

01621
44



MANUAL PARA EL MONITOREO DE LA
PRODUCCION Y LA SALUD DE BECERRAS
Y VAQUILLAS HOLSTEIN-FRIESIAN EN
CONDICIONES INTENSIVAS

Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista
Por
Meriela Estibali Jácome Castellón

Asesor: DCV. Mario Medina Cruz



México D. F., 2003

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

PAGINACION

DISCONTINUA

Engineering and Technology – Volume 14, Issue 1, 2020

**MANUAL PARA EL MONITOREO DE LA PRODUCCIÓN Y LA SALUD DE
BECERRAS Y VAQUILLAS HOLSTEIN-FRIESIAN EN CONDICIONES
INTENSIVAS**

**Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**

de la

**Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista**

Por

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Mariela Estíbali Jácome Castellón

Asesor:

DCV. Mario Medina Cruz

México D. F., 2003

DEDICATORIA

A mi papá **Álvaro Jácome Rodríguez**. Con admiración, amor y respeto, por haberme mostrado siempre el camino a seguir mediante sus consejos, un ejemplo a seguir y por la mejor herencia que me ha dado: mi educación.

A mi mamá **Esperanza Castellón Palomera**. Con amor por su fortaleza, compañía, confianza y consejos que hicieron posible que este aquí hoy.

A mi hermana **Nénesis** y mis sobrinos **Christian** y **Alexis** por existir.

A **Mauricio** por su apoyo constante y cariño.

A toda mi familia, que ha confiado en mí.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

AGRADECIMIENTOS

A la **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**, por brindarme la oportunidad de formar parte de esta distinguida institución.

A la **Facultad De Medicina Veterinaria y Zootecnia** por la formación recibida.

Especialmente a:

DCV. Mario Medina Crus

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CONTENIDO

	<u>Página</u>
Resumen.....	1
Introducción.....	3
Procedimiento.....	7
Análisis de la información.....	9
PUNTO ESTRATÉGICO 1: PERIODO PERINATAL.....	9
PUNTO ESTRATÉGICO 2: PERIODO NEONATAL.....	14
PUNTO ESTRATÉGICO 3: PERIODO DE CRECIMIENTO.....	21
PUNTO ESTRATÉGICO 4: FALLA EN LA TRANSFERENCIA DE LA INMUNIDAD (FTI).....	24
PUNTO ESTRATÉGICO 5: SOMATOMETRÍA EN DIFERENTES ETAPAS.....	34
PUNTO ESTRATÉGICO 6: PRÁCTICAS DE MANEJO.....	44
PUNTO ESTRATÉGICO 7: PRINCIPALES ENFERMEDADES.....	48
Conclusiones.....	77
Literatura citada.....	78

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN****RESUMEN**

JÁCOME CASTELLÓN MARIELA ESTÍBALI. Manual para el monitoreo de la producción y la salud de becerras y vaquillas *Holstein-Friesian* en condiciones intensivas (bajo la dirección de: Mario Medina Cruz).

La crianza de becerras y vaquillas es un área frecuentemente descuidada en los sistemas intensivos de producción de leche y en la cual se carece de sistemas de monitoreo que permitan evaluar la eficiencia de la misma. La crianza y producción de becerras y vaquillas en forma eficiente permite el crecimiento del hato y el mejoramiento genético del mismo. El objetivo de este trabajo es desarrollar un sistema de monitoreo de los resultados del proceso de producción de becerras y vaquillas *Holstein-Friesian* mediante el establecimiento, fijación y obtención de metas de productividad o parámetros productivos que promuevan una mayor eficiencia de la empresa en este segmento. Se busca que este sistema permita el seguimiento de normas precisas de manejo, coadyuvando así a que las vaquillas lleguen al servicio y primer parto, a una edad de 14 y 24 meses respectivamente, con un peso a primer servicio entre 341 a 392 kilogramos y a primer parto de 517 a 587 kilogramos, con una alzada a primer servicio de 121 a 126.1 centímetros y a primer parto de 132.1 a 137.2 centímetros y con una Calificación de Condición Corporal a primer servicio de 3.5 y

a primer parto de 3.75. Si estos parámetros son alcanzados, les permitirán expresar su máximo potencial genético durante su vida adulta.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

El futuro de una explotación lechera depende, en parte, de los conocimientos y la habilidad necesarios para formular un programa eficiente para la crianza de becerras y la producción de vaquillas de calidad genética superior, que permita mejorar los niveles presentes de producción de leche en el hato.

En los hatos de vacas *Holstein-Friesian* en condiciones intensivas se llega a desechar un promedio de hasta 30% de las vacas en producción anualmente, esto debido a causas como la mastitis, la baja eficiencia reproductiva, las enfermedades y los bajos rendimientos de leche, entre otras. Por ello, es necesaria la producción continua de animales de buena calidad que sustituyan a los desechados con el objeto de mantener y superar los niveles de producción lechera ^(1,2). Al analizar la producción de reemplazos, el limitado número de animales nacidos en un hato bovino resulta el primer aspecto evidente, éste es consecuencia de un intervalo entre partos alargado, debido a diversos problemas como la subnutrición, las fallas en la detección de celos, porcentajes de abortos y la infertilidad. Estos aspectos determinan el número de preñeces en el hato y, a su vez, el porcentaje de pariciones anuales así como su intervalo entre partos. A partir del nacimiento de los animales, el futuro inventario de becerras puede verse disminuido por la acción de agentes infecciosos, por deficiencias nutricionales y, en general, por deficiencias en el manejo. Como consecuencia de lo anterior, frecuentemente se observa la falta de disponibilidad de vaquillas de primer parto, se limita con esto el crecimiento del hato, se retrasa el mejoramiento

genético del mismo y se elimina la posibilidad de vender vaquillas a otras explotaciones lecheras.

En adición, una de las conclusiones del Proyecto Nacional de Evaluación de Vaquillas Lecheras de los Estados Unidos (NDHEP-NAHMS)⁽³⁾, llevado a cabo en la década de los ochentas y principios de los noventas, fue que el área de producción de reemplazos se identificó como la de mayor deficiencia de información en la industria lechera de ese país. De acuerdo con algunos investigadores en México* la situación es parecida, pero frecuentemente la cantidad y calidad de la información es tan limitada que imposibilita llevar a cabo cualquier tipo de análisis de la misma.

Para llevar a cabo una evaluación de la producción y la salud de potenciales reemplazos *Holstein-Friesian*, es necesario incluir diversos parámetros productivos o metas de productividad que nos permitan establecer la rentabilidad de la producción, éstos se mencionan a continuación^(4,5,6):

Pérdidas durante la crianza. Éstas han sido clasificadas para su estudio y control por diversos autores (Dahl⁽⁴⁾, Medina⁽⁵⁾ y Radostits⁽⁶⁾) en: pérdidas perinatales, neonatales y durante el crecimiento. Estas pérdidas pueden fluctuar entre 3 y 10%, a lo cual hay que adicionar un 2% de desechos obligados de vaquillas ocasionados generalmente por subdesarrollo y enfermedad. En México, Jardón⁽⁷⁾ encontró que el total de estas pérdidas en el valle de México fluctuaron entre el 6% y el 55% de la población de becerras y vaquillas.

Otro aspecto importante de monitorear en los sistemas de crianza es la Falla en la Transferencia de Inmunoglobulinas (FTI) de la vaca a la becerra que ocurre cuando los niveles de inmunoglobulinas son inferiores a 15 mg/ml de suero. De

* Medina CM. Comunicación personal

acuerdo con Dahl⁽⁴⁾, ésta debe limitarse a un máximo del 5% en una población de becerras para asegurar una máxima productividad, ya que de ella dependen los índices de mortalidad y morbilidad por diarreas neonatales y neumonías principalmente. Sin embargo, en México de acuerdo con diferentes autores, las metas no se alcanzan en la mayoría de las ocasiones. Jardón⁽⁷⁾ señala que la FTI alcanzó al 19% de las becerras en 8 hatos del valle de México, Medina et al.⁽⁸⁾ encontraron la FTI en el 57.7% de las becerras de una semana de vida en un centro de recría del estado de Hidalgo, causando una mortalidad del 12.3% durante la lactancia. Pijoan⁽⁹⁾ determinó la FTI en el 61% de las becerras de una semana de edad en la cuenca lechera de Tijuana, BC asociada a una mortalidad del 15.5% en la lactancia.

La somatometría se compone de peso, alzada y Calificación de Condición Corporal (CCC) y sirve para evaluar el ritmo de crecimiento de becerras y vaquillas. Así las becerras y vaquillas *Holstein-Friesian* al nacer, al destetarse, al ser servidas y al llegar al primer parto deben pesar respectivamente 40, 75, 341 y 517 kg; deben medir a la cruz 75, 83, 121 y 132 cm y deben tener una CCC de 2.0, 2.5, 3.5 y 3.75⁽⁵⁾. Las deficiencias o excesos en la nutrición y la presencia de enfermedades pueden producir desviaciones con respecto a estos parámetros afectando negativamente la vida productiva de las vaquillas de primer parto.

Adicionalmente se ha observado que la presencia de la diarrea neonatal o la neumonía no solamente tiene efectos inmediatos sobre la becerro (como la menor ganancia diaria de peso, incremento de costos o muerte del animal), sino que también presenta efectos negativos sobre el desempeño de la becerro en el mediano y largo plazos. Así de acuerdo con Correa et al.⁽¹⁰⁾ las becerras que fueron tratadas contra

neumonía en los primeros tres meses de vida tuvieron dos veces más posibilidades de no lograr el primer parto sino hasta seis meses después que lo hicieran las becerras sin neumonía. Por la misma razón tuvieron más posibilidades de ser vendidas como reemplazos lecheros en comparación con las otras becerras que no la padecieron.

Con base en la importancia individual de cada uno de los factores anteriormente descritos, se decidió llevar a cabo el presente manual para reunir los aspectos más importantes de monitorear en un sistema para la crianza de becerras y producción de reemplazos lecheros. Esto contribuirá a mejorar los procesos de crianza actuales, monitoreando la producción de reemplazos y promoviendo el desarrollo de programas estructurados. Además será posible emplear este material como elemento de referencia que sirva de apoyo para la adquisición de conocimientos a los estudiantes de licenciatura, a los Médicos Veterinarios Zootecnistas y las personas interesadas en el área.

PROCEDIMIENTO

La información contenida en este trabajo fue obtenida a partir de la revisión y análisis de libros, revistas, artículos, memorias de congresos, manuales e investigaciones relacionadas con el área de crianza y producción de becerros y vaquillas, tomando en cuenta las fuentes a partir del año 1971 hasta el año 2002.

No existe una fórmula establecida para monitorear la eficiencia de un sistema de crianza de becerros y vaquillas en forma integral, los artículos disponibles versan sobre áreas específicas: actividad reproductiva, mortalidad, incidencia de enfermedades, crecimiento, etcétera.

Por esta razón y tomando en cuenta el objetivo de este trabajo, la información obtenida se desarrolló teniendo como base las diferentes áreas o disciplinas que componen el sistema de crianza. De esta forma se denominaron las diferentes etapas por las que cursa la becerro hasta que llega ser vaquilla como *puntos estratégicos*. Todos ellos de gran importancia, ya que cada uno corresponde a diferentes edades críticas de atención y manejo que pueden influir ya sea positiva o negativamente sobre el crecimiento, desarrollo y desempeño futuro del animal productor. De igual importancia que las etapas críticas se incluyen los puntos estratégicos de manejo que se deben cuidar y monitorear durante la crianza, ya que de su seguimiento depende en gran medida la obtención de las metas de productividad planteadas para el sistema.

Los puntos estratégicos corresponden a:

PUNTO ESTRATÉGICO 1: PERIODO PERINATAL.

PUNTO ESTRATÉGICO 2: PERIODO NEONATAL.

PUNTO ESTRATÉGICO 3: PERIODO DE CRECIMIENTO.

PUNTO ESTRATÉGICO 4: FALLA EN LA TRANSFERENCIA DE LA
INMUNIDAD (FTI).

PUNTO ESTRATÉGICO 5: SOMATOMETRÍA EN DIFERENTES ETAPAS.

PUNTO ESTRATÉGICO 6: PRÁCTICAS DE MANEJO.

PUNTO ESTRATÉGICO 7: PRINCIPALES ENFERMEDADES.

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN**PUNTO ESTRATÉGICO 1: PERIODO PERINATAL**

Incluye las pérdidas al parto y hasta las 24 primeras horas de vida. Hacer videntes las pérdidas que ocurren durante esta etapa constituye el principio de la captación, acumulo y análisis de datos por los que se están perdiendo animales dentro del proceso de crianza. La importancia de notificar y tener presentes estos datos en este periodo es porque a menudo no se toman en cuenta o son subnotificadas.

La meta en este punto estratégico es mantener entre el 1 y 3% de pérdidas perinatales ⁽¹¹⁾.

Las causas principales de pérdidas perinatales son:

✓ Eventos ocurridos durante el parto que incidan negativamente sobre la salud de la becerria, como el poco desarrollo esquelético de la vaquilla, el mal manejo de la vaca seca y la mala preparación de la vaca al parto. El impacto negativo de estos eventos puede ser reducido mediante el seguimiento de técnicas de manejo como los siguientes:

Las vaquillas deben ser alimentadas durante el periodo seco en forma separada de las vacas adultas, además deben ser alimentadas con una dieta específica de acuerdo a la etapa en que se encuentran para lograr una mejor nutrición y observación durante la gestación, ya que si las vaquillas llegan al primer parto con sobrepeso o menor peso al considerado estándar para su raza habrá un incremento en el número de partos distócicos por una disminución en el diámetro del canal de parto en ambos casos ⁽⁵⁾.

Las vaquillas de primer parto deberán parir en corrales limpios, con cama seca, encalados, protegidos de condiciones climáticas adversas y separados de las vacas adultas

permitiendo así la reducción en la incidencia de diarreas de las crías nacidas de vaquillas ⁽⁵⁾.

√ Acidosis metabólicas. Éstas son generalmente debidas a un parto distósico o prolongado, donde el becerro experimenta un lapso de tiempo mayor al normal en pasar de la vida intrauterina a la extrauterina. En estos casos las becerras presentan lesiones traumáticas y diferentes grados de acidosis respiratorias y metabólicas, que son resultado de la hipoxia la cual se presenta durante el parto intenso y por falta de atención competente al parto.

Para reducir traumas al parto en vaquillas y maximizar la supervivencia perinatal, la inseminación artificial deberá ser mediante el semen seleccionado de toros con alta facilidad de parto entre su progenie.

En estas becerras los niveles de ácido láctico son elevados, las becerras nacen débiles, se notan deprimidas, no pueden permanecer de pie y los reflejos de succión y deglución son deficientes. Esta acidosis puede ser corregida mediante la administración inmediata después del nacimiento de una solución de 200 ml de bicarbonato de sodio al 5% vía intravenosa a la becerro.

√ El uso de toros de razas no lecheras en la inseminación artificial retrasa el progreso genético del hato reduciendo el número de becerras disponibles para la producción de leche. El mejoramiento genético del hato depende de la selección del semen y el futuro del hato dependerá siempre primordialmente del nivel genético de sus reemplazos.

Si consideramos un promedio de 2.0 servicios por concepción, y que hay 50% de probabilidades de que el producto sea hembra y que esta hembra debe llegar al parto a los 24 meses para producir durante un promedio de tres

lactancias, tenemos que el semen que seleccionemos hoy, empezará a influir sobre la producción de leche en tres años y mantendrá esa influencia durante otros tres años. Es dentro de este contexto en el cual las vaquillas y sus crías pasan de representar el grupo de menor rango dentro del hato al grupo élite y explica el porqué una vaquilla tiene un mayor potencial de producción que una vaca adulta. De manera similar las crías nacidas de vaquillas de primer parto tienen mayor potencial de producción que las crías nacidas de vacas adultas.

El cálculo de producción de leche en equivalente de madurez a 305 días (EM-305) hace posible la comparación de la producción de las vaquillas de primer parto del presente año con la producción de las vaquillas de primer parto del año pasado, debe haber una diferencia mínima en la producción mayor a 90.8 kilogramos (200 libras), es decir, el semen que se utilice hoy debe originar una vaquilla en tres años, la cual deberá producir 272 kilogramos (600 libras) más de leche en EM-305 que las vaquillas que están pariendo actualmente. Por lo tanto, la selección del semen que se va a utilizar para la inseminación artificial debe basarse en la selección de toros encontrados en los percentiles superiores para la producción lechera ⁽⁵⁾.

√ Anormalidades físicas. Estas pérdidas representan un bajo porcentaje y se presentan en forma esporádica, son ocasionadas por defectos hereditarios cuyo diagnóstico se basa en los antecedentes familiares de cada becerro, otros defectos pueden ser adquiridos durante el desarrollo fetal ocasionados por diversos factores como agentes teratogénicos (que incluyen plantas, virus, drogas y elementos traza) o agentes físicos (como hipertermia, radiación, diagnóstico

precoz de gestación) y por preñeces gemelares de diferente sexo ⁽¹²⁾.

√ **Mortinatos.** Dentro de este trabajo se considera mortinato a aquel becerro que nace muerto o muere dentro de las primeras 24 horas después del nacimiento. Estos mortinatos son los causantes de las mayores pérdidas perinatales.

La proporción de estos mortinatos está relacionada con la calidad de la atención al momento del parto, la preparación de la vaquilla al parto y la presencia de partos distócicos.

El porcentaje de mortinatos es más elevado en vaquillas de primer parto que en vacas de dos o más partos.

Lo anterior hace evidente que si se quiere disminuir el porcentaje de estas pérdidas es necesaria una atención competente al parto, así como el uso de la inseminación artificial con semen de toros con alta facilidad de parto para reducir así los porcentajes de distocia y mortalidad al parto.

Los porcentajes de pérdidas durante el periodo perinatal han sido reportados por diversos autores (cuadro 1):

Cuadro 1. Pérdidas perinatales y sus causas en ganado Holstein-Friesian con base en diferentes estudios.

Causas	Pérdidas %	Autor
Mortinatos	8	Medina ⁽¹³⁾
Mortinatos:		
Machos	4	Medina, Jácome,
Hembras	8	Mejia ⁽¹⁴⁾
Mortinatos	8.6	NDHEP ⁽³⁾
Mortinato	5	Jardón ⁽¹⁵⁾
Mortinatos	0.6-3.6	Olsson et al. ⁽¹⁶⁾

El manejo recomendado para esta etapa es:

√ Asegurar una buena alimentación, ganancia de peso y alzada de la vaquilla así como asistencia competente al parto en los casos requeridos.

√ Verificar que los partos ocurran en áreas limpias, secas, protegidas de condiciones climáticas extremas y separadas del ganado adulto.

√ Separar a la becerra de la vaca inmediatamente después del parto.

√ Limpiar las tetas de la vaca para obtener el calostro de primer ordeño dentro de la primera hora después de ocurrido el parto. Una vez obtenido el calostro realizarle la prueba de calostrometría ('Punto estratégico 4').

√ Alimentar a las becerrias recién nacidas únicamente con calostros de primer ordeño, que contengan una concentración de anticuerpos mayor a 50 g por litro. Usar el calostro de menos de 50 g por litro únicamente para la alimentación de becerrias de dos y tres días de nacidas.

√ Dar a las becerrias de dos a tres litros de calostro con mamila dentro de la primera hora de nacidas y, posteriormente, dos litros a las seis y otros dos litros a las doce horas de nacidas.

√ Utilizar sonda esofágica si la becerria no consume suficiente calostro administrando cuatro litros de calostro por toma.

√ Lavar y desinfectar mamilas y sondas entre alimentaciones y entre becerrias.

PUNTO ESTRATÉGICO 2: PERIODO NEONATAL

Se compone de las pérdidas del segundo día de vida hasta el destete, éstas son probablemente las más conocidas dentro de los sistemas de crianza, aunque solamente representan una fracción del total de pérdidas de la crianza ⁽⁵⁾.

La meta en este punto es tener de 1 a 3% de pérdidas neonatales.

De acuerdo con estudios realizados por diversos autores los porcentajes de pérdidas neonatales reportadas son las siguientes (cuadro 2):

Cuadro 2. Pérdidas neonatales y sus causas en ganado Holstein-Friesian con base en diferentes estudios.

Causas	Pérdidas %	Autor
Diarreas y neumonías	6.9	Jardón ⁽¹⁵⁾
Diarreas y neumonías	12.3	Medina ⁽¹³⁾
Diarreas y neumonías	5.5 al 48.7	Pijuan ^{(9)*}
Diarrea neonatal, problemas respiratorios, traumatismos, onfalitis y poliartritis	8.4	NDHEP ⁽³⁾
Enteritis y neumonía	2.6 al 11.0	Olsson et al. ⁽¹⁶⁾
Prácticas de manejo inadecuadas	1.2 al 6.5	James ⁽¹⁷⁾
Diarrea neonatal y problemas Resp.	8.7	NAHMS Dairy 2002 ⁽³⁾

* incluye del nacimiento hasta un año de edad

√ Considerando las diversas causas de mortalidad durante la etapa neonatal, es claro que las principales causas que ocasionan pérdidas durante esta etapa las constituyen las enfermedades del sistema gastrointestinal (diarreas) y del sistema respiratorio (neumonías), ambas causan durante el proceso de crianza muertes, desechos y retrasos en el crecimiento.

En este punto se hace una breve mención de ambas enfermedades y al final del trabajo se explican en forma amplia los padecimientos más comunes.

Diarrea neonatal

La presencia de la diarrea neonatal depende de la interacción de tres factores:

- 1.- Factores ambientales. Alta densidad de población, hacinamiento, ocupación de instalaciones por periodos prolongados de tiempo, condiciones climáticas adversas y otros.
- 2.- Factores infecciosos. Entre éstos se encuentran principalmente bacterias como la *Escherichia coli* enterotoxigénica (ETEC), *Escherichia coli* verocitotóxica (VTEC), *Escherichia coli* necrotóxica (NTEC), y *Salmonella* spp. y diversos virus como rotavirus y coronavirus.
- 3.- Factores inherentes a la vaca y a la becerria, estos interaccionan entre sí para determinar la cantidad de inmunoglobulinas séricas que posee la becerria. Algunos de estos factores son nutrición de la vaca durante el parto, número de parto, calidad de calostro administrado a la becerria, cantidad de calostro ingerido y tiempo transcurrido del nacimiento a la ingestión de calostro ^(18,19).

Los principales efectos ocasionados por la diarrea son deshidratación, acidosis, hipoglucemia e hiperkalemia ^(18,19). El mecanismo de reacción del tracto gastrointestinal ante bacterias, virus o nutrientes no digeribles es la hipersecreción y disminución en la absorción intestinal, lo cual tiene como consecuencia una pérdida de agua, sodio y cloro a través de las heces. Ante la disminución del volumen sanguíneo, aumenta la concentración de glóbulos rojos (aumenta el hematocrito) y hay una menor irrigación a los tejidos periféricos ⁽¹⁹⁾.

La acidosis es el resultado de la pérdida de iones de sodio durante la diarrea. La hipoglucemia se presenta debido a que durante la diarrea severa hay anorexia con la consecuente menor absorción de nutrientes y también la vía de la gluconeogénesis en estas condiciones es inhibida; en condiciones de acidosis el potasio intracelular sale de las células resultando una hiperkalemia que puede ser cardiotoxica y se manifiesta como arritmias y debilidad generalizada causando además una mayor pérdida de este ion a través de las heces.

El tratamiento de las diarreas neonatales está basado en restituir las pérdidas de agua y electrolitos mediante la determinación de la deshidratación y su grado de severidad, de acuerdo con los signos clínicos que presenta el paciente deshidratado se determina el porcentaje de deshidratación.

En el siguiente cuadro se describen los criterios para realizar la evaluación de deshidratación (cuadro 3):

Cuadro 3. Signos clínicos de deshidratación y su relación al porcentaje de deshidratación.

Signos	Deshidratación
Becerro de pie sin alteraciones clínicas manifiestas, con resequedad en hocico y mucosas (5,18,19)	4 al 6 %
Becerro de pie, ojos hundidos, orejas y extremidades frías, elasticidad de piel disminuida	6 al 8 %
Becerro echado, mucosas secas, depresión, decúbito esternal y arritmias cardíacas (5,18,19)	8 al 10%
Decúbito lateral, ojos hundidos profundamente, la piel al ser jalada no regresa a su sitio, depresión extrema, estado de <i>shock</i> (5,18,19)	10 al 12 %

La presentación de los microorganismos enteropatógenos asociados con diarrea varía de acuerdo a la edad de la becerra (Cuadro 4):

Cuadro 4. Edad de la presentación de diversos microorganismos enteropatógenos según Radostits (18).

Microorganismo	Edad (días)
<i>E. coli</i> enterotóxica	<3
<i>E. coli</i> adherente	20-30
Rotavirus	5-15
Coronavirus	5-21
<i>Cryptosporidium</i>	5-35
<i>Clostridium perfringens</i> tipo B y C	5-15
Especies de <i>Eimeria</i>	>30

Para la reposición de líquidos se debe tomar en cuenta el porcentaje de deshidratación, si éste es menor al 8%, se administrará a través de fluidos orales mediante una solución formulada para becerros deshidratados que provea de electrolitos (sodio, potasio, fósforo, cloro, fosfato), esta fórmula debe contener bicarbonato de sodio, alguna fuente de energía, debe proveer fibra y de ser posible debe contener algún agente protector de mucosa como la mucina artificial. Para la terapia de rehidratación el producto elegido se disuelve (generalmente 100 g) en dos litros de agua tibia y limpia y se administra tres veces al día durante tres días (5,18).

En caso de que la deshidratación sea mayor a 8 % se requiere de la administración intravenosa de fluidos mediante la cateterización de la vena yugular, se administra un litro de suero salino fisiológico al que se le agregan 13 g de bicarbonato de sodio y 100 ml de solución glucosada al 50% (de esta forma se obtiene una concentración de glucosa al 5%), esta solución se administra en una hora. Otra solución que se puede aplicar es la solución salina hipertónica de 3 a 7.5 % en volumen de tres a cinco ml por kilogramos rama de peso corporal para el caso de becerros postrados en *shock séptico* (5).

Además de la terapia de fluidos se deben administrar antibióticos en los casos con fiebre, así como protectores intestinales y antiinflamatorios (18).

Enfermedades del tracto respiratorio

El impacto económico ocasionado por la presencia de estos padecimientos en el hato son cuantiosas y se deben principalmente a crecimiento subóptimo, bajos rendimientos, incremento en los deshechos durante la crianza, costos elevados de tratamientos con bajos porcentajes de recuperación y muerte.

Para que se exprese esta enfermedad es necesaria la interacción de los tres factores mencionados anteriormente (factores ambientales, infecciosos y propios de la vaca y la becerra). Se ha observado que la presencia de la diarrea neonatal predispone a la posterior infección con agentes patógenos causantes de neumonía incidiendo estos dos eventos de manera negativa sobre el desempeño de la becerra en el mediano y largo plazos ('Punto estratégico 7').

Las enfermedades específicas, agentes patógenos, tratamiento y prevención de enfermedades respiratorias se exponen ampliamente al final del trabajo.

Los principios que se deben seguir y se recomiendan para disminuir la incidencia de enfermedades en los becerros neonatos son los siguientes:

✓ Reducir la entrada y presencia de agentes patógenos causantes de la enfermedad, esto se puede lograr mediante el parto en un lugar limpio, seco, protegido, con cama nueva, trasladando a la becerra inmediatamente después de su nacimiento a un medio no infeccioso permanente (becerreras de intemperie) separada del rebaño. Mediante esta práctica se reduce el riesgo de mortalidad por diarrea o neumonía

minimizando la transferencia de microorganismos infecciosos antes de la ingestión de calostro.

√ Asegurarse de que ingiera la cantidad, calidad y volumen de calostro recomendada lo más pronto posible después de su nacimiento ('Punto estratégico 4').

√ Aumentar la resistencia no específica del recién nacido frente a las enfermedades infecciosas por medio de la vacunación de la madre durante la gestación para estimular la producción de anticuerpos que se concentran en el calostro y se transfieren al recién nacido a través de su alimentación

√ Determinar la concentración de inmunoglobulinas séricas en las becerras para establecer si existe la Falla en la Transferencia de la Inmunidad (FTI). La determinación de la FTI se conoce mediante el uso de las pruebas de Refractometría y la Precipitación de Sulfito de Sodio ('Punto estratégico 4'). Conocer esta información nos permitirá establecer la relación entre la susceptibilidad a las enfermedades y la concentración de inmunoglobulinas circulantes adquiridas a través del calostro así como detectar errores en el manejo.

Además de seguir estas normas de manejo se debe llevar a cabo el siguiente programa dentro de los primeros 10 días de edad:

√ Inyectar 2 ml de vitamina E y selenio a las becerras para prevenir la enfermedad del músculo blanco.

√ Inyectar 2 ml de vitamina A, D y E.

√ Al mes de edad o antes del destete se realizará el descorne e identificación permanente así como corte de tetas supernumerarias.

PUNTO ESTRATÉGICO 3: PERIODO DE CRECIMIENTO

Comprende las pérdidas desde el destete hasta que se alcanza el primer parto. Estas pérdidas abarcan un largo periodo y con similitud de las pérdidas perinatales frecuentemente no son incluidas dentro de la contabilización de las pérdidas de la crianza.

La meta es lograr de 1 a 4% de mortalidad durante el crecimiento.

Estas pérdidas son relacionadas con la nutrición, presencia de enfermedades, prácticas de alimentación y problemas reproductivos, la mortalidad dentro de esta etapa se debe principalmente a diversas enfermedades, como timpanismo espumoso, neumonías, cor pulmonale y otras las que se encuentran descritas en diferentes fuentes de literatura ^(18,20).

Dentro de este punto los desechos por enfermedad y subdesarrollo son las causas más comunes que ocasionan las pérdidas y nunca deberán rebasar en un programa eficiente de crianza al 2%.

De acuerdo con Meyerholz ⁽²¹⁾ las becerras que padecieron enfermedades respiratorias fueron 2.5 veces más propensas a morir después de su recuperación en comparación con los animales no afectados, en otro estudio realizado por Correa ⁽¹⁹⁾ las vaquillas que presentaron signos de enfermedad respiratoria en sus primeros tres meses de vida parieron por primera vez hasta seis meses después que las vaquillas que no presentaron enfermedad en sus primeros meses de vida.

Estas pérdidas han sido estudiadas y reportadas por diversos investigadores de la siguiente forma (cuadro 5):

Cuadro 5. Pérdidas durante el crecimiento y sus causas en ganado Holstein-Friesian con base en diferentes estudios.

Causas	Pérdidas %	Autor
Diarreas, neumonías y ojo rosado	< 2	Donovan ⁽¹¹⁾
Diarreas y Neumonías	1 al 9	Jardon ⁽¹⁵⁾
Diarreas y Neumonías	1 al 9	Medina ⁽¹³⁾
Diarreas y Neumonías	5.5 al 48.7	Pijoan ^{(9)*}
Diarreas, problemas respiratorios, traumatismos, onfalitis, poliartritis	2.2	NDHEP ⁽³⁾
Diarreas, problemas respiratorios, traumatismos, onfalitis, poliartritis	2	NAHMS Dairy ⁽³⁾

En la etapa de crecimiento se debe centrar la atención en el manejo siguiente:

- ✓ Implementar un programa de control para parásitos internos.
- ✓ Uso de coccidiostatos para control de coccidiosis que influye negativamente sobre la ganancia de peso.

* incluye del nacimiento hasta un año de edad

✓ Monitorear regularmente peso, alzada y Calificación de la Condición Corporal ('Punto estratégico 5') para identificar los animales que se encuentren por debajo del estándar de la raza, determinar las causas y lotificar animales de un mismo peso y estatura por corral.

✓ Vacunación a becerras contra:

1. Rotavirus, con vacuna inactivada de aplicación intramuscular, se requieren dos dosis a intervalos de dos semanas con revacunación a los 12 meses.
2. Coronavirus, con vacuna de virus vivo modificado, de aplicación intramuscular, se requieren dos dosis con intervalo de tres a seis semanas.
3. *Escherichia coli*, con antígeno inactivado de aplicación intramuscular o subcutánea, se aplican dos dosis con intervalo de dos a cuatro semanas y revacunación a los seis meses.
4. Rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR) con virus vivo modificado vía intranasal a las cuatro semanas de edad con posterior revacunación a los tres o seis meses de edad vía intramuscular.
5. *Leptospira*, con bacterinas contra seriovariedades específicas en el hato que confieren protección por periodos de tres a cuatro meses.
6. Inmunización contra Brucelosis empleando la vacuna RB51 a los cuatro o seis meses de edad ⁽⁵⁾.

**PUNTO ESTRATÉGICO 4: FALLA EN LA TRANSFERENCIA DE LA
INMUNIDAD (FTI)**

El monitoreo de la salud dentro del sistema de crianza se plantea en este trabajo básicamente mediante la implementación de tres diferentes pruebas, que son Calostrometría, Precipitación en Sulfito de Sodio y Proteína Sérica; éstas son pruebas sencillas que se pueden realizar dentro de la misma explotación y que representan en cierta medida el buen o mal manejo en una población de becerras.

Llevar a cabo estas pruebas constituye una práctica de medicina preventiva debido a que la primera, la Calostrometría, hace posible la alimentación selectiva con calostro de alta calidad a las becerras. Las pruebas de Precipitación en Sulfito de Sodio y Proteína Sérica determinan la cantidad de anticuerpos en las becerras y por lo tanto si existe o no una falla en la transferencia de la inmunidad en una población determinada ya que de ésta dependen de manera significativa las posibilidades de sobrevivencia de las becerras ^(5,22,23,24).

El bovino es una especie con placenta de tipo epitelio corial por lo que ésta no es permeable a las inmunoglobulinas durante la gestación, por ello es indispensable que el becerro recién nacido las obtenga inmediatamente después del nacimiento a partir del calostro. El calostro es la secreción de la glándula mamaria dentro de las primeras 24 horas después del parto y se diferencia marcadamente de la leche por su composición, propiedades físicas y función ya que provee al becerro con la inmunidad pasiva durante las primeras 24 hora de nacido ^(5,25,26).

Las inmunoglobulinas (Ig) o anticuerpos son proteínas que sirven de protección contra enfermedades en un individuo,

ellas son las encargadas de la identificación y destrucción de patógenos en los animales. Existen tres tipos de Ig en el calostro: IgG, IgM e IgA, y existen dos isotipos de IgG, IgG1 e IgG2. Éstas últimas trabajan juntas para proveer a la becerria con la inmunidad pasiva hasta que ésta es capaz de desarrollar su propia inmunidad activa. El contenido inmunoglobulinas del tipo IgG es de 70-80%, de IgM es de 10-15% y de IgA es de 10-15%, siendo la mayoría en el bovino del tipo IgG1. Las IgG1 y IgG2 son transportadas desde la sangre de la madre hacia el calostro por medio de un mecanismo específico de transporte activo que mueve grandes cantidades de IgG (principalmente la IgG1) desde la sangre hacia la ubre, IgM e IgA son sintetizadas en los plasmocitos de la glándula mamaria.

La IgG es la más abundante en el calostro y en el suero, esta inmunoglobulina protege el espacio intersticial y constituye la primera línea de defensa en el organismo de la becerria, es importante en la inactivación de toxinas, enzimas y neutralización de virus. IgM son los anticuerpos que protegen el torrente sanguíneo y es importante en la neutralización viral y en septicemias, son moléculas largas que permanecen en la sangre y protegen al animal de invasiones bacterianas. Las IgA protegen las superficies mucosas como la del intestino adhiriéndose al revestimiento intestinal y previniendo que los patógenos se adhieran y causen enfermedades. El alimentar con calostro durante tres días después del parto constituye un buen manejo que provee de inmunoglobulinas importantes para proteger a la becerria ⁽²⁵⁾. Cuánto calostro alimentar depende de varios factores incluyendo la cantidad de inmunoglobulinas en el calostro, el peso corporal del becerro y la edad en la que se proporciona el calostro por primera vez.

La meta es que el becerro obtenga como mínimo 10 g de IgG por litro (L) de suero. El volumen de suero en un becerro a las 24 horas de nacido es de aproximadamente un 10% de su peso corporal. Para obtener la cantidad de 10 g/L un becerro recién nacido que pese 40 kilogramos debe consumir 40 g de IgG de calostro o de suplemento dentro de las 24 horas de nacido; pero debido a que las IgG no son absorbidas en un 100%, se sugiere que la eficiencia en absorción sea cerca de un 35% (el otro 65-70% es equilibrado por otras partes del cuerpo o no es absorbida), se tiene que para alcanzar los 10 g/L el becerro debe consumir 114 g de IgG (40g/35%) dentro de las primeras 24 horas. Añadiendo un margen de seguridad a estos cálculos (se consigue una concentración de IgG suero de 15 g de IgG por litro), el ternero necesita consumir 171 g de IgG.

La eficiencia de absorción de IgG no es constante sino que cambia (disminuye) dependiendo de diversos factores, de éstos el más importante es el tiempo o la edad a la primera ingestión de calostro, la eficiencia en la absorción de IgG está en su máximo nivel inmediatamente después de nacer, disminuye a niveles mínimos a las 24 horas de edad y termina alrededor de las 36 horas después del nacimiento ⁽²⁷⁾.

La eficiencia en la absorción de inmunoglobulinas calostrales a través del epitelio intestinal es mayor mientras más cerca del parto se lleva a cabo la ingestión de calostro, en cuestión de horas las células epiteliales de tipo fetal son reemplazadas por células incapaces de absorber inmunoglobulinas, por lo tanto el calostro o suplementos deben ser administrados tan pronto como sea posible después del nacimiento ⁽⁵⁾.

La cantidad de anticuerpos o inmunoglobulinas en el calostro es el factor más importante para decidir cuánto calostro

administrar, ya que en realidad se trata de administrar inmunoglobulinas, no calostro, por lo que a medida que la concentración de inmunoglobulinas en el calostro disminuye, mayor cantidad de calostro es requerida y, por otro lado, el alimentar con calostro de buena calidad mantiene a las beceras saludables ⁽²⁷⁾.

La falla en la transferencia de inmunoglobulinas (FTI) es el término utilizado para referirse a una deficiencia del paso de éstas al becerro ⁽⁵⁾.

Se han llevado a cabo estudios que establecen la relación entre la susceptibilidad a enfermedades y la concentración de inmunoglobulinas circulantes, por esto, es de vital importancia que el becerro obtenga estos anticuerpos a través del consumo de calostro dentro de las primeras horas de nacido antes de la llegada de bacterias patógenas al epitelio intestinal, de lo contrario puede ocurrir que agentes patógenos causantes de enfermedades como la *E. coli* se adhiera a las células epiteliales del intestino inhibiendo la absorción y la adherencia de anticuerpos del calostro, presentándose la enfermedad colisepticémica y entérica con la subsecuente debilidad y susceptibilidad a neumonía u otras enfermedades ^(28, 29, 30).

El becerro debe consumir como meta mínima el 10% de su peso corporal en calostro dentro de las primeras 12 horas de nacido proporcionado en dos tomas, una inmediatamente después de nacido y la otra dentro de 12 horas posteriores a la primera toma. Las vaquillas de primer parto producen menos calostro que las vacas adultas y los anticuerpos presentes sólo protegen contra algunas enfermedades, por esto es preferible dar a las becerras recién nacidas calostro de calidad superior de vacas adultas sanas.

La falla en la transferencia de inmunoglobulinas es causada

principalmente por el amamantamiento tardío o de pequeños volúmenes de inmunoglobulinas. La masa total de inmunoglobulinas que requiere un neonato para alcanzar niveles circulantes adecuados es de 171 g ⁽²⁷⁾.

Las metas en este punto estratégico corresponden a cada una de las pruebas, que son las siguientes:

✓ **Prueba de calostrometría.** Cosechar la mayor cantidad de calostros de alta calidad en el establo.

✓ **Prueba de Precipitación en Sulfito de Sodio.** Cuando se emplea esta prueba, el 95% de los calostros debe titular un mínimo de 15 miligramos de Ig/ml de suero equivalente al 5% de las becerras con FTI.

✓ **Prueba de Proteína Sérica.** El 95% de las becerras debe tener un mínimo de 6.0 g/100 ml de suero.

Prueba de calostrometría

Es un método para estimar la calidad de calostro, consiste en usar un aparato llamado calostrómetro, este aparato permite estimar la cantidad de inmunoglobulinas en el calostro y al mismo tiempo nos ayuda a prevenir la FTI, ya que permite seleccionar los calostros con base a su calidad haciendo posible la alimentación selectiva de calostros de alto contenido de anticuerpos a la becerria recién nacida ⁽⁵⁾. Esta prueba se basa en la alta correlación que existe entre la gravedad específica del calostro y el contenido total de inmunoglobulinas, la proteína total y los sólidos totales en el mismo. A mayor densidad del calostro, mayor concentración de anticuerpos y viceversa. La prueba se realiza por medio de un calostrómetro que es un lactodensímetro especialmente diseñado para medir la gravedad específica del calostro y por lo tanto

conocer el contenido de inmunoglobulinas IgG, IgM, e IgA.

El calostrómetro es un instrumento de vidrio que mide la calidad del calostro cualitativamente por medio de colores y cuantitativamente mediante la concentración de anticuerpos en mg/ml de calostro.

Para llevar a cabo la prueba de calostrometría se siguen los siguientes pasos:

Se toma una muestra de calostro que esté a una temperatura entre 22°C (72°F) en un recipiente de 40 centímetros de altura (se puede utilizar una probeta de 500 ml).

El calostrómetro se pone a flotar en la muestra separando la espuma de la superficie para evitar las falsas lecturas.

Se leen la escala cualitativa y cuantitativa del calostrómetro en el punto de la columna que emerge del calostro y se anotan las lecturas.

De acuerdo a su densidad el calostro se clasifica en tres categorías:

- a) Superior: color verde, con una gravedad específica de 1.047 a 1.075 y concentración de anticuerpos de 50 a 123 mg/ml de calostro (50-123 gramos por litro). Este tipo de calostro constituye la mejor opción para alimentar al becerro al nacimiento y le provee de la protección adecuada dentro de las primeras tres semanas de vida.
- b) Mediocre: color amarillo, con gravedad específica de 1.035 a 1.047 y una concentración de inmunoglobulinas de 20 a 50 mg/ml de calostro (20 a 50 gramos por litro). Este tipo de calostro no llena los requerimientos mínimos de anticuerpos del neonato pero se le puede dar a las becerras de más de 12 horas de nacidas que ya han sido alimentadas con 2 tomas de calostro de calidad superior
- c) Pobre: color rojo, con gravedad específica menor de 1.035 y con una concentración de inmunoglobulinas menor a 20 mg/ml de

calostro (20 gramos por litro). Este tipo de calostro debe darse a becerras de 2 a 4 días de edad y no debe ser utilizado para alimentar a becerras recién nacidas ya que no confiere protección contra enfermedades infecciosas ⁽⁵⁾.

El calostrómetro constituye una herramienta práctica para eliminar calostros de baja calidad, para emplearlo es aconsejable seguir las siguientes recomendaciones:

- a) La densidad del calostro y la concentración de anticuerpos son mayores en el primer calostro al momento del parto por lo que es importante seleccionar éste y realizarle la calostrometría.
- b) Dejar que la muestra de calostro se enfríe a temperatura ambiente y realizar la prueba de calostrometría siempre a una misma temperatura, la temperatura adecuada debe ser de 22°C, de no realizar así la prueba habrá un error en la lectura, ya que un calostro puede ser considerado de alta calidad si se le realiza la prueba a una baja temperatura, o, puede ser considerado de baja calidad al existir una temperatura elevada ⁽³¹⁾.

Prueba de Precipitación en Sulfito de Sodio

Se basa en la precipitación de las inmunoglobulinas del suero por medio de las sales del sulfito de sodio. Ésta es una prueba rápida y efectiva que nos permite evaluar un gran número de animales en condiciones de campo en un periodo corto de tiempo. Se usa en becerras de 24 horas hasta tres semanas de vida y su porcentaje de confiabilidad es de 93%.

Se deben preparar tres soluciones de sulfito de sodio al 14, 16 y 18% en agua destilada. Antes de pesar cada una de las cantidades de la sal, se observa el grado de pureza de la misma en la etiqueta del fabricante.

Cuando el grado de pureza es de 98%, por ejemplo, se utiliza un factor de 1.020 que se obtiene de dividir 100 entre 98. Las cantidades a pesar de 14 g, 16 g y 18 g se multiplican por el factor de 1.020, obteniendo 14.28 g, 16.32 g. y 18.36 g respectivamente que son las cantidades a pesar para producir las soluciones necesarias. Para lograr una disolución completa, se emplea un agitador magnético mientras se añade lentamente la sal al agua destilada.

Para realizar la prueba, se miden 1.9 ml de cada solución en tres tubos de ensayo de 3 ml y se les añade 0.1 ml de suero de la becerra a probar en cada uno de los tubos mezclándose el contenido. En forma inmediata se formará una turbidez indicativa de la presencia de inmunoglobulinas destruidas por el reactivo. En 30 a 60 minutos se observará la precipitación de las inmunoglobulinas. Los resultados se interpretan de la siguiente manera:

- a) Precipitación en los tubos de 14, 16 y 18%: estos animales tienen más de 15 mg de Ig/ml de suero, indicativo de una eficiente transferencia de la inmunidad pasiva.
- b) Precipitación en los tubos con 16 y 18%: estas becerras presentan de 5 a 15 mg de Ig/ml de suero e indica una FTI parcial.
- c) Precipitación en el tubo con 18% o ninguna precipitación: estos animales tienen menos de 5 mg de Ig/ml de suero e indican una total FTI ⁽⁵⁾.

Prueba de Proteína Sérica

Por medio del refractómetro se mide el índice de refracción que sufre un haz de luz al atravesar un prisma conteniendo una muestra de suero a probar. En el refractómetro las proteínas que contiene el suero de la sangre son las que causan que la luz sea desviada dando de

esta forma los valores que se obtienen al leer la muestra por lo que a mayor cantidad de proteína, mayor es la luz desviada de su trayectoria original y mayores serán los valores obtenidos.

El refractómetro no mide las IgG en el suero, sino que mide la proteína total en el suero. En el calostro normal, la relación entre IgG y otras proteínas es constante, por lo tanto la relación entre los resultados del refractómetro y la transferencia de inmunidad pasiva será satisfactoria. En becerras recién nacidas hay una correlación entre la proteína total y las IgG en la sangre, debido a que la mayor parte de proteína consumida en el calostro es IgG; sin embargo, después de tres días de nacidos, la relación entre IgG y el total de proteína cambia. La correlación entre la proteína total del suero y las IgG en becerras con 24 horas de nacidos es aproximadamente 0.71 lo que significa que el 50% de la variación en la proteína total en la sangre de las becerras con 24 horas de nacidas puede ser atribuido a la fracción de IgG.

La prueba se lleva a cabo manteniendo el refractómetro en posición horizontal y cubriendo el prisma con la placa, se deposita una gota de la muestra de suero por probar sobre el extremo expuesto del prisma medidor. La muestra fluirá en el espacio entre el prisma y la cubierta o placa por medio de capilaridad. Debe emplearse un gotero de plástico para minimizar la posibilidad de rayar el prisma accidentalmente. El refractómetro se dirige hacia una fuente de luz intensa de tal manera que ésta se dirija hacia el prisma. Se enfoca la escala vista, mediante movimientos de la pieza del ocular y se efectúa la lectura en la escala correspondiente a la proteína sérica/plasmática (g/100 ml) en el punto en donde se encuentra la línea divisoria entre los campos claro y oscuro.

Los resultados se interpretan de la siguiente manera:

- a) Proteína total en 5 g/100ml de sangre. Esta becerro no ha absorbido inmunoglobulinas y cuando menos el 25% muere a causa de septicemias causadas por patógenos a pesar de recibir tratamiento médico.
- b) Proteína total entre 5 y 6 g/100ml de sangre. Este tipo de animales ha absorbido inmunoglobulinas pero en cantidades insuficientes y aproximadamente el 10% de éstos mueren a consecuencia de diarrea neonatal ya que el tratamiento médico adecuado logra salvar a un mayor número de becerros.
- c) Proteína total en 6 g/100 ml de sangre. Estos animales han absorbido cantidades adecuadas de inmunoglobulinas y sus posibilidades de supervivencia son altas, la mortalidad en este grupo es del 3%.

La deshidratación en el becerro produce lecturas elevadas falsas como puede ser un becerro hipogamaglobulinémico deshidratado que muestra resultados de $>6\text{g}/100\text{ml}$ ⁽⁵⁾.

PUNTO ESTRATÉGICO 5: SOMATOMETRÍA EN DIFERENTES ETAPAS

La palabra somatometría se usa para referirse a la evaluación del crecimiento corporal. Incluye el pesaje, alzada y la Calificación de la Condición Corporal (CCC) en diferentes momentos de la vida de la becerra o vaquilla, tiene por objeto evaluar su ritmo de crecimiento y detectar desviaciones de los estándares para la raza en forma oportuna permitiendo en su caso la corrección de sus causas ⁽⁵⁾.

El crecimiento de las becerras y vaquillas se valora por medio de su peso, alzada y Calificación de la Condición Corporal con base en su edad. Esta información se conoce para la raza *Holstein-Friesian* como tablas de crecimiento en donde se encuentra el peso en kilogramos y la alzada a la cruz en centímetros o bien de manera similar en libras y pulgadas. Mediante el uso de estas tablas es posible determinar si un animal se desarrolla normalmente o no para el estándar de su raza, evaluándose el comportamiento e identificando las tendencias y problemas en el programa de crianza de becerras ⁽³²⁾. Es esencial una buena alimentación y un buen manejo de las becerras desde su nacimiento hasta que llegan a su primer parto, un buen manejo durante la crianza garantiza la obtención de una becerra bien desarrollada que estará lista para ser inseminada y que tendrá su primer parto a una edad, peso, alzada y condición corporal establecidos. El cuidado y manejo de las becerras dentro de un sistema de crianza debe ser tan estricto y vigilado como el del hato que conforman las vacas adultas en producción ya que estas becerras representan el futuro productor del hato.

Peso Corporal

El peso con el cual nace una becerra es influenciado por la alimentación y sucesos ocurridos durante el periodo seco de la madre ya que es aquí cuando el becerro adquirirá el 70% de su peso corporal con el cual nacerá, éste puede fluctuar entre 35 y 40 kilogramos. El crecimiento de este recién nacido dependerá de la nutrición, el medio ambiente, presencia de enfermedades y las condiciones de manejo ⁽⁶⁾.

Una becerra de un mes de edad debe de ganar como meta mínima 10 kg de peso. Esto hace evidente que es desde la lactancia donde se debe comenzar a cuidar las pérdidas o ganancias de peso de las beceras.

Asimismo se debe cuidar el crecimiento, peso, alzada y condición corporal en las vaquillas. Tanto la pubertad como la producción durante la primera lactancia están fuertemente asociadas al peso corporal, más que cualquier otro factor en la vida de las vaquillas, por esto el manejo de peso, crecimiento y desarrollo son un factor muy importante para considerar en la edad al primer parto, producción y potencial total de rentabilidad por animal.

El pesaje de las beceras se debe realizar desde el momento de su nacimiento y cada vez que entren a una etapa nueva dentro de la producción, esta medida permite detectar rezagos, al mismo tiempo que hace posible reagrupar y lotificar a los animales de manera homogénea, los pesajes deben ser un manejo de rutina y deben realizarse hasta que el animal quede gastante ⁽³³⁾.

Una vaquilla que llegue al parto en edad, peso y estatura adecuados no tendrá los problemas al parto que presentará una vaquilla gorda, flaca o de menor alzada ^(5,32).

En estudios realizados en vaquillas *Holstein-Friesian* se ha demostrado que las vaquillas con un tamaño promedio producen entre un 79% y 82% en su primer lactancia en comparación con lo que producen sus compañeras maduras del hato, en tanto que las vaquillas con mayor tamaño producen entre el 90 y 100% de rendimiento comparándolas con las vacas adultas, en el mismo estudio se encontró que por cada kilogramo de aumento en el peso corporal preparto existe un incremento en los litros de leche producidos, de la misma forma se analizó y encontró que la relación entre la ganancia diaria de peso de los 4 a los 8 meses (es la edad donde se presenta el mayor desarrollo de la glándula mamaria) y la producción de leche por lactancias es positiva, esta relación positiva se mantiene pero disminuye cuando la ganancia diaria de peso está entre 0.7 y 0.8 kilogramos por día.

Diversos autores establecen que el peso corporal de las vaquillas antes del primer parto, es decir a los 24 meses de edad debe ser el equivalente al 90% del peso corporal de las vacas maduras para la raza, de la misma forma los pesos corporales a los seis y quince meses deben ser del 30% y 60% del peso corporal de las vacas adultas.

Las ventajas que se derivan del aumento de peso son el aumento en la eficiencia reproductiva y la reducción de porcentajes de desechos, esto es debido a que en la primera lactancia las vaquillas ligeras permanecen por más tiempo en balance energético negativo, comienzan a ciclar más tarde y tienen mayor dificultad para quedar preñadas ⁽³⁴⁾.

El aumento de peso puede evaluarse en forma objetiva empleando las gráficas de crecimiento para la raza empleadas por Medina ⁽⁵⁾ (cuadro 6):

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Cuadro 6. Crecimiento normal de becerras Holstein-Friesian.

Edad en meses	Rango de peso en kilogramos	Rango de estatura en centímetros
0.0	40-46	75-78
0.5	50-58	77.5-80.8
1.0	60-70	80-83.5
1.5	70-82	82.4-86.2
2.0	81-94	84.7-88.7
2.5	91-107	86.9-91.1
3.0	102-119	89.1-93.4
3.5	113-132	91.2-95.7
4.0	123-144	93.2-97.9
4.5	134-157	95.2-99.9
5.0	145-149	97-101.9
5.5	156-182	98.9-103.9
6.0	167-195	100.6-105.7
6.5	176-207	120.3-107.5
7.0	189-220	103.9-109.1
7.5	200-223	105.5-110.8
8.0	211-245	107-112.3
8.5	222-258	108.5-113.8
9.0	233-270	109.9-115.2
9.5	244-283	111.2-116.5
10.0	255-295	112.5-117.8
10.5	266-308	113.7-119
11.0	277-320	114.9-120.2
11.5	288-333	116.1-121.3
12.0	299-345	117.1-122.4

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

12.5	310-357	118.2-123.4
13.0	320-369	119.2-124.4
13.5	331-381	120.1-125.3
14.0	341-392	121-126.1
14.5	352-404	121.9-127
15.0	362-416	122.7-127.7
16.0	382-438	124.2-29.2
17.0	402-460	125.6-130.5
18.0	421-481	126.9-131.7
19.0	439-501	128-132.8
20.0	456-520	129-133.8
21.0	473-539	129.9-134.7
22.0	488-556	130.7-135.6
23.0	503-572	131.5-136.4
24.0	517-587	132.1-137.2
25.0	529-601	132.7-138
26.0	540-614	133.3-138.9
27.0	550-625	133.8-139.7
28.0	559-634	134.3-140.6

El perímetro torácico mantiene una alta correlación con el peso que tiene una becerro o vaquilla durante su crecimiento, por ello se emplea también esta medición como una forma de valorar el peso corporal con una confiabilidad del 92%, el uso de este sistema se ve menos afectado por el contenido del tracto gastrointestinal a diferencia de la utilización de una báscula. Para la medición del perímetro torácico se utiliza una cinta graduada especial que se tensa colocándola alrededor del tórax, se pasa dorsalmente detrás de ambas escápulas y ventralmente sobre la parte más angosta

del tórax sobre el corazón, hecho esto se obtiene la medida y se consulta la tabla de equivalencias entre perímetro torácico y peso corporal para becerras y vaquillas, para este sistema existen también equivalencias (cuadro 7):

Cuadro 7. Equivalencia entre perímetro torácico y peso corporal en ganado Holstein-Friesian.

Centímetros	Kilogramos	Centímetros	Kilogramos
70	33	135	211
72.5	36	137.5	222
75	39	140	234
77.5	43	142.5	245
80	47	145	257
82.5	51	147.5	269
85	56	150	281
87.5	61	152.5	294
90	66	155	307
92.5	72	157.5	320
95	78	160	334
97.5	94	162.5	348
100	90	165	362
102.5	97	167.5	376
105	104	170	391
107.5	111	172.5	406
110	119	175	422
112.5	127	177.5	437
115	135	180	453
117.5	143	182.5	470
120	152	185	486
122.5	161	187.5	503
125	171	190	520
127.5	180	192.5	538
130	191	195	556
132.5	201	197.5	574

Alzada

Es necesario monitorear continuamente el desarrollo de las vaquillas, ya que el peso corporal es dependiente del tamaño del esqueleto y de la calificación de la condición corporal. Los beneficios que trae consigo el tener vaquillas más grandes son que presentan una mayor competitividad con las vacas adultas, mayor capacidad de ingestión de materia seca, mayor capacidad de movilización de reservas corporales (grasa) al inicio de la lactancia; además, éstas vaquillas producirán crías más pesadas y saludables, y presentarán menores dificultades al parto.

La alzada se determina mediante la medición a la altura de la cruz con el uso de un somatómetro el cual consiste en un tubo de PVC al cual se le adhiere una cinta métrica y una escuadra deslizable. Los estándares de alzada para la raza *Holstein-Friesian* se muestran en el cuadro 7.

Calificación de la Condición Corporal (CCC)

De la misma forma la valoración que se da a la puntuación del cuerpo del ganado bovino lechero está ideado para dar objetividad a la determinación subjetiva del estado de carnes en que se encuentra un animal, y se emplea como una medida de manejo del ganado.

La calificación de la condición corporal es una estimación de la cantidad de grasa subcutánea acumulada en la base de la cola y en el lomo de la vaca. Es una indicación de las reservas con que cuenta el organismo así como de las pérdidas y ganancias de peso constituyendo la herramienta más importante para determinar el manejo general del establo y los programas de nutrición de la explotación (35,36,37).

El objetivo de la calificación de la condición corporal es observar a las vacas en forma crítica y detectar cambios que puedan indicar prácticas de alimentación subóptimas o bien discrepancias entre la ración balanceada, la suministrada y la ingerida, se promueve así la óptima salud y productividad de becerras y vaquillas a través del mejoramiento de su nutrición y manejo.

La técnica para evaluar la CCC se practica por medio de la apreciación visual del área costal, dorsal y pélvica, y palpación de esta misma área, ésta ha sido desarrollada con base en una escala de 5 puntos (1 al 5) con incrementos o decrementos de 0.25 a 0.5 . Los puntos anatómicos que se toman como referencia para asignar la CCC son los procesos transversos y espinosos de las vértebras lumbares, área alrededor del maslo de la cola, tuberosidad ilial e isquial y ligamentos ilio-sacros e isquio-coccigeos.

Corresponde la puntuación mayor de 5 en ganado lechero a un animal con sobrepeso sumamente graso donde en vértebras lumbares hay una formación de pliegues de tejido adiposo sobre apófisis transversas y no se notan los huesos, el maslo de la cola está cubierto de tejido adiposo y no se nota la pelvis; la asignación de puntuación 1 se da a un animal con extrema pérdida de peso o en mal estado de carnes, emaciado donde se observan y palpan las apófisis espinosas y transversas de las vértebras lumbares debido a la carencia de tejido graso, se observa una cavidad alrededor del maslo de la cola y la piel de esta zona no posee grasa ^(26,27,28,29) .

La Calificación de la Condición Corporal para la raza Holstein-Friesian es la siguiente (cuadro 8):

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 8. Calificación de condición corporal que presenta la raza *Holstein-Friesian* de acuerdo a una edad determinada.

Edad	CCC
Nacimiento	2.0
Seis meses	3.0
Doce meses	3.25
Quince meses	3.5
Veinticuatro meses	3.75

Al realizar la somatometría en becerras y vaquillas se obtienen resultados zootécnicos derivados del manejo, de aquí que sea importante tanto el desarrollo de las becerras como el aspecto reproductivo en cuanto a fertilidad de las vaquillas.

La fertilidad en las vaquillas es superior a la del hato adulto constituyéndose en una oportunidad para emplear el mejor semen disponible y para incrementar considerablemente el mejoramiento genético en el hato lechero.

El porcentaje de gestación a primer servicio en vaquilla de acuerdo a diversos investigadores se comporta como se muestra a continuación (cuadro 9):

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Cuadro 9. Fertilidad en vaquillas lecheras raza Holstein-Friesian de acuerdo con diversos autores.

AUTOR	% DE GESTACIÓN	Número de observaciones
Medina et al. ⁽⁴⁰⁾	57.20	68,324
Morales ⁽⁴¹⁾	59.00	900
Zarco ⁽⁴²⁾	59.40	800
Hernández ⁽⁴³⁾	65.20	1,290
Gwazdauskas ⁽⁴⁴⁾	59.30	275
Gardner et al. ⁽⁴⁵⁾	66.00	-----
Sagardía ⁽⁴⁶⁾	61	-----

PUNTO ESTRATÉGICO 6: PRÁCTICAS DE MANEJO

El manejo de las becerras debe llevarse a cabo en forma programada y lo más precisa posible dentro de la explotación, dentro de lo cual se puede mencionar lo siguiente:

√ Alojamiento

Contar con un lugar individual por becerra el cual esté protegido de climas extremos, que cuente con una cama adecuada, limpia y fácil de desinfectar al tiempo en que la becerra en turno salga de la misma. El uso de becerreras de intemperie (hutches) conlleva diversas ventajas como son: una mejoría de la salud, mejores ganancias de peso (aunque no significativas), mejor control de enfermedades en la etapa de lactancia entre otras.

√ Identificación

La identificación precisa de los animales desde que son jóvenes debe ser obligatoria, ya que de esta manera se logra llevar un manejo óptimo de cada animal de la explotación. El propietario puede adquirir diversos tipos, colores, tamaños y materiales de aretes o identificadores para sus animales, lo importante es que cada animal se identifique de manera precisa y permanente desde edad temprana (de ser posible desde su nacimiento o antes del destete). Se puede emplear asimismo la fotografía instantánea o electrónica y ésta debe figurar en el registro individual de la becerra.

√ Descorne

El descorne de becerras se debe realizar antes del destete y preferentemente cuando el botón cornual es blando, mediante

esta medida se evita que los animales se lastimen unos a otros y reduce el riesgo de que los animales lastimen gravemente a otros por jerarquía cuando son adultos o a personas que trabajen con el ganado. El descorne se realiza mediante el uso de sosa o pomada cáustica aplicándose sobre el botón cornual previa depilación de la zona circundante. Este método se recomienda en animales de una a tres semanas de edad, o bien mediante el uso de un termocauterio cuando el botón aún es tierno se coloca éste sobre el botón durante aproximadamente 10 a 20 segundos, previa anestesia pericornual con xilocaína o lidocaína. Cuando esta técnica se realiza en forma adecuada la zona en torno al botón córneo adquiere una tonalidad cobriza oscura.

√ Corte de tetas supernumerarias

Las becerras pueden nacer con más de cuatro tetas, generalmente estos pezones supernumerarios se encuentran ubicados detrás de una o las dos tetas posteriores. Éstas además de ser un obstáculo para el ordeño pueden representar una vía de entrada para los patógenos por lo que deben retirarse a temprana edad antes del destete. Para su eliminación se coloca a la becerria en decúbito dorsal y la pata trasera correspondiente al lado en que se encuentra la teta accesoria, se estira hacia delante, se lava la ubre y se desinfecta con alcohol al 70%. Se aplica una pinza de hemostasis en la base de la tetilla extra y se deja por un minuto, después con unas tijeras curvas desinfectadas y afiladas se amputa para después aplicar un punto de sutura (si se requiere) y tintura de yodo al 4% o azul de metileno como cicatrizantes.

√ Medicina preventiva

Los programas de manejo a implementar en medicina preventiva van encaminados a la obtención de resultados positivos en lo referente a la salud de los animales, medicina preventiva e higiene. Todos estos factores deben ser integrados en programas de vacunación, aplicación de vitaminas, desparasitaciones y diversos exámenes y pruebas (cuando así se requiera), así como implementar exámenes médicos periódicos además de conservar tarjetas de salud vigentes de los animales. Para reforzar lo anteriormente escrito se debe realizar limpieza, desinfección y mantenimiento de higiene a las instalaciones donde se mantiene a las becerras, así como a comederos, bebederos y camas, teniendo un control eficiente sobre el manejo de excretas, mantener activos vados y tapetes sanitarios y contar con un estricto control de visitas y fauna nociva.

En caso de que la crianza se realice en instalaciones dentro de edificios deben tomarse en cuenta las siguientes medidas:

- Mantener una temperatura ambiental de 12-25 °C, con una humedad relativa del 70%.
- Ventilación apropiada manteniendo el movimiento del aire que vaya de los animales más jóvenes hacia los animales más grandes, instalación de las entradas de aire en la parte superior del edificio y la salida en la parte cercana al piso para conservar el aire caliente durante el invierno.
- Evitar el hacinamiento de animales considerando las siguientes superficies para animales de distintas edades:
 - a) becerras menores de 6 semanas de edad: 6 m³
 - b) becerras de 6 a 12 semanas de edad: 10 m³
 - c) becerras de 12 a 16 semanas de edad: 15 m³
- Mantener diferentes lotes de crecimiento por edades ⁽⁵⁾

√ Bases de datos

Dentro del manejo que se debe llevar a cabo en todo sistema de crianza para tener el control sobre el proceso de producción es indispensable contar con un sistema de información, ya sea con base en registros efectivos y confiables en tarjetas o computarizado, ya que a partir de éstos se programa, evalúa y facilita la toma de decisiones de medicina preventiva, zootecnia y, en general, el manejo económico del hato.

PUNTO ESTRATÉGICO 7: PRINCIPALES DE ENFERMEDADES

Consiste en registrar las enfermedades de las becerras y vaquillas. Tiene por objetivo establecer medidas terapéuticas, prevenir y controlar las enfermedades⁽⁴⁷⁾.

Se ha observado que la presencia de la diarrea neonatal o una neumonía no solamente tiene efectos inmediatos sobre la becerra (como menor ganancia diaria de peso, más días al destete, incremento de costos por medicamentos o la muerte del animal) sino que también presenta efectos negativos sobre el desempeño de la becerra en el mediano y largo plazos. Así tenemos:

- Las vaquillas tratadas contra neumonía durante los tres primeros meses de vida, fueron 2.5 veces más propensas a morir pasados los 90 días de edad, en comparación con las vaquillas que no fueron tratadas contra neumonía cuando eran becerras⁽⁴⁸⁾.
- Las becerras que fueron tratadas contra neumonía en los primeros 3 meses de edad tuvieron 2 veces más posibilidades de no lograr el primer parto sino hasta 6 meses después que lo hicieron las becerras sin neumonía. Por la misma razón tuvieron más posibilidades de ser vendidas como reemplazos lecheros en comparación con otras becerras⁽¹⁰⁾.
- Como efectos inmediatos en términos de baja ganancia de peso, tenemos que la presencia de neumonías redujo la ganancia diaria de peso en 66 g durante el primer mes de vida y la Falla en la Transferencia de Inmunoglobulinas (FTI) la redujo en 48 g diarios durante el mismo periodo⁽⁴⁷⁾.

El cuadro que a continuación se presenta (cuadro 10) está constituido por las principales enfermedades que se presentan durante el procesos de crianza de becerros, representan los parámetros normalmente esperados cuando se lleva a cabo un buen manejo del hato, de manera que durante la crianza exitosa no se deben rebasar dichos parámetros.

Cuadro 10. Parámetros que constituyen las metas de diversas enfermedades.

Incidencia de enfermedades

Autor	Porcentaje (%)	Enfermedad
Donovan ⁽¹¹⁾	20	Diarreas
Olsson et al. ⁽¹⁶⁾	7.2	Enteritis
Donovan ⁽¹¹⁾	5	Neumonías
Correa et al. ⁽¹⁰⁾	< 1	Neumonías
Olsson et al. ⁽¹⁶⁾	0.8	Neumonías
Memorias ⁽⁴⁹⁾	24	Enfermedades respiratorias
Donovan ⁽¹¹⁾	1	Ojo rosado

A continuación se describirán las principales causas de mortalidad en becerros neonatales desarrollando en forma más extensa las enfermedades que ocasionan mayores índices de mortalidad y morbilidad, como las diarreas y neumonías.

Enfermedades del tracto gastrointestinal

Colibacilosis

1.- **Definición:** La colibacilosis se puede presentar como diarrea (entérica) o septicemia, y es causa importante de mortalidad neonatal en becerras de razas lecheras, debida generalmente a una deficiencia en el manejo de las becerras ya que hay una falla en la administración de calostro que contenga cantidades suficientes de inmunoglobulinas ^(20,50).

2.- **Impacto económico:** Puede ocurrir en cualquier lugar del mundo en donde existan becerras recién nacidas y es causa importante de pérdidas económicas ⁽¹⁸⁾.

3.- **Etiología:** Los agentes causantes de la colibacilosis son serotipos específicos de *Escherichia coli* (*E. coli*). La clasificación que a continuación se da está basada en factores de virulencia, capacidades patológicas y características de la enfermedad clínica resultante, algunas cepas causan septicemia y otras diarrea. Los agentes más comunes causantes de diarrea son la *E. coli* enterotoxigenica (ETEC) la cual es no invasiva, causa diarrea secretora mediante la adhesión y colonización de la pared intestinal con la producción de enterotoxinas, la adherencia mediada por fimbrias permite la colonización intestinal pero no el daño citológico. El *E.coli* enteropatógeno tiene la facultad de adherirse a los enterocitos y de destruir las microvellosidades lo cual da como consecuencia una malabsorción. La *E. coli* enterohemorrágica, menos frecuente, se adhiere y destruye el epitelio de la porción distal del intestino delgado y del colon produciendo una colitis hemorrágica por lo que se le conoce también como *E. coli*

verocitotóxica (VTEC) por que produce verocitotoxinas. Existe también la *E. coli* necrotoxigenica la cual puede producir el factor citotóxico necrosante 1 (CNF1) o el 2 (CNF2) ⁽²⁰⁾.

4.- **Episociología:**

Edad de los animales afectados: Las becerras afectadas generalmente tienen menos de 7 días de vida y pueden tener menos de 24 horas ⁽²⁰⁾.

Factores de predisposición: Manejo deficiente ya que está relacionada con una Falla en la Transferencia de la Inmunidad (FTI) a través de la administración manual del calostro, aunado a malas técnicas de manejo que permiten la exposición de las becerras a grandes cantidades del agente patógeno.

Distribución: mundial.

Morbilidad: normalmente es de 30% pero puede llegar hasta un 75%.

Mortalidad: hasta del 90% ⁽¹⁸⁾.

5.- **Patogenia:** La colibacilosis septicémica es una enfermedad causada por microorganismos que presentan los antígenos somáticos (O). El microorganismo llega a la circulación a través del lumen intestinal, mucosa nasofaríngea, criptas amigdalares o vasos umbilicales ⁽⁵¹⁾.

La deposición de endotoxina en el duodeno de las becerras produce hipoglucemia y acidosis láctica debido a que aumenta la secreción de líquidos y electrolitos procedentes de circulación sistémica hacia la luz intestinal, las cepas causantes de colibacilosis septicémica pueden atravesar la pared del intestino, además de llegar a la circulación y lesionar las paredes de venas y arterias.

Una vez que ocurre la septicemia los signos clínicos se hacen evidentes en 24 horas, las becerras septicémicas eliminan el microorganismo a través de orina, secreciones orales y

nasales, y finalmente por las heces si viven el tiempo suficiente para manifestar diarrea convirtiéndose así en una fuente de infección para becerras que comparten un alojamiento común.

La colibacilosis producida por *E. Coli* enterotoxigénico (ETEC) es una diarrea tipo secretora, las enterotoxinas que produce son termolábiles (LT1, LT2) y termoestables (STa, STb), siendo la enterotoxina STa la causante de la mayoría de los problemas en becerras, esta enterotoxina provoca una pérdida de líquido, bicarbonato y otros electrolitos ⁽⁵²⁾. Los signos clínicos ocasionados por este organismo son similares a los de la septicemia aguda, sin embargo las becerras septicémicas tienden a estar menos deshidratadas y su diarrea es menos acuosa que las becerras afectadas por diarrea con ETEC.

6.- Signos: En las becerras hay debilidad, decúbito, colapso (septicemia), diarrea transitoria fluida no muy profusa, deshidratación, taquicardia, al principio puede haber fiebre inicialmente y posteriormente hay hipotermia cuando el becerro está debilitado y moribundo. El reflejo de succión es reducido, las mucosas se observan secas, frías y el tiempo de llenado capilar está aumentado. Las mucosas pueden estar rojas y pueden tener hemorragias petequiales, grados variables de deshidratación, desequilibrio electrolítico, acidosis e hiperkalemia.

Si la becerro sobrevive el estado septicémico, pueden ocurrir evidencias clínicas de localización post-septicemia en aproximadamente una semana, las que incluyen artritis, onfalitis, meningitis, panoftalmítis y con menos frecuencia neumonía ⁽²⁰⁾.

Las becerras con septicemia aguda, sobreaguda y crónica generalmente tienen signos clínicos de localización de la

infección que permiten una prueba diagnóstica definitiva como pueden ser la punción para obtener líquido cefalorraquídeo en los pacientes que presenten signos de meningitis o la punción articular para confirmar la artritis séptica.

Menos frecuentemente se pueden presentar opistótonos, convulsiones, temores musculares e hiperestesia.

En los casos menos agudos de septicemia hay fiebre acompañada de tumefacción evidente en el ombligo, articulaciones con epífisis calientes e hinchadas y signos nerviosos, en los casos crónicos hay debilidad, mal estado de carnes y decúbito secundario al dolor abdominal. Esta presentación es común en becerras de 4 días de vida siendo los animales afectados aquellos con los niveles más bajos de inmunoglobulinas a consecuencia de una falla en la transferencia de inmunoglobulinas ^(53,54).

La enfermedad es hiperaguda con una duración de 24 a 96 horas con un grado de sobrevivencia de aproximadamente el 10% ⁽¹⁸⁾.

7.- Diagnóstico:

Clínico: Presencia de diarrea, animales deprimidos, débiles, totalmente anoréxicos, con taquicardia, en ocasiones con inflamaciones articulares.

Diferencial: Es necesario diferenciar con respecto a otras causas de septicemia en becerras, como son: *Salmonella spp.*, *Listeria monocytogenes*, *Mannhemia spp.*, y *Pneumococcus spp.* Igualmente establecer la diferencia con la diarrea indiferenciada aguda causada por rotavirus, coronavirus, *cryptosporidium*, y *Clostridium perfringens* tipo C.

De laboratorio: Los valores de hematocrito son elevados, hipoglucemia y acidosis metabólica (no tan intensa como en becerros en decúbito debido a ETEC). Realizar un cultivo de sangre tomada asépticamente de la vena yugular para el

aislamiento de la *E. coli* y la determinación a la sensibilidad a antibióticos. El diagnóstico se confirma mediante cultivo del microorganismo y la serotipificación. Se recomienda examinar los niveles de inmunoglobulinas séricas de la becerro por medio de la determinación de la proteína sérica o de la prueba de precipitación en sulfito de sodio.

Post mortem: Hemorragias petequiales subserosas y submucosas, enteritis, gastritis de distinto grado, en algunos casos exudados fibrinosos en articulaciones y cavidades serosas y atrofia de vellosidades.

8.- Tratamiento: Cuidado crítico intensivo. Frecuentemente se aísla *E. coli* del cultivo sanguíneo de becerras septicémicas así como de microorganismos Gram positivos lo que justifica el uso de antimicrobianos de amplio espectro ⁽⁵⁶⁾. Los antibióticos deben darse una vez que se cuenta con los resultados de cultivo y sensibilidad a antibióticos. Debe instituirse la terapia intravenosa de fluidos y electrolitos hasta la recuperación, ocasionalmente la transfusión de sangre o suero contrarresta la deficiencia de inmunoglobulinas. Las soluciones de electrolitos deben contener dextrosa y bicarbonato. Los antibióticos de elección son aquellos con actividad contra organismos Gram negativos como:

1. Gentamicina con dosis de 2.2-6.6 mg/kg de peso corporal (pc) con intervalo de 12 a 24 horas vía intramuscular.
2. Amikacina 22 mg/kg pc cada 24 horas vía intramuscular o intravenosa.
3. Enrofloxacin con dosis 7.5-12.5 mg/kg pc, una sola dosis vía subcutánea.
4. Trimetopim-sulfa con dosis de 15-30 mg/kg cada 12-24 horas vía intramuscular, intravenosa u oral.

Si es necesario puede administrarse Succinato sódico de prednisolona con dosis de 1mg/kg más Flunixin meglumina de 1.1-2.2 mg/kg cada 12-24 horas vía intramuscular o intravenosa.

9.- Prevención y control: Reducir la exposición del becerro a los patógenos, administración adecuada de calostro de alta calidad, vacunación a la hembra gestante para inducir la producción de anticuerpos específicos en el calostro, minimizar factores de estrés, nacimiento en lugares limpios y desinfectados, desinfección de cordón umbilical, las becerras afectadas deben de ser aisladas y tratadas individualmente.

Diarrea Indiferenciada Aguda

1.- Definición: Diarrea aguda que ocurre en becerras recién nacidas de menos de treinta días de edad y que se caracteriza clínicamente por diarrea aguda acuosa y profusa, deshidratación progresiva con acidosis y por muerte en algunos días cuando no se da el tratamiento adecuado. Basándose únicamente en los signos clínicos no es posible diferenciar entre las diversas causas que provocan esta diarrea que incluyen a *Escherichia coli* enterotoxigénica (ETEC), *Escherichia coli* verocitotóxica (VTEC), *Escherichia coli* necrotóxica (NTEC), rotavirus, coronavirus, cryptosporidia spp y *Salmonella* spp (esta última no se describirá en este trabajo).

El término de diarrea indiferenciada aguda de las becerras recién nacidas es útil para incluir casos de diarreas en becerras en los cuales el diagnóstico etiológico no es obvio en forma inmediata o que puede no llegar a ser determinado aún después de un esfuerzo diagnóstico exhaustivo.

Adicionalmente la enfermedad es considerada un síndrome complejo debido a que se pueden encontrar más de un agente etiológico los cuales pueden estar interactuando.

Factores de riesgo. Estos pueden determinar la aparición de signos clínicos en los animales, entre ellos se encuentran los factores de riesgo del animal, los factores de riesgo ambientales y los factores de riesgo de los agentes patógenos.

√ Factores de riesgo del animal. La falla en la transferencia de la inmunidad pasiva de la vaca al becerro es un factor de riesgo importante que contribuye a la presentación de la diarrea indiferenciada aguda. En adición recientemente se ha establecido el papel de los anticuerpos en la leche y en el calostro en la protección de la enteritis producida por rotavirus y coronavirus.

√ Factores de riesgo ambientales y de manejo. Cuando los partos ocurren en áreas frías, húmedas, encharcadas o con exposición a vientos dominantes especialmente durante el invierno, se registra un incremento significativo de diarreas y de mortalidad en las beceras.

√ Factores de riesgo del patógeno. El rotavirus es más frecuente en becerras en alojamientos en interiores, coronavirus puede ser más frecuente en becerras de razas productoras de carne y *cryptosporidium* puede estar presente entre el 30-50% de las becerras diarreicas en todo el mundo. La frecuencia relativa de *E. coli* enterotoxigénica, rotavirus, coronavirus, y *cryptosporidium spp* principales agentes etiológicos de la diarrea indiferenciada aguda, difiere entre lugares así como entre estaciones y años. No obstante estos agentes etiológicos causan entre el 75 y el 95% de la infecciones neonatales en todo el mundo ⁽¹⁰⁾.

De la interacción de los diferentes factores de riesgo dependerá que se presente o no la enfermedad.

De acuerdo con algunos estudios, los rotavirus y coronavirus se encuentran casi con la misma frecuencia en los tractos intestinales de becerras normales y de becerras diarreicas. En aproximadamente el 70% de becerras con diarrea hay lesiones intestinales compatibles con estas infecciones virales. Por lo tanto estos virus se encuentran diseminados en la población bovina y solamente bajo circunstancias especiales se presentan infecciones suficientemente severas para causar enfermedad ⁽²⁰⁾.

La incidencia de la diarrea indiferenciada aguda en un sistema de crianza no debe pasar del 20% ⁽⁵⁾.

2.- Impacto económico: Considerada como la enfermedad más importante y prevalente durante la etapa de lactancia en becerras lecheras siendo la que requiere los mayores esfuerzos de prevención, tratamiento y control ^(5,55,56,57).

3.- Etiología: *E. coli*: bacteria Gram negativa productora de enterotoxinas causantes de hipersecreción en el intestino delgado del becerro es la causa principal de diarreas en becerras menores de tres días de edad. *E. coli* enterotoxigénica la cual produce enterotoxinas produce una diarrea hipersecretora con pérdida de líquidos, bicarbonato y otros electrolitos. La *Escherichia coli* productora de enterotoxina STa posee fimbrias clasificadas como antígeno F de los pili o fimbrias que permiten la adherencia a los enterocitos y los que fueron clasificados en el pasado como antígenos K o capsulares. En las becerras el F5 (antes K-99) es el antígeno identificado más frecuentemente ⁽²⁰⁾.

Rotavirus: Virus de la familia Reoviridae que se encuentra generalmente en infecciones mixtas. Generalmente afectan a las becerras los serotipos del grupo A y en menor grado por

serotipos del grupo B. Éstos son causantes de la enteritis vírica más común en becerras de razas lecheras. El *Rotavirus* afecta también al hombre.

Coronavirus: Es muy común en el ganado bovino, ha sido identificado en brotes de diarrea en becerros neonatos consistiendo en infecciones mixtas con otros agentes. Los coronavirus del ganado vacuno se agrupan en un solo serotipo y ha sido identificado en casos de diarreas infecciosas mixtas donde pueden estar infectados más del 50% de las becerras.

***Clostridium perfringens* tipo C:** Es la causa común de la enterotoxemia en becerras de razas lecheras, han sido encontrados los tipos B y C en becerras y vacas.

4.- **Epizootiología:**

Edad de los animales afectados: *E coli:* Las becerras son muy susceptibles a ETEC hasta el tercer día de vida, después de este tiempo comienzan a adquirir resistencia contra este organismo. Sin embargo, la exposición continua a otros patógenos como *Cryptosporidium parvum*, rotavirus o coronavirus puede favorecer la adhesión y colonización intestinal de ETEC hasta los 20 o 30 días de edad.

Rotavirus: Las becerras afectadas tienen entre 5 y 14 días de edad o bien de 3 a 4 semanas de edad.

Coronavirus: De 1 día a 3 meses de edad, principalmente animales de 1 a 2 semanas.

***Clostridium perfringens* tipo C:** becerras de menos de dos semanas de edad y casos en becerras de hasta tres meses de edad. Son predisponentes las becerras que presentan una mayor ingestión de leche, que consumen alimentos de fácil fermentación y aquellas que sufren cambios abruptos de dieta que ocasionan modificaciones bruscas en la flora normal del intestino.

Distribución: *E. coli*, rotavirus, coronavirus.
Clostridium perfringens tipo C: mundial.

Morbilidad: *E. coli*: del 80 al 90 %; coronavirus: 50 al 100%.

Mortalidad: *E. coli*: hasta 90 %; coronavirus: variable.

5.- Patogenia: *E. coli*: Ocorre una invasión al animal vía oral, si el becerro no ha consumido calostro o cantidades insuficientes habrá una fijación de *Escherichia coli* con las fimbrias las cuales permiten la adhesión a las vellosidades de las células epiteliales previniendo la eliminación peristáltica del intestino con la posterior producción de las enterotoxinas termoestable (ST) y termolábil (LT). Las lesiones septicémicas son invasivas y comúnmente causan de manera rápida la muerte del animal

Rotavirus: Las becerros recién nacidas adquieren el virus vía oral, las hembras son la causa principal de transmisión del virus ya que éstas excretan el virus a través de las heces contaminando el ambiente. Normalmente los rotavirus coexisten con otros patógenos entéricos de los neonatos como el ETEC, y *Cryptosporidium parvum*. La infección por rotavirus provoca una destrucción de los enterocitos, esto posteriormente predispone a la adherencia de *Escherichia coli*. La infección por rotavirus se limita a una localización del intestino delgado caracterizado por la destrucción de los enterocitos de las vellosidades y la subsiguiente sustitución de éstas células cilíndricas por células inmaduras y más cuboides procedentes de las criptas intestinales, estas nuevas células inmaduras son resistentes a la posterior infección vírica pero son incapaces de realizar normalmente las funciones digestivas y de absorción, esto da como resultado una diarrea caracterizada por mala digestión y mala absorción. Las células de las criptas intestinales siguen

desempeñando su función secretora normal que ya no es compensada por la función de absorción de las vellosidades y predisponen a que la secreción total supere a la absorción y a la diarrea posterior. Este cuadro predispone también a una pérdida de agua y electrolitos que varía en gravedad.

Coronavirus: ocasiona enterocolitis grave en el animal afectado caracterizada por la destrucción de los enterocitos de las vellosidades del intestino delgado y por destrucción de pliegues y criptas del intestino grueso ⁽⁵⁸⁾. El virus produce lisis en las células del intestino delgado, los enterocitos de las vellosidades son sustituidos por células cuboides de las criptas intestinales y las lesiones en colon dejan la mucosa desnuda en las zonas afectadas, la gravedad que produce esta lesión puede ocasionar la muerte de la becerro aunque se le aisle en un lugar exento de gérmenes ⁽⁵⁹⁾.

Clostridium perfringens tipo C: Las becerras afectadas frecuentemente presentan buen estado de carnes y tienen un elevado plano nutricional, este agente produce dos tipos de toxinas, la alfa que es una hemolisina y la beta que es una proteína capaz de producir daño e inflamación de la mucosa intestinal. Las toxinas producidas producen enteritis hemorrágica y ulceración de la mucosa intestinal. Estas lesiones dan como resultado diarrea y disentería.

6.- Signos clínicos: **E. coli:** Los signos clínicos, que se observan en un becerro con ETEC, varían y pueden ir desde diarrea ligera, que se cura espontáneamente, hasta síndromes sobreagudos caracterizados por diarrea y deshidratación que avanza hasta el *shock* en tiempo de 4 a 12 horas. Las heces generalmente son voluminosas, acuosas y de color amarillo, blanco o verde, la deshidratación y la debilidad son signos dominantes, las mucosas se presentan secas, frías y pegajosas, el reflejo de succión es débil o falta en las

becerras con signos sobreguados o de *shock* que todavía no presentan diarrea, hay distensión abdominal y una gran cantidad de líquido que se detecta por auscultación sobre el cuadrante abdominal inferior derecho,

Rotavirus: Debilidad, diarrea, deshidratación en algunas becerras puede haber fiebre, salivación y decúbito, en la enteritis pura por rotavirus las heces suelen ser acuosas y de color amarillo.

Coronavirus: Diarrea aguda grave, deshidratación, decaimiento y debilidad progresivos, debido a la patología colónica hay presencia de moco abundante en las heces.

Clostridium perfringes tipo C: Los signos son agudos o sobreguados, hay distensión abdominal que precede a la diarrea, deshidratación, hay dolor abdominal, diarrea hemorrágica y toxemia, los animales afectados generalmente son comedores vivaces y se encuentran en buen estado de salud y condición corporal excelente.

7.- Diagnóstico:

Clínico: Generalmente las heces se presentan voluminosas acuosas de color amarillo, blanco, o verde, depresión deshidratación, disminución del reflejo succionador.

Cuando hay infección por *Clostridium perfringes tipo C*, los animales presentan cólico y distensión abdominal de curso rápido

Diferencial: Las heces deben ser analizadas en cuanto a patógenos víricos (por ejemplo, el virus de la diarrea viral bovina), protozoarios (como las *Eimerias* y *Cryptosporidium parvum*), así como bacterias (*Salmonella* y *Clostridium perfringens tipo C*).

De laboratorio: *E. coli*: El diagnóstico es mediante el aislamiento y tipificación, en los casos mortales el ETEC puede ser aislado y cultivado del ileon.

Rotavirus: Acidosis metabólica con valores bajos de bicarbonato en plasma.

El diagnóstico se realiza mediante la identificación de partículas virales en las heces de las becerras que presentan la enfermedad de forma aguda, las heces deben ser recogidas en las primeras 24 horas de la enfermedad y de la diarrea.

Coronavirus: Hay valores bajos de bicarbonato en el plasma y acidosis metabólica.

Clostridium Perfringes tipo C: Envío de muestras para la identificación de toxina beta.

Post mortem: *E. coli:* flacidez y distensión del intestino evidente, con presencia de líquido amarillento y gas, leche coagulada, mucosa hiperémica, ganglios linfáticos mesentéricos edematizados, atrofia de vellosidades

Rotavirus: Lesiones evidentes en intestino delgado con vellosidades y criptas atrofiadas.

Clostridium Perfringes tipo C: Lesiones en intestino delgado, el tipo B produce áreas focales de necrosis y el tipo C produce áreas extensas.

8.- Tratamiento: Consiste en la reposición de líquidos y electrolitos, modificación de la dieta, tratamiento con antimicrobianos como:

1. Gentamicina con dosis de 2.2-6.6 mg/kg pc con intervalo de 12 a 24 horas vía intramuscular; Amikacina 22 mg/kg pc cada 24 horas vía intramuscular o intravenosa.
2. Enrofloxacin con dosis 7.5-12.5 mg/kg pc una sola dosis vía subcutánea.
3. Trimetopim-sulfa con dosis de 15-30 mg/kg pc cada 12-24 horas vía intramuscular, intravenosa u oral.
4. Protectores del intestino como hidróxido de aluminio a dosis de 15-60 mg/kg pc cada 8 a 24 horas vía oral.

5. Puede administrarse kaolin-pectina a dosis de 0.25 mg/kg pc cada 4 horas oralmente requiriéndose del manejo adecuado de los brotes de la enfermedad ⁽⁵⁶⁾.

El factor primordial que influye en la sobrevivencia de la becerra es la eficiencia de la transferencia de la inmunidad a través del calostro, el pronóstico de un animal que presenta bajos niveles de inmunoglobulinas es desfavorable aun bajo la administración temprana de antimicrobianos y terapia intensiva de líquidos.

Una de las dificultades que se presentan en el caso de diarreas es determinar si es de tipo infeccioso o nutricional; en esta última, generalmente las heces serán voluminosas, de consistencia pastosa o gelatinosa, además el animal presenta buen aspecto y apetito.

Debido a que durante la presentación de un problema entérico la ingestión de alimento disminuye, es necesario administrar al becerro sustancias de rápida absorción, como mezclas de glucosa y electrolitos vía parenteral u oral que proporcionan al organismo energía, líquidos y electrolitos para combatir la deshidratación y la acidosis ⁽⁵⁶⁾.

En casos graves de deshidratación y acidosis están indicadas soluciones que contengan el ion bicarbonato.

Una mezcla a partes iguales de solución salina isotónica (0.85 %), bicarbonato sódico isotónico (1.3 %) y dextrosa isotónica (5%) es eficaz para uso parenteral para la corrección de la acidosis metabólica ⁽¹⁸⁾.

La fluidoterapia y electroterapia orales son indicados para los casos iniciales de la diarrea o bien para animales que se hayan hidratado previamente con éxito mediante fluidoterapia parenteral ya que becerros muy deshidratados o moribundos pueden no responder favorablemente. Las becerros diarreicas deben recibir suficientes cantidades de líquidos

para compensar las pérdidas de líquidos y electrolitos ⁽⁵⁶⁾. En cualquier caso, los líquidos y electrolitos orales no deben ser mezclados con la leche ya que éstos diluyen la concentración de los nutrientes en la misma y por otro lado la leche provee el sustrato adecuado para el crecimiento de bacterias patógenas.

En los casos en que se sospecha o se confirma la presencia de *Clostridium perfringes* tipo C, se debe instituir, adicionalmente a la terapia de fluidos, electrolitos y glucosa, un tratamiento con penicilina sódica vía intravenosa con dosis de 44,000 UI/kg pc cada 6 horas. Una vez que mejora el animal se sustituye por penicilina procaína con dosis de 44,000 UI/kg pc cada 12 horas vía intramuscular durante 2 días más.

Prevención y control:

Rotavirus: Reducir la exposición del becerro al virus, vacunación de vacas secas, garantizar ingesta de calostro suficiente y de alta calidad.

Coronavirus: Limpieza y desinfección de corrales de maternidad, separación inmediata del becerro después del nacimiento, colocación en un cubículo individual, administración de calostro de alta calidad.

***Clostridium perfringes* tipo C:** Vacunación con toxoide a vacas y becerras.

Enfermedades respiratorias

El impacto de las enfermedades respiratorias es de gran importancia ya que al igual que las diarreas afectan

directamente al proceso productivo incidiendo en la economía del productor.

La incidencia y prevalencia de las neumonías en becerras puede alcanzar niveles altos como el 24% ⁽⁶⁹⁾ pero de acuerdo con Donovan ⁽¹³⁾ la meta en consiste en no rebasar el 5% de incidencias en enfermedades respiratorias.

Las enfermedades respiratorias que presentan las becerras pueden ser de diversa índole y gravedad, éstas pueden presentarse en vías respiratorias superiores o inferiores, la única forma de controlar y diagnosticar las enfermedades respiratorias (sobre todo las contagiosas) es conociendo la identidad de los agentes causantes de la enfermedad; esto sólo se puede conseguir mediante una historia clínica cuidadosa, un examen físico completo y mediante la toma de muestras y auxilio de los métodos de laboratorio adecuados. A continuación se describen las enfermedades respiratorias más importantes en becerras.

Neumonía Enzootica de los becerros

1.- **Definición:** Enfermedad infecciosa que afecta preferentemente a las becerras en confinamiento de dos a seis meses de edad produciendo una inflamación pulmonar caracterizada por exudación alveolar extensiva y atelectasis sin necrosis pulmonar extensa.

2.- **Impacto económico:** Las pérdidas económicas son cuantiosas y se deben principalmente a crecimiento subóptimo, bajos rendimientos, incremento en los deshechos durante la crianza, costos de los tratamientos con un bajo porcentaje de recuperación clínica y muerte.

3.- Etiología: Numerosos virus y bacterias causan la enfermedad, los más comunes agentes infecciosos virales son virus respiratorio y sincitial bovino (BRSV), virus de la Parainfluenza 3 (PI3), virus de la Ritnotraquieftis Infecciosa Bovina (IBR), y Adenovirus; los agentes bacterianos incluyen: *Pasteurella multocida*, *Pasteurella haemolytica* (*Mannhemia haemolytica*), *Mycoplasma dispar*, *Mycoplasma bovis*, *Mycoplasma bovigenitalium*, *Micoplasma T* (ureplasma), *Actinomyces piógenes* y *chlamydia spp.* Dentro de todos estos agentes los más comúnmente encontrados en la neumonía enzoótica incluyen a BRSV, PI3, y *Pasteurella spp.* En los becerros con neumonía enzoótica la colonización de las vías aéreas inferiores por bacterias es secundaria a la infección viral o por *Mycoplasmas*, entre estas bacterias se incluyen: *Haemophilus somnus*, *Corynebacterium pyogenes*, *Streptococcus spp* y *Salmonella spp.* Estos agentes son generalmente habitantes normales del tracto respiratorio de los bovinos, que bajo condiciones de estrés, proliferan causando enfermedad, su aislamiento a partir de becerras con neumonía enzoótica es común.

4.-Epizoociología:

Edad de los animales infectados: La enfermedad se presenta principalmente en becerras de dos a seis meses de edad pero puede presentarse a partir de la primera semana de vida hasta el año de edad ocasionando inflamación severa de los pulmones de las becerras.

Factores de predisposición: La enfermedad se produce cuando el balance entre el animal y el medio es desfavorable (5). La presencia y severidad de la enfermedad depende de la interacción de los diversos factores de riesgo, entre ellos se encuentran los propios del ambiente como las características de los alojamientos de las becerras, si éstos

son en exteriores la becerra está expuesta a corrientes de aire, lluvia y frío; si éstos se encuentran en interiores existe el riesgo de la acumulación de agentes infecciosos, gases nocivos (amoníaco) y aumento de la humedad relativa. Otro factor importante es el hacinamiento y sobrepoblación de los alojamientos así como el confinamiento en un solo lugar a beceras de distinta edad. Los factores de riesgo propios del animal incluyen principalmente los bajos niveles de anticuerpos maternos, una mala nutrición. Los factores de riesgo infecciosos incluyen la presencia de virus, bacterias, hongos y protozoarios en un hato.

Morbilidad: 80 al 90%.

Mortalidad: del 5 al 20%.

Estación: En otoño e invierno en beceras en alojamientos en interiores por descenso en la temperatura y en primavera en beceras en pastoreo.

5.- Patogenia: La infección ocurre después del nacimiento por medio de secreciones provenientes de la madre, leche o a partir de gotas de aerosol provenientes de animales mayores. La neumonía enzoótica varía en severidad, puede presentarse desde su forma subclínica pasando por la crónica hasta su presentación aguda fulminante. El tipo de presentación es determinada por la interacción de virulencia, carga patógena, condiciones ambientales y capacidad inmunológica del animal afectado.

6.- Signos clínicos: La neumonía se caracteriza por la presencia de una tos persistente y seca que es exacerbada por el ejercicio, recurrencia de neumonías de baja intensidad resistentes a la terapia y que se asocian a cambios ambientales en la temperatura. Esta enfermedad también provoca una reducción en la ganancia de peso, estatura y en la eficiencia alimenticia, la becerra afectada presenta

depresión, polipnea, reducción de apetito, descarga nasal, tos seca, áspera y fácilmente provocada mediante compresión traqueal. Los signos clínicos más evidentes se observan en becerras con atelectasis extensiva afectando desde un tercio hasta la mitad de la superficie pulmonar. Sus signos consisten en extensión de la cabeza y cuello con respiración por boca, paroxismos de tos, inapetencia y pérdida de peso, a la auscultación del tórax se escuchan sonidos anormales. En hatos donde la neumonía enzoótica es severa, se evidencia una carencia de vaquillas de reemplazo; en los hatos en donde existe la neumonía enzoótica sin causar problemas severos, las vaquillas al servicio o en edad madura pueden presentar menor alzada a la cruz con respecto a los estándares de la raza.

7.- Diagnóstico:

Clínico: Hay depresión, fiebre, reducción del apetito, descarga nasal y ocular. A la auscultación se escucha un aumento de volumen de los sonidos respiratorios bilateralmente sobre la porción antero-ventral del tórax. Estos sonidos respiratorios inician y terminan abruptamente debido al colapso y llenado alveolar, pero con persistencia del lumen bronquial. Dependiendo de la invasión bacteriana secundaria, se pueden llegar a escuchar toda clase de sonidos anormales.

Diferencial: Con pasteurelisis pneumónica, pleuropneumonia por *haemophilus somnus* y por neumonía por aspiración.

De laboratorio: Serología.

Post mortem: Formación de abscesos o pleuritis fibrinosa con consolidación de los lóbulos anteroventrales principalmente.

8.- Tratamiento: Por el origen multifactorial no existe un tratamiento específico, se pueden emplear antimicrobianos para prevenir infecciones bacterianas severas de corta duración como:

- 1) Trimetopim-sulfa con dosis de 15-30 mg/kg pc cada 12-24 horas vía intravenosa o intramuscular.
- 2) Oxitetraciclina oralmente con dosis de 5 a 20 mg/kg pc cada 12-24 horas vía intramuscular o intravenosa.
- 3) Ampicilina trihidratada con dosis de 4-22 mg/kg pc cada 12-24 horas por vía intramuscular o subcutánea.
- 4) Penicilina G procaínica de 10,000-60,000 UI cada 12-24 horas intramuscular o subcutánea.
- 5) Antibióticos de larga duración como Tilmicosina con dosis de 10 mg/kg pc cada 72 horas vía subcutánea.

Es opcional el uso de un antiinflamatorio no esterooidal como flunixin-meglumina de 1.1 a 2.2 mg/kg pc cada 12 o 24 horas intramuscular o intravenosa.

9.- Prevención y control: Proveer a las becerras de un ambiente adecuado, disminuir contaminación ambiental de agentes patógenos, minimizar causas de estrés nutricional y ambiental, incrementar la resistencia no específica de las becerras a través de la administración manual del calostro, incrementar la resistencia específica a través de la vacunación de vacas y becerras.

Bronconeumonía Bacteriana

Afecta a las vías respiratorias superiores y es la causa más importante de enfermedad respiratoria, puede ser mortal en becerras y vacas adultas especializadas en la producción lechera. Son cuatro los patógenos bacterianos más

importantes que afectan las vías respiratorias en los bovinos (49): *Pasteurella multocida*, *Pasteurella haemolítica* (*Mannhemia haemolytica*), *Haemophilus somnus* y *Actinomyces pyogenes*.

De éstas, las más importantes debido a las pérdidas que ocasiona son *Pasteurella multocida* y *Pasteurella haemolítica* (*Mannhemia haemolytica*), las cuales se describen a continuación.

Pasteurella multocida

1.- **Definición:** Organismo Gram negativo habitante normal del tracto respiratorio superior de los bovinos, causante de la septicemia de los neonatos que no reciben suficiente calostro, es un oportunista probable siempre que los mecanismos de defensa se encuentren comprometidos (20).

2.- **Impacto económico:** La neumonía aguda que ocasiona *Pasteurella multocida* puede presentarse como una enfermedad epidémica infecciosa o bien como una enfermedad endémica en los grupos de becerras estabuladas afectando de un 10 al 50% de los animales de un grupo.

3.- **Etiología:** *Pasteurella multocida*.

4.- **Epizootiología:**

Edad de los animales afectados: Pueden ser afectados animales de cualquier edad siendo los más susceptibles los animales destetados y los animales agrupados

Factores de predisposición: Multifactorial incluyendo la interacción de factores ambientales como alta densidad de carga animal, contacto continuo entre animales de distintas edades y la exposición a climas adversos, factores de estrés como el destete, factores infecciosos como la intervención de virus, *Mycoplasmas* y *Haemophilus somnus* y, finalmente

factores de manejo como la escasa ventilación y la falla en la transferencia de la inmunidad lo cual permite la proliferación de Bacteria *Pasteurella multocida*.

Especies susceptible: bovinos, ovinos, cabras, cerdos y potros ⁽¹⁸⁾.

Distribución: mundial.

Morbilidad: 50 al 100%.

Mortalidad: 50 al 100% ⁽⁵⁶⁾.

Estación: Se presenta principalmente durante la temporada de estabulación y durante épocas de estrés ambiental como otoño e invierno.

5.- Patogenia: La infección se origina debido a la contaminación de alimento a través de animales portadores clínicamente sanos o de animales enfermos, la saliva de los afectados contiene grandes cantidades de pasterelas durante la etapa temprana de la enfermedad, la infección comienza en las tonsilas presentándose posteriormente la septicemia. Cuando se observa la enfermedad en las becerras generalmente es debido a la escasa ventilación con acumulación de vapores de amoniaco. Éstos ocasionan daño químico mucociliar permitiendo la colonización de la bacteria en las vías respiratorias inferiores afectando principalmente a las becerras con infecciones mixtas del pulmón. Al presentarse una infección viral se lesionan las células epiteliales de bronquios, bronquiólos y alveolos, después de esto la actividad pulmonar antibacteriana disminuye considerablemente permitiendo la proliferación bacteriana ⁽²⁰⁾.

6.- Signos clínicos: Hay depresión, anorexia, incremento de la secreción conjuntival que adquiere un carácter seroso y taquicardia. En las presentaciones más agudas los animales afectados presentan inicio muy elevado de fiebre, salivación profusa, petequias submucosas, depresión intensa y muerte en

menos de 24 horas. En las últimas etapas del brote se observan animales con signos pulmonares, tos húmeda, secreción nasal serosa o mucopurulenta ⁽⁵⁶⁾.

Esta presentación aguda suele ser común en los animales destetados y es indicativa de mala ventilación por acumulación de amoniaco que daña la mucosa. Las becerras afectadas pueden presentar signos de meningitis séptica, uveítis séptica, artritis séptica, y secreciones nasal y ocular mucopurulenta ⁽²⁰⁾.

7.- Diagnóstico:

Clínico: Se presenta crujidos o chasquidos bilaterales anteroventrales. La confirmación exige cultivo de *Pasteurella multocida* a partir de lavados traqueales.

Diferencial: Se realiza con ántrax, leptospirosis aguda y carbunco sintomático ⁽¹⁸⁾.

De laboratorio: El hemograma muestra una desviación hacia la izquierda que es típica de una infección de tipo agudo, los animales con enfermedad crónica muestran neutrofilia

Post mortem: la patología macroscópica incluye una deposición de fibrina en los pulmones y en las superficies pleurales, al examen histológico se observa una pleuroneumonía fibrinosa, en los casos agudos mortales hay una neumonía bilateral antero-ventral, donde se presenta la parte afectada de pulmón compacta y de color anormal rojo o azul, la palpación del pulmón compacto es la base para el diagnóstico. Los casos crónicos presentan un parénquima pulmonar neumónico pero con presencia de abscesos

8.- Tratamiento: Trimetopim-sulfa con dosis de 15-30 mg/kg pc cada 12-24 horas vía intramuscular, intravenosa u oral, o bien Gentamicina a razón de 2.2-6.6 mg/kg pc cada 12-24 horas vía intravenosa o intramuscular.

9.- **Prevención y control:** Vacunación, identificación y corrección de las causas que originan el problema, buena ventilación de los corrales, carga animal adecuada por corral.

Pasteurella haemolytica (Mannhemia haemolytica)

1.- **Definición:** La Pasteurelosis neumónica fue descrita por primera vez en Estados Unidos en 1915 y constituye una enfermedad determinada por diversos factores.

2.- **Impacto económico:** Causa principal de muerte debida a infección respiratoria en becerras y vacas.

3.- **Etiología:** El conjunto de cepas negativas a la trealosa de *Pasteurella haemolytica* ha sido reclasificado a un nuevo género denominado *Mannhemia haemolytica*. La etiología epidemiología y lesiones han sido extensamente estudiadas y se acepta que *Mannhemia haemolytica* es el principal agente de la pleuroneumonía fibrinosa severa, han sido reconocidos 17 serotipos y dos diferentes biotipos. Los serotipos del biotipo A producen neumonía, mientras que el biotipo B causan septicemia. Algunos serotipos son parte de la microbiota normal de la cavidad nasal y faríngea de los bovinos, los cuales bajo condiciones, que alteran los mecanismos de defensa pulmonares, logran establecerse y multiplicarse en las vías respiratorias bajas con lo cual causan daño al tejido pulmonar.

4.- Epizootiología

Edad de los animales afectados: Principalmente animales jóvenes en crecimiento de 6 meses a 2 años de edad.

Factores de predisposición: Destete, cambios climáticos, estrés que ocasiona el transporte a distancias largas de los animales hace posible un brote de neumonía, después de 7 a 10

días de la entrada al establo, de igual forma cuando se realiza la introducción de animales nuevos o después de pastar en verano así como también cuando se mantienen reunidas a becerras provenientes de diferentes establos ⁽⁵⁶⁾.

Especies susceptibles: Bovinos, caprinos, porcinos.

Distribución: mundial.

Morbilidad: 35%.

Mortalidad: 5 al 10% ⁽²⁷⁾.

Estación: Todo el año agudizándose en meses de invierno.

5.- **Patogenia:** Las especies de *Mannhemia* expresan una gran cantidad de antígenos de superficie que incluyen lipopolisacáridos (LPS), proteínas de membrana externa (PME), proteínas reguladoras de hierro (PRH), fimbrias y polisacáridos capsulares además de secretar una citolisina específica llamada leucotoxina (LKT). Ésta constituye el factor de virulencia más importante con capacidad antifagocítica cuya función principal es la destrucción de leucocitos (principalmente macrófagos alveolares) con lo que se reduce la capacidad de establecer una respuesta inmune eficiente e induce inflamación que desencadena un severo daño al pulmón. Otro factor al que se le atribuye la severa necrosis son las enzimas liberadas por los leucocitos lisiados en el tejido pulmonar, ya que la leucotoxina por sí sola no es tóxica para el epitelio bronquial. La severidad de las lesiones depende de la acumulación de leucocitos. La leucotoxina producida es altamente tóxica para neutrófilos y macrófagos, la máxima producción de esta citotoxina es después de las 6 horas de incubación originada a partir de la inhalación de el microorganismo. En el pulmón habrá acumulo de neutrófilos que son destruidos por la toxina, esto ocasiona la liberación de enzimas proteolíticas, productos oxidantes y proteínas que destruirán las membranas celulares,

lo anterior permite el aumento de permeabilidad capilar, con ello se origina un acumulo de líquidos en el intersticio de la pared alveolar, necrosis y edema pulmonar

Los agentes virales además de causar un efecto citopático directo al aparato respiratorio reducen la remoción bacteriana y la capacidad fagocítica del macrófago alveolar que permite la colonización con este agente.

6.- Signos clínicos: Depresión, anorexia, en las becerras afectadas de forma aguda hay fiebre que puede alcanzar los 42.2°C, decaimiento, salivación, frecuencia respiratoria aumentada, anorexia total, cese a caminar o ser movido, ausencia de estertores cuando son auscultados los pulmones, sonidos bronquiales profundos que indican la consolidación del 25 al 75% del parénquima pulmonar ventral y ruidos apagados o inaudibles en los pulmones dorsales en donde el tejido sano que ha quedado ya es incapaz de mantener el intercambio gaseoso. La infección aguda produce disnea progresiva y muerte de 12 a 48 horas

7.- Diagnóstico:

Clínico: Bronconeumonía toxémica aguda, disnea moderada, fiebre, aumento de tonos bronquiales en caras ventrales de pulmones y tos.

Diferencial: Virus respiratorio sincicial bovino (BRSV), virus de la rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR), parainfluenza 3 (PI3). El diagnóstico se realiza mediante el cultivo del agente a partir de muestras de lavados traqueales recogidos de becerras no tratadas

De laboratorio: Leucopenia y neutropenia en casos graves.

Post mortem: Pleuroneumonía fibrinosa con trombosis extensa de vasos linfáticos intersticiales y signos de bronquitis y bronquiolitis ⁽⁵⁶⁾.

Las muestras patológicas macroscópicas presentan bronconeumonía fibrinosa bilateral con un porcentaje de 25 a 75% o más, y distribución antero-ventral. La zona afectada es compacta friable y descolorida, la mayoría de los casos presenta fibrina en pleura visceral y parietal, puede haber líquido pleural de color amarillo.

8.- **Tratamiento:** El tratamiento consiste en antibiótico de amplio espectro, más antroquina a razón de 2.2 mg/45kg de peso corporal dos veces al día vía intramuscular o subcutáneo, ésta reducirá las secreciones bronquiales y actuará como broncodilatador y se administra furosemida con dosis de 25mg/45 kg de peso corporal si es que hay edema pulmonar. Es de elección el tratamiento con antiinflamatorio que puede ser la fenilbutazona con dosis de 4 mg/kg de peso cada 24 horas por vía intravenosa.

9.- **Prevención y control:** Observación de becerras por lo menos dos veces al día en busca de enfermedades respiratorias y tratarse inmediatamente si es necesario. Si se van a transportar se debe comprobar que son completamente sanos, que beban abundantemente y coman, no deben permanecer por más de 24-30 horas sin alimento ni agua, a su llegada administrarle vitaminas A, D, E, más la administración de un antimicrobiano de larga duración y vacunación.

CONCLUSIONES

La producción intensiva de ganado lechero debe estar siempre fundamentada en los resultados positivos en la crianza de becerras y vaquillas. Para llevar a cabo esto, es necesario contar con sistemas de monitoreo que evalúen los parámetros establecidos dentro del proceso y poder medir el grado de eficiencia y pérdidas reales en el sistema.

Lo anterior permitirá lograr el objetivo principal en esta área que es lograr un alto nivel de eficiencia en el proceso de producción de reemplazos para el hato ^(4,6).

Todo programa eficiente de producción de becerras y vaquillas debe incluir cuando menos los siguientes objetivos:

- Mantener un mejoramiento genético anualizado en forma progresiva.
- Mantener vivas a las becerras y vaquillas minimizando la mortalidad.
- Mantener sanas a las becerras y vaquillas, minimizando la incidencia de enfermedades.
- Mantener a las becerras y vaquillas creciendo correctamente, por medio de la somatometría regular.
- Mantener una alta eficiencia reproductiva, alcanzando el primer servicio y primer parto a una edad que le permita alcanzar un máximo periodo de productividad.

LITERATURA CITADA

1. Donald LB. Ganado Lechero, Principios, Prácticas, Problemas y beneficios. 2° ed. México D.F: Interamericana, 1982.
2. Reaves MD. El Ganado Lechero y las industrias lácteas de Granja. led. México: Limusa, 1975.
3. National Dairy Heifer Evaluation Program. National Animal Health Monitoring System, USDA: APHIS: VS, 555 South Howes, Suite 200, Fort Collins, CO 80521, July 1992.
4. Dahl JC. Quality milk production enhancement. Madison, WI: Publiised by Boumatic, 1990.
5. Medina CM. Medicina productiva en la crianza de becerras lecheras, 1° ed. México DF: Uteha-Limusa, 1994.
6. Heinrichs AJ, Radostits OM. Health and Production Management of Dairy Calves and Replacement Heifers. In: Radostits OM, editor. Herd Health Food Animal Production Medicine, WB Saunders Co, 2001:333-395.
7. Jardón SF. Evaluación de la crianza de reemplazos Holstein-Friesian en algunas explotaciones del altiplano central de México (Tesis de licenciatura). México DF, México: Universidad Nacional Autónoma de México, 1990.
8. Medina CM, Paasch ML, Bouda J, Núñez OL, Sagardía RJ. Monitoreo de la transferencia de inmunoglobulinas en becerras y su valoración. Memorias del XXI Congreso Nacional de Buiatría; 1998, Julio 20-25; Acapulco (Gro) México. México (DF): Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, AC, 1998: 169-171.
9. Pijoan AP. Factores de manejo asociados con la mortalidad de becerras en establos de Tijuana. Vet. Mex 1997; 28:3:269-275.

10. Correa MT, Curtis CR, Erb HN, White ME. Effects of Calfhood Morbidity on Age at First Calving in New York Holstein Herds. *Prev. Vet. Med* 1998;6:253-262.
11. Donovan GA, Braun RK. Evaluation of dairy replacement-rearing programs. *Comp. Cont. Educ* 1987;9:4:F133-F139.
12. Langanke M, Steinhardt M, Bunger U, Fiebig U, Kutschke J, Gollnast I. Birth injuries in calves and perinatal calf losses in a large dairy herd. *Tierarztl Prax* 1992;20:5:462-468
13. Medina CM. Eficiencia en el manejo de la recría. Memorias de la Sexta Conferencia Internacional sobre Ganado Lechero; 1990, Querétaro (Qro) México. México (DF): Asociación Holstein-Friesian de México, AC, 1990: 169-176.
14. Medina CM, Jácome MC, Mejía GE. Descripción de parámetros de productividad del periparto en becerras de razas productoras de leche en condiciones intensivas. Memorias de la XXVI Congreso Nacional de Buiatría; 2002, Julio 11 al 13; Acapulco, Gro, México. México (DF): Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, AC, 2002; cd Memorias: file:///memorias/pro/pro01-pl.htm
15. Jardón SF, Medina CM, Navarro FR. Evaluación de la crianza de reemplazos Holstein-Friesian en algunas instalaciones del altiplano central de México. Memorias del XV Congreso Nacional de Buiatría; 1990, Acapulco (Gro) México. México (DF): Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, AC, 1990:5
16. Olsson SO, Viring S, Emanuelsson U, Jacobsson SO. Calf diseases and mortality in Swedish dairy herds. *Acta Vet Scand* 1993;34:3:263-9.
17. James RE, McGilliard ML, Hartman DA. Calf mortality in Virginia Dairy Herd Improvement herds. *J.Dairy Sci* 1984;67: 4:908-11.

18. Radostits OM, Gay CC, Blood, Hinchcliff. Veterinary Medicine. A textbook of the Diseases of cattle, Sheep, pigs, goats and horses, 9th ed. USA: WB Saunders Company, 2000.
19. Morgado DE. Evaluación de la rehidratación oral a base de soluciones electrolíticas en becerras Holstein-Friesian recién nacidas (Tesis de licenciatura). México DF, México: Universidad Nacional Autónoma de México,
20. Rebhun WC. Enfermedades del Ganado Vacuno Lechero. 1 ed. España: Acribia S.A, 1995.
21. Meyerholz GW. Chronic pneumonia can cause permanent lung damage. Hoard's Dairyman 1981;126:17:1204.
22. McBeat DG, Penhale WT, Logan EF. An examination of the influence of husbandry on the plasma immunoglobulin level of the newborn calf using a rapid refractometer test for assessing immunoglobulin content. Vet. Rec 1971;88:266-276.
23. Williams MR, Spooner RL y Thomas LH. Quantitative Studies on Bovine Immunoglobulins. Vet. Rec 1975; 96: 81-84.
24. Jerry K. McVicker, Glenda CR, Mike AF. Bruce HP, Bill LM, Thomas EJ. Evaluation of a lateral-flow immunoassay for use in monitoring passive transfer of immunoglobulins in calves. Am. J. Vet. Res. 2002;63:2:247-250.
25. Quigley J. Colostrum feeding- A Primer on Colostrum Ig. 2001.
URL:<http://www.calfnotes.com>
26. Gary FB, Adams MA, Catell MB, Dinsmore RP. Comparison of passive immunoglobulin transfer to dairy calves fed colostrum or commercially available colostrum-supplement products. JAVMA. 1996;208:1:107-110.
27. Quigley J. Colostrum feeding- How much colostrum to feed. 2001

URL:<http://www.calfnotes.com>

28. Thomas EB, Clive CG. The importance of colostrum to the health of the neonatal calf. Vet Clin. North Am. 1994;10:1:107-117.
29. Stott GH, Marx BE, Nightengale GT. Colostral immunoglobulin transfer in calves III. Amount of absorption. J Dairy Sci. 1979;62:1902-1907.
30. Stott GH, Marx BE, Nightengale GT. Colostral immunoglobulin transfer in calves IV. Effect of Suckling. J Dairy Sci. 1979;62:1908-1913.
31. Quigley J. Using the colostrometer to measure colostrum. 1999. November.
URL: <http://www.calfnotes.com>
32. Tecnovet. Nuevas tablas de crecimiento para vaquillas holstein. 2001
URL:
<http://www.tecnovet.com.mx/articulos/ar16nuevastablas.html>
33. Gasque GR. Zootecnia lechera concreta, 2a impresión. México DF: Continental, 1987.
34. Medina CM. Estudio del metabolismo y la relación de los trastornos metabólicos con la productividad de vaquillas Holstein-Friesian Neocelandesa y Americanas en pastoreo controlado (Tesis de Doctorado). México DF, México: Universidad Nacional autónoma de México, 1998.
35. Waltner SSJP, McNamara and JK Hillers. Relationships of body condition score to production variables in high producing Holstein dairy cattle J. Dairy Sci 1993;76:3410.
36. Lamothe ZC. Manejo reproductivo de los bovinos de doble propósito. Memorias de IX Curso internacional de Reproducción Bovina; 2002, Mayo 22-24; México. México (DF): Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, 2002:27-31.

37. Malcom E. Castle y Paul Watkins. Producción Lechera Moderna. Principios y Aplicaciones para estudiantes y ganaderos. 1 ed. España: Acribia S.A, 1988.
38. James DF, David TG, Neal T. Principal Descriptors of Body Condition Score in Holstein Cows *J Dairy Sci* 1994;77:2695-2703.
39. ELANCO Animal Health. Body Condition Scoring In Dairy Cattle. Copyright By: Elanco, 1997.
40. Medina CM, Bouchard E, DuTremblay D, Dutil L. Some Reproductive Parameters in Holstein Heifers in a Herd Health Program in Quebec. Enviado a *Canadian Journal of veterinary Research* para su próxima publicación.
41. Morales RS, Hernández CJ, Rodríguez TG, Peña FR. Comparación del porcentaje de concepción y la función lútea en vacas de primer servicio, vacas repetidoras y vaquillas Holstein. *Vet. Méx* 2000;13:179-184.
42. Zarco QL, Hernández J. Momento de la ovulación y el efecto del intervalo entre el inicio del estro y la inseminación artificial sobre el porcentaje de concepción de vaquillas Holstein. *Vet. Mex* 1996;27:4:279-283.
43. Hernández JC, Porras AA, Salgado AA, Lima TV. Inducción del estro con prostaglandina F₂ α . Efecto del intervalo entre tratamiento y la presentación del estro sobre el índice de concepción de vaquillas Holstein. *Vet Mex* 1994;25:1:19-22.
44. Gwazdauskas FC, Lineweaver, Vinson E. Rates of conception by Artificial Insemination of Dairy Cattle. *J Dairy Sci* 1981;64:358-362.
45. Gardner RW, Schuh JD, Vargus LG. Accelerated Growth and Early Breeding of Holstein Heifers. *J Dairy Sci* 1977;60:1941-1949.

46. Sagardía RJ. Explicación sobre el manejo zootecnico del centro de recria. Curso internacional sobre crianza de becerras. 1991, Octubre 21-24. México. México (DF): Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM 1991:289-295.
47. Virtala AMK, Mechor GD. The effect of calfhod diseases on growth of females dairy calves during the first three months of life in New York State. J. Dairy Sci. 1996;(1040- 1049).
48. Waltner Toews D. Martin SW, Meek AH. The effect of early calfhod health status on survivorship and age at first calving. Can J. Vet. Res. 1986;50:3:314-317.
49. Trigo T.F., González RC. Avances sobre la patogenia de la neumonia bovina producida por *Mannhemia (pasteurella) haemolytica*. Memorias del XXVI Congreso Nacional de Buiatría; 2002, Julio 11-13; Acapulco (gro) México. México (DF); Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, AC, 2002: 23-42.
50. Martínez AA. Manual de crianza de becerras lecheras. led. Tlalnepantla, México DF: Agrotécnica ,1987.
51. Besser TE, Gay CC. Septicemic colibacillosis and failure of passive transfer of colostral immunoglobulin in calves. Vet. Clin. North Am. Food Animal Pract 1985;1:445-459.
52. Holland RE. Some infectious causes of diarrhea in young farm animals. Clin. Microbiol. Rev 1990;3:345-375.
53. Aldridge BM. Role of colostral Transfer in Neonatal Calf Management: Current Concepts in Diagnosis. J. Am. Vet Med Assoc 1993;15: 8:1167-1175.
54. Gay CC. Failure of passive transfer of colostral immunoglobulins and neonatal disease in calves: a review. Proceedings of the Fourth International Symposium on Neonatal Diarrhea; 1983, Octubre 3-5, Saskatoon, Saskatchewan, CANADA. Veterinary Infectious Disease Organization, 1983;(346-364).

55. Acres SD, Radostits OM. Calf Scours VIDO FACT Sheet 1. Memorias del curso internacional sobre crianza de becerras; 1991, Octubre 21-24; México. México (DF), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnica, UNAM, 1991: 72-81.
56. Blood DC, Radostits OM. Veterinary Medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. 7th ed. London England: Bailliere Tindall, 1987.
57. Naylor JM. Neonatal Ruminant Diarrhea In Large Animal Internal Medicine. 1 ed. St. Louis, Missouri: Smith, B.P, 1996.
58. Mebus CA, Newman LE, Stair EL. Scanning electron light and immunofluorescent microscopy of intestine of gnotobiotic calf infected with calf diarrhea coronavirus. Am. J. Vet. Res. 1975;36:1719-1725.
59. Torres-Medina A, Schlafer DH, Mebus CA. Rotaviral and Coronaviral diarrhea. Vet Clin. North Am 1985;1:471-493.