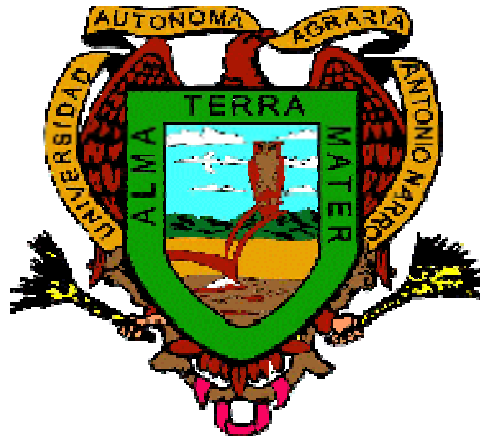


UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MONOGRAFIA

“ENTEROTOXEMIA (SOBRE ALIMENTACION) EN OVINOS”

POR

AARON HERNANDEZ GOMEZ

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL

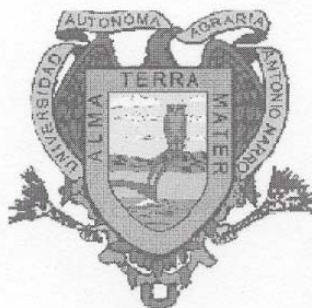
TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE DE 2009

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MONOGRAFIA QUE SE SOMETE A CONSIDERACION DEL
COMITÉ ASESOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:

M.C. JORGE ITURBIDE RAMIREZ

ASESOR PRINCIPAL

MYZ. FRANCISCO SANDOVAL ELIAS

COOR. REGIONAL DE LA DIVISION DE CIENCIA ANIMAL

TORREÓN COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE D2009

MONOGRAFIA QUE SE SOMETE A CONSIDERACION DEL
COMITÉ ASESOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESIDENTE DEL JURADO:

MC. JORGE ITURBIDE RAMIREZ

VOCAL:

MC. ERNESTO MARTINEZ ARANDA

VOCAL:

MC. SERGIO IGNACIO BARRAZA ARAIZA

VOCAL SUPLENTE:

M.V.Z SILVESTRE MORENO AVALOS

TORREÓN COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE DE 2009

AGRADECIMIENTOS

A mis padres por tener confianza en mí, apoyándome durante toda la carrera y para la realización de este trabajo.

A mis hermanos por su apoyo incondicional.

A mis amigos de la generación por su apoyo y por compartir buenos y malos momentos que nos ayudaron a hacer mas amena nuestra estancia en la universidad.

A mis maestros que durante cinco años compartieron sus conocimientos y consejos para ser mejores personas y profesionistas.

A mi asesor por darme la oportunidad de realizar este trabajo.

A mis sinodales por la ayuda para la revisión de este trabajo y así poder presentarlo de la mejor manera posible.

Y a todas las personas que me apoyaron durante el transcurso de la carrera.

DEDICATORIAS

A mi esposa Mayela y a mi hijo Alexis Aarón que llegaron a mi vida a darle un cambio inesperado y me dieron la motivación de terminar este trabajo.

A mis padres con mucho cariño y afecto.

A mis hermanos

INDICE	III
RESUMEN	V
INTRODUCCION	1
1. ANTECEDENTES	2
2. DEFINICION	5
3. EPIZOOTIOLOGIA	5
4. ETIOLOGIA	6
5. EPIDEMIOLOGÍA	7
6. TRANSMISIÓN	8
7. DISTRIBUCION	9
8. PERDIDAS ECONOMICAS	9
9. FACTORES ASOCIADOS CON LA ENTEROTOXEMIA	9
11. SIGNOS	10
12. LESIONES	12
12.1 PATOGÉNESIS	16
13. DIAGNOSTICO	18
13.1 Diagnostico diferencial	22
14. PREVENCIÓN.	22
14.1Prevencción con manejo.	23
14.2 Prevencción con inmunización	24
14.2.1 Inmunidad pasiva	24
14.2.2 Inmunización activa	24
15. TRATAMIENTO	27
16. CONCLUSION	28
17. REFERENCIAS	39

INDICE DE TABLAS FIGURAS

Fig. 1 Rumen y abomaso con sobrecarga de alimento.	14
Fig. 2. Intensa congestión y edema pulmonar.	15
Fig. 3. Degeneración y autólisis renal (riñón pulposo).	16
Fig. 4. Cordero con opistòtonos.	17
Tabla 1. Muestras a recolectar para el diagnóstico de laboratorio.	20

RESUMEN

La enterotoxemia o sobrealimentación, es una enfermedad de la alimentación que afecta a rumiantes domésticos cuya característica principal es la muerte repentina del animal. Esta enfermedad es causada por la bacteria *Clostridium perfringens* tipo D; es una bacteria anaerobia, Gramm positiva y que forma esporas.

Esta bacteria tiene varios subtipos que afecta a varias especies animales tanto rumiantes como no rumiantes y al hombre; tiene una distribución mundial y es responsable de grandes pérdidas económicas en la industria ovina, debido a la ausencia de manifestaciones clínicas aparentes su importancia ha sido tomada en cuenta.

La principal vía de infección es por medio de cambios bruscos de alimentación. Las pruebas serológicas para diagnosticar la enfermedad son eficaces sobre todo para poder identificar el subtipo; el tratamiento de los animales afectados no es satisfactorio, por lo que se le debe dar más importancia a la prevención que es la mejor herramienta de control de esta enfermedad ya que hay una gran variedad de vacunas.

Palabras clave: *Clostridium*, enterotoxemia, sobrealimentación, toxina, épsilon.

INTRODUCCION

La enterotoxemia es una enfermedad de la alimentación que afecta a animales domésticos, cuya característica principal es la muerte repentina y sin presentación de signos clínicos aparentes. Es causada por *Cl. Perfringens* que está ampliamente distribuido en el suelo y es un habitante normal del tubo digestivo de los animales y se caracteriza por su capacidad de producir endotoxinas potentes, algunas de las cuales son responsables de producir enterotoxemias específicas. Estas toxinas actúan de forma diferente según las distintas especies (Lobato et al., 2000).

El *Cl. Perfringens* se clasifica de uno a cinco biotipos en base a la producción de toxinas como alfa, beta, épsilon e iota. Estos biotipos están asociados con diferentes enfermedades en los humanos y animales. (Garmory et. al., 1999)

El *Cl. Perfringens* tipo C ha sido asociado con enteritis hemorrágica aguda en becerros y corderos; El *Cl. Perfringens* tipo E es poco común que cause enterotoxemia en corderos y becerros (Carvalho et. al.; 2006 Songer, 2004).

La enterotoxemia causada por clostridium tipo D es más común en ovejas y cabras; afecta más a corderos, los corderos con mayor condición nutricional son normalmente afectados a dos edades, a las 12 semanas de edad y a los 4 a seis meses. (Schoenian, 2003, 2004).

Son necesarias condiciones pre disponentes para producir toxinas como son, drástica alimentación, voracidad o sobrecarga alimentaría, esas condiciones asociadas a una pobre flora ruminal con el paso de alimentos no digeridos al intestino delgado, producen condiciones favorables para el agente que produce las toxinas. Los animales afectados son principalmente los de menor condición corporal y de salud. Afecta a animales de entre tres días y seis meses de edad. (Lobato et. al., 2000)

Las toxinas causan enterocolitis e incrementan la permeabilidad de la sangre y puede absorberse. Estas circulan en el torrente sanguíneo

produciendo inflamación del pulmón y riñones generando la condición llamada enfermedad del riñón pulposo (Hartwing, 2000).

Grandes tasas de mortalidad repentina son concentradas en corderos, retrasando el crecimiento a los que sobreviven a la infección. Sin embargo los animales adultos son también susceptibles a la enterotoxemia, estos desarrollan inmunidad suficiente por la frecuente exposición a estas toxinas. (Casillas, 2001; Hartwing, 2000)

Los cuadros enterotoxémicos debidos a *Clostridium perfringens* se caracterizan por un síndrome toxémico en el que destacan las manifestaciones clínicas de tipo digestivo y nervioso (Merck, 2008).

Los clostridios son gérmenes sensibles a muchos antibióticos, aunque en la práctica los betalactámicos y las tetraciclinas suelen ser los más utilizados. Sin embargo debido a los signos clínicos causados por las toxinas es necesario administrar sueros antitóxicos. El tratamiento de los animales afectados no es satisfactorio por lo que se le debe dar mayor énfasis a la prevención (Schoenian, 2000).

La prevención es la mejor herramienta de control de esta enfermedad ya que hay una gran variedad de vacunas (Merck, 2008).

ANTECEDENTES

En Australia, se le ha conocido como enfermedad 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 en 1931 y habían observado la enfermedad todos los años en la parte septentrional de Gales desde 1924. En 1929 describió la enfermedad en Nueva Zelandia, y en 1932 en Australia y Tasmania. Una enfermedad semejante se describió en los Estados Unidos, donde se le conoció bajo el nombre de «overeating disease» o «diabetic coma» (Thuroid, 1963).

Todos los informes describían una enfermedad de las ovejas del tipo de la enterotoxemias, reconocida en diferentes partes del mundo e identificada finalmente como causada por *Cl. perfringens* tipo D; en el Reino Unido en 1933; en los Estados Unidos en 1938, y en Sudáfrica en 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. En 1959 identificaron en Yugoslavia ambos tipos de agente E y D; en la India en 1959, sólo el tipo D. En Kenia, se reconoció la enfermedad por primera vez en 1938, pero no se identificó claramente hasta 1950, utilizando pruebas de neutralización de suero (Thuroid, 1963).

También se ha recibido información acreditativa de la existencia de esta enfermedad en caprinos en el Reino Unido (1932), en Texas (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. En 1954 se demostró que muchos ovinos normales llevan el agente patógeno en sus vías intestinales y pueden experimentar una intoxicación subclínica, puso de manifiesto que la enterotoxemias puede encontrarse espontáneamente en óvidos, si se aumenta de repente la cantidad de fécula de su alimentación. Los investigadores provocaron la enterotoxemias en ovinos, dejándoles ingerir una cantidad excesiva de trigo, e introduciendo a continuación un cultivo en el duodeno. En 1960 se demostró que la dextrina estimula la producción de toxinas por *Cl. perfringens* tipo D y se creó una técnica fácilmente reproducible para provocar experimentalmente la enterotoxemias. Con anterioridad a este hallazgo, la reproducción experimental de la enterotoxemias no se había logrado fácilmente, ya que a diferencia de los

tipos 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. En 1938 se encontró una relación entre el desarrollo de tipo D con la acidez del abomaso y de los intestinos, provocando la enterotoxemia en corderos. Sin embargo, la enfermedad no se produjo cuando se neutralizó la acidez con carbonato cálcico. Se provocó la enterotoxemia utilizando morfina para causar la estasis intestinal en 30 animales tratados con la técnica (Thuroid, 1963).

Entre 1957 y 1960 se descubrió que 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, pueden provocar la aparición de la enterotoxemias. 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 (Thuroid, 1963).

En 1943 se descubrió la protoxina, su toxicidad se activa y aumenta por la tripsina precisando que esta activación no se limita a la tripsina, sino a una variedad de sistemas de enzimas proteolíticas, como la cisteína papaína y la proteasa-levadura, y también que la toxina se deriva de una protoxina atóxica excretada por las células, en unión de las proteasas extracelulares, que rara vez bastan para complementar la activación (Thuroid, 1963).

En 1956 se descubre que la toxina aumenta la permeabilidad del intestino, provocando de este modo una mayor absorción de toxinas, con resultados mortales se describieron 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. En 1960 se expuso un método para la purificación de la toxina que facilitaría los estudios ulteriores de su acción (Thuroid, 1963).

DEFINICION

Enterotoxemia es un término aplicado a un grupo de infecciones entéricas de los rumiantes resultantes de la absorción de toxinas producidas principalmente por *Cl. Perfringens* en el tracto gastrointestinal. Son microorganismos de amplia distribución en el mundo y termina con un proceso infeccioso de alta letalidad. Debido a la letalidad y a las características del agente, siendo un habitante normal del tracto gastrointestinal de los animales y a la formación de esporas, erradicar la enfermedad causada por clostridios es prácticamente imposible (Lobato et. al.,2000; Hartwing, 2000).

La enfermedad en el ovino es producida por la toxina épsilon, una de las toxinas mayores de este microorganismo. Cuando *Cl. perfringes* tipo D está presente en el intestino de animales sanos, lo está en muy pequeña cantidad y produce toxinas que son eliminadas con los movimientos intestinales normales. Pero al producirse ciertos cambios en el ambiente intestinal, prolifera en grandes cantidades produciendo enormes cantidades de toxinas que actúan sobre el epitelio facilitando su propia absorción a la circulación general, a través de la cual llegan a los órganos blanco (cerebro, riñones y pulmones) (Uzal, 2002).

EPIZOOTIOLOGIA

La incidencia del proceso varia, de una estación a otra y de un año a otro, dependiendo de la naturaleza de los factores pre disponentes y del estado inmunitario de los animales, individualmente, pues no influye en su presentación la inmunidad del rebaño como colectivo. La morbilidad puede llegar al 20% y la mortalidad de los animales enfermos llega al 100% (Olimpio, 1996).

ETIOLOGIA

El *Cl. perfringens* es una bacteria Gram-positiva, que puede permanecer en el medio ambiente en estado vegetativo o en forma de espora. Las esporas pueden soportar el ser congeladas y ser hervidas, y conservarse viables a lo largo de un año. La morbilidad y la mortalidad producidas por esta bacteria van a variar tremendamente según el estado inmunológico de la camada. El *Cl. Perfringens* tipo D, potencialmente patógeno ingresa en el organismo por la ingestión de alimentos contaminados por heces infectadas, encontrándose presente en el tubo digestivo del 50% de las ovejas sanas donde quiera que se críen. El número de gérmenes existentes en el intestino es pequeño y variable dependiendo de los rebaños y el lugar (Bobb, 1995; Merck, 2008).

Su presencia en el interior del organismo no le obliga a producir alteraciones patológicas debidas:

- A su destrucción, en gran numero, en el rumen y en el abomaso.
- A su eliminación continua por el flujo intestinal.
- A su permanente competencia con otros componentes de la flora gastrointestinal.
- A una falta adecuada de sustrato de fermentar, al ser enteramente degradados los carbohidratos de la alimentación en los pre estómagos y no llegar al intestino. (Olimpio, 1996).

Sin embargo, algunos clostridios supervivientes, al llegar al duodeno y encontrarse con grandes cantidades de gránulos de almidón y de alimento no digerido, por la sobrealimentación con granos o a un cambio brusco de una ración alimenticia forrajera a otra de grano, se produce un crecimiento masivo de *clostridium perfringens*. Este crecimiento es consecuencia de no poder adaptarse, con suficiente rapidez, la flora intestinal normal y digerir dicha sobrecarga, produciéndose un “enlentecimiento” del tránsito intestinal y el ofrecimiento de un sustrato ideal para la multiplicación exuberante del bacilo, aumentando el poder de producción de protoxina épsilon en cantidades suficientes para causar la muerte del animal (Olimpio, 1996).

Una vez dentro, estos organismos se multiplican rápidamente en el intestino, atacando las células epiteliales de las vellosidades intestinales. Durante la replicación bacteriana, poderosas toxinas son liberadas en el intestino causando la diarrea característica. Muchas de estas bacterias penetran en la pared intestinal y dañan el tejido muscular del abdomen, observándose después una coloración negruzca en el área (Olimpio, 1996).

Esta es una enfermedad clásica en ovejas, leche o granos y algunos otros factores como la lentitud anormal de los movimientos del aparato digestivo ocasionan la enfermedad (Merck, 2008; Bobb, 1995).

Los clostridios son gérmenes cosmopolitas, telúricos, fácilmente localizables tanto en el suelo como en el aparato digestivo de los animales, donde es un habitante normal en condiciones fisiológicas (Lobato et. al., 2000).

Son capaces de esporular, con lo cual adquieren una tremenda resistencia a las situaciones desfavorables, son Gramm. positivos y anaerobios. Su carácter telúrico y su resistencia una vez esporulados hace que los podamos encontrar en cualquier medio y les permite colonizar el intestino con gran facilidad (Lobato et. al., 2000).

EPIDEMIOLOGÍA.

La enterotoxemia causada por el *Cl. perfringens* 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 (Olimpio, 1996).

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 o muy buena calidad, o donde se han implantado pasturas para

recibir en ellas a lotes de corderos o de borregos para engordar (Olimpio, 1996).

Como *Cl. perfringens* 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 succulentas sin un adecuado contenido de fibra (Olimpio, 1996; Bobb, 1995).

Los Clostridium se encuentran en las heces de los animales infectados, y la contaminación del pasto, los alimentos y del suelo es seguida por ingestión de las bacterias y todos los factores antes descritos, pueden causar el aumento de los clostridium, su multiplicación intestinal, la producción y liberación de sus toxinas provocando las lesiones de enteritis catarral aguda con hiperemia y congestión al inicio y posteriormente enteritis hemorrágica por las úlceras en la mucosa intestinal del duodeno y yeyuno lo que puede estar provocando el paso de cantidades importantes de toxinas a la circulación general desencadenando la enterotoxemia, lo que puede ser un factor determinante para la enfermedad causando el cuadro clínico (Bobb, 1995; Olimpio, 1996).

TRANSMISIÓN

La indigestión es un factor pre disponible claro en la etiopatogenia de este proceso, y puede originarse en grupos de animales en un alto plano nutricional (exceso de carbohidratos fácilmente fermentables), animales sometidos a cambios bruscos de alimentación (cambio de pasto, introducción brusca del concentrado, etc.). Debido a este componente nutricional del proceso, esta enfermedad es infecciosa, pero no contagiosa. (De la rosa, 1997; Goelz, 2002).

Procesos estresantes pueden inducir también indigestión: transporte, cambios climáticos, pastos de mala calidad, etc. que, en definitiva, conducen a una disbiosis intestinal que favorece la aparición del proceso (Goelz, 2002).

DISTRIBUCION

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 (Garmory et al., 1999; Lobato et al, 2000; Kalender, 2005).

Este es la forma de enterotoxemia en ovinos más frecuentemente descrita en Chile, Uruguay, Argentina y la mayor parte de las regiones de producción ovina del mundo. (Garmory et al., 1999).

PERDIDAS ECONOMICAS

La enterotoxemia es una de las enfermedades más comunes y costosas en la industria de ovejas de todo el mundo. Las medidas preventivas se recomiendan generalmente para impedir pérdidas innecesarias (McNeal, 1998).

En brotes explosivos alcanzan pérdidas de 10 a 40%. En corderos recién destetados alimentados con altas concentraciones de concentrados, sin estos están vacunados uno puede esperar un mínimo de 1% de corderos muertos por esta enfermedad con pérdidas promedio de muertes de entre 2 y 2½ % (McNeal, 1998).

Factores asociados con la enterotoxemia.

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

- Pastoreo de plantas jugosas de crecimiento rápido y tiernas.
- Sobrecarga alimentaria con pasturas ricas o mejoradas como tréboles, raigrás, alfalfa.
- Cambio brusco de alimentación.
- Cambio brusco de nutrición ya sea pobre o rica.
- Pastoreo de forrajes helados, con rocío y/o húmedos
- Sustitutos de leche de baja calidad.
- Cuando pequeños corderos tienen un consumo excesivo de leche o alimentados con grandes cantidades de grano. (Olimpio, 1996; Casillas, 2001).
- El tiempo de recuperación de la enfermedad o convalecencia; cuando la inmunidad natural es comprometida;
- Infestación masiva por parásitos gastrointestinales como nematodos y coccidias, que provoca cambios bruscos del PH del intestino delgado.
- Cuando tienen una dieta rica en granos y baja en materia seca.
- Lentitud anormal de los movimientos peristálticos del aparato digestivo que permite la acumulación en exceso de la toxina (fenotiazina, tiempo húmedo y lluvioso, cambio del PH intestinal).
- Cuando tienen cualquier condición de enfermedad esto disminuye la peristalsis.
- Transporte en condiciones defectuosas y con aglomeración de animales en el vehiculo.
- Animales o rebaños sin antecedentes inmunitarios. (Olimpio, 1996; casillas, 2001; Hartwing, 2000).

SIGNOS

La enfermedad de la sobrealimentación se presenta de forma sobreaguda (95% de los casos), aguda (4%) y subaguda (1%), afectando la primera forma, como norma general, a los animales más jóvenes, mas selectos y mejor nutridos. Dura de unos minutos a dos horas como máximo (Olimpio, 1996).

Los animales algo deficientes o menos vigorosos presentan la forma aguda que suele durar 24 horas y los mas pobres y deficientes la forma subaguda; estos suelen durar hasta tres días. El 99.5% de los animales afectados terminan en la muerte, independientemente del curso del proceso (Olimpio, 1996).

Las muertes suelen producirse en goteo, a veces muy distanciadas de un animal a otro y superan a las producidas por el resto de las enfermedades ovinas (Olimpio, 1996).

Los síntomas en la forma sobreaguda, cuando se observan por existir excelente vigilancia sobre el rebaño, consisten en embotamiento depresión, bostezos, movimientos faciales y anorexia, seguido de trastornos nerviosos y diarrea acuosa. La muerte casi siempre sobreviene en pocos minutos durante el proceso convulsivo, aunque lo normal es encontrar a los animales muertos sin sintomatología premonitoria alguna (Olimpio, 1996; Bobb, 1995).

Más frecuente en animales jóvenes la forma aguda se caracteriza por la muerte repentina 12 horas después de la aparición de los primeros signos que son: baja de apetito, malestar abdominal (se patean el vientre y arquean el lomo), diarrea profusa (consistencia aguada y con sangre) y fétida, depresión, apatía, palidez de las mucosas, ictericia y hemoglobinuria. Se ven a los corderos empachados con dolor abdominal. El animal pierde su vivacidad, con las orejas caídas y el abdomen crecido y dilatado. También se observan convulsiones clónicas con ataxia, marcha vacilante, a veces en círculo, con atropello de objetos para caer en decúbito lateral con opistotonos, pedaleo espasmódico, sialorrea, disnea, espuma sanguinolenta por la nariz y boca, diarrea pastosa verde y muerte súbita; duran unas horas. Cuando los animales afectados sobreviven hasta 20 a 24 horas, además de los signos anteriores puede existir, muy raras veces, hipertermia (41-42^a C), ceguera, suele producirse el proceso diarreico más acuoso con heces blancas al principio, pero que van tornándose achocolatadas e incluso negruzcas, debido a la enteritis hemorrágica que sufre y caen en coma o presentan débiles convulsiones terminales. Los síntomas pueden pasar

fácilmente desapercibidos y nos encontramos animales muertos sin observar signos previos (Olimpio, 1996; Bobb, 1995).

En el curso clínico subagudo es corriente la diarrea con eliminación de heces oscuras semilíquidas. En casos raros, seguidos de recuperación momentánea pueden persistir signos nerviosos como ceguera, ataxia, presiones contra objetos y paredes con la cabeza y paresia del 1/3 posterior, siendo características las lesiones que se observan en el encéfalo (Olimpio, 1996; Rimbaud, 2006).

LESIONES

La lesión primaria causada por la toxina épsilon se produce a nivel del endotelio vascular cuya alteración provoca acumulación de exudados, abundantes en proteínas, y edemas en el cerebro, corazón y pulmones; estos derrames son los responsables de la autólisis renal (De la rosa, 1997; Merck, 2008).

Las alteraciones anatomopatológicas microscópicas existentes en este tipo de enterotoxemia dependen:

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

En las formas sobreagudas casi nunca se ven lesiones microscópicas, llamando únicamente la atención el grado de engrosamiento del cadáver de los animales afectados, que a veces el cebo presenta características físicas semejantes al “tocino”, alteración observada preferentemente y con frecuencia en borregos y primas. Los cadáveres están siempre en buen estado de carnes al afectar a los animales mejor nutridos (Olimpio, 1996).

En las formas de curso agudo es donde se encuentran lesiones que si bien son variables y dependen de la rapidez con que se realice la necropsia son las siguientes:

El animal suele estar en buen estado físico, y se encuentra un exceso de líquido pericárdico color amarillo y zonas hemorrágicas o petequias en miocardio y en las serosas, especialmente en la serosa intestinal y también en los músculos abdominales (Merck, 2008).

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 (Olimpio, 1996).

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 (Olimpio, 1996).

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 (Olimpio, 1996).

Si se demora más de 4 horas el examen del cadáver la piel, en las zonas desprovistas de lana, adquiere un color púrpura que con el paso del tiempo cambia a verde y la lana se desprende con gran facilidad. El tejido subcutáneo puede presentarse edematoso, con zonas hemorrágicas y colecciones gaseosas, pero también puede mostrar un aspecto normal o pálido (Olimpio, 1996).

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 (Rimbaud, 2006; Merck, 2008).

Hay focos simétricos de encefalomalacia en el cuerpo estriado, en el tálamo, en el cerebro medio y en el pedúnculo cerebral (Rimbaud, 2006).

A nivel histopatológico se ve edema perivascular, hemorragias vasculares y malacia 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 (Merck, 2008).

El rumen y el abomaso se encuentran duros como piedras por sobrecarga de alimento (fig.1) totalmente deshidratado que forma un bloque duro y difícil de disgregar. Existe hiperemia y petequias en ambos órganos (Olimpio, 1996).

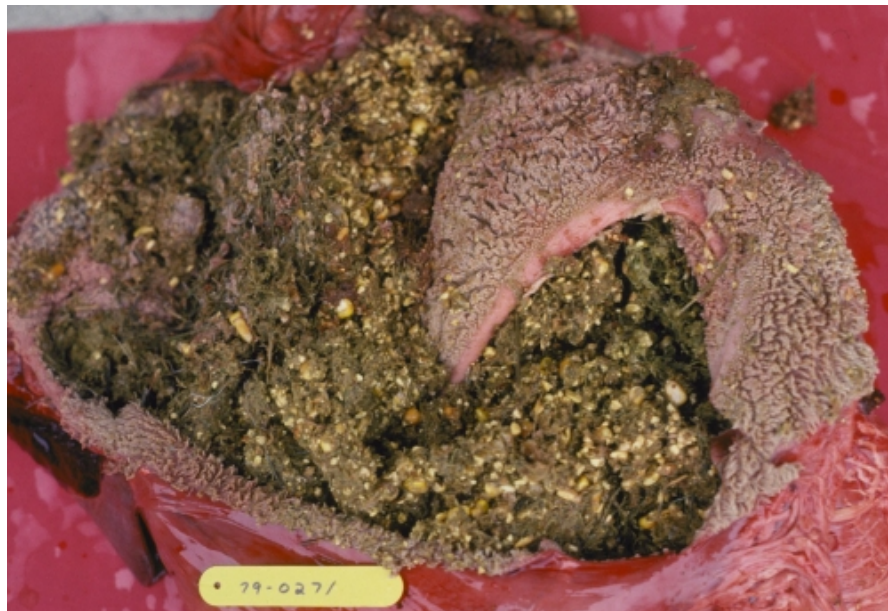


Fig. 1 Rumen y abomaso con sobrecarga de alimento

El intestino presenta enteritis catarral al principio del proceso pero normalmente en la necropsia se ve una enteritis hemorrágica con úlceras necróticas. Puede encontrarse a veces, peritonitis y los ganglios linfáticos están congestionados y edematosos (Merck, 2008).

Puede haber congestión y edema pulmonar (fig. 2). Si el cordero tiene más de tres semanas podemos ver riñón pulposo (fig. 3) debido a la toxina épsilon activada por la tripsina. También es posible encontrar hígado friable y algo aumentado de tamaño (Dray, 2004).

En los casos de curso subagudo el cadáver puede tener signos de una diarrea oscura cerca de las nalgas y estar desprovista de grasa, primando las lesiones cerebrales, producidas por el deterioro de los vasos capilares (Rimbaud, 2008).



Fig. 2. Intensa congestión y edema pulmonar.

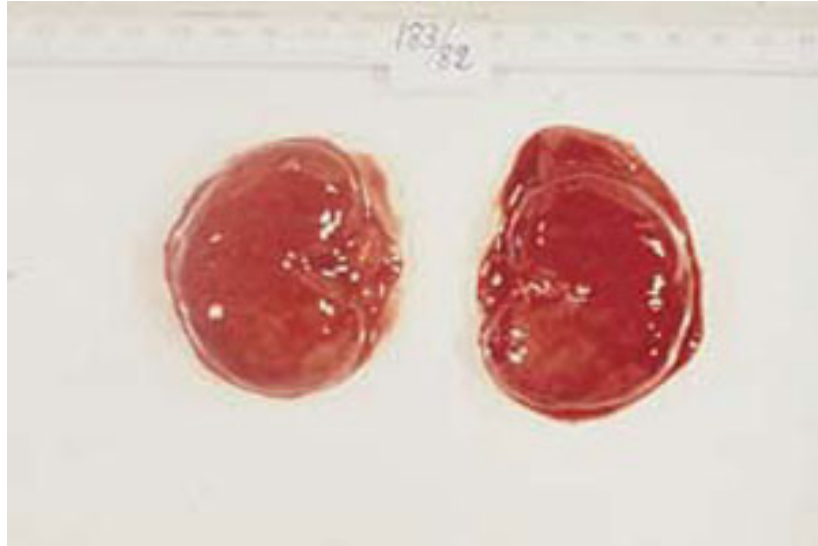


Fig. 3. Degeneración y autólisis renal (riñón pulposo).

PATOGÉNESIS.

Las enterotoxemias no son enfermedades contagiosas. La contaminación de los animales por *Clostridium* no es suficiente para causar la enfermedad. La multiplicación intestinal de estas bacterias se debe a factores ligados al huésped y al medio ambiente, principalmente a la alimentación. Pueden ocurrir varios casos simultáneos, pues todos los animales del rebaño son sometidos a los mismos factores de riesgo (Bobb, 1995; Goelz, 2002).

Algunas veces los *Cl. Perfringens* tipo D sobreviven y logran llegar al duodeno, en ciertas circunstancias como la lentitud anormal de los movimientos del aparato digestivo, permite la acumulación de estas bacterias, las cuales comienzan a multiplicarse y elaborar toxinas hasta el punto de producir una intoxicación (Bobb, 1995; Goelz, 2002).

La toxina épsilon de *Cl. Perfringens* tipo D aumenta la permeabilidad de la mucosa intestinal a ésta y otras toxinas, facilitando así su propia absorción. El primer efecto de la toxina consiste en producir diarrea mucoide profusa, y secundariamente, estimulación y después depresión del sistema nervioso central. En casos agudos hay desarrollo en el cerebro de degeneración del

endotelio vascular, edema perivascular e intercelular y focos microscópicos de necrosis en los ganglios basales, tálamo, cápsula interna, sustancia negra, sustancia blanca subcortical y cerebelo (Bobb, 1995; Goelz, 2002).

La enfermedad provoca hiperglucemia grave por el agotamiento de los depósitos hepáticos, hemoconcentración grave y elevación de la concentración sanguínea de piruvato, lactato y alfa-cetoglutarato. Esta lesión del endotelio vascular provoca acumulación de derrames abundantes en proteínas tanto en el corazón y el cerebro como en los pulmones (Bobb, 1995).

En algunos casos hay una muerte súbita, entre otros, antes de la muerte se observa excitación, falta de coordinación y convulsiones, así como opistòtonos (Fig., 3) , marcha en círculos y cabezazos contra objetos fijos los cuales son manifestaciones de afectación del sistema nervioso central (Goelz, 2002; Rimbaud, 2006).



Fig. 4 Cordero con opistotonos

DIAGNÓSTICO

Es difícil diagnosticar la enterotoxemia a tiempo ya que no hay signos clínicos aparentes y hay que tomar en cuenta los siguientes aspectos:

- Las sintomatologías de las distintas enfermedades clostridiales suelen ser parecidas entre sí.
- Los animales entran en putrefacción rápidamente.
- En algunos casos, el simple aislamiento del clostridio no nos confirma el diagnóstico, sino que hay que detectar también su toxina.

Muchos de los clostridios productores de estas enfermedades, son habitantes del organismo animal en condiciones normales (Robles, 1998).

Este basado en los signos clínicos de la enfermedad y muerte repentina se confirma con la necropsia. El diagnóstico positivo se confirma con la identificación de enterocolitis, cultivo y aislamiento de *Clostridium perfringens* C & D en el contenido intestinal y riñones de los animales afectados; glucosuria. (Hartwing, 2000)

La necropsia se debe de hacer inmediatamente después de la muerte, pocos cambios pueden ser observados es que son sumamente variables y que en muchos casos no hay absolutamente ningún cambio macroscópico observable en el cadáver. El cambio mas frecuente observado es la congestión y fluido en el pulmón, un incremento en el fluido del saco pericardico con coágulos de material gelatinoso (fibrina). En algunos casos puede observarse la lesión denominada "hernia" del cerebelo. Grandes hemorragias y petequias debajo de la membrana interior y exterior de las paredes del músculo cardiaco. El cadáver se descompone rápidamente y se distiende con gas. La orina de los corderos muertos por enterotoxemia llevada al laboratorio para su análisis es positivo a glucosa (Uzal, 2002; McNeal, 1998).

La información postmortem es importante para el diagnóstico. Por lo tanto someter a necropsia a los animales muertos y enviar los tejidos al laboratorio

para confirmar el diagnóstico clínico. Examinar intestino grueso y delgado para identificar la alta concentración de agua y coágulos fibrosos, y numerosas úlceras en la mucosa. El cerebro y tejido del riñón muestran ablandamiento. Una prueba del DNA ayuda a detectar la enfermedad (Mortimer, 2001; Hartwing, 2000).

Recordar que los clostridios son bacterias difíciles de cultivar, por su condiciones anaeróbicas. Por ello se deben de valorar de todos los medios técnicos que estén al alcance para intentar llegar a un diagnóstico correcto (Robles, 1998):

1.- Hacer una pronta recolección de información sobre cómo se produjo el brote, si se realizaron cambios de potrero o de alimentación de los animales, si hubo actividades con los animales tales como manejo, aplicación de vacunas, de otros productos veterinarios inyectables o por boca, etc. (Robles, 1998).

2.- Revisar la mayor cantidad posible de animales enfermos y comparar con animales sanos en búsqueda de síntomas típicos y de posibles lesiones (Robles, 1998).

3.- Realizar la mayor cantidad posible de necropsias, aunque los animales estén en avanzado estado de descomposición y tomar muestras de animales muertos, aunque lo mejor es poder hacerlo de un animal sacrificado (Robles, 1998).

4.- Tomar la mayor cantidad de muestras, para la mayor cantidad de análisis posibles que puedan ayudar al diagnóstico. Ello incluye microbiología, histopatología, improntas para tinciones de rutina e inmunofluorescencia, orina y sangre para bioquímica clínica, etc. Luego con el personal del laboratorio se determinará que muestras vale la pena procesar y cuales no (Robles, 1998).

Se pueden tomar muestras de animales recién muertos, de los tejidos afectados y conservar en formol al 10% para su posterior análisis por

técnicas de histopatología, en estas muestras se debe solicitar la tinción de gram (Casillas, 2001).

Además de todos los antecedentes epidemiológicos, clínicos y patológicos que deben acompañar las muestras, se debe especificar bien cuales son los exámenes requeridos y enviar los especímenes correctos (Robles, 1998).

Para el diagnóstico de laboratorio las muestras a remitir se enumeran en forma orientativa, el material de elección a recolectar. En la tabla N° 1

Enfermedad	Muestras a enviar	Destino en Laboratorio
Enterotoxemia Ovina	<p>20 ml de contenido de duodeno en recipiente bien tapado y refrigerado.</p> <p>6-8 Improntas de raspados de mucosa intestinal.</p> <p>Trozo de duodeno ligado en sus extremos, refrigerado.</p> <p>Cerebro y riñón en formol 10%.</p> <p>Orina en recipiente limpio, refrigerado</p>	<p>Identificación toxina Épsilon.</p> <p>Conteo de gérmenes Tinciones e IF*.</p> <p>Microbiología.</p> <p>Histopatología.</p> <p>Bioquímica.</p>

* IF: Inmunofluorescencia Indirecta

Tabla N° 1: Muestras a recolectar para el diagnóstico de laboratorio (Robles, 1998).

Se recomienda enviar el trozo de intestino con su contenido, ligado en sus extremos y a una temperatura baja. Las muestras para estudios histopatológicos deben contener tejido sano y afectado y estar suspendidas en solución de formalina 10% para su conservación (Robles, 1998).

Se debe de tener mucho cuidado de que las necropsias de los animales muertos por clostridiasis se realicen en un área de necropsias bien diseñada, ya que si un animal de estos se eviscera dentro de la explotación se corre el riesgo de contaminar a los demás animales o de que la enfermedad

permanezca ahí por muchos años por el proceso de esporulación de la bacteria, se recomienda incinerar los cadáveres (Robles, 1998).

El diagnóstico de las enfermedades clostridiales es difícil, pues aparte de que se necesitan técnicas bacteriológicas especiales, el aislamiento de *Cl. septicunz* o *Cl. perfringens* no indica necesariamente la causa del problema. Por ello la detección in situ de microorganismos mediante anticuerpos fluorescentes se considera la mejor alternativa diagnóstica para clostridios invasores de tejidos (Robles, 1998).

Por su parte, la detección de toxinas y su identificación mediante estudios de seroprotección en ratones, es el camino adecuado para hacer el diagnóstico específico del tipo de *Cl. perfringens* causante de una enterotoxemia (Abalos, 1998; Garmory, 1999).

La prueba de ELISA es muy usada ya que es muy sensible, fácil de ejecutar y de reproducirla. Desarrollar la prueba de ELISA es importante para poder detectar el tipo de toxina y los anticuerpos específicos (Carvalho et. al., 2004).

Por otro lado, al tomar muestras para diagnóstico (asa intestinal, hígado, exudado abdominal) se deben tomar precauciones para que estén el menor tiempo posible en contacto con oxígeno antes de ser procesadas (Uzal, 2002).

El diagnóstico de enterotoxemia se sugiere cuando hay una muerte repentina de los corderos que comen concentrado, los resultados postmortem descritos anteriormente y los antecedentes de vacunación de los corderos (McNeal, 1998).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Aunque los síntomas descritos sugieren enterotoxemia, estos además pueden ser vistos en otras enfermedades de la alimentación de los corderos que se caracterizan por muerte repentina (Robles, 1998):

Pierna negra respecto a la sintomatología, lo normal es encontrar muertos a los enfermos de mancha, y muertos de manera súbita, sobreaguda al igual que la enterotoxemia. Pero se diferencia en animales vivos, tienen hipertermia y dificultades para caminar es 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 o un pinchazo de vacunación (Merck, 2008).

Con el tétanos debido a los signos como apatía, postración fiebre y epistotonos pero se diferencia por los signos de rigidez en los miembros, cabeza, cuello y cola, mandíbula contracturada y antecedentes del animal de haber sufrido alguna herida (Merck, 2008).

Listeriosis es igual una enfermedad de origen alimentaría por consumo de ensilado en mal estado y es prevalente en situaciones inmunodepresoras y por signos nerviosos pero se diferencia de la enterotoxemia por el cuadro clínico abortivo (Merck, 2008).

En la enterotoxemia y pasterelosis los animales presenta congestión y edema pulmonar pero en la primera el animal no presenta signos neumónicos durante el curso de la enfermedad (Merck, 2008).

PREVENCIÓN.

El control debe ser con medidas adecuadas de manejo y vacunar a todo el rebaño con inmunógenos eficientes ya que los animales están en permanente contacto con los agentes o con los factores que podrían desencadenar la enfermedad (Kalender et.al., 2005).

Prevención con manejo.

Para prevenir la enfermedad, se deben disponer medidas de manejo con criterio racional, tales como mantener la manada 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 (McNeal, 1998).

Va a ser uno de los pilares en el control de este tipo de enfermedades en el ganado ovino. Debemos adecuar la alimentación a las necesidades de los animales en los diferentes estados fisiológicos, evitando los cambios bruscos de dieta, los excesos de cantidad y calidad y el suministro de pastos muy fríos (McNeal, 1998).

Esto que es fácil de recomendar, es difícil de mantener durante todo el año, sobre todo en animales de cría extensiva con variaciones estacionales de cantidad y calidad de los pastos (Olimpio, 1996).

En animales jóvenes se debe intentar repartir las tomas de leche y mantener a la oveja con una alimentación que no produzca exceso de leche en el posparto (solamente si es producción de carne) y empezar a incrementarla a los 15-20 días de vida del cordero, cuando éste ya es capaz de digerir con facilidad la producción de su madre (McNeal, 1998; Schoenian, 2004).

Hacer un reajuste en el surtido de pastura para concentrado en condiciones graduales. Cualquiera que sea la alimentación de los corderos, con heno de alfalfa o heno de pradera, primero acostumbrar gradualmente al consumo de concentrado (Kalender et al., 2005; McNeal, 1998; Goelz, 2002).

Examinar a los corderos de parásitos y gusanos y tratar con un agente desparasitante previo a la vacunación ya que la carga de parásitos interfiere con la producción de anticuerpos protectores de las vacunas (Schoenian, 2003).

Tener una alimentación amplia enfrente de los corderos todo el tiempo.

Sin embargo el principal método de prevención de la enfermedad es poner un alto a la sobrealimentación, dar poca cantidad de grano y proporcionarlo en la ración gradualmente para acostumarlos (Goelz, 2002, Merck, 2008).

Prevención con inmunización.

Inmunidad pasiva

En cuanto al cordero, debemos asegurar que la madre ha recibido una buena alimentación durante y, sobre todo, al final de gestación para que tengan una buena viabilidad y calostros de buena calidad y en cantidad suficiente para el número de crías que obtengamos (Schoenian, 2003).

Una vez conseguido esto, debemos asegurar la toma de 150 180 g/kg p.v. de calostro para cada uno de los corderos y si no tenemos suficiente se puede utilizar calostro de otras ovejas, cabras o vacas (recordar que este último puede ocasionar algún caso de hemólisis en corderos) o bien preparados artificiales que se presentan en pasta, spray, polvo, etc. (Schoenian, 2003).

En caso de un brote cambiar rápidamente de potrero los animales en riesgo a un potrero seco, con poco pasto y si es posible que el pasto esté maduro, evitando potreros con rebrotes y/o verdín. Vacunar todos los animales en riesgo. Si se detectan animales con signos de decaimiento o anormalidad en el comportamiento se los puede dosificar con antibióticos, aunque esto último no siempre es efectivo (McNeal, 1998).

Inmunización activa

La vacunación junto con el manejo va a ser las claves para el control de este tipo de enfermedades. Hoy en día las vacunas polivalentes han ido

desplazando casi totalmente a las monovalentes y en la actualidad se están fomentando vacunas mixtas de clostridios junto con otros gérmenes (Clostridium y Pasteurella, etc.) (McNeal, 1998).

Hay un modo absolutamente eficaz de prevenir la enterotoxemia: la vacunación. Los corderos deben recibir su primovacunación a los 2 o 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 antitoxina 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 (De la rosa, 1997; Schoenian, 2000).

Las vacunas utilizadas, en un principio, a partir de gérmenes enteros, también han dejado paso a otras más actuales constituidas por toxoides, que son las utilizadas más frecuentemente (McNeal, 1998).

Por todo lo explicado anteriormente, resulta imprescindible establecer programas vacúnales adaptados a la realidad de la ganadería ovina de nuestros tiempos, pero por muy bueno que haya sido el diagnóstico siempre tendremos que mantener tres cosas muy claras (McNeal, 1998):

El programa sanitario estará adaptado a cada explotación y se tendrá en cuenta el plan vacunal y las recomendaciones de manejo (McNeal, 1998).

La vacuna será elegida de acuerdo a las necesidades y deberá ser de buena calidad y mantener la cadena del frío hasta su aplicación (McNeal, 1998).

La aplicación será correcta tanto en cantidad, punto de inoculación y circunstancias específicas del rebaño (parasitaciones, fiebre, manejo, etc.).

<http://www.exopol.com/index.html>

Proveer a los corderos en buena condición y que no hayan sido vacunados lo mas pronto posible de una bacterina o un toxoide antes de su arribo a la alimentación. Dejar un mínimo de diez días después de la vacunación para desarrollar la inmunidad. Bajo ciertas condiciones, revacunar con bacterina o toxoide de 4 a 8 semanas después (McNeal, 1998).

Hay una gran variedad de organismos clostridiales y estos pueden causar enfermedad y muerte. Hay enfermedades clostridiales no comunes, estas pueden ocurrir y por este motivo solo el uso combinado de vacunas clostridiales es recomendado ya que son muy efectivas, especialmente cuando se administran en intervalos frecuentes (Schoenian, 2000).

Cuando se apliquen inyecciones subcutáneas, se deben extremar los cuidados al inyectar ya que los pinchazos en la aponeurosis o 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 (Schoenian, 2000).

Algunas recomendaciones que se deben seguir al vacunar:

- Vacunar durante el cuarto mes de preñez, este procedimiento enriquece el calostro con anticuerpos que ayudan a proteger al recién nacido.
- Vacunar a los animales jóvenes a las cuatro semanas de edad y 30 días después. Administrar otra dosis al momento del destete. Animales adultos se vacunan cada año.
- No vacunar 21 días antes del sacrificio.
- Vacunar animales sanos.
- Usar aguja nueva por animal.
- No causar estrés durante la vacunación.
- Manejar de la manera mas tranquila posible y evitar accidentes o ruidos.

- La vacunación de ovejas lactantes brinda protección pasiva a corderos de 12 semanas de edad (Hartwing, 2000; Schoenian, 2000, 2004).

TRATAMIENTO.

Respecto a las enterotoxemias, la intervención terapéutica pretende inhibir la multiplicación y la toxinogénesis a nivel intestinal de *Cl. perfringens*, neutralizar las toxinas circulantes y restablecer la ecología microbiana digestiva. Pero a causa del curso agudo a sobreagudo de evolución mortal característico de estas enfermedades en jóvenes y adultos, salvo que se instaure con precocidad, el tratamiento suele ser ineficaz; si resulta útil aplicado a lactantes en riesgo que conviven junto a enfermos de disentería. La inmunoterapia con suero hiperinmune polivalente es imprescindible, así como el tratamiento antimicrobiano oral realizado con penicilina como antibiótico de elección. Los probióticos contribuyen a la normalidad digestiva (Sainero, 2004).

El tratamiento sintomático a base de antiinflamatorios no esteroideos que también tienen actividad como analgésicos y antipiréticos como la neomelubrina, piroxicam y meglumina de flunixin pueden utilizarse. Reestablecer el funcionamiento normal del aparato digestivo así como estabilizar su pH se puede realizar por medio de transfusiones de líquido ruminal de animales sanos o utilizando microflora liofilizada comercial o en forma de bolos, así como la utilización de probióticos. Impedir la absorción de toxinas es algo que podemos intentar aplicando carbón activado o con aceite mineral por vía oral (Sainero, 2004).

Ante las limitaciones terapéuticas, la lucha contra las enterotoxemias descansa en la prevención vacunal. Se usan vacunas polivalentes, que incorporan toxoides alfa, beta y épsilon purificados y concentrados y absorbidos en adyuvantes, y que deben garantizar una protección mínima de 6 meses. Los calendarios de vacunación deben programarse de acuerdo con

el sistema productivo: semestralmente a las 5 y 3 semanas antes del parto en los adultos, para que proporcionen suficiente inmunidad calostrada que permita postergar la primovacuna a la edad de 2 meses. Deben evitarse cambios radicales en la dieta y situaciones de sobrealimentación que predispongan a indigestiones a su vez propicias para el desencadenamiento de enterotoxemia. Y para prevenir la disentería de los lactantes, perseverar en la higiene de la crianza, asegurar una completa toma de los calostros y llevar correctamente la lactancia artificial (Shoenian, 1998; Sainero, 2004).

CONCLUSION

Puede afirmarse que si bien el estado actual de los conocimientos permite la identificación de los agentes patógenos, los datos que se poseen 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.

La enterotoxemia es de curso agudo o sobreagudo y son producto de una toxemia. Este concepto nos indica claramente, que una vez desatada la enfermedad es poco lo que se puede hacer para salvar al animal enfermo. De cualquier manera se pueden tomar algunas medidas sanitarias para intentar minimizar el daño y lograr que un brote no se prolongue en el tiempo.

Afortunadamente, el elevado nivel de las vacunas profilácticas y de los sueros terapéuticos, asegura la prevención o la posibilidad de combatir la enfermedad rápidamente.

Así como también implementar mejores medidas de manejo evitando cambios bruscos de alimentación y adaptación a la dieta o consumo de grano gradualmente.

REFERENCIAS

Abalos P., Pedro. Infecciones clostridiales de importancia veterinaria. TECNO VET: Año 4 N°1, marzo 1998

Alabama A&M and Auburn Universities. Enterotoxemia (overeating disease) in sheep and goats. 2006.

Bobb J. D., D.V.M. Enterotoxemia. International Sheep Letter Vol. 15, No. 6; June 1995.

Carvalho A.V.A., L.G.D. Heneine, R.A. Assis, V.L.V: Abreu, L.A. Goncalves, F.C.F Lobato. Production and purification of beta-toxin from clostridium perfringens type C. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 58:276-278. 2006.

De la rosa cristina, douglas e. Hogue, L. T. Michael. Vaccination schedules to raise antibody concentrations against e-toxin of clostridium perfringens in ewes and their triplet lambs. J. anim. Sci. 75:2328-2334. 1997.

Eduardo Puente Casillas. Complejo clostridial bovino. Pfizer Animal Health Mexico. 2001.

Garmory H. S., Chanter N., French N. P., Bueschel D, Songer J. G., Titball R. W.: Occurrence of clostridium perfringens (beta) 2-toxin amongst animals, determined using genotyping PCR assays. Vet Microbiol sept 1999.

Gkiourtzidis K., Frey J., Bourtzzi-Hatzopoulou E., Iliadis N., Sarris K. PCR detection and prevalence of alpha-, beta-, beta2-, epsilon-, iota- and enterotoxin genes in clostridium perfringens isolated from lambs with clostridial dysentery. Vet Microbiol sept 2001 3; 82(1): 39-43.

Goelz J. L., D.V.M. "Overeating Disease" International Sheep Letter. 22. No. 4, June 2002.

Hartwig N. Enterotoxemia (evereating disease) of lambs. Iowa state University. Abril 2000.

Kalender H, H.B. ertas, B. Centikaya, A. Muz, N. Aíslan., A Kilic. Typing of isolates of clostridium perfringens from healthy and diseased sheep by multiplex PCR. Vet. Med.-czech. 10:439-442 2005.

Lobato F.C.F., Moro E., Umehara O., Assis R.A., Martins N.E., Goncalves L.C.B. Avalicao da desposta de antitoxinas beta e epsilon de Clostridium perfringens inducidas em bovinos e coleos por seis vacinas comerciais no Brasil. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. v.52 n.4 belo horizonte ago. 2000.

Manteca C., Daule G., Jauniaux T., Lindejn A., Pirson V., Detilleux J., Ginter A., Coppe P., Kaeckenbeeck A., Mainil J.G.: A role for the Clostridium

perfringens beta2 toxin in bovine enterotoxaemia. Vet Microbiol May 2002 1;86(3): 191-202.

Mcneal L G.. Enterotoxemia.... The deadly tummy-ache (a.k.a. pulpy kidneyand/or overeating disease.). the navajo sheep Project; serving people, preserving cultures. 1998.

Montimer R. G., R.P. Ellis. An update on clostridial diseases/abomasal ulcers. The the range beef cow simposiums december 11 12 and 13, 2001. Casper Woming.

Olimpio F P. Enterotoxemias ovinas. Centro de investigación en sanidad animal. VIdeolmos Madrid.Mundo ganadero. 58-64,1996.

Rimbaud E. G. Exploración clínica del sistema nervioso de los rumiantes. Managua, Nicaragua, 2006

Robles Carlos, M.V., M.Sc. 1ra edición 1998 Enfermedades Clostridiales del Ganado

Sainero Francisco Javier Marcos. La enterotoxemia y otras clostridiasis en el ganado ovino. Mundo ganadero 161. 2004

Schoenian S. Enterotoxemia in Sheeps Salisbury Maryland.1998.

Schoenian S. General Health Care of Sheep and Gotas. Area Agent, Sheep and Gotas.Western Maryland Research & Education Center .Maryland Cooperative Extensión.2003.

Schoenian S. Vaccinating for Overeating Disease.General Health Care of Sheep and Goats. Area Agent, Sheep and Gotas.Western Maryland Research & Education Center .Maryland Cooperative Extensión.2000.

Schoenian S. Vaccinations for Sheep and Goat Flocks. General Health Care of Sheep and Goats. Area Agent, Sheep and Gotas.Western Maryland Research & Education Center .Maryland Cooperative Extensión.2004.

Songer J G, D W Miskimmins. Clostridium perfringens type E enteritis in calves: two cases and a brief review of the literatura. Anaerobe 10:239-242 2004.

Tammy Dray. Clostridium perfringens type A and B2 toxin associated with enterotoxemia in a 5-week-old goat. Can. Vet. J. 45:251-253. 2004

The Merck Veterinary Manual. Type D Enterotoxemia (Pulpy kidney disease, Overeating disease).2008.

Thorold P.W.. Enterotoxemias de los ovinos causadas por organismos patógenos del grupo welch. 1963

Uzal F. A., DVM, MSc, PhD Enfermedades clostridiales de los rumiantes.2002

www.tecnovet.uchile.cl/CDA/tecnovet_articulo

<http://www.exopol.com/index.html>