

Diarrea de los corderos

Su etiología, sintomatología, diagnóstico y tratamientos

El síndrome diarréico es el proceso patológico de los recién nacidos que produce mayores pérdidas económicas, llegando a sumar más que las ocasionadas por las demás alteraciones patológicas juntas que afectan al corderaje. Es difícil de erradicar de una explotación cuando entra en ella, influyendo poderosamente el manejo en la presentación y desaparición de las mismas.

OLIMPO FUENTES PEREZ. Dr. Veterinario. C.I.S.A. - INIA

La diarrea no es propiamente una enfermedad en sí misma sino un síndrome producido por multitud de factores como fallo en las medidas higiénicas ("dos sacos de paja ayudan a curar y prevenir las diarreas"), fallo en la dieta en cantidad y calidad, etc.

Las diarreas son características de las explotaciones intensivas en las cuales los "chiqueros", cuando existen, adquieren una carga masiva de gérmenes aumentando la misma con el avance de la paridera. Cuando no hay apartados para los partos el problema se acentúa al contaminarse las camas por la presencia de los animales adultos y por el contacto intenso entre los animales que favorece la difusión de los gérmenes, siendo mayor en el invierno.

Afectan, principalmente, a los corderos de menos de quince días de edad al verse sometidos a una serie continuada de amenazas que ponen en peligro su salud, siendo más evidente si tenemos en cuenta su escasa capacidad para con-

trarrestar los inconvenientes de un ambiente natural nuevo para él.

El proceso se presenta en el 20-25% de los corderos nacidos y la mortalidad, dependiendo de la causa productora, sobrepasa el 50% de los corderos afectados.

La elevada mortandad es debida a la acidosis, la deshidratación, la pérdida de electrolitos esenciales y a la uremia. Existe un desequilibrio en el balance hídrico y electrolítico por rebasar la eliminación de agua y electrolitos la cantidad ingerida de los mismos. La deshidratación se caracteriza por el hundimiento de los bulbos oculares, la sequedad de las mucosas con formación de costras, principalmente en los labios y morro, disminución súbita de peso corporal y concentración de la sangre.

ETIOLOGIA

Los procesos diarréicos están producidos por causas muy diversas y casi

siempre mezcladas, como: microbismo ambiental, manejo, alimentación y agentes infecciosos.

Microbismo ambiental

Uno de los factores que mayor influencia tiene en la presentación de las diarreas en los corderos es el microbismo ambiental, diferente para cada aprisco aún pertenecientes al mismo dueño.

El microbismo ambiental de los apriscos tiene su expresión en el fenómeno denominado "fatiga estabular" o "establo cansado" que puede ser modificado con una desinfección profunda y un descanso durante un tiempo determinado. (Ver Mg, nº 9, 1992, pág. 46).

Manejo

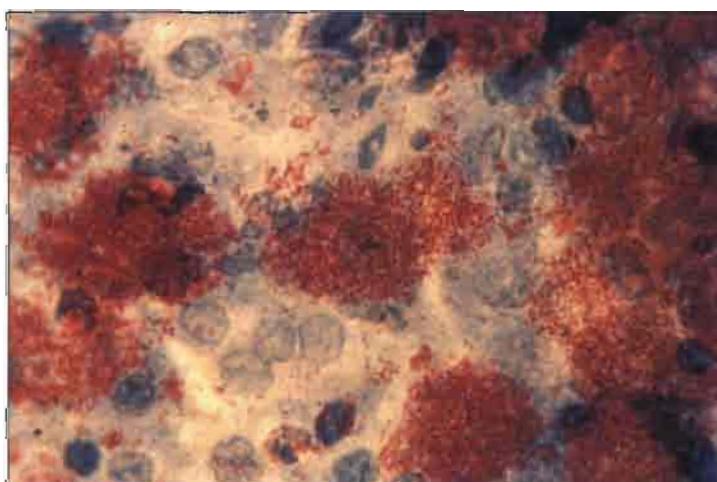
Entendemos por manejo la dirección o gobierno de todos los factores existentes para la explotación de un rebaño, como pueden ser: elección de la raza, forma de reproducción (monta natural o inseminación artificial con o sin concentración de la paridera), tipo de explotación (intensiva, extensiva o mixta), orientación de la explotación para producir carne, leche o mixta, etc.

Un buen manejo reduce la existencia de diarreas y la mortandad del corderaje y comporta:

— Preparar pequeños parques (chiqueros) donde se alojen las ovejas próximas al parto hasta que éste se produzca. Debe de haber sido desinfectado a fondo con anterioridad y tener cama limpia y abundante. Cuando quede libre de animales se limpiará y desinfectará bien.

— Asegurar que los corderos tomen el calostro en la cantidad adecuada pues influye sobre el nivel de gammaglobulinas en sangre y sobre la expulsión del meconio (primeras "heces" del recién nacido).

— No olvidar desinfectar el cordón umbilical empleando tintura de yodo o



En las heces o mucosa intestinal de corderos de madres enfermas de paratuberculosis se pueden observar "nidos" de bacilos.



La concentración de animales favorece la propagación de toda clase de infecciones.

"sprays" que contengan antibióticos en su composición después de haberle cortado a una distancia variable del cuerpo; si sangra por el ombligo se le ligará el cordón de 3-4 cm del vientre.

— Evitar la exposición de los recién nacidos a temperaturas de menos de 13°C positivos pues el frío influye en la digestibilidad de los alimentos con producción de acidosis. "Salva más corderos una buena temperatura que un buen tratamiento farmacológico".

— Mantener la cama seca y limpia añadiendo, según el grado de humedad, cada semana o cada quince días 250 grs de superfosfato de cal por metro cuadrado. La acción desinfectante del superfosfato cálcico es debida a la transformación en amonio cuaternario que experimenta en contacto con el amonio existente en el aprisco.

Alimentación

La alimentación del cordero debe estar acondicionada a la edad del mismo en cantidad y calidad. Cuando estas condiciones no se cumplen se presenta una alteración en el fisiologismo del aparato digestivo con producción de diarrea por malabsorción de los líquidos que se acumulan en la luz intestinal.

La presencia de sustratos no digeridos en el intestino pueden ocasionar cambios importantes en la flora bacte-

riana intestinal que provocarían la fermentación de los carbohidratos y putrefacción de las proteínas, cuyos productos cambian el pH intestinal hacia la alcalinidad, acentúan la malabsorción y sirven como un excelente medio de desarrollo para los gérmenes presentes en el intestino (colis, salmonellas y clostridium, principalmente).

Tanta importancia tiene la alimentación recibida por la madre como la que recibe el cordero. La alimentación de la oveja, principalmente durante la última etapa de la gestación influye poderosamente sobre el nivel de defensas que presenta el neonato, su peso al nacer y nivel de gammaglobulinas en sangre, así como la cantidad de vitaminas y minerales existentes y necesarios para el desarrollo posterior del cordero.

Una oveja deficientemente alimentada en el último período de la preñez producirá corderos débiles (ver MG, 1992, nº 3, pág. 63 y siguientes) que tardan en levantarse y alcanzar la ubre para mamar.

La falta de toma de calostro en las primeras horas de vida priva a los recién nacidos de las gammaglobulinas y vitaminas necesarias para la resistencia antimicrobiana como es la vitamina A. Nacen con bajas reservas de esta vitamina los corderos nacidos de madres alimentadas con deficiencia en vitamina A o que padecen de avitaminosis A y

que el calostro es, al mismo tiempo y por estas razones, deficiente.

Las diarreas de origen alimentario o nutricional son muy importantes en las explotaciones que emplean lactación artificial por los sustitutivos lácteos, de baja calidad, existentes en algunas leches artificiales. (Este tipo de explotación tiende a desaparecer, por cuyo motivo nos referimos a los corderos diarreicos explotados en régimen de alimentación natural, único recurso posible para el ovino español, en el futuro, excepto en explotaciones dedicadas a la producción láctea para quesos).

Cuando se tienen ovejas productoras de leche y amamantan a un solo cordero es fácil que éste presente diarrea por sobrealimentación debido, seguramente, al incremento de la velocidad de paso de los alimentos por el intestino con la disminución de la absorción de nutrientes.

También ocurre en corderos glotones que maman de varias madres y succionan rápidamente la leche, con alteraciones en la gotera esofágica que permite el paso de líquido a los preestómagos o directamente al duodeno, incapaz de digerir la leche e hidrolizar los sustratos que se encuentran en el suero lácteo.

La presencia de cantidades excesivas de lactosa en la luz intestinal sirve como hidrogogo (aumenta o estimula la expulsión de agua) y hace que el líqui-

do intestinal aumente en exceso, fallando la absorción y provocando la evacuación de heces anormales.

Aparece, asimismo, cuando existe un cambio súbito de la dieta, principalmente en el destete brusco por la no utilización del almidón y de la maltosa.

En la época de prerrumiante (primeras semanas de vida), se ingieren alimentos groseros, al ser mínima la actividad de los fermentos amilasa y maltasa y no haberse desarrollado bien la actividad pepsina-ácido clorhídrico, y se produce diarrea; suele ocurrir en corderos con hambre que les obliga a ingerir paja de las camas.

Agentes infecciosos

Las diarreas infecciosas las podemos considerar como enfermedades factoriales al ser producidas por agentes que viven normalmente en el tracto intestinal y que bajo condiciones ambientales desfavorables se convierten en patógenos, desencadenando la enfermedad.

Los agentes infecciosos por sí solos, sin factores coadyuvantes, no podrán hacer enfermar a un animal no predisposto, pudiendo contar con una predisposición hereditaria congénita.

La falta de atención a las ovejas durante la gestación, el padecimiento de enfermedades por parte de éstas y la deficiente alimentación de las mismas son la causa de que el cordero se desarrolle en el claustro materno de forma deficiente naciendo enfermo o con una vitalidad escasa, predisposto a padecer infecciones.

Los agentes infecciosos productores de diarrea se transmiten de unos animales a otros mediante las excreciones de corderos infectados. El contagio se produce fundamentalmente por vía oral al ingerir materias infectadas, aunque también se puede producir por vía aérea y conjuntival. La infección no implica obligación de presentarse manifestaciones clínicas.

Muchos agentes infecciosos se introducen en las explotaciones mediante los piensos infectados por sustancias contaminadas (agua de riego en forrajes o piensos frescos) o en los piensos compuestos por la existencia de concentrados proteicos de origen animal, como son la harina de pescado o de sangre, o

de canales de animales no suficientemente tratados por el calor. La leche es otro factor de contaminación tanto en polvo como natural.

Hay que considerar también las condiciones que posibilitan el enriquecimiento de bacterias como puede ser el almacenamiento de piensos bajo el influjo de la humedad en el almacén o en los comederos, así como el mantenimiento de los animales muy concentrados por escasez de espacio y sin medidas higiénicas adecuadas para la eliminación de la humedad del estiércol.

También es un factor determinante en la aparición de las diarreas infecciosas la concentración de la paridera, si no se toman medidas higiénicas.

La etiología de las diarreas infecciosas es muy variada y casi nunca producidas por un solo agente, siendo, el resultado de infecciones mixtas y de la producción de septicemias o toxemias, la causa próxima, y la disminución general de las defensas orgánicas la causa remota, ya sea debido a un proceso congénito, a agammaglobulinemia o hipoglobulinemia, a influencias externas o disbiosis en la flora entérica que se deben a su vez a defectos en la alimentación y en el manejo con claros fallos en la higiene y asentamiento de gérmenes muchas veces inofensivos o saprófitos.

En las diarreas infecciosas encontramos como principales agentes responsables de las mismas en los corderos: bacterias, clamidias, hongos, levaduras, protozoos y virus.

Diarreas bacterianas

Están producidas por *Escherichia coli* (*E. coli* o *colis*), *Clostridium* o *Clostridio perfringens* (*Clostridium perfringens*), *Mycobacterium paratuberculosis* (*M. ptb*), *Campylobacter*, *Proteus*, *Bacteroides*, *Leptospiras*, *Sphaerophorus necrophorus*, *Salmonellas* y *Pasteurellas*. De todos estos agentes tienen verdadera importancia los colis, clostridios y, posiblemente, en rebaños muy infectados, el *M. ptb*. El resto se encuentran accidentalmente y casi nunca como gérmenes responsables del proceso sino asociados a otros agentes. Lo mismo se puede decir de Hongos (responsables cuando se aplican indiscriminadamente antibióticos en cantidad y tiempo) y las levaduras.

Diarrea colibacilar

Es producida por el *E. coli*, bacilo Gram negativo, aerobio facultativo, móvil por flagelos peritíricos, estando muy difundido en la naturaleza. Se encuentra en el intestino de los animales y del hombre donde vive como simbionte, saprófito o parásito. No todas las especies de *coli* son patógenos y raramente provocan diarreas como agente único responsable sino que las produce asociado con otras bacterias, protozoos y/o virus.

Las cepas enteropatogénicas se adhieren a las vellosidades intestinales por medio de fimbrias o adhesinas y plasmidos, principalmente el plasmido *Vir* y el *Col V*, y tienen la propiedad de colonizar el intestino por factores de adhesión y de producir enterotoxinas; estas características son debidas a los plasmidos. Es necesaria la coincidencia de fimbrias y enterotoxina para que surja el efecto patógeno.

Las diarreas colibacilares se presentan en las dos primeras semanas de vida de los corderos, siendo responsables de las que aparecen en los tres primeros días las cepas con antígeno K99 y F41, y de las que ocurren entre los siete y quince días las F17.

Las enterotoxinas colibacilares ejercen su acción directamente sobre el epitelio intestinal ocasionando graves trastornos en el transporte de electrolitos y agua, lo que conduce a una rápida y fatal deshidratación por una hipersecreción de líquidos con grandes pérdidas acuosas. Se conocen dos tipos de toxinas que producen dos tipos de procesos diarréicos diferentes: la endotoxina termolábil (LT) poco frecuente en corderos y que provoca diarreas intensas y de larga duración y la entero toxina ST o termoestable de efectos leves.

La acción patógena del *E. coli* está ligada fundamentalmente a la inmunidad del animal receptor (importancia de la toma de calostro) y al manejo, influyendo poderosamente los factores ambientales.

El contagio se efectúa por la vía oral a través de materias contaminadas, láctidas o ingeridas por el cordero recién nacido, pues el germen se elimina con las heces de animales portadores, enfermos o sanos.



La profilaxis de las diarreas es más importante en los corderos recién nacidos que en otras épocas.

Disenteria o diarreas producidas por clostridios

Los clostridium son bacilos anaerobios, Gram positivos y productores de esporos, encontrándose como comensales habituales preferentemente en el tracto gastrointestinal del hombre y de los animales. Hay diferentes tipos antígenicos produciendo la diarrea neonatal de los corderos el Cl. perfringens o Cl. welchii tipo B y la diarrea de los corderos de 15 a 30 días el perfringens tipo D, principalmente. El Cl. tipo D actúa sobre todo en los corderos de engorde. Es característico en los procesos patológicos donde actúan los clostridios al encontrarse afectados los animales más gordos.

Los clostridios se encuentran en multitud de sustratos (suelo, aguas residuales, plantas, alimentos) a causa de la contaminación producida por las heces en el medio y a la notable resistencia que les proporcionan los esporos.

Su acción patógena es debida a la producción de endotoxinas en el interior del organismo. Las toxinas productoras de la disenteria de los corderos o Lamb disentery son la Alfa, la Beta y el Epsilon, siendo la más corriente la Beta.

La diarrea se presenta en los 2-5 primeros días de vida. La rápida multiplicación del Cl. perfringens tipo B en el intestino se ve favorecida por factores ambientales y por la ingestión desmesurada de leche.

Diarrea paratuberculosa

Debido a la alta infección de los rebaños de ovejas y cabras, y también de vacas, españolas por el M. ptb., este germe se aísla con bastante frecuencia de heces diarréicas de los corderos y de la mucosa intestinal de los mismos. Su acción patógena en los animales recién nacidos no está muy estudiada y se pone en duda que actúe per ser sobre los neonatos, pensando que su acción sea producida antes del nacimiento.

Diarreas clamidiales

Las Clamidias son parásitos obligados del interior de las células y están clasificadas entre las bacterias y los virus por su tamaño y estructura. Producen infecciones clínicamente inaparentes y de curso crónico o agudo, originando diversidad de enfermedades como neumonias, infecciones genitales con abortos, enteritis, queratoconjuntivitis, encefalomielitis y poliartritis. Produce inmunidad duradera en los animales infectados, convirtiéndose en portadores y eliminadores de las mismas, principalmente, las ovejas que han abortado.

En caso de abortos clamidiales, enzóticos o víricos, los rebaños afectados se ven atacados por procesos diarréicos en los corderos de menos de siete días a los tres o cuatro años de haber sufrido los abortos. Influyen en el 10% de las diarreas de los corderos neonatos.

La patogenia y epidemiología de las clamidias en las diarreas de los corderos no está bien estudiada, resaltando la destrucción celular de las vellosidades intestinales observada con el microscopio electrónico. Su poder patógeno es exaltado por el estrés, produciéndose el contagio por vía intrauterina y oral.

Diarreas protozoarias

Están producidas por cocidios (Eimerias y Criptosporidios). La diferencia de los agentes productores, Eimerias o Criptosporidios, se encuentra en la edad de los corderos afectados; los criptosporidios actúan, generalmente, en animales de diez a quince días de edad y las Eimerias en los que tienen entre uno y dos meses de vida.

Los Criptosporidios producen infecciones subclínicas que en animales inmunosuprimidos o jóvenes estresados provocan graves diarreas y fuerte deshidratación. Es una zoonosis de importancia creciente, viéndose favorecida su acción por la concentración y el enciamiento de los animales y la simbiosis con otros agentes; estos factores contribuyen a una alta morbilidad y mortalidad, propagándose la enfermedad por la ingestión de los oocitos excretados en las heces.

Los cocidios (Eimerias) producen diarreas en corderos de rebaños infectados al ser eliminados en las heces de los animales adultos. Estos los eliminan en pequeño número pero la población de cocidios aumenta enormemente durante los primeros pasos por corderos susceptibles. Los corderos nacidos posteriormente a la infección corren mayor riesgo a enfermar, especialmente si actúan sobre ellos factores estresantes. La multiplicación se ve favorecida por la humedad del aprisco.

SINTOMATOLOGIA

La edad de presentarse los síntomas diarréicos y la forma de las heces no nos dan la solución al análisis de la causa productora, siendo característico: aparición de heces más o menos líquidas y mezcladas con mucosidad y/o sangre y de color variable (blanco, amarillo, pardo) dependiendo del agente etiológico

sin ser patognómico; alrededor de la cola y del ano muestran adherencias de heces secas; olor fétido; tristeza con elevación de la temperatura al principio que desciende a medida que se acentúa la debilidad y la postración se hace más prolongada; puede faltar el apetito y aparecer dolores abdominales; los ojos se encuentran hundidos; el abdomen aparece hinchado, el lomo arqueado y la piel se pone tensa; existe relajación de la musculatura abdominal con flacidez del cordero que no se puede mantener de pie; pueden aparecer temblores musculares con contracciones, disnea, palidez de las mucosas, frío en las extremidades y cabeza baja. La presencia de lagrimeo y salivación expresa gravedad del proceso. Según

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico etiológico es difícil de efectuar por los síntomas pues en la mayoría de los casos la diarrea es consecuencia de la interacción de diferentes factores, en especial de manejo, lo que implica tener que acudir al laboratorio de diagnósticos. Para un diagnóstico eficaz es imprescindible acudir cuanto antes al laboratorio, teniendo presente:

- Las muestras patológicas deben llegar lo antes posible y en perfectas condiciones. Para lo último se procurará enviarlas refrigeradas y sin antisépticos.
- A poder ser se remitirá un animal vivo.



Los corderos diarreicos presentan debilidad extrema.

avanza aparece deshidratación, emaciación y pérdida de peso corporal. Las heces se expulsan con fuerza por la presencia de gas, siendo los esfuerzos expulsivos continuos y no siempre acompañados del éxito, existiendo tenesmo rectal.

La diarrea puede comenzar a las pocas horas del nacimiento, a los dos o tres días de nacer, a la semana o más tarde. Cuanto antes aparece más agudo es el proceso por la falta de defensas del animal y la muerte se produce en veinticuatro o cuarenta y ocho horas. En los estadios finales el cordero yace en estado semicomatoso y la muerte aparece pronto.

- Se acompañará de un amplio informe realizado por el veterinario que atienda sanitariamente la explotación.

- Si se sospecha de ellos se remitirá agua y/o alimento que pueda ser el causante.

TRATAMIENTO

Cuando surgen por primera vez en una explotación es fundamental actuar con urgencia para evitar que la diarrea infecciosa pase a otros corderos, siendo más importantes las medidas preventivas que los tratamientos curativos, procurando a los corderos un ambiente lo más higiénico posible. Lo primero a re-

alizar es conocer con urgencia la causa productora de la diarrea y después poner el remedio.

La actuación que aconsejamos seguir es:

- Tratamiento sintomático a base de lactobacilos y levadura de la que se emplea en el tratamiento de las diarreas infantiles en medicina humana y rehidratación con solución salina o suero glucosado por vía subcutánea a dosis de 10-15 cc. por kg de peso vivo. Se puede intentar la rehidratación por vía oral a base de mucílagos e infusiones de hierbas (manzanilla, té, etc.).
- Aplicar el antibiótico o sulfamida que nos aconseje el laboratorio que habrá efectuado un antibiograma y/o sulfamidograma sobre el germe o gérmenes aislados.
- Aplicar sueros hiperinmunes, inmunoglobulinas y choques de vitaminas A, D, E y principalmente la C.

PROFILAXIS

La profilaxis de la diarreas es más importante en los corderos recién nacidos que en otras épocas aunque siempre es imprescindible, pues las diarreas son expresión, en su mayor parte, de deficiencias higiénicas, relacionadas con los apriscos, alimentación, presencia de contaminadores, falta de limpieza e introducción de animales nuevos. En las explotaciones en régimen intensivo las negligencias tienen efectos nocivos mayores por el contacto más intenso que tienen los animales entre sí.

La primera y fundamental medida de profilaxis es conseguir la ausencia de las causas predisponentes y cuando ha aparecido un cordero con diarrea hay que retirar las heces diarréicas.

Las diarreas infecciosas, principalmente las producidas por colis, Cl. perfringens y Clamidias se previenen vacunando a las ovejas en el último tercio de la gestación, para los dos primeros gérmenes, y a las corderas vírgenes un mes antes de la cubrición para las clamidias, dando los calostros a los corderos recién nacidos para que los anticuerpos vacunales prevengan durante los primeros días de vida.

Aquí, mejor que en ningún otro proceso patológico, encaja el aforismo "mejor prevenir que curar". ■