



## RESUMEN

### **TITULO: “DIARREA NEONATAL DE LOS TERNEROS”**

Ofrecer una visión integral de la diarrea a profesionales médicos veterinarios es uno de los objetivos primordiales ya que la diarrea neonatal es una enfermedad del tracto gastrointestinal de etiología diversa provocando diarrea, deshidratación y eventualmente muerte del animal. A la diarrea neonatal se la denomina también como peste boba, neumointeritis, diarrea blanca, disentería blanca, diarrea colibacilar o salmonelosis. La patogenia de la enfermedad está centrada en la pérdida de líquidos y electrolitos. La diarrea causada por infección en parte se debe al efecto osmótico de los componentes nutricionales que son mal absorbidos. Entre la sintomatología esta diarrea, pelaje áspero, a medida que la condición del animal se deteriora los ojos se hundan en las órbitas, no pueden mantenerse de pie o levantar la cabeza. El diagnóstico debe realizarse mediante la toma de muestras de heces para su análisis bacteriológico, cuando la etiología viral es importante. El tratamiento será a base de solución oral rehidratante o endovenosa, manteniendo al ternero en un lugar caliente y seco, la patología determinara la necesidad de utilizar antimicrobianos pudiendo utilizar ampicilina, gentamicina, tetraciclinas, sulfas con trimetoprim. Se debe realizar un



diagnóstico correcto con un tratamiento oportuno al neonato, una hidratación adecuada así como también que el ternero ingiera suficiente calostro en sus primeras horas de vida. El control y la prevención de la diarrea en los animales de granja constituyen un gran tema y una actividad fundamental en la clínica mayor.

### **Palabras Claves:**

Diarrea, Deshidratación, Calostro, Inmunoglobulinas  
Urianalysis, Hipercalciuria, Reabsorción, Normocalcémico.

## **INDICE GENERAL**

	Pag.
INTRODUCCION	7
Objetivos	9
I REVISION DE LITERATURA	10
1.1. Concepto	10
1.2. Aparición	13
1.3. Sinonimia	15
1.4. Mecanismos defensa del recién nacido	15
1.4.1. Mecanismos defensa específicos	16
1.4.2. Mecanismos defensa inespecíficos	17
1.5. Diarrea o disentería	18
1.5.1. Definición	18



1.5.2. Mecanismos de la diarrea	19
1.5.2.1. Hipermotilidad	19
1.5.2.2. Permeabilidad aumentada	19
1.5.2.3. Hipersecreción	20
1.5.2.4. Mala absorción	21
1.6. Principales tipos de diarreas en los terneros	22
1.6.1. Diarrea digestiva	22
1.6.2. Diarrea infecciosa	22
1.6.3. Diarrea por parásitos	23
1.6.4. Diarrea de sangre o coccidiosis	24
1.7. Factores que predisponen a la aparición	25
1.7.1. Factores inmunológicos	25
1.7.2. Factores nutricionales	27
1.7.3. Manejo del rodeo	27
1.8. Epidemiología	28
1.9. Agentes etiológicos	29
1.9.1. Bacterias	30
1.9.2. Protozoarios	32
1.9.3. Hongos	33
1.9.4. Virus	33
1.9.4.1. Rotavirus	33



1.9.4.2. Coronavirus	33
1.9.4.3. Diarrea vírica bovina	33
1.9.4.4. Dietarias	34
1.10. Patogenia	35
1.11. Sintomatología	38
1.12. Lesiones anatomo-patológicas	39
1.13. Diagnostico	39
1.13.1. Escherichia coli	42
1.13.2. Rotavirus	43
1.13.3. Coronavirus	44
1.13.4. Cryptosporidium	45
1.14. Fundamentos farmacológicos	46
1.14.1. Deshidratación	46
1.14.2. Cambios de electrolitos del plasma	49
1.14.3. Concepto básicos sobre hidratación	50
1.14.4. Hidratación por vía oral	51
1.14.4.1. Preparados de uso oral	52
1.14.4.2. Preparados de uso parenteral	54
1.14.4.3. Normas posológicas prácticas	56
1.14.5. Hidratación por vía parenteral	57
1.14.5.1. Soluciones utilizadas si es posible	58



1.15. Tratamiento	59
1.15.1. Solución oral rehidratante	62
1.15.2. Solución utilizada para vía parenteral	64
1.15.3. Terapia antimicrobiana sistémica	68
1.15.3.1. Ampicilina	68
1.15.3.2. Gentamicina	69
1.15.3.3. Tetraciclina	69
1.15.3.4. Sulfas con trimetoprim	70
1.15.4. Terapia antimicrobiana e hidratación	71
1.15.5. Conclusiones generales para el tratamiento	72
1.16. Prevención	72
1.16.1. Higiene	74
1.16.2. Control	75
II CONCLUSIONES	77
III RESUMEN	79
IV ABSTRACT	81
V BIBLIOGRAFIA	83
VI GLOSARIO	93



Univerisidad de Cuenca  
Facultad de Ciencias Agropecuarias  
Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**

**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**

**Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia**

**“Diarrea Neonatal de los Terneros”**

Monografía previa a la obtención  
del título de Médica Veterinaria  
Zootecnista.

**AUTORA:** Ruth Esperanza Tepán Pintado.

**DIRECTOR:** Dr. Saúl Landívar Abril Mg. Sc.

**CUENCA – ECUADOR**

**2011**

Autora: Ruth Esperanza Tepán Pintado  
Tema: Diarrea Neonatal de los Terneros



## I INTRODUCCION

Las especies rumiantes constituyen, sin duda, una de las bases de la producción agraria en los países. Entre los factores de los que depende su rentabilidad, el estado sanitario tiene una gran importancia. Dentro de las causas de pérdidas, la mortalidad y morbilidad perinatales tienen una gran repercusión, ya que la producción de terneros. Entre las causas de mortalidad neonatal, las atribuibles a agentes infecciosos y parasitarios son las de mayor importancia originando, principalmente, procesos diarreicos, respiratorios y septicémicos, constituyendo las diarreas el grupo más importante, dada su repercusión económica, no sólo por las altas tasas de mortalidad que en ocasiones origina, sino también debido al retraso en el crecimiento de los animales, los costos en medicamentos y los gastos derivados de la atención veterinaria y horas de trabajo.



La diarrea neonatal durante los últimos tiempos ha presentado mayor importancia en los hatos ganaderos, por lo cual se han tenido que implementar medidas técnicas, dado que es una enfermedad multifactorial compleja, de ahí; la necesidad que el personal relacionado con la ganadería tome en cuenta la falta de higiene en los sistemas de crianza, la alta carga animal, que son factores que condicionan a la aparición de la enfermedad.

Durante los últimos años han aparecido gran cantidad de publicaciones referidas a las enfermedades digestivas en terneros, en muchos de estos trabajos el enfoque del problema se dirige hacia investigación de la etiología, habiéndose encontrado una cantidad de factores que influyen en el desarrollo de la enfermedad. El presente trabajo reúne información que dará a conocer las diferentes causas, sintomatología, diagnóstico, tratamiento y las medidas a tomar en cuenta cuando se presente dicha enfermedad y cómo prevenirlas.



Para el presente trabajo se han planteado los siguientes objetivos:

### **OBJETIVO GENERAL:**

- a) Ofrecer una visión integral de la diarrea del ternero, en sus primeros días de vida, a los profesionales médicos veterinarios que se desempeñan en la clínica y producción bovina.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- a) Identificar los diferentes signos y etapas de la enfermedad dentro del proceso diarreico en el ternero, de esta manera para actuar con las medidas sanitarias adecuadas al caso.
- b) Estudiar la importancia relativa de todos los agentes patógenos implicados en estos procesos diarreicos del bovino recién nacido.
- c) Instruirse en el manejo del ternero en las etapas de la enfermedad así como también en el empleo técnicas de terapia farmacológicas.



## I REVISION DE LITERATURA

### DIARREA NEONATAL DE LOS TERNEROS

#### 1. 1. CONCEPTO

“Es una enfermedad del tracto gastrointestinal de etiología diversa (generalmente infecciosa), caracterizada por diarrea profusa, deshidratación y eventualmente muerte de becerros, que afecta a los animales de menos de un mes de edad.” (Universidad Nacional Autónoma de México, 2009).

Las diarreas neonatales es el factor principal de la mortalidad en terneros provocando el 55 a 60% la muerte durante la primera semana de vida, y el 75% en las tres semanas iniciales (Fariñas, 2008).

La diarrea de los terneros neonatal es una importante enfermedad, el primordial problema de que varios agentes causales y factores contribuyentes parecen estar involucrados, pueden actuar solos o combinarse



con otros microorganismos para producir esencialmente el mismo síndrome clínico (Reyes, Montejo, Pérez, et. Al. 2002).

Las dificultades relacionadas con otras enfermedades infecciosas y parasitarias constituyen para el ganado bovino tanto en el régimen extensivo como intensivo, unas de las primordiales fuentes de pérdidas económicas, no pudiendo dejar de lado los posibles inconvenientes relacionados con el manejo y la alimentación del ganado (San Miguel, 2008).

La diarrea del neonato es una enfermedad multifactorial compleja de los terneros recién nacidos. Clínicamente suele demostrarse desde las 12 horas posparto hasta los primeros 35 días de vida y se caracteriza por excreción de heces acuosas y profusas, deshidratación progresiva, acidosis y, en casos severos, muerte en pocos días esencialmente cuando existen infecciones bacterianas primarias o secundarias (González, 1987). La diarrea es el origen más habitual de muerte en terneros jóvenes y, casi siempre, se puede evitar realizando unas pautas de manejo adecuadas. El



tiempo de mayor riesgo es el que va desde el nacimiento hasta cerca de un mes de edad (Cura, 2001).

Para su manifestación deben concurrir diferentes factores epidemiológicos que se juegan, además del agente etiológico (virus, bacterias y protozoos), del huésped, transferencia de inmunidad pasiva y condiciones ecológicas. Es de tener en cuenta la falta de higiene en los sistemas de crianza artificial, la alta carga animal y concentración de la parición en los sistemas de cría, que son factores que condicionan a la aparición de la enfermedad con elevada incidencia (González, 1987).

La diarrea neonatal es una enfermedad compleja de los terneros recién nacidos que se presenta debido a factores epidemiológicos, etiológicos (como virus, bacterias y protozoos), huésped, transferencia de inmunidad pasiva y condiciones ecológicas. Los agentes etiológicos más frecuentes son la *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Pasteurella*, *Clostridium perfringes* tipo C, Rotavirus y Coronavirus (Laboratorios VN, 2007).



La repercusión económica es importante ya que su elevada incidencia (que puede ser superior al 60%) implica tratamientos veterinarios, demanda de tiempo y mano de obra y porque la mortalidad puede ser importante (hasta el 20%) así como el retraso en el desarrollo corporal que manifiestan los animales afectados (González, 1987).

El principal agente implicado en la colibacilosis entérica es *Escherichia coli* se adhieren a los enterocitos en los primeros días de vida y por la acción de sus toxinas provocan mayor secreción intestinal, excreción de heces acuosas y profusas, deshidratación progresiva, acidosis y finalmente la muerte del animal (Laboratorios VN, 2007).

## 1.2. APARICIÓN

“La diarrea neonatal se considera a nivel mundial como la enfermedad más frecuente y que mayor pérdida provoca en terneros jóvenes, tanto en rebaños lecheros como de carne, en rebaños ocasionalmente pueden enfermar más del 90% de los becerros. Además de las muertes hay grandes pérdidas



económicas sobre todo por mayor costo de personal cuidador, tratamientos y profilaxis, así como las menores ganancias de peso, si bien estas últimas pueden recuperarse hasta el tercer mes de vida si el curso de la enfermedad no sufrió complicaciones” (Dirksen, Grundr, Stober, 2005).

Las diarreas de los becerros son frecuentes en el ganado de ordeña ya que a muy corta edad se aíslan temporal o definitivamente de sus madres, colocándolos junto con otros en instalaciones casi siempre bajo condiciones de suciedad. Por el contrario, las crías de animales de razas productoras de carne bajo condiciones de potrero, la sufren poco. Las enfermedades fundamentales que producen diarrea en becerros son la colibacilosis, salmonelosis y enterotoxemias (Campos, 2009).

Los componentes responsables de la aparición de la diarrea difieren según el agente etiológico en:

- 1) Una estimulación de la pérdida pasiva de agua o por aumento de la presión osmótica en el intestino por deficiencia de lactasa, o formación de



sustancias osmóticamente activas y la administración equivocada de sacarosa.

2) Una secreción activa sobre la luz intestinal.

3) Disminución de la absorción (Alonso, Rejas, 2008).

### **1.3. SINONIMIA**

Peste boba, Neumoenteritis, Diarrea blanca, Disentería blanca, Diarrea colibacilar o Salmonelosis (Ortiz, 2010).

Diarrea Indiferenciada del Ternero, Complejo Diarreico Bovino (Hoet, Boscan, 2006).

Diarrea Negra (Surraco, 1931).

### **1.4. MECANISMOS DE DEFENSA DEL RECIÉN NACIDO**

Los mecanismos de defensa en el bovino recién nacido no están completamente desarrollados, debido a esta deficiencia junto con el estrés involucrado en el proceso del parto. El becerro es altamente susceptible a un amplio espectro de patógenos, lo que provoca que la morbilidad y mortalidad sean muy elevadas en esta etapa inicial, además, debido al tipo de placenta de los



rumiantes, el paso de inmunoglobulinas de la sangre materna hacia el feto, está completamente impedido, por lo que el recién nacido es generalmente agammaglobulinémico al parto (Ocampo, Sumano, Gutiérrez, 2010).

#### **1.4.1. Mecanismos de defensa específicos.**

Al nacimiento el ternero carece de factores inmuno específicos de modo tal que está altamente expuesto a sufrir infecciones de todo tipo. Debido a que la transferencia de inmunoglobulinas (Igs) vía placentaria en el bovino es nula, la vía calostrual tiene una importancia fundamental (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

El calostro bovino concentra inmunoglobulinas de las 3 clases más importantes, IgA, IgG, IgM. La IgA no se produce en los bovinos permaneciendo en bajas concentraciones. La IgG se encuentra en altas concentraciones en el calostro de rumiantes, la IgM, está en pequeñas cantidades en el calostro y leche. Se debe considerar además el traspaso de células de importancia inmunológica; se sabe que en el calostro hay un promedio de  $3,3 \times 10^6$  cél/ml, en la cual hay



poblaciones de macrófagos, polimorfonucleares y linfocitos (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

La permeabilidad del intestino para la absorción de Igs es máxima hasta 24 horas, inmediatamente después del nacimiento, luego disminuye rápidamente. Cuando el calostro se transforma en leche, los tejidos linfoides del intestino de los animales recién nacidos ya son capaces de responder a los antígenos ingeridos (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

Los terneros que no son amamantados, presentan hipogammaglobulinemia y empiezan a sintetizar sus propias Igs al cabo de una semana de vida, período en el cual se encuentran altamente lábiles a la presentación de infecciones (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

#### **1.4.2. Mecanismos de defensa inespecífica.**

Los inhibidores bacterianos, que están en la secreción de la glándula mamaria incluyen el hierro unido a la proteína, lactoferrina y transferrina. El efecto bacteriostático de lactoferrina y transferrina se debe a la particularidad de esta proteína para unirse al hierro, el cual es nutriente para el desarrollo bacteriano. La unión de hierro es facilitada por bicarbonato e inhibido por el citrato. El calostro contiene una alta



concentración de citrato que inhibe la acción de lactoferrina; sin embargo, cuando se adiciona bicarbonato, se contrarresta el proceso. El calostro contiene una concentración de lactoferrina de 1 - 4 mg/ml (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

El citrato del calostro es absorbido en el intestino delgado y la secreción salival e intestinal aporta una importante cantidad de bicarbonato, que facilita la acción bacteriostática de lactoferrina in vivo. Otro mecanismo, que tiene la función protectora es el sistema lactoperoxidasa - tiocinato - peróxido de hidrógeno (LP) que son suministrados al recién nacido por el calostro y leche; peróxido de hidrógeno es producido por el lactobacilo. El sistema es más activo en el abomaso y parte anterior del intestino delgado a partir del primer día de vida. Entre otros factores no inmunes presentes en la secreción mamaria están las estructuras análogas a la fimbria y a los receptores de enterotoxina de las células epiteliales. Estos elementos análogos podrían bloquear la acción de la bacteria (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

## **1.5. DIARREA O DISENTERÍA**

### **1.5.1. Definición.**

Se la define como un aumento en la frecuencia de defecación o en el volumen de heces. La cantidad de agua que existe en las heces es la suma algebraica de



la aportación de agua y de su absorción. El agua intestinal procede del agua ingerida, del agua secretada por las glándulas del sistema gastrointestinal y del agua secretada o pérdida de forma directa a través del epitelio de la mucosa (Cunningham, 2005).

La cantidad de agua secretada al intestino excede de la cantidad ingerida. Por lo general, la cantidad absorbida es poco menor que la suma de las cantidades de agua secretada e ingerida lo que deja una cantidad pequeña permanezca en las heces por lo tanto se producen 4 fases (Cunningham, 2005).

### **1.5.2. Mecanismo de la diarrea.**

**1.5.2.1. Hipermotilidad.** Pudiendo ser causa de diarrea; se le observa frecuentemente con las diarreas. Las drogas son destinadas a reducir los movimientos intestinales pueden agravar el daño a la mucosa ya que cualquier bacteria o toxina presente permanecerá por más tiempo. El estrés y la intoxicación con organofosforados, provocan que la motilidad aumente del intestino (Ocampo, Sumano, Gutiérrez, 2010).

**1.5.2.2. Permeabilidad aumentada.** Es el mecanismo importante en ciertos tipos de diarreas en las cuales la inflamación es prominente, tal como en las causadas



por *Clostridium perfringens* tipo C o D, paratuberculosis y parasitosis. Normalmente habrá continuos movimientos secretorios y de absorción de fluidos a través de la mucosa intestinal (Ocampo, Sumano, Gutiérrez, 2010).

La mayor parte de estos flujos, ocurre por difusión pasiva primariamente a través de poros diminutos localizados en las uniones entre las células epiteliales vellosas. La inflamación provocara una presión hidrostática aumentada en los vasos linfáticos y en los vasos sanguíneos, así como una separación en las uniones de las células, aumentándose el tamaño del poro resultando en salida excesiva del líquido corporal hacia el lumen intestinal (Ocampo, Sumano, Gutiérrez, 2010).

**1.5.2.3. Hipersecreción.** En gran parte del flujo secretorio ocurre en forma pasiva a través de los poros intercelulares, existen además mecanismos secretorios activos que ocurren en las células vellosas de las criptas. La hipersecreción es el mecanismo en la patogénesis de la diarrea causada por *E. coli* enteropatógena en becerros, y *vibrio cholera* en



humanos; estos organismos producen una enterotoxina con actividad similar a la de las hormonas. La enterotoxina activa al AMPc (Adenosin monofosfato cíclico) en las células secretoras de las criptas, activando el metabolismo de estas células, lo que resulta en hipersecreción (Ocampo, Sumano, Gutiérrez, 2010).

**1.5.2.4. Mala absorción.** Parte de la absorción ocurre pasivamente a través de los poros intercelulares, las células de las crestas vellosas están involucradas en una absorción activa, produciendo enzimas digestivas como la lactasa. Los rota y corona virus invaden las células absorbentes de las crestas para su replicación, provocando primero una absorción disminuida y posteriormente una mala digestión, seguida por la pérdida de la célula; dando como respuesta una mala absorción debido a la ausencia del mecanismo de absorción activo más la mala digestión, provocando una diarrea osmótica (Ocampo, Sumano, Gutiérrez, 2010).



## **1.6. PRINCIPALES TIPOS DE DIARREAS EN LOS TERNEROS**

Les da con más frecuencia a los terneros que no han bebido calostro a tiempo o han bebido poco calostro en los primeros días de nacido.

### **1.6.1. Diarrea digestiva.**

Curso blanco, diarrea de leche, o empacho de leche. Este tipo de diarrea es común en terneros recién nacidos hasta tres meses, se relaciona con el consumo excesivo de leche sobre todo cuando por descuido se les deja mucha leche en la teta, cuando hay cambio de manos a la hora del ordeño o cuando los terneros maman durante la noche. La diarrea es blanca y con coágulos de leche sin digerir (Ballina, 2010).

### **1.6.2. Diarrea infecciosa o curso prieto.**

En estas diarreas pueden intervenir varios microbios a la vez (virus, bacterias y protozoos), La diarrea causada por estos microbios tiene relación directa con la toma indebida de calostro a tiempo, calidad y cantidad en las primeras 8 a 12horas de nacido los terneros. La infección por E. coli o colibacilosis se



produce en terneros de 0 a 30 días de nacidos y puede caracterizarse por una diarrea líquida, hedionda, de color oscuro o amarillento, el ternero se deshidrata rápido porque pierde mucho líquido, además deja de mamar y se notan muy afligidos. Se presenta en terneros de pocas horas o días de nacidos, en este caso se observan muy deprimidos y débiles, no maman y pueden no presentar diarrea (Ballina, 2010).

Este microbio también puede penetrar por el ombligo y causar este estado depresivo fatal o afectar la las articulaciones si el animal logra rebasar la enfermedad. Esta infección se presentará con mayor frecuencia si la higiene en el corral de ordeño es mala y los terneros maman de tetas sucias con excrementos, si permanecen en lugares muy sucios, beben aguas contaminadas con heces fecales o si no se desinfecta debidamente el ombligo (Ballina, 2010).

### **1.6.3. Diarrea por parásitos.**

Se presentan por lo regular en terneros mayores de 3 meses o destetados y son producidas por lombrices, tenias o fasciolas que viven en el cuajar, en las tripas o



en el hígado las que además de chuparles la sangre hacen que la digestión no se realice normalmente lo que provoca diarrea líquida, oscura y hedionda que les ensucia la cola y en ocasiones se observan manchas desangre. Algunos tipos de lombrices alternan diarrea con estreñimiento (Ballina, 2010).

#### **1.6.4. Diarrea de sangre o coccidiosis.**

Ataca a terneros desde 1 mes hasta 1 año, con mayor frecuencia durante el invierno pues es un parásito que abunda en la humedad y facilita el contagio cuando comparten poco espacio en los corrales, es decir viven en condiciones de hacinamiento. Al inicio las heces son líquidas con poca o ninguna sangre y al agravarse se vuelve más sanguinolenta, puede observarse desde manchas de sangre o coágulos hasta sangre mezclada con el excremento (Ballina, 2010).

Esta diarrea puede durar una semana o más; por lo general el animalito no se aflige ni pierde el apetito y suele recuperarse por sí solo aunque algunos pueden complicarse con otras diarreas infecciosas si no son tratados a tiempo. Una de las características clínicas de



estas diarreas es que el animal sigue pujando después de defecar en ocasiones tiene pujos y no defeca (Ballina, 2010).

## **1.7. FACTORES QUE PREDISPONEN A LA APARICIÓN DE LA ENFERMEDAD**

La ocurrencia de la diarrea en las primeras semanas inmediatamente del nacimiento se aumenta cuando uno o más de lo siguiente ocurre:

### **1.7.1. Factores inmunológicos.**

**a) Tipo de placenta:** El tipo de placentación (epitelio - corial) de los vacunos, a diferencia de otras especies, no permite el salida de inmunoglobulinas de la madre hacia el feto (Ortiz, 2010).

**b) Aparato inmune:** El ternero recién nacido posee un sistema inmunitario funcional al nacer sin embargo no completamente maduro y las respuestas inmunológicas no son tan seguras como en el adulto (Ortiz, 2010).

**c) Calostro:** La alimentación de éste confiere al ternero la protección necesaria contra agentes infecciosos que



le accede a sobrevivir hasta que desdoble sus propias respuestas inmunitarias (Ortiz, 2010).

**d) Calidad del calostro:** Se juega directamente de la edad de la madre, las vaquillonas tienen una inmunidad específica pobre y las deficiencias nutricionales son bien marcadas que en las vacas (Ortiz, 2010).

**e) Cantidad de calostro ingerido:** Un ternero que mama menos de 80g de calostro, muere. Si ingiere 100g tiene una predisposición a contraer enfermedades neonatales (Ortiz, 2010).

**f) Tiempo de consumo y absorción:** Alrededor de las primeras 24 horas de existencia del ternero, las células intestinales son inmaduras, no pueden degradar las inmunoglobulinas y éstas son absorbidas y transportadas por vía linfática a la sangre y los tejidos. Estos anticuerpos son altamente efectivos para proteger al ternero de septicemias e infecciones entéricas. La agrupación de inmunoglobulinas en el calostro disminuye notablemente después del parto, muchos terneros no ingieren suficiente calostro en las primeras 12 hs., cuando la absorción intestinal es máxima (Ortiz, 2010).



**g) Peso y estado al nacer:** Establecen el vigor del ternero y su habilidad para sobrevivir contra infecciones (Ortiz, 2010).

### **1.7.2. Factores nutricionales.**

La leche de la vaca compensa plenamente las necesidades del ternero en la etapa pre-ruminal (primeros 21 días de vida). La cantidad y calidad de este alimento depende exclusivamente del estado de la madre y de que el ternero mame lo suficiente (Ortiz, 2010).

### **1.7.3. Manejo del rodeo.**

El ternero, nace sin inmunoglobulinas circulantes, también nace sin microbios patogénicos, pero éste es rápidamente contaminado por los microorganismos medio ambientales. A sobrevivir a encuentro con los agentes infecciosos durante primeros 3 meses de vida, hasta que sea capaz de originar su propia respuesta inmune efectiva es fundamental que la carga infecciosa del medio sea conservada en niveles mínimos, que se asegure un máximo de confort ambiental y el manejo



del ternero y nutrición sean adecuadas a necesidades de un organismo inmaduro susceptible al estrés y a las deficiencias alimenticias (Ortiz, 2010).

## **1.8. EPIDEMIOLOGÍA**

“Además de constituir un agente etiológico importante en la diarrea neonatal de los becerros, *Clostridium parvum* presenta gran interés en Salud Pública, debido a su potencial zoonótico. Por tal motivo, el diseño de planes estratégicos para controlar la persistencia de la infección en una población susceptible, depende principalmente del conocimiento de los factores que conducen a su introducción, transmisión y diseminación” (Díaz, 2002).

Saber la fecha de inicio y distribución de la parición es primordial para la vacunación de las hembras gestantes en el momento más adecuado para inmunizar pasivamente al ternero. Se compromete prestar atención al nivel nutricional de los vientres durante los 60 días preparto. Asignar potreros para la parición en los que se hubiera observado diarrea neonatal durante

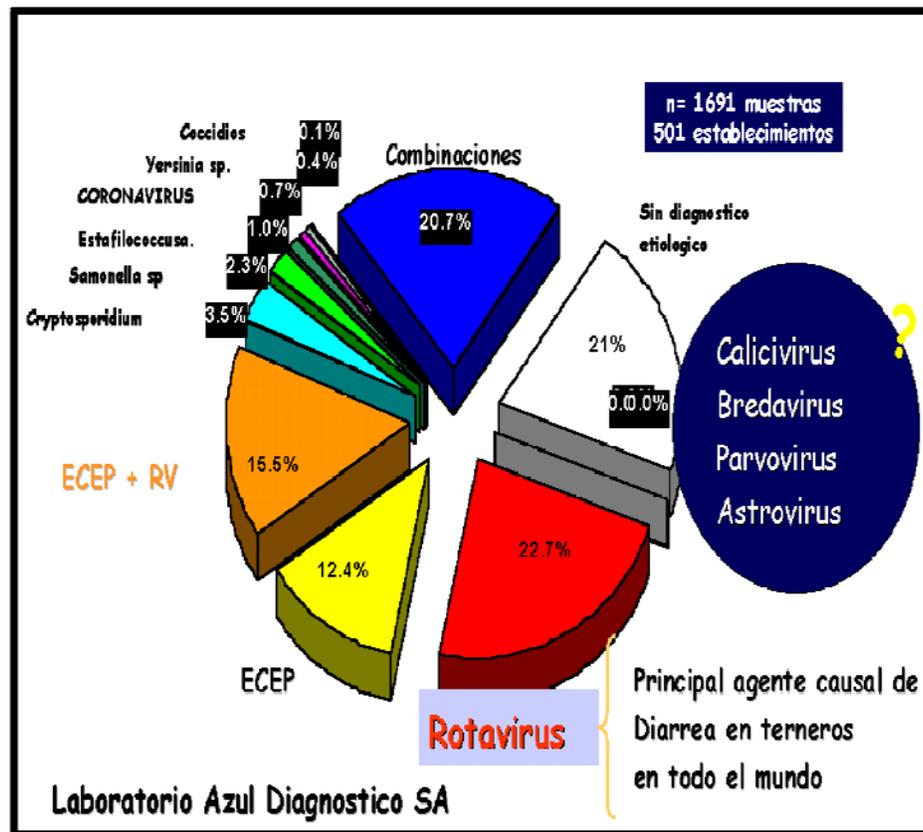


el año anterior, evitar su uso para vaquillonas de primer parto (González, 1987).

## **1.9. AGENTES ETIOLÓGICOS**

Algunos enteropatógenos están asociados con la diarrea neonatal. Su relativa prevalencia varía geográficamente, aunque las infecciones más prevalentes en la mayoría de las áreas son *Escherichia coli*, rotavirus, coronavirus y *Cryptosporidium parvum*. Es frecuente asociar los casos de diarrea neonatal con más de uno de estos agentes, y la causa de la mayoría de los brotes es multifactorial (Ocampo, Sumano, Gutiérrez, 2010).

El establecimiento e identificación de los agentes involucrados en el brote de la diarrea es de suma importancia, ya que hay terapia específica para algunos de ellos. Algunos agentes tienen riesgo enzootico. También la diarrea puede presentarse en la colibacilosis septicémica (Ocampo, Sumano, Gutiérrez, 2010).



**Figura N° 1.** Microbiología de las diarreas neonatales del ternero (Parreño, 1995).

**1.9.1. “Bacterias.-** La considerada más importante es E. coli, pero Salmonella y Clostridium perfringens tipo C también se pueden encontrar en becerros. En borregos y cabras, es aislado el tipo C y D” (Olguín, 2006).

Escherichia Coli es uno de los agentes más patógenos en los primeros 15 días de vida, las cepas bacterémicas y enterotoxémicas producen septicemia y



diarreas agudas en animales que no han recibido anticuerpos calostrales suficientes, animales sometidos a estrés y en casos de gran contaminación ambiental; *Escherichia Coli* pueden causar disentería en los terneros mayores, de hasta 4 semanas de vida (Ortiz, 2010).

Hay dos tipos diferentes de diarrea producida por diferentes cepas de éste microorganismo. Uno de este tipo, está asociado con la *E. coli* enterotoxigénica, que tiene dos factores de virulencia asociados con la producción de diarrea. Los antígenos frimbriales los capacita para adherirse y colonizar las vellosidades del intestino delgado. Estos antígenos son el focus de la protección inmunológica, la *E. coli* enterotoxigénica elabora una enterotoxina no antigénica termoestable que influye en los iones intestinales y la secreción de fluidos para producir una diarrea secretora no inflamatoria, se adhiere al intestino para lesionar y produce una pérdida de la estructura de las microvellosidades en el sitio de la adhesión, baja la actividad enzimática y cambios en el transporte de iones en el intestino (Ocampo, Sumano, Gutiérrez, 2010).



**1.9.2. “Protozoarios.-** Coccidia, Eimeria surni, E. bovis y Cryptosporidia que cada día cobra mayor significancia al ser aislado más frecuentemente de casos de diarrea en becerros” (Olguín, 2006).

Un diagnóstico permite señalar el papel de los protozoos en la etiología de la diarrea en terneros. En los terneros recién nacidos se aísla Cryptosporidium parvum en más del 44% de las diarreas. Los terneros mayores de un mes, los protozoos asociados a procesos diarreicos y mermas del crecimiento son Eimeria zuernii, Eimeria bovis y Giardia duodenalis. Mediante el diagnóstico clínico se confirma con el examen de las heces mediante técnicas de flotación y además, para Cryptosporidium parvum y Giardia duodenalis mediante ensayos inmunológicos (Cura, 2001).

**1.9.3. “Hongos.-** Asociados con sobreuso o cambios constantes en la medicación, el problema básicamente es Candida albicans” (Olguín, 2006).

**1.9.4. “Virus.-** Rotavirus “Virus de la diarrea del becerro”, Coronavirus, Parvovirus. DVB, IBR y Lengua



azul son posibles etiologías pero no son comunes, también se ha reportado enterovirus y adenovirus” (Olguín, 2006).

**1.9.4.1. Rotavirus.-** se halla en las heces de los terneros de 1 a 3 días de haber nacido. Pero no todas las terneras poseen diarrea se presenta en 3 a 7 días, mediante el calostro de las madres inmunizadas protege a los terneros hasta 4 días aproximadamente (Maldonado, 2008).

**1.9.4.2. Coronavirus.-** comúnmente en terneras pero no tendrán diarrea, el daño a la cubierta intestinal es severo y otros patógenos pueden colaborar para producir la diarrea, el calostro ayuda a prevenir la diarrea alrededor de 4 días (Maldonado, 2008).

**1.9.4.3. Diarrea Vírica Bovina.-** causa diarrea en los terneros recién nacidos. Una de sus cepas capaz de producir sangrado en terneras de 4 semanas de vida cuando son inmediatamente infectadas después de nacer (Maldonado, 2008).



**1.9.4.4. “Dietarias.- Sobrealimentación, administración de substitutos de leche con proteína poco digestible para el becerro” (Olguín, 2006).**

El exceso de administración de substitutos de leche con proteína poco digestible para el ternero recién nacido. El suministro de cantidades grandes de sustituto de leche mal formulado da como resultado grandes cantidades de heces con fluido mayor al normal, aunque no tengan diarrea con pérdida de peso. En todos los casos estas etiologías no provocan la muerte, sino mas bien se produce por un desbalance de fluidos y electrolitos (Ocampo, Sumano, Gutiérrez, 2010).



## Cuadro N° 1. Agentes etiológicos comunes de la diarrea.

MICROORGANISMO	EDAD DE LA BECERRA	TIPO DE DIARREA	SIGNOS CLÍNICOS	MORBILIDAD	MORTALIDAD
<i>Rotavirus</i>	4 - 21 días, mas frecuente 1-6 días de edad.	Diarrea por mala absorción, heces acuosas, café o verdes con moco o sangre.	Depresión, salivación, duración de 5-6 días.	Alta 90 %.	Baja 1-5%.
<i>Coronavirus</i>	4 - 18 días, mas frecuente 7-10 días de edad.	Diarrea por mala absorción, heces amarillas con moco y coagulos de leche.	Deshidratación acidosis hipercalemia.	Alta 90 %.	Alta 20-30 %.
<i>Escherichia coli</i>	1-7 días.	Diarrea por hipersecreción. Heces acuosas amarillas, blancas o hemorrágicas, según la cepa.	Deshidratación, debilidad, postración y muerte en 6 - 12 horas.	Alta.	Alta, si no hay tratamiento.
<i>Clostridium perfringens</i>	7-28 días.	Diarrea por hipermotilidad fétida y sanguinolenta.	Muerte súbita. Cólico y depresión.	Baja.	Alta.
<i>Salmonella spp</i>	10 días a 3 meses.	Diarrea por hipersecreción, fétida, primero acuosa y luego con sangre, moco y fragmentos de mucosa.	Muerte súbita, hipotermia, depresión severa, debilidad, opistótonos.	Variable.	Alta > 75 %.
<i>Cryptosporidium spp</i>	7-30 días.	Diarrea por hipermotilidad, heces amarillo cremosas.	Depresión, tenesmo, anorexia y pérdida de peso.	Alta.	Baja.
<i>Coccidias</i>	Más común en becerras mayores de 3 semanas.	Diarrea por hipermotilidad Heces líquidas mezcladas con moco y sangre.	Residuos de heces con sangre en el rabo. Ligera depresión sin pérdida del apetito.	Alta.	Baja.

Tomado de (Iñiguez, 2009).

### 1.10. PATOGENIA

“La alteración de los mecanismos de secreción y absorción son fundamentales en la fisiopatología de la diarrea, un tercer mecanismo, el de motricidad juega un rol menos importante. El flujo continuo de agua y electrolitos a través de la mucosa intestinal ya sea de secreción o absorción, puede verse alterado en mayor



o menor grado por las causas mencionadas anteriormente. En un individuo con su intestino normal, cuando el flujo de absorción excede al de secreción, existe una absorción neta. El flujo en ambas direcciones se efectúa por difusión pasiva” (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

La patogenia de la enfermedad está centrada en la perdida de líquidos y electrolitos. En las diarreas provocadas por E. coli enterotóxica estas se deben a procesos secretorios (diarrea secretora) se activa la guanilato ciclasa provocando un aumento intracelular de iones de calcio y sodio envase a los gradientes osmóticos que se producen ingresa más agua a luz intestinal así como bicarbonato a través del intercambio bicarbonato-cloruro. Posiblemente el efecto se basa en parte en la síntesis de prostaglandinas y leucotrienos, la enterotoxina lábil que se produce en las infecciones del ternero tiene similitud con la del cólera (Dirksen, Grundr, Stober, 2005).

La diarrea causada por infección con los otros agentes en parte se debe al efecto osmótico de componentes nutricionales mal absorbidos, así la infección con varios



agentes virales y criptosporidios provocan la destrucción de los enterocitos y el reemplazo de estas células prismáticas altas de las vellosidades por células proliferantes de la criptas, y con ello la atrofia y fusión de la vellosidades, perdida de las micro vellosidades, resultando una menor actividad enzimática y capacidad de absorción. Como consecuencia de la hiperplasia de las criptas se llega a una relativa hipersecreción, dado por el acortamiento de las vellosidades por lo tanto se absorbiendo en menor grado los fluidos (Dirksen, Grundr, Stober, 2005).

En las infecciones con rotavirus las alteraciones se extienden en primera línea a la mitad superior de las vellosidades en el área del yeyuno, en parte del íleon y en la infecciones por Calcivirus estará afectado el tercio anterior del intestino delgado. En cambio los coronavirus y Breda-virus afecta además de las células epiteliales del intestino delgado todas las regiones del intestino grueso las alteraciones no solo se comprueban en las vellosidades y epitelios superficiales, y en las criptas. Los criptosporidios causan notables modificaciones de la mucosa sobre todo en la superficie posterior del intestino delgado, en



parte también en el ciego y colon por lo tanto se llega a la atrofia y fusión de las vellosidades y modificando el epitelio superficial y con ello a las afecciones de las funciones digestivas y absortiva (Dirksen, Grundr, Stober, 2005).

## 1.11. SINTOMATOLOGÍA

La diarrea es la excreción de heces que contienen cantidades excesivas de agua. Son delgadas y aguadas, muchos tipos de diarreas pueden dar lugar a la producción de heces de olor fétido, descoloridas (amarillas o blancas) y que tienen presencia mucosidad o sangre (Wattiaux, 2000).

Los siguientes signos indican el inicio de una diarrea:

- Morro áspero.
- Mucosidad densa saliendo de los orificios nasales.
- Heces muy fijadas.
- Falta de apetito.
- Postración y aumento de la temperatura rectal hasta 39.3°C.
- Pérdida de interés por el alimento (mal apetito).



- Produce heces aguadas y delgadas.
- Muestra signos de deshidratación (ojos unidos, pelo áspero, piel inelástica, etc.).
- Tiene las extremidades frías.
- Se levanta lentamente y con dificultad.
- No le es posible levantarse (Wattiaux, 2000).

“Diarrea, a veces con sangre o moco, que puede provocar la muerte en 12-48 horas” (Pfizer, 2011).

### **1.12. LESIONES ANATOMO-PATOLÓGICAS**

Congestión variable del hígado, miocardio, riñón, ganglios linfáticos mesentéricos, gran congestión del intestino delgado y con presencia de abundante cantidad de líquido intraluminal de tipo seroso. Los signos de deshidratación fueron de moderada a marcada (Zurita, 1995).

### **1.13. DIAGNOSTICO**

“El diagnóstico clínico de la diarrea del ternero está basado fundamentalmente en las características de las fecas y deshidratación. Para evaluar el curso clínico de la enfermedad pueden utilizarse exámenes de



laboratorio, ej.: hemograma, proteína sérica, incluyendo determinación de inmunoglobulinas, bicarbonato sanguíneo, nitrógeno ureico, etc. El diagnóstico etiológico de los diferentes agentes debe realizarse con métodos específicos de laboratorio” (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

A la observación sistemática de los terneros con diarrea o principio de ella, debe agregarse la toma de muestras de heces mediante hisopado rectal para su análisis bacteriológico. La materia fecal de los enfermos varía en su color desde amarillo-grisáceo, hacia “mostaza”. La consistencia es primero líquida y luego pastosa por la gran cantidad de mucus que incluye. La necropsia de animales muertos permiten importantes observaciones para el diagnóstico y posibilitan la remisión de órganos para aislamiento de germen en laboratorio (Glauber, 2009).

El intento de realizar un diagnostico etiológico solo tiene sentido cuando se trata de un problema colectivo del rebaño o cuando exista la sospecha de otra enteritis infecciosa, las muestras fecales previstas para el análisis deberían extraerse de terneros no tratados con



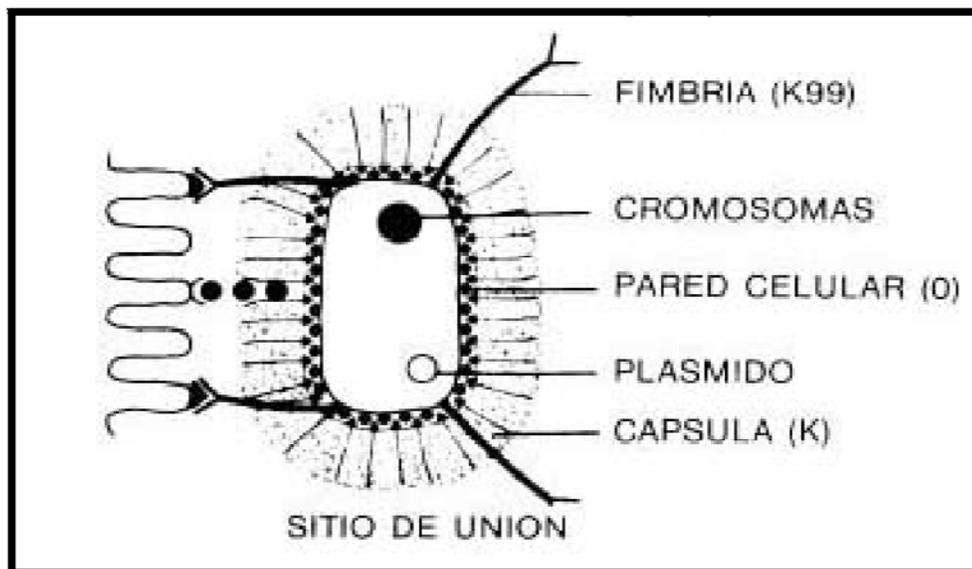
antibióticos dentro de los 2 primeros días de aparecidas las manifestaciones clínicas, para el análisis o detección de agentes virales resulta útil la microscopia electrónica, técnicas inmunológicas(ELISA) así como la comprobación de fragmentos de genomas mediante PCR o sondas genéticas. Específica para E. coli enterotoxica es la comprobación de los factores de virulencia, ya sea de los antígenos de las fimbrias mediante ELISA o de genes de toxina mediante PCR (Dirksen, Grundr, Stober, 2005).

Las cepas enteropatogenas de E. coli no se pueden diferenciar con seguridad por serotipificación. Los animales muertos tienen una utilidad muy limitada para exámenes bacteriológicos ya que en pocas horas posmortem una parte de la flora fisiológica del intestino grueso, prolifera ocultando y dificultando la detección del agente específico de la diarrea. Si se extraen el intestino y su contenido para realizar estos análisis debe realizarse inmediatamente después de la muerte y los materiales deben mantenerse refrigerados (Dirksen, Grundr, Stober, 2005).



### 1.13.1 Escherichia coli.

Se orienta a la búsqueda de los antígenos de adhesión y a la determinación de su capacidad enteritoxigénica. La detección de los antígenos de adhesión se dirige a la búsqueda del agente, para lo cual se usan medios de cultivo para la bacteria, y mediante diferentes técnicas inmunológicas se determina la presencia del antígeno. La prueba de aglutinación en placa es el sistema más corriente, existen otras técnicas empleadas con ese propósito, existen otras técnicas como la inmunoelectroforesis, inmunofluorescencia y técnicas inmunoenziráticas.



**Figura N° 2.** E. coli enteritoxigénica (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

### 1.13.2. Rotavirus.

El diagnóstico de la infección entérica por rotavirus se basa en la detección de partículas virales completas en las fecas de los individuos infectados. El diagnóstico clínico es poco confiable debido a la gran variedad de los agentes involucrados con causa de diarrea en los animales susceptibles.

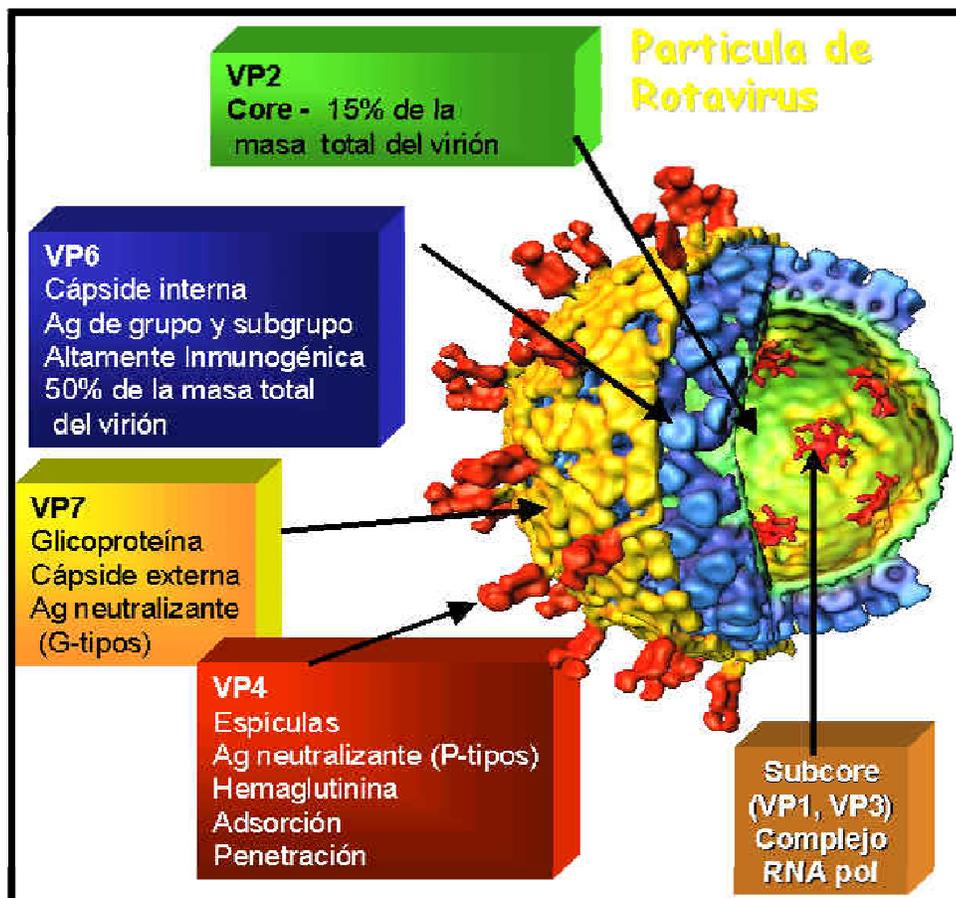


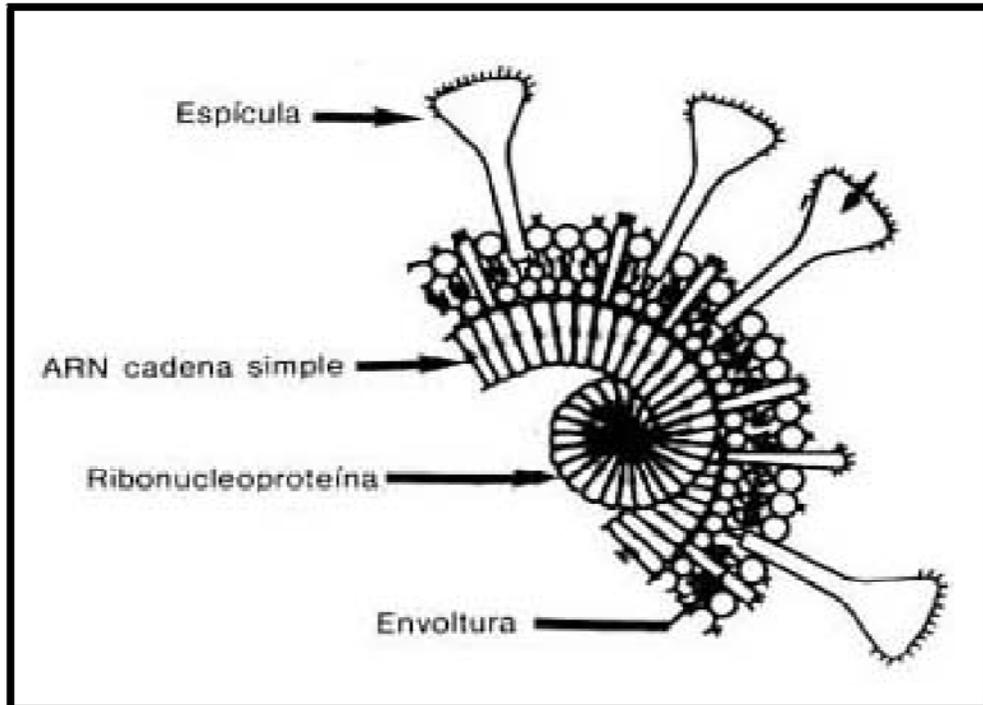
Figura N° 3. Partícula de Rotavirus (Parreño, 1996).



Actualmente se han desarrollado técnicas de menor complejidad y costo tales como métodos inmunoenzimáticos (ELISA), la hemoaglutinación pasiva reversa y pruebas de aglutinación en látex, en la cual se han reemplazado los eritrocitos por partículas de látex de un diámetro semejante a estas, consignándose importantes mejoras en su estabilidad y especificidad (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

### **1.13.3. Coronavirus.**

El diagnóstico de infecciones por coronavirus se realiza mediante la detección de virus en las materias fecales; la técnica de microscopía electrónica es de gran seguridad en el diagnóstico de coronavirus, pero son relativamente difíciles de detectar debido a su pleomorfismo y a que un buen número de los virus pierden parte de la corona de espículas que los caracterizan. También se han desarrollado otras técnicas tales como un test de hemoadsorción-elución-hemoaglutinación, hemoaglutinación pasiva reversa y ensayos enzimáticos (Zurita, 1987).



**Figura N° 4.** Modelo estructural de Coronavirus (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

#### 1.13.4. *Cryptosporidium*.

Para el diagnóstico se utiliza fundamentalmente la observación microscópica del parásito. En el cadáver la mejor muestra lo constituye un corte de íleon; en el animal vivo el examen de fecas permite la observación de oocystes, para ello debe enviarse muestras frescas no congeladas; en refrigeración pueden conservarse por varios días. Se requiere tomar en cuenta la



presencia de otros agentes patógenos asociados (Wattiaux, 2000).

## **1.14. FUNDAMENTOS FARMACOLÓGICOS DEL ESQUEMA TERAPÉUTICO**

### **1.14.1. Deshidratación.**

En el síndrome diarreico neonatal la deshidratación juega un papel crucial y una vez más es conveniente mencionar que cualquiera que sea la causa de la diarrea, la deshidratación y el desbalance electrolítico es la principal causa de muerte. Un becerro normal se encuentra en un estado de balance fisiológico con respecto al agua y electrólitos, perdiendo algo en las heces, orina y otras secreciones para balancear lo ingerido en la dieta.

Dentro del estómago e intestino hay un constante movimiento de iones y agua, sin embargo, el área crucial cuando hay ocurrencia de diarrea es el intestino delgado (Olguín, 2010).

El agua perdida en las heces en becerros con diarrea es obvia y los volúmenes son de interés:



**Cuadro N° 2.** Comparación entre becerros sanos, vivos con diarrea y moribundos con diarrea.

Becerro	Sano	Vivo con diarrea	Moribundo con diarrea
Pérdida fecal de agua (ml/día)	x = 90 50 – 140	x = 598 300 – 900	x = 1192 800 – 2200
Contenido de material fecal	Aprox. 20%	Aprox. 10%	Aprox. 6 – 10%
Emisión de orina (ml)	Aprox. 300	Aprox. 170	Aprox. 125

Tomado de (Olguín, 2010).

Las pérdidas insensibles de agua (a través de piel, aire espirado), son similares en becerros sanos y diarreicos, sin embargo el becerro diarreico puede perder un poco más debido a una frecuencia respiratoria más elevada. En becerros diarreicos la producción de orina decrece en un esfuerzo por conservar el agua y electrólitos, sin embargo si la deshidratación es progresiva la retención de orina es claramente inadecuada (Olguín, 2010).



### Cuadro N° 3. Porcentaje de Deshidratación.

SIGNOS CLÍNICOS	DESHIDRATACIÓN %
Sin signos clínicos aparentes.	< 5 %
Morro seco. Pérdida de elasticidad de la piel. El pliegue de la piel tarda en desaparecer más de 5 segundos. Conjuntivitis (ojos rojos).	6 %
Ojos hundidos.	8 %
Boca y extremidades frías. Incapacidad para mantenerse en pie.	10 %
Estado de shock.	12 %
Muerte.	>12 %

Tomado de (Iñiguez, 2009).

La rehidratación es la clave para salvar la vida de una ternera con diarrea severa. Los productos contienen una mezcla de electrolitos, glucosa y otras sales, así como otros micro-minerales, vitaminas y agentes gelatinizantes (goma, agar, pectina, etc.). La pectina y las gomas no son esenciales en una solución oral rehidratante. Sin embargo, estos ingredientes pueden ayudar a reducir el paso de la leche a través del intestino. También ellos pueden proveer de alguna



protección y ayudar a recubrir las células intestinales que se encuentran dañadas o inflamadas. (Wattiaux, 1994).

### **1.14.2. Cambios de Electrolitos del Plasma durante la Diarrea.**

Debido a que el fluido intestinal que se pierde contiene sodio, potasio, bicarbonato y cloro, puede ser anticipado que una caída de estos iones sucederá en el plasma; esto es real en lo que respecta al sodio, bicarbonato y cloro, pero los valores del potasio tienden a elevarse (Olguín, 2010).

Esto es debido a la liberación de potasio intracelular asociado con la acidosis presente. La implicación clínica es que el potasio intracelular en el plasma puede ser peligroso cuando llega a un nivel lo suficientemente alto para afectar la contractibilidad del miocardio, de hecho se ha sugerido que esta elevación en la concentración de potasio, podría ser la causa de muerte en episodios de diarrea por colibacilosis (Olguín, 2010).



### **1.14.3. Conceptos Básicos sobre Hidratación.**

Los siguientes elementos deben ser considerados en el inicio de la hidratación con fines de prevención o curación:

- a)** Estado de deshidratación del animal y estimación de las cantidades de reposición de acuerdo a las tablas clásicas que consideran la pérdida aproximada de peso del animal y descritas anteriormente.
- b)** Estimación clínica del estado de la mucosa que, según ha sido mencionado, mantiene la capacidad de absorción aun en casos de atrofia de las vellosidades desapareciendo esta propiedad con la destrucción del epitelio, condición esta última poco frecuente en el ternero.
- c)** Condiciones del ternero que aseguren el éxito de una terapia oral o parental. Las técnicas de administración oral son simples y sólo requieren de adiestramiento de personal. La vía parental es más complicada, pero también es posible su aplicación con los elementos actuales (Zurita, Smith, Zurich, 1987).



#### **1.14.4. Hidratación por Vía Oral.**

La capacidad de absorción a nivel de la cima de la vellosidad ha sido demostrada para sodio, glucosa y bicarbonato. La presencia conjunta de sodio y glucosa produce una sinergia de absorción para ambas sustancias gracias a la disposición que adoptan las estructuras proteicas encargadas de tales procesos en el intestino. El conocimiento de estos mecanismos ha permitido la formulación de preparados orales, generalmente en forma de polvo para disolver en agua, que contienen sodio, potasio, cloro y glucosa. En ocasiones se adicionan con glicina y citratos que facilitan la absorción de electrolitos.

La presencia de glucosa representa un aporte energético pero que sólo puede suplir una fracción de la energía requerida por el ternero. En efecto, el descenso de sodio desde 130-140 m Eq/l a menos de 120 y del bicarbonato desde 25-30 m Eq/l hasta 8-15, explican la adinamia y adipsia marcada.

Otro tanto ocurre con los valores de potasio, magnesio y calcio, de tal modo que las alteraciones cardiovasculares y neuromusculares adquieren tal gravedad que dominan por completo la sintomatología



y obligan a la inmediata restitución del déficit estimado (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

**1.14.4.1. Preparados de uso oral.** Están constituidos por Glucosa, Cloruro de Sodio, Cloruro de Potasio y Bicarbonato de Sodio. La mayor parte de los especialistas coinciden en el uso de soluciones que aportan elementos en concentraciones o cantidades que se indican:

**Cuadro N° 4.** Composición de un hidratante de uso oral.

Glucosa	1-2%	Equivalente a 10 – 20g/l
Sodio	-	10 – 20g/l
Cloro	70-100mEq/l	6g/l
Bicarbonato	70mEq/l	6g/l
Potasio	4mEq/l	0,3g/l

Tomado de (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

Estas sustancias se administran en conjunto, aun cuando algunos recomiendan agregar al final el bicarbonato de sodio, en forma separada. Sales



hidratantes, formuladas según algunas normas de OMS y adaptadas al uso en animales domésticos, contienen:

**Cuadro N° 5. Sales hidratantes.**

Cloruro de Sodio 3,50g	90mEq/l Sodio
Cloruro de Potasio 1,50g	20mEq/l Potasio
----	80mEq/l Cloro
Citrato de Sodio	30m Eq/l Citrato
Glucosa 20,00g	111mEq/l

Tomado de (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

Estas cantidades contenidas en un sobre, se disuelven en 1 litro de agua, agregando 2,5 gramos aproximadamente de Bicarbonato de Sodio al final.

La composición de este preparado permite suplementar el déficit hidrosalino y corregir la acidosis con buenas expectativas dado que no se altera ni se satura la capacidad de absorción a nivel de la mucosa intestinal del ternero (Gutiérrez, 2010).



**1.14.4.2. Preparados de uso parenteral susceptibles de adaptación al uso oral.** Se consideran sólo como alternativas de emergencia frente a la necesidad de reponer el déficit. En nuestro medio se ha utilizado, como fuente hídrica y de glucosa, la solución de Glucosa 5% isotónica, a la cual se puede agregar 1-2 gramos por litro de Bicarbonato de Sodio.

Esta solución es carente de potasio, calcio, magnesio, pero es una alternativa en espera de administrar soluciones más balanceadas. La solución isotónica, de uso parenteral, constituye una mejor alternativa dado el mayor contenido de electrolitos y energéticos; Su composición es la siguiente:

**Cuadro N° 6.** Solución isotónica.

-	<b>Gramos /litros</b>	-	<b>mEq/litro</b>
Cloruro de Na.	2,05	Sodio	70,80
Cloruro de K.	1,50	Cloro	57,80
Cloruro de Mg.	0,24	Potasio	20,12
Lactato de Na.	4,24	Calcio	10,72
Gluconato de Ca.	2,20	Magnesio	2,36
Glucosa	50,00	Lactato	35,7

Tomado de (Zurita, Smith, Zurich, 1987).



Este preparado se disuelve en proporción 1:1 con agua y se administra vía oral como único recurso de restitución y suplementación del déficit. En enteritis agudas, de rápida evolución hacia la deshidratación. Se conoce también que la solución Ringer normal, diluida en razón 1:2 o más de agua, ha sido administrada con buenos resultados. La composición de la solución Ringer es:

**Cuadro N° 7.** Composición de la solución Ringer.

Cloruro de sodio	de 8,50 g	Cloro	155,27 mEq/l
Cloruro de Potasio	de 0,4	Sodio	145,55 mEq/l
Cloruro de Calcio	de 0,5	Potasio	5,36 mEq/l
-	-	Calcio	4,56 mEq/l

Tomado de (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

Esta solución puede ser adicionada con 1-2 gramos de Bicarbonato por litro de agua. Debe reiterarse que las soluciones de uso parenteral deben ser consideradas



alternativas de urgencia dada la dificultad de ajustar las proporciones de los electrolitos (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

#### **1.14.4.3. Normas Posológicas Prácticas en Terapia oral.** Entre las cuales tenemos las siguientes:

- a) El volumen de reposición calculado puede ser dividido en 2 a 3 administraciones por día, utilizando recipientes de uso común (botellas plásticas desechables u otros).
- b) Administrar el preparado a temperaturas no inferiores a 20°C aproximadamente, pero mantener las soluciones en lugares frescos o refrigerados.
- c) Las respuestas favorables, manifestadas por la recuperación de funciones y de la ingestión de agua, permiten reiniciar la administración de leche en razón 1:1 con agua, para restaurar la energía.
- d) La principal precaución consiste en evitar una rápida administración que derive líquido hacia la tráquea; el animal que se mantiene debilitado, pero en pie, no representa el riesgo mayor. Este



se hace evidente si se intenta la vía oral en animales postrados.

- e) La capacidad de ahorro de electrolitos y la rápida difusión de agua en el animal deshidratado, permite excelentes respuestas aun con volúmenes inferiores a las pérdidas reales. Un ternero de 40-60 kilos puede recibir 50 - 100 ml/kg de peso/día, vía oral en 2-3 administraciones.

La evolución positiva del cuadro debe ocurrir antes de 48 horas. Una vez que el animal reinicia su ingestión voluntaria de agua, se debe disminuir el volumen de líquido por vía oral (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

#### **1.14.5. Hidratación por Vía Parenteral.**

La administración parenteral sólo se intenta de un modo excepcional en plantales con personal adiestrado. Esto hace que se considere la administración parenteral en el inicio de la terapia en animales de gran valor en la fase aguda y grave.

Las ventajas, desde el punto de vista farmacológico, son muy claras:

- a) Distribución rápida de agua y electrolitos.



**b)** Mayores posibilidades de elección de soluciones más completas.

**c)** Respuestas clínicas rápidas (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

**1.14.5.1. Soluciones utilizadas, si es posible optar por esta modalidad.** Tenemos las siguientes:

**a) Solución Glucosa 5% Isotónica.** Aporta energía y agua, por su carácter isotónico, se puede aplicar vía subcutánea en volúmenes de 150, 250 ml o más, según la capacidad de distensión de la piel del ternero. Constituye una buena medida que complementa las acciones del Ringer Lactato i.v. o la terapia vía oral con soluciones de electrolitos. No existen antecedentes sobre el total de Glucosa 5% que puede ser administrado, pero es posible sugerir que 1/4 ó 1/5 del volumen total a reponer puede corresponder a ésta solución.

**b) Solución Ringer Lactato.** Repara el déficit de Sodio, Potasio, Bicarbonato. Compensa la acidosis, usado en proporción de 1/5 a 1/4 del volumen total y una proporción similar o constituye un estímulo de compensación contribuye a la recuperación, cuando se



administran por vía venosa con velocidad de 10-20 ml/kg/hora. Un ternero de 50 a 60 kg puede recibir un volumen de 500-600 ml de Ringer Lactato en 1 hora aproximadamente; si este lapso es posible extenderlo a 2 horas es mejor, de tal modo que puede ajustarse el perfusor a velocidad de 5 ml por min (100 gotas aproximadamente) (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

### **1.15. TRATAMIENTO**

Debe basarse en el conocimiento de la fisiopatología, es importante entender que la diarrea es una condición común a varias enfermedades. Las diarreas virales son infecciones autolimitantes que no requieren un tratamiento dirigido a la eliminación del microorganismo. Algo semejante sucede en la diarrea por *cryptosporidium* spp la cual es controlada por la inmunidad mediada por células y otros mecanismos de defensa de la becerria al paso de algunos días (Iñiguez, 2009).

El uso de medicamentos antimicrobianos es útil en los casos de diarreas bacterianas, especialmente en aquellas que producen cuadros septicémicos. Para



controlar la infección se debe elegir el medicamento que resulte más efectivo contra el tipo de microorganismos involucrados. En la práctica, la terapia antibiótica, se basa más en la experiencia clínica que en estudios de susceptibilidad en el laboratorio (Iñiguez, 2009).

La estrategia de tratamiento varía en cada caso individual, dependiendo de la severidad de la infección, el tiempo transcurrido, el microorganismo involucrado y el grado de deshidratación. Cuando se trata de una diarrea leve, puede ser suficiente el tratamiento oral con antibióticos, protectores de mucosa y absorbentes. Se utilizan para este fin, bromuro de homatropina, caolín, pectina y carbón activado (Iñiguez, 2009).

El bromuro de homatropina actúa como un modulador de la motilidad intestinal. El Caolín y la Pectina tienen un efecto protector de la mucosa. El carbón activado absorbe las toxinas bacterianas y previene sus efectos, pero también puede interferir en la absorción de otros medicamentos. Cuando la infección ha sobrepasado la barrera intestinal y se ha establecido una septicemia, la



administración oral de antibióticos resulta ineficaz (Iñiguez, 2009).

En estos casos los antibióticos deben ser administrados por vía parenteral. En todos los casos de diarrea, durante la fase aguda o inicial, sucede una rápida pérdida de enterocitos maduros. Una vez establecida la infección, las enterotoxinas bacterianas provocan hipersecreción de electrolitos y agua por parte de las células de la cripta. La destrucción de células produce atrofia de las vellosidades intestinales, inflamación del intestino y mala absorción de líquidos y nutrientes. La hipermotilidad, aumento gradual de la actividad peristáltica, acelera el flujo en dirección caudal, reduce el tiempo de tránsito intestinal y aumenta la frecuencia de evacuaciones y la cantidad de heces (Iñiguez, 2009).

La parte más importante del tratamiento consiste en restituir los líquidos y electrolitos perdidos. Las becerras recién nacidas con diarrea se deshidratan en poco tiempo, debido a que pierden grandes cantidades de agua desde el espacio intravascular hacia el exterior a través del intestino.

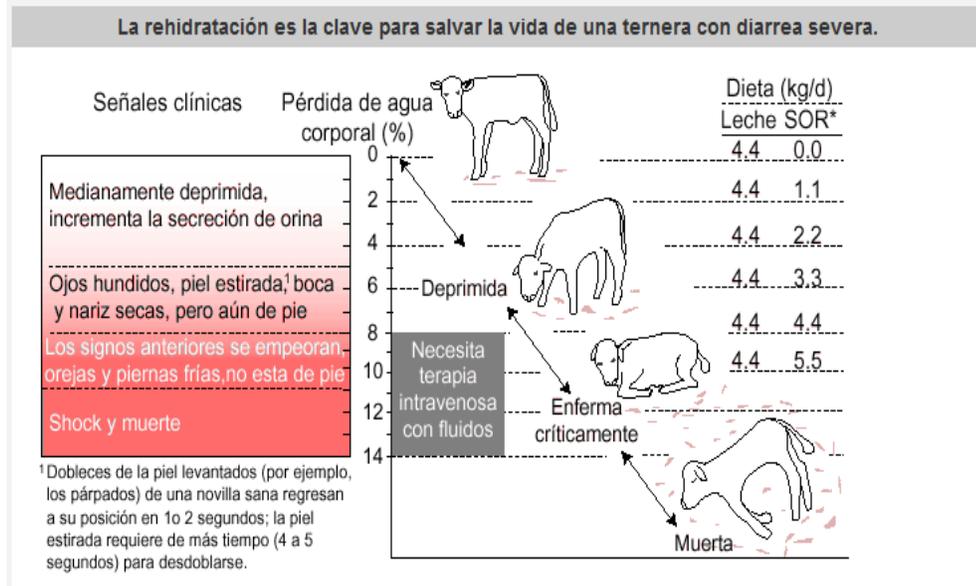


Hay también una pérdida importante de electrolitos (sodio, potasio y cloro), bicarbonato, inmunoglobulinas y glucosa. En casos muy severos de diarrea los contenidos intracelulares de electrolitos y agua disminuyen a tal grado que sobreviene la muerte (Iñiguez, 2009).

La deshidratación juega un papel crucial y una vez más es conveniente mencionar que cualquiera que sea la causa de la diarrea, la deshidratación y el desbalance electrolítico es la principal causa de muerte. (Olguín, 2006).

### **1.15.1. Solución Oral Rehidratante.**

Cuando la diarrea es detectada la ternera debe de mantenerse en un lugar caliente y seco, la terapia debe de ser enfocada en la rehidratación oral (figura 5) la presencia de glucosa en la solución de electrolitos es opcional. La glucosa mejora la fermentación intestinal y puede ayudar a la absorción de electrolitos además de que una vez que ya ha sido absorbida provee energía para la ternera.



**Figura N° 5.** La deshidratación es la causa primaria de muerte cuando una ternera tiene diarrea. SOR = Solución oral rehidratante; cantidad necesaria para restablecer el balance de fluidos además de la cantidad de leche diaria para una ternera de 45 kg (Wattiaux, 1994).



## Cuadro N° 8. Solución de electrolitos utilizados como solución oral rehidratante.

Compuesto químico	Fórmula	Solución					
		1	2	3	4	5	EGG1
		gramos / litro de agua					
Cloruro de sodio (sal de cocina)	NaCl	9.0	-	4.0	2.5	4.8	143.4
Bicarbonato de sodio	NaHCO <sub>3</sub>	-	12.0	-	7.5	4.8	-
Cloruro de potasio	KCl	-	-	2.7	1.0	-	-
Fosfato de potasio dihidratado	KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>	-	-	-	-	-	68.0
Lactado de sodio		-	-	5.8	-	-	-
Citrato de potasio		-	-	-	-	-	2.1
Glicina		-	-	-	-	10.1	103.0
Glucosa		-	-	-	12.5	20.2	675.3
Acido cítrico		-	-	-	-	-	8.1
pH de la solución <sup>2</sup>		Ac	Al	Ac	Ac	Ac	

Tomado de (Wattiaux, 1994).

1 EGG: Solución de electrolitos de glucosa-glicina; 64 gramos de esta mezcla deben de ser disueltos en dos litros de agua caliente y ser alimentados en una sola toma.

2 Ac = ácida; Al = alcalina (Wattiaux, 1994).

### 1.15.2. Soluciones utilizadas, para vía parenteral

**a) Solución Glucosa 5% Isotónica.** Aporta energía y agua, por su carácter isotónico, se puede aplicar vía subcutánea en volúmenes de 150, 250 ml o más, según la capacidad de distensión de la piel del ternero. Constituye una buena medida que complementa las acciones del Ringer Lactato i.v. o la terapia vía oral con



soluciones de electrolitos. No existen antecedentes sobre el total de Glucosa 5% que puede ser administrado, pero es posible sugerir que 1/4 ó 1/5 del volumen total a reponer puede corresponder a ésta solución (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

**b) Solución Ringer Lactato.** Repara el déficit de Sodio, Potasio, Bicarbonato. Compensa la acidosis, usado en proporción de 1/5 a 1/4 del volumen total y una proporción similar o constituye un estímulo de compensación contribuye a la recuperación, cuando se administran por vía venosa con velocidad de 10-20 ml/kg/hora. Un ternero de 50 a 60 kg puede recibir un volumen de 500-600 ml de Ringer Lactato en 1 hora aproximadamente; si este lapso es posible extenderlo a 2 horas es mejor, de tal modo que puede ajustarse el perfusor a velocidad de 5 ml por minuto (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

Los terneros neonatos con diarrea pierden la habilidad para digerir leche. Se cree que la diarrea se empeora cuando la leche no digerida pasa al intestino y propicia el crecimiento de bacterias. Por lo que dependiendo de la severidad, una recomendación común es substituir la



leche parcial o totalmente con una solución oral rehidratante (SOR) (Wattiaux, 1994).

Sin embargo, una investigación reciente muestra que las terneras recibiendo SOR por únicamente dos días permanecen deshidratadas y pierden peso rápidamente. En contraste, las terneras recibiendo su dosis diaria de leche (10% del peso corporal) más una solución ácida de SOR no presentan un empeoramiento de la diarrea y ganan peso corporal a través de un tratamiento rehidratante de 7 días (Wattiaux, 1994).

El curso agudo de la patología determina la necesidad de utilizar antimicrobianos cuya eficacia radica en la bondad eventual de diagnósticos presuntivos que no siempre pueden ser confirmados por exámenes de laboratorio, única forma de reunir información etiológica. Sin embargo, es de interés considerar no sólo las características de espectro de los antibióticos sino que, además, las características metabólicas del ternero durante las primeras semanas de vida que determinan, para algunos antimicrobianos, importantes ajustes posológicos (Wattiaux, 1994).



Los antibióticos cuyos procesos de eliminación se realizan a través de excreción renal no requieren de una diferenciación posológica respecto del animal adulto, dado que la madurez de la función renal es precoz en el ternero, especialmente la tasa de filtración glomerular. Los procesos que se llevan a cabo en los túbulos son de desarrollo más lento (Wattiaux, 1994).

Esto hace que aminoglicósidos, como gentamicina son excretados a través del riñón sin requerir ajustes de dosis. Los antibióticos betalactámicos que recurren a mecanismos de filtración glomerular y secreción tubular tampoco requieren de modificaciones importantes pues poseen un margen de seguridad amplio, como se observa en las penicilinas semisintéticas del tipo de la ampicilina (Wattiaux, 1994).

El uso de antibióticos de acciones sistémicas o locales corresponde a la necesidad de disminuir o suprimir bacterias cuya participación primaria o secundaria al ataque viral está básicamente ligada a la liberación de toxinas o el paso de microorganismos a sangre y tejidos extradigestivos determinando el compromiso general (Wattiaux, 1994).



### **1.15.3. Terapia Antimicrobiana Sistémica.**

Los antibióticos de uso más frecuente y con resultados clínicos favorables son variados. Se analizarán los más importantes en nuestro medio.

**1.15.3.1. 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 i.m. cada 12 horas permiten una rápida difusión y distribución tisular. La concentración en hígado determina un ciclo enterohepático por vaciamiento biliar y reabsorción intestinal (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

Su mecanismo de acción bactericida, ligada a su inocuidad para recién nacidos, favorece su asociación con aminoglicósido como gentamicina, determinando una sinergia interesante dado que ambos se excretan por riñón, cuya funcionalidad es elevada en el ternero, y con respecto a sus acciones antimicrobianas, la ampicilina se localiza de preferencia en el territorio extravascular y la gentamicina en la sangre, extracelular y tejidos de máxima perfusión como hígado, riñón, pulmones. Esto permite una mayor



protección frente a la complicación septicémica (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

**1.15.3.2. Gentamicina.** Es el aminoglicósido más útil en las enteritis infecciosas por E. Coli y, en menor grado, sobre salmonellas cuya importancia en el primer mes de vida es menor. Su distribución en el territorio 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 i. m. 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 tal cual se ha descrito anteriormente (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

**1.15.3.3. Tetraciclinas.** El excesivo uso de tetraciclinas, al parecer determinante de su variable sensibilidad y resistencia, unida a su condición de bacteriostáticos determinan su calidad de 2a elección



frente a cuadros agudos y graves en el neonato. En caso que oxitetraciclina sea la opción, ésta debe administrarse vía i.m. cada 12 horas en dosis de 10 mg/kg. Las tetraciclinas de acción más prolongadas no parecen justificarse en patologías de curso agudo, sino en etapas de mantención. Su margen de seguridad es bueno pero sus propiedades sobre calcio y otros cationes, como asimismo su intenso efecto supresor de la flora láctica constituyen desventajas en el ternero prerrumiante (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

**1.15.3.4. Sulfas con Trimetoprim.** Constituyen una alternativa interesante por la selectividad de acción sobre gram negativos y numerosas cepas de *E. coli* con un adecuado margen de seguridad. Existen diversos tipos de sulfas asociadas a trimetoprim en razón de 1:5 in vitro y que, in vivo, deben alcanzar la relación 1:20. Sulfadiazina, sulfametoxazol y sulfadoxina son las principales sulfas (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

Sin embargo, no tiene mayor importancia práctica el tipo de sulfa sino que la disposición cinética de ambas sustancias que debe permitir su efecto conjunto, único



modo de lograr efectos bactericidas. Esto se consigue administrando dosis de 15 mg/kg aproximadamente cada 12 horas, dado que la velocidad de eliminación en terneros determina concentraciones útiles por este lapso de tiempo. El ritmo de 12 horas, vía i.m., permite una excelente difusión hacia tejidos de localización bacteriana. Su inactivación hepática y excreción renal permiten trabajar en rangos de dosis entre 12 a 15 mg/kg sin efectos colaterales de importancia (Zurita, Smith, Zurich, 1987).

#### **1.15.4. Terapia Antimicrobiana e Hidratación.**

Uno de los primordiales factores que inciden en la eficacia bacteriana es la hidratación del paciente, no sólo con los fines descritos previamente, sino con objetivos adecuados a la rápida disolución, difusión y distribución del antibiótico y una excreción conforme a los márgenes de seguridad. Los antibióticos betalactámicos requieren de niveles hídricos para mantener su biodisponibilidad y distribución; los aminoglicósido para su excreción. Estos conceptos se extienden a toda condición patológica que cursa con deshidratación (Zurita, Smith, Zurich, 1987).



### **1.15.5. Conclusiones generales del tratamiento:**

1. Los terneros con diarrea requieren fluido terapia porque se deshidratan rápidamente y el shock hipovolémico y la acidosis metabólica los conduce al coma y a la muerte.
2. Los terneros no deben ayunar más de 24 hs porque entran en caquexia (requieren unos 600g / día de glucosa para mantenerse).
3. La antibióticoterapia no debe durar más de 72 hs porque interfiere con la maduración de los enterocitos y genera diarrea iatrogénica (Giuliodori, 2006).

### **1.16. PREVENCIÓN**

“Hasta que no se disponga de vacunas y drogas efectivas, las medidas de control basadas en las prácticas de manejo, nutrición e higiene del rebaño, que contribuyen a minimizar el grado de exposición al agente infeccioso y que aumenten el nivel de resistencia de los neonatos” (Díaz, 2002).

El control y la prevención de la diarrea en los animales de granja constituyen un tema y una actividad



fundamentales en la medicina de los animales grandes.

Entre los principios del control se incluyen:

- a) Reducir la presión de la infección controlando la densidad de la población.
- b) Asegurar una resistencia inespecífica apropiada mediante la ingesta suficiente de calostro de los animales de la granja recién nacidos y manteniendo un estado nutricional adecuado.
- c) Reducir al mínimo los factores estresantes del manejo y ambientales.
- d) Controlar la mortalidad y morbilidad y asegurar la consecución de un diagnóstico para poder instaurar las medidas de control de las enfermedades que han aparecido recientemente en el rebaño.
- e) Reducir el estrés de las vacas y los terneros.
- f) Vacunar a la vaca antes del parto para que su calostro transmita anticuerpos protectores frente a los virus y bacterias causantes de la diarrea.
- g) Comprobar que los terneros empiezan a mamar cuanto antes para que obtengan así el calostro suficiente (10% de su peso durante las primeras 24 h). Se recomienda que no pase más de 6 horas antes de su primera toma, debido a que es en



estos momentos cuando mayor capacidad de absorción intestinal tiene el animal recién nacido (Rodastits, Gay, Blood, 2000).

### **1.16.1. Higiene.**

En los establos es importante diseñar y aplicar un buen programa profiláctico que ayude a disminuir el nivel de desafío, mejorar las condiciones de crianza, reducir el estrés, optimizar la nutrición y mantener alejados los agentes infecciosos y a los factores predisponentes de enfermedad que ponen en riesgo la vida de los terneros (Iñiguez, 2009).

La prevención de las diarreas depende de buenas prácticas zootécnicas, instalaciones, nutrición, inmunidad calostrual y programas de vacunación de las madres. La higiene y el manejo adecuado de las instalaciones deben garantizar que los terneros no tengan contacto con heces contaminadas (Iñiguez, 2009).

Cuando se maneja una becerro enferma, la jaula debe lavarse y desinfectarse antes de alojar otra becerro en



la misma jaula. Deben separarse los utensilios usados para cada becerro (biberones, botes para alimento y agua). Estos deben estar elaborados con plástico o metal y deben de ser de fácil desinfección y limpieza entre cada uso (Iñiguez, 2009).

Es muy importante que el personal que cuida y alimenta a los terneros no lleve heces contaminadas de un lugar a otro. Las causas de la Diarrea Neonatal Bovina y la forma de evitarlas son bien conocidas, sin embargo siguen siendo una de las principales causas de pérdidas económicas en los establos lecheros (Iñiguez, 2009).

### **1.16.2. Control.**

Controlar el consumo de la leche por parte del ternero; higiene y aseo de la ubre y lo más importante, desinfectar el ombligo del ternero, el primer día de nacido. Llevar al ternero a un sitio limpio y fresco.

Algunos autores recomiendan vacunar a la madre un mes antes de parir, para aumentar los anticuerpos en la leche, aunque otros recomiendan vacunar al ternero a



las pocas horas de nacer con una dosis de vacuna contra diarrea.

No hay que olvidar que se debe dar calostro a los terneros en las primeras 12 horas de nacido, para la transferencia de las defensas a través de éste (Blogger, 2010).



## II CONCLUSIONES

- a) El suministro de calostro tiene gran importancia en el neonato al momento de su nacimiento permitirá iniciar su sistema inmunológico ya que mediante esté y con sus inmunoglobulinas presentes permitirá al ternero estar inmune por cierto tiempo.
- b) Los terneros con buen peso al momento de su nacimiento estarán prevenidos contra el ataque de agentes infecciosos.
- c) Es de fundamental importancia controlar la carga infecciosa del medio del que le rodea al ternero manteniéndola en niveles bajos, asegurando una buena nutrición, un alojamiento e higiene.
- d) La administración de substitutos de leche en exceso y mal preparada de proteína poco digerible, y en cantidades grandes dará heces con fluido mayor a lo normal, aunque no tengan diarrea con pérdida de peso.



- e) El diagnóstico de laboratorio posee sentido cuando, las muestras fecales previstas para el análisis provienen de terneros no tratados con antibióticos dentro de los 2 primeros días de aparecidas las manifestaciones clínicas y por lo tanto darán resultados confiables.
- f) La hidratación juega un papel trascendental, acompañada de una terapia antimicrobiana asegurara la vida del ternero.
- g) En los establos es primordial diseñar y aplicar un buen programa profiláctico que ayudara a disminuir el nivel de desafío, mejorando las condiciones de crianza, reduciendo el estrés, optimizando la alimentación y manteniéndoles alejados de los agentes infecciosos y a los factores predisponentes de enfermedad que ponen en riesgo la vida de los terneros.



## **RESUMEN**

### **TITULO: “DIARREA NEONATAL DE LOS TERNEROS”**

Ofrecer una visión integral de la diarrea a profesionales médicos veterinarios es uno de los objetivos primordiales ya que la diarrea neonatal es una enfermedad del tracto gastrointestinal de etiología diversa provocando diarrea, deshidratación y eventualmente muerte del animal. A la diarrea neonatal se la denomina también como peste boba, neumoenteritis, diarrea blanca, disentería blanca, diarrea colibacilar o salmonelosis. La patogenia de la enfermedad está centrada en la pérdida de líquidos y electrolitos. La diarrea causada por infección en parte se debe al efecto osmótico de los componentes nutricionales que son mal absorbidos. Entre la sintomatología esta diarrea, pelaje áspero, a medida que la condición del animal se deteriora los ojos se hunden en las órbitas, no pueden mantenerse de pie o levantar la cabeza. El diagnóstico debe realizarse mediante la toma de muestras de heces para su análisis bacteriológico, cuando la etiología viral es



importante. El tratamiento será a base de solución oral rehidratante o endovenosa, manteniendo al ternero en un lugar caliente y seco, la patología determinara la necesidad de utilizar antimicrobianos pudiendo utilizar ampicilina, gentamicina, tetraciclinas, sulfas con trimetoprim. Se debe realizar un diagnóstico correcto con un tratamiento oportuno al neonato, una hidratación adecuada así como también que el ternero ingiera suficiente calostro en sus primeras horas de vida. El control y la prevención de la diarrea en los animales de granja constituyen un gran tema y una actividad fundamental en la clínica mayor.

**Palabras Claves:**

Diarrea, Deshidratación, Calostro, Inmunoglobulinas



#### **IV ABSTRACT**

Provide a comprehensive vision of diarrhea to veterinary medical professionals is one of the primary objectives as diarrhea neonatal is a disease of the gastrointestinal tract of diverse etiology causing diarrhea, dehydration and eventual death of animal.

For demonstration must attend several factors such as placental type, amount ingested of colostrum, colostrum quality, time of consumption and absorption, and status at birth weight, overeating, lack of hygiene in farming systems, animal and load infectious agents among which bacteria, protozoa, fungi, viruses. A neonatal diarrhea is also called ball fever, pneumoenteritis, white diarrhea, white dysentery, colibacilar, diarrhea or salmonellosis. The pathogenic disease is centered in the loss of fluids and electrolytic. Diarrhea caused by infection is partly due to the osmotic effect of nutritional ingredients more absorbable. Between the symptomatology are: diarrhea, coat, dry, rough skin, as the condition deteriorated, his eyes sunken, animals tend to be weakened and in many cases unable to stand or raise their head. To diagnose diarrhea in



calves, the temperature is not very helpful. In phatologists injuries, we will find liver variable congestion, infarction, kidney, mesenteric lymph nodes, great small intestine congestion and presence of abundant amount of intraluminal fluid of serous. Diagnosis due by sampling stool for bacteriological analysis, using samples for direct staining electron microscopy, when the viral etiology is important, discard the laboratory of parasitology. Treatment will be based on oral rehydration solution or intravenous, keeping the calf in a hot and dry place, pathology will determine the need to use antimicrobial can use ampicillin, gentamicin, tetracyclines, sulfas and trimethoprim. Control and prevention of diarrhea in farm animals are an issue and a core activity at the mayor clinic. The risk of reaching economic losses caused by the presence of infectious diseases, is reduced by making a correct diagnosis with prompt treatment to the infant, a proper hydration as well the calf swallow enough colostrum in his first hours.

**Key words:** Diarrhea, Dehydration, Colostrum, Inmunoglobulins.



## V BIBLIOGRAFÍA

1. **ALONSO ÁNGEL, REJAS JUAN. “Procesos entéricos en vacunos”**. Revista Electrónica de Clínica Veterinaria. Vol. III, N° 7, Página 2. Disponible en Internet: <<http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n070708/070801.pdf>> [Con acceso el 09/05/2011].
2. **BALLINA ABELARDO, “Manejo Sanitario Eficiente del ganado Bovino”**. Pag: 30-32. Disponible en Internet: <<http://es.scribd.com/doc/52792241/38/PRINCIPALES-TIPOS-DE-DIARREAS-EN-LOS-TERNEROS>> [Con acceso el 09/05/2011].
3. **BATEMAN KG CALIFORNIA, “Diarrea en terneros neonatales”** Disponible en Internet en: <<http://translate.google.com/translate?hl=es&langpair=fr%7Ces&u=http://www.omafra.gov.on.ca/french/livestock/dairy/facts/86-071.htm>> [Con acceso el 11/05/2011].



4. **BLOGGER A., “Peste boba o neumointeritis”**  
Disponible en Internet:  
<<http://bloggervirtualbc.blogspot.com/2010/11/peste-boba-o-neumointeritis.html>> [Con acceso el 11/05/2011].
  
5. **CAMPOS RUELAS RICARDO. “Manejo sanitario del ganado: Diagnostico y tratamiento de algunas enfermedades de los bovinos. Administración de medicamentos y recomendaciones sanitarias prácticas”.** Página 24. Disponible en Internet:  
<<http://geocyt.com/simorg/pdfs/SALUD-Y-CUIDADOS-DE-LOS-ANIMALES/Manejo%20Sanitario%20del%20hato%20ganadero.pdf>>[Con acceso el 11/05/2011].
  
6. **CUNNINGHAM JAMES G. “Fisiología Veterinaria”.** Tercera Edición. Editorial ELSEVIER. Impreso en España. Año 2005, pg. 276-277.
  
7. **CURA ANA, “Diarrea en terneros”.** Página 34. Disponible en Internet:



<<http://es.scribd.com/doc/18146288/Cria-y-Salud-263437-Diarreas-en-terneros>> [Con acceso el 08/05/2011].

8. **DÍAZ ADELINA, “Sanidad Animal” 2002**  
Disponble en Internet:  
<[http://www.avpa.ula.ve/congresos/cd\\_xi\\_congreso/pdf/adelinadiaz.PDF](http://www.avpa.ula.ve/congresos/cd_xi_congreso/pdf/adelinadiaz.PDF)> [Con acceso el 12/05/2011].
9. **DIRKSEN GERRIT, GRUNDR HANS-DIETAR, STOBER MATTHAEUS. “Medicina Interna y Cirugía del Bovino”.** Volumen I, Cuarta Edición, Intermedica Editorial, XXI – 2005, Impreso en España, pg.510-514.
10. **FARIÑAS FERNANDO, “Revista Mundo Ganadero”.** Editorial EUMEDIA S.A. Disponible en Internet:  
<[http://www.mapa.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf\\_MG%5CMG\\_2006\\_188\\_17\\_20.pdf](http://www.mapa.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_MG%5CMG_2006_188_17_20.pdf)>  
[Con acceso el 13/05/2011].



11. **GLAUBER CLAUDIO, “Sanidad del rodeo lechero, su manejo para optimizar la producción”**. Página 7. Disponible en Internet: <[http://www.icaarg.com.ar/images/archivos/SANIDAD\\_%20DEL\\_%20RODEO\\_%20LECHERO.pdf](http://www.icaarg.com.ar/images/archivos/SANIDAD_%20DEL_%20RODEO_%20LECHERO.pdf)> [Con acceso el 10/05/2011].
  
12. **GONZÁLEZ CÉSAR, “Diarrea neonatal en terneros de cría: su prevención y tratamiento”**. Disponible en Internet: <<http://grupos.emagister.com/ficheros/dspflashview?idFichero=14897>> [Con acceso el 14/05/2011].
  
13. **GIULIODORI MAURICIO, “Diarrea Neonatal”**. Disponible en Internet: <<http://old.fcv.unlp.edu.ar/sitios-catedras/75/material/Diarrea%20neonatal-Giuliodori.pdf>> [Con acceso el 16/06/2011].
  
14. **GUTIÉRREZ CHÁVEZ ABNER J. MVZ., “Alteraciones en los líquidos corporales, electrolitos y estado de acido base”**. Disponible en Internet en: <<http://www.scribd.com/doc/48370036/Alteracion>



es-de-los-electrolitos> [Con acceso el 01/03/2011].

15. **HOET ARMANDO, BOSCAN LEONARDO.** “Complejo diarreico bovino”. Página 340. Disponible en Internet: <[http://www.avpa.ula.ve/docuPDFs/libros\\_online/manual-ganaderia/seccion5/articulo11-s5.pdf](http://www.avpa.ula.ve/docuPDFs/libros_online/manual-ganaderia/seccion5/articulo11-s5.pdf)> [Con acceso el 02/03/2011].
16. **IÑIGUEZ FERNANDO,** “Diarrea neonatal bovina”. Disponible en Internet: <<http://www.webveterinaria.com/virbac/news19/diarrea.pdf>> [Con acceso el 09/05/2011].
17. **LABORATORIOS VN,** “Diarrea neonatal de los terneros”. Disponible en Internet: <<http://www.engormix.com/MA-ganaderia-carne/sanidad/articulos/diarrea-neonatal-terneros-t1661/p0.htm>> [Con acceso el 017/05/2011].
18. **MALDONADO CARLOS.** “Evaluación de la tasa de crecimiento del nacimiento al primer servicio e incidencia de enfermedades



**diarreicas y respiratorias en terneras de cuatro grupos genético bos taurus utilizados como reemplazo en una lechería especializada”.** Disponible en Internet: <<http://es.scribd.com/doc/54718004/20/DIARREA>> [Con acceso el 17/05/2011].

**19. OCAMPO LUIS, SUMANO HÉCTOR, GUTIÉRREZ LILIA. “Síndrome Diarreico Neonatal”.** Disponible en Internet: <[http://www.buiatriaecuador.org/memorias/farmacologia/imagenes/memorias/11\\_SINDROME\\_DIARREICO.pdf](http://www.buiatriaecuador.org/memorias/farmacologia/imagenes/memorias/11_SINDROME_DIARREICO.pdf)> [Con acceso el 14/05/2011].

**20. OLGUÍN BERNAL ARTURO. “Diarrea en Becerros”.** Disponible en Internet: <<http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/departamentos/rumiantes/bovinotecnia/BtRgCliG0003.pdf>> [Con acceso el 15/05/2011].

**“Síndrome Diarreico Neonatal”.** 2010. Disponible en Internet: <<http://es.scribd.com/doc/54945515/Sindrome-Diarreico-Neonatal>> [Con acceso el 13/06/2011].



- 21. ORTIZ JAIME. “Enfermedades del Bovino”.**  
Página 12. Disponible en Internet:  
<<http://mvz.unipaz.edu.co/textos/lecturas/patologia/enfermedades-en-bovinos.pdf>> [Con acceso el 11/05/2011].  
**“Clínica de grandes animales”.** Disponible en Internet:  
<[http://mvz.unipaz.edu.co/textos/biblioteca/clinica\\_de\\_grandes\\_animales.pdf](http://mvz.unipaz.edu.co/textos/biblioteca/clinica_de_grandes_animales.pdf)> [Con acceso el 10/05/2011].
- 22. PARREÑO VIVIANA. “Complejo de diarrea neonatal del ternero”.** Disponible en Internet:  
<<http://www.veterinaria.org/revistas/vetenfinf/bovino/diarreaneo/dnt.htm>> [Con acceso el 16/05/2011].
- 23. PFIZER S.L. “Diarrea Neonatal”.** Disponible en Internet en:  
<[https://animalhealth.pfizer.com/sites/pahweb/ES/ES/Condiciones/Paginas/Diarrea\\_neonatal.aspx](https://animalhealth.pfizer.com/sites/pahweb/ES/ES/Condiciones/Paginas/Diarrea_neonatal.aspx)> [Con acceso el 11/05/2011].



- 24. REYES ISIDRO, MONTEJO EMILIO, PEREZ FELIPE, DUVERGER JORGE, REYES LUIS, “Agentes etiológicos más frecuentes en terneros diarreicos de 7-30 días de edad”. Disponible en Internet: <<http://grciencia.idict.cu/index.php/granmacien/article/viewFile/50/149>> [Con acceso el 12/05/2011].**
- 25. RODASTITS OTTO H., GAY CLIVE C., BLOOB DOUGLAS C., “Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino”. Volumen I. Novena Edición. McGRAW-HILL Interamericana. Impreso en España. Pág. 288.**
- 26. SAN MIGUEL AYANZ JOSÉ MARÍA. “Revista Mundo Ganadero”. Editorial EUMEDIA S. A. Página: 48. Disponible en Internet: <[http://www.mapa.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf\\_MG/MG\\_2002\\_141\\_48\\_50.pdf](http://www.mapa.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_MG/MG_2002_141_48_50.pdf)> [Con acceso el 17/05/2011].**
- 27. SURRACO ANÍBAL, “Enfermedades más comunes a los animales y modo de**



**combatirlas”**. Almanaque del labrador y ganadero. Página 217. Disponible en Internet: <<http://www.bse.com.uy/almanaque/Almanaque%201932/pdf/0%20-%2024.pdf>> [Con acceso el 14/05/2011].

**28. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO. “Diarrea de los becerros”**. Pág. 124. Disponible en Internet: <[http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/e\\_bovina/04DiarreaBecerros.pdf](http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/e_bovina/04DiarreaBecerros.pdf)> [Con acceso el 18/05/2011].

**29. WATTIAUX MICHEL, “Crianza de Terneras del Nacimiento al Destete y Diarrea Neonatal”** Pág. 122. Disponible en Internet en: <[http://babcock.wisc.edu/sites/default/files/de/es/de\\_31.es.pdf](http://babcock.wisc.edu/sites/default/files/de/es/de_31.es.pdf)> [Con acceso el 14/03/2011].  
**“Diarrea Neonatal”**. Disponible en Internet: <<http://babcock.wisc.edu/?q=es/node/247>> [Con acceso el 18/05/2011].

**30. ZURITA LIVIO, SMITH PEDRO, ZURICH LÁZARO. “Diarrea del ternero recién nacido”**. Disponible en Internet:



<<http://www.revistas.uchile.cl/index.php/MMV/article/view/4891/4777>> [Con acceso el 18/05/2011].

- 31. ZURITA LIVIO. “Diarrea infecciosa del ternero causada por Escherichia coli enterotoxigénica”.** Disponible en Internet: <[http://www.tecnovet.uchile.cl/CDA/tecnovet\\_articulo/0,1409,SCID%253D8377%2526ISID%253D427,00.html](http://www.tecnovet.uchile.cl/CDA/tecnovet_articulo/0,1409,SCID%253D8377%2526ISID%253D427,00.html)> [Con acceso el 09/05/2011].



## GLOSARIO

- 1) **AMPc (Adenosin monofosfato cíclico):** es un nucleótido que funciona como segundo mensajero en varios procesos biológicos. Es un derivado del adenosín trifosfato (ATP), y se produce mediante la acción de la enzima adenilato ciclasa a partir del adenosín trifosfato.
  
- 2) **Bacteriostático:** es aquel que aunque no produce la muerte a una bacteria, impide su reproducción; la bacteria envejece y muere sin dejar descendencia.
  
- 3) **Clostridium perfringens:** es una bacteria anaeróbica Gram-positiva, inmóvil y formadora de esporas que se encuentra en los intestinos de los seres humanos y de varios animales homeotermos, en el suelo, en el agua, en los alimentos.
  
- 4) **Electrolito:** es cualquier sustancia que contiene iones libres, los que se comportan como un medio conductor eléctrico debido a que generalmente consisten de iones en solución, los electrolitos



también son conocidos como soluciones iónicas, pero también son posibles electrolitos fundidos y electrolitos sólidos

**5) Escherichia Coli:** es una Gram-negativas en forma de vara bacteria que se encuentra en la parte baja del intestino de los animales de sangre caliente organismos (endodermos).

**6) Hemoconcentración:** Concentración de la sangre caracterizada por el aumento de su peso específico, de la tasa de los prótidos, de su viscosidad y del número de glóbulos rojos.

**7) Ion:** es una partícula cargada eléctricamente constituida por un átomo o molécula que no es eléctricamente neutra.

**8) Inmunoglobulinas:** glucoproteínas del tipo gamma globulina. Pueden encontrarse de forma soluble en la sangre u otros fluidos corporales de los vertebrados, disponiendo de una forma idéntica que actúa como receptor de los linfocitos B y son empleados por el sistema inmunitario para



identificar y neutralizar elementos extraños tales como bacterias, virus o parásitos.

**9) Salmonella:** es un género de bacterias que pertenece a la familia Enterobacteriaceae, formado por bacilos gramnegativos, anaerobios facultativos, con flagelos peritricos y que no desarrollan cápsula (excepto la especie *S. typhi* ni esporas. Son bacterias móviles que producen sulfuro de hidrógeno ( $H_2S$ ).

**10) Vellosidad intestinal:** son pliegues de la capa mucosa del intestino y permiten el incremento de la superficie de absorción. La capa mucosa está formada por un epitelio que se recubre con una glicoproteína llamada Glicocalix, que evita el daño del ácido del estómago.

**11) PCR:** proteína c reactiva. es una variante de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) utilizada para amplificar y simultáneamente cuantificar de forma absoluta el producto de la amplificación de ácido desoxirribonucleico (ADN).