



ESTENOSIS YEYUNAL CONGENITA EN UNA TERNERA HOLSTEIN CON "SÍNDROME DEL TERNERO DÉBIL"

Caffarena, RD¹, Schild, CO¹, Riet-Correa, F¹, Giannitti, F¹

¹ Laboratorio de Salud Animal, INIA La Estanzuela, Ruta 50, Km 11, Colonia, Uruguay.

Autor de correspondencia: rdcaffarena@gmail.com

RESUMEN

Las enfermedades que causan muerte de terneros en el periodo neonatal resultan en pérdidas económicas para la ganadería. La estenosis intestinal congénita, definida como la oclusión incompleta de la luz intestinal presente al momento del nacimiento, se ha descrito en varias especies de animales domésticos, y puede resultar en la muerte si el defecto no es corregido a tiempo por métodos quirúrgicos. En el presente trabajo se describe un caso de estenosis intestinal congénita en una ternera Holstein de 3 días de edad, asociado clínicamente con el "síndrome del ternero débil", en un rodeo lechero del Departamento de Colonia, Uruguay. La ternera había nacido de un parto normal pero se presentó poco activa y evidenció una desmejora progresiva de su estado general, con signos clínicos típicos de obstrucción intestinal, incluyendo depresión, anorexia, distensión abdominal, timpanismo gástrico, cólico y estreñimiento. La ternera murió en forma espontánea y el examen postmortem reveló estenosis yeyunal debida a un defecto congénito, caracterizado por la presencia de un diafragma membranoso adherido a la pared intestinal, que estaba perforado centralmente y que ocluía parcialmente la luz y el tránsito intestinal. Aunque de baja frecuencia, la estenosis intestinal congénita es una patología a tener en cuenta al caracterizar causas de muerte neonatal en bovinos.

SUMMARY

Diseases that cause neonatal death in calves result in economic losses to the livestock industry. Congenital intestinal stenosis, defined as an incomplete occlusion of the intestinal lumen at the time of birth, has been described in several species of domestic animals, and can result in death if the defect is not corrected surgically. In this work a case of congenital intestinal stenosis in a 3-day-old Holstein heifer calf from a dairy herd in the Department of Colonia, Uruguay, is described. The calf, delivered normally, showed

typical clinical signs of the so called "weak calf syndrome". The calf showed decreased activity and progressive clinical deterioration, with typical signs of intestinal obstruction, including depression, anorexia, bloating, colic, and constipation. The calf died spontaneously and post-mortem examination revealed jejunal stenosis due to a congenital defect, characterized by the presence of a delicate, centrally-perforated membrane (diaphragm) that was attached to the intestinal wall, and partially occluded the intestinal lumen and transit. Although rare, congenital intestinal stenosis should be considered when characterizing causes of perinatal death in cattle.

INTRODUCCIÓN

El "síndrome del ternero débil" (STD) es un término utilizado para describir clínicamente un neonato que nace normalmente, pero que es débil y tarda en incorporarse y mamar. Los animales afectados desmejoran progresivamente y generalmente no sobreviven más allá de la semana de vida. El STD es multifactorial, siendo las anomalías congénitas, aunque relativamente poco frecuentes, una de sus posibles causas. La estenosis intestinal congénita ha sido descrita en varias especies de animales domésticos (Johnson, 1986; Van der Gaag and Tibboel, 1980) y se define como una oclusión incompleta de la luz intestinal (Brown et al., 2007; Van der Gaag and Tibboel, 1980). Debido a presuntas similitudes en las posibles causas y patogenia, algunos autores clasifican a la estenosis intestinal congénita como un subtipo de atresia intestinal, sin embargo, por definición, en la atresia intestinal hay una oclusión total (en vez de parcial) de la luz intestinal. La estenosis intestinal puede deberse a un angostamiento del diámetro del intestino o a la presencia de una membrana incompleta (diafragma) en la luz intestinal (Figura 1 A y B) (Brown et al., 2007; Van der Gaag and Tibboel, 1980). Los signos clínicos en los individuos afectados son característicos de obstrucción intestinal, incluyendo depresión, anorexia, distensión abdominal, timpanismo abomasal y

ruminal, cólico y estreñimiento. En un examen anorectal suele observarse ausencia de heces y presencia de mucus, sangre o ambos (Francoz and Guard, 2014). Se cree que estos defectos congénitos se producen como consecuencia de interrupciones en la circulación durante el desarrollo embrionario (Johnson, 1986; Lejeune et al., 2011; Louw, 1959), aunque también pueden estar implicados factores genéticos (Brown et al., 2007). En este trabajo se reporta un caso de estenosis intestinal congénita en una ternera Holstein con el STD.

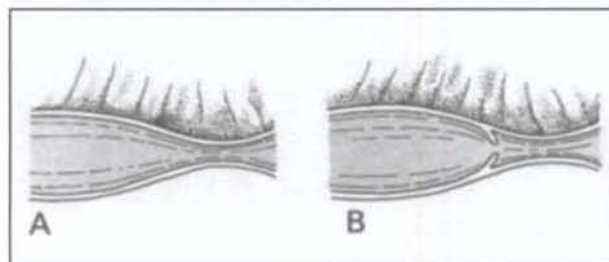


Figura 1. Estenosis intestinal. A. Estrechamiento del diámetro. B. Membrana con pequeña perforación. Adaptado de Van der Gaag y col.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó la revisión clínica y examen postmortem (necropsia) de una ternera del tambo de la Unidad de lechería de INIA La Estanzuela, Departamento de Colonia, Uruguay.

RESULTADOS

Anamnesis y examen clínico

En el mes de marzo del 2015 murió una ternera Holstein de 3 días de edad, hija de una vaca, nacida de parto normal, calostrada con 2 lts de un reemplazante de calostro y calostro descongelado de calidad desconocida. La ternera se había mostrado débil desde el nacimiento, permanecía echada, tenía dificultades en tomar la leche, presentaba distensión abdominal y no había defecado.

Hallazgos de necropsia

En el yeyuno había una membrana transversal (diafragma) de 1 mm de espesor, adherida circunferencialmente a la pared interna del intestino, de consistencia laxa, con una perforación central de 1 a 1,5 cm de diámetro, que ocluía parcialmente la luz intestinal (Figura 2). La pared intestinal en esta región se encontraba adelgazada y las asas intestinales proximales a la membrana estaban distendidas con gas y contenido intestinal/meconio (indicando

obstrucción parcial del tránsito), mientras que los segmentos posteriores se encontraban desprovistos de contenido. El rumen y abomaso se encontraban distendidos, y contenían aproximadamente 1.5 y 2 litros respectivamente de líquido, que era lechoso y de color blanquecino en el rumen y verdoso con algunos coágulos de leche en el abomaso. En el recto se observó un tapón mucoso húmedo de color amarillo-verdoso, y ausencia de materia fecal.



Figura 2. Membrana laxa con perforación central ocluyendo parcialmente la luz del yeyuno.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En este caso la historia y signos clínicos (depresión, anorexia, distensión abdominal y falta de defecación) eran compatibles con obstrucción intestinal. Cuando estos signos se presentan en terneros menores a los 8 días de vida son sugestivos de estenosis o atresia intestinal (Abouelnasr et al., 2012; Kilic and Sarierler, 2004). En nuestro caso el diagnóstico de estenosis intestinal se confirmó mediante examen postmortem. Es escaso el conocimiento que se tiene y varias las teorías sobre la patogénesis de esta anomalía, aunque la que mejor se adapta es la basada en la interrupción de la circulación sanguínea mesentérica durante la organogénesis en la etapa embrionaria. Varios autores reprodujeron experimentalmente defectos intestinales congénitos ligando vasos mesentéricos en fetos/embriones de varias especies, incluyendo caninos (Louw, 1959), ovinos (Clark et al., 1978) y conejos (Tsujiimoto et al., 1972).

Se ha citado como causa de atresia y estenosis la manipulación/palpación de la vesícula amniótica por vía transrectal (diagnóstico de preñez) entre los días 32 y 42 de gestación; se postula que esto causaría isquemia intestinal en un momento importante en la organogénesis. Un estudio retrospectivo mostró una mayor



frecuencia de terneros con anomalías congénitas intestinales cuando sus madres fueron diagnosticadas preñadas, mediante palpación transrectal, antes de los 40 días de gestación, versus terneros que nacieron sin ningún tipo de patología de madres diagnosticadas después de los 40 días. Los mismos autores, en un estudio prospectivo, palparon la vesícula amniótica una vez por día entre los días 32 a 41, resultando 6 terneros de 9 con anomalías intestinales (Johnson, 1986).

Como posibles causas del STD se citan el clima adverso, nutrición deficiente de las madres en el último tercio de gestación, partos distócicos, y enfermedades infecciosas, entre otras (Radostits et al., 2006). La estenosis intestinal congénita es una patología a tener en cuenta en terneros con el STD y/o signos de obstrucción intestinal. La condición puede ser subdiagnosticada si no se realizan exámenes postmortem detallados.

BIBLIOGRAFÍA

- Abouelnasr, K., Ishii, M., Inokuma, H., Kobayashi, Y., Lee, K., Yamada, K., 2012. Atresia coli in a Japanese black calf diagnosed by a barium sulphate enema contrast radiograph in the standing position: a case report. *Veterinarni Medicina* 57, 376–379.
- Brown, C.C., Baker, D.C., Baker, I.K., 2007. Alimentary System, in: *Pathology of Domestic Animals*. Elsevier Saunders, pp. 85–89.

- Clark, W.T., Cox, J.E., Birtles, M.J., 1978. Atresia of the small intestine in lambs and calves. *N. Z. Vet. J.* 26, 120–122. doi:10.1080/00480169.1978.34514
- Francoz, D., Guard, C.L., 2014. Obstructive Intestinal Diseases, in: *Large Animal Internal Medicine*. Elsevier Health Sciences, pp. 820–821.
- Johnson, R., 1986. Intestinal atresia and stenosis: a review comparing its etiopathogenesis. *Vet. Res. Commun.* 10, 95–104.
- Kilic, N., Sarierler, M., 2004. Congenital intestinal atresia in calves: 61 cases. *Rev. Méd Vét* 155, 381–384.
- Lejeune, B., Miclard, J., Stoffel, M.H., Meylan, M., 2011. Intestinal atresia and ectopia in a bovine fetus. *Vet. Pathol.* 48, 830–833. doi:10.1177/0300985810383872
- Louw, J.H., 1959. Congenital Intestinal Atresia and Stenosis in the Newborn. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 25, 209–234.
- Radostits, O.M., Gay, C.C., Hinchcliff, K.W., Constable, P.D., 2006. Specific diseases of uncertain etiology, in: *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats*. Elsevier Health Sciences, pp. 1983–1986.
- Tsujimoto, K., Sherman, F.E., Ravitch, M.M., 1972. Experimental intestinal atresia in the rabbit fetus. *Sequential pathological studies*. *Johns Hopkins Med. J.* 131, 287–297.
- Van der Gaag, I., Tibboel, D., 1980. Intestinal atresia and stenosis in animals: a report of 34 cases. *Vet. Pathol.* 17, 565–574.

VARIACIONES EN LA COMPOSICIÓN DE LA LECHE ENTRE DIFERENTES SESIONES DE ORDEÑOS DIARIOS

Guimarães^{1*}, Mirela Noro², Félix González³, Carlos Bondan⁴

¹ UPF, FAMV, Brasil. BR 285, São José, Passo Fundo/RS. *luana0706@hotmail.com; ² UNIPAMPA, Curso de Medicina Veterinária, Brasil. BR 472, Km 592, Uruguaiana/RS. ³ UFRGS, Faculdade de Veterinária, Av. Bento Gonçalves 9090, Agronomia, Porto Alegre/RS.

⁴ UPF, FAMV, SARLE, BR 285, São José, Passo Fundo/RS.

RESUMEN

El objetivo del estudio fue evaluar posibles alteraciones en la composición química y celular de la leche bovina en diferentes ordeños y comparar dos métodos de muestreo: proporcional y compuesto. Se determinó la producción láctea y se obtuvieron muestras de leche del ordeño de la mañana y de la tarde, de 78 vacas Holstein, de una propiedad con sistema de semi-estabulado. Los componentes lácteos presentaron variacio-

nes en sus componentes químicos y celulares entre las sesiones de ordeño, a excepción de los niveles de lactosa y del recuento de células somáticas (RCS). Muestras proporcionales y compuestas demuestran valores similares en los componentes evaluados, siendo las muestras compuestas opciones prácticas y confiables para la determinación de la composición láctea en explotaciones con dos sesiones diarias de ordeño.