

Síndrome de mortalidad neonatal en cabritos: datos para una primera aproximación al proceso

Joaquín M. Rey Pérez *



1. Introducción

En relación con una serie de cambios acontecidos en los modelos tradicionales de explotación, durante estos últimos años ha venido presentándose una serie de patologías que afectan principalmente a los rumiantes neonatos.

Dentro de estos procesos, cabe señalar el síndrome de mortalidad neonatal de los pequeños rumiantes, conocido popularmente como «borracheira de los cabritos». Es este un síndrome que afecta a los pequeños rumiantes, y de forma especialmente grave a los cabritos durante los 10 primeros días de vida, caracterizado clínicamente por el desarrollo de un importante cuadro septicémico y/o toxémico, acompañado o no de diarrea, que los conduce a la muerte en un corto periodo de tiempo.

Este proceso, considerado en un principio de etiología sencilla, ha venido a presentarse con el tiempo más complejo de lo que cabría suponer, mostrando en muchos de los casos etiologías multifactoriales con múltiples interrelaciones entre los elementos que las determinan. Dentro los factores que pueden estar involucrados en la aparición de la enfermedad, se encuentran alteraciones de índole alimenticio, inmunitario, o higiénico, y secundariamente, factores de tipo microbiológico o parasitario.

Con el objeto de contribuir en la medida de lo posible al mejor conocimiento del proceso, hemos planteado los siguientes objetivos en el transcurso de nuestro trabajo:

- 1 -cuantificar económicamente las pérdidas anuales producidas en Extremadura por la enfermedad.
- 2 -evidenciar la relación existente entre la instauración del síndrome y las distintas formas de explotación y manejo presentes en Extremadura.
- 3 -caracterizar clínicamente y lesionalmente el proceso.
- 4 -identificar los distintos agentes etiológicos implicados.

2. Repercusiones económicas

La importancia actual de este proceso en Extremadura es enorme, al constituir una de las principales causas de pérdidas económicas en la especie caprina. Estas pérdidas están en relación con las bajas producidas en los animales recién nacidos durante la fase septicémica, a las que hay que añadir las derivadas de aquellos otros animales que, habiendo superado esta primera fase, sufren un importante retraso en el crecimiento y en los índices de conversión. Por otra parte, no podemos olvidarnos de las pérdidas indirectas relacionadas con los gastos en medicinas y honorarios profesionales.

Una primera aproximación a las pérdidas anuales ocasionadas en Extremadura por este proceso puede ser la siguiente:

• Datos a tener en cuenta:

- a) - nº de reproductoras en Extremadura durante 1990 (*) = 354139

- b) - hembras no preñadas o que desarrollan abortos de distinta etiología (**) = 13% del total de reproductoras = 46038
- c) - prolificidad media en Extremadura (**) = 1,35
- d) - nº total de cabritos nacidos = (a - b) x c = 415936
- e) - morbilidad de la enfermedad (***) = 63,2% = 268872 cabritos enfermos
- f) - mortalidad de la enfermedad (***) = 35,2% = 146409 cabritos muertos
- g) - precio medio del Kgr. de cabrito (Mercado Talavera. 1990) = 500 pts
- h) - tiempo medio de recuperación del cabrito diarreico (***) = 15 días
- i) - precio medio de la leche (Dependiendo de graduación) (**) = 68 pts./l.
- j) - consumo de leche por cada cabrito al día (**) = 1,022 l.
- k) - peso a la venta (**) = 9,5 Kgr.

Fuentes:

- (*) = La Agricultura y la Ganadería Extremeñas en 1990. Facultad de Ciencias Económicas y Empresariales. Universidad de Extremadura. Caja de Badajoz.
- (**) = M. González. Tesis Doctoral.
- (***) = Datos propios.

• Valoración:

- 1) pérdidas derivadas de las muertes producidas en los animales recién nacidos.
 $(N^{\circ} \text{ de animales muertos}) \times (\text{Precio medio del Kgr}) \times (\text{Peso a la venta}) = (146409) \times (500) \times (9.5) = 695.442.750$
- 2) pérdidas derivadas del retraso en el destete del cabrito sobreviviente.
 $N^{\circ} \text{ de cabritos que sobreviven} = (N^{\circ} \text{ de enfermos}) - (N^{\circ} \text{ de muertos}) = 268872 - 146405 = 116463.$
 $\text{Pérdidas} = (N^{\circ} \text{ de sobrevivientes}) \times (\text{Tiempo de recuperación}) \times (\text{Leche consumida}) \times (\text{Precio de la leche}) = (116463) \times (15) \times (1,022) \times (68) = 121.404.647$
- 3) gastos en medicinas y honorarios profesionales.
 $(N^{\circ} \text{ cabritos enfermos}) \times (\text{Gasto por cabrito}) = (268872) \times (100) = 26.887.200$

TOTAL = 695442750 + 121404647 + 26887100 = 843.734.497 pts./ año

3. Características clínicas

Se ven afectados animales de entre 4-10 días de vida que, dependiendo del estado inmunitario presente a nivel local y general, desarrollarán una forma u otra de la enfermedad.

Atendiendo al curso del proceso, cabe distinguir dos formas de presentación:

a) forma aguda

Normalmente asociada con animales que han tenido un insuficiente aporte de inmunoglobulinas durante las primeras 24 horas de vida, o bien éstas no han podido ser absorbidas adecuadamente. Así, los animales afectados por este proceso, al carecer de un adecuado nivel inmunitario general, son proclives al padecimiento de procesos de tipo septicémico. Es la forma más frecuente y grave de presentación.

En un primer momento, normalmente entre el 3er y 4º día de vida, los animales se encuentran deprimidos y dejan de mamar (anorexia). En el transcurso de la exploración clínica se hacen evidentes síntomas tales como taquicardia y taquipnea, comenzando a presentarse un importante síndrome febril. La distensión abdominal es aparente, manifestando el animal claros síntomas de dolor a la palpación.



Una vez transcurrida esta primera fase, el animal empieza a tambalearse, se arrodilla y acaba postrado en decúbito esternal. Adopta entonces una postura de autoauscultación, no siendo infrecuente en este momento el decúbito lateral con parálisis flácida generalizada, pudiéndose desarrollar en casos esporádicos convulsiones y opistótonos.

En un plazo no superior a 3-4 días desde el comienzo del proceso, el animal acaba muriendo. La mortalidad es alta, y el escaso número de animales que consiguen sobrevivir desarrollan la forma subaguda.

b) forma subaguda

La fiebre es constante al comienzo del proceso, aunque conforme evoluciona éste, la temperatura alcanza valores francamente hipotérmicos.

El síntoma más constante en estos animales es la presencia de diarrea. En el transcurso de ella, las heces eliminadas son de consistencia pastosa y de color amarillo-verdoso.

Los animales afectados presentan una típica postura antiálgica consistente en la aproximación bajo el cuerpo de las cuatro extremidades, encogimiento del vientre y cifosis dorsal.



El desarrollo completo del proceso puede durar entre 7-10 días. Esta forma de la enfermedad es bastante menos letal que la descrita con anterioridad.



4. Características lesionales

Estómago

Las lesiones en los compartimentos gástricos quedan restringidas de forma exclusiva al abomaso. Este órgano presenta en la mayoría de los casos una considerable distensión y un notable adelgazamiento parietal, haciéndose evidentes desde el exterior gran número de hemorragias en mucosa.

Al abrir el órgano, es característica la presencia



en la luz abomasal del contenido lácteo sin digerir, de intenso olor agrio o putrefacto, que al ser exteriorizado arrastra consigo parte de la mucosa adherida.

Dependiendo de la evolución del proceso, el tipo de inflamación desarrollada puede oscilar entre una simple gastritis catarral, al comienzo del proceso, hasta una mucho más frecuente gastritis necrótico-hemorrágica, con abundante presencia de petequias y equimosis repartidas por la práctica totalidad de la pared abomasal.

Intestino

El contenido de las asas intestinales es de consistencia pastosa y color blanco-amarillento, tornándose líquido y de color oscuro conforme avanzamos en sentido caudal. Es frecuente la presencia de gas en algunas asas.

Las alteraciones intestinales están representadas por una viva congestión general, más intensa en tramos duodenales y yeyunales, así como por el éstasis sanguíneo de los vasos mesentéricos y portales.

Esta congestión, ligera en un primer momento, evoluciona rápidamente hasta una enteritis hemorrágica grave, con pérdida final del estrato mucoso.

Ganglios linfáticos mesentéricos

En la mayoría de los casos se ha observado una enorme hiperplasia linfoide generalizada de la cadena ganglionar mesentérica, con fusión de los nódulos linfoides implicados. Este proceso afecta principalmente a los tramos finales de la cadena ganglionar (yeyuno e íleon), haciéndose patente al corte la presencia de líquido en la médula del ganglio.



SNC

Puede hacerse evidente una congestión con abundante exudado mucoso, que en ocasiones puede llegar a mucopurulento, circunscrito a los espacios subaracnoideos y surcos cerebrales.

5. Características microbiológicas

Escherichia coli

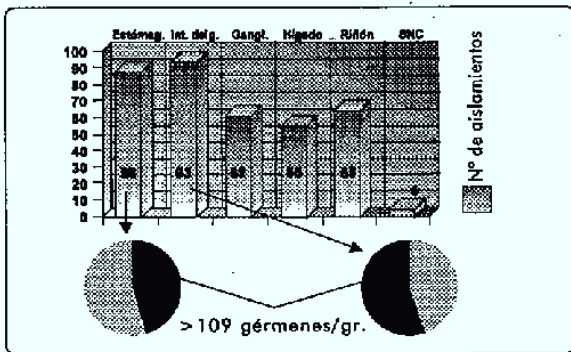


Figura 1 - Nº total de aislamientos de *E. coli* realizadas en los distintos órganos

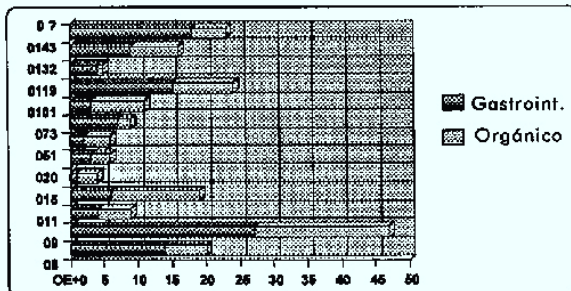


Figura 2 - Frecuencia absoluta de presentación de los serotipos de *E. coli* en los distintos órganos

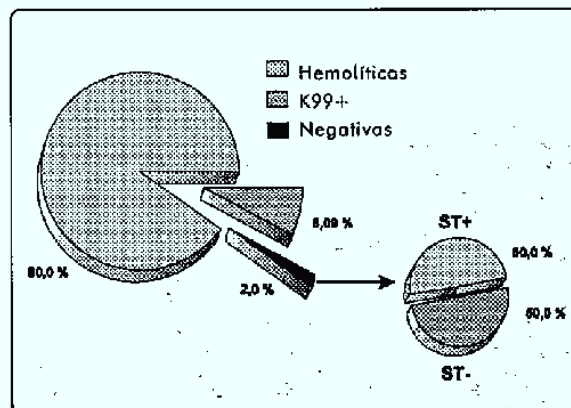


Figura 3 - Principales características de las cepas aisladas

Tabela 1 - Serotipos de *E. coli* aislados y localización orgánica de los mismos.

SEROTIPO	LOCALIZACION ORGANICA
08: K+: H-	Yeyuno
08: K+: H9	Hígado
09: K+: H-	Estómago, yeyuno, ganglios mesent. e hígado
09: K32: H-	Estómago, yeyuno, ganglios mesent. e hígado
011: K98: H15	Estómago e hígado
015: K54,96,10: H1 (#)	Estómago, yeyuno, ganglios mesent. e hígado
020: K104: H30	Yeyuno y riñón
051: K-: H27	Yeyuno y riñón
073: K53,93: H46	Riñón
0101: K36: H9	Yeyuno e hígado.
0119: K-: H4	Hígado
0132: K-: H28	Estómago e hígado
0138: K-: H28	Estómago y yeyuno
0143: K-: H4	Estómago, duodeno y riñón
0?: K37: H-	Yeyuno
0?: K?: H3 1	Hígado
0?: K103: H9	Yeyuno
0? K-: H25	Gangl. mesent.

(#) La combinación K54,96,10, es la primera vez que se establece.

Otros enteropatógenos

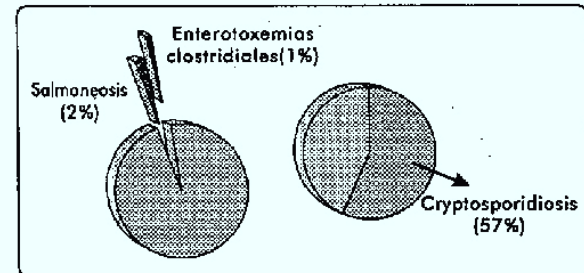
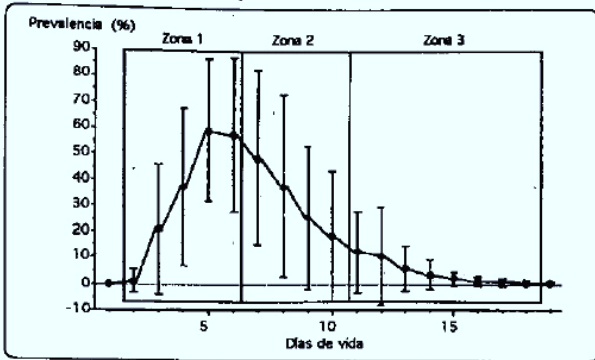


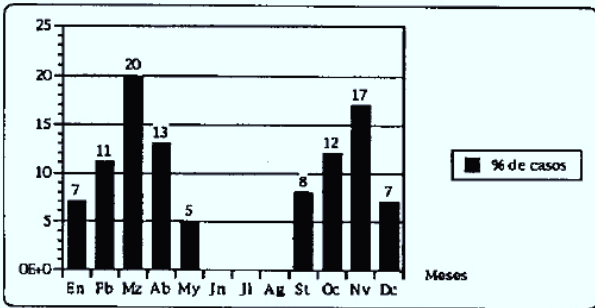
Figura 4 - Porcentaje de presentación de otros enteropatógenos en el proceso investigado

6. Características zootécnicas y epidemiológicas

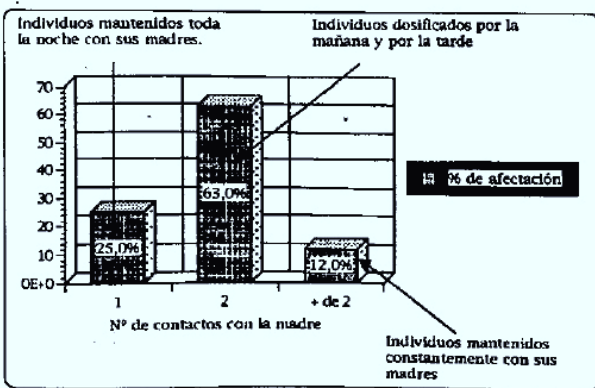
A partir de las observaciones realizadas, se ha podido constatar que la presencia de la enfermedad en un determinado colectivo se encuentra en relación directa con la higiene general del mismo. En un principio la enfermedad se origina en un número reducido de animales, a partir de los cuales, y siguiendo una progresión aritmética, se ve afectada la totalidad del colectivo en un corto periodo de tiempo. Es pues importantísimo el efecto multiplicador experimentado por el germen a lo largo del tiempo, siendo las heces de los animales enfermos las principales responsables de la diseminación del proceso en un determinado colectivo.



En el transcurso de la investigación se ha constatado una mayor incidencia del proceso en la paridera que coincide con los meses de Marzo y Abril (56% de los casos), en detrimento de la desarrollada en los meses otoñales, si bien estos índices parecen equilibrarse en los últimos años, no desarrollándose diferencias significativas.

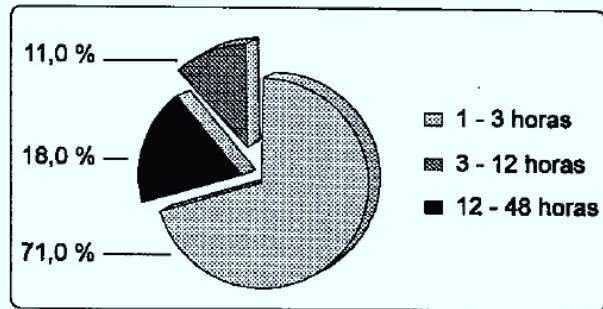


Así mismo, la presentación de la enfermedad parece encontrarse en relación inversa al número de tomas de leche realizadas por cada animal a lo largo de un día. La mayor incidencia se presenta en animales alimentados dos veces al día, en los que el intervalo entre toma y toma oscila entre 9-12 horas, mientras que los índices menores se dan en aquellos individuos mantenidos "teteando" pequeñas cantidades de leche durante toda la jornada.



Nos ha llamado la atención poderosamente el estrecho vínculo existente entre momento y persistencia de la primera dosificación calostrada, con la aparición y

posterior curso de la enfermedad en un determinado animal. De esta forma, los animales más gravemente afectados serán aquellos que por alguna circunstancia no hayan podido acceder libremente a los calostros durante los 2 primeros días de vida, desarrollándose en ellos frecuentemente cuadros septicémicos. Más del 71% del total de casos estudiados, se corresponden con individuos que como máximo han sido mantenidos 1-3 horas con la madre después del nacimiento, pasando inmediatamente después al chivero.



Los cuadros entéricos son más frecuentes en animales que, habiendo recibido calostros, no han sido dosificados de forma adecuada, o no durante el tiempo necesario. En aquellas explotaciones donde existe la costumbre de administrar calostros conservados a lo largo de la primera semana de vida, disminuyen drásticamente todos los problemas entéricos.

* Catedra de Patología Infecciosa y Epidemiología. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura - 10071 Cáceres. España