

## DIARREA NEONATAL EN TERNEROS

Richard Bartholomew<sup>1</sup>

### RESUMEN

La diarrea neonatal es la más importante enfermedad del ternero. - Un diagnóstico definitivo es difícil de realizar debido a la similitud de los signos clínicos y a la falta de pruebas sencillas de laboratorio. Los agentes etiológicos incluyen bacterias, virus y problemas nutricionales. Los dos agentes virales más importantes son rotavirus y coronavirus. La E. coli patogénica es la bacteria más importante incriminada en diarrea neonatal. El éxito en el control de la diarrea neonatal incluye buen manejo, con énfasis en la toma de calostro y buenas condiciones higiénicas, como el uso secundario de vacunas y antibióticos. El tratamiento debería enfatizar la corrección del desbalance de fluidos y electrolitos.

La diarrea neonatal es la entidad patológica más importante en los terneros. Los factores etiológicos incluyen bacterias, virus y nutrición. El diagnóstico es difícil debido a la similitud de los signos clínicos entre los distintos agentes y la etiología combinada de muchos brotes.

### AGENTES VIRALES QUE CAUSAN DIARREA

Los dos más importantes agentes virales que causan diarrea en los terneros son los rota y corona virus. Hay muchos otros agentes virales que pueden estar incriminados. Estos incluyen el virus de la diarrea bovina, herpes virus, parvovirus, adenovirus y enterovirus.

#### I. Rotavirus

##### a) Características del virus

---

<sup>1</sup> Prof. asociado. Universidad de Pennsylvania - Dpto. de Estudios Clínicos  
Director del Servicio de Campo de la Universidad de Pennsylvania (EE.UU.)

- . RNA virus
- . La cepa de virus de la diarrea de los terneros de Nebraska - es el virus de referencia.
- . Existen diferentes cepas.
- . Todos los rotavirus tienen un antígeno común.
- . La cubierta exterior del virus está asociada con la patogenicidad.
- . El virus es excretado en gran cantidad con las fecas y sobrevive por largo tiempo en el medio ambiente.

b) Incidencia

- . Es el virus más común patogénico intestinal del bovino.
- . Las infecciones subclínicas están extendidas en terneros y - adultos.
- . Más común en los meses más fríos.
- . Más común en terneros de 5 a 10 días de edad pero se ve ocasionalmente en terneros más jóvenes o más viejos.
- . Los anticuerpos maternos en el calostro parecen ser protectores.
- . Los anticuerpos séricos no protegen contra la enfermedad.

c) Transmisión

- . La fuente del virus parece ser la contaminación fecal por un animal infectado.
- . El virus persiste en el medio ambiente hasta un año.
- . Buenas condiciones sanitarias reducen el nivel de la infección viral.

d) Patogenia

- . Incubación de 13 a 96 horas.
- . El virus infecta y se multiplica en las células cilíndricas - de las vellosidades intestinales.
- . La diarrea se produce por la reducida función de absorción - de las vellosidades.
- . Las células infectadas pierden su estructura y son reemplazadas por células escamosas.
- . Las vellosidades se denudan permitiendo a las bacterias secundarias invadir causando septicemia.  
Histológicamente las vellosidades se acortan y se ven las células epiteliales de las vellosidades escarificadas.

e) Signos clínicos

- . Rápido decaimiento
- . Temperatura generalmente normal
- . Diarrea acuosa (las fecas amarillas a verdes)
- . La depresión y la anorexia están generalmente presentes.
- . La mortalidad no es común a menos que concurra una infección por E. coli

f) Diagnóstico

- . Examen de las muestras fecales por microscopio electrónico.
- . Ensayo de inmunoabsorción de enzimas ligadas (ELISA).
- . Técnica de anticuerpos fluorescentes de secciones congeladas de intestino delgado.
- . Los tests de diagnóstico son más exitosos si se llevan a cabo en la etapa aguda de la diarrea.

g) Tratamiento

- Líquidos: La vía parenteral es mejor que la oral debido a que - la capacidad de absorción está deprimida.
- . La alimentación oral debe ser reducida.

- , Las soluciones electrolíticas por vía oral pueden ser de ayuda en los casos leves.
- . Antibióticos por vía parenteral si ocurre infección bacteriana secundaria.

#### h) Inmunidad

- . La inmunidad principal está dada por la secreción intestinal de Ig.A
- . Los anticuerpos séricos no son protectores
- . El calostro contiene anticuerpos específicos que dan protección inicial.
- . La leche es deficiente en anticuerpos.
- . Puede haber protección persistente por parte de las inmunoglobulinas calostrales que adhieren al epitelio intestinal.
- . El calostro de vacas con carencia de anticuerpos séricos, no protege.
- . Los terneros desarrollan inmunidad activa a las dos o 3 semanas de edad.

#### i) Prevención

##### 1. Scourva-Rota

- . Desarrollada en 1971
- . Contiene solamente rotavirus, es administrada a los terneros tan pronto como sea posible después del nacimiento.
- . Estimula la producción local de IGA producida en el intestino
- . Los ensayos de campo han dado resultados contradictorios sobre la eficacia de esta vacuna. La vacunación de todos los otros terneros ha reducido la incidencia de diarreas.

##### 2. Calf-Guard

- . Contiene virus rota y corona
- . Aprobada para el uso oral en terneros neonatos e intramuscularmente en vacas preñadas.
- . Las vacas deben ser vacunadas dos veces el 1er. año (6 a 10 semanas antes de parir y nuevamente 3 a 4 semanas previas al parto). Los años subsiguientes las vacas necesitan ser vacunadas una sola vez antes de parir.
- . El ternero debe tomar calostro y continuar tomándolo si se quiere que persista la protección.
- . La vacunación intramuscular parece ser el procedimiento preferido de vacunación.

## II. Coronavirus

#### a) Características del virus

- . RNA virus
- . Se han identificado dos cepas

#### b) Incidencia

- . Extendida en la producción bovina
- . Afecta terneros entre 4 días y 6 semanas de edad.
- . La verdadera incidencia de la enfermedad es desconocida pero es significativamente patógena

#### c) Transmisión

- . La patogenia exacta es desconocida
- . La contaminación fecal de la comida es la más probable fuente de infección.

## d) Patogenia

- . 20 horas de incubación en terneros susceptibles.
- . Lesiones similares a las producidas por el rotavirus pero mucho más severas.
- . El virus infecta las vellosidades de todo el intestino delgado y las criptas epiteliales del colon.
- . El descenso en la capacidad de absorción del intestino resulta en una pérdida severa de electrolitos y fluidos.
- . Histológicamente las vellosidades están atrofiadas, desnudas o cubiertas por un epitelio escamoso.
- . Los ganglios linfáticos mesentéricos pueden estar depletados.
- . La diarrea es principalmente debida a mala absorción.

## e) Síntomas clínicos

- . Depresión, anorexia parcial
- . Diarrea acuosa
- . La diarrea en las últimas etapas puede contener un tipo de moco albuminoso.
- . La mortalidad va del 1 al 50%.

## f) Diagnóstico

- . Examen de muestras fecales por microscopía electrónica.
- . Test de anticuerpos fluorescentes en secciones congeladas del colon
- . El uso de la vacuna oral puede dar falsos positivos.
- . La histopatología puede ser de gran ayuda.

## g) Tratamiento

- . Igual al descrito para el rotavirus.

## h) Inmunidad

- . Muy similar a la del rotavirus
- . Los anticuerpos séricos no son protectores

## i) Prevención

- . Igual que para rotavirus
- . Se usan vacunas intramusculares en vacas preñadas
- . La eficacia de la vacuna no está bien establecida

III. Resumen de la infección por rota y por corona virus

Ambos virus están diseminados en la población bovina. La incidencia exacta de la enfermedad clínica no está bien establecida pero ninguno de los virus parece ser tan importante como E. coli en diarrea neonatal en terneros. La protección depende de la presencia de anticuerpos locales tanto sean activos o calostrales. Los anticuerpos séricos no protegen.

La diarrea se desarrolla debido al daño de las vellosidades intestinales las cuales reducen su capacidad de absorción. El resultado fisiopatológico de la diarrea es el siguiente:

1. Pérdida de grandes cantidades de Na, Cl, bicarbonato y K.
2. Pérdida de líquidos que resulta en deshidratación y shock hipovolémico.
3. Reducida liberación de ión H por el riñón, pérdida de bicarbonato por las fecas y la reducida función hepática contribuyen a la presentación de la acidosis.
4. El descenso de PH resulta en una entrada de H<sup>+</sup> a la célula y una salida de K de la misma así resulta una hipercalemia a pesar de la pérdida neta de K.
5. Los terneros jóvenes pueden también desarrollar hipoglicemia.

6. Los síntomas indicados más arriba son idénticos a los del shock endotóxico por E. coli.

El tratamiento depende de la administración parenteral de líquidos y electrolitos.

Los líquidos por vía oral son de limitado valor en casos severos debido a pobre absorción del intestino. La alimentación oral puede actuar como un sustrato para las bacterias y por lo tanto debería ser suprimida. El tratamiento debe continuarse por varios días para darle tiempo al intestino a recuperarse. La prevención depende de la eliminación o reducción del virus en el medio ambiente.

Esto puede ser acompañado por buenas condiciones higiénicas y el uso de la vacuna viva modificada (Calf Guard) en la vaca preñada. Los anticuerpos séricos no son protectores y por lo tanto el ternero debe ser protegido por la presencia de anticuerpos locales en el intestino.

#### COLIBACILOSIS NEONATAL

La colibacilosis es la causa más importante de diarrea neonatal. La E. coli patogénica se encuentra en todos lados y por lo tanto siempre hay causas potenciales para la infección y la enfermedad.

La E. coli enteropatogénica posee dos características: la habilidad para adherirse a la mucosa del intestino delgado y producir enterotoxinas.

El antígeno más común de adhesión es el K-99 antígeno fimbrial. La enterotoxina primaria de E. coli en el ternero S.T.A., que es termoestable y no inmunogénico.

A) Los factores que determinan la colonización de los intestinos con la subsecuente enfermedad son:

1. Tamaño del inóculo
2. Edad del ternero
3. Virulencia del organismo
4. Hora de la inoculación - el Ph gástrico es más alto antes de la comida siendo más susceptible.
5. Habilidad del organismo para adherirse y producir enterotoxina.
6. Tasa de multiplicación del organismo.
7. Estado inmune del ternero.

B) Patogenia de la colibacilosis

1. Adherencia de los organismos a las vellosidades intestinales seguidas de multiplicación y producción de enterotoxinas.
2. Pérdida de electrolitos, agua y bicarbonato al lumen intestinal.
3. Pérdida de Na. y agua que causa reducción del líquido extracelular. La pérdida de bicarbonato produce acidosis con salida de K al líquido extracelular.
4. La acidosis causa un pasaje del K intracelular al líquido extracelular.
5. Generalmente está presente una hipoglicemia moderada.
6. El final resulta en:
  - . deshidratación
  - . acidosis
  - . hipercalemia
  - . hipoglicemia moderada

C) Síntomas clínicos de la colibacilosis.

## 1. Forma septicémica

- . ocurre solamente en terneros privados del calostro
- . generalmente del nacimiento a 3 días de edad
- . taquicardia
- . pupilas contraídas
- . mucosas inyectadas
- . la diarrea puede no estar inicialmente presente
- . postración y muerte
- . alta mortalidad

## 2. Forma entérica

- . la más común
- . los síntomas clínicos varían desde una moderada diarrea transitoria a severa deshidratación y muerte
- . diarrea amarilla acuosa -raramente hay sangre-
- . bradicardia en el ternero comatoso.

## D) Diagnóstico de colibacilosis

1. Síntomas clínicos
2. Demostración de E. coli enteropatógena
  - . Ligated Loop Method
  - . Método del ratón lactante
  - . Tipificación antigénica del organismo

## E) Prevención de colibacilosis

1. Buenas condiciones higiénicas
2. Administración temprana de calostro
3. Los antibióticos son de poca ayuda
4. Medio ambiente seco y limpio
5. Es posible el uso de bacterina del antígeno K-99

## TRATAMIENTO DE LA DIARREA NEONATAL

El tratamiento de la diarrea neonatal es esencialmente el mismo, tanto si la causa es bacteriana como viral. Lo que sigue puede ser usado como -guía cuando ustedes están frente a un ternero con diarrea. El objetivo primario es reemplazar el agua y electrolitos perdidos.

## A) Estimación de la deshidratación

1. Deshidratación leve, 4%
  - . el pliegue de la piel retorna a lo normal en 5 segundos
  - . ojos ligeramente hundidos
  - . mucosas húmedas
  - . el ternero mamará
  - . generalmente responde bien a los líquidos por vía oral
2. Moderada deshidratación 8%
  - . el pliegue de la piel retorna en 10 segundos a lo normal
  - . ojos hundidos
  - . depresión
  - . generalmente no mamará
  - . las mucosas levemente secas
3. Deshidratación severa 10 a 15%
  - . pliegues de la piel no vuelven
  - . ojos severamente hundidos
  - . mucosas secas
  - . ternero comatoso

4. Porcentaje de deshidratación X peso del cuerpo en Kgs. = 1 lt. necesario para reemplazar.

B) Guía para la evaluación clínica de las anormalidades electrolíticas.

1. acidosis metabólica
  - . relacionada con la pérdida de bases en el intestino.
2. hipercalemia relacionada al pasaje de H<sup>+</sup> hacia adentro y K<sup>+</sup> hacia afuera de la célula.
3. hipoglicemia
  - . escasa cantidad de glucógeno en el neonato
4. la azotemia decrece en el ternero neonato

C) Guía para el reemplazo de líquidos en el ternero neonato deshidratado -

1. volúmen de plasma a corregir:
  - hipovolemia
  - hipercalemia
  - acidosis
  - hipoglicemia
  - azotemia
2. volúmen para un ternero de 40 kgs.

		Grado	1 lt. a reemplazar	mEq/1 Déficit de base
5% deshidratación	ligera	1+	2	-5
7% "	leve	2+	3.2	-10
9% "	moderada	3+	3.6	-15
12% "	severa	4+	4.8	-20

3. forma de administración

- a. 1/5 del total dado en 15 a 30 minutos
- b. 4/5 en las próximas 4 a 5 horas
- c. mantenimiento de 150 ml/Kg. durante las próximas 24 hs. (un ternero de 40 kg. 6 lts.) si no está tomando leche.

4. tipo de composición de los líquidos

- . bicarbonato necesario para corregir la acidosis en un ternero de 40 kgs.
- . asumiendo que el volúmen del líquido extracelular es el 50% en el neonato esto es igual a 20 lts. de líquido extracelular.

- 1+ 20 lts x 5 mEq/1 = 100 mEq, HCO<sub>3</sub> = 100-13 = 7,7 grs. NaHCO<sub>3</sub>
- 2+ 20 lts x 10 mEq/1 = 200 mEq. HCO<sub>3</sub> = 200-13 =15.4 grs. NaHCO<sub>3</sub>
- 3+ 20 lts x 15 mEq/1 = 300 mEq. HCO<sub>3</sub> = 300-13 =23.1 grs. NaHCO<sub>3</sub>
- 4+ 20 lts x 20 mEq/1 = 400 mEq. HCO<sub>3</sub> = 400-13 =30.8 grs. NaHCO<sub>3</sub>

La glucosa a 2.5 (25gr/1) o una solución al 5% agregada al líquido ayudará mucho para la corrección de la hipoglicemia tan común en la severa diarrea neonatal de los terneros.

5. Cómo dar el bicarbonato?

- a. inyectar 5 grs/1 en solución ringer con lactato y dextrosa
- b. 15 grs/1 en 5% de dextrosa
  - 1 gr. NaHCO<sub>3</sub> = 12 mEq HCO<sub>3</sub> o 24 mEq total x 15 grs = 360 mEq total
  - con el 5% de dextrosa, este líquido es moderadamente hipertónico y no hay problema para administrarlo intravenosamente pero no para darlo subcutáneamente.
- c. se arguye que un electrolito balanceado es tan beneficioso como el bicarbonato, pudiendo así los riñones compensar la acidosis si la perfusión es buena.

## LIQUIDO PARA EL REEMPLAZO POR VIA ORAL DE TERNEROS CON DISENTERIA (Radostit)

Mezclar concienzudamente NaCL 117 grs.  
 K Cl 150 grs.  
 NaHCO3 168 grs.  
 K2 HPO4 135 grs.

Fórmula: 30 grs. de la mezcla electrolítica  
 250 grs. de dextrosa\*  
 H2O 4 lts.

Administrarlo como único nutriente durante 1 a 2 días. Las necesidades de mantenimiento son de 45ml/lb/día más las pérdidas por las fecas; administrar en 4 a 5 dosis, permitir el acceso al agua fresca. Volver a la leche gradualmente usando la mezcla descrita como diluyente (en caso de que los terneros ingieran un reemplazante de la leche). El ternero debe volver a la dieta original dependiendo el caso, de vuestro juicio.

## FORMULA Y SUGERENCIA PARA EL TRATAMIENTO DE LA DIARREA DEL TERNERO

por: R.W. Phillips, D.V.W., Ph.D.  
 College of Veterinary Medicine  
 Colorado State University  
 Fort Collins, Colorado

## Ingredientes:

glucosa 68 grs.  
 bicarbonato de sodio 6,8 grs.  
 cloruro de sodio 6,1 grs.  
 cloruro de potasio 1,7 grs.  
 sulfato de magnesio 0,4 grs.  
 agua  
     hipertónica 1lt.  
     isotónica 2,5 lts.

Concentraciones de glucosa y electrolitos en el líquido para la terapia de la diarrea

	Hipertónica 1 lts. agua tibia	Isotónica 2,5 lts. agua tibia
Glucosa %	6,8	2,7
Sodio mEq/1	134	54
Potasio mEq/1	23	9
Magnesio mEq/1	6	2
Cloro mEq/1	82	1.

Diluyente - usar solamente en inyección intravenosa

Isotónica - puede ser usada intravenosa, subcutánea o intraperitonealmente  
 TRATAR TEMPRANAMENTE - administrar todas las soluciones a la temperatura corporal.

\* El azúcar común no puede ser usada en terneros neonatos porque ellos no poseen la enzima que digiere la sacarosa. Si se usa azúcar común empeorará el cuadro de diarrea. Las soluciones electrolíticas medio isotónicas pueden ser administradas a razón de 5 a 10 lts. por día en dosis divididas cada 2 horas.



Recomendaciones - subcutáneamente: en animales ligeramente enfermos.  
intravenosa: hipertónica más subcutáneamente isotónica en animales muy enfermos.

#### Resumen del tratamiento de la diarrea neonatal

El objetivo primario en el tratamiento de la diarrea neonatal es reemplazar los electrolíticos perdidos y el agua y si es necesario corregir la hipocalcemia.

El uso de los antibióticos puede estar indicado en ciertas condiciones, pero probablemente no es necesario en los casos corrientes. El uso de kapectate, atropina astringentes y productos con bismuto, no han logrado beneficios en muchos casos.

Las antiprostaglandinas, como la aspirina y la flumixina, parece que ayudan al ternero severamente afectado.

#### SUMMARY

Neonatal diarrhea is the single most important disease of the young calf. A definitive diagnosis is made difficult by the similarity of clinical signs and the lack of simple reliable laboratory tests. Etiologic agents include bacteria, viruses and nutritional problems. The two most important viral agents are rotavirus and coronavirus. Pathogenic E. coli are the most important bacteria involved in neonatal diarrhea. The successful control of neonatal diarrhea includes good management, with emphasis on colostrum intake and sanitation, and the secondary use of vaccines, bacterias and antibiotics. Treatment should emphasize the correction of fluid and electrolyte balance.

PREGUNTAS FORMULADAS AL DR. BARTHOLOMEW

AL FINALIZAR LA EXPOSICION DEL TEMA

PREGUNTA N° 1: (Dr. Juan Holenwewer) Considera Ud. beneficiosa la administración de espasmolíticos (bencetimida, por ej.), para disminuir el peristaltismo exaltado durante la diarrea?

RESPUESTA: La motilidad intestinal está generalmente disminuída en las diarreas neonatales. Por lo tanto no sería beneficioso el uso de estas drogas. Algunas de las drogas anticolinérgicas que disminuyen la secreción podrían ser útiles

PREGUNTA N° 2: (Dr. Justino Martínez) Existe una sinergia de acción morbosa entre virus y E.coli en la etiología de la diarrea neonatal?

RESPUESTA: Mucha gente piensa que el rotavirus actúa disminuyendo la resistencia a la E. coli. Por lo tanto una infección con E.coli y rotavirus produce una severa diarrea. También ha sido establecido que la E.coli sola produce severas diarreas.

PREGUNTA N° 3 : (Dr. Nápoli) Existe a excepción del calostro y vacunación específica, elementos que estimulen la inmunidad del ternero de modo inespecífico como forma terapéutica? (vitaminoterapia o levamisol).

RESPUESTA: Es común administrar una cantidad mayor de droga en terneros con diarrea. Estas incluyen vitaminas, antiprostaglandinas, esteroides, etc. Estas drogas serían beneficiosas en casos crónicos o en terneros muy debilitados, pero de muy poco valor en los casos de rutina.

PREGUNTA N° 4: (Dr. Juan Carlos Aba) Durante la infección con E. coli, Ud. mencionó que las prostaglandinas son segregadas. ¿Qué clase de prostaglandinas son éstas? ¿Incrementan la motilidad intestinal?

RESPUESTA: No conozco la química de las prostaglandinas segregadas en este caso. Generalmente existe una disminución de la motilidad intestinal, debido a la enterotoxina producida por la E. coli. Probablemente las prostaglandinas tengan más efecto en la circulación a nivel sistémico.

PREGUNTA N° 5: (Dra. Cicuta) Diagnóstico de E.coli enteropatógeno para identificación o tipificación de la cepa. Se realiza únicamente enfrentando la cepa de E. coli aislada con los sueros aglutinantes o es necesario efectuar las pruebas de producción de toxinas en ratones lactantes y/o ansa ligada de conejo?

RESPUESTA: La serotipificación es adecuada para el diagnóstico de rutina dado que la mayoría de los serotipos de E. coli son conocidos. La demostración de toxinas por el método del ratón lactante o ansa de intestino ligado de conejo, sólo son necesarias cuando no existen posibilidades de realizar serotipificación.