

ALOJAMIENTO Y MANEJO NUTRICIONAL DEL NEONATO

Rodrigo Pastrana B.

1. INTRODUCCION

En los hatos de ganado de leche se descartan al año hasta un 25% de las vacas en producción, a causa del bajo rendimiento, enfermedades, o por baja eficiencia reproductiva. Se hace necesario, entonces, disponer en forma continua de animales de buena calidad para sustituir a los desechados si se pretende mantener una producción eficiente; por consiguiente se debe dar un énfasis especial a la cría de la ternera que va a reemplazar a la vaca lechera.

En nuestro país, sin embargo, hay un alto porcentaje de mortalidad de terneras, del 10 al 13% y se considera que el 90% de esas pérdidas ocurren en los primeros 90 días de vida y que las causas fundamentales de ese fracaso son el mal manejo general y los inapropiados planes de nutrición (5).

Es indispensable criar un número apreciable de terneras de reemplazo con gran capacidad de producción lechera, aunque su cría sea una inversión a largo plazo. La crianza de la ternera incluye una serie de prácticas que comprenden la lactancia adecuada, el correcto manejo, higiene, alimentación, alojamiento y prácticas que van a proteger al animal contra parasitismos y otras enfermedades (1).

2. ALOJAMIENTO DE LA TERNERA

El neonato necesita un alojamiento adecuado que satisfaga no solo sus necesidades de higiene y comodidad sino también que facilite el trabajo del operario. Los animales de leche tienen pocas exigencias respecto a alojamiento, pero es esencial darles protección contra tormentas, corrientes de aire y vientos fuertes en tiempo frío. El ganado lechero posee gran resistencia al frío y vive con bajas temperaturas siempre y cuando el local esté seco y no esté expuesto a corrientes de aire. El neonato ha desarrollado mecanismos de termoregulación al nacer, pero su sobrevivencia se reduce cuando hay períodos de estrés por frío. La temperatura crítica del neonato se estima en alrededor de 9 grados centígrados cuando no hay corrientes de aire y de 17 grados centígrados cuando éstas son fuertes (4). Se debe dar especial atención a aquellas terneras nacidas de partos distócicos, ya que en promedio disminuyen en 3 grados centígrados su temperatura corporal y su producción de calor es más lenta que las nacidas normalmente; su apetito disminuye y la absorción de inmunoglobulinas

linas puede reducirse, elevando la mortalidad post-natal (7).

Para terneras hasta de 8 semanas de edad son adecuados compartimientos individuales con área aproximada de 2.5 m²; para terneras de más edad se pueden tener corrales para grupos, que proporcionan aproximadamente 3.5 m² por animal y con acceso a lotes exteriores para que puedan hacer ejercicio. No se sabe qué cantidad de ejercicio deban hacer los animales lecheros; sin embargo, es razonable suponer que una cierta actividad es benéfica y nunca perjudicial. Además, el ejercicio al aire libre con exposición al sol es muy importante para proporcionar vitamina D a los animales.

2.1 Sistemas de alojamiento

Es común el sistema de cría libre, dejando a la ternera con la madre sin ordeñar la vaca, durante todo el día o solo en la mañana después del ordeño. Existen, sin embargo, otros métodos que buscan mantenerla aislada de animales adultos.

2.1.1 Sala cunas. Estas pueden ser de pisos de cemento o tierra pisada y con divisiones para corrales individuales o en grupos. Las terneras se alojan desde su nacimiento hasta los 4 meses de edad. Aquí crecen bien pero cuando salen a pastoreo se retrasan en su crecimiento. Existe además, el inconveniente de su elevado costo por las edificaciones, labor de aseo y material usado para la cama (1).

2.1.2 Corrales portátiles. Estos se pueden construir de madera y están provistos de un techo de media agua. Estos corrales se ubican en potreros limpios de parásitos y se corren cada tercer día o con más frecuencia de acuerdo a las condiciones de lluvia. Las terneras se alojan desde su nacimiento hasta los 4 meses de edad; éstas se crían bien, con la ventaja de que se acostumbran desde el principio al medio ambiente (1).

2.1.3 Estacas. Este sistema es parecido al de los corrales portátiles. La ternera no dispone de ninguna construcción para protegerse del sol, lluvia, vientos o frío; el manejo es el mismo recomendado para jaulas portátiles. El animal está sujeto por una cuerda que está atada a una estaca, la que se moviliza cada tercer día ó preferiblemente todos los días. Las terneras se desarrollan perfectamente con este sistema (1).

2.1.4 Corrales comunales. En los edificios para cría se puede disponer de corrales grandes para efectuar la cría de terneras por grupos y por edades. Deben tener espacio suficiente para grupos de hasta cinco a ocho terneras.

Cualquiera que sea el sistema de alojamiento, se debe hacer control de insectos y no se debe permitir el acúmulo de excrementos y desperdicios en las proximidades del sitio de cría (1).

3. ALIMENTACION DE LA TERNERA HASTA LOS CUATRO MESES

Al nacer, la ternera tiene el estómago dividido en los cuatro compartimientos pero solo el abomaso es funcional. La leche que consume pasa directamente al abomaso por el reflejo de cierre de la gotera esofágica. En el momento que empieza la ternera a consumir alimentos sólidos el rumen se convierte rápidamente en sede de fermentación (5). Si se le comienza a ofrecer pasto y concentrado desde el primer mes de vida y se le reduce la leche, el animal va a emplear más su rumen para digerir la fibra y por tanto se desarrollarán más rápidamente los otros compartimientos (6).

El éxito de una crianza artificial de la ternera depende del cambio paulatino de leche o su reemplazante por alimentos ricos en proteína y en energía; sin embargo, nunca se podrá sustituir con total éxito el sistema de crianza con la vaca, pero las necesidades de demanda de leche para consumo humano hacen necesaria la aplicación de tecnologías sencillas pero eficientes de crianza artificial en períodos cortos (6).

3.1 Alimentos. Los alimentos de uso más corriente en la cría de terneras incluyen: leche, calostro, reemplazadores de leche y concentrados (ó iniciadores) que se dan conjuntamente con heno ó con forraje directamente en la pradera.

3.1.1 Calostro. La alimentación con calostro es de enorme importancia. El calostro posee gran número de anticuerpos, así como enzimas antidigestivas que evitan la digestión de anticuerpos en el tracto intestinal; sin embargo, el intestino se vuelve impermeable a los anticuerpos a las 24 horas de nacida la ternera; después de este tiempo las inmunoglobulinas se descomponen en aminoácidos y ya no proporcionan inmunidad a la ternera. Por otro lado, el calostro tiene un alto contenido de vitamina A, que incrementa la resistencia contra varias enfermedades (5). Generalmente a la ternera se le deja con la madre por unas 24 horas y luego se le asigna a uno de los varios programas de alimentación láctea que se describen más adelante. Como la ternera no es capaz de consumir todo el calostro que produce la vaca, el calostro extra se puede conservar en nevera o congelador, o también se puede dejar fermentar en recipientes mantenidos a la temperatura normal del establo. Después de que la ternera ha tomado calostro de la madre, se puede cambiar al calostro conservado o fermentado y dar dos veces al día un litro de calostro mezclado con un litro de agua tibia. A terneras más grandes se les puede dar tres litros de esta mezcla (equivale a decir, el 8-10% del peso corporal).

3.1.2 Leche entera. Es un alimento excelente con el cual las terneras crecen muy bien. Sin embargo, la leche es muy costosa sobre todo en áreas donde existe buen mercado para la leche.

3.1.3 Lactoreemplazadores. Son subproductos alimenticios con alto contenido de leche y se consiguen en el comercio en forma de polvo. Se deben reconstruir con agua en proporción de una parte de lactoreemplazador por 6-9 partes de agua, de acuerdo con las recomendaciones de la casa productora. En la actualidad un buen lactoreemplazador es casi tan costoso como la leche entera; ésto es el motivo por el cual en las ganaderías de leche se está conservando el calostro de la vaca ya sea refrigerado o fermentado.

La composición típica de un lactoreemplazador incluye leche descremada o suero de leche en polvo ó ambos. El contenido de grasa de un reemplazador en polvo es de 10 a 25%. La grasa, además de servir como fuente de energía, proporciona a la ternera los ácidos grasos esenciales. Algunas de las grasas comúnmente utilizadas son cebo, manteca de cerdo, grasa de leche, de coco, maíz y algunos aceites de pescado.

El contenido de proteína es generalmente de 20 a 24%. Entre las fuentes protéicas que se usan en los lactoreemplazadores sobresalen la harina de soya y el concentrado protéico de la soya; sin embargo estos dos productos no son ideales ya que no son utilizados efectivamente por la ternera porque no forman coágulo en el abomaso (2).

Los lactoreemplazadores contienen, además, aditivos que incluyen vitaminas, minerales, traza y antibióticos.

Un buen lactoreemplazador debe contener los siguientes nutrientes:

Proteína cruda	no menos de 23%
Grasa cruda	no menos de 12%
Fibra cruda	no más de 0.3 %
Cenizas	no más de 10.7%

Este reemplazador proveería 3820 Kcal. de E.D/kg. Para una ternera de unos 40 kg. que aumenta peso a razón de 350 g/día, se necesitarían 800 g/día de este reemplazador para cubrir las necesidades energéticas de esa ternera (2).

3.1.4 Concentrados (Iniciadores). Son mezclas de granos con alto contenido de energía, alta proteína (16-20%) y baja fibra, que se dan a las terneras. Estos concentrados pueden ser a base de maíz y torta de soya a los que se les agrega algo de avena para incrementar el volumen y la palatabilidad; se les agrega, además, sal, fuentes de calcio, fósforo y minerales traza. Se incluyen niveles bajos de antibiótico (20 mg/kg.) con el objeto de mejorar el apetito. Cuando se desee combatir la diarrea se agregan niveles terapéuticos (200-1000 mg/día) Los concentrados se pueden preparar a nivel de finca y se recomienda que los granos se muelan groseramente. En la Tabla 1 se muestran ejemplos de tres concentrados.

Tabla 1. Concentrados sugeridos para terneras (tal como ofrecido)^{1/}

Ingredientes	1	2	3
Maíz, triturado	50	54	50
Avena, triturada	35	12	26
Salvado de trigo	-	11	-
Torta de soya	13	16	17
Melaza	-	5	5
Fosfato dicálcico	1	1	1
Premezcla mineral y vitamínica ^{2/}	1	1	1
Análisis calculado:			
Proteína cruda	14.5	14.5	15.4
TDN, %	73.1	72.5	72.9
ME _m , Mcal/kg	1.83	1.80	1.83
NE _g , Mcal/kg	1.25	1.22	1.25
Calcio, %	0.29	0.35	0.34
Fósforo, %	0.54	0.64	0.54
Materia seca, %	88.5	87.8	87.8

^{1/} Se debe dar desde los tres días de edad hasta las 12 semanas, a razón de 1.4 a 1.8 kg por ternera/día.

^{2/} La premezcla vitamínica debe suplir, por kg: vitamina A, 2000 UI; vitamina D, 500 UI.

FUENTE: JUERGENS, M.H. (1988) (3).

3.2 Programas de alimentación. Estos, generalmente, son de dos tipos:

3.2.1 Sistemas de leche libre. Este sistema resulta muy costoso en los sitios donde la leche es para la venta. Las terneras se crían muy bien con este tipo de alimentación. Se les dá el 8-10% de su peso corporal (o cantidad equivalente de un lactoreemplazador) hasta los 3-4 meses de edad. Se les agrega, además heno, concentrado y sal.

3.2.2 Sistemas con leche limitada.

3.2.2.1 Sistema convencional. La ternera se alimenta con leche, lactoreemplazador o calostro conservado a razón de 8-10% del peso corporal hasta que esté consumiendo concentrado en cantidad de .9 - 1.3 kg/día, tiempo en el cual la leche se puede reducir rápidamente. La ternera se puede deslechar completamente hacia las 5-7 semanas de edad. Se puede dar heno desde a primera semana de edad, o si se desea promover el consumo temprano de concentrado, darlo desde el mes de edad.

3.2.2.2 Destete (desleche) precoz. Este sistema difiere del convencional en que las terneras se deslechan por completo hacia el mes de edad. Para ellos se requiere un buen manejo o ajuste temprano al consumo de concentrados. Las terneras no se ven bien hacia el mes de edad, pero en realidad no van a ser diferentes de otras terneras cuando estén de 3-4 meses.

Un programa de destete precoz podría ser:

Edad, días	Cantidad de leche al día <u>1/</u>
0-3	2.0- 2.5 kg., calostro, o dejar que mame.
4-24	2.5- 3.0 kg.
<u>25-31</u>	<u>1.5- 2.0 kg.</u>

1/ Leche entera, equivalente de lactoreemplazador, o calostro conservado. Darlo en dos comidas diarias.

Fuente: Juergens (1988) (3).

Cuando la cantidad de leche es limitada por el desleche precoz, a la ternera se le debe forzar a que consuma alimento sólido a una edad temprana.

3.3 Suministro de leche a la ternera.

Cuando la ternera se separa de la madre, se puede usar el sistema de balde o de balde con tetero. Cuando la ternera toma leche del balde a sorbos muy fuertes, el surco esofágico no se cierra bien, permitiendo el paso de leche al rumen donde se fermenta y da origen a las diarreas lla-

madas de leche. Con el suministro de leche en balde con chupo no se presenta este inconveniente, pero no se recomienda usarlo durante las tres primeras semanas. Sin embargo, el sistema de balde es adecuado y no presenta mayores problemas (1).

Otro sistema de suministrar leche es mediante el método de la "supervaca", que consiste en un recipiente para la leche al cual se le acoplan tubos con pezones artificiales. Las terneras van en grupos (6-8) a tomar la leche brindada, según el plan; esto permite economizar mano de obra y funciona bien en sistemas de crianza sueltos en potrero en grupos por edades (6).

3.4 Suministro de heno o ensilaje a la ternera.

Si la ternera empieza a consumir heno de buena calidad hacia los 5-10 días de edad, no es necesario dar otros forrajes antes de las 8 ó 10 semanas de edad. Si no se dan forrajes debido al sistema de manejo y alojamiento, es entonces deseable incorporar fibra a la ración de concentrado. No se deben suministrar ensilajes antes de los tres meses de edad, debido al alto contenido de humedad, que puede limitar el consumo alimenticio y el crecimiento de la ternera.

3.5 Diarreas nutricionales.

Hay que estar pendientes por si las terneras presentan diarreas. Es importante la detección temprana de la afección y la pronta acción para su prevención. Si la diarrea es ligera (que no tenga fiebre, que no esté deprimida y que esté comiendo), es bueno suministrar vía oral una solución de electrolitos y seguir las siguientes recomendaciones:

- Retirar o reducir drásticamente la cantidad de leche o lactoreemplazador.
- Únicamente suministrar agua con el "electrolitro", 3-6 veces en el día, dependiendo de qué tan firmes se pongan las heces.
- Dar en forma frecuente volúmenes pequeños de alimento sólido.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. CEDEÑO, G.; O. ACOSTA, S.F. Cría de terneros En: Ganado de leche. Manual de Asistencia Técnica No. 6, ICA-INCORA- CAJA AGRARIA. Bogotá.
2. HAND, M.S.; E. HUNT and R. W. PHILLIPS. 1985. Milk replacers for the neonatal calf. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice vol. 1 No. 3. 589- 608.

3. HUERGENS, M. H. 1988. Animal Feeding and Nutrition. Sixth Ed. Kendall Hunt Publishing Company Iowa.
4. OKAMOTO, M.; J.B. ROBINSON; R.J. CHRISTOPHERSON and B.A. YOUNG. 1986. Summit metabolism of newborn calves with and without colostrum feeding. Can. J. Anim. Sci. 66: 937-944.
5. PULIDO, J.J. 1987. Sistemas de crianza de terneras para reemplazo. En: Avances en producción de ganado de leche. ICA- Tibaitatá. p. 1-32.
6. URBINA, N. 1982. Cría de terneros de razas lecheras. En: Producción y tecnología lechera para Colombia. Suplemento ganadero. Banco Ganadero, Bogotá p. 4-14.
7. VERMOREL, M.; J. VERNET and C. DARDILLAT. 1989. Energy metabolism and thermoregulation in the newborn calf; effects of calving conditions. Can. J. Anim. Sci. 69: 113-122.

SISTEMA RESPIRATORIO

Fernando Villafañe A.

Afecciones respiratorias de diferente índole han sido reconocidas en la especie bovina en diversos lugares del mundo. La incidencia varía con la situación geográfica, la raza y el tipo de manejo. Brotes respiratorios simples o como parte del complejo "neumoenteritis" han adquirido serias proporciones en algunas áreas del mundo, especialmente en aquellas donde modernos sistemas de manejo y alimentación se han establecido. Los síntomas respiratorios son por lo general muy similares caracterizándose por depresión, inapetencia, aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria y en los estados agudos con tos y mayor dificultad respiratoria en los estados más crónicos. Estos síntomas pueden ser acompañados o no de diarrea.

Los pulmones constan de lóbulo y lobulillo conformando una porción de conducción (bronquios y bronquiolos) y una porción respiratoria (bronquiolos respiratorios, conductos alveolares, sacos alveolares y alveolos).

Los bronquiolos respiratorios están tapizados por un epitelio cúbico simple, ocasionalmente ciliado, sin células caliciformes. El microscopio electrónico ha permitido identificar en la pared alveolar una red extremadamente rica en capilares anastomosados los cuales están apoyados en un estroma fibroso delicado enriquecido por fibras elásticas y reticulares.

Los alveolos están cubiertos por una capa simple de epitelio (células de septo) adheridos a una membrana basal que lo separa de la capa endotelial capilar. Hay dos tipos de células alveolares: el neumocito tipo I de morfología aplanada y el neumocito tipo II, célula progenitora del neumocito tipo I, de aspecto avalado y granular, la cual prolifera y se diferencia en caso de injurias del pulmón y sintetiza el surfactante pulmonar el cual reduce la tensión superficial a nivel de la pared alveolar. Las células del septo alveolar no son fagocíticas; esta función recae en el macrófago alveolar el cual se deriva del monocito sanguíneo.

Las paredes alveolares no son sólidas y están perforadas por numerosos poros que permiten el paso de bacterias y exudados entre alveolos adyacentes. Todo el pulmón, incluyendo las paredes alveolares, es rico en fibras elásticas las cuales son responsables de la contracción alveolar después de la inspiración normal.

El pulmón no solo sirve para la ventilación y el intercambio gaseoso sino que juega un papel importante en el metabolismo corporal. Los pulmones por ejemplo, sintetizan tantos fosfolípidos como el hígado.

Es necesario considerar las características anatómo-fisiológicas que hacen de la especie bovina más susceptible a afecciones respiratorias. La capacidad de intercambio gaseoso en el bovino es reducida predisponiéndolo a

niveles bajos de oxígeno a nivel bronquiolar o alveolar en zonas de cierta altitud o durante los períodos de mayor actividad física o metabólica. Además el menor número de Macrófagos alveolares, de neutrófilos y de capilares sanguíneos en la pared alveolar en la especie contribuyen a disminuir la capacidad defensiva del pulmón bovino. Lo anterior, se debe a que se rompe el equilibrio entre el huésped y los agentes injuriantes, lo cual conlleva al problema respiratorio. Este a la vez puede originarse por las vías aéreas, hematógena o la directa, siendo la primera la más frecuente e importante.

Los pulmones están constantemente sometidos a agresiones exteriores por lo que necesitan mecanismos de defensa local, los cuales actúan independientemente en asociación, con el fin de prevenir el daño pulmonar que agentes físicos, químicos o biológicos presentes en el medio ambiente ocasionan. Hay mecanismos inespecíficos tales como la acción mucociliar, factores humorales en las secreciones nasales y traqueobronquiales, el sistema fagocítico pulmonar y la tos. Por otro lado, existen mecanismos específicos consistentes en anticuerpos como IgA, el cual es producido localmente y secretado en el tracto respiratorio; la fagocitosis inmunológica por macrófagos pulmonares y la inmunidad celular llevada a cabo por células inmunológicamente activadas en el pulmón.

La acción mucociliar permite el depósito y la expulsión de partículas en el árbol respiratorio, mediante una acción coordinada, la cual en cierta forma depende de un control neural.

Factores humorales pueden influir en la habilidad de microorganismos en colonizar o invadir las superficies respiratorias. Estos factores son lisozimas, lactoferrina, interferon y complemento. La acción de las lisozimas es directamente lítica en las bacterias pudiendo interactuar con complemento e IgA. La lactoferrina toma el hierro y compete con los microorganismos por este elemento. El sistema fagocítico pulmonar depende en gran parte de los Macrófagos alveolares, los cuales provienen de monocitos, hallándose libres en el alvéolo y fagocitando y digiriendo materiales macromoleculares y particulados.

Estudios del tracto respiratorio, han demostrado que tanto la IgG como la IgM, están presentes en el moco, sin embargo el contenido de IgA es mayor.

La IgA es manufacturada localmente en las células plasmáticas de la Mucosa respiratoria. Numerosas células productoras de IgG, se han hallado en la lámina propia de los bronquios en algunas infecciones, sin embargo, se cree que la IgG puede ser más importante que la IgA a nivel de bronquios y alvéolos.

Linfocitos T y B, se han encontrado en lavados bronquiales. No debe olvidarse que la inmunidad celular puede operar en el tracto respiratorio. No obstante que el IgA, es posiblemente de gran valor en caso de reinfección o infección después de vacunación, se ha observado que personas con agammaglobulinemia recesiva, ligada al sexo, carecen de IgA y otra inmunoglobulina, lo cual no ha sido obstáculo para su recuperación de afecciones respiratorias

no complicadas. Esto puede indicar que la inmunidad celular es tan importante como la humoral en los problemas respiratorios. Se ha descrito además que el interferon puede ser producido como respuesta a un estímulo antigénico de los linfocitos T.

Numerosos problemas de carácter no necesariamente inflamatorio pueden ocurrir en el sistema respiratorio. Hemorragias, congestión, edema, trombosis, embolias, infartos, bronquiectasis, etc. ocurren frecuentemente. La congestión y el edema pulmonar son cambios de importancia. El edema pulmonar se puede presentar por alteración de la hemodinámica pulmonar originada de un fallo circulatorio que tiene por resultado la salida lenta de líquidos a los alvéolos y por lesión directa y difusa del endotelio capilar.

Algunas veces el edema pulmonar es de naturaleza neurógena como resultado de traumatismos cerebrales intensos.

Casos de enfisema son comunes y se deben a una hiperdilatación de los alvéolos por exceso de aire que no puede liberarse ni por los bronquiolos, ni por vía hemática. El enfisema se puede clasificar como vesicular, intersticial y bular o de ampolla con características específicas para cada fase de ellos.

Atelectasia hace referencia tanto a la expansión incompleta de los pulmones en el nacimiento, como al colapso de un pulmón previamente normal. La atelectasia, ocurre en dos formas:

- Congénita la cual puede ser primaria y secundaria y la adquirida, la cual es la más importante, pudiendo originarse por compresión o por obstrucción.

La Bronquiectasia es la dilatación de uno o más bronquios y se considera un índice de inflamaciones presentes o pasadas. Durante respiraciones violentas o forzadas los bronquios y bronquiolos se dilatan en toda su capacidad llegando a tener una apariencia redondeada al corte transversal o aspecto estrellado por contracción de la capa muscular. Según su patogenia la bronquiectasia puede ser cilíndrica o sacular.

Cualquier condición inflamatoria del pulmón se llama neumonía. Nunca dos neumonías son iguales y estas no deben ser clasificadas de acuerdo a la etiología, ya que bajo diferentes condiciones los mismos organismos causan neumonías diferentes. Es más frecuente hallar neumonías de origen mixto que de una sola causa. Por lo general agentes virales predisponen a la acción bacteriana secundaria en la patogenia del problema.

A pesar de la similitud del cuadro respiratorio clínico, es evidente que la etiología de las neumonías en bovinos es bastante compleja.

Lo anterior debido a lo controvertido de la importancia que pudieran tener los numerosos agentes etiológicos y los factores predisponentes involucrados en el desarrollo del proceso respiratorio. Además los resultados obtenidos para el control de estos problemas han sido bastante contradictorios no permitiendo establecer pautas precisas al respecto.

La neumonía es la lesión bastante común al examen post-mortem de los animales domésticos. La incidencia de esta ha aumentado notoriamente como consecuencia del manejo intensivo de la ganadería donde el estrés y alteraciones metabólicas son frecuentes como consecuencia de buscarse una mayor producción animal a un menor costo y en un período de tiempo más corto.

Los cambios pulmonares ante la presencia de numerosos patógenos son anatómicamente similares. Generalmente, los bronquios, bronquiolos y el tejido pulmonar reaccionan ya sea con exudación (bronconeumonía o neumonía fibrinosa) o por una proliferación celular frecuentemente llamada neumonía intersticial o neumonitis. Por lo general la reacción inflamatoria es mixta con paredes alveolares engrosadas y descamación de células alveolares y granulocitos en los alveolos.

Hay que recalcar en ciertos puntos a considerar cuando hay neumonía. Es la neumonía la causa primaria de enfermedad? Ha sido la causa de la muerte? Cuánto tiempo lleva el proceso neumónico? Es posible esperar la recuperación del paciente? Cuál es la causa y patogénesis del problema?. Por lo anterior, lo mejor es clasificar las neumonías según su patogénesis en dos grandes grupos:

- a. Exudativas : Lobular o bronconeumonía
 lobar o fibrinosa
 Abscesos pulmonares
- b. Neumonía Intersticial

BRONCONEUMONIA

Junto con la neumonía intersticial es la forma más común de inflamación pulmonar. Es particularmente común en terneros de cualquier edad y menos común en otras especies. Dependiendo de la naturaleza del exudado se pueden clasificar en catarral, purulenta, necroticopurulenta y bronconeumonía con abcedación. En la mayoría de los casos las bronconeumonías tienen un cuadro histológico mezcla de neumonía intersticial y bronconeumonía.

Muchas especies de bacterias causan bronconeumonía la cual empieza como bronquitis o bronquiolitis para luego extenderse a las ramificaciones más finas de los pa ajes aéreos hasta alcanzar los alvéolos. La inflamación por lo general se disemina por vía endobronquial y peribronquial también de alvéolo a alvéolo a través de los Poros de Kohn.

La bronconeumonía afecta principalmente la porción anteroventral de los lóbulos apical, cardíaco e intermedio y del diafragmático. La pleura por lo general es lisa y brillante pero cuando se encuentra en contacto con los lóbulos consolidados se cubre de una película grisácea de fibrina y leucocitos.

NEUMONIA FIBRINOSA

Es una forma más severa de neumonía, la cual se puede desarrollar en animales sanos, debido a factores predisponentes. Neumonías fibrinosas de ocurrencia esporádica en bovinos son causadas por la Pasteurella spp.

En la respuesta inflamatoria se reconocen cuatro fases: Hiperemia, exudación de fluidos, exudación celular y resolución. La neumonía fibrinosa en los animales sigue la misma distribución que la bronconeumonía y afecta principalmente los lóbulos cardíacos y apicales así como las porciones anteroventrales de los lóbulos diafragmáticos.

En este tipo de neumonía es frecuente necrosis y formación de abscesos mientras que la resolución del proceso no lo es causando por lo tanto alta mortalidad animal. En los animales sobrevivientes es frecuente hallar trombosis de linfocitos, necrosis y supuración.

Cuando el proceso neumónico se organiza, los tejidos afectados toman un aspecto grisáceo y se carnifican. Esta organización es especialmente evidente en los septos pulmonares lo cual resalta la arquitectura lobular del pulmón. Como complicación de esta neumonía se encuentra pleuritis serofibrinosa o seropurulenta así como pericarditis. También se han reportado peritonitis, degeneración tóxica de los órganos parenquimatosos, endocarditis, poliartritis fibrinosa, meningitis e ictericia hemolítica.

NEUMONIA INTERSTICIAL

La causa primaria de esta neumonía recae usualmente en agentes virales o micoplasmas, sin embargo, puede ocurrir los problemas septicémicos o en aquellos asociados con bacterias como colibacilosis, salmonelosis, leptospirosis.

Las lesiones inflamatorias se ven alrededor de bronquios y bronquiolos así como en el septo alveolar. En bronquios y bronquiolos el cambio más significativo consiste en una hiperplasia linfocítica peribronquial la cual conlleva a que numerosos mononucleares se distribuyan al rededor de los bronquiolos. Al mismo tiempo se pierden las cilias de la mucosa además de proliferar y descamarse las células que la recubren.

El engrosamiento de la pared alveolar se debe a la exudación y proliferación de macrófagos y células linfoides, tejido conectivo y algunas veces músculo liso. Las células alveolares se hipertrofian y proliferan descamándose en la luz alveolar o revisten la pared del alvéolo dando el aspecto de pulmón fetal (fetalización). A veces se producen membranas hialinas tanto en alveolos y conductos alveolares.

Múltiples factores pueden considerarse en la etiología de neumonías: manejo, virus, micoplasma, clamidias parásitos, hongos, etc.

En lo que respecta al manejo debe considerarse:

- a. Malnutrición, especialmente hipoproteinemias las cuales alteran la producción de inmunoglobulinas, quizás, a través de mecanismos asociados con stress. Lo mismo ocurre en parasitismos severos.

- b. EL stress es un factor inespecífico muy importante. Animales sometidos a stress aumentan la producción de esteroides los cuales pueden ser inmunosupresores contribuyendo a la presentación de enfermedad. Esto es visto en bovinos expuestos a transportes prolongados en condiciones desfavorables. Como consecuencia, estos animales son susceptibles a contraer infecciones virales que resultan en neumonía caracterizada por invasión sanitaria secundaria de Pasteurella sp. (fiebre de embarque).
- c. Factores hormonales inespecíficos influyen en la resistencia a la enfermedad. La resistencia adquirida con la edad tienen en muchos casos una influencia hormonal. Tiroxina, pequeñas dosis de esteroides y estrógenos pueden estimular la respuesta inmune, mientras que dosis altas de esteroides, testosterona y progesterona son inmunosupresoras.
- d. Factores genéticos influyen en la resistencia a la enfermedad. La diseminación de un proceso infeccioso a través de una población animal, puede en un comienzo eliminar animales susceptibles dejando otros resistentes para su multiplicación y utilización de elementos disponibles para su defensa como podrá ser la comida. Programas de mejoramiento adecuados permitirán el desarrollo de tipos genéticos altamente resistentes a la enfermedad.
- e. La no ingestión de calostro es un serio problema para el ternero recién nacido. El traspaso inicial de IgG a través del calostro se requiere como protección contra problemas septicémicos. La ingestión oral continúa de IgA se requiere como protección contra problemas entéricos. Falla de cualquiera de los dos procesos predispone el animal a la infección.

Bacterias : una gran variedad de ellas han sido incriminadas con brotes neumónicos, tales como Pasteurella multocida y hemolítica, Hemofilus sp., Corynebacterium piogenes, estafilococos, estreptococos, brucella, Mycobacterium sp. E. coli, etc.

Varias de estas bacterias han sido utilizadas experimentalmente en terneros por su capacidad de producir neumonía; sin embargo, no hay evidencia definitiva sobre su importancia como agentes primarios. Pasterela sp., no obstante, es un factor predominante en la etiología de "fiebre de embarque", al Corynebacterium piogenes se le atribuye una importancia secundaria en el proceso neumónico. Coliformes y salmonella sp. son causas comunes de septicemias fatales en terneros pudiendo producir neumonías.

Pasterela sp. esta por lo general asociada con una bronconeumonía caracterizada por un exudado fibrinoso, hallazgo frecuente en muchos casos letales de "Fiebre de embarque".

En afecciones por Corynebacterium piogenes se observa una inflamación catarral, la cual llega a purulenta con formación de abscesos múltiples en los estados más crónicos. A pesar de que otras bacterias pueden originar un proceso supurativo, bronconeumonías purulentas se asocian por lo general con esta bacteria.

Brucella abortus, puede desencadenar neumonías congénitas (la lesión fetal más importante en casos de brucelosis es una neumonía en la mayoría de los fetos afectados en la última fase de la preñez). Son frecuentes focos de bronquitis, bronconeumonía y neumonía fibrinosa.

Virus : numerosos agentes virales han sido incriminados con problemas neumónicos. Los virus de la rinotraqueitis bovina infecciosa (IBR), Parainfluenza 3 (PI₃), diarrea Viral Bovina (BVD) fiebre catarral maligna (FCM) Reovirus, Rinovirus, Adenovirus (10 serotipos), virus sincitial respiratorio son algunos ejemplos.

IBR : este virus se ha relacionado con neumonías, la vulvovaginitis pustular infecciosa y abortos epizooticos. En terneros por lo general el problema se limita al tracto respiratorio superior y el virus ha sido involucrado como uno de los agentes desencadenantes de la "fiebre de embarque".

PI₃ : este virus de gran distribución mundial, fue aislado por primera vez e identificado en bovinos con "fiebre de embarque". La exposición experimental de terneros a varias cepas del virus de PI₃, ha producido afecciones respiratorias de una naturaleza por lo general moderada.

En casos de neumonía severas en los cuales el virus de la PI₃ ha sido involucrado, la enfermedad debe ser considerada como una interacción entre el virus y una bacteria.

BVD : con el virus de la diarrea viral se ha observado un marcado neotropismo sin lesiones bucales y podales. Agentes como la *Pasteurella multocida* y el *esferoforus necroforus* han sido incriminados con este virus desencadenando bronconeumonías inespecíficas.

RINOVIRUS

Este agente se aísla con relativa frecuencia de brotes de "fiebre de embarque". La mayoría de los casos muestran una descarga nasal.

Adenovirus : Estos agentes han sido asociados con neumoenteritis en terneros, conjuntivitis y algunas cepas con poliartritis dando origen al "síndrome del ternero débil". Factores predisponentes como el stress juega un papel de importancia con este agente.

FCM : La fiebre catarral maligna es usualmente una enfermedad esporádica y fatal de los bovinos. Las lesiones más prominentes corresponden a una ulceración y exudación de la mucosa oral y nasal algunas veces con obstrucción nasal. Las lesiones se pueden extender a la faringe y los pulmones resultando en una neumonía fibrino-purulenta. Las keratitis son comunes y la mayoría de los casos pueden desarrollar encefalitis y síntomas nerviosos.

Virus Sincitial respiratorio : Este agente ha sido aislado tanto de problemas respiratorios leves como severos. Los síntomas clínicos aparecen preferencialmente en terneros con anticuerpos de origen materno. El problema ocurre en terneros mayores de seis meses los cuales presentan un enfisema severo.

Reovirus : Infecciones inaparentes predominan en el ternero. Hay evidencia serológica de que el virus está presente en numerosos brotes neumónicos. Sin embargo, la inoculación intratraqueal de terneros que no ingirieron, produjo lesiones neumónicas pero no síntomas clínicos de la enfermedad.

Mycoplasma : Dentro de esta categoría se reportan el *Mycoplasma micoides* var. *micoides*, el micoplasma *dispar*, *bovirhinis*, *agalactiae* subespecie *bovis*, *ureaplasma* (*M. micoplasma*) y el *acholeplasma laidlawii*.

Uno de los principales problemas es la pleuroneumonía contagiosa bovina la cual también afecta el búfalo de agua. Esta enfermedad es causada por el micoplasma *micoides*, var. *micoides* y se caracteriza por una neumonía fibrinosa intersticial y pleuritis serofibrinosa. Esta entidad ha sido descrita en Africa, Asia y Australia con una mortalidad que varía del 10% al 90%.

Mycoplasma dispar y *bovirhinis* se han aislado de pulmones ligeramente neumónicos obtenidos de mataderos. Sin embargo, el micoplasma *dispar* se aísla frecuentemente de pulmones sin neumonía aparente.

El *M. agalactiae*, se ha aislado de pulmones neumónicos y en casos de mastitis y artritis en bovinos. El *Acholeplasma* de pulmones neumónicos con lesiones semejantes a las relacionadas con *M. dispar*.

Clamidia : (*Psitacosis linfogranuloma venereum*, *miyagawanella*, *Bedsonia*). Estos organismos han sido asociados con problemas de aborto, poliartritis, encefalomiелitis esporádica bovina y neumonías. Han sido además hallados en la materia fecal de bovinos normales. Las lesiones se caracterizan por neumonía con marcada consolidación y congestión de los lóbulos apicales y cardíacos.

Parásitos : Muchos parásitos migran a través de los pulmones pudiendo causar lesiones de alguna consideración. Parásitos como el *Ascaris suum* pueden migrar en grandes números y producir una neumonía hemorrágica intersticial y difusa.

Tremátodos como la *Fasciola magna* y hepática pueden invadir los pulmones accidentalmente. Un número pequeño de estos parásitos pueden producir cavitaciones notorias en el pulmón.

Infestaciones por *Dictiocaulus* son frecuentes y causan mortalidad considerable en terneros jóvenes. Los síntomas clínicos son disnea, descargas nasales y orales, lagrimeo, diarreas, anorexias, pelo seco, emaciación y debilidad. Los síntomas clínicos son mínimos durante la fase de penetración (día 1 al 1), sin embargo, en la fase prepatente (7 a 25) los primeros síntomas clínicos son evidentes, habiendo mortalidad de muchos animales, en esta fase el problema es severo. No hay evidencia de neumonía macroscópicamente pero hay enfisema alveolar o intersticial. En la fase patente (días 15 a 55) los huevos del parásito pueden llegar al pulmón resultando en consolidación marcada de los lóbulos cardíacos, apicales y diafragmáticos. La fase post-patente permite una recuperación gradual. Sin embargo,

puede haber mortalidad y esta asociada con epitelización alveolar cuya etiología es desconocida. Granulomas parasitarias pueden verse en casos de reinfección pero son raros en animales infectados por primera vez.

Toxoplasmosis en bovinos es rara. Los animales pueden mostrar signos clínicos típicos de neumonía. Los pulmones aparecen consolidados y edematosos.

Hongos : son de poca importancia si se consideran otros procesos respiratorios en el bovino.

Aspergillus es el único hongo de importancia. La infección es primaria y ocasionalmente presente en diferentes partes del mundo en casi todos los animales domésticos y aviares. El estado general de salud, edad y otros factores determinan la susceptibilidad del huésped. Los animales presentan un deterioro lento sin síntomas clínicos específicos de neumonía.

OTRAS AFECIONES RESPIRATORIAS

- a. Neumonía enzoótica del ternero, la cual se considera como una neumonía no parasitaria de etiología múltiple y variada vista en terneros entre las tres semanas a los cuatro meses de edad. En la actualidad existen trabajos experimentales en varios países del mundo tratando de desarrollar vacunas polivalentes. Se supone que una infección viral inicial puede ser el punto de partida de una enfermedad secundaria causada por otros virus, micoplasma, clamidia o bacteria. Por lo tanto, se busca producir una vacuna polivalente contra PI 3, Adenovirus, Reovirus, IBR, BVD. En otras áreas del mundo se experimenta con vacunas contra PI 3, Adenovirus tipo 2 y 5, BVD.
- b. La neumonía crónica en terneros (cuffing pneumonia) se caracteriza por marcada hiperplasia linfocítica a nivel peribronquial y perivascular, como respuesta a un estímulo antigénico persistente. El micoplasma dispar, bovirhinis y ureaplasma han sido incrementados en este tipo de neumonías.
- c. La neumonía intersticial atípica del bovino se considera como un complejo neumónico más que una enfermedad. Se observa en bovinos mayores de seis meses. El curso clínico es de 3 a 4 días con muertes que ocurren en una hora en seis meses. La causa del problema es controvertida y factores como alérgenos, reinfestación por Dictiocaulus, parásitos en su forma migratoria, el triptófano y sus metabolitos han sido involucrados. El pulmón muestra edema y enfisema con formación de membranas hialinas y fertilización.

PROBLEMAS RESPIRATORIOS EN TERNEROS MENORES DE UN MES

Varios problemas de diferente naturaleza han sido identificados entre los cuales merecen mencionarse los siguientes:

Síndrome respiratorio neonatal agudo : condición poco frecuente resultante de cuando un ternero nace antes de la madurez del neumocito tipo II, encargado de la formación del surfactante. Los terneros nacen prematuramente y presentan dificultad para mantenerse en pie, con marcada disnea y respiración con la boca abierta. Hay taquicardia pero no evidencia de murmullos cardiacos y cianosis. Los animales más afectados mueren. A la necropsia los pulmones aparecen pesados, oscuros por atelectasia con severa congestión y edema.

Enfermedad cardiaca congénita : La afección cardiaca más frecuente consiste en el defecto del septo interventricular. A pesar de que el problema puede pasar clínicamente desapercibido, a menos que los animales sean auscultados, los signos respiratorios se deben a fallas agudas del corazón izquierdo y edema pulmonar cuando el problema es notorio. Otras veces los signos respiratorios se deben a una tetralogía de Fallot o problemas respiratorios congestivos.

Neumonía exudativas agudas : Este es un síndrome originado de una infección bacteriana primaria en los pulmones. *Corynebacterium piogenes* juega aquí un papel importante que la *Pasterela*, especialmente en terneros con diarrea neonatal. Los animales aparecen decaídos con anorexia, fiebre, disnea y tos. El tratamiento a base de antibióticos de amplio espectro permite la recuperación pero en algunos pocos casos esta es incompleta llevando a una neumonía crónica supurativa.

Neumonía por Aspiración : ocurre más que todo en animales forzados a beber leche de baldes o medicados en condiciones anti-técnicas.

Con esta neumonía se presenta un decaimiento repentino, anorexia fiebre, disnea y dolor torácico. Muchos animales mueren. Los signos se atribuyen a una toxemia proveniente de una neumonía necrótica exudativa la cual afecta los segmentos, cráneo ventrales de ambos pulmones. Si la cantidad de líquido inhalado es pequeña, puede haber recuperación después de un tratamiento a base de antibióticos; sin embargo, si el material inhalado es abundante y el animal no muere, éste puede desarrollar abscesos pulmonares crónicos, los cuales pueden también originarse de septicemias provenientes de onfaloflebitis cuando son múltiples afectando varios lóbulos pulmonares.

SINTOMAS RESPIRATORIOS CON DIARREA NEONATAL SEVERA

Terneros con diarrea neonatal severa y en decúbito presentan taquipnea e hipernea. Estos signos reflejan una compensación respiratoria por la acidosis metabólica que se origina de la diarrea neonatal. Sin embargo, terneros con este tipo de diarrea, algunas veces desarrollan neumonías exudativas agudas y animales que han permanecido en decúbito lateral por varios días desencadena las muy conocidas neumonías hipostáticas.

TRATAMIENTO Y CONTROL DE LAS NEUMONIAS

Lo complejo del proceso neumónico hace difícil el establecimiento de pautas concretas para su control. Sin embargo, es necesario considerar el tipo de afecciones y sistemas de explotación utilizados a nivel de terneros y adultos, así como la naturaleza del agente involucrado con el fin de orientar el tratamiento más adecuado de acuerdo al problema a solucionar. La ocurrencia frecuente de neumonías secundarias indica la terapia a base de antibióticos, por lo tanto, cuando sea posible: un antibiograma sería aconsejable. Hay que recalcar en la necesidad de que el antibiótico sea usado en dosis, frecuencia y ruta de administración adecuadas. La terapia debe iniciarse tan pronto como la enfermedad se reconozca y continuarse por varios días después de la recuperación del paciente.

Agentes quimioterapéuticos de comprobada actividad antiviral no existen comercialmente. El tratamiento es más efectivo contra agentes como el micoplasma o bacterias. En brotes severos de neumonía en terneros, lo mejor es tratar todo el grupo con antibióticos de amplio espectro por vía parenteral, asegurándose que los niveles terapéuticos de la droga se mantenga por lo menos 3 a 4 días. Una combinación de Tylan aplicado intramuscularmente a una dosis de 10 mg por Kg. diarios por 3 a 4 días con otro antibiótico como Oxitetraciclina, que permita actividad adicional contra la Pasteurella sp., ha dado buenos resultados.

Los antibióticos son efectivos si se aplican en las fases iniciales del proceso respiratorio o en caso de exacerbaciones agudas bacterianas de la enfermedad. Si no hay complicación viral, una respuesta clínica positiva puede ocurrir en 24 a 72 horas. En casos de cronicidad o afección viral severa, la terapia de antibióticos es de menor impacto, en cuyo caso se recomienda adicionar el uso de agentes anti-inflamatorios.

La bronconeumonías verminosas por Dyctiocaulus viviparus responden bien a medicamentos como el Levamisol (efectivo contra las formas inmaduras del parásito y menos efectivo contra la adulta), así como las ivermectinas. En Europa ha dado muy buenos resultados el uso de una vacuna irradiada en la forma larvaria del parásito permitiendo eficaces programas de control y económicos bastante favorables.

Hay varias formas de prevenir el proceso respiratorio en terneros mediante la aplicación de medidas de naturaleza múltiple. Un factor importante es reducir las condiciones de stress. La estabulación que permite proteger al animal de las inclemencias medioambientales es recomendable, sin embargo, aún en condiciones óptimas de estabulación pueden presentarse brotes severos de neumonía, por lo tanto hay que desarrollar programas adecuados de vacunación. Estos programas dependen de la historia de la enfermedad, los microorganismos responsables de la misma y las prácticas de manejo de la finca.

Un programa de vacunación es difícil de desarrollar debido a que numerosos microorganismos son capaces de producir neumonías primarias por lo que

se requiere de una protección animal a una edad temprana. Tal es el caso de Parainfluenza 3, y el virus respiratorio sincitial bovino así como el Mycoplasma, Corynebacterium piogenes y la Pasteurella sp.

El uso profiláctico de antibióticos aunque común en ciertas explotaciones, presenta numerosas desventajas ya que no previenen el daño viral; disminuye el aislamiento de Pasteurella y Micoplasma pero no su acción en el tracto respiratorio; aumenta la resistencia bacteriana a los antibióticos e interfiere en el desarrollo de la flora ruminal bacteriana. Queda como probabilidad el uso de inductores del interferon o el uso directo del interferon bovino como profilaxis o control de neumonía en bovinos.

Finalmente, muchas drogas diferentes como corticosteroides, adrenalina, atropina, y diuréticos se consideran de valor su uso en el enfisema pulmonar agudo; sin embargo, ninguno de estos medicamentos han sido adecuadamente probados. Se sugiere que una terapia de mantenimiento es útil solo si se puede dar un mínimo de stress para el animal afectado y si la recuperación ocurre frecuentemente sin tratamiento terapéutico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Breeze, R. Symposium on bovine respiratory disease. The Veterinary Clinics of North America. Vol. 1, No. 2. July 1985.
2. Cheville, N.F. Patología Celular. Editorial Acribia, Zaragoza (España) p. 320-341. 1980.
3. Harrison, L.R. and Pursell, A.R. An Epizootic of respiratory Syncitial virus infection in a dairy herd. JAVMA, 187: 716-720, 1985.
4. Jericho, K.W.F. y otros. Prevention of experimental bovine pneumonic pasteurellosis by exposure to IBR virus. Can.Vet.Jour 17: 194-195. 1976.
5. Reed, D.E. y otros. Isolation of Bovine Adenovirus type 7 from calves with pneumonia and enteritis. Am.J.Vet.Res. 39: 1968, 1971, 1978.
6. Stockdale, P.H.G. y otros. Experimental Bovine pneumonic Pasteurellosis. I. Prevention of the disease, Can. J. Comp. Med. 43: 262-271. 1979.
7. Thompson, R.G. Pathology and pathogenesis of the common diseases of the respiratory tract of cattle. Can Vet. Jour. 15: 249-251. 1974.
8. Veit, H.P. and Farrell, R.L. The anatomy and physiology of the bovine respiratory system relating to pulmonary disease. Cornell Vet. 68: 555-581, 1978.

FISIOPATOLOGIA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

Héctor E. González Ch.

La historia clínica de un animal, no importa la especie, cuya anamnesis incluye inapetencia, hipoproteïnemia, diarrea y vómito implica que el Médico Veterinario deberá prestar especial atención a la fisiopatología del tracto gastrointestinal y de las glándulas anexas al sistema digestivo. Comparativamente con otros sistemas de la economía orgánica, es el sistema digestivo junto con el respiratorio los que con mayor frecuencia están expuestos a agentes nocivos de diversa índole, que tienden a desequilibrar su funcionamiento expresándose con diversas manifestaciones clínicas y morfológicas que son de orden general o específicas.

Los mecanismos de defensa del sistema digestivo, por fortuna bien desarrollados, tratan de contrarrestar al máximo los efectos nocivos de los agentes injuriantes utilizando para ello barreras de tipo físico, químico, mecánico e inmunológico.

La cavidad oral posee un epitelio de revestimiento estratificado y amplio muy eficiente como barrera de penetración de microorganismos mientras no existan soluciones de continuidad. La secreción salival aporta un importante mecanismo de defensa físico y químico por su acción boofer que impide el desarrollo de bacterias patógenas al estabilizar el pH de la cavidad oral; más importante aún la actividad proteolítica de esta secreción en razón a las lisozimas y proteasas que contiene.

En el abomaso, el pH del jugo gástrico que es 3.5 a 4 inhibe el crecimiento o destruye un gran número de microorganismos que logran superar la barrera de la cavidad oral, además de las glándulas productoras de moco aquí y en el intestino, además de servir como defensa mecánica por la capa protectora que forma, se ha demostrado que el moco compite con ciertos virus por la adherencia a los receptores de la superficie celular.

Inmunológicamente el tubo digestivo posee un completo aparato inmunomodulador que le previene de los continuos ataques de múltiples antígenos de naturaleza química, viral, bacterial y parasitaria y que le permiten bloquear, neutralizar y eliminar dichos antígenos. Se menciona, que el sistema GALT (tejido linfoide asociado con el intestino) representa el 25% de la totalidad de la masa de la mucosa intestinal y excede el total del volumen del bazo.

Las células epiteliales del neonato son capaces de tomar y transportar desde la luz intestinal hacia la superficie basolateral de las células. En todas las especies animales, la transferencia calostrala de inmunoglobulinas por esta vía, le proporciona al neonato una inmunidad humoral pasiva, que le protege durante los primeros días post-nacimiento. Este período de captación y transporte de macromoléculas es muy corto (24-48 horas); posteriormente después de cierto grado de "maduración" del enterocito las células son capaces de llevar

a cabo fenómenos de exocitosis o pinocitosis mediada por consumo de energía. Las placas de Peyer y folículos linfoides solitarios se distribuyen en la mucosa del intestino delgado de todas las especies, también se encuentra en condiciones normales, agregados linfoides solitarios en la mucosa particularmente del intestino grueso. Las placas de Peyer pueden observarse macroscópicamente generalmente como estructuras ovales o elongadas de varios centímetros de ancho; pueden proyectarse ligeramente hacia la luz del intestino o algunas veces forman ligeras depresiones; esta última presentación puede ser confundida con úlceras intestinales.

En la mayoría de especies mamíferas las placas de Peyer se pueden reconocer desde el período de vida intrauterino (24 semanas en humanos) y alcanzan su máximo desarrollo hacia la madurez sexual. Se creía que las placas de Peyer eran en los mamíferos, las estructuras análogas de la bolsa de Fabricio en aves, como órgano linfoide primario de linfocitos B; sin embargo, métodos experimentales particularmente la repoblación celular después de irradiaciones ionizantes descartan esta posibilidad. En animales adultos, la población de células T (timo dependientes) y 30% de células B (médula ósea dependientes). Se menciona que las placas de Peyer son la fuente de los linfocitos que se encuentran en el conducto torácico que circulan y poblan la mucosa intestinal con células plasmáticas productoras de inmunoglobulinas particularmente IgA. Estudios experimentales más recientes demostraron que las placas de Peyer tienen una función importante en la inducción de la respuesta inmune a antígenos presentes en la luz intestinal.

Inmunoblastos B y T llegan a las placas de Peyer por las vénulas postcapilares; los macrófagos distribuidos en la lámina propia presentan el antígeno para sensibilizar los linfocitos presentes, estos últimos también son importantes como mecanismos de defensa por ejercer acción fagocítica contra microorganismos que alcanzan la lámina propia desde la luz intestinal.

Linfoblastos IgA salen de las placas de Peyer y por vía linfática llegan a la circulación general; posteriormente colonizan mucosa intestinal y otras especies mucosas donde se diferencian en células plasmáticas secretoras de IgA que se encuentran principalmente en aposición al epitelio columnar de la cripta. Aunque las células plasmáticas productoras de IgA son las más numerosas en terneros hay una población importante de plasmocitos productores de IgM.

La función de IgA en el lumen intestinal probablemente radica bloqueando la adherencia de virus y bacterias a las células epiteliales, neutralizan toxinas intraluminales y limitan la absorción de antígenos provenientes del alimento o producidos por microorganismos en el intestino. Con excepción de los rumiantes, los plasmocitos productores de IgG son relativamente escasos en la lámina propia; debido a su habilidad de fijar el complemento las IgG facilitan la citotoxicidad y la opsonización de antígenos.

Los plasmocitos productores de IgE están presentes en la lámina propia y esta inmunoglobulina participa en la respuesta inmune a algunos parásitos intestinales. Su significado puede estar ligado a la citotoxicidad dependiente de IgE realizada por los eosinófilos y las células de Mast.

La flora gastrointestinal es otro componente importante como mecanismo de defensa local. Después del nacimiento, no existe ninguna porción del tubo gastrointestinal estéril. Hay cientos de especies de bacterias que habitan el tracto digestivo formando un ecosistema de enorme complejidad. En general, la población bacteriana es menor en el estómago y en el intestino delgado anterior, probablemente limitado por el microambiente gástrico y por peristaltismo.

La compleja ecología de la flora intestinal, le imparte al intestino una estabilidad considerable y si por cualquier circunstancia se desequilibra, existe una tendencia a regresar espontáneamente a su estado normal, es relativamente resistente a la introducción de nuevos habitantes lo cual constituye uno de los más importantes factores de protección contra el establecimiento de bacterias y otros patógenos. Está plenamente demostrado, que las diarreas bacterianas ocurren más frecuentemente en los neonatos que poseen una flora bacteriana pobre o después de cambios en el manejo alimenticio o de antibioterapias que alteran la población bacteriana intestinal.

Existen otros mecanismos mediante los cuales la flora bacteriana actúa como una barrera a la colonización de patógenos; la producción de ácidos acético y butírico por los anaerobios es uno de estos mecanismos; también compiten por energía y por los efectos de los metabolitos producidos por la flora los cuales son efectivos en el impedimento de colonización de bacterias exógenas.

El desequilibrio de la flora entérica, puede permitir el establecimiento de cepas patógenas en el intestino o la proliferación anormal de patógenos oportunistas de la flora residente.

Funcionalmente, el tubo digestivo juega un papel de prioritaria importancia en la manutención del equilibrio hídrico orgánico, en virtud del manejo de electrolitos y transporte de agua en el intestino; tan importante, que en presencia de un animal deshidratado la primera opción de evaluación clínica deberá concentrarse en el tracto gastrointestinal a pesar de que otros sistemas como el urinario desempeñan en mayor o menor grado esta misma función.

La mucosa del intestino delgado es altamente permeable al intercambio pasivo de iones y agua; por tanto, deberá considerarse como una *vía libre* de transporte pasivo de estos elementos; epitelios de esta naturaleza (que también incluye el de la vesícula biliar y de los túbulos renales) están especializados en la absorción de grandes volúmenes de agua y sales en concentraciones isotónicas. Además, la permeabilidad a nivel de las uniones intercelulares es dependiente de las fuerzas de Starling, influenciados a su vez por las presiones hidrostática vascular y la presión osmótica; por tanto, los fluidos y solutos absorbidos pueden regresar a la luz del intestino y de esta forma modular la absorción neta de la mucosa intestinal.

Fundamentalmente, el sodio se absorbe por varios mecanismos activos: Los iones de cloro se mueven independientemente y se unen con el sodio por vía transcelular; la absorción de sodio depende de fuerzas electroquímicas establecidas por la bomba de sodio ATP-dependiente que cambia potasio por

sodio pero no a la misma velocidad. La absorción de sodio también está ligada a solutos orgánicos como aminoácidos y glucosa. Una hipótesis alterna sugiere que Na^+ y Cl^- son absorbidos al epitelio por procesos que se intercambian por H^+ y HCO_3^- , que entran a la luz del intestino.

La concentración de solutos por estos mecanismos particularmente sodio y cloro, ocasiona el paso de agua desde la luz intestinal; si se considera la alta permeabilidad del epitelio, se deduce que el movimiento de agua es muy rápido y estos solutos y el agua absorbida se mueve rápidamente en ambos sentidos.

El colon espiral de los rumiantes y cerdos, tienen la responsabilidad de reducir el volumen de electrolitos y agua que podría perderse a través de las heces. El mecanismo no está muy bien entendido; en contraste con el intestino delgado, el epitelio del colon tiene restricciones en el paso libre (pasivo) de sodio y cloro por tanto los responsables de mantener el equilibrio entre la luz y el intersticio son la presión osmótica, la composición iónica y el potencial eléctrico; esto hace que el colon sea más eficiente que el intestino delgado en la absorción de agua y electrolitos.

MECANISMOS DE DIARREA

Si comprendemos la forma de respuesta del intestino a diferentes patógenos, con mayor facilidad nos familiarizamos con los mecanismos del principal problema intestinal como es el de diarrea.

La atrofia de las vellosidades intestinales es un cambio patológico común de la mucosa intestinal y puede presentarse de dos formas diferentes; importantes de reconocerlas para efectos terapéuticos y pronósticos:

- a. Atrofia de las vellosidades sin daño en el comportamiento proliferativo (criptas de Lieberkühn)
- b. Atrofia de las vellosidades con daños (necrosis) del compartimiento proliferativo.

El primero de ellos se presenta en una variedad de circunstancias en la patología veterinaria. Inicialmente, se presenta un incremento en la tasa de pérdida del epitelio de la superficie de las vellosidades; homológamente es el mismo cambio que se presenta en las isquemias pasajeras del tubo intestinal, pero, es el cambio que induce una serie de enfermedades como infecciones virales por coronavirus, rotavirus, herpesvirus; algunas bacterias enteroinvasivas; coccidias y criptosporidium y algunas toxinas necrotizantes producidas por algunos géneros de clostridium. El efecto de estos agentes produce un aumento dramático en la pérdida del epitelio de revestimiento, acortamiento y fusión de las vellosidades intestinales y por tanto una pérdida considerable en la capacidad de absorción intestinal. Sin embargo, como el compartimiento proliferativo está intacto, un nuevo epitelio emerge de las criptas y en unos pocos días la mucosa intestinal retorna a su normalidad morfológica y funcional. Los parásitos intestinales principalmente nemátodos ocasionan el mismo

daño y por tanto la presencia de estos patógenos en la luz intestinal por períodos de tiempos prolongados producirá atrofia continua de vellosidades con reemplazo continuo a partir de las criptas, lo cual lleva a una hipertrofia de las criptas. La suma de estos efectos produce un síndrome de mala absorción que explica en parte el cuadro clínico de mal nutrición en los parasitismos intestinales.

La atrofia de las vellosidades con daños en la cripta intestinal, es por naturaleza una respuesta más severa desde el punto de vista clínico-patológico y para efecto pronóstico es el daño que augura una recuperación más difícil que depende en mayor parte de la extensión de intestino lesionado. Esta condición es también muy común en animales domésticos y es producida por agentes patógenos que tienen selectividad por las células de rápida división, es el caso de virus como el de parvovirus, diarrea viral bovina, peste bovina; toxinas bacterianas como salmonella y agentes citotóxicos. Por su similitud con las lesiones que presentan animales y personas expuestas a radiaciones ionizantes, a este tipo de lesión se le denomina radiomimética. Esta condición, invariablemente conlleva a malabsorción y la efusión de un fluido hemorrágico y fétido.

Los efectos negativos de las enfermedades gastroentéricas están mediados por un número de mecanismos que con frecuencia interactúan. Las consecuencias comunes de las enfermedades entéricas incluyen pérdida total o parcial de apetito, pérdida progresiva de peso, caquexia, hipoproteïnemia anemia y la mayoría de las veces, con manifestación de diarrea que puede ser hemorrágica o no. El efecto último es la deshidratación con desbalance ácido-básico.

Diarrea desde el punto de vista conceptual es la presencia de exceso de agua en las heces en proporción y relación a la materia fecal seca. Desde el punto de vista clínico es el incremento exagerado en el número de defecaciones diarias de un animal y la presencia de heces de consistencia líquida o semilíquida. Desde el punto de vista fisiopatológico es la disfunción del sistema homeostático en el manejo de agua y electrolitos causados por toxinas, parásitos, bacterias y virus residentes en el intestino. La pérdida de solutos y agua durante el episodio diarreico, conducen a una depleción severa de electrolitos, imbalance ácido-base y deshidratación que, si no son corregidos a tiempo producirán la muerte del animal.

Grandes cantidades de fluidos, provenientes de la ingesta, secreciones gástricas, biliares, pancreáticas y del mismo intestino entran a la luz del intestino delgado; adicionalmente, movimientos pasivos de agua se presentan en el intestino por efecto osmótico en la circulación general; pero la absorción de los enterocitos de nutrientes osmóticamente activos y de electrolitos permiten el regreso de agua al espacio intersticial; este intercambio es tan activo que el volumen total que llega al colon es solamente una pequeña fracción del fluido total que circula en el intestino delgado. El colon, en adición con su función fermentativa tiene la responsabilidad de rescatar electrolitos a agua de la ingesta, minimizando las pérdidas fecales; esta función la cumple por absorción; pero si su capacidad de absorción es sobrepasada

por la cantidad que llega del intestino delgado, se presenta la diarrea.

De los conceptos anteriores, se deriva que entre los mecanismos de diarreas se presentan hipersecreción, malabsorción e incremento en la permeabilidad actuando solos o combinados.

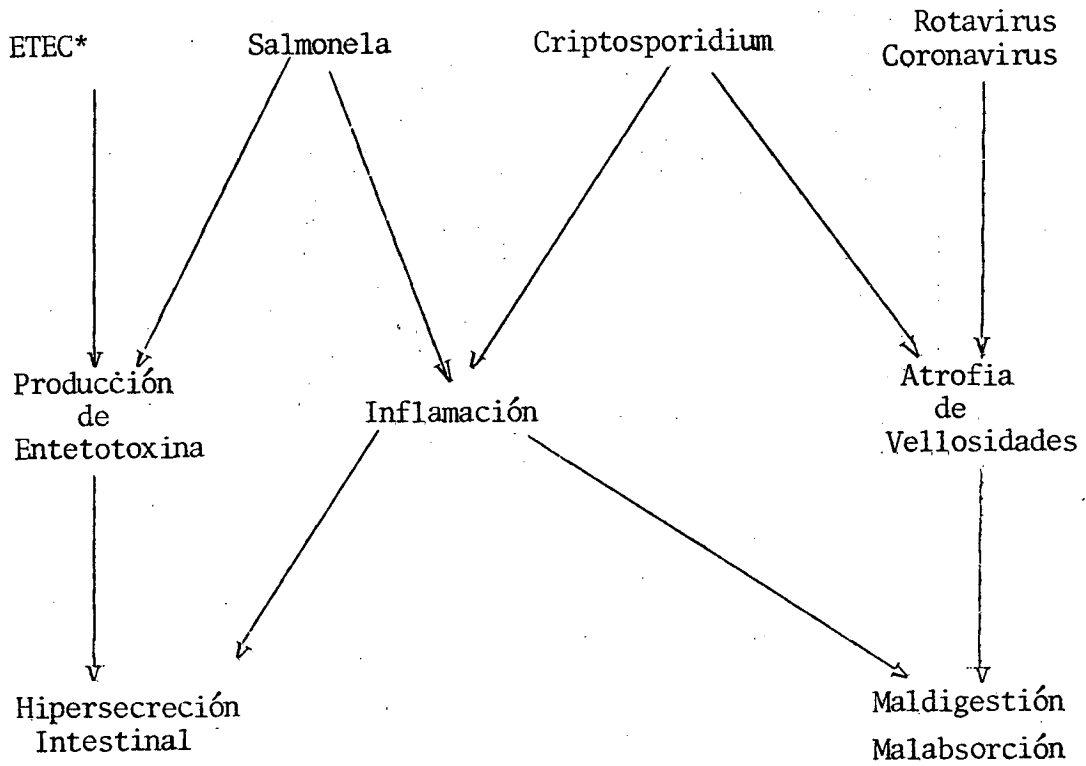
La diarrea por hipersecreción, se produce por una mayor secreción que absorción del intestino delgado y es el tipo de diarrea que ocasiona un gran número de bacterias productoras de toxinas como E coli algunas salmonellas, Yersinia sp. y posiblemente Shigella sp., mediando la activación de AMP cíclico. En la superficie del enterocito, el AMPc. estimulado por las toxinas disminuye (y algunas veces anula), el cotransporte de cloruro de sodio reduciendo la absorción pasiva de agua. En la cripta, el AMPc estimula la secreción de cloruros seguido por agua. El resultado es un mayor paso de solutos y agua hacia el colon.

La diarrea por malabsorción es el resultado de atrofia de las vellosidades. Los electrolitos, los solutos nutritivos y el agua malabsorbidos, se retienen en la luz del intestino delgado en cantidades anormales, si no existe una absorción compensatoria en partes más distales del intestino delgado, estos excesos de líquidos pasan al colon superando la capacidad de absorción de esta última porción y se presenta la diarrea.

El aumento de permeabilidad de la mucosa contribuye a la diarrea, por incremento del movimiento retrógrado de líquidos desde el intersticio hacia la luz intestinal o facilitando la transsudación de líquidos tisulares. Hipertensión portal, cirrosis y fibrosis hepática, falla cardíaca congestiva derecha e hipoalbuminemia son ejemplos de esta condición.

Cuando la diarrea es producida por daños en la mucosa del intestino grueso, es el resultado en la mayoría de circunstancias de la capacidad de absorción reducida (malabsorción) sin embargo, la hipersecreción y el aumento de la permeabilidad pueden contribuir al fenómeno.

Durante la conferencia, se discuten entidades patológicas específicas relacionadas con los trastornos del tracto gastrointestinal, con énfasis en las diarreas neonatales. Se discutirá igualmente algunos problemas importantes en animales jóvenes y adultos como Paratuberculosis, Diarrea Viral Bovina, Salmonelosis y Clostridiosis.



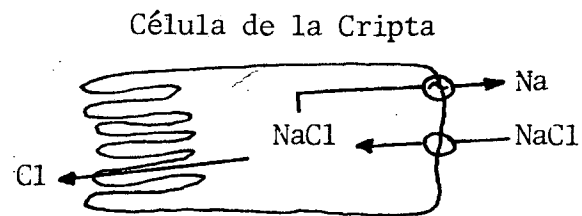
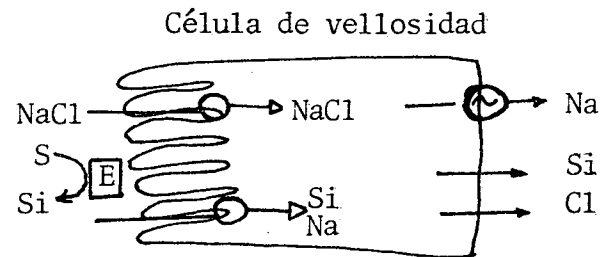
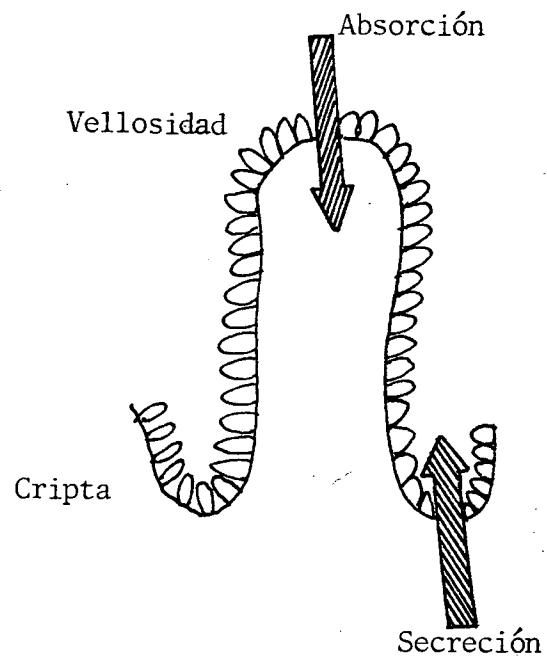
MECANISMOS GENERALES DE DIARREA PRODUCIDOS POR ALGUNOS PATOGENOS ENTERICOS EN DIARREA NEONATAL. (Argenzio, R.A. J. Vet. Clin. of North America 1: 3, 1985).

* ETEC- E. coli enterotoxigénico

Enteropatógeno	D I A S D E E D A D											
	1	3	5	7	9	11	13	15	17	19	21	25

Rotavirus	_____											
ETEC	_____											
Coronavirus	_____											
Criptosporidium	_____											
Salmonella	_____											

PREDISPOSICION POR EDADES A LAS ENTEROPATIAS



FUNCIÓN NORMAL DE LA CELULA INTESTINAL Y DE LA CRIPTA

- ° Mecanismo Transportador
- ~ Bomba Na-K
- E Disacaridos o peptido
- Si Elementos absorbibles (Hexosas, aminoácidos, péptidos)

TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA DIARREA NEONATAL EN LOS TERNEROS

L. Serrano

INTRODUCCION

La diarrea Neonatal en los terneros recién nacidos es una de las mayores causas de mortalidad en la crianza de terneros. El tratamiento y control de éste problema es usualmente difícil y poco agradecido, porque muy a menudo es difícil determinar rápida y correctamente, la causa de la diarrea. Los cambios bioquímicos en los terneros recién nacidos afectados con diarrea aguda son bien conocidos y un progreso considerable se ha hecho en los últimos 10 años en el tratamiento de los efectos fisiológicos de esta enfermedad con terapia electrolítica para combatir la deshidratación y la acidosis.

Los métodos para controlar la enfermedad han sido empíricos y generalmente están basados en presunciones de que la enfermedad es infecciosa y que el grado de inmunidad a partir del calostro en los terneros y ciertos factores nutricionales y ambientales juegan un papel importante en determinar si los efectos de la diarrea harán que el animal muera o sobreviva.

En los siguientes párrafos se discutirá la base racional para el tratamiento y control de la diarrea en terneros recién nacidos.

ETIOLOGIA Y PATOGENESIS

El tratamiento efectivo y control de cualquier enfermedad depende de un claro entendimiento de las causas de la enfermedad y de como los agentes causantes producen las lesiones en los animales. Uno de los mayores tropiezos en el desarrollo de métodos efectivos en el tratamiento y control ha sido la dificultad práctica de hacer un diagnóstico etiológico definitivo en un animal o en un grupo de animales afectados con diarrea. LA DIARREA ES SOLAMENTE UN SIGNO CLINICO DE UN PROBLEMA EN EL TRACTO DIGESTIVO.

Uno de los mayores mecanismos por el cual el tracto digestivo del recién nacido reacciona a las bacterias patógenas o a los nutrientes poco digestivos de la dieta es con hipersecreción y una relativa falta de absorción intestinal que da por resultado una pérdida de líquidos, electrolitos y nutrientes con un efecto final que es la diarrea.

Una de las causas más comunes de la diarrea en los terneros recién nacidos incluye: E. Coli, Salmonellae spp. algunos virus, Chlamydia spp., reemplazo de leche, la sobre alimentación y algunas otras prácticas de alimentación no recomendables.

Los cambios bioquímicos dados en los terneros, afectados con una diarrea profusa han sido estudiados por varios investigadores y hay acuerdo en que los cambios más importantes son: una pérdida grande de iones sodio y bicarbonato, al igual que de agua, lo que conduce a un estado de acidosis metabólica y deshidratación. Estos cambios llegan a ser más dramáticos y empeoran la situación a medida que la diarrea se prolonga.

El tiempo que se necesita para observar estos cambios puede variar desde unas pocas horas a unos pocos días después del inicio de la diarrea.

Los cambios bioquímicos sanguíneos en los terneros recién nacidos y afectados de una diarrea aguda pueden ser observados en la Tabla 1.

Además de la pérdida de electrolitos y líquidos, los terneros que sufren de diarrea no consumen las cantidades normales de leche y la digestividad de todos los nutrientes disminuye notoriamente. A medida que la diarrea continúa se presenta una neta pérdida de todos los nutrientes y una disminución en el peso corporal. Blaster y Wood denominaron éste estado de balance nutritivo negativo como una "inanición fisiológica".

TRATAMIENTO:

El tratamiento de los terneros afectados con diarrea neonatal aguda se basa:

1. Determinar la causa de la diarrea, si es posible.
2. Determinar el estado clínico del ternero lo que incluye una estimación clínica o una determinación del laboratorio de los cambios químicos que ha producido la diarrea.
3. Determinar si existen complicaciones tales como neumonía, artritis, meningitis, peritonitis o septicemia.

TERAPIA ELECTROLITICA

La deshidratación, la acidosis y el desbalance electrolítico son corregidos a través de soluciones que tengan electrolitos, glucosa y agua. En las deshidrataciones severas y en la acidosis, los iones de sodio, bicarbonato y cloruro son de vital importancia para la vida del animal. Durante la convalecencia, las soluciones con glucosa y potasio pueden ser usadas pero no son esenciales si el ternero empieza a tomar leche. La cantidad de líquidos que se administra se basa en el siguiente esquema.

1. Para deshidrataciones severas (deshidratación del 8 al 10%) terapia: 100 ml por kg de peso vía intravenosa, en las primeras 4 a 6 horas. Terapia de mantenimiento: 140 ml por kg. de peso, vía intravenosa para las siguientes 20 horas.
2. Deshidratación moderada (6% de pérdida de peso). Terapia: 50 ml por kg de peso vía intravenosa en las primeras 4 a 6 horas. Terapia de mantenimiento: 140 ml/kg. en las siguientes 20 horas.

La terapia de mantenimiento puede ser administrada oralmente, si el ternero escapa de chupar del pezón de un balde; los líquidos orales también pueden ser administrados a través de una sonda que llegue al estómago.

Cuando se usa la vía oral la terapia de mantenimiento debe ser dividida para administrarse cada 2 a 4 horas durante el día.

COMPOSICION DE LIQUIDOS INTRAVENOSOS

1. Bicarbonato de sodio isotónico.

Disuelva 13 gr de bicarbonato de sodio en un litro de agua, esto da una

TABLA 1. Cambios bioquímicos en terneros recién nacidos que padecen de diarrea aguda.

Análisis	No. Observ.	Promedio	R A N G O	
			Encontrado	Normal
Hematocrito	28	45.3 \pm 7.0	31.0 - 60.0	25.0 - 40.0
Prot. Sang.	28	8.6 \pm 1.5	6.8 - 11.3	6.0 - 8.0
pH Sanguíneo	11	7.08 \pm 0.12	6.88 - 7.28	7.35 - 7.40
PCO (mm Hg)	11	46.8 \pm 6.4	35.8 - 57.3	38.0 - 45.0
CO (mm/liter)	11	14.8 \pm 4.2	9.3 - 23.8	24.0 - 30.0
Bicarbonato	11	13.7 \pm 4.2	8.2 - 22.7	23.0 - 28.0
Sodio	28	138.1 \pm 9.4	119.5 - 165.0	137.0 - 145.0
Potasio	28	7.4 \pm 1.6	4.8 - 12.3	4.5 - 5.5
Cloruro	27	101.4 \pm 7.5	89.0 - 116.0	97.0 - 105.0
Calcio	26	6.3 \pm 1.0	4.3 - 8.1	4.5 - 6.0
Magnesio	26	3.3 \pm 0.9	2.1 - 5.6	1.0 - 2.9
Fósforo	25	9.2 \pm 3.6	3.9 - 15.0	2.9 - 5.8
Nitrógeno Uréico Sanguíneo	28	50.1 \pm 30.5	11.5 - 161.0	10 - 20

solución isotónica la cual contiene 156 miliequivalente x Litro de sodio y 156 miliequivalentes de bicarbonato. Esta solución solamente se usa cuando los terneros están severamente acidóticos, cuando el pH sanguíneo está por debajo de 7. Estos terneros generalmente se encuentran en un estado comatoso (terneros con un 10 al 12% de deshidratación) y tienen arritmia cardíaca. Es estos casos, 2 litros = 312 miliequivalente de bicarbonato, se administran rápidamente a un ternero de 45 kg antes de ser cambiada a una solución isotónica de bicarbonato de sodio y cloruro de sodio.

2. Solución isotónica de bicarbonato de sodio y cloruro de sodio. Disuelva 26 gr de bicarbonato de sodio en 4 litros de una solución media isotónica de cloruro de sodio (0.42%) o mezcle un litro de una solución isotónica de bicarbonato de sodio (13 gr de bicarbonato x litro) y un litro de solución salina isotónica que contiene; 78 miliequivalente de cloro, 78 miliequivalentes de sodio y 156 miliequivalente de bicarbonato. La cantidad total de bicarbonato por un galón de agua es de 312 miliequivalente de bicarbonato.

La mezcla de soluciones isotónicas de bicarbonato de sodio y cloruro de sodio es la más comúnmente usada en terneros afectados de diarrea y que sufren de acidosis. Cuando se administra adecuadamente esta solución suministra una proporción óptima de líquido y bicarbonato que corrige tanto la acidosis como la deshidratación que son las dos condiciones más peligrosas de la vida animal.

A la mayoría de los terneros diarreicos que tienen más del 6% de deshidratación se les puede administrar 4 litros de esta solución sin volverlos alcalóticos. De acuerdo al grado de severidad de cada caso, uno o dos litros más pueden ser administrados antes de pasarlos a una solución electrolítica balanceada.

Generalmente después de que estos terneros han recibido 4 litros de la solución anterior, los mismos mejoran considerablemente y son capaces de recuperar la posición de recumbencia esternal.

COMPOSICION DE LAS SOLUCIONES PARA USO ORAL

Fórmula Nº 1: (D. Hamilton)	Cloruro de sodio	113,6 gr.
	Cloruro de Potasio	50.3 gr.
	Bicarbonato de sodio	108.9 gr.
	Glucosa	<u>535,1 gr.</u>
TOTAL:		1.030.9 gr.

De la mezcla anterior diluya 38.2 gr. en 1 litro de agua.

Fórmula Nº 2	
Cloruro de sodio	117.0 gr.
Cloruro de potasio	150.0 gr.
Bicarbonato de sodio	168.0 gr.
Fosfato de potasio	<u>135.0 gr.</u>
TOTAL:	570.0 gr.

Por cada litro de agua disuelva 5.7 gms. de la mezcla anterior. También puede adicionar 50 gms de glucosa.

Los terneros que responden y/o se recuperan, muestran un mejoramiento muy marcado por la terapia después de una administración intravenosa v/o oral

dentro de las 24 y 48 horas.

Los terneros que tienen las probabilidades de recuperación responden a la terapia de hidratación en unas 12 horas, orinarán y la materia fecal disminuirá su contenido líquido.

Los terneros que no responden a la hidratación normal pueden no orinar debido a una insuficiencia renal irreversible, sus materias fecales permanecerán muy acuosas, el animal se muestra muy deprimido y es incapaz de mamar o beber, y una terapia intravenosa y oral por más de 3 días es generalmente inútil.

Los animales continúan en un estado diarréico y alcanzan un estado de emaciación muy severo. Generalmente los líquidos que le son administrados permanecen en el intestino delgado, lo que sugiere un síndrome permanente de mala absorción.

REFERENCIAS

- Radostist, O.M. Treatment and control of neonatal diarrhea in calves. proceedings Minisymposium on Neonatal diarrhea in calves and pigs. University of Saskatchewan. 1976.
- Selman, I.E.; De la Fuente, G.H.; Fisher, E.W. and McEwan, A.D. The serum immune globulin concentrations of newborn dairy heifer calves A farm survey. Vet.Rec. (1971)88, 460

TRATAMIENTO DE DIARREAS - RESUMEN

L., Serrano.

La diarrea de los terneros debe ser interpretada como manifestación clínica de una enfermedad compleja.

No hay una sola causa, existen varios agentes etiológicos, otros factores pueden ser asociados a su producción. Algunos de éstos agentes son: Manejo, tiempo, bacterias, virus.

TRATAMIENTO

La diarrea causa los siguientes cambios bioquímicos: deshidratación, acidosis metabólica y cambio en las concentraciones de sodio, bicarbonato, cloruro y potasio.

El ternero normal gana cerca de 22 ml de agua por kg. de peso por día, mientras que uno diarreico pierde hasta 72 ml x kg por día.

Este balance negativo en el agua se debe a una falta de absorción de la ingesta líquida de los líquidos digestivos y a un aumento en la pérdida de líquidos debido a los efectos de las endotoxinas.

ACIDOSIS: La acidosis tanto intracelular como extracelular se debe principalmente a la pérdida del ión bicarbonato. La acidosis celular se presenta primero por la pérdida de los iones bicarbonato en las heces, los tejidos intercambian potasio de hidrógeno para mantener el pH extracelular normal en el líquido cerebroespinal y en el sistema nervioso central.

El intercambio de potasio por hidrógeno, más la disminuida excreción renal de potasio debido a la deshidratación da por resultado un aumento en el potasio plasmático y una disminución en la concentración del potasio celular.

Además de la pérdida de los iones bicarbonato hay también un aumento en la producción de ácido láctico. Cuando la deshidratación se presenta, el organismo intenta mantener la presión sanguínea normal a través de una vasoconstricción periférica. La vasoconstricción a su vez causa una deficiencia de O₂ en el músculo y un aumento en la producción de ácido láctico por el metabolismo muscular anabólico. El ácido láctico contribuye a la acidosis ya que el hígado no puede utilizar el ácido láctico en gluconeogénesis, debido a la congestión venosa.

SIGNOS DE DESHIDRATACION: Con 5% de pérdida de peso corporal el ternero está hambriento y mamará, los ojos están brillantes y la piel se mantiene elástica.

Con 10% de pérdida de peso corporal el ternero no mama, y evita el pararse. La piel se encuentra menos elástica las extremidades están frías y la temperatura rectal es subnormal. Con pérdidas por encima del 10% corporal, los ojos se hundén y la córnea se hace opaca; las extremidades y las membranas mucosas están frías y la temperatura rectal está por debajo de lo normal.

Los terneros con un 5% o un 10% de pérdida de peso deberán ser retirados de la madre, alimentados por lo menos con 4 litros de una solución electrolítica diariamente.

Se recomiendan las siguientes soluciones:

- a. Bicarbonato de sodio, 1 cucharadita
 Cloruro de sodio 1/2 cucharadita
 Dextrosa 4 onzas
 Agua 475 ml.

b. Otra solución sería:

- Cloruro de sodio 117 g.
 Cloruro de potasio 150 g.
 Bicarbonato de sodio 168 g.
 Fosfato ácido de potasio 135 g.

Adiciones de la mezcla anterior 30 grs y 250 grs. de glucosa a 4 litros de agua.

- c. 50 gm Cloruro de potasio
 50 gm Bicarbonato de sodio
 50 gm Cloruro de sodio

Dos cucharaditas de la mezcla anterior más 250 gr de glucosa a 4 litros de agua.

Los terneros con un grado de deshidratación del 10% o más se les deberá administrar líquido isotónico en forma intravenosa.

Comercialmente las soluciones disponibles deben ser de bicarbonato extra. Adicione 13 grs. de Bicarbonato de sodio por dos litros de solución.

Una solución más barata puede ser preparada como sigue: Bicarbonato de sodio 13 grs (una cucharada). Cloruro de sodio 9 gr (1/2 cucharada) y litros de agua.

Algunos investigadores opinan que la solución intravenosa no debe tener glucosa. Cuando la solución es administrada rápidamente, el umbral renal para la glucosa se aumenta y el azúcar actúa como un diurético.

Una guía para la cantidad de líquido que debe ser administrado puede ser:

1. Inicialmente las necesidades para un ternero de 45 kg es:

- | | |
|----------------------------|----------|
| Con 10% de pérdida de peso | 6 litros |
| Con 15% de pérdida de peso | 8 litros |

Dar dos litros rápidamente, el resto debe ser administrado lentamente conforme la terapia, dependiendo de la respuesta.

La terapia para los siguientes días es así (1 a 4 días)

- | | |
|------------------------------|------------------|
| Terneros sin diarrea | 4 litros por día |
| Terneros con diarrea | 6 litros por día |
| Terneros con diarrea profusa | 8 litros por día |

3. Una vez que los terneros sean capaces de pararse o caminar, las soluciones orales son satisfactorias.

Cuando la patogenesis de la diarrea se considera, la terapia líquida es un tratamiento racional. Por no tener leche en la luz intestinal, los líquidos digestivos no se pierden y el medio para el crecimiento bacterial se reduce. En esta forma se le permite al intestino descansar y a las células epiteliales madurar suficientemente, de esta manera ellas pueden volver a absorber.

Los antibióticos deberán ser dados oral o parenteralmente; cuando sea posible la selección de la droga deberá hacerse en base a un antibiograma, de esta manera es posible obtener una mayor efectividad.

REFERENCIAS

Mebus, C.A. Calf Diarrhea Viduced by coronavirus and reovirus like agents
Proceedings Minisymposium on Neonatal Diarrhea in calves and pigs.
University of Saskatchewan. 1976.

FISIOLOGIA DEL CRECIMIENTO

Andrés Correa G.

INTRODUCCION

Dada la vital repercusión que en el animal adulto tienen los eventos que acontecen en la edad prepuber, es fundamental conocerlos, así como algunos de los parámetros de que disponemos para evaluar la magnitud de estos cambios. Como se ve en la Fig. 1., todos éstos procesos están influenciados por factores genéticos, climáticos, nutricionales, patológicos, sociales y de alojamiento.

Desde nuestro punto de vista, el crecimiento se puede definir como el aumento de la masa corporal, y el desarrollo como el cambio en forma y función de los tejidos y sistemas componentes.

La mejor manera de abordar este tema es estudiando el desarrollo de los principales sistemas y algunos de los índices evaluados de estos.

Sistema Reproductivo

Si bien, los profundos cambios en este sistema van estrechamente ligados al desarrollo del sistema nervioso, en especial el eje hipotálamo-hipofisiario, se observan claramente las notables diferencias de peso en los principales órganos involucrados en el proceso reproductivo. La temprana aparición del celo coincide con el aumento de sensibilidad cerebral a los niveles de estrógenos presentes durante la etapa prepuberal.

Por otra parte, el crecimiento y desarrollo tanto del útero como de las glándula mamaria se hacen mayores después del primer celo bajo influencia hormonal. Está claro que el inicio de la pubertad está más íntimamente relacionado con el peso vivo que con la edad. El peso vivo se relaciona con la aparición de descargas pulsátiles de gonadotropinas, que aumentan en frecuencia al llegar a la madurez sexual. En ganado de leche, la llegada de la pubertad ocurre cuando el peso está entre 30 y 40% del peso adulto.

Sistema nervioso

Dentro de los innumerables cambios que se llevan a cabo en el sistema nervioso se pueden mencionar algunos más a modo de ejemplo que por su importancia relativa.

La cantidad de mielina aumenta considerable en la época del crecimiento, lo que permite movimientos más delicados y precisos; de esta mielinización son responsables los oligodendrocitos, que continúan en división hasta la madurez. Sin embargo, la gran mayoría de células nerviosas no se desarrollarán después del nacimiento por hiperplasia, sino por hipertrofia. Otra importante consideración es el desarrollo selectivo de algunas áreas del cerebro dependiendo de la influencia ambiental. Es conocido desde hace tiempo las diferencias estructurales entre el cerebro de animales de la misma especie

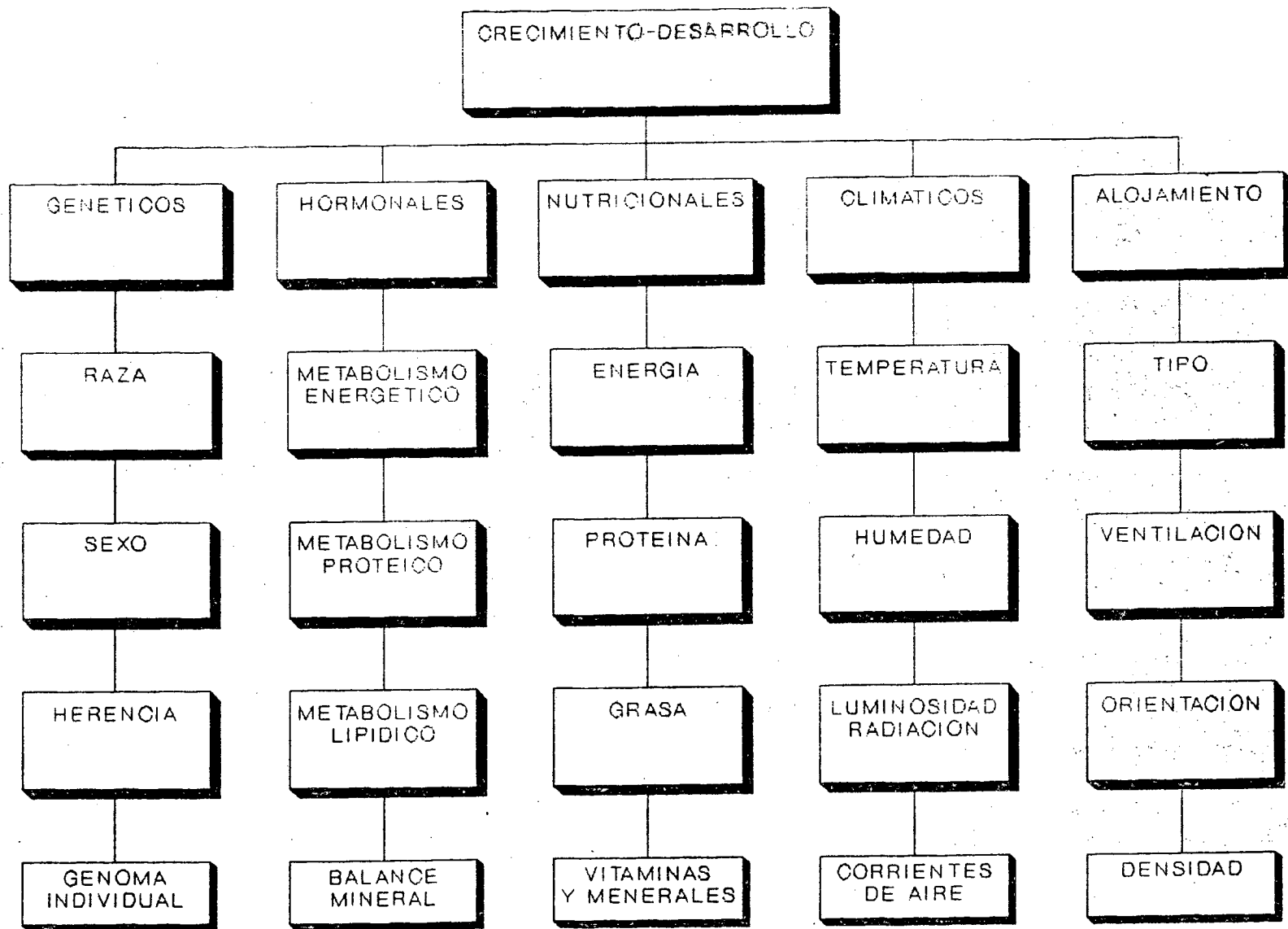


FIG. 1

en estado salvaje o sometidos a cautiverio.

Los cambios de mayor relevancia se efectúan en el sistema hipotálamo-hipofisiario, cuyos ajustes determinan la producción hormonal y consecuentes variaciones en los tejidos sustrato.

Sistema Cardiovascular

El desarrollo de este sistema sigue de cerca el crecimiento de los demás sistemas de la economía y se adapta estrechamente a los cambios en tamaño y función que éstos presenten. Estos cambios son mesurables al observar el peso del corazón a diferente peso corporal (Tabla 1.)

Tabla 1

Relación entre peso corporal y cardíaco

Peso corporal	195 kg	293 kg
Peso cardíaco	750 g	930 g

Este aumento de peso va acompañado de un aumento de tamaño medible la per secusión torácica.

El volumen sanguíneo sufre modificaciones a lo largo del crecimiento. Al nacer corresponde en peso a un 16% aproximadamente del total corporal, descendiendo hasta un 6 - 7% en los adultos, siendo mayor en los machos a diferencia del porcentaje de agua corporal mayor en las hembras.

Se pueden reunir los dos parámetros estudiados en el análisis del gasto cardíaco (frecuencia cardíaca por volumen latido) correspondiente a 90ml/kg/min en reposo (Fig. 2).

La evaluación sanguínea nos lleva a considerar algunas sustancias transportadas por la sangre. los solutos sanguíneos que más varían con el crecimiento son los relacionados directamente con el proceso de crecimiento y desarrollo. Verbigracia creatinina, glucosa, glutatión (gama-glutamilcisteinilciclina) ácidos grasos, hormona de crecimiento, etc.

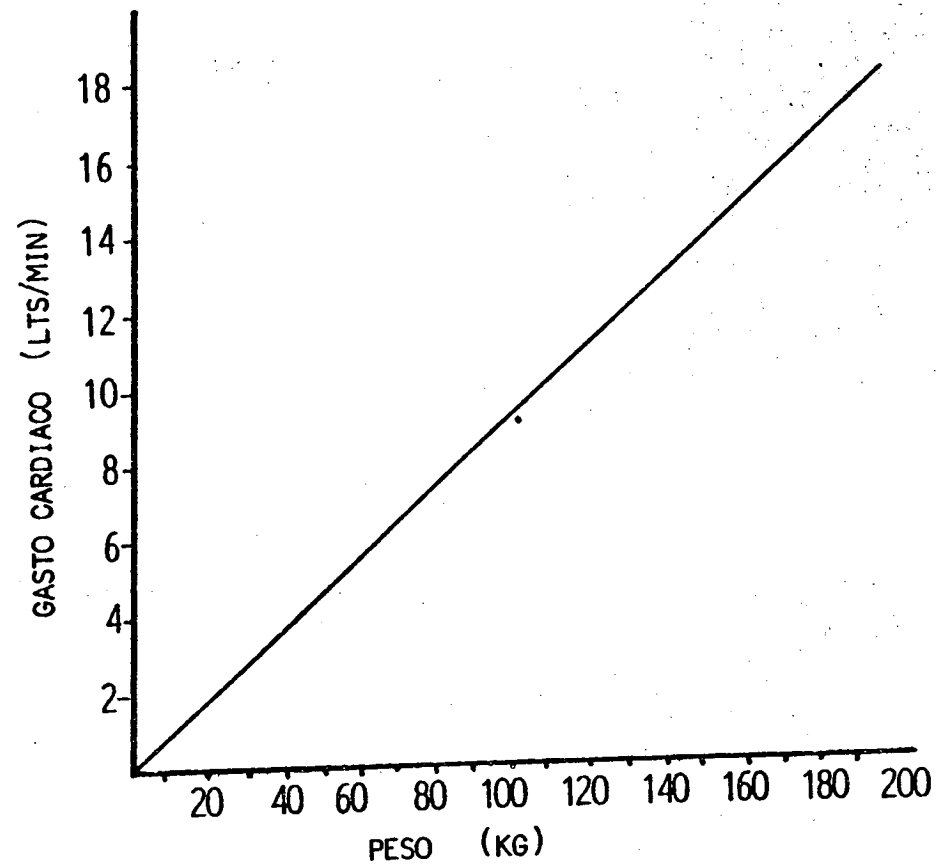
La fig. 3 muestra los efectos que sobre la concentración de glutatión (importante en el ciclo del gama-glutamilo para el transporte de a.a. al interior de la célula) en la sangre tienen la temperatura y la edad.

Los valores de glucosa descienden de 100mg/100 ml en el recién nacido a 60mg/100 ml a las 6 semanas. Este descenso esta asociado al reemplazo de los eritrocitos fetales ricos en glucosa y también por el incremento en la producción de ácidos grasos volátiles por el intestino delgado. La administración de propionato produce descenso de los niveles de glucosa.

Los niveles de glucosa en el ternero no rumiante son más inestables después de la ingestión de comida que en el rumiante. Una dieta alta en concentrado eleva los niveles de glucosa a +- 90 mg/dl.

Hay otras variaciones dignas de mención en lo referente a parámetros sanguíneos. El número de glóbulos rojos es máximo en los terneros y disminuye gradualmente hasta alcanzar el valor adulto a los 18 meses aproximadamente,

FIG. 2 RELACION ENTRE PESO CORPORAL
Y GASTO CARDIACO



GLUTATION SANGUINEO EFECTO DE TEMPERATURA Y EDAD

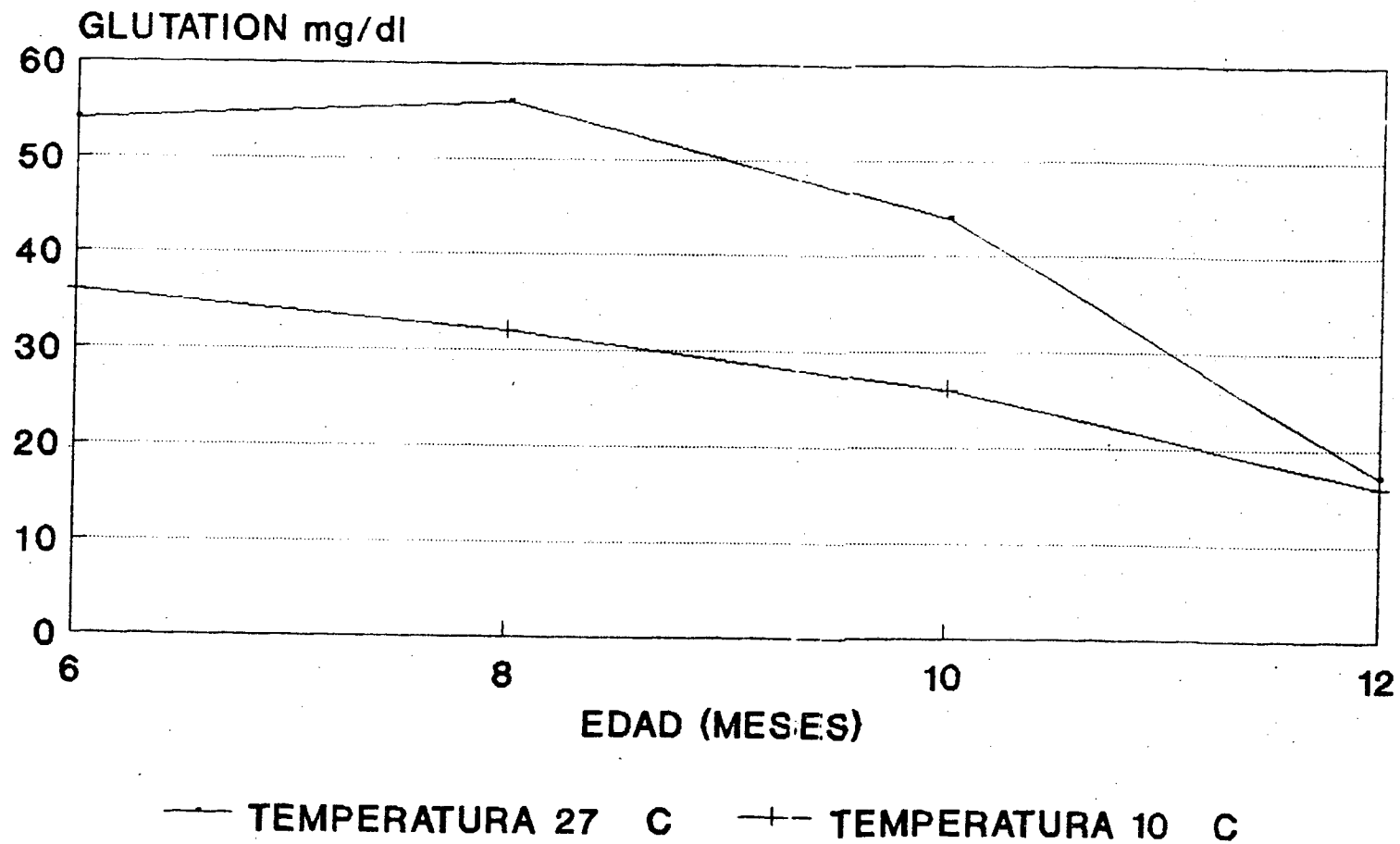


FIG. 3

INFLUENCIA DE LA EDAD EN LOS VALORES HEMATICOS EN GANADO JERSEY

EDAD(meses)	GR 10^6	HB G/100	HCTO%	VGM	GB 10^3
3.5 - 4.5	13.10	11.07	36.16	27.6	7.500
7.5 - 9	10.65	10.10	30.40	28.5	8.000
11 - 12	8.62	9.60	28.10	32.6	8.281
15 - 19	9.15	10.97	34.80	38.0	8.840
20 - 36	7.50	10.70	34.80	46.4	8.050

TABLA I

PARAMETROS SANGUINEOS

EDAD MESES	VCM FENTOLITROS	HCM PICOGRAMOS	CHCM %	O ₂ Tx VOLUMEN
3.5 - 4.5	2.76	8.45	30.6	16.38
7.5 - 9.0	2.86	9.48	33.2	14.04
11 - 12	3.26	11.11	34.2	13.34
16 - 19	3.80	12.20	31.6	16.26
20 - 36	4.64	14.42	30.7	14.87

TABLA 2

coincidente con el desarrollo metabólico.

Durante las condiciones normales de crianza, la ingestión de hierro es deficiente y contribuye al descenso de valores como Hb y Hcto.

El número de linfocitos circulantes es bajo en el recién nacido, lo que está en relación con el poco desarrollo de sus órganos linfoides, mientras que los neutrófilos están altos. Con la edad, las proporciones se invierten. Los cambios se resumen en las tablas No. 1 y 2.

Sistema Digestivo

El ternero en sus primeros días, si bien tiene definidos los cuatro estómagos del adulto, solamente el abomaso es funcional, con una capacidad aproximada del doble de los estómagos restantes.

En el animal adulto, sin embargo, el abomaso representa solamente el 8% del volumen gástrico total, mientras que el rumen alcanza casi el 70% (Fig. 4) Los cambios progresivos en volumen se describen en la Fig. 5.

El alimento en el ternero pasa directamente al cuajar por el cierre reflejo de la gotera esofágica, reflejo que se va perdiendo entre las 8 y 12 semanas, paralelamente con la disminución en la dependencia de la digestión monogástrica. La lipasa producida con la saliva por el ternero joven (que actúa sobre los grupos butirato de los triglicéridos) decrece su actividad con la edad hasta desaparecer hacia el tercer mes.

Algunos estudios indican que la secreción de pepsina solo es considerable a las 4 semanas de edad, mientras que la renina es activa desde su nacimiento.

El pH gástrico del recién nacido después de la ingestión de leche 4.1 que no es lo suficientemente ácido para la degradación proteica.

A los 16 días ya alcanza 3.4. Estos datos son indicativos de la falta de madurez del sistema pepsina HCL. La capacidad de digestión láctea en los primeros días depende del desarrollo de la actividad enzimática. Excesivo consumo produce disturbios digestivos como cólicos y diarrea.

La amilasa pancreática y la maltasa intestinal elevan sus valores hacia las 9 semanas de edad. La actividad de la lactasa en cambio, decrece con la edad, o sea que el ternero ya puede adaptar su dieta.

A los siete días, ya el ternero puede iniciar su consumo de forraje y materia seca, con el consiguiente inicio del establecimiento de la flora ruminal (ayudada por la invasión retrógrada de las bacterias abomasales) con pequeñas producciones de ácidos grasos volátiles y síntesis de complejo B y proteína a partir de los microorganismos ruminales.

El consumo de dieta sólida estimula el desarrollo ruminal a través del crecimiento de las papilas ruminales (que va a incrementar la superficie de absorción) y en pequeña medida engrosando la pared. Sin embargo, un exceso de concentrado puede llevar a una paraqueratosis papilar disminuyendo su capacidad de absorción de ácidos grasos volátiles.

El mecanismo nervioso de la rumia ya es bastante activo a la segunda semana. Las contracciones ruminales ya se observan a los 4 días y normalmente a las 4 semanas el ternero ya puede rumiar.

PORCENTAJE DE TEJIDO GASTRICO TOTAL PRESENTADO POR CADA COMPARTIMIENTO

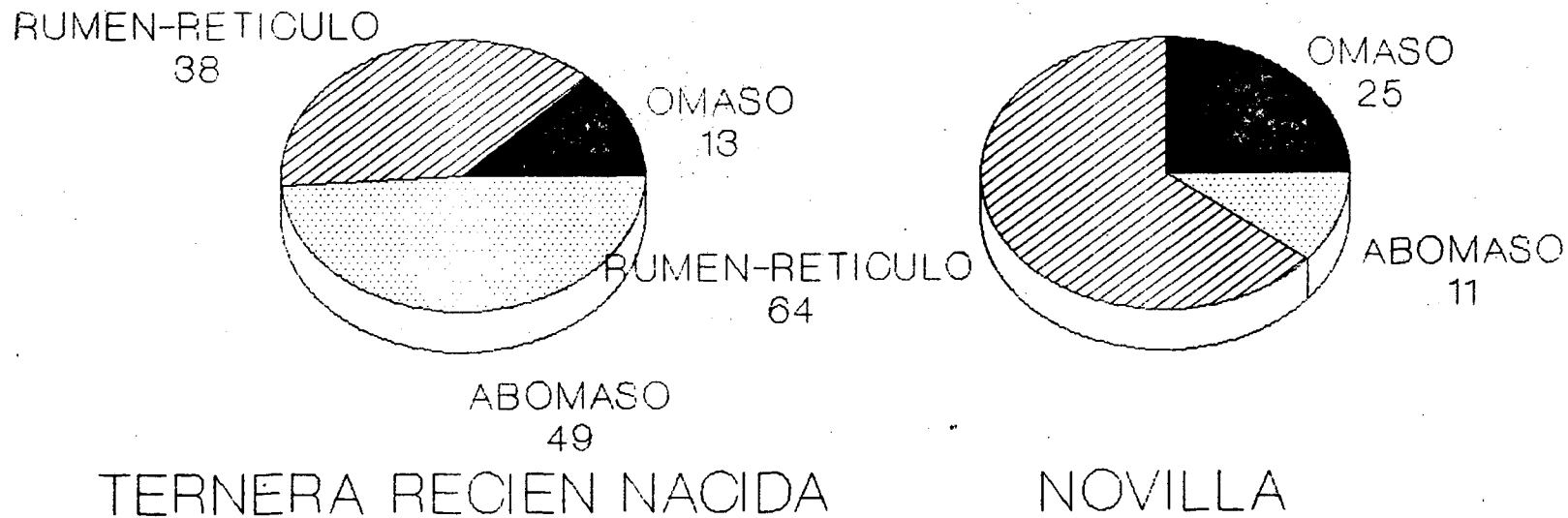


FIG. 4

DESARROLLO DE TEJIDO GASTRICO EN RUMIANTES

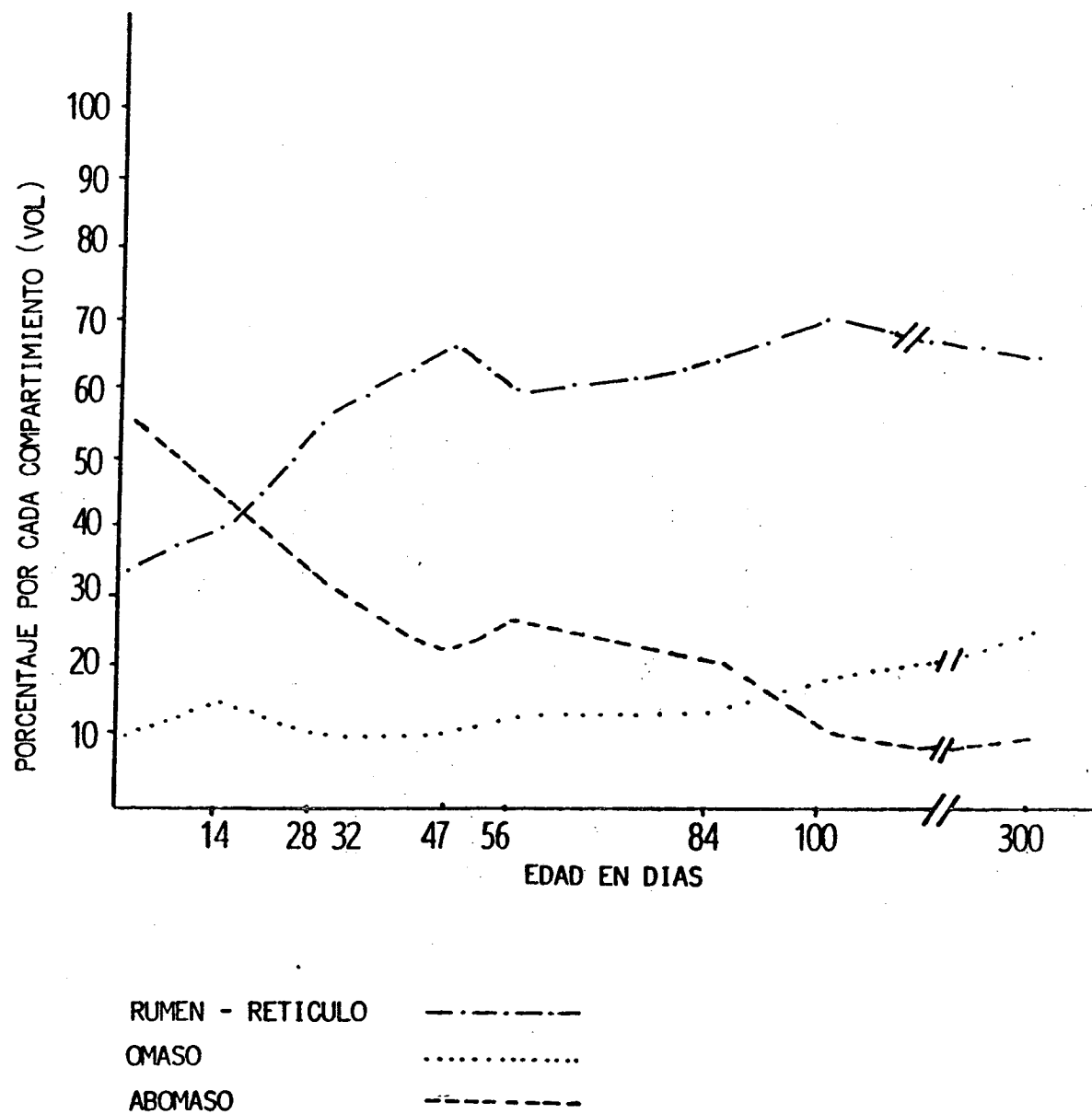


FIG. 5

Tanto los protozoos como los estreptococos a milolíticos de la flora ruminal se establecen en el rumen hacia las 8 semanas cuando el pH ruminal deja de ser bajo. La cantidad de A.G.V. se incrementa con la edad. Sin embargo, la cantidad de A.G.V. presentes entre las 1 y 14 semanas en el rumen, evidencia la capacidad de utilización por parte del bovino no rumiante de A.G.V. productos probablemente en el intestino delgado. La proporción de ácido butírico se incrementa del 10% a las 4 semanas hasta el 30% más tarde. En general, la proporción de A.G.V. varía de acuerdo con la dieta que se está consumiendo.

Todos los cambios descritos pueden ser modificados en la medida que se modifique la dieta. Las dietas puramente líquidas ciertamente ejercen un proceso retardatorio sobre el desarrollo ruminal.

Sistema Endocrino

Aunque los efectos finales del desarrollo endocrino son fácilmente observables por los cambios externos experimentados por el ternero, ciertamente es un desarrollo complejo y de múltiples interacciones.

Una hormona puede tener un efecto estimulador del crecimiento en las primeras etapas del desarrollo, para después transformar su acción en inhibitoria como la testosterona.

Otro grupo, a pesar de sus acciones catabólicas como el cortisol necesitan estar presentes a concentraciones adecuadas para evitar retrasos en el crecimiento. Por otra parte, pueden inducir al desarrollo específico de algunos órganos y paralelamente detener el crecimiento como los estrógenos en la pubertad.

Algunas hormonas pueden estimular o deprimir el crecimiento simultáneamente debido a su interacción con otras hormonas como es el caso de la progesterona que por un lado, disminuye la acción de la hormona de crecimiento pero por otro al inhibir los estrógenos demora el cierre de las epífisis ósea de los huesos largos.

Una de las hormonas más estudiadas en la tiroidea cuya actividad se mide por el comportamiento del Yodo 131. La figura 6 muestra la relación existente entre la edad, peso corporal, y la actividad de la hormona tiroidea, así como las diferencias en crecimiento y desarrollo entre un animal normal y uno tiroidectomizado. Su actividad se puede medir también por el calor metabólico producido a diferentes edades y temperaturas ambientales. Fig 9. Su acción de regulador metabólico se refleja también al permitir la acción ordenada de otros factores hormonales.

Aparato Urinario

El desarrollo de los riñones en los bovinos después del nacimiento se limita a un aumento en el número de nefrones las primeras semanas y posterior hipertrofia de las estructuras formadas. El riñón del neonato bovino dentro de los animales domésticos, es el más similar en estructura y función al animal adulto. Por otro lado, las dietas ricas en proteína tienen un efecto estimulatorio sobre el tamaño renal al igual que la testosterona.

FIG.10 CURVAS DE CRECIMIENTO EN BOVINO NORMAL Y BOVINO TIROIDECTOMIZADO

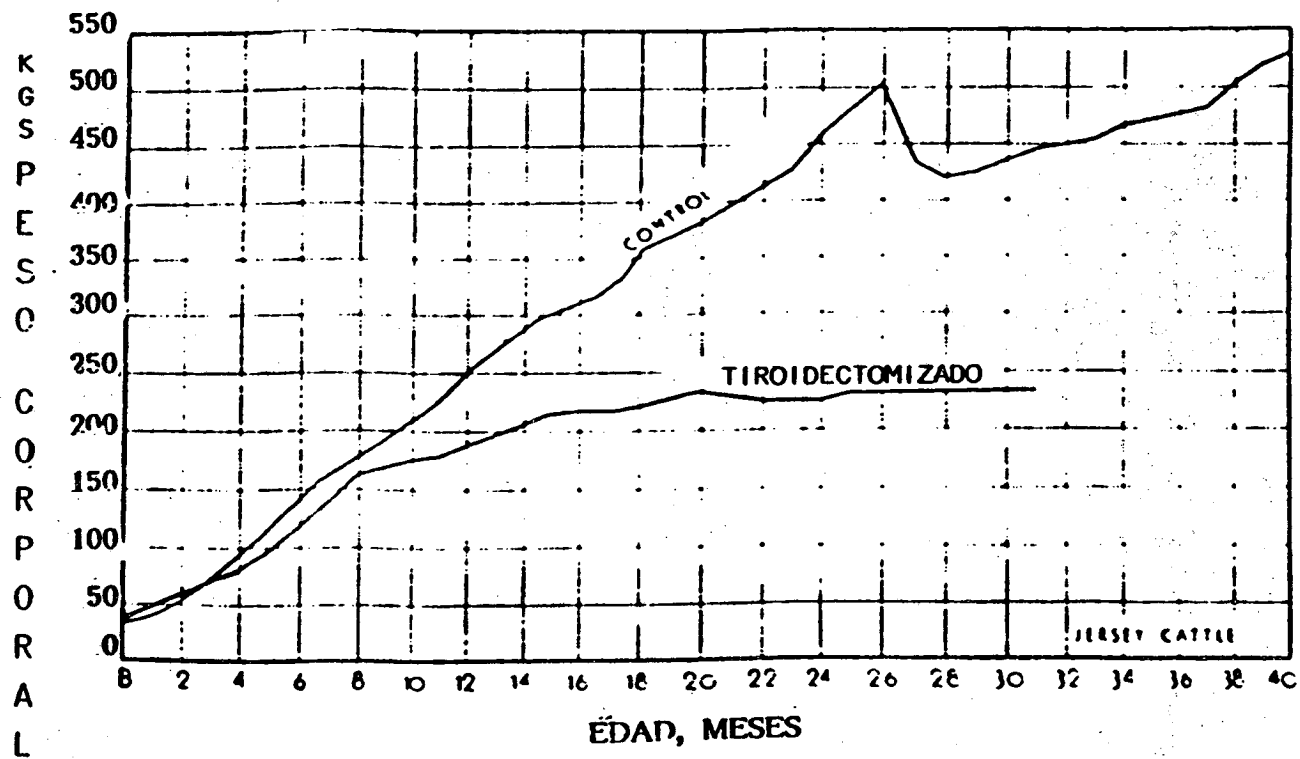


FIG. 6

Estos cambios en crecimiento van acompañados de una mayor capacidad de filtración, excreción y reabsorción de productos del metabolismo. La evolución del VFG está relacionada con el aumento de volumen sanguíneo y el gasto cardíaco.

Pese a que los riñones representan el 0.5% del peso corporal reciben el 20% del volumen minuto cardíaco. Basados en los datos calculados para gasto cardíaco presentados en la Fig. 2, se puede estimar la velocidad de filtración glomerular (VFG), el caudal plasmático renal (CPR) y el caudal sanguíneo renal (CSR).

Con base en lo anterior, el CSR sería de unos 18 ml/kg/min. El CIR (CSR-Hcto) entre 11.74 y 9.9 ml/kg/min dependiendo del valor del hematocrito y la VFG que corresponde a un 20% del CPR tendrá un valor de 2.0 a 2.3 ml/min por kilogramo de peso.

Los valores estimados se presentan en la Fig. 7. Siendo la reabsorción del VFG aproximadamente del 99% el volumen de orina será de aproximadamente 0.02 ml/min/kg. La excreción de creatinina es otro valor a estudiar. La Fig. 8 indica el aumento en su excreción con el aumento en peso. Sin embargo los datos en bovinos Jersey son menores ya que al mismo peso de la Holstein su rata de crecimiento es menor como su metabolismo proteico.

Sistema Respiratorio

El correcto desarrollo de este sistema asegura un adecuado suministro de oxígeno, eliminación de gas carbónico y equilibrio ácido-básico al ternero en crecimiento.

Se ha calculado que los mamíferos nacen con unos 4 millones de alveolos por kilogramo de peso, relación que se mantiene por incremento en número hasta el 70% de la edad prepuberal, momento en que se inicia la hipertrofia de los alvéolos formados. Sin embargo, el peso porcentual de los pulmones se mantiene más o menos constante correspondiendo a un 0.8% del peso del cuerpo.

La fig. 9 muestra cómo la frecuencia respiratoria independientemente de la temperatura ambiental en que se críen los terneros sufre un rápido incremento desde el nacimiento hasta el tercer mes, momento en que se estabiliza. La frecuencia se estabiliza en la medida que la ventilación obtenida por el número de respiraciones va siendo sustituidas por la capacidad de los músculos inspiratorios para aumentar el volumen tidal (cantidad de aire que ingresó en cada movimiento inspiratorio). En la Fig. 9 se observa como mientras la F.R. se mantiene constante la ventilación en Hs/h aumenta con la edad. La gráfica también incluye el pulso, de igual comportamiento como reflejo de la actividad cardíaca, donde el volumen de sangre bombeada a expensas de una frecuencia cardíaca alta se reemplaza por el aumento de volumen cardíaco y fuerza de contracción del miocardio.

Otra de las funciones que cumple el sistema es la de regulación térmica a través de la película húmeda que recubre el tracto respiratorio. Los volúmenes de agua perdidas por este concepto se encuentran en la Fig. 10.

VALORES RENALES - PESO

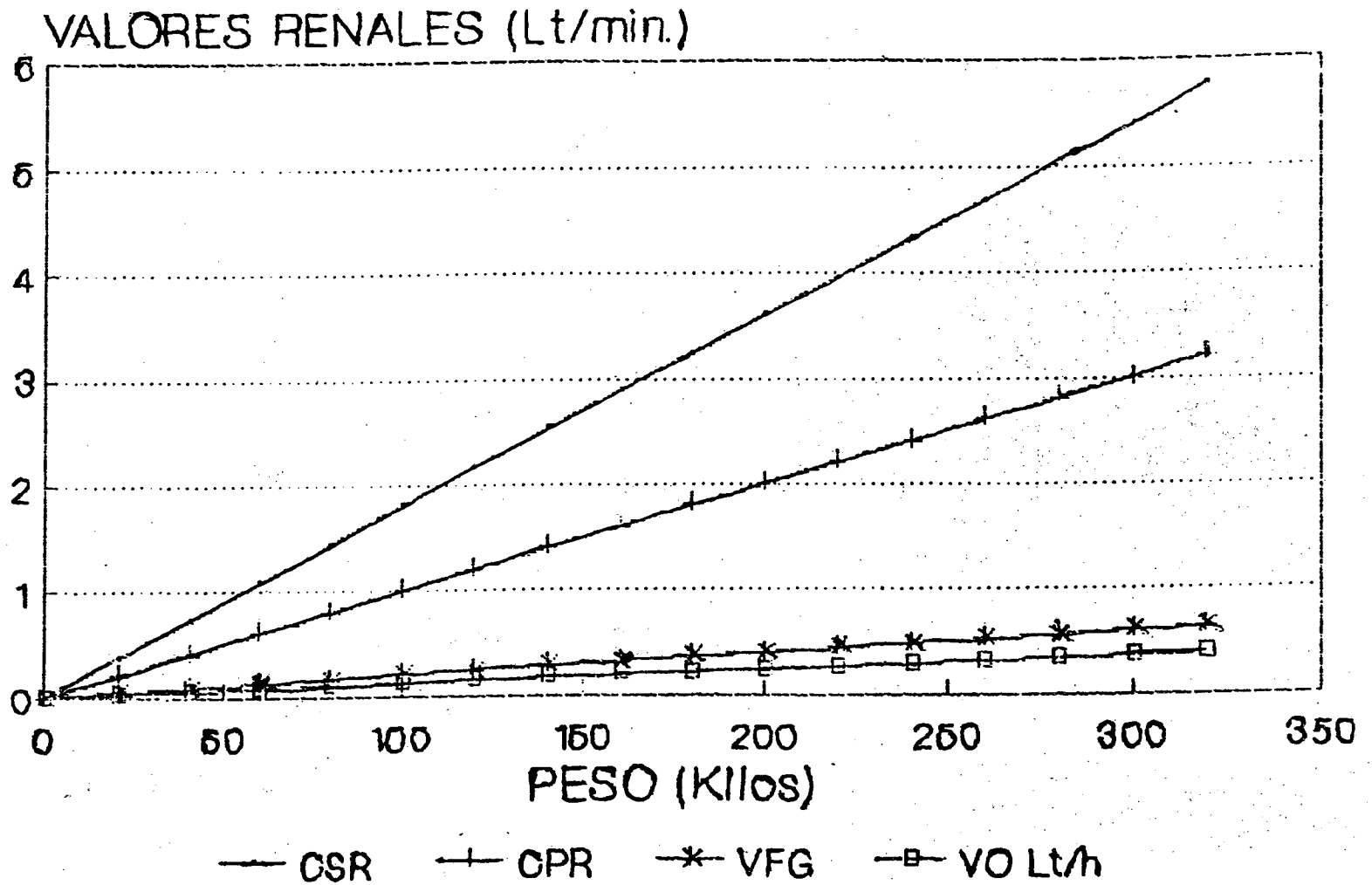


FIG. 7

EXCRECION DE CREATININA

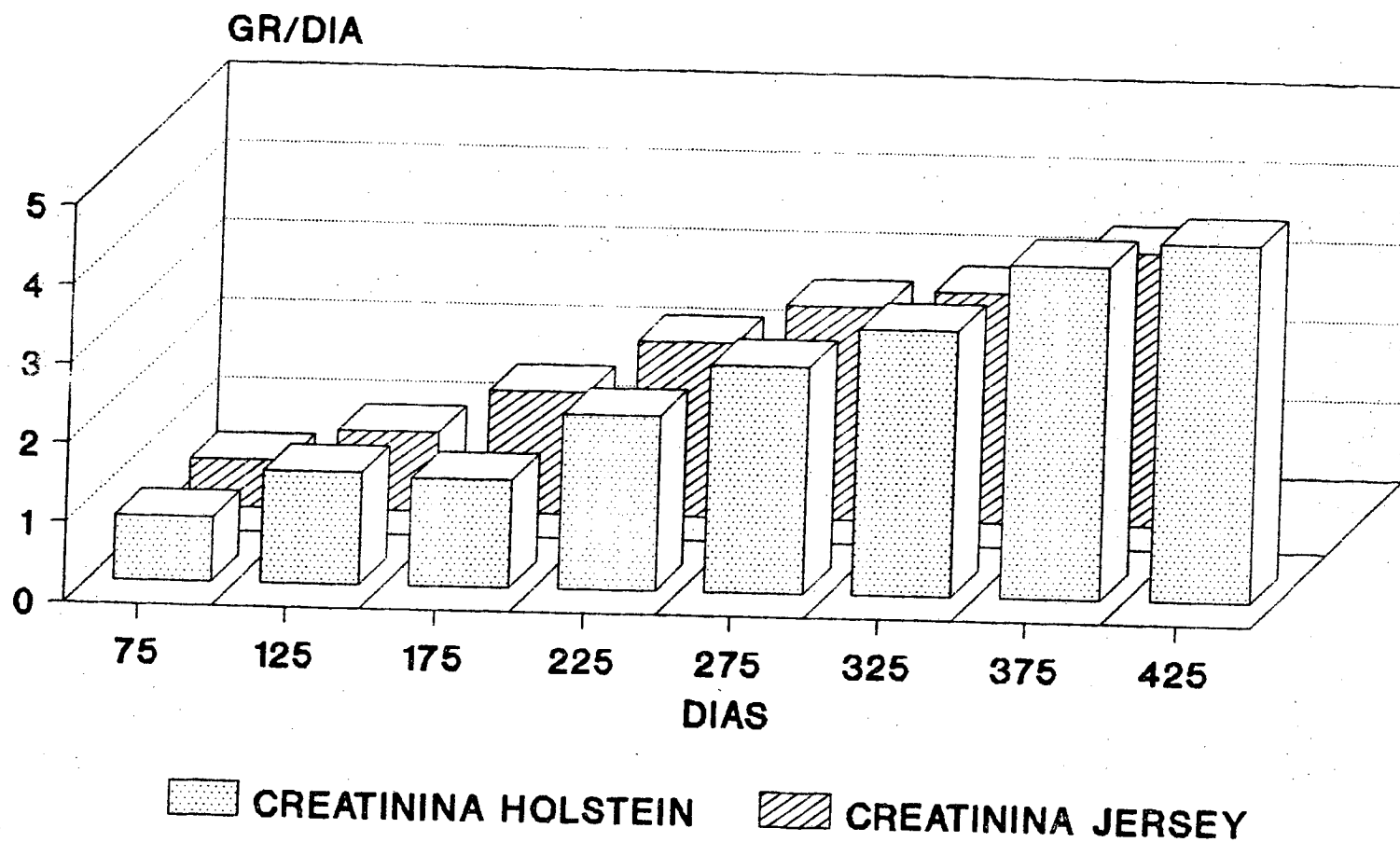


FIG. 8

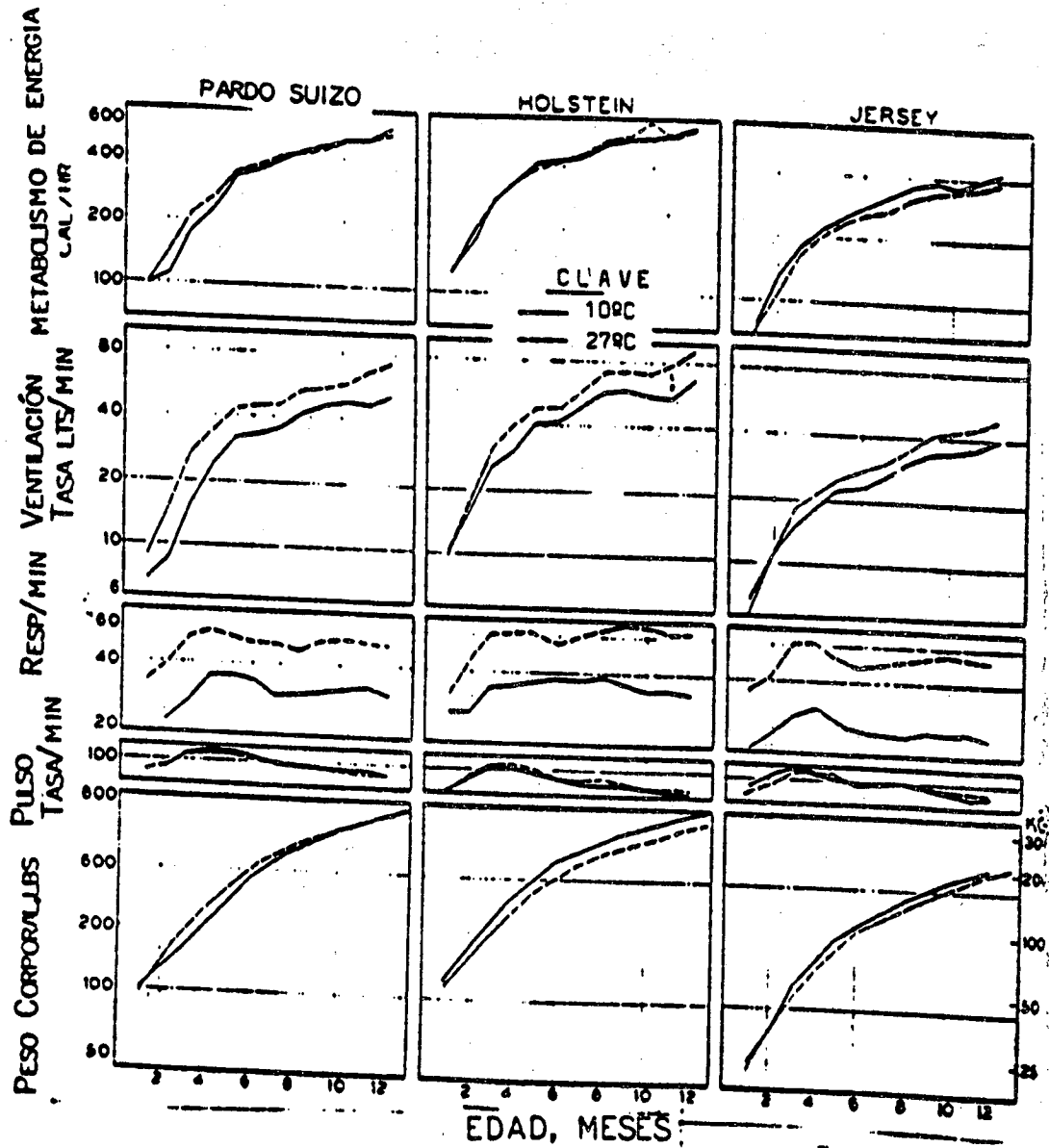


Fig. 9. Efecto de la temperatura (10 y 27°C) sobre la termoregulación durante el crecimiento en terneros Pardo Suizo, Holstein y Jersey. Se presenta la curva de peso corporal para comparar el efecto del peso sobre los requerimientos energéticos.

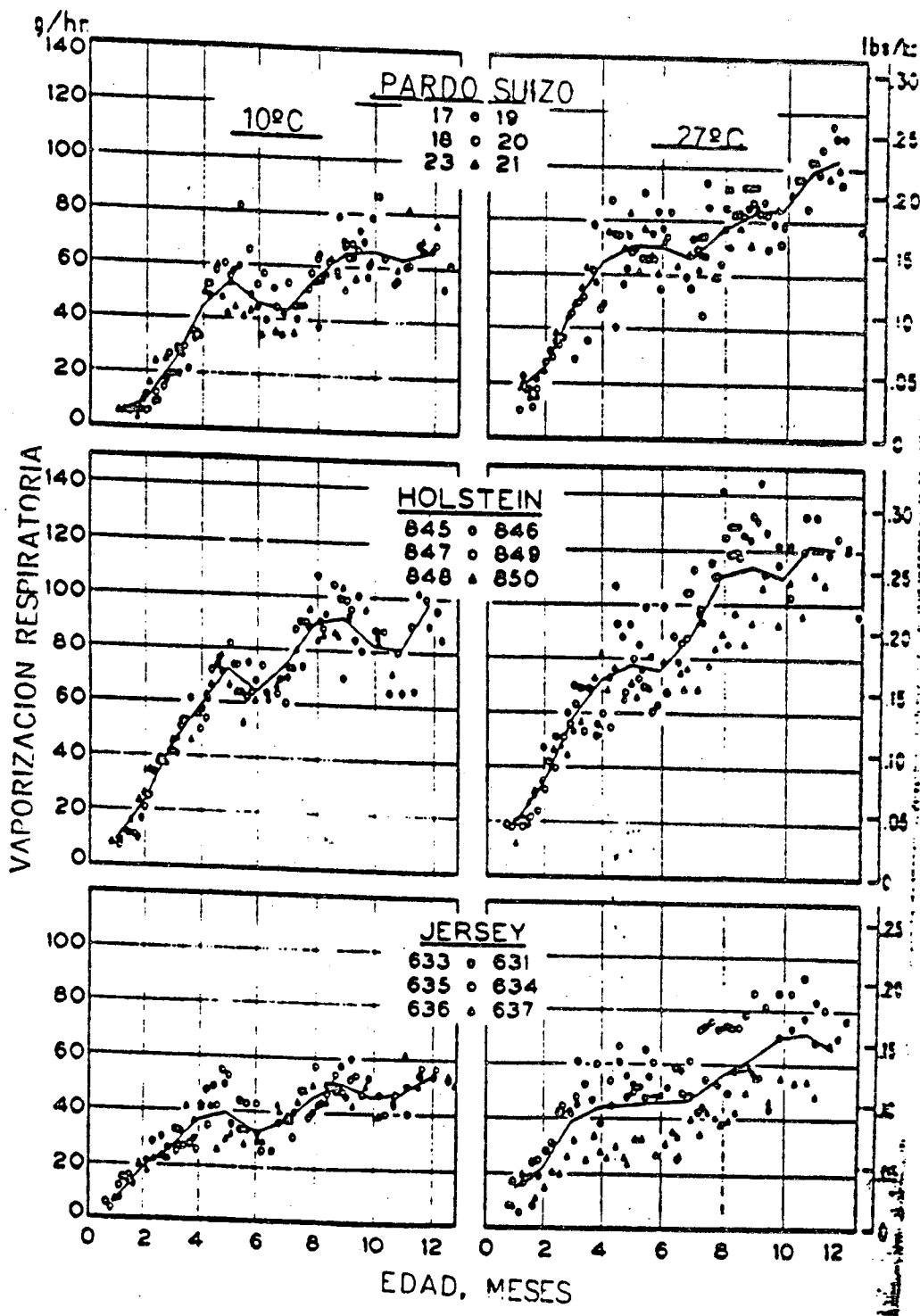


Fig.10 Efectos de la edad en las tasas de vaporización respiratoria en terneros Pardo Suizo, Holstein y Jersey a temperaturas constantes de aire. Cada punto representa la medida semanal de un ternero. Las líneas conectan el promedio mensual de cada grupo de tres terneros.

RATAS DE CRECIMIENTO

Curva de Crecimiento

La curva de crecimiento, tratése de un animal individual o una población, es de característica sigmoidea, similar a una ecuación de polinomio de tercer grado.

La primera fase de la curva se denomina de auto-aceleración y representa el rápido crecimiento inicial que continúa la tendencia preparato, si bien con menor intensidad. Esa curva inicial va seguida de un punto de inflexión antes de iniciar la fase de autoinhibición que termina con el cierre final del proceso de crecimiento. Este punto de inflexión indica a parte de esta transición, la edad de la pubertad y una referencia geométrica para determinar una equivalencia de edad. Este punto corresponde a 14 años en el hombre (60% de su peso adulto) y en bovinos a los seis meses (30% de su peso adulto). Es una importante constante de crecimiento. En las plantas corresponde a la floración y en las poblaciones a la declinación de la tasa reproductiva, o corresponde a las migraciones letales como la de los lemmings al mar.

El crecimiento en peso es usualmente definido en una de tres formas: La primera y de más gusto por los ganaderos, es la ganancia absoluta de peso por unidad de tiempo, que representa un promedio de la ganancia dentro del lapso medido y no muestra exactamente los cambios en el crecimiento momento a momento; la fórmula que la describe es:

$$\frac{P_2 - P_1}{t_2 - t_1} = \frac{\text{Peso Mayor} - \text{Peso Menor}}{\text{Tiempo mayor} - \text{tiempo menor}}$$

Similarmente, la rata relativa de crecimiento es convencionalmente representada por el peso ganado durante un intervalo de tiempo dado dividido por el peso del organismo, P_1 , al comienzo del intervalo de tiempo:

$$\text{Promedio relativo de la tasa de crecimiento : } R = \frac{P_2 - P_1}{P_1}$$

Sin embargo, el problema del crecimiento real sigue presente. Ante la imposibilidad, incluso en el laboratorio de estudiar ratas de crecimiento instantáneo las matemáticas solucionan el problema, eliminando la discrepancia entre el tiempo fisiológico y el tiempo físico. El cálculo infinitesimal aplicado a las dos ecuaciones anteriores entrega la solución al problema.

$$P = A e^{KE} \quad \frac{P dp}{A p} = K dt \quad \text{I } P = \ln A + Kt$$

PARAMETROS DE CRECIMIENTO

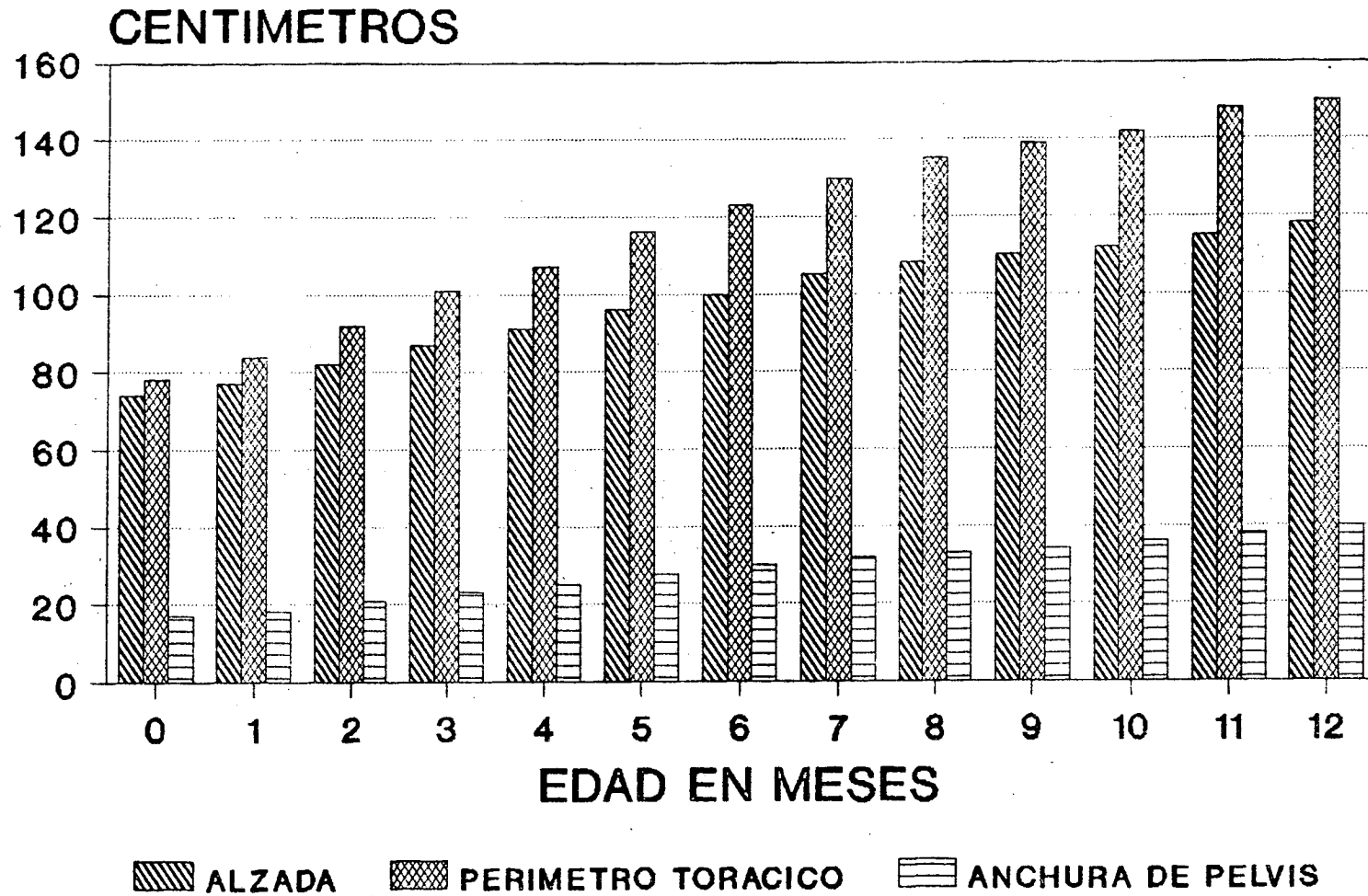


FIG. 11

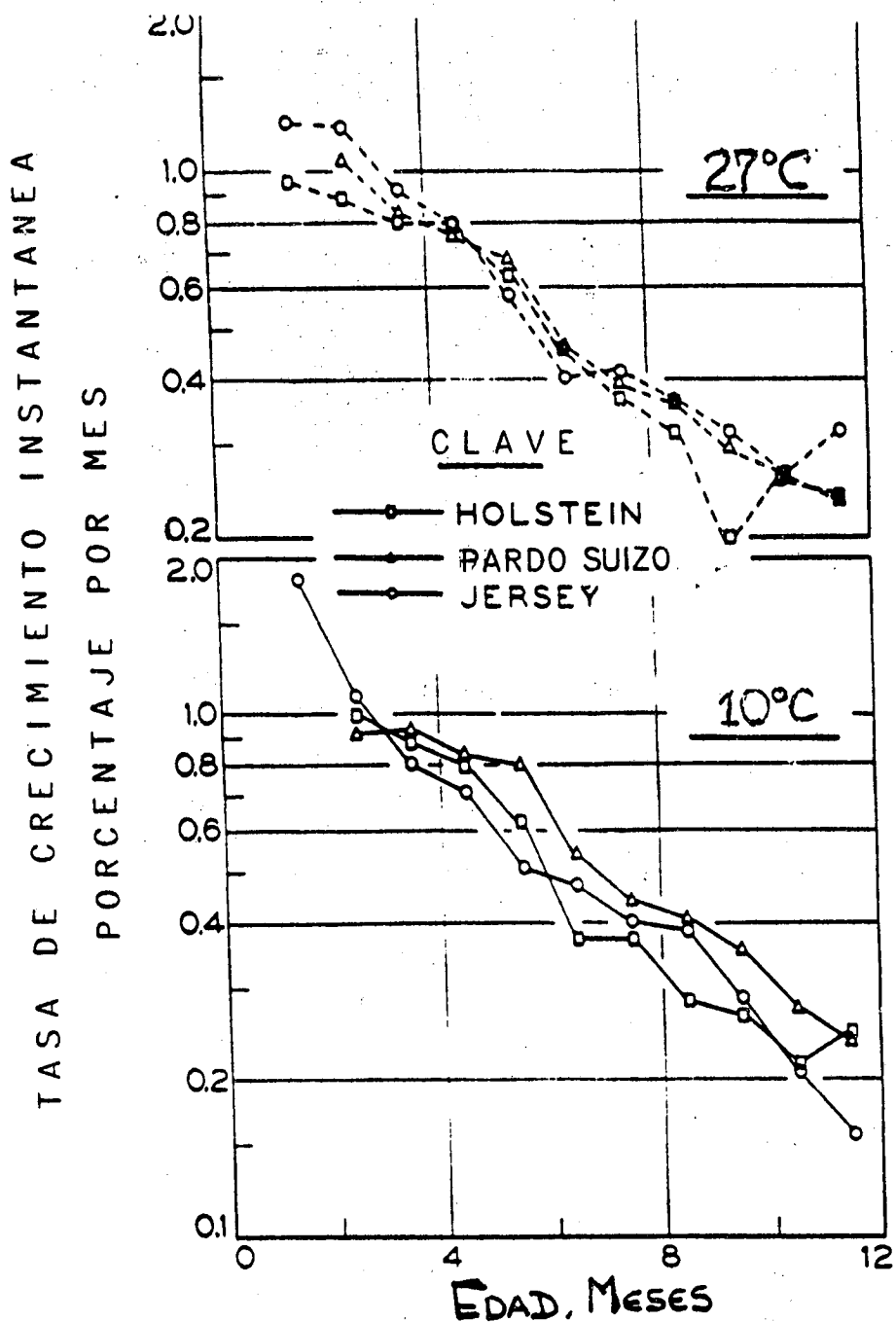
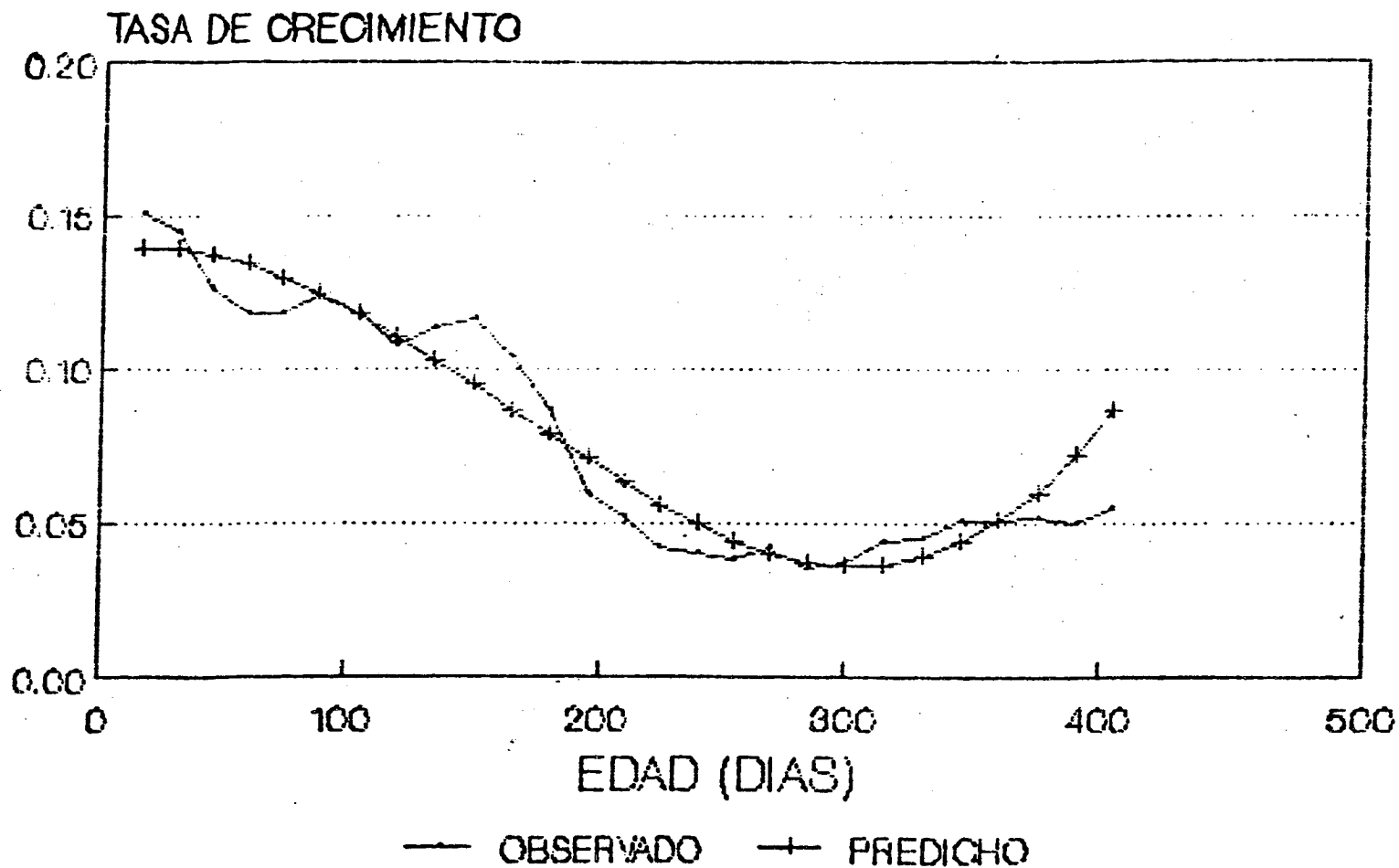


Fig. 12- PORCENTAJE INSTANTANEO DE LA TASA DE CRECIMIENTO DE NOVILLAS EN LEVANTE, HOLSTEIN, PARDO SUIZO Y JERSEY A DOS TEMPERATURAS.

FIGURA No. 13 - OBSERVADOS Y PREDICHOS PARA PROMEDIO TASA DE CRECIMIENTO EMPRESA 1



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- BRODY. S., Bioenergetics and growth, New York, Reinhold, 1.945.
- CALDERON, I., Crecimiento y desarrollo de terneras Holstein en dos empresas lecheras de la Sabana de Bogotá, Tesis de grado, Universidad de la Salle, 1.989.
- COLE, H.H., Producción animal, 2a Ed, Ed. Acribia, Zaragoza, 1.973.
- DUKES, H.H. Physiology of domestic animals, 9th Edition, Ed. Cornell University press, London, 1.977.
- HAFEZ, E.S.E., Reproducción e inseminación artificial en animales, 4a. Ed., Ed. Interamericana, México, D.F., 1.986.
- GUYTON, A.C., Tratado de Fisiología, 6a Ed., Edición Importécnica, S.A., Madrid, 1.983.
- HAM, A.W., Tratado de histología, 6a Ed., Ed. Interamericana, México, D.F. 1.975.
- HAFEZ, E.S.E., DYER, L.A., Animal growth and nutrition, Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1.969.
- LODGE, G.A. LAMMING, G.E. Growth and development of mammals 1st Edition, Ed. Plenum Press, New York, 1.968
- NEEDHAM, A.E., The growth process in animals 1th Ed., Ed Pitman & Sons Lad, London, 1.964.
- LEHNINGER, A.L., Bioquímica, 4a reimpresión, Ed. Omega, Barcelona, 1.981
- PEDRAZA, J.C., Efecto del clima, alojamiento, alimentación, nutrición y manejo sobre la producción y salud de las terneras Holstein en la Sabana de Bogotá, Tesis de grado, U. de la Salle, 1.988.
- ROY, J.H.B. The calf, 3th edition, Ed. Iliffe Books Ltda, London, 1.970
- SCHLAM, D.W. Hematología Veterinaria, 1a Ed., Ed. Vitema, México D.F. 1.984.
- WEST, Y.B., Bases Fisiológicas de la práctica médica, 11 Ed., Ed. Panamericana, Madrid, 1.987.