

Las diarreas neonatales son la principal causa de mortalidad en terneros y en vacuno extensivo son el proceso más frecuente durante las primeras tres semanas de vida.

Diarreas víricas en ganado bovino

Fernando Fariñas Guerrero.
Instituto Andaluz de Patología y Microbiología (IAMA).

Las diarreas neonatales son la principal causa de mortalidad en terneros causando el 55-60% de las muertes durante la primera semana de vida, y el 75% en las tres primeras semanas. En ganado vacuno extensivo son el proceso más frecuente durante las primeras tres semanas de vida, suponiendo 80% de los casos clínicos registrados en esta fase en la mayoría de las explotaciones de vacuno de carne.

Originan pérdidas económicas por valor de 10.000 ptas. por ternero presente y 50.000 ptas. por caso clínico, debidas a la mortalidad, a la pérdida de potencial genético (novillas), gastos de tratamiento, retraso en el crecimiento (con diferencias de peso entre novillas de 24 meses de 90 kg) y alteraciones reproductivas asociadas (retraso en el inicio de los pulsos prepuberales de LH).

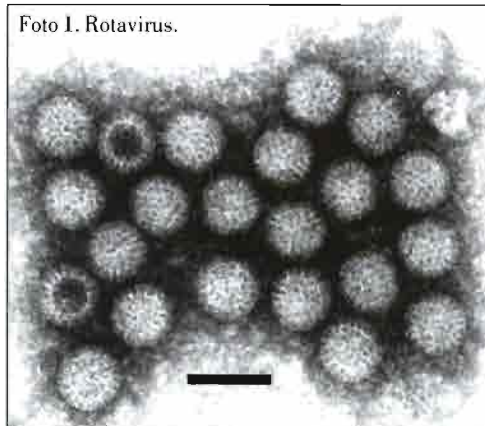
Epidemiología

Los factores predisponentes o facilitadores son el ma-

nejo deficiente de la vaca en el periodo seco, la ausencia de higiene, partos distócicos, mal encalostrado y alimentación del ternero, etc., pero los desencadenantes son una pluralidad de agentes infecciosos, cuya frecuencia en España, según un estudio realizado por Angel García, Ricardo de la Fuente y colaboradores, so-

más frecuente y no responden al tratamiento antibiótico. Además, una vez que la diarrea se ha iniciado, la gravedad de las consecuencias que ocasiona (mortalidad de reposición, gastos de tratamiento, repercusiones reproductivas, retrasos en el crecimiento, etc.) hace que los programas de lucha deban enfocarse a la prevención.

Foto 1. Rotavirus.



Etiología

Rotavirus

Son virus ARN bicatenario segmentado, pertenecientes a la familia *Reoviridae*, clasificándose en grupos (A, B, C, D, E y F) y serotipos (G y P) (**Foto 1**). Se encuentran muy frecuentemente distribuidos en los bovinos, esti-

mando que prácticamente el 90-100% son seropositivos. Estos virus son sumamente resistentes a las condiciones ambientales, habiéndose descrito periodos de supervivencia de hasta 6 meses fuera de su hospedador. La vía de contagio empleada es la fecal-

bre 218 casos de diarrea en 65 explotaciones, es la siguiente: *Cryptosporidium parvum* (52,3% de los casos), Rotavirus (42,7%), *E. coli* (11,9%) y Coronavirus (7,4%), todos ellos de forma individual o en infección mixta. El problema es que los virus son la causa

oral, relacionándose su transmisión con la falta de higiene y el hacinamiento.

Los terneros recién nacidos pueden adquirir la infección durante el nacimiento e incluso pueden desarrollar un cuadro diarreico en su primer día de vida, aunque lo frecuente es que los animales enfermen entre los 5-14 días post-infección, siendo estos anima-

Foto 2. Coronavirus

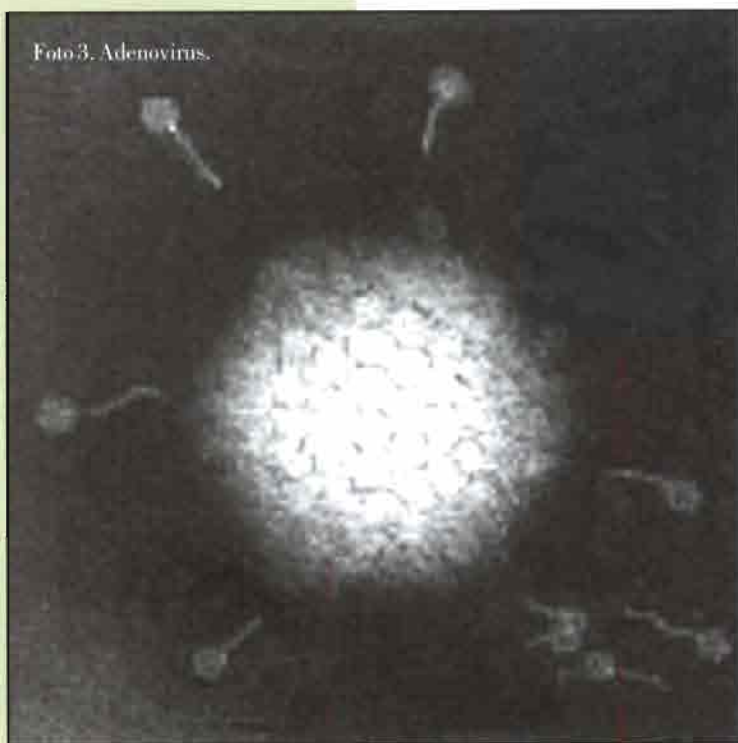
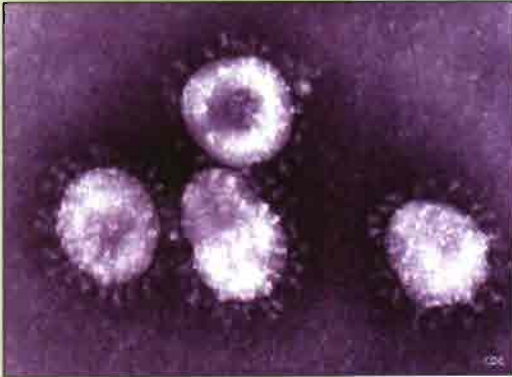


Foto 3. Adenovirus.



Foto 4. Ternero con diarrea por rotavirus.

les enfermos, la principal fuente de contagio para el resto.

Coronavirus

Pertencen a la familia *Coronaviridae*, son virus ARN monocatenarios (**Foto 2**) y se encuentran asociados tanto a las diarreas neonatales como a la llamada "disentería del invierno" de vacas adultas. Su prevalencia es menor que la de los Rotavirus, estimándose ésta en un 3-20% de los terneros diarreicos. Afecta a terneros de entre 5-30 días de

edad con un máximo a la semana de vida.

Adenovirus

Incluidos en la familia *Adenoviridae*, son virus ADN bicatenario. En bovino se han asociado con infecciones de tipo respiratorio y digestivo (**Foto 3**). Existen 9 tipos antigénicos descritos de Adenovirus bovino, asociándose los serotipos del 1 al 8 con cuadros neumointéricos, que afectan esporádicamente a terneros con edades comprendidas entre 1 y 8 semanas.

BVD

Aunque su nombre es muy sugerente de ser involucrado como causa importante de diarreas en ganado bovino, lo cierto es que este virus perteneciente a los Pestivirus, no es un agente importante por sí mismo de diarreas en condiciones de campo, aunque debido a su potencial papel inmunodepresor, puede predisponer al desarrollo de procesos entéricos de etiología mixta.

Otros virus

Otros virus descritos de menor importancia en la diarrea vírica bovina son los Astrovirus, Calicivirus, Picornavirus y Bredavirus, algunos de los cuales todavía se discute su poder patógeno *per se*.

Clínica

El cuadro clínico no hace posible el diagnóstico etiológico. Los animales comienzan con una depresión moderada, una fiebre leve o inexistente y una diarrea que comienza siendo espesa, blanquecina y amarillenta, para progresivamente ir perdiendo consistencia haciéndose más líquida (**Foto 4**), produciéndose deshidratación, acidosis e hiperkalemia. La consecuencia final de estas alteraciones son el desarrollo de un shock hipovolémico, hipoglucemia y cardiotoxicidad por potasio. En el caso de cuadros originados por Adenovirus, los animales tienen fiebre y desarro-

llan un proceso diarreico que puede llegar a contener apreciables cantidades de sangre. Los terneros se encuentran deshidratados y las membranas mucosas se encuentran congestivas, pudiéndose apreciar en ocasiones la existencia de descargas nasales y oculares.

Patogenia

Tanto los Rotavirus como los Coronavirus tienen una patogenia similar, aunque éste último es capaz de producir un cuadro más grave, afectando a un tramo mayor de intestino, incluyendo el colon. Estos virus infectan a las células de las vellosidades intestinales del intestino delgado produciendo la atrofia de las mismas. Se multiplican en el interior de los enterocitos y dañan sus mecanismos de transporte.

En el caso de los Rotavirus, se ha descrito una enterotoxina viral que induce la secreción de líquidos y electrolitos en la luz intestinal. Las células dañadas pueden desprenderse en la luz intestinal, y liberar grandes cantidades de virus, los cuales aparecen en las heces en concentraciones de hasta 10.000 millones de partículas víricas.

En el caso de los Adenovirus, parece ser que tras un periodo inicial de viremia, el virus infecta las células endoteliales vasculares en una variedad de órganos, dando lugar a la aparición de fenómenos trombóticos cuya consecuencia final es la aparición de áreas de necrosis isquémica.

Anatomía patológica

A nivel macroscópico, la necropsia no ofrece lesiones específicas de los distintos agentes etiológicos virales. Vamos a encontrar un cadáver sin apenas lesiones, emaciado y con una enteritis leve. Raramente, en infecciones por Coronavirus, se da una tiflocolitis fibrinonecrotica leve o moderada, con presencia de linfonodos mesentéricos tumefactos y "húmedos" al corte.

Las lesiones macroscópicas de infección por Adenovirus pueden estar presentes en

preestómagos, abomaso e intestino. Estas lesiones se caracterizan por la presencia de áreas irregulares de necrosis, de color rojo a gris y con un diámetro entre los 2 y 4 mm, pudiendo estas coalescer para formar grandes lesiones que pueden dar incluso lugar a ruminitis necrotizantes difusas. Las lesiones intestinales varían desde ligeras dilataciones y distensiones con exceso de heces fluidas, hasta la presencia de necrosis multifocal o difusa con formación de pseudomembranas diftericas. Estas lesiones asientan, en el caso de terneros, en yeyuno e íleon, especialmente sobre las placas de Peyer. La mucosa suele estar congestiva, y existe un marcado edema del mesocolon.

Las lesiones microscópicas son algo más informativas, variando con la gravedad y duración de la infección. El hallazgo histológico más significativo en la infección por Rotavirus y Coronavirus es la presencia de una atrofia vellositaria subtotal, pudiéndose observar en ocasiones desca-mación del epitelio hacia la luz intestinal y microerosio-nes.

El epitelio de las criptas se encuentra hiperplásico, y la lámina propia se puede encontrar moderadamente infil-trada con células de estirpe mononuclear. En el caso de la infección por Coronavirus, las placas de Peyer, pueden verse involucionadas e infiltradas por células de tipo histiocita-rio (**Fotos 5 y 6**).

En el caso de la infección por Adenovirus, los hallazgos microscópicos se caracterizan, además de por la presen-cia de fenómenos necróticos, por la observación de grandes corpúsculos de inclusión intranucleares basófilos o autófilos en las células endotelia-les de prácticamente todos los órganos afectados. Estas célu-las se hallan necróticas, y algunas vénulas y vasos linfáti-cos pueden contener trombos. A nivel intestinal se pueden encontrar exudados fibrino-celulares sobre la mucosa, criptas dilatadas y con conte-nido necrótico en su luz, edema submucoso y congestión.

A nivel de las placas de Peyer, se hacen evidentes las necro-sis de folículos linfoides y la linfodepleción (**Foto 7**).

Diagnóstico laboratorial

El diagnóstico de laborato-rio de estas infecciones vira-les se establece mediante la demostración del virus en las heces recolectadas de anima-les enfermos y en el aumento del título de anticuerpos, siendo necesario reseñar, que debido a la alta seroprevalen-cia en ausencia de enfermeda-d de estas infecciones, una determinación serológica puntual no tiene valor diag-nóstico. Es preciso la demos-tración del virus en heces, y ésta se consigue mediante técnicas que van desde la mi-croscopía electrónica, prue-bas de aglutinación de látex o ELISA. Desde hace un tiempo, es posible el diagnóstico y genotipificación de estos vi-rus mediante técnicas de Bio-logía Molecular como es la PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa), siendo éste el método de detección más sensible.

Tratamiento

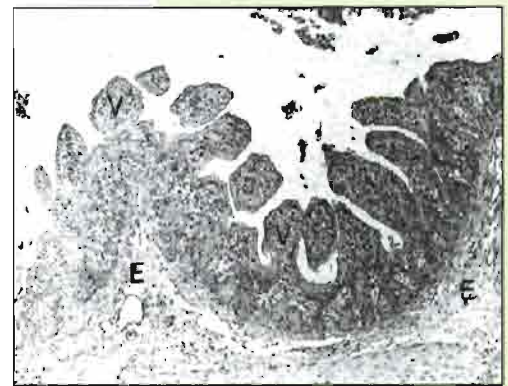
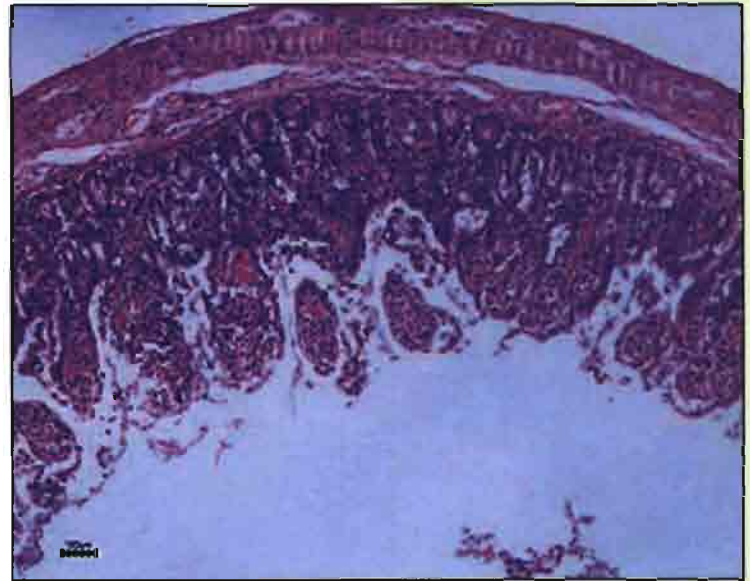
El tratamiento de las ente-ritis víricas bovinas se basan, como en el resto de las espec-ies, en la puesta en marcha de medidas de apoyo para co-rregir las pérdidas de agua y los desequilibrios electrolíti-cos que conducen a la deshid-ratación, acidosis, shock y muerte. Las medidas de rehi-dratación oral deben perse-guir una serie de objetivos entre los que se incluyen la ad-ministración de suficiente cantidad de sodio, para resta-blecer el déficit de líquido ex-tracelular y contrarrestar la debilidad muscular, así como garantizar y posibilitar la con-centración urinaria. Además se deben administrar sustan-cias que faciliten la absorción de agua y sodio, como son la glucosa, acetato, citrato, propionato y glicina. Otra medi-da es la administración de un agente alcalinizante (bicarb-nato) para contrarrestar la acidosis metabólica. Final-mente, y con objeto de favore-

cer la regeneración de las mi-crovillosidades, se pueden administrar sustancias tales como la glutamina, y peque-ñas tomas de leche natural de vaca, que contiene sustancias que activan la reposición de las células intestinales.

Inmunoprolaxis pasiva mediante calostro

Las diarreas se producen pues por la confluencia de factores facilitadores (malas con-

Foto 5 y 6. Atrofia vellositaria.



diciones higiénicas, excesivo número de terneros juntos, no rota-ción de lugares de paridera...), infecciosos pero sobre todo por un calostrado deficiente, ya que el calostro es la única fuente de defensas en el ternero recién nacido:

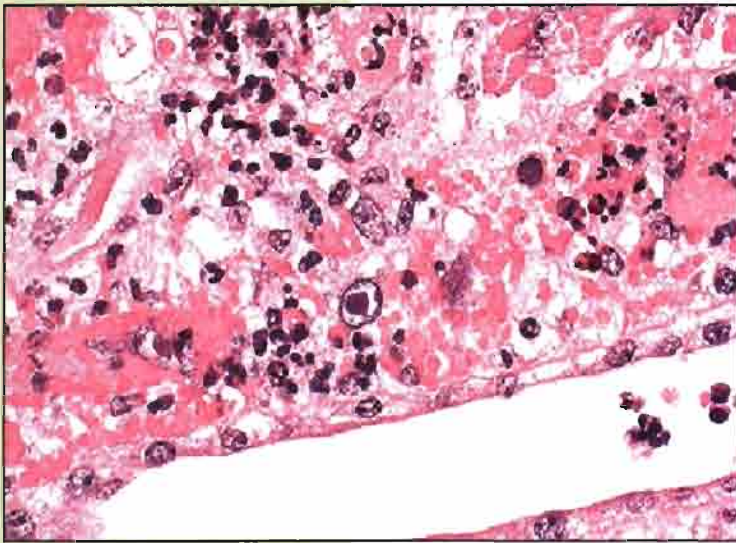
- La placenta de la vaca es impermeable al paso de componentes del sistema inmune de la madre al feto durante la gestación.
- El sistema defensivo del ternero es todavía inmaduro en el nacimiento, por lo que resulta fácilmente superado por cualquier infección.
- El nacimiento produce un gran estrés en el ternero (gran elevación de cortisol sanguíneo) alterando su sistema inmune.

Se considera que existe FTPI (Fallo de Transferencia

Pasiva de Inmunidad) cuando el nivel de inmunoglobulinas séricas en el ternero de 24 horas de vida es inferior a los 10 mg/ml, afectando este problema a entre el 22 y el 61% de los recién nacidos.

El calostro es la primera secreción de la glándula mamaria tras el parto; posee una gran concentración de nutrientes, activa el sistema digestivo del ternero y es muy rico en componentes inmunitarios (Igs G1 y A, linfocitos B y T, macrófagos, neutrófilos,

Foto 7. Cuerpo de inclusión de Adenovirus.



CUADRO I. Cantidad y la calidad del calostro: factores determinantes.

Buena Calidad/Cantidad

Condición corporal entre 3,25 y 3,75
Niveles de vitamina E y Selenio en preparto
Edad > 3 partos

Mala Calidad/Cantidad

CC >4 ó CC <2,5
Retención placentaria
Partos distócicos (nacimientos tardíos)
Novillas

interferón, lactoferrina, lactoperoxidasa y lisozima).

El calostro materno constituye la única fuente de protección de los animales recién nacidos hasta la completa madurez de su sistema inmunológico. Otra de las particularidades de la lactancia materna es la continua transferencia de anticuerpos, aunque a niveles reducidos, a través de la leche durante el primer mes que permitirían extender la protección local en el ternero frente a los agentes causales de las diarreas, en especial en vacas previamente inmunizadas (**Cuadro I**).

Para asegurar la adecuada transferencia pasiva de inmunidad desde la madre al ternero es necesario:

- Asegurar una elevada concentración calostrada de IgG. El calostro posee una concentración de IgG de 5

a 50 veces superior a la del plasma de la madre. Por tanto, la vacunación de las madres durante la gestación frente a *E. coli*, Rotavirus y Coronavirus asegura una adecuada concentración calostrada de IgG y la protección del ternero.

- Encalostroado suficiente y rápido. La absorción de las Igs por parte del intestino del ternero disminuye rápidamente tras el parto, de manera que a las 6 horas se pierde el 50% de su capacidad de absorción, a las 8 horas el 67% y a las 24 horas el 100%. Hay que asegurar una primera toma de 2 litros de calostro en las primeras 2 horas tras el parto, y otros 2 litros dentro de las 4 horas siguientes. Si el ternero se resiste, se suministra el calostro mediante una sonda, aumentándose la cantidad un 20% (la ingestión forzada disminuye la capacidad de absorción de las inmunoglobulinas).

Vacunación de las madres

Para asegurar la óptima calidad del calostro producido por las vacas es imprescindible la vacunación de las madres durante la gestación; así se aumenta la producción y el paso de sustancias defensivas (=anticuerpos) de la sangre de las vacas al calostro.

Sin embargo, el uso de las vacunas tradicionales presentaba una serie de limitaciones de aplicación derivadas de su menor potencia, como son la exigencia de aplicación cercana al parto y la administración de dos dosis en primovacación, debido a la menor capacidad de inducción de respuesta inmunitaria en la madre. Algunos ensayos han demostrado fallos en la vacunación de los terneros con vacunas vivas atenuadas administradas oralmente, debidos a la neutralización de los antígenos vacunales por parte de los anticuerpos calostrales.

Además, se ha verificado la rápida caída de los títulos calostrales tras la vacunación

con estas vacunas, e incluso se ha puesto en duda su eficacia en algunos ensayos frente a Rotavirus y frente a Coronavirus, Rotavirus y *E. coli* F5+.

Las vacunas dirigidas al control de las diarreas víricas neonatales del ternero pretenden pues el incremento de la magnitud y la duración de los niveles de anticuerpos específicos en las secreciones mamarias (calostro y leche intermedia) de la madre. Dada la elevada capacidad de concentración de las inmunoglobulinas en dichas secreciones, ésta garantizará una adecuada transferencia de inmunidad lactogénica al ternero recién nacido.

Recientes publicaciones han demostrado que una potente respuesta inmunitaria lactogénica puede ser desarrollada frente a Coronavirus bovino, mediante el diseño e incorporación de un adyuvante apropiado y una dosis antigénica efectiva. La incorporación de este antígeno junto con Rotavirus bovino serotipo G6 y antígeno fimbrial F5+ de *E. coli* ha dado como resultado la aparición en el mercado de novedosas vacunas inactivadas y combinadas, capaces de inducir niveles muy elevados de anticuerpos séricos neutralizantes en las hembras vacunadas, y de asegurar la transmisión de una inmunidad lactogénica altamente efectiva en la prevención de los procesos diarreicos causados por estos tres agentes, mediante la aplicación de una única dosis.

A pesar de que aún existen numerosas incógnitas a cerca de esta enfermedad, en los últimos ocho años las investigaciones desarrolladas han aportado notables avances en su conocimiento. No obstante, aún quedan algunas incógnitas por resolver, como por ejemplo, la posible existencia de otro agente infeccioso involucrado en la aparición de la enfermedad. Sin embargo, a pesar de los esfuerzos, este agente no ha sido identificado. ●

Las lecturas recomendadas por el autor se encuentran en la redacción a disposición de los interesados.