

Enfermedades Infecciosas Del Ternero

Carlos Reggiardo, DVM, PhD ()*

Las Enfermedades Infecciosas son una causa muy importante de morbilidad y mortalidad en el neonato de muchas especies domésticas. Pero son particularmente importantes en terneros en crianza artificial con sustitutos de leche durante los primeros meses de vida, que son el foco de esta presentación.

Durante este periodo las tasas de morbilidad y mortalidad pueden ser muy altas. Hay enormes diferencias de establecimiento a establecimiento, de una zona geográfica a otra y de país a país. En los Estados Unidos se estima que de un 5 a un 10% de los terneros

mueren durante los primeros meses de vida en establecimientos lecheros típicos.

La producción de enfermedades infecciosas casi siempre depende en una interacción compleja entre huéspedes susceptibles, agentes infecciosos, y causas predisponentes que incluyen factores ambientales, manejo, y nutrición. Pero esta interacción es especialmente importante en la crianza de terneros.

A continuación, analizaremos los factores de riesgo del ternero joven, incluyendo salud al nacimiento, inmunidad específica y los factores ambientales y nutricionales que afectan su salud y su resistencia a

las infecciones, y haremos una compilación de los agentes infecciosos más importantes en la producción de enfermedades a esta edad.

A) La susceptibilidad del ternero neonato a los agentes infecciosos

El estado nutritivo de la vaca, su salud, y la facilidad del parto tienen un valor significativo en el vigor del ternero al nacer y su habilidad de sobrevivir infecciones en los primeros días de vida.

Terneros de vacas primíparas son a menudo más susceptibles a infecciones a causa de inmunidad específica pobre en la vaquillona o deficiencias nutricionales que no son tan marcadas en vacas en producción.

Pero aunque el ternero sea vigoroso al nacer, su sobrevivencia en las semanas siguientes, depender en gran parte en que adquiriera inmunidad pasiva a los agentes infecciosos del medio ambiente a través de la ingestión de calostro materno.

El ternero neonato tiene un sistema inmunitario funcional al nacer, aunque no completamente maduro y las respuestas inmunológicas no son

tan efectivas como en el adulto. Pero lo que es más importante aún, nace sin inmunoglobulinas circulantes a causa de la placentación epitelio-corial del rumiante, y no tiene por lo tanto inmunidad protectora específica. La combinación de hipoglobulinemia y de inmadurez de su sistema inmunológico hace que el ternero neonatal sea incapaz de defenderse del ataque infeccioso masivo que confronta al nacer.

La ingestión pronta del calostro y la absorción de inmunoglobulinas confiere al ternero la protección necesaria contra agentes infecciosos que le permite sobrevivir hasta que desarrolle sus propias repuestas inmunitarias.

La inmunoglobulina preponderante en el calostro es la IgG1, que es concentrada selectivamente por la glándula mamaria. Alcanza concentraciones cercanas a los 50 mg/ml, que es varias veces la concentración de IgG1 en el suero.

También hay cantidades significativas de IgG2, IgM, y de IgA, aunque las concentraciones de estas tres inmunoglobulinas son más cercanas a las del suero materno. Una proporción grande de las inmunoglobulinas calostrales son absorbidas por el intestino del ternero y transportadas por vía linfática a la sangre y tejidos. Los anticuerpos colaterales son muy eficaces en proteger el ternero de infecciones sistémicas (Septicemias) y de infecciones entéricas.

Desafortunadamente, la concentración de inmunoglobulinas del calostro disminuye dramáticamente después del parto, por lo que el calostro de primer ordeño es el único valioso en concentración de inmunoglobulinas.

Por otra parte, diferencias de razas y partos prematuros pueden producir también, una concentración baja de inmunoglobulinas en el calostro.

A su vez, muchos terneros no ingieren suficiente calostro, especialmente en las primeras 12 horas de vida, cuando la absorción intestinal de inmunoglobulinas es máxima. Todo eso determina que un porcentaje variable de terneros no adquiera suficientes inmunoglobulinas, y están a mayor riesgo de infecciones durante el periodo neonatal.

En general, es de desear que el ternero recién nacido ingiera más de 100g. de IgG1, lo que produce niveles sericos superiores a los 10 mg/ml. Esto significa la ingestión de no menos de 2.4 a 2.5 litros de leche durante el primer mes de vida en terneros Holando. El uso de

sondas esofágicas o botellas es el mejor medio de asegurar la ingestión de volúmenes aceptables de calostro. Bajo condiciones de crianza artificial, la primera ingestión de calostro debe hacerse en las dos primeras horas de vida. En establecimientos grandes, el calostro es generalmente la mezcla de varias vacas,



almacenado congelado o refrigerado (por hasta una semana).

La ingestión de calostro fresco, de buena calidad, no solo asegura el obtener anticuerpos protectores, pero también la ingestión de células inmunitarias (linfocitos, macrófagos) que puede ser importante en la protección del ternero, así como vitaminas liposolubles (A, D, E), algunas vitaminas del complejo B (B12, Riboflavina), minerales y proteínas que son muy importantes en la salud y resistencia anti-infecciosa del ternero.

Es muy importante en muchos establecimientos que el veterinario controle la eficacia de la administración de calostro estudiando la absorción de inmunoglobulinas en terneros de más de un día de edad.

Hay muchos métodos prácticos de hacerlo, algunos de ellos lo suficientemente sencillos para usar a campo. Los métodos más comunes son el uso de refractómetros para determinar la concentración total de proteínas s, ricas (que deben ser más de 5 g/l), o métodos rápidos tal como el sulfato de zinc o el sulfato de sodio para determinar la concentración de inmunoglobulinas.

Los niveles de anticuerpos pasivos en el suero del ternero bajan rápidamente y desaparecen totalmente después de algunos meses. El nivel de IgG llega al mínimo alrededor de los 60 días; los niveles mínimos de IgM y IgA se alcanzan alrededor de las tres semanas de vida. La producción activa de anticuerpos por el ternero puede alcanzar niveles protectores entre 1 y 2 meses de vida.

B) El medio ambiente y el manejo del ternero:

El ternero recién nacido no tiene un sistema inmunológico maduro, dependiendo casi exclusivamente de anticuerpos pasivos para obtener un grado de protección contra infecciones. Por otra parte nace sin microbios patogénicos en su cuerpo, pero es contaminado masivamente en pocos minutos por los microorganismos del medio ambiente. A efecto de sobrevivir el encuentro con agentes infecciosos durante los primeros dos o tres meses de vida, hasta que sea capaz de producir respuestas inmunitarias efectivas, es fundamental que la carga infecciosa del medio ambiente sea mantenida en niveles mínimos; que se asegure el máximo de confort ambiental; y que el manejo del ternero y su nutrición sean adecuadas a las necesidades de un organismo inmaduro sumamente susceptible a stress y a deficiencias alimenticias.

Aunque no hay reglas generales ambientales que puedan aplicarse a todo tipo de cría, o de sistemas climáticos o económicos, algunos principios generales se deben seguir: Se debe reducir al mínimo la concentración de organismos patógenos en el ambiente: pisos, camas, paredes, aire, agua. No deben mantenerse animales enfermos o de mayor edad en el ambiente inmediato.

Si el tamaño del establecimiento así le permite, debe haber personal (debidamente entrenado) para la atención exclusiva de los terneros jóvenes.

El ambiente físico donde se cría el ternero varía mucho con el clima y los valores económicos de la región. Pero en todo sistema de cría, y particularmente en sistemas intensivos de crianza bajo techo, las

facilidades deben estar aisladas de los animales adultos; se deben vaciar periódicamente para limpieza y desinfección; debe haber ventilación adecuada; debe evitarse el hacinamiento; temperatura ambiental y humedad relativa deben ser tolerables.

C) La nutrición del ternero en crianza artificial:

Uno de los objetivos primarios de la crianza artificial de terneros, ya sea para la producción de vaquillonas de tambor o para la crianza de machos para carne, es un destete temprano que permita poner un ternero saludable en alimentación sólida lo antes posible. Para ello, el rumen del ternero y sus sistemas enzimáticos deben estar lo suficientemente desarrollados para digerir alimentos sólidos.

El abomaso del ternero al nacer comprende el 70% del volumen de los cuatro estómagos. Durante las primeras tres semanas de vida (fase pre-ruminal) la dieta debe ser líquida y contener nutrientes que puedan ser digeridos por las enzimas estomacales, o ser absorbidos directamente. Esta es una etapa crítica en el desarrollo del ternero y principalmente en el desarrollo de sus defensas inmunológicas, específicas o no específicas. La calidad de la dieta líquida va a ser un factor muy importante en sobrevivir los dos primeros meses de vida.

La leche entera de vaca satisface plenamente las necesidades del ternero, particularmente de energía, proteínas y grasas durante esas primeras semanas de vida. Pequeñas cantidades de alimento sólido pueden ser ofrecidas al ternero a partir de la segunda semana; estas cantidades se van aumentando gradualmente hasta el destete.

Pero el uso de leche de vaca no es rentable en muchas ocasiones, y se deben usar sustitutos de leche para la crianza del ternero. Los sustitutos de leche son generalmente más baratos que la leche, y consisten de leche descremada en polvo y/o suero de leche, grasa de origen animal o vegetal, carbohidratos de origen vegetal y proteínas no-lácteas. Hay variaciones muy grandes en la calidad de ingredientes o los métodos de preparación y los productos de poca calidad pueden afectar en forma muy negativa el crecimiento del ternero por su pobre digestibilidad o por predisponer a enfermedades infecciosas.

Un buen sustituto de leche debe contener:

1. caseína (leche descremada en polvo) como la fuente principal de proteína.
2. grasas digestibles homogeneizadas con leche descremada (10 a 25% de grasa).
3. vitamina A, D, E y complejo B.
4. minerales (Cu, Fe, Se, Zn, I, Mg, Mn, Co).

El alimento sólido, que se va incrementando en volumen a partir de las tres semanas de vida, debe ser igualmente de alta calidad. Se debe prestar especial atención al contenido proteico y energético así como a la inclusión de vitaminas liposolubles y minerales traza.

D) Los agentes infecciosos:

La mayoría de las enfermedades infecciosas del ternero joven se manifiestan como septicemias, diarreas, enfermedades respiratorias.

Los síntomas clínicos y las lesiones de autopsia son



muchas veces no específicas y no permiten un diagnóstico etiológico sin el uso del laboratorio. Por otro lado, muchas de las enfermedades son producidas por la asociación de varios agentes infecciosos y raramente se ven infecciones no complicadas.

La mayoría de las muertes en terneros ocurren antes de la tercer semana de vida, y generalmente se deben a diarreas agudas y septicemias; la primera semana de vida en particular es cuando se registra la mayor mortalidad. Las enfermedades respiratorias tienden a aparecer sobre el final del mes de vida, y en muchos casos después del destete.

La *Escherichia coli* es uno de los agentes más patógenos para el ternero en la primera semana de vida. Las cepas bacterémicas y las cepas enterotoxigénicas de *E. coli* producen septicemias y diarreas agudas en animales que no han recibido suficientes anticuerpos calostrales y en casos de gran contaminación fecal ambiental. Niveles bajos de vitamina E en el calostro o terneros que nacen con deficiencias en selenio pueden agravar la infección y aumentar la morbilidad.

Cepas enteropatógenicas de *E. coli* pueden producir disentería en terneros mayores, de hasta tres semanas de vida. La incidencia es generalmente baja, pero alguna de estas cepas pueden producir infecciones humanas (Cepa 0157: H7).

Otros agentes bacterianos que se aíslan con cierta frecuencia de terneros diarreicos de pocos días de vida incluyen *Campylobacter jejuni* y *C. coli*, y más raramente *Clostridium welchi* B y C.

Salmonelosis es otra enfermedad bacteriana de gran importancia en el ternero joven, aunque en general producen enteritis y septicemia en terneros algo mayores, de más de dos semanas de edad. Aunque muchos serotipos distintos pueden producir enfermedad, *S. typhimurium* y *S. dublin* son los agentes más comunes. La morbilidad y la mortalidad pueden ser extremadamente variable. Humedad excesiva, deficiencias de vitamina A y deficiencias proteicas producidas por sustitutos de leche de baja calidad, son causas predisponentes comunes.

Entre los agentes virales, Rotavirus y Coronavirus son causa frecuente de diarreas agudas durante la segunda semana de vida. La fuente de infección para el ternero es contaminación fecal de portadores adultos. Otros virus como Parvovirus, Astrovirus, y Calicivirus han sido aislados en casos de diarrea, pero se desconoce su significado como patógenos primarios.

Cryptosporidium sp. y *Giardia sp.* se observan con frecuencia en materias fecales de terneros mayores de dos semanas de edad, pero difícilmente produzcan enfermedad sin actuar en forma sinérgica con otros patógenos.

Las enfermedades respiratorias generalmente se observan en terneros de más de tres semanas, aunque pueden aparecer antes en instalaciones malas con poca ventilación. *Pasteurella multocida* es el agente

bacteriano más común en casos de neumonía. *Corynebacterium pyogenes* se aísla ocasionalmente de neumonías purulentas crónicas. *Pasteurella hemolytica* se aísla con mucho menos frecuencia que *P. multocida* del ternero joven, pero puede producir brotes severos de neumonías agudas similares a las que produce en animales mayores. *Pasteurella multocida* coloniza la cavidad nasal del ternero de pocos días de edad.

Casi el 100% de terneros pueden ser portadores en poblaciones propensas a enfermedades respiratorias a causa de problemas ambientales o deficiencias nutritivas, mientras que el porcentaje de portadores es muy bajo en poblaciones sanas.

Una situación similar se observa con Micoplasmas. El porcentaje de terneros portadores está en relación directa con la severidad de enfermedades respiratorias en un establecimiento. El número de portadores aumenta después del destete, cuando las enfermedades respiratorias son más comunes.

La inmunidad pasiva protege bien al ternero por dos o tres meses contra infecciones por virus tales como BVD, IBR, PI3, o BRSV. Pero pueden ser un problema en terneros sin inmunidad pasiva adecuada.

E) La Prevención de Enfermedades Infecciosas del Ternero. Es imposible prevenir en forma absoluta las enfermedades infecciosas en terneros jóvenes. Pero la combinación de buen manejo sanitario, nutrición adecuada, y vacunaciones a las vacas permita la crianza del ternero con niveles bajos de enfermedad clínica. En general, La prevención de enfermedades depende de:

1. Organizar sistemas de información que mantengan datos sobre enfermedades, tratamientos, y hallazgos de laboratorio, así como los alimentos utilizados. Esta información puede ser muy útil para ajustar planes sanitarios.
2. Reducir la exposición a agentes infecciosos, manteniendo medidas higiénicas adecuadas desde el nacimiento del ternero, asegurando un ambiente limpio, seco, y bien ventilado.
3. Mantener un nivel alto de resistencia no específica mediante el uso de cantidades adecuadas de calostro y alimentos de buena calidad.
4. Aumentar la resistencia específica del ternero vacunando la vaca preñada. Las vacas se deben vacunar de dos a seis semanas antes del parto para prevenir infecciones por *E. Coli*, *Salmonella*, IBR, BVD, Rotavirus, Coronavirus, o BRSV.