

DIARREA NEONATAL EN TERNEROS

Alfredo Delgado Castro, MV, Mg¹, Rocío Sandoval Monzán, MV, Mg¹ y Cesar Nilthom Aguilar Guevara, MV¹. 2018.

1.- Clínica de Animales Mayores de la Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Crianza artificial de terneros](#)

INTRODUCCIÓN

El mantenimiento o el tratamiento intermitente con fluido intravenoso pueden ser continuados o reemplazados por fluidos orales en terneros que presentan respuesta de succión y que están ansiosos por comer.

La producción de rumiantes en el Perú está constantemente desafiada por la alta incidencia de la diarrea neonatal en los terneros, conllevando a importantes pérdidas económicas debidas a tasas de morbilidad y mortalidad elevadas, que en el mejor de los casos generan retrasos en el crecimiento, disminuyen la tasa de conversión alimenticia y genera predisposición a otras enfermedades; a lo que se suman gastos farmacológicos, atención veterinaria y demanda de personal; además de invalidar las inversiones en manejo reproductivo, genético y alimenticio de las vacas madres.

La diarrea neonatal en terneros es una enfermedad multifactorial compleja de distribución mundial, es un signo de enfermedad intestinal primaria o una respuesta inespecífica a sepsis, toxemias o enfermedades en otros sistemas orgánicos; tiene etiología diversa y se caracteriza por presentar diarrea, deshidratación y muerte.

Suele manifestarse entre las 12 horas postparto y los primeros 35 días de vida; caracterizada por presentar heces acuosas y profusas, deshidratación progresiva y acidosis que conllevan a la muerte.

EPIDEMIOLOGÍA

En el Perú no hemos encontrado reportes sobre el agente etiológico más prevalente de la diarrea neonatal; lo que sí es evidente, que la morbilidad y mortalidad varían de acuerdo a la región geográfica, condiciones de manejo, parámetros diagnósticos y de tratamiento.

FACTORES PREDISPONENTES

Durante la gestación, el tipo de placenta al ser epiteliocorial no permite el pasaje de anticuerpos vía sanguínea de la madre hacia el feto; por tanto, el recién nacido posee un sistema inmunitario funcional no completamente maduro.

Por lo que, la entrega del calostro representa una inmunidad pasiva de vital importancia en el post nacimiento inmediato, pues consiste en el pasaje de anticuerpos de la madre al ternero mediante la ingestión y absorción del calostro, que le permitirá al becerro adaptarse a su nuevo ambiente y estar protegido ante las enfermedades, también aporta hormonas y factores del crecimiento que estimulan el desarrollo de los diferentes sistemas, además de comportarse como laxante para la expulsión del meconio.

Aunque, hay que considerar que el calostro de vaquillonas posee menor cantidad de anticuerpos ya que han estado menos expuestas a los patógenos.

Por otro lado, hay que admitir que el peso y estado al nacimiento establecen el vigor del ternero y su habilidad para sobrevivir contra infecciones; como también el estado nutricional de la madre influirá en la cantidad y calidad de la leche suministrada al ternero en su etapa pre-ruminal (primeros 21 días). Asimismo, constituyen factores predisponentes la carga infecciosa propia del entorno y el pésimo confort ambiental de los animales.

MECANISMOS DE LA DIARREA

Permeabilidad aumentada

Al activarse la cascada de la inflamación se produce aumento de la presión hidrostática en los vasos linfáticos y sanguíneos, volviéndose más permeables que permiten la salida excesiva de líquido corporal hacia el lumen intestinal.

Hipermotilidad

El incremento de los movimientos intestinales es uno de los principales mecanismos que producen la diarrea, lo que se da por estrés e intoxicación que hace que la motilidad aumente como respuesta a la estimulación del sistema nervioso entérico y del sistema nervioso autónomo.

Hipersecreción

Las enterotoxinas de los agentes etiológicos activa el metabolismo de las células secretoras, lo que resulta en aumento de secreciones intestinales.

Mala absorción

Los virus (rota y corona virus) con la finalidad de replicarse invaden y lisan los enterocitos encargados de la absorción a nivel de las vellosidades intestinales, provocando una disminución en la absorción intestinal.

AGENTES ETIOLÓGICOS

Bacterias

La *Escherichia coli* es uno de los agentes más patógenos en los primeros 4 días de vida, las cepas bacterémicas y enterotoxémicas producen septicemia y diarreas agudas en animales en los que falló la transferencia de la inmunidad pasiva, animales sometidos a estrés y en casos de gran contaminación ambiental.

La bacteria ingresa vía oral adhiriéndose fundamentalmente al enterocito donde libera sus toxinas, que afectan a nivel lámina basal y submucosa. También aumenta la salida de agua con pérdida de bicarbonato y sodio que conlleva a una acidosis metabólica.

El sobre crecimiento bacteriano produce una menor digestión por daño directo a la mucosa intestinal y acarrea agua al lumen por gradiente de osmolaridad, aumentando más el volumen intraintestinal hasta vencer la capacidad del colon para recuperar el agua, por tanto, ocurre la diarrea.

La enfermedad se caracteriza por presentar manchas fecales en la zona del periné, cola y patas. Las heces generalmente son malolientes, fluidas, con restos de leche sin digerir, 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. Hay que considerar que al ingresar por el ombligo causa un estado depresivo fatal y afecta a las articulaciones. Otras infecciones que producen diarrea con signos similares son la salmonelosis que puede aparecer en cualquier momento y la enterotoxemia (*Clostridium perfringens*) comúnmente fatal que ocurre en neonatos e incluso adultos.

Virus

Rotavirus y Coronavirus

Estos virus se replican en los enterocitos de las vellosidades, conduciendo a su ruptura y liberación del virus, haciendo que la pérdida de enterocitos rebase la capacidad de las criptas intestinales para reemplazarlos, con lo que se reduce la altura de las vellosidades, disminuyendo el área superficial para la absorción y la actividad enzimática.



Cuando las células se exfolian se atrofian las vellosidades y luego se van cubriendo de células cuboides que poseen función secretora, inmaduras, refractarias a la infección viral, provenientes de las criptas intestinales; por lo tanto, la ausencia de digestión y absorción sumado a la secreción por estas células hacen que se acumule fluido líquido en la luz intestinal que produce diarrea.

A su vez, la ausencia de digestión para la fermentación bacteriana debida a la 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 de digestión y absorción. Los animales están echados, con ligera depresión, no quieren lactar y la diarrea es acuosa y amarillenta. En casos sin complicaciones, dura 1 o 2 días y es autolimitante.

La gran diferencia que se observa entre el Rotavirus y el Coronavirus es que éste último afecta al intestino delgado y también al intestino grueso. Los signos son similares e incluyen depresión moderada, heces con mucus y leche cuajada, los terneros no quieren lactar. Los terneros están delgados, débiles y depresivos. Puede continuar hasta la muerte, aún sin infecciones secundarias.

La recuperación depende del grado de deshidratación y de la presencia de infecciones secundarias.

Parásitos

Cryptosporidium

Se encarga de infectar las células del epitelio intestinal, induciendo atrofia y fusión de las vellosidades. Las células son reemplazadas por células inmaduras que favorece la acumulación de fluidos en la luz intestinal, produciendo la mala absorción, el aumento de secreción y de la permeabilidad vascular produciendo una diarrea osmótica como 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. Estos protozoos de la clase coccidia están mundialmente distribuidos y cryptosporidium parvum es el agente más importante de diarrea en terneros.

Causa diarrea a partir del 4º día de vida, preferentemente a la edad de 1 a 2 semanas.

La infección ocurre por ingestión de heces portadoras de oocistes de las instalaciones contaminadas, herramientas y alimentos contaminados.

Dietarias

Sustituto de la leche

El empleo de sustitutos de baja calidad en terneros menores de 3 semanas es una causa frecuente de diarrea dietética; la mayoría de ellos sufre desnaturalización por el calor y mal almacenamiento, conllevando a una baja en la cantidad de proteínas y a una mala digestibilidad del alimento. Sin embargo, podemos ver que productos derivados de soja, harina de pescado y otros podrían ser beneficios en el desarrollo del ternero, pero bien manejados.

Exceso de suministro de leche

La cantidad excesiva de leche de vaca provoca la eliminación de grandes cantidades de heces anormales, esto indica que el simple exceso de alimentación láctea puede no ser causa de diarrea aguda, pero sí predispone a una colibacilosis secundaria.

Cambios de la dieta

Se produce tras un cambio repentino del tipo de alimento, esto se da en el destete cuando se introduce por primera vez cantidades de concentrados que contienen gran porcentaje de cereales.



Figura 2. (A) Fluido terapia intravenosa de emergencia con solución casera de cloruro de sodio al 0.9% (un litro de agua mineral con 9 gramos de sal mesa). (B) Brote de diarrea neonatal por malas prácticas de manejo, nutrición e higiene.

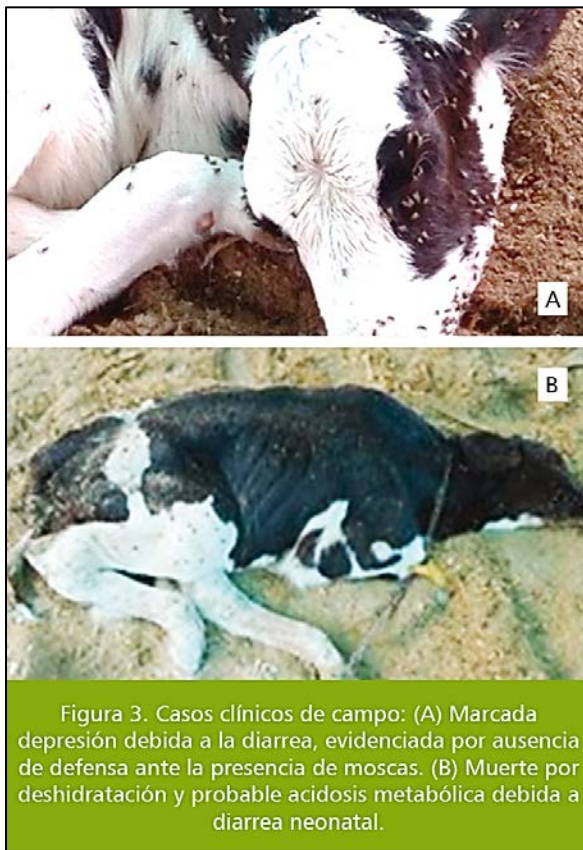


Figura 3. Casos clínicos de campo: (A) Marcada depresión debida a la diarrea, evidenciada por ausencia de defensa ante la presencia de moscas. (B) Muerte por deshidratación y probable acidosis metabólica debida a diarrea neonatal.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la severidad de la infección, el tiempo transcurrido, el microorganismo involucrado y el grado de deshidratación.

Cuando es una diarrea leve, puede ser suficiente el tratamiento oral con antibióticos, protectores de mucosa y absorbentes. En estos casos se utiliza bromuro de homatropina, caolín, pectina y carbón activado. El bromuro de homatropina va a modular la motilidad intestinal. El caolín y la pectina tienen un efecto protector de la mucosa. El carbón activado va a absorber las toxinas bacterianas pero también puede interferir en la absorción de otros medicamentos.

Solución oral rehidratante

Los fluidos de mantenimiento y reemplazo constituyen la terapia primaria en terneros neonatales. La corrección de la acidosis metabólica, la hipoglucemia y el restablecimiento del estado de hidratación normal son imperativos. Los terneros que tienen una buena respuesta a la succión generalmente pueden ser tratados con fluidos orales, sin embargo, los terneros con signos hiperagudos postrados, con deshidratación obvia, membranas mucosas frías y secas deben recibir terapia intravenosa.

Aunque generalmente en situaciones de campo, el cálculo de las concentraciones de electrolitos requeridos se basa en parámetros clínicos subjetivos empíricos. Se debería manejar al menos los siguientes criterios.



Ternero saludable con cama limpia.

Sabiendo que un ternero de 40 kg con 10% de deshidratación necesitará 4 L de fluido para satisfacer las necesidades actuales; lo que se debería complementar con el cálculo de fluido de mantenimiento a razón de 50 ml/kg (2 L); haciendo un fluido total de 6 litros.

Para calcular los electrolitos de reemplazo, se asumirá un 50% de fluido extracelular ($40 \times 0,5 = 20$ L), considerando que un ternero de 40 kg con 10% de deshidratación, tiene una concentración de bicarbonato en el plasma venoso de 10 mEq/L, cuando sus niveles normales deberían ser 25 a 30 mEq/L, entonces correspondería reemplazar de 15 a 20 mEq de bicarbonato en cada litro de fluido extracelular.

Por lo tanto $20 \text{ L} \times 15 \text{ mEq} = 300 \text{ mEq}$ (ó $20 \text{ L} \times 20 \text{ mEq} = 400 \text{ mEq}$) para corregir la deficiencia de bicarbonato asociado con la acidosis metabólica. Para fines de cálculo recordemos que 1 gramo de bicarbonato de sodio es igual a 12 mEq.

De manera práctica se añade 150 mEq de bicarbonato de sodio a 1 L de glucosa al 5%. Esta combinación se utiliza para el tratamiento inicial de 1 a 3 L vía intravenosa, dependiendo de la gravedad de la acidosis metabólica medida o sospechada. La glucosa corrige la hipoglucemia si está presente, y tanto el bicarbonato como la glucosa facilitan la disminución de la potencial cardiotoxicidad asociada con la hiperpotasemia.

Luego se agrega soluciones equilibradas de electrolitos tales como el lactato ringer para cubrir necesidades de mantenimiento. La respuesta al tratamiento suele ser dramática en terneros con diarrea secretora. Los terneros inicialmente reclinados generalmente aparecen mejorados después de 2 a 4 litros de líquidos apropiados dentro de 6 horas y comenzar a amamantar dentro de las 6 a 24 horas de la terapia inicial.

Este tipo de respuesta rápida sugiere un diagnóstico correcto y tiende a descartar la septicemia, porque los terneros septicémicos rara vez responden con prontitud. Dependiendo de la situación, el mantenimiento o el tratamiento intermitente con fluido intravenoso pueden ser continuados o reemplazados por fluidos orales en aquellos terneros que presentan respuesta de succión y que están ansiosos por comer.



Terneros reposando en un espacio abierto.

TERAPIA ANTIMICROBIANA SISTÉMICA

Ceftiofur

Es la cefalosporina de tercera generación administrada por vía parenteral de uso frecuente para esta enfermedad, a 2,2 mg/kg cada 12 horas.

Gentamicina

Es el aminoglucósido más útil en las enteritis por *E. coli*. Se distribuye en el compartimiento vascular y su escasa unión a proteínas plasmáticas (>10%) determinan su utilidad en bacteriemias y en las localizaciones bacterianas en submucosa o zonas más profundas. Su elevada biodisponibilidad en el ternero, superior al 90%, determina rápidos niveles sanguíneos post administración intramuscular de 3 a 5 mg/kg y velocidades de eliminación que imponen un ritmo horario de 12 horas. Su acción bactericida permite la asociación con ampicilina con el fin de aumentar su potencia.

Ampicilina

Sus principales acciones se ejercen sobre *E. coli* y otros gram negativos que pueden concurrir secundariamente a la gravedad de la enteritis. En el ternero, la dosis de 10 hasta 20 mg/kg en los casos de enteritis sobreagudas, aplicadas por vía intramuscular cada 12 horas permiten una rápida difusión y distribución tisular. En terneros se asocia con la gentamicina, hacen buena sinergia que permite una mayor protección frente a la complicación septicémica.

Sulfas con trimetoprim

Constituyen una alternativa por la selectividad de acción sobre gram negativos y numerosas cepas de *E. coli* con un adecuado margen de seguridad. El ritmo de 12 horas, vía intramuscular, permite una excelente difusión hacia tejidos infectados. Su inactivación hepática y excreción renal permiten trabajar a dosis entre 12 a 15 mg/kg sin efectos colaterales de importancia.



Ternero en estado de alerta con las orejas hacia adelante, lo que indica óptimas condiciones de salud.

Sobre la criptosporidiosis

La halofuginona (100 µg/kg) durante 7 días está aprobada en varios países para el tratamiento preventivo de la criptosporidiosis en terneros. Los antibióticos no son necesarios, aunque pueden estar indicados en infecciones mixtas que incluyen patógenos bacterianos.

Muchos fármacos han sido probados contra *Cryptosporidia*, pero ninguno ha sido completamente eficaz y económicamente rentable. Los coccidiostáticos estándar son ineficaces con la excepción de “lasalocid” en dosis

tan altas que son tóxicas para los terneros. Aunque la paromomicina, la nitazoxanida, la azitromicina y algunos otros fármacos han demostrado cierta actividad contra *Cryptosporidium parvum*.

PREVENCIÓN

Las causas de la diarrea neonatal bovina y la forma de evitarlas son muy conocidas, sin embargo sigue siendo una de las fallas frecuentes de la ganadería. Por lo que recordemos que las medidas de control basadas en las prácticas de manejo, nutrición e higiene del rebaño, contribuyen a minimizar el grado de exposición a los agentes infecciosos.

Es muy importante evitar la alta densidad de la población y reducir al mínimo los factores estresantes ambientales y de manejo; con una limpieza en periodos apropiados para evitar que los terneros tengan contacto con heces contaminadas.

Las jaulas deben lavarse y desinfectarse antes de alojar a una becerro. Deben separarse los utensilios usados para cada becerro (biberones, botes para alimento y agua), los cuales deben de ser de fácil limpieza y desinfección entre cada uso. Es muy importante que el personal que cuida y alimenta a los terneros no lleve heces contaminadas de un lugar a otro.

Otra medida importante es vacunar a la vaca antes del parto para que su calostro transmita anticuerpos protectores frente a los virus y bacterias causantes de la diarrea. Si fuera el caso, controlar el consumo de la leche por parte del ternero; revisar la higiene de la ubre y lo más importante, desinfectar el ombligo del ternero recién nacido.

Volver a: [Crianza artificial de terneros](#)