

# Principales patologías que afectan a los corderos (I)

▼ **ÁNGEL AHUMADA.** DR. VETERINARIO.

La mayor parte de los procesos patológicos que padecen los corderos tienen lugar desde el nacimiento hasta el momento del destete; de ellos, el 45-55% corresponden a procesos entéricos, el 20-25% se deben a alteraciones respiratorias y aproximadamente el 30% restante se lo reparten, entre otras enfermedades: ectima contagioso, basquilla, boca acuosa y, sobre todo, la enfermedad del músculo blanco.

En el presente artículo y siguientes vamos a tratar aquellos procesos patológicos que tienen mayor incidencia en los corderos neonatales: desde el nacimiento hasta que tienen aproximadamente cuatro meses de edad (excluyendo el parto), es decir, los postnatales.

Asimismo, citaremos las causas más destacables origen de la mortalidad neonatal y describiremos el proceso patológico -no infeccioso- que origina mayores pérdidas en los dos primeros días: la hipotermia-inanición.

**E**n España, en el año 1995, se sacrificaron 17.996.193 corderos, de los que 4.582.321 eran lechales y 13.413.872 pascuales, y se produjeron 192.186 t de carne (MAPA, 1997), cuyo valor aproximado fue de 158.000 millones de pesetas.

Esta cantidad de carne producida es o puede ser inferior a la potencial debido a los efectos de determinadas enfermedades -especialmente las perinatales- que inciden directamente sobre las explotaciones ovinas y, consecuentemente, repercuten negativamente en la rentabilidad de las mismas.



Las pérdidas por enfermedades perinatales han sido cuantificadas en 2.000 millones.

En el caso de la mortalidad perinatal, que varían mucho de unos rebaños a otros (esta supeditada al tamaño del rebaño, prácticas de manejo, etc.), Mantecón y col (1996) dan unas pérdidas, por término medio, del 15%, y García (1997) estima que dichas muertes oscilan entre un 10 y un 35%, y que el 80% del total de bajas se producen dentro de los diez primeros días de vida (sobre todo durante los tres primeros días de vida extrauterina).

Las pérdidas ocasionadas por las enfermedades perinatales (abortos y muertes de corderos neonatales o recién nacidos) han sido cuantificadas en 2.000 millones de pesetas anuales (Fuentes, 1992). Para reducir estas pérdidas debemos poner en práctica programas sanitarios preventivos y mejorar las técnicas de manejo.

## Patología no infecciosa

La mayoría de las muertes postnatales (las neonatales excepto las ocurridas en el parto) acontecen especialmente desde el nacimiento hasta los dos días de edad. Sin embargo, esta mortalidad decrece a medida que aumenta la edad de los corderos (aunque todavía sigue siendo elevada). Sobre este aspecto Mantecón y col. (1996) hacen una clasificación de las causas de pérdidas postnatales en relación con la edad de los corderos que está reflejada en el **cuadro I**.

La etiología de las enfermedades es muy variada y numerosa; sin embargo, en el caso de las enfermedades postnatales que vamos a describir -hipotermia y desnutrición-, el papel más destacado corre a cargo de los factores o causas predisponentes (genéticos, nutricionales, ambientales, etc.), en definitiva, por un manejo

### CUADRO I. Principales causas de mortalidad neonatal.

Fuente: Mantecón y col. (1996)

#### Primeras 48 horas de vida:

- Conducta maternal inadecuada.
- Hipotermia.
- Desnutrición.
- Infecciones (onfaloflebitis, colibacilosis).

#### 2-7 días de edad:

- Abandono de la madre.
- Lactación insuficiente.
- Hipogammaglobulinemia.
- Infecciones (cryptosporidiosis, colibacilosis, disentería, septicemia).

#### 1-4 semanas de edad:

- Enfermedad del músculo blanco.
- Coccidiosis, cryptosporidiosis.
- Entero toxemia.

deficiente. Fuentes (1992) comenta "que el 80% de las enfermedades post-natales obedecen a causas no infecciosas".

### Hipotermia-inanición

Sin duda, la temperatura insuficiente es la principal causa de mortalidad en los corderos recién nacidos. A esta edad son extremadamente sensibles a las condiciones adversas del medio ambiente, por ello el descenso de la temperatura corporal por debajo de los valores normales (aproximadamente 39,5 °C) conduce a la muerte al disminuir las funciones vitales, siempre que no se pongan los medios al alcance para evitarlo. Una exposición mínima de 4 horas origina la hipotermia a causa de los cambios de la permeabilidad vascular por vasoconstricción.

Mantener la temperatura corporal normal depende de la interrelación de dos factores: la pérdida de calor del recién nacido y la producción de calor del mismo. Por esta razón, el origen de la hipotermia es doble:

-Por excesiva pérdida de calor corporal de los corderos entre el nacimiento y las primeras cinco horas de vida, debido especialmente a la variación entre la temperatura intrauterina y la exterior, a la evaporación de líquidos fetales, al escaso poder de protección que le confiere el vellón, y a las condiciones ambientales en que haya tenido lugar el parto.

Esta pérdida de calor se acentúa cuando la temperatura ambiental exterior es baja (a pesar de soportarla bastante bien), con la velocidad del viento y, sobre todo, con la excesiva humedad (ésta la soportan mal y es muy peligrosa para el recién nacido). Por esta causa, es necesario secar los corderos recién nacidos (siempre que la madre no lo haga al lamerlos) y protegerles convenientemente de los rigores ambientales. Para ello, se les coloca en un lugar adecuado donde se les pueda calentar a través de flujos de aire caliente a 40-45 °C (Linklater, 1994). Este proceso es propio de las explotaciones extensivas.

-Por la escasa producción de calor por parte del cordero a causa de la inanición (cuando las reservas energéticas se han terminado). Este fenómeno suele manifestarse a partir de las 10-12 horas de vida



El origen de la hipotermia puede ser doble.

(aunque comienza a las seis horas).

La producción de calor se inicia durante la gestación y está estrechamente relacionada con el tamaño de la placenta y la alimentación de la madre; por esta razón es conveniente cuidar su alimentación durante el inicio y final de la gestación y principio del parto. Actuando de esta manera se logra favorecer el desarrollo de la placenta y el crecimiento del feto e incrementar la producción de calostro (importante en el supuesto de partos dobles o triples, ya que las posibilidades de padecer inanición son mayores) (Fraser y col. 1989).

Después de nacer, la producción de calor se controla a través de dos mecanismos (Bonino y col. 1987): uno físico, mediante escalofríos (que aportan el 46% del metabolismo máximo), y otro bioquímico, por combustión de la grasa marrón (ésta tiene un elevado valor oxidativo energético y supone el 2% del peso corporal, principalmente como grasa perirrenal).

Las reservas grasas aportan la mayor parte de la energía producida, así como los carbohidratos y las proteínas, pero

estas reservas, lógicamente, tienen un límite y si la pérdida de calor rebasa ese límite el cordero entra en hipotermia y muere.

Cuando la hipotermia se produce por inanición es esencial la aplicación de una solución de glucosa al 20% por vía intraperitoneal, a dosis de 2 g/kg de peso vivo (ya que los corderos presentan, en esta fase, niveles bajos de glucosa en sangre-hipoglucemia). Posteriormente, los corderos se calientan en un local adecuado (reducido), mediante flujos de aire caliente a 38-40 °C, y se finaliza el tratamiento con la administración de calostro por vía oral: 100-200 ml. Si los corderos están débiles y no pueden tomar el calostro, utilizaremos una sonda estomacal para su administración. A veces, dada su extrema debilidad, esta operación debemos realizarla cada 6-8 horas, además los corderos deben permanecer en el local preparado para este menester - con lámparas de rayos infrarrojos-hasta que se encuentren totalmente recuperados.

Tras la recuperación es importante administrarles una buena alimentación. Indudablemente en ningún caso es aconsejable llevar a los corderos con la madre si todavía no están en las debidas condiciones, es decir, si no pueden sostenerse en pie, si son incapaces de mamar, si no toman el calostro o la leche que se les haya puesto, etc. (aunque, a veces, si la hipotermia es ligera no es necesario esta separación).

No actuar de esta manera conduce, inevitablemente, a la presentación de la hipotermia nuevamente. Las temperaturas aconsejables son para los corderos lechales y los corderos en cebo de 16-18 y 10-15 °C respectivamente (Caja y Rivas, 1988).

El diagnóstico se realiza mediante la comprobación de la temperatura corporal. Si está comprendida entre 37 y 39 °C la hipotermia es ligera; si es inferior a 37 °C la hipotermia es severa o grave. La hipoglucemia está muy ligada al aspecto general que presentan los corderos (**Cuadro II**).

La prevención de la hipotermia se consigue mediante unas buenas normas de manejo. Sobre este aspecto Linklater (1994) comenta que más del 80% de los corderos podrían salvarse mediante un manejo cuidadoso.

**CUADRO II. Estado de los corderos recién nacidos con hipotermia. Fuente: Eales (1988)**

Edad (horas)	Glucosa en sangre	Estado				
		35 °C	30 °C	25 °C	20 °C	<20°C
0-5	Normal o alta	Débil pero en pie	Postrado	Coma	Coma profundo	Muerte
12+	Baja	Postrado	Coma y muerte			

La muerte por inanición suele acontecer, normalmente, en 1 a 3 días (supeditado, en parte, a las condiciones ambientales, peso corporal, etc.). Las causas de esta inanición son muy variadas; no obstante, señalaremos algunas de las más importantes: la oveja no es buena madre (sobre todo las primerizas), partos difíciles y retraso en la bajada de la leche.

Los corderos que no maman en las 5-6 primeras horas de vida reducen considerablemente sus posibilidades de hacerlo en algún momento. Los corderos pasan aproximadamente el 30% del tiempo intentando mamar en las horas iniciales de su vida, y aproximadamente el 5% a las 12 horas.

Como se ha podido observar al hablar de la hipotermia, existe una estrecha relación entre inanición y exposición al frío; y de estas situaciones con el daño del Sistema Nervioso Central en el momento del parto (McCutcheon y col., citados por Bonino y col, 1987). (Figura 1).

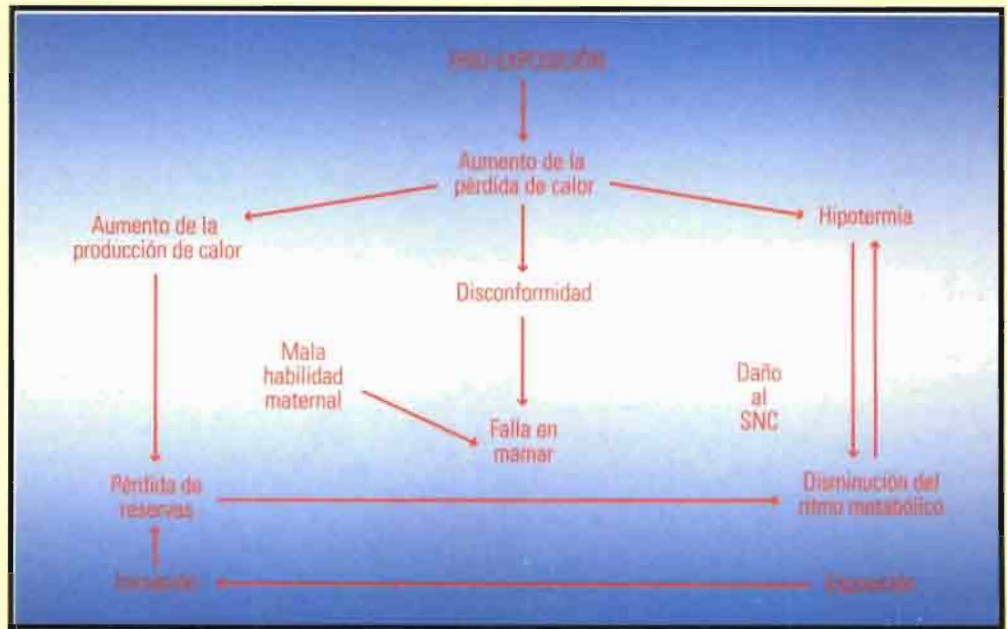


Figura 1.-Relación entre la exposición y la inanición. Fuente: McCutcheon y col., citado por Bonino y col. (1987).

**Patología bacteriana**

**Síndrome diarreico del recién nacido**

La diarrea es el síntoma típico del síndrome diarreico. La diarrea en los corderos es el proceso patológico que más y mayores pérdidas ocasiona en las explotaciones ovinas (intensivas y semiintensivas); dichas pérdidas superan con creces las originadas por los demás procesos infecciosos.

En la concepción de este proceso intervienen numerosos factores, relacionados con una deficientes condiciones higiénicas en las explotaciones ovinas, que provocan la muerte de los corderos menores de 15 días por acidosis, deshidratación, pérdida de electrolitos esenciales y uremia.

Fuentes (1996) expone que "este proceso afecta en un 80% a los corderos menores de 15 días de edad y se presenta en el 20-25 % de los recién nacidos, superando la mortalidad el 50% de los corderos afectados, según el origen de la diarrea y la rapidez de conocer el agente causal".

Valoración similar realizan Mantecón y col. (1996) al situar la tasa de mortalidad entre el 10 y el 35% antes de alcanzar la edad de sacrificio (especialmente, durante las dos primeras semanas de vida).

Ya hemos indicado que las causas de las diarreas en los corderos son múltiples, pero interrelacionadas. De ellas, las más destacables e importantes son el microbismo ambiental, manejo, alimentación y agentes infecciosos.

**Microbismo ambiental**

Es el factor más importante e influ-

yente a la hora de producir diarreas en los corderos. Las explotaciones españolas, casi en su totalidad, son de tipo semiextensivo y gozan de poco espacio (escasos parques o dependencias) que están contaminados; por ello, en la época de máxima actividad de partos los corderos que nacen están hacinados (se provoca, en dichos parques, una mayor concentración de gérmenes al contaminarse las camas por la estancia de la madre, y se difunden rápidamente como consecuencia del hacinamiento, entre otras causas).

En el caso de que existan compartimentos, propio de explotaciones intensivas, el proceso es similar, pero la difusión de la enfermedad es menor. En ambos casos, si hay dos parideras (una temprana, otra tardía) las posibilidades de realizar un vacío sanitario prácticamente son nulas. Esta situación da origen al fenómeno denominado "fatiga estabular" o "efecto cansancio de los locales".

Esta fatiga o efecto se corrige mediante un descanso de los alojamientos más o menos largo, con la finalidad de realizar una profunda limpieza y una buena desinfección de los mismos. La necesidad de las medidas higiénicas (limpieza, desinfección,

vacío sanitario) dentro de una explotación ovina presenta una especial relevancia por dos razones: la limpieza evita la suciedad y la higiene previene y protege contra las enfermedades infecciosas.

**Manejo**

Un manejo eficiente y eficaz es básico para evitar problemas. En el caso que nos ocupa, las normas de un buen manejo han de estar encaminadas, por un lado, a proteger a las ovejas gestantes aislándolas en pequeños locales destinados para este fin algunos días antes del parto y hasta que tenga lugar, previa limpieza y desinfección de los locales. Asimismo se debe procurar que tenga cama abundante y limpia. Cuando hayan parido, se limpiará a fondo y se desinfectará.

Por otro, para proteger a los corderos hay que comprobar que mamen al poco de nacer para asegurarnos que tomen el calostro (que les confiere cierta inmunidad); vigilar la expulsión del meconio; desinfectar el cordón umbilical; controlar la temperatura dentro del local; mantener la cama seca y limpia, etc. En realidad, podemos decir que son normas de sentido común.

**Alimentación**

Factor esencialmente importante que es decisivo tanto para la madre como para el cordero. En el caso de la madre, durante el último tercio de la gestación (para la obtención de crías fuertes y resistentes); en el supuesto de los corderos, hemos de asegurarnos que tome el calostro (rico en anticuerpos) que le confiere un cierto grado de inmunidad, de evitar problemas de sobrealimentación (bien

**CUADRO III. Etiología de las diarreas postnatales más importantes en los corderos.**

Fuente: elaboración propia.

<i>Escherichia coli</i> . . . . .	Diarrea coliforme o colibacilar.
<i>Clostridium perfringens</i> . . . . .	Disentería.
<i>Mycobacterium paratuberculosis</i> . . . . .	Diarrea paratuberculosa.
<i>Chlamidia psittaci</i> . . . . .	Diarrea clamidial.
<i>Eimeria, Cryptosporidium parvum</i> . . . . .	Diarrea protozoaria.
<i>Salmonella</i> spp . . . . .	Salmonelosis.
<i>Pasteurella</i> spp . . . . .	Pasterelosis.
<i>Rotavirus</i> . . . . .	Diarrea vírica.

porque las madres sean muy lecheras, bien porque los corderos sean muy glotonos) y de evitar cambios bruscos en la alimentación (especialmente a la hora de realizar el destete).

En definitiva, se trata de ofrecer a los corderos una alimentación sana y equilibrada, acorde con la edad de los mismos para evitar problemas diarreicos por mala absorción de los líquidos que se depositan en la luz intestinal.

#### Agentes infecciosos

La etiología de las diarreas postnatales ovinas es muy compleja; no solo por el elevado número y variedad de agentes posibles, sino también porque en numerosas ocasiones actúan varios microorganismos conjuntamente (infecciones mixtas).

En realidad, las diarreas producidas por estos agentes son enfermedades factoriales, ya que están causadas por agentes saprofitos que viven en perfecta simbiosis en el tracto intestinal de los animales; únicamente cuando se dan unas condiciones ambientales desfavorables para los corderos y favorables para los agentes causales, éstos se transforman en patógenos y desencadenan la enfermedad.

Los agentes causales que con más frecuencia intervienen en los procesos diarreicos de los corderos están esquematizados en el **cuadro III**.

De todos estos microorganismos, los que se aíslan con mayor frecuencia, en estos momentos, son: el *Cryptosporidium parvum* y la *Escherichia coli* y rotavirus.

Por razones de espacio describiremos únicamente las enfermedades que tienen mayor importancia económica: colibacilosis, cryptosporidiosis y disentería (ésta se tratará en el apartado de las enterotoxemias).

#### Colibacilosis

Enfermedad infecciosa, cosmopolita, sobreaguda o aguda, provocada por la bacteria *Escherichia coli*, (sola o asociada a otros gérmenes), tiene su asentamiento en el aparato digestivo y da lugar a alteraciones entéricas. Son especialmente sensibles a padecerlas los animales jóvenes en las cinco primeras semanas de vida (sobre todo durante los cinco primeros días).

Existen numerosas cepas de *E. coli* que se identifican serológicamente por sus diferentes antígenos: somático (O), capsular (K) y fragelar (H). La mayoría de las cepas enteropatógenas están relacionadas con el antígeno capsular K 99. Esta cepa produce dos enterotoxinas: una termolábil (LT) que puede actuar sobre la pared del intestino y originar la salida de agua y electrolitos a la luz intestinal, provocando diarrea y deshidratación, y otra termoestable (ST) de acción inflamatoria que provoca una diarrea menos grave.

Conocida la enfermedad desde muy antiguo, se achacó en un principio a factores ambientales (alimentación incorrecta, etc.) entre otras causas. Obich (1865) demostró el origen infeccioso de las diarreas y Escherich (1885) fue el primero que aisló, identificó y clasificó el agente causal (de aquí su nombre). En España, esta enfermedad no está muy difundida, pero su incidencia va aumentando.

El *E. coli* es componente normal de flora intestinal de las ovejas sanas. Aunque existen numerosos serotipos de *E. coli*, solamente algunos poseen capacidad para provocar colibacilosis clínica. Ahora bien, las enfermedades entéricas pueden estar provocadas por dos vías:

-Por la proliferación excesiva de los microorganismos saprofitos presentes en el intestino a causa de una serie de factores desfavorables para los corderos (estrés, ambientales, manejo, alimentación etc.).

-Mediante la ingestión de material contaminante. Este contagio puede realizarse directamente de un animal enfermo o portador a un animal sano, o bien indirectamente, a través del agua, alimentos, heces, etc. contaminados. También se admiten otras vías de contagio: aerógena, conjuntival, a través del cordón umbilical.

Los corderos al nacer tienen el tracto intestinal libre de *E. coli*, pero se contamina muy rápidamente a partir de la madre y del microbismo ambiental (por coliformes, enterococos, lactobacilos, etc.). A pesar de esta situación, puede mantenerse un equilibrio en la flora gastrointestinal a través de una serie de mecanismos, como la ingestión de calostro, que contiene abundantes anticuerpos, especialmente la inmunoglobulina IgG, o de la leche, que contiene la inmunoglobulina IgA. Estas inmunoglobulinas confieren a los corderos una inmunidad sérica hasta que se desarrolle la capacidad de resistencia de los mismos.

También intervienen en la protección el ácido segregado en el estómago y el producido por la especie de lactobacilos, que producen un descenso del pH en el intestino delgado. El pH bajo inhibe el crecimiento del *E. coli* en el intestino delgado anterior y en consecuencia ayuda a prevenir la diarrea.

Las cepas de *E. coli* enteropatógenas colonizan la parte anterior del intestino delgado y, en determinadas condiciones (falta de higiene, errores de manejo, debilidad congénita, deficiencias dietéticas, carencia de vitamina A, serotipo implicado, etc.), se multiplican hasta alcanzar concentraciones suficientes para producir la enfermedad (por adhesión a las vellosidades intestinales por medio de fimbrias y plásmidos). Las enterotoxinas LT y ST

**CUADRO IV. Colibacilosis: resumen. Fuente: elaboración propia.**

<b>Agente etiológico</b>	<i>Escherichia coli</i> (sólo o asociado). Gram - aerobio o anaerobio facultativo.
<b>Vía de entrada</b>	Oral.
<b>P.I.</b>	Variable (desde pocas horas a varios días).
<b>Formas</b>	Septicémica.
<b>Síntomas</b>	<b>Sobreaguda.</b> Muerte rápida en horas (escasos síntomas). Puede observarse: hipertermia, inapetencia, postración y muerte con hipotermia. Afecta a corderos menores de 5 días.  <b>Aguda.</b> Hipertermia, inapetencia, postración, heces poco consistentes (posteriormente líquida) de color amarillo y después blanco-grisáceas y mal olientes. Dolor abdominal. Afecta a corderos con menos de 12 días. Si no se cura puede evolucionar a la forma respiratoria o articular.
<b>Lesiones</b>	<b>Sobreaguda.</b> Hemorragias petequiales en corazón, bazo y pleura. Úlceras en las placas de Peyer. Infarto de los ganglios linfáticos.  <b>Aguda.</b> Prolapso rectal. Exudados serofibrinosos en la cavidad pericárdica, torácica y abdominal. Congestión de cerebro y meninges. Inflamación de articulaciones. Bazo e hígado hipertrofiados. Placas de Peyer tumefactas.
<b>Profilaxis</b>	<b>Médica:</b> inmunización de las ovejas un mes antes del parto con vacuna (bacterina) conteniendo el antígeno K99 que protege a los corderos a través del calostro. Repetir anualmente. Antibiógramas. Rehidratantes. Inmunoglobulinas. Vitaminas.  <b>Sanitaria:</b> evitar causas predisponentes. Limpieza y desinfección de los locales. Administrar calostros a los corderos. Cuarentena de corderos nuevos. Alimentación adecuada al cordero y a la madre.

K99: correspondencia antigénica entre la cepa causante del proceso y la vacuna.

son las responsables de la extravasación de electrolitos y agua hacia la luz intestinal y, consecuentemente, de producir diarrea intensa y deshidratación.

La colibacilosis puede originar diversos síndromes, dependiendo de la localización del germen a causa de la bacteriemia que se produce. No obstante, nosotros nos limitaremos a la forma septicémica por ser la que tiene mayor incidencia en los corderos. (Cuadro IV).

El diagnóstico clínico es difícil. Puede sospecharse la enfermedad si la muerte de los corderos se produce de forma rápida en los primeros días de edad y, sobre todo, si la muerte lleva asociada alteraciones articulares, además de diarrea.

El diagnóstico laboratorial se basará en el aislamiento e identificación del agente o agentes causales mediante cultivo (a partir de mucosa duodenal, exudado articular, médula ósea, hígado, bazo, etc) o bien a través de pruebas serológicas: fijación del complemento, aglutinación, etc.

Dadas las circunstancias que producen esta enfermedad, es complicado predecir la tasa de morbilidad y mortalidad existente. No obstante, Zarzuelo (1981) señala valores comprendidos entre el 10 y el 40%.

**Cryptosporidiosis**

Esta zoonosis es una enfermedad parasitaria, cosmopolita, producida por un protozoo del género *Cryptosporidium* (*C. parvum*), localizado en el intestino delgado (especialmente en las porciones finales del yeyuno e íleon) y caracterizada por producir diarreas en los corderos (entre 5 y 14 días de edad), entre otros rumiantes.



El diagnóstico clínico de la colibacilosis es difícil.

Los ooquistes de este parásito tienen capacidad infectante desde el mismo momento de su expulsión en las heces; son muy resistentes en el medio ambiente (puede sobrevivir con capacidad infectante de 2 a 6 meses a 4 °C) y a los desinfectantes químicos. El hidróxido amónico al 5% o la formalina al 10% únicamente inhiben su acción si actúan durante 18-24 horas, y el peróxido de hidrógeno durante 5-10 minutos.

La cloración del agua a las dosis usuales es muy poco eficaz frente a estos ooquistes, que aguantan también perfectamente el ozono. Las variaciones de temperatura, congelación y descongelación inactivan su capacidad infectante: a 65 °C resisten durante 30 minutos y a -18 °C,

durante 24 horas. Posiblemente no tienen especificidad de hospedador.

El *C. parvum* ha sido conocido recientemente. A partir de los años ochenta se observó que ocasionaba, por sí solo, diarreas en los terneros, aunque a veces es concurrente con *E. coli*, rotavirus o coronavirus.

En los corderos, su presencia fue señalada por Rojo y col. (1985), que fueron los primeros que identificaron este parásito a partir del intestino y heces de corderos.

La prevalencia de infección en los corderos es variable; la tasa de prevalencia es superior en los corderos procedentes de explotaciones con procesos diarreicos que en otras explotaciones tomadas al azar: 80-87% (Habela y col., 1990) y 14,7% (Matos y col., 1993), respectivamente. Otros autores, como Martín y col (1995), señalan una tasa de infección más elevada para los corderos que presentaban signos clínicos (70,8%) que para aquellos otros que eran asintomáticos (aparentemente sanos) en el momento de la recogida de las muestras (20,9%).

Mantecón y col. (1996) consideran que la infección por el *C. parvum* es la primera causa de diarrea neonatal en los ovinos: la participación de este parásito en estos procesos es del 80-85% en el caso de corderos entre 4 y 20 días de edad.

Las deficientes condiciones higiénicas de las explotaciones favorecen la aparición de este proceso parasitario. Cuasape (1997) cita un porcentaje similar. En el 79% de los corderos que presentaban diarreas encontró *C. parvum* (generalmente solo -74% -y algunas veces -5%- con otros protozoos -*Eimeria spp*- o bacterias -*E. coli*, *Salmonellas*-, entre otros).

**CUADRO V. Cryptosporidiosis: resumen. Fuente: elaboración propia.**

Agente etiológico	<i>Cryptosporidium parvum</i> .
Vía de entrada	Oral.
P.I.	3 - 7 días.
Síntomas	Anorexia, Depresión. Dolor abdominal, Diarrea amarillenta, pastosa o líquida (a veces con sangre).
Lesiones	Deshidratación y caquexia. Intestino distendido y con gas. Contenido intestinal amarillo acuoso. Ganglios linfáticos abdominales infartados, Enteritis congestiva en el I.D. y mucosa hiperémica.
Profilaxis	Médica: No existe tratamiento eficaz. Se han utilizado sulfamidas: sulfoquinoxalina, sulfamidina, etc. (no demasiado eficaz en neonatos). Lactato de halofuginona: reduce los síntomas y la eliminación de ooquistes. Tratamiento sintomatológico: rehidratación (glucosa, aminoácidos, sodio, potasio y cloruros) Regeneradores de la flora intestinal (supresión de lactación). Sanitaria: Desinfección del personal (pediluvios). Cuarentena de animales nuevos. Buenas condiciones higiénicas de los locales. Evitar situaciones de estrés. Aseguramos que toma el calostro. Diagnóstico precoz.

No vamos a comentar el ciclo biológico del parásito (que es corto: de 2 a 4 días); únicamente señalaremos que todas las fases (asexuada y sexuada) se desarrollan en el mismo hospedador y que el ciclo se inicia con la ingestión de ooquistes esporulados y posterior eliminación de la envoltura (desenquistamiento) quedando libres los esporozitos en el aparato digestivo del hospedador.

La fuente de infección son las heces diarreas de los corderos, que eliminan gran cantidad de ooquistes (aproximadamente, 106 por gramo de heces) y, en menor medida, la eliminación de ooquistes procedentes de los animales adultos-portadores sanos.

Todavía existen dudas sobre esta parasitosis. Sin embargo, se sabe que la infección no está relacionada con la dosis infectante (se sospecha que el diferente grado de contagio es debido a las diferentes cepas existentes y a la susceptibilidad del hospedador) ni con el estado inmunitario de los corderos (los anticuerpos calostrales no protegen frente a la infección). No obstante, Marrondo y col (1998) señalan que la inmunización de la madre con altos títulos de anticuerpos

produce calostro hiperinmune, que protege a los corderos frente a esta infección, al menos, momentáneamente: la diarrea y el período de eliminación de ooquistes son más reducidos.

La cryptosporidiosis afecta especialmente a los corderos jóvenes, entre 4 y 5 días de edad. La vía de entrada es oral, y el contagio se produce por contacto directo de animal enfermo o portador a animal sano, o bien indirectamente a través de las heces, camas, utensilios, etc., contaminados.

Una vez que han penetrado los ooquistes esporulados en el organismo y se han liberado los esporozoitos, se desarrollan y multiplican en las células epiteliales del intestino delgado, afectando a los enterocitos de las vellosidades intestinales (por los que tienen especial tropismo). Estos enterocitos, que recubren las vellosidades intestinales, son destruidos y, en consecuencia, se reduce, sobre todo, su poder de absorción (mala absorción) y de digestión (mala digestión).

Indudablemente, con la pérdida de los enterocitos se acortan las vellosidades intestinales hasta alcanzar las criptas de Lieberkühn, y se reduce la actividad de la

lactasa (disminuyendo la hidrólisis de la lactosa); por este motivo, algunos autores como Rojo (1991) y Clark y col (1996), han encontrado restos de leche sin digerir en las heces. Los alimentos que quedan sin digerir en el intestino delgado retienen el agua en la luz intestinal provocando diarreas y, a veces, deshidratación. (Cuadro V).

El diagnóstico clínico debe basarse en el estudio de la epidemiología y en la interpretación de las manifestaciones clínicas. Este tipo de diagnóstico no es seguro y puede inducirnos a cometer errores. Para evitar estos errores debemos recurrir al diagnóstico laboratorial: examen histológico a partir de intestino delgado e intestino grueso y detección de ooquistes en heces (método de tinción de Giemsa, método de ELISA, etc.)

La evolución de la enfermedad resulta variable. En los casos leves, la duración de la diarrea es de 3 a 6 días. En los casos graves, este período se puede prolongar de 8 a 16 días. En la actualidad, para evitar este problema se están aplicando anticuerpos monoclonales en la prevención y tratamiento de la cryptosporidiosis. ■

## calidad y futuro

ASOCOBE nace para integrar y promover la actividad comercial del ganado vacuno, estableciendo plataformas de representación y promoción, que nos permitan afrontar la nueva Europa desde un marco sólido y moderno.



# ASOCOBE

## Asociación de Comerciantes de Ganado

*El perfil de nuestros asociados responde al de empresarios especializados en todo tipo de ganado vacuno nacional e internacional.*

*Súbase al tren de ASOCOBE...  
un paso firme hacia el futuro.*

### Asociados

#### AGROAMADERA DEL PLA, S.A.

Sr. Juan Vallin Cobo  
Tel. 972 20 19 57  
Fax 972 22 80 13

#### GANADOS FAIFER, S.L.

Sr. Ramón Cambray Colom  
Tel. 973 22 12 79  
Fax 973 22 12 79

#### GANADERIA LES VALLS, S.A.

Sr. Francisco Horn Riera  
Tel. 93 849 68 15  
Fax 93 846 55 35

#### IMBOEX, S.L.

Sr. Pere Gubau Riera  
Tel. 972 22 11 70  
Fax 972 22 16 88

#### MAS GALI RAMADERA, S.A.

Sr. Joan Aguilar  
Tel. 93 886 31 94  
Fax 93 886 31 94

#### CATALANA DE BOVINS, S.A.

Sr. Antoni Rossell Marti  
Tel. 93 874 24 06  
Fax 93 874 74 55

#### GANADOS GIRONA, S.L.

Sr. Joan Casas Rigau  
Tel. 972 42 11 45  
Fax 972 42 33 85

#### GANADOS MOLINS, S.A.

Sr. Joan Molins Roviroza  
Tel. 93 562 20 02  
Fax 93 573 00 64

#### J.J. CAPDEVILA, S.A.

Sr. Jordi Capdevila Ars  
Tel. 93 873 02 61  
Fax 93 877 11 74

#### VILARTA, S.A.

Sr. Lluís Vilaregut Rifa  
Tel. 93 883 38 77  
Fax 93 889 53 94