

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA.
DEPARTAMENTO DE PRODUCCION ANIMAL: RUMIANTES.
PRODUCCION CAPRINA.**

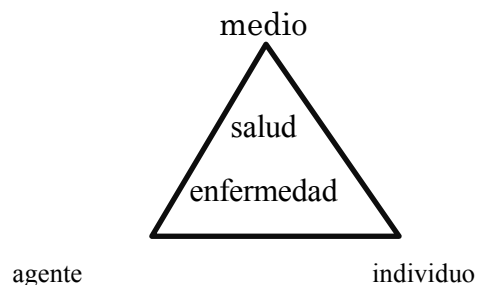
MVZ ADRIANA ALARCON ABURTO

PROBLEMAS DE DIARREAS EN CABRITOS

Los problemas diarreicos en cabritos, como en casi todas las especies domésticas, tienen gran importancia ya que de la mortalidad que se presenta durante el periodo de lactancia, (incluyendo a los animales neonatos) y en la primera fase de desarrollo, es el síndrome diarreico el que tiene el mayor porcentaje, ya que es el más común, representando del 70 al 80% de las pérdidas económicas, ya sea por la muerte de los animales o por la disminución de peso o ganancia nula.(1,4,6,8,28)

Los problemas de diarreas deben ser manejados como un síndrome debido a que no siempre es fácil conocer la causa específica o el agente etiológico que lo está produciendo y en muchas ocasiones hay más de un factor interactuando en su presentación.(16,28)

Como en la mayoría de las enfermedades, se requiere de varios factores que interactúen para que se produzcan las diarreas y estos son: (1, 6, 12)



A). **MEDIO**: Básicamente lo que afecta es la alta presión de contaminación que existe en el medio debido a la mala higiene del paridero o corral donde nacen y/o viven o bien, de la misma madre del cabrito. Cuando el número de agentes infecciosos sobrepasa la inmunidad del cabrito, es cuando se presenta la diarrea, por lo cual, cuanto menos contaminado esté el medio menos probabilidad de enfermedad habrá. El parto en el campo es muy recomendado por la baja contaminación que existe.

También los factores que producen estrés y bajan las defensas y la resistencia, alterando la fisiología de los animales en forma negativa como: Alta densidad de población, falta de cama, corrientes de aire, cambios bruscos de temperatura; esto es muy importante ya que en los animales recién nacidos el estrés es muy fuerte en las primeras 2 ó 3 semanas de vida. (1, 4, 6, 12, 23)

B). INDIVIDUO: Se refiere a la inmunidad del cabrito, la cual se manifiesta de dos formas:

1. Fisiológica: Es la resistencia natural del animal que obtiene desde el útero, ya sea hereditario o por las condiciones de la gestación, así como el sistema general de defensa del animal.

2. Calostrado: Está dada principalmente por los anticuerpos y otras sustancias inespecíficas que el cabrito adquiere de forma pasiva por medio del calostro. Esta inmunidad es de gran importancia debido a que es la única defensa específica con la que cuenta, ya que el cabrito como los otros rumiantes domésticos nace sin inmunoglobulinas. (1,5,8,12,17,19)

Para que se transmita adecuadamente intervienen dos tipos de factores:

* Factores maternos:

- Cantidad de calostro disponible: según la edad de la madre, número de parto, estado nutricional de la cabra o enfermedades que disminuyen la producción de leche como mastitis, cualquier enfermedad febril, retención placentaria, etc.

- Calidad del calostro: además de lo mencionado anteriormente, interviene la exposición a los diferentes antígenos y a errores de manejo como el ordeño antes del parto.

- Características de la ubre y de las tetas: que faciliten o dificulten la ingesta de calostro por parte del cabrito. (1,4,5,8,9,19)

* Factores del cabrito:

- Edad de la primera succión, la cual debe ser dentro de las primeras horas de vida y no debe ser mayor a 24 h, ello dependerá de la fortaleza del cabrito (prematuros, distocias, debilidad por enfermedades, defectos congénitos, falta de apetito) o fallas de manejo.

- Cantidad de calostro ingerida: dada también por los factores que afectan la edad a la primera succión, así como una administración artificial inadecuada.

Estos dos factores dependientes del cabrito determinarán en parte la cantidad de inmunoglobulinas absorbidas y que pasan al torrente circulatorio. (5,9,11)

C). AGENTE:

Pueden ser:

Infeciosos:

Virus (rotavirus, coronavirus, paratovirus y astrovirus)

Bacterias (*E. coli*, *Salmonella spp*, *Cl. perfringens*)

Parasitos (*Coccidias* y *Cryptosporidium spp*)

La mayoría de estos agentes provienen de la madre, a partir de heces y/o secreciones nasales y tienen como característica el ser altamente contagiosos para el recién nacido.

Mecánicos o nutricionales.

En ocasiones puede ser sólo uno el agente causante de diarreas pero por lo general, más de uno se encuentran involucrados. (6,10,11,16)

MECANISMOS DE DIARREA

Existen varios mecanismos que producen diarreas, pero todos coinciden con un desequilibrio en el flujo de agua y electrolitos a través del intestino, dándose las alteraciones en el organismo que se presentan en la patogenia.

1) **Hipermotilidad**: En casos muy raros se presenta como causa primaria de una diarrea y esto es por intoxicación de algunas sustancias como órganofosforados o bien en casos graves de miedo o estrés. Generalmente se presenta como una consecuencia secundaria por reflejo de la dilatación del intestino. El aumento de la motilidad, por un lado, disminuye el tiempo en el cual permanece el alimento en el tracto digestivo, por lo cual su digestión y absorción no son adecuadas, así como la absorción de agua, dando como resultado la diarrea. Por otra parte ayuda a que el recambio del contenido intestinal sea más rápido, disminuyendo la colonización de bacterias y de virus y reduciendo la absorción de las toxinas.

2) **Permeabilidad aumentada**: Esta se presenta por una inflamación de la mucosa o por la lesión que producen algunos parásitos, hay una alteración en el intercambio de líquidos y electrolitos, además hay salida de moléculas grandes como proteínas, agravando aún más la salida de agua y produciendo una hipoproteïnemia. Es producida por Salmonella que daña las vellosidades de las células, por algunos nemátodos gastrointestinales que producen una inflamación alérgica, por la enterotoxemia que produce necrosis, en cuyo caso se observa la salida de eritrocitos.

3) **Hipersecreción**: En este caso la secreción de las células de la cripta, supera a la absorción de las células de las vellosidades. Es causada por enterotoxinas, principalmente la de *E. coli*, pero también por la mayoría de las enterobacterias patógenas y por *Cl. perfringens*. Aunque no se conoce con exactitud el mecanismo por el cual producen la hipersecreción se cree que hay dos formas: Una en que la toxina llega a los receptores hormonales de la mucosa y simula el efecto de las hormonas intestinales haciendo que aumente la secreción a la luz intestinal. La otra es que produce la liberación de ácido araquidónico y éste interviene en la formación de mediadores como las prostaglandinas y las bradicininas, las cuales participan en la formación de AMP y GMP cíclicos que en su papel de mensajeros producen la salida de líquidos y electrolitos y estimulan a las enzimas.

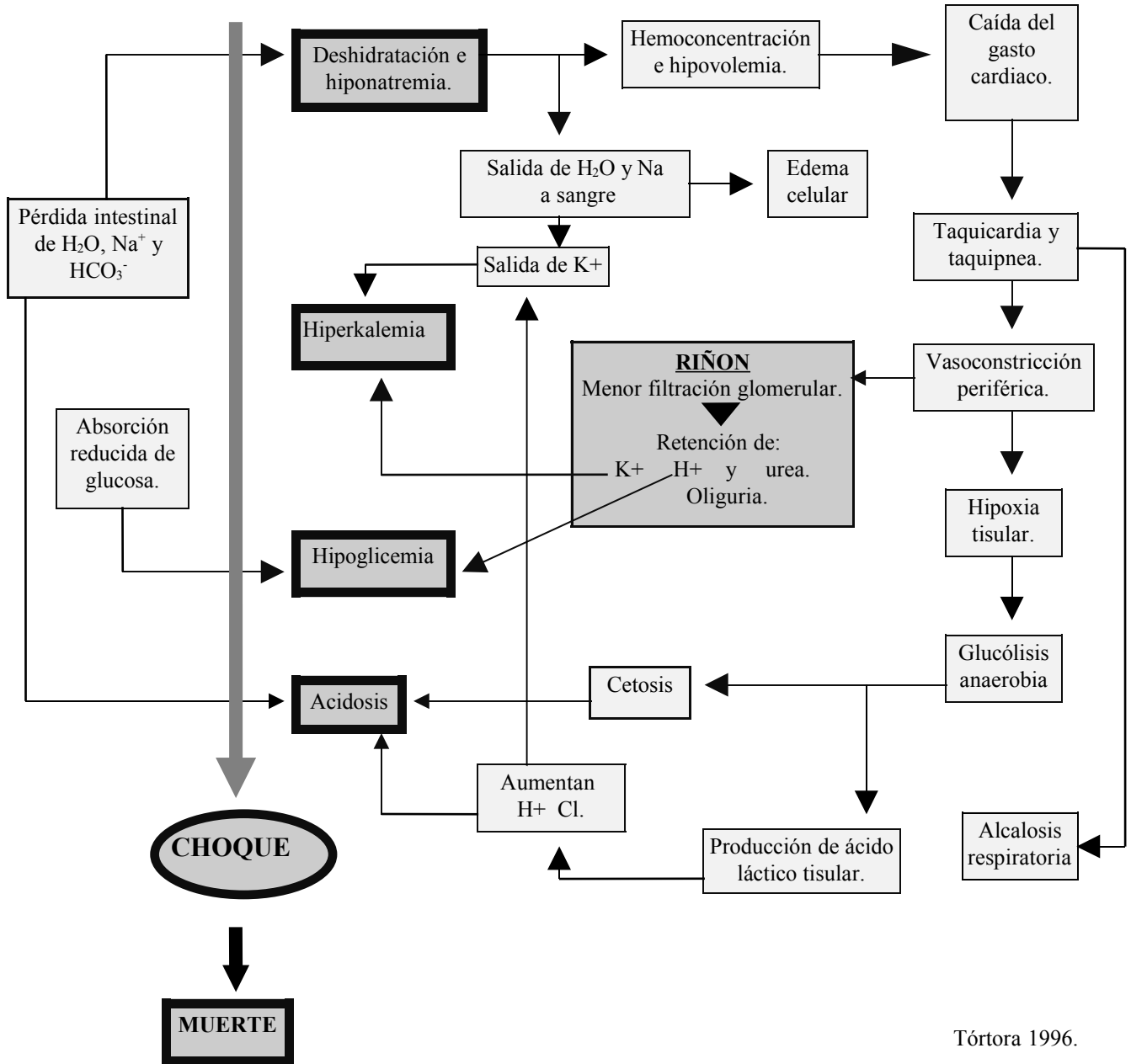
4) **Absorción disminuida**: Existen dos formas en las que se puede presentar:

a) Por efecto de una mala digestión ya que las partículas no digeridas, tampoco pueden ser absorbidas (diarreas nutricionales por cambio de dieta brusco, alimentos de mala calidad, especialmente en los animales pequeños, los cuales no tienen las enzimas necesarias para digerir ciertas sustancias, defectos en el sistema enzimático hepático o pancreático.) Además hay fermentación excesiva y mayor atracción osmótica a la luz intestinal.

b) Por mala absorción primaria causada por atrofia de las vellosidades que producen los virus. Asimismo, cuando han sido dañadas las células epiteliales de las vellosidades, proliferan las de la cripta sustituyéndolas, pero no son suficientemente maduras para absorber y continúan secretando líquidos, sin embargo no secretan enzimas, por lo cual también existirá una mala digestión secundaria.(2,4,11,18,27,28,3

FISIOPATOLOGIA DE LAS DIARREAS

En el siguiente diagrama se observan las principales alteraciones en la fisiopatología de las diarreas:



Tórtora 1996.

El problema principal es la pérdida de agua y electrolitos, principalmente sodio y bicarbonatos, produciéndose una deshidratación y hemoconcentración que provocan una respuesta compensatoria por parte del organismo, con una vasoconstricción periférica, ésta

producirá hipoxia tisular por lo tanto habrá acidosis en consecuencia de una glucólisis anaerobia.

Como respuesta se da una disminución del filtrado glomerular, con retención de potasio, hidrogeniones y urea.

La acidosis metabólica se ve incrementada por la pérdida de bicarbonato y sodio en las heces, la retención de iones de hidrógeno en riñón la producción de ácido láctico en la glucólisis anaerobia y la cetosis consecuente de la hipoglucemia.

A su vez, la hipoglucemia se aumenta porque el cabrito recién nacido tienen pocas reservas, por la anorexia que presentan y porque los mecanismos de digestión y absorción de la lactosa se encuentran alterados en algunos casos de diarreas, además existe un aumento en la utilización de glucosa como energía en el proceso compensatorio. Por otra parte la glucólisis anaerobia que se está dando no es suficiente para dar al animal energía necesaria. Todo esto da como consecuencia una cetosis y problemas neuromusculares. Otra respuesta compensatoria que se presenta son los cambios endócrinos con aumento de glucocorticoides para lograr la gluconeogénesis, sin embargo, puede ser desfavorable ya que baja la respuesta inmune del animal.(2,11,18,15,28)

SIGNOS Y LESIONES

Conociendo la fisiopatología de los procesos diarreicos, es posible saber los signos que presentan los animales.

El primer signo que se observa es la diarrea, puede haber anorexia, fiebre y depresión dependiendo de la severidad y del agente etiológico. Conforme progresa el problema se presenta debilidad e hipotermia hasta llegar a un estado de choque o coma. Uno de los signos que siempre se observa y que será de gran ayuda identificar es el grado de deshidratación del animal. (2,11,28) La deshidratación se presenta en diferentes estadios, dependiendo de la severidad del problema y va en relación a la patogenia, así, podemos relacionar los grados de deshidratación con los signos clínicos:

% DE DESHIDRATACION	GRADO	SIGNOS
0 - 5	INAPARENTE	Sin signos.
5 -7	LIGERA	Mucosas secas, depresión, ligera pérdida de elasticidad en la piel.
7 -9	MODERADA	Pérdida de elasticidad en la piel (15 seg), ojos ligeramente hundidos, capacidad para incorporarse.
9 -12	SEVERA	Ojos muy hundidos, pérdida de elasticidad en la piel (más de 15 seg), postración, hipotermia en extremidades.
> 12	INCOMPATIBLE	Signos nerviosos, coma y muerte.

DIAGNOSTICO

Para llegar a un diagnóstico etiológico es necesario hacer pruebas específicas y que en ocasiones no están a la mano, por lo cual es importante intentar hacer un diagnóstico presuntivo de acuerdo a la epidemiología y a los signos y lesiones que se presenten y a una historia clínica que debemos realizar tomando en cuenta todos los aspectos que se involucran en la presentación del síndrome diarreico, como se mencionó al inicio, todo ello, nos puede dar una idea muy aproximada del problema al que nos enfrentamos.

Es importante considerar las infecciones múltiples que pueden hacer el diagnóstico confuso.(1,28),

TRATAMIENTO

Para dar un tratamiento adecuado es necesario observar los signos y tratar de conocer la causa específica de la diarrea (agente etiológico), de lo contrario el tratamiento que se administre podría fracasar (28).

*** Terapia de fluidos:**

Independientemente de la causa será necesario dar una terapia de fluidos con la finalidad de restituir los líquidos y electrolitos perdidos, de detener la acidosis metabólica y de proporcionar energía al animal. Se administra de acuerdo al grado de deshidratación, pudiendo utilizar la vía oral o parenteral.(3,4,22,28)

Oral:

Es la vía de elección ya que es más fácil y rápida de administrar, es más barato y no se requiere equipo estéril especial o tener experiencia. Se elige siempre y cuando el cabrito esté lo suficiente fuerte para mamar o bien cuando no haya anorexia. Además es importante que el diagnóstico no encuentre una diarrea por mala absorción o por daño en la mucosa intestinal.

Para la administración oral pueden ser utilizados los productos comerciales o los preparados caseros, lo importante es vigilar varios aspectos: la solución debe tener una osmolalidad menor a la del plasma para que puedan absorberse el agua y los nutrientes.

Siempre debe de contener sodio para restituir la pérdida y es recomendable administrarlo junto con glucosa o glicina para que transporten el Na a través de la mucosa intestinal. Para contrarrestar la acidosis es importante administrar sustancias alcalinizantes, lo más recomendable es el uso de bases metabolizables como el acetato, gluconato y citrato. (3,15,18,22)

Parenteral:

Debe utilizarse cuando el animal es incapaz de incorporarse, cuando está demasiado deprimido y no toma nada, cuando se sabe que hay daño en la mucosa y cuando la deshidratación es severa y se necesita rehidratar rápidamente, se pueden utilizar varias vías:

Subcutanea:

No requiere mucha experiencia para su aplicación y difícilmente hay complicaciones pero no se puede administrar grandes volúmenes en poco tiempo.

Intraperitoneal:

Se necesita experiencia para su administración pero es posible hidratar rápidamente y administrar un gran volumen.

Intravenoso:

Requiere de experiencia, las soluciones deben ser totalmente estériles y libres de partículas extrañas, la hidratación es inmediata con un gran volumen.(1,15,22,23,28)

*** Antibioterapia:**

Es importante tener amplio criterio para su utilización ya que existen estudios en los cuales se encontró que un problema diarreico causado por *E.coli*, o virus se resuelve de la misma manera con o sin el uso de antibióticos, algunos autores mencionan que sólo deberían usarse los antibióticos cuando no se ha podido solucionar con los tratamiermientos alternativos; sin embargo es necesario evaluar las condiciones en las cuales se presenta como la gravedad del problema, agente etiológico, número de animales afectados, economía del productor, manejo que se requiera, higiene del lugar, la combinación con otros problemas como artritis, onfalitis, neumonías, etc. y de acuerdo a ello es importante tratar de controlar todas las posibles causas de un fracaso en el tratamiento que se decida.(4,7,22,27,28).

Para ello es importante considerar los siguientes puntos:

1. Los antimicrobianos poseen un potencial de inhibir la microflora normal de todo el cuerpo, que es una defensa natural del animal por lo cual pueden ser nocivos, ya que inducen las diarreas por hongos y virus. .
2. Un porcentaje considerable de las diarreas son producidas por agentes diferentes de las bacterias o agentes no infecciosos.
3. Los animales tratados con antibióticos tienden a recaer o son susceptibles a otras infecciones, además se incrementa la posibilidad de dejar animales portadores.
4. Es necesario utilizar un antibiótico específico para el problema y considerar la dosis adecuada, la vía de administración y la disponibilidad del medicamento.
5. La administración oral de antibióticos no debe hacerse junto con absorbentes, ya que la mayoría quedará unido a éste, en el caso específico de tetraciclinas, no se deben administrar con leche por que se unen al calcio. y pierden su eficacia..
6. Costo del antibiótico contra beneficios obtenidos.(7,23,27,28)

*** Otros tratamientos:**

*Protectores de mucosas: (Caolín, pectinas) su efectividad es dudosa, pero hay autores que lo recomiendan.(23)

*Antiprostaglandínicos: En general son de utilidad, especialmente en las diarreas por hipersecreción, sin embargo, se sabe que algunas prostaglandinas (PGE) tienen un efecto citoprotector en la pared intestinal por lo cual, tal vez no sea muy recomendable inhibirlas, se puede utilizar el Bismuto la Meglumina de flunixin (Fynadine) (15).

*Absorbentes: Son útiles especialmente cuando hay producción de toxinas, por ejemplo el Carbón activado el aluminio los silicatos.(2,28)

*Fármacos que inhiben la motilidad intestinal: antiguamente era una práctica común, ahora se sabe que es contraproducente, ya que la falta de motilidad favorece la colonización de bacterias patógenas, permite que permanezcan por más tiempo causando más daño y aumenta la absorción de las toxinas. Por el contrario, se ha buscado algún medicamento que estimule la segmentación rítmica (no el peristaltismo), para incrementar la resistencia al paso del alimento.(7,25,27)

*Reconstituyentes de la flora normal: lo más común es el uso de lactobacilos (yakult, yougurt),especialmente después de un tratamiento con antibióticos.(17,27)

*Estimulantes de la inmunidad activa: vitamina C, ácido pantoténico.(2)

*Cambio de dieta: Existe una gran controversia y no se ha unificado un criterio, por lo cual es necesario considerar el manejo que implique retirar la leche, dependiendo del sistema de producción y crianza de cabritos, así como del numero de animales afectados.

También es importante considerar el estrés que pueda producirse en la cría y en la madre y la pérdida que ésto significa. De ser posible, puede resultar de utilidad disminuir la cantidad de leche para seguir aportando energías al cabrito, pero nunca se debe diluir la leche con agua o electrolitos, ya que se afecta su constitución dificultando así su digestión y absorción, tampoco es recomendable la administración cuando se está hidratando con soluciones orales con bicarbonato, ya que éste altera la digestión de la lactosa.(11,18,22,23)

PROFILAXIS

Lo más importante es proporcionar al cabrito una inmunidad pasiva adecuada por medio del calostro, por lo cual el manejo debe enfocarse a las hembras gestantes. También es importante la higiene del lugar donde se encuentran y proporcionar las condiciones adecuadas, sin corrientes de aire ni frío, sin estrés, ya que todo ésto baja las defensas del animal.

FUNCIONES DEL CALOSTRO

¿Porqué es tan importante el calostro para los animales?

En todas las especies animales, incluyendo el hombre, el calostro el alimento que transmite la inmunidad pasiva a los animales recién nacidos, ésto es más importante en los rumiantes, ya que por el tipo de placentación , no hay paso de inmunoglobulinas durante la etapa prenatal a través de la circulación materno-fetal, por lo cual estas especies dependen totalmente del calostro para recibir la inmunidad pasiva.

La inmunidad pasiva se da através de las inmunoglobulinas:

IgG se encuentra del 80-90% en el calostro

IgM se encunetra del 10-15% en el calostro

IgA se encuentra en un 5% en el calostro

Además de proporcionar la inmunidad pasiva por medio de las inmunoglobulinas, le da al neonato mecanismos de defensa inespecíficos:

Contiene lactoferrina, cuya función es quelar el hierro que necesitan algunas bacterias patógenas para su crecimiento o para la producción de sus toxinas, como *la E. coli* y el *Cl.perfringens* tipo D.

Tiene sustancias bactericidas y bacteriostáticas como: lisozima, properdina, beta-lisina, xantina oxidasa, factores de complemento, ubiquitina, sistema lactoperoxidasa. Algunas de estas sustancias actúan como receptores de fimbria y de toxinas, disminuyendo así el número de bacterias y sustancias tóxicas que se adhieren a la mucosa intestinal.

En el calostro también se encuentran factores de crecimiento de la flora acidificante normal del tracto digestivo.

Otra función importante del calostro es servir como alimento, contiene un alto porcentaje de proteínas y gran cantidad de vitaminas, principalmente A, D y E y minerales.

Finalmente, el calostro tiene la importante función de laxar a los animales recién nacidos, facilitando la expulsión del meconio.

LITERATURA CITADA

1. Acres, S.D. and Radostits, O.M.: Calf Scours. Memorias del Curso Internacional sobre Crianza de Becerras, México 1991:72-81. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F.,(1991).

2. Bouda, J.: Diarrhea in claves. Memorias del Curso Internacional teórico-práctico sobre Medicina Interna en Bovinos. México 1992:74-84. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F.(1992).

3. Bouda, J., Doubek, J. y Medina, M.: Fisiopatología de las diarreas y rehidratación. Memorias del Curso de Diagnóstico de Campo y de Laboratorio para el Tratamiento de Enfermedades en Bovinos. México 1994: 135-138. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. (1994)

4. Davis, C.: Diarrea en Becerras. Un estudio general de las causas y medidas para su control y tratamiento. México-Holstein, Marzo:13-18 (1991)

5. Donovan, A.: Colostrum management in dairy calves. Curso Internacional sobre Crianza de Becerras. México 1991: 39-47. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D. F., (1991).

6. Dunn, P.: The Goatkeepers Veterinary Book. Farming Press 2nd ed. Great Britain, 1987.

7. Dwight, C., Hirsh, D.M. y Reed Enos, L.: El uso de Drogas antimicrobianas en el Tratamiento de Desórdenes gastrointestinales. En: Terapéutica Veterinaria, editado por Kirk, R.W.:900-901. CECSA, México, D.F., 1984.

8. Falaiza, H.: Efecto de la Suplementación de suero sanguíneo por vía oral y subcutánea sobre el crecimiento de cabritos. Memorias de I Congreso Nacional de AZTECA: 273-276. Querétaro 1984. F.I.R.A. y Banco de México. Querétaro, Qro.(1984).

9. Gay, C.C.: The role of colostrum in managing calf health. The Bovine Proceedings 16:79-84, April (1984).

10. González, C., Aluja, A. y Gómez, S.: Estudio etiológico de los problemas diarreicos en becerras lactantes. Vet. Mex. XXI:4:435-438 (1990)

11. Hall, G.A., Jones, P.W. and Morgan, J.H. Calf Diarrhea. In *Bovine Medicine. Diseases and Husbandry of Cattle*. Edited by Andrews, A.H.:154-180 Blackwell Scientific Publications. Great Britain, 1992.
12. Hancock, D.: Effects of the environment on neonatal dairy calf health. The Bovine Proceedings 16:85-87. April (1984).
13. Jaouen Le, J.C.: Coccidiose: Traiter au bon moment. La Chevre 196: 32-33, Mai June (1993).
14. Jones, P.W.: Salmonellosis. In: *Bovine Medicine. Diseases and Husbandry of Cattle*, edited by Andrews, A.H.: 181-193. Blackwell Scientific Publications. Great Britain 1992.
15. Kasari, T.: Metabolic acidosis in diarrheic calves: The importance of alkalinizing agents in therapy. Veterinary Clinics of North America Vol. 6:1:29-43, March (1990).
16. Medeiros, T.M.: Alguns fatores que interferem na saúde de caprinos jovens. Informe Agropec. Bello Horizonte 8(95):51-55 Novembro (1982).
17. Morilla, A.: Calostro e Inmunidad perinatal. Curso Internacional sobre Crianza de Becerras. México 1991:29-38. Fac. de Med. Vet. Y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F., (1991).
18. Naylor, J.M.: Oral Fluid Therapy in Neonatal Ruminant and Swine. Veterinary Clinics of North América: Food Animal Practice Vol. 6, No.1, March (1990).
19. Naylor, J.M.: Colostrum and Passive Immunity in food-producing Animals. In: *Current Veterinary Therapy 3: Food Animal Practice*, edited by Howard, J.L.:99-105 W.B. Saunders Company, Philadelphia 1993.
20. Pinho de, A.: Eimeriose: sua importância no manejo de caprinos; Informe Agropec. Belo Horizonte 8(95):55-59 Novembro (1982).
21. Radostits, O.M.: Acute undifferentiated diarrhea in newborn calves. Curso Internacional sobre Crianza de Becerras. México, 1991: 82-101. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., (1991).
22. Radostits, O.M.: FLuid and electrolyte therapy and diarrhea of neonatal calves. Curso Internacional sobre Crianza de Becerras. México 1991: 102-121. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, 1991
23. Radostits, O.M.: Neonathal Diarrhea in Ruminants (Calves, Lambs and Kids) In: *Current Veterinary Therapy 3: Food Animal Practice*, edited by Howard, J.L. 105-113. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1993.
24. Solaiman, S.: Kid health management. Dairy Goat Journal. 69:1:34-36 January (1991)
25. Strombeck, D.: Manejo de la Diarrea: Modificadores de la Motilidad y Terapia asociada. En: *Terapéutica Veterinaria*, editado por Kirk, R.W.:901-906 CECSA, México D.F., 1984.
26. Suárez, F.: Salmonellosis. En: *Principales Enfermedades de los Ovinos y los Caprinos*,

editado por Pijoan, P. y Tórtora, J.:97-101 Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F., 1986.

27. Tello, S., Sumano, H. y Caballero, S.: Fisiología y farmacología clínica de las diarreas en becerros. Vet. Mex. XXI:4:285-307 (1990)

28. Tórtora, J.: Aspectos generales de las Diarreas. En: Principales Enfermedades de los Ovinos y los Caprinos, editado por Pijoan, P. y Tórtora, J.:57-71 Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. 1986.

29. Tórtora, J.: Diarreas del recién Nacido. En Principales Enfermedades de los Ovinos y los Caprinos, editado por Pijoan, P. y Tórtora, J.:73-84 Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F., 1986

30. Vihan, V.S., Singh, S.V. and Singh, N.: Prevalence, pathogenicity and serotypes of Escherichia coli associated with diarrhea in new born kids. Indian J. of Anim. Sci. 60 (7):793-795, July 1990.

31. La complejidad de las diarreas. Sheramex, división animal. México Holstein, Marzo:24-34, 1991

**ENFERMEDADES DE LAS ETAPAS DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO.
ENFERMEDADES QUE PRODUCEN DIARREA.**

ENFERMEDAD	COLIBACILOSIS ENTERICA O ENTEROTOXICA	ENTERITIS VIRALES	COCCIDIOSIS	SALMONELOSIS
SINONIMIAS	Diarrea blanca.		Enteritis hemorragica	Fiebre tifoidea.
ETIOLOGIA	<i>E. coli</i> . Enterotóxica y enteropatógena. Cepas F5, F41, F91b, F210. Toxinas termoestable y termolábil.	Rotavirus, Coronavirus. Astrovirus, Herpesvirus, Paratovirus.	<i>Eimeria spp</i> , <i>E. crandallis</i> , <i>E. ninakohlyakimovae</i> , <i>E. arloingi</i>	<i>Salmonella spp. S dublina, S. anatum, S. typhimurium</i>
EPIDEMIOLOGIA	Transmisión en primeras horas de vida, vía oral por contacto fecal, afecta cabritos de 0-7 días. Morbilidad 10-50%. Mortalidad 5-25%	Transmisión oral por materia fecal y por vía aérea. Efecta cabritos de 7-30 días y hasta 2 meses. Morbilidad más alta, mortalidad 5-30%.	Transmisión oral por heces desde el nacimiento o por alimento y agua cotaminados. Afecta cabritos de 2-4 y hasta 6 meses.	Transmisión oral por cualquier especie, por alimento de origen animal contaminado. Cabritos después del destete y en ocasiones adulto. ZOONOSIS.
FACTORES PREDISPONENTES	Aumento de pH abomasal, baja del peristaltismo, los adultos pueden ser reservorios, falla en transferencia de IG`s.	Ambiente contaminado, estrés, falla en la transferencia de IG`s.	<u>Determinantes:</u> humedad > 25%, mala higiene, alimento contaminado. <u>Asociados:</u> hacinamiento, ventilación, pisos de tierra, estrés, mezcla de edades.	Estrés (transporte, mezcla, instalaciones),k pastoreo en sequía,. Sobrevive en el medio cerca de un año. Los animales recuperados son portadores. (hombre).
PATOGENIA	Penetra al intestino, se adhiere y multiplica, forma colonias, produce toxinas que incrementan las PG`s originando diarrea por hipersecreción.	Entra a células de vellosidades intestinales, dañan epitelio, causan diarrea por mala absorción. Las células de criptas proliferan y sustituyen a las de las crestas (autolimitante).	Entra el ooquiste esporulado , se reproduce intracelularmente en epitelio, las destruye y provoca salida de agua, electrolitos, eritrocitos y proteínas. Como reacción aumenta el peristaltismo.	Entérica: invade epitelio del ID e IG, coloniza y prolifera dañando las células hasta llegar a la lémína propia. Es fagocitada. Septicémica: llevada a ganglios y circulación, produce toxina. Hay inflamación, incremento de Pgs e hipersecreción. Hipoglucemia, leucocitosis, leucopenia, trombocitopenia, hemorragias y choque endotóxico.

<i>SIGNOS</i>	Diarres pastosa o líquida, blanquecina o amarillenta con coagulos de leche. Deshidratación.	Diarrea verde-amarilla líquida. Deshidratación.	Clínica: diarrea abundante hemorrágica verde o café. Fétida y con moco, anorexia, depresión, dolor abdominal, baja de peso. Presentación subaguda en caprinos con signos inespecíficos y muerte. Subclínica: pérdida de peso y/o retardo en el crecimiento.	Fiebra de 41-42 C, anorexia, depresión. Diarrea verdosa, mucoide y fétida a veces con sngre. Postración y muerte.
<i>LESIONES</i>	Dilatación del ID por líquido amarillo. Ocasionalmente hay congestión y focos hemorrágicos. Puede observarse infiltración de neutrófilos.	Dilatación del yeyuno e ileon por el gas y líquidos. Congestión. Velloidades desnudas, cortas, atrofiadas y sustitución de células.	Enteritis hemorrágica, edema y engrosamiento del epitelio, se observan células destruídas y los parásitos intracelulares. Pueden observarse nidos de esquizontes en infecciones severas. Anemia e hipoproteinemia.	Abomaso e intestino vacíos, inflamación y congestión de mucosa. Vesícula biliar pétora y edematosa., petequias en periy endocardio. Ganglios linfáticos aumentados y hemorrágicos.
<i>DIAGNOSTICO</i>	Epidemiología: edad de presentación. Historia clínica, signos y lesiones. El aislamiento no es práctico por tipificación de la cepa patógena.	Epidemiología: edad de presentación. Signos y lesiones. Serología, inmunofluorescencia.	Historia cínica, signos y lesiones. Flotación y McMaster con heces. Histopatología.	Historia clínica. signos. Aislamiento bacteriano apartír de vesícula biliar y de ganglios (encontrar Salmonella es un diagnostico positivo)
<i>TRATAMIENTO</i>	Terapia de fluídos, uso de asdsorbentes y antiprostaglandínicos.	Terapia de fluídos parenteral, estimulantes del sistema inmuna.	Terapia de fluídos parenteral, desparasitar con amprolium 10-20 mg/kg o nitrofurazona 6-7 mg/k ambos por 7 días. Reconstituír la flora.	Antibiótico específico a todos los animales del corral (previo antibiograma). Tetraciclina en agua de bebida 1 gr/animal/día por 7 días o más. Antiprostaglandínicos y aldsorbentes. Reconstituyentes de la flora.
<i>PROFILAXIS</i>	Incrementar la inmunidad de los cabritos por medio de un calostrado adecuado. Ambiente	Aumentar inmunidad específica e inespecífica de cabritos, calostrado adecuado. Buena higiene, disminuír	Evitar factores determinantes, evitando los factores adociados. Uso de coccidiostatos en alimento. Aislar	Manejo del cabrito, cuidados después del destete. Tener precaución con los portadores asintomáticos.

limpio, evitar estrés, proteger del mal tiempo. Vacuna cepa F5 a cabras gestantes ?	estrés en madres y crías. Vacuna contre rotavirus (becerros).	a animales enfermos.	
---	---	----------------------	--

