

81
2-j.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán



“PROTECCION DE BECERROS CONTRA COLIBACILOSIS POR MEDIO DE LA APLICACION DEL ANTIGENO K99 A VACAS ANTES DEL PARTO”

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A
SARTONI MORALES MARIO RANIERO

Director de Tesis:
LUIS FERNANDO MENDOZA
LUIS CARLOS REZA GUEVARA



Cuautitlán Izcalli, Edo. de México

Octubre 1989

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E .

| | Página |
|-------------------------------|--------|
| I. RESUMEN | 1 |
| II. INTRODUCCION | 3 |
| III. OBJETIVO | 12 |
| IV. MATERIAL Y METODOS | 14 |
| V. RESULTADOS | 19 |
| VI. DISCUSION | 22 |
| VII. ANEXOS | 25 |
| VIII. LITERATURA CITADA | 43 |

I. RESUMEN .

"SARTONI MORALES MARIO RANIERO" Protección de becerros contra colibacilosis por medio de la aplicación antigéno K99 a vacas antes del parto, bajo la dirección de: Luis F. Mendoza Araiza y Luis C. Reza Guevara).

En el presente estudio se trabajaron 90 muestras de suero sanguíneo obtenidas de crías de vacas Hostein Friesan con un promedio de edad de 4 años; al suero de las crías se les midió la cantidad de inmunoglobulinas por el método semicuantitativo de Turbidez con sulfato de zinc. Se formaron tres lotes: - Lote A, lote B, y lote C, los cuales tuvieron el siguiente manejo; al lote A se le administró calostro al becerro después de que la madre pasara por la sala de ordeño en las horas para éste, sin importar la hora de nacimiento del becerro, dándosele de calostro la cantidad de dos a cuatro litros una vez al día durante 3 días; en el lote B se le aplicó el antigéno K99 a las vacas gestantes 15 días antes de la fecha probable de parto, al becerro se le administró el calostro en cantidad de dos litros en un tiempo no mayor de 4 horas y un solo día obteniéndose el calostro por ordeño inmediato de la madre en el paridero; el lote C se manejó administrando el calostro máximo 4 horas después del nacimiento en cantidad de dos litros una sola vez obtenido de la madre en el paridero.

En los resultados, se observa de acuerdo al análisis estadístico de varianza y diferencia mínima significativa (DMS), -- que sí existe diferencia estadística significativa entre el lote B, con respecto al lote A, y en lo que concierne al lote B con el lote C no existió diferencia estadística significativa, con excepción de las muestras obtenidas a las 24 horas, -- así mismo no existió diferencia estadística significativa entre el lote C y el lote A en las crías cuya madre fue vaca adulta. En el caso de las crías cuya madre fue de primer parto no se observa diferencia estadística significativa entre el lote B y el lote C; se discute que la relación en porcentaje

de mortalidad entre los diferentes grupos es de 10% para el lote A, de cero por ciento para el lote B y el 3.3% para el lote C, con lo cual se concluye que el empleo de la aplicación de antígeno K99, 15 días antes del parto produce una inmunidad efectiva contra colibacilosis.

II. INTRODUCCION.

La demanda creciente de alimentos para nutrir a la población, ha incrementado la producción animal; dadas las necesidades de obtener proteína de origen animal para satisfacer las necesidades nutricionales del hombre, se ha intensificado la explotación de ganado bovino productor de leche. La alta tecnificación a la que se enfrenta la ganadería lechera, promueve prácticas de manejo más eficientes para evitar pérdidas económicas para la Industria Pecuaria, tanto por muertes de animales, disminución de producción de leche e infertilidad.

Uno de los factores limitantes de la producción de leche en México, es la deficiente e insuficiente y en ocasiones nula recría de becerras, necesarias para reemplazar al hato en producción en sistemas intensivos. (3, 5)

El sacrificio de bovinos jóvenes, así como la mortalidad que ocurre en la primera etapa de vida, además de una falta de conocimientos técnicos para establecer una recría de becerras, ha contribuido a la importación de animales de Estados Unidos y Canadá. (3, 4, 5)

En la mayor parte de las explotaciones comerciales, la recría ocupa un lugar secundario, debido a que por su idiosincrasia al ganadero le es caro y sumamente riesgoso producir sus reemplazos, por tener una baja eficiencia en el proceso caracterizado por una alta tasa de mortalidad y lento crecimiento, por lo que la cría de becerros les proporciona pocos beneficios, sin embargo, criar becerras de reemplazo cuando se cuenta con un programa bien establecido, con el propósito de mejorar el potencial genético del hato aplicando técnicas adecuadas, favorece la obtención de mejor control de enfermedades y dismi-

nución de la tasa de mortalidad.

En la cría de animales para reposición encontramos diferentes enfermedades y situaciones de manejo que menoscaban o hasta impiden el éxito de una recria eficiente.

Dentro de las etapas de la recria la más importante es la lactancia por ser ésta en donde se reflejan las etapas siguientes por los padecimientos sufridos por el buen o mal manejo de ésta, así como también se afecta el ritmo de crecimiento. La lactancia se define como el periodo en el cual el becerro permanece bajo un regimen lácteo, ya sea con su madre o artificialmente, hasta que el mismo es capaz de alimentarse con otros productos y ser autosuficiente de la alimentación materna, lo que ocurre a partir de los 30 días hasta los 6 meses. En los sistemas de explotación intensiva la lactancia se lleva en forma artificial, esto es, serapándolo de su madre desde el nacimiento o unos días después, por un tiempo de 35 a 60 días.

Durante la etapa de lactancia encontramos enfermedades diversas, pero la diarrea colibacilar reviste mayor importancia por su alta incidencia y mortalidad que puede llegar al 50% - esta es una enfermedad infectiva de los terneros recién nacidos muy difundida e incidirosa, que varía en presentación de país a país, de región, zona e incluso de establo a establo. (3, 5, 8, 21)

ETIOLOGIA.

La colibacilosis es producida por Escherichia coli, siendo una enfermedad condicionada por factores, puesto que la aparición del proceso infectivo depende de la acción combinada de múltiples causas morbigenas. Se admite que ciertas cepas de - - -

Escherichia coli, identificadas por caracteres serológicos y bioquímicos bien definidos, están dotadas de un particular poder agresivo, que junto con factores dietéticos e higiénicos ambientales ocasionan la aparición incidiosa de la enfermedad.

Factores relacionados con la aparición de la diarrea colibacilar:

FACTORES INFECTIVOS.

Dentro de los factores infectivos encontramos: agentes microbianos en primera instancia, agentes virales y protozoarios.

Virales.- De ellos solo se mencionarán, porque en el proceso de la presentación de la diarrea colibacilar, pueden estar en combinación con Escherichia coli. De estos tenemos a los -- Rotavirus, Coronavirus, Parvovirus, Reovirus, Herpesvirus, -- así como Adenovirus y Enterovirus. (3, 8, 10, 12, 19)

Protozoarios.- Encontramos dentro de estos a los Cristosporidios y Coccidias. (8, 12, 19).

Bacterianos.- Encontramos a las siguientes: Clostridium, -- Citrobacter, Salmonella, Providencia, Proteus, Klebsiella, -- Shigella, Serratia, Edwardsiella, Diplococos, Estreptococos, Estafilococos, siendo Escherichia coli la etiología de la enfermedad. (3, 8, 10, 12, 19)

Escherichia coli.- Es el microorganismo aerobio predominante en las heces de becerros sanos, lo que demuestra que forma -- parte de la flora normal y sus cepas enteropatógenas forman -- el principal grupo etiológico implicado en esta enfermedad. -- (2, 3, 8, 11, 16, 19, 21)

Serológicamente E. coli, se clasifica de acuerdo con la estructura antigénica de sus componentes de superficie, los cuales son referidos como antígenos O (somáticos), antígenos H (flagelares) y antígenos K (capsulares), cabe mencionar que en esta nomenclatura no se le da un nombre específico a las estructuras filamentosas o pilli, identificándose como antígenos fimbriales de adherencias K99, 987P, K88, F41, F92b; -- Att25 y F210. (1, 2, 3, 6, 11, 14, 15, 20)

Los antígenos "O" constituyen la fracción polisacárida de la molécula de lipopolisacárido de la membrana celular; los antígenos K son los polisacáridos capsulares que rodean a la bacteria, y los antígenos H son de naturaleza proteínica, los cuales son poco comunes en cepas de E. coli, que afectan a becerros (3, 6, 20, 21). Existen como ya se mencionó, otros componentes estructurales de superficie que permiten al bacilo invadir el intestino delgado y multiplicarse. Estos son pilli, pelos fimbria que constituyen el antígeno K99, 987P, etc. Estos antígenos son filamentos de estructura proteínica que rodean a la bacteria y actúan adheriendo a ésta con los receptores del epitelio de la mucosa intestinal impidiendo que sea eliminada por el peristaltismo. (1, 2, 14, 16, 21)

Escherichia coli, es un microorganismo pequeño, en forma oval corto, nunca forma espora, es gram negativo, aerobio y anaerobio facultativo, y presenta más de 100 serotipos (3, 6, 21). En numerosos estudios realizados por Sojka y Wray en 1976, encontraron que las cepas enteropatógenas poseían en un 76 a -- 99% el antígeno de adherencias K99, y en otro estudio encontraron que las cepas no enteropatógenas el antígeno K99, sólo se hallaba presente en un 0 a 14% (Guinee y Col., 1976 (21)). La expresión de estos antígenos puede depender de ciertas condiciones, como el grado de oxigenación, la concentración de lactosa y glucosa, así como la presencia de algunos aminoáci-

dos. (Esto en estudios in vitro) (3)

Smith y Longgood (1972) demostraron que la producción del antígeno de adherencia K99 está controlado por un plásmido transmisible y que las cepas que lo poseen proliferan en la porción anterior del intestino delgado de becerros y corderos. Los autores sugirieron que el antígeno K99 facilita la adherencia de las cepas enteropatógenas al epitelio intestinal de becerros y corderos en forma similar a lo que ocurre en cepas enteropatógenas de porcinos que poseen el antígeno adherente K88. (3, 20)

La adherencia al intestino se realiza mediante antígenos termolábiles que al microscopio electrónico se observan como finas estructuras filamentosas, similares a la fimbria, entre los que se encuentran el antígeno adherente K99. En humanos la localización en el intestino delgado ocurre también mediante la participación de un antígeno adherente, conocidos como FAC (Factor Antígeno de Colonización), el cual está presente en cepas de E. coli enteropatógenas para el hombre (3, 21)

Serológicamente los antígenos O representan el polisacárido específico de la membrana celular bacteriana; se han identificado aproximadamente 160 serogrupos del antígeno O, de los cuales tan solo los grupos 8,9, 20, 26, 101, 14, son comunes en becerros. Se desconoce con exactitud su papel en el proceso patológico de la diarrea, pero es posible que las cepas que poseen estos serogrupos ofrezcan ciertas ventajas a los plásmidos que contienen el material genético para la producción del antígeno adherente K99, y de la enterotoxina ST (2, 21)

Los antígenos capsulares K son proyecciones fibrosas de polisacáridos que rodean o encapsulan al antígeno O en algunas, pero no en todas las cepas de E. coli. Se desconoce el papel

exacto en la patogénesis de la diarrea, aunque es probable -- que faciliten la colonización protegiendo a la bacteria contra los mecanismos inmunológicos y reforzando la unión con el epitelio intestinal. Existen cerca de 70 serogrupos del antígeno K, pero solamente 11 son comunes en becerros. (3, 6, 16, 21)

Si bien la colonización del intestino delgado por cepas de E. coli conteniendo el antígeno K99, es requisito para que las bacterias causen diarrea, dicha colonización no es suficiente por sí misma, para que la diarrea ocurra, sino que es necesario que los microorganismos sean capaces de producir enterotoxinas. (1, 3, 21)

Actualmente se han identificado dos tipos de enterotoxinas: -

- 1) Una termolábil de elevado peso molecular, posiblemente mayor de un millón de daltons: no dializable conocida como enterotoxina LT, la cual es antigénica y en muchos aspectos se asemeja a la toxina del colera humano, y que es producida únicamente por cepas que afectan al humano y al cerdo.
- 2) Una enterotoxina termoestable, de bajo peso molecular (mil a diez mil daltons), dializable no imnogénica, conocida como ST y de la cual existen dos subtipos; STa y STb, aunque cepas aisladas de becerros producen solamente el subtipo STa. (3, 21, 22)

La toxina (ST) se absorbe a la membrana de células de epitelio intestinal y su acción se relaciona por la estimulación de la enzima guanil ciclasa, que activa el 5 Monofosfato cíclico de guanocina (Gmpc), el cual tiene un efecto directo sobre el -- transporte iónico permitiendo la hipersecreción de fluidos hacia el lumen intestinal. (3, 21)

Existe una estrecha relación entre la ocurrencia de toxina - ST, (termoestable) el antígeno K99 y los serogrupos O y K en cepas de E. coli, que afectan a becerros (3, 16, 21). La producción bacteriana de ST, del antígeno K99 y probablemente de otros tipos de antígenos fimbriales, es controlada por genes localizados en plásmidos transmisibles (piezas extracromosomales de ADN que se encuentran en el citoplasma) y se ha demostrado que se requiere la producción tanto de la enterotoxina STa, como del antígeno de adherencia K99, para provocar diarrea. (3, 21)

FACTOR HIGIENICO-AMBIENTAL.

Las medidas sanitarias empleadas en los becerros son importantes debido a que de ellas depende que los becerros entren en contacto con microorganismos patógenos a temprana edad, en un ambiente altamente contaminado, lo cual favorece grandemente la entrada de enteropatógenos al intestino y su posterior colonización. (2, 3, 8, 16, 19, 21)

Dentro de estos encontramos los siguientes:

Las condiciones antihigiénicas de la zona de parto del establo y de aquellas en las que se mantiene a los becerros, constituyen frecuentes zonas de contagio por la mala sanidad, así mismo tenemos a la sobrepoblación, mala ventilación, maternidads inadecuadas, sucias, y contaminadas. La edad de la madre también influye, ya que las vacas más viejas proveen una mayor cantidad de anticuerpos por el calostro al becerro, que las vacas de primer parto, la alimentación de la madre en los 2 ó 3 meses antes del parto, influye en la cantidad de vitamina A, que contendrá el calostro. (2, 8, 21, 22)

Existe una estrecha relación entre la ocurrencia de toxina - ST, (termoestable) el antígeno K99 y los serogrupos O y K en cepas de E. coli, que afectan a becerros (3, 16, 21). La producción bacteriana de ST, del antígeno K99 y probablemente de otros tipos de antígenos fimbriales, es controlada por genes localizados en plásmidos transmisibles (piezas extracromosomales de ADN que se encuentran en el citoplasma) y se ha demostrado que se requiere la producción tanto de la enterotoxina STa. como del antígeno de adherencia K99, para provocar diarrea. (3, 21)

FACTOR HIGIENICO-AMBIENTAL.

Las medidas sanitarias empleadas en los becerros son importantes debido a que de ellas depende que los becerros entren en contacto con microorganismos patógenos a temprana edad, en un ambiente altamente contaminado, lo cual favorece grandemente la entrada de enteropatógenos al intestino y su posterior colonización. (2, 3, 8, 16, 19, 21)

Dentro de estos encontramos los siguientes:

Las condiciones antihigiénicas de la zona de parto del establo y de aquellas en las que se mantiene a los becerros, constituyen frecuentes zonas de contagio por la mala sanidad, así mismo tenemos a la sobrepoblación, mala ventilación, maternidades inadecuadas, sucias, y contaminadas. La edad de la madre también influye, ya que las vacas más viejas proveen una mayor cantidad de anticuerpos por el calostro al becerro, que las vacas de primer parto, la alimentación de la madre en los 2 ó 3 meses antes del parto, influye en la cantidad de vitamina A, que contendrá el calostro. (2, 8, 21, 22)

INGESTION DE CALOSTRO.

La ingestión temprana de calostro es una de las prácticas más eficientes para la prevención de enfermedades en los terneros, ya que además de contener nutrientes y vitaminas, contiene -- proteínas llamadas inmunoglobulinas que serán absorbidas por el intestino del neonato y que ofrecerán una protección pasiva a éste. Para enfrentarse al nuevo ambiente se admite que -- la ingestión de anticuerpos calostrales, protege a los terneros recién nacidos de la acción patógena de E. coli. Se recomienda que la ingestión tenga lugar dentro de los 15 minutos del nacimiento hasta 2 horas después de éste, porque el tiempo de cierre de la permeabilidad intestinal a las inmunoglobulinas ocurre espontáneamente después de la ingestión del calostro. (2, 5, 8, 11, 15, 17)

Esto se da por el denominado "tiempo de cierre" de la permeabilidad intestinal que es el fin del transporte de Igs por -- parte de las células de absorción del epitelio intestinal, se ha explicado por varias teorías, de las cuales la más aceptable postula el desarrollo de un sistema digestivo intracelular. Al parecer el aparato de Golgi de la célula de absorción primitiva almacena y transporta enzimas hidrolíticas que no atacan a las vacuolas que contienen Igs debido talvés a la unión de estas con un receptor. Es posible que la misma absorción de Igs estimule el desarrollo del sistema digestivo intracelular y con ello, la producción normal de enzimas hidrolíticas al pasar por el aparato de Golgi. Así, el rompimiento de las vacuolas protectoras y la digestión de las Igs podría determinar el "tiempo de cierre" de la permeabilidad intestinal. (2)

Este cierre de la permeabilidad intestinal a las Igs ocurre -- espontáneamente con la edad y se acelera progresivamente des-

pués de las 12 horas, con un límite máximo de 48 horas. El tiempo promedio de cierre ocurre cerca de las 24 horas, cuando los becerros no reciben calostro, pero cuando éste se proporciona a una edad más temprana, el cierre se acelera. (2)

Entre otras actividades desarrolladas por el calostro, se cita la laxante que favorece la eliminación del meconio acumulado durante la vida intrauterina. (2, 3, 8, 11, 19)

III. O B J E T I V O .

Evaluar la protección del neonato contra la -
colibacilosis en base a la aplicación de antig
geno K99 en vacas a parto y por medio de la
ingestión de calostro.

LUGAR DE REALIZACION.

El presente trabajo, se realizó en el Centro de Mejoramiento Genético y Transplante de Embriones LICONSA, ubicado en Av. - del trabajo sin número, en el Municipio de Cuautitlán Izcalli, Edo. de México.

El predio se encuentra a una altura media de 2450 metros sobre el nivel del mar y geográficamente a 19°, 43 minutos de latitud norte y 99°, 14 minutos de longitud oeste y con una precipitación media anual de 620 mmHg, y vientos dominantes de norte a sur de este a oeste, con una temperatura media de 19° C y una oscilación térmica de más menos 5° C (4)

IV. MATERIAL Y METODOS.

Animales.

Para el presente trabajo se tomaron 90 bovinos hembras con un promedio de edad de 4 años y con gestaciones de 8 meses.

Se dividieron en tres lotes al azar:

Lote A.- 30 animales que se separaron 15 días antes de la fecha probable de parto y se les aplicaron 5 mililitros de Vitamina ADE* y 25 ml. de fósforo orgánico** intramuscular, (esto se aplica en base al programa de medicina preventiva que lleva el centro) al becerro se le dió calostro por tres días en cantidad de dos a cuatro litros por día, el calostro se obtuvo de las madres a la hora de pasar a la sala de ordeña durante las horas regulares de ésta.

Lote B.- 30 animales que se separaron a parto 15 días antes de la fecha probable de parto y se les aplicaron 5 mililitros de vitamina ADE* y 25 ml. de fósforo orgánico** intramuscular y además se aplicó el antígeno K99*** 2 ml. por animal, vía subcutánea, y el becerro tomó calostro una sola vez, una cantidad de 2 litros en un período no mayor de 4 horas.

Lote C.- 30 animales que se separaron 15 días antes de la fecha probable de parto, se les aplicaron 5 ml. de vitamina ADE* y 25 ml. de fósforo orgánico** intramuscular y al becerro se le dió calostro una sola vez, la cantidad de 2 litros en un -

* Vigantol ADE, Lab.-Bayer.

** Tonofosfán Compositum, Lab.-Hoechst.

*** Vicogen, Lab.- Sanfer (Antígeno K99 de E. Coli inactivado con 0.26% de formalina y absorbido en gel de hidróxido de aluminio más 0.01% de timerozal como conservador.

tiempo no mayor de 4 horas.

El manejo en los tres lotes fue similar, en lo que respecta a alimentación y alojamiento, la atención del parto fue similar, así como el paridero, el cual es comunal.

Los animales en estudio se separaron a paridero 15 días antes del parto, llevándose la indentificación de la vaca por medio de arete para ubicarla en un registro de control de cada uno de los grupos.

Al becerro recién nacido se le realizaron las prácticas de manejo, como son: desinfección de ombligo y administración de calostro de acuerdo a su grupo, el calostro se obtuvo del ordeño manual de la madre, previa limpieza y desinfección de la ubre para después ser trasladado el becerro a la sala de lactancia donde se pesó, se identificó por medio de arete y tatuaje. Asimismo, se abrió su registro de alimentación y hoja clínica para posteriormente ser colocado en una corralera individual para su observación y manejo.

A las 24 horas de nacido se tomó muestra de sangre de la vena yugular por medio de tubos vacutainer, sin anticuagulante para obtener suero, para realizar la determinación de los niveles de inmunoglobulinas por el método de Turbidez con Sulfato de Zinc (14, 18). Sólo al grupo B se le tomaron muestras a -- las 24 y 48 horas.

Prueba de turbidez con sulfato de Zinc.

Se basa en la precipitación de las inmunoglobulinas séricas -

a' entrar en contacto con las sales.

El grado de turbidez desarrollado por la reacción tiene una correlación de 0.96 con el contenido de la IgG o IgM del suero. Sin embargo esta prueba puede verse afectada por la temperatura ambiental, el período de incubación, la presencia de bióxido de carbono en el reactivo y el grado de hemólisis de la muestra. Asimismo, es indispensable que la muestra sea SUERO y NO PLASMA, ya que este último causa lecturas más altas en los resultados.

Se toman 0.1 ml de suero y se ponen en un tubo de ensayo, al cual se agregan 6 ml de la solución de sulfato de zinc ($ZnSO_4 \cdot 7H_2O$), utilizando la jeringa de 10 ml con la aguja del número 20. Esto es con el objeto de hacer un orificio lo más pequeño posible y evitar la entrada de bióxido de carbono al frasco.

Se agita suavemente la muestra y se deja incubar por una hora a temperatura ambiente de 20° C.

Se calibra el espectrofotómetro a 0 utilizando un tubo control con el reactivo de sulfato de zinc. A continuación se mezcla bien el contenido del tubo prueba y éste se lee en el espectrofotómetro.

Se lee el grado de absorbancia (turbidez) a una longitud de onda de 660 nm.

El resultado se multiplica por 10 y se expresa como el número de unidades de turbidez del sulfato de zinc (unidades TSZ)

Interpretación de la prueba.

El número de unidades de turbidez del sulfato de zinc (U.TSZ)

corresponde a los mg de inmunoglobulinas totales por ml. de suero. El número de U.TSZ se ha relacionado con las posibilidades de supervivencia del becerro, como se detalla a continuación: (14)

- Menos de 10 U.TSZ (menos de 10 mg/ml): Estos niveles son insuficientes para una protección adecuada, ya que una alta proporción de los animales (60%) mueren a causa de septicemia (30%) y diarreas (30% por E. coli a pesar de recibir tratamiento).
- De 10 a 20 U.TSZ (de 10 a 20 mg/ml): Aproximadamente 20% de los becerros con esta titulación de anticuerpos sucumben a causa de la acción de organismos patógenos sobre la mucosa intestinal (diarrea principalmente).
- Más de 20 U.TSZ (más de 20 mg/ml): Este es el nivel mínimo necesario para lograr una lactación exitosa en el neonato. Sólo un reducido porcentaje de estos becerros (7%) mueren a consecuencia de diarreas y deshidratación. A medida que aumentan los niveles de anticuerpos la mortalidad por causas infecciosas se reduce hasta eliminarse por completo cuando los animales sobrepasan las 40 unidades de turbidez del sulfato de zinc.

El poder contar con estas pruebas de gran aplicación nos permite diagnosticar una falla en la transferencia pasiva de anticuerpos de la madre al becerro, a partir de la cual los errores de manejo responsables de esto pueden ser corregidos.

En caso de diarrea se tomó muestra por medio de un isopo rectal estéril y se envió al laboratorio (SARH), para el cultivo bacteriológico para la detección de cepas enteropatógenas se realizó la prueba de aglutinación con antisuero K99 adsorbido.

Se realizó un análisis de varianza simple teniendo como variable de respuesta los niveles de inmunoglobulinas a fin de verificar si existe diferencia estadística significativa entre los tres grupos.

Se planteó la realización de una prueba posterior DMS (Diferencia mínima significativa) para el caso de que existiera diferencia estadística significativa entre los tres grupos, de acuerdo a las técnicas descritas por Hurley y colaboradores. (7, 20).

En la hoja clínica se tomaron los días tratamiento, los cuales se reportan como los días desde el comienzo de la terapeútica de los enfermos hasta el último día de tratamiento. Asimismo, los días caso son los días desde la detección del padecimiento e inicio del tratamiento hasta el día que se da de alta, lo cual incluye de 1 a 2 días de observación después del último tratamiento.

V. RESULTADOS .

En el desarrollo del estudio se determinaron los niveles de inmunoglobulinas en 90 animales Hostein Friesan recién nacidos, los cuales se encontraban en las mismas condiciones higiénicas y ambientales.

Observándose que el promedio de inmunoglobulinas de las crías del lote A y haciéndose notar que la madre fue vaca adulta, es de 27.6 $UTZnSo_4$ con una varianza de 7.68 y una sumatoria de 276 (cuadro 1), encontrándose para el lote B un promedio de 47.29 $UTZnSo_4$ con una varianza de 13.36 y una sumatoria 567.5 (cuadro 2), para el lote C tenemos un promedio de 37.57 $UTZnSo_4$ con una varianza de 9.90 y una sumatoria de 526 (cuadro 3). De acuerdo al resultado estadístico encontramos una diferencia mínima significativa entre el lote B y el lote A, de 19.69 y no significativa para el lote B con el Lote C, ni con el lote C con el lote A de 9.72 y 9.77 respectivamente (cuadro 4).

En el lote A, lote B (promedio 24 horas) y el lote C encontramos una diferencia mínima significativa de 22.25, en el lote B en relación con el lote A, y de 12.28 significativa entre el lote B con el lote C, y no significativa entre el lote C con el lote A de 9.97 (cuadro 5).

Asimismo, en relación al lote A con el lote B (promedio 48 horas) y el lote C, encontramos una diferencia mínima significativa de 17.15 en el lote B con el lote A y no significativa entre el lote B con el lote C, y el lote C con el lote A de 7.18 y 9.97 respectivamente (cuadro 6).

En lo que respecta a los animales nacidos de vacas de primer parto, observamos un promedio de inmunoglobulinas para el lote A de 27.7 $UTZnSo_4$, con una varianza de 7.26 y una sumatoria de 554 (cuadro 7) encontrándose para el lote B, un promedio de 48.30 $UTZnSo_4$, con una varianza de 17.10 y una sumatoria de 869.5 (cuadro 8), para el lote C se encontró un promedio de 43.5 $UTzNSo_4$, con una varianza de 14.92 y una sumatoria de 696 (cuadro 9).

De acuerdo al resultado estadístico encontramos diferencia mínima significativa entre el lote B con el lote A de 20.61 y una diferencia significativa entre el lote C con el lote A de 15.8, y no significativa entre el lote B con el lote C de 4.81 (cuadro 10).

En relación al lote A con el lote B (promedio 24 horas) y el lote C, encontramos una diferencia mínima significativa de 22.63, en el lote B con el lote A, y una diferencia significativa de 15.8 entre el lote C con el lote A, y no significativa entre el lote B con el lote C de 6.83 (cuadro 11).

En relación al lote A con el lote B (promedio 48 horas) y lote C, encontramos una diferencia mínima significativa de 18.58, para el lote B con el lote A, una diferencia significativa de 15.80 entre el lote C con el lote A, y no significativa para el lote B con el lote C de 2.58 (cuadro 12).

Con relación al porcentaje y aislamiento bacteriológico de los animales que presentaron cuadros enterotóxicos de hijos de vacas adultas y vacas de primer parto encontramos; un total de 18 casos para el lote A, que representa el 60%, para el lote B de 8 casos que representa el 26.6%, y para el lote C 7 casos que representa el 23.3%, (cuadros 13, 14, 15, 16).

En lo que respecta a los casos de colibacilosis septicémica - hubo 2 casos para el lote A, que representa el 6.6% de casos, para el lote B cero casos de muertes por colibacilosis septicémica y en el lote C 2 casos que representan el 6.6% (cuadros 13, 14, 15, 16).

Para el caso de diarreas por otras etiologías, en el lote A 10 casos, con un porcentaje de 33.3%; en el lote B 6 casos -- que representa el 20%; y para el lote C 17 casos que representa el 57% (cuadros 13, 14, 15, 16).

En la mortalidad encontramos que el lote A hubo 3 casos en general, y que representan el 10%, para el lote B ningún caso, y para el lote C 1 caso que representa el 3.3% (cuadro 17).

Encontramos por último que los días de tratamiento promedio - por caso de cuadros enterotóxicos del lote A es de 4.8, para el lote B de 3.0 y para el lote C de 4.0 días. En lo referente a colibacilosis septicémica para el lote A es de 5.0, y lote C de 4.0 días (cuadro 18).

VI. D I S C U S I O N .

Se puede apreciar que en los animales sometidos al estudio, - presentaron niveles promedio mayores de 27 UTZnSo_4 , tanto en crías de vacas adultas y vacas de primer parto, lo cual supera los niveles reportados por Blood 1985, Tizard 1987, Rocha 1986 (2, 18, 23), que mencionan un mínimo de 20 UTZnSo_4 para obtener una inmunidad pasiva adecuada, sin embargo, observamos que el promedio de niveles de inmunoglobulinas obtenido - de las crías nacidas de vacas adultas fue bajo en comparación a las de primer parto, lo que no concuerda con lo reportado - por Blood 1985, Cano 1986, García 1979, Rocha 1976, los cuales mencionan que las vacas adultas tienen capacidad de transmitir una mejor inmunidad, debido a que han estado en contacto con un mayor número de antígenos, por lo que se deduce, -- que las vacas a primer parto tuvieron una estimulación inmugénica en su etapa de desarrollo previo al parto, cicha estimulación consistió de vacunaciones contra leptospirosis y contra Rinotraqueitis infecciosa bovina,

De acuerdo al análisis estadístico podemos observar que tanto en las crías de vacas adultas y vacas a primer parto existe - una diferencia estadística significativa entre el lote B, al cual se le aplicó el antígeno K99 a las madres y se calostraron las crías en un período no mayor de 4 horas; con respecto al lote A, en el cual el manejo fue de manera tradicional calostrando durante 3 días a la cría y obteniéndose éste en las horas de ordeño, lo que apoya lo mencionado por Martínez 1986 y Soska 1980, en donde la mayor absorción de inmunoglobulinas está determinado por el tiempo transcurrido del nacimiento a la primera ingestión de calostro, el cual no debe ser mayor - de 4 horas, lo que se ve reflejado en el comportamiento de -

las crías durante la lactancia bajo los parámetros de Morbilidad, en el lote A del 60% de cuadros enterotóxicos y un 6.6% de colibacilosis septicémica, contra un 26% de colibacilosis enterotóxica y 0% de colibacilosis septicémica en el lote B, de mortalidad, para el lote A de un 10% y para el lote B un 0% y aún más se refleja en los promedios días tratamiento, -- los cuales se ven disminuidos para el lote B, en comparación al lote A, demostrando que se establece una inmunidad específica en contra de E. coli K99. Del lote inmunizado también podemos observar que en que concierne al lote C, el cual no se inmunizaron las madres, pero se calostraron las crías en un tiempo no mayor de 4 horas, no existió diferencia estadística significativa con el lote B, a excepción de un grupo de crías de vacas adultas en donde se encontró resultado significativo con respecto al lote B a las 24 horas, sin embargo, al no presentarse una diferencia estadística significativa en cuanto a niveles de inmunoglobulinas, si existe una diferencia en el comportamiento de las crías reflejada en los parámetros de morbilidad con respecto a colibacilosis septicémica, la cual en el lote B fue de 0.0% y en el lote C de 6.6%. De acuerdo a la mortalidad del lote B se observó a la comparación del lote C con el lote A, en vacas adultas se observó que las crías de este grupo no presentaron diferencia estadística significativa. Con respecto del lote C con el lote A, en el grupo de vacas de primer parto se aprecia diferencia estadística significativa, debido al corto intervalo de tiempo -- desde el nacimiento a la primera ingestión de calostro en el lote C. Reafirmando lo expresado por Soska 1980 y Martínez - 1986. En el análisis de morbilidad se encontró que en el lote C la colibacilosis enterotóxica presentó un porcentaje del 23.3% y de colibacilosis septicémica 6.6% a diferencia del lote A que tuvo un 60% de colibacilosis enterotóxica y un 6.6% de colibacilosis septicémica. La mortalidad fue de 3.3% en el lote C y del 10% para el lote A.

En el cuadro No. 17 se puede observar que los animales afectados por E.coli septicémica, cuyas madres no fueron previamente inmunizadas con el antígeno K99, presentaron una mortalidad del 6.6% en el lote A, en el cual se usó el sistema tradicional, y en el lote C se presenta una mortalidad del 3.3% para E. coli septicémica, en el cual se calostró en un tiempo no mayor de 4 horas, para el lote B, en el cual se inmunizaron las madres, no presentaron el padecimiento y por lo tanto, el porcentaje de mortalidad es nulo, cabe hacer notar que si se observan los porcentajes de animales afectados por colibacilosis en el cuadro No. 16, las diferencias entre el lote B y el lote C serían estadísticamente semejantes, lo cual prácticamente no refleja la realidad, puesto que los animales afectados por colibacilosis septicémica específicamente son altamente propensos a morir.

Por lo anterior podemos concluir lo siguiente:

- Todas las crías presentaron niveles de inmunoglobulinas adecuados y superiores a los niveles reportados en la bibliografía.
- El promedio de niveles de inmunoglobulinas es mayor en vacas de primer parto, que las registradas en las crías nacidas de vacas adultas.
- La administración de calostro que se lleva en los establos tradicionalmente, de dar la primera toma de calostro hasta que la vaca pasa a la ordeña y durante 3 días aumenta el porcentaje de morbilidad y mortalidad.
- La aplicación del antígeno K99, aunado a un suministro de calostro en un período no mayor de 4 horas, revela un incremento significativo en los niveles de inmunoglobulinas.

- De acuerdo a lo observado se recomienda la vacunación con el antígeno K99 a vacas antes del parto, así mismo la ingesti3n de calostro en un periodo no mayor de 4 horas despu3s del nacimiento.
- En los cuadros enterot3xicos que presentaron los becerros, se deduce que fueron por cepas pat3genas de Escherichia coli, por haber sido positivos a aglutinaci3n con antígeno K99. Sin embargo, para aeverar esto es necesario hacer la prueba de asa ligada de intestino para la identificaci3n de toxinas ST y LT.

CUADRO NO. 1

LOTE "A"

RELACION DE INMUNOGLOBULINAS DE LOS ANIMALES CUYA MADRE FUE VACA ADULTA.

| IDENTIFICACION | NIVELES DE INMUNOGLOBULINA |
|----------------|----------------------------|
| 530 | 28 UTZnSo ₄ |
| 531 | 19 " |
| 532 | 18 " |
| 533 | 27 " |
| 534 | 18 " |
| 535 | 29 " |
| 540 | 38 " |
| 541 | 29 " |
| 542 | 30 " |
| PROMEDIO: | 27.60 UTZnSo ₄ |
| S = | 7.68 |
| \bar{z} = | 276.00 |

SMR 89

S = Varianza
 \bar{z} = Sumatoria
 UTZnSo₄ = Unidades Turbidez Sulfato Zinc

C U A D R O N O. 2

LO T E "B"

RELACION DE INMUNOGLOBULINAS DE LOS ANIMALES CUYA MADRE FUE VACA ADULTA.

| IDENTIFICACION | NIVELES DE INMUNOGLOBULINAS 24 HORAS | | 48 HORAS | | PROMEDIO | |
|----------------|--|---------------------|------------------|---------------------|------------------|---------------------|
| 561 | 78 | UTZnSo ₄ | 60 | UTZnSo ₄ | 69 | UTZnSo ₄ |
| 567 | 50 | " | 44 | " | 47 | " |
| 570 | 50 | " | 50 | " | 50 | " |
| 573 | 50 | " | 40 | " | 45 | " |
| 578 | 52 | " | 56 | " | 54 | " |
| 579 | 52 | " | 68 | " | 60 | " |
| 584 | 34 | " | 26 | " | 30 | " |
| 588 | 40 | " | 40 | " | 40 | " |
| 589 | 33 | " | 34 | " | 33.5 | " |
| 593 | 48 | " | 30 | " | 39 | " |
| 612 | 68 | " | 68 | " | 68 | " |
| 605 | 33 | " | 21 | " | 32 | " |
| | PROMEDIO = 49.85 | | PROMEDIO = 44.75 | | PROMEDIO = 47.29 | |
| S | = 13.36 | | | | | |
| z | = 567.50 | | | | | |

S = Varianza

z = Sumatoria

UTZnSo₄ = Unidades Turbidez Sulfato de Zinc

SMMR 89

CUADRO NO. 3

LOTE "C"

RELACION DE INMUNOGLOBULINAS DE LOS ANIMALES CUYA MADRE FUE - ADULTA.

| IDENTIFICACION | | NIVELES DE INMUNOGLOBULINAS | |
|---------------------|-----|-----------------------------------|---------------------|
| | 629 | 40 | UTZnSo ₄ |
| | 631 | 30 | " |
| | 632 | 26 | " |
| | 633 | 24 | " |
| | 640 | 30 | " |
| | 649 | 44 | " |
| | 658 | 34 | " |
| | 659 | 56 | " |
| | 656 | 52 | " |
| | 662 | 36 | " |
| | 663 | 30 | " |
| | 665 | 40 | " |
| | 666 | 50 | " |
| | 668 | 34 | " |
| PROMEDIO | = | 37.57 | |
| S | = | 9.90 | |
| \bar{z} | = | 526.00 | |
| S | = | Varianza | SMR 89 |
| \bar{z} | = | Sumatoria | |
| UTZnSo ₄ | = | Unidades Turbidez Sulfato de Zinc | |

C U A D R O N O. 4

TABLA DE ANOVA

ANALISIS DE VARIANZA ENTRE "A", "B" (PROMEDIO) Y "C" VACAS -- ADULTAS.

| | G.L. | SUMA DE CUADRADOS | CUADRADOS MEDIOS | Fc. |
|--------------|------|-------------------|------------------|------|
| Tratamientos | 2 | 2120.13 | 1060.06 | 9.28 |
| Error | 33 | 3768.06 | 114.18 | |
| Total | 35 | 5888.19 | | |

Con 2 y 33 grados de libertad y con un nivel de significancia de alfa 1%, se obtuvo un Ft = 5.30; como la Fc es mayor que la Ft, se aceptó que existe diferencia estadística significativa entre los tres lotes, por lo que se procedió a la realización de la prueba a posteriori DMS (diferencia mínima significativa). Cualquier diferencia que exceda el valor de DMS se considera estadísticamente significativa.

$$DMS = 10.996$$

| COMPARACION | DIFERENCIA | SIGNIFICANCIA |
|-------------|------------|------------------|
| B -- A | 19.69 | SIGNIFICATIVO |
| B -- C | 9.72 | NO SIGNIFICATIVO |
| C -- A | 9.97 | NO SIGNIFICATIVO |

CUADRO N O. 5

TABLA DE ANOVA

ANALISIS DE VARIANZA ENTRE "A", "B" (PROMEDIO 24 HORAS) "C" -
VACAS ADULTAS.

| | G.L. | SUMA DE CUADRADOS | CUADRADOS MEDIOS | Fc. |
|--------------|------|----------------------|---------------------|-------|
| Tratamientos | 2 | 2522.73 | 1261.36 | 10.82 |
| Error | 33 | 3845.83 | 166.54 | |
| Total | 35 | 6368.56 | | |

Con 2 y 33 grados de libertad y con un nivel de significancia de alfa = 1%, se obtuvo un Ft = 5.30; como la Fc es mayor que la Ft se aceptó que existe diferencia mínima significativa entre los tres lotes, por lo que se procedió a la realización de la prueba a posteriori DMS (Diferencia Mínima Significativa).

Cualquier diferencia que exceda el valor de DMS se considera estadísticamente significativa.

$$DMS = 11.116$$

| COMPARACION | DIFERENCIA | SIGNIFICANCIA |
|-------------|------------|------------------|
| B -- A | 22.25 | SIGNIFICATIVO |
| B -- C | 12.28 | SIGNIFICATIVO |
| C -- A | 9.97 | NO SIGNIFICATIVO |

CUADRO N O. 6

TABLA DE ANOVA

ANALISIS DE VARIANZA ENTRE "A", "B" (PROMEDIO 48 HORAS), "C"
VACAS ADULTAS.

| | G.L. | SUMA DE CUADRADOS | CUADRADOS MEDIOS | Fc. |
|-------------|------|----------------------|---------------------|------|
| Tratamiento | 2 | 1607.56 | 803.56 | 5.81 |
| Error | 33 | 4566.08 | 138.37 | |
| Total | 35 | 6173.64 | | |

Con 2 y 33 grados de libertad y con un nivel de significancia de $\alpha = 1\%$, se obtuvo un Ft = 5.30; como la Fc es mayor que la Ft se aceptó que existe diferencia estadística -- significativa entre los tres grupos, por lo que se procedió a la realización de la prueba a posteriori DMS (Diferencia - Mínima Significativa).

Cualquier diferencia que exceda el valor de la DMS se considera estadísticamente significativa.

DMS = 12.11

| COMPARACION | DIFERENCIA | SIGNIFICANCIA |
|-------------|------------|------------------|
| B -- A | 17.15 | SIGNIFICATIVO |
| B -- C | 7.18 | NO SIGNIFICATIVO |
| C -- A | 9.97 | NO SIGNIFICATIVO |

CUADRO NO. 7

LOTE "A"

RELACION DE INMUNOGLOBULINAS DE LOS ANIMALES CUYA MADRE FUE -
DE PRIMER PARTO.

| IDENTIFICACION | NIVELES DE INMUNOGLOBULINAS |
|----------------|--------------------------------|
| 536 | 29 UTZnSo ₄ |
| 537 | 26 " |
| 538 | 35 " |
| 543 | 28 " |
| 544 | 32 " |
| 545 | 18 " |
| 546 | 28 " |
| 547 | 30 " |
| 548 | 38 " |
| 549 | 35 " |
| 550 | 28 " |
| 551 | 24 " |
| 552 | 15 " |
| 553 | 22 " |
| 554 | 24 " |
| 555 | 30 " |
| 556 | 46 " |
| 558 | 24 " |
| 559 | 20 " |
| 560 | 22 " |
| PROMEDIO | = 27.70 |
| S | = 7.26 |
| \bar{z} | = 554.00 |

S = Varianza

 \bar{z} = Sumatoria

C U A D R O N O. 8

L O T E "B"

RELACION DE INMUNOGLOBULINAS DE LOS ANIMALES CUYA-MADRE FUE DE PRIMER PARTO.

| IDENTIFICACION | NIVELES DE INMUNOGLOBULINAS | | 48 HORAS | | PROMEDIO | |
|----------------|--------------------------------|---------------------|------------------|---------------------|------------------|---------------------|
| 562 | 46 | UTZnSo ₄ | 50 | UTZnSo ₄ | 48 | UTZnSo ₄ |
| 563 | 24 | " | 24 | " | 24 | " |
| 558 | 78 | " | 56 | " | 67 | " |
| 569 | 56 | " | 68 | " | 62 | " |
| 574 | 56 | " | 52 | " | 54 | " |
| 575 | 72 | " | 60 | " | 66 | " |
| 576 | 44 | " | 36 | " | 40 | " |
| 577 | 72 | " | 52 | " | 62 | " |
| 580 | 68 | " | 68 | " | 68 | " |
| 581 | 36 | " | 36 | " | 37 | " |
| 587 | 30 | " | 26 | " | 28 | " |
| 590 | 56 | " | 68 | " | 62 | " |
| 591 | 56 | " | 78 | " | 67 | " |
| 592 | 72 | " | 60 | " | 66 | " |
| 596 | 27 | " | 22 | " | 24.5 | " |
| 598 | 30 | " | 26 | " | 28 | " |
| 601 | 49 | " | 23 | " | 36 | " |
| 602 | 32 | " | 28 | " | 30 | " |
| | PROMEDIO = 50.33 | | PROMEDIO = 46.28 | | PROMEDIO = 48.30 | |
| S | = 17.10 | | | | | |
| Σ | = 869.50 | | | | | |

S = Varianza
Σ = Sumatoria

SMR 89

CUADRO NO. 9

LOTE "C"

RELACION DE INMUNOGLOBULINAS DE LOS ANIMALES CUYA MADRE FUE -
DE PRIMER PARTO.

| IDENTIFICACION | NIVELES DE IMMUNOGLOBULINAS |
|----------------|--------------------------------|
| 627 | 30 UTZnSo ₄ |
| 630 | 68 " |
| 634 | 52 " |
| 645 | 26 " |
| 652 | 12 " |
| 653 | 34 " |
| 647 | 50 " |
| 644 | 40 " |
| 650 | 52 " |
| 648 | 30 " |
| 654 | 46 " |
| 655 | 62 " |
| 657 | 40 " |
| 664 | 52 " |
| 667 | 62 " |
| 669 | 40 " |
| PROMEDIO | = 43.50 |
| S | = 14.92 |
| \sum | = 696.00 |

S = Varianza
 \sum = Sumatoria

C U A D R O N O. 10

TABLA DE ANOVA

ANALISIS DE VARIANZA ENTRE LOTE "A", PROMEDIO "B", "C" VACA - DE PRIMER PARTO.

| | G.L. | SUMA DE CUADRADOS | CUADRADOS MEDIOS | Fc. |
|-------------|------|-------------------|------------------|-------|
| Tratamiento | 2 | 4433.11 | 2216.55 | 12.13 |
| Error | 51 | 9315.77 | 182.66 | |
| Total | 53 | 13748.88 | | |

Con 2 y 51 grados de libertad y con un nivel de significancia de alfa - 1%, se obtuvo un Ft - 5.08; como la Fc es mayor que la Ft se aceptó que existe diferencia estadística -- significativa entre los tres grupos, por lo que se procedió a la realización de la prueba a posteriori DMS (Diferencia Mínima Significativa).

Cualquier diferencia que exceda el valor de la DMS se considera estadísticamente significativa.

DMS = 11.12

| COMPARACION | DIFERENCIA | SIGNIFICANCIA |
|-------------|------------|------------------|
| B -- A | 20.61 | SIGNIFICATIVO |
| B -- C | 4.81 | NO SIGNIFICATIVO |
| C -- A | 15.8 | SIGNIFICATIVO |

C U A D R O N O. 11

TABLA DE ANOVA

ANALISIS DE VARIANZA ENTRE LOTE "A", "B" (24 HORAS) "C" VACA DE PRIMER PARTO.

| | G.L. | SUMA DE CUADRADOS | CUADRADOS PROMEDIO | Fc. |
|-------------|------|-------------------|--------------------|-------|
| Tratamiento | 2 | 5143.50 | 2571.75 | 13.70 |
| Error | 51 | 9570.20 | 187.75 | |
| Total | 53 | 14713.70 | | |

Con 2 y 51 grados de libertad y con un nivel de significancia de $\alpha = 1\%$, se obtuvo un Ft = 5.08; como la Fc es mayor que la Ft se aceptó que existe diferencia estadística significativa entre los tres grupos, por lo que se procedió a la realización de la prueba a posteriori DMS (Diferencia Mínima Significativa).

Cualquier diferencia que exceda el valor de la DMS se considera estadísticamente significativa.

DMS = 11.23

| COMPARACION | DIFERENCIA | SIGNIFICANCIA |
|-------------|------------|------------------|
| B -- A | 22.63 | SIGNIFICATIVO |
| B -- C | 6.83 | NO SIGNIFICATIVO |
| C -- A | 15.8 | SIGNIFICATIVO |

C U A D R O N O . 1 2

TABLA DE ANOVA

ANALISIS DE VARIANZA ENTRE LOTE "A", "B" (PROMEDIO 48 HORAS),
"C" VACA DE PRIMER PARTO.

| | G.L. | SUMA DE CUADRADOS | CUADRADOS MEDIOS | Fc. |
|-------------|------|----------------------|---------------------|------|
| Tratamiento | 2 | 3821.39 | 19.10.70 | 9.45 |
| Error | 51 | 10309.81 | 202.15 | |
| Total | 53 | 14131.20 | | |

Con 2 y 51 grados de libertad y con un nivel de significancia de alfa - 1%, se obtuvo un Ft = 5.08; como la Fc es mayor que la Ft se aceptó que existe diferencia estadística significativa entre los tres grupos, por lo que se procedió a la realización de la prueba a posteriori DMS (Diferencia Mínima Significativa).

Cualquier diferencia que exceda el valor de la DMS se considera estadísticamente significativa.

DMS = 11.66

| COMPARACION | DIFERENCIA | SIGNIFICANCIA |
|-------------|------------|------------------|
| B -- A | 18.58 | SIGNIFICATIVO |
| B -- C | 2.78 | NO SIGNIFICATIVO |
| C -- A | 15.80 | SIGNIFICATIVO |

C U A D R O N O . 13

L O T E "A"

RELACION DE ANALISIS QUE PRESENTARON CUADRO ENTEROTOXICO Y -
COLIBACILOSIS SEPTICEMICA.

| IDENTIFICACION | NIVELES DE INMUNOGLOBULINAS | CULTIVO E. coli K99 DE HECES | CULTIVO K99 E. coli DE ORGANOS |
|----------------|--------------------------------|---------------------------------|--------------------------------------|
| 531 | 19 | + | - |
| 532 | 18 | + | - |
| 533 | 27 | + | - |
| 535 | 29 | + | - |
| 539 | 40 | + | - |
| 541 | 29 | + | - |
| 542 | 30 | + | - |
| 536 | 29 | + | - |
| 537 | 26 | + | - |
| 543 | 28 | + | - |
| 544 | 32 | + | - |
| 545 | 18 | + | - |
| 546 | 28 | + | - |
| 547 | 30 | + | - |
| 548 | 38 | + | - |
| 549 | 35 | + | - |
| 550 | 28 | + | - |
| 551 | 24 | + | - |
| * 538 | 35 | + | + |
| * 539 | 18 | + | + |

* Muerto colibacilosis septicémica.

CUADRO N O. 14

L O T E "B"

RELACION DE ANIMALES QUE PRESENTARON CUADRO ENTEROTOXICO Y CO
LOBACILOSIS SEPTICEMICA.

| IDENTIFICACION | NIVELES DE IMUNOGLOBULINAS | CULTIVO E. coli K99 DE HECEs | CULTIVO K99 E. Coli DE ORGANOS |
|----------------|-------------------------------|---------------------------------|--------------------------------------|
| 562 | 48 | + | NR |
| 563 | 24 | + | NR |
| 575 | 66 | + | NR |
| 576 | 40 | + | NR |
| 582 | 37 | + | NR |
| 587 | 28 | + | NR |
| 589 | 33.5 | + | NR |
| 597 | 67 | + | NR |

NR = No Realizado al no presentarse muertes.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CUADRO N O. 15

LOTE "C"

RELACION DE ANIMALES QUE PRESENTARON CUADRO ENTEROTOXICO Y --
COLIBACILOSIS SEPTICEMICA.

| IDENTIFICACION | NIVELES DE INMUNOGLOBULINAS | CULTIVO E. coli K99 DE HECES. | CULTIVO K99 E. coli DE ORGANOS |
|----------------|--------------------------------|----------------------------------|--------------------------------------|
| 632 | 26 | + | NR |
| 656 | 52 | + | NR |
| 663 | 30 | + | NR |
| 653 | 34 | + | NR |
| 647 | 50 | + | NR |
| 648 | 30 | + | NR |
| 669 | 40 | + | NR |
| * 652 | 12 | + | + |
| ** 663 | 24 | + | NR |

* Muerte por Colibacilosis Septicémica.

NR = No realizado al no presentarse muertes.

** Recuperado de Colibacilosis septicémica.

CUADRO NO. 16

RELACION EN PORCENTAJE DE CUADROS CLINICOS ENTEROTOXICOS, COLIBACILOSIS SEPTICEMICA Y DIARREAS POR OTRAS ETIOLOGIAS*.

| PADECIMIENTOS | NO. ANIMALES | PORCENTAJE |
|-------------------------------------|--------------|------------|
| L O T E "A" | | |
| Cuadros Clínicos - Enterotóxicos | 18 | 60 % |
| Colibacilosis Septicémica | 2 | 6.6 % |
| Diarrreas por otras etiologías | 10 | 33.3 % |
| L O T E "B" | | |
| Cuadros Clínicos - Enterotóxicos | 8 | 26.6 % |
| Colibacilosis Septicémica | --- | 0.0 % |
| Diarrreas por otras etiologías | 6 | 20.0 % |
| Sin padecimientos | 16 | 53.4 % |
| L O T E "C" | | |
| Cuadros Clínicos - Enterotóxicos | 7 | 23.3 % |
| Colibacilosis Septicémica | 2 | 6.6 % |
| Diarrreas por otras etiologías | 17 | 57.0 % |
| Sin padecimientos | 4 | 13.1 % |

* Diferencia en base a signología clínica.

CUADRO NO. 17

RELACION EN PORCENTAJE DE MORTALIDAD EN LOS ANIMALES POR LOS DIFERENTES PADECIMIENTOS ENTERICOS.

| PADECIMIENTOS | NO. ANIMALES | MORTALIDAD | % |
|----------------------------------|--------------|------------|--------|
| L O T E "A" | | | |
| Cuadros Clínicos - Enterotóxicos | 18 | 1 | 5.5 |
| Colibacilosis Septicémica | 2 | 2 | 100.00 |
| Diarreas por otras etiologías | 10 | 2 | - |
| Sin padecimiento | - | - | - |
| L O T E "B" | | | |
| Cuadros Clínicos - Enterotóxicos | 8 | - | - |
| Colibacilosis Septicémica | - | - | - |
| Diarreas por otras etiologías | 6 | - | - |
| Sin padecimiento | 16 | - | - |
| L O T E "C" | | | |
| Cuadros Clínicos - Enterotóxicos | 7 | - | - |
| Colibacilosis Septicémica | 2 | 1 | 50.0 |
| Diarreas por otras etiologías | 17 | - | - |
| Sin padecimiento | 4 | - | - |

MORTALIDAD LOTE "A" = 10.00%

MORTALIDAD LOTE "B" = 0.0 %

MORTALIDAD LOTE "C" = 3.3 %

C U A D R O N O. 18

PROMEDIO DIAS TRATAMIENTO DE CADA LOTE.

| | NO. DE CASOS | PROMEDIO DIA TTO.* | PROMEDIO DIAS CASO** |
|------------------------------|--------------|--------------------|----------------------|
| LOTE "A" | | | |
| Cuadro Enterotóxico | 18 | 3.8 | 4.8 |
| Colibacilosis Septicémica | 2 | 4.0 | 5.0 |
| Diarrea por otras etiologías | 10 | 2.27 | 3.27 |
| LOTE "B" | | | |
| Cuadro Enterotóxico | 8 | 2.0 | 3.0 |
| Colibacilosis Septicémica | - | - | - |
| Diarrea por otras etiologías | 6 | 1.17 | 2.17 |
| LOTE "C" | | | |
| Cuadro Enterotóxico | 7 | 3.0 | 4.0 |
| Colibacilosis Septicémica | 2 | 3.0 | 4.0 |
| Diarrea por otras etiologías | 17 | 1.5 | 2.5 |

* Días en tratamiento entre el no. de casos.

** Días de detectado el padecimiento hasta darlo de alta entre el no. de casos.

VIII. LITERATURA CITADA.

- 1.- Acres D.S., Isaacson R.E. Babink L.A. and Kapitany R.A. Immunization of calves Against Enterotoxigenic Colibacillosis by Vaccinating Dams With Purified K99 Antigen and Shole cell Bacterins Infection an Immunity Veterinary Infectious Disease, Vol. 25, No. 1 July 1979, P 121-126.
- 2.- Blood. D.C.; Henderson, J.A. y Radostists, O.M.: Medicina Veterinaria. 5a. Edición. Editorial Interamericana. - México, D.F. 1985'
- 3.- Cano Chávez Saúl. Etiología del Síndrome Diarreico Neonatal de los Bovinos. Estudio Recapitulativo. Tesis Profesional. F.M.V.Z., UNAM. México, D.F. 1986.
- 4.- García, E. Modificaciones al Sistema de Clasificación -- Climática de Koppen, 3a. Ed. Instituto de Geografía. México, D.F. 1981.
- 5.- García Lagunas Francisca. Manual de Prácticas de Medicina Preventiva, durante la etapa de Desarrollo en un Centro de Recría de Becerras Holstein. Tesis Profesional - F.M.V.Z., UNAM. México, D.F. 1979.
- 6.- Hagan y Bruner. Enfermedades Infecciosas de los animales Domésticos. 4a. Ed. en español. Editorial La Prensa Médica Mexicana, S.A. México, D.F. 1983.
- 7.- Hurley; Aguilar; Garibay; Landeros. Técnicas de Diseño - Experimental: Centro de Investigación de Estudios Avanzados I.P.N. 1981.

- 8.- Martínez A. Abelardo. Manual de Crianza de Becerras. --
Ira. Ed. Editorial Agrotécnica. Edo. de México. 1986.
- 9.- Mayner, L.A.; Losli, J.K.; Hintz, H.E. y Warner, R.G. -
Nutrición Animal. 7a. Ed. Editorial Mc. Graw Hill, Méxi
co, D.F. 1981.
- 10.- Mebus. C.A. "Pathogenesis of Coronaviral Infection in -
Calves" JAVMNA, Vol. 173. No. 5 (2) 1978.
- 11.- Merck and Co, Inc; The Merck Veterinary Manual 2a. Ed.
Editorial MSD AGVET, Nueva Jersey, 1981.
- 12.- Moon H.W. "Pathogenic Relationships of Rotavirus, ---
Escherichia coli, and Other Agents in Mixed infections
in Calves" JAVMNA Vol. 173. No. 5 (2) 1978.
- 13.- Moon. H.W. The Comparative Pathophysiology of Gastroin-
testinal Tract Disease National Animal Disease Laborato
ry, North Central Region. Agriculture Research Service.
Ames, Iowa 1978.
- 14.- Morilla. G. Bautisa C.; Manual de Inmunología. Ira. ed.
Editorial Diana. México, D.F. 1986.
- 15.- Morris, J.A. Wray C. and Sojka W.S.; Passive Protection
of Lambs Against Enteropathogenic Escherichia coli; Ro-
le of Antibodies in Serum and Colostrum of Dams Vaccina
ted With K99 Antigen. J. Med. Microbiol. Vol. 13, 265-
275. The Pathological Society of Great Britain and Ire-
land. 1980.

- 16.- Myers L.L.; "Enteric Colibacillosis in Calves; Immunogenicity and Antegenicity of Escherichia coli. antigens". AMJVETRES., Col. 39, 5 761-764. 1978.
- 17.- Nagy B. "Vaccines Against Toxigenic. Escherichia coli. Disease in Animals". Central Veterinary Institute. 1149 Budapest, Hungary. 1986.
- 18.- Rocha Pérez Allende, Titulación de Inmunoglobulinas Séricas por medio de las pruebas de Turbidez de Sulfato - de Zinc y Precipitación de Sulfato de Sodio en Becerras Holstein Friesan, Nacidas de Madres Inmunizadas con Antígeno K99 de Escherichia coli. Tesis Profesional -- F.M.V.Z. UNAM. México, D.F. 1986'
- 19.- Seren E. Enfermedades de los Estómagos de los Bovinos. Tomo 2. Editorial ACRIBIA.1975.
- 20.- Snedecor W. George; William G. Cochran. Métodos Estadísticos. Editorial C.E.C.S.A. 1979.
- 21.- Sojka; "Colibacillosis en Becerros con Enfasis a la Forma Entérica". Central Veterinary Laboratory. Waybridge. Surrey. Inglaterra. 1980. Traducción por: R. Flores Castro.
- 22.- Sojka W.J. Escherichia Coli in Animals Ed; Commonweal - th Agricultural Bureaux. Waybridge, Surrey, England. -- 1965.
- 23.- Tizard. Ian. Inmunologia Veterinaria. 2da. ed. Editorial Interamericana, S.A. 1987.