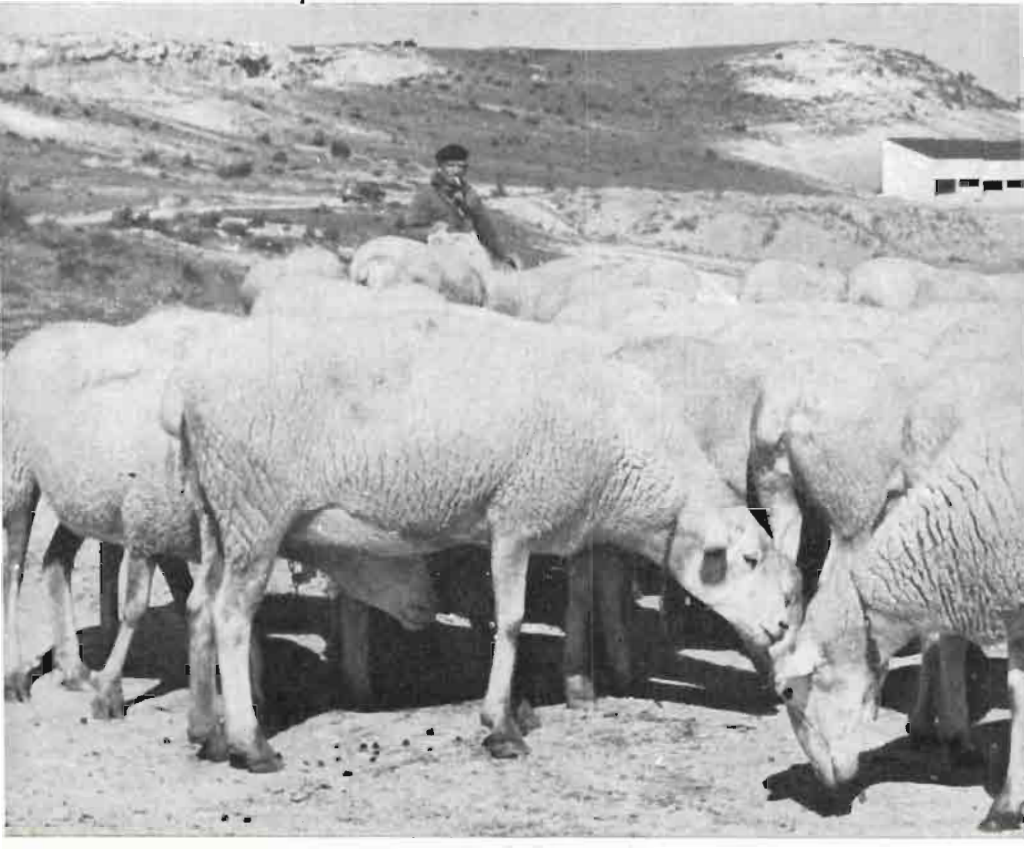
HOJAS DIVULGADORAS

Núm. 6 - 73 H

LAS ENTEROTOXEMIAS DEL GANADO OVINO

ANDRES IRAIZOZ LABARTA
Doctor Veterinario



MINISTERIO DE AGRICULTURA

LAS ENTEROTOXEMIAS DEL GANADO OVINO

Ante todo conviene aclarar el significado de la palabra enterotoxemia. "Entero" procede del griego y quiere decir intestino, y toxemia es un envenenamiento de la sangre originado por toxinas, es decir, por sustancias venenosas producidas, generalmente, por microbios.

Según esto, enterotoxemia, en ganadería, es una enfermedad debida al envenenamiento de los animales causado por las toxinas que producen gérmenes que viven en su intestino.

El problema de las enterotoxemias adquiere cada día mayor interés, especialmente en las explotaciones ovinas intensivas, donde pueden dar lugar a graves procesos clínicos. Su frecuencia aumenta conforme se mejora el sistema de explotación, al concentrar el corderaje, e incluso al alimentar mejor al ganado. Otra de sus causas desencadenantes radica en los trastornos digestivos que pueden originarse al someter a los animales a una alimentación más rica o abundante de la que están habituados, sin adoptar las debidas precauciones. Recordemos la **basquilla**, que es la enterotoxemia más frecuente en nuestro ganado ovino.

En este trabajo nos vamos a referir al problema singularizándolo y considerándolo como una sola entidad para facilitar su exposición, dividiendo el estudio en tres partes:

1ª Características de las enterotoxemias.

2ª Cómo se produce la basquilla.

3ª Cómo se combate.

Quizá esta esquematización resulte un tanto simplista, pero consideramos que de esta forma resulta más práctica.

CARACTERISTICAS DE LAS ENTEROTOXEMIAS

Se conoce con el nombre de enterotoxemia a una enfermedad aguda y fatal, bien caracterizada, que comprende di-

versos procesos y cuya causa común es la producción y absorción masiva de toxinas específicas en el intestino delgado, originadas por microbios anaerobios del grupo *perfringens*, que determinan un cuadro sintomático similar.

El *Clostridium perfringens* o también *Clostridium welchii*, como lo denominan principalmente los ingleses, se ha comprobado que abarca varios tipos que difieren especialmente en la producción de diversas toxinas:

El **tipo A**, cuyas principales características patógenas para el hombre se estudiaron durante la primera guerra mundial y que se encuentra prácticamente en el intestino de todos los animales. Suele dar lugar a enterotoxemias en California y también a gastro-enterotoxemias en los bovinos de Francia.

El **tipo B**, descubierto por vez primera en 1923, en el norte de Inglaterra, en corderos que padecían disentería.

El **tipo C**, que en el año 1930 lo caracterizó Mc Ewen al aislarlo de unas ovejas adultas, que también es capaz de provocar enterotoxemia.

Y finalmente el **tipo D**, aislado en el año 1932, en Australia. Este tipo, muy difundido en numerosos países, entre los que se encuentra España, es quizá el que ocasiona mayor número de problemas.

En el año 1943 descubrió Boswortt otro tipo que daba lugar a una nueva toxina distinta de las conocidas en los otros cuatro tipos, el cual fue denominado con la letra E.

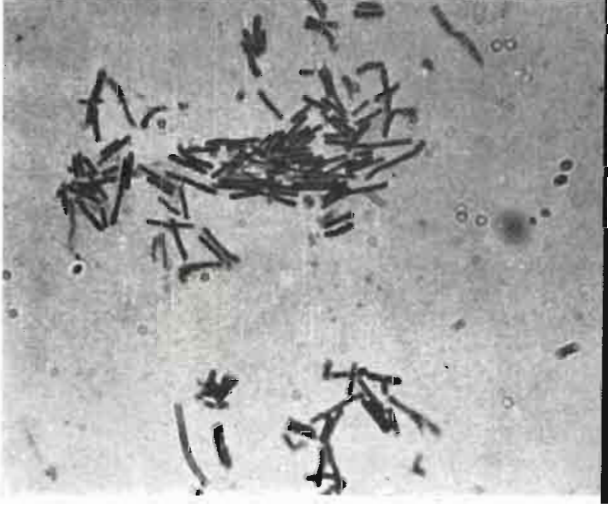


Fig. 1.- Microfotografía del *Clostridium perfringens* (Newsom).

Entre los distintos tipos de *Clostridium perfringens* conocidos, a nosotros solamente nos interesan, teniendo en cuenta el objeto de esta publicación, los B, C y D.

Vamos a aludir, en primer lugar, a la **disentería de los corderos** motivada por el *Clostridium perfringens* tipo B y a la denominada por los ingleses "*Struck*" o **enterotoxemia hemorrágica de los ovinos**, cuyo agente causal es el *Clostridium perfringens* tipo C.

Disentería de los corderos

Esta enfermedad se la describe frecuentemente en Inglaterra. Se ha podido comprobar que su presentación está muy relacionada con el movimiento del ganado de montaña cuando se trasladan los rebaños en busca de nuevos pastos.

Como el germen que origina la toxina se encuentra con frecuencia en los prados, contamina a estos rebaños, los cuales se encargan luego de difundir la enfermedad, debido a que contaminan con el clostridio responsable los lugares por donde pasan, y más adelante, **siempre y cuando se den determinadas circunstancias** que luego veremos, el microbio puede desencadenar la enfermedad en otros animales que lo ingieran al pastar.

Algunos autores opinan que la contaminación ocurre probablemente cuando los corderillos maman de ovejas cuyas ubres estuvieron en contacto con terreno en el que había gérmenes causantes de la enfermedad.

Se presenta, por lo general, en los primeros cinco días de vida y es raro que los corderos de más de diez sean afectados.

La enfermedad es aguda y fatal durando algunas horas solamente, o también, a veces, cuatro días.

Para que surja el trastorno patológico suele ser necesario que, por una parte, las madres sean muy lecheras y, por otra, los hijos muy glotones, es decir, que se establezca un aporte excesivo de leche al aparato digestivo, lo que originará una indigestión, que creará las circunstancias adecuadas para la multiplicación del *Clostridium perfringens* y la elaboración de su toxina.

Las deyecciones de los animales enfermos son líquidas y están mezcladas con mucosidad. Su color es amarillo oscuro o, más frecuentemente, pardo rojizo, por hallarse teñidas con sangre, mientras que por los alrededores de la cola y ano se adhieren masas fecales semisólidas y sanguinolentas.

Cuando se presenta esta enfermedad en una explotación suele evolucionar de la siguiente manera:

En el primer año se pierden unos pocos corderos, por lo que no se le da mucha importancia al hecho, pero en las parideras sucesivas el porcentaje va aumentando de tal manera que pueden llegar a morir entre el 20 y el 30 por 100 de las crías. Además, en un principio las muertes ocurren sólo al final de la temporada de parición, pero en los años siguientes se adelantan.

Otra característica es que en los primeros años de su presentación la enfermedad es muy aguda y afecta especialmente a los animales más jóvenes, pero luego se va haciendo subaguda y puede atacar incluso a corderos de tres semanas de edad.

Cuando se abre un corderillo muerto por esta enfermedad, casi siempre aparece leche en el estómago; también se observa en intestino inflamación, que puede llegar a ser hemorrágica y ulcerativa, y contenido sanguinolento del mismo.

Enterotoxemia hemorrágica de los ovinos

Esta enfermedad, denominada por los ingleses *Struck*, la origina la toxina elaborada por el *Clostridium perfringens* tipo C. Se ha diagnosticado en los rebaños que pastan en terrenos pantanosos, y por ello es frecuente en las razas que se explotan en los pantanos de Rommey, en el condado de Kent, de Inglaterra, así como en el norte de Gales. Ha sido señalada también, aunque aisladamente, en Francia, Turquía, Grecia, EE.UU. y Nueva Zelanda.

No da lugar a pérdidas económicas graves, y en Rommey parece ser que afecta solamente a los animales adultos, principalmente durante la primavera, aunque también se presentan algunos casos en el otoño.

En América se diagnostica frecuentemente esta enfermedad en los corderos.

Por lo general, la muerte se presenta de una forma tan súbita que el único síntoma lo constituyen las convulsiones previas a la misma, aunque es característica de la enfermedad una actitud de rigidez en los adultos y temblor, balidos y espasmos tetánicos en los corderos.

En los adultos las lesiones son muy diferentes a las de otras enterotoxemias. Hay enteritis hemorrágicas y algunas veces inflamación del abomaso o cuajar con ulceración del intestino delgado en ciertos casos.

No nos vamos a extender más en la descripción de este tipo de enterotoxemia, ya que, igual que ocurre con la descrita anteriormente, no es todavía un problema preocupante, al menos por el momento, aunque ya se van presentando casos en algunas ganaderías.

Basquilla

Vamos a referirnos ahora a la enterotoxemia originada por el *Clostridium perfringens* **tipo** D, llamada por nosotros "**basquilla**" y por otros "**enfermedad del riñón pulposo**", y a la que, en general, aluden los distintos autores cuando no especifican el tipo de *Cl. perfringens* que la origina.

Es, sin duda, la más importante desde el punto de vista económico, la más extendida por el globo y, por ello, también la más estudiada.

Afecta tanto a los animales adultos como a los corderos. En Australia y Nueva Zelanda se presenta cuando los rebaños son trasladados de pastos pobres a ricos y en Inglaterra cuando bajan los animales de las montañas a los prados. En EE.UU. se ha descrito la enfermedad en las granjas dedicadas a la explotación intensiva de corderos para engorde. Es más frecuente entre los de seis meses y el año de edad, pero en otros tipos de explotaciones puede presentarse también incluso entre la tercera y la octava semana. Aunque

evoluciona casi constantemente de forma aguda, los americanos han señalado una presentación de tipo crónico.

En España, antes de procederse a las campañas de vacunación, causaba entre nuestros rebaños hasta el 15 por 100 de mortalidad.

La **basquilla**, como es bien sabido, origina muertes en plan de "goteo", algunas veces muy espaciadas, y ello da lugar a que sea relativamente difícil computar las pérdidas. Pero puede afirmarse que al final de cada ejercicio, si no se adoptaron las medidas oportunas, habrá producido más bajas en el rebaño que ninguna otra enfermedad, especialmente entre el ganado de un año de edad.

Cuando afecta a corderos, se le suele llamar **amarilla,** y se la conoce con el nombre de **geluza** cuando se da entre el ganado cabrío. Hacemos la salvedad de que la denominación de **amarilla** se ha aplicado en ocasiones a ciertas formas de anaplasmosis y que, en realidad, puede tratarse de un proceso en el que, evidentemente, parecen intervenir las toxinas que afectan a los glóbulos rojos en el complejo del tipo D.

La **basquilla** se encuentra ampliamente distribuida en toda España, si bien su presentación en forma enzoótica, es decir, como problema local, es algo limitada, debido a la mayor o menor densidad de la población ovina existente en las diversas regiones. Esta presentación enzoótica está ligada a factores locales, pudiendo considerarse como enfermedad estacional, aunque relacionada siempre en este sentido con la alimentación. Es bien sabido también que enferman de preferencia los animales mejor nutridos del rebaño, al menos al principio del brote.

Su mayor difusión y mortalidad se presenta, por lo general, en los años de vegetación exuberante y en particular después de las primeras lluvias otoñales, al cambiar de pastos pobres a otros con hierba tierna, abundante y jugosa, al entrar en rastrojeras y al cambiar bruscamente de régimen alimenticio (siempre en sentido de mejorar la calidad).

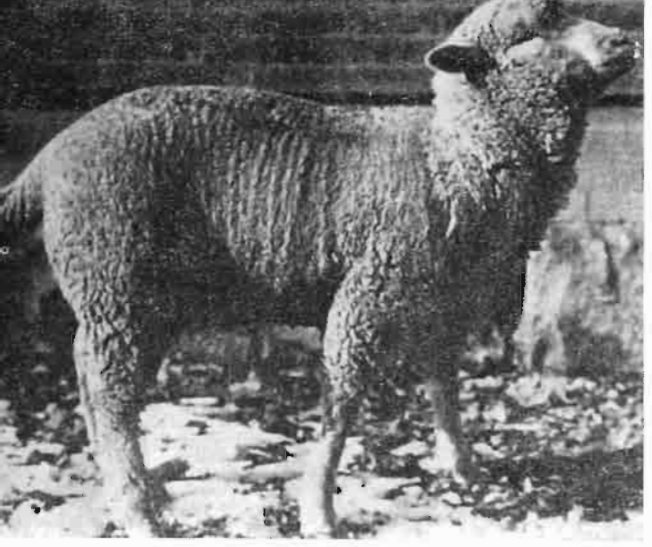


Fig. 2.—Animal enfermo de enterotoxemia. Obsérvese la cabeza y las patas delanteras (Newsom).

Por otra parte, las heladas, el rocío y el frío favorecen igualmente la presentación de la **basquilla.** En resumen, podemos concluir que la mayor incidencia coincide, por lo común, con la rastrojera y con los otoños lluviosos.

García Rodríguez, que fue quien primero la diagnosticó en España, describe así la sintomatología de esta enfermedad:

"Se conocen tres formas clínicas de la enterotoxemia que nos ocupa: sobreaguda, aguda y subaguda. En la primera su curso es tan rápido que, a veces, reses que por la tarde no presentaban manifestación alguna, al día siguiente, por la mañana, aparecen muertas.

Cuando la marcha del proceso no es tan acelerada, se pueden apreciar los siguientes síntomas: apartamiento del resto del rebaño, inmovilidad e insensibilidad, rechinamiento de dientes y, si intentan en algún momento desituarse, lo hacen como si estuvieran ciegas.

Más o menos tarde, terminan por caer al suelo, y entonces se observan fuertes convulsiones, más potentes y acentuadas en la cabeza, cuello y extremidades. La muerte se registra a los pocos minutos.

En las formas aguda y subaguda, las atacadas permanecen con la cabeza baja e inmóviles, o bien llevan a cabo movimientos incoordinados y en ocasiones circulares (como los afectados de cenurosis) y parece que sufren trastornos visuales. Al final caen también al suelo entre convulsiones.

La temperatura suele elevarse unos dos o tres grados y las heces, al principio normales, se tornan diarreicas en las últimas fases".

COMO SE PRODUCE LA BASQUILLA

Por lo menos el 46 por 100 de los lanares **sanos** albergan el germen en su aparato digestivo.

Por tanto, el *Clostridium perfringens* tipo D puede vivir normalmente en el intestino de la oveja mientras el animal mantenga su correcto fisiologismo y el pH de los jugos y secreciones digestivas sea normal.

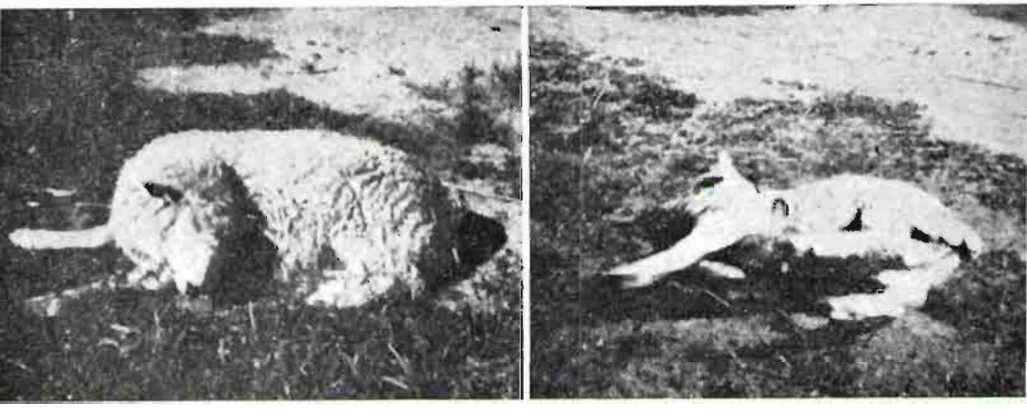


Fig. 3.—Animales atacados de enterotoxemia. A la derecha:, enterotoxemia tipo convulsivo, una hora antes de su muerte; a la izquierda, oveja con enterotoxemia tipo comatoso, media hora antes de morir. (De C.S.I.R.O.).

Este hecho está sobradamente demostrado, incluso el de la formación de toxina en el intestino sin que la misma pase a la sangre, lo que es perfectamente compatible con la vida del animal, como muestran los datos de Bullen y Battey que refleja el siguiente cuadro:

NUMERO TOTAL DE CULTIVOS QUE CONTENIAN TOXINA EPSILON OBTENIDOS EN DIFERENTES LUGARES DEL TRACTO DIGESTIVO EN 100 OVINOS NORMALES

Lugar	*Número de cultivos*	
	Examinados	*Contenían toxina épsilon*
Rumen	89	19
Abomaso	99	15
Duodeno	100	14
Yeyuno	100	17
Ileon	100	30
Colon	100	22
	588	117*

* Los 117 cultivos que contenían toxina épsilon fueron aislados en 46 de los 100 ovinos examinados.

Por consiguiente, para que la enfermedad se presente es necesario que concurran causas desencadenantes que obren modificando el medio en que vive el citado microbio o germen.

Aunque anteriormente hemos aludido a algunas de ellas, no está de más que insistamos nuevamente en este punto y sinteticemos ordenadamente las principales:

— Cambio **brusco** de una alimentación pobre a otra rica.

— Cambio **brusco** de alimentación escasa a abundante.

— Alimentación **continuada y única** de piensos muy ricos en proteínas e hidratos de carbono.

— Ingestión **rápida** de un gran volumen de cualquier alimento.

— Consumo de pastos **muy húmedos o muy fríos** (con rocío o escarcha).

— Ingestión de piensos enmohecidos y alterados.

— Existencia de enfermedades parasitarias gastrointestinales y hepáticas.

Estas causas obran paralizando los movimientos del intestino, provocando una sobrecarga en los primeros tramos

y dando lugar, en definitiva, a una dispepsia gastro-intestinal o indigestión aguda, primer paso del proceso.

Simultánea o inmediatamente después de este trastorno se presenta una irritación del intestino que da lugar a un **aumento de la permeabilidad de la pared intestinal.**

Ocurre también una modificación de la reacción intestinal que se hace más alcalina como consecuencia de cambios bioquímicos y todo ello coincide con una alteración en el mecanismo de autodefensa del intestino.

Todas estas circunstancias influyen decisivamente sobre el *Clostridium perfringens*, el cual encontrará entonces condiciones óptimas para su desarrollo masivo, rápida formación de toxinas y paso a la sangre de las mismas.

Una vez que las toxinas comienzan a circular por el organismo van a fijarse en diversos órganos o sistemas, lo que da lugar a la aparición de síntomas específicos, dependiendo de la cantidad y clase de toxina absorbida que el curso de la enfermedad sea más o menos rápido y también que predominen los síntomas nerviosos (convulsiones), gastrointestinales o anémicos (destrucción de glóbulos rojos, que probablemente da lugar a la forma "amarilla").

COMO SE COMBATE LA BASQUILLA

Incluimos aquí el diagnóstico, que es la primera y elemental medida para iniciar la lucha contra la enfermedad y de cuya correcta ejecución depende sin duda el éxito de toda actuación posterior.

Si se abre un cadáver reciente, antes de que hayan transcurrido doce horas de su muerte, está dentro de lo posible que no se hallen lesiones llamativas, lo cual será debido a una evolución sobreaguda por una rápida y abundante absorción de toxina.

De todas formas, lo más corriente es que nos encontremos con ciertas modificaciones orgánicas que, en mayor o

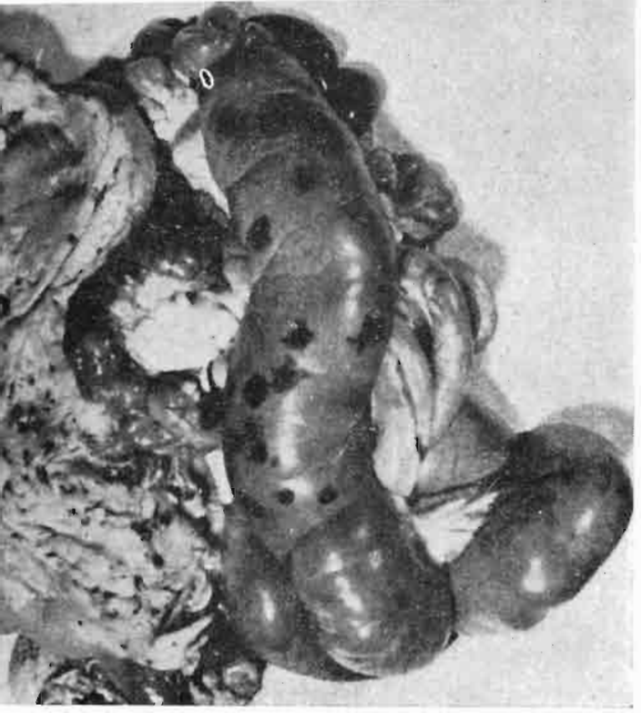


Fig. 4.—Enterotoxemia; lesiones en intestino (Newsom).

menor intensidad, vendrán a reflejar total o parcialmente el siguiente cuadro:

— Inflamación, que puede llegar a ser hemorrágica, de la pared del cuajar y de los primeros tramos del intestino delgado.
— Distensión gaseosa del intestino grueso.
— Encharcamiento de los pulmones.
— Aumento de la cantidad de líquido en peritoneo y pericardio.
— Hemorragias, generalmente del tamaño de cabezas de alfiler, en el diafragma, corazón y pared externa del intestino.
— Reblandecimiento del riñón.

Esta última lesión, a pesar de ser la que ha dado nombre a la enfermedad en Inglaterra y otros países de habla inglesa (**enfermedad del riñón pulposo**), puede no aparecer en los cadáveres de animales adultos y de hecho no es muy frecuente en la **basquilla.**

De todas formas, especialmente cuando la muerte ocurrió hace horas, los riñones suelen presentarse transformados en

una verdadera papilla dentro de la cápsula, de tal forma que basta un chorro de agua para que se deslíen.

Si se abre el cadáver cuando el animal lleva muerto entre doce y veinticuatro horas puede apreciarse:

— Color violáceo en las zonas de piel desprovistas de lana.
— Gran timpanización (está muy hinchado).
— Salida de un líquido espumoso rojizo y nauseabundo por boca y nariz.
— Decoloración y reblandecimiento del hígado.

No es posible, de todas maneras, verificar un diagnóstico exacto sin recurrir a la ayuda del laboratorio. Para ello se enviará al mismo un animal recién muerto, siempre y cuando se halle la granja cerca del centro que va a proceder al análisis.

En caso contrario, lo mejor es tomar en un frasco de vidrio 30 cc. de contenido intestinal, aproximadamente, recogido a ser posible de una zona del íleon que muestre inflamación o flacidez.

Esta práctica es más correcta que la de remitir un trozo de intestino delgado con su contenido líquido, ya que debemos tener en cuenta que como la toxina aumenta la permeabilidad de la pared intestinal, puede haber pérdida de la misma.

No es necesario ni conveniente añadir conservadores, porque pueden influir en el comportamiento de los ratones que van a ser inoculados en el laboratorio.

MEDIDAS DE MANEJO PREVENTIVAS

Diagnosticada la enfermedad, procede adoptar en el rebaño una serie de medidas para evitar se sigan produciendo las circunstancias desencadenantes de la **basquilla.**

Ya hemos señalado anteriormente cuáles son éstas. En consecuencia, evitaremos en lo posible que paste el ganado

en los terrenos donde se estén presentando casos o se hayan dado en anteriores ocasiones.

Cuidaremos los cambios de alimentación, evitando que se realicen de una manera brusca; en el ganado en estabulación estudiaremos perfectamente los niveles proteicos y de hidratos de carbono en las raciones.

Se evitará el pastoreo en prados afectados por escarcha o rocío, así como los alimentos deteriorados por enmohecimiento, fermentación u otra causa que los pueda alterar.

Por otra parte, hay que señalar que las enfermedades parasitarias son una de las mayores lacras de nuestras explotaciones ovinas, y una de las razones determinantes de los trastornos gastro-intestinales, por lo que son necesarios los programas de desparasitación para combatir eficazmente la **basquilla.**

Alguna de estas medidas, como por ejemplo llevar el ganado a otros pastos, son difíciles de llevar a la práctica e incluso pueden ir en ocasiones en detrimento de las posibilidades de un rebaño en el conjunto de una explotación agraria. Por esta razón consideramos que lo primordial será siempre mantener al ganado perfectamente inmunizado contra la enfermedad, lo que, por fortuna, está totalmente al alcance del ganadero.

VACUNACION

Numerosos investigadores han confirmado los resultados excelentes obtenidos en la lucha contra la enfermedad, mediante el empleo de vacunas, consiguiendo inmunizar a las ovejas e incluso a los corderos.

Existen diversos tipos de vacunas; sin embargo, los resultados más satisfactorios, tanto en lo que se refiere al grado como a la duración de la inmunidad, se han conseguido siempre con el empleo de toxoides potenciados con sustancias coadyuvantes de la inmunidad.

Estos resultados se han mejorado, además, mediante la

activación de la toxina épsilon, con la que se elabora la vacuna.

La época más apropiada para la vacunación es variable, puesto que la presentación estacional de la **basquilla** difiere según la región y las condiciones climáticas. En general, y a título de orientación, conviene vacunar unos dos o tres meses antes de que entren los rebaños en la rastrojera, es decir, en abril y mayo aproximadamente, o con anterioridad a que se presenten las primeras escarchas, allá por el mes de septiembre.

Nosotros recomendamos, en ovinos y caprinos de más de tres meses de edad, realizar una primera inoculación de 2 cc. y treinta días más tarde otra de 3 cc.

La inmunidad comienza a establecerse transcurridos diez días después de la primera inoculación, pero como el nivel de la toxemia en la **basquilla** oscila dentro de límites muy amplios, para conseguir el título de antitoxina eficaz en sangre siempre es preciso practicar la segunda inoculación en el plazo señalado.

No obstante, y a pesar de lo que acabamos de decir, cuando se trate de rebaños vacunados el año precedente, basta una sola inoculación de 3 cc.

En aquellas explotaciones en que la enterotoxemia origine bajas en otras épocas a las que son corrientes en la **basquilla**, bien sea por razones climáticas o por tratarse de ganado en estabulación, el esquema de vacunaciones para proteger al máximo, tanto a las ovejas como a los corderos, puede ser el siguiente:

— Primera aplicación de 2 cc. de vacuna a las ovejas en la mitad de la gestación.

— Segunda aplicación de 3 cc. un mes antes de iniciarse la paridera.

Estas inoculaciones deben realizarse con cuidado de no molestar demasiado a las ovejas, para evitar abortos, que se producirían únicamente por el trato violento al sujetarlas.

En el caso de que las ovejas madres hayan sido vacunadas en años anteriores, será también suficiente una sola inoculación de 3 cc. un mes antes de que finalice la gestación.

De esta forma, una vez nacidos los corderillos, adquieren con el calostro la necesaria protección pasiva para los primeros días de vida, protección que, evidentemente, irá descendiendo conforme vaya desarrollándose el animal.

Según esto procederá actuar sobre los corderos mediante una primera inoculación de 2 cc. de vacuna al cumplir el mes de edad y luego aplicar una segunda inoculación de 2 cc. a los dos meses de edad.

Finalmente, en el ganado joven que todavía quede en la explotación se debe realizar una tercera inoculación de 3 cc. a los seis meses de edad.

Con estas tres inoculaciones se consigue obtener una elevada inmunidad que dura aproximadamente un año.

El tiempo que tarda en desaparecer la mitad de la antitoxina materna en el cordero es de catorce días, por lo que al nacer el animal su madre debe aportarle con el calostro una cantidad de antitoxina suficiente para que esté protegido el animal hasta cumplir las doce o catorce semanas, que es la edad que suelen tener los corderos cuando se venden. De esta manera se ahorra el costo de la vacunación de los corderos y se evita el riesgo de que se estropeen las canales. Para conseguir que las ovejas primíparas transmitan una inmunidad adecuada a sus hijos es necesario emplear vacunas de la mejor clase. Sin embargo, las ovejas de más edad, que han sufrido repetidas inoculaciones y que han estado expuestas a la infección natural, transmiten por lo general una inmunidad suficiente a sus descendientes.

Existen también vacunas destinadas a proteger simultáneamente contra la **disentería de los corderos**, originada por el tipo B; contra la **enterotoxemia hemorrágica de los ovinos** (*Struck*), motivada por el C, enfermedades ambas todavía no demasiado extendidas en la ganadería española; contra

el "**riñón pulposo**", es decir, nuestra **basquilla**; contra el *Bradsot*, que es una enfermedad caracterizada por una inflamación hemorrágica y fatal del cuajar e intestino, originada por el *Clostridium septicum*; contra el carbunco sintomático, contra el tétanos, enfermedades que en nuestro país no es corriente afecten al ganado ovino, y también contra la denominada *Black Disease*, cuya traducción literal sería **enfermedad negra**, originada por el *Clostridium edematiens*, y quizá también por el *Cl. perfringens* A, los cuales se desarrollan y originan una toxina en el hígado, principalmente de los animales afectados por la distomatosis, lo que da lugar a su otra denominación: **hepatitis necrótica** infecciosa.

Cuando este conjunto de enfermedades en una ganadería sea frecuente, es lógico que se trate de simplificar las medidas de inmunización reuniendo en una sola vacuna tan gran cantidad de antígenos, pero cuando no sea así, es preferible, sin ningún género de dudas, efectuar la vacunación del ganado con preparados monovalentes, es decir, destinados a prevenir una enfermedad solamente, lo que nos proporcionará mejores resultados y a precios más económicos.

TRATAMIENTO CON SUERO

El tratamiento de los animales enfermos de enterotoxemia, aunque posible, es poco práctico, dada la evolución aguda o sobreaguda de la enfermedad, por lo que no hablaremos de él con detalle. De todas formas, no estaría de más, especialmente cuando se explote el ganado en estabulación, disponer en la finca de algunas cantidades de suero, que ciertamente a la dosis mínima de 10 cc. por vía intravenosa o intraperitoneal, puede salvar algunos enfermos tratados a tiempo.

No cabe duda que, además, puede estar indicada la suero-vacunación para hacer desaparecer la enfermedad en rebaños afectados de **basquilla**, pero tal medida deberá ser rea-

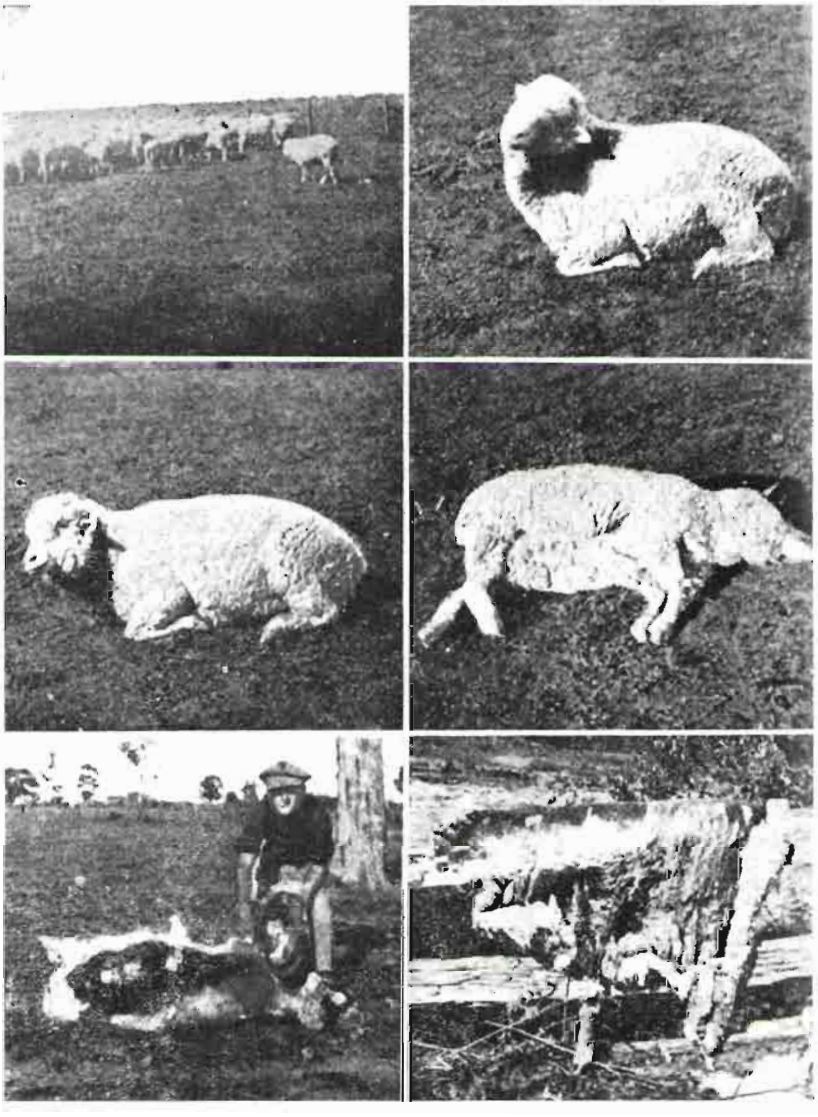


Fig. 5.—*Black disease* o hepatitis necrótica infecciosa. Arriba, a la izquierda: una oveja afectada de la enfermedad se retrasa del rebaño. Arriba, a la derecha y centro: tres momentos de la evolución del proceso. Abajo: la piel de la oveja víctima de la «enfermedad negra» mostrando su color oscuro en su parte interna.

lizada con precaución, ante el peligro de desencadenamiento de choques anafilácticos.

De todas formas, el ideal es mantener el ganado perfectamente inmunizado mediante vacunaciones anuales, y así, aun cuando por cualquier circunstancia se presentara algún

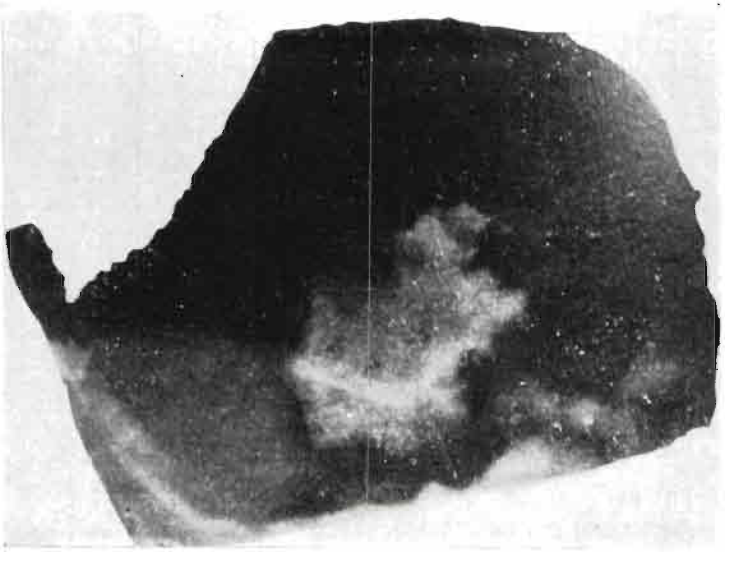


Fig. 6.—Parte de un hígado de oveja muerta de hepatitis necrótica infecciosa, en la que se aprecia una zona necrótica.

caso de enfermedad, bastaría una sola inoculación de vacuna para que inmediatamente se elevara el nivel antitóxico en sangre.

HEPATITIS NECROTICA INFECCIOSA *(Black disease)*

Hemos aludido anteriormente a la enfermedad denominada *Black disease* por los ingleses. Nos vamos a ocupar un poco más ampliamente de ella en este punto, aunque no se

trate de una enterotoxemia, debido a que puede confundirse, por su evolución, con la **basquilla**. Nosotros la diagnosticamos hace algunos años en el valle del Tiétar de la provincia de Avila, en terrenos habitualmente encharcados y con gran incidencia de distomatosis en los rebaños que pastan en los mismos.

Al quitar la piel de los animales muertos por esta enfermedad se observa una gran congestión del tejido conjuntivo subcutáneo, con gran edema hemorrágico, todo lo cual da una coloración muy oscura a la parte interna de la piel, detalle que se aprecia al separarla del cuerpo y al que se debe la denominación de **enfermedad negra** *(Black disease)*.

Los afectados por ella se rezagan del resto del rebaño durante el *careo* y mueren rápidamente. Sin embargo, en otras ocasiones —y ello ocurre con mucha frecuencia— determinados animales que al recogerse en el aprisco se mostraban normales, aparecen muertos a la mañana siguiente.

En el hígado siempre se observan zonas necróticas, pálidas, de varios centímetros de diámetro, originadas por la toxina microbiana, que se desarrolla en el magma necrótico-hemorrágico que provocan los distomas en los canalículos de esta víscera.

Se autoriza la reproducción **íntegra** de esta publicación mencionando su origen: «Hojas Divulgadoras del Ministerio de Agricultura».

PUBLICACIONES DE EXTENSION AGRARIA
Bravo Murillo, 101 - Madrid-20

Depósito legal: M. 11.555-1973 (20.000 ejemplares).
Neografis, S. L. - Santiago Estévez, 8 - Madrid-19