

FACTORES ASOCIADOS A LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES EN
TERNERAS DURANTE LOS PRIMEROS TRES MESES DE VIDA EN LOS
SISTEMAS DE PRODUCCIÓN LECHERA EN EL MUNICIPIO DE PASTO

CATALINA GARZÓN LÓPEZ
DARÍO ANTONIO VALLEJO TIMARÁN

UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
PASTO – COLOMBIA
2008

FACTORES ASOCIADOS A LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES EN
TERNERAS DURANTE LOS PRIMEROS TRES MESES DE VIDA EN LOS
SISTEMAS DE PRODUCCIÓN LECHERA EN EL MUNICIPIO DE PASTO

CATALINA GARZÓN LÓPEZ
DARÍO ANTONIO VALLEJO TIMARÁN

Trabajo de Grado presentado como requisito parcial para optar al título de Médico
Veterinario

Presidente:

DARÍO ALEJANDRO CEDEÑO QUEVEDO
DMV (Academia. Agrícola de Ucrania)
Esp. (Universidad de Nariño)
MSc. (Universidad Nacional de Costa Rica)

UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
PASTO - COLOMBIA
2008

“Las ideas y conclusiones aportadas en la tesis de grado, son responsabilidad exclusiva de los autores”.

Artículo primero del acuerdo N° 324 de Octubre 11 de 1966, emanado del Honorable Consejo Directivo de la Universidad de Nariño.

Nota de aceptación

DARIO ALEJANDRO CEDEÑO QUEVEDO

Presidente

IVÁN FERNANDO CAVIEDES CASTRO

Jurado Evaluador

ALBEIRO LÓPEZ RODRÍGUEZ

Jurado Delegado

San Juan de Pasto, Junio de 2008

DEDICATORIA

A Dios quien es el motor de nuestra vida, a nuestras familias por quienes vivimos y quienes han sido nuestra compañía y soporte en cada momento, a los docentes por transmitir y compartir con nosotros todo el conocimiento que el estudio, la experiencia y la vida les han dado, a nuestros amigos y seres queridos por apoyarnos y estar siempre a nuestro lado.

† Ana Lilia Burgos, la luz de mi vida, mi guía, mi motivación.

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

DARÍO ALEJANDRO CEDEÑO QUEVEDO por guiarnos con sus conocimientos y apoyarnos en todas las etapas del proyecto.

IVÁN FERNANDO CAVIEDES CASTRO, ALBEIRO LÓPEZ RODRÍGUEZ por las sugerencias y los aportes.

ARSENIO HIDALGO y CARLOS SOLARTE por la asesoría estadística y la valiosa información aportada.

BIBIANA BENAVIDES por compartir sus conocimientos, por sus consejos y por ser un gran apoyo en el desarrollo del proyecto.

LUIS ALFONSO SOLARTE PORTILLA por su orientación y colaboración.

Ganaderos y mayordomos de las explotaciones por la disposición, la confianza y toda la colaboración prestada.

CONTENIDO

	Pág.
RESUMEN	15
INTRODUCCIÓN	17
1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA.	20
2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.	21
3. OBJETIVOS	22
3.1 OBJETIVO GENERAL	22
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	22
4. MARCO TEÓRICO	23
4.1 FACTORES DE RIESGO MATERNOS	24
4.1.1 Manejo en la etapa reproductiva	24
4.1.2 Edad de la madre	25
4.1.3 Periodo seco y producción	26
4.1.4 Nutrición materna	27
4.2 FACTORES DE RIESGO DE LA TERNERAS	27
4.2.1 Factores de riesgo ambiental	27
4.2.1.1 Alojamiento de la vaca seca y la vaca al parto	28
4.2.1.2 Densidad de la población e instalaciones	29
4.2.1.3 Condiciones medioambientales sanitarias y climáticas	30
4.2.2 Inmunidad	32
4.2.2.1 Inmunoglobulinas	32
4.2.2.2 Características del calostro	34
4.2.2.3 Factores de riesgo y fracaso en la transferencia de inmunidad pasiva.	36
4.2.3 Nutrición de la ternera	40
4.2.3.1 Alimentación líquida	40
4.2.3.2 Alimentación sólida	42
4.2.3.3 Agua	43
4.2.4 Factores de riesgo infecciosos	44
4.3 ENFERMEDADES MÁS COMUNES EN LOS TERNEROS	44
4.3.1 Enfermedades gastrointestinales	44
4.3.1.1 Principales agentes etiológicos	46
4.3.1.2 Prevención y control	49
4.3.2 Enfermedad respiratoria	49
4.3.2.1 Principales patógenos	51
4.3.2.2 Factores de predisposición	52
4.3.3 Infección umbilical	54
4.3.4 Abscesos mandibulares	56

4.3.5	Enfermedades dermatológicas	56
4.3.5.1	Alopecia	56
4.3.5.2	Sarna	57
4.3.5.3	Dermatofitosis.	58
5.	DISEÑO METODOLÓGICO	59
5.1	TIPO DE ESTUDIO	59
5.2	LOCALIZACIÓN	59
5.3	SELECCIÓN DE LOS ANIMALES	59
5.4	MATERIALES Y MÉTODOS	60
5.4.1	Materiales	60
5.4.2	Métodos	60
5.5	TOMA Y PROCESAMIENTO DE MUESTRAS	60
5.6	REGISTRO Y SEGUIMIENTO DE LOS ANIMALES	61
5.7	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	61
6.	PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	63
6.1	CARACTERIZACIÓN DE LAS FINCAS	63
6.1.1	Datos de la madre	63
6.1.2	Datos de las terneras.	64
6.2	ESTADÍSTICA ANALÍTICA	66
6.2.1	Enfermedad general	67
6.2.2	Identificación de enfermedades y análisis de factores asociados	69
6.2.2.1	Enfermedad gastrointestinal	69
6.2.2.2	Enfermedad respiratoria	71
6.2.2.3	Onfalitis	72
6.2.2.4	Enfermedad dermatológica	76
6.2.2.5	Abscesos mandibulares	78
7.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.	79
7.1	CONCLUSIONES	79
7.2	RECOMENDACIONES	80
	BIBLIOGRAFIA	
	ANEXOS	

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Metas aceptables para las pérdidas durante la crianza de terneras	25
Tabla 2. Composición del calostro	34
Tabla 3. Valores de p obtenidos de la asociación entre enfermedades y el total de las variables.	66
Tabla 4. Tabulación cruzada enfermedad según inmunoglobulinas	67
Tabla 5. Estimación del riesgo relativo para enfermedad según inmunoglobulinas	68
Tabla 6. Incidencia acumulada de las enfermedades.	69
Tabla 7. Valores de chi-cuadrado para enfermedad	68
Tabla 8. Tabulación cruzada enfermedad gastrointestinal según cambio en la alimentación.	70
Tabla 9. Estimación del riesgo relativo para enfermedad gastrointestinal	70
Tabla 10. Valores de chi-cuadrado para enfermedad respiratoria	71
Tabla 11. Tabulación cruzada enfermedad respiratoria según inmunoglobulinas	71
Tabla 12. Estimación del riesgo relativo para enfermedad respiratoria.	72
Tabla 13. Valores de chi-cuadrado para onfalitis.	72
Tabla 14. Tabulación cruzada onfalitis según tiempo de desinfección.	73
Tabla 15. Tabulación cruzada onfalitis según ligadura de ombligo	74
Tabla 16. Tabulación cruzada onfalitis según uso de chalecos	74
Tabla 17. Estimación del riesgo para onfalitis	75
Tabla 18. Valores de chi-cuadrado para enfermedad dermatológica	76
Tabla 19. Tabulación cruzada enfermedad dermatológica según barreras	77
Tabla 20. Tabulación cruzada enfermedad dermatológica según permanencia con la madre.	78

LISTA DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1. Supervivencia de patógenos a diferentes condiciones ambientales	32
Cuadro 2. Microorganismos implicados en neumonía	50
Cuadro 3. Distribución de frecuencias para datos de la madre	63
Cuadro 4. Distribución de frecuencias para variables relacionadas con las terneras	64
Cuadro 5. Distribución de frecuencias variables relacionadas con las terneras	65

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Interpretación de resultados Whole Blood Calf IgG test Kit ®	61
Figura 2. Porcentaje de animales que presentaron enfermedad	67

ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Instrumento de recolección y variables	88

GLOSARIO

ABSCESO: cavidad que contiene pus debido a una infección localizada.

CALOSTRO: secreción de la glándula mamaria dentro de las primeras 24 horas después del parto. Provee al ternero inmunidad pasiva y es una fuente de proteínas, energía, vitaminas, minerales y otros compuestos esenciales para estimular el desarrollo y crecimiento de los neonatos.

DIARREA: aumento en la frecuencia y volumen de las deposiciones fecales.

ENFERMEDAD: alteración y desviación del estado fisiológico en una o varias partes del organismo.

ESTRÉS: demanda física o psicológica fuera de lo habitual y bajo presión que se hace al organismo provocándole un estado de ansiedad. Respuesta automática del organismo ante situaciones que exigen mayor esfuerzo de lo ordinario.

INCIDENCIA ACUMULADA: proporción de individuos sanos que desarrollan la enfermedad a lo largo de un período de tiempo concreto. Se calcula según el número de casos nuevos de enfermedad durante el seguimiento sobre el total de la población en riesgo al inicio del seguimiento.

INFECCIÓN: invasión y multiplicación de microorganismos patógenos en una parte del cuerpo o tejido, que puede producir un daño tisular subsecuente y progresar a una enfermedad mayor a través de mecanismos celulares o tóxicos.

INMUNIDAD: es la capacidad del organismo para resistir y defenderse de la agresión de agentes extraños a él, que generalmente le producen enfermedad.

INMUNIDAD ACTIVA: resistencia inducida después de contacto efectivo con antígenos extraños.

INMUNIDAD PASIVA: inmunidad adquirida temporal, debida a la acción de los anticuerpos transmitidos de forma natural a través de la placenta de la madre al feto o a través del calostro de la madre al lactante o bien artificialmente por inyección de un suero como tratamiento profiláctico de alguna enfermedad.

INMUNOGLOBULINAS: glicoproteínas secretadas por las células plasmáticas que cumplen funciones de anticuerpos en la respuesta inmune del organismo a antígenos específicos.

MORBILIDAD: enfermedad o frecuencia en que se presenta una enfermedad en una población.

MORTALIDAD: número de animales muertos, con relación al número total de animales sanos en un periodo dado, siendo la relación: animales muertos x 100 / Total de animales.

NEONATO: animal recién nacido.

PERIODO SECO: intervalo de tiempo en el cual hay una suspensión de la lactancia con el propósito de que la glándula mamaria descanse, regenere tejido y pueda volver a tener una buena producción de leche durante la siguiente lactancia.

RIESGO: El término de riesgo implica que la presencia de una característica o factor aumenta la probabilidad de consecuencias adversas.

RIESGO RELATIVO: Es la razón del riesgo de enfermar en un grupo expuesto a determinado factor en relación al riesgo de enfermar en el grupo no expuesto.

SANIDAD: conjunto de procedimientos encaminados a preservar y proteger la salud de los animales.

SEPTICEMIA: infección de la sangre causada por la multiplicación incontrolable de bacterias.

SISTEMA INMUNOLÓGICO: conjunto de mecanismos corporales que protegen al organismo de infecciones por medio de la identificación y eliminación de agentes patógenos.

RESUMEN

Con el objetivo de identificar las principales enfermedades que afectan a las terneras y los factores que se asocian a estos eventos durante los tres primeros meses de vida en el municipio de Pasto-Colombia se caracterizaron diez sistemas de producción de leche y se realizó seguimiento de 42 terneras midiendo niveles de inmunoglobulina G sérica 12 horas después de la primera ingestión de calostro y evaluando clínicamente a los animales los días 1, 15, 30, 60 y 90.

Los datos se analizaron con ayuda de los paquetes estadísticos Stat graphics plus 5.0 y SPSS 13.0. La estadística descriptiva indicó que la enfermedad gastrointestinal fue la de mayor incidencia acumulada (33,33%), seguida de enfermedad respiratoria (16,66%), onfalítis (11,9%), enfermedad dermatológica (7,14%) y abscesos mandibulares (4,76%). La prueba de Chi cuadrado y la estimación de riesgo relativo revelaron que la enfermedad general presentó dependencia significativa con niveles bajos de Inmunoglobulina G (RR 2,25); La enfermedad gastrointestinal mostró dependencia con los cambios de alimentación (RR 5,66) y la exposición a barreras artificiales (RR 2,59); los niveles bajos de Inmunoglobulina G aumentaron la probabilidad de desarrollar enfermedad respiratoria (RR 1,87); la no desinfección de ombligo (RR 13,33), ligadura de ombligo (RR 7,50), y uso de chalecos (RR 6,37) aumentaron la probabilidad de desarrollar onfalítis; la enfermedad dermatológica presentó dependencia con el tipo de barreras (valor de p 0,01) y con el tiempo de permanencia con la madre (valor de p 0,017); los abscesos mandibulares por su parte no mostraron dependencia con ninguno de los factores evaluados en el estudio.

ABSTRACT

To identify the principal diseases affected the calf and the factors associated with those events into first three months after birth on Pasto-Colombia municipality, ten dairy production systems was characterized and 42 newborn calves performance evaluation was made, through blood G immunoglobulin measurement twelve hours after first ingestion of colostrums and calf's clinic evaluation the 1, 15, 30, 60 and 90 days after calving.

Stat graphics plus 5.0 and SPSS 13.0 Statistics packages, helped to analyze the data. The descriptive statistic shown gastrointestinal disease had the greater cumulate incidence (33,3%), followed respiratory disease (16,66%), omphalitis (11,9%), dermatologic disease (7,14%) and mandibular abscess (4,76%). Chi square and risk relative test shown the general disease had significative dependence with feed changes (RR 5,66) and artificial barrier exposure (RR 2,59); low G immunoglobulin levels increased the respiratory disease develop probability (RR 1,87); no umbilical disinfection (RR 13,33), umbilical ligation (RR 7,50) and use of vest (RR 6,37) increased the omphalitis develop probability. Dermatologic disease shown association with barriers rates (p-value 0,001) and permanence with mother time (p-value 0,017), mandibular abscess haven't dependence with none factor evaluated in the research.

INTRODUCCIÓN

En un estudio realizado por Cedeño y Vargas¹ en Costa Rica, se determinó que la vida productiva de bovinos de leche de distintos grupos raciales es baja, lo que significa que las tasas de descarte son elevadas, es por esta razón que los reemplazos en las explotaciones son considerados como un componente muy importante del futuro desempeño y rentabilidad del hato, constituyéndose la cría de estas como uno de los mayores retos para las ganaderías de leche.

“La primera etapa de la vida productiva de una vaca de leche abarca desde el momento en que nace hasta el primer parto”² siendo el rendimiento de las terneras en su edad adulta muy influenciado por las condiciones de salud que tengan en esta etapa³, por lo cual la productividad del hato es impactada de forma negativa por factores como crecimiento retardado de las terneras, diseminación de enfermedades infecciosas, mayores costos de atención veterinaria y la oportunidad limitada de selección genética debido a la alta mortalidad de los animales de reemplazo⁴.

Las terneras recién nacidas se encuentran en desventaja cuando se trata de combatir enfermedades, por que su sistema inmunológico es inmaduro y sus defensas están en su más bajo nivel hasta que empiezan a consumir calostro⁵ presentándose el mayor riesgo de enfermar o morir durante las dos primeras semanas de vida⁶. Martín y col. realizaron un estudio en fincas lecheras en el norte de California en el cual se reporto que “de las muertes que se presentaron durante las primeras 5 semanas de vida, el 55% ocurrió durante la primera semana y el 27% durante la segunda”⁷. En el estudio realizado por Bolaños⁸ en la sabana de

¹ BOLAÑOS, D. Factores que afectan la morbilidad y mortalidad en terneros durante sus dos primeros meses de vida en zonas lecheras del departamento de Nariño. Bogotá, 1995. Trabajo de grado (Medico Veterinario). Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

² CEDEÑO Y VARGAS, Op. cit., p. 130

³ BOLAÑOS, Op. cit., p.2.

⁴ MCGUIRK, Sheila. Managing the Young Calf – Keep It Simple!. En: University of Wisconsin-Madison [en línea] [citado en 12 de enero de 2007] <<http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/8calf/calfmanag.pdf> >

⁵ QUIGLEY, Jim. Desinfección del prepucio /ombligo. En: Nota acerca de Terneros [en línea]. No. 14 (1997) [citado en 11 de Enero de 2007] <www.calfnotes.com>

⁶ SHU, Guk-Hyun. et al. Differences in the serum immunoglobulin concentrations between dairy and beef calves from birth to 14 days of age. En: Journal of veterinary science. Vol. 4. No. 3 (2003); p. 257-260

⁷ MARTIN, S.W. et al. Dairy calf mortality rate: characteristics of calf mortality rates in Tulare county California. Citado por SHU, Guk-Hyun. et al., Op. cit., p. 259

Túquerres, se reporta que el 25 % de la mortalidad se presentó dentro de los primeros 6 días de vida, el 7% entre los 7 y 13 días, el 18% entre los 21 y 27 días, el 18% entre los 42 y 48 días y el 9.2% entre los 50 y 56 días.

Según Shu et al.⁹, se ha demostrado alrededor de todo el mundo que la septicemia, las diarreas y las enfermedades respiratorias son las más comunes durante este periodo siendo, para Florez et al.¹⁰, muchos los factores que predisponen a su aparición y que varían de un lugar a otro por las marcadas diferencias en las prácticas de manejo y las condiciones ambientales en cada región.

“El estado de salud de las terneras tiene un significativo impacto en el crecimiento y desarrollo de los animales durante sus primeros meses de vida”¹¹, por lo cual, “es de vital importancia minimizar al máximo los factores predisponentes y las fuentes de infección y de esta manera disminuir el riesgo de enfermedad en las terneras”¹².

“Actualmente el manejo es conocido como la mejor estrategia para la prevención y el control de enfermedades”¹³, siendo trascendental el conocimiento de aquellos factores que ponen en riesgo la salud de los animales, para así poder implementar prácticas adecuadas y ofrecer a las terneras condiciones que le permitan mantener su salud y obtener un óptimo desarrollo y crecimiento¹⁴.

En el municipio de Pasto no se conocen realmente los factores más representativos que predisponen a la adquisición de enfermedades en las terneras de los hatos de leche, por lo cual no se han elaborado planes de prevención y control adecuados para disminuir las tasas de morbilidad y mortalidad durante los

⁸ BOLAÑOS, Op. cit., p.97

⁹ SHU. et al, Op. cit., p.257.

¹⁰ FLÓREZ, Hernando. et al. Prevención de enfermedades y de la muerte de terneros.[en línea]. [citado en 10 de Enero de 2007] <<http://www.turipana.org.co/prevenferm.htm> >

¹¹ HEINRICHS, A. et al. A prospective study of calf factors affecting age, body size, and body condition score at first calving of Holstein Dairy heifer. En: Journal of Dairy science. No 88 (2005), p. 2828-2835.

¹² MCGUIRK, Op. cit., p.1.

¹³ WELLS, S.J. Symposium biosecurity : Biosecurity on Dairy operations: Hazards and risks. En: Journal of Dairy science. No 83 (2000), p. 2380-2386

¹⁴ PETERSON, K. et al. Housing, feeding and management of calves and replacement heifers in Swedish dairy herds. En: Swedish University of Agricultural sciences [en línea]. No 42 (2001) [citado el 10 de enero de 2007]<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=11957375&dopt=Abstract>

primeros meses de vida, ocasionando grandes pérdidas económicas ; por esta razón el objetivo principal de este estudio es identificar dichos factores para poder tomarlos como base en la elaboración de programas de salud de acuerdo a las características medioambientales y sanitarias de la zona.

1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

En los hatos las terneras son consideradas como un componente muy importante ya que son el futuro reemplazo de las vacas.

Por tanto, la salud de las terneras no solamente es significativa por lo que representan los costos de asistencia médica veterinaria, medicamentos y la muerte de animales, si no también, porque se ha demostrado que los animales que sufren algún tipo de enfermedad durante sus primeros meses de vida presentan retrasos al llegar a la pubertad y en su edad adulta no alcanzan su potencial genético en la producción de leche.

En los animales jóvenes los factores que predisponen a la presentación de enfermedades son muy variados y dependen de la zona o región, de las condiciones medioambientales y del manejo que se da a las terneras.

En el municipio de Pasto no se han realizado estudios que permitan evaluar cuales son los principales factores asociados a la presentación de enfermedades, por lo cual, el objetivo de este estudio se enfocó en la identificación de los mismos para poder tener bases claras y apropiadas que permitan elaborar planes de manejo encaminados a disminuir los índices de morbilidad y mortalidad en las terneras de los hatos de leche del municipio.

2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las principales enfermedades y los factores asociados a las principales patologías en terneras durante los primeros tres meses de vida en los sistemas de producción de leche en el municipio de Pasto?

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Identificar las principales enfermedades y los factores asociados a las patologías en los tres primeros meses de vida en terneras de sistemas de producción de leche en el municipio de Pasto.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ▲ Identificar las enfermedades que se presentan en los primeros tres meses de vida de terneras de los hatos lecheros del municipio de Pasto.
- ▲ Evaluar niveles de Inmunoglobulina G para establecer la falla en la transferencia de inmunidad pasiva.
- ▲ Identificar factores asociados a la presentación de enfermedades en las terneras.

4. MARCO TEÓRICO

Según McGuirk¹⁵ y Bolaños¹⁶, la salud y el manejo de los animales de reemplazo son componentes importantes de la rentabilidad de todo el hato, debido a que además de las pérdidas generadas por la morbilidad y mortalidad de las terneras, la vida productiva de las vacas depende en gran medida del óptimo crecimiento y desarrollo durante la primera etapa de su vida.

“La simple exposición a los agentes infecciosos no es causa suficiente para el desarrollo de enfermedades en terneros. Las terneras inevitablemente estarán expuestas, muchas se infectarán pero solo unas cuantas se enfermarán si se minimizan los factores relevantes y las fuentes de infección se disminuyen o se eliminan”¹⁷.

Wells¹⁸, afirma que la manera más efectiva de mantener los rebaños en buenas condiciones de salud y producción, se logra mediante la implementación de programas de medicina preventiva para el hato lechero, que puede ser definido como una estrategia de prácticas de manejo encaminadas a prevenir la presentación de enfermedades en las fincas.

Según Rae y Tyree, “algunas de las actividades esenciales para mantener buenas condiciones de salud y producción en los hatos son: buena relación de trabajo entre productor y medico veterinario, nutrición adecuada, reducción del estrés, buen manejo sanitario, control diario, genética, infraestructura adecuada”¹⁹.

Para Blandon, “muchas veces el ganadero es el principal facilitador de las enfermedades en los animales por no realizar un adecuado manejo sanitario preventivo. Pero hay algunos factores que vuelven a los animales más frágiles o vulnerables:

- ▲ La edad: los animales más jóvenes y los más viejos son más propensos de enfermarse debido al compromiso en su sistema inmunológico.

¹⁵ MCGUIRK, Op. cit., p. 2

¹⁶ BOLAÑOS, Op. cit., p.2.

¹⁷ MCGUIRK, Op. cit., p. 2

¹⁸ WELLS, Op. cit., p. 2382

¹⁹ RAE, O., TYREE, A. Florida Cow-Calf Management, 2nd Edition: Maintaining a Healthy Herd. En: Animal Science Department, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences. No 120 (Oct. 2007); p. 1-12

- ▲ El nivel nutricional: los animales mal alimentados carecen de reservas energéticas para luchar contra las enfermedades.
- ▲ El estado de defensa del organismo: los terneros recién nacidos tienen bajas las defensas y pueden enfermarse fácilmente.
- ▲ Las condiciones que causan agotamiento: “como los climas adversos, los cambios de potrero, transporte, preñez, la baja nutrición, exceso de ejercicio y ambientes inadecuados pueden causar estrés en el animal, lo que provoca inmunosupresión y predisposición a enfermarse”²⁰.

4.1 FACTORES DE RIESGO MATERNOS

4.1.1 Manejo en la etapa reproductiva. Para Radostits²¹, el manejo de la producción durante la gestación, tiene como objetivo lograr el nacimiento de terneras saludables y vigorosas, esto depende principalmente del estado nutricional y sanitario de la vaca, el cual es condicionado esencialmente durante el periodo seco. Las estrategias nutricionales y de manejo se basan en preparar la vaca para eventos como el parto, la lactancia y disminuir la incidencia de enfermedades metabólicas después del parto. Además Draghi menciona que “otros objetivos son evitar los partos distócicos, el nacimiento de crías no viables al final del parto y los bajos índices reproductivos a futuro”²².

En el cuadro 1 se muestran los porcentajes de pérdidas por morbilidad y mortalidad aceptables en el proceso de crianza de terneras.

²⁰ BLANDON, José. Manual de ganadería sostenible: Prevención y control de enfermedades. En: Servicio de información mesoamericano sobre agricultura sostenible [base de datos en línea]. No 2 (Ene 1997); p. 1-30 [citado en 15 de febrero de 2008]. Disponible en <<http://www.ifoam.org>>

²¹ RADOSTITS, Otto. Herd health: Food Animal Production Medicine. 3 ed. Edmonton: W.B. Saunders Company; 1993. p. 884.

²² DRAGHI, M. G. Principales causas de mortalidad perinatal en bovinos en el Nordeste Argentino. En: Revista de Medicina Veterinaria. No 4 (2006); p. 1-7

Tabla 1. Metas aceptables para las pérdidas durante la crianza de terneras.

ETAPA	VACAS ADULTAS	VAQUILLAS DE PRIMER PARTO
I Al parto y hasta las 24 horas siguientes.	1 - 3 %.	4 - 6 %
II De 2 a 60 días posparto.	1 - 3 %.	1 - 3 %.
III De 61 días al 1er parto.	1 - 4 %.	1 - 4 %.

I Incluye mortinatos, otras razas y anomalías físicas.

II Incluye diarrea neonatal, neumonías, onfaloflebitis, traumatismos, etc.

III Incluye, mortandad y desechos por enfermedad y sub-desarrollo.

Factores precipitantes de la Diarrea Indiferenciada Aguda (DIARREA NEONATAL) en becerras. Medina et al. Vol. 2. Abril de 1997. p. 9

De acuerdo con lo reportado por Medina et al.

Las pérdidas al nacimiento y hasta las primeras 24 horas, generalmente dependen de eventos pre-parto como la preparación de la vaca, el desarrollo esquelético de la madre, el semen utilizado y la calidad en la atención al parto. Las pérdidas entre los 2 y 60 días de vida, dependen de eventos como el lugar y condiciones donde se desarrolla el período seco y el parto, la transferencia de inmunoglobulinas a través del calostro, los alojamientos para las terneras, su alimentación líquida y las prácticas de alimentación. De los 61 días al 1er parto, las pérdidas dependen del tipo de alojamiento, de la presencia de enfermedades agudas, crónicas ó de subnutrición y por tanto subdesarrollo²³.

4.1.2 Edad de la madre. En este aspecto Wattiaux dice que:

En promedio la concentración de anticuerpos es mayor en vacas adultas (>8 %) que en novillas de primer parto (5-6 %). Adicionalmente, las vacas más viejas producen calostro con mayor diversidad de anticuerpos que las vacas jóvenes ya que han tenido más tiempo para construir una inmunidad frente a las enfermedades existentes en el hato, desde este punto de vista, las terneras que reciben calostro de hembras de mas de 2 partos obtendrán una protección

²³ MEDINA, M., BOUDA, J., PADILLA, S. Factores precipitantes de la Diarrea Indiferenciada Aguda (DIARREA NEONATAL) en becerras. En: FMVZ-en línea Universidad Autónoma de México [base de datos en línea]. Vol. 2 (abril de 1997) p. 9 [citado en 26 de abril de 2008]. Disponible en FMVZ-en línea Universidad Autónoma de México, <<http://www.fmvz.unam.mx>>

al nacimiento contra mayor cantidad de antígenos que aquellas que reciben calostro de madres primíparas²⁴.

Radostits, relata que “se ha demostrado que la concentración total de inmunoglobulinas tiende a alcanzar un máximo entre la tercera y cuarta lactancia, casi en el doble de la cantidad en comparación con la primera lactancia”²⁵.

4.1.3 Periodo seco y producción. Según Heinrich:

La restauración de la energía corporal y de las reservas nutricionales es más eficiente cuando las vacas cumplen con el periodo seco adecuado. El número de células mamarias secretoras es uno de los factores que más afectan la producción de calostro y leche. Estas células proliferan durante la última etapa del periodo seco, de ahí que este sea necesario para permitir que la glándula mamaria atraviese por una fase normal de involución y proliferación de células secretoras para de esta manera asegurar que el calostro se producirá en cantidad y calidad suficientes y que la producción en la lactancia posterior sea óptima²⁶.

El mismo autor, afirma que muchos estudios reportan que la vaca con un periodo seco de 60 días produce aproximadamente 250 libras más de leche en la siguiente lactancia comparadas con aquellas que tienen periodos secos menores a 40 días; periodos secos mayores a 60 días presentan solo un moderado decline en la producción pero la condición corporal de las vacas aumenta, elevando consigo la incidencia de problemas al parto y de enfermedades metabólicas²⁷.

Sin embargo otros autores como Gulay et al²⁸, no encontraron diferencias significativas en cuanto a la producción entre vacas sometidas a un periodo seco de 30 y 60 días (5857kg \pm 150 frente a 5950kg \pm 117 respectivamente), además las vacas con periodo seco de 30 días produjeron 510kg adicionales

²⁴ WATTIAUX, M. Crianza de terneras del nacimiento al destete-Importancia de alimentar con calostro. En: Instituto Babcock para la Investigación y Desarrollo Internacional de la Industria Lechera. [Base de datos en línea] Vol.28 [Citado en 16 de mayo de 2008] Disponible en <http://www.dairynutrient.wisc.edu>

²⁵ RADOSTITS, Otto, Op. cit., p. 356

²⁶ HEINRICH, A. Feeding and managing dry cows. En: Penn State College of Agricultural Sciences research [en línea]. No. 372 (Ene 1996); [citado en 03 de mayo de 2008] Disponible en <<http://www.das.psu.edu/dairynutrition/documents/drycow372.pdf>>

²⁷ Ibid., p. 2.

²⁸ GULAY, M.S. et al. Milk production and feed intake of Holstein cows given short (30 d) or normal (60 d) dry periods. En: Journal of Dairy science. No 86 (2003), p. 2030-2038

durante los 30 días extra de ordeño en la anterior lactancia. En estudios recientes, Kuhn et al²⁹, evidenciaron como la vida productiva se maximizaba con un periodo seco entre 40 y 50 días en vacas primíparas y 30 a 40 días en vacas múltiparas, por otra parte observaron que periodos menores a 30 días o mayores a 70 causaban costos en la futura vida productiva y no eran recomendables.

4.1.4 Nutrición Materna. Para Medina et al.

“Las vacas deben ser adecuadamente nutridas durante todo el ciclo productivo pero especialmente en el periodo seco previo al parto, debido a que sí tenemos vacas subalimentadas durante esta fase, llegan con menor peso al parto y con condición corporal baja, esto se traduce en mayores dificultades al parto, menor volumen de calostro producido, baja producción lechera y el nacimiento de un mayor porcentaje de terneras débiles que no pueden incorporarse para succionar el calostro de las vacas y que tienen menores probabilidades de defenderse ante los agentes medio ambientales”³⁰.

Además, Gómez asegura que “durante el último tercio de gestación el ternero tiene que ganar el 60% del peso con el que debe nacer y acumular energía en forma de grasa orgánica para enfrentar las primeras horas de vida extrauterina”³¹.

“Las novillas de primer parto deben ser alimentadas con mayor cantidad y mejor calidad de forrajes y granos con el objeto de satisfacer tanto sus necesidades de mantenimiento como las de crecimiento”³².

4.2 FACTORES DE RIESGO EN LAS TERNERAS.

4.2.1 Factores de riesgo ambientales. Entre estos encontramos factores predisponentes como las instalaciones destinadas para el pre-parto, parto y cría,

²⁹ KUHN, M.T, HUTCHISON, J.L., NORMAN, H.D. Dry period length to maximize production across adjacent lactation and lifetime productions. En: Journal of Dairy science. No 89 (2006), p. 1713-1722.

³⁰ MEDINA, M. et al. Factores precipitantes de la Diarrea Indiferenciada Aguda (DIARREA NEONATAL) en becerras., Op. Cit. p., 3.

³¹ GOMEZ, J. Muerte neonatal bovina y su impacto en el hato. [en línea]. [citado en 13 de mayo de 2008] < <http://www.cundinamarca.gov.co/cundinamarca/archivos> >

³² RADOSTITS, Otto., Op. cit., p.357

la densidad de la población en las diferentes etapas, las condiciones climáticas, sanitarias y ambientales.

4.2.1.1 Alojamiento de la vaca seca y la vaca al parto. Entre lo recomendado por Medina et al.³³, las vacas en periodo seco deben ser alimentadas en forma separada ó independiente de las vacas en producción para permitir que la alimentación sea adecuada y controlada durante esta última etapa. Adicionalmente, Alvarado³⁴ sugiere que durante la última quincena de gestación la vaca sea alojada en un área de maternidad independiente, cercana al establo o sitio de ordeño, que además de reducir la exposición y transmisión de enfermedades a los neonatos, permita la observación de los signos que anteceden al parto y el trabajo de parto para poder asistirlo oportunamente en caso de presentar distocias. Esto es importante para Lombard et al³⁵, quienes a partir de un estudio realizado en Colorado, determinaron que más de la mitad de las terneras que nacieron de hembras primíparas (52%) en comparación con el 29.4% de las terneras que nacieron de hembras multíparas requirieron asistencia durante el parto.

Además esto toma significancia para autores como Bolaños³⁶ y Gómez³⁷, ya que consideran que los partos distócicos que no son oportunamente atendidos se asocian con sufrimiento fetal, hipoxia cerebral, severas acidosis metabólicas que finalizan en dificultades o incapacidad de respirar o consumir calostro, absorber inmunoglobulinas y en el peor de los casos en muerte neonatal.

Adicionalmente, Medina³⁸ considera que cuando los partos ocurren en el interior de instalaciones cerradas, sean corrales o establos, la incidencia de diarreas en las terneras se incrementa aun si se separan de sus madres y son reubicadas en exteriores el mismo día del parto. Por lo tanto sugiere que preferiblemente los partos deben ocurrir en exteriores si las condiciones medio ambientales lo permiten o en su caso y en especial en ganado lechero, los animales deben ser

³³ Ibid., p.5.

³⁴ ALVARADO, Leonardo. Manejo de terneros lactantes para ganadería del trópico bajo. En: Centro de investigación Turipana. [base de datos en línea]. [citado en 14 de mayo de 2008] Disponible en http://www.turipana.org.co/manejo_terneros.htm

³⁵ LOMBARD J. et al. Impacts of dystocia on health and survival of dairy calves En: Journal of Dairy science No. 90 (2006), p. 1751-1760.

³⁶ BOLAÑOS, D., Op. cit., p. 22

³⁷ GOMEZ, J., Op. cit., p. 2

³⁸ MEDINA, M. et al., Op Cit., p. 4.

separados de la madre tan pronto como ocurra el parto en praderas o espacios abiertos, minimizando el riesgo de contaminación, en el caso de que el parto no pueda ocurrir en exteriores, el establo debe ser limpiado y desinfectado y la cama cambiada entre parto y parto.

4.2.1.2 Densidad de la población e instalaciones. De acuerdo con Radostits³⁹, el grado y la duración del confinamiento de las terneras son factores que favorecen la transmisión de los agentes infecciosos de un animal a otro. Por lo tanto, el alojamiento de varios animales o el hacinamiento por largos períodos de tiempo incrementan los niveles de contaminación ambiental y de agentes infecciosos, los cuales pueden llegar a sobrepasar la capacidad de protección del calostro en los animales jóvenes desencadenando problemas sanitarios. El autor también afirma que el brote de enfermedades infecciosas en terneros menores de 4 semanas de edad, ocurre más comúnmente en hatos grandes que en pequeños.

Rae y Tyree consideran que:

En condiciones de estabulación total, los procedimientos de limpieza y desinfección óptimos se ven impedidos por condiciones como escasez de agua, imposibilidad para acceder a todas las superficies debido al poco espacio disponible y elevada acumulación de materia orgánica.⁴⁰

Para Radostits:

El manejo que se da a las instalaciones usualmente tiene una alta influencia sobre el desarrollo de enfermedades; entre los principales problemas que se presentan, se encuentran: Instalaciones pequeñas para el tamaño del hato, diseños inadecuados que generan inconvenientes con la iluminación, la ventilación (elevada humedad relativa, corrientes de aire frías, bajo aporte de calor adicional), dificultades para la limpieza, para la identificación y manejo de terneras enfermas, alimentación de las terneras y una inadecuada agrupación de lotes en la que no se pueden diferenciar de acuerdo a la cronología y talla de los animales. El compartir las instalaciones con las vacas adultas y terneras enfermas o poseer contacto directo o cercano con ellas, permite la difusión de patógenos sobretodo cuando las corrientes de aire están en dirección a las terneras⁴¹.

³⁹ RADOSTITS, Op.cit., p.340.

⁴⁰ RAE, O., TYREE, A. Op. cit., p. 7

⁴¹ RADOSTITS, Op.cit., p.343.

Según Delgado⁴², la cría de terneras individualmente en corrales de madera que se mueven periódicamente a un nuevo sitio, disminuye considerablemente la exposición de los animales a los patógenos permitiendo además un mantenimiento eficiente de las áreas.

Cuando se crían las terneras en potreros, Radostits recomienda que se deben tener presente ciertos parámetros, como la calidad y cantidad del pasto disponible que debe solventar las necesidades para un óptimo crecimiento y desarrollo, el suelo que debe garantizar la disponibilidad de minerales principalmente los trazas, y un control biológico para evitar problemas como gastroenteritis y neumonías de tipo parasitario⁴³.

4.2.1.3 Condiciones medio-ambientales, sanitarias y climáticas. Losinger y Heinrich, consideran que:

Aunque a diario se habla sobre la alimentación con calostro como el factor individual mas importante en la prevención de enfermedades de los neonatos, no se debe olvidar la sanidad del entorno en el que habitan los terneros, ya que la supervivencia de los distintos patógenos en el ambiente es considerada como uno de los factores de riesgo poblacional más importantes en la presentación de enfermedad⁴⁴.

Según Quigley:

Es importante recordar que la salud de los terneros es un balance entre la inmunidad de los mismos (innata e impartida por el calostro) y la exposición de ellos a los microorganismos patógenos en el ambiente, como ejemplo, cuando una ternera nace en un entorno sucio con cargas elevadas de patógenos es muy susceptible a enfermarse e incluso morir, aun si ha recibido un programa adecuado de alimentación con calostro⁴⁵.

“El tiempo de supervivencia de los patógenos varia de un tipo a otro, e incluso cambia de acuerdo a las condiciones de cada finca, por esta razón, es importante realizar un pronóstico y caracterización de los patógenos presentes en cada

⁴² DELGADO, C. Op. cit., p 2

⁴³ RADOSTITS, Op.cit., p.360

⁴⁴ LOSINGER, W Y HEINRICH, A. Factors associated with high scours mortality among preweaned dairy heifers En: Archivos de zootecnia: servicio de publicaciones universidad de Cordoba Vol. 46 (1997); p. 311-322

⁴⁵ QUIGLEY, Jim. La jeringa contra las palas. En: Nota acerca de Terneros [en línea]. No. 24 (1997) [citado en 15 de marzo de 2008] <www.calfnotes.com>

población y de esta manera lograr establecer programas de control que logren reducir al máximo posible las cargas microbianas del ambiente”⁴⁶.

En este punto, Ávila⁴⁷ cree que es relevante tener en cuenta que muchas de las enfermedades transmitidas a las terneras tienen su origen en la higiene del personal encargado de los animales, quienes al entrar en contacto con todos los animales de la finca, actúan como vectores de una gran carga de patógenos, de esta manera la educación y constante capacitación del personal en programas de bioseguridad tiene gran importancia en los planes de manejo encaminados a disminuir los índices de morbilidad y mortalidad neonatal en las lecherías.

Factores como el contacto de ternero a ternero, el hacinamiento o el continuo uso de las instalaciones, son importantes debido a que prolongan la tasa de supervivencia y aumentan el número de patógenos en el entorno del ternero, la exposición de los jóvenes a las heces de vacas normales adultas en alojamiento compartido es considerado como una importante fuente de infección⁴⁸, para McGuirk⁴⁹ y Arthington⁵⁰, cuando las terneras permanecen en el área de parición se presenta una exposición prolongada o un nivel mayor de agentes infecciosos, además alojamientos con camas húmedas o mal ventiladas provocan estrés tanto en vacas como en terneros, lo cual lleva de forma directa a la disminución de la habilidad para adquirir una adecuada transferencia de inmunidad.

En el cuadro 1 se muestra el tiempo de sobrevivencia de 3 patógenos causantes de diarrea neonatal de acuerdo a las condiciones medioambientales.

⁴⁶ Ibid., p.2

⁴⁷ AVILA, J. Enfermedades infecciosas de los Bovinos: Bioseguridad en explotaciones lecheras. En: Salud y Producción Bovina. [base de datos en línea]. Comité 1 (marzo de 2008) p. 7 [citado en 5 mayo de 2008]. Disponible en Consejo técnico consultivo nacional de sanidad animal. <http://www.conasamexico.org/>

⁴⁸ WELLS, Op. cit., p.2382.

⁴⁹ MCGUIRK, Op. cit., p.7.

⁵⁰ ARTHINGTON J. D. Effect of dietary IgG source (Colostrum, serum or milk-derived supplement) on the efficiency of Ig absorption in newborn holstein calves. En: Journal of Dairy science No. 83 (2000), p.1463-1467

Cuadro 1. Sobrevivencia de patógenos a diferentes condiciones ambientales

AGENTE	CONDICIONES AMBIENTALES	TIEMPO DE SOBREVIVENCIA
E. coli y Salmonella spp	Condiciones pantanosas.	Varios meses
Rotavirus	Condiciones de humedad, poca higiene y especialmente a bajas temperaturas.	Desde 2 semanas hasta meses.
Cryptosporidium	- Temperatura de 4 c - Con ventilación. - Congelación.	- De 2 a 6 meses. - Poca duración. - Destrucción.

Factores precipitantes de la Diarrea Indiferenciada Aguda (DIARREA NEONATAL) en becerras. Medina et al. Vol. 2. Abril de 1997. p. 9

Para Quigley ⁵¹, aunque el clima es considerado como un factor secundario en el desarrollo de enfermedades en terneras, es uno de los elementos fundamentales a tener en cuenta a la hora de decidir sobre los sistemas de alojamiento y manejo, ya que al construir instalaciones y elaborar planes de manejo adecuados se puede eliminar muchos de los factores estresantes, focos de contaminación y además brindar el mayor confort.

McGuirk, afirma que “los alojamientos fríos disminuyen el riesgo de infección siempre y cuando las terneras puedan permanecer en lugares secos y libres de corrientes, también reporta que el mes de nacimiento de la ternera se asocia a un aumento en la mortalidad en los meses más fríos del año debido a estrés” ⁵².

4.2.2 Inmunidad

4.2.2.1 Inmunoglobulinas. “Los anticuerpos o inmunoglobulinas son proteínas que se encuentran en el torrente sanguíneo, componen el sistema inmunológico y su función es neutralizar, opsonizar y ayudar a destruir bacterias, así como otras partículas extrañas que hayan invadido el cuerpo” ⁵³.

Aricada sustenta que “los neonatos tienen un déficit en su respuesta inmune, debido al tipo de placentación que no permite el paso de anticuerpos de la madre

⁵¹ QUIGLEY, Jim. Fundamentos para alojamientos para terneros. En: Nota acerca de Terneros [en línea]. No.30 (noviembre de 1997) [citado en 14 de febrero de 2008] <www.calfnotes.com>

⁵² MCGUIRK, Sheila, Op. cit., p. 2

⁵³ ARICADA, Héctor. et al. Competencia inmunológica en la primera semana de vida en terneros mantenidos bajo dos sistemas de producción de leche. En: Revista colombiana de ciencias pecuarias. Vol. 17, No. 2 (2004), p. 167-173

al feto, encontrándose al nacer bajo una condición de hipoinmunocompetencia”⁵⁴. Maunsel ratifica esto diciendo que “las terneras dependen de la absorción de inmunoglobulina G del calostro a través del epitelio intestinal durante las primeras horas de vida para establecer concentraciones séricas protectoras de anticuerpos”⁵⁵.

Para McGuire et al. un ternero recién nacido tiene dos tipos de inmunidad:

Inmunidad general no específica. La mejor forma de alcanzar una inmunidad no específica, es alimentando a las vacas preñadas correctamente de tal manera que produzcan neonatos saludables y vigorosos que puedan ingerir un volumen adecuado de calostro inmediatamente después del parto.

Inmunidad específica contra agentes infecciosos. La cual se logra a través de la aplicación de antígenos específicos a la vaca que posteriormente serán transmitidos a los terneros por medio del calostro. Esto se logra a través de protocolos de vacunación que se ajusten a las condiciones epidemiológicas de la región en la que se encuentre⁵⁶.

Quigley sostiene que

Existen tres tipos de Inmunoglobulinas en el calostro: Inmunoglobulina G, Inmunoglobulina M, y Inmunoglobulina A. En conjunto proporcionan al ternero la inmunidad pasiva que necesita hasta que desarrolle su propia inmunidad activa. Cada Inmunoglobulina tiene una función específica en el animal, la Inmunoglobulina G es la que más prevalece en el calostro y el suero, su rol primario es identificar y ayudar a destruir patógenos invasores, debido a que son de menor tamaño que las otras Inmunoglobulinas, se pueden mover afuera del torrente sanguíneo y abrir paso hacia otras partes del cuerpo donde pueden ayudar a identificar patógenos; la Inmunoglobulina M actúa como la primera línea de defensa en casos de septicemia y protege al animal de invasiones bacterianas; la Inmunoglobulina A protege las superficies mucosas como la del intestino y se adhieren al revestimiento intestinal evitando que los patógenos proliferen y causen enfermedades; el calostro contiene 70-80%

⁵⁴ Ibid., p.168.

⁵⁵ MAUNSEL, F., et al. Effects of Mastitis on the Volume and Composition of Colostrum Produced by Holstein Cows. En: Journal of dairy science. No. 81 (1998), p. 1291-1299

⁵⁶ MCGUIRE, T., PFEIFFER, N., WEIKEL, J., BARTSCH, R. Failure of colostrum immunoglobulin transfer in calves dying from infectious disease. En: Journal American Veterinary Medical Association. Vol. 7 (oct., 1976); p. 713-718

Inmunoglobulina G, 10-15% Inmunoglobulina M y 10-15% de Inmunoglobulina A⁵⁷.

4.2.2.2 Características del calostro. “El calostro es la secreción de la glándula mamaria dentro de las primeras 24 horas después del parto, se diferencia marcadamente de la leche por su composición, propiedades físicas, y función. La leche de transición se secreta entre las 24 a 72 horas después del parto y se diferencia del calostro por que este contiene una mayor cantidad de sólidos, proteínas, e inmunoglobulinas”⁵⁸.

Tabla 2. Composición del calostro.

Componente	Número de Ordeña			Leche
	1	2	3	
Peso específico	1.056	1.040	1.035	1.032
Sólidos, %	23.9	17.9	14.1	12.9
Proteína, %	14.0	8.4	5.1	3.1
Caseína, %	4.8	4.3	3.8	2.5
IgG, g/L	48.0	25.0	15.0	0.6
Grasa, %	6.7	5.4	3.9	3.7
Lactosa, %	2.7	3.9	4.4	5.0
Caseína, %	4.8	4.3	3.8	2.5
Vitamina A µg/g de grasa	45	-	-	8
Vitamina D UI/g de grasa	1.3	-	-	0.6
Vitamina E µg/g de grasa	125	-	-	20
Tiamina µg/100g	80	-	-	40
Vitamina B 12 µg/100g	3	-	-	0.5
Minerales Totales, %	1.11	0.95	0.87	0.74
Calcio, %	0.26	-	-	0.13
Fósforo, %	0.24	-	-	0.11
Hierro, %	0.20	-	-	0.04
Cobalto, %	0.5	-	-	0.05

Composición del calostro: Foley and Otterby, de Journal of Dairy Science No. 61., p. 1033.

Para Quigley^{59,60,61}, el calostro es el primer alimento que los terneros consumen y no solamente provee de inmunidad pasiva si no que también es una importante

⁵⁷ QUIGLEY, Jim. Alimentación con Calostro: Fundamentos acerca de las Inmunoglobulinas del Calostro. EN: Notas acerca de terneros [en línea]. No. 03 (1997) [citado en 27 de enero de 2007]< www.calfnotes.com >

⁵⁸ Ibid., p.1.

⁵⁹QUIGLEY, Jim. Insulina en el calostro. EN: Nota acerca de Terneros [en línea]. No. 54 (2001) [citado en 15 de enero de 2007] < www.calfnotes.com >

fuentes de nutrientes incluyendo proteínas, energía (lactosa y grasa), vitaminas y minerales, además compuestos biológicos activos que incluyen hormonas, factores de crecimiento y otros, que son esenciales para estimular el desarrollo y crecimiento de los becerros.

Hammer y col., “reportan que el calostro tiene profundos efectos en el desarrollo del intestino del neonato aumentando la circunferencia, área y tamaño de las vellosidades, y el radio de las criptas en el duodeno”⁶².

Quigley, “reporta que el calostro es una fuente de proteínas incluyendo caseína, globulina y albúmina como fuente de aminoácidos que el ternero necesita para la síntesis de proteínas y la gluconeogénesis”⁶³, además “contiene un gran número de *leucocitos*, los cuales suelen jugar un importante papel en la salud de los terneros ya que sobreviven en el tracto intestinal durante las primeras 24 horas y se ha demostrado que son absorbidos en el torrente sanguíneo del ternero recién nacido”⁶⁴.

Arizada⁶⁵, reitera que por lo tanto el suministro de calostro es esencial en las primeras horas de vida, pues el nivel de Inmunoglobulinas séricas en el neonato es un factor que determina la resistencia del mismo a enfermedades infecciosas durante el primer mes de vida, evitando así el impacto económico que tiene para la ganadería los altos niveles de morbilidad y mortalidad en las terneras asociado a la falla en la transferencia de inmunidad pasiva.

Según lo reportado por Maunsel

Una adecuada transferencia de inmunoglobulinas calostrales requiere de dos puntos básicos; El primero es la ingestión de una adecuada masa de inmunoglobulinas por parte del ternero, lo cual depende del volumen de

⁶⁰ QUIGLEY, Jim. Necesidad de alimentar con Calostro. En: Nota acerca de Terneros [en línea]. No. 57 (1999) [citado en 20 de enero de 2007] < www.calfnotes.com >

⁶¹ QUIGLEY, Jim. El Calostro y el crecimiento de los becerros. En: Nota acerca de Terneros [en línea]. No. 74 (2001) [citado en 20 de enero de 2007] < www.calfnotes.com >

⁶² HAMMER, C. et al. Characterization of a Colostrum Replacer and a Colostrum Supplement Containing IgG Concentrate and Growth Factors. En: Journal of dairy science. No 87 (2003), p. 106-111

⁶³ QUIGLEY, Jim. Proteína del calostro como fuente de nutrición para el ternero recién nacido. En: Nota acerca de Terneros [en línea]. No. 52 (1999) [citado en 20 de enero de 2007] <www.calfnotes.com>

⁶⁴ QUIGLEY, Jim. Leucocitos en el calostro. En: Nota acerca de Terneros. [en línea]. No. 50 (1999) [citado en 20 de enero de 2007] <www.calfnotes.com>

⁶⁵ ARICADA, Hector. et al., Op. cit., p.167.

calostro ingerido y de la concentración de inmunoglobulinas que este tenga; lo segundo es la absorción de inmunoglobulinas a través del epitelio intestinal, lo cual depende principalmente del tiempo transcurrido desde el parto a la primera toma de calostro⁶⁶.

Quigley, “opina que por lo tanto para garantizar una adecuada transferencia de inmunidad pasiva es de vital importancia conocer cuanta Inmunoglobulina G necesita el ternero, siendo ideal una concentración en sangre de mínimo 10 gramos de Inmunoglobulina G por litro de suero”⁶⁷.

Quigley, “además postula que la calidad del calostro producido se puede conocer por medio de una prueba de calostrometría, método mediante el cual es posible medir la gravedad específica para determinar la concentración de anticuerpos, esto nos da la posibilidad de seleccionar los calostros mejor calidad”⁶⁸.

La eficiencia aparente de absorción del calostro materno y de muchos suplementos de calostro varía del 20 al 35%, por lo tanto los terneros deben consumir de 103 a 180 g de Inmunoglobulina G durante las primeras 24 horas de vida para alcanzar un mínimo de 10 g/litro con una eficiencia aparente de absorción de un 20 a un 35%⁶⁹. Esto reducirá el riesgo de falla en la transferencia de inmunidad pasiva en la mayoría de los casos⁷⁰.

Según Morin y col, “las Terneras que fueron alimentadas con calostro de baja concentración de inmunoglobulinas suministrando 4 litros a las 0 Horas y 2 litros a las 12 Horas, tenían concentraciones séricas mayores de Inmunoglobulinas que aquellas alimentadas con 2 litros divididos en dos tomas”⁷¹.

4.2.2.3 Factores de riesgo y Fracaso en la transferencia de inmunidad pasiva.

⁶⁶ MAUNSEL, F., et al., Op. cit., p.1291

⁶⁷ QUIGLEY, Jim. Alimentación con calostro cuanto es suficiente. En: Nota acerca de Terneros [en línea]. No. 02 (1997) [citado en 20 de enero de 2007] <www.calfnotes.com>

⁶⁸ QUIGLEY, Jim. Usando el calostrometro para medir la calidad del calostro. En: Nota acerca de Terneros [en línea]. No. 22 (1997) [citado en 15 de enero de 2007] <www.calfnotes.com>

⁶⁹ Ibid., p.1.

⁷⁰ QUIGLEY, Jim. Comparación entre los suplementos del calostro y los sustitutos del mismo. EN: Notas acerca de Terneros [en línea]. No. 81 (2002) [citado en 20 de enero de 2007] <www.calfnotes.com>

⁷¹ Morin D. E. et al. Effects of quality, quantity and timing of colostrum feeding and addition of a dried colostrum supplement on immunoglobulin G1 absorption in holstein bull calves. En: Journal of Dairy science No. 80 (1997), p. 747-753

- **Producción de calostro con volumen insuficiente o de mala calidad.** “La identificación de los factores de riesgo que disminuyen la concentración de Inmunoglobulinas en el calostro es importante por que muchas terneras son alimentadas con el mismo volumen de calostro”⁷².

El calostro insuficiente y de mala calidad se debe a todos los factores que influyen en la producción de calostro y en la concentración de inmunoglobulinas que este tenga. Estudios realizados por Pritchett y col. en 919 vacas holstein reportaron que “cuando las vacas produjeron más de 8.5 litros. de calostro, la probabilidad de que el calostro tenga suficiente Inmunoglobulina G para proveer una adecuada inmunidad pasiva disminuía de un 77% a un 64%”. Los investigadores determinaron que 35 gramos de Inmunoglobulina G por litro de calostro, es una cantidad suficiente para proveer una buena transferencia de inmunidad⁷³ ; “también se conoce que la concentración de inmunoglobulinas es la mas alta en el primer ordeño pos-parto y disminuye rápidamente de ahí en adelante”⁷⁴.

Para Pritchett et al.⁷⁵ la raza también puede influir ya que se ha demostrado que algunas vacas para carne tienen baja producción de calostro en cambio las razas lecheras producen altos volúmenes de calostro con baja concentración de inmunoglobulinas.

Franklin⁷⁶ piensa que se debe considerar la edad de la madre, ya que se ha demostrado que las novillas de primer parto generalmente tiene un menor volumen de calostro producido al parto y menor diversidad de anticuerpos en el calostro.

Otros autores⁷⁷ reportan que el número de lactancias, duración del periodo seco, el ordeño pre-parto, el goteo de calostro antes o durante el parto, la demora en el tiempo del primer ordeño post-parto, deficiencias de selenio, proteínas y minerales

⁷² MAUNSEL, F., et al., Op. cit., p. 1292

⁷³ PRITCHETT, L., et al. Management and production factors influencing immunoglobulin G concentration in colostrum from holstein cows. En: Journal of Dairy science. No.74 (1991), p. 2336-2341

⁷⁴ MAUNSEL, F., et al., Op Cit., p. 1291

⁷⁵ PRITCHETT, L., et al., Op. cit., p. 2337

⁷⁶ FRANKLIN, Garry. Colostral Management: Enhancing Dairy Calf Health. En: California Animal Nutrition Conference Proceedings; 2007 Oct. 11-29; Colorado; 2007. pp. 1-5

⁷⁷ CAPACITACIÓN TÉCNICO EMPRESARIAL EN LECHE. Importancia y uso del calostro en bovinos [en línea]. [citado en 05 de Febrero de 2007] < http://www.agronet.gov.co/www/docs_si2/20061127171849_Us0del%20calostro%20en%20bovinos.pdf >

son factores que pueden influenciar en el volumen y concentración de inmunoglobulinas en el calostro.

- **Ingestión inadecuada de calostro.** Los factores que afectan la ingestión de calostro:

- El nacimiento de terneros débiles causado por distocias, falta de atención en los partos, partos prolongados relacionados con anoxia y tracción y todo aquello que provoque que el ternero tenga dificultad para pararse y buscar la glándula mamaria.

- Los terneros que nacen por cesárea presentan acidosis metabólica y disminuyen el consumo de calostro.

- Problemas que presenta la madre en su habilidad materna, sobre todo en hembras primíparas que tienen poca experiencia y no estimulan al ternero para pararse, que rechazan al ternero, o en casos de distocias o cesáreas la vaca presenta agotamiento y tiene dificultad para atender la cría.

- Problemas que llevan al ternero a una incapacidad física para alcanzar la glándula mamaria como pezones muy grandes ó ubre pendulosa.

- El medio ambiente puede llevar a disminuir el consumo por el estrés provocado por climas adversos como por ejemplo los días lluviosos o muy calurosos⁷⁸.

- **Falla en la absorción intestinal.** El tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el primer consumo de calostro es importante para Quigley⁷⁹ por dos razones: la pérdida de los sitios de absorción en el intestino y la colonización bacteriana del mismo.

“La maduración del intestino comienza poco después de nacer, cuando esto sucede las células intestinales pierden su habilidad de absorber las Inmunoglobulinas sin descomponerlas en los aminoácidos que las constituyen”⁸⁰.

Suh et al., reportan que “bajo condiciones normales, la habilidad para absorber inmunoglobulinas disminuye significativamente entre las 8 y 12 horas después del nacimiento y a las 24-36 horas se produce la pérdida completa de esta habilidad;

⁷⁸ Ibid., p.5.

⁷⁹ QUIGLEY. Jim. Calendarización de la alimentación con calostro. En: Nota acerca de Terneros. [en línea]. No. 18 (1997) [citado en 23 de Enero de 2007] <www.calfnotes.com>

⁸⁰ Ibid., p 1

por lo tanto el tiempo transcurrido entre el nacimiento y la primera alimentación es un factor crucial que afecta la absorción de inmunoglobulinas del calostro”⁸¹.

El método de alimentación, es un factor importante en la absorción temprana de calostro; Besser y col sugieren que “la falla en la transferencia pasiva en hatos lecheros puede ser minimizada con altos volúmenes de calostro suministrados artificialmente”⁸². “La asistencia en la alimentación con calostro dada a los terneros se puede hacer dirigiendo al ternero manualmente hacia la glándula mamaria, alimentándolo con botella o mediante alimentación forzada”⁸³.

Muchos estudios se han realizando para conocer el mejor método de suplir calostro y sugieren que la falla en la transferencia de inmunidad pasiva es menor si se alimenta a los terneros con botella, Según S. T: Franklin y col. “si se alimenta a las terneras con botella durante las 12 primeras horas después del nacimiento alcanzan concentraciones más altas de inmunoglobulinas séricas que las terneras que se alimentaron directamente de su madre”⁸⁴. Estudios realizados por Filteau y col. reportan que “de un grupo de 22 terneros alimentados con botella, 21 mostraron una afortunada transferencia de inmunidad pasiva”⁸⁵. Sin embargo Mora y Meneses⁸⁶ después de realizar la comparación entre tres métodos para suministrar calostro, incluyendo biberón, balde más amamantamiento natural y alimentador esofágico en el Municipio de Pasto, recomiendan este último como método habitual de suministro de calostro, más aun en casos de partos distócicos.

“Otros factores que influyen en la absorción del calostro son: El estado ácido base del ternero, ya que la acidosis disminuye la absorción de inmunoglobulinas, el

⁸¹ SHU, Guk-Hyun. et al. Op. cit., p. 257

⁸² HOPKINS y QUIGLEY. Effects of meted of colostrum feeding and colostrum supplementation on concentrations of immunoglobulinn G in the serum of neonatal calves. En: Journal of Dairy science. No. 80 (1997), p. 979-983

⁸³ FILTEAU, Virginie. et al. Health status and risk factors asociated whith failure of passive transfer immunity in mewborn beef calves in Québec. En: Canadian veterinary journal. Vol. 44, No. 11 (2003), p. 907-913

⁸⁴ FRANKLIN, S. T. et al. Health and performance of Holstein calves that suckled or were hannd-fed colostrum and were fed one of three physical forms of starter. EN: Journal of veterinary science. No. 86 (2002), p. 2145-2153

⁸⁵ FILTEAU. Virginie. et al., Op. cit., p. 911

⁸⁶ MORA, O Y MENESES, A. Determinación de la transferencia pasiva de inmunoglobulina G en bovinos recién nacidos según tres métodos de suministro de calostro en una finca ubicada en la vereda la Victoria, sector Rio Bobo, Municipio de Pasto. Pasto, 2006. Trabajo de grado (Medico Veterinario). Universidad de Nariño. Facultad de Ciencias Pecuarias.

estrés por calor, algunas drogas administradas como los corticosteroides que pueden producir una maduración temprana del epitelio intestinal”⁸⁷.

“La contaminación bacteriana del calostro es muy importante, los retrasos en la alimentación con calostro después de ser obtenido de las vacas, promueve el crecimiento de bacterias y otros patógenos en el mismo, por esta razón, si se permite que el calostro sea dejado a temperatura ambiente por largos periodos de tiempo, el riesgo de infección de los terneros se incrementa”⁸⁸. Según McMartin et al.⁸⁹, algunas bacterias patógenas que pueden ser transmitidas al calostro y la leche por succión directa de la glándula mamaria, por contaminación post colecta de calostro o proliferación bacteriana en depósitos inapropiados son *Mycoplasma* spp. *Mycobacterium avium* ssp. *M. paratuberculosis*, *Escherichia coli*, *Salmonella* spp. *Listeria monocytogenes* and *Campylobacter* spp.

“Se debe asegurar de minimizar la contaminación del calostro con buenas prácticas de manejo y considerar la posibilidad de pasteurizar, refrigerar o congelar el calostro.”⁹⁰. “La disponibilidad de calostro congelado permite al productor desechar el calostro de vacas con mastitis, leche sanguinolenta, diarrea o enfermedad.”⁹¹.

“El tracto intestinal de los terneros es estéril al nacer y pocas horas después bacterias empiezan a colonizar los intestinos. Esta colonización puede ser acelerada por el medio ambiente el cual promueve el crecimiento de patógenos. Si un ternero nace en un ambiente sucio que contenga gran número de bacterias aumentan las oportunidades de colonización”⁹².

4.2.3 Nutrición de la ternera. Para Campabadal, “en el programa de alimentación es importante considerar que el ternero es monogástrico al inicio de su vida, teniendo inactivo al nacimiento el rumen, el retículo y el omaso, y que a

⁸⁷ CAPACITACIÓN TÉCNICO EMPRESARIAL EN LECHE., Op. cit., p. 5

⁸⁸ QUIGLEY, Jim. Retraso en la alimentación con calostro efectos en la carga bacteriana. En: Notas acerca de Terneros [en línea]. No. 46 (1998) [citado en 30 de Enero de 2007]<www.calfnotes.com>

⁸⁹ McMartin, S. et al. Heat Treatment of Bovine Colostrum. I: Effects of Temperature on Viscosity and Immunoglobulin G Level. En: Journal of Dairy science No. 89 (2006), p.2110-2118.

⁹⁰ *Ibid.*, p. 2112.

⁹¹ MCGUIRK, Sheila., Op. cit., p.6.

⁹² QUIGLEY. Jim. Calendarización de la alimentación con calostro., Op cit., p.1

medida de que el animal comienza a ingerir diferentes tipos de alimento, estos órganos se activan y se vuelven funcionales"⁹³.

Heinrich⁹⁴, considera que el tiempo y manejo que se da a las terneras desde el nacimiento hasta el destete varía dependiendo de las características de la zona y del productor, sin embargo todos los esfuerzos van encaminados a alcanzar la edad, el peso y el desarrollo fisiológico adecuados al destete.

Entre los planes de alimentación reportados por Campabadal como los más utilizados están: "1.) Destete por edad, donde los animales se destetan según los costos de producción y ganancia de peso a los 2,3 o más meses. 2.) Sistema moderno de alimentación, donde los terneros se destetan cuando hayan ya consumido una cantidad preestablecida de alimento balanceado por el lapso de una semana y según la raza del ganado"⁹⁵.

4.2.3.1 Alimentación líquida. Lo sugerido por Radostits⁹⁶ y Heinrich⁹⁷ es que después de los tres primeros días de edad en que la ternera recibe calostro, se iniciará la alimentación con leche fresca, lactoreemplazadores o una combinación de los dos, calostro fresco o fermentado y leche de desecho.

La leche fresca es considerada por Radostits como un excelente alimento para las terneras, especialmente para las terneras de reemplazo. Usualmente se administra en cantidades del 8% al 10% del peso corporal de las terneras dividido en dos tomas con intervalos de 10-12 horas⁹⁸.

Heinrich⁹⁹, afirma que una ternera debe consumir hasta el 12% del peso corporal ya que cantidades menores no proporcionan la cantidad de nutrientes necesaria;

⁹³ CAMPABADAL, C. Alimentación para terneras y novillas de reemplazo. [en línea]. [citado en 17 de mayo de 2008]
<<http://www.soyamex.com.mx/sp/Animal/publicaciones/Alimentacin%20de%20novillas%lecheras%20de%20reemplazo.pdf>>

⁹⁴ HEINRICH, A. *Feeding the Newborn Dairy Calf*. En: Penn State College of Agricultural Sciences research [en línea]. No. 311 (2003); Disponible en [citado en 17 de mayo de 2008]
<<http://www.das.psu.edu/dairynutrition.pdf>>

⁹⁵ CAMPABADAL, C. Op. cit., p. 2

⁹⁶ RADOSTITS, Otto. Op. cit., p 354.

⁹⁷ HEINRICH, A. *Feeding the Newborn Dairy Calf*. Op. cit., p. 4

⁹⁸ RADOSTITS, Otto. Op. cit., p. 355.

⁹⁹ HEINRICH, A. *Feeding the Newborn Dairy Calf*. Op. cit., p. 355

además que el consumo de cantidades mayores aunque aumenta las tasas de crecimiento, disminuye el consumo de granos, retrasa el desarrollo ruminal y prolonga el periodo de destete.

4.2.3.2 Alimentación sólida. “La alimentación sólida para esta etapa consiste básicamente en un tipo de alimento llamado pre-iniciador. Este debe empezar a darse desde el tercero al cuarto día de nacidos y se debe estimular un máximo consumo, a fin de ayudar a desarrollar las papilas ruminales y tener un rumen funcional lo antes posible”¹⁰⁰.

“El desarrollo del rumen y el retículo de las terneras depende en gran parte de la dieta suministrada”¹⁰¹. Algunos estudios realizados por profesionales de la Dirección nacional de la Antártica (DNA), de la Asociación de cooperativas Argentinas (ACA) y del Instituto nacional de tecnología agropecuaria (INTA) en Castelar-Argentina concluyen que:

El factor principal que determina el desarrollo ruminal es la ingestión del alimento sólido, especialmente, del iniciador. Para promover el desarrollo temprano del rumen y permitir un destete precoz, la clave es un consumo temprano de una dieta que genere el crecimiento del epitelio ruminal y la motilidad ruminoreticular. Debido a que los granos proveen carbohidratos fermentables que se transforman en propionato y butirato, constituyen una buena elección para asegurar un desarrollo ruminal temprano. Por otro lado, los carbohidratos estructurales de los forrajes tienden a ser fermentados en su mayoría a acetatos, que son menos estimulantes para el desarrollo ruminal¹⁰².

Radostits afirma:

Cuando las terneras son mantenidas con dieta de leche durante periodos de 4,6 o 8 semanas de edad el rumen permanece pequeño en talla y desarrollo, en comparación con las terneras que reciben granos a partir de los 3 días de nacidas, es más, cuando la dieta líquida se acompaña solamente de heno el desarrollo de las papilas ruminales es limitado en comparación con las terneras que se alimentan con granos¹⁰³.

¹⁰⁰ HARRIS, B Y SHEARER, J. Feeding and Management of Young Dairy Calves. En: University of Florida Animal Science Department [base de datos en línea]. Vol. 76 (Junio 2003) p. 1-8 [citado en 26 de abril de 2008]. Disponible en EDIS Web Site at <<http://edis.ifas.ufl.edu>>

¹⁰¹ RADOSTITS, Otto. Op. cit., p. 358

¹⁰² DIVISIÓN NUTRICIÓN ANIMAL DE LA A.C.A. Ruter, Radiografía de un emprendimiento [en línea]. [citado en 18 de mayo de 2008] <http://www.produccionbovina.com/informacion_tecnica/destete/12-ruter_aca.htm>

¹⁰³ RADOSTITS, Otto. Op. cit., p. 358

El tiempo de utilización de este alimento depende de la edad de destete. Heinrichs¹⁰⁴, recomienda que la ternera consuma 700 gramos de alimento seco antes de ser destetada. Radostits, por su parte presenta que “las terneras no pueden ser destetadas antes de que consuman alrededor de 400 a 600 gramos de alimento seco por día”¹⁰⁵.

Para Campabadal:

Bajo condiciones tropicales, para una ternera Holstein es mejor destetarla cuando esté consumiendo 1 kg/día de alimento balanceado, mientras que para una ternera Jersey, esto será cuando esta consuma 750 gramos por día. Dependiendo de la calidad del alimento balanceado, su presentación (harina-pellet) y el manejo alimenticio, el tiempo de destete puede ubicarse entre los 45 y los 60 días de edad¹⁰⁶.

4.2.3.3 Agua. Para Domínguez:

El agua tiene una importante función en las terneras ya que actúa en diversos procesos biológicos como solvente de diferentes compuestos, medio de transporte de sustancias viscosas y sustancias semisólidas en el aparato digestivo, además de ser soluto en excreciones como la orina y el sudor; es importante para el control de la temperatura corporal, la lubricación de las articulaciones y amortiguamiento de éstas, de los órganos que se encuentran dentro del cuerpo y del sistema nervioso central por medio del líquido cefalorraquídeo¹⁰⁷.

Como lo afirman Radostits¹⁰⁸ y Domínguez¹⁰⁹, la disponibilidad de líquidos en el rumen, es otro de los factores que influyen en su desarrollo ya que sin suficiente agua, los microorganismos de la microflora ruminal no pueden crecer, no se multiplican y no digieren el alimento, generando como consecuencia un atraso en

¹⁰⁴ HEINRICH, A. *Feeding the Newborn Dairy Calf*. Op. cit., p. 3

¹⁰⁵ RADOSTITS, Otto. Op. cit., p. 354

¹⁰⁶ CAMPABADAL, C. Op. cit., p. 2

¹⁰⁷ DOMINGEZ, U. El agua como nutriente en terneras [en línea]. [citado en 18 de mayo de 2008] <http://www.engormix.com/s_articles_view.asp?art=1281&AREA=GDL>

¹⁰⁸ RADOSTITS, Otto. Op. cit., p. 354

¹⁰⁹ DOMINGEZ, U., Op. cit., p. 2

el desarrollo ruminal. Casi la totalidad del agua que ingresa al rumen proviene del consumo de agua libre, que es la que se suministra a los terneros desde el momento que ingresan a la crianza. Cabe aclarar que la leche o sustituto de la leche no reemplazan al agua libre debido a que estos alimentos no ingresan al rumen, sino que se dirigen al estómago verdadero, debido al cierre de la gotera esofágica. Las conclusiones de estudios realizados determinaron que la disponibilidad de agua para los terneros de todas las edades puede incrementar la ganancia de peso y la ingestión de alimento iniciador reduce la cantidad de las diarreas neonatales.

4.2.4 Factores de riesgo infecciosos. Según Medina et al, “los agentes infecciosos son transportados por las vacas y diseminados a través de las heces, secreciones nasales y quizás otros fluidos corporales, siendo altamente contagiosos y diseminándose rápidamente. Lo anterior es especialmente crítico alrededor de la época del parto que es cuando el ternero tiene mayor susceptibilidad a las infecciones”¹¹⁰.

Cuando una alta proporción del hato se encuentra diseminando una infección, hay una contaminación ambiental intensa y por lo tanto los recién nacidos se contaminan al parto o inmediatamente después de éste. Ante tales circunstancias el control y la prevención deben estar enfocados a mejorar las condiciones medio ambientales. La exposición prolongada o un nivel mayor de exposición se presenta cuando las terneras permanecen en el lugar del parto¹¹¹, estudios recopilados por Wattiaux¹¹² reportan que la supervivencia se incrementa cuando las terneras se colocan en un lugar limpio, seco y se alimentan con calostro inmediatamente después del nacimiento.

Prácticas como el corte de pezones supernumerarios o el descorne deben realizarse lo mas temprano posible ya que conforme las terneras van creciendo estas prácticas se vuelven mas estresantes aumentando el riesgo de alterar la inmunidad¹¹³.

4.3 ENFERMEDADES MÁS COMUNES EN LOS TERNEROS

4.3.1 Enfermedades gastrointestinales.

¹¹⁰ MEDINA, M., BOUDA, J., PADILLA, S. op. cit., p. 5

¹¹¹ MCGUIRK, Sheila. Op. cit., p. 3

¹¹² WATTIAUX, M. Op. cit., p. 4

¹¹³ MCGUIRK, Sheila. Op. cit., p. 4

Lorenz, define la diarrea neonatal como:

Una enfermedad de tipo multifactorial que se considera como la causa más común de muerte en terneras jóvenes. Pese a esto, la identificación de los factores de riesgo para la presentación de la enfermedad, permite la implementación de programas de manejo consistentes que involucren higiene, consumo de calostro, confort y alimentación, disminuyendo al máximo el desarrollo de la enfermedad aun cuando los agentes infecciosos se encuentren presentes en el ambiente¹¹⁴.

“Para que se manifiesten estas enfermedades, deben concurrir distintos factores que dependen además del agente etiológico sea virus, bacterias, parásitos y/o protozoos, del huésped, de la transferencia de inmunidad pasiva y de las condiciones ecológicas”¹¹⁵.

Lorenz¹¹⁶ describe que los líquidos son normalmente secretados de la sangre hacia el intestino y son reabsorbidos del intestino hacia la sangre. Algunos investigadores han estimado que hasta 100 litros de líquido son secretados de la sangre hacia los intestinos en terneros cada día. Cuando la absorción de estos fluidos o la absorción de fluidos alimentarios son disparejas, o la secreción de líquidos hacia los intestinos se incrementa, provocan excreción de heces que contienen cantidades excesivas de agua.

Según Wattiaux¹¹⁷, la enfermedad clínicamente suele presentarse desde las 12 horas posparto hasta los primeros 35 días de vida. Generalmente los episodios se caracterizan por la presencia de diarrea, sin embargo conforme evolucionan pueden resultar en la producción de heces de olor fétido, color variable (amarillas, verdes o blancas) y que contienen mucosidad o sangre, y otros signos relacionados con los efectos metabólicos se pueden tornar evidentes.

Wattiaux¹¹⁸ define los tres principales tipos de diarrea:

¹¹⁴ LORENZ, Ingrid. Diarrhoea of the young calf: an update. En: XXIV world buiatrics congress: (2006: Nice-Francia): Memorias del XXIV Congreso mundial de Buiatria. Universidad de Florida, 2006. p.1-9

¹¹⁵ ODEON, Anselmo. Diarrea neonatal de los terneros: Etio-patogenia, tratamiento y control. En: Enfermedades infecciosas de los bovinos. [Base de datos en línea] Vol.3 [Citado en 3 de mayo de 2008] Disponible en <<http://www.produccion-animal.com.ar>>

¹¹⁶ LORENZ, Ingrid. Op.cit., p.5

¹¹⁷ WATTIAUX, M. Crianza de terneras del nacimiento al destete-Diarrea neonatal. En: Instituto Babcock para la Investigación y Desarrollo Internacional de la Industria Lechera. [Base de datos en línea] Vol.31 [Citado en 25 abril de 2008] Disponible en <<http://www.dairynutrient.wisc.edu>>

¹¹⁸ Ibid. p. 4.

- Permeabilidad incrementada de los intestinos: se presenta por una inflamación y/o trauma. El incremento de líquidos y posiblemente proteínas de la sangre hacia los intestinos puede exceder la habilidad del intestino para absorberlos provocando diarrea¹¹⁹.
- Hipersecreción: ocurre cuando los intestinos son inducidos a producir largas cantidades de líquidos y secretar fluidos por encima de la capacidad de absorción de los intestinos.
- Osmótica: ocurre comúnmente cuando los solutos son colectados en el intestino, lo cual causa que agua sea retenida en el intestino. Esto puede ser causado por una mala absorción o por mala digestión que usualmente conduce a la mala absorción, incremento de la presión osmótica, y diarrea. Una dieta mal balanceada en líquidos o cambios bruscos en la alimentación pueden inducir diarreas neonatales osmóticas comúnmente llamadas nutricionales.

De acuerdo con Delgado, “conocer los factores de riesgo, ayuda en la detección temprana de la diarrea lo que permite seguir medidas adecuadas para minimizar el impacto de la enfermedad y el riesgo de muerte”¹²⁰.

4.3.1.1 Principales agentes etiológicos. Según lo reportado por Ondeon¹²¹, los agentes etiológicos involucrados son variados, siendo los virus los más importantes, la acción de estos interviene como factor predisponente para infecciones secundarias por otros microorganismos patógenos.

Como lo describen Medina et al¹²² y Ondeon¹²³, a las dos semanas de edad, las causas más probables de la diarrea son rotavirus, coronavirus o cryptosporidium; Así mismo, después de la primera semana de vida es más probable encontrar más de un agente infeccioso involucrado.

➤ **Rotavirus:** de acuerdo con lo planteado por McQuirk¹²⁴ persisten en las vacas adultas que generalmente son asintomáticas y la excreción viral de éstas es una fuente potencial de contagio. Afecta a terneras de 4 a 14 días de edad principalmente, debido a que el calostro de la vaca contiene anticuerpos contra el

¹¹⁹ BJÖRKMAN, B. *Cryptosporidium parvum* and *Giardia intestinalis* in Calf Diarrhoea in Sweden. En: Acta Veterinaria Escandinava [base de datos en línea]. No 44 (2003); p. 145-152 [citado en 14 de mayo de 2008] Disponible en <<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1831560>>

¹²⁰ DELGADO, C. Op. cit., p. 34

¹²¹ ODEON, Anselmo. Diarrea neonatal de los terneros: Etio-patogenia, tratamiento y control. Op.cit., p. 1

¹²² MEDINA, M., BOUDA, J., PADILLA, S. Op. cit., p.6

¹²³ ODEON, Anselmo. Diarrea neonatal de los terneros: Etio-patogenia, tratamiento y control. Op.cit., p. 2

¹²⁴ MCGUIRK, Sheila. Op.cit., p.5

virus solamente durante las primeras 48 a 72 horas posparto que confieren protección local contra el ataque.

➤ **Coronavirus:** según lo descrito por McGuirk¹²⁵, Saif y Smit¹²⁶, estos virus afectan a terneros de diferentes edades pero principalmente a aquellos de 4 a 30 días de edad. Los anticuerpos del calostro de vacas vacunadas protegen a los terneros por 4 días. Las vacas adultas son portadores asintomáticos de los coronavirus que son excretados principalmente durante el parto afectando a sus crías, también pueden transmitirse por aerosol.

➤ **Virus de la diarrea viral bovina:** como lo sustentan McGuirk¹²⁷, Saif y Smit¹²⁸ aunque este virus puede causar diarreas en terneras jóvenes, rara vez es aislado, sin embargo puede producir un síndrome de sangrado en terneras entre las 4 a 10 semanas de edad cuando estas son infectadas inmediatamente después de nacer.

➤ **E.coli:** de acuerdo con lo descrito por Medina et al.¹²⁹ produce diarrea debido a septicemia (toxinas) ó infección entérica. Varios autores^{130, 131, 132, 133} describen 2 tipos de presentación de la enfermedad: un síndrome clínico discreto, en terneros de 1 a 4 días de edad, con postración y muerte en 6 a 12 horas. Un cuadro gastroentérico en animales de 2 días a 4 semanas de edad.

Los animales recuperados de la infección pueden permanecer como portadores asintomáticos durante varias semanas, excretando los virus en niveles bajos aún después de haberse recuperado clínicamente de la enfermedad constituyéndose como las principales fuentes de infección contaminando las camas, comederos,

¹²⁵ Ibid. p. 5

¹²⁶ SAIF, L. SMITH, K. Enteric Viral Infections of Calves and Passive Immunity. En: Journal of Dairy Science. Vol. 68. (1985); p. 206-228

¹²⁷ MCGUIRK, Sheila. Op. cit., p. 4

¹²⁸ SAIF, L. SMITH, K. Op. cit., p. 216

¹²⁹ MEDINA, M., BOUDA, J., PADILLA, S. Op. cit., p. 6

¹³⁰ MCGUIRK, Sheila. Op. cit., p. 6

¹³¹ SAIF, L. SMITH, K. Op. cit., p. 217

¹³² ODEON, Anselmo. Diarrea neonatal de los terneros: Etiopatogenia, tratamiento y control. Op. cit., p. 1

¹³³ BOLAÑOS, Op. cit., p. 45

bebederos, etc. También actúan como vectores las vacas adultas y la leche de vacas con mastitis por coniformes.

➤ **Salmonella Sp.:** “es considerada como una causa importante de diarreas en terneras entre 5 y 14 días de edad”¹³⁴. Esta bacteria es frecuentemente aislada en casos de diarrea y las terneras infectadas tienen alto riesgo de desarrollar septicemia, con secuelas crónicas como poliartritis o neumonías residuales, lo anterior es sustentado por Bolaños¹³⁵, Medina et al.¹³⁶, y McGuirk¹³⁷.

➤ **Clostridium Sp.:** En lo reportado por varios autores^{138,139,140,141} este bacilo tiene varias cepas, pero los tipos A, B y C son causantes de enteritis. Especialmente Clostridium perfringens tipo C produce diarrea en terneros entre 7 a 10 días de edad, es típico que la infección termine en postración, debilidad y muerte súbita, con menor frecuencia produce signos de cólico, alteraciones nerviosas y diarrea terminal.

➤ **Cryptosporidium:** a partir de recopilaciones realizadas por diferentes autores^{142,143,144} se concluye que es un parásito intracelular importante, con elevada prevalencia en producciones de leche. El periodo crítico de infección es durante las primeras horas de vida, especialmente cuando no hay buenas condiciones higiénico sanitarias y el protozooario se encuentra en el medio ambiente. La enfermedad se caracteriza por alta morbilidad y baja mortalidad con regresión espontánea de 1 a 2 semanas después del inicio de la enfermedad, sin embargo cuando hay participación de otros patógenos entéricos, los signos

¹³⁴ MCGUIRK, Sheila. Op. cit., p. 5

¹³⁵ Ibid. p. 45

¹³⁶ MEDINA, M., BOUDA, J., PADILLA, S. Op. cit., p. 6

¹³⁷ MCGUIRK, Sheila. Op. cit., p. 5

¹³⁸ Ibid. p. 4

¹³⁹ BOLAÑOS, Op. cit., p. 44

¹⁴⁰ ODEON, Anselmo. Diarrea neonatal de los terneros: Etio-patogenia, tratamiento y control. Op. cit., p. 2

¹⁴¹ MEDINA, M., BOUDA, J., PADILLA, S. Op. cit. p. 5

¹⁴² BJÖRKMAN, B. Op. cit., 147

¹⁴³ BOLAÑOS, Op. cit., p. 47

¹⁴⁴ MCGUIRK, Sheila. Op. cit., p. 5

clínicos se agravan y se prolonga la duración de la enfermedad. La transmisión es oral y la principal fuente de infección es la materia fecal de animales infectados.

➤ **Eimeria spp (coccidiosis):** E. zurni y E. Boris, son las especies importantes en el ganado bovino. Se considera que las terneras entre las 3 a 4 semanas de vida son más susceptibles, sin embargo, animales entre los 4 y 6 meses también se consideran en riesgo. La infección se ocasiona por vía oral y la Eimeria generalmente esta presente en el medio ambiente lo que dificulta su control. Las pérdidas se dan principalmente por las infecciones subclínicas caracterizadas por disminución de la resistencia de la ternera a otras infecciones y por disminución del crecimiento^{145,146}.

4.3.1.2 Prevención y control. Wattiaux¹⁴⁷, considera que debido a la naturaleza compleja de la enfermedad no sería realista esperar una prevención total siendo el objetivo principal lograr la mínima incidencia económicamente compatible con el sistema de producción. El paso más importante en el establecimiento de un programa de control de la Diarrea es identificar los factores de riesgo con el fin de tomar medidas adecuadas que permitan minimizar el impacto de la enfermedad y disminuir al máximo la incidencia de morbi-mortalidad en las terneras de una finca de leche.

4.3.2 Enfermedad respiratoria. Para Clavijo, “las enfermedades que afectan el tracto respiratorio son una de las principales enfermedades que se presentan en terneras, ocasionando: Disminución en la ganancia diaria de peso, falta de desarrollo corporal al llegar a la edad adulta, riesgo de transmisión a otros animales, aumento en costos por tratamientos y pérdida de los reemplazos”¹⁴⁸.

El sistema respiratorio del bovino alcanza su funcionalidad plena hasta la edad aproximada de un año, siendo altamente susceptible en estado inmaduro. Para Quiroz¹⁴⁹ la importancia de las enfermedades respiratoria radica en que el metabolismo de bovinos jóvenes en crecimiento requiere más oxígeno debido a la reducida capacidad pulmonar en comparación con la masa corporal relativamente

¹⁴⁵ Ibid., p. 5

¹⁴⁶ BOLAÑOS, Op. cit.,p. 47

¹⁴⁷ WATTIAUX, M. Crianza de terneras del nacimiento al destete-Diarrea neonatal. Op. cit., p. 4

¹⁴⁸ CLAVIJO, A. Ecología bacteriana relacionada con problemas respiratorios en el estado de Monagas. En: Revista de Zootecnia Tropical. Vol. 25. (2007); p. 197-200.

¹⁴⁹ QUIROZ; Miguel. Neumonía en becerras. En: Departamento de Producción Animal: Rumiantes, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. [Base de datos en línea] Vol. 14 [Citado en 3 de abril de 2008] Disponible en <<http://www.fmvz.unam.mx>>

grande y la enfermedad disminuye la capacidad pulmonar dejando menos oxígeno disponible.

Ondeon, “afirma que en esta compleja enfermedad participan múltiples factores relacionados con el medio ambiente (altura, temperatura, humedad, etc.), manejo (hacinamiento, nutrición, incorporación de animales de diferente origen, etc.), factores anatómicos y fisiológicos del aparato respiratorio, situaciones de estrés y agentes infecciosos (virus, bacterias, parásitos)”¹⁵⁰.

Los virus son los principales agentes etiológicos involucrados en los problemas neumónicos, sin embargo la infección a menudo es seguida por infección bacteriana secundaria, en el cuadro 2 se describen los microorganismos relacionados con problemas respiratorios.

Cuadro 2. Microorganismos implicados en neumonía.

Bacteria	Virus	Micoplasmas
Pasteurella multocida	Parainfluenza tipo 3 (PI3)	Mycoplasma dispar1
Mannheimia hemolytica	Rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR)	Mycoplasma spp
Corynebacterium pyogenes	Virus respiratorio sincicial bovino (BRSV)	M. bovirhinis
Streptococcus spp	Diarrea viral bovina (BVD)	M. bovis
staphilococcus spp	Adenovirus bovino	Ureaplasma spp
Haemophilus somnus	Reovirus	

Instituto Babcock para la Investigación y Desarrollo Internacional de la Industria Wattiaux. Lechera Crianza de terneras del nacimiento al destete-Neumonía. Vol. 32., p.1

Terneros menores de 3 semanas:

- ▲ Neumonía por aspiración.
- ▲ Neumonía bacteriana embólica.
- ▲ Bronconeumonía bacteriana.
- ▲ Bronconeumonía intersticial viral.

Terneros mayores de 1 mes:

- ▲ Bronconeumonía por Pasteurela, Mannheimia, con o sin infección viral.
- ▲ Bronconeumonía por Haemophilus, con o sin infección viral
- ▲ Neumonía por virus sincicial respiratorio (BRSV).
- ▲ Neumonía intersticial embólica (Salmonelosis).

¹⁵⁰ ODEON, Anselmo. Guía para el diagnóstico de enfermedades respiratorias en el bovino. En: Enfermedades infecciosas de los bovinos. [Base de datos en línea] Vol.7 [Citado en 2 de mayo de 2008] Disponible en <<http://www.produccion-animal.com.ar>>

▲ Neumonía intersticial tóxica¹⁵¹.

4.3.2.1 Principales patógenos. Según Clavijo, “los agentes bacterianos más comúnmente encontrados en las neumonías de terneras son: *Pasteurella multocida* serotipos A y D, *Mannheimia haemolytica* serotipo A1, *Arcanobacterium pyogenes*, *Streptococcus* spp, *Mycoplasma* spp, *Haemophilus somnus*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella dublin*, entre otros”¹⁵².

Odeon, “reporta que las infecciones virales están asociadas a estas bacterias y aunque se conozcan el diagnóstico y la causa de la muerte, el aislamiento de los patógenos involucrados y la realización de antibiogramas, proporcionarían información útil para prevenir futuras pérdidas”¹⁵³.

Quiroz describe que:

Tanto la *Pasteurella multocida* como la *Mannheimia haemolytica*, suelen formar parte de la flora normal de las vías respiratorias altas. Se consideran oportunistas ya que al comprometerse los mecanismos de defensa normales del aparato respiratorio pueden descender y colonizar el pulmón. Los signos clínicos pueden empezar entre los días 7 y 14 posteriores a algún estímulo estresante¹⁵⁴.

Kryszak¹⁵⁵, afirma que la neumonía por *Mycoplasma*, generalmente afecta animales jóvenes en explotaciones donde hay estrecho contacto entre individuos; tiene sintomatología moderada o es subclínica. Las especies más comunes son *Mycoplasma bovis*, *M. dispar*, *Ureaplasma* spp.

“Los principales agentes virales, reportados por Quiroz, involucrados en los problemas neumónicos en terneras son el virus Sincitial Respiratorio Bovino (VSRB), Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR), Parainfluenza 3 (PI3), Diarrea Viral Bovina (DVB)”¹⁵⁶.

¹⁵¹ Ibid., p. 2

¹⁵² CLAVIJO; Antonia. Op. cit., p. 198

¹⁵³ ODEON, Anselmo. Guía para el diagnóstico de enfermedades respiratorias en el bovino. Op. cit., p. 3

¹⁵⁴ QUIROZ; Miguel. Op. cit., p. 5

¹⁵⁵ KRYSZAK, Dorothy. Chronic pneumonia and polyarthritis syndrome in a feedlot calf. *En* : Canadian veterinary journal. Vol. 47 (2006). p. 1019–1021

¹⁵⁶ QUIROZ; Miguel. Op. cit., p. 5

Traqueitis causada por IBR (Herpesvirus Bovino Tipo 1) puede observarse en bovinos jóvenes menores de 1 año. Asimismo, algunas cepas del virus de la diarrea viral bovina (DVB) muestran un marcado tropismo por el aparato respiratorio, pudiendo causar neumonías severas complicadas con bacterias. La infección sistémica por DVB induce inmunosupresión que suele favorecer infecciones secundarias, particularmente respiratorias. El virus respiratorio sincital bovino (BRSV), es un importante patógeno respiratorio que causa neumonía en terneros de 3-9 meses de vida.¹⁵⁷. Lo anterior se basa en la información recopilada por Valarcher¹⁵⁸.

Según lo recopilado por Quiroz, el virus de la Parainfluenza 3 (PI3), generalmente produce cuadros respiratorios leves en vías aéreas superiores o infecciones subclínicas y puede que la enfermedad no aparezca hasta que exista invasión secundaria por bacterias o micoplasmas, o cuando las condiciones ambientales adversas precipiten la presentación de signos clínicos. La vía de transmisión principal es por medio de aerosoles y el contacto directo entre animales enfermos y sanos, esto se acentúa en condiciones de hacinamiento y mala ventilación. Los factores de riesgo ambientales son la temperatura, humedad relativa, calidad del aire y densidad de población, el principal factor de riesgo es la edad, apareciendo la neumonía entre las 2 y 4 semanas de edad, cuando las concentraciones séricas de Inmunoglobulinas en las secreciones nasales son menores¹⁵⁹.

Otros problemas respiratorios comunes en neonatos según Ondeon¹⁶⁰ son la neumonía por aspiración que se presenta principalmente cuando los animales se alimentan artificialmente. La aspiración de meconio consecuencia de distocias o stress en útero y la neumonía intersticial tóxica se observa bajo diferentes situaciones de manejo como cambio a pasturas con predominio de leguminosas en invierno y cambios bruscos de dieta a concentrado.

4.3.2.2 Factores predisponentes. Ondeon¹⁶¹ y Valarcher¹⁶² describen que la inmunidad pasiva tras la alimentación con calostro, es el principal factor que protege a las terneras en el primer mes después del nacimiento. Entre los 40 y 50

¹⁵⁷ VALARCHER, Jean. Viral respiratory infections in cattle. En: XXIV world buiatrics congress: (2006: Nice-Francia): Memorias del XXIV Congreso mundial de Buiatría. Universidad de Florida, 2006.p. 1-14

¹⁵⁸ Ibid., p.7

¹⁵⁹ QUIROZ; Miguel. Op. cit., p. 4

¹⁶⁰ ODEON, Anselmo. Guía para el diagnostico de enfermedades respiratorias en el bovino. Op. cit., p. 4

¹⁶¹ Ibid., p. 4

¹⁶² VALARCHER, Jean. Op. cit., p. 6

días después del nacimiento se presenta el punto más bajo en la concentración de anticuerpos en la sangre por lo que también ocurre el pico de incidencia. En las terneras jóvenes, la inmunoglobulina A es la que está en mayor concentración en la parte superior del tracto respiratorio y de los pulmones. Sin embargo, la inmunoglobulina G predomina en los pulmones de animales infectados. Concentraciones en el suero sanguíneo mayores a 15 g/lit parecen adecuadas para proteger a las terneras contra neumonía, sin embargo, las terneras con una resistencia inmune reducida o bien que se encuentran bajo la influencia continua de un gran número de microorganismos y otros factores predisponentes son más factibles a que desarrollen neumonía. La resistencia de la ternera a neumonía también puede ser debilitada fácilmente cuando la alimentación, condiciones medioambientales y prácticas de manejo son inadecuadas.

Según Ondeon,

La alta humedad ambiental en el establo favorece la proliferación de gérmenes, disminuye la actividad de los macrófagos alveolares y el contenido de inmunoglobulinas del moco bronquial y con las altas temperaturas incrementa el trabajo respiratorio necesario para la termorregulación. Las corrientes de aire frío dañan los cilios de los epitelios de las vías respiratorias y con ello afecta el proceso mecánico de expulsión de gérmenes, basuras y partículas extrañas; además favorece la colonización y multiplicación de virus respiratorios facultativos, esto último también por la disminución de la actividad de los macrófagos alveolares¹⁶³.

Valarcher, "opina que la alta concentración de gases nocivos en el aire del establo, como amoníaco o sulfuroso, gases del estiércol y cama en descomposición provocan irritación pulmonar y bloquea la actividad mucociliar que desencadena broncoespasmos, irritación pulmonar y edema broncoalveolar"¹⁶⁴.

Según Quiroz¹⁶⁵, el volumen y la velocidad del aire dentro del establo o potrero afecta la concentración de microorganismos en el medio ambiente de la ternera, producen grandes variaciones de temperatura y pueden aumentar la contaminación del aire del establo con polvo que se genera durante los trabajos de alimentación y limpieza favoreciendo la irritación de las vías respiratorias. Así mismo, el lavado con máquinas de alta presión favorece la nebulización y la diseminación de gérmenes.

¹⁶³ ODEON, Anselmo. Guía para el diagnóstico de enfermedades respiratorias en el bovino. Op. cit., p. 4

¹⁶⁴ VALARCHER, Jean. Op. cit., p. 8

¹⁶⁵ QUIROZ; Miguel. Op. cit., p. 3

La reducción parcial o eliminación de los factores de predisposición y el mejoramiento en las técnicas de manejo reducirán la ocurrencia de neumonía significativamente. Las siguientes prácticas de manejo reportadas por Valacher, pueden disminuir la incidencia de enfermedad respiratoria en terneras:

- ▲ Asegurar un adecuado consumo de calostro y nutrición.
- ▲ Disminuir el estrés nutricional de los animales.
- ▲ Mantener una higiene adecuada.
- ▲ Tener una buena ventilación en los establos.
- ▲ Grupos de terneras pequeños (menores a 10 terneras).
- ▲ Sistema todo dentro todo fuera.
- ▲ Mantener las terneras separadas de animales adultos o terneras mayores.
- ▲ Controlar la entrada de animales nuevos (examen clínico y cuarentena).
- ▲ Control en el acceso de visitantes y personas extrañas a la finca.
- ▲ Aislamiento de animales enfermos.
- ▲ Realizar planes periódicos de desparasitación.
- ▲ Vacunación¹⁶⁶.

4.3.3 Infección umbilical. De acuerdo con Wattiaux, “la ternera recién nacida es microbiológicamente estéril. Sin embargo, dentro de los primeros minutos después del nacimiento, los microorganismos normalmente presentes en el medio ambiente colonizarán todas las superficies externas”¹⁶⁷.

En la opinión de varios autores^{168, 169}, el ombligo es considerado como una comunicación del torrente sanguíneo del neonato con el exterior, por lo cual es muy susceptible de infectarse con estos microorganismos ya que en este periodo el ternero tiene el sistema inmune en su más bajo nivel y es incapaz de defenderse. Es muy importante saber que las infecciones en el cordón umbilical pueden rápidamente resultar en enfermedades como septicemia, o infecciones bacterianas en la sangre y muerte, por lo cual una vez el ternero es estabilizado después del nacimiento, toda la atención debe ser enfocada en el cordón umbilical.

Algunas veces el cordón umbilical puede presentar sangrado o hemorragia, en este caso, Wattiaux recomienda aplicar presión con compresas de material estéril,

¹⁶⁶ VALARCHER, Jean. Op. cit., p.9

¹⁶⁷ WATTIAUX, M. Salud de las novillas lecheras. Op. cit., p. 4

¹⁶⁸ WATTIAUX, M. Crianza de terneras- del nacimiento al destete- visión general de las prácticas de manejo. En: Instituto Babcock para la Investigación y Desarrollo Internacional de la Industria Lechera. [Base de datos en línea] Vol.27 [Citado en 14 de mayo de 2008] Disponible en <http://www.dairynutrient.wisc.edu>

¹⁶⁹ HARRIS, B Y SHEARER, J. Op. cit., p. 5

preferiblemente gasa, posteriormente eliminar acumulaciones de sangre o líquidos dentro de este e inmediatamente realizar la desinfección con antisépticos o desinfectantes de amplio espectro como el yodo, para minimizar la entrada de patógenos a la sangre¹⁷⁰.

La ligadura o anudado del ombligo es una práctica que ha sido muy controversial ya que a pesar de no permitir la entrada de microorganismos patógenos a nivel sistémico, impide el adecuado drenaje de líquidos ocasionando acumulación de estos e infecciones^{171 172}. Por su parte Alvarado considera que “un buen sistema para curar el ombligo es la ligadura y el corte del cordón umbilical, mediante la técnica que consiste en evacuar el líquido retenido en el cordón, previa desinfección con alcohol del sitio a intervenir y se liga con seda o nylon de 2-3 cm de la parte adherida y luego cortar el extremo libre”¹⁷³.

La onfalítis es el proceso inflamatorio del cordón umbilical, Draghi¹⁷⁴ reporta durante el periodo de estudio de su investigación una incidencia de 4,9% en argentina y afirma que es considerada como una de las patologías debidas al manejo incorrecto, generalmente se manifiesta a partir del segundo al quinto día de nacido, prolongándose por varias semanas con inflamaciones en el ombligo, lesiones, aumento de temperatura local y enrojecimiento con dolor a la palpación, se pueden desarrollar quistes o abscesos purulentos cerrados, normalmente el caso se acompaña de síntomas de enfermedad general como depresión, fiebre, aumento de la frecuencia cardiaca y respiratoria debido al dolor, pérdida del apetito y adelgazamiento progresivo. Las secuelas de la onfalítis muchas veces se relacionan con poliartritis, neumonías y diarreas infecciosas, abscesos hepáticos, endocarditis, entre otros. Lo anterior se basa en lo notificado por Botero¹⁷⁵.

“Los principales microorganismos relacionados con onfalítis son *Corynebacterium*, *Streptococcus*, *Fusobacterium necrophorum*, *Escherichia coli*, entre otros”¹⁷⁶.

¹⁷⁰ QUIGLEY, Jim. Desinfección del prepucio /ombligo. Op. cit., p. 1

¹⁷¹ Ibid., p. 7

¹⁷² Ibid., p. 1

¹⁷³ ALVARADO, Leonardo. Op. cit., p. 2

¹⁷⁴ DRAGHI M.G. Op. cit., p. 4

¹⁷⁵ BOTERO, R. Manejo de la vaca y del ternero en el sistema tropical de doble propósito [en línea]. [citad en 5 de abril de 2008]< <http://www.secnetpro.com/fepale/foro3/manejo.doc>>

¹⁷⁶ DITTENHOFFER. C. Blind omphalitis and palatine abscess in a bull calf. En: Canadin veterinary journal. Vol. 46 (mayo de 2005); p. 441-442

4.3.4 Abscesos mandibulares. Entre las infecciones purulentas que se producen en piel, se destacan los abscesos subcutáneos. “Estos se manifiestan mediante aumentos de volumen localizado, inicialmente indurado que se vuelven fluctuantes a medida que progresa la lisis celular interna”¹⁷⁷.

En lo reportado por Clerk encontramos que:

Arcanobacterium pyogenes es la causa principal de una gran variedad de infecciones, se considera un invasor secundario o un patógeno oportunista en rumiantes provocando infecciones purulentas en piel y otros órganos, lo anterior debido a que es habitante normal de las membranas mucosas de los animales domésticos, tracto gastrointestinal de rumiantes y puede ser transportado en las amígdalas del ganado vacuno sano, aunque también está presente en el medio ambiente ingresando al organismo a través de abrasiones, heridas o picaduras de insectos contaminados. La infección puede permanecer localizada en forma de un absceso subcutáneo con inflamación séptica del ganglio regional. Así mismo, puede ser la fuente de infección de abscesos sistémicos¹⁷⁸.

4.3.5 Enfermedades dermatológicas.

4.3.5.1 Alopecia. Se caracteriza por zonas con ausencia parcial o total de pelo. En los terneros afectados las lesiones pueden variar desde un pelo inusualmente corto hasta zonas alopécicas.

Barbera hace alusión a las enfermedades dermatológicas y afirma que:

El ternero nace con un pelo delgado que cambia alrededor de los tres meses, sin embargo numerosos factores se asocian a pérdida de pelo. Para Barbera, la influencia de la nutrición, condición corporal y salud es de efectos inmediatos en la apariencia del pelo de los animales. El pelo de un animal desnutrido y enfermo es descolorido, sin brillo, y escaso, lo que constituye un síntoma característico, puesto que un ternero débil o enfermo pierde por lo común el apetito y por consiguiente se afecta el pelo y disminuye su condición

¹⁷⁷ CLERK, Karen. Abscesos faciales producidos por *Actinomyces pyogenes*. En: Revista de la facultad de ciencias veterinarias, Universidad de Venezuela.[en línea] Vol 45 (2004); p. 1-8 <html//:www.bibliofcv.veter.ucv.ve/revistafcv/pdf/Senepolnew.pdf>

¹⁷⁸ Ibid., p. 4

corporal. La nutrición es el principal factor que influye sobre la cantidad y calidad del pelo¹⁷⁹.

Las necesidades nutritivas de los animales mantenidos con dietas pobres en proteína y energía deben satisfacerse antes de que el crecimiento del folículo piloso pueda alcanzar un progreso sustancial. Los minerales esenciales se obtienen de la dieta y se precisan para la formación del pelo y algunos para la pigmentación, sus niveles varían de acuerdo con la raza, las disponibilidades del organismo, época del año, dieta sólida, agua de bebida, edad. La vitamina A tiene marcada influencia en la nutrición y calidad del pelo¹⁸⁰.

El mismo autor, reporta que las parasitosis internas graves producen una disminución de la condición corporal del animal, y algunos síntomas en el pelaje como pelo corto, hirsuto, áspero y descolorido, piel deshidratada, urticaria, eczema y edemas. El control de los parásitos externos es muy importante para conseguir un pelo sano¹⁸¹.

4.3.5.2 Sarna Barbera describe a la sarna como “un grupo de afecciones cutáneas debidas a la actividad patógena de varias especies de ectoparásitos que producen alteraciones de distinto grado”¹⁸². Según Dirksen, “la dermatitis producida por ácaros se caracteriza por áreas alopecicas con formación de vesículas, escamas, costras, placas y exudación; seguidas de hiperqueratosis con piel seca, agrietada, gruesa y arrugada. Como signos clínicos generales, las terneras presentan intranquilidad, rascado, frotado o lamido provocados por el prurito, puede haber pérdidas o disminución en la ganancia de peso y heridas por rascado que pueden sufrir infecciones secundarias”¹⁸³.

Los ácaros involucrados pertenecen a la familia *sarcoptinae*, géneros *sarcoptes*, *psoroptes* y *chorioptes*, que viven permanentemente sobre o dentro de las capas

¹⁷⁹ BABERA, Guillermo. El pelaje del bovino y su importancia en la producción. 1 ed. Rio Cuarto; 2004. p. 1-173

¹⁸⁰ Ibid., p. 36

¹⁸¹ Ibid., p. 163

¹⁸² Ibid., p. 157

¹⁸³ DIRKSEN, Gerrit. et al. Medicina Interna y Cirugía del Bovino. 4 ed. Intermedica; 2005. p. 1-1159

superiores de la piel. La aparición de la enfermedad depende en gran medida de las condiciones de manejo y alimentación¹⁸⁴.

4.3.5.3 Dermatomicosis. “Causada por la invasión del pelo y de las células epiteliales queratinizadas por dermatófitos. Son hongos que crecen en el pelo, en la piel o en ambos. Los más comunes en el bovino son: *Trichophyton verrucosum*, *Tr. mentagrophytes*, *Tr. megnini*, *Tr. verrucosum* var. *album* y *Tr. verrucosum* var. *Discordes*”¹⁸⁵.

¹⁸⁴ Ibid., p. 95

¹⁸⁵ BABERA, Guillermo. Op. cit., p. 164

5. DISEÑO METODOLOGICO

5.1 TIPO DE ESTUDIO

Un estudio de cohorte prospectivo fue realizado con el objetivo de estimar la incidencia acumulada de enfermedad y su asociación con los factores evaluados.

5.2 LOCALIZACIÓN.

El estudio se llevó a cabo en 10 fincas de ganado de leche del municipio de Pasto, en los corregimientos de Río Bobo, Cubijan, Cujacal y Obonuco, en el departamento de Nariño. Todas las fincas están localizadas en alturas entre los y 2.700 y 3.200 m.s.n.m, con temperaturas que oscilan entre 10 y 17 °C.

La elección de las fincas se realizó al azar y se basó en la disponibilidad de los propietarios a participar y en la posibilidad de establecer comunicación constante con los encargados directos de los animales en las fincas.

5.3 SELECCIÓN DE LOS ANIMALES.

Debido a la poca disponibilidad de los propietarios y a los problemas de comunicación directa con las fincas el tamaño de la muestra se estimó con un nivel de confianza del 80% mediante la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 * p(1-p)}{e^2}$$

Donde:

Z = 1.29 (con una seguridad del 80%)

p = proporción esperada (en este caso 5% = 0.05)

e = error esperado (10%)

$$n = \frac{1.29^2 * 0.05 (1-0.05)}{0.10^2}$$

$$n = 42$$

Durante el periodo comprendido entre Julio del 2007 y Enero del 2008, se recogió información del 91% de los partos resultantes en hembras que se presentaron en

las fincas (42 terneras). El 9% restante (6 terneras) no se muestreo debido a problemas en la comunicación con los encargados directos de los animales.

5.4 MATERIALES Y MÉTODOS

5.4.1 Materiales. Para el desarrollo del presente trabajo se utilizó:

- ▲ Historia clínica
- ▲ Whole Blood Calf IgG Midland Quick Test Kit (10mg IgG/ml)
- ▲ Jeringas de 5ml con aguja numero 20.
- ▲ Alcohol, algodón.
- ▲ Fonendoscopio, termómetro.

5.4.2 Métodos. Los animales incluidos en el estudio fueron evaluados a través de la medición de los niveles séricos de inmunoglobulina, examen clínico 12 horas después de la primera ingestión de calostro y seguimiento durante sus primeros tres meses de vida.

Los eventos de enfermedad se evaluaron a través del examen clínico de las terneras y de los anamnésticos reportados por el encargado de ellas.

La información obtenida del seguimiento fue plasmada en una historia clínica creada para cada animal.

5.5 TOMA Y PROCESAMIENTO DE MUESTRAS.

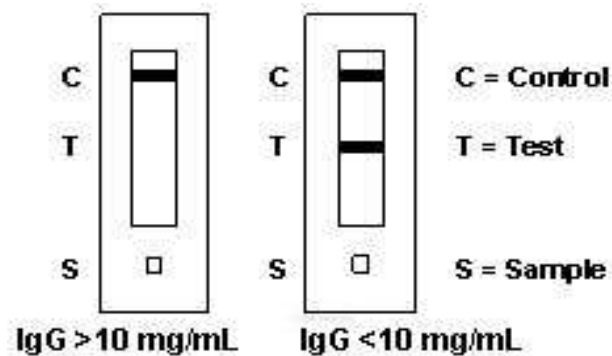
Entre las 10 y 12 horas después de la primera ingestión de calostro se realizó la medición de Inmunoglobulina G sérica de las terneras por medio del Kit Whole Blood Calf IgG (10mg/mL), que a través de membranas de flujo laterales evalúa de forma fotométrica la cantidad total de proteínas.

Para este procedimiento se colectó una muestra de sangre de 2 ml por venopunción yugular los cuales se depositaron en un tubo de ensayo con anticoagulante desde donde se tomaron 200ug de sangre con pipeta para ser diluida con los surfactantes del kit. Finalmente se tomaron 200ug de la dilución y se depositaron en la cavidad indicada con la letra S del cassette, se dejó reposar por 20 minutos y se procedió a la lectura.

La presencia de una línea de color rojo bajo la letra C indica niveles de Inmunoglobulina G mayores a 10 mg/ml, lo cual se interpretó como una transferencia de inmunidad pasiva adecuada, la presencia de dos líneas rojas, una bajo la letra C y otra bajo la letra T del casete indica niveles de inmunoglobulina G

menores o iguales a 10mg/ml, lo cual se interpretó como una falla en la transferencia de inmunidad calostrala.

Figura 1. Interpretación de resultados Whole Blood Calf IgG test Kit ®



Tomado de Midlan bioproducts corporation.

5.6 REGISTRO Y SEGUIMIENTO DE LOS ANIMALES:

Se elaboró una encuesta (Anexo 1) dirigida a los encargados directos de los animales, en la que se indaga sobre la exposición a factores que según la revisión bibliográfica han sido asociados al desarrollo de enfermedad en las terneras.

Adicionalmente se elaboro una historia clínica para cada ternera, en la cual se consigno la información obtenida durante las visitas realizadas a partir de las 12 horas después del parto, a los 15, 30, 60 y 90 días de vida y cuando se presentaron episodios de enfermedad, en la que se incluyen constantes fisiológicas y los datos relacionados con la enfermedad, diagnóstico presuntivo, seguimiento, tratamiento y evolución.

Los datos obtenidos se registraron en una base de datos en Excel para su posterior análisis con los paquetes estadísticos Statgraphics Plus 5.0 y SPSS 13.0.

5.7 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Con el fin de alcanzar los objetivos propuestos en el estudio se adopto el siguiente plan de análisis estadístico:

Una vez que se recogieron los datos, se realizó un análisis de tipo descriptivo para estimar las frecuencias en cada una de las variables. Lo anterior con el objetivo de realizar una caracterización del manejo que se da a las terneras en las fincas; y evaluar adicionalmente el comportamiento de las enfermedades dentro de la población estudiada.

Debido a la naturaleza cualitativa de la información, se emplearon tablas de contingencia para organizar los datos y observar el comportamiento de la población dentro de las categorías que se tomaron en cuenta para cada una de las variables, esto con el fin de analizar si existe o no alguna relación de asociación entre las variables mediante la prueba no paramétrica de Chi-cuadrado de Pearson. Lo anterior nos permitió afirmar con un nivel de confianza estadístico del 95% si los niveles de una variable influyen en los niveles de la otra variable analizada.

Finalmente se estimó el riesgo relativo (RR) para los factores que mostraron dependencia significativa para establecer el grado de asociación estadística entre la presencia del factor y aparición de la enfermedad. Los datos analizados fueron el número de terneras que presentaron la enfermedad dentro del grupo y que estuvieron expuestas al factor de riesgo analizado en comparación al número de terneras expuestas pero que no enfermaron. De igual forma se conocieron los datos de enfermos y no enfermos no expuestos al factor.

En todo el análisis, se utilizó un intervalo de confianza del 95% con un Valor de p menor a 0.05 para establecer la significancia estadística del estudio.

6. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

6.1 CARACTERIZACIÓN DE LAS FINCAS

A partir de la información obtenida por la encuesta se realizó una caracterización de las fincas con el fin de hacernos una idea clara del manejo que se está dando a las terneras y por medio del análisis estadístico establecer los factores que puedan estar influyendo negativamente sobre la salud de estas. Para la discusión de resultados solo se tendrán en cuenta las variables que mostraron asociación con la presentación de enfermedades dentro del estudio.

6.1.1 Datos de la madre.

Cuadro 3. Distribución de Frecuencias para datos de la madre.

Variable	Valor	Frecuencia	Porcentaje
Numero de partos	1-3 Partos	28	66,6%
	4-6 Partos	14	33,3%
Novillas de primer parto	Primer parto	9	21,4%
Periodo seco	1 mes	2	4,7%
	2 meses	27	64,2%
	3 meses	4	9,5%
Vacunación	Brucella	42	100%
	Aftosa	42	100%
	IBR	5	11%
Alimentación periodo preparto en el último mes de gestación	Ninguna	1	2,3%
	Concentrado	41	61,9%
	Otros	15	35,7%

En el cuadro 3 se describen las variables relacionadas con la madre. Entre los datos se destaca que en el 64% de las vacas la duración del periodo seco fue de 60 días; 41 animales recibieron suplementación nutricional durante el último mes de gestación y 15 animales recibieron suplementos adicionales, encontrando que en 2 casos (4,76%) se administró sal mineralizada, 4 vacas (9,52%) recibieron suplementos de carbonato de calcio, en el 16,67% equivalente a 7 animales se suministró melaza y el 4,76% restante recibió ensilaje.

También es importante destacar que en la totalidad de los hatos se cumple con la legislación sanitaria referente a la inmunización contra enfermedades de reporte oficial como Brucella y Aftosa, adicionalmente 5 animales recibieron vacunación contra una de las enfermedades del complejo reproductivo (IBR).

6.1.2 Datos de las terneras. En los cuadros 4 y 5, se reportan los datos obtenidos de las variables relacionadas con las terneras y su manejo en las fincas.

Cuadro 4. Distribución de Frecuencias para variables relacionadas con las terneras.

Variable	Valor	Frecuencia	Porcentaje
Lugar de parto	Potrero parto	21	50%
	Potrero Hato	21	50%
Tipo de parto	Normal.	35	83,3%
	Distócico	7	16,6%
Permanencia con la madre	1 día	15	35,7 %
	2-4 días	15	35,7%
	5 días o más	12	28,5%
Tiempo de ingestión de calostro	1-2 Horas	36	85,7%
	3-4 Horas	5	11,9 %
	5 ó más Horas	1	2,4 %
Método de suministro de calostro.	Amamantamiento	22	52,4 %
	Balde – Biberón	13	30,9 %
	Alimentador Esofágico	7	16,7 %
Alimentación líquida	3-4 Litros	22	52,3%
	5 litros o más	20	47,6%
Duración de la alimentación líquida	1-2 meses	6	14,2%
	3-4 meses	14	33,3%
	5 meses o más	12	52,3%
Suplementación con concentrado	Ninguna	1	2,3%
	0-1 Kg.	28	66,6%
	1-2 Kg.	13	30,9%
Cambios de alimentación	Si	17	40,4%
	No	25	59,5%

De los datos relacionados en la tabla 5 consideramos importante destacar que en el 50% de los casos los partos sucedieron en un potrero en el que se encontraba la madre con otras vacas de la finca y solo en la mitad de los casos se destino un potrero específico para estos eventos.

El tiempo transcurrido entre el parto y la primera ingestión de calostro en el 83% de los casos fue de una a dos horas y el método de suministro mas utilizado fue el amamantamiento natural (52,4%).

En el 97% de los casos se suministro a la ternera alimentos concentrados como suplemento de la dieta.

Cuadro 5. Distribución de frecuencias variables relacionadas con las terneras

Variable	Valor	Frecuencia	Porcentaje
Desinfección Del Ombligo	Sí	40	95,2%
	No	2	4,7%
Tiempo de desinfección	1 Día	16	38,1%
	2 Días	5	11,9%
	3 ó más Días	19	45,2%
Ligadura De Ombligo	Sí	7	16,7%
	No	35	83,3%
Sistema de crianza	Estaca	26	61,9%
	Caseta	2	4,7%
	Iglú - Establo	14	33,3%
Uso de chalecos	Sí	8	19,6%
	No	34	80,9%
Plan de control de parásitos	1 mes	10	23,8%
	2 meses	13	30,9%
	3 meses	19	45,2%
Topización	Si	42	100%
	No	0	0%
Corte de pezones supernumerarios	Si	0	0%
	No.	100	100%
Barreras	Ninguna	11	26,2%
	Naturales	27	64,3%
	Artificiales	4	9,5%
Monitoreo	Sí	24	57,1%
	No	18	42,9%

Se debe resaltar el hecho de que en el 95% de las terneras se realizó desinfección del ombligo después del nacimiento durante un tiempo variable entre 1 y 3 días. El sistema de crianza más utilizado para las terneras es la estaca con un 61,9% del total de la población.

Los chalecos utilizados en la región son elaborados con empaques de concentrados que se colocan sobre el lomo y se aseguran alrededor del animal con manila, esto con el fin de proteger a las terneras del frío y el viento.

En todas las terneras se realizó control antiparasitario pero las frecuencias de administración variaron entre 1 y 3 meses.

La topización se practica en todas las fincas con fines estéticos y de manejo, mediante la técnica con crema cauterizadora a los pocos días de vida. El corte de pezones supernumerarios a pesar de ser una práctica realizada en todos los hatos no se realizó en las terneras evaluadas durante sus tres primeros meses de vida.

6.2 ESTADÍSTICA ANALÍTICA

Para estimar la asociación entre la presentación de enfermedad y los factores evaluados en el estudio, se utilizó la prueba no paramétrica de Chi-cuadrado a partir de tablas de contingencia. En la tabla 3 se relacionan los valores de p obtenidos a partir de esta prueba para las enfermedades y el total de variables.

Tabla 3. Valores de p obtenidos de la asociación entre enfermedades y el total de las variables.

FACTOR	Enfermedad general P-valor	Gastrointestinal P-valor	Respiratoria P-valor	Onfalitis P-valor	Dermatológica P-valor	Absceso mandibular P-valor
Numero de partos	0,083	0,076	0,472	0,699	0,780	0,154
Producción-Litros	0,962	0,319	0,063	0,336	0,512	0,647
Lugar de parto	0,747	0,513	0,214	0,153	0,549	1,000
Parto	0,666	0,558	0,853	0,831	0,421	0,517
Tiempo de ingestión de calostro	0,174	0,599	0,887	0,623	0,764	0,839
Método de suministro	0,842	0,883	0,756	0,062	0,230	0,358
Permanencia con la madre	0,657	0,714	0,165	0,478	0,018*	0,547
Cantidad de leche suministrada	0,58	0,662	0,782	0,122	0,493	0,945
Tiempo alimentación líquida	0,654	0,239	0,496	0,335	0,230	0,788
Suministro de agua	0,958	0,620	0,875	0,400	0,284	0,433
Desinfección de ombligo	0,280	0,306	0,517	0,000**	0,061	0,746
Tiempo de desinfección	0,169	0,222	0,825	0,000**	0,144	0,325
Ligadura de ombligo	0,666	0,558	0,853	0,006**	0,421	0,195
Sistema de crianza	0,909	0,439	0,313	0,174	0,370	0,524
Chalecos	0,907	0,781	0,725	0,013*	0,383	0,253
Cambio de alimentación	0,08	0,000**	0,122	0,982	0,138	0,232
Barreras	0,810	0,172	0,666	0,831	0,016*	0,666
Nivel de IgG	0,000**	1,000	0,000**	0,435	0,246	0,060

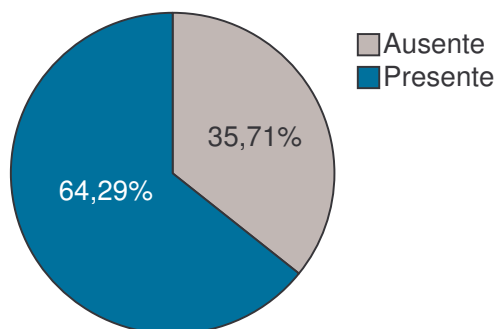
* Asociación significativa (p-valor<0.05)

** Asociación altamente significativa (p-valor<0.01)

A continuación se describen y discuten las variables que presentaron asociación con las enfermedades analizadas en el estudio.

6.2.1 Enfermedad general.

Figura 2. Porcentaje de animales que presentaron enfermedad.



En la figura 2 se observa que de las 42 terneras evaluadas, 27 presentaron algún episodio de enfermedad independientemente del tipo ó la etiología, lo cual representa al 64,29% de la población evaluada. En contraste 15 terneras (35.71%) permanecieron clínicamente sanas durante el periodo de estudio.

Tal como se describe en la tabla 3, el único factor que mostró asociación significativa con la presentación de enfermedad, fue el nivel de Inmunoglobulinas plasmáticas (p-valor 0,000**). La correlación de la presencia de enfermedad con los demás factores evaluados no presentó significancia estadística.

Tabla 4. Tabulación cruzada enfermedad según inmunoglobulinas

		ENFERMEDAD			
		Ausente	Presente	Total	
INMUNOGLOBULINAS	Mayor a 10mg/ml	Frec. Observada	15	12	27
		% Inmunoglobulinas	55,6%	44,4%	100%
		% Enfermedad	100,0%	44,4%	
	Menor ó igual a 10mg/ml	Frec. Observada	0	15	15
		% Inmunoglobulinas	0%	100,0%	100%
		% Enfermedad	0%	55,6%	
Total		Frec. Observada	15	27	42
		% Enfermedad	100,0%	100,0%	

- % de animales que presentaron niveles de IG mayores a 10 mg/ml (suma horizontal)
- % de animales que presentaron niveles de IG mayores a 10 mg/ml (suma horizontal)
- % de animales sanos (suma vertical)
- % de animales que presentaron enfermedad (suma vertical)

En la tabla 4, se observa el comportamiento de la población dentro de las categorías de la variable, encontrando que de los 27 animales que alcanzaron niveles de inmunoglobulinas mayores a 10mg/ml 15 permanecieron sanos (55,6%) y 12 padecieron enfermedad (44,4%), en contraste los 15 animales que presentaron niveles de inmunoglobulina G menores a 10mg/ml (100%) presentaron enfermedad, esto corresponde al 55,6% de los animales que enfermaron.

Tabla 5. Estimación del Riesgo Relativo para enfermedad según inmunoglobulinas.

Inmunoglobulina menor o igual a 10mg/ml	Valor	Intervalo de confianza 95%	
		Mayor	Menor
ENFERMEDAD = Presente	2,250	1,476	3,430
N de Casos validos	42		

Adicionalmente se estimo el riesgo relativo para enfermedad general, observando en la tabla 5 que la probabilidad de que se presente la enfermedad en los animales con niveles séricos de inmunoglobulina G menores o iguales a 10mg/ml es 2,25 veces mayor que en los animales que alcanzan una adecuada transferencia de inmunidad.

Lo anterior concuerda con lo reportado por Bolaños a partir del estudio realizado en la sabana de Túquerres, en el que encontró que aquellos terneros que tuvieron falla total o parcial en la absorción de Inmunoglobulinas presentaron 7,64 veces mayor probabilidad de enfermar que aquellos que tuvieron una absorción total¹⁸⁶. También autores como Florez et al., afirman que existen estudios que han demostrado que los terneros con falla en la transferencia de inmunidad pasiva presentan nueve veces más probabilidad de enfermarse y hasta 25 veces más posibilidades de morir, que los animales sin esta falla¹⁸⁷.

Esto se relaciona con lo analizado por Aricada et al, quienes aseveran que los terneros recién nacidos se encuentran bajo una condición de inmuno incompetencia que se corrige por medio de la absorción de las inmunoglobulinas calostrales sin las cuales la ternera permanece indefensa ante los agresores medioambientales siendo susceptible a enfermedades¹⁸⁸.

¹⁸⁶ BOLAÑOS, Op. cit.,p. 80

¹⁸⁷ FLÓREZ, Hernando. et al. Op. cit., p. 2

¹⁸⁸ ARICADA, Hector. et al., Op. cit., p.168

6.2.2 Identificación de enfermedades y análisis de factores asociados.

Después de realizado el examen clínico en cada caso de enfermedad y analizar los antecedentes del padecimiento y la evolución, se clasificó las enfermedades en 5 grupos. Encontrando que la enfermedad gastrointestinal fue la de mayor incidencia acumulada en el estudio, seguida por la enfermedad respiratoria, onfalitis, las alteraciones dermatológicas y los abscesos mandibulares, los valores para cada enfermedad se describen en la tabla 6.

Tabla 6. Incidencia acumulada de las enfermedades.

ENFERMEDAD	GASTROINTESTINAL	RESPIRATORIA	ONFALITIS	DERMATOLOGICAS	ABSCESO MANDIBULAR
No de casos	14	7	5	3	2
Incidencia acumulada	33.33%	16.66%	11.9%	7.14%	4.76%

La mayor incidencia de enfermedad gastrointestinal encontrada en este estudio, en comparación con otro tipo de patologías, coincide con lo reportado por muchos autores que afirman que las diarreas son la principal causa de morbilidad y mortalidad en terneros durante el primer mes de vida¹⁸⁹, pudiendo alcanzar una incidencia del 60% y una mortalidad hasta del 20% en las terneras de un hato¹⁹⁰

6.2.2.1 Enfermedad gastrointestinal. Se presentaron 14 casos de enfermedad, caracterizados por diarreas con duración promedio de 2 a 4 días y en la mayoría de las veces durante el primer mes de vida.

Tabla 7. Valores de chi-cuadrado para enfermedad Gastrointestinal.

ENFERMEDAD GASTROINTESTINAL			
FACTOR	VALOR Chi 2	P-VALOR	NIVEL DE CONFIANZA
Cambio de alimentación	42.00	0.000	99%

Como se observa en la tabla 7, este tipo de enfermedad se asoció estadísticamente con cambio de alimentación.

¹⁸⁹ LORENZ, Ingrid. Op. cit., p. 5

¹⁹⁰ MARGUERITTE,J, et al. Op. cit., p. 2

Tabla 8. Tabulación cruzada enfermedad gastrointestinal según cambio en la alimentación.

		ENFERMEDAD GASTROINTESTINAL		Total	
		Ausente	Presente		
CAMBIO EN LA ALIMENTACIÓN	Si	Frec. Observada	0	14	14
		% Cambio Alimentación	0%	100,0%	100%
		% Enfermedad	0%	100,0%	
	No	Frec. Observada	28	0	28
		% Cambio Alimentación	100,0%	0%	100%
		% Enfermedad	100,0%	0%	
Total	Frec. Observada	28	14	42	
	% Cambio Alimentación				
	% Enfermedad	100,0%	100,0%		

% de animales que sufrieron o no cambio en la alimentación (suma horizontal)
 % de animales sanos (suma vertical)
 % de animales que presentaron enfermedad (suma vertical)

Como se observa en la tabla 8, la enfermedad gastrointestinal se presentó en el 100% de las terneras que experimentaron cambios bruscos en la dieta. En seis de los casos estos cambios consistieron en la administración de leche fría y los responsables reportaron descuido en el horario de alimentación, en los 8 casos restantes las terneras fueron trasladadas de un potrero a otro con diferentes especies forrajeras.

Tabla 9. Estimación del Riesgo Relativo para enfermedad gastrointestinal.

		Valor	Intervalo de confianza 95%	
			Mayor	Menor
Ningún cambio de alimentación	ENF. GASTROINTESTINAL = Ausente	5,667	2,029	15,824

En la tabla 9 se estima el riesgo relativo para la enfermedad gastrointestinal en base a las variables asociadas, encontrando que existe 5,66 veces mas probabilidad de que las terneras que no fueron expuestas a cambios de alimentación no desarrollen este tipo de enfermedad en comparación a las que fueron sometidas a dicho cambio. La mayor probabilidad de que terneras expuestas a cambios bruscos en la alimentación presenten cuadros diarreicos encontrada en el estudio, concuerda con los reportes realizados por autores como Wattiaux quien considera que la nutrición es uno de los principales factores predisponentes a la aparición de diarreas, especificando que el sistema gastrointestinal inmaduro de los terneros no se adapta fácilmente a eventos como

sobrealimentación de leche o sustituto de leche de mala calidad, cambios abruptos en la composición de la leche o del alimento, ocasionando alteraciones en el funcionamiento normal y desencadenando diarreas que se complican generalmente con agentes infecciosos a causa del compromiso inmunológico local y general¹⁹¹.

6.2.2.2 Enfermedad respiratoria. Los signos clínicos fueron compatibles con cuadros neumónicos en todas las terneras afectadas.

Al analizar la posible asociación entre la enfermedad respiratoria y los factores evaluados en el estudio, podemos afirmar con un 99% de confianza que existe asociación con los niveles séricos de inmunoglobulinas como se observa en la tabla 10.


Tabla 10. Valores de chi-cuadrado para enfermedad respiratoria.


ENFERMEDAD RESPIRATORIA			
FACTOR	VALOR Chi 2	P-VALOR	NIVEL DE CONFIANZA
Nivel de inmunoglobulinas	15,120	0.0005	99%

Tabla 11. Tabulación cruzada enfermedad respiratoria según inmunoglobulinas.

			ENFERMEDAD RESPIRATORIA		
			Ausente	Presente	Total
IMMUNOGLOBULINAS	Mayor a 10mg/ml	Frec. Observada	27	0	27
		% Inmunoglobulinas	100%	0%	100%
		% Enfermedad	77,1%	0%	
	Menor ó igual a 10mg/ml	Frec. Observada	8	7	15
		% Inmunoglobulinas	53,3%	46,7%	100%
		% Enfermedad	22,9%	100%	
Total		Frec. Observada	35	7	42
		% Enfermedad	100%	100%	

 % de animales según el nivel de inmunoglobulinas (suma horizontal)

 % de animales sanos (suma vertical)

 % de animales que presentaron enfermedad (suma vertical)

En la tabla 11, podemos observar que 7 de los 15 casos (46,7%) en los cuales se encontraron niveles de inmunoglobulinas inferiores o iguales a 10 mg/ml presentaron problemas respiratorios. Los 7 casos equivalen al 100% de las

¹⁹¹ WATTIAUX, M. Crianza de terneras del nacimiento al destete-Diarrea neonatal. Op. cit., p. 3

terneras con signología respiratoria. Las 27 terneras que alcanzaron niveles altos no desarrollaron este tipo de enfermedad.

Tabla 12. Estimación del Riesgo Relativo para enfermedad respiratoria.

		Valor	Intervalo de confianza 95%	
			Mayor	Menor
Nivel de Ig >10 mg/ml	ENF.RESPIRATORIA= Ausente	1,875	1,168	3,010

La tabla 12, detalla el riesgo relativo para la enfermedad respiratoria, observando que las terneras que alcanzaron niveles de Inmunoglobulina G mayores a 10mg/ml tienen 1,87 veces mas probabilidad de no desarrollar enfermedad en comparación con aquellas que no absorbieron niveles adecuados de inmunoglobulinas ($\leq 10\text{mg/ml}$)

Por lo tanto podemos decir que la probabilidad de que se presenten alteraciones de tipo respiratorio aumenta cuando existen deficiencias en la transferencia de inmunidad pasiva, esto concuerda con la opinión de Wattiaux¹⁹² quien reconoce la falla en la transferencia de inmunidad pasiva como un factor predisponente para neumonías y afirma que concentraciones en el suero sanguíneo mayores a 15 g/l parecen adecuadas para proteger a las terneras contra este tipo de enfermedad. Delgado, A. también conviene con que el calostro es un arma de lucha eficaz contra los agentes que ocasionan enfermedades respiratorias¹⁹³.

6.2.2.3 Onfalitis. Cinco terneras presentaron alteraciones a nivel umbilical, caracterizadas por inflamación y engrosamiento del cordón umbilical, en dos de los casos se observó signos de enfermedad general. Los factores que presentaron asociación estadísticamente significativa con la enfermedad por medio de Chi cuadrado se relacionan en la tabla 13.

Tabla 13. Valores de chi-cuadrado para onfalitis.

ONFALITIS			
FACTOR	VALOR Chi 2	P-VALOR	NIVEL DE CONFIANZA
Desinfección de ombligo	15,540	0,0048	99%
Tiempo de desinfección	17,911	0,0056	99%
Ligadura de ombligo	7,674	0,0056	99%
Uso de chalecos	6,173	0,01	90%


¹⁹² WATTIAUX, M. Crianza de terneras del nacimiento al destete-Neumonía. En: Instituto Babcock para la Investigación y Desarrollo Internacional de la Industria Lechera. [Base de datos en línea] Vol.32 [Citado en 27 abril de 2008] Disponible en <http://www.dairynutrient.wisc.edu>


¹⁹³ DELGADO, Alfredo. Op. cit., p. 34

- **Desinfección - tiempo de desinfección de ombligo**

Tabla 14. Tabulación Cruzada Onfalítis según Tiempo de desinfección.

			ONFALITIS		
			Ausente	Presente	Total
DESINFECCIÓN TIEMPO DE DESINFECCION	No desinfección	Frec. Observada	0	2	2
		% Desinfección	0%	100%	100%
		% Onfalitis	0%	40,0%	
	1 Día	Frec. Observada	16	0	16
		% Desinfección	100%	0%	100%
		% Onfalitis	43,2%	0%	
	2 Días	Frec. Observada	5	0	5
		% Desinfección	100%	0%	100%
		% Onfalitis	13,5%	0%	
	3 Días	Frec. Observada	16	3	19
		% Desinfección	84,2%	15,8%	100%
		% Onfalitis	43,2%	60,0%	45,2%
Total	Frec. Observada	37	5	42	
	% Onfalitis	100%	100%		

 % de animales de acuerdo al tipo de barreras (suma horizontal)

 % de animales sanos (suma vertical)

 % de animales que presentaron enfermedad (suma vertical)


El 100% de las terneras que no recibieron desinfección de ombligo al nacimiento, desarrollaron posteriormente infecciones umbilicales, esto corresponde al 40 % de la población afectada. El 60% restante de las terneras enfermas recibió desinfección de ombligo durante tres o más días. Lo anterior se representa en la tabla 14.


- **Ligadura.**

Tabla 15. Tabulación Cruzada Onfalítis según Ligadura de Ombligo.

		ONFALITIS		Total	
		Ausente	Presente		
LIGADURA DE OMBLIGO	Si	Frec. Observada	4	3	7
		% Ligadura	57,1%	42,9%	100%
		% Onfalitis	10,8%	60,0%	
	No	Frec. Observada	33	2	35
		% Ligadura	94,3%	5,7%	100%
		% Onfalitis	89,2%	40,0%	
Total	Frec. Observada	37	5	42	
	% Onfalitis	100%	100%		

 % de animales con o sin ligadura de ombligo (suma horizontal)

 % de animales sanos (suma vertical)

 % de animales que presentaron enfermedad (suma vertical)


En la tabla 15, se puede apreciar adicionalmente que de las 5 terneras que desarrollaron onfalítis en 3 se realizó ligadura de ombligo lo cual corresponde al 42% de las terneras en las cuales se aplicó esta medida.


- **Chalecos protectores.**

Tabla 16. Tabulación Cruzada Onfalítis según Uso de Chalecos.

		ONFALITIS		Total	
		Ausente	Presente		
CHALECOS	Si	Frec. Observada	5	3	8
		% Chalecos	62,5%	37,5%	100%
		% Onfalitis	13,5%	60,0%	
	No	Frec. Observada	32	2	34
		% Chalecos	94,1%	5,9%	100%
		% Onfalitis	86,5%	40,0%	
Total	Frec. Observada	37	5	42	
	% Onfalitis	100,0%	100,0%		

 % de animales que utilizaron o no chalecos (suma horizontal)

 % de animales sanos (suma vertical)

 % de animales que presentaron enfermedad (suma vertical)

La inflamación umbilical mostró dependencia con el uso de chalecos con un 90%

de confianza, encontrando que de las 5 terneras que presentaron la enfermedad, 3 estuvieron expuestas al uso de los mismos. Tabla 16.

Tabla 17. Estimación del riesgo para Onfalitis.

		Valor	Intervalo de confianza 95%	
			Mayor	Menor
Ligadura de ombligo	ONFALITIS: Presente	7,500	1,522	36,947
No desinfección de ombligo	ONFALITIS: Presente	13,333	4,490	39,591
Uso de chalecos	ONFALITIS: Presente	6,375	1,268	32,051

En la tabla 17 se puede apreciar que:

▲ El riesgo de que se presente onfalitis aumenta 7,50 veces en aquellos animales a los que se realiza ligadura de ombligo en comparación con los animales que no reciben este tratamiento. Según los autores del estudio en base a la observación de la técnica implementada en las terneras que fueron observadas esto puede ser ocasionado por el método de ligadura (anudado) y las condiciones higiénico-sanitarias bajo las cuales se realiza. Además autores como Anderson¹⁹⁴ consideran que la ligadura aumenta el riesgo de infección umbilical ya que evita la retracción normal de las estructuras umbilicales dentro del abdomen, siendo este uno de los mecanismos naturales de protección contra la contaminación. Otros autores¹⁹⁵ reportan que no se debe ligar o anudar el cordón, pues esto impide el drenaje, lo cual trae acumulación de líquidos e infecciones. En contraste Leonardo Alvarado¹⁹⁶, considera que la ligadura y el corte del cordón umbilical es un buen sistema de manejo.

De la misma manera presentan mas riesgo aquellos animales que no reciben desinfección de ombligo al nacimiento (RR13,33), con respecto a esto, Quigley¹⁹⁷ opina que la desinfección del cordón umbilical debe realizarse lo más pronto posible después de nacer para reducir la exposición de las terneras recién nacidas a microorganismos patógenos y así minimizar los riesgos de infección, además considera que esto tiene una importancia relevante ya que las infecciones en el cordón umbilical pueden rápidamente resultar en enfermedades, septicemia y

¹⁹⁴ ANDERSON, David. Surgical diseases of the neonate En: 23 congreso mundial de Buiatria (2004: Quebec-Canada) [base de datos en línea] [citado en 22 de febrero de 2007] Disponible en <www.ivis.org>

¹⁹⁵ DIRKSEN, Gerrit. Et al., Op. cit., p.

¹⁹⁶ ALVARADO, Leonardo. Op. cit., p. 3

¹⁹⁷ QUIGLEY, Jim. Desinfección del prepucio /ombligo. Op. cit., p. 1

muerte.

La probabilidad de desarrollar infección umbilical aumenta en 6,37 veces en aquellos animales expuestos al uso de chalecos en comparación con los animales que no reciben este manejo. Debido a que esta variable no ha sido considerada en otros estudios como un factor que predispone al desarrollo de onfalitis, los autores consideran que la asociación se debe principalmente a que estos son elaborados con materiales como sacas y sujetos con cuerdas o manilas que no permiten una adecuada limpieza y desinfección favoreciendo la acumulación de patógenos y además son difíciles de ajustar al tamaño de la ternera lo cual permite el roce de los extremos sobrantes con el ombligo aun fresco. Además se tuvo en cuenta las consideraciones que Carrillo et al.¹⁹⁸ describen como requisitos para que una capa sea de utilidad entre las que incluye: impermeabilidad para que cumpla sus funciones de aislamiento y mantenga al ternero seco, debe cubrir el 80% de la superficie corporal, debe ser confortable, resistente y de fácil mantenimiento, características que no se tienen en cuenta en las técnicas utilizadas por las fincas del estudio.

6.2.2.4 Enfermedades Dermatológicas. Dos de los cuadros de afección Cutánea se caracterizaron por la presencia de zonas alopecicas y de descamación en el área dorsal y ventral del cuello, a nivel de axila y de tren posterior, acompañadas de engrosamiento y eritema cutáneo. Sin embargo, a la evaluación clínica los animales mostraron normalidad en su estado fisiológico. El otro cuadro clínico dermatológico, curso con lesiones alrededor de los ojos, del morro y en los bordes de las orejas predominando zonas alopecicas, con presencia de pápulas y costras.

La enfermedad dermatológica mostró dependencia con los factores barreras y permanencia con la madre con un 95% de confianza, como se observa en la tabla 18.

Tabla 18. Valores de Chi-Cuadrado para Enfermedad dermatológica.

DERMATOLOGICAS			
FACTOR	VALOR Chi 2	P-VALOR	NIVEL DE CONFIANZA
Barreras	9,10	0,016	95%
Permanencia con la madre	8,08	0,0176	95%

La dependencia se asoció directamente con la ausencia de barreras y con la permanencia con la madre por 5 días o mas, factores a los cuales estuvieron

¹⁹⁸ CARRILLO, JORGE. Et al., Bienestar animal y su relación con la producción en el ternero y la vaca lechera [en línea]. [citado en 15 de mayo de 2008]< <http://www.salvador.edu.ar/veterinaria/catedras/ua3-2-5-07proyecto1995.htm>>




expuestos el 100% de las terneras afectadas como se puede contemplar en las tablas 19 y 20. Sin embargo al estimar el riesgo relativo los resultados no fueron significativos en ninguno de los casos.

La relación con la ausencia de barreras puede tener explicación en la mayor exposición de los animales a las inclemencias medioambientales y cambios climáticos, lo que se asocia a estrés ambiental y por tanto altera la condición fisiológica normal de la piel y del sistema inmune, favoreciendo la proliferación y afección de este órgano por patógenos ambientales.

El tiempo de estadía con la madre puede ser un factor que predisponga la presencia de enfermedades dermatológicas pues como lo afirman Medina et al¹⁹⁹, los animales adultos son portadores asintomáticos de microorganismos que pueden ser perjudiciales para las terneras susceptibles.

Tabla 19. Tabulación Cruzada Enfermedad dermatológica según barreras.




			ENFERMEDAD DERMATOLOGICA		Total
			Ausente	Presente	
BARRERAS	Naturales	Frec. Observada	27	0	27
		% Barreras	100%	0%	100%
		% Enfermedad	69,2%	0%	
	Artificiales	Frec. Observada	4	0	4
		% Barreras	100%	0%	100%
		% Enfermedad	10,3%	0%	
	Ninguna	Frec. Observada	8	3	11
		% Barreras	72,7%	27,3%	100%
		% Enfermedad	20,5%	100%	
	Total	Frec. Observada	39	3	42
		% Barreras	92,9%	7,1%	
		% Enfermedad	100%	100%	

-  % de animales según el tipo de barrera al que estuvo expuesto (suma horizontal)
-  % de animales sanos (suma vertical)
-  % de animales que presentaron enfermedad (suma vertical)

¹⁹⁹ MEDINA, M., BOUDA, J., PADILLA, S. Op. cit. p. 5

Tabla 20. Tabulación Cruzada Enfermedad Dermatológica según Permanencia con la madre.

			ENFERMEDAD DERMATOLÓGICA		
			Ausente	Presente	Total
PERMANENCIA CON LA MADRE	1 Día	Frec. Observada	15	0	15
		% Permanencia	100%	0%	100%
		% Enfermedad	38,5%	0%	
	2-4 Días	Frec. Observada	15	0	15
		% Permanencia	100%	0%	100%
		% Enfermedad	38,5%	0%	
	5 ó más días	Frec. Observada	9	3	12
		% Permanencia	75,0%	25,0%	100%
		% Enfermedad	23,1%	100%	
Total		Frec. Observada	39	3	42
		% Enfermedad	100%	100%	

-  % de animales que permanecieron con la madre 1 día, 2-4 Días, 5 Días o más (suma horizontal)
-  % de animales sanos (suma vertical)
-  % de animales que presentaron enfermedad (suma vertical)

6.2.2.5 Abscesos Mandibulares. El desarrollo de abscesos mandibulares no mostró una dependencia significativa con ninguno de los factores evaluados en el estudio, lo cual nos lleva a pensar que no se tuvieron en cuenta factores asociados a este tipo de enfermedad. Cabe resaltar algunos sucesos de interés observados durante las visitas a las diferentes fincas como la utilización de baldes sucios, potreros con elementos extraños, la introducción de las manos del personal a la boca de las terneras en el momento de alimentarlas sin hacer un lavado previo, entre otras.

En relación a esto Quigley²⁰⁰, considera que los baldes utilizados para el alimento iniciador pueden convertirse en un problema para la explotación lechera, pues su limpieza generalmente sólo se hace entre becerras y no mientras un mismo animal los está usando. Es frecuente que no se elimine la suciedad que ocurre comúnmente en estos baldes con heces, orina, moscas, alimento descompuesto, etc., desencadenando procesos infecciosos como los abscesos mandibulares especialmente cuando los dientes están en fase de brote y la mucosa oral tiene aperturas que permiten el ingreso de microorganismos patógenos.

²⁰⁰ QUIGLEY, Jim. Alimentación acelerada: Limitaciones de los programas actuales. En: Nota acerca de terneros [en línea]. No.85 (1997) <www. Calf notes.com>

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

7.1 CONCLUSIONES.

- Debido a que el número de la muestra se estimó con un nivel de confianza del 80% los resultados obtenidos en el presente estudio solo se aplican sobre la población evaluada
- La morbilidad de las terneras en los tres primeros meses de vida fue del 64.29%, lo cual corresponde a 27 episodios de enfermedad dentro del total de 42 terneras evaluadas.
- La enfermedad general presentó dependencia con la falla de inmunidad pasiva, representada como niveles de inmunoglobulina G sérica menores o iguales a 10mg/ml.
- La enfermedad gastrointestinal presentó la mayor incidencia acumulada con el 33.33%, seguida por la enfermedad respiratoria con 16.66%, la onfalítis con 11.9%, las enfermedades dermatológicas con un 7.14% y finalmente los abscesos mandibulares con el 4.76%.
- Los cambios bruscos en la alimentación aumentan la probabilidad de que las terneras padezcan cuadros gastroentéricos pues se observa que las terneras que no son expuestas a cambios de alimentación tienen 5,66 veces más probabilidad de “no” desarrollar enfermedad gastrointestinal.
- La falla en la transferencia de inmunidad pasiva aumentó la probabilidad de las terneras a sufrir enfermedades de tipo respiratorio en comparación con los animales que exhibieron niveles de inmunoglobulinas mayores a 10mg/ml quienes presentaron 1,87 veces más probabilidad de “no” desarrollar este tipo de afecciones.
- Los factores que aumentaron la probabilidad de que las terneras desarrollen onfalitis fueron: la no desinfección de ombligo (RR 13,33), tiempo de desinfección umbilical por 3 días o más (RR 1,81), ligadura de ombligo (RR 7,50) y uso de chalecos(6,37)
- Los casos de enfermedad dermatológica mostraron dependencia estadísticamente significativa con la ausencia de barreras y la permanencia con la madre por 5 días o más.
- El desarrollo de abscesos mandibulares no mostró una dependencia significativa con ninguno de los factores evaluados en el estudio.

7.2 RECOMENDACIONES

- ▲ En base a los resultados obtenidos recomendamos que en las fincas sobre las cuales se realizó el estudio se tengan en cuenta las variables que mostraron asociación con las diferentes enfermedades evaluadas como factores predisponentes de enfermedad en las terneras, para analizar y reevaluar los programas de manejo establecidos.
- ▲ Tomar las medidas necesarias en las fincas para garantizar una adecuada transferencia de inmunidad pasiva.
- ▲ Evitar los cambios bruscos y descuidos en la alimentación de las terneras y si es necesario, realizarlos progresivamente de manera que su sistema gastrointestinal cuente con un periodo de adaptación.
- ▲ Se debe realizar desinfección umbilical en todas las terneras en el menor tiempo posible después del parto.
- ▲ Con base en los resultados obtenidos se recomienda no realizar ligadura de ombligo y en caso de aplicarla evaluar que la técnica utilizada garantice condiciones de asepsia durante el procedimiento.
- ▲ Evaluar la técnica empleada y los materiales con que se elaboran las mantas protectoras o chalecos con el fin de identificar los puntos que están influenciando negativamente sobre la salud de las terneras.
- ▲ Realizar estudios de factores asociados específicamente con cada enfermedad con el fin de disminuir los sesgos y el número de variables profundizando sobre los aspectos de importancia.
- ▲ Desarrollar estrategias de capacitación tanto para el personal de las fincas como para los asistentes técnicos con el fin de dar a conocer los factores asociados a enfermedad y de esta manera perfeccionar el sistema de crianza de las terneras.

BIBLIOGRAFIA

ALVARADO, Leonardo. Manejo de terneros lactantes para ganadería del trópico bajo. En: Centro de investigación Turipana. [base de datos en]. [citado en 14 de mayo de 2008] Disponible en <http://www.turipana.org.co/manejo_terneros.htm>

ARICADA, Héctor. et al. Competencia inmunológica en la primera semana de vida en terneros mantenidos bajo dos sistemas de producción de leche. En: Revista colombiana de ciencias pecuarias. Vol. 17, No. 2 (2004), p. 167-173

ARTHINGTON J. D. Effect of dietary IgG source (Colostrum, serum or milk-derived supplement) on the efficiency of Ig absorption in newborn holstein calves. En: Journal of Dairy science No. 83 (2000), p.1463-1467

AVILA, J. Enfermedades infecciosas de los Bovinos: Bioseguridad en explotaciones lecheras. En: Salud y Producción Bovina. [base de datos en línea]. Comité 1 (marzo de 2008) p. 7. Disponible en Consejo técnico consultivo nacional de sanidad animal. <http://www.conasamexico.org/>

BABERA, Guillermo. El pelaje del bovino y su importancia en la producción. 1 ed. Rio Cuarto; 2004. p. 1- 173

BJÖRKMAN, B. *Cryptosporidium parvum* and *Giardia intestinalis* in Calf Diarrhoea in Sweden. En: Acta Veterinaria Escandinava [base de datos en línea]. No 44 (2003); p. 145-152 Disponible en <<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1831560>>

BLANDON, José. Manual de ganadería sostenible: Prevención y control de enfermedades. En: Servicio de información mesoamericano sobre agricultura sostenible [base de datos en línea]. No 2 (Ene 1997); p. 1-30. Disponible en <<http://www.ifoam.org>>

BOLAÑOS, D. Factores que afectan la morbilidad y mortalidad en terneros durante sus dos primeros meses de vida en zonas lecheras del departamento de Nariño. Bogotá, 1995. Trabajo de grado (Medico Veterinario). Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

BOTERO, R. Manejo de la vaca y del ternero en el sistema tropical de doble propósito [en línea]. < <http://www.secnetpro.com/fepale/foro3/manejo.doc>>

CAMPABADAL, C. Alimentación para terneras y novillas de reemplazo. [en línea]. <<http://www.soyamex.com.mx/sp/Animal/publicaciones/Alimentacin%20de%20novillas%20lecheras%20de%20reemplazo.pdf>>

CAPACITACIÓN TÉCNICO EMPRESARIAL EN LECHE. Importancia y uso del calostro en bovinos [en línea]. <
http://www.agronet.gov.co/www/docs_si2/20061127171849_Uso%20del%20calostro%20en%20bovinos.pdf>

CARRILLO, JORGE. Et al., Bienestar animal y su relación con la producción en el ternero y la vaca lechera [en línea]. <
<http://www.salvador.edu.ar/veterinaria/catedras/ua3-2-5-07proyecto1995.htm>>

CEDEÑO, D Y VARGAS, B. Efecto de la raza y el manejo sobre la vida productiva del bovino lechero en costa rica. EN: Archivos de zootecnia: servicio de publicaciones universidad de Córdoba. (2004). P. 129 – 140

CLAVIJO, A. Ecología bacteriana relacionada con problemas respiratorios en el estado de Monagas. En: Revista de Zootecnia Tropical. Vol. 25. (2007); p. 197-200.

CLERK, Karen. Abscesos faciales producidos por Actinomyces pyogenes. En: Revista de la facultad de ciencias veterinarias, Universidad de Venezuela.[en] Vol 45 (2004); p. 1-8
<<http://www.bibliofcv.veter.ucv.ve/revistafcv/pdf/Senepolnew.pdf>>

DELGADO, C. Manejo del terneraje. En: Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú [en línea]. No. 12 (2001) <
<http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v12n2/a07v12n2.pdf> >

DITTENHOFFER. C. Blind omphalitis and palatine abscess in a bull calf. En: Canadin veterinary journal. Vol. 46 (mayo de 2005); p. 441-442

DIVISIÓN NUTRICIÓN ANIMAL DE LA A.C.A. Ruter, Radiografía de un emprendimiento [en línea].
<http://www.produccionbovina.com/informacion_tecnica/destete/12-ruter_aca.htm> [citado en 18 de mayo de 2008]

DOMINGEZ, U. El agua como nutriente en terneras [en línea]. <
http://www.engormix.com/s_articles_view.asp?art=1281&AREA=GDL> [citado en 18 de mayo de 2008]

DRAGHI, M. G. Principales causas de mortalidad perinatal en bovinos en el Nordeste Argentino. En: Revista de Medicina Veterinaria. No 4 (2006); p. 1-7

DIRKSEN, Gerrit. et al. Medicina Interna y Cirugía del Bovino. 4 ed. ntermedica; 2005.p. 1-1159

FILTEAU, Virginie. et al. Health status and risk factors associated with failure of passive transfer immunity in newborn beef calves in Québec. En: Canadian veterinary journal. Vol. 44, No. 11 (2003), p. 907-913

FLÓREZ, Hernando. et al. Prevención de enfermedades y de la muerte de terneros.[en]. <<http://www.turipana.org.co/prevenferm.htm> >

FRANKLIN, Garry. Colostral Management: Enhancing Dairy Calf Health. En: California Animal Nutrition Conference Proceedings; 2007 Oct. 11-29; Colorado; 2007. pp. 1-5

FRANKLIN, S. T. et al. Health and performance of Holstein calves that suckled or were hand-fed colostrum and were fed one of three physical forms of starter. En: Journal of veterinary science. No. 86 (2002), p. 2145-2153

GOMEZ, J. Muerte neonatal bovina y su impacto en el hato. [en línea]. <<http://www.cundinamarca.gov.co/cundinamarca/archivos> >

GULAY, M.S. et al. Milk production and feed intake of Holstein cows given short (30 d) or normal (60 d) dry periods. En: Journal of Dairy science. No 86 (2003), p. 2030-2038

HAMMER, C. et al. Characterization of a Colostrum Replacer and a Colostrum Supplement Containing IgG Concentrate and Growth Factors. En: Journal of dairy science. No 87 (2003), p. 106-111

HARRIS, B Y SHEARER, J. Feeding and Management of Young Dairy Calves. En: University of Florida Animal Science Department [base de datos en]. Vol. 76 (Junio 2003) p. 1-8 [citado en 26 de abril de 2008]. Disponible en EDIS Web Site at <<http://edis.ifas.ufl.edu>>

HEINRICHS, A. et al. A prospective study of calf factors affecting age, body size, and body condition score at first calving of Holstein Dairy heifer. En: Journal of Dairy science. No 88 (2005), p. 2828-2835.

HEINRICH, A. Feeding and managing dry cows. En: Penn State College of Agricultural Sciences research [en línea]. No. 372 (Ene 1996); Disponible en <<http://www.das.psu.edu/dairynutrition/documents/drycow372.pdf> >

_____. Feeding the Newborn Dairy Calf. En: Penn State College of Agricultural Sciences research [en línea]. No. 311 (2003); Disponible en <<http://www.das.psu.edu/dairynutrition.pdf>>

HOPKINS y QUIGLEY. Effects of method of colostrum feeding and colostrum supplementation on concentrations of immunoglobulin G in the serum of neonatal calves. En: Journal of Dairy science. No. 80 (1997), p. 979-983

KRYSAK, Dorothy. Chronic pneumonia and polyarthritis syndrome in a feedlot calf. En : Canadian veterinary journal. Vol. 47 (2006). p. 1019–1021

LOMBARD J. et al. Impacts of dystocia on health and survival of dairy calves En: Journal of Dairy science No. 90 (2006), p. 1751-1760.

LOSINGER, W Y HEINRICH, A. Factors associated with high scours mortality among preweaned dairy heifers En: Archivos de zootecnia: servicio de publicaciones universidad de Cordoba.[en línea] Vol. 46 (1997); p. 311-322

LORENZ, Ingrid. Diarrhoea of the young calf: an update. En: XXIV world buiatrics congress: (2006: Nice-Francia): Memorias del XXIV Congreso mundial de Buiatria. Universidad de Florida, 2006. p.1-9

MARGUERITTE, J. et al. Diarrea neonatal en terneros de rodeos de cría: su prevención y tratamiento. En: Sitio Argentino de producción animal [base de datos en línea]. 2007 [citado en 24 de Abril de 2008] Disponible en <http://www.Producción_bovina.com>

MÁRQUEZ, Dildo. Resistencia a los antihelmínticos: origen, desarrollo y control. En: Revista Corpoica. Vol.1 No.1. (Sep., 2003). P. 55-71.

MAUNSEL, F., et al. Effects of Mastitis on the Volume and Composition of Colostrum Produced by Holstein Cows. En: Journal of dairy science. No. 81 (1998), p. 1291-1299

MCGILBERRY, Joe. Consejos de lechería: Criando terneros. En: El Servicio de Extensión de la Universidad Estatal de Mississippi y Departamento de Agricultura de U.S. [Base de datos en línea] Vol. 239 (2005) p. 1-4. Disponible en < <http://msucare.com/espanol/pubs/p2390.pdf> >

MCGUIRE, T., PFEIFFER, N., WEIKEL, J., BARTSCH, R. Failure of colostrum immunoglobulin transfer in calves dying from infectious disease. En: Journal American Veterinary Medical Association. Vol. 7 (oct., 1976); p. 713-718

MCGUIRK, Sheila. Managing the Young Calf – Keep It Simple!. EN: University of Wisconsin-Madison [en línea]. <<http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/8calf/calfmanag.pdf> >

MCMARTIN, S. et al. Heat Treatment of Bovine Colostrum. I: Effects of Temperature on Viscosity and Immunoglobulin G Level. En: Journal of Dairy science No. 89 (2006), p.2110-2118.

MEDINA, M., BOUDA, J., PADILLA, S. Factores precipitantes de la Diarrea Indiferenciada Aguda (DIARREA NEONATAL) en becerras. En: FMVZ-en Universidad Autónoma de México [base de datos en línea]. Vol. 2 (abril de 1997) p. 9. Disponible en FMVZ-en Universidad Autónoma de México, <<http://www.fmvz.unam.mx>>

MORA, O Y MENESES, A. Determinación de la transferencia pasiva de inmunoglobulina G en bovinos recién nacidos según tres métodos de suministro de calostro en una finca ubicada en la vereda la Victoria, sector Rio Bobo, Municipio de Pasto. Pasto, 2006. Trabajo de grado (Medico Veterinario). Universidad de Nariño. Facultad de Ciencias Pecuarias.

MORIN, D. E. et al. Effects of quality, quantity and timing of colostrum feeding and addition of a dried colostrum suplement on immunoglobulin G1 absorption in holstein bull calves. En: Journal of Dairy science No. 80 (1997), p. 747-753

ODEON, Anselmo. Diarrea neonatal de los terneros: Etio-patogenia, tratamiento y control. En: Enfermedades infecciosas de los bovinos. [Base de datos en línea] Vol.3 Disponible en <<http://www.produccion-animal.com.ar>>

_____. Guía para el diagnostico de enfermedades respiratorias en el bovino. En: Enfermedades infecciosas de los bovinos. [Base de datos en línea] Vol.7 [Citado en 3 de mayo de 2008] Disponible en <<http://www.produccion-animal.com.ar>>

PETTERSON, K. et al. Housing, feedeng and management of calves and replacement heifers in Swedish dairy herds. En: Swedish University of Agricultural sciences [en línea]. No 42 (2001) <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=11957375&dopt=Abstract>

PRITCHETT, L., et al. Management and production factors influencing immunoglobulin G concentration in colostrum from holstein cows. En: Journal of Dairy science. No.74 (1991), p. 2336-2341

QUIGLEY, Jim. Alimentación con calostro cuanto es suficiente. En: Nota acerca de Terneros [en línea]. No. 02 (1997) <www.calfnotes.com>

_____. Alimentación con Calostro: Fundamentos acerca de las Inmunoglobulinas del Calostro. En: Notas acerca de terneros [en línea]. No. 03 (1997) < www.calfnotes.com >

_____. Desinfección del prepucio /ombliigo. En: Nota acerca de Terneros [en línea]. No. 14 (1997) <www.calfnotes.com>

QUIGLEY, Jim. Calendarización de la alimentación con calostro. En: Nota acerca de Terneros. [en línea]. No. 18 (1997) <www.calfnotes.com>

_____. Usando el calostrometro para medir la calidad del calostro. En: Nota acerca de Terneros [en línea]. No. 22 (1997) <www.calfnotes.com>

_____. La jeringa contra las palas. En: Nota acerca de Terneros [en línea]. No. 24 (1997) <www.calfnotes.com>

_____. Fundamentos para alojamientos para terneros. En: Nota acerca de Terneros [en línea]. No.30 (noviembre de 1997) <www.calfnotes.com>

_____. Retraso en la alimentación con calostro efectos en la carga bacteriana. En: Notas acerca de Terneros [en línea]. No. 46 (1998) www.calfnotes.com

_____. Leucocitos en el calostro. En: Nota acerca de Terneros. [en línea]. No. 50 (1999) <www.calfnotes.com>

_____. Proteína del calostro como fuente de nutrición para el ternero recién nacido. En: Nota acerca de Terneros [en línea]. No. 52 (1999) <www.calfnotes.com>

_____. Insulina en el calostro. En: Nota acerca de Terneros [en línea]. No. 54 (2001) < www.calfnotes.com >

_____. Necesidad de alimentar con Calostro. En: Nota acerca de Terneros [en línea]. No. 57 (1999) < www.calfnotes.com >

_____. El Calostro y el crecimiento de los becerros. En: Nota acerca de Terneros [en línea]. No. 74 (2001) < www.calfnotes.com >

_____. Comparación entre los suplementos del calostro y los sustitutos del mismo. En: Notas acerca de Terneros [en línea]. No. 81 (2002) www.calfnotes.com

_____. Alimentación acelerada: Limitaciones de los programas actuales. En: Nota acerca de terneros [en línea]. No.85 (1997) <www. Calf notes.com>

QUIROZ; Miguel. Neumonía en becerras. En: Departamento de Producción Animal: Rumiantes, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad

Nacional Autónoma de México. [Base de datos en línea] Vol. 14. Disponible en <<http://www.fmvz.unam.mx>>

RADOSTITS, Otto. Herd health: Food Animal Production Medicine. 3 ed. Edmonton: W.B. Saunders Company; 1993. p. 884.

RAE, O., TYREE, A. Florida Cow-Calf Management, 2nd Edition: Maintaining a Healthy Herd. En: Animal Science Department, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences. No 120 (Oct. 2007); p. 1-12

SAIF, L. SMITH, K. Enteric Viral Infections of Calves and Passive Immunity. En: Journal of Dairy Science. Vol. 68. (1985); p. 206-228

SHU, Guk-Hyun. et al. Differences in the serum immunoglobulin concentrations between dairy and beef calves from birth to 14 days of age. En: Journal of veterinary science. Vol. 4. No. 3 (2003); p. 257-260

VALARCHER; Jean. Viral respiratory infections in cattle. En: XXIV world buiatrics congress: (2006: Nice-Francia): Memorias del XXIV Congreso mundial de Buiatria. Universidad de Florida, 2006.p. 1-14

WATTIAUX, M. Crianza de terneras del nacimiento al destete-Diarrea neonatal. En: Instituto Babcock para la Investigación y Desarrollo Internacional de la Industria Lechera. [Base de datos en línea] Vol.31 [Citado en 25 abril de 2008] Disponible en <<http://www.dairynutrient.wisc.edu>>

_____. Crianza de terneras- del nacimiento al destete- visión general de las prácticas de manejo. En: Instituto Babcock para la Investigación y Desarrollo Internacional de la Industria Lechera. [Base de datos en línea] Vol.27 [Citado en 14 de mayo de 2008] Disponible en <http://www.dairynutrient.wisc.edu>

_____. Crianza de terneras del nacimiento al destete-Importancia de alimentar con calostro. En: Instituto Babcock para la Investigación y Desarrollo Internacional de la Industria Lechera. [Base de datos en línea] Vol.28 Disponible en <http://www.dairynutrient.wisc.edu>

_____. Salud de las novillas lecheras. En: Instituto Babcock para la Investigación y Desarrollo Internacional de la Industria Lechera. [Base de datos en línea] Vol.5 [Citado en 14 de mayo de 2008] Disponible en <<http://www.dairynutrient.wisc.edu>>

WELLS, S.J. Symposium biosecurity : Biosecurity on Dairy operations: Hazards and risks. En: Journal of Dairy science. No 83 (2000), p. 2380-2386

ANEXO A

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN Y VARIABLES			
Factores asociados a las principales enfermedades en terneras durante los primeros tres meses de vida en los sistemas de producción lechera en el municipio de Pasto.			
1. DATOS DE IDENTIFICACIÓN Y DE LA FINCA			
1.1 NOMBRE			
1.2 UBICACIÓN			
1.3 TELEFONO			
1.4 ENCUESTADO			
1.5 CARGO			
1.6 NUMERO DE ANIMALES			1,7 RAZA
1.8 TEMPERATURA		1.9 ALTURA	
1.12 EPOCA DE ESTUDIO			
2. DATOS DE LA MADRE			
2.1 VACA No			
2.2 NUMERO DE PARTOS	1 () = 1-3 partos;	2 () = 4-6 partos;	3 () = 7 o mas
2.3 PRODUCCIÓN	1 () = 0-10Lt;	2 () = 11-15;	3 () = 16 o mas
2.4 PERIODO SECO	1 () = 1 mes;	2 () = 2 meses;	3 () = 3 meses
2.5 VACUNAS	1 () = Si;	2 () = No;	Cuales
2.6 ALIMENTACION DURANTE EL PERIODO SECO			
2.6.1 SUPLEMENTACION	1 () = Si;	2 () = No;	Cuales
3. DATOS DE L@S TERNER@S			
3.1 LUGAR DE PARTO 1 () = Potrero de parto; 2 () = Con los otros animales; 3 () = Establo			
3.2 PARTO 1 () = Normal; 2 () = Distocico			
3.3 INGESTIÓN DE CALOSTRO 1 () = 1-2 Horas; 2 () = 3-4 Horas; 3 () = 5 Horas o mas			
3.4 SISTEMA DE ALIMENTACIÓN			
3.4.1 CALOSTRO RESTRINGIDO 1 () = Balde- biberon; 2 () = Alimentador esofágico; 3 () = Otro, cual			
3.4.2 ALIMENTACIÓN CON LA MADRE 1 () = 1 Dia; 2 () = 2-4 Dias; 3 () = 5 Dias o mas			
3.4.3 SUPLEMENTACIÓN 1 () = Si; 2 () = No Edad			
3.4.4 AGUA 1 () = Si; 2 () = No Edad			
3.4.5 CAMBIO DE ALIMENTACION 1 () = Si; 2 () = No			
4. PRACTICAS DE MANEJO			
4.1 DESINFECCIÓN DEL OMBLIGO 1 () = Si; 2 () = No Producto			
4.1.2 TIEMPO DE DESINFECCIÓN 1 () = 1 Dia; 2 () = 2 Dias; 3 () = 3 Dias o mas			
4.1.3 LIGADURA DEL OMBLIGO 1 () = Si; 2 () = No			
4.2 SISTEMA DE CRIANZA 1 () = Madre; 2 () = Estaca; 3 () = Caseta; 4 () = Iglu-establo			
4.3 VERMIFUGACIÓN 1 () = Si; 2 () = No; Frecuencia Via de administración			
4.4 VACUNACIÓN 1 () = Si; 2 () = No Cual:			
4.5 TOPIZACIÓN 1 () = Si; 2 () = No Método:			
4.6 CORTE DE PEZONES SUPERNUMERARIOS 1 () = Si; 2 () = No Edad			

4.7 CHALECOS	1()=Si ;	2()=No	Tiempo
5. AMBIENTE			
5.1 CARGA DE HUMEDAD	1()=Alta;	2()= Baja	
5.2 BARRERAS	1()=Naturales;	2()=Artificiales;	3()=Ninguna
6.INFORMACION ADICIONAL QUE CONSIDERE RELEVANTE			
ELABORADO POR:			