

USO DE COMPUESTOS PREBIÓTICOS Y PROBIÓTICOS PARA TRATAMIENTO DE ENTERITIS INESPECÍFICAS EN TERNEROS LACTANTES DE RAZA HOLSTEIN (PARTE I)

AUTOR (ES): M.V. RICARDO LIZARZABURU CASTAGNINO

El síndrome entérico se asocia popularmente a la diarrea, que será el signo más precoz y común en la mayoría de los procesos que se asientan en el intestino.



Introducción

La crianza de terneros durante la época de lactancia, sobre todo en los sistemas intensivos, supone varios retos para los empresarios ganaderos y todas las personas afines. Con mayor énfasis en sistemas estabulados, las complicaciones neonatales relacionadas a trastornos gastrointestinales representan muchas pérdidas económicas, no solo por los porcentajes de mortalidad y las secuelas que estos trastornos pueden ocasionar en nuestros animales, sino además por los costos excesivos y el tiempo empleado en el tratamiento de las diversas enfermedades relacionadas, lo que muchas veces puede originar el enfrascamiento en las estrategias de control, prevención y tratamiento o, en todo caso, el aceptar el problema como tal, perdiendo la oportunidad de generación de nuevas estrategias.

Desarrollo del tracto gastrointestinal del neonato bovino

Los animales jóvenes representan uno de los mayores problemas en las explotaciones comerciales, puesto que es en este momento cuando se deben sentar las bases para un correcto crecimiento y es, a su vez, cuando más delicados son todos los animales en general. A los problemas que tiene este primer período de crecimiento de los animales, en los rumiantes y específicamente en los terneros, se añade el desarrollo de las porciones anteriores del aparato digestivo hasta lograr las dimensiones y proporciones que tendrán en su vida adulta. Eso produce una gran cantidad de cambios anatómicos y fisiológicos de todos los divertículos gástricos. Así, la capacidad del rumen frente al abomaso aumenta en más de 20 veces desde el nacimiento hasta la sexta semana de vida. Sin embargo, el desarrollo anatómico que se sucede con la edad tiene poco efecto sobre el crecimiento de las papilas ruminales y, por tanto, sobre la función principal del retículo – rumen (rumen) que es donde se realiza la absorción de nutrientes, principalmente de ácidos grasos volátiles que representan el mayor aporte energético para los rumiantes (Hamada, 1976).

Colonización del rumen

La primera colonización ruminal es por reflujo del abomaso y se observa desde los primeros días de vida por la *Escherichia coli* y *Clostridium welchii*. La capacidad de paso de estas bacterias a través de la barrera ácida del abomaso es debido a la presencia del cuajo que aumenta el pH. La colonización continúa por reflujo de lactobacilos y bacterias amilolíticas y, por último, las celulolíticas (Caeiro Potes, 1998). El pH del contenido ruminal baja durante las primeras 4 a 8 semanas de ingestión con el creciente consumo de alimento sólido.

Pre-rumiantes. Enzimas	Edad (d)	Acción	Rumiantes. Enzimas	Edad (d)	Acción
Lactasa intestinal	1	Absorción de la lactosa en el intestino	Bacterias y protozoos ruminales	30	Digestión de todos los nutrientes
Quimosina	2	Unir la caseína y la grasa en el abomaso	Isomaltasa, maltasa, sucrasa	60	Digestión de los carbohidratos
Estearasa pregástrica	nacimiento	Hidrólisis y digestión de los nutrientes de la leche	Amilasa intestinal	60	Digestión de los carbohidratos
Ligasa pancreática. Somatostatina	nacimiento	Regulación de la motilidad del abomaso al duodeno	Somatostatina	no cambia	Motilidad gástrica
Pepsina	nacimiento	Digestión general	Pepsina	no cambia	Digestión general
La isomaltasa, maltasa y amilasa no se sintetizan durante los primeros 30 días de vida. La presencia de las bacterias y protozoos ruminales es casi nula.			La quimosina desaparece a los 30 días. La secreción de lactasa intestinal cae bruscamente después de 60 días.		

Calostro bovino

Para que el correcto desarrollo del tracto gastrointestinal, así como de otros tejidos y sistemas del neonato bovino, pueda darse de manera correcta, es necesaria la ingestión de calostro de buena calidad, dentro del tiempo ya estimado, en el cual se ha indicado en varias publicaciones que la mayor eficiencia en la absorción de los nutrientes del calostro se da dentro de las primeras 4 horas de nacido, proporcionando aproximadamente el 10% del peso vivo al nacimiento.

El intestino delgado de la ternera recién nacida posee la capacidad de absorber moléculas grandes intactas, como inmunoglobulinas y otras proteínas, solamente durante las primeras 24 horas de vida.

El intestino delgado de la ternera recién nacida posee la capacidad de absorber moléculas grandes intactas, como inmunoglobulinas y otras proteínas, solamente durante las primeras 24

horas de vida (Stott y Menefee, 1978; Larson et al., 1980). Transcurrido este tiempo, se da lo que se conoce como el cierre intestinal (Bush y Staley, 1980). La absorción de suficientes inmunoglobulinas que provean a la ternera de inmunidad pasiva debe ocurrir antes que se dé dicho proceso.

Componentes	Número de ordeño					Leche entera
	1	2	3	4	5	
Sólidos totales (%)	23.90	17.90	14.10	13.90	13.60	12.50
Grasa (%)	6.70	5.40	3.90	3.70	3.50	3.20
Proteína* (%)	14.00	8.40	5.10	4.20	4.10	3.20
Anticuerpos (%)	6.00	4.20	2.40	0.20	0.10	0.090
Lactosa (%)	2.70	3.90	4.40	4.60	4.70	4.90
Minerales (%)	1.11	0.95	0.87	0.82	0.81	0.74
Vitamina A (µg/dL)	295.00	190.00	113.00	-	74.00	34.00

El calostro contiene además nutrientes importantes para el ternero, que lo ayudan a adaptarse a su nuevo ambiente.

Es la primera fuente de nutrientes para la ternera después del nacimiento. Contiene casi el doble de los sólidos totales presentes en la leche; el contenido de proteína y grasa es mayor, pero la concentración de lactosa es menor. Vitaminas y minerales se encuentran también en mayores cantidades. Es importante recalcar como la concentración de proteínas y péptidos disminuye rápidamente después del inicio de la lactancia (Hadorn, 1997). Igualmente, la concentración de inmunoglobulinas disminuye significativamente en los ordeños subsecuentes (Oyeniya y Hunter, 1978, Stott et al., 1981).

Componentes del calostro e importancia

Los componentes del calostro son: factores de inmunidad, factores de crecimiento celular y tisular, polipéptidos enriquecidos, factores metabólicos, aminoácidos (esenciales y no esenciales), minerales y vitaminas.

Contiene todos los aminoácidos esenciales y no esenciales:

- Aminoácidos esenciales: Histidina, Isoleucina, Leucina, Lisina, Metionina, Fenilalanina, Treonina, Triptófano, Valina.
- Aminoácidos no esenciales: Alanina, Arginina, Ácido aspártico, Cistina, Glutamina, Ácido glutámico, Glicina, Fosfororitanolamina, Prolina, Serina, Taurina y Tirosina.
- Minerales: Calcio (Ca), Hierro (Fe), Magnesio (Mg), Manganeseo (Mn), Fósforo (P), Potasio (K), Selenio (Se), Sodio (Na), Zinc (Zn). Se encuentran en niveles suficientes, pero las concentraciones varían dependiendo de la dieta. El suplementar impide la deficiencia. El selenio incrementa los niveles de IgG y la absorción.
- Vitaminas: Tiamina (Vitamina B1), Riboflavina (Vitamina B2), Nicotinamida (Vitamina B3), Ácido Pantoténico (Vitamina B5), Piridoxina (Vitamina B6), Ácido Fólico (Vitamina B9), Cianocobalamina (Vitamina B12) y Vitaminas liposolubles (Tocoferol, retinol).
- Grasa: importante en el suministro de energía y en la homeostasis de la glucosa. Es crítica en la termorregulación. De acuerdo al contenido de grasa de la dieta dada en el período de gestación varía poco el contenido de grasa en el calostro.
- Proteína: importante para la síntesis de proteínas y la gluconeogénesis. Inmunoglobulinas que ayudan a desarrollar el sistema inmune.
- Lactoferrina: glucoproteína que se une al hierro y ayuda a reducir la morbilidad y mejora el crecimiento de los terneros.
- Lactosa: el calostro posee bajas cantidades de lactosa, siendo ésta inversa a otros constituyentes. Los anticuerpos o inmunoglobulinas son proteínas que se encuentran en el

torrente sanguíneo. Son componentes del sistema inmunológico cuya función es neutralizar y ayudar a destruir a las bacterias, así como otras partículas extrañas que hayan invadido el cuerpo del recién nacido al momento del parto (*Abul et al.*, 1996). El sistema inmune de la ternera al nacimiento no posee la capacidad de producir suficientes inmunoglobulinas (Ig) que ayuden a combatir las infecciones.

En el calostro existen tres tipos de inmunoglobulinas (ig): IgG, IgM e IgA; de la IgG existen dos isotipos (IgG1 e IgG2). Las IgG trabajan juntas para proveer al ternero con inmunidad pasiva. El calostro contiene de 70% – 80% de IgG, 10% – 15% de IgM y 10% – 15% de IgA. La mayoría de las IgG en el calostro bovino provienen de la sangre. Las IgM e IgA son sintetizadas por los plasmocitos en la glándula mamaria. El rol primario de la IgG es el de identificar y ayudar a destruir patógenos invasores.



Dado que la inmunidad activa solo puede ser proporcionada después de la tercera semana de vida, la inmunidad pasiva dada por el calostro cumple un rol primordial en la prevención de las enteritis y diarreas.

Debido a que son de menor tamaño que las otras inmunoglobulinas, se pueden mover fuera del torrente sanguíneo hacia otras partes del organismo donde pueden ayudar a identificar patógenos. Las IgM son anticuerpos que sirven como la primera línea de defensa en casos de septicemia; son moléculas largas que permanecen en la sangre y protegen al animal de invasiones bacterianas. La IgA protegen las superficies mucosas como las del intestino. Se adhieren al revestimiento intestinal y evitan que los patógenos se adhieran y causen enfermedades (Quigley, 1997).

El calostro contiene más de 106 inmunocélulas maternas viables por mililitro, incluyendo linfocitos T y B, neutrófilos, macrófagos, factores de crecimiento y hormonas como la insulina y cortisol (Le Jan, 1996). El papel de estos factores de crecimiento y hormonas juegan un rol importante en la estimulación del desarrollo del tracto gastrointestinal y otros sistemas de la ternera recién nacida (Davis y Drackley, 1998).

La falla en la transferencia pasiva de anticuerpos se refleja en la generación de pérdidas económicas por mortalidad y enfermedad de los terneros. El suministro de calostro, por lo tanto, es esencial en las primeras horas de vida, pues el nivel de inmunoglobulinas séricas en el neonato es un factor que determina la resistencia del mismo a enfermedades durante sus primeros días de vida (*Barraza et al.*, 2002).



Los inhibidores bacterianos, que están en la secreción de la glándula mamaria incluyen hierro incluido a la proteína, lactoferrina y transferrina. El efecto bacteriostático de la lactoferrina y transferrina se debe a la particularidad de esta proteína para unirse al hierro, el cual es el nutriente para el desarrollo bacteriano. La unión de hierro es facilitada por bicarbonato e inhibida por el citrato. El calostro contiene una alta concentración de citrato que inhibe la acción de la lactoferrina; sin embargo, cuando se adiciona bicarbonato, se contrarresta este proceso. El calostro contiene una concentración de lactoferrina de 1 – 4 mg/ ml (Zurita *et al.*, 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 la 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 que es producido por los lactobacilos. 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 las bacterias patógenas (Zurita *et al.*, 1987).

Dado que la inmunidad activa solo puede ser proporcionada después de la tercera semana de vida, la inmunidad pasiva dada por el calostro cumple un rol primordial en la prevención de las enteritis y diarreas.

Desarrollo de la inmunidad en el ternero recién nacido

Debido a la relación materno–fetal (Placenta sindesmocorial) que impide el paso transplacentario de anticuerpos desde la madre al feto, se considera al ternero agamaglobulinémico al momento del nacimiento, lo que lo hace altamente susceptible a las infecciones por patógenos ambientales (Leyán, 1994).

Las inmunoglobulinas circulantes son necesarias para evitar las septicemias en los terneros, sin embargo, no siempre previenen la aparición de diarreas, probablemente porque no son capaces de alcanzar los niveles necesarios en el lumen intestinal. El calostro protege al ternero de la colisepticemia, pero no de la diarrea por colibacilosis entérica y enterotóxica. Además, el calostro

proporciona inmunoglobulinas séricas que previenen o reducen otras infecciones bacterianas y al mismo tiempo, el calostro puede saturar el sistema de transporte macromolecular del intestino, proporcionando así protección frente a los agentes patógenos invasores (Jhonstone et al., 1977; Acres, 1985).

Principales agentes infecciosos relacionados con la enfermedad digestiva

La etiología del síndrome de diarrea en terneros es muy variada, incluyéndose dentro de ellas factores nutricionales, tóxicos y alérgicos. Entre los agentes virales se ubican Rotavirus, Coronavirus, virus de la diarrea viral bovina, Adenovirus, Herpesvirus, Enterovirus, Parvovirus, Astrovirus y Torovirus. Entre las bacterias más comunes están *Escherichia coli*, *Salmonella sp.*, *Clostridium sp.*, *Fusobacterium necrophorum*, *Actinobacillus lignierisii*, *Actinomyces bovis* y *Campylobacter jejuni* (Zurita y col., 1990; Heath, 1992; Reinhardt, 1994; Cortés y col, 1996). Gorman (1994) menciona como agentes parasitarios a *Eimeria sp.* y *Cryptosporidium*.



Otros factores predisponentes:

- La carga de agentes infecciosos en el medio ambiente (por movimiento de terneras e higiene en general).
- Factores nutricionales: sobrealimentación, sustituto lácteo de mala calidad, limpieza inadecuada, cambios repentinos en la dieta, utilización de leche fermentada mal conservada o preparada.
- Estrés: clima, traslado, etc.
- Problemas de manejo (horarios de administración de alimento, temperatura de la leche o sustituto, forma de alimentación, número de tomas diarias, toma de calostro, cambios repentinos en la dieta, etc).

El síndrome entérico se asocia popularmente a la diarrea, que será el signo más precoz y común en la mayoría de los procesos que se asientan en el intestino.

Enteritis

“La enteritis y su signo clásico, la diarrea, 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 son el factor principal de la mortalidad en terneros provocando el 55% a 60% de muerte durante la primera semana de vida; y el 75% en las tres primeras semanas (Fariñas, 2009).

La diarrea del neonato es una enfermedad multifactorial compleja de los terneros recién nacidos. Clínicamente suele aparecer desde las 12 horas post-nacimiento hasta los primeros 35 días de vida y se caracteriza por excreción de heces acuosas y profusas, deshidratación progresiva, acidosis y en casos severos, la muerte en pocos días, esencialmente cuando existen infecciones bacterianas o secundarias (González, 1987).

El síndrome entérico se asocia popularmente a la diarrea, que será el signo más precoz y común en la mayoría de los procesos que se asientan en el intestino.

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

1. 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. Secreción activa sobre la luz intestinal.
3. Disminución de la absorción (Alonso *et al.*, 2008).



Sinonimia - Enteritis

Peste boba, empacho, neumo-enteritis, diarrea blanca, disentería blanca, diarrea colibacilar o salmonelosis (Ortiz, 2010), diarrea indiferenciada del ternero, complejo diarreico bovino (Hoet *et al.*, 2006), diarrea negra (Surraco, 1931).

Diarrea

Definición de diarrea

Se la define como un aumento en la frecuencia de la defecación o en el volumen de las heces. La cantidad de agua que existe en las heces es la suma de la aportación de agua versus su absorción. El agua intestinal procede del agua ingerida, del agua secretada por las glándulas del sistema gastrointestinal y del agua secretada o perdida de forma directa a través del epitelio de la

mucosa. La cantidad de agua secretada al intestino excede a la cantidad ingerida. Por lo general, la cantidad absorbida es poco menor que la suma de las cantidades de agua secretadas e ingeridas, lo que deja una pequeña cantidad que permanece en las heces (Cunningham, 2005).

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

1. Estimulación de la pérdida pasiva de agua (Salmonellas, BVD) o por aumento de la presión osmótica en el intestino por deficiencia de lactasa (rotavirus, coronavirus), o por formación de sustancias osmóticamente activas o la administración errónea de sacarosa.

2. Secreción activa sobre la luz intestinal (Colibacilosis).

3. Disminución en la absorción (síndrome de mala absorción). En consecuencia, se observa deshidratación isotónica (1, 3) o hipotónica (2) asociadas a una pérdida de sodio, potasio y bicarbonato, dando como resultado la instauración de Acidosis. De forma general, dado que la diarrea es el signo más frecuente del proceso entérico, es de fácil identificación. Sin embargo, su etiología es tan diversa que se presenta necesaria la rigurosidad en identificar las causas.

Fuente.

<http://www.actualidadganadera.com/articulos/Uso-de-compuestos-prebioticos-y-probioticos-para-tratamiento-de-enteritis-inespecificas-en-terneros-lactantes-de-raza-Holstein-Parte-I>



La crianza de terneros durante la época de lactancia, sobre todo en los sistemas intensivos, supone varios retos para los empresarios ganaderos y todas las personas afines.

Foto de portada
Alan Hopps



MÁS ARTÍCULOS