



PATOLOGÍA DE TERNEROS

Fabio del Piero, Ted Clark y Claus Buergelt

¹Louisiana State University, School of Veterinary Medicine, Department of Pathobiological Sciences, Baton Rouge, LA, USA-

²Calgary, AB, Canada. ³University of Florida, College of Veterinary Medicine, Department of Infectious

Diseases and Pathology, Gainesville, Florida, USA

ANORMALIDADES CONGÉNITAS

Muchas de las anomalías congénitas ocurren espontáneamente, algunas de ellas son o pueden ser el resultado de anomalías cromosómicas, y alguna son el resultado de factores ambientales tales como plantas tóxicas con efecto teratogénico o de virus teratogénicos transmitidos transplacentariamente. Las anomalías incluyen diprosopus, hidrocefalos (formas genéticas se encuentran en las razas Hereford, Charolais y Holando), hidranencefalia, aplasia, hipoplasia, espina bífida, cráneo bífido, palatosquisis, corazón ectópico, defecto en el septo ventricular, tetralogía de Fallot, riñón poliquistico, hipospadia, ónfalocele, globosus amorfo, displasia pulmonar y hamartoma, quistes hepáticos, reducción en el número e incremento en el tamaño de los cotiledones alantocoriónicos en los terneros clonados.

SISTEMA NERVIOSO

Desórdenes metabólicos heredados

Orina color jarabe de arce (Bovine Maple Syrup Urine Disease) tiene su origen en un gen autosómico recesivo y es el resultado de una deficiencia de una rama de la cadena del complejo cetoácido deshidrogenasa (BCKAD=branched chain ketoacid dehydrogenase). Los cambios histológicos incluyen encefalopatía esponjiforme con esferoides, células de gitter y astrogliosis leve.

Citruinemia bovina es causada por una disfunción autosómica heredada de la enzima arginosuccinato-sintetasa, del ciclo de la urea. El defecto ha sido descrito en los bovinos Frisones Australianos. Hay un edema de la corteza cerebral.

Afecciones inflamatorias

Estas incluyen herniaciones cerebelosas, meningitis y meningoencefalitis. La Meningitis Purulenta es causada por *Trupperella pyogenes*, *Escherichia coli* y *Salmonella spp.*

La **neoplasia** está representada muy ocasionalmente con meduloblastoma.

SISTEMA RESPIRATORIO

La **Laringitis Necrotizante** puede ser ocasionada por *Histophilus somni*, *Fusobacterium necrophorum* y, raramente, por *Mycoplasma bovis*.

La **Neumonía Enzootica** se caracteriza por ser ocasionada por numerosos patógenos primarios, capaces de actuar solos o combinados. Los virus incluyen el Parainfluenza 3 (PI3), el virus respiratorio sincicial bovino (BRSV, pneumovirus), el virus de la diarrea viral bovina (pestivirus), el Herpesvirus bovino 1, el Adenovirus bovino y el Coronavirus respiratorio bovino. La neumonía es lobular y bronquointersticial. El BRSV es prevalente en el ganado de feed lot. El PI3 cursa una enfermedad significativa principalmente en los animales privados de calostro. Las bacterias incluyen *Pasteurella multocida* y *Mannheimia haemolytica*, con bronconeumonía craneoventral neutrofílica, *Mycoplasma spp* con bronquiolitis y bronquiostásis, y *Trueperella pyogenes* formando abscesos. La neumonía por aspiración puede ser observada esporádicamente y está asociada con alimentación forzada o administración de medicamentos o lesiones tromboencefálicas.

SISTEMA GASTROINTESTINAL

Los **desplazamientos** incluyen vólvulos del intestino delgado, intususcepción del intestino delgado, intususcepción cecal, y torsión cecal. La torsión abomasal ha sido descrita en terneros gordos y pálidos. Todas están asociadas con necrosis hemorrágica isquémica.

Afecciones inflamatorias

Virus que ocasionan enteritis con severas complicaciones clínica son Rotavirus y Coronavirus. La mayoría de las infecciones ocurren durante las primeras semanas de vida. Otros virus entéricos tienen un impacto clínico menor y son Parvovirus, Adenovirus y Torovirus (Breda virus) que infectan los terneros. Las infecciones menos frecuentes incluyen el virus de la Diarrea Viral Bovina que causa la enfermedad de las mucosas con enterocolitis, necrosis de las crip-



tas y folículos linfoides intestinales, o enteritis en animales mal calostrados, y BHV-1 con enteritis neutrofílica.

Bacterias que causan enteritis son *Escherichia coli* y *Clostridium perfringens* en las primeras dos semanas y *Salmonella enterica* en los 2 o 3 primeros meses de vida. Los patógenos altamente virulentos están asociados con alta mortalidad en el caso de *E. coli* que conduce a una septicemia (colibacilosis septicémica). Varias cepas de *E. coli* son responsables de brotes de la enfermedad, con frecuencia fatales, tales como la *E. coli* enterotoxigena. *Escherichia coli* se presenta con cepas virulentas y no virulentas. Las no virulentas son parte de la flora intestinal normal. Las cepas virulentas se clasifican según serotipos, composición de antígenos y daños que causan en el tracto intestinal. La mayoría de las cepas implicadas en la colibacilosis entérica son de las cepas enterotoxigena (ETEC), enterohemorrágica (EHEC), adherente y esfancelante (AEEC), un subgrupo de la enteropatógena, la enteroinvasora (EPEC) y la necrotóxigena (VTEC) productora de factores necrotizantes citotóxicos. La cepa enterohemorrágica produce la toxina Shiga (verotoxina) que daña el epitelio intestinal y el endotelio vascular, ocasionando enterocolitis fibrinohemorrágica erosiva. Esta cepa produce enfermedad alimentaria en humanos. La *E. coli* produce enterotoxina y coloniza el epitelio intestinal mediante las fimbrias, también conocidas como pili. La coloración inmunohistoquímica para la adhesina fimbrial ayuda en el diagnóstico, especialmente de la *E. coli* K99. Las lesiones microscópicas son mínimas para esta cepa. Las cepas enteroinvasoras se diseminan sistémicamente y son responsables de la septicemia del ternero (colibacilosis septicémica). La enterotoxemia es una enfermedad clostridial causada por el *Clostridium perfringens* tipo A (90%) y C (5%), que segregan las enterotoxinas, Alfa en el caso del tipo A y Alfa y Beta para el C, que causan hemorragia y necrosis isquémica del tejido del intestino delgado, llevando a la producción de gas, meteorismo, cólico, shock y muerte. La salmonelosis afecta tanto a los terneros como al ganado adulto. Las fases de la infección van en un rango desde peraguda a crónica, con un espectro patológico que va desde la no presencia de lesiones, mínimas hemorragias puntiformes focales en la mucosa intestinal en los casos agudos, a membranas diftéricas que cubren la mucosa tanto del intestino delgado como del grueso en los casos crónicos. La especie de *Salmonella* implicada en la mayoría de las infecciones es *Salmonella enterica* con 6 subespecies. Dos capacidades permiten a *Salmonella* spp. a

causar inflamación: penetración del epitelio intestinal (células M); sobrevivencia dentro de los macrófagos.

Protozoarios. Criptosporidiosis, giardiasis y coccidiosis por *Eimeria* spp. figuran en los registros de morbilidad en los terneros. *Cryptosporidium parvum* y *Cryptosporidium andersoni* son prevalentes en los terneros. *C. andersoni* vive en el abomaso, mientras que *C. parvum*, un patógeno zoonótico, se localiza extracitoplasmáticamente dentro del límite del cepillo intestinal, rodeado por la membrana celular enterocítica. Macroscópicamente la mucosa intestinal puede estar levemente rojiza y cubierta de un fluido mucinoso. Histológicamente puede haber un incremento de figuras mitóticas enterocíticas y pequeños organismos redondos basófilos (1-2 micrones de diámetro). *Giardia duodenalis* se adosa a las microvellosidades del epitelio intestinal con una ventosa ventral interfiriendo con la función de la membrana para provocar malabsorción. La infestación principalmente por *Eimeria bovis*, pero también por *Eimeria zuernii* en los terneros causa una severa enteritis, prolapso rectal y pérdida de peso. Están afectados tanto el intestino delgado como el grueso. La forma nerviosa de la coccidiosis ha sido reportada en Norte América debido a la potencial toxina producida por el parásito.

Metazoarios Parásitos en los terneros son generalmente asintomáticos y su presencia es un hallazgo incidental de necropsia, pero pueden también ser identificados en animales emaciados. Los endoparásitos actuantes son nematodos y cestodos. *Toxocara vitulorum* y *Moniezia expansa* pueden ocasionar enteritis catarral.

Ulceración de abomaso es vista comúnmente en los bovinos de feed-lot. Puede conducir a una perforación en los terneros jóvenes de carne en pastoreo. En terneros lecheros, a una mala alimentación, sobrecarga por granos y el subsecuente desarrollo de *Clostridium perfringens* tipo A, raramente tipo C. No está confirmado que puede haber habido una infección precedente por el virus de la diarrea viral bovina, tal vez los rotavirus tengan también su rol. Casos esporádicos se han atribuido a agentes infecciosos tales como *Clostridium septicum* (braxy), *Clostridium perfringens* tipo A, *Sarcinia ventriculi* o *Salmonella* spp. Las lesiones multifocales puntiformes son comunes en el ganado de feed lot y muy probablemente sean úlceras de estrés, ya que nunca han sido asociadas con ningún agente infeccioso.



Septicemia y Sepsis

Los terneros neonatos son más susceptibles a septicemia secundaria a una infección por *E. coli*, *Salmonella spp* y otros patógenos gram negativos. Los factores de riesgo son falta de calostro, mala higiene en el parto e infección umbilical como puerta de entrada. Las lesiones pueden incluir ónfaloflebitis, microabscesos sistémicos, poliartritis, meningitis, hipopión.

SISTEMA MUSCULAR

La enfermedad del músculo blanco (miopatía distrófica) es una miodegeneración nutricional y el resultado de deficiencia de vitamina E-Selenio. Responde al tratamiento con selenio. Ocurre fundamentalmente en animales en rápido crecimiento y afecta varios músculos estriados y el corazón, principalmente los músculos más activos (por ej. apex de la lengua, deglución, maseteros, ileopsoas y diafragma). Las lesiones histológicas incluyen degeneración de Zenker y necrosis con mineralización y regeneración. Las fuentes para esta deficiencia nutricional son un suelo deficiente en selenio, alimento enmohecido, forraje viejo y años secos.

SISTEMA ESQUELÉTICO

Condrodisplasia afecta principalmente a las razas bovinas carniceras y produce terneros desproporcionados (enanismo bovino). Dependiendo de la raza, por lo general una etiología genética está implicada con el modo de herencia tanto autosómico dominante como recesivo. El modo de heredabilidad del enanismo en los Hereford de Norte América es autosómico recesivo. En algunos casos se hipotetiza que una deficiencia mineral (manganeso) es la causa de estas deformidades. La patogénesis de la condrodisplasia es un trastorno de la osteogénesis endocondral con desorganización de los condrocitos de los platos epifisarios. La deformidad involucra varias partes anatómicas del sistema esquelético.

Neoplasia incluye mesotelioma y leucosis bovina juvenil, generalmente no viral. Los terneros pueden nacer con estas afecciones. El mesotelioma puede afectar la superficie serosa del rumen, y el peritoneo abdominal está cubierto por excrecencias nodulares amarillentas. Microscópicamente, el mesotelioma está caracterizado por racimos de células pleomórficas con grandes núcleos hiper cromáticos. Las células neoplásicas forman proyecciones tipo papila que descansan sobre un estroma fibroso. La neoplasia del SNC se presenta muy raramente bajo la forma de meduloblastoma.

Miscelanea

Riñón con manchas blancas está causado por glomérulonefritis tromboembólica. La superficie cortical renal está salpicada por pequeños focos blancos de inflamación. Se hipotetiza que las bacterias de una infección entérica precedente, especialmente *E. coli* baña hematogénicamente los glomérulos conduciendo a una inflamación purulenta.

Bocio se caracteriza por una hipertrofia tiroidea bilateral. Los terneros afectados nacen de vacas con deficiencia de yodo.

Pancitopenia neonatal bovina (BNP) es un síndrome caracterizado por pancitopenia y sangrados internos y externos. Los signos clínicos se observan después de la ingestión de calostro. La historia puede incluir que las madres de los terneros afectados recibieron una vacuna muerta contra el virus de la diarrea viral bovina conteniendo un novel adyuvante. Los aloanticuerpos maternos producidos contra el adyuvante antigénico son secretados en el calostro, y cuando son ingeridos por los terneros resultan en la opsonización del antígeno de superficie leucocítico, citofagocitosis por los macrófagos, citotoxicidad a los megacariocitos e hipoplasia trilineal de la médula ósea. Es difícil diferenciar esta afección de la toxicidad producida por rodenticidas con anticoagulantes.

Síndrome de la oreja colgante es una infección del oído medio y de la bula timpánica en los terneros lecheros pre-destete que fueron alimentados con leche de desvío de vacas afectadas por mastitis a *Mycoplasma bovis*. Frecuentemente el síndrome de la oreja colgante está asociado con bronconeumonía por *Mycoplasma bovis*. Se ha postulado que el exudado traqueal exhalado llega al oído medio via trompa de Eustaquio desde la cavidad oral. La ingestión oral de leche contaminada por *M. bovis* puede resultar también en la colonización de las tonsilas y la subsiguiente infección ascendente hacia el oído medio. El ácaro del oído (*Raillietia auris*) debe considerarse en el diagnóstico diferencial.