

Compendio de neonatología bovina

Parte 3

Russo, A. F. ⁽¹⁾

“El nacimiento no es un acto, es un proceso”
Erich Fromm (1900-1980)

14. Diarrea neonatal

La diarrea neonatal constituye la causa más común de muerte en los terneros de cría y tambo. Es un trastorno o síndrome complejo que ocurre en forma predominante durante las primeras cuatro semanas de vida.

Los agentes etiológicos más comúnmente aislados en la materia fecal son:

- 1) Bacterias: *Escherichia coli enterotoxigénica*, *Salmonella subespecie entérica serovariedad entérica*.
- 2) Virus: Rotavirus, Coronavirus, Torovirus.
- 3) Protozoarios: *Cryptosporidium parvum*, *Eimeria sp.*

Independientemente de los patógenos actuantes o del mecanismo implicado (*ver recuadro*), la diarrea incrementa la pérdida de electrolitos y agua en las heces de los neonatos y disminuye el consumo de leche. Este proceso resulta en una deshidratación, un desequilibrio electrolítico (< cloro, < sodio, > o < potasio), un incremento en la concentración de D-lactato, y un balance energético negativo con pérdida de peso debido a la anorexia y mal absorción de nutrientes. Las consecuencias de estos problemas son debilidad, depresión, hipotermia, shock y coma. En algunos casos la muerte es debida a arritmias cardíacas por fallas secundarias en el desequilibrio de potasio.

Tipos de diarrea

La diarrea se clasifica en las siguientes categorías:

1) Diarrea secretora

Causa que los enterocitos del intestino delgado se desvíen de la absorción neta de fluidos, a una secreción neta de cloro, sodio y agua hacia la luz intestinal, debido a una alteración en el transporte de agua y de iones a través del epitelio intestinal. Este aumento de la secreción disminuye la capacidad de absorción del intestino grueso, resultando en una diarrea que se caracteriza por: a) pérdida de sodio mayor a la de potasio, b) pérdida de CO_3H^- provocando una acidosis metabólica, c) heces voluminosas (diarrea acuosa) e isotónicas.

(1) Médico Veterinario. Profesor Adjunto de Reproducción Animal, Fac. Cs. Veterinarias de la UNLP; Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Teriogenología, Fac. Cs. Veterinarias UBA.

Basado en la Guía de Neonatología Bovina de la Cátedra de Teriogenología de la Facultad de Cs. Veterinarias de la UBA. Año 2014.

2) Diarrea osmótica

Los oligosacáridos y disacáridos son moléculas polares que normalmente no pueden ser absorbidas por el intestino si previamente no son hidrolizadas a monosacáridos. Cuando la actividad de las disacaridasas se altera por un daño en el borde en cepillo del epitelio intestinal, puede ocurrir que restos de estos azúcares sin digerir queden retenidos en la luz intestinal, convirtiéndose en partículas osmóticamente activas que atraen agua desde el líquido extracelular. Se caracteriza por: a) presencia de solutos osmóticamente activos en la luz intestinal, b) la osmolaridad fecal es muy alta respecto al plasma, c) tendencia a la deshidratación con alto contenido de sodio en el plasma, d) es autolimitante y de corta duración, cesando pronto cuando se dejan de ingerir sustancias osmóticas e) desaparece con el ayuno.

3) Diarrea de malabsorción

En esta diarrea las criptas del intestino delgado están intactas y continúan secretando fluidos, mientras que la atrofia o la destrucción de las vellosidades intestinales reduce la absorción de agua, electrolitos y nutrientes. Los ácidos biliares y los nutrientes no digeridos como carbohidratos, proteínas y grasas pueden alcanzar el íleon y el colon en gran cantidad, donde la fermentación bacteriana puede además intensificar la diarrea. La fermentación resulta en la producción del ácido D-láctico y otros ácidos orgánicos (los cuales incrementan la acidosis), partículas osmóticamente activas y otros productos que directamente estimulan la secreción de agua del colon.

4) Diarrea exudativa

También llamada diarrea inflamatoria. Se genera cuando aparece un daño en la mucosa intestinal, incluyendo inflamación y úlceras que tienen como consecuencia un aumento de la permeabilidad intestinal. Se produce una pérdida pasiva de fluidos ricos en proteínas, y una menor capacidad para reabsorber los fluidos perdidos. Se caracteriza por un trastorno inflamatorio en el intestino y por la presencia de heces purulentas/sanguinolentas.

5) Diarrea nutricional

Es originada por el consumo de leche y/o calostro en mal estado/contaminado, y la ingestión de agua de mala calidad (un pH > 8 favorece la multiplicación de *Salmonella sp.*).

14.1. Diarrea por *Escherichia coli*

La *Escherichia coli enterotoxigénica* (ETEC) es la mayor causa de diarrea neonatal en los primeros 4 días de vida.

Inmediatamente después del nacimiento, la exposición oral a coliformes fecales conduce a la colonización del intestino delgado con la flora comensal normal. Si la contaminación del medio ambiente es alta, los organismos ETEC son capaces de producir un trastorno causado por la presencia de dos factores de virulencia, el antígeno de fimbria K₉₉ y la toxina estable al calor STa.

La adherencia de *E. coli* al epitelio intestinal permite a la bacteria mantenerse en el intestino delgado y multiplicarse, en lugar de ser trasladada junto con la

ingesta. Esta adherencia es mediada por la presencia de antígenos de fimbria (K₉₉, F₄₁ y 987P) también denominados subunidades de adherencia. A causa de que el antígeno K₉₉ (referido como F₅) es sólo expresado en un medio ambiente con un pH menor a 6,5, el intestino delgado distal es el sitio inicial de la colonización. La capacidad de K₉₉ de adherirse al epitelio intestinal es edad dependiente, y gradualmente disminuye desde las 12 horas a las 2 semanas de edad.

La adherencia de ETEC permite a la bacteria colonizar el íleon, proliferar y extenderse en sentido proximal a través del intestino delgado. Una vez establecida en el intestino delgado, la ETEC produce la toxina estable al calor (STa), que constituye el mediador primario de la diarrea secretora.

Resumiendo, la acción de ETEC es:

- Sitio dependiente (íleon).
- pH dependiente (< 6,5).
- Edad dependiente (de 12 horas a 14 días y receptor mediada).

Signos clínicos y diagnóstico

La diarrea es significativa debido a la pérdida de líquidos y electrolitos. Los efectos sistémicos en algunos terneros son deshidratación (pérdida de sales y agua) y acidosis. Los líquidos se pierden del compartimento vascular y el resultado de ello es un colapso cardiovascular. Entre las causas de acidosis cabe citar la pérdida fecal de bicarbonato (CO_3H^-), síntesis endógena de ácido L-láctico en respuesta a la deshidratación y a la mala perfusión tisular, y producción de ácido D-láctico por fermentación bacteriana de leche no digerida o mal absorbida en el tracto gastrointestinal.

En ocasiones persiste un grado residual de malestar, que puede atribuirse a la inflamación de la pared intestinal, y a la afeción de la integridad de las barreras mucosas. Éstas permiten la invasión de microorganismos entéricos y sus toxinas (Salmonella-endotoxinas, Clostridium-exotoxinas), con efectos de bacteriemia y toxemia.

Si la colibacilosis está combinada con septicemia se puede encontrar: taquicardia, menor pulso, mayor tiempo de llenado capilar, heces blandas y mucosas, poliartritis, meningitis, temblores, hiperestesia, opistótonos y convulsiones.

La alimentación continuada puede dar lugar a una cantidad de nutrientes presentada en el intestino delgado mayor a la que las vellosidades dañadas pueden absorber. Los nutrientes en exceso fermentan en el intestino grueso favoreciendo el sobrecrecimiento bacteriano y la generación de ácidos orgánicos. El efecto osmótico de los sustratos no absorbidos arrastra agua al intestino contribuyendo al desarrollo de la diarrea.

Tratamiento

El foco del tratamiento debe ser eliminar el microorganismo del tracto gastrointestinal y tratar la deshidratación hasta que sea restaurada la absorción intestinal normal.

El único antibiótico de acción terapéutica de eficacia documentada es la amoxicilina trihidrato, a una dosis recomendada para la vía oral de 10 mg/kg cada 12 horas.

Este antibiótico solo debería ser usado en los terneros que presentan signos sistémicos de alteración causada por la diarrea.

Las soluciones electrolíticas orales deben suministrar suficiente sodio como para facilitar la normalización del déficit de líquido extracelular, nutrientes para favorecer la absorción intestinal de sodio, agentes alcalinizantes para tratar la acidosis metabólica, y energía de soporte suplementaria.

Ciertos aminoácidos (glicina, L-alanina, L-glutamina) también favorecen la absorción de sodio y agua.

Para combatir en forma eficaz la acidosis, las soluciones electrolíticas orales deben contener de 50 a 80 mmol de agentes alcalinizantes por litro. El acetato es el agente alcalinizante de elección para incorporar a los electrolitos orales que se administran a los terneros que estén siendo alimentados con leche, ya que no interfiere con la coagulación de la misma en el abomaso.

Las soluciones electrolíticas orales son casi completamente absorbidas en los terneros sanos, mientras que en casos de diarrea grave por ETEC, la absorción puede ser sólo del 60%. La composición iónica de una solución oral también afecta su absorción.

La respuesta secretora de una diarrea causada por ETEC puede ser agravada además por las soluciones electrolíticas orales que contienen bicarbonato. Por eso se recomienda el acetato para el tratamiento de la misma.

14.2. Diarrea por *Cryptosporidium*

La infección por este parásito ocurre a través de un ciclo biológico que comprende múltiples etapas: ooquiste, esporozoíto, trofozoíto, merozoíto, ooquiste de pared delgada (autoinfección), y ooquiste de pared gruesa que se elimina por las heces contaminando el medio ambiente.

El desprendimiento de los ooquistes ocurre tan temprano como los 3 días de edad, teniendo un pico a las 2 semanas. Después de la infección, los signos clínicos tienen un pico entre los 3 y 5 días y duran de 4 a 17 días.

Los terneros de tambo pueden desprender hasta 10^7 ooquistes/gramo de heces, siendo esto menos frecuente en los terneros de cría.

Después de un episodio inicial de diarrea por *C. parvum*, los terneros pueden ser resistentes a posteriores infecciones.

La infección con *C. parvum* induce una severa atrofia de las vellosidades causada por las pérdidas de los enterocitos de las vellosidades, y la posterior retracción de las mismas para mantener una continua barrera epitelial. Ocurre también una hiperplasia de las criptas como una compensación para reemplazar la pérdida de células epiteliales.

Hay dos mecanismos potenciales en la infección por *C. parvum* para el incremento de la pérdida de las células epiteliales: 1) un efecto citotóxico directo del parásito sobre el epitelio intestinal, y 2) apoptosis.

Cualquiera sea el mecanismo actuante, conduce a una diarrea por mal absorción. La absorción neta de fluidos es causada por el movimiento de sodio acoplado a cloro u otros nutrientes en el extremo de las vellosidades, versus la secreción de aniones en las criptas. Por eso, la absorción es alterada por la pérdida de las células epiteliales de las vellosidades y sus transportadores asociados, así como por la disminución del área superficial total.

La absorción de sodio y H₂O puede todavía ocurrir en algún grado en las criptas, acoplada a glucosa o algún aminoácido (ej. glutamina), los cuales pueden ser usados para mejorar también la absorción de las soluciones rehidratantes orales, pero la absorción total de carbohidratos, lípidos y aminoácidos se ve reducida.

Otro mecanismo propuesto para la infección con *C. parvum* es una secreción aniónica (Cl⁻ o CO₃H⁻) mediada por prostaglandinas, y una inhibición de la absorción de ClNa.

La infección de las células del epitelio intestinal con *C. parvum* activa macrófagos de la lámina propia, conduciendo a la secreción de PGE₂ y PGI₂. La PGI₂ activa el sistema nervioso entérico para secretar acetilcolina y péptido intestinal vasoactivo (VIP). La secreción de acetilcolina, VIP y PGE₂ conduce a un aumento en el Ca⁺⁺ intracelular y el cAMP, los cuales activan la secreción aniónica (Cl⁻/CO₃H⁻) y la inhibición de la absorción del cloruro de sodio.

Tratamiento:

Con halofuginona, decoquinato, azitromicina.

14.3. Diarrea por Rotavirus

Los terneros se infectan después de la ingestión del virus del medio ambiente contaminado por materia fecal, porque el virus permanece bastante estable si la temperatura no es cercana al punto de congelación.

El virus típicamente afecta a los terneros de menos de 3 semanas de edad (entre los 5 días y las 2 semanas de edad), con un pico de incidencia a los 6 días de edad, presentándose a las 24 horas de vida en animales privados de calostro.

Después de la ingestión del virus, el período de incubación es de aproximadamente 24 horas, con resolución de la diarrea en 2 días en los casos no complicados.

Hay dos grupos de Rotavirus, A y B, que causan dos tipos de diarrea.

Diarrea por maldigestión/malabsorción

El Rotavirus tiene como blanco las vellosidades de los enterocitos causando moderado daño de las mismas. El virus se une a estas células mediante receptores específicos y las invade por medio de un mecanismo no conocido. Los virus se replican dentro de los enterocitos, conduciéndolos a la muerte celular.

La malabsorción ocurrirá luego a causa de la pérdida del área de superficie. La glucosa no absorbida y otros carbohidratos crean una carga osmótica que arrastra agua hacia la luz intestinal. Además, la secreción de fluidos desde las criptas incrementa la cantidad de líquido en la luz intestinal, respecto a la absorción de las vellosidades, lo cual conduce a la diarrea. No obstante, la severidad de los signos clínicos no siempre se correlaciona con el daño histológico de las vellosidades.

El hallazgo de una enterotoxina viral fue decisivo para la comprensión de la patogenia de la diarrea por Rotavirus. Se trata de la glicoproteína no estructural 4 (NSP4) que es generada durante la replicación viral intracelular.

La exposición extracelular e intracelular a NSP4 causa diversos cambios en los movimientos de nutrientes y agua a través del epitelio. El aumento de calcio intracelular inhibe el transporte de disacaridasas desde las vesículas intracelulares a la superficie luminal disminuyendo la capacidad de digerir carbohidratos y conduciendo a una mala digestión y agravamiento de la diarrea. La NSP4 también inhibe en forma directa el cotransportador de glucosa y sodio SGLT1, que es decisivo para una efectiva absorción de agua, siendo un componente significativo en la diarrea por Rotavirus. Las acciones de NSP4 entonces, explican mejor la mala digestión y mala absorción que se expresan en la diarrea por Rotavirus, que la patogenia por el daño histológico.

Diarrea secretora

La NSP4 puede causar la secreción de cloruro, vía aumento del calcio intracelular, a través de la activación del sistema nervioso entérico. Las prostaglandinas y otros mediadores inflamatorios pueden también jugar un papel en causar la secreción, por afectar el sistema nervioso entérico, similar a otros patógenos intestinales como *Cryptosporidium parvum*.

Tratamiento y control

El tratamiento de la diarrea por Rotavirus está enfocado únicamente en la rehidratación, porque actualmente no hay métodos farmacológicos disponibles para controlar la infección en los terneros. Se recomienda para el caso una solución de rehidratación oral de baja osmolaridad que contenga sodio y glucosa.

El método más efectivo para controlar la diarrea por Rotavirus en los terneros parece ser incrementar la transferencia de anticuerpos al ternero vía calostro. Esto se logra por la vacunación de las hembras preñadas en el parto.

Estas medidas deben combinarse además con la reducción del riesgo de exposición al patógeno, un apropiado alojamiento, una densidad de agrupamiento adecuada y una buena higiene general de los potreros e instalaciones de la crianza.

14.4. Diarrea por Coronavirus

La epidemiología y fisiopatología de la diarrea por Coronavirus se superpone en forma significativa a la causada por Rotavirus. El virus es encontrado frecuentemente en las heces de los terneros sanos y con diarrea. Afecta a los terneros en las 3 primeras semanas de edad, y la incidencia pico ocurre entre los 7 y 10 días. Los signos clínicos comienzan 2 días después de la ingestión y continúan por 3-6 días.

La infección por Coronavirus se inicia en el duodeno para luego extenderse al yeyuno, íleon y colon.

Las vellosidades son el blanco primario del virus, pero también son afectadas las criptas de los enterocitos, y los colonocitos; por eso los signos clínicos a menudo tienen una larga duración.

Los terneros pueden resultar infectados por virus eliminados por vacas con infección persistente. La tasa de excreción vírica aumenta en el parto y durante los meses de invierno. Al infectar el virus los intestinos delgado y grueso, se genera una enterocolitis mucohemorrágica.

La replicación viral en las células conduce a su muerte, y genera una diarrea por mal digestión y mal absorción.

Tratamiento y control

Similar al descripto para la diarrea por Rotavirus.

14.5. Diarrea nutricional

La escasa capacidad de coagulación de la leche se asocia a diarrea y distensión abdominal en los terneros de 1 a 3 semanas de edad. La leche debe coagular en 7 minutos cuando se la incuba con cuajo.

15. Consideraciones generales sobre la diarrea

15.1. Factores de riesgo de diarrea en terneros neonatos

Distocia

La distocia afecta a la capacidad del neonato para mamar calostro. Los terneros nacidos de distocias suelen presentar edema de cabeza y lengua, lo que dificulta la succión.

Número de partos

Las vaquillonas tienen mayor riesgo para causar diarrea en sus crías, por un mayor riesgo de distocia, menor calidad del calostro y menos instinto materno.

Manejo del calostro

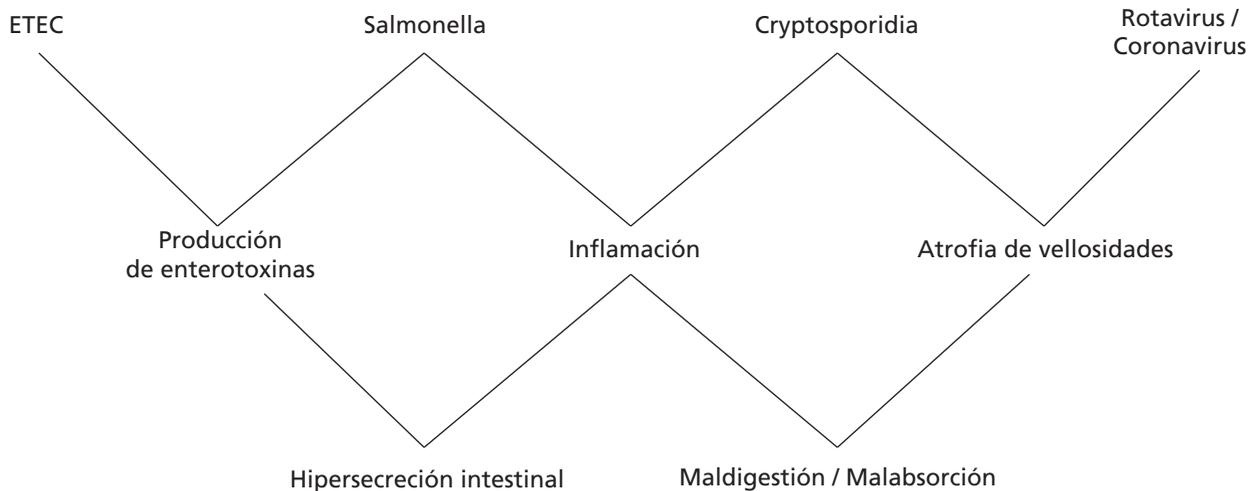
La protección inicial es generada por la presencia de anticuerpos específicos en la luz intestinal, pero la inmunidad en las semanas posteriores es dependiente de la resecretión de IgG dentro del intestino. Después de 4 días de nacido, los efectos protectores del calostro son fundamentalmente debidos a los anticuerpos sistémicos.

La transferencia pasiva, también se ve influida por el clima. Fríos y calores extremos hacen disminuir la concentración de IgG, y la ingesta y absorción de la misma por parte del ternero.

15.2. Signos clínicos para considerar

- En la diarrea aguda el grado de enoftalmia es el indicador más seguro de deshidratación. En la diarrea crónica con caquexia es el pliegue cutáneo cervical.
- La acidosis puede evaluarse en función del reflejo de succión, el nivel de debilidad y la edad del animal (menor o mayor a 8 días de edad).
- La temperatura rectal permite determinar si hay fiebre o hipotermia.
- En los terneros con diarrea, una bradicardia menor a 60 latidos/minuto es clínicamente

Figura 6. Mecanismos de diarrea causados por los patógenos entéricos comunes en un ternero neonato.



La hipersecreción mediada por la enterotoxina de la *E. coli*, mientras que la atrofia de vellosidades es característica de la infección por virus entéricos. En forma opuesta, los agentes que inducen inflamación causan hipersecreción y maldigestión/malabsorción, las cuales son mediadas por los compuestos de la inflamación.

importante y puede ser indicativa de hipotermia, hipoglucemia o hipoproteinemia. Arritmias cardíacas por hiperpotasemia grave (mayor a 8 mEq/litro).

- En meningitis, cuello extendido con resistencia a la flexión.

15.3. El tratamiento con antimicrobianos

Los principios fundamentales de los tratamientos con antimicrobianos en los neonatos con diarrea y signos sistémicos de alteraciones son:

- 1) Tratar o prevenir la bacteriemia y septicemia originadas por las bacterias Gram negativas.



Taurus
La Revista de Reproducción Animal

www.revistataurus.com.ar

2015

SUSCRIPCIÓN

Todo lo que necesita saber sobre Reproducción animal

Trabajos de divulgación científica y técnica, estadísticas de mercado, novedades del sector, reglamentaciones de la actividad y mucho más.

Sr. Suscriptor: Renueve su suscripción para continuar recibiendo Taurus en 2015.

EDICIÓN TRIMESTRAL. SUSCRIPCIÓN ANUAL: \$280. *Complete el cupón.*

Solicitud de suscripción

IMPORTANTE: Los cheques y giros deben extenderse a nombre de Patricia Susana Ruiz Morales. Este cupón, junto con los valores, deben ser remitidos a Rastreador Fournier 2110 (1636) Olivos. Pcia. de Bs. As. Argentina.

EDICIONES TAURUS
Rastreador Fournier 2110 (1636)
Olivos. Pcia. de Buenos Aires.
Argentina.
Tel/fax: (011) 4795-2594.
revistataurus@fibertel.com.ar
Web: www.revistataurus.com.ar

APELLIDO _____ NOMBRE _____

ACTIVIDAD _____

DOMICILIO _____

CP _____ LOCALIDAD _____ PROVINCIA _____

E-MAIL _____

FORMA DE PAGO (marcar con una x su preferencia y completar).

CHEQUE GIRO POSTAL EFECTIVO

BANCO _____ SUCURSAL _____ TRANSFERENCIA BANCARIA (*)

Nº _____ Nº _____

(*) Transferencia bancaria: Cta. Cte. Banco de la Provincia de Buenos Aires, a nombre de Patricia Susana Ruiz Morales. CBU 01401086 01402801256971 / CUIT 27-12276800-2.

- 2) Disminuir el número de las bacterias coliformes en el abomaso e intestino delgado.
- 3) Aumentar los mecanismos de resistencia no específicos.

En los neonatos con diarrea, la misma está asociada a una alta frecuencia de bacteriemia y septicemia con signos sistémicos, como depresión del apetito y actividad (letargo), fiebre, deshidratación, heces con sangre o fragmentos mucosos, y un reflejo de succión débil o ausente. En estos neonatos está indicado un tratamiento antimicrobiano preferentemente por vía parenteral para actuar en los sitios de infección, antes que la administración oral.

En cambio, en los neonatos con diarrea sin signos sistémicos de enfermedad/trastorno no es necesaria la administración de antimicrobianos. Son neonatos con apetito, temperatura e hidratación normal, presencia de reflejo de succión y palpebral, y la ausencia de infecciones concurrentes cursando con neumonía, onfalitis y poliartritis. Estos neonatos deben separarse del resto, y realizar sobre ellos controles clínicos frecuentes.

Cuando se administran antimicrobianos como parte de un tratamiento a neonatos con diarrea y signos sistémicos, hay que tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- 1) Seleccionar un agente antimicrobiano con un apropiado espectro de actividad (dirigido contra el agente específico).
- 2) Usar una dosis que alcance y mantenga una concentración terapéutica efectiva en el sitio de la infección (concentración inhibitoria mínima), tanto en la sangre debido a la bacteriemia, y en el intestino delgado por el aumento de las bacterias coliformes.
- 3) Un tratamiento con una duración apropiada.
- 4) Evitar efectos adversos locales o sistémicos para la salud humana y animal.
- 5) Dejar un mínimo o ausencia de residuos en la leche y la carne.
- 6) Reducir el potencial de transferencia de resistencia antimicrobiana.
- 7) La eficacia antimicrobiana es adecuadamente evaluada por la respuesta clínica al tratamiento.
- 8) El antimicrobiano debe ser bactericida y preferentemente con espectro Gram negativo.
- 9) Debe ser también excretado en forma activa por la bilis, lo cual resulta con un efecto antimicrobiano en el intestino delgado.
- 10) El éxito de la terapia antimicrobiana varía con la ruta de administración (oral-parenteral), y

si el antimicrobiano es disuelto en leche, soluciones orales de electrolitos o agua.

Antimicrobianos para el tratamiento de neonatos con diarrea y signos sistémicos

De primera elección

Parenteral

Amoxicilina o Ampicilina.

Dosis: 10mg/kg/IM cada 12hs.

Oral

Amoxicilina trihidrato

Dosis: 10mg/kg cada 12hs sola o combinada con el inhibidor clavulanato de potasio. Otra dosis: 12,5 mg/kg droga combinada cada 12 hs.

De segunda elección

Clorhidrato de Cefotiofur

Dosis 5 mg/kg IM cada 12 hs por 3 días, o 5 mg/kg cada 24 hs por 5 días.

Florfenicol

Dosis 20 mg/kg SC cada 24 hs por 3 días.

Los aminoglucósidos no deben ser administrados en forma oral ni en forma parenteral, debido a que son poco absorbidos por el tracto gastrointestinal, tienen un prolongado tiempo de retiro cuando son administrados por vía parenteral, son nefrotóxicos en los terneros deshidratados, y poseen una mínima excreción por la bilis.

15.4. Tratamientos complementarios: agentes analgésicos y antiinflamatorios

Las drogas más empleadas son:

Meloxicam

Como analgésico y antiinflamatorio en los neonatos con diarrea y signos sistémicos. Dosis 0,5 mg/kg por vía EV o SC, asociado a terapia oral de rehidratación.

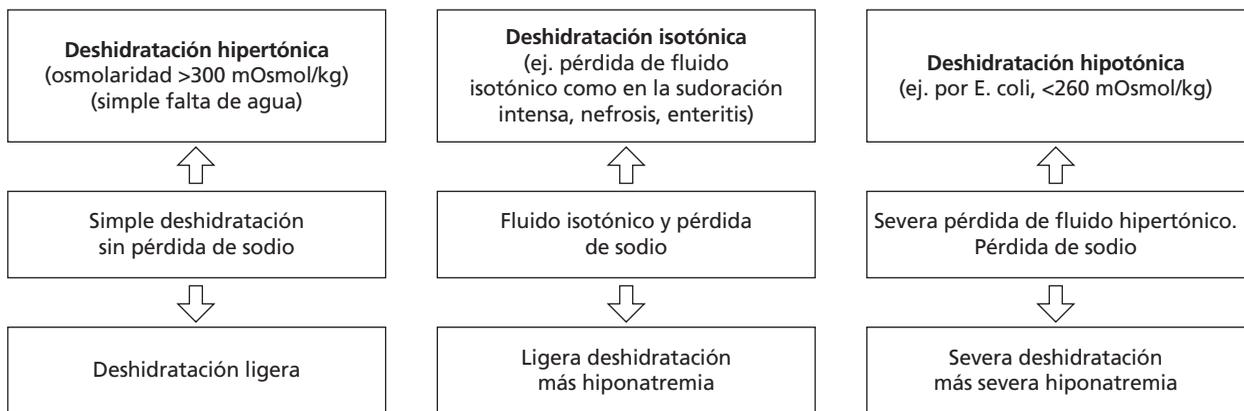
Flunixin Meglumine

Como antiinflamatorio no esteroide mejora el reflejo de succión y el bienestar general. Dosis 2,2 mg/kg IM.

No exceder de tres dosis de ambas drogas, para evitar un daño a la mucosa abomasal, que puede llevar a una úlcera perforada.

Está contraindicada la administración de corticoides a los neonatos con diarrea dado que suprimen el sistema inmune.

Figura 7. Tipos de deshidratación.



Entre los tratamientos que no son recomendados para la diarrea neonatal tenemos: a) probióticos, b) protectores intestinales como el caolín, pectina, subsalicilato de bismuto y absorbentes como el carbón activado, c) modificadores de la motilidad gastrointestinal como la atropina.

16. Deshidratación

La deshidratación es una condición que se caracteriza por una disminución del contenido total del agua corporal que ocasiona un aumento de la osmolaridad y una disminución del volumen plasmático.

16.1. Clasificación

La deshidratación se clasifica en:

Deshidratación hipertónica: tiene lugar cuando las pérdidas de agua superan a las de sodio, y se manifiesta mediante una hipernatremia (por privación de alimento y agua).

Deshidratación isotónica: se produce por una pérdida equilibrada de agua y electrolitos, es decir, de entre 140 / 150 mEq de sodio y potasio por litro

de agua perdida. Dado que el equilibrio hídrico relativo no cambia, la concentración de sodio sérico permanece inalterada (ejemplo: las primeras fases de la diarrea aguda).

Deshidratación hipotónica: se genera cuando las pérdidas de los cationes intercambiables (sodio y potasio) exceden el cambio neto del equilibrio hídrico, cuadro indicado por una hiponatremia (ejemplo: diarrea crónica).

16.2. Compartimientos de los fluidos corporales

El agua corporal total está compuesta por el fluido extracelular (fluido intravascular y el intersticial) y el fluido intracelular.

El tamaño de los compartimientos de los fluidos corporales cambia considerablemente con la edad. El agua corporal total constituye casi el 75% del peso de un recién nacido.

Otro compartimiento líquido es el fluido transcelular que incluye aquellos fluidos que se encuentran dentro de los espacios gastrointestinal, pleural, pericárdico, peritoneal, articular, ocular y cerebrospinal.

Cuadro 4. Pautas para evaluar el estado de deshidratación en los terneros con diarrea.

Deshidratación (%)	Parámetros clínicos		
	Conducta o Actitud	Depresión del globo ocular	Duración del pliegue de la piel (segundos)
< 5	Normal	Ninguna	< 1
6 - 8 (leve)	Levemente deprimido	2 - 4 mm	1 - 2
8 - 10 (moderada)	Deprimido	4 - 6 mm	2 - 5
10 - 12 (severo)	Comatoso	6 - 8 mm	5 - 10
> 12	Comatoso muerto	8 - 12 mm	> 10

16.3. Evaluación de la deshidratación en los terneros

El examen físico para estimar el grado de deshidratación de un ternero está basado en el Cuadro 4.

Nota: también se evalúa en otros trabajos la pérdida de peso corporal: 1 al 5 % leve; 6 a 8 % moderada; 9 a 11 %, severa; el tiempo de llenado capilar; la apariencia de las membranas mucosas; la producción de orina; la concentración de las proteínas plasmáticas y el hematocrito.

La depresión del globo ocular se estima mediante una eversión suave del párpado inferior, y observar el grado de depresión del mismo, dentro de la órbita.

La elasticidad de la piel, se mide mejor en el área media del cuello, haciendo un pliegue de 90 grados, y medir el tiempo en que el pliegue desaparece.

16.4. Líquidos y electrolitos en la práctica clínica

El objetivo de la terapia de restitución de fluidos es determinar un enfoque racional para la restauración de los electrolitos y el agua corporal.

Los componentes para controlar en el organismo son: 1) el agua, 2) necesidades de mantenimiento de solutos (principalmente sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio y fósforo), 3) la energía (calorías); por eso en las soluciones a administrar se agrega energía en forma de dextrosa para prevenir la cetoacidosis y el gasto de las proteínas endógenas. Recordemos que 1 gramo de dextrosa suministra 4 calorías.

En una terapia de restitución de fluidos, lo primero a evaluar es si es adecuado el volumen intravascular por medio del examen de:

- 1) Sistema nervioso central: normal, deprimido por la alteración de la perfusión cerebral.
- 2) Pulso (calidad: fuerte o débil) y frecuencia.
- 3) Pérdida de peso corporal.
- 4) La turgencia de la piel en las tablas laterales del cuello.
- 5) Mucosas secas - húmedas.
- 6) Grado de hundimiento ocular.
- 7) Tiempo de llenado capilar (normal: < a 2 segundos, moderado 2 a 4, severo > a 4 segundos).
- 8) Tiempo de llenado yugular.
- 9) Presión sanguínea.
- 10) Eliminación de orina (en los líquidos a administrar no debe añadirse potasio hasta que se tenga seguridad de una excreción urinaria adecuada).

Es importante recordar que los signos clínicos se relacionan sobre todo con el estado del volumen extracelular (en especial el intravascular), y que pueden no siempre reflejar de manera exacta la pérdida total de líquido corporal.

La rehidratación se logra por etapas; el primer paso es la restauración del volumen circulatorio efectivo mediante la infusión rápida de una solución salina isotónica o una solución de Ringer lactato.

Deben determinarse la excreción urinaria y los signos vitales a intervalos regulares, y debe ajustarse la terapia líquida según sea necesario (contenido y velocidad de administración).

16.4.1. Fluidoterapia básica en los terneros

El objetivo de la fluidoterapia es expandir el volumen vascular, en un intento por restablecer y mantener la función cardiovascular, mejorar la presión de perfusión orgánica y corregir la deshidratación, el equilibrio ácido-base, la osmolaridad y los trastornos electrolíticos.

La fluidoterapia potencialmente consiste de tres fases: reanimación, rehidratación y mantenimiento.

La mayoría de los neonatos en shock requieren una administración rápida de un volumen adecuado de una solución/fluido para expandir el espacio intravascular, y corregir las deficiencias de perfusión.

Los neonatos deshidratados también requieren una administración sostenida de soluciones/fluidos para reemplazar las pérdidas de líquido de los espacios intersticial e intracelular.

Los neonatos con una hidratación normal, incapaces de consumir agua suficiente para mantener el equilibrio hídrico, requieren una fluidoterapia de mantenimiento.

Cuando se organiza un plan de fluidoterapia, deberían ser consideradas tres variables:

- 1) Los requerimientos de las soluciones/fluidos de mantenimiento. El neonato requiere del 6% al 7% de su peso corporal por día de soluciones/fluidos (aproximadamente 3 ml/kg/hora).
- 2) Estimación del déficit de fluidos en función del grado de deshidratación.
- 3) Pérdidas continuas, en función del tiempo (horas y días). Es la más difícil de cuantificar.

En la evaluación del neonato en vista a instaurar la fluidoterapia, han de tenerse en cuenta el estado de: 1) deshidratación (>8%), 2) el estado del volumen circulante (frecuencia cardíaca, calidad del pulso, tiempo de llenado capilar, temperatura de las extremidades, presión arterial), 3) pérdida del reflejo de succión y marcada debilidad.

16.4.1.1. El tratamiento por vía endovenosa

Un tratamiento por vía endovenosa es indicado en:

- 1) Una deshidratación con más del 8% del peso corporal afectado con shock hipovolémico severo.
- 2) Una severa depresión del sistema nervioso central, o ya en coma.
- 3) En un decúbito prolongado.
- 4) Sin reflejo de succión por más de 24hs.
- 5) Una hipotermia ($<37^{\circ}\text{C}$)
- 6) Una anorexia por más de 24hs.
- 7) Para facilitar la rápida eliminación del D-lactato por vía renal, y removerlo de compartimientos corporales, tales como, el cerebro y el líquido cefalorraquídeos. Esto corrige la depresión del sistema nervioso central y restablece el reflejo de succión.
- 8) Para reparar la superficie intestinal dañada.
- 9) Para corregir el déficit de energía.
- 10) En la asfisia del nacimiento en fetos que sufren una severa depresión del intercambio gaseoso útero placentario con $\downarrow\text{pO}_2$ (hipoxia) y $\uparrow\text{pCO}_2$ (hipercapnia) con acidosis respiratoria y metabólica con el pH venoso menor a 7,2.
- 11) Una diarrea acuosa profusa con deshidratación.
- 12) Para corregir la deshidratación extracelular y restaurar el volumen de sangre circulante.
- 13) Para corregir la acidosis metabólica y las anomalías de electrolitos.

La fluidoterapia intravenosa está contraindicada en los neonatos con un paro cardíaco, a causa de la disminución del volumen minuto, originado por el ritmo de no perfusión. Un aumento en la administración de fluidos en este momento sirve para elevar la presión venosa y trastornar la perfusión coronaria.

Soluciones para administración endovenosa

Soluciones cristaloides

Son soluciones que contienen solutos electrolitos y no electrolitos capaces de entrar en todos los compartimientos corporales.

- Solución salina isotónica (0,9%) e hipertónicas (5,85%); (7,5%).
- Bicarbonato de Sodio isotónica e hipertónica.
- Solución de Ringer (lactato-acetato), composición similar al fluido extracelular.
- Soluciones concentradas de glucosa.

Para aumentar y mantener el volumen extracelular, las soluciones isotónicas (aproximadamente 300mOsm/l) deben contener una concentración de sodio de al menos 140 mEq/l. La solución salina iso-

tónica contiene 154 mEq/l.

Las soluciones que contienen sodio no deben ser usadas en terneros con severa hipoalbuminemia, porque disminuyen la concentración de albúmina y la presión oncótica, lo cual fuerza el movimiento de fluidos dentro del espacio intersticial e intensifica el edema de los tejidos. En estos casos es recomendable usar soluciones coloidales.

Las soluciones cristaloides pueden clasificarse como soluciones/fluidos de mantenimiento y de reemplazo.

1) Fluidos de mantenimiento

Son aquellos tipos de fluidos que sirven para suministrar niveles fisiológicos de electrolitos y agua, en orden de hidratar el espacio intracelular y el extracelular. Son usados en los neonatos eurolémicos que requieren una continua fluidoterapia de soporte, para proporcionar los requerimientos diarios de agua y electrolitos, cuando ellos no pueden comer o beber.

Los niveles de los electrolitos de mantenimiento son diferentes de los fluidos de reemplazo, en que ellos contienen aproximadamente una mitad a un tercio de la carga de sodio. La relativa diferencia de Na, proporciona más agua libre para hidratar el espacio intracelular; se debe cuidar que el exceso de agua libre no genere edema cerebral en los neonatos con trastorno a este nivel. Ejemplo, solución salina fisiológica al 0,45% con 5% de dextrosa.

2) Fluidos de reemplazo

Estos fluidos son soluciones preparadas para equiparar a los constituyentes fisiológicos del líquido extracelular, y son confinados a ese espacio.

Esta propiedad hace a estos fluidos especialmente útiles en la administración intravenosa, dirigidas a restaurar pérdidas agudas de volumen, y directamente mejorar la presión sanguínea y la perfusión de los órganos.

Estas soluciones tienen corta vida, y la distribución intravascular es limitada a un 25% (75% al espacio intersticial).

Los neonatos con diarrea con un trastorno cerebral (meningitis, trauma, encefalopatía), deben ser más apropiadamente tratados con fluidos de reemplazo para substituir las pérdidas de electrolitos o prevenir un edema cerebral.

Ejemplos de estas soluciones; solución salina fisiológica (ClNa a 0,9%), solución de Ringer, solución de Hartman.

Soluciones coloidales

Son sustancias con alto peso molecular que son demasiado grandes para pasar membranas semipermeables. Estas soluciones están restringidas al compartimiento plasmático y son expansores del mismo. Son ejemplos: sangre entera, sustitutos sanguíneos, plasma y polímeros de la glucosa con alto peso molecular (dextran 70).

Soluciones alcalinizantes

- Bicarbonato de sodio isotónico al 1,3% (13g $\text{CO}_3\text{HNa/l}$)
- Bicarbonato de sodio hipertónico al:
4,2% 1000 mOsm/l
5% 1190 mOsm/l
8,4% 2000 mOsm/l

Las formulaciones hipertónicas de bicarbonato de sodio son ideales para añadir a grandes cantidades de solución salina isotónica, para generar una ligera solución hipertónica conteniendo fluido para expandir volumen y llevar una acción buffer.

1ml de bicarbonato de sodio al 8,4% proporciona 1mEq de buffer ($\text{CO}_3\text{H-}$)

250 ml al 8,4% puede ser añadido a 5 litros de solución salina isotónica.

La administración de una solución de CO_3HNa al 8,4% no diluida debería ser usada con precaución, especialmente en terneros deshidratados que son incapaces de succionar.

Los efectos adversos de esta solución incluyen, hiperosmolaridad del líquido extracelular, hipopotasemia, hipernatremia, hipocalcemia y acidosis del líquido cefalorraquídeo e intracelular.

Las soluciones de bicarbonato hipertónicas no deben ser usadas en los terneros con diarreas que tienen además trastornos respiratorios, porque ellos pueden no ser capaces de efectivamente eliminar el exceso de CO_2 generado en la reacción buffer.

Soluciones no alcalinizantes

- Solución de Ringer Lactato
- Solución de Ringer Acetato
- Solución salina isotónica (0,9% de ClNa)
- Glucosa al 5-10%

Son soluciones poliiónicas (incluyen sodio, cloro, potasio, calcio, etc.) en casi concentraciones fisiológicas, y son bases metabolizables porque ellas se

transforman en $\text{CO}_3\text{H-}$ (bicarbonato); no obstante, ellas no alcalinizan tan rápidamente como el bicarbonato de sodio. La solución de Ringer Lactato tiene la desventaja que el lactato es una mezcla *racémica* equimolar de L-lactato y D-lactato, y ella debería ser evitada en los terneros con acidemia severa, con un pH sanguíneo $<7,2$, porque el D-lactato tiene aumentada su concentración.

El Ringer acetato es superior al lactato, porque es metabolizado más rápido y alcaliniza más velozmente, y no intensifica la acidosis D y L láctica. La solución de Ringer acetato tiene la desventaja que contiene gluconato, el cual es lentamente metabolizado en los neonatos.

La adición de glucosa (100-400 gr.) a 10 litros de una solución salina isotónica con bicarbonato puede resultar en una disminución en el consumo de leche.

Por lo tanto, para el tratamiento de terneros con diarrea, deshidratación, acidosis y reflejo de succión ausente, la solución recomendada para el tratamiento intravenoso es:

Bicarbonato de sodio isotónico 1,3% = 13g de $\text{CO}_3\text{H/l}$ = 155 mEq $\text{CO}_3\text{H-}$ /l, más una Solución salina isotónica = 155 mEq de Na+ /l, a una dosis de 1 a 4 litros.

Cuando se restablece el reflejo de succión, un tratamiento posterior puede ser dado por vía oral.

Para corregir la deshidratación, pero no la acidosis metabólica, se administra rápidamente pequeños volúmenes de una solución salina hipertónica (Cl Na al 7,2%) intravenosa, a una dosis de 4-5ml/kg de peso corporal.

Solución salina hipertónica

Las soluciones hipertónicas usadas son: solución salina hipertónica (7,2-7,5% Cl Na 2400 mOsm/l), y una solución de Cl Na hipertónica con un 6% de Dextran 70 (70 se refiere al peso molecular promedio). Los dextranos son polímeros de glucosa lineales de gran tamaño producidos por el metabolismo bacteriano de la sucrosa. Esto proporciona dextranos de variable peso molecular (de 10.000 a 250.000). Los pesos moleculares de 40.000 a 70.000 son usados como expansores de volumen intravascular, donde ellos funcionan en forma similar a la albúmina en suministrar presión oncótica coloidal. El dextran al 6% es comúnmente administrado en animales en shock hemorrágico con una solución salina hipertónica (7,2% Cl Na), por lo cual proporciona una solución de rehabilitación que es hiperosmolar e hiperoncótica para el plasma. La administración de dex-

tran 70 causa expansión del volumen plasmático (0,8ml por cada 1 ml administrado) hasta 24 hs, con la disipación de la expansión del volumen debido al metabolismo del dextran a glucosa y redistribución del dextran en el espacio extravascular.

Las soluciones hiperosmóticas (hipertónicas) pueden ser categorizadas como iónicas o no iónicas y permeables o no permeables. Las soluciones hipertónicas no permeables tales como la solución salina hipertónica (Cl Na 7,5%), inducen deshidratación celular a través de un efecto osmótico, por la cual disminuye el contenido de agua celular y directamente aumenta la concentración de electrolitos intracelulares.

La solución salina hipertónica (Cl Na 7,2%) con un 6% de dextran 70, combinado con una solución electrolítica isotónica por vía oral, debería ser administrada a todos los terneros con un 8% o más de deshidratación (ojos hundidos en la órbita ≥ 4 mm, duración del pliegue cervical $> 6''$) o en terneros con un reducido volumen minuto.

Para el tratamiento de estos terneros la solución salina hipertónica con dextran, debería ser administrada a una tasa de 4-5ml/kg intravenosa (vena yugular) durante 4-5 minutos y por vía oral permitir beber una solución electrolítica isotónica.

Esto significa que de 120-200ml de la solución hipertónica de dextran debería ser administrada a terneros deprimidos o en coma, y este compuesto proporciona el método de reanimación más rápido, al mismo tiempo que revierte los efectos de la hiperpotasemia.

Tratamiento individual de los terneros

Para determinar los requerimientos de fluido diario para reemplazo, mantenimiento y pérdidas por diarrea se emplea la siguiente fórmula:

Fluido de reemplazo [L] = % de deshidratación estimado x peso corporal en kg

Una tasa máxima de 80ml/kg/hora ha sido usada sin inducir una significativa sobre hidratación, hipertensión y edema pulmonar.

La tasa más común está entre 30-50 ml/kg/hora con variaciones entre 2,8 litros/hora y 3,8 l/hora.

Las pérdidas fecales pueden oscilar entre 1 a 6 litros en los terneros con diarrea. Las necesidades de mantenimiento se calculan entre 50 y 100 ml/kg/día. Sólo el 60 a 80% de los líquidos orales son absorbidos.

Un plan de administración:

El primer litro dentro de 30 minutos, los tres litros restantes durante las siguientes 2,5 horas. Con una tasa

de 30-40ml/kg/hora un ternero de 40 kg con un 10% de deshidratación puede en 3-4 horas ser rehidratado.

Los requerimientos de bicarbonato se calculan con la siguiente fórmula:

$$\text{Req de bicarbonato [mEq]} = \text{peso corporal [kg]} \times \text{déficit de bases [mEq/l]} \times 0,5-0,6 \text{ [l/kg]}$$

0,5-0,6 es un factor que considera el volumen de distribución para los iones bicarbonato en el cuerpo.

Las soluciones de bicarbonato se pueden mezclar con la solución salina. Los déficit de líquidos y ácido-base se deben corregir durante 4-5 horas. Si el ternero presenta hipotermia, los líquidos deben atemperarse antes de ser administrados, ya que si están fríos pueden reducir el gasto cardiaco.

Los médicos veterinarios deben considerar determinados signos clínicos para determinar y evaluar los requerimientos de bicarbonato y otros fluidos en neonatos con diarrea, deshidratación, acidosis, etc. En condiciones de campo, se determina:

- Habilidad para pararse (fuerte-débil-no se para).
- Porcentaje de deshidratación, $< 8\%$ o $> 8\%$.
- Grado de depresión del ojo, < 4 mm o > 4 mm.
- Elasticidad de la piel del cuello (pliegue): $< 6''$ o $> 6''$
- Reflejo de succión (fuerte-débil-ausente).
- Edad del neonato (menos de una semana, más de una semana de vida).
- Hipotermia por palpación de extremidades y temperatura rectal.
- Verificar la respuesta clínica del neonato al tratamiento intravenoso.
- Micción dentro de los 30 a 60 minutos.
- Mejora del sensorio y el grado de hidratación.
- Un neonato en decúbito debe pararse en pocas horas (6 a 24hs).

En la mayoría de los casos, de 1 a 3 litros administrados durante 2 a 3 horas repone parcialmente el déficit de líquidos y reaparece el reflejo de succión y luego continuar con el tratamiento oral. Si no retorna después de un tratamiento intravenoso, descartar otros trastornos como hipoglucemia, septicemia, onfalitis, neumonía, etc.

SopORTE Nutricional

Los requerimientos de energía metabolizable de mantenimiento para un ternero de 50 kg son de unas 2000 kcal, siendo necesarios 3500 kcal para mantener una ganancia de peso de 0,5 kg/día. Tales requerimientos se cubren con volúmenes de leche entera de

vaca de 3,3 litros y 5,7 litros respectivamente (la leche aporta de 600 a 700 kcal/l de energía metabolizable).

Las soluciones electrolíticas orales aportan sólo entre el 15% y el 25% de las necesidades energéticas.

Tratamientos intravenosos comunes usados para neonatos con diarrea, deshidratación y acidosis

Soluciones de bicarbonato de sodio isotónicas en un volumen estimado del 10% del peso corporal administrada rápidamente durante 2-3 horas, lo que equivale aproximadamente a una tasa de 20 ml/kg/hora.

A las 3 horas cuando se administró casi el volumen equivalente al 5% del peso corporal, se controla el reflejo de succión con el consumo voluntario de agua.

La terapia de reemplazo o restitución adicional, si es necesaria, consiste en administrar 2 a 4 litros de Ringer o de cloruro de sodio isotónica.

Otro tratamiento es administrar rápidamente 2 litros de bicarbonato de sodio isotónico y continuar con una mezcla isotónica de cloruro de sodio y bicarbonato de sodio.

Se evalúa si se continúa con solución electrolítica oral y la forma de administrar leche entera o sustituto lácteo en estos neonatos.

A un neonato de 40-50 kg se le tendría que administrar por vía intravenosa un 10% de su peso corporal en soluciones electrolíticas, es decir, de 4-5 litros con un determinado plan de administración.

Complicaciones de la terapia intravenosa

1) En la punción y cateterismo de la vena (yugular, vena de la oreja): flebitis, tromboflebitis, hematomas, etc.

2) Hipotermia: durante épocas de tiempo frío, la administración de grandes volúmenes puede intensificar la hipotermia. Por eso los líquidos deben ser entibiados, además los líquidos fríos consumen energía porque deben ser calentados por el cuerpo.

3) Sobrehidratación: en la práctica no es posible determinar con exactitud el peso corporal; por eso la tasa de administración no debe superar los 80ml/kg/hora. La sobrehidratación, por administración demasiado rápida o alta tasa, aumenta la presión intravascular y desarrolla edema pulmonar, intersticial o cerebral. Los signos clínicos de

la sobrehidratación y edema pulmonar incluyen, descarga nasal, taquipnea, taquicardia, tos y sonidos pulmonares crepitantes. También puede cursar con anemia e hipoproteïnemia (<4mg/dl) y un hematocrito < 15%.

Dado que el cateterismo de la vena yugular es dificultoso en los neonatos severamente deshidratados, ya que la vena está colapsada y no visible aún después de una prolongada oclusión, se usa habitualmente el cateterismo de la vena auricular.

En ocasiones, en los neonatos con profunda hipovolemia, la inclinación de la cabeza por debajo de la línea del corazón puede facilitar el llenado yugular para la colocación del catéter.

16.4.1.2. El tratamiento por vía oral

Una solución con electrolitos para administración por vía oral debe satisfacer los siguientes requerimientos:

- 1) Suministrar suficiente sodio para normalizar el volumen extracelular.
- 2) Proporcionar agentes que faciliten la absorción de sodio y agua desde el intestino (glucosa, citrato, acetato, propionato, glicina).
- 3) Incorporar agentes alcalinizantes para corregir la acidosis metabólica asociada con la diarrea (acetato, propionato o bicarbonato).
- 4) Aportar energía.
- 5) No causar efectos perjudiciales como timpanismo abomasal. Las soluciones comerciales preparadas como soluciones de rehidratación oral deberían tener concentraciones de: a) sodio entre 90-130mmol/l, b) cloro entre 40-80mmol/l, c) potasio entre 10-30mmol/l, d) agentes alcalinizantes, como bicarbonato 12-90 mmol/l, acetato 52-80mmol/l, e) glicina 40-50mmol/l, f) osmolaridad total entre 245-739 mOsm/l, g) glucosa 400mmol/l.

Consideraciones generales sobre las soluciones de rehidratación oral

Las soluciones de rehidratación oral tienen una osmolaridad que va en las isotónicas: 280-300 mOsm/l, y en las hipertónicas: 500-739 mOsm/l.

La diferencia primaria en la mayoría de estos productos es la cantidad de glucosa añadida.

Las soluciones de rehidratación oral hipertónicas hacen más lento el vaciado abomasal comparado con las soluciones isotónicas. Esto sugiere que las soluciones de electrolitos con alta osmolaridad, o

con alta concentración de glucosa, pueden producir íleo abomasal, así aumentando el riesgo de timpanismo o abomasitis. El timpanismo abomasal es un síndrome en los terneros caracterizado por anorexia, distensión abdominal, timpanismo y a menudo muerte en 6 a 48 hs.

Agentes alcalinizantes

En la mayoría de los casos, la diarrea de los terneros cursa con acidemia y acidosis metabólica; por eso todos los protocolos de tratamiento oral deben aumentar el pH sanguíneo. El acetato, el propionato y el bicarbonato son considerados agentes alcalinizantes.

El acetato y el propionato tienen varias ventajas sobre el bicarbonato: 1) el acetato y el propionato facilitan la absorción de sodio y agua en el intestino delgado y el bicarbonato no. 2) Producen energía cuando se metabolizan y el bicarbonato no. 3) No alcalinizan el abomaso, y el bicarbonato sí. Por eso al subir el pH abomasal a más de 5, las bacterias proliferan, mientras que con un pH del abomaso de 2,5-3 este órgano es bactericida. Un pH del abomaso entre 2,5-3 es un mecanismo de defensa natural contra la proliferación bacteriana. 4) No interfiere con la coagulación de la leche, mientras que el bicarbonato puede potencialmente causar algún disturbio en el proceso digestivo normal.

Las soluciones de rehidratación oral tienen en su composición generalmente glucosa, sodio, potasio, una base (citrato, bicarbonato), y es importante en ellos su nivel de osmolaridad.

Las soluciones rehidratantes orales pueden ser administradas exitosamente con una botella con pezón artificial, o con una intubación oroesofágica ruminal.

Leche de vaca

Se recomienda seguir la alimentación con leche de vaca fresca en los neonatos con diarrea, dado que la misma es una fuente de nutrientes y factores de crecimiento, y por lo tanto disminuye la pérdida de peso corporal.

La alimentación con leche, no prolonga ni empeora la diarrea, por eso, es necesario mantener el suministro de leche cuando se administran soluciones de rehidratación oral.

17. Desequilibrio ácido-base

Para caracterizar el *desequilibrio ácido-base* que presenta un recién nacido es necesario medir el pH y

la $p\text{CO}_2$ en una muestra de sangre arterial. El desequilibrio tiene un componente respiratorio (la $p\text{CO}_2$ es determinada por la ventilación alveolar) y un componente metabólico (asociado a alteraciones del metabolismo, el aparato digestivo y el riñón). La insuficiencia de la ventilación para eliminar el CO_2 producido conduce a una acidosis respiratoria, y el aumento excesivo de la misma a alcalosis respiratoria. La insuficiente eliminación de ácidos o el exceso de su producción llevan a una acidosis metabólica. El aumento de la generación de bases o la insuficiencia de su eliminación conducen a la alcalosis metabólica.

Cuando el nivel de pH sanguíneo se encuentra por fuera del rango normal (7,25 a 7,45), se producen efectos nocivos en los sistemas nervioso central (SNC), respiratorio, gastrointestinal, músculo esquelético, renal y cardiovascular.

La acidosis y la alcalosis pueden considerarse respectivamente como situaciones en las que existe un exceso de bases negativo o positivo. El exceso de bases puede definirse como la diferencia entre las existentes y las bases en el estado normal.

Acidosis metabólica

Se origina cuando hay una pérdida acelerada del ion CO_3H^- , un aumento en la producción del ion hidrógeno (H^+) o una excreción inadecuada de los subproductos ácidos normales del metabolismo.

Se genera por: 1) la acumulación de ácidos orgánicos como cuerpos cetónicos, 2) el aumento en la producción de ácido láctico debido a una disminución de la perfusión y la oxigenación tisular (shock, insuficiencia cardíaca y pulmonar), 3) insuficiencia renal y 4) pérdida de CO_3H por diarrea o por los riñones (se asocia con hipokalemia).

Acidosis respiratoria

Está siempre relacionada con la incapacidad de los pulmones para excretar el CO_2 acumulado. Con una elevación inicial en el nivel de $p\text{CO}_2$ sérico (hipercapnia) se produce un aumento del CO_3H_2 sanguíneo. Su principal manifestación clínica es la depresión del SNC (letargo), con una alteración del sensorio.

Causas: neumonías, anomalías de la pared torácica y alteraciones neuromusculares que afectan los músculos de la respiración, encefalitis, meningitis. Siempre causa disfunción del sistema pulmonar y del SNC.

Alcalosis metabólica

Tanto la pérdida del Cl H como el aumento de

CO₃H⁻ elevan el pH sanguíneo. Está asociada a hipocloremia e hipokalemia.

Causas: vómitos excesivos, uso de diuréticos.

Alcalosis respiratoria

Las alteraciones primarias que producen una disminución de la pCO₂ arterial, implican un aumento de la ventilación alveolar, pero el estímulo para dicha hiperventilación puede originarse en el SNC, pulmones, drogas u otros factores que aumentan la velocidad o la profundidad de la respiración.

Los estímulos pulmonares de la ventilación en su mayoría se asocian con la hipoxemia. En un intento por compensar la hipoxemia aumenta la velocidad y la profundidad de la respiración, con lo cual se crea una alcalosis respiratoria pura.

Causas: neumonía, inflamación o edema pulmonar, anemia grave.

Las alteraciones respiratorias o metabólicas pueden ser simples o mixtas.

17.1. Evaluación clínica del estado ácido-base Acidosis metabólica

La acidosis metabólica (también denominada acidosis D-láctica) es una consecuencia frecuente de los trastornos gastrointestinales. Se encuentra en los terneros con deshidratación, pero también en los terneros enfermos con signos mínimos o ausentes de deshidratación, afección denominada "síndrome de acidosis sin deshidratación".

El D-lactato (el anión del ácido láctico), originado por la fermentación de los carbohidratos por bacterias en el intestino, es el mayor componente de la acidosis metabólica en terneros con diarrea en el síndrome de acidosis sin deshidratación, y en los terneros con acidosis ruminal por indigestión láctea (empacho).

Por lo tanto, los terneros con acidosis metabólica generada por un aumento del D-lactato pueden tener un curso clínico con diarrea y deshidratación o sin diarrea y deshidratación.

Los terneros sanos tienen en el plasma, 1 a 2 mmol/l de D-lactato. Los terneros con diarrea tienen >3 mmol/l en plasma.

Los terneros con diarrea tienen una elevada anión gap (brecha aniónica):

$$\text{Anión gap} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{CO}_3\text{H}^-])$$

Un aumento en la brecha aniónica es el resultado de una concentración elevada de la carga aniónica en la sangre, principalmente de ácidos orgánicos (ej. ácido láctico).

A causa de que el hígado de los rumiantes no es eficiente en metabolizar el D-lactato, comienza a acumularse en sangre y cursa con una acidemia sistémica.

El aumento del D-lactato (lactatemia) induce efectos neurotóxicos, incluyendo debilidad, depresión del SNC, ataxia y coma.

La diarrea es la causa de acidosis metabólica más reconocida e importante durante el período neonatal. Independientemente de la causa de la diarrea, se genera un grupo de signos clínicos como: 1) deshidratación, 2) shock hipovolémico, 3) azotemia, 4) pérdida de bicarbonato y electrolitos (Na⁺, K⁺, Cl⁻) del fluido extracelular 5) hiperlactemia (secuela de la glucólisis anaeróbica, usada por los tejidos necesitados por la hipovolemia inducida por la deshidratación y pobre perfusión tisular).

El flujo sanguíneo y la oxigenación tisular disminuyen en asociación con la hipovolemia, desde una falla general del volumen minuto, hipertensión pulmonar y un aumento de la resistencia vascular sistémica.

Un shock endotóxico por bacterias Gram negativas genera acidosis metabólica como secuela de una disfunción cardiopulmonar, por una pronunciada hipoxemia, y por desajuste en la ventilación/perfusión tisular. Esto a su vez está asociado a una complicación frecuente, como es la bacteriemia y endotoxemia, combinada con una función intestinal alterada por el daño histológico del mismo. Esto es una consecuencia del aumento del número de bacterias coliformes en intestino delgado con fermentación y producción de ácido D-láctico.

Una acidosis metabólica puede cursar ocasionalmente con hipercloremia, por acidosis tubular renal, por un defecto en la secreción de H⁺ y reabsorción de CO₃H⁻.

El mayor contenido de agua corporal total (75% del peso corporal) y mayor volumen extracelular (45% del peso corporal) de los neonatos los vuelve más sensibles a las pérdidas de fluidos por las heces, comparado con el adulto.

La elevada proporción de agua en su contenido no le sirve al ternero como reservorio, y no tiene efecto de protección contra la deshidratación. En los neonatos con severa diarrea acuosa, las pérdidas de

fluidos por día pueden alcanzar del 13 al 18% de su peso corporal.

La disminución en el volumen extracelular disminuye el volumen plasmático y el retorno venoso, lo cual resulta en una deshidratación extracelular y una pérdida corporal total de agua y electrolitos.

En los terneros deshidratados con diarrea hay generalmente una disminución en las concentraciones sanguíneas de glucosa, sodio, potasio, cloro, calcio y magnesio.

Diagnóstico clínico de la acidosis metabólica

Métodos subjetivos (examen físico)

Tenemos signos clínicos que:

a) Se correlacionan bien con la severidad de la acidosis metabólica en los neonatos con diarrea pero sin deshidratación.

Signos neurológicos. Depresión del SNC

- Cabeza caída.
- Miembros extendidos.
- Actitud de cansado o indiferente .
- Ataxia.
- Debilidad general. Tono y actividad muscular baja.
- Habilidad para pararse. Tiempo en alcanzar el decúbito esternal muy demorado (T-SR).
- Reflejo de succión (fuerte, débil, ausente).
- Reflejo palpebral (demorado, incompleto o ausente).
- Reflejos interdigitales a menudo ausentes.

Signos cardiovasculares- respiratorios

- Bradicardia.
- Llenado yugular lento.
- Mucosas pálidas.
- Respiración lenta, irregular, abdominal.

b) Sin correlación con el grado de acidosis metabólica

- Enoftalmia.
- Temperatura disminuida de la piel de los miembros y la cavidad bucal (signo cardiovascular).

Métodos objetivos

Determinar en una muestra de sangre arterial entera el pH, concentración plasmática de bicarbonato y la PCO_2 .

Por lo tanto, los desequilibrios de electrolitos, el estado ácido-base y el tipo de deshidratación (iso, hipo

o hiperosmótica) varían entre los casos individuales. No pueden ser objeto de diagnóstico simplemente por los signos clínicos sin un análisis de laboratorio.

La acidosis metabólica en los neonatos con diarrea es menos severa en la primera semana de vida que en semanas posteriores y está asociada al nivel o grado de déficit de bases.

Valores clínicos

pH plasmático normal: 7,28 a 7,48

Concentración de CO_3H^- : 20 a 40 mmol/l en la sangre venosa.

Un pH <7,28 y un CO_3H^- <20 mmol/l son reflejo de una acidosis metabólica.

Exceso de bases (EB)

Son las concentraciones de CO_3H^- superiores a 40 mmol/l y es característico de una alcalosis metabólica.

Déficit de bases (DB)

Es la concentración de CO_3H^- inferior a 20 mmol/l, y es característico de una acidosis metabólica.

En el caso del neonato con diarrea y acidosis metabólica, es usual encontrar un valor de $CO_3H^- \leq 10$ mmol/l (DB de ≥ 10 mmol/l).

Resumiendo, la acidosis metabólica puede ser:

Acidosis metabólica (asociada a edad):

- a) con o sin deshidratación
- b) con o sin diarrea

A veces, el grado de deshidratación no se correlaciona bien con el grado de acidosis o la concentración de D-lactato. Para trastornar el reflejo de succión y el reflejo palpebral se requiere no sólo el aumento de D-lactato sanguíneo, sino también una disminución del pH del líquido cefalorraquídeo.

Tratamiento de la acidosis metabólica (acidosis D-láctica)

Un protocolo para el tratamiento de la acidosis metabólica sería combinar:

- Terapia buffer intravenosa (con resultados dudosos para bajar la concentración de D-lactato).
- Solución oral de electrolitos durante por lo menos 2 días, con "alta diferencia iónica fuerte". Esto acelera la excreción renal. Neonatos deshi-

dratados con más del 8% de su peso corporal requieren al menos 24 hs para ser adecuadamente rehidratados con soluciones electrolíticas vía oral.

- Un tipo de antibiótico adecuado para controlar la producción de ácido D-láctico en intestino delgado, como una consecuencia del aumento del número de bacterias coliformes con fermentación y la generación de este ácido.

- Tratamiento de sostén o apoyo para el déficit de energía con una solución de dextrosa, con glucosa sanguínea <60 mg/dl. Se prepara 100 a 400 g de dextrosa en 10 litros de solución salina isotónica. Esta solución de dextrosa es importante en las primeras 24 hs de vida para el tratamiento de una severa hipotermia.

Sin embargo, debe ser usada con precaución pues disminuye el consumo voluntario de leche.

- Plantear una adecuada estrategia terapéutica para continuar o no continuar con el consumo de leche entera o de sustitutos lácteos.

- Una simple rehidratación en un neonato deshidratado que exhibe una moderada a severa acidosis metabólica es improbable que simultáneamente corrija la acidosis, al menos durante los primeros días que siguen a la terapia de rehidratación, siendo el riñón el responsable de ajustar el pH sanguíneo.

La pérdida del reflejo de succión es uno de los mayores cambios neurológicos que ocurren en un neonato con acidosis metabólica.

Acidosis respiratoria

Muchos terneros nacen con una leve, moderada o severa acidosis respiratoria. Con una suficiente respiración, los neonatos pueden espontáneamente y rápidamente recuperarse de una acidosis respiratoria leve o moderada.

Como ya fue descrito, en muchos casos también está presente un *componente metabólico*, debido al metabolismo anaerobio durante el período de redistribución del flujo sanguíneo en el feto. Si la acidosis respiratoria y metabólica combinada es moderada, un ternero se podrá recuperar espontáneamente con suficiente respiración (sin terapia).

La primera medida terapéutica para todos los neonatos es facilitar la respiración limpiando las vías aéreas y estimular la respiración por varios procedimientos, inclusive si es necesario mediante respiración artificial.

En los neonatos que no mejoran a pesar de una buena respiración, es probable que exista una acidosis metabólica severa. Una terapia buffer podría estar indicada (ej. $\text{CO}_3\text{H Na}$ EV lento).

Antes de iniciar este tratamiento, es necesaria una suficiente ventilación pulmonar, dado que el $\text{CO}_3\text{H}^- \text{Na}$ es principalmente eliminado como CO_2 en el pulmón. Por esta razón, en los neonatos con una acidosis respiratoria como componente principal está contraindicado tratarlos con una terapia buffer con bicarbonato EV.

Signos clínicos de una acidosis respiratoria severa:

- Primero taquicardia y luego bradicardia.
- Respiración se inicia rápidamente y es costo-abdominal.
- Tiempo de llenado yugular normal.
- Membranas mucosas cianóticas.
- Reflejos interdigitales presentes.
- Actividad muscular presente con buen tono.

Signos clínicos de una acidosis metabólica severa

- Bradicardia.
- Respiración lenta, irregular y abdominal.
- Tiempo de llenado yugular aumentado.
- Membranas mucosas pálidas.
- Reflejos interdigitales ausentes.
- Actividad y tono muscular bajos.
- Largo TSR (intervalo de tiempo en ponerse en decúbito esternal) en un “ternero inactivo”.