

Enfermedades neonatales de los corderos

Olimpio Fuentes Pérez. Dr. Veterinario

Dpto. Sanidad Animal. Area de diagnóstico. CIT-INIA. Madrid

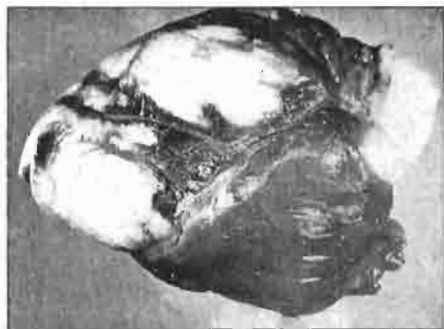
Las enfermedades neonatales están comprendidas en el apartado general de "ENFERMEDADES PERINATALES" o enfermedades que afectan a los animales y al hombre desde los últimos 60 días de gestación de las hembras hasta los 120 días de edad de los animales.

Consideramos como enfermedades neonatales de los corderos a aquellas alteraciones patológicas que se presentan en el período de tiempo comprendido desde el momento del nacimiento, incluyendo el parto, hasta los cuatro meses de edad del cordero.

En España podemos calcular que el conjunto de enfermedades perinatales (abortos y muerte de corderos neonatos o recién nacidos) producen unas pérdidas anuales muy cercanas a los dos mil millones de pesetas, puesto que además de las pérdidas en el número de corderos no producidos (abortados y muertos) hay que sumar las ocasionadas por el lento desarrollo de los corderos afectados, la pérdida de producción de leche de las ovejas abortadas (especialmente en las explotaciones dedicadas al ordeño), gastos extras de mano de obra, asistencia veterinaria, medicinas y productos para la desinfección de los apriscos.

La importancia de las pérdidas económicas, como el consiguiente aumento de costos para el cordero vendido-producido, ocasionadas por las enfermedades neonatales dependerá de las diferentes zonas o comarcas, según comercialicen el cordero de lechal, ternasco, recental o pascual, siendo mayores donde el cordero se vende de lechal o ternasco por ocurrir el 67% de las muertes en los primeros diez días de vida del cordero, aunque hay investigadores que opinan que este porcentaje, o mayor, se produce principalmente en las primeras 72 horas de vida.

La casuística de las enfermedades neonatales es muy variable, existiendo



Lesiones de músculo blanco en corazón.

rebaños, por desgracia los menos, con un porcentaje mínimo de corderos afectados, y otros muchos con un índice de morbilidad y mortandad del 80-90%, pudiéndose calcular la mortalidad media en el 15%, bajas que muchos ganaderos consideran, EQUIVOCADAMENTE, inevitables.

La etiología de los procesos neonatales es muy variada y, en su mayoría, obedece a causas no infecciosas, influyendo en el 80% de los casos factores predisponentes (genéticos, nutricionales, ambientales, etc) y el otro 20% a agentes infecciosos (virus, bacterias, parásitos) y otras causas diversas.

El papel de los agentes etiológicos considerados específicos de las enfermedades neonatales, sólo adquiere la importancia que tienen cuando intervienen una serie de factores colaboradores o predisponentes, sin los cuales, la causa específica final pierde la mayor parte de su propio valor causal y al mismo tiempo, si no tenemos en cuenta la existencia de estos factores, el tratamiento específico está condenado al fracaso.

Los factores predisponentes los podemos clasificar como:

- a) factores predisponentes congénitos o prenatales, y
- b) factores predisponentes postnatales que comprenden:
 - factores nutricionales
 - factores ambientales

factores predisponentes ligados a formas morbosas de los recién nacidos de naturaleza sistemática.

Todos estos factores actúan provocando una especie de "reacción en cadena" en el sentido de que pueden actuar unos tras otros y aumentar la virulencia de los gérmenes, virus y/o parásitos acantonados en el organismo del cordero, principalmente en el intestino y sistema respiratorio.

Los factores congénitos o prenatales generalmente se manifiestan como debilidad, conocida con el término de debilidad congénita debido a

- padres consanguíneos,
- padres con factores subletales,
- agammaglobulinemia, que disminuye la resistencia a las infecciones mientras no han ingerido el calostro y absorbido cantidades suficientes de lactoglobulinas procedentes del mismo.
- madres con carencias alimenticias y poca producción láctea, cuyos hijos nacen débiles y tardan más en levantarse y encontrar su camino a la ubre. Lo mismo ocurre con aquellos corderos nacidos prematuros por una deficiente alimentación de la madre durante la última etapa de la gestación.
- madres atacadas por enfermedades infecciosas agudas o crónicas.
- partos lentos o distócicos.
- partos gemelares o triples (múltiples) que producen corderos más pequeños y además no reciben leche suficiente. En los partos múltiples suele ocurrir que uno de los corderos pierda a su madre por la noche, ésta no le busque indefinidamente y el animal esté con el vientre vacío y falto de calor que le debilita considerablemente.

Para los corderos débiles, según va transcurriendo el tiempo desde el parto, las posibilidades de lograr mamar



Los abortos y muerte de corderos neonatos producen pérdidas cercanas a los dos mil millones de pesetas anuales.

se van reduciendo, aparentemente inhibidas por las frustraciones. Los corderos pasan el 30% del tiempo buscando mamar en las primeras horas de vida y sólo el 5% a las doce horas de nacer. La probabilidad de mamar es muy reducida si no lo hicieron en las primeras 6 horas.

Dentro de los factores predisponentes postnatales los NUTRICIONALES o de naturaleza alimentaria son los que provocan más alteraciones, en especial produciendo procesos diarreicos.

Consideramos factores nutricionales al:

- exceso de calostro con producción de indigestiones y/o toxemias.
- falta de calostro por debilidad del cordero, lesiones en la ubre de las madres, exceso de corderos (partos múltiples), exceso de lana alrededor de la ubre.
- cantidad y calidad de la leche materna influenciada por la alimentación.

El exceso de calostro ingerido, acompañado de bajas temperaturas ambientales en el aprisco o en el campo cuando el nacimiento ocurre durante el pastoreo, provoca indigestiones, las menos veces, y enterotoxemias, producidas por el *Clostridium perfringens*. Estas serán estudiadas en el apartado de enfermedades infecciosas.

Parece ser que el exceso de calos-

tro favorece la multiplicación de los clostridios y la consiguiente producción de toxina que provoca una intoxicación; está relacionado con la presencia en el calostro de un factor neutralizante de la acción de la tripsina sobre la toxina beta y épsilon, impidiendo la desnaturalización de dichas toxinas.

Los corderos privados de calostro, problema mucho más frecuente que el anterior, no reciben protección contra los agentes infecciosos ni el aporte adecuado de vitaminas protectoras de los epitelios siendo invadidos por agentes patógenos y produciendo corderos débiles, enfermizos y sin rentabilidad, cuando no provocan la muerte de los animales.

El calostro actúa como laxante ayudando a la expulsión del meconio y, además, suministra a los neonatos:

- vitaminas A y D, protectoras de la mucosa intestinal y respiratoria.
- enzimas (lactasa y lipasa) y sustancias que regulan la flora intestinal.
- inmunoglobulinas, anticuerpos o factores de protección contra las enfermedades infecciosas, que van unidos a la lactoglobulina calostrual y, que absorbida por los recién nacidos les presta una resistencia pasiva de la mayor eficacia. La absorción intestinal de la inmunoglobulina calostrual en los corderos disminuye en grado considerable a las 15 horas de nacer, pero continúa durante 24-48 horas.

La absorción de un calostro de calidad y en cantidad suficiente es primordial para la adquisición de resistencia a enfermedades infecciosas de los neonatos. Existe una correlación entre la mortalidad que sobreviene a partir de las 48 horas del nacimiento y la concentración de la IgG1 en el 2º día.

Si el cordero recibe una cantidad inadecuada de calostro de la madre o el que recibe posee los factores nutritivos y protectores de la infección en cantidades insuficientes, debido a una mala alimentación de la madre durante la gestación, principalmente durante su último tercio, resulta esencial proporcionarle calostro de otra oveja o un sustitutivo. El calostro de las ovejas se puede congelar y almacenar congelado hasta que sea preciso su consumo. Las necesidades de calostro se estiman entre 180 y 210 ml por kg de peso vivo durante las primeras 18 horas para que se satisfaga la demanda energética para la termorregulación.

Como sustitutivo se puede emplear el calostro de vaca en dosis de 0,4-0,8 l durante las primeras 18 horas de vida, corriéndose el peligro de la producción de anemia hemolítica transmitida de la vaca; es una enfermedad poco frecuente. Otro inconveniente de suministrar calostro de vaca es que no protege contra las enfermedades específicas ovinas.

Los factores que influyen en la transferencia de los anticuerpos del calostro son numerosos, como:

- tamaño de la camada, existiendo disminución de la transferencia de anticuerpos en los partos múltiples.
- edad de la madre: con la edad hay primero aumento y después una disminución de las inmunoglobulinas del calostro.
- duración de la gestación: disminución de las inmunoglobulinas del calostro cuando la gestación es corta.
- los corderos prematuros absorben peor las inmunoglobulinas.
- razas.
- alimentación al final de la gestación.
- relación madre-cordero, adopción o no del mismo.
- asistencia en la lactación.

shotapen L.A.

EL MAS PODEROSO

Shotapen L.A. le ofrece el poder de la eficacia y los buenos resultados en todos los campos:

- Velocidad, potencia y persistencia.

Amplio espectro y larga duración hacen de Shotapen L.A. un producto excepcional para el tratamiento eficaz, seguro y económico de las enfermedades del ganado.



virbac

LABORATORIOS VIRBAC, S.A.

Angel Guimerá, 179-181
Tel. 371 94 10 - Fax 371 91 11
08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona)

La cantidad y calidad de la leche materna está determinada por una interacción compleja entre el genotipo del animal, su medio ambiente, particularmente su nutrición, y un conjunto de factores fisiológicos incluyendo la edad del animal, su peso y número de partos y las enfermedades de la ubre. En el grupo fisiológico debe incluirse las interacciones entre la oveja y el número, peso y genotipo de los corderos que alimenta con su leche.

La subalimentación al final de la gestación puede alterar la producción de leche, en cantidad y calidad, afectando directamente la cantidad de tejido secretor desarrollado en la ubre en el último momento de la gestación, o bien indirectamente afectando al peso y al vigor del cordero al nacimiento, independientemente de que el parto sea simple o múltiple.

La subalimentación severa al final de la gestación produce ubres pequeñas con poca o ninguna secreción anterior al parto y un retraso de varias horas en el inicio de la lactación copiosa después del parto. La ingestión continuada de dietas que sean deficientes, desequilibradas o excesivamente ricas en un determinado mineral conduce invariablemente a perjuicios económicos en crecimiento, salud, fertilidad y producción láctea.

La oveja que alimenta dos corderos produce generalmente un 40% más de leche que la oveja que alimenta un solo cordero, con el mismo nivel de nutrición. El rendimiento de las ovejas que alimentan corderos gemelos suele ser un 50-70% superior durante la primera semana de lactación que el de las ovejas que amamantan a un cordero único. La producción lechera de las ovejas que crían gemelos aumenta rápidamente hasta alcanzar un máximo en la segunda o tercera semana de lactación. Las ovejas que crían un solo cordero alcanzan un máximo en la producción lechera durante la tercera o cuarta semana de lactación.

Además de la hiponutrición la cantidad de producción lechera de una hembra se ve afectada por las enfermedades de la ubre, principalmente, ya que se sabe que cualquier enfermedad que se presenta en una hembra en producción de leche ésta producción desaparece en mayor o menor proporción.

Las alteraciones de la glándula ma-

maria se las conoce como mastitis o mastitis sea cual sea su causa. Se caracterizan por alteraciones físicas, químicas y casi siempre bacteriológicas de la leche, y por modificaciones patológicas del tejido glandular. Entre las anomalías más importantes de la leche cabe reseñar el cambio de color y la presencia de coágulos y de gran cantidad de leucocitos, difíciles de observar cuando los corderos maman, salvo en aquellos casos que se observa retraso en el crecimiento o anomalías en el cordero. Aunque en muchos casos hay tumefacción, calor, dolor (no se dejan mamar u ordeñar) e induración de la glándula mamaria, una gran proporción de ubres con mastitis no se identifican fácilmente por palpación manual ni por examen visual directo de la leche.

Los agentes infecciosos productores de las mastitis ovinas pueden ser: *Pasteurella hemolytica*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis* y *agalactiae*, *Escherichia coli*, *Mycoplasma agalactiae* y *mycoides*, virus productor del Maedi-Visna, rickettsias, hongos y levaduras. De estos agentes patógenos enumerados muchos de ellos producen enfermedades infecciosas en los corderos. La infección del tejido mamario se produce a través del pezón y el conducto galactóforo en contacto con los gérmenes que se encuentran en el medio ambiente por derramar la leche de las ovejas enfermas en las camas en lugar de recogerla y quemarla, y por contacto de las ovejas enfermas con los corderos "ladrones". También afecta el traumatismo que provoca el cordero al mamar.

El descenso de la leche puede ser inhibido por enfermedades dolorosas de los pezones (ectima), pezones mal formados que dificultan la succión, la incapacidad primaria para la emisión de leche, especialmente en las primíparas.

Existen procesos patológicos en los corderos neonatos (ataxia, distrofia muscular, corderos borrachos) debidos a deficiencias nutricionales de las madres y que debieran estar incluidos en el período prenatal, pero que por aparecer los síntomas en diferentes épocas después del nacimiento los incluimos dentro de los factores predisponentes post-natales.

La ataxia de los corderos denominada también ataxia enzoótica es una afección congénita que se traduce por

problemas nerviosos en el cordero recién nacido o en corderos de 6-8 semanas de edad; a veces, pasa inadvertida afectando también a los animales adultos. Se la denomina también borrachera de los corderos.

El cobre es un elemento esencial para todos los animales al formar parte de muchos sistemas enzimáticos, siendo la carencia de este oligoelemento en la dieta de la oveja madre la causa principal de la ataxia de los corderos. La falta de cobre (Cu) se puede deber a suelos pobres en Cu o ricos en yeso (sulfato de cal hidratado) y molibdeno (Mo) que disminuyen la absorción digestiva del cobre por formación de sales insolubles. La falta de vitamina A influye en la acumulación de Cu en el hígado.

La oveja puede acumular grandes cantidades de Cu en su hígado durante semanas o meses sin problemas aparentes si la relación Cu/Mo en la dieta es <10:1; una rápida liberación del cobre hepático produce una crisis hemolítica por exceso de Cu en sangre. Esta liberación se realiza por causas estresantes como pueden ser: ejercicio fuerte, cambio de manejo, transporte, cambio de clima o una hipo o avitaminosis A.

Cuando aumentan los niveles de ingestión de Mo desde 15 a 90 mg/día, aumenta el cobre hepático en la sangre. Para un nivel de ingestión dado de cobre, un aumento en el nivel de ingesta de molibdeno o de sulfatos puede reducir los depósitos hepáticos de cobre; pero también un aumento en la ingesta de molibdeno de sulfatos en la dieta provoca la formación de un complejo Cu-Mo o acaso de un complejo Cu-Mo-sulfatos en los tejidos que tornaría al Cu inutilizable.

Los pastizales que tienen menos de 3 ppm (partes por millón) de Cu en la sustancia seca durante el período de crecimiento son generalmente deficientes; los que tienen entre 3 y 6 ppm son peligrosos, y únicamente los que contienen más de 6 ppm parece que pueden sostener ovejas cuyos corderos no presentan la enfermedad. Cuando a la vez coexisten altos niveles de Mo y sulfatos en la dieta (superiores a 5 ppm y a 5 gr/kg respectivamente) pueden actuar los mecanismos de interferencia que precisamente hemos señalado, apareciendo la enfermedad.



GENTAL



Va a por todas



Schering-Plough, S.A.
División Veterinaria

Km. 36 Ctra. Nacional | San Agustín de Guadalupe (Madrid) | Tele. 841 82 50 - 571 10 56

La hipocupremia o hipocuprosis en ovinos se caracteriza principalmente por la aparición de corderos de pocos días con dificultades para tenerse en pie, presentan incoordinación y parálisis, fallando principalmente el 1/3 posterior debido a lesiones cerebrales y desmielinización de las fibras neuromotoras. La muerte suele acaecer en breve plazo si se trata de corderos recién nacidos, que son incapaces de mamar solos. La dolencia aparece en ovejas que durante algún período crítico de la gestación han estado expuestas a carencia de cobre o a un exceso de Mo y sulfatos. En el ganado ovino adulto puede aparecer despigmentaciones en el pelo y la lana del ganado de capa oscura. En el caso de la lana blanca puede perderse el brillo y la ondulación típicas, con fibras que parecen como aceradas o sedosas; también se observan malos resultados en la reproducción.

Para prevenir las carencias de Cu en las zonas donde el proceso se presenta reiteradamente, se recurre a añadir 0,5-1% de sulfato de cobre en las mezclas minerales que se ofrecen a los animales a libre disposición, de forma que lleguen a ingerir por lo menos 10 mg diarios, durante los dos últimos meses de preñez. A los corderos se les puede administrar en la primera semana de vida.

La carencia en vitamina E, en selenio (Se) o de ambos produce miopatías, distrofias musculares o la enfermedad del músculo blanco. Este proceso se observa generalmente en corderos de más de dos semanas, aunque también puede aparecer a los dos días del nacimiento. Cuando la deficiencia es severa en animales gestantes se puede presentar mortalidad natal o nacimiento de corderos debilitados que mueren algunos días después por problemas de miocardio.

La incidencia de la enfermedad del músculo blanco es alta afectando a un 25% del corderaje con el 100% de mortalidad en la forma aguda o distrofia muscular de miocardio.

La vitamina (Vit.) E se presenta en los tejidos animales y en las plantas (semillas de cereales, aceite de soja, cacahuete, maíz, aceite de semillas de algodón, forraje verde y paja fresca bien curada) en la forma de tocoferoles, de los cuales el más potente es el alfa-tocoferol. Se encuentran en gran

cantidad en el salvado de trigo; es escasa en la leche, en los piensos molidos y en la paja de avena; la alfalfa, trébol y judías son ricas en un antagonista no identificado de la Vit. E. Atraviesa mal la placenta y es absorbida en el intestino por la acción de las sales biliares. Pertenece al grupo de vitaminas liposolubles, motivo por el cual se debe administrar diluida en aceite en vez de en agua para evitar su oxidación. La vit. E sintética es más estable que la natural.

Los tocoferoles se oxidan con facilidad lo que explica su inactivación por la exposición al aire, careciendo de actividad vitamínica los productos resultantes de la oxidación (tocoquinonas). Su oxidación se acelera en presencia de minerales y de ácidos grasos poliinsaturados. Los agentes oxidantes añadidos a los piensos pueden ocasionar deficiencias de vitamina E, y así el contenido de Vit. E de los alimentos (principalmente granos) tratados con ácido propiónico es bastante menor que el de los no tratados. Los piensos enmohecidos actúan contra la absorción normal de la Vit. E.

Los tocoferoles poseen actividad antioxidante, previniendo el daño oxidativo de los lípidos sensibles de la membrana celular, y, disminuyendo la formación de hidroperóxido y lipoperóxidos, mantienen la actividad biológica de las paredes celulares.

Un factor importante para la presentación de la enfermedad es la excesiva cantidad de ácidos grasos poliinsaturados que aumentan las necesidades de Vit. E. Los orujos de aceituna y el aceite de hígado de bacalao provocan una deficiencia en vitamina E.

El selenio considerado hasta el año 1957 como elemento tóxico y peligrosos para el ganado, actualmente forma parte de los microelementos esenciales en la vida animal sin dejar de ser tóxico en ciertas circunstancias.

La acción tóxica ejercida por la absorción de grandes cantidades de selenio contenido en ciertas plantas como los astrágalos y la pluma de príncipe, entre otras, se presenta en los ovinos con síntomas nerviosos, ceguera y síndrome de presión cefálica, estado tóxico de envenenamiento conocido como "vértigo de ciego". Esta acción tóxica está condicionada, entre otros factores, a la presencia de cobal-

to y proteínas del animal (la carencia de los mismos aumentan la susceptibilidad) y la duración e intensidad del período de ingestión.

Concentraciones superiores a 5 ppm de materia seca de los alimentos pueden producir toxicidad, así como la ingestión de 2,5 mg diarios por oveja durante meses. La inyección subcutánea de Se en forma de selenito sódico a dosis de 0,8 mg por kg de peso vivo produce intoxicación, y la administración de 1,6 mg/kg de peso corporal produce la muerte en ovejas adultas; una inyección de 5 mg de selenio en corderos puede producir la muerte de los mismos siendo la dosis tóxica de 4,5 mg.

La función bioquímica del selenio, en concentraciones normales, consiste en actuar como componente de la enzima glutatión peroxidasa. La actividad de esta enzima en los glóbulos rojos guarda relación directa con la concentración en sangre de selenio y participa en la protección de las células al destruir agentes oxidantes como el peróxido de hidrógeno y peróxidos lípidos, que son capaces de causar desnaturalización irreversible de proteínas celulares esenciales lo que provoca degeneración y necrosis.

Existen diversos factores que imposibilitan o disminuyen la absorción del Se por las plantas como son: el pH ácido del suelo, el abonado intenso de los suelos y pastos con superfosfatos, las lluvias intensas que pueden hacer de un suelo marginalmente deficiente un campo productor de pasto muy deficiente por elevar el contenido en azufre y producir un césped frondoso y dominado por el trébol; éste suele ocurrir en primavera. Entre las plantas que forman los pastizales y prados las leguminosas absorben mucho menos selenio que las gramíneas.

El sulfato adicional en la dieta que produzca una concentración de azufre de 0,33% ejerce un efecto depresor sobre la absorción del Se, como ocurre con la absorción del cobre, de modo que las áreas con niveles marginales de Cu y Se en el suelo pueden producir síndromes de deficiencia en animales, y éste es lo que sucede, probablemente, cuando se aplican grandes cantidades de abono de superfosfato. Estas deficiencias combinadas son cada vez más frecuentes, así como la presencia de clamidias en

ambos procesos, causa por la que falla, algunas veces, el tratamiento con Se y Vit. E; en estos casos hay que suministrar cobre y/o terramicina.

La deficiencia de Se y Vit. E puede suprimir la respuesta inmunológica por sus propiedades antioxidantes y provocar la producción de menos anticuerpos haciendo que los animales sean más susceptibles a las enfermedades infecciosas.

Se consideran deficientes en Se los forrajes y granos que contienen menos de 0,1 ppm de selenio, así como a los suelos con menos de 0,5 ppm.

La miopatía nutricional aparece en el feto dos semanas antes del parto y afecta a los lactantes menores de 30 días, existiendo dos síndromes principales: una forma aguda o distrofia del músculo cardíaco, que se presenta en animales muy jóvenes y una forma subaguda, la distrofia muscular esquelética, que se presenta en corderos mayores.

Cuando se presenta la forma aguda los animales pueden morir de forma súbita sin síntoma alguno a causa de algún ejercicio violento (carreras para mamar o por un ruido anormal). Otras veces aparece abatimiento y dificultad respiratoria grave, acompañada de secreción nasal sanguinolenta y espumosa. Los animales afectados adoptan la posición de decúbito lateral con aspecto normal de la visión y de la actitud mental, muriendo entre 6 y 12 horas después de aparecer los síntomas, aún cuando se instaure un tratamiento adecuado. La muerte es del 100% de los afectados.

La forma subaguda es la más frecuente, siendo los síntomas más llamativos la debilidad y temblor de las extremidades, principalmente el 1/3 posterior, con incapacidad para mantenerse en pie; cuando se tumba o cae al suelo empujado por otros animales le cuesta incorporarse. La marcha es rígida y andan patiabiertos, en "paso de ganso". Cuando está parado la posición característica la muestra con las patas separadas, las escápulas prominentes por encima de la columna vertebral y separadas ampliamente del torax, acompañadas de hundimiento de la región torácica entre ellas y dificultad para levantar la cabeza; más tarde le resulta imposible ponerse de pie y mamar; no hay elevación térmica (fiebre) conservando el apetito to-



Las piedras-bloques de minerales y vitaminas previenen las enfermedades nutricionales.

dos los animales afectados, y maman si se les acerca a la madre; muestran mejoría con tratamiento adecuado después de algunos días y en un período de 3-7 días son capaces de levantarse y caminar sin ayuda.

En las muertes súbitas, al hacer la necropsia, se observan estrias blancas en miocardio; el aspecto macroscópico e histológico de las lesiones musculares son constantes; los grupos de músculos esqueléticos afectados son siempre simétricos. En los músculos afectados, incluyendo el diafragma, se observan zonas grisáceas o blancas de degeneración con aspecto de carne de pescado cocido que contrastan con los músculos vecinos que conservan su aspecto normal.

Microscópicamente hay degeneración del sarcoplasma de las fibras, acompañada de hinchazón, fragmentación y, a veces, destrucción completa de éstas. Los núcleos de las células musculares no se destruyen y parecería que proliferasen en la zona de degeneración. Puede existir acumulación de sales de calcio.

Hemos mencionado anteriormente el carácter tóxico del selenio en algunas circunstancias siendo, en general, la proporción entre dosis terapéutica y tóxica de 50 a 100:1; los accidentes tóxicos deben ser raros.

Para prevenir la enfermedad la aplicación de selenio a los suelos para corregir sus deficiencias es eficaz, dependiendo la dosis del nivel de sele-

nio y de si se va a enterrar con las labores o solamente se pulverizan los pastos. En el primer caso se emplea 1000-1800 g de Se por hectárea y año, y en el segundo 120 gr/ha y año, usando el superfosfato como excipiente.

La adición de selenio a las sales minerales para ofrecer a libre disposición a los animales deben ser tales que garanticen 0,15-0,90 ppm como Se elemental (26-132 ppm de la mezcla de sales) o bien aportarlo en el pienso en niveles que aseguren al menos 0,5-1 mg de selenio diario a las ovejas.

La administración de 1000-7000 U. I. de vitamina E semanales, y una dosis única de Se 0,1 mg/kg de materia seca de la ración o una inyección única de 1,5-2 mg de Se por oveja en el último mes de gestación son medidas eficaces para que no se presenten problemas en los corderos; al nacer una dosis de 0,6 mg de Se por cordero cuando no se haya tratado a las madres.

En la aparición de las enfermedades neonatales desempeñan un papel fundamental los factores ambientales y, no es infrecuente que la prevención y el control se logren más fácilmente a través del control de estos factores.

Los principales factores ambientales son:

- higiene deficiente.
- temperaturas anormales (demasiado calor o demasiado frío).

- exceso de humedad.
- mayor número de animales por m² del debido.
- falta de aireación.
- ambiente, en general, demasiado rico en gérmenes de todos clases, como ocurre con buena temperatura y humedad en las camas.

La higiene deficiente es, por desgracia, muy frecuente en las explotaciones ovinas, siendo muy corriente no preparar los apriscos para el momento del parto al practicar, con demasiada frecuencia, la paridera continua y sin control. En estas condiciones, cuando existe aglomeración de animales (explotaciones intensivas) y falta de limpieza, los millones de gérmenes que se encuentran en los apriscos, naves y tenadas penetran en los corderos a través del cordón umbilical, otras heridas o al lamer.

El neonato deberá nacer en un lugar limpio, seco y que le permita levantarse con facilidad para mamar. Ninguna área común del animal se puede esterilizar, pero sí se puede hacer una limpieza razonable con desinfectantes para reducir al mínimo la frecuencia de infección antes de que el recién nacido ingiera el calostro y durante las primeras semanas de vida, cuando el neonato es muy susceptible a las enfermedades infecciosas. La acumulación excesiva de estiércol y la mala limpieza de las camas originan aumento de la mortalidad neonatal.

El factor ambiental que más influye, con toda probabilidad, en la aparición de las enfermedades en los recién nacidos es la temperatura, pues cuanto más joven es un animal más sensible se muestra a las condiciones desfavorables del ambiente.

La temperatura afecta más cuando es baja si además va acompañada de humedad y viento. Los corderos aguantan bien el frío seco pero no la humedad. La temperatura ideal es la de 18-22 °C, existiendo el dicho de que "el calor salva más vidas de corderos que todas las medicinas juntas".

La pérdida excesiva de calor por los corderos recién nacidos al contraste existente entre la temperatura in-



Los partos múltiples suelen producir corderos más pequeños.

trauterina y la exterior o ambiental es la causa fundamental de muerte por hipotermia, requiriéndose algún tipo de abrigo para que esto ocurra; esto es más frecuente en las explotaciones extensivas.

La hipotermia que ocurre a las doce horas de nacer suele deberse a inanición y es necesaria la administración de glucosa. La glucosa se administra por vía intraperitoneal a dosis de 2 gr/kg de peso vivo, usando una solución al 20%. Después de la administración de glucosa se calienta de nuevo a los corderos con aire a 40°C atendiendo cuidadosamente a la nutrición de los mismos después del calentamiento; será útil la alimentación con 100-200 ml de calostro.

La exposición al frío produce una acidosis con aparición de diarreas y muerte; también produce un impedimento para que el cordero mame o que la madre lo cuide.

La ventilación insuficiente origina sobrecalentamiento del lugar en los meses de verano y enfriamiento en los meses de invierno con producción de afecciones del aparato respiratorio. La aireación se puede calcular observando el grado de humedad de la cama o la presencia o ausencia de condensación en la lana de los animales, en las paredes y los techos de los cerraderos y por la presencia de aire.

Existen unos factores ligados a for-

mas morbosas de los recién nacidos de naturaleza sistémica entre los que nos encontramos con las altas concentraciones de corticoesteroides que producen linfopenia y disminución de las defensas fagocitarias del neonato que puede afectar el mecanismo inmunitario celular y por lo mismo a la resistencia a las enfermedades. Estas concentraciones de corticoesteroides son debidas a las grandes cantidades producidas por el feto ovino desde los 8-10 días antes del parto. Los corticoesteroides poseen una gran actividad antiinflamatoria e inmunodepresora en relación a la resistencia del hospedador a los agentes infecciosos. Retardan la adherencia de los leucocitos al endotelio, con lo que disminuyen y retrasan su migración de los vasos sanguíneos al foco inflamatorio. Los

corticoesteroides también reducen la quimiotaxis e inhiben la fagocitosis. Al estabilizar los lisosomas, prolongan la supervivencia intracelular de los agentes infecciosos fagocitados y retardan el procesamiento de sus antígenos.

Además, suprimen la actividad de los linfocitos T y disminuyen la respuesta de los macrófagos a la linfocinas. Un efecto bien conocido de la administración de corticoesteroides es la activación de infecciones microbianas latentes, que puede utilizarse para descubrir a los animales portadores de virus.

BIBLIOGRAFIA

Blood y col. 1986. *Medicina Veterinaria*. Edit. Interamericana.

Creplet. 1961. *El cordero*. Edit. Veterinaria. Salamanca.

FIELD, A. C. 1982. *Manejo y Enfermedades de las ovejas*. Edit. Acribia.

MANTOVANNI, G. 1967. *Veterinaria*. Nov. Dic.

MIELOR y col. 1986. *Veterinary Record*. 118. pp 351-353.

SEEGERT y col. 1982. *Rec. Med. Vet.*, 168. pp 347-354.

TREACHER. 1987. *II Jornadas de Producción Animal*. ITEA. Vol. T. Zaragoza.

VERA y VEGA. 1986. *Alimentación y Pastoreo del ganado ovino*. Universidad de Córdoba.