

229,
24



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**DIFERENTES ALTERNATIVAS EN EL
TRATAMIENTO DE DIARREAS
EN BECERROS.
ESTUDIO RECAPITULATIVO.**



T E S I S

Que para obtener el título de:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a :

Francisco Samuel Tello Gutiérrez

Asesor: **Héctor Sumano López**



México. D. F.

**TESIS CON
VALIA DE ORIGEN**

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
FISIOPATOLOGIA DE LAS DIARREAS	5
ETIOLOGIA DE LAS DIARREAS	12
USO DE ANTIMICROBIANOS	19
TERAPIA CON FLUIDOS Y ELECTROLITOS	23
MODULADORES DE LA MOTILIDAD INTESTINAL	28
DERIVADOS MORFINOMIMETICOS	28
PROTECTORES DE LA MUCOSA GASTROINTESTINAL Y ABSORBEN- TES	30
AGENTES QUE AFECTAN LA SECRESION	31
REPOSICION DE LA FLORA BACTERIANA	33
ASTRINGENTES	33
CORTICOSTEROIDES	34
RECURSOS INMUNOLOGICOS	35
BIBLIOGRAFIA	38
CUADROS	50
FIGURAS	64
ANEXO A	74
ANEXO B	77

RESUMEN

Dado que existe una gran cantidad de avances en el conocimiento de la fisiopatología de las diarreas y, como consecuencia, en el tratamiento de las mismas, se realizó un estudio recapitulativo sobre los múltiples enfoques para el síndrome de la diarrea.

En esta tesis se presentan la fisiopatología de la diarrea, sus etiologías, el uso de antimicrobianos, la terapia con fluidos y electrolitos, moduladores de la motilidad intestinal, derivados morfínomiméticos, protectores de la mucosa gastrointestinal y absorbentes, agentes que afectan la secreción, la reposición de la flora bacteriana, astringentes, corticosteroides, recursos inmunológicos, destacando los aspectos prácticos de la terapia a fin de contribuir a la difícil tarea de actualización a la que se ven sujetos los clínicos de campo.

INTRODUCCION:

No existe a la fecha un fármaco o una combinación de ellos que permita el tratamiento rápido y eficaz de la diarrea en becerros (108). Esto reviste particular importancia, dado que las diarreas representan una considerable pérdida económica, sobre todo en la industria del ganado lechero (79). Más aún, existen conceptos erróneos acerca de la fisiopatología del síndrome diarreico en becerros, lo que trae como consecuencia la mala utilización de fármacos en la terapéutica de estas enfermedades (162). Por ejemplo, varias investigaciones han demostrado que existe una hipomotilidad y no una hiperomotilidad durante el proceso diarreico (12). A pesar de ésta evidencia, algunos productos de patente incluyen en su formulación agentes anticolinérgicos, los que obviamente pueden fomentar el proceso diarreico, entre ellos se incluyen al: Astringil-s*. Fórmula: cada 100 ml. contiene: palmitato de cloranfenicol levógiro, 1.5 g; furazolidona, 1.0; caolín, 15 g; pectina, 0.8 g; metilbromuro de homatropina, 25.0 mg; vehículo c.b.p. 100 ml; la Buscapina Compositum**. Fórmula; cada ml contiene: n-butilbromuro de hioscina, 4 mg; dipirona sódica, 500 mg vehículo c.p.b. 1 ml; el Diarrevet Suspensión***. Fórmula; cada ml contiene: sulfato de

* Lab. Provena

** Lab. Anchor.

*** Lab. Lavecap

neomicina. 1.5 g; sulfaguanidina. 2.0; furazolidona. 3.0 g; atropina sulfato. 0.05 g; cloruro de sodio, 10 g; cloruro de potasio, 3.0 g; pectina citrica, 1.0 g; atapulgito, 15.0 g; metilparabén, 0.16 g; propilparabén, 0.02 g; agua bidestilada, c.b.p. 100 ml; el Spasmetral Rumiante*. Fórmula; cada ml contiene: clorhidrato de bencetimida (equivalente a 0.150 g de bencetimida), cloranfenicol levógiro, 200.0 mg; vehiculo, c.b.p. 1 ml.

Aparentemente, el único efecto que justifica el uso de los anticolinérgicos es como sustancias capaces de inhibir la hipersecreción intestinal inducida por enterotoxinas (19,163).

Por otro lado, y contrario a la tendencia terapéutica de nuestro medio, se ha propuesto que los antibióticos se utilicen como última opción principalmente en animales que tengan la predisposición a desarrollar septicemia (19). No obstante, ello, se siguen haciendo estudios sobre la susceptibilidad bacteriana y el uso de antibióticos.

Muy a menudo, la deficiencia en el entendimiento de un proceso patológico da lugar al surgimiento de una multitud de alternativas terapéuticas. Este es el caso de la diarrea en becerros, en la que se han utilizado protectores de mucosa

* Lab. Chinion

y absorbentes (27), astringentes (69), agentes que afectan la secreción intestinal (21,48,158), repobladores de la flora bacteriana como el Lactobacillus acidophilus (158), los esteroides (24,72), sustancias antiadhesivas, antitoxinas y anticuerpos monoclonales (163).

Así pues, no hay un medicamento único para el síndrome diarreico. Uno de los puntos claves de la diarrea en becerros es, indudablemente, la terapia hidroelectrolítica (61). Al igual que en el caso de la diarrea que se presenta en seres humanos, (incluso a nivel pediátrico), este proceso parece ser autolimitante en veterinaria; por esa razón, la Organización Mundial de la Salud ha implementado la terapia de rehidratación oral como fundamento en el manejo de la diarrea en el hombre y este criterio se ha propuesto como válido en el caso de los becerros (154). Es evidente que los recursos para adecuar una terapia fluido electrolítica en esta especie ha dado lugar a múltiples fórmulas con diferentes niveles de eficacia (124,159).

En función de la gran cantidad de información que se genera en torno a este tema tan importante para la industria bovina, se ha considerado de utilidad llevar a cabo un estudio recapitulativo tendiente a actualizar el conocimiento acerca de este síndrome.

FISIOPATOLOGIA DE LAS DIARREAS

El cuadro de la fisiopatología de las diarreas en becerros depende de varios factores, entre los que destacan las enterotoxinas bacterianas, la producción de inflamación por éstas, al igual que por bacterias y parásitos, o bien, la atrofia de las vellosidades causada por virus. El punto en común en estas etiologías es la hipersecreción del epitelio y la mala absorción (19,47,111). Las enterotoxinas inducen hipersecreción mediante un efecto irritativo directo y cuando se detecta que el agente etiológico actúa mediante este mecanismo, la terapia se encamina a estimular la absorción. En el caso de las diarreas que producen inflamación del epitelio se sospecha que se produce liberación de diversos mediadores a nivel local y por ello, la terapia está encaminada a la inhibición de dichos mediadores. En el caso de la diarrea viral, la destrucción del epitelio hace necesario el tratamiento directo antiviral, el cual, a la fecha está muy poco desarrollado. Para representar en forma gráfica estos mecanismos de producción de diarrea, en la Figura 1 se presenta un resumen de estas vías fisiopatológicas.

Normalmente, las células localizadas en el ápice de las vellosidades intestinales secretan peptidasa y disacaridasas que permiten la absorción de aminoácidos y azúcares, respectivamente, y un transportador específico acarrea al interior de la célula sodio, cloro, bicarbonato y aminoáci-

dos (9.31.117). Otras células localizadas en las criptas, en contraste, son capaces de responder con una notable hipersecreción en los casos de las agresiones mencionadas, induciendo diarrea por aumento de la fluidificación de las heces. Esto es, existe una dominancia excretora sobre la función de absorción. Al respecto, cabe mencionar que la atropina, por un lado y los fármacos bloqueadores de los canales de calcio, por otro lado, facilitan la absorción intestinal en algunas especies, lo que obviamente reduce la hipersecreción y la diarrea (93). Esto explica, en parte, el éxito ocasional que tienen algunos anticolinérgicos en el tratamiento de las diarreas pero difícilmente justifica su uso.

Se sabe que las enterotoxinas son capaces de activar los sistemas de AMP cíclico (especialmente la toxina termolábil), GMP cíclico (especialmente la toxina termoestable) y estos mensajeros inducen una hipersecreción también mediada por calcio (11.117). A la fecha, se reconoce que la manera de controlar la hipersecreción es mediante la terapia fluido electrolítica oral pero, debe recordarse que un becerro requiere 2500 kilocalorías por día, únicamente para mantenimiento y por ello debe balancearse con cuidado el fluido utilizado; teniendo además la precaución de que la solución sea administrada sin derramarse. Si esto no es posible deberá hidratarse al becerro por vía endovenosa (147). Para anular el efecto de las enterotoxinas sobre el AMP cíclico y GMP cíclico también se ha utilizado la clorpromazina, que en

estos casos funciona como inhibidor de las secreciones mediadas por calcio y no como tranquilizante. Sin embargo, los efectos sedantes de este fenotiazinico han limitado su uso en la terapia de las diarreas (112).

La inflamación que se presenta en algunas diarreas induce hipersecreción mediada por la liberación de inhibidores como la bradiginina y diversas prostaglandinas; por esta razón se ha postulado que la aplicación de antiinflamatorios no esteroidales que inhiben la síntesis de prostaglandinas y secundariamente la conversión de cininas en bradiginina, puede evitar tal hipersecreción (54,57). Sin embargo, este enfoque ha resultado ser poco útil, ya que la prostaglandina E' tiene, en contraste, un efecto protector celular y no se le debe inhibir, en particular a nivel de estómago y duodeno (31).

Considerando que son las partes apicales de las vellosidades las responsables de la digestión de disacáridos, la atrofia de las vellosidades causadas por virus evitan la absorción de los sustratos correspondientes provocando una diarrea osmótica al acumularse sustratos en la luz del intestino grueso (58,73). La severidad de la diarrea depende de la extensión del daño a las vellosidades, de tal suerte que, en becerros, la diarrea causada por coronavirus será de las diarreas virales más severas dado que afecta tanto al intestino delgado como al intestino grueso mientras que algunos

rotavirus sólo afectan al intestino delgado y por ello, darán lugar a una diarrea menos severa. En las diarreas por rotavirus, las bacterias del cólon llegan a convertir la glucosa y galactosa en ácidos grasos volátiles compensando, en parte, el efecto de mala absorción inducida por la destrucción de vellosidades intestinales (7).

En la Figura 2 se presentan esquemáticamente los mecanismos de la diarrea a nivel epitelial.

Por otro lado, se ha demostrado que las diarreas más severas se producen entre los siete y diez días de vida, por lo que se pueden incluir dentro de la fisiopatología de este problema, evidencias recientes que sugieren que la inmunidad celular está deprimida en los becerros que sufren diarrea (128,129). Esto, sin olvidar que se conoce bien que hay una respuesta humoral del becerro facilitada por inmunoglobulinas del calostro y que dicha respuesta y las inmunoglobulinas de la madre son básicas para evitar la diarrea neonatal en becerros (103,123,134). Más aún, en los becerros que sufren diarrea, es constante el hallazgo de una hipogamaglobulinemia; sobre todo en los que mueren por septicemia de origen intestinal (40). La deficiencia es más evidente en la fracción IgM (107). Existen múltiples estudios sobre este último punto (13,42,52,87) y a la fecha se reconoce influencia del ambiente, raza e incluso familiar, en la densidad de gamaglobulinas

en el calostro de la madre así como en el intestino y plasma del becerro (53,90,133,148).

También, relacionado con el sistema inmune de los becerros, se han relacionado los altos niveles de corticosteroides en el periodo neonatal (34,114) con la neutrofilia y linfopenia de la sangre periférica en los becerros (35,59,142) y a este hallazgo se le considera como factor coadyuvante en la susceptibilidad de los becerros en este periodo a las diarreas, en especial si los animales se encuentran bajo tensión (estrés), situación que eleva la secreción endógena de corticosteroides (50,144).

Desde el punto de vista sistémico se han hecho mediciones de algunas variables de la química sanguínea y una de estas recopilaciones se muestra en el Cuadro 1 (143); de él se puede inferir que muchas de las variaciones se deben al proceso de desequilibrio fluido electrolítico per-se.

En cuanto al peristaltismo en el proceso diarreico, se ha observado que la fuerza de segmentación se reduce en estos casos, provocando en el intestino un estado de flacidez (hipomotilidad), lo que ofrece poca resistencia al paso del alimento a través de él (119). No obstante, la cantidad neta de contracciones no se ve afectada mayormente (157). De tal

suerte, una de las metas propuestas en el tratamiento de las diarreas es aumentar la resistencia al paso de las heces dentro del tubo digestivo, estimulando la fuerza de la segmentación, rítmica evitando así el paso libre del contenido (118).

Existe una vieja creencia respecto a que la diarrea es reflejo de un estado de hipermotilidad y que la constipación es el resultado de una hipomotilidad. En contra con lo que se enseñaba a los estudiantes de medicina veterinaria unos años atrás (55), las medidas de la presión intraluminal en el cólon demuestran exactamente lo contrario (78). Los cambios de presión intraluminal son críticos ya que, aunque el cólon no posee segmentación rítmica, se le puede considerar como un tubo parcialmente flácido en el que la presión intraluminal es baja y los límites entre lo normal y lo patológico resultan muy estrechos. Esto es, no existe una gran resistencia contra el paso rápido de los alimentos por su luz. Esto orienta el tratamiento de la diarrea a disminuir la fuerza que mueve el contenido intestinal en dirección distal y aumentar la resistencia al flujo de las heces mediante dos mecanismos: disminuir la fluidez de las heces y aumentar la segmentación y peristálsis del intestino delgado (113).

Con base en la fisiopatología descrita, se han propuesto enfoques terapéuticos básicos que incluyen: promoción de la inmunidad, uso de agentes antimicrobianos, aplicación

de antitoxinas, uso de antiespasmódicos, de reguladores de motilidad y terapia de fluidos (9.47.111).

ETIOLOGIA DE LAS DIARREAS

De acuerdo con lo especificado en el Capítulo 1. las diarreas en los becerros pueden ser causadas por bacterias, virus, parásitos, pueden ser diarreas de tipo mecánico o hiperosmótico, y por intolerancia a elementos nutricionales como la que se presenta a los disacáridos (125,141).

Dentro de las etiologías bacterianas se pueden distinguir tres modalidades. La primera es producida por toxinas previamente elaboradas en el alimento del animal, por ejemplo, en el sustituto de leche. En este caso las bacterias que destacan son del género *Staphylococcus* y el género *Clostridium*. Estas diarreas tienen la característica de actuar de forma sobreagudas y de corta duración, un día como máximo. Un segundo tipo de diarrea bacteriana es la inducida por las enterotoxinas producidas dentro de los animales como es el caso de la diarrea provocada por diferentes cepas de *Escherichia coli*, ésta dura de 3 a 8 días (149,151). El tercer tipo de diarrea bacteriana es la producida por la invasión del epitelio intestinal y la formación de septicemias como es el caso de la salmonelosis y la shigelosis con duración variable, dependiendo de las defensas del animal y la patogenicidad de la bacteria (98).

En el caso de las diarreas virales destacan las producidas por los rotavirus, por los coronavirus, parvovirus,

adenovirus. el virus de la diarrea viral bovina, el virus de la lengua azul, algunos astrovirus y calicivirus (14,25,33,100,101,132,138). Sin embargo, los géneros más comunes son el rotavirus, el coronavirus y el parvovirus (28). Las más severas son las producidas por coronavirus y adenovirus.

Las diarreas mecánicas o hiperosmóticas casi siempre están relacionadas con cambios nutricionales. De éstos, el más común, sin lugar a dudas, es el cambio de leche materna por un sustituto de leche en el ganado bovino productor de leche (1,70,145,146). Esto implica que el sustituto de leche está mal diseñado, la ingestión es exagerada o bien, por la gran cantidad de lactosa y ausencia de grasas que tiene la materia prima con la que se elaboran los sustitutos de leche (126).

En el caso de las diarreas por intolerancia a disacáridos y a monosacáridos, se puede decir que no son muy comunes en becerros y que generalmente están asociada a infecciones virales que destruyen las partes apicales de las vellosidades (38,45,49,115). Tal mecanismo se ha presentado previamente en el capítulo de la fisiopatología de las diarreas.

En lo que se refiere a las parasitosis, destacan como productoras de diarrea, la coccidiosis de los becerros, con mayor incidencia en la época de lluvias, dado por sus princi-

pales agentes etiológicos que son Eimeria bovis y Eimeria zuernii (38,45,49,115). Recientemente se han incluido al Crisptosporidium como agente etiológico de estas 2 diarreas en becerros (38,45,49,115) véase figura 3 para el ciclo vital de las coccidias.

En cuanto a la predisposición a las diarreas conforme a la edad del animal se ha logrado hacer una diferenciación con respecto a días, misa que se presenta en el Cuadro 2. Con relación a este, se puede notar que el rotavirus es el agente más comúnmente observado al inicio de la vida neonatal en becerros estabulados y, en becerros productores de carne, la infección por rotavirus puede presentarse en etapas más tardías. En esta etapa neonatal se presentan múltiples diarreas asociadas a E. coli enterotoxigénica, período éste que se caracteriza ser relativamente corto después del parto. En el caso de la diarrea por coronavirus éstas pueden infectar al animal durante varias semanas (64). Es pertinente señalar que ninguno de estos periodos puede considerarse como absoluto y las variaciones de hato pueden ser enormes.

De todas las etiologías mencionadas se considera que la E. coli es el agente etiológico más importante en las diarreas neonatales de becerros. Amén de que es el patógeno más fácil de aislar. Se distinguen dos tipos de E. coli patógenas, un tipo invasivo que penetra en la mucosa y puede causar septicemia así como choque endotóxico y un tipo no

invasivo enterotoxigénico que se adhiere a las células de la mucosa epitelial y elabora toxinas que alteran sus procesos metabólicos (8). Se calcula que el 50% de los casos de diarrea se deben a E. coli (149) y, a la fecha, se ha desarrollado una gran cantidad de métodos para confirmar el diagnóstico de diarrea inducida por E. coli (156). Aparte de los tipos de diarrea descritos como local y septicémico, se presenta también una forma considerada como atípica (154) con la presencia de portadores asintomáticos (41). Para ejemplificar la importancia de la diarrea inducida por E. coli se incluye un histograma de frecuencias documentado por Berschneider y Argenzio, en la Figura 4 (6).

La infección debida a *Salmonella* se caracteriza por su tendencia a penetrar la mucosa intestinal donde prolifera y produce toxinas. Estas pueden provocar una necrosis local si llegan a lograr concentraciones elevadas así como pasar al torrente sanguíneo donde inducen choque tóxico (6).

Las principales especies de *Salmonella* que afectan al ganado son la *Salmonella typhimurium* que es la principal responsable de las formas agudas de salmonelosis en los bovinos y la *Salmonella dublin*, en la que, además de presentar una forma parecida a la anterior, se presenta una enfermedad en la que los únicos signos son fiebre, decaimiento y muerte (122). La salmonelosis es una enfermedad importante no solamente diarreica, también sistémica puesto que los animales

que sobreviven pueden presentar diversas formas de artritis, osteomielitis y lesiones renales y hepáticas (92). En el cuadro 3 se presenta el tiempo de supervivencia de la salmonella en diferentes materiales. El curso clínico de la enfermedad puede variar desde uno a dos días en los casos sobrea-gudos hasta una semana en los casos más crónicos (92). Se ha dicho que la única forma de llevar a cabo el diagnóstico de la salmonelosis es mediante su cultivo y aislamiento. Sin embargo, desde el punto de vista clínico, se puede considerar que hay salmonelosis en aquellos animales que presentan diarrea sanguinolenta o, más típicamente, pueden presentar únicamente inapetencia y depresión antes de la muerte. En la necropsia se encuentran en la forma hiperaguda, hemorragias petequiales en todas las membranas serosas del organismo, especialmente en el intestino y las superficies epicárdicas, los pulmones se encuentran congestionados y hay acumulación de cierta cantidad de material mucoso sanguinolento en el intestino (92).

Las diarreas por *Clostridium* spp. se deben a las toxinas que liberan estos microorganismos y que producen necrosis de la mucosa con una diarrea que va desde sanguinolenta hasta hemorrágica. Algunas formas hiperagudas de infecciones por *Clostridium* sp. producen enteritis y muerte espontánea antes que se desarrollen otros signos (6).

Recientemente se ha documentado que el *Criptosporidium* es otro protozooario capaz de producir diarrea. A la fecha, se han aislado más de diecinueve especies de *Criptosporidium* (81). Además de las *Eimerias* e *Isosporas* también se incluyen dentro de los protozoarios que producen diarrea al *Sarcosistis* y el *Toxoplasma* Jean et al (68), diagnosticaron una infección debida a *Giardia* en catorce becerros. En este último caso vale la pena mencionar que el mecanismo de acción para producir la diarrea es diferente. Se ha propuesto que las *giardias* se adosan al intestino delgado, principalmente en el duodeno, constituyendo una capa que evita la absorción de nutrientes (160). además, afectan las microvellosidades. La diarrea tendrá entonces una naturaleza hiperosmótica aunque también se ha propuesto la existencia de una sustancia tóxica (89). Por su importancia epizootológica, en la Figura 5 se presenta el ciclo de vida del *Criptosporidium*.

En lo que toca a la diarrea viral, puede decirse que generalmente se presenta en los primeros días de vida y, en el caso de la diarrea producida por coronavirus, se puede extender hasta los 21 días de vida del becerro (64). Aparentemente, el periodo de incubación fluctúa entre 20 y 36 horas (23). Las características de la infección por coronavirus difieren de la infección por rotavirus en el primer caso no se presentó anorexia junto con la diarrea y, por lo tanto, si se le sigue alimentando, comerá con apetito mientras que en la diarrea por rotavirus esto no sucede (23). En ninguno de

Recientemente se ha documentado que el *Criptosporidium* es otro protozoario capaz de producir diarrea. A la fecha, se han aislado más de diecinueve especies de *Criptosporidium* (81). Además de las *Eimerias* e *Isosporas* también se incluyen dentro de los protozoarios que producen diarrea al *Sarcosistis* y el *Toxoplasma* Jean et al (68), diagnosticaron una infección debida a *Giardia* en catorce becerros. En este ultimo caso vale la pena mencionar que el mecanismo de acción para producir la diarrea es diferente. Se ha propuesto que las *giardias* se adosan al intestino delgado, principalmente en el duodeno, constituyendo una capa que evita la absorción de nutrientes (160), además, afectan las microvellosidades. La diarrea tendrá entonces una naturaleza hiperosmótica aunque también se ha propuesto la existencia de una sustancia tóxica (89). Por su importancia epizootológica, en la Figura 5 se presenta el ciclo de vida del *Criptosporidium*.

En lo que toca a la diarrea viral, puede decirse que generalmente se presenta en los primeros días de vida y, en el caso de la diarrea producida por coronavirus, se puede extender hasta los 21 días de vida del becerro (64). Aparentemente, el periodo de incubación fluctúa entre 20 y 36 horas (23). Las características de la infección por coronavirus difieren de la infección por rotavirus en el primer caso no se presentó anorexia junto con la diarrea y, por lo tanto, si se le sigue alimentando, comerá con apetito mientras que en la diarrea por rotavirus esto no sucede (23). En ninguno de

los dos casos se puede excluir la asociación con bacterias oportunistas. En la diarrea por adenovirus, la signología es mucho más severa y se presenta necrosis del epitelio con una diarrea hemorrágica muy severa (15.51.121). Incluso, se ha encontrado que existe destrucción de la cama vascular en el intestino (26.65).

USO DE ANTIMICROBIANOS

Uno de los temas más controvertidos acerca del tratamiento de las diarreas es el uso de los antimicrobianos. En muchos de los casos se estima que si no se tratan las diarreas, el curso de las mismas sería autolimitante (86). Esto es que la duración de un proceso diarréico sería de aproximadamente cuatro a ocho días. Esto no ocurriría en todos los casos de salmonelosis o shigelosis, que tienen una naturaleza invasiva. Sin embargo, en medicina veterinaria, se ha estimado que la lógica para administrar antimicrobianos depende de muchos otros factores, como son la contaminación de los establos, la asociación de bacterias saprófitas, las consideraciones económicas, etc. Para definir el sitio en el que actúan los antimicrobianos dentro de la historia natural de la diarrea en los becerros se presenta en la Figura 6 un esquema general de los sitios donde actúan los antimicrobianos y otros fármacos utilizados contra las diarreas.

Los antibióticos que regularmente se utilizan para el tratamiento de las diarreas y que se administran por vía oral tienen poca absorción al sistema. Sin embargo, cuando se sospecha de infecciones por E. coli invasivas o por salmonelas, es conveniente recurrir a tratamientos que permitan una absorción sistémica del antibiótico o bien, que sean aplicados parenteralmente como es el caso de la ampicilina, la amoxicilina o la combinación de sulfonamida con trimetropin

(82). La amoxicilina ha resultado ser superior a la ampilina y a la oxitetraciclina (105). Si se sospecha de bacterias resistentes productoras de β -lactamasas, se puede utilizar la asociación sinérgica de un compuesto anti- β -lactamasas como el ácido clavulánico, la tienamicina o el sulbactam combinados con una penicilina de amplio espectro (139).

Es interesante señalar que dada la gran cantidad de antibióticos de que se dispone, resulta en ocasiones difícil de elegir uno o una combinación. A manera de guía, se presenta en el Cuadro 4 una relación de la sensibilidad de microorganismos a diferentes antimicrobianos, como parte de un estudio realizado por Osborne et al (112).

Para infecciones entéricas destacan por su espectro su disponibilidad comercial y su distribución en el aparato digestivo, los siguientes fármacos: cloranfenicol, administrado por vía oral, ampilina y amoxicilina por vía parenteral, las sulfonamidas con trimetropin y los aminoglicósidos administrados por vía oral como la neomicina y la kanamicina o parenteral como la gentamicina y amikacina (77) y las fluoroquinolonas como la enrofloxacin y ciprofloxacina (164). No obstante, en muchas ocasiones, los preparados comerciales contienen combinaciones de antimicrobianos que pueden clasificarse como antagonistas. Al respecto, Navelat (99) ideó un esquema para predecir a priori el efecto de la combinación

de antimicrobianos. En la Figura 7 se presenta dicho esquema y en el Cuadro 5 y 6 se presentan las dosificaciones antibióticas en el ganado bovino y en los becerros.

En todos los casos en los que se recurre al uso de antimicrobianos, es importante señalar que deben tenerse condiciones higiénicas óptimas para no basar la curación de los animales únicamente en la antibioticoterapia (116).

Lo que definitivamente no se ha logrado demostrar es que el ayuno de los animales aumente la velocidad de recuperación o disminuya la mortalidad. Por el contrario, quizá sea más importante mantener las necesidades energéticas del becerro (116).

Por otro lado, es importante señalar que no siempre resulta inócua la aplicación de antibióticos para el tratamiento de diarreas. De hecho, se ha demostrado que la mortalidad de los becerros que reciben antibioterapia en forma profiláctica o terapéutica puede ser mayor que la de los becerros que no fueron tratados (104). Asimismo, se ha informado que el cloranfenicol puede inducir diarrea en becerros sanos (63). Lo mismo sucede con la neomicina (131), la que además origina un síndrome de mala absorción de glucosa (66), lactosa (20), colesterol (74), carotenos, hierro y vitamina B12 (106). Por otro lado, además de inducir una alteración de la función renal, se ha visto que la administración de oxite-

traciolina puede producir diarrea en animales domésticos. En general, se debe considerar que un antibiótico es un arma de dos filos; mientras que por un lado disminuye la población de bacterias patógenas, por el otro puede inducir diarreas secundarias por hongos o por bacterias resistentes (5). Si el clínico no está consciente de este fenómeno puede considerar al evento como una diarrea crónica y seguir administrando antibióticos, agravando así el cuadro (127). De hecho, se ha visto en algunos ensayos que la recurrencia a problemas diarréicos es mayor en becerros que fueron tratados con agentes antimicrobianos en su último problema diarréico. Mas aún, se ha dicho que la administración de antibióticos no es benéfica en los casos en los que existe algunas formas de inmunodeficiencia o inmunodepresión (43), aunque definitivamente el mecanismo mediante el cual se presenta más fácilmente diarrea en becerros pretratados con antibióticos se debe a la generación de formas de resistencia bacteriana (71,85,131,150).

TERAPIA CON FLUIDOS Y ELECTROLITOS

Se reconoce que una de los principales aspectos de la terapia de las diarreas en becerros es la aportación adecuada de fluidos y electrolitos (110,154,157) y, por esta razón, el volumen de información que se genera en torno al tema es muy abundante. De hecho, la terapia con fluidos y electrolitos amerita por sí sólo un estudio de esta índole.

Si se considera la tendencia de la bibliografía sobre el particular, se puede dividir en dos grandes rubros la información: por un lado, los hallazgos referentes a ensayos experimentales destinados a comprender la fisiopatología de la pérdida de fluidos y de electrolitos, así como al ensayo de nuevas soluciones con mayor eficacia y por otro lado se intenta brindar al clínico los datos prácticos para la correcta hidratación y reposición de electrolitos en becerros deshidratados por diarrea. Es esta segunda corriente la que compete al presente trabajo.

Con respecto a este último punto, es necesario considerar que no sólo se deberá lograr la reposición de fluidos y de electrolitos en los becerros deshidratados por diarrea sino que deberá añadirse un cantidad de energía suficiente para mantener su metabolismo y proveer de energía extra al animal para las necesidades de defensa. Por lo tanto, a con-

tinuación se detallarán los tres aspectos, la terapia con fluidos, con electrolitos y el aporte de energía.

En lo que respecta a la cantidad de agua que existe en un becerro, se ha propuesto que los porcentajes de agua que pueden tener varían entre 70% y 90% del peso corporal (83) y se han propuesto varios esquemas para clasificar el grado o porcentaje de deshidratación en un animal. En el Cuadro 7, se presenta de manera porcentual la forma en que se manifiesta, con signos clínicos, el grado de deshidratación. Sin embargo, existen otras formas de clasificación de la intensidad de la deshidratación como se ejemplifica en el Cuadro 8. En este último, se presentan también las necesidades de reemplazo de fluidos con respecto a la pérdida del peso del animal.

La vía de administración de las diferentes soluciones que se utilizan para reemplazar los fluidos perdidos depende del grado de depresión del animal. De tal manera, se sugiere que si el animal está deprimido, pero no postrado, se utilizan vía oral y quizá subcutánea mientras que si la deshidratación es severa y hay depresión y postración se utilice la vía endovenosa (154). No sólo se deberán reponer los fluidos perdidos sino que es necesario añadir la cantidad de fluidos de mantenimiento diario de un animal. De acuerdo con Duckes (32) la cantidad de fluido de mantenimiento es de 30 ml/kg al día. En la Figura 8 se presenta una relación de la

cantidad de litros por día necesarios en un animal considerando los fluidos de reemplazo y de mantenimiento y también se presentan los límites en que la hidratación oral puede ser más eficaz.

En lo que respecta al avance de la terapia con electrolitos, se deben considerar dos tendencias: la primera se refiere a una terapia electrolítica altamente tecnificada en la que se consideren las diferencias de sodio, potasio, cloro y bicarbonato para calcular la cantidad de estos electrolitos que han de ser añadidos a las soluciones hidratantes (110,154,157). Desgraciadamente, esto no es posible en la mayoría de los casos, puesto que la determinación de electrolitos en plasma requiere de laboratorios de alta tecnología disponibles en el área de trabajo. No obstante, se tienen disponibles en la literatura aproximaciones de las modificaciones electrolíticas que suceden durante varios tipos de diarrea. Así, en el Cuadro 9 se presentan las variaciones electrolíticas de sodio, potasio, cloruro y bicarbonato en diferentes problemas gastrointestinales (39). En el Cuadro 10 se presenta una relación de la enfermedad gastrointestinal con respecto a su porcentaje de deshidratación y la forma en que se encuentra el exceso de bases y la estimación en mEq de bicarbonato. Por referencia a este cuadro, se puede observar que en cuanto se inicia un proceso diarreico se acentúa tanto la deshidratación como la pérdida de bases lo cual induce un estado de acidosis (154). Para reforzar este punto se presen-

ta en la Figura 9 un diagrama de flujo que explica la manera en que otros factores como la hipovolemia, el metabolismo anaerobio, la síntesis y la acumulación de lactatos inducen acidosis. Asimismo, para obtener una visión práctica de la situación de los electrolitos en un animal deshidratado, se presenta en el Cuadro 11 una relación de la composición de diferentes fluidos comerciales disponibles con respecto al plasma de animales normales y animales con alcalosis y acidosis. Por referencia a este cuadro, el clínico puede determinar si la solución que va a emplear agrava o mejor el cuadro. Con respecto a la tarea de alcalinizar becerros con acidosis, Casari y Neilor (44), compararon distintas soluciones alcalinizantes y concluyen que es necesaria la administración de un compuesto alcalinizante, de preferencia bicarbonato de sodio, para aumentar los porcentajes de supervivencia en becerros deshidratados y que muestran signos de acidosis (el criterio para diagnóstico de acidosis metabólica en becerros es tener un pH inferior a 7.250 y una concentración de bicarbonato inferior a 20 milimols/litro) (44,76).

En cuanto a la cantidad de energía que debe administrarse a un becerro que sufre de un proceso diarreico, se han postulado varios criterios. Uno de los primeros indica que la administración de 50 Kcal/Kg es suficiente para satisfacer las necesidades energéticas de los becerros (109) y se ha estimado que la tasa metabólica de un becerro en crecimiento, de 40 kilogramos y con menos de una semana de edad, es de

2213 Kcal/día (4). Por lo tanto, los cálculos de cantidad de calorías que requiere un becerro no deberán ser menores de dicho valor. Sin embargo, debe considerarse que la utilización del parámetro de 50 Kcal/Kg subestima los requerimientos en animales pequeños sobre todo si sufren de hipoglucemia y acidosis láctica, signos comunes en estados diarreicos avanzados (22,29,60). Por lo tanto, pueden utilizarse los requerimientos energéticos derivados de la fórmula que se presenta en la Figura 10 (140 Kcal/Kg 75/día) y que representa un balance entre el tamaño metabólico del animal y la tasa metabólica de este. Generalmente, la energía se presenta al animal en forma de glucosa y aminoácidos, para lo cual se han establecido varias fórmulas que se detallan en los anexos A y B.

Habiendo considerado la necesidad de administrar soluciones que eviten la acidosis en el animal y repongan los electrolitos perdidos se presentan en los anexos A y B las soluciones comerciales que existen para hidratación oral e hidratación parenteral, especificando en ellas su composición electrolítica y los comentarios para su uso.

MODULADORES DE LA MOTILIDAD INTESTINAL

Considerando que el proceso diarreico se relaciona con una hipersecreción del epitelio intestinal con hipomotilidad, se justifica difícilmente el uso de agentes que disminuyan la motilidad. Sin embargo, se han utilizado anticolinérgicos con el fin de disminuir la hipersecreción mediada por enterotoxinas (19,163); por ejemplo: atropina (0.08 mg/kg) y metoscopolamina (1 mg/kg). Se ha ensayado también con otros fármacos anticolinérgicos o antimuscarínicos para disminuir la hipersecreción mediada por enterotoxinas, tal es el caso de la bencetiamida (utilizada en dosis de 15 μ g/kg), que fue capaz de reducir la diarrea por enterotoxinas en becerros neonatos (140). Los fármacos que se han utilizado para disminuir esta hipersecreción, mas no para reducir la motilidad, se listan en el Cuadro 12; sin embargo, algunos autores sostienen que no existen pruebas claras y definitivas de que los anticolinérgicos disminuyan la hipersecreción mediada por enterotoxinas y que, por lo tanto, su uso no tiene razón de ser; de hecho puede llegar a considerarse como contraindicado (18).

DERIVADOS MORFINOMIMETICOS

Estos fármacos aumentan los movimientos de segmentación intestinal reduciendo así la velocidad propulsiva de las

heces en el intestino. En el Cuadro 13 se presentan los opiáceos más utilizados. Sin embargo, su uso se considera un evento histórico ya que al disminuir el paso del material diarreico se fomenta la absorción de enterotoxinas y la proliferación bacteriana, lo cual puede fomentar aún más la hipersecreción e, incluso, facilitan la presentación de perforaciones intestinales (19). Sin embargo, a pesar de las evidencias que indican que el proceso diarreico está asociado con hipomotilidad y que no debe fomentarse la persistencia de las heces en el intestino con mediadores opiáceos, algunos preparados contienen ambos principios activos, incluso fármacos de uso humano tales como el caso del Lomotil, que contiene difenoxilato, que es un derivado de la meperidina que a su vez pertenece al grupo de los opiáceos. El efecto de estos productos es a menudo considerado como eficaz ya que resuelve rápidamente algunos procesos diarreicos, pero las consecuencias en el caso de bacterias invasivas pueden ser fatales, como sería el caso de una diarrea inducida por Salmonella, Shigella o E. coli invasiva (3,30,69,84). Otros productos considerados como derivados opiáceos y que se utilizan con el mismo fin son la loperamida, que como ya se comentó también tiene efectos antiseoretos (17).

PROTECTORES DE LA MUCOSA GASTROINTESTINAL Y ABSORBENTES

La filosofía de su uso se basa en que al proteger la mucosa gastrointestinal las toxinas bacterianas se ven impedidas para producir la lesión hipersecretora (108). De las sustancias que más se utilizan como protectores de mucosa está el kaolín que es una forma natural de silicato de aluminio hidratado y la pectina que es un polímero hecho de ácidos poligalacturónicos. La eficacia de estos productos es relativa ya que aunque permiten que la mucosa inflamada se regenere con mayor rapidez no reducen el volumen neto de heces excretadas así como de agua vertida al lumen intestinal (119). De hecho, algunos autores consideran que el uso del kaolín tiene una base histórica más que práctica ya que una dosis normal de kaolín es capaz de cubrir sólo una pequeña superficie del intestino quedando libre la mayor parte; se ha estimado que 500 tabletas de kaolín en presentación comercial sólo cubren 25 metros cuadrados, mientras que la superficie de absorción de un cerdo de 3 kilogramos es 114 metros cuadrados por lo que resulta poco congruente pensar que el kaolín puede reducir la lesión inducida por enterotoxinas (96).

El beneficio logrado con los protectores de mucosa tendrá que definirse ya que incluso no es capaz de mejorar la pérdida de fluidos y electrolitos en un proceso diarreico (82). Se han utilizado muchos otros agentes como protectores de mucosa entre los que destacan el trisilicato de magnesio,

el trisilicato de aluminio y magnesio hidratados (conocido como atapulgita activada), el hidróxido de aluminio y el carbonato de calcio o carbonato de fósforo (69). También se han utilizado como antiácidos y como protectores de mucosa las sales de bismuto, como el subcarbonato de bismuto, subnitrito de bismuto, el subsalicitato de bismuto y el subgalacto de bismuto (108). Aparentemente el efecto de las sales de bismuto es como protectores de mucosa y como inhibidores de las prostaglandinas y por lo tanto, de la hipersecreción intestinal mediada por enterotoxinas (36). Otros grupos de agentes que se han utilizado para disminuir la severidad o prevenir las diarreas son los absorbentes. Estos productos incluyen al carbón activado, la colestiramina y el gel de palmitoil agarosa. La eficacia de estos productos es muy variable y esto aparentemente no justifica su inclusión en las fórmulas antidiarreicas (94,153).

AGENTES QUE AFECTAN LA SECRECIÓN

Se sabe que parte del efecto hipersecretor se debe a un cambio en la proporción entre AMP cíclico y el GMP cíclico. Por lo tanto, los fármacos que tengan su acción a este nivel pueden disminuir la secreción intestinal. Al respecto, el ácido nicotínico que afecta a los niveles de nucleótidos cíclicos puede resultar útil para el tratamiento de las diarreas (48). De igual manera, el ácido glutárico y el ácido

para-aminobenzóico tienen efecto similar en reducción de la secreción mientras que el ácido ascórbico y el ácido láctico la aumentan (48). Otra forma de afectar los niveles de AMP cíclico es mediante el bloqueo de la síntesis de prostaglandina que a su vez tiene efecto directo sobre este nucleótido (36). Para disminuir la síntesis de prostaglandina se ha utilizado el anti-inflamatorio no esterooidal conocido como flumixina-meglumina (37,72); con esta misma idea, otros anti-inflamatorios no esteroidales han resultado también eficaces en reducir la hipersecreción como es el caso de la fenilbutazona y la indometacina (67). La nuez moscada pulverizada también es capaz de inhibir la síntesis de prostaglandinas y, de esta manera, reduce la hipersecreción intestinal (136,137).

Como ya se mencionó anteriormente, muchos fármacos anticolinérgicos son capaces de reducir la hipersecreción. Otros fármacos reducen la hipersecreción mediante la alteración de canales dependientes de calcio; de estos fármacos es el fenotiacínico clorpromacina, cuyos efectos sedantes hacen poco práctico su uso (84,96). Sin embargo, el principio farmacológico resulta útil para el desarrollo de nuevos fármacos como es el caso de la meleperona que tiene un mecanismo similar sin tener los efectos sedantes indeseables (84,163). Con la misma idea de modificar los niveles de nucleótidos cíclicos a nivel del epitelio intestinal se han utilizado antagonistas de receptores alfa 2 adrenérgicos como es el

caso de la oximetazolina, colonadina, nafasolina y la fenoxibenzamina, que son potentes inhibidores de la secreción intestinal (19).

REPOSICION DE FLORA BACTERIANA

Se ha utilizado como forma de reponer la densidad de microorganismos en el intestino al Lactobacillus acidophilus en caso de diarrea (162), y para el mismo efecto también se ha utilizado el Streptococcus faecium y Lactobacillus bulgaricus (162). La utilidad de esta práctica, aún requiere una mayor evaluación. Sin embargo, las referencias de su uso indican inicialmente que el efecto es benéfico (10,75,152).

ASTRINGENTES

Se les ha utilizado con el fin de formar proteína en la superficie de la mucosa intestinal y de esta manera forma una capa protectora. Los productos utilizados con este fin incluyen a varias sales de sulfato y clorhidrato de zinc, al cobre, al aluminio y al hierro. Sin embargo, ya no se les incluye en los preparados comerciales por los efectos tóxicos que pueden producir (108). Otro agente incluido en algunos preparados de la medicina tradicional es el ácido tánico, que forma precipitados con diversas sustancias y no interfiere

con los efectos de la atropina y la morfina, pero aparentemente disminuye la capacidad de absorción del carbono activado. Empero, no se ha demostrado que la inclusión de un agente astringente mejore el curso de un proceso diarreico (69).

CORTICOSTEROIDES

Se considera que no existe una razón farmacológica para incluir antihistaminicos o glucocorticoides en el tratamiento de las diarreas, a pesar de que se sabe que existen niveles aumentados de glucocorticoides endógenos en el proceso diarreico (62,88). Sin embargo, vale la pena hacer énfasis en que los glucocorticoides están indicados en el tratamiento del choque séptico (139) junto con terapia de fluidos y reposición de volúmen; no obstante, este efecto terapéutico no se usa de manera exclusiva en las complicaciones de las diarreas. Definitivamente, se ha visto que los glucocorticoides disminuyen la capacidad intestinal para absorber inunoglobulinas en el neonato y son capaces de deprimir la inmunidad celular y la función de los neutrófilos *, a pesar de que se les ha recomendado para el tratamiento de la diarrea

* Anonimo: Intestinal bacterias, their resistance to antibiotics and human hazards from antibiotic use in animal feeds. In antibiotics in Animal feeds. Council for Agricultural Science and technology. Report No. 88. 7-11 (1981).

en función de que reducen la hipersecreción intestinal (24), sus efectos colaterales son mayores que los beneficios que se pueden lograr. No obstante que se ha documentado que los antistaminicos no tienen utilidad en el tratamiento de las diarreas, el cromoglicato disódico puede resultar útil si se sospecha que existe un componente alérgico en el inicio del proceso diarreico. Esto es, un alérgeno puede facilitar la entrada de bacterias al intestino y dado que el cromoglicato disódico es capaz de inhibir la liberación de histamina, algunos autores han obtenido disminución de la incidencia y severidad de diarreas con el uso de 200 mg de cromoglicato disódico durante 10 días (46). Sin embargo, el costo del cromoglicato disódico así como el ketotifeno son muy elevados como para considerar esta terapia dentro de la prevención de diarreas en becerros (46).

RECURSOS INMUNOLÓGICOS

Dentro del tratamiento de las diarreas se ha incluido a los anticuerpos monoclonales para la prevención de diarreas por E. coli, principalmente. De hecho, existen en algunos países presentaciones comerciales que deben administrarse por vía oral durante las primeras doce horas del nacimiento para que el becerro absorba algunos de estos anticuerpos y otros queden en la superficie de las células intestinales. Los resultados en la prevención de las diarreas (y no del trata-

miento) son superiores a los animales que no reciben dichos anticuerpos (120). No existen en México estos preparados. Dado que se reconoce mucho tiempo atrás el papel de las inmunoglobulinas del calostro en la protección de las diarreas en el becerro, se han hecho algunos intentos por lograr calostro artificial, como el que diseñaron Murakami et al (95). quienes utilizaron gamaglobulinas reconstituidas en aceite vegetal y otros ingredientes para alimentar a los becerros en las primeras veinticuatro horas del nacimiento. En particular, la fracción gamaglobulinica se obtuvo de bovinos adultos expuestos a rotavirus y a coronavirus. Apparently, los resultados indican que se ejerce un efecto protector contra la incidencia y la severidad de las diarreas producidas por estos virus pero nuevamente, este enfoque no es útil en el tratamiento de éstas. En contraste, no se han encontrado efectos de utilidad en la aplicación de vacunas para la prevención de diarreas (2) a pesar de que desde 1972 se estudian las posibilidades de diseñar una y no obstante que los primeros ensayos fueron alentadores. Se puede decir que la información concerniente a la eficacia del uso de vacunas para prevenir las infecciones por bacterias a nivel intestinal es contradictoria (91).

Otro enfoque que puede resultar útil a largo plazo es la utilización de interferón humano para el tratamiento de diarreas producidas por virus. La administración de 10,000,000 VI/Kg de peso protege casi por completo a los

animales contra infecciones virales en el aparato digestivo (56,130,155). El interferón se produce en la actualidad por recombinación genética con bacterias por lo que su disponibilidad comercial será pronto una realidad (80,97). A la fecha no existe este tratamiento en México.

LITERATURA CITADA:

- 1.- Abe, M., Takase, O., Shibui, H. and Iriki, T.: Neonatal diarrhea in calves given milk substitutes differing in fat source and fed by different procedures. Br. J. Nutr., 46: 543-548 (1981).
- 2.- Acres, S.D. and Radostits, O.M.: The efficacy of a modified live reo-like virus vaccine and an E. coli bacterin for prevention of acute undifferentiated neonatal diarrhea of beef calves. Can. Vet. J., 17: 197-208 (1976).
- 3.- Acres, S.D.; Saunders, J.R. and Radostits, O.M.: Acute undifferentiated neonatal diarrhea of beef calves: The prevalence of enterotoxigenic E. coli, Reo-Like (ROTA) virus, and other enteropathogens in cow-calf herds. Can. Vet. J., 18: 113 pags. (1977).
- 4.- Alexander, G., Bennett, J.W. and Gemmell, R.T.: Brown adipose tissue in the newborn calf (Bos Taurus). J. Physiol., 244: 223-234 (1975).
- 5.- Andersson, G., Ekman, L. and Mansson, I.: Lethal complications following administration of oxytetracycline in the horse. Nord. Vet. Med., 23: 9-22 (1971).
- 6.- Argenzio, R.A. and Whipp, S.C.: Effect of Escherichia coli heat stable enterotoxin, cholera toxin and theophylline on ion transport in porcine colon. J. Phys., 320: 469-487 (1981).
- 7.- Argenzio, R.A.: Short-chain fatty acids and the colon. Dig. Dis. Sci., 26: 97-99, 1981.
- 8.- Argenzio, R.A.: Physiology of diarrhea large intestine. J. Am. Vet. Med. Assoc., 173: 667-672 (1978).
- 9.- Argenzio, R.A.: Pathophysiology of neonatal calf diarrhea. Vet. Clin. North Am., 1:(3) 461-469 (1985)
- 10.- Awad, F.I.: Lactobacillus acidophilus in the treatment and control of diarrhea in neonatal buffalo calves. In Proceedings of the World Congress on Diseases of Cattle. Vol. 2: 1217-1221. The Netherlands, (1982).
- 11.- Baggot, D.J.: Systemic Antimicrobial Therapy in Large Animal. In Pharmacological Basis of Large Animal Medicine. Edited by: Bogan, J.A., Lees, P. and Yoxall, A.T., 45-69. Blackwell Scientific Publication, Great Britain, 1983.
- 12.- Bernschneider, H.M. and Argenzio, R.A.: A pathophysiological approach to the treatment of infectious diarrhea in the neonatal calf and pigs. Iowa State Univ. Vet., 44: 66-76 (1982).

- 13.- Boyd, J.W.: The relationship between serum immune globulin deficiency and diseases in calves: A farm survey. Vet. Rec., 90: 645-649 (1972).
- 14.- Bulgin, M.S., Anderson, B.C., Ward, A.C.S. and Everman, J.F.: Infectious agents associated with neonatal disease in southwestern Idaho and eastern Oregon. J. Am. Vet. Med. Assoc., 180: 1222-1226 (1982).
- 15.- Bulmer, W.S., Isal, K.S. and Little, P.B.: Adenovirus infection in two calves. J. Am. Vet. Med. Assoc., 166: 233-238 (1975).
- 16.- Burrows, G.E.: Systemic antibacterial drug selection and dosage. Bovine. Prac., 15: 103-110 (1980).
- 17.- Bywater, R.J. and Newsome, P.M.: Diarrhea. J. Am. Vet. Med. Assoc., 181: 718-720 (1982).
- 18.- Bywater, R.J.: Pathophysiology and treatment of calf diarrhea. In Proceedings of The World Congress on Diseases of Cattle. Vol. 1: 291-297. The Netherlands, (1982).
- 19.- Bywater, R.J.: Therapeutic Agents in The Treatment of Diarrhea in Young Farm Animals. In Pharmacological Basis of Large Animal Medicine. Edited by : Bogan, J.A., Lees, P. and Yoxall, A.J., 375-387. Blackwell Scientific Publications London, 1983.
- 20.- Cain, C.D, Reiner, E.B. and Patterson, M.: Effects of neomycin on disaccharidase activity of the small bowel. Arch. Intern. Med., 122: 311-314 (1968).
- 21.- Carpenter, C.C.J., Curlin, G.T. and Greenough, W.B.: The response of canine thiry vella loops to cholera and its modification by enthaerynic acid. J. Infect. Dis., 120: 332-337 (1969).
- 22.- Case, G.I., Phillips, R.W. and Cleek, J.L.: Lactic acid and glucose metabolism in healthy lactic acid infused and diarrheic calves. Am. J. Vet. Res., 41: 1035-1038 (1980).
- 23.- Charles, A.M.: Calf Coronavirus Diarrhea. In Current Veterinary Therapy. Edited by : Howard J.L., Sanders, N.B., 71-83. Sanders Co., Philadelphia, 1986.
- 24.- Charney, A.M. and Donowitz, M.: Prevention and reversal of cholera enterotoxin induced intestinal secretion by methyl prednisolone induction of Na ATPase. J. Clin. Invest., 57: 1590-1599 (1976).
- 25.- Cilli, V. and Castrucci, G.: Viral diarrhea of young animals: a review. Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis., 4: 229-242 (1981).

- 26.- Cutlip, R.C. McClurkin, A.W.: Lesion and pathogenesis of disease in young calves experimentally induced by a bovine adenovirus type 5 isolated from a calf with weak calf syndrome. Am. J. Vet. Res., 36: 1095-1098 (1975).
- 27.- Dalton, R.G., Fiseher, E.W. and McIntyre, W.I.M.: Antibiotics in calf diarrhea. Vet. Rec., 72: 1186-1194 (1960).
- 28.- Dea, S., Roy, R.S.: La diarrhe neonatale due au coronavirus de veau. Une revue de la litterature. Can. Vet. J., 22: 51-58 (1981).
- 29.- Demigne, C. and Remesy, C.: Evolution of the postnatal metabolism in the healthy or diarrhoeic calf. Ann. Rech. Vet., 20:12-31 (1979).
- 30.- Donaldson, R.M., Jr.: Role of enteric microorganisms in malabsorption. Fed. Proc., 26: 1426 pags. (1967).
- 31.- Donowitz, M. and Asarkof, N.: Calcium dependence of basal electrolyte transport in rabbit ileum. Am. J. Physiol., 243: 628-635 (1982)
- 32.- Duckes, H.H y Swenson, M.J.: Funciones Vegetativas Tomo 1. Fisiologia de los Animales Domesticos. Aguliar, México, D.F. 1970.
- 33.- Durham, P.J.K., Farquharson, B.C. and Stevenson, B.J.: Rotavirus and corona virus associated diarrhea in calves. N.Z. Vet. J., 27: 271-272 (1979).
- 34.- Dvorak, M.: Evaluation of the hypothalamus-pituitary adrenocortical function in young healthy and diarrhoeic calves by means of insulin hypoglycaemia. Zentralbl. Veterinärmed 18:653-660 (1971).
- 35.- Eberhart, R.J., Patt, J.A. Jr.: Plasma cortisol concentrations in newborn calves. Am. J. Vet. Res. 32: 1921-1927 (1971).
- 36.- Ericsson, C.D., Evans, D.G. and Dupont, H.L.: Bismuty subsalicylate inhibits activity of crude toxins of *Escherichia coli* and vibrio cholerae. J. Infect. Dis., 136: 693-696 (1977).
- 37.- Eva, M., Alfonso, A. and Rangel, J.: Drogas antiinflamatorias no esteroidales contra la diarrea neonatal del ternero. Revista de Salud Animal, 3: (2) 121 127 (1981)
- 38.- Fayer, R.: Epidemiology of protozoan infctions: The coccidia. Vet. Parasitol., 6: 75-103 (1980).
- 39.- Fayet, J.C.: Recherches sur le metabolisme hydromineralchez le veau normalmenetal de diarrhee. Rech. Vet., 1:(99) 109-117 (1968).

- 40.- Fey, H.: Immunology of the newborn calf: Its relation with colisepticemia. Ann. N.Y. Acad. Sci., 176: 49-63 (1971).
- 41.- Fisher, E.W. y Martinez, A.A.: Studies of neonatal calf diarrhoea. I. Fluid balance in spontaneous enteric colibacillosis. Br. Vet. J., 131: 190 pags. (1975).
- 42.- Fisher, E.W., Martinez, A.A. and Trainin, Z.: Studies of neonatal calf diarrhoea. II Serum and faecal immune globulins in enteric colibacillosis. Br. Vet. J., 131: 402 415 (1975).
- 43.- Fisher, E.W., de la Fuente, G.H.: Antibiotics ana calf diarrhoea- the effect of serum immune globulin concentrations. Vet. Rec., 89: 579-582 (1971).
- 44.- Fisher, E.W.: Hydrogen ion and electrolyte disturbances in neonatal calf diarrhoea. Ann. N.Y. Acad. Sci., 176 223-230 (1971)
- 45.- Fitzgerald, P.R.: The economic impact of coccidiosis in domestic animals. Adv. Vet. Sci. Comp. Med., 24: 121-143 (1980).
- 46.- Fledderus, A.: Prevention of intestinal disturbances using disodium cromoglycate in veal calves. Vet. Rec., 117: 582-583 (1985).
- 47.- Fordtran, J.S.: Speculations on the pathogenesis of diarrhoea. Fed. Proc., 26: 1405 pags. (1967).
- 48.- Forsth, G.W., Scoot, A.A. and Hamilton, D.L.: Weak acids in the intestinal lumen decrease net fluid secretion. In: Proceeding of The International Symposium on Neonatal Diarrhoea. 307-318. University of Saskatchewan, (1980).
- 49.- Fox, J.E.: Coccidiosis in cattle. Mod. Vet. Pract., 66: 113-116 (1985).
- 50.- Frank, F.W.: New concepts in calf scours. Agric Sci. Dig., 8: (4) 36-40 (1970).
- 51.- Fujiwara, H.K.: Histopathology of an enzootic diarrhoea disease in cattle. Nat. Inst. Anim. Health, Q. (Tokyo), 8: 16-25 (1968).
- 52.- Gay, C.C., Anderson, N. and Fisher, F.W.: Gamma globuline levels and neonatal mortality in market calves. Vet. Rec., 77: 148-149 (1965).
- 53.- Gay, C.C., Fisher, E.W. and McEwan, A.D.: Seasonal variation in gamma globulin levels in neonatal market calves. Vet. Rec., 77: 994 pags. (1965).

- 54.- Giannella, R.A.: Importance of the intestinal reaction in Salmonella mediated intestinal secretion. Infect. Immun., 23: 140-145 (1979).
- 55.- Goodman, L.A. and Gilman, A.: The Pharmacological Basis of Therapeutics. Macmillan Co., New York, 1975.
- 56.- Goossens.: Antiviral efficiency of interferon in the bovine species: preliminary data on the activity in calves of bacterially produced interferon. Arch. Int. Physiol. Biochim., 90: 193 pags. (1982).
- 57.- Gots, R.E., Formal, S.B. and Giannella, R.A.: Indomethacin inhibition of salmonella typhymurium, shigella flexneri and cholera-mediated rabbit ileal secretion. J. Infect. Dis., 130: 280-284 (1974).
- 58.- Graham, D.Y., Sackman, J.W. and Yawn, D.H.: An animal model of rotavirus diarrheas the mini pig. Gastroenterology., 80: 161 pags. (1981).
- 59.- Hartman, H., Meyer, M. and Steinbach, G.: General adaptation syndrome in calves. I. Normal behaviour of the blood picture and the content of glucose and 11-hydroxycorticosteroids. Arch. Exp. Veterinarmed., 27: 811-823 (1973).
- 60.- Hinshaw, L.B.; Concise review the role of glucose in endotoxic shock. Circ. Shock., 3: 1-10 (1976).
- 61.- Hoffsis, G.F., Gingerich, D.A. and Sherman, D.M.: Total intravenous feeding of calves. J. Am. Vet. Med. Assoc., 171: 67-70 (1977).
- 62.- Hudson, S., Mullord, M.J. and Whitestone, W.G.: Plasma corticoid levels in healthy and diarrheic calves from birth to twenty days of age. Br. Vet. J., 132: 551-556 (1976).
- 63.- Huffman, E.M., Clark, C.H. and Olson, J.D.: Serum chloramphenicol concentrations of preruminat calves: a comparison of two formulations dosed orally. J. Vet. Pharmacol. Ther., 4: 225-231 (1981).
- 64.- Hunt, E.: Age predisposition of diarrheal disease in the neonatal calf. Vet. Clin. North Am., 1: (3) 461-469 (1985).
- 65.- Thompson, K.G. and Thompson, G.W.: Alimentary tract manifestations of bovine adenovirus infections. Can. Vet. J., 22: 68-77 (1981).
- 66.- Jacobson, E.D., Chodos, R.B. and Faloon, W.W.: An experimental malabsorption syndrome induced by neomycin. Am. J. Med., 28: 524-533 (1960).

- 67.- Jacoby, H.I. and Marshall, G.H.: Antagonism of cholera enterotoxin by anti-inflammatory agents in the rat. Nature, 235: 163-165 (1972).
- 68.- Jean, G.S. and Couture, Y.: Diagnosis of Giardia infection in 14 calves. J. Am. Vet. Med. Assoc., 171: 67-70 (1977).
- 69.- Jenkins, W.L.: Drugs acting on the digestive system. In Veterinary Pharmacology and Therapeutics. Edited by: Booth, N.H. and McDonald, L.E., 593-606. Press, Iowa State University, 1982.
- 70.- Johnston, W.S., Lachalan, G.K. and Hopkins, G.F.: The association of non-clotting of in cows milk scour in the single suckled beef calf. Vet. Rec., 106: 174-175 (1980).
- 71.- Jones, E.W., Hamm, D., Coley, L. and Bush, L.: Diarrheal diseases of the calf observations on treatment and prevention. N.Z. Vet. J., 25: 312-316 (1977).
- 72.- Jones, E.W., Coley, L. and Hamm, D.: Calf diarrhea: A brief resume with observations on treatment and prevention. Equine Pract., 12: 48-54 (1977).
- 73.- Keljo, D., Petdue, M. and Butle, D.: Impaired Na- dependent brush border D-glucose transport in experimental viral diarrhea. Gastroenterology, 80: 1191 pages. (1981).
- 74.- Kendall, M.J., Chan, K.: Drug-induced malabsorption. Xenobiotica, 3: 727-744 (1973).
- 75.- Kirk, J.H.: Practical management of calf scours. Vet. Med. Small. Anim. Clin., 73: 1061-1064 (1978).
- 76.- Kleber, M.: The fire of life. John Wiley & Sons. New York, Inc., 1961.
- 77.- Knifton, A.: Pharmacokinetics of antibacterials in calves. Vet. Rec., III: 49-52 (1982).
- 78.- Koupal, L.P. and Diebel, K.H.: Assay, characterization and localization of an enterotoxin produced by Salmonella. Infect. Immun., 11: 14-22 (1975).
- 79.- Larvor, P.: Treatment of the newborn calf. In: Neonatal Diarrhea. Edited by: Hoffman, R., Mason, I.L. and Schmidt, J., 539-550. Martinus Nijhoff, Boston, 1979.
- 80.- Lentsch, R.H., Bord, D.E.: Vaccination Against enterotoxigenic E.coli infection. Mod. Vet. Pract., 729-731 (1983).
- 81.- Levine, N.D.: Taxonomy and review of the coccidian genus cryptosporidium (Protozoa, Apicomplexa). J. Protozool., 31: 94 pages. (1984).

- 82.- Lewis, L.D.: Calf diarrhea part III. Management, prevention and treatment of diarrhea. Norden News 53: (1) 22-25 (1978).
- 83.- Lewis, L.D. and Phillips, R.W.: Patophysiological changes due to coronavirus-induced diarrhea in the calf. J. Am. Vet. Med. Assoc. 173: 636-642 (1978).
- 84.- Lloyd, E.D.: Newer concepts in treatment of secretory diarrheas. J. Am. Vet. Med. Assoc., 186: (1) 86-88 (1985).
- 85.- Lloyd, E.: Antimicrobial alternatives for calf diarrhea iron chelators or competitors. J. Am. Vet. Med. Assoc., 187: (7) 746-748 (1985).
- 86.- Lloyd, E.D.: Diarrhea. J. Am. Vet. Med. Assoc., 181 (7) 718-720 (1982).
- 87.- Logan, E.F. and Penhale, W.J.: Studies on the immunity of the calf to colibacillosis III. The local protective activity of colostrum with in the gastro-intestinal tract. Vet. Rec., 89: 628-632 (1971).
- 88.- Lopez, G.A., Phillips, R.W. and Lewis, L.D.: Plasma corticoid changes during diarrhea in neonatal calves. Am. J. Vet. Res., 36: 1245-1247 (1975).
- 89.- Mayer, E.D. and Radulescu, S.: Giardia and giardiasis. Adv. Parasitol., 17: 1-29 (1979).
- 90.- McEwan, A.D., Fisher, E.W. and Selman I.E.: Observations on immune globulin levels of neonatal calves and their relationship to disease. J. Comp. Pathol., 80: 259-265 (1970).
- 91.- Mebus, C.A.: Results of a field trial using a Reo-Like virus vaccine. Vet. Med. Small. Animal. Clin. 173-178 (1972).
- 92.- Michael, R.D.: Salmonellosis in calves. Vet. Clin. North Am., 1: (3) 529-539 (1985).
- 93.- Morris, A.I., Turnberg, L.A. and Hall, L.: The influence of a parasympathetic agonist and antagonist on human intestinal transport in vivo. Gastroenterology, 79: 861-866 (1980).
- 94.- Mullan, N.A., Burgess, M.N. and Bywater, R.J.: The ability of cholestyramine resin and other absorbents to bind *Escherichia coli* enterotoxins. J. Med. Microbiol., 12: 487-495 (1979).
- 95.- Murakami, T.: Protective effect of orally administered immunoglobulins against experimental calf diarrhea. Jpn. J. Vet. Sci., 48: (2) 237-245 (1986).

- 96.- Murdoch, D.B.: Kaolinas treatment for diarrhoea. Vet. Rec. 247-248 (1985).
- 97.- Nagata, S.: Synthesis in E.coli of a polypeptide with human leukocyte interferon activity. Nature, 284: 316-320 (1980).
- 98.- Nakazawa, H., Nemoto, H., Veda, H. and Maruyama, T.: Enteropathogenic Escherichia coli in calves with diarrhea. Jpn. J. Vet. Sci., 43: 89-91 (1981).
- 99.- Navetat, H.: Exemple de strategie therapeutique. In: Gastroenteritis neonatales du Veau. Societe Francaise de Buiatrie, 25-26. Vichy, (1979)
- 100.- Nyack, B. and Mobini, S.: Bovine viral diarrhea and blue tongue in a calf. Vet. Med. Small Anim. Clin., 77: 1787-1790 (1982).
- 101.- Orr, J.P.: Necrotizing enteritis in a calf infected with adenovirus. Can. Vet. J., 25: 72-74 (1984)
- 102.- Osborne, J. C., Mochrie, R. D. and Batte, G.: Microbiological and Therapeutic Aspects in Calf Enteritis. J. Am. Vet. Med. Assoc., 173-177 (Feb., 1959).
- 103.- Osborn, B. I., Stabenfelott, G. H. and Ardans, A. A.: Perinatal immunity in calves. J. Am. Vet. Med. Assoc., 164:295-298 (1974).
- 104.- Oxender, W. D., Newman, L. E. and Morrow, D. A.: Factors influencing dairy calf mortality in Michigan. J. Am. Vet. Med. Assoc., 162: 458-460 (1973).
- 105.- Palmer, G. H., Bywater, R. J. and Stanton, A. : Absortion in calves of amoxicilin, ampicillin and oxytetracycline given in milk replacer, water or an oral rehydration formulation. Am. J. Vet. Res., 44: (1) 69-71 (1983).
- 106.- Paes, I. C., Searl, P. and Robert, M. W.: Intestinal lactase deficiency and saccharide malabsorption during oral neomycin administration. Gastroentelology, 53: 49-58 (1967).
- 107.- Penhale, W. J., Logan, E. E. and Stenhouse, A.: Studies on the immunity of the calf colibacillosis II. Preparation of an IgM-rich fraction from bovine serum and its prophylactic use in experimental colisepticaemia. Vet. Rec., 89: 623-628, (1971).
- 108.- Peter, C. M. and William, H. P.: Therapeutic agents used in the treatment of calf diarrhea. Vet. Clin. North Am., 1: (3) 563-579 (1985).
- 109.- Phillips, R. W. and Lewis, L. D.: Milk replacers: Evaluation and use. Bovine Pract., 7: 28-33 (1972).

- 110.- Phillips, R. W.: Fluid therapy for diarrheic calves. Vet. Clin. North Am., 1: (3) 541-561 (1985).
- 111.- Phillips, R. W. and Case, G. L.: Altered metabolism, acute shock and therapeutic response in a calf with severe coronavirus induced diarrhea. Am. J. Vet. Res., 41: (7) 1039-1044 (1980).
- 112.- Powell, D.W. and Field, M.: Pharmacological approaches to secretory diarrhea. Bethesda, Maryland, American Physiological Society, 1980
- 113.- Powell, D.W., Solberg, L.T. and Plotkin, G.R.: Experimental diarrhea. III Bicarbonate transport in rat *Salmonella* enterocolitis. Gastroenterology, 60: 1076-1087 (1971).
- 114.- Purohit, R.C. Estergreen, V.L.: Corticosteroids in jugular plasma of young dairy calves by a double isotopic dilution derivative method. J. Dairy Sci., 54: 1093-1095 (1971).
- 115.- Radostits, O.M. and Stockdale P.H.G.: A brief review of bovine coccidiosis in Western Canada. Can. Vet. J., 21: 227-230 (1980).
- 116.- Radostits, O.M. and Rhodes, C.S.: A clinical evaluation of antimicrobial agents and temporary starvation in the treatment of acute undifferentiated diarrhea in newborn calves. Vet. J. 16: 219-227 (1975).
- 117.- Radostits, O.M.: Neonatal diarrhea in ruminantes (calves, lambs and kids). In: Current Veterinary Therapy Food Animal Practice: 2. Edited by: Howard, J.L., 71-83. Sanders Co., Philadelphia, 1986.
- 118.- Radostits, O.M.: Clinical management of neonatal diarrhea in calves with special reference to pathogenesis and diagnosis. J. Am. Vet. Med. Assoc., 147: 43-48 (1965).
- 119.- Radostits, O.M.: treatment and control of neonatal diarrhea in calves. J. Dairy Sci., 59: (3) 463-470 (1974).
- 120.- Raymond, L.M.: Genetically engineered monoclonal antibody for *E.coli* diarrhea in calves. Modern Veterinary Practice: 427-428 (1984).
- 121.- Reed, D. E. and Wheeler, J.G.: Isolation of bovine adenovirus type 7 from calves with pneumoia and enteritis. Am. J. Vet. Rec., 39: 1968-1971 (1978).
- 122.- Richardson, A. and Fawcett, A. R.: *Salmonella dublin* infection in calves: the value of rectal swabs in diagnosis and epidemiological studies. Br. Vet. J., 129: 151 pages (1973).

- 123.- Robert, H. E., Worden, A. N.: Observations on some effects of colostrum deprivation in the calf. J. Comp. Pathol., 64: 283-306 (1954)
- 124.- Roussel, A. J., Jr.: Principles and mechanics of fluid therapy in calves. Comp. Vet. Med., 5: 332-339 (1983).
- 125.- Roy, J. H. B.: Factors affecting susceptibility of calves to disease. J. Dairy, 63: 650-664 (1980).
- 126.- Roy, J. H. B.: The calf. 4th edition Butterworths, London, 1980.
- 127.- Ruth, E. Rollin, Phd. and Kendall, N.: Diarrhea and malabsorption in calves associated with therapeutic doses of antibiotics: Absorptive and clinical changes. Am. J. Vet. Res., 47: (5) 987-991 (1986).
- 128.- Schultz R. D.: Comments on the immune response of the fetus and neonate. J. Am. Vet. Med. Assoc., 163: 804-806 (1973).
- 129.- Schultz R. D.: Developmental aspects of the fetal bovine immune response: A review Cornell vet. 63: 507-535, (1973).
- 130.- Schweis, A.: Experimental Rotavirus Diarrhea in colostrum deprived newborn calves: Assay of treatment by administration of bacterially produced human interferon (Hu-IFN a2). Ann. Rech. Vet., 16: (3) 213-218 (1985).
- 131.- Shull, J. J. and Frederick, H. M.: Adverse effect of oral antibacterial prophylaxis and therapy on incidence of neonatal calf diarrhea. V. M. S. A. C. 73: 924-930 (1978)
- 132.- Smith, B. P.: Bovine Salmonellosis: Calif. Vet., 34: 27-30 (1980).
- 133.- Smith, H. W., O'Neil, J. A. and Simmons, E. J.: The immune globulin content of the serum of calves in England. Vet. Rec., 80: 661-666, (1967).
- 134.- Smith, H.W.: Observations on the etiology of neonatal diarrhea (scours) in calves. J. Pathol. Bacteriol., 84: 147-168 (1962).
- 135.- Soulsby, E. S. L.: Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domesticos. 7ª Edición. Interamericana S. A. de C. V., México, D. F., 1987.
- 136.- Stanford, I. F., Bennett, A. and Greenhalf, J.: Treatment of diarrhea in cattle and pigs with nutmeg. Vet. Rec., 103: 14-15 (1978).
- 137.- Stanford, I. F. and Bennet, A.: Treatment of diarrhea in calves with nutmeg. Vet. Rec., 106: 389 pags. (1980).

- 138.- Steele, J. H.: World epidemiology of salmonellosis. Int. J. Zoonoses, 10: 45-52 (1983).
- 139.- Sumano, L. H. y Ocampo C. L.: Farmacologia Veterinaria. McGraw-Hill, Mexico, D.F., 1987.
- 140.- Symoens, J., Geerts, H. and Van Geertel, J.: Benzetimide in the treatment of diarrhea in newborn calves and adult cattle. Vet. Rec., 94: 180-183 (1974).
- 141.- Tainturie, D. and Bezille, P.: Etiologie et prophylaxie des enteritis du veau nouveau-ne. Rev. Med. Vet., 132: 107-120 (1981).
- 142.- Tennant, B., Harrold, D. and Reina, G.M.: Hematology of the neonatal calf: erythrocyte and leukocyte values of normal calves. Cornell Vet., 64: 513-516 (1974).
- 143.- Tennant, B., Harrold, D. and Reina, G.M.: Physiologic and metabolic factors in the pathogenesis of neonatal enteric infections in calves. J. Am. Vet. Med. Assoc., 161: 933 pags. (1972).
- 144.- Tennant, B., Ward, D.E. and Braun, R.K.: Clinical management and control of neonatal enteric infections of calves. J. Am. Vet. Med. Assoc., 172: (2) 654-661 (1978).
- 145.- Ternouth, J. H. and Roy, J.H.B.: Concurrent studies on the flow of digesta in the duodenum and of exocrine pancreatic secretion of calves. VI. The effect of feeding warm or cold milk by bucket or teat. Br. J. Nutr., 40: 553-561 (1978).
- 146.- Ternouth, J.H., Roy, J.H.B. and Siddons, R.C.: Concurrent studies of the flow of digesta in the duodenum and of exocrine pancreatic secretion of calves. II. The effects of addition of fat to skim milk and of severe preheating treatment of spray-dried skim-milk powder. Br. J. Nut., 31: 13-26 (1974).
- 147.- Thomas E., Besser and Clive, C.C.: Septicemic colibacillosis and failure of passive transfer of colostral immunoglobulin in calves. Vet. Clin. North Am., 1: (3) 445-459 (1985).
- 148.- Thornton, J. R., Willoughby, R.A. and McSherry, B.J.: Studies on diarrhea in neonatal calves: The plasma proteins of normal and diarrheic calves during the first 10 days of age. Can. J. Comp. Med., 36: 17-25 (1972).
- 149.- Tripathy, R.D. and Soni, J.L.: Enteropathogenic Escherichia coli in neonatal calf diarrhea in cross bred calves. Indian. Vet. J., 61: 4-8 (1984).
- 150.- Tripathy, R.D. and Soni, J.L.: Antibiotic sensitivity test with Escherichia coli (E. coli) Isolates from cases of neonatal calf diarrhea. Indian. Vet. J., 59: 413-416 (1982).

151. - Tzipori, S.: The etiology and diagnosis of calf diarrhea. Vet. Rec., 108: 510-515 (1981).
152. - Underdahl, N.R., Torres-Medina, A. and Doster, A.R.: Effect of *Streptococcus faecium* C-6: in control of *Escherichia coli*-induced diarrhea in gnotobiotic pigs. Am. J. Vet. Res., 43: 2227-2232 (1982).
153. - Wadstrom, T., Faris, A. and Lindal, M. Prevention of enterotoxigenic *E. coli*: diarrhea by hydrophobic gels: A preliminary study. In proceeding of the International Symposium on Neonatal Diarrhea, University of Saskatchewan. 237-250 (1980).
154. - Watt, J.C.: Fluid therapy for dehydration in calves. J. Am. Vet. Med. Assoc., 150: 742 pags. (1967).
155. - Werenne, J.: Antiviral effect of bacterially produced human interferon (Hu-IFN a2) against experimental vaccing infection in calves. J. Interferon Res. (1985).
156. - Whipp, S.C. and Startvedt, S.M.: Etiologic diagnosis of diarrheal diseases of calves: frequency and methods for detecting enterotoxin and k99 antigen production by *Escherichia coli*. Am. J. Vet. Res., 37: 1025-1029 (1976).
157. - Whitlock, R.H.: Pathophysiology of lower gastrointestinal tract problems in the bovine. College of Veterinary Medicine Department of Large Animal Medicine University of Georgia (1975).
158. - Whitlock, R.H.: Enteritis and diarrhea. In current veterinary therapy: Food Animal Practice. Edited by Howard, J.L. 911-912. Saunders Co., Philadelphia 1981.
159. - Willoughby, R.A. and Butter, D.F.: An apparatus for the continuous administration of fluid and electrolytes in large animal. Can. Vet. J., 8: 70-74 (1967).
160. - Willson, P.J.: Giardiasis in two calves. Can. Vet. J., 23: 83 pags. (1982).
161. - Willson, R.C.: Antimotility drugs used in the treatment of diarrhea. J. Am. Vet. Med. Assoc., 180: 776-777 (1982).
162. - Wipp, S.C.: Physioly of diarrhea - small intestins. J. Am. Vet. Med. Assoc., 173: 662 pags. (1978).
163. - Yeoman, G.H.: Recent advance in the chemotherapy of neonatal diarrheas in farm animals. In Recent Advances in Neonatal Diarrhea in Farm Animals. Bristol, Tennessee, Beacham Laboratories. 43-52 (1980).
164. - Ziv, G.: Clinical Pharmacology of oxolinic acid in young dairy calves. Am. J. Vet. Res., 37: (5) 513-515 (1976).

CUADRO 1. Análisis de la química sanguínea de becerros neonatales con infección entérica aguda.

Análisis	Rango	
	Observado	Normal
Volúmen del Paquete Celular	31.0 - 60.0	25.0 - 40.0
Proteína plasmática (g/100 ml)	6.8 - 11.3	6.0 - 8.0
pH sanguíneo	6.88 - 7.28	7.35 - 7.4
Presión parcial de CO ₂ (mm Hg)	35.8 - 57.3	38.0 - 45.0
CO ₂ (mm/litro)	9.3 - 23.8	24.0 - 30.0
Bicarbonato (meq/litro)	8.2 - 22.7	23.0 - 28.0
Sodio (meq/litro)	119.5 - 165.0	137.0 - 145.0
Potasio (meq/litro)	4.8 - 12.3	4.5 - 5.5
Cloro (meq/litro)	89.0 - 116.0	97.0 - 105.0
Calcio (meq/litro)	4.3 - 8.1	4.5 - 6.0
Magnesio (meq/litro)	2.1 - 5.6	1.0 - 2.9
Fosforo (meq/litro)	3.9 - 15.0	2.9 - 5.8
Nitrógeno de urea sanguíneo (mg/100 ml)	11.5 - 161.0	10.0 - 20.0

(Modificado de Tennant (143)).

Cuadro 2.
 PREDISPOSICION A LA PRESENTACION DE DIARREAS
 EN RELACION A LA EDAD DE BECERROS NEONATOS

DIAS DE EDAD																
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
	(prepatente)															
 ; Coccidiosis															
 ; Salmonella															
 ; Criptosporidia ; ...															
 ; Coronavirus ;															
 ; Enterotoxemia Tipo C ;															
 ; ETEC * ;															
	.. ; Rotavirus ;															

* ETEC = Escherichia coli enterotoxigenica
 (Modificado de Hunt (64))

Cuadro 3. TIEMPOS DE SUPERVIVENCIA DE LA SALMONELA EN VARIOS MATERIALES

FUENTE	TIEMPO DE SUPERVIVENCIA
Heces de vaca	mas de 6 meses
Tierra	menos de 40 dias
Tierra de pastura	120 dias
Agua de grifo	87 dias
Agua de charcos	115 dias
Heces secas de vaca	30 meses
Tierra con abono	131 dias

(Modificado de Michael (92))

Cuadro 4. RESULTADOS DE PRUEBAS DE SENSIBILIDAD DE BACTERIAS AISLADAS DE BECERROS CON DIARREA

Agentes	Concentración por disco	No. de aislamientos sensibles	Agentes	Concentración por disco	No. de animales sensibles
Albamicina	30	7/4	Oxitetraciclina	10	21/31
	100	12/4	Tetraciclina	10	22/30
Albamicina-penicilina G	30/5 unidades	17/18	Sulfisomadina	500	6/23
Clorotetraciclina	10	24/31	Sulfisoxazol	500	7/31
Bacitracin	5 unidades	2/23	Sulfadiazina	500	8/32
Carbomicina	5	1/23	Sulfamerazina	500	6/23
			Sulfatiazol	500	8/31
Cloranfenicol	10	27/31	Sulfametiltiadiazol	500	6/23
Neomicina-polimicina B	30/30	7/7	Sulfadiazina-sulfametazina-sulfamerazina	500	5/23
Eritromicina	10	1/31	Nitrofurazona	100	32/32
Neomicina	10	7/7	Furazolidona	100	22/23
	30	11/11	Nitrofurazona	100	14/14
Penicilina	1 1/2 unidades	1/31	Nifuraldeazona	100	14/14
Streptomicina	10	15/30			

(Modificado de Osborne (102))

Cuadro 5.- Dosificación antibiótica y niveles séricos en el ganado.

Antibiótico	Via de administración	Vida media en Suero (horas)	Máxima concentración. Sérica (horas)	Dosis	Horas	Concentración Sérica u/ml		
						Máx.	Med.	Min.
PENICILINAS								
Penicilina G sódica	I.M.	1.2	0.25	20 000 U/Kg	6-12	10.0	2.0	0.1
Penicilina G procaína	I.M.S.C.	---	2.0	20 000 U/Kg	24	3.0	0.5	0.2
Penicilina G benzatína	I.M.S.C.	---	6.0	20 000 U/Kg	3-4 día	0.3	0.05	0.05
Ampicilina sódica	I.M.S.C.	1.5	0.5	10-20 mg/Kg	6-12	14.0	1.2	0.3
Ampicilina trihid	I.M.	---	2.0	20 mg/Kg	12	6.0	3.0	1.0
Ampicilina trihid	Oral	---	4.0	6-15 mg/Kg	12	5.0	3.0	0.5
Amoxicilina trihid	I.M.	1.5	2.0	15 mg/Kg				
CEFALOSPORINAS								
Cefaloridina	I.M.	0.6	0.5-1	10 mg/Kg	6	---	6.0	1.0
Cefalotina	I.M.	---	0.5-1	20 mg/Kg	6	---	1.0	0.1
AMINOGLICOSIDOS								
Dihidrostreptomícina	I.M.	2.0	1.0	10 mg/Kg	12	40.0	10.0	2.0
Neomicina	I.M.	2.5	1.0	10 mg/Kg	12	32.0	6.0	1.0
Kanamícina	I.M.	2.0	0.5-1	10 mg/Kg	8	30.0	12.0	3.0
Gentamicina	I.M.	2.0	0.5	3 mg/Kg	8	10.0	3.0	0.8
ESPECTINOMICINA	I.M.	1.0	1.0	25 mg/Kg	8	70.0	16.0	2.0
MACROLIDOS								
Eritromicina	I.M.	3.4	2.0	10 mg/Kg	24	1.0	1.0	0.5
Ilisosina	I.M.	1.5	2.0	10 mg/Kg	12	0.8	0.7	0.4
LINCOMICINA	I.M.	3.0	1.0	10 mg/Kg	12	8.0	2.0	---

Continuación de Cuadro 5.- Dosificación antibiótica y niveles séricos en el ganado.

Antibiótico	Via de administración	Vida media en Suero (horas)	Máxima concentración. Sérica (horas)	Dosis	Horas	Concentración Sérica u/ml		
						Máx.	Med.	Min.
TETRACICLINA								
Tetraciclina	Oral	13.0	2.0	10 mg/Kg	12	---	2.0	---
Oxitetraciclina	I.V.	9.0	---	10 mg/Kg	12	---	4.0	2.0
Oxitetraciclina	I.M.	11.0	4.0	10 mg/Kg	12-24	4.0	4.5	2.5
Doxiciclina	I.V.	25.0	---	10 mg/Kg	24	---	2.0	---
Minociclina	I.V.	22.0	---	10 mg/Kg	24	---	2.0	---
CLORANFENICOL								
Cloranfenicol	I.M.	3.5	4.0	40 mg/Kg	12	10.0	8.0	4.0
Cloranfenicol	Oral	---	2.4	50 mg/Kg	12	5.0	4.0	1.0
Frimetropin	I.V., I.M.	1.5	---	25 mg/Kg	12	---	---	---
SULFONAMIDAS								
Sulfacloropiridazina	Oral	1.2	---	30 mg/Kg	8	---	---	---
Sulfadiazina	Oral	1.5	8.0	150 mg/Kg	24	60.0	50.0	20.0
Sulfadimetoxina	Oral	12.5	12.0	55-110 mg/Kg	24	100.0	---	25.0
Sulfameracina	Oral	7.0	12.0	150 mg/Kg	24	102.0	100.0	60.0
Sulfanilamida	Oral	6.0	8.0	150 mg/Kg	24	40.0	100.0	20.0
Sulfapiridina	Oral	6.0	12.0	150 mg/Kg	12-24	27.0	---	20.0
Sulfatiazol	Oral	1.5	8.0	66-150 mg/Kg	4-8-12	35.0	30.0	10.0
Sulfabromometazina	Oral	---	24.0	214 mg/Kg	72	100.0	80.0	20.0
Sulfas de liberación sostenida	Oral	---	36.0	264 mg/Kg	96	110.0	90.0	33.0
Sulfaetoxipiridazina	Oral	11.0	12.0	55 mg/Kg	24	100.0	60.0	60.0
Sulfaetoxipiridazina	Oral	11.0	12.0	100 mg/Kg	48	125.0	---	36.0
Sulfaguanidina (becerros)	Oral	---	---	260-300 mg/Kg	24	---	---	---

(Modificado de Burrows (16))

Cuadro 6.- Dosis tentativas de algunos antibioticos en los becerros.

Antibiotico	Via de Administracion	Dosis (mg/Kg)	Intervalo (horas)
Penicilina G. sodica	I.V..I.M..S.C.	15 000 U/Kg	6-8
Penicilina G procaina	I.M.	15 000 U/Kg	24
Ampicilina sodica	I.V..I.M..S.C.	6 - 10	8-12
Amoxicilina trihidratada	Oral	7	8-12
Estreptomocina sulfato	I.M.	8	8-12
Kanamicina sulfato	I.M.	6	8-12
Trimetroprim-Sulfadoxina	I.V..I.M.	8/40	24
Trimetroprim-Sulfaciazina	I.V..I.M.	8/40	24
<u>Mantenimiento Inicial</u>			
Cloranfenicol sodio succinato	I.M.	50	25 12
Sulfametazina sodica	I.M.	100	55 24
Tilosina base	I.M.	10	6 8-12

(Modificado de Baggot (11))

Cuadro 7. Signos clinicos asociados con varios grados de deshidratacion por diarreas en becerros.

% pérdida de peso corporal	Signos clinicos
0 - 5	Ninguno.
6	Pérdida de elasticidad en piel. boca seca. conjuntiva inyectada.
8	Enoftalmia y aumento de signos previos.
10	Piernas y cavidad oral notablemente más frías que el resto del cuerpo, incapaz de tenerse en pie y aumento de signos previos.
12	Choque. postracion en recumbencia lateral, incapaz de ponerse en pie por si mismo y aumento de signos previos.
12+	Fatal.

(Modificado de Lewis (83))

Cuadro 8. Guia para el reemplazo de fluidos en un bovino de 500 Kg.

Severidad de Deshidratacion	Ojos	Perdida del turgor	Pérdida de Fluido como % de Pesc Corporal	Reemplazo de Fluido Requerido
+1	carecen de brillo normal	ligeramente detectable	5 X 500	25 litros
+2	ligeramente hundidos	tardanza evidente	7 X 500	35 litros
+3	moderadamente hundidos	retracción lenta	9 X 500	45 litros
+4	marcadamente hundidos	no hay retraccion	12 X 500	60 litros

(Modificado de Whitlock (157))

Cuadro 9. Valores de Electrolitos y Acido-Básicos en Varias Alteraciones Gastrointestinales Obstructivas y en Diarreas.

Enfermedad	No. de Casos	Sodio*	Potasio*	Cloro*	Bicarbonato*
Desplazamiento Abomasal Izquierdo	75	137 ± 0.6	3.5 ± 0.1	86 ± 4.0	27.0 ± 0.7
Desplazamiento Abomasal Derecho	18	133 ± 1.0	2.9 ± 0.2	81 ± 3.0	34.0 ± 2.5
Impactación Abomasal	12	136 ± 1.2	3.3 ± 0.2	86 ± 3.7	38.0 ± 3.0
Intususcepción	5	134 ± 2.4	3.3 ± 0.4	86 ± 4.4	35.0 ± 4.4
Volvulo Cecal	4	134 ± 2.1	3.1 ± 0.2	91 ± 3.0	32.0 ± 2.4
Diarrea	30	129 ± 4.8	6.2 ± 1.8	106 ± 10	14.8 ± 3.9
Valores Normales		139 ± 2.0	4.0 ± 0.6	103 ± 4.0	25.0 ± 5.0

* Valores - expresados en mEq/litro

(Modificado de Whitlock (157))

Cuadro 10. Guía para Predecir el Estado Acido-Básico de un Bovino. Considerando varios Grados de Deshidratación (1+, 2+, 3+ y 4+)

Signos Clínicos*	Hidratación**	Exceso de Base mEq/L*	Bicarbonato Estimado mEq/L
Rumen distendido y muy escaso de heces	4+ deshidratación	+ 20 B.E.	50
Rumen acuoso - escaso de heces	3+ deshidratación	+ 15 B.E.	45
Distención moderada - escaso de heces	2+ deshidratación	+ 10 B.E.	40
Rumen pastoso - heces sólidas	1+ deshidratación	+ 5 B.E.	35
NORMAL	NORMAL	0 B.E.	25 ± 5
Diarrea escasa	1+ deshidratación	- 5 B.E.	20
Diarrea ligera	2+ deshidratación	- 10 B.E.	15
Diarrea moderada - aguda	3+ deshidratación	- 15 B.E.	10
Diarrea severa - profusa, aguda	4+ deshidratación	- 20 B.E.	5

* El signo clínico correlativo para la predicción de la alcalosis es la distención abdominal y para la acidosis es la apariencia de una vaca catéctica.

** El grado de hidratación se basa en la combinación de la falta de turgor en la piel en el área media del cuello y en la retracción del ojo en la cavidad ocular.

(Modificado de Whitlock (157))

Cuadro 11. Composición Electrolítica del Plasma Normal. Acidótico y Básico de Bovinos con Respecto a Fluidos Comerciales.

Fluido	NA*	K*	CL*	HCO *
1. Paciente con acidosis severa	140	6.0	100	5
2. Paciente con alcalosis (2+)	140	3.0	80	40
3. Bovino con plasma normal	140	4.0	105	25
4. Solucion de Lactated Ringer's	130	4.0	111	27 (lactato)
5. Cloruro de sodio isotónico	154	---	154	--
6. (4 gms. de cloruro de potasio/L; 5 gms. de cloruro de sodio/L)	85	56.0	141	--
7. (4 gms. de cloruro de amonio/L; 5 grs. de cloruro de potasio/L)	75	75.0	150	-(75)
8. Acido clorhidrico isotónico	---	---	150	-(150)
9. 1.3% de bicarbonato de sodio (isotónico)	156	---	---	156
10. 5 % de bicarbonato de sodio (50 gms/L)	600	---	---	600
11. Lactated Ringer's y 5 gm de NaHCO L	190	4.0	111	60 + (27) lactato
12. 5 % de dextrosa	---	---	---	--

* Expresado como mEq/L

(Modificado de Whitlock (157))

Cuadro 12. Fármacos que inhiben la motilidad gastrointestinal

ANTICOLINERGICOS

Aminas terciarias:

Atropina
 Tintura de belladona
 Aminopentamida
 Hidrocloruro de dicitolmina
 Hidrocloruro de oxipenciclimina

Aminas cuaternarias:

Metilbromuro de Homatropina
 Bromuro de metiscopolamina
 Ioduro de isopropamida
 Bromuro de clidinio
 Metilsulfato de difemanil
 glicopirrolato
 Bromuro de mepenzolato
 Cloruro de tridihexetil

(Modificado de Wilson (161))

Cuadro 13. Farmacos que inhiben la motilidad gastrointestinal.

OPIACEOS	
Aminas terciarias:	Aminas cuaternarias:
Opio pulverizado	Loperamida
Paregórico	Codina
Difenoxilato	Morfina

(Modificado de Wilson (160))

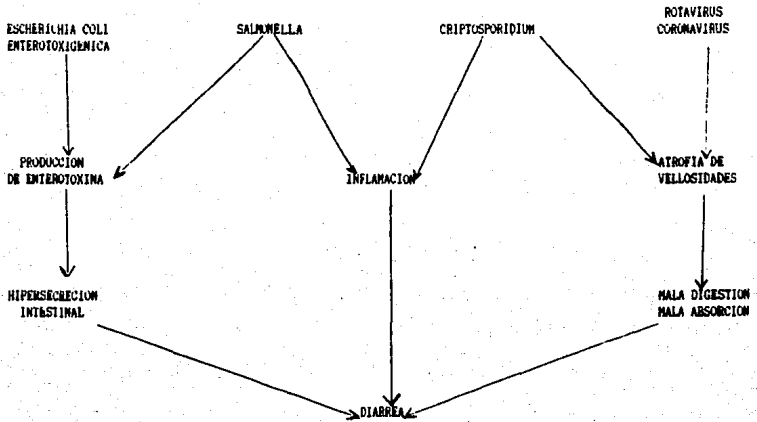


Figura 1. Fisiopatología de las diarreas en becerros (modificado de R.A. Argenzio (9))

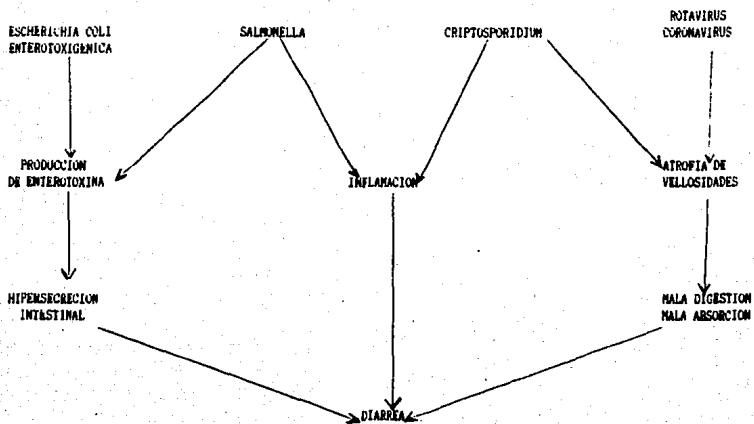


Figura 1. Fisiopatología de las diarreas en becerros (modificado de R.A. Argenzio (9))

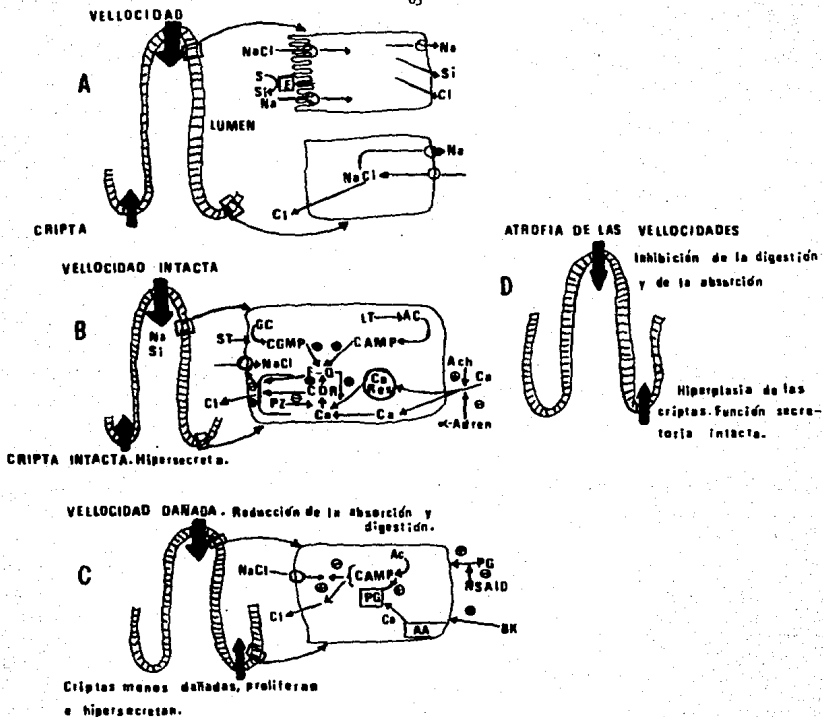


Figura 2: Representación esquemática de los mecanismos que inducen diarrea.

- A. Fisiología de los iones intestinales y transporte de agua.
 B. Secreción causada por enterotoxinas bacterianas.
 C. Secreción y malabsorción causada por inflamación.
 D. Malabsorción causada por atrofia de vellosidades.
 (Modificado de Argenzio (91))

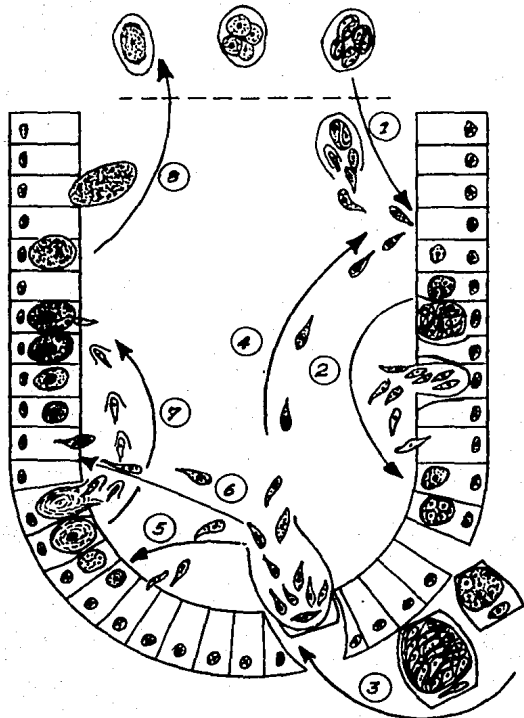


Figura 3. Ciclo de vida de las Coccidias.
 1. Ingestión de oociste esporulado y liberación de esporozoitos; 2. Esquizontes de primera generación; 3. Esquizontes de segunda generación; 4. Merozoítos de segunda generación; 5. Merozoítos de segunda generación inician la formación de microgametocitos; 6. Merozoítos de segunda generación inician la formación de macrogametocitos; 7. Microgametos fertilizan a macrogametos. con formación de cigoto; 8. Oociste liberado.
 (Modificado de Soulsby (135))

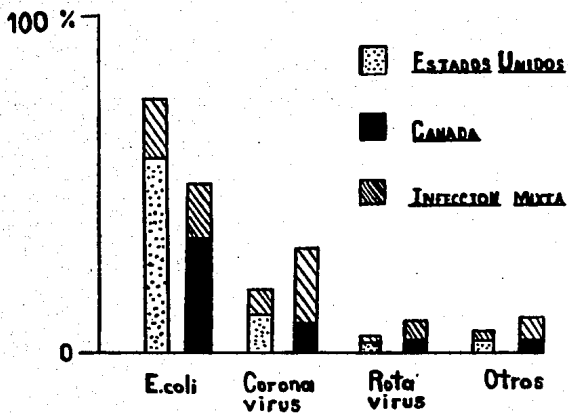


Figura 4:

Histograma de frecuencia de etiologías productoras de diarreas en
 becerros.
 (Modificado de Argenzio (6))

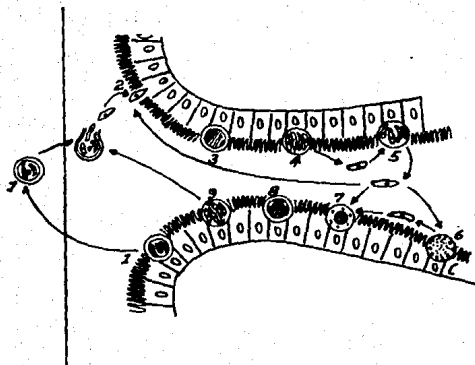


Figura 5. Ciclo de vida del *Cryptosporidium*.

1. Ooquiste esporulado; 2. Merozoito; 3. Trofozoito; 4. Esquizonte tipo I; 5. Esquizonte tipo II; 6. Microgametocito; 7. Macrogametocito; 8. Cigoto; 9. Ooquiste liberado.

(Modificado de Levine (81))

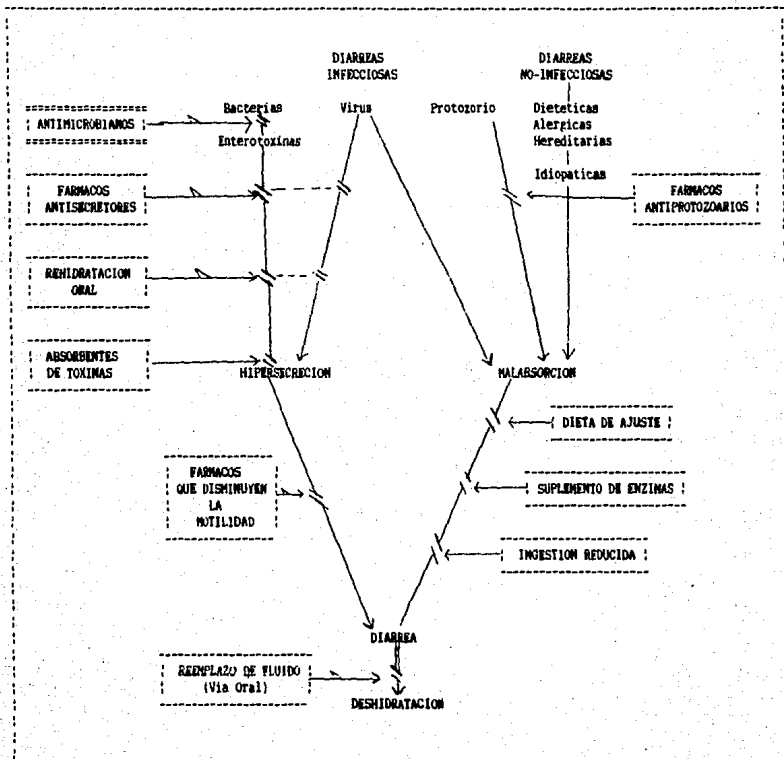


Figura 6. Sitios de acción de los diversos tratamientos (recuadros) en diarreas infecciosas y no infecciosas, destacando el papel de los antimicrobianos (Modificado de Loyol (86))

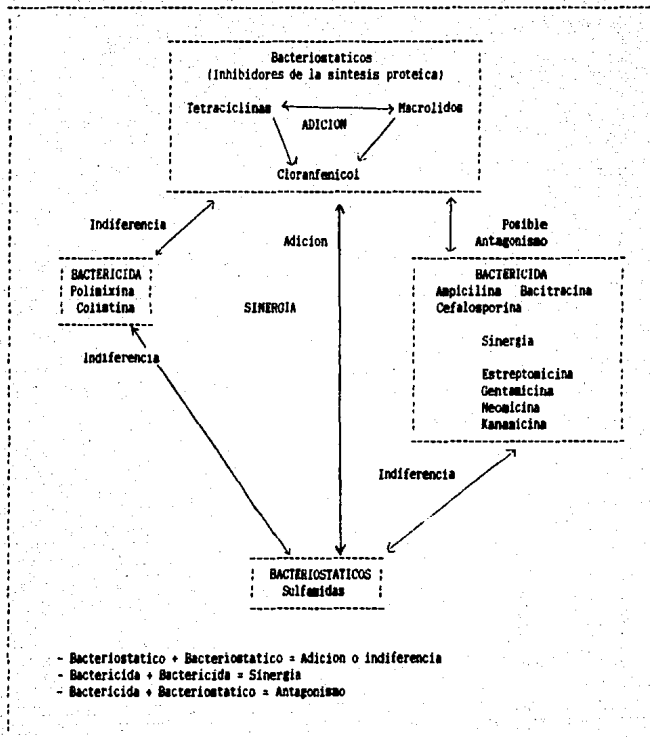


Figura 7. Reglas farmacológicas generales para la combinación de antibacterianos.
(Modificado de Lewis (82))

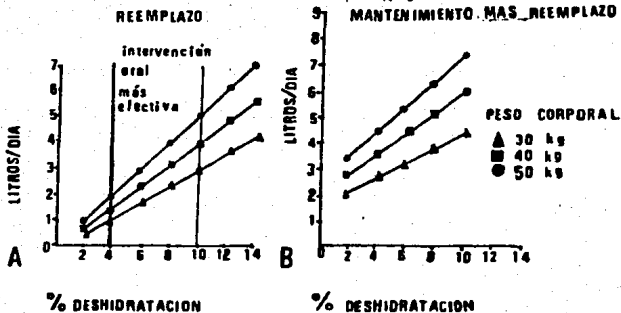


Figura 8. Relacion entre el porcentaje de la deshidratación y los litros requeridos por día en becerros de 30, 40 y 50 Kg. A = volumen de reemplazo y B = reemplazo + mantenimiento.

(Modificado de Phillips (110))

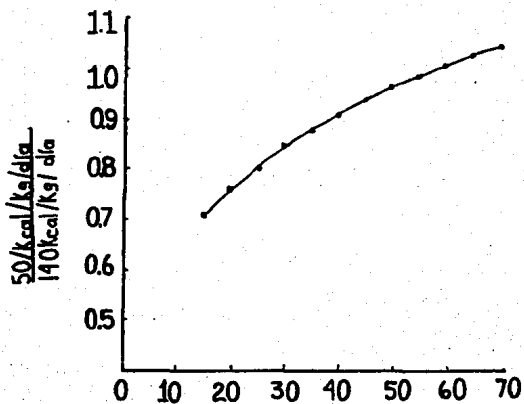


Figura 10. Relacion de la energia de mantenimiento con respecto a peso, de acuerdo con la formula 140 Kcal/Kg .75/dia. (Modificado de Phillips (199))

ANEXO A

SOLUCIONES DE REEMPLAZO DE ELECTROLITOS POR VIA ORAL

NOMBRE COMERCIAL (FABRICANTE)	Na (mEq/L)	K (mEq/L)	Ca (mEq/L)	Mg (mEq/L)	Cl (mEq/L)	HCO (mEq/L)	GLICINA (gm/l)	DEXTROSA (gm/l)	OSMOLARIDAD (mOsm/L)	pH	MODO DE ADMINISTRACION	COMENTARIOS
Life Guard (Laboratorios Morden)	105.0	26.0	10.0	6.0	51.0	80.0	1.5	28.5	490.0	7.5	paquete de 200 gm (1 paq./4 L)	Para uso como reemplazo electro- litico en diarreas neonatales y como complemento nutricional. No se use en casos de obstrucciones gastrointestinales.
Elpak-360 (International Multifood)	120.0	10.0	10.0	5.0	70.0	40.0	3.0	10.0	360.0	N/A*	paquete de 60 gm (1 paq/2 q)	Es un producto electrolitico con- centrado con dextrosa, glicina y bicarbonato para administracion oral en becerros.
Biolvte (The Upjohn Company)	134.0	22.8	--	6.6	75.8	81.0	--	68.0	698.0	N/A*	botella de 800 gm (80 gm/1 L)	Para restablecimiento y manteni- miento de equilibrio electrolitico y energia para becerros neona- tales con deshidratacion causada por diarrea.
Electroplus A (Pitman-Moore, Inc.)	10.0	15.0	--	--	75.0	--	4.5	10.8	350.0	N/A*	paquete de 47.7 gm (1 paq/2 L)	Solucion balanceada de electroliti- tos con dextrosa y glicina para diarrea neonatal. Contiene citra- to (40 mEq/L).
Electroplus B (Pitman-Moore, Inc.)	145.0	10.0	--	--	100.0	55.0	--	--	310.0	N/A*	paquete de 85 gm (1 paq/8 L)	Solucion isotonica de electroliti- tos con exceso de bicarbonato para enfermedades diarreicas, toxemia hiperemica, acetonemia y deshidratacion.
Isotone-A (Vet A Mix, Inc.)	7.5	28.5	--	5.0	40.0	60.0	--	15.0	300.0	N/A*	paquete de 81.5 gm (1 paq/3 L)	Es una formula balanceada de nutrientes electroliticos de uso oral en el tratamiento de la deshidratacion, acidozosis e hipo- glicemia en animales jovenes se- riamente afectados con infec- ciones diarreicas.

SOLUCIONES DE REEMPLAZO DE ELECTROLITOS POR VIA ORAL

NUMERO COMERCIAL (FABRICANTE)	Na (mEq/L)	K (mEq/L)	Ca (mEq/L)	Mg (mEq/L)	Cl (mEq/L)	HCO (mEq/L)	GLICINA (gm/l)	DEXTROSA (gm/l)	OSMOLARIDAD (mOsm/L)	pH	MODO DE ADMINISTRACION	COMENTARIOS
Electroplus C (Pitman-Moore, Inc.)	145.0	10.0	5.0	3.0	155.0	--	--	10.0	326.0	N/A*	paquete de 163.9 gm (1 paq/8 L)	Solución isotónica con electro- litos y exceso de cloro y 1% de dextrosa en casos de despla- zamiento abomasal, torsión aboma- sal, ingestión vaginal, obstrucción intestinal e impactación aboma- sal. No corrige la acidosis.
Ion-Aid (Diamond Laboratories, Inc.)	89.7	28.6	4.5	2.1	89.7	--	9.5	25.0	551.0	N/A*	paquete de 85 gm (1 paq/2 q)	Sirve de auxiliar para el reem- plazo de fluido y pérdida de electrolitos en becerros jóvenes con diarrea. No corrige la acido- sis. No se mezcla con sustitutos lácteos.
Resorb (Beecham Laboratories)	73.2	15.5	--	--	73.2	--	3.1	22.3	315.0	4.3	paquete de 64 gm (1 paq/2 q)	Se usa como auxiliar para el reemplazo de fluidos vitales, nutrientes y electrolitos en be- cerros deshidratados. No corrige la acidosis. Contiene citrato (2.8 mEq/L).
Eltradd 4000 (Haver-Lockhart Laboratories)	7.3	0.53	0.4	0.03	5.5	--	--	2.5	N/A	N/A	paquete de 8 oz. (1 paq/20 gal)	Para complemento electrolítico oral en bovinos, caballos, borre- gos y cerdos. No corrige la acido- sis. No se mezcla con tetraci- clina. También contiene citrato (0.04 mEq/L) y lactato (0.17 mEq/L).
Electrofin Powder (Haver-Lockhart Laboratories)	6.4	2.0	0.55	0.24	8.5	--	--	--	N/A	N/A	paquete de 50 lb ** (1 oz/10 gal)	Se usa para la prevención y tra- tamiento de la deshidratación por estrés, fiebre, diarrea, sudora- ción excesiva, etc. También con- tiene vestigios minerales como cobalto, zinc, cobre, hierro y manganeso. No corrige la acido- sis.

SOLUCIONES DE REEMPLAZO DE ELECTROLITOS POR VIA ORAL

NOMBRE COMERCIAL (FABRICANTE)	Na (mEq/L)	K (mEq/L)	Ca (mEq/L)	Mg (mEq/L)	Cl (mEq/L)	HCO (mEq/L)	GLICINA (gm/l)	DEXTROSA (gm/l)	OSMOLARIDAD (mOsm/L)	pH	MODO DE ADMINISTRACION	COMENTARIOS
Electrosol (Tech America)	6.3	2.0	0.8	0.6	8.3	--	--	--	N/A	N/A	paquete de 1 lb ** (1 oz/10 gal)	Para el tratamiento y la prevención de diarreas provocadas por estrés de traslado, diarrea u otras condiciones que pueden dar como resultado un desequilibrio electrolítico.
Electrofin Tabules (Haver-Lockhart Laboratories)	4.0	1.2	0.17	0.04	5.2	--	--	--	N/A	N/A	botella con 100 tabs. (1 tab/2 1/2 gal)	Para la prevención y tratamiento de la pérdida de electrolitos y la deshidratación en caballos, bovinos, caprinos y corrige la acidosis.

(Modificado de Argenzio (9))

ANEXO B

SOLUCION DE REEMPLAZO DE ELECTROLITOS POR VIA PARENTERAL

NOMBRE COMERCIAL (FABRICANTE)	Na ⁺ (mEq/L)	Na (mEq/L)	Ca (mEq/L)	Mg (mEq/L)	Cl (mEq/L)	LACTATO (mEq/L)	ACETATO (mEq/L)	GLUCONATO (mEq/L)	DEXTROSA (gm/L)	OSMOLARIDAD (mOsm/L)	pH	MODO DE ADMINISTRACION	COMENTARIOS
Plasmalyte-M con DS-M (Travenol)	40.0	16.0	5.0	3.0	40.0	12.0	12.0	-	50.0	380.0	5.5	1000	
Plasmalyte-R con DS-W (Travenol)	140.0	10.0	5.0	3.0	103.0	8.0	47.0	-	50.0	564.0	5.5	1000	
Plasmalyte-R (Travenol)	140.0	10.0	5.0	3.0	103.0	8.0	47.0	-	-	312.0	5.5	1000	
Isolyte-E con DSM (American McGaw)	140.0	10.0	5.0	3.0	103.0	-	47.0	-	50.0	565.0	5.6	1000	
Isolyte-E con DSM (American McGaw)	140.0	10.0	5.0	3.0	103.0	-	49.0	-	-	315.0	6.0	500, 1000	Contiene 8 mEq/L de citrato
Isolyte-R con DSM (American McGaw)	40.0	16.0	5.0	3.0	40.0	-	24.0	-	50.0	308.0	5.5	500, 1000	Contiene 8 mEq/L de citrato
Bovo-Lyte (International Multifoods)	140.0	10.0	5.0	3.0	103.0	-	-	-	-	-	-	900	
Kal-K-Dex (International Multifoods)	35.0	240.0	425.0	3.0	235.0	-	-	-	294.0	-	-	-	De alta concentracion, debe ser diluido antes de administrarse.
Plexmeto (International Multifoods)	140.0	10.0	5.0	3.0	130.0	-	-	-	58.8	-	-	900	Contiene 425 mEq/L de fosforo.

SOLUCION DE REEMPLAZO DE ELECTROLITOS POR VIA PARENTERAL

NOMBRE COMERCIAL (FABRICANTE)	Na+ (mEq/L)	Na (mEq/L)	Ca (mEq/L)	Mg (mEq/L)	Cl (mEq/L)	LACTATO (mEq/L)	ACETATO (mEq/L)	GLUCONATO (mEq/L)	DEXTROSA (gm/L)	OSMOLARIDAD (mOsm/L)	pH	MODO DE ADMINISTRACION	COMENTARIOS
Isolyte-S (American McGaw)	140.0	5.0	-	3.0	98.0	-	27.0	23.0	-	295.0	5.5	500, 1000	
Morosoal-R (Abbott Laboratories)	140.0	5.0	-	3.0	98.0	-	27.0	23.0	-	949.0	5.0	500, 1000	
Plasmalyte 148 (Travenol)	140.0	5.0	-	3.0	98.0	-	27.0	23.0	-	294.0	5.0	500, 1000	
Multisol-R 3X (Ceva)	140.0	5.0	-	3.0	98.0	-	27.0	23.0	-	294.0	6.2	1000 para hacer 3 L	
Plasmalyte pH 7.4 (Travenol)	140.0	5.0	-	3.0	98.0	-	27.0	23.0	-	294.0	7.4	500, 1000	
Morosoal-R pH 7.4 (Abbott Laboratories)	140.0	5.0	-	3.0	98.0	-	27.0	23.0	-	294.0	7.4	500, 1000	
Isolyte-S con DC-W (American McGaw)	140.0	5.0	-	3.0	98.0	-	27.0	23.0	50.0	550.0	5.3	1000	
Morosoal-R con DS-W (Abbott Laboratories)	140.0	5.0	-	3.0	98.0	-	27.0	23.0	50.0	552.0	5.7	500, 1000	
Plasmalyte 148 con 15-W (Travenol)	140.0	5.0	-	3.0	98.0	-	27.0	23.0	50.0	547.0	5.0-5.5	500, 1000	
Multisol-R con DS-W (Ceva)	140.0	5.0	-	3.0	98.0	-	27.0	23.0	50.0	552.0	5.7	1000	

SOLUCION DE REEMPLAZO DE ELECTROLITOS POR VIA PARENTERAL

NOMBRE COMERCIAL (FABRICANTE)	Na+ (mEq/L)	Na (mEq/L)	Ca (mEq/L)	Mg (mEq/L)	Cl (mEq/L)	LACTATO (mEq/L)	ACETATO (mEq/L)	GLUCONATO (mEq/L)	DEXTROSA (gm/L)	OSMOLARIDAD (mOsm/L)	pH	MODO DE ADMINISTRACION	COMENTARIOS
Polyonic R-148 (Haver-Lockhart Laboratories)	140.0	5.0	-	3.0	98.0	-	27.0	23.0	50.0	-	-	1000	
Isolyte P con D5W (American McGaw)	25.0	19.0	-	4.0	23.0	-	21.0	-	60.0	150.0	5.0	250, 500, 1000	
Dextrose 38% con Electrolyte Pat- tern I (Travenol)	49.0	46.0	-	7.7	54.0	-	37.0	-	380.0	2125.0	5.5	650, 1000	También contiene 35 mEq/L de fosforo.
Isolyte-H y D5-W (American McGaw)	40.0	13.0	-	3.0	40.0	-	116.0	-	500.0	370.0	5.3	1000	
Horrosol-H y D5-W (Abbott Laboratories)	40.0	13.0	-	3.0	40.0	-	16.0	-	50.0	368.0	5.5	500, 1000	
Multisol H y D5-W (Ceva)	40.0	13.0	-	3.0	40.0	-	16.0	-	50.0	368.0	5.5	1000	
PlasmaLyte 50 y D5-W (Travenol)	40.0	13.0	-	3.0	40.0	-	16.0	-	50.0	362.0	5.0-5.5	500, 1000	
Dextrose 5% con Electrolyte 48 (Travenol)	25.0	25.0	-	3.0	24.0	23.0	-	-	50.0	347.0	4.0-6.5	250, 500, 1000	También contiene 3 mEq/L de fosforo.
Ionosol-HB y D5-W (Abbott Laboratories)	25.0	20.0	-	3.0	22.0	23.0	-	-	50.0	350.0	4.7	250, 500, 1000	También contiene 3 mEq/L de fosforo.

ESTA TESIS NO PUEDE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

SOLUCION DE REEMPLAZO DE ELECTROLITOS POR VIA PARENTERAL

NUMERA COMERCIAL (FABRICANTE)	Na+ (mEq/L)	Na (mEq/L)	Ca (mEq/L)	Mg (mEq/L)	Cl (mEq/L)	LACTATO (mEq/L)	ACETATO (mEq/L)	GLUCONATO (mEq/L)	DEXTROSA (gm/L)	OSMOLARIDAD (mOsm/L)	pH	MODO DE ADMINISTRACION	COMENTARIOS
Inosol-B con D5-W (Abbott Laboratorios)	57.0	25.0	-	5.0	49.0	25.0	-	-	50.0	423.0	5.8	1000	Tambien contiene 13 mEq/L de fosforo.
Lactate Ringer's (Diversos Laboratorios)	130.0	4.0	3.0	-	109.0	28.0	-	-	-	273.0	6.5	250, 500, 1000, 3000, 5000	
Dextrose 2.5% y 1/2 Lactated Ringer's (Diversos Laboratorios)	65.0	2.0	1.0	-	55.0	14.0	-	-	25.0	265.0	5.0	250, 500, 1000	
Dextrose 10% y Lactated Ringer's (American McGaw)	130.0	4.0	3.0	-	111.0	28.0	-	-	100.0	775.0	5.0	1000	
Acetated Ringer's (Diversos Laboratorios)	131.0	4.0	3.0	-	109.0	-	28.0	-	-	275.0	6.7	1000	
Dextrose 2.5% en 1/2 de Ringer's (Travenol)	74.0	2.0	2.0	-	78.0	-	-	-	25.0	280.0	5.0	500	
Dextrose 5% en ringer's (Diversos Laboratorios)	147.0	4.0	4.0	-	155.0	-	-	-	50.0	560.0	4.7-5.3	500, 1000	
Ringer's Injection (Diversos Laboratorios)	147.0	4.0	4.0	-	155.0	-	-	-	-	309.0	5.8	250, 500, 1000	

SOLUCION DE REEMPLAZO DE ELECTROLITOS POR VIA PARENTERAL

NOMBRE COMERCIAL (FABRICANTE)	Na+ (mEq/L)	Na (mEq/L)	Ca (mEq/L)	Mg (mEq/L)	Cl (mEq/L)	LACTATO (mEq/L)	ACETATO (mEq/L)	GLUCONATO (mEq/L)	DEXTROSA (g/L)	OSMOLARIDAD (mOsm/L)	pH	MODO DE ADMINISTRACION	COMENTARIOS
Cal-Dextro K (Fort Dodge Laboratories)	90.0	27.0	849.0	-	25.0	-	-	-	165.0	-	-	500	
Kalamino (International Multifoods)	35.0	204.0	425.0	-	235.0	-	-	-	294.0	-	-	900	
Magnader (International Multifoods)	140.0	5.0	200.0	160.0	-	-	-	-	118.0	-	-	900	
Isolyte-G con D5-W con D10-W (American McGaw)	65.0	17.0	-	-	150.0	-	-	-	50.0	555.0	3.4	1000	También contiene 70 mEq/L de NH
Dextrose 5K y Electrolyte 75 (Travenol)	40.0	35.0	-	-	48.0	20.0	-	-	50.0	402.0	5.0	250, 500, 1000	También contiene 15 mEq/L de HPO
Ionosol-T con D5-W (Abbott Laboratories y Ceva)	40.0	35.0	-	-	40.0	20.0	-	-	50.0	406.0	4.7	250, 500, 1000	También contiene 15 mEq/L de HPO
Isolyte-M con D5W (American McGaw)	38.0	35.0	-	-	44.0	-	20.0	-	50.0	405.0	5.3-5.6	250, 500, 100	También contiene 15 mEq/L de HPO
Cal-Dextro 2 (Fort Dodge Laboratories)	90.0	-	842.0	309.0	-	-	-	-	165.0	-	-	500	Contiene 9.6 g/L de fósforo elemental.
Cal-Dextro Special (Fort Dodge Laboratories)	90.0	-	1100.0	33.0	-	-	-	-	150.0	-	-	500	

SOLUCION DE REEMPLAZO DE ELECTROLITOS POR VIA PARENTERAL

NOMBRE COMERCIAL (FAMILIARITE)	Na+ (mEq/L)	Na (mEq/L)	Ca (mEq/L)	Mg (mEq/L)	Cl (mEq/L)	LACTATO (mEq/L)	ACETATO (mEq/L)	GLUCONATO (mEq/L)	DEXTROSA (gm/L)	OSMOLARIDAD (mOsm/L)	pH	MODO DE ADMINISTRACION	COMENTARIOS
HY-P-PLUS (Leval)	-	59.0	-	5.0	64.0	-	-	-	-	-	-	1600 para 3 L	
Sodium chloride 0.9% (Diversos Laboratorios)	154.0	-	-	-	154.0	-	-	-	-	308.0	4.5	50, 250, 500, 1000, 1500, 3000, 5000	
Dextrose 2.5% con 1/2 Normal Saline (Diversos Laboratorios)	77.0	-	-	-	77.0	-	-	-	25.0	280.0	4.0	250, 500, 1000	
Dextrose 5% con 0.11% de Cloruro de Sodio (Diversos Laboratorios)	19.0	-	-	-	19.0	-	-	-	50.0	290.0	-	500, 1000	
Dextrose 5% con 1/4 Normal Saline (Diversos Laboratorios)	34.0	-	-	-	34.0	-	-	-	50.0	320.0	-	150, 250, 500, 1000	
Dextrose 5% con 0.224% de Cloruro de Sodio (Diversos Laboratorios)	38.5	-	-	-	38.5	-	-	-	50.0	330.0	-	250, 500, 1000	
Dextrose 5% con 0.3% de Cloruro de Sodio (Diversos Laboratorios)	51.0	-	-	-	51.0	-	-	-	50.0	355.0	-	250, 500, 1000	

SOLUCION DE REEMPLAZO DE ELECTROLITOS POR VIA PARENTERAL

NOMBRE COMERCIAL (FARMACIA)	Na+ (mEq/L)	K+ (mEq/L)	Ca (mEq/L)	Mg (mEq/L)	Cl (mEq/L)	LACTATO (mEq/L)	ACETATO (mEq/L)	GLUCONATO (mEq/L)	DEXTRUSA (gr/L)	OSMOLARIDAD (mosm/L)	pH	MODO DE ADMINISTRACION	COMENTARIOS
DEXTRUSA 5% con 1/2 Normal Saline (Diversos Laboratorios)	77.0	-	-	-	77.0	-	-	-	50.0	405.0	4.3	250, 500, 1000	
DEXTRUSA con 0.9% Cloruro de Sodio (Diversos Laboratorios)	154.0	-	-	-	154.0	-	-	-	50.0	560.0	4.7	250, 500, 1000	
DEXTRUSA con 10% con 1/2 Normal Saline (Diversos Laboratorios)	17.0	-	-	-	77.0	-	-	-	100.0	660.0	-	500, 1000	
DEXTRUSA 10% con 0.9% de Cloruro de Sodio (Diversos Laboratorios)	154.0	-	-	-	154.0	-	-	-	100.0	813.0	-	500, 1000	
POTASSIUM Chloride 0.075% en D5-W (Diversos Laboratorios)	-	10.0	-	-	10.0	-	-	-	50.0	270.0	-	1000	
POTASSIUM Chloride 0.15% en D5-W (Diversos Laboratorios)	-	20.0	-	-	20.0	-	-	-	50.0	290.0	-	1000	
POTASSIUM Chloride 0.225% en D5-W (Diversos Laboratorios)	-	30.0	-	-	30.0	-	-	-	50.0	310.0	-	1000	

SOLUCION DE REEMPLAZO DE ELECTROLITOS POR VIA PARENTERAL

NOMBRE COMERCIAL (FABRICANTE)	Na+ (mEq/L)	Na (mEq/L)	Ca (mEq/L)	Mg (mEq/L)	Cl (mEq/L)	LACTATO (mEq/L)	ACETATO (mEq/L)	GLUCONATO (mEq/L)	DEXTROSA (gm/L)	OSMOLARIDAD (mOsm/L)	pH	MODO DE ADMINISTRACION	COMENTARIOS
Potassium Chloride 0.3% en 0.5-M (Diversos Laboratorios)	-	40.0	-	-	40.0	-	-	-	50.0	330.0	-	500, 1000	
DM Special con Fosforo (Wellcome Burroughs Co.)	-	-	1.078	280.0	-	-	-	-	150.0	-	-	-	También contiene 28 mEq/L de fosforo.
Sodium Bicarbonate 8.4% (Diversos Laboratorios)	1000.0	-	-	-	-	-	-	-	-	2000.0	8.0	1000	También contiene 1000 mEq/L de HCO.
Sodium Bicarbonate 5% (Diversos Laboratorios)	595.0	-	-	-	-	-	-	-	-	1190.0	8.0	500	También contiene 595 mEq/L de HCO.
Calcium Gluconate 10% Injection (Diversos Laboratorios)	-	-	487.0	-	-	-	-	487.0	-	720.0	6.0-8.2	10	
Cal-Dextro C (Fort Dodge Laboratorios)	90.0	-	1110.0	-	-	-	-	-	44.9	-	-	500	
Magnesium Sulfate 50% (Diversos Laboratorios)	-	-	-	4060.0	-	-	-	-	-	2000.0	-	2	

SOLUCION DE REEMPLAZO DE ELECTROLITOS POR VIA PARENTERAL

NOMBRE COMERCIAL (FABRICANTE)	Na ⁺ (mEq/L)	Na (mEq/L)	Ca (mEq/L)	Mg (mEq/L)	Cl (mEq/L)	LACTATO (mEq/L)	ACETATO (mEq/L)	GLUCONATO (mEq/L)	DEXTROSA (g/L)	OSMOLARIDAD (mOsm/L)	pH	MODO DE ADMINISTRACION	COMENTARIOS
Potassium Chloride 2 mEq/ml (Diversos Laboratorios)	-	2000.0	-	-	2000.0	-	-	-	-	4000.0	4.0-8.0	10, 20	

(Modificado de Argenzio (9))