

DIARREA EN BECERROS

M.V.Z. MSC ARTURO OLGUIN Y BERNAL.

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.

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.

La concentración de hidrocorticoides aumenta en forma abrupta en el feto inmediatamente antes del parto, y concentraciones elevadas de esta hormona puede deprimir marcadamente la respuesta inmune celular. Adicionalmente el elevado pH gástrico, permite el libre paso de agentes microbianos, y debido a que la absorción intestinal durante las primeras horas está caracterizada por un paso abundante no selectivo de macromoléculas y transporte a través del intestino delgado, la entrada de virus y bacterias es muy probable que ocurra.

Por todas estas razones la ingestión de calostro lo más temprano posible después del nacimiento es de extrema importancia para el recién nacido y constituye su primera fuente de protección inmunológica.

La vaca desarrolla inmunidad sistémica basada en IgG1, IgG2 e IgM circulantes, e inmunidad local en las mucosas basada principalmente en IgA secretoria (IgAs)

Aproximadamente seis semanas antes del parto ocurre un transporte selectivo del IgG1 del plasma de la vaca, así como de otras sustancias a través de las células epiteliales de los acinis de la ubre. El transporte y síntesis se incrementa de dos a tres semanas antes del parto y disminuye inmediatamente después de que este ocurre. La IgAs se produce en la glándula mamaria por células plasmáticas, que se van a encargar de proteger a las mucosas. Este proceso está controlado por estrógenos y progesterona. Además de las inmunoglobulinas el calostro contiene sustancias bacteriostáticas y bactericidas como son la lactoferrina, el sistema lactoperoxidasa - tiocinato - peróxido de hidrógeno, xantina oxidasa, lisozima, algunos factores del complemento, proteínas y otras sustancias.

Una de las sustancias más importantes que posee el calostro es el factor de crecimiento de la flora acidificante normal, denominado factor bifido en humanos; este factor junto con el bajo pH (6.6 a 6.8) del calostro, hace que se establezca la flora normal la cual va a ser finalmente la que va a proteger a las mucosas del becerro de la invasión por microorganismos patógenos.

El becerro absorbe la mayoría de las inmunoglobulinas del calostro en forma no selectiva durante las primeras 6 horas después del nacimiento; esto ocurre a través de las células especializadas de la mucosa por medio de vacuolas que son vertidas hacia los vasos linfáticos, continúan hacia el conducto torácico y luego a la sangre. En aproximadamente 24 horas estas células absorbedoras de tipo fetal de la mucosa son reemplazadas por células incapaces de absorber inmunoglobulinas. Por otra parte, en el calostro existe el calostrocíninógeno, que es activado por la calicreína salival produciendo calostrocínina; estas

substancias producen vasodilatación, incrementan la permeabilidad capilar e inducen la contracción del músculo liso, por lo que ayuda a la absorción de los anticuerpos.

Las inmunoglobulinas no son digeridas por proteasas del abomaso o por el jugo pancreático debido a que durante las primeras 20 horas después del nacimiento no se producen estas enzimas y además el calostro contiene un potente inhibidor de la tripsina.

Si un becerro posee inmunoglobulinas antes de tomar calostro, es indicación de que sufrió una infección intrauterina, pudiendo ser el caso del virus de la diarrea viral bovina, el cual induce la producción de IgM en el feto.

Entre las causas de enfermedad y tal vez de muerte, más importantes en el recién nacido están las enfermedades que provocan diarrea. Estas son consideradas como la principal causa de morbilidad y mortalidad en becerros, siendo responsables por más pérdidas económicas que cualquier otra enfermedad de becerros. La condición ocurre tanto en hatos lecheros como en los productores de carne y representa una importante limitante en la producción de carne y leche.

Debido a que la diarrea es la característica de un complejo de agentes etiológicos, es frecuentemente mencionada como una entidad más que como un signo de varias enfermedades.

La condición tiene una compleja etiología en la cual muchos factores pueden estar involucrados: la susceptibilidad del huésped, macro y microambiente y los agentes infecciosos (figura 1), los cuales pueden estar presentes en forma única o muy comúnmente en combinación. Esta complejidad la convierte en una condición difícil de prevenir, tratar y controlar. Los becerros afectados desarrollan diarrea severa, la cual conduce a una deshidratación, desbalance electrolítico y acidosis. Y si sobreviven, los becerros afectados nunca alcanzan a desarrollar su potencial genético.

Las prácticas de manejo juegan una papel muy importante en el balance entre los factores del defensa del huésped y los agentes etiológicos.

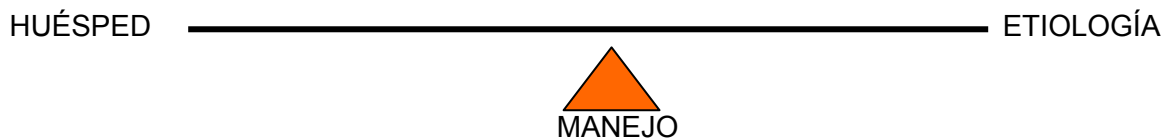
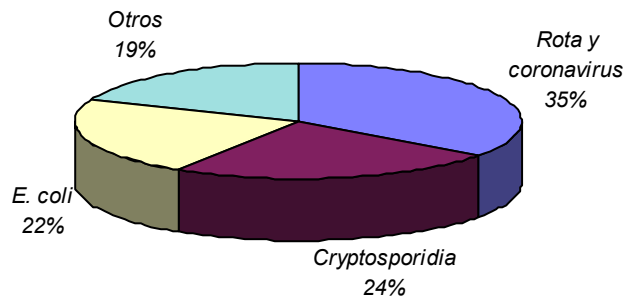


figura 1

Causas infecciosas de la diarrea en becerros



La compleja patofisiología de la diarrea neonatal en el becerro, es mediada por endotoxinas bacterianas, o una inflamación causada por parásitos o por una atrofia de las vellosidades inducida por un virus. En resumen, en becerros con diarrea aguda causada por los enteropatógenos comunes existe una pérdida neta de agua y iones de sodio, bicarbonato, cloro y potasio hacia los intestinos y subsecuentemente hacia las heces. Estas pérdidas resultan en grados diferentes de deshidratación, hipovolemia, acidosis metabólica, hiponatremia e hipocloremia. Independientemente de la causa de la diarrea, el problema consiste en que el becerro no es capaz de absorber fluidos del intestino o reabsorber las secreciones del mismo, resultando en voluminosas cantidades de heces acuosas, lo que puede conducir a la muerte del animal por la pérdida de líquidos y desbalance electrolítico. Pérdidas de líquidos de hasta 100ml/kg de peso corporal pueden ocurrir en 12 horas. El volumen fecal total puede ser de 22 a 40 veces más que lo normal en becerros con diarrea. La pérdida en peso corporal puede ser subestimada de la pérdida real, ya que cantidades variables de líquido y electrolitos están presentes en el lumen intestinal durante el periodo de diarrea, pero aún no han sido expulsadas con las heces. A esto se le conoce como deshidratación intraluminal y debe ser tomado en cuenta cuando se calcula el grado de deshidratación con el propósito de iniciar la terapia de fluidos.

FACTORES ETIOLÓGICOS POTENCIALES DE DIARREA EN BECERROS

- I. **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.
- II. **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.
- III. **Hongos.** Asociados con sobreuso o cambios constantes en la medicación, el problema básicamente es *Candida albicans*.
- IV. **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. Las Clamidas, han sido asociadas con episodios de diarrea en el recién nacido.
- V. **Dietarias.** Sobrealimentación, administración de sustitutos de leche con proteína poco digestible para el becerro.

En la mayoría de los casos todas estas etiologías no provocan la muerte, ésta se produce por un desbalance de fluidos y electrolitos.

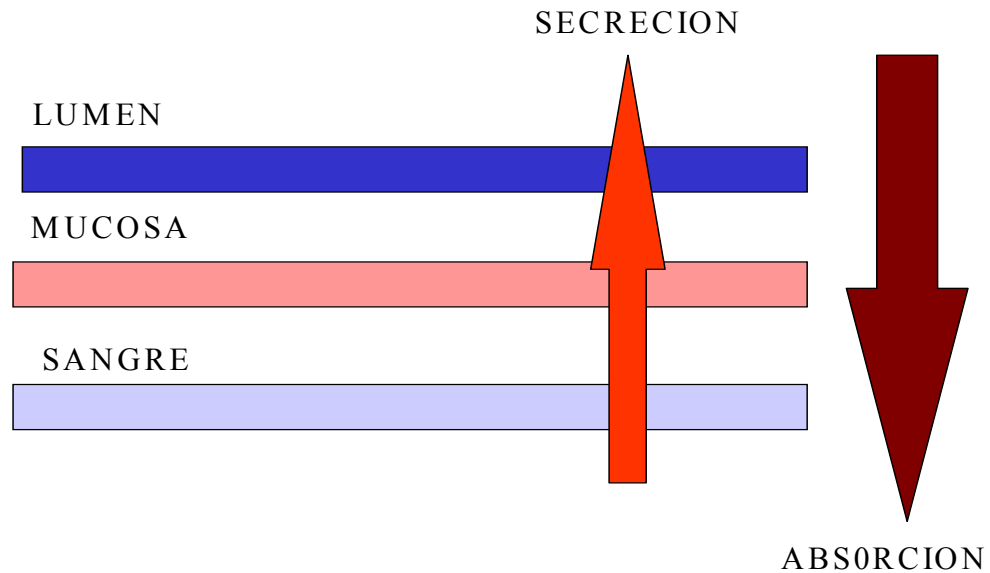
FACTORES PREDISPONENTES DEL SÍNDROME DIARREICO NEONATAL

- a) Factores ambientales. (macroclima, microclima)
- b) Sobrepoblación.
- c) Mala sanidad. (Corrales o jaulas sucias y húmedas)
- d) Inadecuada ingestión de calostro.
- e) Edad de la madre. (Vacas viejas tienen más variedad de anticuerpos en calostro que las vaquillas de primer parto.
- f) Maternidades inadecuadas. (Sucias, contaminadas)

FISIOLOGÍA DEL INTESTINO DEL BECERRO

En el intestino del becerro ocurre un intercambio constante de fluidos, el cual es el resultado de una absorción y secreción simultánea, las que se llevan a cabo a través de los microporos intercelulares de las vellosidades intestinales.

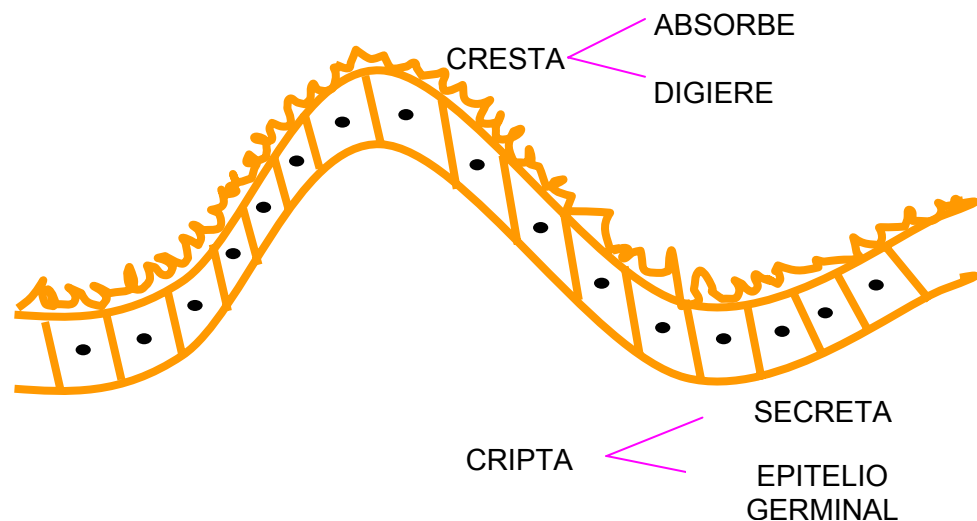
figura 2. Secreción y absorción en el intestino del becerro.



Se sabe que filtrados de la sangre fluyen hacia el intestino a un promedio de 6 litros/hora.

La absorción en el intestino es mayor que la secreción pero esta no se ha podido cuantificar. El becerro reabsorbe varias veces su volumen sanguíneo del intestino diariamente. Se conoce que solo el 2% del líquido ingerido se elimina en las heces.

figura 3. Vellosoidad intestinal.



MECANISMOS DE LA DIARREA

- I. Hipermotilidad del intestino.
- II. Permeabilidad aumentada del intestino.
- III. Hipersecreción intestinal.
- IV. Mala absorción intestinal.

I. HIPERMOTILIDAD

Puede no ser causa de diarrea, se le observa frecuentemente con las diarreas e históricamente se ha pensado como un factor importante en la patogénesis. Las drogas destinadas a reducir los movimientos intestinales pueden agravar el daño a la mucosa, o cualquier bacteria o toxina presente permanecerá por más tiempo.

El estrés y la intoxicación con organofosforados, son causa de una motilidad aumentada del intestino.

II.- PERMEABILIDAD AUMENTADA

Es un importante mecanismo 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, hay continuos movimientos secretorios y de absorción de fluidos a través de la mucosa intestinal. 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 provoca 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.

III.- HIPERSECRECIÓN

A pesar de que la 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.

Esta 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, acelerando el metabolismo de estas células, lo que resulta en hipersecreción.

MAL ABSORCIÓN

Como ya se mencionó, parte de la absorción ocurre pasivamente a través de los poros intercelulares, sin embargo las células de las crestas vellosas están involucradas en una absorción activa, además producen enzimas digestivas como la lactasa. Los Rota y Corona virus principalmente 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; el resultado es una mala absorción debido a la ausencia del mecanismo de absorción activo más la mala digestión, provocando una diarrea osmótica (lactosa no digerida y atrofia de las vellosidades).

DESHIDRATACIÓN

Como se expresó anteriormente 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 son 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.

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

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 materia fecal	Aprox. 20%	Aprox. 10%	Aprox. 6 - 10%
Emisión de orina (ml)	Aprox. 300	Aprox. 170	Aprox. 125

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.

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. 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 de el 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.

ACIDOSIS METABOLICA

El estado de acidosis resulta por más de un factor:

1. Pérdida directa de bicarbonato (secreción intestinal) por las heces.
2. Producción de ácido láctico en tejidos poco irrigados.
3. Producción de ácidos orgánicos por una flora intestinal anormal.
4. Limitación de la excreción renal de iones de hidrógeno y regeneración reducida de bicarbonato por el riñón.

Conforme la acidosis progresa el pH sanguíneo cae. En un intento por compensar esto, hay una hiperventilación incrementándose la eliminación de CO₂. Sin embargo esto resulta claramente insuficiente.

La hemoconcentración con el valor del hematocrito aumentado es una consecuencia inevitable de la pérdida del plasma y pH sanguíneo en becerros sanos y diarreicos.

	Na meq/l	k meq/l	HCO ₃ meq/l	pH
Becerro sanos	140	5.2	26.3	7.34
	4.1	0.6	2.7	0.03
Becerro diarreicos	129	6.2	14.8	7.15
	4.8	1.8	3.9	0.09

PORCENTAJE DE DESHIDRATACIÓN

0 - 5%	Inaparente
5 - 7%	Moderada
7 - 9%	Moderada, pero con ataxia, depresión, mucosas deshidratadas y aún se incorpora
10 - 12%	Severa, postración, ojos hundidos, extremidades frías, signo de pellizcamiento (+++)
>12%	Signos nerviosos

TRATAMIENTO

Se consideran 3 grupos de becerros.

POCO AFECTADOS	MODERADAMENTE AFECTADOS	PELIGRO DE MUERTE
Deshidratación de 0-7%	Electrolitos IV (Sol. Hartman 2 lts).	Tratamiento por 24 hrs. Primeras 4 hrs: Rehidratación para disminuir acidosis sanguínea 150 ml/kg de peso. Sol Hartman + sol. de bicarbonato de Na IV. Sigüientes 20 hrs. Sol. Hartman 100 ml/kg después de 24 hrs, si hay evolución satisfactoria dar electrolitos oral y si es moderada la mejoría, continuar con 150ml/kg de electrolitos IV. En peligro de shock utilizar antibiótico de amplio espectro.
Electrólitos oral (2 lts, 3 veces/día)	Retirar leche	
Retirar leche	Electrolitos oral	
Fórmulas	Fórmulas	

Las soluciones electrolíticas orales contienen generalmente cloruro de sodio, glucosa y aminoácidos (generalmente glicina).

Después del episodio de la diarrea hay que regresar lentamente a la dieta con leche o sustituto de leche, incrementar la cantidad de leche en cada alimento y disminuir la cantidad de electrolitos hasta que el becerro este en dieta completa de leche. El mezclar soluciones de electrolitos con la leche, impide la coagulación de esta última y existe una digestión inadecuada, por lo que se recomienda esperar 15 a 20 min. y posteriormente administrar la solución de electrolitos. A continuación se describen 3 fórmulas prácticas que se pueden administrar fácilmente como soluciones electrolíticas orales.

FORMULA RÁPIDA

En un galón de agua hervida
 Una cucharada de sal
 Una cucharada de bicarbonato de sodio
 50 ml de solución glucosada 50%

FORMULA ASIATICA

En un galón de agua hervida
 13.9 g de cloruro de sodio
 14.4 g de bicarbonato de sodio
 3.0 g de cloruro de potasio
 86 g de glucosa

FORMULA CAMPBELL'S

2 latas de consomé de res
3 latas de agua hervida
1 cucharada de bicarbonato de sodio

LITERATURA CITADA

- 1.- Blood D.C.: Manual de Medicina Veterinaria. 1ª. ed. México, D.F.: McGraw-Hill, 1996.
- 2.- Bovine Veterinary Forum. Focus: Calf Immunology. Bovine Veterinary Forum. 9, 1: 1994.
- 3.- Hartwing R.N.: Controlling infectious diseases of the dairy calf.
http://www.geog.umd/EdRes/Topic/AgrEnv/ndd/health/CONTROLLING_
- 4.- Hunt E.: Calf Diarrhea. The veterinary clinics of north America. Food animal Practice. Vol. 1, No. 3. Philadelphia: Saunders, 1985.

[INFECTIOUS_DISEASES_OF_THE_DAIRY_CALF.html](#)

- 5.- Smith T.H.: Age of Calf is Critical in Dealing with Scours. The Angus Bernal.
http://www.ccp.com/~angus/journal/98_02feb/scours.htm. February, 1998.
- 6.- Tizard I.: Inmunología Veterinaria. 4ª ed. México, D.F.: Interamericana, 1995.