



Revista de Investigaciones Veterinarias

del Perú, RIVEP

ISSN: 1682-3419

rivepsm@gmail.com

Universidad Nacional Mayor de San
Marcos
Perú

Sandoval M., Rocío; Delgado C., Alfredo; Chavera C., Alfonso; Choez A., Katherine;
García B., Cristina; Ruiz G., Luis; Arévalo R., Irma
Brote de Alta Mortalidad en Terneros Lecheros por Diarrea Neonatal Producida por
Cryptosporidium sp Asociado a Bacteriemia en un Establo Lechero de Lima

Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú, RIVEP, vol. 28, núm. 3, 2017, pp. 757-
763

Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Lima, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=371853133031>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

COMUNICACIÓN

Brote de Alta Mortalidad en Terneros Lecheros por Diarrea Neonatal Producida por *Cryptosporidium* sp Asociado a Bacteriemia en un Establo Lechero de Lima

HIGH MORTALITY IN DAIRY CALVES BY NEONATAL DIARRHEA CAUSED BY *Cryptosporidium* sp ASSOCIATED WITH BACTEREMIA IN A DAIRY FARM IN LIMA

Rocío Sandoval M.^{1,3}, Alfredo Delgado C.¹, Alfonso Chavera C.², Katherine Choez A.¹, Cristina García B.¹, Luis Ruiz G.¹, Irma Arévalo R.¹

RESUMEN

En el presente trabajo se presenta y discute los hallazgos clínicos y patológicos de un brote de diarrea neonatal que causó una alta mortalidad en un establo lechero de Lima, Perú. Los cuadros de diarrea no respondían a la antibioterapia y se presentaron en terneros menores de un mes de edad. Los animales presentaban signos de deshidratación, heces líquidas, fiebre y marcada depresión de sensorio. Fueron negativos a coronavirus y rotavirus, pero fueron positivos a *Cryptosporidium* sp. Al estudio posmortem se encontró una severa enterocolitis mucohemorrágica difusa aguda y al diagnóstico histopatológico se corroboró que se trataba de una severa enteritis catarral difusa aguda asociada a *Cryptosporidium* sp y nidos bacterianos. En el establo se encontró deficiencias en el manejo del calostro e higiene de los recipientes en los que se ofrecía la leche a los terneros. El problema fue solucionado introduciendo una serie de buenas prácticas de manejo del terneraje.

Palabras clave: *Cryptosporidium* sp; diarrea neonatal; alta mortalidad; terneros

ABSTRACT

This paper presents and discusses the clinical and pathological findings of an outbreak of neonatal diarrhea that caused a high mortality in a dairy farm in Lima, Peru. The

¹ Clínica de Animales Mayores, ² Laboratorio de Histología, Embriología y Patología Veterinaria, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú

³ E-mail: rociossandovalm@gmail.com

Recibido: 4 de noviembre de 2016

Aceptado para publicación: 23 de marzo de 2017

diarrheas did not respond to antibiotics and occurred in calves less than one month old. The animals showed signs of dehydration, fluid feces, fever and marked depression of sensory. They were negative for coronavirus and rotavirus but were positive for *Cryptosporidium* sp. In the *post mortem* study, a severe diffuse acute mucohemorrhagic enterocolitis was found and the histopathological diagnosis corroborated that it was a severe acute diffuse catarrhal enteritis associated with *Cryptosporidium* sp and bacterial nests. In the barn was found deficiencies in the management of colostrum and hygiene of the containers in which the milk was offered to the calves. The problem was solved introducing a series of good practices in calf handling.

Key words: *Cryptosporidium* sp; neonatal diarrhea neonatal; high mortality; calves

INTRODUCCIÓN

La diarrea neonatal continúa siendo un problema sanitario de naturaleza multifactorial muy importante y común en la ganadería lechera (Cho y Yoon, 2014) y esto no es diferente en el Perú. Esta enfermedad conlleva al deterioro de la respuesta inmune y, en casos mal atendidos, a la muerte del animal (House y Gunn, 2010). Las causas de mortalidad neonatal en el país no están debidamente establecidas; sin embargo, el Sistema Nacional de Monitoreo de Salud Animal de los EEUU indica que el 57% de la mortalidad de terneros fue producto de diarrea neonatal, mayormente en terneros menores de un mes de edad (USDA, 2008).

Entre las causas infecciosas se encuentran involucrados diversos patógenos entéricos (virus, bacterias y protozoos) (Cho y Yoon, 2014). Es difícil determinar si los cuadros diarreicos corresponden a uno o más agentes infecciosos, aceptándose que en un alto porcentaje corresponde a infecciones mixtas, que involucran a un agente primario (House y Gunn, 2010). Las infecciones mixtas suelen presentarse en caso de infecciones virales con protozoarios como es el caso de *Cryptosporidium parvum* (House y Gunn, 2010). La prevalencia de cada uno de los patógenos y la incidencia de la enfermedad varía según la ubicación geográfica, prá-

ticas de manejo y tamaño del establo (Barker *et al.*, 1993; Izzo *et al.*, 2011).

Los terneros pueden ser portadores sanos de *C. parvum* o generar una severa diarrea con deshidratación y alta mortalidad (Fayer *et al.*, 1998). Además de *C. parvum*, hay otras especies de este género que afectan al ganado vacuno, tales como *C. bovis*, *C. rysnse* y *C. andersoni* (Fayer, 2010). *C. parvum* es considerado como causa primaria de diarrea y es un agente zoonótico (Chalmers *et al.*, 2011).

C. parvum invade las células superficiales de la mucosa del intestino. Se le encuentra rodeado por una invaginación de la membrana celular del anfitrión, pero se mantiene fuera del citoplasma (Cho y Yoon, 2014). La invasión de la mucosa da lugar a destrucción epitelial y atrofia de las vellosidades, con acortamiento y destrucción de las microvellosidades (House y Gunn, 2010). Esto produce deterioro de la digestión y del transporte de nutrientes, con la consiguiente diarrea por mala absorción, pudiendo causar la muerte en casos de fallas de inmunidad (House y Gunn, 2010).

El presente trabajo recoge la experiencia de un brote de diarrea en terneros de un establo lechero de crianza intensiva, en el que se generó un brote de eventos diarreicos y donde *C. parvum* se encontró asociado en forma consistente.

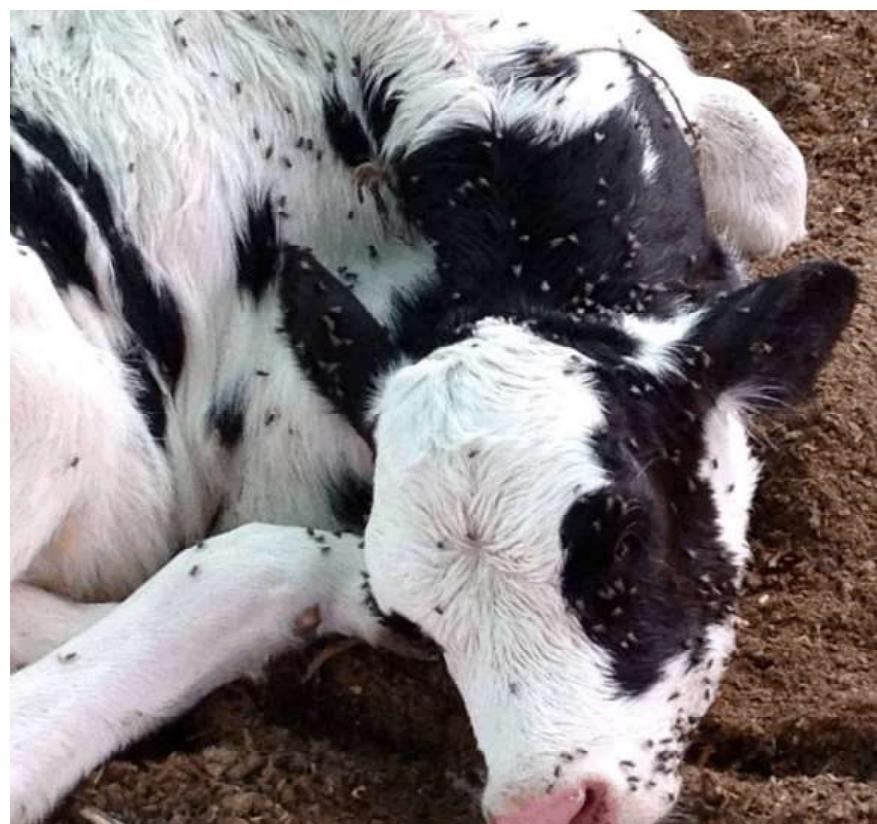


Figura 1. Signos de severa depresión de sensorio en ternero de 17 días de edad

CASO CLÍNICO

En mayo del 2015, la Clínica de Animales Mayores de la Facultad de Medicina Veterinaria (FMV) de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM), Lima, Perú, fue consultada por un estable lechero de explotación intensiva ubicado en la provincia de Huaral, Lima, con la finalidad de resolver un problema de alta mortalidad en el área del terneraje. Al realizar la anamnesis, el propietario manifestó que los casos de diarrea neonatal con alta mortalidad se habían incrementado en los últimos meses; siendo así que murieron cerca del 70% de los terneros nacidos en mayo (42), de los cuales, el 92% murió por causa de diarrea.

En la evaluación clínica, uno de los terneros que se encontraba en peor estado de salud, un ternero Holstein de 17 días de edad, presentaba depresión de sensorio, ausencia del reflejo de succión, severa deshidratación ($>10\%$), hipotermia (35.6°C), retorno capilar mayor a tres segundos, diarrea y abundantes manchas de heces en el tren posterior. El animal presentaba un cuadro compatible con shock hipovolémico por diarrea severa con pronóstico desfavorable, por lo que se decidió realizar la eutanasia. Se tomaron muestras de colon, intestino delgado, hígado, bazo, pulmón y cerebro para el examen histopatológico, muestras de heces para el descarte de *Cryptosporidium* sp, Rotavirus, Coronavirus y *Escherichia coli* Enterotoxigénica (ECET) en los laboratorios de la FMV-UNMSM.

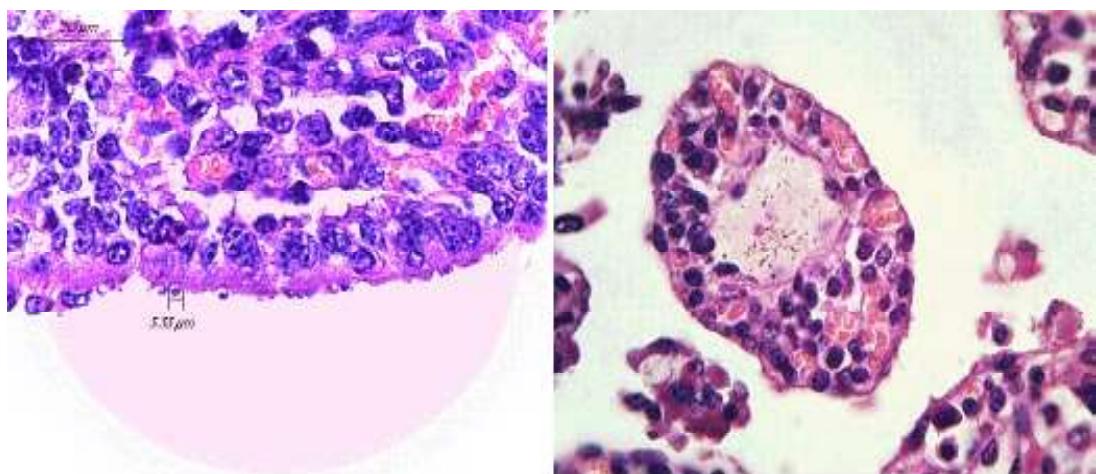


Figura 2. Severa enteritis difusa aguda en terneros de 17 (izquierda) y 7 días (derecha) asociada a *Cryptosporidium* sp y bacterias. Foto izquierda. Se observa la proliferación de ooquistas en el borde apical de los enterocitos (de acuerdo a la escala, los ooquistas miden alrededor de 3.33 μm) (H&E, 100X). Foto derecha. Se observa un conglomerado de estructuras abastonadas en el lumen, compatibles con nidos bacterianos. También se observa desprendimiento del epitelio, hiperplasia y congestión (H&E, 100X)

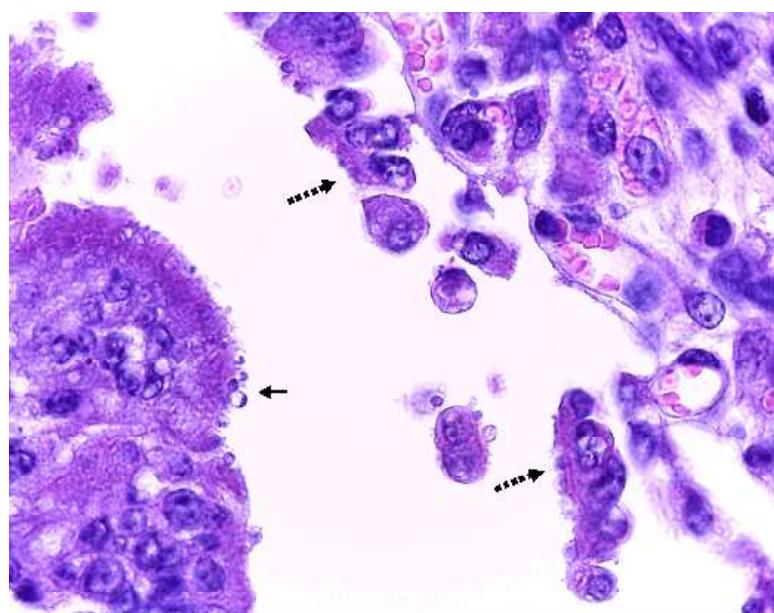


Figura 3. Severa enteritis difusa aguda en un ternero de 17 días asociada a *Cryptosporidium* sp y bacterias. Se observa el desprendimiento de enterocitos, pérdida de sus microvellosidades (flecha punteada) y congestión. En la imagen, la flecha (entera) señala estructuras compatibles con *Cryptosporidium* sp en el borde apical de los enterocitos (H&E, 100X).

En los demás animales enfermos se hallaron los siguientes signos clínicos en común: anorexia, temperatura corporal de 40.5 a 41.0 °C, leve a moderada deshidratación, severa depresión, diarrea y rasgos de sangre en las heces. Así también, en casos más graves, postración, dolor abdominal a la palpación, pérdida de reflejo de succión, hipotermia y muerte (Figura 1). La gran mayoría de los casos no respondía a la antibioticoterapia administrada por el área de sanidad del estable, quienes emplearon sulfametoxazol más trimetropim (15 mg/kg de sulfametoxazol) u oxitetraciclina (10 mg/kg), y fluidoterapia, aunque solo administraban 1 L de cloruro de sodio al 0.9% por animal.

En el análisis de los registros de mortalidad y de las técnicas de manejo del terneroaje se determinó que las muertes por diarrea se presentaban entre 0 y 28 días de edad, donde el 76% de los fallecimientos ocurrió en terneros mayores de 7 días de edad y solo el 24% en terneros menores de 7 días de edad. El 70% de los terneros en los dos últimos meses fue producto de partos nocturnos, atendidos por personal poco calificado (personal de vigilancia). Con respecto al manejo, se determinó que cuatro meses atrás se cambió la crianza de galpón con estaca en corrales comunitarios, además de tres cambios del personal del área de terneroaje. Asimismo, los recipientes donde se ofrecía el calostro y la leche mostraban deficiencias en la limpieza y ausencia de desinfección.

Ante los hallazgos indicados, se decidió sacrificar, adicionalmente, a una ternera de 7 días de edad a fin de observar las lesiones que se presentaban en los terneros más jóvenes. Este animal presentaba abundantes heces líquidas de color amarillento con rasgos de sangre y olor fétido, 40.2 °C de temperatura corporal, 122 latidos por minuto, 88 respiraciones por minuto y retorno capilar menor de dos segundos. Se tomaron muestras similares al caso anterior.

En la necropsia del primer ternero se encontró severa enterocolitis mucohemorrágica difusa aguda, severa linfoadenopatía hemorrágica generalizada y encefalomalacia. En la ternera se encontró severa enterocolitis mucohemorrágica difusa aguda, severa linfoadenopatía hipertrófica ganglionar mesentérica y moderada hepatosis difusa aguda. Las lesiones a nivel del intestino eran similares, con la diferencia que el ternero de mayor edad presentaba un cuadro generalizado.

En el diagnóstico histopatológico, los dos animales presentaron una severa enteritis catarral difusa aguda asociada a *Cryptosporidium* sp y nidos bacterianos (Figura 2). Sin embargo, se pudo apreciar que el primer ternero presentaba una mayor destrucción de la mucosa entérica y una mayor presencia de nidos bacterianos (Figura 3).

Los resultados parasitológicos fueron positivos a *Cryptosporidium* sp en ambos casos, donde el análisis cualitativo indicó dos cruces (++) para el primer ternero y una cruz (+) para la ternera. Los resultados microbiológicos fueron negativos a anticuerpos contra Rotavirus y Coronavirus, pero positivos a *E. coli*, aunque no se identificó el biotipo. El Laboratorio de Patología concluyó que se trataba de una severa enteritis catarral difusa aguda, producto de una asociación de *Cryptosporidium* sp y bacterias.

DISCUSIÓN

La tasa de mortalidad es usualmente menor a 5% (House y Gunn, 2010) cuando se realiza una adecuada crianza del terneroaje. En el presente caso, se puede presumir de la ocurrencia de severas deficiencias en el manejo de los terneros, ya que se observaba una elevada mortalidad con cuadros de diarrea neonatal.

Se pudo constatar que no se realizaban adecuadas prácticas de manejo del calostro. El personal administraba el calostro después de las primeras cuatro horas del nacimiento y los recipientes de la leche y del calostro se encontraban sin la higiene adecuada. La contaminación de los baldes con heces era un factor de riesgo importante (Scott *et al.*, 1995). Los terneros recibían una importante carga bacteriana y viral en los recipientes contaminados. Los ooquistes de *Cryptosporidium* pueden sobrevivir durante más de un mes en el medio ambiente en condiciones favorables (alta temperatura, alta humedad y baja radiación solar) y son resistentes a la mayoría de los desinfectantes (Fayer *et al.*, 1997).

Las muertes producidas en los primeros siete días de edad probablemente se debieron a diarreas producidas por ECET. Epidemiológicamente, las muertes por esta bacteria se producen antes de la primera semana de edad (incluso dentro de los primeros tres días), porque las células intestinales de los terneros de mayor edad adquieren resistencia natural a la adhesión de la F5 (fimbrias de adherencia de la bacteria) (House y Gunn, 2010). Lamentablemente no se pudo determinar el tipo de *E. coli*, pero se determinó la presencia de esta bacteria.

El 76% de los terneros murió por diarrea resistente a la antibioterapia después de los siete días de edad, por lo que se podría sospechar de infecciones virales, tales como rotavirus y coronavirus, o infecciones parasitarias como *Cryptosporidium* sp. En lo que respecta a infecciones virales, los resultados fueron negativos tanto a coronavirus como rotavirus. Por otro lado, en lo que respecta al descarte de criptosporidiosis, se encontraron muestras positivas a este parásito en ambos terneros (la muestra del ternero fue positiva con dos cruces y la muestra de la ternera fue positiva con una cruz). La carga de ooquistes está relacionado a la edad de los animales, al periodo de infección y a la gravedad del cuadro. Estudios sostienen que los animales in-

fectados comienzan a eliminar ooquistes entre 3 y 6 días posinfección, durante un periodo de 6 a 9 días. Así también, se describe que luego de 3 días posinfección se inician los cuadros de diarrea intermitente, que duran aproximadamente 4 a 16 días, presentándose una gran variación en el grado de severidad (Fayer *et al.*, 1998).

El ternero presentaba un cuadro más severo que la ternera, quién no había llegado a presentar un cuadro de deshidratación extrema. Es probable que, en el primer caso, el parásito había desarrollado gran parte de su ciclo biológico, produciendo un mayor daño en las células del epitelio entérico (Zanaro y Garbossa, 2008). En la descripción histológica se aprecia, además, una mayor destrucción de la mucosa entérica y una mayor presencia de nidos bacterianos en el epitelio intestinal.

La invasión de *C. parvum* al enterocito produce cambios en las estructuras del citoesqueleto, incluyendo la pérdida de microvellosidades y acortamiento de las células epiteliales columnares, lo que conduce a una severa atrofia de las vellosidades intestinales (Heine *et al.*, 1984). El daño del epitelio intestinal reduce la tasa de crecimiento de los terneros debido a una deficiente absorción y fermentación de leche no digerida en el lumen intestinal (Nydam *et al.*, 2005). La prevalencia de criptosporidiosis es alta en los terneros menores de un mes de edad (O'Handley *et al.*, 1999), aunque presenta una baja mortalidad, dependiendo del estado inmune de los animales; es así, que la mortalidad se incrementa cuando hay deficiencias en el manejo del calostro (House y Gunn, 2010).

Se concluyó que el brote de diarrea fue producto de una simbiosis entre *Cryptosporidium* sp y bacterias compatibles con *E. coli*, sumado a un inadecuado manejo del calostro y deficiencias de higiene en el manejo del terneraje.

Para la solución del problema, se tomaron las medidas necesarias para controlar el brote de diarrea neonatal. Se realizó la capacitación al personal del área de terneraje, se mejoró el manejo del calostro y la higiene de los recipientes en los que se ofrecía el calostro y la leche, y se realizó una limpieza profunda de los corrales. La mortalidad fue disminuyendo hasta llegar a 3% en el segundo mes, lo cual es aceptable en la crianza de terneraje (House y Gunn, 2010).

LITERATURA CITADA

1. **Barker I, van Dreumel A, Palmer N. 1993.** The alimentary system. In: Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N (eds). Pathology of domestic animals. 4th ed. Vol 2. San Diego: Academic Press. p 1-318.
2. **Chalmers RM, Smith R, Elwin K, Clifton-Hadley FA, Giles M. 2011.** Epidemiology of anthroponotic and zoonotic human cryptosporidiosis in England and Wales, 2004-2006. *Epidemiol Infect* 139: 700-712. doi: 10.1017/S0950268810001688
3. **Cho Y, Yoon K. 2014.** An overview of calf diarrhea - infectious etiology, diagnosis, and intervention. *J Vet Sci* 15: 1-17. doi: 10.4142/jvs.2014.15.1.1
4. **Fayer R, Gasbarre L, Pasquali P, Canals A, Almeria S, Zarlenga D. 1998.** *Cryptosporidium parvum* infection in bovine neonates: dynamic clinical, parasitic and immunologic patterns. *Int J Parasitol* 28: 49-56. doi: 10.1016/S0020-7519(97)00170-7
5. **Fayer R, Speer CA, Dubey JP. 1997.** The general biology of *Cryptosporidium*. In: Fayer R (ed). *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis. Boca Raton, USA: CRC Press. p 1-42.
6. **Fayer R. 2010.** Taxonomy and species delimitation in *Cryptosporidium*. *Exp Parasitol* 124: 90-97. doi: 10.1016/j.exppara.2009.03.005
7. **Heine J, Pohlenz J, Moon H, Woode G. 1984.** Enteric lesions and diarrhea in gnotobiotic calves monoinfected with *Cryptosporidium* species. *J Infect Dis* 150: 768-775. doi: 10.1093/infdis/150.5.768
8. **House J, Gunn A. 2010.** Manifestaciones y tratamiento de la enfermedad en rumiantes neonatos. En: Bradford BP (ed). Medicina interna de grandes animales. 4^a ed. España: Elsevier. p 333-366.
9. **Izzo M, Kirkland P, Mohler V, Perkins N, Gunn A, House J. 2011.** Prevalence of major enteric pathogens in Australian dairy calves with diarrhoea. *Aust Vet J* 89: 167-173. doi: 10.1111/j.1751-0813.2011.00692.x
10. **Nydam D, Mohammed H. 2005.** Quantitative risk assessment of *Cryptosporidium* species infection in dairy calves. *J Dairy Sci* 88: 3932-3943. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(05)73079-4
11. **O'Handley R, Cockwill C, McAllister T, Jelinski M, Morck D, Olson M. 1999.** Duration of naturally acquired giardiosis and cryptosporidiosis in dairy calves and their association with diarrhea. *J Am Vet Med Assoc* 214: 391-396.
12. **Scott C, Smith H, Mtambo M, Gibbs H. 1995.** An epidemiological study of *Cryptosporidium parvum* in two herds of adult beef cattle. *Vet Parasitol* 57: 277-288. doi: 10.1016/0304-4017(94)00694-8
13. **[USDA] United States Department of Agriculture. 2008.** Dairy 2007 Part II: Changes in the U.S. Dairy Cattle industry, 1991-2007. Fort Collins: USDA-APHIS-VS, CEAH. 57-61. [Internet]. Available in: https://www.aphis.usda.gov/animal_health/nahms/dairy/downloads/dairy07/Dairy07_dr_PartII_rev.pdf
14. **Zanaro N, Garbossa G. 2008.** *Cryptosporidium*: cien años después. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 42: 195-201.