

CAPÍTULO 1

Manejo de la nutrición y la salud de los terneros neonatos en lecherías especializadas

Jaime Antonio Cardozo Cerquera. MVZ, M.Sc, PhD

Hernando Flórez Díaz. MV, M.Sc, PhD

I. EL ALOJAMIENTO DEL TERNERO RECIÉN NACIDO

El ternero recién nacido es un individuo indefenso, en razón a que su sistema orgánico es inmaduro y a que deberá transcurrir algún tiempo para que adquiera su desarrollo, y por tanto, el animal pueda responder en debida forma a los agentes estresantes medioambientales que le rodean.

Una de las prácticas de manejo más efectiva para asegurar la salud y mejorar el crecimiento de las terneras lecheras en los primeros meses de vida, es la utilización de alojamientos que las protejan de las inclemencias ambientales (calor o frío), de la exposición a agentes infecciosos y parasitarios o de la posible presencia de depredadores. El alojamiento de las terneras debe ofrecer un ambiente limpio y seco, y minimizar el estrés.

En el diseño de las instalaciones para alojar las terneras, conviene contemplar aspectos importantes como un espacio adecuado para garantizar la comodidad de los animales y una ventilación apropiada. Las instalaciones deben ser fáciles de limpiar y desinfectar, para de este modo reducir el número de agentes patógenos.

MEDIOAMBIENTE Y ALOJAMIENTO

Un medioambiente satisfactorio para el recién nacido y las terneras en crecimiento debe proveer confort térmico, físico, psicológico y funcional. La falta de confort en cualquiera de estos aspectos puede ocasionar estrés a la ternera y comprometer su respuesta inmune, tasa de crecimiento, resistencia a la enfermedad y su bienestar general.



Figura 1. Condiciones de confort aseguran una buena tasa de crecimiento y resistencia a enfermedades.

El clima y el confort térmico

El confort térmico hace referencia a aquel rango de temperatura ambiental dentro del cual el animal logra mantener su temperatura corporal sin necesidad de recurrir a procesos para generar o para eliminar calor. El estrés ocasionado por temperaturas frías o calientes afecta más severamente a los neonatos y animales enfermos que a los animales adultos y sanos. Puede inferirse entonces que las variaciones extremas en las constantes climáticas de un lugar inciden negativamente en el funcionamiento y desarrollo del animal.

El confort térmico para los neonatos (primeros 30 días de vida) se encuentra entre los 15 y los 25° C de temperatura ambiental. En ambientes térmicos por fuera de la zona termoneutral, el animal deberá recurrir a procesos como la constricción o la dilatación de los vasos sanguíneos, a cambios en la postura o el comportamiento, la disipación del calor por sudoración o jadeo, y a cambios en las propiedades de aislamiento de la capa de pelo para mantener su temperatura corporal dentro de los límites fisiológicos.

Las terneras lecheras durante sus primeros meses de vida se encuentran a merced de las variaciones climáticas, en razón a que su sistema termorregulador no se ha desarrollado. En este sentido, es necesario tener en cuenta que el bovino es un animal homeotermo, es decir, que debe conservar su temperatura dentro de rangos propios de la especie. Esta cualidad la adquirirá con el tiempo mediante la maduración de su sistema termorregulador, que le permitirá, bien sea activar los procesos para la producción de calor corporal en condiciones de baja temperatura, o activar aquellos para la eliminación de calor en condiciones de alta temperatura, procesos que se realizan a expensas de la utilización de energía disponible para la producción.

Es obvio concluir que mientras no madure el sistema de termorregulación la temperatura corporal de la ternera subirá o bajará con la temperatura ambiental, afectándose el funcionamiento del animal, su salud, ganancia de peso y, en ocasiones extremas, incluso ocasionar su muerte.

El neonato es muy susceptible al frío, y este efecto es expresado en términos de morbilidad y mortalidad. El periodo de los 2 a 3 días siguientes al nacimiento representa la etapa más crítica para la vida del neonato, identificándose el estrés por frío como la principal causa de muerte en los recién nacidos durante este tiempo. Así mismo, la exposición de las terneras a temperaturas muy frías puede ocasionar un incremento en la presentación de enfermedades respiratorias.

Una de las formas de contrarrestar el efecto del estrés térmico por frío, es asegurar una temprana y alta ingestión de calostro por parte del neonato. La ingestión de calostro es vital no solo para la adquisición de inmunoglobulinas y protección de enfermedades, sino también porque suministra suficiente energía para la producción de calor. El calostro contiene altos niveles de grasa, carbohidratos (lactosa) y proteína, los cuales son digeridos fácilmente por el neonato. En este mismo sentido, se ha demostrado que el estrés por frío disminuye la tasa de absorción de calostro en el ternero recién nacido, razón que sustenta el hecho de proporcionar alojamientos adecuados para su manejo.

El efecto del estrés por frío en el neonato incide inicialmente en los requerimientos de energía para el mantenimiento de su temperatura corporal dentro de límites normales. Un estrés por frío constante no cambia el comportamiento alimenticio del animal, pero una reducción en la temperatura nocturna incrementa el consumo de alimento durante las horas de la noche. Este incremento en la ingesta es debido a un aumento en la frecuencia de consumo, el cual se asocia con una reducción en la digestibilidad de los alimentos por una disminución en el tiempo de retención del alimento.

La temperatura ambiental puede influir sobre la actividad del ternero en su alojamiento: en ambientes muy fríos, los animales suelen pasar las horas del día en la parte delantera del

alojamiento recibiendo energía solar, mientras que en la noche, se sitúan en la parte de atrás del alojamiento; en condiciones frías, los terneros consumen comida seca en las horas del día y permanecen de pie más del 90% del día, mientras que en más del 90% de la noche la pasan recostados en el suelo; en ambientes calurosos, los terneros se mantienen echados gran parte de su tiempo al frente de sus alojamientos.

Otro aspecto importante a tener en cuenta es que la exposición de la ternera a cambios bruscos de temperatura ambiental puede afectar su sistema inmune y hacerla más propensa al ataque de organismos patógenos.

Los anteriores argumentos evidencian la necesidad de brindar un alojamiento que proteja la ternera de los cambios bruscos de temperatura y que proporcione un ambiente seco para garantizar su normal funcionamiento y desarrollo.

El alojamiento y el confort físico del animal

El confort físico se relaciona con la disponibilidad de espacio, la calidad o condiciones del mismo, y las superficies con las cuales la ternera entra en contacto. El espacio disponible para el animal debe ser suficiente para permitirle realizar sus actividades normales, entre ellas el consumo de comida y bebida, el descanso, la excreción y posiblemente el ejercicio cuando la ternera tenga más edad.

Ya que el animal pasa la mayor parte del tiempo acostado, las condiciones del área de descanso son importantes para garantizar su bienestar. En este sentido, el área de descanso debe permanecer seca y limpia (o aseada). La limpieza y el confort de las áreas de descanso se evalúan subjetivamente por el grado de aseo de los flancos y los miembros de las terneras, y mediante la observación de la piel y la presencia de lesiones en las articulaciones. Igualmente, es necesario tener en cuenta que la superficie del suelo que no tiene cama debe proveer una adecuada tracción para evitar que el animal se caiga o resbale.

Otro factor importante para garantizar el confort físico de la ternera lo constituye el asegurar una buena calidad del aire. En este aspecto, elevadas concentraciones de gases tóxicos, como el amoníaco, pueden causar daños en el epitelio pulmonar. Estos gases están asociados con la acumulación de orina y materias fecales, o con una limitada circulación del aire en espacios cerrados. La concentración de amoníaco no debe ser superior a 25 ppm.

El alojamiento y la salud del animal

Numerosas investigaciones han evidenciado que los terneros neonatos son muy susceptibles a la acción patógena de agentes infecciosos, en virtud a que su sistema inmune no está

desarrollado, y por ello las tasas de morbilidad son más altas en este periodo, convirtiéndose esta fase en una de las más riesgosas para la sobrevivencia del ternero.

Por consiguiente, mantener separadas las terneras en alojamientos adecuados minimiza la diseminación de organismos infecciosos y parasitarios. Esta práctica mejora la salud, reduce la morbilidad y la mortalidad de las terneras, y no afecta el desarrollo y posterior productividad del animal.

De otra parte, un adecuado alojamiento de los animales debe proveer una excelente ventilación natural, a fin de reducir la incidencia de enfermedades respiratorias. Así mismo, brindar un ambiente seco y confortable incidirá beneficiosamente en la salud y el crecimiento de las terneras.

La ventaja de alojar las terneras separadamente, y no sueltas en potreros o corrales, es que se puede suministrar una adecuada ventilación y por ende reducir la descarga de patógenos en el medioambiente. Por otra parte, se reduce la acumulación de amonio y otros compuestos nocivos que pueden dañar la respuesta inmune del animal y hacerlo más susceptible a los patógenos.

Muchas de las enfermedades que padecen las terneras en esta fase de su vida son de origen entérico o respiratorio, y gran parte de ellas se adquieren por inhalación o por contacto con las materias fecales de animales enfermos. Otro aspecto a resaltar es que el manejo de las terneras en alojamientos adecuados puede reducir marcadamente la transmisión de virus y parásitos, afirmación que se respalda en el hecho de que las terneras manejadas separadamente presentan poca incidencia de diarreas y mejoran sus tasas de ganancia de peso, comparadas con terneras criadas sueltas en corrales. En este mismo sentido, es conveniente



Figura 2. La protección de las terneras en momentos de baja temperatura reduce la presentación de enfermedades respiratorias.

que los terneros neonatos se manejen aparte de los animales adultos, ya que estos últimos pueden transmitirles cualquier tipo de enfermedades.

Los resultados de las investigaciones de Arave *et al.* (1985) sugieren que las terneras criadas en alojamientos individuales son más dóciles y responden más fácilmente a las rutinas de suministro de la leche que aquellas terneras que son criadas en grupo, facilitándose la relación con el personal que las maneja.

Otra de las ventajas de manejar las terneras en alojamientos separados, se relaciona con el mejoramiento de su respuesta inmune, manifestada en un incremento de sus niveles de inmunoglobulina G (IgG) plasmática y la disminución de los niveles plasmáticos de cortisol, en comparación con aquellos animales manejados en alojamientos elevados y metálicos (jaulas).

Eficiencia en el crecimiento como indicador de estrés

La ganancia de peso es utilizada como un indicador del estrés climático que experimenta el animal.



Figura 3. Las condiciones ambientales en las que se cría la ternera influyen en la tasa de crecimiento.

La exposición a temperaturas ambientales extremas provocan una disminución en la tasa de consumo de alimento y en la tasa de crecimiento; estos hallazgos concuerdan con una disminución en los niveles de Triyodotirosina (T_3) plasmática y de hormona del crecimiento.

Se ha reportado que la ganancia de peso promedio diaria de las terneras criadas en alojamientos, son similares tanto en climas fríos como en climas calientes. Los alojamientos previenen que las temperaturas frías causen serios daños a las terneras. En climas cálidos se pueden manejar las terneras en alojamientos, pero debe proveerse de sombra y ventilación adecuadas para mantener un ambiente confortable.

En conclusión, los objetivos de proveer un adecuado alojamiento a las terneras lecheras son: proteger las terneras de los extremos térmicos y climáticos; permitir que la ternera tenga fácil acceso a la comida y la bebida; y asegurar que el ambiente sea seguro y libre de peligros, monitoreando su salud y bienestar. Los sistemas de alojamiento deberán ser diseñados para satisfacer las necesidades térmicas, físicas y de comportamiento de la ternera. Finalmente, debe entenderse que el éxito de un sistema de alojamiento para las terneras depende del manejo que se dé a dicho alojamiento.

II. NUTRICIÓN Y ALIMENTACIÓN DEL NEONATO

Es necesario que el programa de nutrición a implementar asegure el crecimiento continuo de la ternera y le permita el acceso diario a agua de buena calidad. La base de la alimentación del neonato debe ser una dieta líquida, que le provea niveles adecuados de energía y proteína para su mantenimiento y crecimiento. Durante el periodo de crecimiento, la condición corporal de la ternera debe mantenerse entre 2,5 y 3,75.



Figura 4. Una alimentación adecuada de las terneras incide en el crecimiento de las mismas.

EL CALOSTRO EN LA ALIMENTACIÓN Y PROTECCIÓN DEL NEONATO

Importancia del suministro de calostro

Al nacimiento, la ternera es altamente susceptible a las enfermedades y tiene muy pocas reservas nutricionales. En este caso, el calostro proveniente de la madre suministra elementos que activan las defensas del animal contra las enfermedades y suple algunas de las necesidades nutricionales, de tal forma que se convierte en el más importante factor nutricional del recién nacido. De ahí que, las prácticas de manejo encaminadas a la suplementación apropiada de calostro, son esenciales para incrementar la supervivencia del terneraje.

El calostro es una fuente altamente digestible de energía y proteína, posee anticuerpos que bloquean los receptores a agentes patógenos en la mucosa entérica y anticuerpos circulantes. La facilidad para digerir la energía proveniente del calostro es importante para el neonato en condiciones ambientales estresantes. El calostro desplaza el meconio a través del intestino e induce el funcionamiento del sistema enzimático en el tracto gastrointestinal.

El neonato puede ingerir el calostro directamente de la madre, mediante el amamantamiento, o puede recibirlo mediante biberón o por intubación, cuando el caso lo amerita. El recién nacido debe consumir calostro lo más pronto posible después del nacimiento, y su consumo no debe exceder el 10% de su peso vivo.

Además, el calostro posee un inhibidor de la tripsina, que protege a la inmunoglobulina de la digestión en el intestino, así como también las fracciones de proteína que facilitan la absorción de inmunoglobulinas en el neonato.

Cuando se suministre calostro al recién nacido, este debe obtenerse de ubres limpias y suministrarse inmediatamente o guardarse frío o congelado para evitar la incubación de agentes patógenos. Es importante entonces establecer todo un programa de manejo del calostro, teniendo en cuenta el equipamiento, los elementos para almacenar el calostro (como botellas o bolsas, refrigeradores o congeladores) y establecer sus niveles de proteína.

El calostro y la transferencia de inmunidad pasiva

La placenta de la vaca separa la sangre materna de la sangre fetal, previniendo la transmisión en el útero de inmunoglobulinas (Ig) protectoras, de tal forma que el ternero recién nacido carece de gammaglobulinas y depende enteramente de la absorción de Ig maternas provenientes del calostro de la madre. Las Ig –también conocidas como anticuerpos o gammaglobulinas– son proteínas fabricadas por el cuerpo para atacar y neutralizar agentes patógenos, de manera que inmunoglobulinas específicas se fabricarán contra organismos específicos.

Todos los animales necesitan de Ig maternas para protegerse de las enfermedades. Contrario a otras especies, el ternero recién nacido no posee Ig, por lo que no tiene una adecuada inmunidad. Es así que para obtener las Ig, el ternero deberá tomarlas del calostro. Este proceso mediante el cual la vaca le pasa inmunoglobulinas al ternero por vía del calostro, se conoce como 'transferencia pasiva de la inmunidad'.

La ingestión de calostro en las primeras 24 horas de nacido incrementa la posibilidad de que el ternero reciba la cantidad necesaria de Ig, la cual lo protegerá del ataque de los organismos productores de las enfermedades más comunes hasta que su sistema inmune madure y se haga funcional.

El proceso de transferencia pasiva de inmunoglobulinas envuelve la secreción de Ig por la madre en el calostro, el consumo de calostro por el recién nacido, la absorción de las Ig a través de la pared intestinal y su distribución en el torrente circulatorio del animal. Las Ig absorbidas protegen la ternera contra la invasión sistémica de los microorganismos, de tal forma que son un aspecto críticamente importante del sistema inmune de la ternera.

Debido a que las Ig circulantes son efectivas para prevenir la invasión de microorganismos, la transferencia pasiva de Ig es la primera responsable de prevenir las infecciones bacterianas invasivas.

Las inmunoglobulinas absorbidas no son tan efectivas para prevenir las enteritis localizadas, comúnmente conocidas como 'diarreas del ternero'. Agentes patógenos como el rotavirus, coronavirus y la criptosporidia, solamente afectan el revestimiento superficial del intestino, y parece ser que las Ig circulantes tienen una eficacia limitada en la prevención de este tipo de infección. Se ha sugerido que la severidad de la diarrea en la enfermedad entérica del recién nacido y la habilidad de los animales afectados para sobrevivir, están influenciadas positivamente por un incremento en las Ig circulantes (Garry, F. 2010).

Aunque las Ig adquiridas pasivamente no pueden prevenir todas las enfermedades del neonato, se ha evidenciado un efecto positivo de las altas concentraciones de las Ig circulantes en la salud del recién nacido y su supervivencia (Garry, F. 2010). Si la concentración sérica de inmunoglobulina G (IgG) entre las 24 y 48 horas de nacido el animal es menor de 10 mg/mL, se debe considerar que ha ocurrido una falla en la transferencia pasiva de la inmunidad.

En los Estados Unidos (*National Animal Health Monitoring System*. Dairy 1996, 2002) se estimó que las tasas de mortalidad de las terneras lecheras antes de ser deslechadas estaban entre 8% y 11%, y se adujo que el pobre manejo del calostro es uno de los principales factores que contribuyen a estas excesivas pérdidas.

En uno de esos estudios se pudo evidenciar que el 41% de las 2.177 terneras muestreadas entre las 24 y 48 horas de nacidas, presentó niveles séricos de IgG por debajo de 10 mg/mL (*National Animal Health Monitoring System. Dairy 1996, 2002*), estimándose además que el 31% de las muertes de neonatos ocurrió en las primeras tres semanas de vida del animal y que estas se produjeron por fallas en la transferencia pasiva de la inmunidad (Wells et al., 1996). Estos datos evidencian la necesidad de adoptar prácticas que mejoren el manejo del calostro.

Por su parte, en Colombia en explotaciones de ganado de leche se estiman las tasas de morbilidad en terneros entre 18,8% y 47,5%, y las de mortalidad entre 5,6% y 8,5%, factor asociado con falla parcial o total en la transferencia pasiva de inmunidad, ya que los terneros con falla presentan entre 7,64 y 8,53 veces mayor probabilidad de enfermar y morir que aquellos animales que tienen absorción adecuada de inmunoglobulinas.

Los beneficios asociados a una transferencia pasiva de inmunidad exitosa incluyen: reducción de la morbilidad y mortalidad del recién nacido, reducción en la mortalidad post-desleche, incremento en las tasas de ganancia de peso, incremento en la eficiencia de conversión alimenticia, reducción de la edad al primer parto, incremento en la producción de leche durante la primera y segunda lactancia de las novillas, y disminución en las tasas de descarte de novillas durante la primera lactancia.

Calidad del calostro

El calostro bovino consiste de una mezcla de secreciones lácteas y constituyentes del suero sanguíneo, más notablemente Ig y otras proteínas séricas, las cuales se acumulan en la glándula mamaria durante el periodo seco del pre-parto.

El proceso de formación del calostro empieza semanas antes del parto, principalmente bajo la influencia de la prolactina, y cesa con el parto. El calostro está constituido principalmente por: Ig, leucocitos maternos, factores de crecimiento, hormonas, citoquinas, factores antimicrobiales no específicos y nutrientes. Las concentraciones de algunos de estos componentes son altas en las primeras secreciones después del parto y disminuyen en los siguientes seis ordeños, cuando empieza la fase de transición, hasta alcanzar niveles bajos en los ordeños rutinarios efectuados a la vaca (Tabla 1).

- a. Inmunoglobulinas del calostro. Las IgG, IgA e IgM, son aproximadamente el 85% a 90%; 5%; y 7% respectivamente, del total de Ig presentes en el calostro (Godden, S. 2008). Aunque sus niveles varían ampliamente, en uno de esos estudios se reportó que el promedio de la concentración calostrual de IgG, IgA e IgM fue de 75 mg/mL; 4,4 mg/mL; y 4,9 mg/mL respectivamente (Newby *et al.*, 1982).

Tabla 1. Composición del calostro, leche de transición y leche entera de vacas Holstein

Parámetro	Calostro 1	Leche de transición (ordeño posparto) 2 3		Leche
Gravedad específica	1,056	1,040	1,035	1,032
Sólidos totales (%)	23,9	17,9	14,1	12,9
Grasa (%)	6,7	5,4	3,9	4,0
Proteína total (%)	14,0	8,4	5,1	3,1
Caseína (%)	4,8	4,3	3,8	2,5
Albúmina (%)	6,0	4,2	2,4	0,5
Inmunoglobulinas (%)	6,0	4,2	2,4	0,09
IgG (g/100mL)	3,2	2,5	1,5	0,06
Lactosa (%)	2,7	3,9	4,4	5,0
IGF-I (mg/L)	341	242	144	15
Insulina (mg/L)	65,9	34,8	15,8	1,1
Ash (%)	1,11	0,95	0,87	0,74
Calcio (%)	0,26	0,15	0,15	0,13
Zinc (mg/100mL)	1,22	-	0,62	0,3
Manganeso (mg/100mL)	0,02	-	0,01	0,004
Hierro (mg/100g)	0,20	-	-	0,05
Cobalto (µg/100 g)	0,5	-	-	0,10
Vitamina A (mg/100 mL)	295	190	113	34
Vitamina E (mg/g grasa)	84	76	56	15
Riboflavina (mg/mL)	4,83	2,71	1,85	1,47
Vitamina B12 (mg/100mL)	4,9	-	2,5	0,6
Ácido fólico (mg/100mL)	0,8	-	0,2	0,2
Colina (mg/mL)	0,7	0,34	0,23	0,13

Fuente: Godden, Sandra (2008). Colostrum Management for Dairy Calves. Vet. Clin. Food Anim. 24:19-39.

La IgG es transferida del torrente sanguíneo a través de la barrera mamaria al calostro por un mecanismo de transporte específico, en donde los receptores situados sobre las células epiteliales alveolares de la glándula mamaria capturan IgG₁ del fluido extracelular. La molécula es sometida entonces a endocitosis y luego es transportada y liberada en las secreciones luminales. Las células epiteliales alveolares cesan la expresión del receptor, en respuesta al aumento de la concentración de prolactina cuando se inicia la lactancia.

Pequeñas cantidades de IgA e IgM se derivan principalmente de la síntesis local de plasmocitos en la glándula mamaria. La transferencia de IgE al calostro es importante porque brinda protección inicial contra los parásitos intestinales.

Si bien, el calostro provee inmunoglobulinas y otros factores inmunes al neonato, puede también ser la ruta de transmisión de enfermedades de la madre al ternero, de manera que la calidad del calostro desempeña un papel importante en la salud del recién nacido. Es así como un calostro de alta calidad debe tener una adecuada concentración de inmunoglobulinas y estar libre de patógenos.

Entre los factores que determinan la concentración de inmunoglobulinas en el calostro se encuentran: la edad de la vaca, la historia de enfermedades que haya sufrido, la exposición a patógenos, la lactancia pre-parto y la pérdida de leche de la ubre antes del parto.

- b. Leucocitos maternos. El calostro bovino normal contiene más de 1×10^6 células/mL de leucocitos maternos inmunológicamente activos, incluyendo macrófagos, linfocitos T y B, y neutrófilos. Una porción de leucocitos maternos se absorben en el intestino especialmente a través de las placas de Peyer en el yeyuno y el íleon. Y aunque rutinariamente no se mide su importancia funcional, la evidencia sugiere que los leucocitos calostrales incrementan la respuesta de los linfocitos a mitógenos no específicos, la fagocitosis, la habilidad para destruir bacterias, y estimulan la formación de Ig en el neonato.
- c. Citoquinas y factores de crecimiento. Otros componentes importantes del calostro son: factores de crecimiento, hormonas, citoquinas y factores antimicrobiales no específicos. Los componentes bioactivos del calostro con actividad antimicrobial incluyen lactoferrina, lisozima y lactoperoxidasa. Los oligosacáridos en el calostro pueden proveer protección contra patógenos, al actuar como inhibidores competitivos de los sitios de unión sobre la superficie epitelial del intestino.

Entre los factores de crecimiento del calostro se encuentran: el factor transformador beta-2 (TGF- β 2), la hormona de crecimiento (GH) y la insulina, aunque sus funciones no están totalmente establecidas. El factor I de crecimiento semejante a la insulina (IGF-I), puede ser un regulador importante en el desarrollo del tracto gastrointestinal del recién nacido, incluyendo la estimulación del crecimiento de la mucosa y de las vellosidades intestinales, las enzimas, la síntesis de DNA intestinal, el incremento en el tamaño de las vellosidades e incremento en la absorción de glucosa. De otro lado, el inhibidor de tripsina se encuentra en el calostro en concentraciones 100 veces mayores a las reportadas en leche, y sirve para proteger la IgG y otras proteínas de la degradación proteolítica en el intestino del ternero recién nacido.

- d. Nutrientes. El contenido total de sólidos es mayor en el calostro que en la leche (Tabla 1) de las vacas Holstein; esto es debido a un incremento en Ig y el contenido de caseína. Así mismo, el contenido de grasa cruda es significativamente mayor en el calostro que en la leche (6,7% vs. 3,6%). La energía de la grasa y la lactosa en el calostro es crítica para la termogénesis y la regulación de la temperatura corporal; igual situación presentan ciertas vitaminas y minerales, tales como el calcio, magnesio, zinc, manganeso, hierro, cobalto, vitamina A, vitamina E, caroteno, riboflavina, vitamina B₁₂, ácido fólico, colina y selenio.

Entre los factores que determinan la concentración de inmunoglobulinas en el calostro se encuentran: la edad de la vaca, la historia de enfermedades que haya sufrido, la exposición a patógenos, la lactancia pre-parto y la pérdida de leche de la ubre antes del parto.

- b. Leucocitos maternos. El calostro bovino normal contiene más de 1×10^6 células/mL de leucocitos maternos inmunológicamente activos, incluyendo macrófagos, linfocitos T y B, y neutrófilos. Una porción de leucocitos maternos se absorben en el intestino especialmente a través de las placas de Peyer en el yeyuno y el íleon. Y aunque rutinariamente no se mide su importancia funcional, la evidencia sugiere que los leucocitos calostrales incrementan la respuesta de los linfocitos a mitógenos no específicos, la fagocitosis, la habilidad para destruir bacterias, y estimulan la formación de Ig en el neonato.
- c. Citoquinas y factores de crecimiento. Otros componentes importantes del calostro son: factores de crecimiento, hormonas, citoquinas y factores antimicrobiales no específicos. Los componentes bioactivos del calostro con actividad antimicrobial incluyen lactoferrina, lisozima y lactoperoxidasa. Los oligosacáridos en el calostro pueden proveer protección contra patógenos, al actuar como inhibidores competitivos de los sitios de unión sobre la superficie epitelial del intestino.

Entre los factores de crecimiento del calostro se encuentran: el factor transformador beta-2 (TGF- β 2), la hormona de crecimiento (GH) y la insulina, aunque sus funciones no están totalmente establecidas. El factor I de crecimiento semejante a la insulina (IGF-I), puede ser un regulador importante en el desarrollo del tracto gastrointestinal del recién nacido, incluyendo la estimulación del crecimiento de la mucosa y de las vellosidades intestinales, las enzimas, la síntesis de DNA intestinal, el incremento en el tamaño de las vellosidades e incremento en la absorción de glucosa. De otro lado, el inhibidor de tripsina se encuentra en el calostro en concentraciones 100 veces mayores a las reportadas en leche, y sirve para proteger la IgG y otras proteínas de la degradación proteolítica en el intestino del ternero recién nacido.

- d. Nutrientes. El contenido total de sólidos es mayor en el calostro que en la leche (Tabla 1) de las vacas Holstein; esto es debido a un incremento en Ig y el contenido de caseína. Así mismo, el contenido de grasa cruda es significativamente mayor en el calostro que en la leche (6,7% vs. 3,6%). La energía de la grasa y la lactosa en el calostro es crítica para la termogénesis y la regulación de la temperatura corporal; igual situación presentan ciertas vitaminas y minerales, tales como el calcio, magnesio, zinc, manganeso, hierro, cobalto, vitamina A, vitamina E, caroteno, riboflavina, vitamina B₁₂, ácido fólico, colina y selenio.

Factores a tener en cuenta al evaluar la calidad del calostro

Con miras a disminuir el riesgo de contaminación por patógenos, se deben establecer procedimientos que incluyan: colección higiénica, pasteurización, almacenamiento y manejo del calostro, obtenido de vacas sanas. Se conoce que el consumo de calostros de pobre calidad origina una disminución de la inmunidad del neonato e incrementa la infección. La calidad del calostro puede ser estimada mediante el empleo de un calostrómetro, el cual emplea el valor de la gravedad específica para estimar la concentración de IgG.

La concentración de IgG se ha tomado como el marcador de la calidad del calostro, ya que esta comprende más del 85% del total de Ig del calostro (se considera que un calostro de alta calidad debe tener una concentración superior a 50 g/L). Igualmente, se ha evidenciado que las concentraciones de IgG en el calostro varían dramáticamente de una vaca a otra. Entre los factores que afectan la calidad del calostro se encuentran: la raza, la edad de la vaca, la vacunación de la pre-parturienta, la duración del periodo seco y el tiempo de colecta del calostro.

Con respecto a la raza, se ha evidenciado que el contenido total de inmunoglobulinas para la vaca Holstein es de 5,6%; para la Guernsey 6,3%; para la Pardo Suizo 6,6%; 8,1% para Ayrshire; y 9,0% para la Jersey.

En cuanto a la edad de la vaca, se ha evidenciado una tendencia de las vacas más viejas a producir calostros de alta calidad, presumiblemente debido a que las vacas más viejas se han expuesto a patógenos específicos de la granja por un periodo de tiempo mayor que las jóvenes. Este argumento permite recomendarle al productor que no suministre calostro de vacas primerizas a los recién nacidos, así como tampoco suministre calostros procedentes de vacas con mastitis clínica.

Manejo del calostro para garantizar su calidad

No es conveniente mezclar calostros procedentes de varias vacas, porque grandes volúmenes de calostro de baja calidad pueden diluir pequeños volúmenes de calostro de alta calidad.

De otra parte, vacas con periodos secos excesivamente cortos producen calostros con concentraciones de IgG significativamente bajas. La duración del periodo seco puede afectar el volumen de calostro producido. Así, por ejemplo, vacas con periodos secos menores de 40 días producen 2,2 kg menos de calostro que aquellas vacas con periodos secos de 60 días.

La cantidad de Ig en el calostro es alta al momento del parto, pero disminuye rápidamente a medida que se demora el ordeño, de ahí que si se quiere coleccionar calostros de alta

calidad, el productor debe ordeñar la vaca entre la primera y la segunda hora después del parto, con una demora máxima de 6 horas.

El principal factor que afecta la eficiencia de absorción de las Ig a nivel intestinal es la edad del neonato al momento que consume el calostro. La eficiencia en la transferencia de Ig a través del epitelio del intestino es óptima en las primeras 4 horas posparto. La eficiencia de absorción de inmunoglobulina del calostro disminuye linealmente desde el nacimiento (Tabla 2).

Tabla 2. Efecto del momento de consumo de calostro (horas después del nacimiento) sobre la absorción de inmunoglobulinas en el neonato.

Momento del consumo (horas después del nacimiento)	Concentración plasmática de inmunoglobulinas 24 horas después del nacimiento (mg/mL)	Absorción de inmunoglobulinas (porcentaje)
6	52,7	66
12	37,5	47
24	9,2	12
36	5,4	7
48	4,8	6

Fuente: Glenn E. Selk. Disease protection for baby calves. Oklahoma cooperative extension service. <http://pods.dasnr.okstate.edu/docushare/dsweb/Get/Document-1937/ANSI-3358web.pdf> (Sitio web consultado en noviembre de 2010).

El productor deberá entonces asegurarse de que todos los neonatos consuman calostro dentro de las dos primeras horas de nacidos y máximo hasta las seis horas.

Almacenamiento del calostro

El método de almacenamiento puede afectar la calidad del calostro, bien sea por incremento en el crecimiento bacteriano o por disminución en el tiempo de almacenamiento. Las investigaciones (Stewart *et al.*, 2005) han demostrado que la refrigeración disminuye la velocidad de crecimiento de los agentes patógenos cuando el calostro se almacena por 24 horas; sin embargo, cuando el calostro deba ser almacenado por más de 24 horas, lo más recomendable es su congelación.

Programa de manejo exitoso del calostro

Para alcanzar el éxito en la transferencia pasiva de IgG, el ternero recién nacido debe consumir suficiente masa de Ig en el calostro y ser capaz de absorber una suficiente cantidad de estas moléculas hacia la circulación. Entre los principales factores que afectan la absorción de Ig consumidas por el ternero están la calidad y el volumen del calostro consumido. A

su vez, el principal factor que afecta el paso de Ig a la circulación es la rapidez con la que se consume el calostro después del nacimiento.

ALIMENTACIÓN DEL NEONATO

Una vez que finaliza el suministro de calostro a la ternera, se debe empezar el suministro de leche entera fresca o de un lacto-reemplazador de buena calidad. Los lacto-reemplazadores contienen ingredientes de la leche en polvo y son formulados para proveer una apropiada nutrición para el crecimiento de la ternera. No es recomendable suministrar leche procedente de vacas medicadas a las terneras, debido a que les pueden transferir enfermedades y se puede generar un problema de resistencia a los antibióticos por estas prácticas.

Los lacto-reemplazadores con proteínas derivadas de productos lácteos son los de más fácil digestión; otras fuentes de proteínas (proteína de pescado, harina de cereales, soya en estado natural o proteína de carne) no son fácilmente digeribles.

Un sustituto de la leche debe contener un mínimo de 20% de proteína cruda y un 20% de grasa con base en materia seca. Se precisa que el porcentaje de fibra detergente ácida sea de máximo 1%. El sustituto debe mezclarse fácilmente en agua fresca y limpia, y permanecer en solución después de la mezcla. Es necesario que los empleados tengan cuidado de usar el volumen y temperatura de agua adecuados para asegurar la consistencia del sustituto al momento de mezclarla.

Además de la leche, se debe ofrecer alimento concentrado fresco y heno de buena calidad a voluntad a los pocos días de nacido el animal. Estos alimentos deben ser palatables, fácilmente digeribles y altos en proteína digestible; igualmente, estos alimentos deben ser limpios y frescos.

Es indispensable que la dieta del animal contenga todos los componentes nutricionales necesarios para el crecimiento normal y la salud, en relación con la edad de la ternera, el medio ambiente y las necesidades fisiológicas.

Agua

El agua es un nutriente esencial, necesario en aquellas diversas actividades metabólicas como la digestión, la hidrólisis de los carbohidratos y las proteínas, la excreción de los residuos, el transporte de nutrientes, la lubricación de las articulaciones, el equilibrio electrolítico, el control de la temperatura corporal, y el desarrollo de la función del rumen. Los neonatos reciben inicialmente la mayor parte de su agua a través del calostro, la leche o sustituto de leche.

Así pues, todos los terneros deben tener acceso a agua limpia y fresca, libre de partículas y baja en sal y contenido bacterial. El agua debe estar libre de residuos de plaguicidas y de otras sustancias tóxicas.

Por su parte, los baldes o utensilios utilizados para el suministro de agua deben limpiarse a fondo, y el agua debe cambiarse cuando se ensucie. El cambio frecuente de agua en los meses de mayor calor ofrece a las terneras agua potable y fría, y promueve su consumo y el consumo de lacto-reemplazador y heno cuando son alimentadas con ellos. El consumo del iniciador es necesario para el desarrollo del rumen y el destete de las terneras.

La cantidad de agua consumida depende de la edad de la ternera, del tipo y cantidad de alimento consumido, de la temperatura ambiental, de la cantidad de ejercicio que realice el animal, y de la temperatura y limpieza del agua; por ejemplo, los terneros de hasta seis meses de edad toman de 2 a 6 galones diarios.



Figura 5. Los terneros deberán tener acceso a agua limpia y fresca

III. MANEJO DEL NEONATO DESPUÉS DEL PARTO

La identificación

La ternera debe ser identificada apropiadamente antes de ser apartada de su madre. Los datos sobre identificación de la ternera, número del padre, número de la madre y datos del nacimiento, se registrarán en un libro para tal efecto.

Es apropiado establecer un protocolo de manejo de la ternera, y es obligatorio que el personal que maneja el terneraje reconozca fácilmente la aparición de una enfermedad e inicie rápidamente un tratamiento. Un buen manejo de la ternera disminuye las muertes por debajo del 5%; si el porcentaje es superior a 5%, indica que el manejo debe ser mejorado. Dentro del protocolo de manejo figuran aspectos como: manejo del calostro, diseño de las instalaciones, sanidad, reconocimiento de la enfermedad, tratamiento preventivo y programas de calidad nutricional.

Corte del cordón umbilical

El cordón umbilical debe cortarse a 2 ó 3 pulgadas del cuerpo del animal y sumergirse en tintura de yodo al 7% o cualquier otro desinfectante, con el fin de prevenir la entrada de microorganismos patógenos a través del cordón.

Sanidad e higiene

La ternera debe nacer en un medio ambiente limpio y seco, alejado de animales adultos y de camas o abrigos utilizados por otros animales. Los neonatos no deben alojarse en sitios donde se encuentren vacas enfermas, y menos aún en las mangas de partos.

Por otro lado, la exposición de las terneras a patógenos por acumulación de heces, orina y alimentos en descomposición, pueden causar enfermedades digestivas y respiratorias; incluso, los recién nacidos que han consumido suficiente calostro pueden enfermar si se alojan en ambientes insalubres.

Una vez realizada la alimentación de los neonatos, los utensilios utilizados deben asearse y desinfectarse para reducir el crecimiento de patógenos y estimular el consumo de comida.

Remoción de pezones adicionales

Los pezones adicionales pueden interferir con el ordeño y pueden rasgarse, lo cual incrementa la posibilidad de mastitis. Estos pezones deben removerse tan pronto como sea posible después del nacimiento, para asegurar una rápida recuperación. Es preciso tomar las precauciones necesarias en búsqueda de evitar dolor o estrés al animal durante el procedimiento y la recuperación.

Descornado

El descornado es una práctica que debe realizarse para evitar riesgos al personal y a otros animales, reducir los requerimientos de espacio en los comederos y facilitar el manejo. Es

conveniente realizar esta práctica cuando el animal tenga entre 2 y 10 semanas de edad, en razón a que los terneros de más edad son más difíciles de manejar y se incrementan tanto los riesgos por pérdidas de sangre al momento de realizar la operación como la aparición de infecciones e infestaciones por moscas.

El descornado con hierro caliente es un método simple y rápido. Puede utilizarse también la aplicación de pastas cáusticas como método alternativo, pero el estrés del animal es mucho mayor. En animales mayores de 10 meses es pertinente utilizar anestesia local; además, es necesario utilizar desinfectantes en el área de descornado y repelentes contra moscas.

Control de parásitos

En esta fase de la vida del animal algunas infecciones parasitarias pueden causar serios problemas de salud, razón por la que es oportuno efectuar un programa de control regular de parásitos, con asistencia del médico veterinario. La limpieza del medio ambiente es la principal herramienta para combatir las infecciones parasitarias. En algunas ocasiones se puede incluir el uso de coccidiostatos en las comidas para prevenir un brote de coccidiosis. El uso de los antiparasitarios debe realizarse de acuerdo a las instrucciones del fabricante y bajo supervisión del profesional.

Programa de salud preventiva

Muchos de los problemas de salud se pueden minimizar con un manejo apropiado, que incluya una adecuada nutrición, limpieza y secado del alojamiento, manejo con bajo estrés y pronto tratamiento; sumado a un programa de vacunación.

Las enfermedades más comunes en el terneraje se asocian con el tracto digestivo y respiratorio. En muchos de los casos, las vacunas son parte esencial del programa de mantenimiento de salud total, el cual debe desarrollarse con la asistencia de un veterinario. Hay que tener en cuenta que el programa de vacunación depende de las enfermedades problema prevalentes en la región y propias del hato.

IV. EPISODIOS PATOLÓGICOS MÁS COMUNES EN EL TERNERAJE. PÉRDIDAS ECONÓMICAS

Varios son los agentes patológicos que atentan contra la salud de la ternera recién nacida y que provocan grandes pérdidas económicas al sistema de producción:

1. DIARREA DEL NEONATO

La diarrea de los terneros neonatos es una enfermedad compleja que ocurre predominantemente en las primeras cuatro semanas de vida. Su fisiopatología incluye un incremento en la secreción intestinal, la disminución en la absorción intestinal de los fluidos y un incremento en el paso del contenido intestinal. La complicación frecuente de la diarrea es la presentación de una severa deshidratación, causada por las pérdidas fecales de fluidos y electrolitos.

El alto contenido de agua corporal (aproximadamente el 75% del peso corporal) y el alto volumen del fluido extracelular (aproximadamente el 45% del peso corporal) en los terneros neonatos, los hace más sensibles a las pérdidas de fluidos, comparados con los animales adultos. De otra parte, el alto contenido de agua corporal del neonato no lo previene de padecer deshidratación. Se ha visto que las pérdidas de fluidos fecales en terneros con diarreas severas pueden alcanzar del 13% al 18% del peso corporal por día, y es probable que en muchos de los casos sean subestimadas. Uno de los mecanismos que se activan en el ternero para compensar las pérdidas de fluidos por diarrea es la disminución de la producción de orina; sin embargo, si las pérdidas exceden al consumo de fluidos, la deshidratación continuará.

Junto con las pérdidas de agua en las heces ocurre la pérdida de electrolitos, principalmente sodio y potasio. La concentración de electrolitos séricos es afectada por una reducción en el consumo de leche y puede ser enmascarada por hemoconcentración. La disminución en el volumen del fluido extracelular provoca disminución del volumen plasmático y del retorno venoso, lo que a la postre provoca deshidratación extracelular y pérdida de agua corporal y electrolitos.

Las pérdidas de fluidos y electrolitos en las etapas iniciales de la diarrea son principalmente de origen secretor y, en menor grado, de origen osmótico.

La concentración de potasio corporal disminuye con la diarrea; no obstante, puede presentarse una hiperkalemia en terneros con diarrea y acidosis severa. Esta hiperkalemia se cree que resulta de la traslocación del potasio del compartimento intracelular al extracelular. En este sentido, una alteración en la excreción renal de



Figura 6. La diarrea de las terneras en las primeras semanas de vida es causa de alta mortalidad.

potasio puede jugar también un papel en este mecanismo no totalmente entendido de la hiperkalemia, el cual envuelve hiponatremia, hipoosmolalidad, acidemia e hipoxia celular.

En terneros con diarrea las concentraciones de calcio pueden ser bajas, mientras que las de magnesio pueden variar. Se han encontrado desbalances en los electrolitos (sodio, calcio y magnesio) diez días después de haber terminado la terapia en terneros que fueron exitosamente tratados para la diarrea.

La diarrea en terneros jóvenes causa deshidratación extracelular hipoosmótica, con disminución del volumen del fluido extracelular (plasma e intersticial) y un pequeño incremento en el volumen del fluido intracelular. Una deshidratación hiperosmótica se puede presentar en terneros con diarrea crónica o poco antes de la muerte. Las alteraciones de los electrolitos y el tipo de deshidratación (iso, hipo e hiperosmótica) varían entre los individuos y no puede predecirse a partir de los hallazgos clínicos sin realizar análisis de laboratorio.

Así mismo, los terneros con diarrea pueden estar en una pobre condición corporal cuando no han consumido leche por algunos días y solamente se les han administrado fluidos orales. Otro aspecto a resaltar es la disminución de la temperatura corporal (hipotermia), la cual aparece como consecuencia de la deshidratación.

En los terneros con diarrea es fácil el aislamiento fecal de uno o más virus (rotavirus, coronavirus), bacterias (*Escherichia coli*, *Salmonella* sp) o protozoarios patógenos (*Cryptosporidium parvum*, *Eimeria* sp), en comparación con los terneros sanos.

Independientemente del origen de la diarrea, la mayoría de los terneros que la padecen muestran un incremento en el número de bacterias coliformes en el intestino delgado, lo cual ocasiona daños morfológicos de la mucosa intestinal y por ende alteración en el funcionamiento intestinal y aumento en la susceptibilidad a la bacteremia.

Es importante entonces mantener la hidratación, el balance de electrolitos y combatir la bacteremia mediante una terapia enfocada en la administración de antibióticos. La acidosis metabólica es una consecuencia frecuente de la enfermedad gastrointestinal, y es encontrada en terneros con deshidratación y en terneros clínicamente débiles con signos mínimos o ausentes de deshidratación, por lo que se conoce como 'síndrome de acidosis sin deshidratación'.

La importancia del crecimiento bacteriano en el intestino de los terneros con diarrea ganó más atención cuando se descubrió el papel del D-Lactato (el anión del ácido láctico) en el desarrollo de la acidosis metabólica. La producción de ácido láctico resulta de la fermenta-

ción bacterial de los carbohidratos en el tracto gastrointestinal de terneros que consumen leche, y es común encontrarlo en terneros débiles con o sin diarrea.

Algunos estudios han demostrado que el D-Lactato es el principal componente de la acidosis metabólica, que se presenta generalmente en terneros con diarrea, en terneros con el síndrome de acidosis sin deshidratación y en terneros con acidosis ruminal (presencia de leche en el rumen). Los signos clínicos del daño en el funcionamiento del sistema nervioso central –que incluye ataxia y coma en terneros débiles– se ha atribuido a la acidosis metabólica; sin embargo, recientes descubrimientos indican que algunos de los signos clínicos atribuidos a la acidosis son causados por incrementos en las concentraciones de D-Lactato.

Factores predisponentes a la diarrea

La diarrea en las primeras semanas de vida del neonato se incrementa cuando uno o más de los siguientes factores ocurren:

- a. Pobre estado inmune del ternero, el cual ocurre cuando el animal consume poco calostro, lo consume muy tarde, o consume calostro de pobre calidad.
- b. Alta carga de agentes infecciosos en el medio ambiente, por no tener alojamientos para separar los terneros, pobre higiene general o pobre ventilación.
- c. Factores nutricionales como sobreoferta de leche, consumo de sustituto de leche de baja calidad y cambio brusco en la composición de la misma.
- d. Estrés, causado por las dificultades al nacimiento o distancias largas de transporte.

2. DIARREA PRODUCIDA POR *ESCHERICHIA COLI* ENTEROTOXICOGÉNICA

Los estudios epidemiológicos han implicado a la *Escherichia coli* enterotoxigénica (ECET) como la principal causa de diarrea neonatal durante los primeros cuatro días de vida del ternero. La exposición oral a los coliformes fecales conduce a la colonización del intestino por parte de estos microorganismos, junto a los comensales normales de la flora intestinal. Estos microorganismos continúan moviéndose con la ingesta por el tracto gastrointestinal.

La adherencia de la ECET al epitelio intestinal le permite residir y multiplicarse en el intestino delgado, en lugar de ser expulsada con el avance de la ingesta. Cerca del 80% de los microorganismos se adhieren en terneros con diarrea producida por ECET, mientras

que solo del 10% al 20% lo hacen en terneros normales. Esta adherencia es mediada por la presencia de antígenos fimbriales, de los cuales el que más comúnmente se asocia es el K99 o F5. Debido a que este antígeno solo es expresado a niveles de pH menor de 6,5, la parte distal del intestino delgado es el sitio inicial de colonización, en razón a que el pH del fluido intestinal se incrementa a medida que avanza caudalmente, y su umbral se alcanza en el íleon. La adherencia al intestino le permite a la bacteria colonizar el íleon, multiplicarse y esparcirse a través del intestino delgado. Una vez establecida en el intestino, la bacteria produce una toxina estable al calor, que conduce a una diarrea secretora.

Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad debe estar enfocado en remover el organismo del tracto gastrointestinal y combatir la deshidratación hasta que se restaure la absorción normal.

La terapia con antibióticos de reconocida eficacia y de uso legal es lo aconsejable. La dosis recomendada deberá suministrarse cada 12 horas vía oral, e idealmente se debe usar solo en terneros con signos de falla sistémica causada por la diarrea. El excesivo uso de antibióticos podría generar fenómenos de resistencia antimicrobiana que aumentan los riesgos, no solamente para los animales, sino para el ambiente y los humanos. Alternativas para el reemplazo de los antibióticos se encuentran ya disponibles comercialmente e incluyen el uso de pre y probióticos, cuyo mecanismo de acción será explicado ampliamente en el Capítulo II.

La administración oral de soluciones de electrolitos es lo recomendable como terapia de reemplazo de líquidos para la mayoría de los terneros con diarrea ocasionada por ECET.

Debido a la fisiología del organismo, en primer lugar se debe maximizar la absorción de sodio a través de medios distintos al del intercambiador Na-H, ya que este puede ser inhibido por la toxina estable al calor producida por la ECET. Muchas de las soluciones orales de electrolitos sacan ventaja de los co-transportadores “sodio-glucosa” para mejorar la absorción de sodio, ya que estos ignoran al intercambiador Na-H inhibido. Aunque esto no reduce la respuesta secretora ni la diarrea, sí mejora el estado de hidratación del ternero.

La recomendación de la terapia de fluidos intravenosos depende del grado de deshidratación. Una disminución de más del 8% del peso corporal requiere de la administración de fluidos endovenosos, antes que de fluidos orales, para el éxito de la rehidratación. En condiciones de campo, la terapia de fluidos intravenosos puede extenderse a los terneros débiles no deshidratados con enfermedades gastrointestinales u otro tipo de enfermedad. Terneros con una deshidratación menos severa pueden beneficiarse con la administración de fluidos endovenosos, esto si ellos muestran signos de depresión severa o coma, están echados o no tienen reflejos de succión.

La terapia con fluidos intravenosos está indicada cuando los terneros muestran signos de severa depresión del sistema nervioso central o debilidad; se encuentran comatosos y son incapaces de levantarse; no succionan por más de 24 horas; o tienen temperatura rectal por debajo de 38° C, especialmente en recién nacidos.

V. LA ACIDOSIS METABÓLICA Y EL D-LACTATO EN EPISODIOS DE DIARREA

El desarrollo de acidosis metabólica es común en terneros con diarrea y otras enfermedades gastrointestinales. Las investigaciones han evidenciado que concentraciones elevadas de D-Lactato son las responsables de muchas de las acidemias sistémicas presentes en terneros con el síndrome de acidosis sin deshidratación, y de la gran mayoría de las acidemias de terneros con diarrea. La acidemia en terneros con acidosis ruminal, debida a la ingestión de leche entera, aparece después de la absorción de suficientes cantidades de D-Lactato a través del tracto gastrointestinal.

El D y L-Lactato son parte de los productos finales de ácidos orgánicos producidos normalmente en el tracto gastrointestinal por el metabolismo bacteriano de carbohidratos, sin consecuencias nefastas para el animal.

En los bovinos adultos, el consumo de grano en alta proporción induce la fermentación de grandes cantidades de carbohidratos y el incremento en la concentración de ácidos orgánicos, que conducen a la disminución del pH intraruminal. A su vez, la disminución del pH favorece el crecimiento exagerado de bacterias, principalmente *Lactobacillus* spp y *Streptococcus bovis*, las cuales son capaces de producir D y L-Lactato en grandes cantidades.

Por su parte, en los terneros con diarrea el aumento de la producción de D y L-Lactato probablemente se deba a la atrofia de las vellosidades, con la consiguiente mala absorción y fermentación de nutrientes por las bacterias intestinales. Los isómeros del ácido láctico (L y D-Lactato) pueden absorberse del tracto gastrointestinal; sin embargo, el metabolismo hepático y la excreción renal de D-Lactato en rumiantes son más bajos que los de L-Lactato, de tal forma que la acidosis que se desarrolla inicialmente es causada por el incremento en las concentraciones de D-Lactato.

El desarrollo de acidosis metabólica en los terneros con diarrea se ha atribuido desde hace mucho tiempo a: (1) la pérdida de iones bicarbonato (HCO_3^-) en las heces; (2) una disminución de la excreción renal de iones de hidrógeno (H^+) asociada con deshidratación y disminución del flujo sanguíneo renal; y (3) la presencia de ácidos orgánicos no identificados en el plasma.

A finales de la década de los 80 se propuso que la acidosis metabólica encontrada en terneros menores de 8 días se debía, en parte, al incremento en la concentración de los niveles séricos de L-Lactato. No obstante, las elevadas concentraciones sanguíneas de D-Lactato encontradas en los últimos experimentos no permiten que los pequeños incrementos de L-Lactato reportados en los estudios iniciales expliquen la alta deficiencia de aniones (brecha aniónica $5 ([Na^+] + [K^+]) - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$) encontrada en terneros con diarrea. Así, el aumento de la brecha aniónica es el resultado de un incremento fuerte en la concentración de aniones en la sangre, principalmente de los ácidos orgánicos (por ejemplo, ácido láctico).

Es evidente que el aumento de las concentraciones de D-lactato explica la presencia de muchas de las acidemias y las elevadas deficiencias de aniones presentes en terneros con diarrea, y en terneros clínicamente enfermos sin diarrea y deshidratación (“síndrome de acidosis sin deshidratación”).

Test de laboratorio para evaluar la acidosis

Establecer el estado ácido-básico es fundamental pero no se realiza en la práctica, ya que los equipos para análisis son costosos. Otro de los análisis a realizar es el de determinar la concentración de D-Lactato, pero tampoco se realiza puesto que no existe aún un análisis simple y práctico.

Evaluación clínica de la acidosis metabólica

Los signos clínicos de depresión neurológica (debilidad, ataxia, disminución o ausencia del reflejo de succión) se relacionan altamente con la severidad de la acidosis metabólica en terneros sin deshidratación. Así mismo, en terneros con diarrea la acidosis metabólica se relaciona con los signos de depresión del sistema nervioso, tales como la habilidad para ponerse de pie y la fuerza de la succión.

Se ha observado que la acidosis metabólica en terneros con diarrea varía durante las primeras semanas de vida; su severidad es menor en terneros durante la primera semana de vida que en terneros mayores de 8 días con diarrea (Naylor, 1987). Ya en otros estudios se evidenció que terneros mayores de una semana presentaban una alta deficiencia de bases, descubrimiento que permitió desarrollar un cuadro para predecir la severidad de la acidosis metabólica basado en la posición del cuerpo, la fuerza del reflejo de succión y la edad del ternero, con los correspondientes valores para predecir la deficiencia de bases y los requerimientos de bicarbonato, y para determinar el tratamiento de la acidosis en terneros con diarrea menores y mayores de una semana de edad.

Naylor, J. (2008) estimó, en un estudio posterior, la deficiencia de bases, sustentado en la fuerza de succión o la habilidad del ternero para mantenerse en pie, sin dividir los terneros en dos grupos. Este estudio, realizado con 65 terneros, demostró que cuando la fuerza del reflejo de succión es fuerte, débil o está ausente, los terneros tienen una deficiencia promedio de bases de 4,2 mEq/L, 14,4 mEq/L o 21,5 mEq/L, respectivamente; y que los terneros que se levantan fácilmente, débilmente o son incapaces de ponerse en pie, presentan deficiencias de bases de 5,2 mEq/L, 7,8 mEq/L y 19,1 mEq/L, respectivamente.

La acidosis metabólica por acumulación de D-Lactato está presente en terneros deprimidos, tambaleantes o postrados con diarrea o sin diarrea, o con diarrea mínima y deshidratación.

Evaluación clínica de la acidosis D-Láctica

El descubrimiento de que el D-Lactato es el responsable de muchas de las acidemias presentes en terneros con diarrea, con o sin deshidratación, se acompañó del descubrimiento de que el D-Lactato es el responsable de muchas de las depresiones del sistema nervioso central, que normalmente se atribuyen a acidosis metabólica.

Comúnmente son utilizados los grados de depresión del sistema nervioso para predecir el grado de acidosis metabólica en terneros con diarrea; sin embargo, esta práctica ha sido cuestionada debido a que la administración de ácido hidrocórico en terneros con diarrea indujo una severa acidosis metabólica hiperclorémica, pero no un comportamiento clínico anormal. Algunos estudios han sugerido que el D-Lactato es el más importante factor responsable de los signos clínicos de debilidad y depresión del sistema nervioso central en terneros con diarrea. En las primeras descripciones del D-Lactato, este se sugirió como el principal causante de acidosis metabólica en terneros no deshidratados sin una diarrea significativa, síndrome que se caracteriza por depresión del sistema nervioso central, ataxia, postración y coma.

La concentración de D-Lactato se considera normal hasta 2 mmol/L. Terneros con diarrea que presentan concentraciones marcadamente elevadas de D-Lactato presentan posturas tambaleantes o no pueden levantarse, exhiben cansancio, están apáticos, muestran un comportamiento comatoso y presentan un reflejo palpebral demorado, incompleto o completamente ausente.

La concentración promedio de D-Lactato en terneros que presentaron diarrea y signos anormales, es aproximadamente cuatro veces más alta (entre 10 y 11 mmol/L) que en terneros con posturas normales (seguridad al levantarse), comportamiento alerta o reflejo palpebral rápido o completo. Para el caso de los terneros con diarrea incapaces de levantarse o que tienen una postura temblorosa, la concentración promedio es de $11 \pm 3,6$ mmol/L, mientras que en los terneros que se levantan sin dificultad la concentración es de $2,4 \pm 2,1$

mmol/L. Usualmente, el grado de deshidratación no se correlaciona bien con el grado de acidosis o con la concentración de D-Lactato.

El incremento en las concentraciones de D-Lactato sanguíneas y del fluido cerebroespinal están asociadas con signos de disfunción del sistema nervioso central, ya que el ácido D-Láctico se ha identificado como un agente neurotóxico. Este hecho se pudo demostrar porque en terneros sanos, a los que se les ha suministrado ácido DL-Láctico isotónico o D-Lactato sódico hipertónico, se evidencia un demorado reflejo palpebral, cansancio y cierre de los ojos, además de marcha atáxica; y en algunos se ve un miembro delantero extendido hacia atrás en paralelo al cuerpo, lo que es un signo que se ha visto en terneros débiles que requieren terapia intravenosa de fluidos.

El reflejo de succión débil se ha correlacionado más estrechamente con la concentración de bicarbonato del fluido cerebroespinal, los valores excesivos de bases y el valor del pH sanguíneo, el cual se relaciona con las concentraciones de D-Lactato de dicho fluido. El incremento en las concentraciones de D-Lactato por sí solas no daña el reflejo de succión; de tal forma que solamente una disminución en el pH del fluido cerebroespinal es necesaria para reducir la habilidad de succión del ternero.

En resumen, se debe tener en cuenta la edad del ternero cuando se evalúa la severidad de la acidosis metabólica y determinar los requerimientos de bicarbonato de los terneros con diarrea. Los terneros con diarrea y deshidratación durante su primera semana de vida son menos acidóticos que los terneros mayores de una semana de edad, y requieren menos bicarbonato sódico para corregir su acidemia. Así mismo, los terneros que son incapaces de levantarse, o presentan reflejo de succión débil o ausente, tienen una acidosis más severa y requieren de bicarbonato sódico para corregir su acidemia.

VI. TERAPIA INTRAVENOSA DE FLUIDOS

La decisión acerca de si aplicar o no una terapia intravenosa de fluidos debe basarse, tanto en el examen clínico del animal, como en el resultado de los análisis de laboratorio. Los parámetros clínicos obtenidos del estado de deshidratación y del funcionamiento del sistema nervioso central, son de suma importancia. El grado de enoftalmo (hundimiento anormal del globo ocular en su órbita) es el principal predictor de la deshidratación del animal, seguido de la elasticidad de la piel en cuello y tórax.

En los terneros débiles, es importante evaluar también la habilidad del ternero para succionar y el estado de depresión del sistema nervioso central, así como establecer si el ternero puede mantenerse de pie, lo cual es un indicador del estado de debilidad. El análisis de todos estos factores ayuda a determinar si es necesaria o no la terapia intravenosa de fluidos.

Indicaciones para realizar la terapia intravenosa de fluidos

La terapia intravenosa de fluidos en terneros neonatos está indicada cuando se presenta: (1) deshidratación; (2) severa depresión, debilidad o inhabilidad para levantarse; (3) anorexia por más de 24 horas; y (4) hipotermia (temperatura menor de 38° C).

Una deshidratación de más del 8% del peso corporal del ternero, es la indicación que más se acepta para proceder con la terapia intravenosa de fluidos. Los estudios han demostrado que, terneros deshidratados en más del 8% requieren un mínimo de 24 horas para ser adecuadamente rehidratados con soluciones de electrolitos administradas oralmente.

De otra parte, terneros postrados, severamente deprimidos o comatosos, y terneros sin reflejo de succión, necesitan igualmente terapia intravenosa de fluidos. Así mismo, aquellos con rápida y progresiva deshidratación, y con diarrea acuosa profusa y consistente, es preciso que sean tratados intravenosamente antes que rehidratarlos por vía oro-ruminal mediante intubación.

Si el tratamiento con fluidos por vía oral no es exitoso y los terneros presentan un débil reflejo de succión, debe preferirse una restauración inicial con fluidos y electrolitos intravenosos. Terneros deshidratados y colapsados, en severo shock hipovolémico, no son capaces de reabsorber rápidamente suficiente cantidad de fluidos administrados vía oral o subcutánea, por lo que es necesario que reciban rehidratación intravenosa.

La resucitación por la administración de fluidos vía intravenosa restaura la liberación de oxígeno y remueve los productos metabólicos de tejidos pobremente perfundidos. Los fluidos intravenosos también son recomendados en terneros débiles con signos de depresión del sistema nervioso central y otras enfermedades subyacentes.

Otros terneros que necesitan fluidos alcalinizantes para restaurar el estado ácido-base normal, son los severamente deprimidos con sospechas de acidemia (acidosis D-Láctica) pero sin signos clínicos de deshidratación. De la misma forma, terneros con acidemia y severamente deprimidos necesitan terapia intravenosa de fluidos alcalinizantes para ayudar a disminuir las concentraciones de D-Lactato.

Objetivos de la terapia intravenosa de fluidos

Los objetivos de la terapia intravenosa de fluidos son:

1. Corregir la deshidratación celular y restaurar el volumen sanguíneo circulante.
2. Corregir la acidosis metabólica (incremento en el pH sanguíneo mayor de 7,2).
3. Corregir la depresión del sistema nervioso central y restaurar el reflejo de succión.
4. Corregir las anomalías en los electrolitos.

5. Corregir el déficit de energía.
6. Facilitar la reparación de la superficie intestinal dañada.

Otro objetivo de la terapia de fluidos es disminuir la concentración de D-Lactato, que como se explicó fue identificado como un importante factor de acidosis metabólica que actúa como agente neurotóxico. La reducción del D-Lactato ayuda a corregir la depresión y restaura el reflejo de succión, en tanto que la administración de fluidos intravenosos puede acelerar la eliminación renal de D-Lactato y removerlo de compartimentos del cuerpo, como el cerebro y el fluido cerebroespinal.

En una de las investigaciones realizadas (Lorenz y Vogt, 2006), no se observaron efectos significativos sobre la concentración de D-Lactato sanguíneo cuatro horas después de haberse administrado bicarbonato sódico a terneros con acidosis láctica. Tampoco se corrigió la deficiencia de bases en el 53% de los terneros, a pesar de haberse calculado correctamente los requerimientos de bicarbonato. En otro de los experimentos, se evidenció una disminución de la concentración promedio de D-Lactato (de 10 mmol/L a 5,4 mmol/L) después de 24 horas de la administración de bicarbonato sódico, seguida de la administración de una solución salina isotónica (Lorenz y Vogt, 2006). A pesar de estos resultados, se cuestiona aún si solo basta con la terapia intravenosa de fluidos para reducir los niveles de D-Lactato en terneros acidóticos con diarrea.

La administración oral de soluciones de electrolitos con una fuerte diferencia de iones de por lo menos dos días, puede ayudar a acelerar la excreción renal de D-Lactato y evitar las recaídas. En un estudio canadiense (Ewaschuk *et al.*, 2006) se lograron reducciones significativas de las concentraciones de D-Lactato 24 horas después de haberse iniciado un tratamiento, en el que se combinó la administración intravenosa de fluidos con el suministro de electrolitos orales y antibióticos. En dicho estudio se examinó también el efecto de la administración oral de *Lactobacillus rhamnosus* GG, una bacteria con efecto probiótico que no produce D-Lactato; infortunadamente el probiótico no tiene efectos sobre los niveles de D-Lactato en suero y heces.

Otras bacterias de origen gastrointestinal de rumiantes y monogástricos, como *Megasphaera elsdenii*, han demostrado su potencial probiótico para reducir la acidosis por ácido láctico, ya que pueden transformarlo en butirato.

La combinación de la terapia intravenosa de un buffer, y el suministro de electrolitos orales y antibióticos, es lógica para el tratamiento de la acidosis D-Láctica en terneros con diarrea y para prevenir las recaídas, al controlar las bacterias que producen D-Lactato en el tracto gastrointestinal mediante la administración de antimicrobiales.

La administración de dextrosa para corregir la deficiencia de energía parece ser una indicación lógica para terapia de fluidos intravenosos en terneros con diarrea, pero debe usarse

con precaución. La adición de 100 a 400 g de dextrosa, a 10 litros de una solución salina isotónica combinada con bicarbonato sódico para el tratamiento de terneros con diarrea, se asoció con una disminución en el consumo voluntario de leche, comparado con terneros que no recibieron dextrosa. Otro efecto peligroso de su administración a terneros adultos, fue la disminución de la concentración de fósforo en el suero. Se ha visto que una solución enriquecida con dextrosa es benéfica en terneros recién nacidos para el tratamiento de una hipotermia severa en las primeras 24 horas de vida.

Debido a que el incremento del pH del abomaso y del intestino delgado proximal favorece la supervivencia de ECET, la sustitución de fluidos orales con bicarbonato –como agente alcalinizante– puede favorecer la proliferación de ECET, la expresión del antígeno K99 y la secreción de la toxina estable al calor, lo que provocaría un aumento de la respuesta secretora. Debido al potencial daño del bicarbonato, las soluciones orales de electrolitos a recomendar deben contener acetato para contrarrestar la diarrea ocasionada por *Escherichia coli* enterotoxicogénica.

VII. LOS PROBIÓTICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA DIARREA DE LOS NEONATOS

Como ya se dijo anteriormente, antes del destete las terneras lecheras son susceptibles a algunos patógenos. En este sentido, los investigadores han reportado beneficios al adicionar antibióticos a la comida de los terneros jóvenes, entre los que se incluyen: incrementos en las ganancias diarias de peso, mejora en el consumo de la comida y una mejor eficiencia fagocítica. Otros beneficios adicionales se relacionan con la disminución en la incidencia de diarreas, baja mortalidad de los terneros y disminución en los requerimientos de proteína.

El uso de antibióticos en la producción de alimentos, es un tema donde la resistencia a los mismos se convierte en una preocupación emergente de salud pública. Según Amabile-Cuevas (1995), el uso excesivo de antibióticos ejerce una presión selectiva que los hace ineficaces en el control de las enfermedades bacteriales. Los sustitutos de la leche que contienen antibióticos, no son eficaces para controlar las diarreas producidas por virus o por protozoarios.

Con el propósito de eliminar el uso de los antibióticos de los alimentos para los animales, se ha propuesto agregar algunos aditivos a la leche o a los sustitutos de esta. De ahí que, compuestos como los probióticos, la alicina y prebióticos como los oligosacáridos, han mostrado resultados prometedores.

Los probióticos se definen generalmente como suplementos alimenticios de microorganismos vivos que benefician al animal mediante el mejoramiento del balance microbial

intestinal. La adición de probióticos –en particular *Bifidobacterium pseudolongum* y *Lactobacillus acidophilus*– a la dieta de los terneros en el predestete, evidenció un incremento en las ganancias de peso corporal y disminución en la incidencia de diarreas.

Existen evidencias de que el crecimiento y rendimiento de los terneros que reciben antibióticos, alicina y fructooligosacáridos, es equivalente al de aquellos terneros que consumen antibióticos durante las primeras cinco semanas de vida. Estos alimentos funcionales pueden ser sustitutos viables de los antibióticos para los terneros antes del destete, sin disminuir el rendimiento de los animales.

Se conoce que el tracto gastrointestinal de los terneros sanos es colonizado por una microbiota compleja, proveniente en gran parte de la madre, y que está formada por diferentes especies de microorganismos. Cuando los terneros jóvenes son apartados de sus madres y alojados en sistemas intensivos, la posibilidad de adquirir microbiota natural autóctona se reduce, y el intestino puede ser fácilmente colonizado por microorganismos patógenos.

En estos sistemas intensivos de manejo, los animales son muy susceptibles a sufrir bacteriosis entéricas, lo que ocasiona una ineficiente digestión y absorción de nutrientes, además de una demora en el crecimiento particularmente en los primeros 28 días de vida, después de los cuales el intestino alcanza su actividad funcional. Es por esto que el balance microbial en la microbiota del tracto digestivo es importante para promover una eficiente digestión y una máxima absorción de nutrientes, al tiempo que incrementa la capacidad del animal para eliminar microorganismos patógenos y prevenir algunas enfermedades.

La composición de la microbiota intestinal y el metabolismo afecta el crecimiento del animal, especialmente de los individuos jóvenes sometidos a estrés. De ahí que es importante incorporar microorganismos nativos en la dieta de estos animales para mantener el balance microbial.

El uso de microorganismos autóctonos con capacidad probiótica es una alternativa para el tratamiento y prevención de algunas enfermedades. Cuando algunas cepas que han mostrado efectos benéficos son administradas terapéuticamente, la incorporación de microorganismos con la comida desde el nacimiento con propósitos profilácticos permite la incorporación y establecimiento de estas cepas seleccionadas, junto con la microbiota de los terneros.

Ahora bien, la colonización inicial de bacterias benéficas en el ecosistema intestinal permite su acción en situaciones fisiológicas y coloca a los terneros en una situación ventajosa cuando son invadidos por agentes patógenos.

Más información acerca del efecto de los probióticos en la prevención de las diarreas y su efecto en el crecimiento del animal, se abordará en el siguiente capítulo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- APHIS. (2008). Colostrum Feeding and Management on U.S. Dairy Operations, 1991-2007. www.aphis.usda.gov/vs/ceah/ncahs/nahms/dairy/dairy07/Dairy07_colostrum.pdf. pp. 4. Consulta: octubre de 2009.
- Arave, C. W.; Mickelsen, C.H.; Walters, J.L. (1985). Effect of early rearing experience on subsequent behaviour and production of Holstein heifers. *J. of Dairy Science*. 68: 923-929.
- Berchtold, J. (2009). Treatment of Calf Diarrhea: Intravenous Fluid Therapy. *Vet. Clin. Food Anim.* 25: 73-99.
- Cortese, V.S. (2009). Neonatal Immunology. *Vet. Clin. Food Anim.* 25: 221-227.
- Chase, C.L.; Hurley, D.J.; Reber, A.J. (2008). Neonatal Immune Development in the Calf and Its Impact on Vaccine Response. *Vet. Clin. Food Anim.* 24: 87-104.
- Donovan, D.C.; Franklin, S.T.; Chase, C.C.L.; Hippen, A.R. (2002). Growth and Health of Holstein Calves Fed Milk Replacers Supplemented with Antibiotics or Enteroguard. *J. Dairy Sci.* 85: 947-950.
- Ewaschuk, J.B.; Zello, G.A.; Naylor, J.M. (2006). *Lactobacillus* GG does not affect D-Lactic acidosis in diarrhetic calves in a clinical setting. *J. Vet. Intern. Med.* 20: 614-9.
- Flórez, H.; Martínez, G.; Silva, J.; Romero, A.; Díaz, E.; Ruiz, R.; Donado, M.P. (2000). Enfermedades y prevención de muerte en terneros doble propósito del trópico bajo. Revista de innovación y cambio tecnológico. 1: 30-37.
- Foster, D.M.; Smith, G.W. (2009). Pathophysiology of diarrhea in calves. *Vet. Clin. Food Anim.* 25: 13-36.
- Frizzo, L.S.; Bertozzi, E.; Soto, L.P.; Zbrun, M.V.; Sequeira, G.; Dalla Santina, R.; Rodríguez Armesto, R.; Rosmini, M.R. (2008). The effect of supplementation with three Lactic acid bacteria from bovine origin on growth performance and health status of young calves. *J. Anim. Vet. Adv.* 7: 400-408.
- Garry, F. (2009). Colostral Management: Enhancing Dairy Calf Health. <http://www.cvms.colostate.edu/ilm/proinfo/sops/sopcolostrum.pdf>. Consulta: octubre de 2009.
- Goodier, G.E. (2009). The Transfer of Passive Immunity to Neonatal Dairy Calves. http://www.lsuagcenter.com/en/crops_livestock/livestock/dairy/calf+and+heifer/xxx.htm. Consulta: octubre de 2009.
- Godden, S. (2008). Colostrum management for dairy calves. *Vet. Clin. Food Anim.* 24: 19-39.
- Mee, J.F. (2008). Newborn Dairy Calf Management. *Vet. Clin. Food Anim.* 24: 1-17.
- Mokhber Dezfouli, M.R.; Rezazadeh, F.; Rabbani, M.; Zahraai, S.T.; Seifi, H.A. (2007). Efficacy of dried colostrum powders in the prevention of diarrhea in neonatal Holstein calves. *Comp. Clin. Pathol.* 16:127-130.
- National Animal Health Monitoring System. Dairy. (1996): National dairy health evaluation project. Dairy heifer morbidity, mortality and health management focusing on preweaned heifers. Ft. Collins (CO): USDA-APHIS Veterinary Services.
- National Animal Health Monitoring System. Dairy. (2002). Part 1: reference of dairy health and management in the United States. Ft. Collins (CO): USDA-APHIS Veterinary.
- Naylor J.M. (1987). Severity and nature of acidosis in diarrhetic calves over and under one week of age. *Can. Vet. J.* 28:168-73.
- Naylor J.M. (2008). Neonatal ruminant diarrhea. In: Smith BP, editor. Large animal internal medicine (p. 356). 4th edition. St. Louis: Elsevier.
- Newby T.J.; Stokes, C.R.; Bourne, F.J. (1982). Immunological activities of milk. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 3:67-94.
- Quigley, J. (2001). Calf Note # 56 – Benefits of Calf Hutches for Housing Young Dairy Calves (pp. 1-4). Calf Notes.com (<http://www.calfnotes.com>). Consulta: junio de 2009.
- Selk, G.E. (2009). Disease protection for baby calfs. <http://pods.dasnr.okstate.edu/docushare/dsweb/Get/Document-1937/ANSI-3358web.pdf>. Pp. 3358-1, 3358-6. Consulta: noviembre de 2009.