

Con nombre y apellido

Problemas sanitarios y tecnopatías en la crianza de las terneras.
 Cuáles son los más comunes y cuánto impactan en el desarrollo productivo.



Las enfermedades que afectan a los terneros/as en los dos primeros meses de vida son una importante causa de pérdidas económicas para la producción lechera a nivel mundial. Las pérdidas directas debido a muertes de terneras de remplazo, retardo en el crecimiento y gastos asociados con tratamientos de las mismas, así como las pérdidas en reposición de vaquillonas, por menor presión de selección en el mejoramiento genético repercuten significativamente en el crecimiento de los rodeos y su productividad.

Si bien se desconocen cifras precisas sobre la tasa de mortalidad anual en terneros en los diferentes sistemas productivos, asumimos que la misma está en el eje de 10% a un 20% dependiendo del sistema de crianza adoptado, estamos hablando de millones de dólares al año, (valor medio USD 400/ternera), de pérdidas directas por muerte.

Las tasas de mortalidad deben definirse y cuantificarse según el rango etario

para un mejor entendimiento de las causas que las desencadenan y para detectar los diferentes problemas a lo largo del proceso productivo (Carlos Schild, Darío Caffarena -INIA) (fig.1)

Las principales causas de muerte en terneros de 0-2 meses de edad reportadas a nivel mundial son las infecciones que causan diarrea neonatal (DNT) y las neumonías infecciosas, siendo ambos síndromes de etiología múltiple. (Castells M, Caffarena D -Buiatría 2018)

En este primer artículo nos concentraremos en las diarreas neonatales (DNT), por considerar que en los dos primeros meses de vida las DNT ocupan un lugar predominante dentro de las patologías de la crianza, en cambio, las neumonías infecciosas, si bien son prevalentes en varios sistemas de cría, las mismas por lo general son más comunes al desleche o en la etapa de recría. (Silva et al, Jornadas Uruguayas de Buiatría 2016).

Ambos síndromes, el de diarrea y el respiratorio son de etiología múltiple,

pues frecuentemente en ellos participa más de un agente infeccioso (virus, bacterias y/o protozoos). Si bien estos dos síndromes tienen una base etiológica infecciosa, se debe considerar que ambos están frecuentemente asociados a factores predisponentes:

- **Problemas nutricionales y/o inmunológicos causados por un deficiente calostrado** (transferencia pasiva de inmunidad)
- **Factores ambientales** (humedad, temperatura, ventilación, etc.)
- **De manejo** (hacinamiento, prácticas de alimentación, higiene/desinfección inadecuadas, bioseguridad y/o biocontención deficientes) durante la crianza artificial de las terneras, que favorecen la contaminación ambiental y el consecuente desafío de los agentes causales que predisponen a los terneros a infecciones tanto digestivas como respiratorias.

El uso de biocidas específicos sobre instalaciones, parideras y artículos (baldes, alimentadores, camas etc.) así como el control de vectores (insectos) disminuyen el desafío ambiental de patógenos responsables de gran parte de las patologías de la crianza.

El **calostrado** es posiblemente la práctica individual más importante y de mayor impacto en la sobrevivencia de terneros neonatos ya sea en el tambo como en la finca de doble propósito. En las primeras horas de vida, los terneros deben ingerir calostro de buena calidad (es decir con adecuada cantidad de inmunoglobulinas) en cantidad equivalente a 10% de su peso vivo (4 lts. para un ternero raza Holstein), debiendo ser por lo menos 20% de esa cantidad ingerida en las primeras 2 horas inmediatamente después de su

nacimiento y el resto antes de las 6 horas de vida.

Debemos tener en cuenta el hecho de que en nuestros rodeos lecheros existe de mediana a alta prevalencia de enfermedades inmunodepresoras tales como Leucosis o BVD que impactan directamente en la calidad de los calostros “fabricados” por nuestras vacas.

El uso del calostrómetro para medir calidad de calostro (mide la concentración de IgG en función de la densidad), así como la refractometría de suero de las terneras (estima la proteína total en el suero sanguíneo de la ternera) son herramientas potentes que podemos utilizar para estandarizar la inmunidad pasiva de nuestras terneras. (Mariela Casas & Francisco Canto. Instituto (INIA). INIA Remehue).

La utilización de inmunomoduladores en las vacas preparto (Jorge Almansa M. DMV., Esp, MsC, PhD, Facultad de Medicina Veterinaria Universidad Antonio Nariño. Bogotá, Colombia), así como en las terneras en la primera semana de vida es una práctica que ha demostrado beneficios interesantes para contrarrestar los efectos de una inmunodepresión adquirida ya sea por enfermedades prevalentes, así como por una débil inmunidad pasiva calostrala.

La finalidad de la modulación-estimulación del sistema inmunitario tanto de la vaca como de la ternera, será aumentar la intensidad de la respuesta inmune que se encuentre disminuida por alguna causa (inmunosupresión, estrés, infecciones crónicas). Los agentes inmunoestimuladores son capaces de potenciar el mecanismo de defensa del animal para proveer protección contra la infección. (Nanda A.S y Thaperewal G.)

FIGURA 1. TASAS DE MORTALIDAD EN TERNEROS. (INIA ESTANZUELA –COLONIA/URUGUAY)

Estudios del INIA La Estanzuela (2013/2014) en ganaderías de leche : (Jornadas Uruguayas de Buiatría 2018) Carlos Schild y Darío Caffarena en 225 tambos del Uruguay indican :

- Tasa de Mortalidad Perinatal (día 0 a día 2 de vida) = 7,4%
 - Total de terneros nacidos muertos y muertos en las primeras 48 hrs. de vida / Total de terneros paridos (vivos o muertos)
- Tasa de Mortalidad en Crianza (día 3 a día 70 de vida) = 10,8%
 - Total de terneros muertos durante la crianza (+de 48 hrs.) / Total de terneros que sobrevivieron las 48 hrs.
- Mortalidad durante todo el período (día 0 a día 70) fue de 15,4%
 - Total de terneros muertos / Total de terneros paridos



PERIPARTO
Etapa fundamental en la cría exitosa

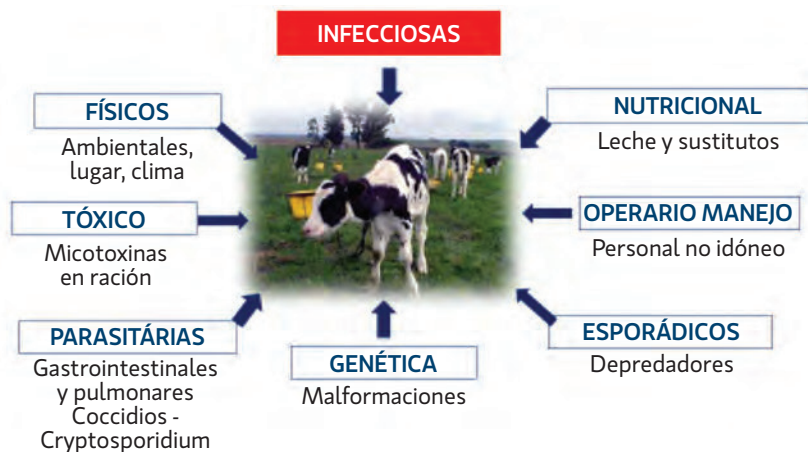


¿Cuándo se recomienda usar un Inmunomodulador?

- En la terapia de las enfermedades infecciosas, para restaurar una respues-

ta inmune que se encuentra disminuida o potenciar una respuesta normal, podemos incrementar la resistencia a la infección, reducir la gravedad de la

PROBLEMAS DE SALUD EN LA CRÍA



misma o acortar el periodo de recuperación. (Ing. Cristina Acuña Pasqualini; Dr. Guillermo F. Casasnovas; Dr. Luis Albornoz C.N abril de 2011)

- En forma simultánea a una vacunación para potenciar la respuesta inmune adquirida frente a un antígeno vacunal. Por ejemplo, cuando aplicamos una vacuna neumoentérica pre-parto en nuestras vacas para enriquecer el calostro con anticuerpos específicos que defenderán nuestras terneras contra los patógenos más comunes que afectan la crianza en los primeros 30 días de vida o bien lo aplicamos en forma conjunta a la vacunación de las propias terneras en sus primeros días de vida.
- En forma estratégica para potenciar la inmunidad del animal cuando

este debe enfrentar períodos críticos (ambientes con alto desafío ej. por concentración de animales, cambios de dieta /destete/desleche, transporte, exposiciones etc.) y de esta forma evitar las posibles enfermedades emergentes.

- En forma táctica cuando enfrentamos "brotos" de enfermedades infectocontagiosas, para reforzar el sistema inmune y crear una sólida barrera de resistencia contra la infección.

Diarreas neonatales

El Síndrome de Diarrea Neonatal (DNT) es una de las principales enfermedades en terneros de menos de 30 días de vida (Caffarena, RD –Buiatria 2016).

La diarrea neonatal en los terneros DNT, es la enfermedad más frecuen-

temente reportada y unas de las principales causas de mortalidad, afectando el rendimiento de los sistemas de cría artificial de terneros de leche, así como la cría al pie de terneros de carne. Esta enfermedad puede alcanzar índices de morbilidad de un 90 % y hasta un 100%, mientras los de mortalidad varían entre un 1% al 20 % (Zarzoso y Margueritte ,1996), su incidencia es alta principalmente en los lugares donde se aplican sistemas intensivos de cría (Bell et al 2002).

Las causas de las DNT pueden ser infecciosas o no infecciosas. Los agentes infecciosos involucrados son diversos y pueden ser de origen **viral, bacteriano o parasitario**, estando involucradas con mayor frecuencia *Escherichia coli*, *Clostridium sp.*, Rotavirus, Coronavirus, virus de la diarrea viral bovina (DVB) y protozoarios principalmente *Cryptosporidium* y coccidios. (Ver fig. 2).

Dentro de los virus el Rotavirus bovino del grupo A (RVB) se encuentra altamente presente en los rodeos afectados y en general es uno de los principales agentes causales seguido por Coronavirus (CVB), el *Cryptosporidium* y la *Escherichia coli* con sus factores de virulencia intestinales junto a la *Salmonella spp* y el *Clostridium perfringens* son los patógenos que frecuentemente encontramos asociados a los cuadros de diarreas en terneros. (Silva et al. Jornadas uruguayas de Buiatria .2016).

Agentes patógenos bacterianos

1- *Escherichia coli* es una importante causa de diarrea y septicemia en terneros. En base a sus mecanismos de acción las cepas de *E. coli* que producen diarrea pueden ser divididas en:

- Enterotoxigénicas
- Enteropatógenicas
- Enterohemorrágicas

Las **cepas enterotoxigénicas** se adhieren a los enterocitos causando diarrea por aumento de la secreción intestinal, representan **una de las causas más frecuente de diarrea neonatal en terneros de menos de 1 semana de vida**. Estas cepas pro-

ducen diversos antígenos fimbriales, incluyendo K99 (F5), F41 y F17, por medio de los cuales colonizan la mucosa del intestino delgado y producen diarrea secretoria mediada por enterotoxinas que se asocian con su patogenicidad. Estas cepas no causan lesiones morfológicas significativas en el intestino.

Las **cepas enteropatógenicas** (también conocidas como enteroadherentes o “attaching and effacing”) se fijan en las microvellosidades de los enterocitos causando su desprendimiento, lo cual resulta en **diarrea severa en terneros de 3-20 días de vida**.

Las **cepas enterohemorrágicas** de *E. coli* son productoras de toxina Shiga, producen **enterocolitis fibrinohe-morrágica en terneros de menos de 1 mes de edad**.

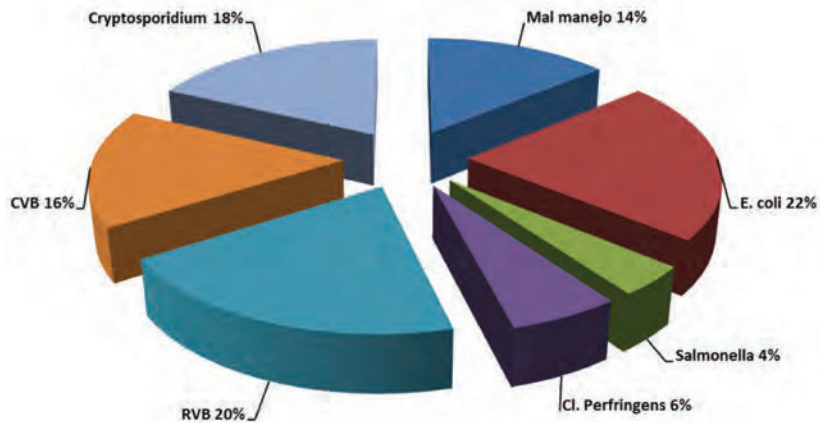
Las cepas de *E. coli* que causan septicemia (colibacilosis septicémica) no necesariamente causan diarrea o enfermedad entérica. Estas cepas colonizan e invaden el intestino y subsecuentemente se vuelven septicémicas. Las adhesinas P, F17 y CS31A, presentes en cepas de *E. coli* que causan septicemia, promueven la colonización e invasión intestinal, **principalmente en terneros con ca-lostrado deficiente**. Hay alta preva-lencia de los genes de virulencia de las adhesinas CS31A y F17 como cau-sante de DNT en Uruguay, Argentina y Brasil, así como en Francia y NZ (Ana Umpiérrez -Buiatría 2015)

2- La salmonelosis es una enfermedad que cursa con diarrea generalmente **en terneros de más de 3 semanas de edad**. Las bacterias del género *Salmo-nella* son entero patógenos cosmopolitas que infectan diversas especies animales, inclusive la humana, siendo la salmonelosis una zoonosis común y económicamente importante (OIE 2010). Más de 2.500 serovares son conocidos, todos pertenecientes a 3 especies (*S. entérica*, *S. bongori* y *S. sub-terránea*). La salmonelosis en bovinos es causada, predominantemente, por *Salmonella entérica subsp. Entérica serovar Thyphimurium* y *S. entérica*

subsp. Entérica serovar Dublín. Ambos serovares pueden causar enfermedad entérica; sin embargo, los signos clínicos pueden ser diferentes. *Salmo-nella Thyphimurium* es frecuentemente asociada a enterocolitis en terneros jóvenes, causando diarrea aguda grave. *Salmonella Dublín* está más frecuentemente relacionada a infecciones sistémicas en terneros (septicemia), generalmente no asociadas a diarrea y, ocasionalmente, causa aborto en vacas preñadas (Anderson & Blanchard 1989, Mohler et al. 2009, Carrique-Mas et al. 2010). La salmonelosis afecta a terneros de diversas edades, generalmente mayores de 20 días de edad.

3- Clostridium perfringens tipo C causa enterotoxemia en terneros recién nacidos. La enfermedad, co-

FIGURA 2. **CASOS DE DIARREA Y AGENTES ETIOLÓGICOS DR. SILVA. (URUGUAY 2016)**



nocida como “enteritis necrótica” o “enteritis hemorrágica”, es fatal y **afecta más comúnmente a terneros de 0-4 días de edad**, aunque puede ocurrir en animales de mayor edad. Esta forma de enterotoxemia también se ha descrito en humanos. Para que la enfermedad ocurra, **Clostridium perfringens** debe colonizar el intestino delgado luego del nacimiento, y producir la beta toxina. Esta toxina es sensible a la degradación enzimática por parte de la tripsina intestinal. En animales recién nacidos los niveles de tripsina intestinal son naturalmente bajos, lo cual los hace más susceptibles. Cambios bruscos de dieta y la administración de **alimentos que contienen inhibidores de tripsina** (tal como la harina de soja sin des-

nocida como “enteritis necrótica” o “enteritis hemorrágica”, es fatal y **afecta más comúnmente a terneros de 0-4 días de edad**, aunque puede ocurrir en animales de mayor edad. Esta forma de enterotoxemia también se ha descrito en humanos. Para que la enfermedad ocurra, **Clostridium perfringens** debe colonizar el intestino delgado luego del nacimiento, y producir la beta toxina. Esta toxina es sensible a la degradación enzimática por parte de la tripsina intestinal. En animales recién nacidos los niveles de tripsina intestinal son naturalmente bajos, lo cual los hace más susceptibles. Cambios bruscos de dieta y la administración de **alimentos que contienen inhibidores de tripsina** (tal como la harina de soja sin des-

INFORME ESPECIAL CRIANZA

activar) se mencionan como factores predisponentes en animales de mayor edad (Niilo 1988). La proliferación y colonización bacteriana de la superficie de las vellosidades intestinales con la consiguiente producción de toxina beta resultan en necrosis intestinal y consiguiente toxemia. Clínicamente el cuadro se caracteriza por distensión y dolor abdominal, diarrea aguda y/o muerte súbita. La confirmación diagnóstica depende de la detección de toxina beta en el contenido intestinal y eventualmente la detección de *C. perfringens* tipo C del intestino, en animales con lesiones macro y microscópicas típicas de la enfermedad.

La vacunación preparto de las vacas con vacunas Clostridiales que contengan en su composición antigénica *Clostridium perfringens* es una herramienta de manejo eficaz para prevenir este tipo de infecciones perinatales, a su vez se recomienda vacunar a la ternera en las primeras semanas de vida, no debemos olvidar que la protección de los anticuerpos calostrales no va más allá de los primeros 30 a 50 días de vida.

Agentes patógenos virales

Rotavirus causa diarrea en terneros que generalmente comienza **en las primeras 2 semanas de edad**, pero muchos terneros infectados que eliminan el virus en materia fecal no presentan signos clínicos (eliminadores asintomáticos). Este virus afecta la superficie de las vellosidades intestinales causando atrofia de las vellosidades y diarrea por malabsorción, lo que lleva a deshidratación y, a veces, a la muerte. Se conocen 7 serogrupos (de A a G) de **rotavirus, el serogrupo A**, que presenta 2 genotipos (P y G), es el más frecuente como causa de diarrea en terneros. Rotavirus A también es una causa mayor de diarrea en otros mamíferos (incluyendo cerdos y humanos infantes) y es considerado una zoonosis (Papp et al. 2013).

El **Coronavirus bovino** es un Betacoronavirus que, al igual que rotavirus, **afecta a terneros en las primeras 2-3 semanas de vida**. El virus infecta los

enterocitos superficiales de la punta y laterales de las vellosidades intestinales, causando atrofia de vellosidades. Además de afectar el intestino delgado puede afectar también el intestino grueso causando necrosis epitelial en las criptas del colon; en estos casos la diarrea suele ser más severa que la causada por rotavirus.

El **virus de la diarrea viral bovina** (BVDV, del inglés “Bovine Viral Diarrhea Virus”) es un Pestivirus que, en terneros, **causa diarrea y úlceras en la mucosa oral, esófago, rumen y abomaso**. El virus está asociado a otros cuadros clínicos, incluyendo: retardo de crecimiento, abortos/malformaciones congénitas, dermatitis, neumonías y problemas reproductivos. La ocurrencia de la enfermedad en un rodeo depende generalmente de la presencia de animales persistentemente infectados, que son infectados in útero durante la preñez, (la Infección persistente ocurre en animales infectados entre los 20 a 120 días de la gestación con biotipos no citopáticos) los terneros nacen infectados, eliminan y transmiten el virus de por vida. BVDV puede causar enteritis y colitis en terneros en el periodo neonatal (tan jóvenes como de 1 semana de vida), aunque la enfermedad típicamente ocurre en bovinos de mayor edad.

Herpes virus bovino-1 (HVB-1 o virus de la rinotraqueítis infecciosa bovina, IBR del inglés “Infectious Bovine Rhinotracheitis”) puede producir lesiones necrotizantes en el intestino y preestómagos **en terneros de menos de 2 semanas de edad**, y devenir en la muerte como resultado de infección generalizada.

Otros virus han sido detectados en materia fecal de terneros con diarrea, incluyen: astrovirus (BOAs-Tv, Woode y Bridger, 1978), torovirus bovino (BoToV, Woode et al 1982), norovirus bovino (BoNoV Woode y Bridger, 1978) parvovirus bovino, rotavirus del grupo B, enterovirus y birnavirus, entre otros. (Castells M, Caffarena D, Jornadas Uruguayas Buiatría 2018)

Agentes patógenos protozoarios

Cryptosporidium parvum es un protozoo que infecta el intestino de los terneros y puede causar **diarrea en animales de 5 a 20 días de edad**, la cual suele tener un curso más largo y una severidad menor que las diarreas causadas por rotavirus, coronavirus bovino o *E. coli* enterotoxigénica. La criptosporidiosis asociada a *C. parvum* tiene potencial zoonótico (Xiao 2008). En bovinos, **la coccidiosis** es causada principalmente por dos especies de coccidios, ***Eimeria zurnii* y *Eimeria bovis***, que causan **diarrea, a veces sanguinolenta, en terneros de 3 o más semanas de edad**. Generalmente la enfermedad está asociada a estrés, pobres condiciones sanitarias que favorecen la ingestión de agua o alimentos contaminados con heces que contienen ooquistes o bien a cambios bruscos en la alimentación.

Diarreas no infecciosas

Otros tipos de diarrea en terneros jóvenes son las de origen nutricional, principalmente aquellas asociadas al uso de sustitutos lácteos de baja calidad o que se suministran inadecuadamente (temperatura, frecuencia, vía de administración, etc.). Las mismas pueden ocurrir por la utilización de leche en polvo desnaturalizada por calor, lo que causa una disminución de las proteínas y resulta en una menor formación de coágulo en el abomaso y menor digestibilidad. También el uso de carbohidratos y proteínas no derivadas de la leche (soja o pescado) en los sustitutos lácteos está asociado a diarrea, adelgazamiento o menores ganancias de peso.



Dr. Pablo Lorenzo

Servicios Técnicos Calier Rumiantes
LATAM

Bibliografía a disposición con el autor
plorenzo_ext@calier.com.uy