

## ENTEROTOXEMIAS INFECCIOSAS DE LOS OVINOS JOVENES EN COLOMBIA

Por ERICH S. SCHULTZE F. y REINALDO CAICEDO A.  
MEDICOS VETERINARIOS.

Estudio de la Sección de Investigaciones científicas  
del Instituto "Behring" de Terapéutica Experimental  
Cía. Ltda. de Bogotá, dedicado cordialmente al Dr. Roberto  
Plata Guerrero.

La más importante de las enterotoxemias infecciosas que se presentan en los corderos es el "Bradsot" o "Braxy". Dicha enfermedad que hace algún tiempo observamos nosotros también en Colombia, es conocida ya desde hace mucho tiempo. Fue mencionada por primera vez en 1816 por E. Vieborg y descrita después detalladamente por Krabbe (7) en 1875. Se presentó dicha epizootia por primera vez en los Países Escandinavos y se propagó pronto en Escocia, Irlanda y la Europa Central. Parece que más tarde fue transmitida de Inglaterra a Norteamérica y que, según los informes de Gilruth (3), se presenta también en Tasmania y Nueva Zelanda.

Los síntomas clínicos observados por nosotros en ovejas enfermas que nos fueron enviadas y los diagnósticos anatomo-patológicos comprobados en cadáveres de ovejas no difieren de lo conocido desde mucho tiempo como "Bradsot" o "Braxy".

### Sintomatología clínica

En muchos casos el transcurso de la enfermedad es tan rápido que no se presentan síntomas típicos. Los animales se desoloman y fallecen ya después de pocas horas. En un transcurso más lento llama la atención el gran agotamiento de los animales, los cuales demuestran en las extremidades posteriores, con dorso incurvado, un modo de andar típicamente vacilante. Se

presenta timpanitis y fenómenos de cólico, lo que demuestra el carácter doloroso de la enfermedad, así como también la respiración gemidora casi siempre alterada y el rechinar que se presenta frecuentemente. En lo general se enferman unidades que todavía no tienen un año. La enfermedad casi siempre tiene un desenlace fatal y en los casos apoplejiformes arriba citados se ha observado que los corderitos mueren en una posición particular de rigidez y con la cabeza notoriamente echada atrás. Los casos menos agudos duran 2-5 días como máximo.

### Diagnóstico anatómico

La lesión más característica es la inflamación hemorrágica de aspecto sucio del cuajar y del duodeno que se puede extender también al ileon. En contrario al diagnóstico clásico en "Bradsot", pudimos observar aquí en la mayoría de los casos una gran degeneración parenquimatosa de los riñones. Además nos llamó la atención que casi todos los cadáveres pasaron muy rápidamente al estado de descomposición.

### Diagnósticos bacteriológicos

Por mucho que coinciden por lo general las informaciones sobre los síntomas clínicos y los anatomo-patológicos, difieren en la descripción del agente patógeno. En el año de 1888 I. Nielsen

(9) llamó la atención por primera vez sobre el agente patógeno y lo calificó como germen perteneciente al grupo de los anaerobios; en 1896 (9) lo describió más detalladamente en una segunda publicación con retratos de los microorganismos, lo mismo que Jensen (5) en el mismo año. El anaerobio entonces recibió el nombre de **Gastromycosis ovis**. En aquella época le dieron a la enfermedad también el nombre noruego "Bradsot", y un poco más tarde en Escocia la llamaron "Braxy"; bajo este último nombre se conoce la enfermedad también en Norteamérica. En investigaciones posteriores sobre la naturaleza del agente patógeno se comprobaron varios anaerobios del género clostridium. Mientras en Norteamérica se considera principalmente el **Clostridium septicum** como agente patógeno del "Braxy", en el "Bradsot" europeo se describen como agentes patógenos el **Clostridium oedematicum** (Novy 1912) y el clostridium Gigas (Zeissler, 1929). Pero también en Europa, Miessner y Albrecht (8) encontraron durante una epizootia en el 60% de los casos examinados el **Clostridium septicum** como agente virulento. Karmann y Seifried (6) llamaron por primera vez la atención sobre la importancia del bacilo Fraenkel de la gangrena gaseosa, el **Clostridium perfringens**. También en los Estados Unidos de Norteamérica después se constató la importancia del **Clostridium perfringens**, y sus tipos C o **Clostridium paludis** (Mc. Ewen 1930) y D o **Clostridium ovitoxicus** (Benneth 1932). El **Clostridium perfringens** tipos C y D, parecen diferenciarse como agente patógeno de los mencionados más arriba por la circunstancia de que, al contrario de aquellos, provoca también manifestaciones anatómo-patológicas en los riñones. Esta circunstancia indujo a algunos autores a calificar la infección de las ovejas provocada por el **Clostridium perfringens** como una enfermedad sui-generis, la cual denominaron "pulpy Kidney" disease.

No es necesario hacer caso del hecho de que Goertler (4) dice haber comprobado que el agente patógeno de la epizootia es el **Clostridium chauvoei** en vista de que otros autores no han podido comprobar que tal germen es el agente de la enfermedad. En resumen se puede decir, pues, que hasta hoy se han comprobado los gérmenes siguientes como agentes patógenos de las enterotoxemias en corderos:

**Clostridium septicum**: vibrión séptico (Pasteur); bacilo del edema maligno (Koch).

1º—Agente del "Braxy" inglés y norteamericano.

2º—Agente del "Grass ill" (Steward, Henderson, 1929).

**Clostridium oedematiens** (Novy 1912 y Weinberg, Seguin 1915):

1—Agente del "Big-head" o "Swelled Head" (Bull 1929), o Edema maligno de la cabeza de las ovejas.

2º—Agente de la "Black disease" (Gilruth, Dold 1929), o "Enfermedad negra de las ovejas" y del "Pseudo-Braxy" en Australia.

**Clostridium Gigas**: (Zeissler 1929), agente del Bradsot, en Europa central.

**Clostridium perfringens**: (Fraenkel 1893); (Veillon y Zuber 1897); Clost. Welchii (Welch, Nutall 1892); del Clost. **perfringens** se han diferenciado cuatro tipos: fuera de los tipos A y B, tienen importancia en la patología de los ovinos, el tipo C, el Paludis (Mc. Ewen 1930); el tipo D, cl. Ovitoxicus (Benneth 1932). De acuerdo con estos autores, el clost. **perfringens** y sus variedades, determinan en los ovinos de todas las edades, infecciones específicas conocidas como "Braxy" "Bradsot" "Enterotoxemias" "Pulpy Kidney" o enfermedad pulposa de los riñones.

Los dos tipos C y D se distinguen por sus factores tóxicos según Dalling (1), el cual encontró en el tipo C, los factores  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  y  $\delta$  y en el tipo D, los factores  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\epsilon$ .

Número de investigación	ANIMAL	Material de investigación	Procedencia	Diagnóstico bacteriológico	DIAGNOSTICO
74	Corderito	Médula ósea	Paipa (Boyacá)	Clostridium perfringens	Enterotoxemia aguda
75	Corderito	Visceras	Paipa (Boyacá)	Clostridium perfringens.	Enterotoxemia aguda
357	Corderito	Visceras	Chocontá	Clostridium perfringens.	Enterotoxemia
680	Corderito	Visceras	Chocontá	Clostridium sépticum	Braxy o Bradsot
779	Oveja joven	Médula ósea	Bucaramanga	Clostridium Gigas	Braxy o Bradsot
825	Oveja joven	Médula ósea	Chocontá	Clostridium perfringens	Enterotoxemia
829	Corderito	Visceras	Sesquilé	Clostridium sépticum	Braxy o Bradsot
833	Corderito	Cadáver	Sesquilé	Clostridium sépticum	Braxy o Bradsot
834	Corderito	Cadáver	Sesquilé	Clostridium sépticum	Braxy o Bradsot
835	Corderito	Cadáver	Sesquilé	Clostridium perfringens	Enterotoxemia
837	Corderito	Visceras	Soacha	Clostridium sépticum	Braxy o Bradsot
840	Corderito	Médula ósea	Soacha	Clostridium sépticum	Braxy o Bradsot
841	Corderito	Médula ósea	Soacha	Clostridium oedematiens	Braxy o Bradsot
842	Cordero joven	Médula ósea	Soacha	Clostridium oedematiens	Braxy o Bradsot

### Sobre el diagnóstico bacteriológico de las enterotoxemias por bacilos del género *Clostridium* en Colombia:

En este trabajo nos referimos a las infecciones en ovinos jóvenes, producidas por bacilos del género *Clostridium* que nosotros hemos constatado en materiales de investigación y cadáveres procedentes de varias regiones del país. En el cuadro que acompaña este estudio, consignamos 14 investigaciones distintas en cuyos análisis bacteriológicos nos fue posible obtener el bacilo respectivo en estado de pureza; hemos desechado otras observaciones más que tuvimos oportunidad de hacer, por haber constatado además de la presencia de bacilos, una considerable infestación parasitaria, traqueobronquial o gastro-intestinal.

El diagnóstico bacteriológico de las cepas encontradas, lo hemos hecho basándonos en la forma de crecimiento, de las colonias sobre placas de agar hemático, según el método de Fortner (2) (el procedimiento técnico de este método está descrito en la tesis del Dr. E. Sáenz (10) sirviéndonos para su determinación, de las formas de crecimiento fijadas y estandarizadas por Zeisler (11); además, hemos verificado el control biológico con inoculaciones en el curí, constatando las lesiones diferenciales más sobresalientes y determinando el poder patógeno en estos animales.

De acuerdo con el resultado de esas investigaciones bacteriológicas, debemos aceptar que existen en Colombia, en los ovinos jóvenes (todas nuestras observaciones se refieren a animales dentro del primer año de vida), enterotoxemias infecciosas por gérmenes anaerobios del género *Clostridium*, semejantes en cuanto a etiología al "Brad-sot" europeo y al "Braxy" inglés y norteamericano. Encontramos más numerosos los casos producidos por el *Clostridium septicum*, que las observadas por el *Cl. oedematiens* (Novy); los casos determinados por el *Clostridium*

*Gigas* (Zeisler) aunque aislados, existen en la realidad.

El diagnóstico "Enterotoxemia" de las observaciones Nos. 74, 75, 357, 825 y 835, lo basamos en las lesiones viscerales encontradas, particularmente en una muy constante y característica "degeneración parenquimatosa de los riñones", que aparecen muy blandos y magullados como si estuvieran en proceso de licuefacción; esta lesión renal comprobada por nosotros también ha sido encontrada por los médicos veterinarios Dres. José Velásquez Q. y Olimpo Arenas, según información verbal, y parece ser la misma "Pulpy Kidney disease" o riñón pulposo de los corderos. Nosotros señalamos estos casos por sus características anatomopatológicas como determinados por el tipo D del *Clostridium perfringens*, es decir, el *Clostridium Ovitoxicus*.

### Ensayos de vacunación:

Hemos preparado, para uso limitado de las haciendas en las cuales se ha diagnosticado la infección, unos lotes de vacunas con fines preventivos.

Estas vacunas han sido preparadas a base de anatoxinas y anacultivos obtenidos de cultivos puros y bien estandarizados de *Clostridium septicum*, *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens* y *Cl. Gigas*. Los resultados hasta ahora podemos registrarlos como halagadores.

### Conclusiones:

1º—Se ha comprobado por primera vez en Colombia, bacteriológicamente, la presencia de enterotoxemias por anaerobios del género *Clostridium* en ovinos jóvenes.

2º—Los agentes encontrados son: *Clostridium septicum*; *Clostridium perfringens* (probablemente la variedad D *Ovitoxicus*); *Cl. oedematiens* y *Cl. Gigas*.

3º—Se tiene demostrada la semejanza que estas enterotoxemias tienen con

las llamadas "Bradsot" "Braxy" y "Pulpy-Kiiney" de los ovinos de otros países.

4º—El control y profilaxia de la en-

fermedad, es posible practicarla con buenos resultados, mediante el empleo de anatoxinas y anacultivos, convenientemente estandarizados.

### BIBLIOGRAFIA

- 1 Dalling, Vet. Rec. 48, 1936, páginas 1477, 1480.
- 2 Fortner J., Zentrbl. f. Bact. I Org. 110 1929 pág. 233
- 2 Fortner J., Zentrbl. f. Bact. I Org. 112 1929 pág. 388.
- 2 Fortner J., Zentrbl. f. Bact. I Org. 115 1929 pág. 96.
- 3 Gilruth, The Veterinary Journal 1910, pág. 254.
- 4 Goertler, V., Zeitschr. f. Immunitätsfrschg. XXVI, 1923, pág. 463.
- 4 Goertler, V., Berliner tierärzt. Wochenschr. 1924, págs. 485 y 497.
- 5 Jensen, Dtsche. Zeitschr. f. Tiermed. XXII, 1896, pág. 249.
- 6 Karmann, P. y Seifried, O., Berliner tierärzt. Wochenschr. 1924, Nº 23.
- 7 Krabbe, Dtsche. Zeitschr. f. Tiermed. I 1875 pág. 34.
- 8 Miessner y Albrecht, Dtsche. tierärzt. Wochenschr. 1924, Nos. 2 y 5.
- 9 Nielsen, J., Tidskr. f. Vet. 1888.
- 9 Nielsen, J., Monh. f. prakt. Tierheilkd. VIII, 1896, pág. 55.
- 10 Sáenz Londoño, E., Rev. Med. Vet. 85, 1944, pág. 1.
- 11 Zeissler, J., Handb. path. Mikroorgan. 3. Edit. 1929, X, págs. 35 y 144.
- 11 Zeissler, J., Handb. d. path. Mikroorgan. 3. Edit. 1929, IV<sup>2</sup>, pág. 1097.