

Enfermedades neonatales de los corderos (II)

Enfermedades infecciosas

Olimpio Fuentes Pérez. Dr. Veterinario. Dpto. Sanidad Animal. Area de Diagnóstico. CIT-INIA

Las enfermedades infecciosas son las producidas por microorganismos (virus, bacterias, clamidias, rickettsias y/o protozoos) o agentes morbosos de tamaño microscópico, vivos y extraños al organismo animal y/o vegetal en los que provocan trastornos dando lugar al desarrollo de procesos que se manifiestan por medio de síntomas.

La acción de los virus en los corderos recién nacidos no está muy estudiada, habiéndose demostrado la acción patógena de algunos de ellos *per se* o en sinergismo con otros microorganismos. Constituyen el grupo de agentes infecciosos de tamaño más pequeño, siendo su parasitismo obligado. Solamente se propagan en las células vivas de plantas, animales o bacterias, dependiendo por completo para su supervivencia y replicación (autorreproducción) de la célula viviente. Las alteraciones producidas por los virus en las células están reguladas por las relaciones entre ambos.

La infección producida por los virus varía según el tropismo viral, la susceptibilidad celular, el medio de transmisión y el sitio de contacto corporal.

Las virosis o enfermedades víricas son generalmente más contagiosas que las enfermedades bacterianas, pudiendo difundirse (como casi todos los microorganismos) por las gotitas del aparato respiratorio, por la saliva, por la orina y las heces, por insectos picadores o hematófagos, por contacto directo entre hospedador u hospedadores infectados y receptores sanos, por portadores inaparentes que poseen el virus pero no muestran síntomas de enfermedad y lo expulsan con las materias orgánicas.

El primer virus aislado de procesos patológicos que afectaban a animales fue el de la glosopeda; el aislamiento de los virus se efectúa mediante la inoculación a animales de laboratorio, en cultivos celulares o por la inoculación

en embrión de pollo. De acuerdo al estado de la enfermedad un virus puede ya no estar presente en los tejidos animales aunque sí haya sido la causa etiológica de la infección, por lo que un resultado de aislamiento negativo no excluye, necesariamente, la posibilidad de la presencia de un virus en ese proceso; por el contrario, el mero aislamiento de un virus no significa obligatoriamente su responsabilidad en el trastorno patológico o enfermedad. El aislamiento de un virus debe ser evaluado en términos de sus características biológicas y bioquímicas, y de la imagen clínica que presenta el animal así como las alteraciones que producen a los animales de experimentación. Las encuestas serológicas revelan que muchos virus tienen la tendencia a producir infecciones inaparentes.

En general, los virus se destruyen más fácilmente que las bacterias por los agentes físicos y químicos. El poder infectante lo pierden la mayoría de los virus por el calentamiento a 56 °C durante 30 minutos (desnaturalización), propiedad que debemos aplicar para caso de necesitar desnaturalizar el calostro de una oveja enferma de maedi-visna, adenomatosis pulmonar, scrapie o prurito, o seropositiva en las pruebas de diagnóstico serológico. Estas enfermedades son de curso crónico apareciendo los síntomas después de transcurridos varios meses desde la primoinfección; a veces pasan años antes de aparecer los síntomas. Los virus desecados son más resistentes al calor que los suspendidos en un medio líquido. Se destruyen rápidamente por la luz solar directa, siendo los más letales los rayos ultravioletas del espectro. La destrucción química de los virus no suele ser difícil, pero resisten con frecuencia altas concentraciones de productos químicos, siendo necesario para la destrucción de los mismos que el producto se ponga en contacto directo con ellos.

Las sulfamidas y antibióticos no son eficaces para el tratamiento de las virosis aunque se recomiendan para evitar las complicaciones bacterianas, muy frecuentes en las enfermedades víricas.

Las bacterias, microbios o gérmenes, forman un grupo heterogéneo de microorganismos unicelulares, con pared celular rígida (excepto los microplasma), integrada por dos o tres capas según el germen del que se trate, sistema único de transferencia genética y reproducción binaria. Presentan tres formas básicas: esférica (cocos); forma de bastones relativamente rectos de longitud y grosor variables (bacilos) y filamentos espirales finos (espiroquetas, espirilos y vibrios). Con frecuencia se observan formas cocobacilares, ovoideas, filamentosas y algunas otras formas variables más.

El tamaño de las bacterias está sujeto a considerables variaciones, dependiendo de la fase de crecimiento y del medio de cultivo, donde se hayan aislado. Se aíslan a partir de material patógeno sembrado en medios de cultivos sólidos o líquidos, que se incuban en estufa a temperatura de 37,5 °C, con o sin oxígeno (bacterias aerobias o anaerobias). Los medios de cultivo empleados para el aislamiento bacteriano deben proporcionar las sustancias nutritivas indispensables para su desarrollo máximo en el menor tiempo posible. Cada bacteria necesita su medio de cultivo.

La resistencia de las bacterias a los medios físicos (luz, calor) y químicos es muy variada por cuyo motivo un bactericida (destructor de bacterias) puede actuar sobre la misma bacteria u otra diferente como bacteriostático (inhibidor del crecimiento bacteriano), dependiendo de la concentración del producto y del tiempo de contacto entre éste y la bacteria. Las bacterias son sensibles, en mayor o menor grado, a los antibióticos y a las sulfamidas pero



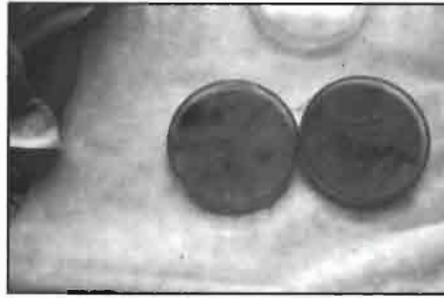
Con frecuencia existen corderos vivos pero débiles por padecer infecciones.

cuando se utilizan en concentraciones subinhibidoras contribuyen a la «supervivencia y multiplicación» de mutantes resistentes o cambios ocurridos en un gen, provocando modificaciones morfológicas o bioquímicas de la célula bacteriana. Por este motivo siempre que se aisle un germen de un proceso patológico sería conveniente efectuar un antibiograma y un sulfamidograma (pruebas de sensibilidad a distintos antibióticos y sulfamidas).

Las clamidias (sinónimos: miagawanelia, bedsonias, neorickettsias, pararickettsias, agentes del grupo psitacosis-linfogranuloma o agentes del grupo psitacosis-linfogranuloma-tracoma-PLT) se incluyeron al principio entre los virus pero en virtud de los nuevos conocimientos adquiridos sobre su biología, hoy se consideran bacterias. Son microorganismos esféricos, inmóviles, ampliamente difundidos en la naturaleza, favoreciendo su virulencia, principalmente, el hacinamiento de los animales.

Dentro del género *Chlamydia* se distinguen dos especies: *Chlamydia (chl) trachomatis* y *Chl. psittaci*. En patología ovina nos interesa esta última que presenta dos inmunotipos: el I que produce abortos, infecciones genitales e intestinales, y el tipo II, agente patógeno en encefalomiелitis, poliartrosis o conjuntivitis.

Las clamidias son sensibles a los antibióticos de amplio espectro y a los agentes externos como putrefacción, desecación, luz solar y al proceso de congelación y descongelación y descongelación sucesivas. Esta sensibilidad a la acción de los agentes externos es de capital importancia a la hora de remitir muestras patológicas al laboratorio para su análisis; se deben remitir refrigeradas entre hielo o en nevera, pues a 4 °C las clamidias se mantienen vivas durante dos meses. El material patológico



Las bacterias se aíslan en medios de cultivos especiales para cada una (crecimiento bacteriano muy exuberante en medio de agar sangre).

gico nunca se enviará congelado ya que la descongelación puede destruir el 50% de las clamidias.

Las rickettsias son microorganismos muy pequeños, polimorfos, Gram negativos que sólo son capaces de multiplicarse en células vivas y que, por tanto, no son cultivables en los medios nutritivos destinados al aislamiento de las bacterias. En su composición morfológica y en su tamaño se asemejan a las bacterias, diferenciándose de ellas por su comportamiento tintorial y por su forma de vida parasitaria intracelular; poseen los enzimas necesarios para su metabolismo y son sensibles a los antibióticos. Ocupan una posición intermedia entre las bacterias y los grandes virus.

Las rickettsias parasitan a los artrópodos teniendo cada especie su hospedador específico pudiendo pasar de generación en generación a través del huevo, siendo las garrapatas los transmisores de la infección, hecho que se produce en el momento de picar o succionar sangre.

Entre las rickettsias más importantes para la patología ovina, pero poco frecuentes en España tenemos las productoras de la Fiebre Q (zoonosis); el corazón de agua, hidrocarditis infecciosa o heart water de los ingleses; la fiebre por picadura de garrapatas o fiebre de las garrapatas y la queratoconjuntivitis. Superada la enfermedad queda inmunidad permanente, previniéndose su aparición por destrucción de los artrópodos.

Los protozoos son microorganismos unicelulares que pertenecen al reino animal. Con especial importancia en la patología de los ovinos recién nacidos tenemos que destacar el género *Cryptosporidium* (Criptosporidiosis) perteneciente a la clase de los Esporozoa y pariente próximo de los *Coccidia* (coc-



A veces las septicemias producen congestión en diversos órganos.

cidios). Solos o asociados con clamidias, colis y/o virus son causantes de la mayoría de las diarreas de los corderos.

Poseen una marcada epiteliotropía, penetrando en determinadas fases del desarrollo en las células del intestino con destrucción de las mismas y produciendo alteraciones más o menos graves a menudo de curso mortal. Su localización es extracitoplasmática rodeado por una membrana aportada por la célula hospedadora.

El ciclo evolutivo de los criptosporidios no es bien conocido, pero se sabe que no necesitan de hospedador intermediario para su desarrollo; todos sus estados de desarrollo ocurren extracelularmente.

En el medio externo se encuentran los ooquistes eliminados con las heces al comienzo de la diarrea; en condiciones óptimas de oxígeno (terreno aireado), humedad y calor evolucionan en el espacio de dos a ocho días por esporulación dando lugar a un ooquiste esporulado poseedor de una cápsula resistente, que permanecerá en este estado tanto como el tiempo que esté en el medio externo, donde puede permanecer vivo durante un año y la evolución no proseguirá hasta que este ooquiste maduro no sea ingerido por una oveja con la hierba o el agua de bebida ensuciadas por excrementos con criptosporidios. La acción del jugo intestinal disuelve la cápsula del esporo quedando en libertad los esporozoitos, de forma alargada, móviles, que perforan las células epiteliales de las microvellosidades intestinales, adquiriendo dentro de ellas una forma redondeada o forma adulta del criptosporidio.

A partir de este momento se asiste a dos formas de reproducción: una asexual que asegura la multiplicación de los parásitos en el hospedador, donde

dirige la gravedad de la enfermedad, y una reproducción sexuada que asegura la perennidad de los protozoos y la extensión del contagio.

El ciclo asexuado dura 24 horas; cada criptosporidio, por repetidas divisiones da un esquizonte compuesto de esquizontos unidos entre sí del modo de los gajos de una naranja; las paredes celulares se rompen y los esquizontos son puestos en libertad en la luz del intestino, nadan y penetran posteriormente en otra célula epitelial donde vuelven a producir otro criptosporidio, continuando el proceso.

El ciclo sexuado dura de 10 a 12 días y consiste en la sexualización de los esquizontos dando unos microgametos móviles, que después de su liberación en el intestino van en busca del sexo opuesto; otros dan macrogametos que fecundados por los microgametos producen óvulos encerrados en los quistes de los gametos femeninos; de aquí el nombre de huevo enquistado u ooquiste. Los ooquistes se liberan en la corriente intestinal y suele coincidir su presencia con la aparición de la diarrea hemorrágica que afecta a los corderos de 2-14 días de edad, aunque algunas veces afecta también a los animales adultos. Con estas heces salen al exterior donde se producirá el ooquiste esporulado. La mortalidad de los animales afectados llega al 30%, siendo el contagio muy elevado, existiendo infección cruzada por criptosporidios de diferentes especies animales entre sí, entre éstas y el hombre y a la inversa. No producen inmunidad.

Podemos clasificar a los microorganismos productores de enfermedades infecciosas en:

- microorganismos, bacterias o gérmenes ambientales (microbismo ambiental)
- microorganismos, bacterias o gérmenes patógenos facultativos o saprofitos, y
- microorganismos, bacterias o gérmenes patógenos estrictos.

Se denomina microbismo ambiental «al conjunto de condiciones que aseguran o favorecen la invasión de un medio dado por los gérmenes así como el desarrollo, la persistencia y las variaciones, en dicho medio, de la flora microbiana, en el más amplio sentido de la palabra».

El microbismo ambiental, que resulta de un conjunto de interacciones complejas animales-medio, tiene una importancia fundamental en la explotación intensiva puesto que representa un manantial inagotable de infecciones para el ganado y, al mismo tiempo un elemento de primer orden para la inmunización de los animales.

La totalidad de la microflora ambiental, especialmente la del aparato digestivo, forma con ciertos microorganismos (colis, clostridios, clamidias, criptosporidios, virus entéricos) un sistema de equilibrio inestable que especialmente en la convivencia de animales de diversas especies se altera con intensa proliferación de ciertos gérmenes o localización de los mismos en lugares no adecuados del organismo.

El microbismo ambiental de los apriscos, tiene su expresión en el fenómeno denominado «fatiga estabular» o «establos cansados» que puede ser modificado con una desinfección profunda y un descanso durante un tiempo determinado.

En la explotación intensiva de los animales el microbismo se caracteriza, principalmente, por el cambio de aspecto de la flora microbiana clásica con predominio de gérmenes patógenos secundarios o patógenos facultativos y la alerta de los patógenos estrictos. Estos últimos suelen encontrarse controlados por las medidas profilácticas, higiénicas e incluso terapéuticas; permanecen en letargo y constituyen una amenaza solapada, latente y permanente de infección. Basta con que las antedichas no sean respetadas para que las infecciones primitivas o patógenas se recuperen y dominen de nuevo la patología de esa explotación. Los agentes de las infecciones secundarias, que no manifiestan su poder patógeno más que a consecuencia de un debilitamiento del terreno, tienen el campo libre, porque por un lado las grandes enfermedades se encuentran limitadas, y, por otro, la receptividad de los animales se acrecienta con las condiciones de la explotación intensiva; de esta forma es como la flora saprofitica, que se encuentra en todas partes, constituye una permanente amenaza de infección y de invasión para el terreno.

Los agentes de las infecciones secundarias tiene un poder patógeno que varía en función del estado de

resistencia del terreno (organismo animal). Cuanto más sensible sea el terreno (animales jóvenes y/o animales estresados) mayores caracteres de gravedad poseerá la enfermedad.

Las variaciones se deben igualmente al aporte incesante de nuevos gérmenes por el hecho de la introducción de animales nuevos y extraños en la explotación.

El poder patógeno de ciertos gérmenes parece ser desencadenado o exaltado por influencia de otra especie bacteriana y cuanto más contaminado esté el medio, mayores posibilidades existen para que se realicen tales asociaciones.

Los gérmenes considerados como patógenos facultativos son: Pasteurellas, Chlamydias y Clostridium, principalmente, así como el Escherichia coli para el síndrome septicemia.

El hombre hace desaparecer, total o parcialmente, la virulencia de los microorganismos empleando medios físicos (calor), químicos (desinfectantes) o biológicos (pases sucesivos por animales, embriones de pollo o células de diferentes órganos del cuerpo animal) y obtiene las bacterias (gérmenes muertos) y las vacunas (virulencia atenuada) que se emplean para el control de las enfermedades.

Las bacterias patógenas estrictas son todas aquellas que cuando se ponen en contacto con un organismo vivo, animal o vegetal, si éste no está inmunizado contra él, le producen la enfermedad.

Las propiedades más importantes de los patógenos estrictos vienen dadas por la capacidad en:

- sobrevivir y multiplicarse en el organismo
- penetrar en el hospedador
- resistir la fagocitosis
- resistir los efectos bactericidas del suero
- producir toxinas.

A todas estas propiedades hay que añadir el número de gérmenes invasores en el momento de la infección.

Los microorganismos patógenos productores de enfermedades en los corderos neonatos son por orden de importancia: criptosporidios, clamidias, pasterelas, fusobacterium, colis, estreptococos, corinebacterium, hemófilus, campilobacter, klebsiella, yersinia, aeromonas y virus.



La disenteria de los corderos es, sin duda, la más peligrosa de todas las enfermedades neonatales de los corderos. Mueren el 100% de los afectados cuando no se han tomado medidas previamente.

La mayoría de estos agentes son productores de diarreas y muerte encontrándose varios de ellos asociados en el mismo proceso, no siendo siempre los mismos.

En las enfermedades infecciosas es fundamental conocer la forma de transmisión o vía de contagio de los microorganismos productores de las mismas entre los animales enfermos y los sanos; la transmisión se efectúa de diversas maneras al poder permanecer los agentes morbosos durante mucho tiempo en el medio exterior, en los hospedadores intermediarios o en los enfermos inaparentes (animales infectados pero que no presentan síntomas de enfermedad).

La mayoría de las infecciones se transmiten por contacto directo de los animales sanos con animales enfermos o indirectamente por contacto con materias contaminadas (heces, alimentos, agua de bebida, camas, paredes, utensilios, etc.). La principal vía de contagio o puerta de entrada de los agentes infecciosos para los animales recién nacidos está representada por el cordón umbilical cuando aún no está seco; constituye una barrera muy fácil de franquear para los diferentes microorganismos presentes en el medio exterior con el cual están directamente en contacto. La infección ocurre con menor frecuencia por las vías oral, respiratoria y ocular.

Las enfermedades infecciosas no producen, generalmente, un solo síntoma y, como hemos expuesto anteriormente, tampoco es un solo agente morbozo el responsable de las mismas por lo que el cuadro clínico lo podemos encuadrar en seis síndromes o conjunto de síntomas que por su etiología, evolución y pronóstico pueden ser diagnosticados por el veterinario



La falta de ventilación de los locales, el frío y el hacinamiento de los animales favorecen la presentación de los procesos respiratorios con producción de lesiones en pulmón.

clínico, aunque la confirmación será siempre laboratorial. Estos síndromes son:

- síndrome o forma septicémica
- síndrome diarréico, anteritis o forma intestinal
- síndrome pneumónico, pneumonía o forma pulmonar
- síndrome poliarttrítico, artritis o forma articular
- síndrome umbilical, onfaloflebitis o forma purulenta
- síndrome nervioso o «borrachea de los corderos».

Septicemia es el estado patológico compuesto de toxemia, hipertermia y la existencia de gran número de microorganismos infecciosos en el torrente sanguíneo. Está caracterizada por producirse la muerte en horas, cuando no se produce de forma súbita. Se presenta desde las 48 horas del nacimiento hasta los 15 días de vida. Los gérmenes y los productos de su metabolismo (toxinas) se distribuyen por el torrente circulatorio a todos los tejidos que resultarán afectados en mayor o menor intensidad.

Los agentes patógenos responsables de la septicemia son diversos, siendo los más frecuentes el E. coli, la Pasteurella multocida o séptica y el clostridium perfringens que reciben los nombres de septicemia colibacilar, septicemia hemorrágica y enterotoxemias, respectivamente. Otros agentes pueden ser los rotavirus y los coronavirus.

En la aparición de las septicemias juegan un papel importantísimo todos los factores predisponentes estudiados anteriormente en el n.º pasado.

Los síntomas clínicos de la septicemia, cuando existen, consisten en elevación de la temperatura rectal hasta 40-41 °C, abatimiento, inmovilidad y rehusan mamar; el vientre se encuentra



La necrobacilosis hepática produce abscesos de olor repugnante en el hígado.

blando a la palpación y el cordón umbilical tumefacto y doloroso; la temperatura corporal desciende rápidamente.

En las septicemias colibacilares el E. coli responsable pertenece al grupo 078, cuyas propiedades para invadir el organismo son debidas a la presencia de dos plásmidos, el plásmido Vir y el plásmido Col V, que permiten la adherencia del germen a las células epiteliales de las vellosidades intestinales y favorecen la producción de toxina letal (plásmido Vir) y el aumento de la resistencia al efecto bactericida del suero.

En las septicemias hemorrágicas de los corderos intervienen los serotipos 1:D y 4:D de la P. multocida, y los doce serotipos y biotipos A y T de la pasteurella hemolytica.

Las enterotoxemias son producidas por el Clostridium (C) perfringens o el C. welchii tipo B, causando, a veces, verdaderos estragos entre los recién nacidos. Se encuentra con comensal normal en el tracto gastrointestinal de los animales, así como en el suelo, agua de bebida, aguas residuales, plantas y alimentos contaminados por las deyecciones. En el suelo y aguas residuales sobrevive por la resistencia que le confiere los esporos. Afecta a los corderos en la primera semana de vida. La acción patógena principal es debida a la toxina beta.

La rápida multiplicación del C. welchii tipo B en el intestino se ve favorecida por los factores ambientales, principalmente falta de higiene, y la ingestión desmesurada de leche. Este último factor puede dar lugar a la presentación enzoótica de la enfermedad.

La forma intestinal caracterizada normalmente por la presencia de diarrea indica la existencia de un error en la dieta o un enfriamiento.

Las inmunoglobulinas del calostro presentes en el intestino de los neonatos pueden impedir la aparición de las enfermedades intestinales en forma de diarreas, y cuando ésto no ocurre se presentan las mismas, proceso que produce mayores pérdidas económicas que entre todas las demás enfermedades de los neonatos. Cuando aparecen en una explotación son muy difíciles de erradicar. Producen alta mortalidad pese a los tratamientos y, aunque no produzcan la muerte, suelen dejar a los animales muy débiles, enfermizos y sin condiciones para ser rentables. Las diarreas son características en las explotaciones extensivas, en las cuales los pequeños apartados para partos (cuando existen) adquieren una carga de gérmenes cada vez más elevada según avanza la paridera. Cuando no hay apartados para partos el problema es mucho mayor por la contaminación de las camas por los animales mayores y por el contacto más intenso entre animales que favorece la difusión de las enfermedades. Esto es más intenso en el invierno.

La muerte por causa de las diarreas es producida por la acidosis, deshidratación, pérdida de electrolitos esenciales y uremia.

La mayoría de los trastornos ocasionados por la diarrea son consecuencia de la existencia de desequilibrios en el balance hídrico y electrolítico. La eliminación de agua y electrolisis rebasa en los casos de diarrea a la ingestión produciéndose la deshidratación, que se caracteriza por el hundimiento de los bulbos oculares, sequedad de las mucosas con formación de costras en los labios y morro, disminución súbita de peso y concentración de la sangre.

Son responsables de la diarrea neonatal de los corderos los criptosporidios, clamidias, clostridios, colis, enterovirus y coronavirus.

La acción de los criptosporidios la hemos expuesto anteriormente.

La *Chl. psittaci* tipo I se encuentra presente en la mucosa intestinal de animales con diarrea y en el bazo, hígado, médula espinal y plexos coroides de los animales que presentan otros síntomas de enfermedad. La infección se desarrolla por la intervención de factores del hospedador y predisponentes, tales como edad, raza, destete, gestación, manejo, sensibiliza-

ción específica, infestaciones parasitarias, estrés, etc.

La patogenia y la epidemiología de las clamidias en los procesos entéricos es debida a una infección intrauterina de los animales inmunizados por haber abortado o por haber estado en contacto con animales infectados, puesto que en años posteriores a la existencia de abortos en un rebaño aparecen alteraciones diarreicas en los corderos de menos de siete días de vida.

Las diarreas producidas por el *C. perfringens* tipo B se conocen con el nombre de disentería de los corderos, caracterizada por una enteritis hemorrágica y que cursa de forma enzoótica causando verdaderos estragos en corderos de menos de diez días de edad. A veces duran dos o tres días pero suelen aparecer muertos por la mañana.

La evidencia de la intervención del *E. coli* en las diarreas de los corderos se basa, más bien, en que suele aislarse *Escherichia coli* del contenido intestinal y heces de corderos diarreicos. En corderos normales puede aislarse *E. coli* con igual frecuencia. Afecta a corderos de menos de siete días de edad y presentan una diarrea blanca, muy líquida que produce una gran deshidratación y elevada mortalidad.

Las cepas enterotoxigénicas de *E. coli* poseen el factor de adherencia K-99 y la toxina termoestable (ST) y con menor frecuencia la toxina termolabil.

Existen otros gérmenes posibles productores de diarrea cuya incidencia es insignificante; entre ellos citaremos al *Corynebacterium*, al *Campylobacter* y las *Salmonellas*; se pueden producir diarreas por otras causas no infecciosas como el exceso de lactosa en la dieta de corderos jóvenes criados artificialmente aunque este carbohidrato suministrado en dosis inferiores a 160 g cordero y día es un eficaz protector de las diarreas.

Los procesos respiratorios son responsables de importantes pérdidas económicas en los corderos recién nacidos de las explotaciones extensivas por retrasar el crecimiento de los animales afectados. Pueden constituir una complicación de un estado septicéptico, generalmente en la primera semana de vida o declararse después de una contaminación de las vías respiratorias; juegan un papel primordial los factores predisponentes ambientales.

Los principales agentes responsables de las neumonías de los corderos neonatos son el *Mycoplasma (M.) ovipneumoniae*, la *pasteurella (P) hemolytica* tipo A, los pneumococos, el *Corynebacterium piogenes*, *Ch. psittaci* y virus parainfluenza tipo 3 (PI3).

El *M. ovipneumoniae* produce una neumonía que cursa con signos clínicos evidentes como intolerancia al ejercicio, disnea, crecimiento deficiente y mortalidad moderada en corderos de cinco a diez semanas de edad. Cuando existen otros agentes en sinergismo aparecen tos, estornudos, secreción nasal mucosa copiosa y estertores audibles por auscultación. Se ha considerado el *M. ovipneumoniae* como parásito de la superficie celular de las mucosas del tracto respiratorio y como poco virulento; los factores de virulencia son estructuras de adhesión de naturaleza protéica y toxinas u otros metabolitos (peróxido) que ejercen una acción nociva local. Son poco resistentes fuera del organismo.

Las pasterelas son comensales normales de las mucosas respiratorias y de la nasofaringe, siendo la fuente principal de las infecciones pasterelósicas los propios animales, produciéndose el contagio por vía aerógena; se favorece la infección por hacinamiento de los animales y la falta de ventilación con aumento de gases amoníaco y anhídrido carbónico, especialmente. Son poco resistentes fuera del organismo y suelen actuar como gérmenes secundarios en unión de virus, micoplasmas, clamidias y *C. piogenes*. Se encuentra más corrientemente la *P. hemolytica* que la *P. multocida* en los procesos respiratorios de los corderos.

El *C. pyogenes* es un poblador normal de las mucosas respiratorias y suele actuar sinérgicamente con otros microorganismos.

La bronconeumonía clamidial de los corderos se caracteriza por intensas exudaciones neutrófilas a nivel de los bronquios y alveolos pulmonares, así como por proliferación de las células epiteliales y del tejido linfocítico. La enfermedad adopta, preferentemente, curso subagudo pero a veces también agudo o subclínico. El cuadro clínico puede compararse con infecciones secundarias provocadas por otros agentes víricos y bacterianos.



La necrobacillosis se evita con higiene de los locales de parto y lavando-desinfectando el cordón umbilical con tintura de yodo o cualquier otro desinfectante en el momento del parto (abscesos purulentos afectando también al pulmón).

Muchas veces, después de 4-5 meses de vida, se observa la existencia de corderos con diarreas y deficiente desarrollo, sin acordarse el ganadero ni el pastor de la aparición durante la paridera de corderos «temblorosos vellosos».

El virus PI3 juega un importante papel en las enfermedades respiratorias de diferentes especies animales y en el hombre; fue aislado de las vías respiratorias de corderos afectados de neumonía en el año 1966 y está extendida por todo el mundo. No es infección primaria y la gravedad del proceso depende de los factores ambientales, principalmente cambios bruscos de temperatura y exceso de humedad ambiental. Cuando existen complicaciones bacterianas suele ser mortal.

La inflamación de las articulaciones (forma articular) suele producirse por la vía umbilical o por heridas producidas en castraciones y caudectomía (raboteo). Los agentes etiológicos son todos los nombrados en los procesos anteriores incluidos los estafilococos; raramente cursan de forma aguda con producción de muerte pero ocasionan pérdidas de peso y retraso en el crecimiento.

Uno de los procesos patológicos que produce más pérdidas económicas y más fácil de controlar es la onfaloflebitis, unfalitis o proceso umbilical, originado por la infección del cordón umbilical no cicatrizado; esta infección está producida por diversos gérmenes, siendo el más común el *Fusobacterium necrophorum* o *Sphaerophorus necrophorus*, residente habitual del tracto digestivo. También se encuentra con frecuencia el *C. pyogenes*.

La infección se produce en el momento que el ombligo contacta con las camas o utensilios de los apriscos, o si el nacimiento ocurre en el pastoreo al aire libre con el suelo; cuando no se toman precauciones al nacer las altera-

ciones aparecen a partir de los diez días. En el momento de nacer el tejido gelatinoso del ombligo reúne unas condiciones óptimas para el desarrollo microbiano; los gérmenes pueden producir alteraciones locales (inflamación) o generales por ingresar el germen o gérmenes en el organismo.

Los síntomas suelen consistir en la tumefacción del ombligo que está edematoso, caliente, doloroso, de consistencia dura con uno o dos puntos de reblandecimiento, que evoluciona hacia los abscesos con aparición de un foco fluctuante que se abre más o menos rápidamente al exterior y da salida a un pus o a una serosidad sanguinolenta; el cordero presenta mal estado general y debilidad que le obliga a permanecer tumbado. Los animales débiles mueren rápidamente en tanto que los más vigorosos pueden resistir y presentan grandes lesiones. En la autopsia de los cadáveres se pueden encontrar abscesos en hígado y pulmones (necrobacillosis).

Los animales enfermos eliminan gran cantidad de gérmenes virulentos que contaminan a otros corderos o permanecen durante meses en el suelo húmedo para infectar posteriormente a otros animales. Este germen (necrobacilo) es el productor del pederio en los animales adultos y de la boquera o ectima contagioso de los corderos. Este último proceso afecta a los ovinos de todas las edades y es de mayor gravedad cuando empieza la dentición. Está acompañado siempre de un poxvirus dermatotrópico con seis capas inmunológicas; es un virus cercano a los de las viruelas ovina, caprina y bovina.

El síndrome nervioso o «borrachera de los corderos» puede ser producido por carencia de cobre o por clamidias. La producida por la carencia de cobre fue estudiada en el apartado de enfermedades nutricionales en el número anterior. Se denomina también ataxia enzoótica.

El proceso clamidial suele ocurrir en reba-

ños afectados por aborto enzoótico, vírico (denominación errónea) o calmidial en parideras anteriores y que al quedar inmunes las ovejas quedan también como animales transmisores de la *Ch. psittaci*; esta transmisión ocurre en el útero durante la gestación.

Los animales afectados vagan sin dirección fija, a veces en círculo, o permanecen en pie sin hacer ningún movimiento; más tarde son incapaces de mantenerse en pie y yacen en decúbito lateral con los miembros estirados y la cabeza retraída hacia el dorso; algunos presentan un movimiento continuo de «pedaleo» y ante cualquier ruido ejecutan movimientos violentos. Si no se les sujeta no maman. Las lesiones producidas consisten en edemas de los plexos coroideos y congestión de los mismos. Cuando se produce muerte súbita se observan lesiones degenerativas en el músculo cardíaco no cediendo el problema en el rebaño con la implantación de un tratamiento preventivo a base de selenio y vitamina E, pero sí cuando además se administra oxitetraclina.

Actualmente está tomando auge una enfermedad producida por un virus serológicamente relacionado con el virus productor de la enfermedad de las mucosas de los bóvidos o diarrea viral bovina y con el de la peste clásica porcina y que en el ganado ovino recibe diversas denominaciones como: Border disease, enfermedad de la frontera, enfermedad limítrofe, enfermedad de Border o enfermedad B (denominación equivocada), hipomielinogénesis congénita, enfermedad de los temblores

congénitos, enfermedad de los corderos temblorosos vellosos, enfermedad del pelo erizado, relacionados todos estos últimos términos con la sintomatología que presentan los animales afectados. Su nombre originario Border Disease o enfermedad de la frontera lo recibió al ser descubierta por primera vez en la frontera de Inglaterra y Gales en el año 1959.

Los efectos de la infección recaen sobre tres entidades diferentes: sobre los animales gestantes, sobre el feto y sobre el animal recién nacido, estando influenciada la forma de la enfermedad por la cepa vírica infectante y dosis recibida, la raza y genotipo del hospedador y su capacidad para reparar las lesiones, y la fase de desarrollo fetal o tiempo de preñez de la madre en el momento de la infección. Este último factor es el más importante de todos los enumerados. Afecta a las primíparas y raras veces por segunda vez.

En este trabajo expondremos los efectos que produce la acción del virus sobre los neonatos, aunque es una enfermedad que pertenece al grupo de las enfermedades perinatales.

La enfermedad afecta a los corderos vivos cuando la infección ocurre después de los 90 días de gestación; en períodos anteriores provoca abortos y muerte de fetos que son más pequeños de lo normal y presentan alteraciones en el vellón y malformaciones corporales. Las ovejas abortadas son portadoras del virus y transmisoras del mismo a su descendencia que será portadora de infección al menos durante 30 meses de vida; muchos de ellos serán infértiles y sus descendientes presentarán los síntomas nerviosos clásicos aunque de menor gravedad.

Los animales nacidos vivos son pequeños y de poca vitalidad presentando la piel alterada, el pelo hirsuto y el vellón con más cantidad de pelo del normal; la lana presente es larga y rizada en comparación con un cordero normal de la misma raza y puede aparecer excesivamente pigmentada en razas con capas normalmente claras. Su peso es casi un tercio del normal y su desarrollo es lento sino mueren en las primeras semanas de vida. La forma de la cabeza es ligeramente anormal, apareciendo convexa como causa de una hidrocefalia. El andar es tambaleante

y presentan temblores con contracciones tónico-clónicas rítmicas muy suaves de los músculos del esqueleto que desaparecen cuando el animal está dormido. Estas alteraciones son debidas a una deficiente mielinización del S.N.C.; a veces aparecen artritis nodular dolorosa. Un 30% de los recién nacidos afectados mueren, pero otros consiguen vivir y pierden gradualmente las anomalías con las que nacieron (pelo y temblores) pero se convierten en animales portadores-transmisores con un 25% menos de desarrollo corporal y un 25% menos de corderos vendidos que en rebaños no infectados.

Para prevenir las enfermedades infecciosas lo mejor es conocer la causa que las produce y para ello (como hemos expuesto que pueden existir varios agentes productores de un mismo síndrome) lo mejor es efectuar un diagnóstico laboratorial y conociendo la causa y el agente dominante tomar las medidas pertinentes.

Para la prevención de las infecciones de los neonatos tenemos que tener presente que independientemente del grado de la capacidad de estimulación defensiva de los distintos agentes, las respuestas inmunológicas son deficientes y no ejercen una protección total frente a los agentes infectantes.

La mayoría de las enfermedades de los recién nacidos se evitan con medidas higiénicas y buen manejo del rebaño; buena alimentación de la madre, sobre todo en el último tercio de la gestación, y preparar un buen local de partos, bien desinfectado, con cama limpia, buena temperatura y ventilación, son las primeras medidas a tomar para prevenir las enfermedades neonatales. Todas las medidas derivan de las causas o factores productores o activadores de las enfermedades. Algunas pueden prevenirse con vacunas empleadas en las madres en período de gestación (enterotoxemias).

Para la enfermedad de la frontera la profilaxis consiste en evitar la mezcla en el pastoreo de vacas y ovejas al comienzo de la gestación de éstas últimas. Este método puede no ser factible y entonces convendrá mezclar todos los animales de vida, de

manera premeditada y por lo menos dos meses antes de la cubrición y, mientras estén vacías, con animales portadores siendo necesario un contacto muy estrecho durante al menos tres semanas. En ganaderías indemes dejar las hembras para reposición y los machos comprarlos previo análisis serológico. Cuando aparezcan animales con esta sintomatología por primera vez, hay que eliminar a todos los sospechosos o seguros de ser los causantes de la infección así como a su descendencia.

El tratamiento es difícil por el sinergismo existente en la mayoría de las enfermedades expuestas, siendo conveniente administrar en las diarreas suero glucosado y levadura para niños. Existen algunos antibióticos específicos para algunos gérmenes como son: la oxitetraciclina para las infecciones clamidiales y la tiamutina para las micoplasmosis. La administración prolongada de antibióticos efectivos contra microorganismos intestinales gramnegativos, puede causar deficiencias o disminuciones de las cantidades de vitamina K, biotina, riboflavina, pantotenato y piridoxina disponibles para el hospedador, siendo recomendable administrar un complejo rico en vitaminas, principalmente del complejo B.

BIBLIOGRAFIA

- BEER, J. 1983. *Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos*. Edit. Acribia, Zaragoza.
- BLANCO LOIZELIER, A. 1985. *Anal. INIA*; Ser. Gan., 22 (1), 139-148.
- CARLSON, U. 1991. *The Veter. Record*. Febr. 16; 145-147.
- CARTER, G.R. *Bacteriología y Micología Veterinarias. Aspectos esenciales*. Edit. El Manual Moderno. México D.F. 1985.
- CRAPLET. 1961. *El Cordero*. Edit. Vet. Salamanca.
- GORET y col. 1968. *Arch. Vet.* Fasc. 202 Abril.
- MERCHANT. 1958. *Bacteriología y Virologías Veterinarias*. Edit. Acribia, Zaragoza.
- NETTLETON, P. 1988. *The Veter. Record*. (Edic. Española), vol. 1, núm. 1. Nov.
- NICOLETT. 1986. *Compend. Bact. Med. Vet.* Edit. Acribia, Zaragoza.
- POPOFF Y TAINTURIER. 1987. *II Jorn. Prod. Animal*. ITEA, Zaragoza, vol. 7.
- SEGERT y col. 1982. *Rec. Med. Vet.* 158; 347-354.