

DIARREA NEONATAL BOVINA: PROTEGERLOS DESDE LA PANZA

Dra. Viviana Parreño*. 2008. Revista Angus, Bs. As., 241:61-65.

*Instituto de Virología, INTA Castelar.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enf. infecciosas de los bovinos en general](#)

Dentro de los problemas sanitarios que afectan a los terneros, tanto en establecimientos de cría como de leche, la diarrea neonatal es la enfermedad más frecuentemente reportada y una de las principales causas de mortalidad.

La incidencia promedio de las diarreas neonatales en terneros se estima en un 20 %. Sin embargo, este valor es altamente variable entre diferentes estudios y entre establecimientos dentro de un mismo relevamiento, con rodeos libres y otros endémicos, donde el porcentaje de animales afectados puede superar el 70 %. Los porcentajes de mortalidad promedio reportados oscilan desde el 3,6 % en Francia y el 10 % en Estados Unidos. Sin embargo, estos índices pueden superar el 10 % en establecimientos individuales.

De lo expuesto, se desprende que las diarreas neonatales representan una importante fuente de pérdidas económicas para los productores, estimada en un costo promedio, debido a gastos de prevención, tratamiento, pérdida de peso de los animales afectados y mortalidad asociada, de US\$ 33,46 por ternero/año.

El complejo diarreico neonatal del ternero es una enfermedad multifactorial compleja. Para su manifestación deben concurrir distintos factores epidemiológicos relacionados con el agente etiológico, el estado nutricional e inmune del huésped y las condiciones ecológicas del establecimiento. Entre los principales factores de riesgo que contribuyen a la aparición de la enfermedad con elevada incidencia, se encuentran: fallas de vacunación; carencia de suplementación vitamínica y mineral de las madres gestantes; fallas de transferencia de inmunidad pasiva, especialmente en las vaquillonas; presencia de diarrea en temporadas previas (endemicidad); concentración de las pariciones en los sistemas de cría que conlleva a una alta densidad de animales susceptibles en determinada épocas de año y genera una estacionalidad de las diarreas; falta de higiene en los sistemas de crianza artificial; fallas de manejo; y presencia de partos distócicos.

La diarrea se presenta generalmente desde las 12 horas post-parto hasta los 2 primeros meses de vida. La mayor incidencia se registra en la primer semana de vida. Clínicamente, se caracteriza por excreción de heces acuosas y profusas, deshidratación progresiva, acidosis y, en casos severos, muerte en pocos días.

Las causas de diarrea pueden ser infecciosas o no infecciosas. Los agentes infecciosos involucrados son diversos y pueden ser de origen viral, bacteriano o parasitario (Tabla 1).

Tabla 1.- Agentes infecciosos asociados a las diarreas neonatales en terneros.

Tipo de agentes etiológicos		
Virales	Bacterianos	Parasitarios
Rotavirus bovino (A,B,C)	Escherichia coli	Cryptosporidium parvum
Coronavirus bovino	EPEC, EHEC	Coccidios
Calicivirus bovino	Salmonella spp.	Giardia
Enterovirus bovino	Clostridium spp.	
Virus de la diarrea viral bovina		
Bredavirus (torovirus)		
Parvovirus		
Astrovirus		

Estudios realizados en la última década, respecto de la microbiología de las diarreas neonatales en terneros, en establecimientos de cría o tambo de diferentes países, indican la participación simultánea de varios agentes y se registra en algunos casos, un elevado porcentaje de infecciones mixtas.

El Rotavirus bovino (RVB) grupo A se encuentra siempre presente en los rodeos afectados y, en general, es el principal agente causal, seguido por Coronavirus, Cryptosporidium y Escherichia coli, entre otros. Asimismo, la disposición de nueva tecnología ha permitido detectar la participación de agentes poco estudiados hasta el momento, como Bredavirus bovino, que fue encontrado en el 36,4 % y el 14 % de los casos de diarrea estudiados en dos relevamientos realizados en Canadá y Costa Rica, respectivamente.

En nuestro país, la diarrea neonatal en terneros es grave y frecuente. Afecta tanto a los establecimientos de cría como de tambo, y causa importantes pérdidas económicas asociadas, principalmente, a su elevada morbilidad, que en algunos rodeos puede superar el 70 %.

El estudio más completo del que se dispone, respecto de la microbiología de las diarreas en nuestro país, fue realizado por Bellinzoni y colaboradores (1990), donde se estudiaron 452 heces de terneros con diarrea, pertenecientes a 36 rodeos de cría y 33 de tambo, distribuidos en las provincias de Buenos Aires, Córdoba, Santa Fe, Entre Ríos y La Pampa.

El Rotavirus fue el agente más frecuentemente detectado en cría, seguido de *Cryptosporidium*; 88,9 % y 75 % de los establecimientos, respectivamente. En contraste, en los rodeos de tambo, *Cryptosporidium* predominó sobre RV (69,7 % vs. 57,5 %). *Salmonella* fue detectada en baja incidencia en ambas explotaciones y no se encontró *Escherichia coli* enteropatógena.

ROTAVIRUS BOVINO

Generalidades:

Los RV conforman un género dentro de la familia Reoviridae. El término Rotavirus deriva de la palabra latina "rota" y está dado por la apariencia de rueda que presentan los viriones al ser observados por microscopía electrónica (ME).

Epidemiología molecular:

El Rotavirus bovino Grupo A fue identificado, caracterizado y confirmado como agente causal de diarreas en terneros, por primera vez, por Mebus y colaboradores en 1969,

Actualmente, en todo el mundo, se lo considera el principal agente patógeno productor de diarreas en terneros menores de tres semanas de vida. Respecto de los otros grupos, se ha reportado la circulación de RV grupo B y C en bovinos de Japón y Estados Unidos. Rotavirus grupo B ha sido detectado en terneros y esporádicamente asociado con diarrea neonatal, pero se encuentra especialmente involucrado en brotes de diarrea epizootica en ganado adulto. Rotavirus grupo C fue aislado a partir de un caso de diarrea en bovinos adultos en Japón.

Estudios realizados en el Instituto de Virología del INTA durante un período de 8 años (1992-1999), indican que en la Argentina las diarreas por RV representan una de las principales afecciones de los terneros neonatos, alcanzando una prevalencia del orden del 87 % en rodeos de cría y del 74 % en establecimientos de tambo, con una amplia circulación de G6 (32,6 %), serotipo que resultó predominante en rodeos de cría, seguido de G10, con un 15,4 % que fue el serotipo prevalente en tambos.

Patogenia:

La infección por RV se produce en los individuos jóvenes de las diferentes especies animales y se encuentra asociada con diarrea acuosa no enterocolítica y lesiones intestinales.

El Rotavirus bovino genera diarrea en terneros menores de 3 semanas de vida, y la edad de máxima susceptibilidad se registra entre los 2 y 19 días de edad.

La transmisión se produce principalmente por la vía fecal-oral y los animales infectados eliminan grandes cantidades de virus (1010 partículas virales por gramo de heces).

Estudios de la infección realizados en terneros descalostrados, gnotobióticos o convencionales, indican que la diarrea se desarrolla dentro de un corto período de incubación (18-24 horas posteriores a la inoculación oral). Según la carga viral administrada y la virulencia de la cepa, la diarrea puede ser leve y autolimitada, o severa con una importante pérdida de fluidos y desbalance electrolítico.

Las heces de los terneros afectados son blanco-amarillentas, su consistencia varía de pastosa a extremadamente acuosas y presentan un olor fétido característico. Otros síntomas clínicos incluyen depresión, anorexia y deshidratación.

En un estudio comparativo, donde se infectaron experimentalmente terneros gnotobióticos de 1 ó 10 días de edad, se observó que la replicación viral se extiende uniformemente a lo largo de todo el intestino delgado, afectando principalmente entre el 40 % y 65 % del extremo proximal en los terneros más jóvenes; los terneros mayores presentaron la infección en parches, que afectó la zona media y distal.

Un hallazgo importante fue que en ambos grupos de terneros se detectó la presencia de enterocitos infectados por RV en el ciego y el colon, indicando que la infección puede extenderse al intestino grueso, al menos en esta especie.

La mayoría de los individuos con gastroenteritis aguda por RV padecen mala absorción de lactosa e intolerancia.

La lactosa de la leche no digerida favorece el desarrollo bacteriano y ejerce un efecto osmótico que contribuye al desarrollo de la diarrea.

Esta serie de hechos provocan la pérdida de electrolitos y fluidos, que ocasionalmente llevan a la deshidratación severa y muerte.

También se postula que la infección por RV produce la activación de terminales nerviosas en la pared intestinal, generando un aumento del peristaltismo y de la secreción de agua fomentando la diarrea acuosa.

Tratamiento:

Como en otras infecciones virales, no existe un tratamiento específico para las infecciones por RV en bovinos.

En general se recomienda suspender la ingesta de leche durante 24-48 horas, situación que sólo es practicable en terneros alimentados artificialmente (tambos). Según el grado de deshidratación, se recomienda la administración de fluidos y electrolitos por vía oral, en caso de diarrea leve, o parenteral, en las diarreas severas.

La aplicación de terapias de rehidratación oral ha resultado efectiva en el tratamiento de la enfermedad, probablemente por el correcto funcionamiento del transporte de glucosa asociado al sodio en zonas no infectadas del epitelio.

Un amplio espectro de antibióticos pueden ser administrados por vía oral o sistémica para tratar una posible infección bacteriana secundaria que podría desencadenar una septicemia, en caso de lesiones severas del epitelio intestinal.

Inmunidad pasiva y respuesta inmune frente a rotavirus:

Dado el carácter local de la infección por RV, en bovinos al igual que en otras especies, se postula que la protección está principalmente asociada con la presencia de Ac en el lumen intestinal.

En rodeos contaminados, los terneros entran en contacto con el virus al momento de nacer y desarrollan diarrea por RV dentro de los primeros días de vida. Por ende, los niveles de Ac pasivos, fundamentalmente IgG1 e IgA, adquiridos a través de la ingestión de calostro y leche presentes en el intestino, resultan esenciales en la protección y determinan la severidad del cuadro clínico.

En un estudio realizado a campo en terneros de cría, también se observó una correlación inversamente proporcional entre el título de Ac neutralizantes específicos contra RV en suero adquiridos pasivamente y el desarrollo de diarrea por RVB.

La adquisición de altos niveles de Ac en suero, vía calostro, y su transferencia hacia el lumen intestinal, resulta un mecanismo de protección crítico, principalmente en los terneros criados en sistemas artificiales, como es el caso de los establecimientos de tambo, en donde la leche materna es generalmente reemplazada por sustitutos lácteos carentes de Ac.

Por otro lado, si bien ambas fuentes de Ac (calostro y leche) presentan propiedades protectoras, estos juegan un papel muy importante en la modulación negativa de la respuesta activa del animal frente a la infección, especialmente a nivel de la mucosa infectada.

Prevención y control:

Teniendo en cuenta el impacto económico que genera esta enfermedad a nivel productivo, se han aplicado medidas de prevención y control basadas en dos estrategias de inmunización.

La primera estrategia se basó en estimular la respuesta inmune activa en los terneros neonatos mediante el uso de vacunas vivas atenuadas, administradas por vía oral en las primeras horas de vida.

Esta estrategia resultó poco efectiva en cuanto a la respuesta inmune y protección conferida, y a su vez fue una herramienta poco práctica, especialmente en cuanto a su aplicación en grandes rodeos extensivos. La segunda estrategia se basó en la utilización de vacunas inactivadas destinadas a potenciar la inmunidad pasiva a través de la inmunización de las madres en el último tercio de gestación.

Si bien la implementación de programas de vacunación ha demostrado una disminución progresiva de la morbilidad en rodeos endémicamente infectados, el grado de eficacia de esta estrategia es variable, influyendo entre otros factores, la vía de inmunización, la dosis, la concentración de antígeno, el tipo de adyuvante y el proceso de inactivación, así como también la implementación de adecuadas prácticas de manejo.

En la actualidad se dispone, en nuestro medio, de varias vacunas comerciales para prevenir las diarreas neonatales en terneros, las que presentan grados de eficacia variables.

Dado que el RV es considerado el principal agente causal de diarreas neonatales, no sólo en animales sino también en humanos, numerosos grupos de investigación dedican sus esfuerzos al desarrollo de nuevas estrategias de inmunización.

Entre ellas, se ha probado inicialmente en roedores (ratones y/o conejos) el uso de vacunas a ADN o vacunas a subunidades, utilizando los genes o las diferentes proteínas virales (VP6, VP7, VP4 y NSP4) obtenidas por expresión en sistemas recombinantes y plantas transgénicas.

La inmunización de vacas gestantes por vía intramuscular, con 2 dosis de vacuna oleosa formulada con la proteína VP8 recombinante de RVB obtenida por expresión en *Escherichia coli*, generó un incremento del título

de Ac neutralizantes contra RVB en calostro, similar al observado en vacas inmunizadas con una vacuna a virus completo inactivado.

Adicionalmente, terneros alimentados con leche suplementada con 1 % de calostro de vacas vacunadas con VLP heterólogas, fueron totalmente protegidos frente al desarrollo de diarrea luego del desafío oral con RVB.

Un mejor conocimiento del desarrollo de la respuesta inmune frente a la infección por RV en terneros, especialmente a nivel de mucosas y su modulación mediada por los Ac pasivos, resulta muy importante para optimizar el desarrollo de nuevas estrategias de inmunización aplicadas al control y prevención de la rotavirus bovina.

Volver a: [Enf. infecciosas de los bovinos en general](#)