

USO DE COMPUESTOS PREBIÓTICOS Y PROBIÓTICOS PARA TRATAMIENTO DE ENTERITIS INESPECÍFICAS EN TERNEROS LACTANTES DE RAZA HOLSTEIN (PARTE II)

Autor (es): M.V. Ricardo Lizarzaburu Castagnino

Salmonella typhimurium y Salmonella dublin son estereotipos frecuentemente aislados como causa de diarrea y septicemia en terneros.



Procesos entéricos en terneros

No infecciosos

En primer lugar, debemos referirnos a las indigestiones lácteas, que se manifiestan habitualmente en los primeros días de vida como consecuencia de un inadecuado manejo nutricional, como la ingesta excesiva de leche en cada toma (casi siempre asociada a la administración en balde), tomas muy espaciadas, temperatura de la leche o sustituto lácteo por debajo de los 15 °C, etc. Es frecuente encontrar otro tipo de indigestión láctea en terneros de mayor edad, coincidiendo con el destete, ya sea como consecuencia de un cambio brusco de alimentación láctea a vegetal o, en otras ocasiones, la mala costumbre de añadir harina de cereales en la leche o sustitutos para aumentar la palatabilidad de los

concentrados a individuos difíciles de destetar. Estas situaciones suelen ir asociadas además a un racionamiento del agua de bebida, agravando aún más el problema. También, dentro de los procesos digestivos no infecciosos de los terneros es digna la mención de la acidosis ruminal y retículo ruminitis, como consecuencia de la fermentación bacteriana de hidratos de carbono en el rudimentario rumen de estos animales. El hecho se produce por acúmulo en el rumen de leche natural o artificial, de soluciones rehidratantes o concentrados con componentes lácteos. La consecuencia de voluminosas tomas de leche, no estimulándose a tiempo los centros de la saciedad, da lugar a una sobrecarga aguda abomasal que supera su volumen, produciéndose el reflujo hacia el rumen.

Factores infecciosos

Introducción

Generalmente se encuentra más de un agente infeccioso involucrado como agente causal de la diarrea. Los agentes infecciosos son transportados por las vacas y diseminados a través de las heces, secreciones nasales y otros fluidos corporales, siendo altamente contagiosos y con una rápida diseminación por todo el establo.

La *Escherichia coli* produce diarrea en terneros debido a la septicemia o infección entérica, que se divide en:

- a. Enteroadherente
- b. Enterohemorrágica
- c. Enteropatógena
- d. Enteroinvasiva
- e. Enterotoxigénica.

La *Escherichia coli* enterotoxigénica secreta toxinas termoestables que estimulan la secreción de agua, cloro y sodio, causando diarrea acuosa, profusa y sin pujo, debilidad, deshidratación, postración y muerte entre 6 a 12 horas.

Salmonella typhimurium y *Salmonella dublin* son estereotipos frecuentemente aislados como causa de diarrea y septicemia en terneros. Se presentan síntomas como depresión, fiebre, diarrea y en terneros menores de un mes es común la bacteremia y la poliartritis.

Clostridium perfringens tipo C produce postración, debilidad y muerte súbita en terneros menores de 10 días de nacidos.

El virus de la diarrea viral bovina puede producir diarrea en terneros neonatos con ulceraciones en el paladar duro, paladar blando y atrofia con ulceración en las papilas bucales. Produce diarrea pastosa y acuosa conteniendo leche no digerida, sangre, moco y bilis en terneros de 1 a 4 semanas de edad. Se caracteriza por afectar el intestino delgado y el intestino grueso produciendo atrofia de las vellosidades intestinales.

A las dos semanas de edad las causas más probables de diarrea son Rotavirus, coronavirus o *Cryptosporidium*.

Diarreas de origen viral

Coronavirus Presenta distribución mundial, siendo la prevalencia de anticuerpos cercana al 100% en la población bovina; es capaz de producir la enfermedad aun en ausencia de cualquier otro agente enteropatógeno (Scherrer y Laporte, 1982). Afecta a animales entre 1 a 60 días de nacidos, y la infección se desarrolla en las células epiteliales del intestino delgado, posteriormente afectando al intestino grueso. Se puede observar depresión leve a moderada, pero aún hay apetencia a pesar de la presencia de diarrea profusa.

Al cabo de un par de días de presentar la diarrea, la deshidratación progresa y se comienza a evidenciar una marcada acidosis e hipercalemia, para luego producirse la muerte (Jubb y col., 1993). Las manifestaciones clínicas de un cuadro natural diarreico por *Coronavirus* son similares a los producidos por *Rotavirus*, pero de mayor severidad,

resultando muchas veces que no se puedan diferenciar uno de otro (Clarck, 1993). La morbilidad de la enteritis por *Coronavirus* se ha estimado entre un 15% a 25%, con una mortalidad fluctuante entre 5% a 10% en casos no complicados, pudiendo incrementarse este valor notoriamente en casos donde existen infecciones secundarias (Reinhardt, 1994).

Rotavirus

Uno de los principales agentes causales de diarrea neonatal en terneros. Las infecciones por *Rotavirus* ocurren de forma característica en animales de corta edad, siendo más susceptibles los animales menores de 21 días de edad. En caso de producirse la enfermedad, esta es generalmente benigna cuando no existe asociación con otros patógenos, pero en caso de actuar asociados puede desencadenarse un síndrome diarreico grave, que implica deshidratación severa e incluso la muerte. Estudios serológicos indican que incluso un 90% o más de los bovinos adultos, ovejas, caballos y cerdos tienen anticuerpos para *Rotavirus* (Jubb y col., 1993).

Las lesiones generadas por Rotavirus son poco específicas, sin embargo, algunos autores concuerdan en que se produce una diarrea acuosa de color amarillento, deshidratación marcada, intestino delgado distendido por el acúmulo de gas y líquido; también describen una distensión abomasal, paredes intestinales delgadas e hiperémicas (Jones y Hunt, 1984).

Entre los factores que influyen en la infección por *Rotavirus* y su gravedad clínica están la edad de los terneros, el estado inmunológico de las madres y el grado de absorción de anticuerpos calostrales; además de la temperatura ambiental, grado de exposición viral, edad al destete y coexistencia con otros enteropatógenos (Woode y Bridger, 1975; Woode, 1979; Lierbermann, 1981). Una peculiaridad de la infección por *Rotavirus* en terneros es la escasa duración de la inmunidad que otorga el calostro; las inmunoglobulinas séricas adquiridas del calostro no brindan la protección necesaria contra las infecciones del intestino.

Diarrea Viral Bovina

La fuente de contagio de este virus se debe a las secreciones y excreciones procedentes de animales virémicos, así como preparados biológicos e instrumentos contaminados con el virus, utilizados en los animales (Celedón y col., 1998). La lesión básica es una pequeña úlcera vesicular que afecta solo a las células epiteliales.

Las erosiones aparecen en la cavidad bucal, esófago, rumen, abomaso, intestino delgado, ciego y colon (Jubb y col., 1993). Dentro de los signos clínicos se señalan estomatitis erosiva difusa, fiebre moderada, diarrea profusa y deshidratación grave, meteorismo intermitente, erosiones difusas en el tracto digestivo y lesiones cutáneas que no evolucionan de manera favorable (Bolí, 1990).

Diarrea de origen bacteriano

Enfermedades de la primera semana de vida

Enfermedades Septicémicas

Colibacilosis Septicémica

Enfermedad más frecuente en animales que no han ingerido calostro o que lo han consumido en cantidades inferiores a un litro. Es causada por cepas de *Escherichia coli* que son invasivas y capaces de atravesar la pared del intestino y llegar a la sangre, destruyendo el endotelio de los vasos sanguíneos, produciendo la muerte. Para que esta

enfermedad ocurra hacen falta dos factores: la falta de anticuerpos maternos y la infección por cepas invasivas de *Escherichia coli*.

Signos clínicos: fiebre elevada, depresión, inapetencia y muerte entre las 6 y 72 horas posteriores a la aparición de los signos. Puede haber diarrea transitoria.

Salmonelosis septicémica

Causada por *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium* y *Salmonella dublin*. El cuadro es similar a la colisepticemia, con la diferencia que la diarrea es de olor fétido y la evolución del cuadro es más lenta, ocurriendo la muerte entre las 24 y 96 horas de aparecidos los signos. La mortalidad se encuentra alrededor del 50%, siendo los animales recuperados portadores sanos, volviéndose fuente de infección para el resto del hato. Al existir focos de lesión graves, se podrá observar que la eficiencia en la absorción intestinal de los animales recuperados es inferior en comparación a los animales que no presentaron la enfermedad.

La salmonelosis es una de las razones por las que se recomienda separar las becerras al nacimiento de la madre, en zonas donde la enfermedad es endémica y zoonótica, siendo esto ahora una práctica común en los sistemas intensivos lecheros.

Colibacilosis enterotóxica

Llamada también colibacilosis enterotoxigénica. Causada por cepas de *Escherichia coli* (como K99 y otras) que tienen la capacidad de adherirse a la pared del intestino y producir una toxina que provoca que el agua del organismo salga a la luz intestinal, lo que resulta en una diarrea peraguda y mortal en pocas horas.

Signos: diarrea profusa, casi inodora, olor ácido de la diarrea de tipo osmótico, consistencia de heces fluida y abundante, pelo hirsuto, depresión e hipotermia. Presenta mortalidad de 85% y puede ocurrir entre 6 a 12 horas, sin signos iniciales. Una de las características de esta enfermedad es que se presenta en varios animales en simultáneo o a todas las terneras que estén juntas en un área de lactancia.

Por otra parte, se ha demostrado que la enteritis viral (*Coronavirus* y *Rotavirus*) modifica las características de los enterocitos e incrementa la susceptibilidad a la adherencia de *Escherichia coli* enterotoxigénica. Esta es una de las razones por las que la diarrea por Rotavirus o colibacilosis enteropatogénica tiene un efecto sinérgico aumentando la severidad de los cuadros clínicos o permitiendo que se presente en animales con mayor edad.

Si la bacteria ingresa al organismo antes que el calostro sea ingerido, este último ya no protegerá contra el patógeno causal, por más que el calostro contenga anticuerpos específicos contra la bacteria, ya que los anticuerpos del calostro actúan en el espacio intersticial y no de manera intracelular.

Fuente.

<http://www.actualidadganadera.com/articulos/uso-de-compuestos-prebioticos-y-probioticos-para-tratamiento-de-enteritis-inespecificas-en-terneros-lactantes-de-raza-holstein-partell.html>



MÁS ARTÍCULOS