

Manejo de las diarreas neonatales de los bovinos

Roxana Galarza.

DMV. Agencia de Extensión Rural, Chascomús. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Argentina. E-mail: galarza.roxana@inta.gob.ar.

Diarreas neonatales

Las diarreas neonatales son enfermedades comunes en los terneros de las diferentes explotaciones ya sean de carne o de leche.

Son causadas por una sumatoria de factores, entre los que se deben contemplar el ambiente, los animales, la presencia de agentes infecciosos y los desórdenes de manejo.

En orden de aparición las enfermedades que sufren los terneros en los primeros días de vida son: las septicemias, enteritis y neumonías. Para entender cómo se originan estas enfermedades es importante caracterizar al ternero recién nacido, su sistema inmune, la transferencia pasiva de calostro y las diferencias en la crianza de un ternero de carne (cría) y uno de leche (tambo).

El ternero recién nacido:

El ternero cuando nace tiene determinadas características fisiológicas que lo hacen susceptible a sufrir ciertas enfermedades en su primera etapa de vida; Estas características son:

- Nace inmunodeficiente. No hay transferencia de anticuerpos (Ac), a través de la placenta bovina.
- El sistema inmune es relativamente afuncional durante los primeros días de vida.
- El equilibrio hídrico es difícil de mantener; Por un lado, pierde gran cantidad de vapor de agua por el aliento, ya que tiene una alta frecuencia respiratoria; y por otro lado es incapaz de concentrar orina.
- El metabolismo basal es muy alto, tiene mayor proporción de superficie corporal (piel por donde se libera calor) que volumen corporal (músculo y víscera que generan

calor).

- Prácticamente carece de reserva de energía. El tejido adiposo es menor al 2% del peso vivo y la mayoría de éste es grasa parda que se utiliza para producir calor, y sólo una pequeña parte es grasa blanca que es la que sirve para energía a través del ATP.

- Después del nacimiento los intestinos y los pulmones son los que más cambios sufren, ya que sus funciones eran realizadas por la placenta. Al principio están inmaduros, y terminan de madurar gracias a determinadas hormonas y factores de crecimiento que posee el calostro y la leche, que estimulan el desarrollo y funcionamiento

Es por todo esto que son los más susceptibles a sufrir enfermedades.

En resumen, un neonato posee:

- Deficiencia inmunitaria.
- Ineficiencia para mantener la temperatura corporal (ya sea por temperaturas muy altas o bajas).
- Dependencia del calostro adecuado en el momento oportuno para obtener los anticuerpos maternos, factores de maduración y energía.

Transferencia pasiva de la inmunidad:

Se entiende por transferencia pasiva de la inmunidad al pasaje de anticuerpos de la madre al ternero, mediante la ingestión y absorción del calostro. Éste es la primera secreción láctea de los mamíferos y se forma durante las últimas semanas de la gestación. Contiene nutrientes muy importantes para la adaptación del ternero al nuevo ambiente, lo protege de enfermedades, tiene hormonas y factores de crecimiento que estimulan el desarrollo de diferentes siste-

mas y además actúa como laxante (facilitando la expulsión del meconio).

En cuanto a su diferencia con la leche se puede mencionar que posee 60 veces más inmunoglobulinas (Ig), 2 veces más energía y sólidos, 100 veces más vitamina A, 6 veces más proteínas y 3 más minerales, entre otras.

La absorción de cantidades adecuadas de Ig en un tiempo determinado, es esencial para la salud del ternero, ya que nace sin Ac circulantes y depende de los adquiridos por el calostro para protegerse frente a los patógenos. La principal Ig del calostro es la IgG, pero también hay Ig M e IgA.

La transferencia de Ig del suero a la glándula mamaria comienza de 4 a 6 semanas antes del parto, de modo que el primer calostro tiene una concentración de Ac mayor a la del suero de la madre. Esto implica que el calostro más importante es el primero ya que es el que viene acumulando nutrientes y Ac desde tiempo antes del parto.

Después que el ternero ingiere el calostro, una cantidad importante de las Ig pasa por las células epiteliales del intestino delgado (por pinocitosis) solamente durante las primeras horas de vida y llega a la sangre por la vía linfática, desde donde se distribuye de forma variable por los líquidos extravasculares y secreciones corporales (dependiendo de cada Ig) para proteger al ternero frente a la invasión sistémica de microorganismos y enfermedades septicémicas durante el período neonatal. Las Ig no absorbidas y las secretadas de nuevo hacia el intestino tienen un rol fundamental en la protección de enfermedades intestinales durante varias semanas. Esta inmunidad también influye en la protección de enfermedades respiratorias hasta los 2 primeros meses de vida.

La concentración de Ig rápidamente desciende a partir del segundo calostro y más aún en la leche.

La falla en la transferencia pasiva de las Ig es la causa principal de septicemia y repercute directamente en la incidencia de morbilidad y mortalidad y determina la gravedad de las enfermedades intestinales y respiratorias en la primera fase de vida del ternero y según algunos autores también influye en el desarrollo.

Determinantes en la transferencia pasiva de Ig del calostro:

I- Cantidad de Ig presentes en el calostro: esto va a depender de la madre en el caso del calostro de vaquillonas este posee menor cantidad de Ac ya que han estado menos expuestas a los patógenos, aunque no siempre es de mala calidad; otro factor que influye bastante, es el estado nutricional y de salud de la vaca para que el calostro sea de calidad.

En el caso de las vacas lecheras se tiene que respetar el período de seca (ideal 60 días) y en éstas también influye negativamente la pérdida de calostro antes del parto.

La vacunación antes del parto ayuda a la producción de buen calostro.

II- Eficacia de absorción de Ig por el ternero: Para que este proceso suceda el ternero debe ingerir calostro y además este debe absorberse. Hay distintos factores que afectan ambos procesos.

Factores involucrados en la ingestión:

Los terneros que nacen de cesáreas, partos demorados o distocias, son terneros débiles que demoran la ingestión de calostro.

Además, muchas veces en estos casos las madres están doloridas o agotadas y no estimulan al ternero a mamar.

Conformación de la ubre: Especialmente las razas lecheras por pezones muy grandes o por estar muy péndula, donde el ternero tiene incapacidad física para poder mamar.

Habilidad materna: Generalmente las vaquillonas abandonan a los hijos o no los ayudan a pararse y mamar.

Ambientes muy embarrados días muy lluviosos o de mucho calor.

Factores involucrados en la absorción:

Tiempo transcurrido entre el nacimiento y la ingestión de calostro.

La pérdida de la capacidad de absorción intestinal va disminuyendo a medida que pasan las horas, a las 8 hs después del nacimiento ya disminuye un 50% y a las 24 hs se produce la pérdida total de la capacidad de ab-

sorción.

Las macromoléculas pueden pasar el epitelio intestinal gracias a que éste es inmaduro. Luego del nacimiento empieza el recambio de las células intestinales y éstas dejan de ser permeables a las Ig.

Método de calostro, La lactancia es el método ideal y más eficaz para la absorción de Ig, pero depende, como se mencionó anteriormente, del instinto de succión y vigor del ternero, de la habilidad materna, de la conformación de las ubres, etc.

En terneros de cría ésta es la forma de calostro y generalmente no existen inconvenientes. Cuando se administra por sonda esofágica disminuye la absorción, ya que no pasa directamente al abomaso, sino que cae en el retículo-rumen y tarda 3 horas aproximadamente en pasar al abomaso.

El stress y la acidosis disminuyen la absorción.

El tiempo que transcurre desde el nacimiento hasta que el animal mama es un factor crucial que afecta la absorción de Ac, cualquier retraso, especialmente mayor a 8 hs, disminuye considerablemente la cantidad de Ig absorbidas.

Calostrado artificial:

Por el manejo del tambo y la gran producción de las vacas lecheras el calostrado suele ser dirigido y se administra con mamadera o con sonda esofágica.

Para esto se necesita un banco o reservorio de calostro de buena calidad.

Calidad del calostro: El calostro para ser almacenado debe poseer una serie de condiciones: ser de vaca múltipara, sin mastitis, sinsangre, idealmente que produzca menos de 8 litros y contener la cantidad de Ac necesarios para dar protección.

Para conocer la calidad del calostro respecto a los Ac se utiliza el calostrómetro, o refractómetro de brik.

Resumen: El ternero debe consumir dentro de las primeras 12 hs de vida un volu-

men aproximado al 10% de su peso corporal en calostro de buena calidad; lo que debería asegurar un nivel de Ig en suero mayor a 10 mg/dl.

Descenso de la inmunidad pasiva:

Los niveles de Ac maternas disminuyen rápidamente, siendo mínimos a los 60 días de vida (la IgA e IgM es más rápido) y desaparecen totalmente a los 6 meses. La producción de Ac endógenos no alcanza niveles de protección hasta el mes.

Características de los terneros en los diferentes sistemas de producción

En cuanto a los terneros tenemos dos principales sistemas de producción: de carne y de leche. Si bien en cada sistema también puede haber diferencias en el método de crianza, éstas son menores.

Terneros de cría:

Los sistemas de cría son principalmente extensivos, en donde el hombre interfiere muy poco, los terneros están al pie de la madre en una gran extensión de terreno, hasta aproximadamente los 6 meses que es cuando se venden o recrían. Esto implica que el ternero se desteta a esta edad, si bien ya a los 30 días aproximadamente empieza a comer pasto, la alimentación principal es el calostro y la leche materna. La producción de calostro de la madre es de pocos litros, por lo tanto, todos los nutrientes y Ac se encuentran concentrados.

El ternero mama varias veces al día pocos mililitros.

Terneros de tambo:

El tambo se encuentra en el otro extremo, siendo intensivo y en donde la intervención del hombre es muy importante. Los terneros son atendidos en terneras o guacheras.

Las vacas al ser seleccionadas para producir gran cantidad de leche, producen una gran cantidad de calostro, por lo que los Ac y los nutrientes se encuentran más diluidos. Muchas veces las ubres poseen pezones muy grandes o están mal implantadas lo que dificulta mamar.

En estos sistemas los terneros calostran artificialmente.

Generalmente hay una persona encargada de los partos y es el que debe suministrar el calostro. Los terneros se alimentan en pocas tomas con mucho volumen (lo ideal es que consuman de 4 a 6 lt de buen calostro en las primeras 8-12 hs).

DIARREAS NEONATALES

Es una enfermedad multifactorial que se presenta en los terneros desde las pocas horas de vida hasta los 40 días aproximadamente. Si bien afecta a todas las razas y sistemas de producción, tiene mayor incidencia e impacto económico en los sistemas intensivos como son las guacheras. Como todas las enfermedades multifactoriales, para que los terneros se enfermen se tienen que dar una serie de condiciones:

-Susceptibilidad del huésped: Por ejemplo, falla en la transferencia pasiva de la inmunidad, o sea, no haber calostrado correctamente.

-Condiciones medioambientales y de manejo: En cuanto al clima influye el frío y las lluvias. Se tienen que dar malas condiciones de higiene (en los elementos que se utilizan, jaulas, falta de rotación de los animales, hacinamiento, mala desinfección del ombligo, falta de atención al parto, horarios de alimentación irregulares, etc.).

-Agente etiológico: Si bien hay algunas diarreas no infecciosas, como las producidas por el mal manejo, las de mayor impacto son las infecciosas. Estas pueden ser producidas por bacterias (*E. coli*, *Salmonella*, etc.), virus (*Rotavirus*, *Coronavirus*, etc.) y protozoarios (*Cryptosporidium* y cuando superan los 25 días de edad *Coccidios*). En la gran mayoría de los casos están implicados más de un agente.

El impacto económico que produce es muy grande, debido a la elevada incidencia que demanda altos costos en medicamentos, veterinario, mortandad y los animales que se recuperan no alcanzan el desarrollo óptimo.

Patogenia:

Los terneros que mueren de diarrea, no lo hacen estrictamente a causa del agente etiológico, sino a la pérdida de agua, electrolitos y mi-

nerales como sodio, fósforo, potasio, cloruros y otros.

Con la consecuente deshidratación, acidosis y shock.

Los mecanismos por los que se pueden producir las diarreas son cuatro: hipermotilidad intestinal, incremento en la permeabilidad intestinal, hipersecreción y malabsorción.

I) Hipermotilidad intestinal: Puede ser por estimulación directa de enterotoxinas de ciertos microorganismos (como *E.coli*) que producen un aumento de las contracciones del músculo de intestino delgado. O lo que sucede en algunos casos es que al principio hay una disminución inicial de la motilidad, llevando a un aumento de la proliferación bacteriana intestinal que determina una mayor osmolaridad y por consiguiente un mayor vuelco de líquido a la luz intestinal. Al aumentar el tránsito, especialmente en intestino delgado, los procesos de digestión y absorción son inadecuados, resultando en diarrea. Este es el mecanismo menos importante que contribuye a la diarrea.

II) Incremento de la permeabilidad intestinal: En condiciones normales constantemente hay secreción (movimientos de fluidos desde la sangre a la luz intestinal) y absorción (desde la luz a la sangre), con un balance neto positivo para la absorción. Ésto se debe a que el epitelio intestinal posee uniones estrechas. Cuando el intestino está inflamado se produce un aumento de la presión hidrostática y un aumento en el tamaño de los poros que determina que el exudado exceda a lo absorbido. Se produce un aumento importante en la pérdida de líquidos y electrolitos en materia fecal a expensas de pérdidas en el líquido extracelular, que en los casos graves puede desencadenar el shock hipovolémico.

Debido a la hipovolemia, hay vasoconstricción periférica, con disminución de la temperatura en las extremidades. La temperatura rectal no desciende hasta los momentos próximos a la muerte. La acidosis que se produce se debe a la pérdida de bicarbonato por materia fecal, falta de excreción de H⁺ a través del riñón (la función renal está disminuida por la deshidratación), y al aumento de ácido láctico (por la mala perfusión, los tejidos periféricos deben seguir las rutas del metabolismo anaerobio). Los buffers tisulares tratan de compensar la acidosis, ingresa el H⁺ a las células y sale

el K⁺. A pesar de que las concentraciones plasmáticas de K⁺ están aumentadas, hay un verdadero déficit, ya que se pierde por materia fecal, a la vez que las células pierden su concentración, lo que conduce a la debilidad, letargia y el riesgo a la cardiotoxicidad. A esto se le suma la hipoglucemia (producida por la anorexia, disminución de la absorción de nutrientes, glucogénesis inhibida y glucólisis aumentada debido a la hipoperfusión), lo cual acentúa los signos antes mencionados y conduce a convulsiones y coma.

III) Hipersecreción: Como se mencionó anteriormente la absorción supera la secreción en condiciones normales.

Determinadas entero toxinas como las de *E. coli* actúa a modo de hormona produciendo un aumento de la secreción. La integridad del epitelio se mantiene, lo que es importante para el tratamiento.

IV) Malabsorción: Ciertos agentes como los virus se caracterizan por la destrucción de las células de las vellosidades, lo cual lleva a una disminución en la absorción y en la digestión. Como resultado se produce un aumento en la presión osmótica, que atrae agua reduciendo el cuadro de diarrea.

Signos clínicos:

La detección temprana de los signos clínicos es clave para poder iniciar un tratamiento que tenga éxito.

Al inicio hay suciedad de cuartos, cola, garrones y aumento en el número de deposiciones con alteración de la consistencia y color. A medida que se intensifica la deshidratación, el animal empieza con decaimiento, anorexia, hundimiento de ojos, extremidades frías e incapacidad para mantenerse en pie.

COLISEPTICEMIA/ COLIBACILOSIS SEPTICÉMICA:

Afecta a los terneros hasta las 2 semanas de edad, aunque son especialmente susceptibles las primeras 72 hs. Es producida por serotipos invasores de *E. coli*. Puede cursar sin signos en su forma hiperaguda, presentar depresión progresiva, colapso y diarrea (puede

estar ausente), o en su forma crónica, la infección se puede localizar en las articulaciones y/o meninges, llevando en la mayoría de los casos a la muerte.

Para que ocurra la colisepticemia hay dos determinantes:

- 1) Falla completa o parcial en la transferencia pasiva de la inmunidad.
- 2) Exposición del ternero a un serotipo invasor de *E. coli*, que tenga la capacidad de invadir y multiplicarse en el torrente sanguíneo, producir bacteriemia, y finalmente septicemia y endotoxemia.

La primera es la más importante y según el grado de falla en la transferencia de Ac, será la presentación de la enfermedad (si es total, será hiperaguda y si es parcial, crónica).

Los serotipos de *E. coli* que producen septicemia son distintos a los que producen la colibacilosis entérica. Estas cepas poseen más virulencia debido a que pueden invadir y llegar al torrente sanguíneo, mayor toxicidad y antígenos de superficie que aumentan la resistencia a los mecanismos de defensa del huésped.

Patogenia:

La *E. coli* puede invadir a través de las mucosas de la cavidad nasal, orofaríngea, intestinal y umbilical. La velocidad entre la invasión y la aparición de signos clínicos varía según la virulencia de la cepa y las defensas del huésped, pero puede ser en 24 hs. El curso clínico suele ser tan corto como 6-8 hs, siendo en las últimas horas cuando se presenta la diarrea. Las vías primarias de excreción son la saliva, secreción nasal y orina, aun cuando todavía no presenta signos clínicos; y la fecal en las fases terminales.

Transmisión:

Se produce por contacto directo entre terneros o indirectos, cuando las secreciones de los animales enfermos contaminan el medio ambiente, baldes de alimento, jaulas, mamaderas o al mismo encargado (manos, botas, vestimenta).

Signos clínicos:

En las septicemias hiperagudas, el curso es corto, los terneros presentan letargia, depresión, disminuyen el deseo de succión, no pueden mantenerse en pie y pueden o no presentar diarrea. En casos agudos presentan fiebre, durante el desarrollo de la endotoxemia poseen taquicardia, hipotermia, miastenia, no responden a estímulos externos. Pueden notarse petequias en la mucosa oral y conjuntiva, consecuencia de la coagulación intravascular diseminada. Las diarreas son abundantes con mucus, color amarillo. En la fase terminal el animal entra en estado de coma.

En los casos crónicos, el curso clínico es más largo y puede haber evidencia de la localización de la infección. Generalmente ocurre en las articulaciones, produciendo poliartrosis. También puede presentar meningitis, y/o uveítis.

Hallazgos posmortem:

Hemorragias petequiales y equimóticas en las mucosas y superficies serosas. El líquido articular está aumentado de volumen, turbio y se pueden encontrar placas de fibrina.

Tratamiento:

El tratamiento fracasa en la gran mayoría de los casos ya que los signos clínicos se presentan cuando la septicemia y endotoxemia están muy avanzadas. En el caso que se llegue a tiempo deberían darse antibióticos de amplio espectro vía endovenosa (ampicilina, penicilinas). Soluciones electrolíticas para corregir la hipoglucemia, acidosis y la perfusión a los tejidos. Hay que tener en cuenta que tiene un costo muy elevado en fármacos y en la demanda de personal que lo atienda. Por esto es fundamental la prevención, ya que como se dijo anteriormente, el determinante principal para que se presente es la falla en el calostro. Es fundamental realizar una buena desinfección del ombligo y mantener la higiene durante la crianza.

COLIBACILOSIS ENTÉRICA

La colibacilosis entérica es una causa importante de pérdidas económicas en bovinos. Es muy común que se presente en animales de 2-10 días, aunque a partir de las 18 hs después del nacimiento puede afectar a los terneros. Generalmente se presenta cuando los animales es-

tán hacinados o las condiciones higiénicas son muy pobres, sumado a una falla en la transferencia pasiva de la inmunidad.

Etiología:

Es producida por determinadas cepas de *E. coli*, denominadas enteropatógenas (ECEP), se caracteriza por producir una toxina termoestable al calor (ST) que produce una hipersecreción de las vellosidades intestinales causando la diarrea. A su vez presentan un factor de adhesión al intestino, los pilus (pequeñas proyecciones pilosas sobre la superficie de la bacteria), que son los que le permite adherirse y producir la enterotoxina. Estos pilus se identifican como los antígenos K9g (F5).

En las guacheras la morbilidad puede llegar al 75% y la mortalidad varía del 5 al 50% según el manejo y la terapia. En las razas de carne la morbilidad puede variar entre un 10 y 50%.

Los terneros después del parto son muy susceptibles a sufrir la colonización por la ECEP, luego ya empieza a hacerse resistente.

Patogenia:

El mecanismo por el cual la ECEP produce diarrea es la hipersecreción intestinal. La digestión y absorción se mantienen, pero al aumentar la secreción, la capacidad absorbente no alcanza y se produce la diarrea.

La hipersecreción produce pérdida de electrolitos, bicarbonato y fluido, causando acidosis y deshidratación que puede terminar en la muerte del animal.

Signos clínicos:

La enfermedad se caracteriza por diarrea. La zona del periné, cola y cuartos están manchados por materia fecal. Las heces generalmente son malolientes, fluidas, con restos de leche sin digerir completamente, aunque también pueden ser semisólidas color blanco amarillento.

Los terneros se deshidratan y pierden peso con rapidez, presentando debilidad, anorexia y depresión. La temperatura es normal, pero con el agravamiento del cuadro entran en hipotermia. Generalmente en 3-5 días se recuperan o mueren según la gravedad de la diarrea.

DIARREA PRODUCIDA POR VIRUS

Signos clínicos:

Los **rotavirus** pertenecen a la familia *Reoviridae*, poseen doble hélice de ARN, son partículas redondas de 65 a 75 nm de diámetro y poseen un núcleo hexagonal del cual parten capsómeros radialmente dándole la apariencia de rueda. Resisten pH bajos y en materia fecal pueden vivir hasta 9 meses, lo cual es muy importante en la epidemiología. Están ampliamente distribuidos en el mundo. Las seroprevalencias pueden ser hasta del 100%. Las tasas de morbilidad son del 20 al 40% y la de mortalidad en casos no complicados no supera al 10% (pero aumenta cuando se complica con bacterias u otros virus).

Se caracteriza por un repentino brote de diarrea entre los terneros. El período de incubación es de 24-48 hs.

Los animales están echados, con ligera depresión, no quieren mamar y la diarrea es acuosa amarilla. En casos sin complicación, dura 1 o 2 días y es autolimitante. La recuperación depende del grado de deshidratación y de la presencia de infecciones secundarias. El cuadro clínico también va a depender del serotipo actuante y de la protección calostrual que presente.

Patogenia:

El ternero se infecta a través de la ingestión. Las primeras células blanco son las epiteliales intestinales que cubren la superficie de las vellosidades de la primera porción del intestino delgado, y de ahí va progresando hacia caudal. El virus penetra en estas células, las hace perder su función y luego se descaman. Cuando las células se exfolian, las vellosidades se atrofian y luego se van cubriendo de células cuboideas, inmaduras, refractarias a la infección viral, provenientes de las criptas (que no son afectadas). Las células epiteliales también tienen un papel importante como línea de defensa primaria del intestino siendo barrera de protección y secreción de elementos de defensa local contra bacterias como son la lisozima y lactoferrina. Como se mencionó, las células son reemplazadas por células de las criptas que poseen función secretora, por lo tanto, la ausencia de digestión y absorción sumado a la secreción por estas células hacen que se acumule mucho fluido líquido en la luz intestinal produciendo diarrea. A su vez, la ausencia de digestión hace disponibles para la fermentación bacteriana lactosa y carbohidratos, aumentando así la presión osmótica lo que acarrea fluidos hacia la luz intestinal. Esto produce hipermotilidad intestinal, por lo que la ingesta tiene poco contacto con la pared, aumentando más los problemas en la digestión y absorción. Todo esto lleva a una alteración en la homeostasis de fluidos y electrolitos, dando como resultado deshidratación, hemoconcentración y acidosis. En casos graves termina en shock.

Los **Coronavirus** son virus ARN que pertenecen a la familia *coronaviridae*. También están ampliamente distribuidos por todo el mundo. La morbilidad de la enteritis está en un 15-25%, con tasas de mortalidad de hasta el 10% cuando no hay complicaciones secundarias.

Patogenia:

La gran diferencia que se observa con el Rotavirus es que afecta al intestino delgado y grueso. La diarrea comienza cuando las células intestinales tienen el virus en su interior, ya que afecta la función de las mismas, que luego son descamadas. Cuarenta a noventa horas después de la infección hay una gran cantidad de células descamadas, por lo que las vellosidades se encuentran acortadas, y se fusionan. Las células de las criptas del colon también están infectadas, al igual que las células no diferenciadas, las caliciformes, fibroblastos y endoteliales de la lámina propia. El epitelio intestinal es reparado por células funcionalmente inmaduras que cubren las vellosidades del ID y de la mucosa del colon. Como se dijo anteriormente hay alteraciones en la permeabilidad, secreción y absorción.

En ambos casos, hay una pérdida extensiva de agua, cloro, sodio y bicarbonato.

Signos clínicos:

Son muy similares a los de la diarrea por rotavirus, pero más intensos. Después de un período de incubación de 36-60 hs comienzan los signos que incluyen depresión moderada, no quiere mamar, heces con mucus y leche cuajada. Después de 2 días con diarrea los terneros es-

tán delgados, débiles y depresivos. Puede continuar hasta la muerte, aún sin tener infecciones secundarias.

SALMONELOSIS

Las infecciones por salmonella enferman al hombre y todas las especies animales. Está ampliamente difundida en todo el mundo.

Afecta el sistema digestivo y ocasionalmente el nervioso y musculo esquelético.

Etiología:

Si bien hay más de 1500 serotipos de salmonella, solamente 4 fueron aislados de bovinos y de éstos, *Salmonella dublin* es el serotipo que más especificidad muestra al bovino.

La salmonella es un microorganismo muy resistente al medio ambiente y es capaz de vivir mucho tiempo bajo diferentes condiciones medioambientales. Esto hace que sea muy difícil tratar de erradicarla, una vez que se instaló en una guachera.

Patogenia:

La puerta de entrada de salmonella es la vía oral. Atraviesa el rumen, abomaso, y llega al intestino. Esto lo puede hacer en animales de corta edad, ya que no tienen el rumen desarrollado ni un pH bajo en el abomaso; a partir de las 6 semanas el pH desciende a 4,8 o menos siendo bactericida para salmonella.

Una vez en el intestino penetra por ileon y ciego, pasa por los ganglios linfáticos regionales y llega a la circulación general produciendo bacteriemia. Durante esta fase se puede alojar en vesícula biliar, intestino, riñones, articulaciones, huesos y SNC.

El mecanismo por el cual produce diarrea es principalmente la inflamación, y se caracteriza por producir una enteritis necrotizante.

Infecta las células de las vellosidades, las destruye e invade la lámina propia, produciendo una importante respuesta de neutrófilos y macrófagos. También produce hipersecreción, pero este mecanismo aún no está esclarecido. La malabsorción y maldigestión son consecuencia del gran daño debido a la inflamación. A su vez, si el tejido logra recuperarse en gran parte lo

hace con cicatrices, quedando disminuidas sus funciones normales. Como dijimos anteriormente, salmonella puede quedar en varios tejidos como reservorios para producir recidivas o cuadros clínicos diferentes (osteomielitis, artritis, meningitis, etc.).

Signos clínicos:

Se describen 3 formas de salmonelosis en terneros: Hiperaguda (septicémica), aguda (entérica) y crónica. Las tres formas se pueden dar simultáneamente en un rodeo. El tipo de presentación depende de la virulencia del serotipo actuante, la dosis infectante y el estado inmunológico del animal.

En la infección hiperaguda los terneros se pueden morir sin presentar signología o pueden mostrar solamente depresión o inapetencia antes de morir. Muchas veces permite ver signos neurológicos (opistótonos y convulsiones) y gastroentéricos (cólicos y diarreas). El curso varía de pocas horas a dos días.

Las infecciones agudas son las más frecuentes en los terneros. Los animales enfermos presentan anorexia, depresión, fiebre, deshidratación y diarrea. Las heces al principio son líquidas, al progresar la enfermedad presentan sangre y restos de mucosa y llegan a hacerse francamente hemorrágicas.

La forma crónica se presenta generalmente en animales de 6-8 semanas, no presentan signos clínicos característicos, lo único que muestran es falta de crecimiento, aspecto deslucido y la temperatura puede estar levemente aumentada.

CRYPTOSPORIDIOSIS

Es una parasitosis causada por protozoos del género *Cryptosporidium* que afecta al hombre y varias especies animales. La patogenicidad varía según la especie del parásito, la edad y estado inmunitario del huésped.

Etiología:

C. parvum es la especie que más afecta a los bovinos. Los ooquistes son esféricos y miden 5 Nm de diámetro aproximadamente. Afecta el intestino delgado y colon principalmente. Los ooquistes tienen cierta resistencia al medioambiente, aunque resultan sensi-

bles a la desecación y altas temperaturas.

Las fases sexuadas y asexuadas ocurren en un mismo hospedador.

La forma de transmisión es oral-fecal. Si bien puede infectar bovinos de todas las edades, la mayor prevalencia es durante las 3 primeras semanas de vida.

Patogenia:

C. parvum infecta las células del epitelio intestinal y las destruye llevando a la atrofia y fusión de las vellosidades. Estas células son reemplazadas por células inmaduras que favorece la acumulación de fluidos en la luz, produciendo la diarrea osmótica.

Signos clínicos:

La diarrea es el principal signo de la enfermedad. El color de la materia fecal es amarillento, varía de moderada acuosa a profusa, y en ocasiones con moco. La duración es de 3 a 5 días en los casos leves, hasta 1 a 2 semanas en los más severos.

Diagnóstico:

Examen parasitológico: Una de las técnicas más usadas es la sedimentación y posterior tinción de Ziehl neelsen o Kinyoun.

Para diagnosticar al *Cryptosporidium* como causal de la diarrea, debe además de encontrarse en materia fecal, haber descartado el resto de los agentes causales.

DIAGNÓSTICO EN GENERAL DE LAS DIARREAS NEONATALES

El diagnóstico clínico no acarrea complicaciones. Es importante realizar una correcta evaluación clínica, considerando ciertas variables (ver cuadro), con el objetivo de implementar un tratamiento acorde y en el menor tiempo posible.

El diagnóstico de laboratorio se utiliza para la confirmación del agente etiológico.

Nos permite utilizar un número variado de pruebas bacteriológicas, parasitológicas, virológicas, etc.

| % de deshidratación | Examen físico |
|---------------------|--|
| Menor a 5 | Sin anomalías marcadas pero con antecedentes |
| 5 | Mucosa bucal seca |
| 6-8 | Turgencia cutánea disminuida leve, mucosa bucal seca |
| 10-12 | Reducción de turgencia cutánea marcada, mucosa seca, pulso débil, depresión, llenado capilar lento |

Sin lugar a dudas gran parte del éxito que se pueda obtener con el uso del laboratorio parte de una correcta toma de muestras; ya sea de un animal vivo o de una prolija necropsia (lo más recomendable). Algunos ejemplos de muestras a remitir:

Septicemias: Líquidos estériles (orina, bilis, articular, LCR), bazo e hígado, todo con destino a bacteriología.

Diarreas: Muestras de intestino, ganglios mesentéricos, MF (Bacteriología). MF en formol al 10 % (Virología). Segmentos de intestino en formol al 10 % (Histopatología). MF y segmentos de intestino grueso (Parasitología).

Tratamientos:

Antes de considerar el tratamiento individual del paciente hay que remarcar que las diarreas son multifactoriales y por lo tanto se deben abordar como un problema poblacional teniendo siempre presente la triada epidemiológica. Los principios generales para el tratamiento, en orden de importancia, son los siguientes:

- Hidratación
- Manejo de la dieta
- Tratamiento sintomático
- Tratamiento etiológico

Hidratación:

Es el pilar del tratamiento y se debe evaluar la vía de administración de los fluidos y la cantidad de líquido a infundir.

Cantidad de líquido a reponer:

$$\text{Reposición (lt)} = \text{deshidratación (\%)} \times \text{peso corporal (kg)}$$

Velocidad de infusión: 30-40 ml/kg/hs.

Ej. Para un ternero de 40 kg con deshidratación del 10% se podrá pasar aproximadamente 1,4 lt

dentro de la primera hora y los 3,6 lt restantes en el término de 3 a 4 hs.

Administrar el 20% del volumen total en 30 min y el 80 % restante en 4 -5 hs.

Si la diarrea continua se debe considerar las pérdidas diarias que pueden alcanzar hasta un 7% del peso corporal en 24 hs.

En diarreas graves calcular 80 ml/kg para mantenimiento.

Mantenimiento por 24 hs= volumen de reposición X 80 ml*kg Pv.

Con la hidratación EV se recupera el reflejo de succión, y entonces se puede administrar el mantenimiento por vía oral:

Ej. Ternero con deshidratación del 10 % y diarrea persistente Volumen de reposición: $40 \times 10 (0.1)$: 4 lt

Volumen de mantenimiento: 4 lt + 3.2 lt: 7.2 lt/24 hs.

Manejo de dieta:

Se debe suspender una toma de leche y en lugar de ésta, administrar soluciones de rehidratación oral. Tener presente que la reincorporación de la leche debe realizarse lo antes posible (no excederse de las 12-24 hs) ya que los terneros diarreicos entran rápidamente en hipoglucemia e hipotermia.

Tratamiento sintomático y etiológico:

Se debe manejar la hipertermia y el dolor con aines y controlar la temperatura externa, colocando al ternero en lugares protegidos adecuados, aislados para evitar contagios y protegidos. Existen una amplia gama de drogas utilizadas para el tratamiento de las diarreas. Sus funciones son de las más variadas, desde protección de la mucosa, absorbentes, astringentes, antitóxicos, reguladores de la motilidad, antibióticos, etc.

Existe un producto desarrollado recientemente en Argentina (Bioinnovo) que hace un abordaje integral de agentes etiológicos de diarrea como E Coli, Salmonella, Rotavirus y Coronavirus.

Este producto se basa en el agregado a la dieta, de IgY proveniente de clara de huevo de gallinas previamente inmunizadas con esos agentes, esta Ig actúa en forma local en intestino uniéndose al agente causal de diarrea, imposibilitando su adherencia y su patogenicidad otra ventaja es la baja en la circulación ambiental tanto de los virus como de las bacterias mencionadas, reduciendo las posibilidades de contagio a otros terneros.