

# DIARREA DEL TERNERO, UN PROBLEMA SERIO EN LA INDUSTRIA GANADERA

Dr. Richard Arancibia B. (M.V.)

La diarrea del ternero es una de las causas más importantes de muerte y pérdidas económicas en la industria ganadera. Afecta tanto a bovinos adultos como a jóvenes, produciendo grandes pérdidas económicas, ya sea por muerte, retraso en crecimiento y pérdidas por reposición, especialmente vaquillas. Se describe generalmente una mortalidad del 12% pudiendo llegar hasta un 30 %, en algunas lecherías.

Por definición corresponde al aumento en la frecuencia de emisión de heces, con una elevada concentración de agua y un menor contenido de materia seca. La consistencia varía entre blanda y líquida.

Las principales causas de diarrea en el Bovino son:

- a.-Bacterianas: *Escherichia coli* enterotoxigénico (ECET), especies de Salmonellas, *Clostridium perfringens* tipo B y C, *Mycobacterium paratuberculosis*, especies de *Proteus* y *Pseudomonas*.
- b.- Virales: Rotavirus, Coronavirus, virus Diarrea Viral Bovina, Enfermedad de las Mucosas, Peste Bovina y el catarro maligno bovino.
- c.- Hongos: especies de *Candida*
- d.- Helmintos: *Ostertagiosis*
- e.- Protozoos : especies de *Eimeria* y *Cryptosporidium*
- f.- Sustancias Químicas: Arsénico, Flúor, Cobre, Cloruro Sódico, Mercurio, Molibdeno, Nitratos, Micotoxicosis. Plantas tóxicas
- g.- Carencias Nutricionales: déficit de cobre producido por exceso de molibdeno



Ternero de 4 días de vida con una diarrea sanguinolenta, de curso de 2 días.

- h.- Dietéticas: exceso de alimentación, indigestión simple, sustitutos lácteos de baja calidad
- i.- Etiología incierta: Déficit de disacaridasas intestinales, Insuficiencia cardíaca congestiva, Toxemia .

## FISIOPATOLOGÍA DE LA DIARREA NEONATAL DEL TERNERO

La fisiopatología de la diarrea infecciosa del ternero, está mediada por bacterias, enterotoxinas bacterianas, parásitos inductores de

inflamación o virus inductores de atrofia de vellosidades. Esto conduce a una hipersecreción intestinal a nivel de las criptas epiteliales o mala absorción por la pérdida de vellosidades de las células absortivas.

La hipersecreción inducida por enterotoxinas se caracteriza por una mucosa intestinal de estructura normal que ha sido activada para secretar, por lo que el tratamiento consistiría en estimular la absorción con soluciones electrolíticas glucosadas orales e inhibidores farmacológicos de la secreción. La diarrea unida a inflamación está probablemente

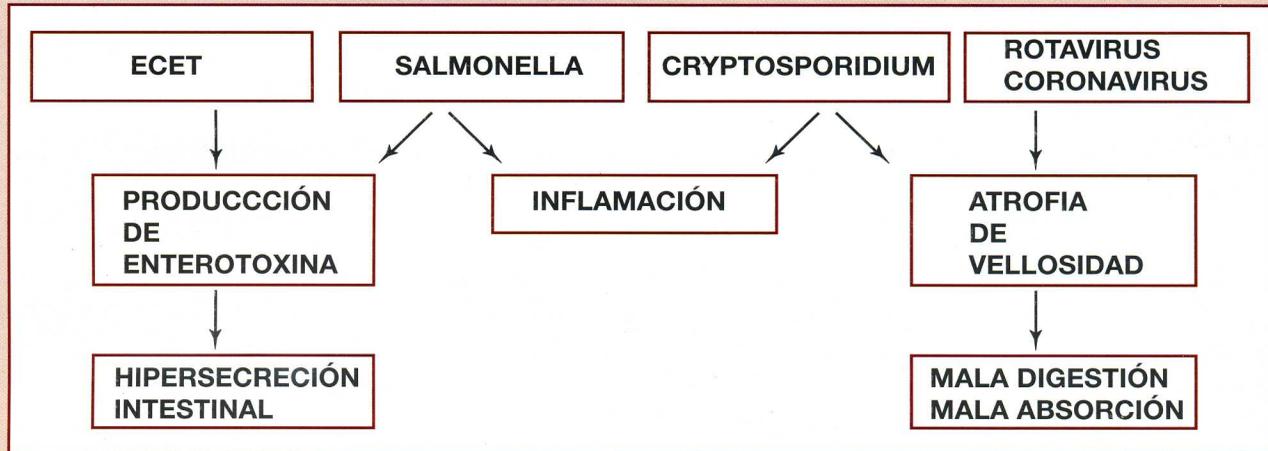


Figura 1 Fisiopatología de la Diarrea neonatal del ternero.

asociada con la hipersecreción mediada por prostaglandinas u otros productos de la respuesta inflamatoria y con la mala absorción producida por el daño de las células absortivas. Por otra parte los virus entéricos producen diferentes grados de atrofia de las vellosidades, pero poco daño a nivel de las criptas, por lo que no se presenta hipersecreción.

### FISIOLOGÍA DEL TRANSPORTE INTESTINAL DE IONES Y AGUA

En las vellosidades de la mucosa del intestino delgado normal las enzimas disacaridasas y peptidasas, presentes sobre la membrana apical, hidrolizan los sustratos de la dieta para ser absorbidos en forma de azúcares, aminoácidos o péptidos. Además existen procesos específicos de transporte de  $\text{Na}^+$  y  $\text{Cl}^-$  o  $\text{Na}^+$  y hexosas o aminoácidos sobre la membrana apical hacia el interior de las células epiteliales.

Sin estos transportadores específicos, la absorción de sustratos, iones y agua por el intestino delgado no se haría posible.

A nivel de las Criptas celulares, las células secretoras de iones  $\text{Cl}^-$  y  $\text{CO}_3\text{H}^-$  hacia el lumen, no poseen capacidad digestiva ni absortiva hasta no llegar al ápice, y son las

responsables de un estado de secreción basal fundamental y capaces de hipersecretar si son activadas completamente.

Bajo condiciones normales la función absortiva de las vellosidades supera la secreción a nivel de las criptas, lo que se conoce como **absorción neta**. Este mecanismo es regulado por el sistema neuroendocrino.

### SECRECIÓN CAUSADA POR ENTEROTOXINAS BACTERIANAS:

La bacteria ECET, tiene un factor de adhesión (pili o fimbria) K99, y produce 2 toxinas una termolábil (LT) que afecta al hombre y al cerdo, y otra termestable (ST) que resiste  $100^\circ\text{C} \times 10 \text{ min}$ , existe la STa y STb. En terneros es importante la STa, soluble en metanol y parcialmente estable al calor. Estas toxinas causan hipersecreción, al activar los sistemas de

segundos mensajeros, GMP cíclico y AMP cíclico, respectivamente. Estos segundos mensajeros activan a proteinquinasa específicas, que producen la respuesta secretoria a través de un efecto directo sobre la membrana o por liberación del calcio de las reservas celulares. Los iones de calcio actúan por vía de una proteína reguladora calcio dependiente o calmodulina.

En resumen, las enterotoxinas inhiben la entrada de  $\text{Na}^+\text{-Cl}^-$  en las vellosidades y estimulan la secreción de  $\text{Cl}^-$  en las criptas. La absorción de  $\text{Na}^+$  unida a sustrato (glucosa o aminoácidos) no es afectada. El aumento del GMP cíclico, bloquea la absorción de los iones de Cloruros y agua, por parte de las células de la mucosa, lo que se traduce en deshidratación, hipovolemia, pérdida de peso, la pérdida de bicarbonato conduce a acidosis metabólica, se produce un déficit de sodio, potasio y cloro, pudiendo aumentar la concentración de potasio en el plasma.



Flagelo

Pili K99

*Escherichia coli* enterotoxigénico

Finalmente se desencadena el shock hipovolémico.

La patogenia de ECET implica primero la Infección, Adhesión, Colonización y Producción y acción de la toxina ST. Actúa principalmente entre el día 2 y 4 de vida. La colonización empieza cerca de la válvula ileocecal a las 3 horas de infección y ya a las 16 hrs. la colonización puede abarcar un 60% del intestino delgado.

### SECRECIÓN Y MALA ABSORCIÓN CAUSADAS POR INFLAMACIÓN (Salmonella)

Este otro grupo de patógenos estimula la respuesta inflamatoria, que es mediada por Bradicininas y Prostaglandinas (PG), activando el proceso secretorio.

Las prostaglandinas son capaces de activar la adenilciclase o aumentar el nivel de PG intracelulares debido al aumento del metabolismo del ácido araquidónico. La bradicinina es un potente estimulador del ácido araquidónico y de la síntesis de PG que vienen de los leucocitos, más que de las células epiteliales. Las PG tienen un efecto citoprotector sobre el estómago e intestino delgado superior.

La Salmonella produce un daño en la absorción de la glucosa ligada al Na+, por destrucción de la mucosa. Se podría postular como mala absorción



Refractómetro de uso clínico

una criptosporidiosis que ataca desde el día 10 hasta 1 mes de edad.

### MALA ABSORCIÓN CAUSADA POR ATROFIA DE VELLOSIDADES

Causada principalmente por virus, se produce una atrofia de las vellosidades, la multiplicación viral en la célula apical provoca vacuolización, degeneración, necrosis y descamación, que conducen a mala digestión y mala absorción.

La maldigestión se produce por la destrucción de las células maduras de las vellosidades y la pérdida de enzimas hidrolíticas. Ej. La lactosa no se hidroliza en intestino delgado y no se absorbe, pasando al intestino grueso con su equivalente osmótico de agua. También se afectan los procesos de

transporte, así como la absorción de glucosa, Na+ y agua.

El virus Rotavirus se encuentra confinado al Intestino delgado (parte superior) y en la parte superior de las vellosidades intestinales. Coronavirus se ubica en intestino delgado y grueso, en toda la vellosidad. De todas maneras sólo se infectan las células apicales, y se postula que es por la alta concentración de tripsina, o receptores específicos para estos virus. Las criptas no son infectadas por los virus, su función secretoria permanece intacta.

Estos virus atacan después del 4°, 5° día de edad hasta el día 10.

*Cryptosporidium* también produce trastornos de absorción, por que afecta principalmente a la cima de las vellosidades intestinales, produciendo atrofia.

#### SIGNOS CLÍNICOS

DESHIDRATACIÓN (%)	0	Ausencia de enoftalmia, duración pliegue cutáneo cervical < 2 seg, membranas mucosas húmedas
	2	Enoftalmia 1 mm, duración de pliegue cutáneo cervical 3 seg, membranas mucosas secas
	4	Enoftalmia 2 mm, duración de pliegue cutáneo cervical 4 seg,
	6	Enoftalmia 3 mm, duración de pliegue cutáneo cervical 5 seg,
	8	Enoftalmia 4 mm, duración de pliegue cutáneo cervical 6 seg, extremidades frías
	10	Enoftalmia 6 mm, duración de pliegue cutáneo cervical 7 seg, extremidades frías
	12	Enoftalmia 7 mm, duración de pliegue cutáneo cervical > 8 seg, extremidades frías
	>14	Enoftalmia >8 mm, duración de pliegue cutáneo cervical 10 seg, extremidades membranas mucosas blancas

## SIGNOLOGÍA CLÍNICA DE LA DIARREA

Los signos clínicos más relevantes incluyen

- 1.- Cambio en las características de las fecas, que a veces se acompaña de dolor, y que considera:
  - a.- Volumen: Las heces del ternero tienen un 75% de agua y pueden multiplicarse por 1,1 en heces pastosas, 1,2 en las heces blandas o por 1,3 en las heces líquidas.
  - b.- Consistencia: puede ser cremosa hasta líquida.
  - c.- Color: amarillo (normal) a sanguinolento
  - d.- Olor: láctico (normal) a fermentación butírica o pútrida
  - e.- Composición
- 2.- Deshidratación:

## DIAGNÓSTICO

- 1.- Diagnóstico clínico: evaluación de fecas y deshidratación
- 2.- Diagnóstico etiológico:
  - a.- ECET: se buscan antígenos de adhesión y determinación de su capacidad enterotoxigénica. El primero a través de técnicas inmunológicas. Prueba de aglutinación, inmunoelectroforesis, inmunofluorescencia,  
Para la detección de la capacidad enterotoxigénica se emplea inoculación de asas intestinales ligadas de diferentes especies animales, también inoculación intragástrica en animales de laboratorio (ratón lactante). La muestra de fecas se toma con una tórula rectal estéril.
  - b.- Rotavirus: determinación de partículas virales en las fecas de individuos infectados.  
A través de microscopía electrónica e inmunofluorescencia, ELISA, hemoaglutinación pasiva reversa y pruebas

de aglutinación en látex.

- c.- Coronavirus: determinación de partículas virales en las fecas de individuos infectados  
microscopía electrónica, test de hemoadsorción-elución-hemoaglutinación, hemoaglutinación pasiva reversa y ensayos enzimáticos.
- d.- Criptosporidium: observación microscópica del parásito. La mejor muestra es un corte de ileon, en animales vivos examen de fecas buscando la presencia de ooquistes

## TRATAMIENTO:

Se deben considerar los siguientes aspectos:

### 1.- Hidratación

El cuadro clínico de diarrea neonatal del ternero, incluye siempre:

- a.- deshidratación ya sea isosmótica o hiposmótica que más tarde se vuelve hiperosmótica, y azotemia que llevan a shock hipovolémico
- b.- acidosis metabólica : es frecuente en terneros con diarrea, el tratamiento con soluciones alcalinizantes como el bicarbonato de sodio al 1,3%, es el indicado para restaurar la función corporal normal y el reflejo de succión.
- c.- desequilibrios electrolíticos : a menudo hiponatremia e hiperpotasemia, con menor frecuencia hipocloremia e hipernatremia.
- d.- balance negativo de energía: con o sin hipoglicemia.

El Cálculo del volumen total de líquidos considera la reposición del déficit, la mantención y las pérdidas continuas durante las siguientes 4 a 6 hrs. de infusión.

Además se recomienda adicionar bicarbonato de acuerdo al grado de acidosis calculado.

- a.- peso corporal(kg) \* % deshidratación= volumen total en litros  
adicionar : 6 hrs de mantención: 15 ml /kg PC  
6 hrs de pérdidas continuas: 20 ml/kg PC
- b.- Peso corporal (kg)\*Déficit de Base (mmol/l)\*0,5  
(velocidad : 30-40 ml/kg/hr.  
Si la reposición de líquidos se hace vía oral se pueden utilizar sales de rehidratación disueltas en 1 litro de agua (calcular el % deshidratación), considerar el uso de bicarbonato al 2,5%.

### 2.- Antibióticos:

Gentamicina 4-5 mg/kg c/12 hrs.  
Sulfas (salfen) 15 mg/kg c/12 hrs.  
Trimetroprima-sulfadiazina.

Neomicinas, tetraciclinas, estreptomycinas, ampicilinas, lincomycinas.

- 3.- Modificadores de motilidad intestinal : ej. atropina (0,08 mg/kg).
  - 4.- Protectores gastrointestinales y absorbentes : caolín pectinas
  - 5.- Astringentes: Precipitan las proteínas sobre la superficie de la mucosa, formando una capa protectora.  
Algunos de origen mineral: sulfatos, clorhidrato de zinc, cobre, aluminio y hierro.
- Origen vegetal: ácido tánico
- 6.- Agentes que afectan la secreción: Ác. Nicotínico, glutámico, paraaminobenzoico, salicilatos, clorpromazina (fenotiazínicos).
  - 7.- Lactobacilos y otros inóculos bacterianos: Actúan aumentando el número de bacterias benéficas e interfieren con el asentamiento de patógenos, bajan el ph intestinal y reducen el potencial oxido reducción, inhibiendo los agentes

patógenos aeróbicos. Ejemplo: lactobacillus acidophilus, Streptococcus faecium, lactobacillus vulgarices

8.- Esteroides: No usados. Por depresión del sistema inmune. Se postularon como reductores de la hipersecreción.

9.- Antiadhesivas de bacterias. Inmunoglobulinas del calostro

10.- Antitoxinas: pueden ser benéficas, pero no da resultados

11.- Anticuerpos monoclonales contra el Ag K99 E. coli. Administrar dentro de 12 hrs. del nacimiento.

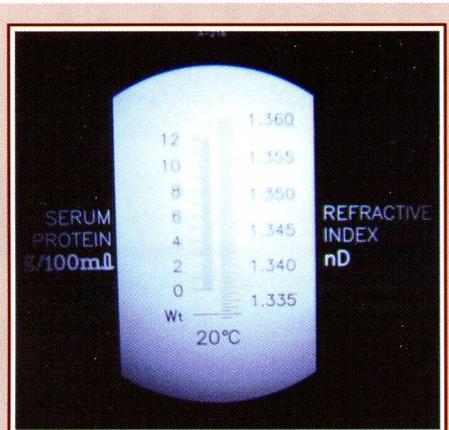
12.- Nutrición en el tratamiento de la diarrea del ternero:

pequeñas cantidades de leche a intervalos frecuentes.

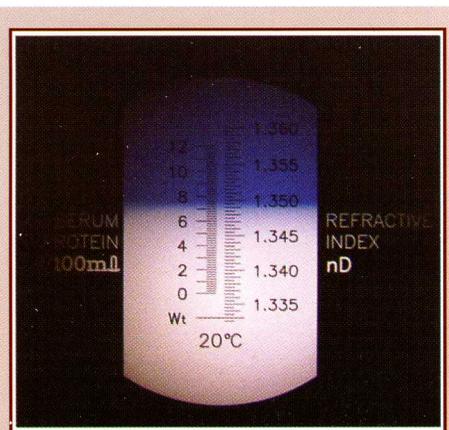
## CONTROL Y PREVENCIÓN

- 1.- Manejo del parto
- 2.- Extremar medidas de higiene
- 3.- Sustitutos de buena calidad
- 4.- Alojamiento Temperatura no inferior a 10°C
- 5.- Alimentación adecuada
- 6.- Vacunar a la madre en base a E. coli, previo al parto. Ej: Bacterinas, o vacunas asociadas con virus y pili K99. De todas maneras la recomendación es realizar 2 vacunaciones durante el 1er año de vida con un booster a los 21 días y en los años siguientes 1 vez antes del parto.
- 7.- Ingerir calostro de alta calidad lo antes posible, (10% del peso corporal) 3,87 litros (1 galón) dentro de las primeras 4 hrs. de vida.

Existen varios factores que determinan el éxito o fracaso de un programa de manejo del calostro, pero siempre se debe considerar, el



Escala de Valores



Medición de Igs. en suero de terneros

tiempo en que se administra y la cantidad de Igs. calostrales entregadas.

El cierre de las vellosidades intestinales es lineal y comienza desde el nacimiento. El pH abomasal al momento de nacer permanece alto (> 5,0) y no hay proteasas, lo que evita que las inmunoglobulinas (Igs) sean digeridas e inactivadas, manteniendo la capacidad protectora de la Igs. La absorción se realiza por mecanismos de pinocitosis en la porción alta del intestino delgado. Es en este período en que también puede infectarse con bacterias y virus patógenos que tampoco son digeridos y pueden afectar al ternero, por lo que resulta

importante recibir Igs. y mantener al ternero en un ambiente limpio.

La calidad de calostro se mide con un Calostrómetro que mide las concentraciones de Igs. en múltiplos de 10 mg/ml. Un calostro de buen calidad debe tener más de 50 g/l en el calostrómetro.

Existen varias pruebas para medir el estado inmunitario de los terneros, recién nacidos. Estas son:

- 1.- Prueba de inmunodifusión radial (RID)
- 2.- Turbidez del sulfato de Zinc (ZST)
- 3.- Precipitación del sulfato de sodio (ssp)
- 4.- Prueba del glutaraldeído
- 5.- Refractometría: que mide las proteínas totales séricas en terneros de 2 a 10 días de vida y es un buen indicador de la absorción de Igs. calostrales por parte del ternero, correlacionándose con las concentraciones de Igs. plasmáticas.

Proteínas Totales (PT) < 4,5 gr/dl; alto riesgo de mortalidad, hipogamaglobulinémicos

PT 5,0 a 5,4 gr/dl; riesgo intermedio de mortalidad.

PT >5,5 gr/dl; bajo riesgo de mortalidad.

Dr. Richard Arancibia B. (M.V.)  
Departamento de  
Ciencias Clínicas  
Facultad de Ciencias  
Veterinarias y Pecuarias.  
Universidad de Chile  
SOCHIVET  
e-mail: rarancib@uchile.cl