VACUNO

Diarreas neonatales en ganado bovino

Revisión de los aspectos claves tanto del tratamiento como de la prevención de este síndrome que es la principal causa de enfermedad en el primer mes de vida de los terneros y una importante fuente de pérdidas económicas.

José María San Miguel Ayanz.
Director Servicios Técnicos de Rumiantes.
Pfizer Salud Animal.

La diarrea neonatal es el principal síndrome que afecta al ternero durante su primer mes de vida. No sólo es la principal causa de morbilidad (% de animales afectados de los animales en riesgo) en los neonatos, sino que también es una de las principales causas, por no decir la más importante, de génesis de pérdidas económicas en las explotaciones de ganado bovino en la etapa perinatal. Hay diversos estudios que avalan las pérdidas económicas asociadas a brotes de diarreas neonatales tanto en ganado de campo como en ganado lechero. Gunn, G.J. (1998) en un estudio llevado a cabo sobre un total de 7.574 animales en riesgo con una morbilidad del 48%, estimó que el coste medio por animal en riesgo era de 50 euros, siendo el coste máximo en las explotaciones con mayor problemática de 233 euros por animal en riesgo. Estos costes se relacionan sobre todo con el trabajo asociado al manejo y tratamiento de animales enfermos, así como a los efectos a largo plazo que pueden producir estas infecciones en el periodo perinatal. Estos efectos a largo plazo están relacionados con la alteración de la absorción de nutrientes y por tanto con la GMD (Ganancia Media Diaria), parámetro estrechamente asociado a los kilogramos repuestos en animales destinados al cebo y al desarrollo de las novillas de reposición y por tanto a la edad a la primera cubrición.

Por lo anteriormente expuesto parece claro que la mejor forma de lucha frente a las diarreas neonatales es la prevención y no el tratamiento una vez que éstas han aparecido. De todas formas en este artículo se intentará hacer una revisión de los aspectos claves tanto del tratamiento como de la prevención de este síndrome.

Etiología

El término de diarrea aguda indiferenciada de los terneros neonatos se emplea para definir aquellas diarreas que aparecen en animales de menos de 15 días de edad (a veces hasta un mes de vida), y que se caracterizan por diarrea acuosa, deshidratación, acidosis progresiva y muerte.

Con el fin de tener una base sólida sobre la que poder centrarnos para establecer las pautas de tratamiento y prevención de la diarrea neonatal, conviene hacer una revisión de los principales agentes etiológicos implicados en el síndrome **(Cuadro I).**

Con independencia de aquellos agentes patógenos que tienen facultad "per se" para producir cuadros diarreicos o de aquellos que actúan como factores desencadenantes o como patógenos facultativos, hay muchos factores que predisponen a la aparición de diarrea en el recién nacido:

- Insuficiente y mal manejo al nacimiento.
- Mal encalostrado y falta de higiene.
- Temperatura/humedad/corrientes de aire.
- Hacinamiento.
- Mantenimiento de los animales en zonas declives (húmedas y de fácil contaminación por lavado de las heces).
- Agua de mala calidad bacteriológica y físico-química.

De todos ellos, rotavirus, coronavirus, BVD/MD y *Escherichia coli* son, junto con IBR/IPV, *Crytosporidium parvum* y *Salmonella spp.*, los de mayor importancia económica, tanto por su patogenicidad como por su frecuencia de aparición, especialmente los cuatro primeros, de los que se ha demostrado que son patógenos cuando aparecen solos, que se asocian frecuentemente potenciando su acción y que aparecen normalmente en fases sucesivas.

Epidemiología y patogenia

Normalmente son rotavirus los que inician o pueden iniciar el problema. Son ubicuitarios del ambiente, y son los animales adultos portadores y diseminadores los que contagian a los terneros recién nacidos. Más del 90% del ganado adulto tiene anticuerpos frente al virus, lo que significa que en algún momento lo ha eliminado (Alonso, J.L. y col., 1984).



Además, tienen un periodo de incubación muy corto (13 horas) por lo que producen lesiones en la mucosa a muy temprana edad, permitiendo el asentamiento de otras enterobacterias comunes en el medio ambiente como *E. coli*.

Este proceso, muy frecuentemente rotavirus/*E. coli* asociados, se produce tan pronto como en la primera semana de vida, siendo el pico de máxima aparición entre los 3-5 días de vida, normalmente, coincidiendo con el descenso de anticuerpos maternales (toma de calostros durante 2-3 días + 18-24 horas de incubación).

El coronavirus, aunque puede afectar también a terneros recién nacidos, suele presentarse algo más tarde, a partir del quinto día de vida y hasta las 3 semanas de vida (a veces más), encontrándose el pico de prevalencia más alto, a los 5-8 días de edad.

Las diarreas asociadas a la infección por el virus IBR/IPV suelen afectar a animales menores de seis meses. La diarrea se suele asociar a un primer contacto con el virus tras el nacimiento y normalmente suele ligarse a la fase de viremia. Los terneros son mucho más sensibles por debajo de los 5 días de edad. Los problemas asociados al virus BVD/MD, al igual que sucede con el virus IBR, suelen afectar durante los primeros días de edad del animal (viremia incluso a los 4 días post-infección), siendo importante tanto como agente primario en la génesis de diarrea, así como por facilitar la colonización a otros agentes patógenos debido a la inmunodepresión que genera tras su infección. La vía de infección más usual para estos dos virus es la oro-nasal.

Otras infecciones como las producidas por *Cryptosporidium parvum* y *Salmonella spp.* u otras bacterias, pueden actuar concurrentemente con ellos en las primeras semanas de vida, sin embargo, las diarreas producidas por coccidios aparecen, normalmente, a partir del primer mes de vida.

En cualquier caso, el primer signo que se aprecia es la aparición de una diarrea acuosa, cuyo origen proviene de la destrucción de diferentes tramos del tracto intestinal (virus y parásitos) y/o de la acción de toxinas bacterianas:

- Rotavirus se asienta en el intestino delgado principalmente.
- *E. coli* infecta primordialmente la porción distal del intestino delgado (íleon) y la porción proximal del intestino grueso.
- Coronavirus afecta más comúnmente el intestino grueso aunque también se extiende por el intestino delgado, en particular en su porción distal.

La variación de la virulencia de las diferentes cepas de rotavirus, se ha asociado según Hall y col. (1993) con la porción intestinal que colonizan, siendo los virus menos patógenos los que infectan más pobremente la porción proximal del intestino delgado (duodeno).

El intestino de los terneros es estéril al nacer, presentando su mucosa unas vellosidades intestinales intactas, especialmente preparadas para desdoblar los carbohidratos de la leche, que se aportan en forma de lactosa. La lactosa no puede absorberse por las células de la vellosidad intestinal, a no ser que se desdoble en glucosa y galactosa. Este desdoblamiento se produce por la acción de una enzima, lactasa, que se genera en las células del extremo superior de la vellosidad intestinal, siendo precisamente éstas, las células que son infectadas y destruidas por estos virus.

Rotavirus invade las células epiteliales de la vellosidad intestinal destruyéndolas de manera autolimitante, es decir, una vez destruidas estas células, no tienen otras células que atacar, reduciéndose la infección. La infección es, por lo tanto, de corta duración, pero la regeneración de éstas células es muy lenta, recubriéndose el extremo apical de la vellosidad, en primer lugar, de células escamosas y cúbicas que proceden de las criptas de la vellosidad, madurando posteriormente hasta adquirir su estructura original y su funcionalidad, lo que ocurre entre los 10-21 días post-infección.

Normalmente, las infecciones por rotavirus no suelen ser extremadamente patógenas "per se", aunque, experimentalmente, se reproduce diarrea a las 18-24 horas post-infección con rotavirus, que dura 3-5 días y que produce un

acortamiento de la longitud de las vellosidades intestinales, en comparación con los animales controles, lo que altera la digestión y la absorción de nutrientes.

Estas infecciones, si bien no son extremadamente patógenas por sí solas, facilitan, en gran medida, el asentamiento de otros patógenos, en especial *E. coli*, de quien se citan 4 tipos patógenos en mamíferos:

- ETEC (enterotoxigénico) / diarreas neonatales de terneros.
- EHEC (enterohemorrágico) / ocasional en terneros.
- EPEC (enteropatogénico) / importancia en humanos.
- EIEC (enteroinvasivo) / muy raro en terneros.

El tipo enterotoxigénico es el que ocasiona, normalmente, las diarreas neonatales en terneros, dependiendo su patogenicidad de dos factores:

- Pili: Filamentos proteicos que se proyectan desde la bacteria a la pared de la célula, uniéndose a ella y colonizando la mucosa intestinal. El primer lugar de asentamiento suele ser el íleon. El antígeno de pili más importante en las diarreas neonatales de los terneros es el K 99.
- Enterotoxinas: termolábiles y termoestables, especialmente esta última que, tras fijarse a receptores de la célula epitelial, induce hipersecreción, lo que resulta en una pérdida de electrolitos, bicarbonato y fluidos, originando deshidratación, acidosis metabólica y muerte. Según la bibliografía "La mayoría de los aislados de *E. coli* en bovinos son K 99+ y producen endotoxina termoestable", aunque en España no es raro poder asociar cepas de *E. coli* multirresistentes a antibióticos (mediante antibiograma) y K 99- a procesos graves de brotes de diarreas neonatales, sobre todo en explotaciones intensivas.

E. coli produce una diarrea de tipo secretor, no altera la estructura de la célula sino su función, aumentando desproporcionadamente la secreción respecto a la absorción. La afinidad del K 99 para unirse a los enterocitos decae con la edad, así, esta pérdida de susceptibilidad de las células epiteliales de la mucosa por el K 99 empieza a los 2-3 días de vida y parece ser que se debe a la sustitución de las células que había al nacer por otras que no expresan receptores para el K 99. Cuando la diarrea por *E. coli* aparece en animales de mayor edad, suele tratarse de infecciones mixtas en las que el primer agente o agente desencadenante, es casi siempre un rotavirus. No se sabe si el virus prolonga la vida de los enterocitos sensibles a K 99 o es que la bacteria se une a la célula por otro mecanismo distinto. El curso puede ser tan rápido que el ternero puede morir incluso en 12 horas. A veces se han descrito diarreas hemorrágicas producidas por el serotipo *E. coli* K 99 enterohemorrágico pero suelen ser raras.

Las infecciones por coronavirus afectan también al intestino delgado y de manera más marcada que rotavirus pero sobre todo, infectan el intestino grueso y más concretamente el colon espiral, donde producen una destrucción masiva de las crestas de las vellosidades. Son más patógenos que rotavirus por lo que producen diarreas más importantes que pueden acompañarse con signos de colitis tales como eliminación de moco y a veces sangre con las heces.

En resumen, las diarreas neonatales suelen tener un origen multifactorial en el que pueden estar implicados diversos agentes patógenos que pueden actuar de manera aislada o sinérgica y en el que las condiciones de manejo y alimentación juegan un papel determinante de la gravedad del proceso.

Las diarreas pueden por lo tanto tener su origen en una hipersecreción intestinal debida a la producción de enterotoxinas, cuando el origen de la diarrea es bacteriano (*E. coli* enterotoxigénico y *Salmonella spp.*), o deberse a fenómenos de sobrecarga ocasionados por la alteración de la digestión y de la absorción intestinal, ocasionada por la atrofia de las vellosidades que producen rotavirus, coronavirus y *Crytosporidium spp.* De otro lado, la respuesta inflamatoria que puede ocurrir en infecciones por *Salmonella spp.* y *Cryptosporidium spp.*, puede ser origen de un incremento de los procesos de secreción intestinal, dado que productos de la respuesta inflamatoria pueden activarlos (ej. prostaglandinas), al menos se ha comprobado que los antiinflamatorios y analgésicos no esteroideos (ej. carprofeno (Rimadyl®), flunixin meglumine) bien por bloquear la producción de prostaglandinas, bien por suprimir la respuesta inflamatoria, han eliminado la respuesta secretora debida a *Salmonella spp.* en animales de experimentación.

En definitiva y como consecuencia de la diarrea, se produce una pérdida del líquido extracelular, que debe de reponerse con líquidos del torrente circulatorio, lo que ocasiona una hipovolemia que da lugar a una hipotensión arterial. Disminuye la función renal disminuyéndose la excreción de iones hierro y por otro lado, disminuye el metabolismo tisular originando un incremento de metabolismo anaerobio. Ambos procesos ocasionan acidosis generalizada, se sustituye el potasio intracelular por hidrógeno, se origina una hiperpotasemia, se altera la actividad del miocardio y se ocasiona la muerte del ternero.

CUADRO I. Principales agentes infecciosos implicados en brotes de diarreas neonatales.

Virus	Bacterias	Parásitos	Otros agentes no infecciosos
Rotavirus	*Escherichia coli*	*Cryptosporidium parvum*	Origen alimentario
Coronavirus	*Salmonella spp.*	*Eimeria spp.*	Estrés
BVD/MD	*Pasteurella spp.*		
BR/IPV	*Corynebacterium spp.*		
Parvovirus	*Pseudomona spp.*		
Astrovirus	*Proteus spp.*		
Calicivirus	*Streptococcus spp.*		

CUADRO II. Elevación (nº de veces) de la concentración sérica de anticuerpos en vacas vacunadas con una vacuna viva atenuada o inactivada.

	Rotavirus	Coronavirus
Vacuna inactivada	2,76	4,19
Vacuna viva atenuada	3,17	5,04

Tratamiento

Cuando el proceso diarreico está ya instaurado, hay que actuar sintomáticamente y manejando los animales de manera que la infección no se extienda a los animales sanos.



En caso de presentación clínica debemos actuar a dos niveles, instaurar un manejo adecuado y cortar la diarrea y sus efectos

Es realmente importante la rapidez con la que se actúe, ya que un periodo muy corto de tiempo puede suponer que la deshidratación de un ternero y el shock hipovolémico asociado no sea recuperable. Es fundamental que se actúe a dos niveles:

- **Manejo adecuado:**

1. Separar los animales enfermos de los sanos.
2. Retirar la leche de la dieta y administrar un lacto-reemplazante durante al menos dos días.
3. Recoger muestras de heces de animales que acaben de empezar con el proceso y/o de animales recién muertos. Los datos que podamos obtener nos ayudaran en el futuro.

- **Cortar la diarrea y combatir sus efectos:**

1. Fundamental es la rehidratación oral y/o parenteral. En muchos casos y si esta terapia se realiza rápidamente, puede que sea la única terapia necesaria, aunque siempre es conveniente la aplicación de una terapia antibiótica. Su fin es combatir los efectos asociados al proceso entérico:
   - Deshidratación e hipovolemia asociada.
   - Acidosis metabólica.
   - Restablecimiento del equilibrio electrolítico.
   - Corrección del balance energético negativo que en muchos casos aparece, debido a que los terneros nacen con muy pocas reservas corporales de energía.
2. Tratamiento antibiótico orientado a eliminar los agentes bacterianos que pueden ser el origen de la diarrea como *Escherichia coli* o *Salmonella spp.* En otros casos está orientado a impedir el crecimiento exponencial de *Escherichia coli*, que se encuentra de forma natural en el tracto entérico, favorecido por la disbiosis generada por el proceso diarreico. Aunque se utilizan muchos antiinfecciosos, es fundamental que el antiinfeccioso usado posea una gran eficacia frente a bacterias Gram -, sobre todo *Escherichia coli* o *Salmonella spp.* Además sería recomendable la utilización de antiinfecciosos con actividad bactericida y que se concentran adecuadamente en tejido entérico, amoxicilina-acido clavulanico, danofloxacina o gentamicina. Su administración preferiblemente debería ser parenteral, ya que su biodisponibilidad es mucho mayor. Para el tratamiento de infecciones por *Cryptosporidium parvum* los únicos fármacos que han demostrado tener cierta actividad son las sulfamidas (sulfaquinoxalina, sulfadimidina) asociabas a vitamina K y complejos de vitamina B o la halofuginona.
3. Fármacos antisecretores, indicados en las diarreas de origen bacteriano.
4. Absorbentes de toxinas.
5. Modificadores de la motilidad intestinal, con el fin de disminuir el peristaltismo intestinal.

Prevención de diarreas neonatales

En la prevención de las diarreas neonatales lo más importante es tener claro que hay que actuar a dos niveles:

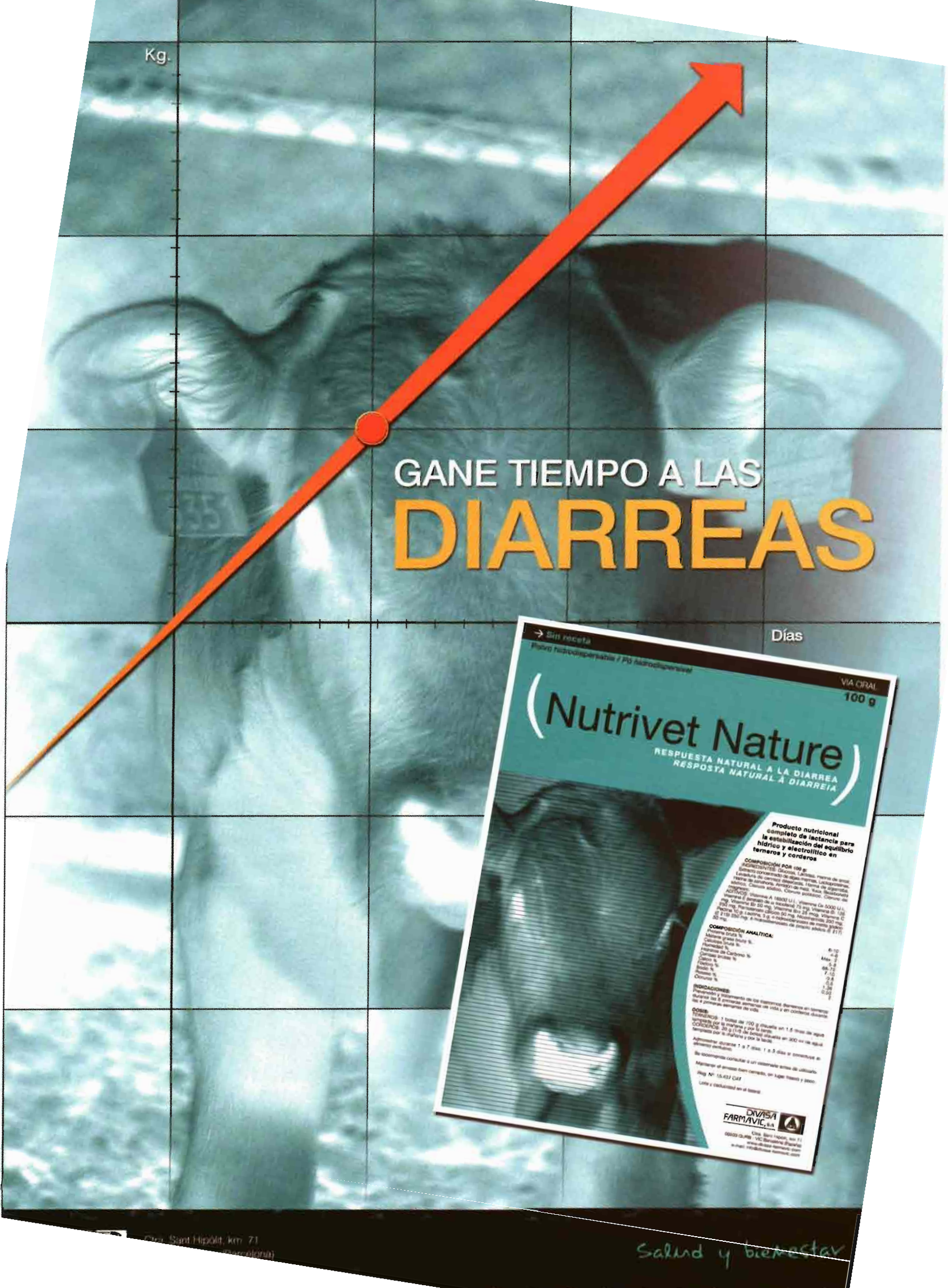
- Mejorar el manejo de los animales y la limpieza y estructura de las explotaciones con el fin de minimizar el efecto de los agentes predisponentes para la aparición de diarreas neonatales.
- Adaptar protocolos vacunales en la explotación frente a los principales agentes infecciosos implicados con el objeto de minimizar el número de procesos clínicos asociados a ellos.
- Optimizar el estatus inmunitario de las madres frente a los principales patógenos, para que su calostro sea lo más rico posible, tanto en cuanto a anticuerpos como en cuanto a células de defensa.
- Vacunación de los recién nacidos en aquellas explotaciones en las que exista un brote de diarreas y las madres no hayan sido vacunadas.

Mejora del manejo y las condiciones higiénicas

Con relación a las condiciones higiénicas y de manejo en las explotaciones, conviene evitar el contacto de los neonatos con heces de adultos o de otros neonatos con el proceso diarreico instaurado (bebederos y comederos), así como mejorar al máximo la gestión de la explotación para minimizar el efecto de los siguientes factores en la aparición de un brote de diarreas neonatales:

- Falta de higiene: este punto es fundamental para el control de las infecciones por *Cryptosporidium parvum.*
- Temperatura/humedad/corrientes de aire. Hay que tener en cuenta que estos tres factores se potencian unos a otros. Como ejemplo, comentar que la temperatura crítica para un ternero puede pasar de 9 °C a 17 °C sólo por la existencia de corrientes de aire.
- Hacinamiento.
- Mantenimiento de los animales en zonas declives (húmedas y de fácil contaminación por lavado de las heces).
- Agua de mala calidad bacteriológica y físico-química.
- Mala calidad de leches en polvo.

Debido a su importancia vi-


Kg.
Días
GANE TIEMPO A LAS
DIARREAS
Sin receta
VIA ORAL
100 g
Nutrivet Nature
RESPUESTA NATURAL A LA DIARREA
RESPOSTA NATURAL À DIARREIA
Producto nutricional completo de lactancia para la estabilización del equilibrio hídrico y electrolítico en terneros y corderos
COMPOSICIÓN ANALÍTICA:
INDICACIONES:
DOSIS:
DIVASA FARMAVIC, S.A.
Ctra. Sant Hipòlit, km. 71
Salud y bienestar

tal y su directa repercusión en la aparición de brotes de diarreas neonatales, conviene mencionar aparte todo lo relacionado con el calostro y la transferencia de inmunidad, de forma pasiva, de la madre al recién nacido. Existe mucha diferencia de manejo, con relación a la toma de calostro, entre explotaciones de bovino extensivo e intensivo (vacuno lechero), pero lo que está claro es que tanto en un tipo de explotaciones como en el otro la importancia del calostro es máxima.

En explotaciones de vacuno lechero los neonatos se separan tras el parto de la madre y el calostro es administrado manualmente, el ternero no mama de su madre directamente. Debido a este tipo de manejo son de vital importancia tanto la calidad del calostro, como la forma y momento de administración de este calostro al neonato. En las explotaciones de vacuno en extensivo el recién nacido toma el calostro de la madre, por lo que es de vital importancia que el calostro sea de buena calidad y que el neonato tenga la suficiente fuerza para mamar.

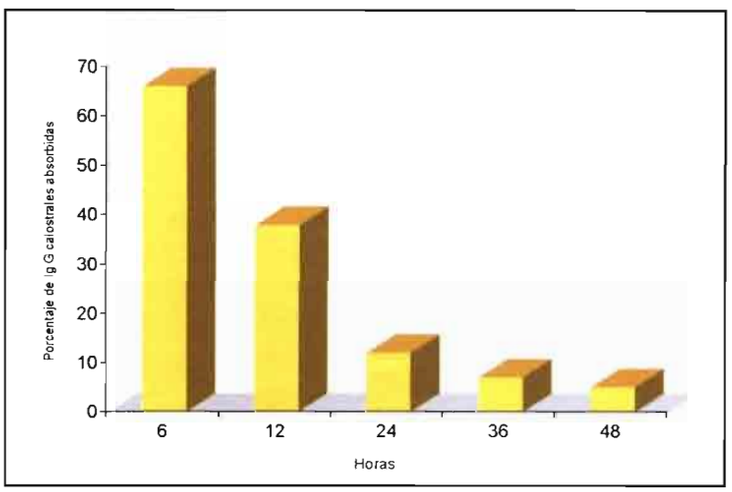


Figura 1.- Porcentaje de Ig G absorbida dependiendo del momento de administración del calostro.

Hay tres factores principales que van a incidir de forma directa sobre la calidad del calostro:

- El número de gestaciones de la madre: en estudios realizados con vacuno lechero se ha demostrado que la concentración de inmunoglobulinas en el calostro aumenta con el número de gestaciones hasta la 3ª-4ª-5ª gestación y luego disminuye paulatinamente. Por tanto hay que esperar que el calostro de las primíparas sea de mala calidad.
- La inmunización activa que haya recibido la madre frente a los agentes infecciosos que nos interesan: van a tener especial importancia tanto la aplicación de un protocolo vacunal adecuado, como la calidad de los productos biológicos (vacunas) utilizados.
- La alimentación de la madre durante todo el ciclo, pero sobre todo durante el último tercio de gestación. Durante el último tercio de gestación el volumen de ingesta de la vaca se reduce y sus requerimientos (síntesis del calostro) y los del feto aumentan, por lo que el alimento en este periodo debería ser de máxima calidad para cubrir estas necesidades, hecho que en vacuno extensivo no ocurre muchas veces. La alimentación en esta etapa va a influir tanto sobre la calidad del calostro como sobre la viabilidad del neonato.

Cabe destacar tres factores principales de los que va a depender la asimilación de los anticuerpos transferidos con el calostro:

- Concentración de inmunoglobulinas (Igs) en el calostro: la concentración de Igs en el suero del ternero guarda una relación lineal con la concentración existente en el calostro. Hay que tener en cuenta que el calostro del primer día es mucho más rico en Igs que el del segundo día y el del segundo día mucho más que el del tercer día postparto.
- Edad a la que se realiza la primera toma: la permeabilidad intestinal para las diferentes Igs varía dependiendo de su peso molecular, pero basta saber que la posibilidad de absorción de Igs podría persistir más o menos hasta las 24 horas (Ig G e Ig A), aunque el 50% de los terneros encalostrados a las 24 horas del nacimiento son incapaces de asimilarlas.
- Volumen de calostro ingerido: idealmente un ternero debería ingerir una cantidad de calostro igual al 10% de su peso durante las primeras 12 horas de vida. En la **Figura 1** (Matte, J.J.; 1982) se puede observar el porcentaje de Ig G absorbidas dependiendo del momento de administración del calostro.

Prevención vacunal

El programa vacunal ideal debe ir enfocado a la vacunación de las madres para que estas puedan transferir, vía calostro, la inmunidad a los neonatos, con lo que estos estarían protegidos a partir del primer día de vida, hecho fundamental cuando hablamos de una patología que se va a presentar generalmente la primera semana de vida. Excepcionalmente, cuando el plantel reproductor de una explotación no está vacunado y se nos presentan problemas asociados a brotes de diarreas neonatales podemos vacunar de urgencia a los neonatos para minimizar las pérdidas económicas asociadas a la enfermedad, pero en este caso los resultados siempre serán peores, se producirán invariablemente pérdidas económicas y se multiplicará el trabajo.

Los protocolos vacunales deben ir orientados a aumentar el estatus inmune de las madres frente a los principales agentes infecciosos implicados, frente a los que existen vacunas comerciales:

- Rotavirus, Coronavirus y *Escherichia coli.*
- BVD/MD.
- IBR/IPV.
- *Clostridium spp.*

Es conveniente que el veterinario responsable de la explotación establezca estos programas y que haga un seguimiento estricto de éstos. Lo anteriormente expuesto es fundamental, ya que no todas las vacunas son iguales, sirva como ejemplo el **cuadro II** (Tesis doctoral de Jesús García Sánchez; Zaragoza, 1989), ni todas las explotaciones tienen el mismo tipo de problemática o las mismas posibilidades de manejo.

La vacunación frente a ro-

tavirus, coronavirus y *Escherichia coli* idealmente debería ser aplicada a las madres. Las madres son portadoras asintomáticas de estos patógenos, por lo que su vacunación va exclusivamente dirigida a la inmunización pasiva de los recién nacidos. En vacuno lechero se debería aplicar la vacunación en el periodo de secado, con el objeto de que el calostro sea lo más rico posible en el momento del parto. En vacuno de campo, si existe agrupación de partos, lo ideal sería aplicar la vacunación un mes antes del comienzo de la época de partos, si no lo más coherente sería la aplicación de una dosis vacunal en sabana (a todo el plantel reproductor) dos veces al año. Existen vacunas en el mercado para su administración a neonatos directamente, se administran vía oral y actúan por competencia frente a las cepas de campo, se deben administrar tras el parto y antes de que el neonato haya ingerido calostro.

La prevención es fundamental para evitar las pérdidas asociadas a este síndrome, profilaxis vacunal y manejo adecuado

Las vacunas frente a *Clostridium spp.* se deberían aplicar a las madres al menos dos veces al año. Ante un caso excepcional, existe la posibilidad de aplicación en animales jóvenes, aunque ésto no es lo más aconsejable.

La vacunación de las madres frente a los virus IBR/IPV y BVD/MD, tiene dos fines, proteger a las madres frente a procesos reproductivos y/o respiratorios y generar un calostro rico para proteger a los neonatos frente a procesos entéricos y respiratorios asociados a estos virus. Por lo anteriormente expuesto y debido a su especial importancia, la vacunación debe estar siempre supervisada por el veterinario. Cuando existe un problema grave, asociado a uno de estos virus, en una explotación lo ideal es realizar dos vacunaciones anuales.

Conclusiones

Las diarreas neonatales son responsables de enormes pérdidas económicas en explotaciones de bovino, tanto en intensivo, como en extensivo. Cuando el problema está instaurado la solución es difícil y costosa (efectos a largo plazo, tratamientos, trabajo). La prevención es fundamental para evitar las pérdidas asociadas a este síndrome, profilaxis vacunal y manejo adecuado. Nada es perfecto pero mejorando la prevención se disminuyen los riesgos y por lo tanto se disminuyen los brotes de diarrea y las pérdidas asociadas a estos. ●

