

Casos inusuales de colibacilosis septicémica en terneros neonatos de cría para carne

Rodriguez, A.M.¹; Odeon, A.C.²; Louge, E.L.²

¹INTA EEA Cuenca del Salado, Belgrano 416, Rauch, Buenos Aires. ²INTA EEA Balcarce, Ruta 226, Km 73, Balcarce, Buenos Aires. E-mail: rodriguez.alejandro@inta.gob.ar

Resumen

Rodriguez, A.M.; Odeon, A.C.; Louge, E.L.: Casos inusuales de colibacilosis septicémica en terneros neonatos de cría para carne. *Rev. Vet. 30: 2, 113-116, 2019.* La colibacilosis septicémica es causada por *Escherichia coli* y suele afectar a terneros de tambo. El objetivo de este trabajo fue describir casos de colibacilosis en terneros de cría para carne. Las terneras afectadas (casos A y B) tenían 4 y 3 días de vida, eran hijas de vaquillonas y nacieron por parto distócico. El rodeo estaba en un rastrojo de maíz y en una pastura polifítica con escasa cobertura vegetal del suelo, debido al anegamiento por las intensas lluvias. Los signos clínicos y lesiones fueron similares en ambos casos e incluyeron decaimiento, hipopión, dificultad para desplazarse, deshidratación, disnea, poliartritis e hiperemia de vasos esclerales. Ambos animales desarrollaron leucocitosis y neutrofilia, con formas inmaduras en el caso A, en el cual se aisló *E. coli* de fluidos corporales, hígado, bazo y pulmón, recolectados a la necropsia, observándose aumento del volumen de líquido sinovial, con presencia de coágulos de fibrina. En el caso B se aisló *E. coli* a partir de sangre entera. Los aislamientos efectuados en diferentes órganos (caso A) y sangre (caso B) fueron sensibles a gentamicina, ciprofloxacina y minociclina. La ternera del caso B respondió favorablemente al tratamiento, durante 3 días, con gentamicina, enrofloxacin, meglumina de flunixin y sales rehidratantes orales. No se volvieron a observar casos similares durante la parición. Esta enfermedad debería considerarse en el diagnóstico diferencial de mortalidad neonatal en terneros de rodeos para carne, fundamentalmente cuando ocurren los factores predisponentes mencionados.

Palabras clave: ternero, rodeo de carne, *Escherichia coli*, colibacilosis septicémica, hipopión, poliartritis.

Abstract

Rodriguez, A.M.; Odeon, A.C.; Louge, E.L.: Unusual cases of septicemic colibacillosis in neonatal beef calves. *Rev. Vet. 30: 2, 113-116, 2019.* Septicemic colibacillosis is a disease caused by *Escherichia coli*, and dairy calves are usually affected. The aim of this study was to describe cases of colibacillosis in beef calves. Two calves (cases A and B) aged 4 and 3 days, were born from heifers that suffered dystocia. The herd was grazing maize stubble and a polyphytic pasture with scarce vegetation covering the soil, because of intense rains flooded the field. The clinical signs and lesions were similar in both cases, and included depression, hypopyon, reluctance to move, dehydration, dyspnea, polyarthritis and hyperemia of scleral vessels. Both cases exhibited leukocytosis with neutrophilia, and immature forms (case A). *E. coli* was isolated from body fluids, liver, spleen and lung after necropsy. Moreover, the synovial fluid revealed an increased volume and fibrin clots (case A). *E. coli* was also recovered from the whole blood of the other calf (case B). The isolates obtained from different organs (case A) and blood (case B) were susceptible to gentamicin, ciprofloxacin and minocycline. The calf that remained alive (case B) responded favorably to a treatment for 3 days consisting of gentamicin, enrofloxacin, flunixin meglumine and oral rehydrating salts. No similar cases were observed during the calving season. The differential diagnosis of neonatal calf mortality in beef herds should include septicemic colibacillosis, mainly when risk factors mentioned above occur.

Key words: calf, beef herd, *Escherichia coli*, septicemic colibacillosis, hypopyon, polyarthritis.

INTRODUCCIÓN

La colibacilosis septicémica del ternero neonato hace referencia a una enfermedad infecciosa y sistémica producida por cepas patógenas de *Escherichia coli*. El padecimiento afecta principalmente a terneros durante sus primeras dos semanas de vida⁷⁻¹⁰, aunque algunos casos pueden observarse hasta los 28 días⁸. Clínicamente cursa de forma sobreaaguda, aguda o crónica².

La ocurrencia de colibacilosis septicémica está directamente relacionada con fallas en la transferencia pasiva (FTP) de anticuerpos calostrales^{5,8}. Los signos clínicos y las lesiones de esta enfermedad son inespecíficos e incluyen: muerte súbita, decaimiento, disminución del reflejo de succión, taquicardia, taquipnea, hiperemia conjuntival, hipopión, onfaloflebitis, poliartritis, convulsiones y decúbito seguido de muerte^{1,8,11,18}.

Las alteraciones de la temperatura rectal (fiebre o hipotermia) no son hallazgos consistentes^{1,8}. El diagnóstico de colibacilosis septicémica en un animal vivo se confirma mediante el aislamiento de *E. coli* a partir de muestras de sangre y fluidos corporales (líquidos sinovial, cefalorraquídeo, peritoneal y pleural)^{2,8}. En los animales sacrificados se requiere aislar *E. coli* en más de un órgano parenquimatoso (pulmón, bazo, hígado, riñón) u otro sitio interno (serosas y fluidos corporales), exceptuando los linfonódulos mesentéricos^{2,18}.

También es relevante observar las lesiones compatibles, sean estas macroscópicas o microscópicas, y relacionarlas con el aislamiento bacteriano¹⁸. La rápida progresión de la enfermedad y el alto porcentaje de letalidad⁸ obligan a realizar un diagnóstico temprano, usualmente clínico, para así poder comenzar con el tratamiento⁶.

El estudio realizado tuvo por objetivo describir casos de colibacilosis septicémica en terneros de cría para carne, una enfermedad poco reconocida en los sistemas de cría bovina de nuestro país.

MATERIAL Y MÉTODOS

Antecedentes. El problema sanitario ocurrió en agosto y afectó a terneras hijas de vaquillonas Aberdeen Angus (24 meses, $n = 143$). El rodeo se encontraba en un establecimiento (690 ha) dedicado a la cría de bovinos para carne del partido de Rauch ($36^{\circ} 48' 9.14''$ S; $59^{\circ} 12' 6.05''$ O), Provincia de Buenos Aires. Las vaquillonas se hallaban, desde hacía 30 días, en un potrero (50 ha) con rastrojo de maíz y además consumían una pastura con baja disponibilidad de forraje. Esta última estaba compuesta por gramíneas naturalizadas, de las cuales predominaban cebadilla (*Bromus catharticus*), raigrás (*Lolium multiflorum*) y festuca (*Festuca arundinacea*); gran parte del suelo carecía de cobertura vegetal. Debido a las intensas lluvias que afectaron a la región, más del 20% de la superficie del campo se encontraba anegada. Dicha situación obligó a utilizar aquellos recursos forrajeros (rastrojo de maíz) ubicados en las zonas más altas del establecimiento.

Descripción de los casos clínicos. Inicialmente se registró la muerte de una ternera a los pocos días de nacer, mientras que otras dos (casos A y B) presentaron decaimiento y “ojos blancos”, según la descripción del personal de campo. Hasta el momento en que ocurrieron los casos clínicos sólo habían parido 43 vientres y todas las terneras afectadas fueron asistidas durante el parto (distocia). En la inspección clínica de una ternera de 4 días de vida (caso A) se observó dificultad para incorporarse y desplazarse, deshidratación, disnea, tumefacción de las articulaciones (tibio-metatarsiana y radio-metacarpiana), hipopión (Figura 1) e hiperemia de los vasos esclerales (Figura 2) en ambos ojos. La temperatura rectal fue de 37°C . A la necropsia se observó un aumento en el volumen de líquido sinovial, cuyo aspecto era serosanguinolento y contenía coágulos de fibrina (Figura 3). Las mucosas nasal y conjuntival se encontraban hiperémicas. Otra ternera de 3 días de vida (caso B) presentó signos clínicos similares a los descriptos y su temperatura rectal fue de 39°C . Ante el diagnóstico presuntivo de septicemia se indicó tratar a la ternera afectada con sales rehidratantes orales (2 litros), meglumina de flunixin (1 mg/kg IM, cada 24 h durante 3 días) y gentamicina (1 mg/kg IM) combinada con enrofloxacin (2,5 mg/kg IM), ambos antibióticos cada 12 h durante 3 días.

Recolección de muestras. Luego de la evaluación clínica se recolectaron muestras de sangre (10 ml) con anticoagulante (EDTA), por punción de la vena yugular, para realizar hemograma completo y cultivo bacteriológico. Una de las terneras afectadas (caso A) murió a las 24 h de transcurrido el muestreo de sangre y se procedió a realizar la necropsia para recolectar muestras, en forma estéril, de humor acuoso, líquidos cefalorraquídeo y sinovial, hígado, bazo y pulmón. Las mismas se remitieron refrigeradas y arribaron al laboratorio en menos de 24 h.

Hematología y bacteriología. El hemograma se realizó con un analizador automático (Mindray™ BC5150), basado en impedancia eléctrica, que permite el recuento de eritrocitos, plaquetas y leucocitos. La fórmula leucocitaria se estimó a partir de extendidos de sangre teñidos con May Grünwald-Giemsa y observados al microscopio (100x). Las muestras para cultivo bacteriológico se sembraron en agar sangre (aerobiosis y atmósfera con 10% de CO_2) y en agar Levine (aerobiosis), incubándose a 37°C por 18-24 h. Además, una porción de cada muestra se sembró en caldo tioglicolato y se incubó durante 6 días a 37°C , realizándose subcultivos en agar enriquecido con sangre humana (5%) ante la presencia de turbidez. En las placas de cultivo con desarrollo bacteriano se realizaron pruebas bioquímicas de rutina para su identificación¹⁵. A partir de los aislamientos bacterianos se hicieron antibiogramas utilizando el método de difusión con discos (Kirby-Bauer), según las normas y los puntos de corte previamente establecidos¹⁴.

RESULTADOS

La ternera del caso A presentó leucocitosis (37.300/ μ l; rango para terneros de 1-2 días: 5.810-12.610/ μ l), con neutrofilia (30.959/ μ l; rango: 2.070-9.140/ μ l) y formas inmaduras (neutrófilos en banda: 2.984/ μ l; rango: 0-770/ μ l). Asimismo, la ternera del caso B presentó leucocitosis (13.600/ μ l) y neutrofilia (11.016/ μ l)^{4,17}.

Los restantes valores del hemograma no presentaron alteraciones. Todas las muestras recolectadas durante la necropsia resultaron positivas al aislamiento de *E. coli* (caso A). El cultivo bacteriológico de la muestra de sangre entera también resultó positivo al crecimiento de *E. coli*.

Los aislamientos obtenidos a partir de las muestras de órganos (caso A) y de sangre entera (caso B) mostraron sensibilidad intermedia para ampicilina y amoxicilina combinada con ácido clavulánico, mientras que fueron sensibles a gentamicina, ciprofloxacina y minociclina. La ternera del caso B respondió favorablemente al tratamiento y no se volvieron a registrar casos similares durante el transcurso de las pariciones.

DISCUSIÓN

La septicemia afecta generalmente a terneros de 2 a 6 días de vida que han sufrido FTP de anticuerpos calostrales^{8,10} y su progresión suele ser rápida y fatal⁸. Una forma menos fulminante de esta enfermedad se observa en terneros de mayor edad (7 a 28 días de vida) y se caracteriza por infecciones localizadas que



Figura 1. Ternera, caso A. Colecta de material purulento (hipopión) en ventral de la cámara anterior del ojo.



Figura 2. Ternera, caso A. Hiperemia de vasos esclerales en el ojo derecho.

se asocian a lesiones evidentes como artritis, hipopión, meningitis y neumonía^{1,3,8,10,16}.

En los casos clínicos descritos se logró aislar *E. coli* a partir de diferentes órganos (caso A) y de sangre entera (caso B). Además, se observaron lesiones macroscópicas, signos clínicos y alteraciones leucocitarias (leucocitosis, neutrofilia y formas inmaduras de neutrófilos) que son totalmente compatibles con la enfermedad. En la bibliografía se menciona que las modificaciones hematológicas tales como neutrofilia, neutropenia e incremento de las formas inmaduras de neutrófilos aumentan la sospecha de septicemia^{8,16}.

La respuesta al tratamiento realizado fue favorable. Es muy probable que la inclusión de gentamicina haya contribuido a la recuperación de la ternera (caso B), ya que el aislamiento de *E. coli* a partir de sangre mostró sensibilidad para dicho antibiótico.

Según lo mencionado anteriormente, todas las evidencias obtenidas confirman el diagnóstico de septicemia por *E. coli* (colibacilosis septicémica) y coinciden con las descripciones realizadas por diferentes autores^{2,3,8,18}. Sin embargo, un hallazgo interesante para destacar es que las terneras afectadas desarrollaron hipopión y poliartritis aún cuando solamente tenían 3 y 4 días de vida.

En general, dichas lesiones se observan en terneros de mayor edad, cuando la enfermedad cursa de forma subaguda⁸ o crónica². Estas presentaciones suelen estar asociadas a un retraso de la bacteriemia², como consecuencia de FTP de anticuerpos calostrales de tipo parcial, o cuando las cepas actuantes tienen menor virulencia^{3,8,9}. Algunos autores también consideran que las lesiones descritas son secuelas de la septicemia y aparecen luego de transcurrida una semana, aproximadamente¹⁶.

Durante un proceso septicémico, el intestino constituye el sitio primario de ingreso para las bacterias, aunque las mucosas nasal y faríngea, las criptas tonsilares y el cordón umbilical son posibles vías de entrada^{8,16}. La ausencia de onfaloflebitis en ambos casos hace suponer que las infecciones ocurrieron por vía

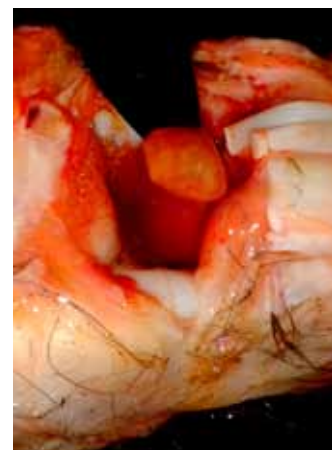


Figura 3. Ternera, caso A. Incremento de líquido sinovial, con aspecto sero-sanguinolento y coágulo de fibrina en la articulación radio-metacarpiana.

oral⁸ y, posteriormente, las cepas habrían atravesado la mucosa intestinal¹⁰.

Dada la temprana edad de las terneras afectadas, es factible especular que la infección haya sido adquirida *in utero* o durante el parto⁸. Asimismo, la distocia y asfixia al nacimiento hacen al neonato más sensible a la infección por parte de bacterias oportunistas que normalmente habitan en las vías urinarias, piel y medio ambiente¹³.

La asistencia manual durante los partos distócicos y la demora de las terneras y vaquillonas para levantarse, podrían haber afectado la ingesta de calostro. Por consiguiente, es factible que haya ocurrido una FTP de anticuerpos calostrales, la cual pone en riesgo los mecanismos de defensa y favorece la infección por *E. coli*³.

Si bien esta enfermedad comúnmente se describe en terneros de tambo que han sufrido FTP^{8,10}, el presente estudio demuestra que la colibacilosis septicémica también ocurre, aunque sea esporádicamente, en terneros de rodeos bovinos para carne. Es muy probable que diferentes factores predisponentes, tales como medidas de manejo (elevado porcentaje de distocias)^{16,19}, categoría de las madres (vaquillonas)¹² y condiciones ambientales (lluvias con anegamiento de potreros y barro)⁵ hayan contribuido a la aparición de los casos clínicos descritos.

También es interesante destacar que el personal de campo observó debilidad y “ojos blancos” (hipopión) en los terneros afectados. Por lo tanto, la detección temprana de estos casos y el tratamiento adecuado pueden evitar la muerte de terneros.

Los casos aquí descritos sugieren que los veterinarios de la actividad rural deberían incluir a la colibacilosis septicémica en el diagnóstico diferencial de mortalidad neonatal en terneros de rodeos de carne, fundamentalmente cuando se presentan los factores predisponentes mencionados.

Agradecimientos. Al veterinario Dr. Raúl A. Romero y al Instituto Rauch, por su colaboración en la toma de muestras, revisión del manuscrito y trabajos colaterales en relación a este estudio.

REFERENCIAS

1. **Aldridge BM, Garry FB, Adams R.** 1993. Neonatal septicemia in calves: 25 cases (1985-1990). *J Am Vet Med Ass* 203: 1324-1329.
2. **Besser TE, Gay CC.** 1985. Septicemic colibacillosis and failure of passive transfer of colostral immunoglobulin in calves. *Vet Clin North Am: Food Anim Pract* 1: 445-459.
3. **Besser TE, Gay CC.** 1994. The importance of colostrum to the health of the neonatal calf. *Vet Clin North Am: Food Anim Pract* 10: 107-117.
4. **Brun HC, Kampen AH, Lund A.** 2006. Hematologic values in calves during the first 6 months of life. *Vet Clin Pathol* 35: 182-187.
5. **Donovan GA, Dohoo IR, Montgomery DM, Bennett FL.** 1998. Associations between passive immunity and morbidity and mortality in dairy heifers in Florida, USA. *Prev Vet Med* 34: 31-46.
6. **Ercan N, Tuzcu N, Basbug O, Tuzcu M, Alim A.** 2016. Diagnostic value of serum procalcitonin, neopterin, and gamma interferon in neonatal calves with septicemic colibacillosis. *J Vet Diagn Invest* 28: 180-183.
7. **Fecteau G. et al.** 2001. Virulence factors in *Escherichia coli* isolated from the blood of bacteremic neonatal calves. *Vet Microbiol* 78: 241-249.
8. **Fecteau G, Smith BP, George LW.** 2009. Septicemia and meningitis in the newborn calf. *Vet Clin North Am: Food Anim Pract* 25: 195-208.
9. **Gay CC, Besser TE.** 1994. *Escherichia coli* septicemia in calves. In: *Escherichia coli in domestic animals and humans* (Gyles CL Ed), CAB International, Wallingford, UK, p. 75-90.
10. **Gyles CL, Fairbrother JM.** 2010. *Escherichia coli*. In: *Pathogenesis of bacterial infections in animals* (Gyles CL, Prescott JF, Songer JG, Thoen CO Eds), 4th ed, Blackwell Publishing, Iowa, USA, p. 267-308.
11. **Kireci E, Ozkanlar Y, Aktas MS, Uyanik MH, Yazgi H.** 2010. Isolation of pathogenic aerobic bacteria from the blood of septicemic neonatal calves and the susceptibility of isolates to various antibiotics. *J South Afr Vet Ass* 81: 110-113.
12. **Larson RL, Tyler JW, Schultz LG, Tessman RK, Hostetler DE.** 2004. Management strategies to decrease calf death losses in beef herds. *J Am Vet Med Ass* 224: 42-48.
13. **Lombard JE, Garry FB, Tomlinson SM, Garber LP.** 2007. Impacts of dystocia on health and survival of dairy calves. *J Dairy Sci* 90: 1751-1760.
14. **National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS).** 2000. *Performance standards for antimicrobial disk susceptibility tests. Approved standard, 7th ed.*, NCCLS, Wayne, Pennsylvania, USA.
15. **Quinn PJ, Carter ME, Markey B, Carter GR.** 1994. Enterobacteriaceae. In: *Clinical Veterinary Microbiology*, Mosby, London, UK, p. 226-234.
16. **Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD.** 2007. Diseases of the newborn. In: *Veterinary Medicine. A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*, Saunders Elsevier, USA, p. 127-171.
17. **Smith BP.** 2015. Weakness and/or depressed mentation. In: *Large animal internal medicine* (Smith BP Ed), 5th ed, Elsevier-Mosby, St. Louis, USA, p. 302-308.
18. **Uzal FA, Plattner BL, Hostetter JM.** 2016. Alimentary system. In: *Jubb Kennedy & Palmer's: Pathology of domestic animals* (Maxie MG Ed.), 6th ed. Elsevier, Philadelphia, USA, p. 166-167.
19. **Wells SJ, Dargatz DA, Ott SL.** 1996. Factors associated with mortality to 21 days of life in dairy heifers in the United States. *Prev Vet Med* 29: 9-19.