

Jaime A. Corderas (D)
1.992 S1542

INSTITUTO COLOMBIANO AGROPECUARIO
DIVISION DE PROYECTOS ESPECIALES DE INVESTIGACION PECUARIA
SECCION DE INVESTIGACION BASICA
AREA DE MEDICINA BOVINA

CURSO NACIONAL SOBRE MEDICINA DE LA PRODUCCION DE GANADO DE LECHE

MAYO 21-26 DE 1.990
CENTRO DE INVESTIGACION EN SALUD Y PRODUCCION ANIMAL - CEISA

El Médico Veterinario tradicionalmente ha estado dedicado al diagnóstico y tratamiento del bovino enfermo, principalmente a la atención de su tracto reproductivo.

Hoy en día es indispensable que el profesional se capacite y se mantenga actualizado para poder estudiar el sistema de producción de ganado de leche en su conjunto, analizando integralmente la mayoría de los factores que en el intervienen y teniendo como objetivo final la relación costo-beneficio. Esto es lo que se denomina Medicina de la Producción.

Los directivos de la División de Proyectos Especiales de Investigación Pecuaria y del Proyecto de Medicina Bovina, conscientes de la necesidad de capacitación y actualización de los Médicos Veterinarios organizaron el curso teórico-práctico sobre Medicina de la Producción en Ganado de Leche, con los objetivos siguientes:

- Actualizar al profesional dedicado a la Medicina Bovina en la tecnología que le permita la planificación integral de todos los componentes que tienen que ver con la producción del ganado de leche.
- Suministrar la información necesaria para el establecimiento y uso de los registros sanitarios y productivos.
- Evaluar la interpretación multicausal de los problemas subclínicos y demás limitaciones de la producción.

CONTENIDO

1. MEDICINA DE LA PRODUCCION DE GANADO DE LECHE	1 - 22
2. EL PERIODO PRENATAL DEL BOVINO PRODUCTOR DE LECHE	23 - 50
3. RESISTENCIA A LA ENFERMEDAD INFECCIOSA EN EL BOVINO NEONATO	51 - 60
4. ALOJAMIENTO Y MANEJO NUTRICIONAL DEL NEONATO	61 - 68
5. SISTEMA RESPIRATORIO	69 - 80
6. FISIOPATOLOGIA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL	81 - 89
7. TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA DIARREA NEONATAL EN LOS TERNEROS	90 - 97
8. FISIOLOGIA DEL CRECIMIENTO	98 - 120
9. LOS PARASITISMOS EN LOS BOVINOS DE CLIMA FRIO EN EL PAIS	121 - 126
10. ANTIHELMINICOS EN BOVINOS. CONCEPTOS BASICOS	127 - 140
11. SINDROME DEL PARTO	141 - 162
12. HEMATOLOGIA Y QUIMICA SANGUINEA - CONSIDERACION Y PRACTICAS	163 - 169
13. IMPORTANCIA DEL CALCIO, FOSFORO, MAGNESIO, COBALTO y SELENIO EN BOVINOS PRODUCTORES DE LECHE	170 - 216
14. FISIOPATOLOGIA DE LA GLANDULA MAMARIA	217 - 232
15. INMUNOLOGIA Y ANTIBIOTERAPIA EN BOVINOS	233 - 247
16. FACTORES INTRINSECOS QUE AFECTAN LA PRODUCCION, INFLUENCIA DE LA EDAD, LA RAZA Y OTROS FACTORES	248 - 256
17. ESTIMACION DEL IMPACTO ECONOMICO DE ALGUNAS ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LOS BOVINOS	257 - 262
18. SISTEMATIZACION Y ANALISIS ESTADISTICOS DE LA INFORMACION PECUARIA	263 - 267
19. SISTEMATIZACION DE INFORMACION, MANEJO Y ANALISIS DE REGISTROS PECUARIOS CON MICROCOMPUTADOR	268 - 284

CONFERENCISTAS

MANUEL B. ALVAREZ RICO. DMVZ, MS, PhD. Director División de Proyectos Especiales de Investigación Pecuaria. DIPEP.

JORGE ALMANSA M. DMV, Ms. DIPEP-CEISA

RODRIGO PASTRANA B., DMVZ, Ms, PhD. DIPEP-TIBAITATA

FERNANDO VILLAFÑE A. DMVZ, Ms, PhD. DIPEP-CEISA

HECTOR EDUARDO GONZALEZ CH. DMVZ, Ms, PhD. Líder Proyecto Reproducción. DIPEP CEISA.

LACIDES SERRANO. DMVZ, Ms, PhD. Director Servicios Profesionales, División Veterinaria-Laboratorios Squibb.

ANDRES CORREA G. DMV. DIPEP-CEISA

DANILO PARRA G. DMVZ, MS. DIPEP-CEISA

GUILLERMO MATEUS V. DMVZ, Ms, PhD. DIPEP-CEISA

CAMILO GIRALDO R. DMV, Director Científico. Línea Veterinaria-Laboratorios Synthesis.

RAFAEL NEIRA R. DMVZ, Ms. Líder Proyecto Medicina Bovina. DIPEP-CEISA.

HERNANDO FLOREZ D. DMV, Escuela de Post-grado Universidad Nacional.

GERMAN RODRIGUEZ M. DMVZ, Ms, PhD, Jefe Sección Investigación Básica. DIPEP-CEISA.

HUMBERTO MORA CH. DMV, Director Técnico, División Veterinaria, Laboratorios PFIZER.

DIANA FACCINI R. DMV, Práctica Privada.

URIEL CARDONA A. DMVZ, Ms. DIPEP-CEISA

ASTRID G. DE GERARDINO. Microbióloga, Ms. ICA-TIBAITATA.

JAIME ORJUELA M. DMV, Ms. Líder Proyecto Medicina Veterinaria Preventiva. DIPEP-CEISA.

MEDICINA DE LA PRODUCCION DE GANADO DE LECHE

Manuel Alvarez R.

INTRODUCCION

El bovino es un elemento de producción y no de entretenimiento o compañía. Fisiológicamente esta adaptado para obtener energía del pasto y otros alimentos fibrosos y trasladarla a otra clase de alimento: leche, carne, que la especie humana apetece grandemente. Al igual que para cualquier otro tipo de producción, la producción bovina considera insumos y productos. Los insumos generan costos y los productos ingresos. Los productores desearán que la diferencia entre costos e ingresos es decir la ganancia sea lo más grande posible.

Para cumplir con este requerimiento del productor, el sistema de producción debe ser eficiente. El complejo eficiencia involucra innumerables factores, por tanto, el concepto multifactorial de la producción de leche, no debe asombrar a ningún médico veterinario, dedicado a asesorar esta actividad, donde debe optimizar el comportamiento productivo del hato con un todo y no el de sus componentes individuales.

El médico veterinario dedicado a la medicina de la producción, debe asesorar al ganadero sobre la mejor estrategia de manejo genético, alimenticio, sanitario, ambiental, reproductivo y administrativo que debe aplicarse a su empresa para obtener el máximo rendimiento económico teniendo en cuenta los limitantes intelectuales, financieros, geográficos, climáticos y de mercado que tiene a disposición el empresario; en esta forma el médico veterinario pasa de ser un simple curador de animales a un planificador de la producción integrando la evaluación clínica de los pacientes y del hato con un manejo óptimo de todos los factores que modifican el funcionamiento normal del organismo y por tanto su producción. Creo que ha llegado el momento para que el médico veterinario amplie su misión profesional y que dentro de sus actividades incluya, el análisis de todos los factores relacionados con la producción, para que en esta forma se satisfagan las necesidades del productor. Creo que hay necesidad real de orientar la medicina veterinaria, hacia los especialistas de especie y desarrollar un profundo entendimiento de la medicina orientada hacia la producción.

Miraremos la medicina de la producción desde su punto de vista económico, tecnológico y profesional.

1. VISION ECONOMICA

La industria lechera en diferentes regiones del país se distribuye a través de numerosas unidades productoras que individualmente y de manera diferente articulan trabajo, capital y recursos naturales para generar como uno de sus productos el alimento más completo de origen animal para la adecuada nutrición de la especie humana. La organización de los factores dentro de las unidades de producción, así como la dirección de sus actividades es responsabilidad de un grupo de personas denominado ganaderos (Organizadores de la producción). Las combinaciones de factores realizados por ellos, se

sitúan dentro de un cuadro de posibles soluciones técnicas. Estas constituyen en realidad una multiplicidad de sistemas o procesos productivos. Articulado los factores en el seno de estas unidades surge la producción de bienes de consumo: la leche y la carne, de bienes de capital, animales de alta capacidad genética y de bienes intermediarios como son los derivados lácteos y cárnicos.

A lo largo del proceso productivo, las unidades productoras deben efectuar pagos para remunerar a los empleados y a los propietarios de los factores capital y recursos naturales utilizados y aún obtener ganancias. En la Gráfica 1 se presenta desde el punto de vista económico lo que en mi concepto, es el proceso productivo de la ganadería de leche. El trabajo, el capital y los recursos naturales se combinan orientados por la tecnología, la dirección del organizador de la producción y la asistencia del Médico Veterinario en unidades de producción de las cuales deben fluir simultáneamente una corriente de pagos por servicios prestados y otra de bienes de consumo y capital de buena calidad para ser llevados al mercado y así satisfacer las necesidades de la especie humana.

Desde el punto de vista económico o empresarial, la medicina de la producción de ganado de leche mira cada unidad productora como un negocio el cual debe administrarse para producir ganancias. Su objetivo debe ser alcanzar índices óptimos generales de producción por vaca, por hombre, por hectárea y por peso invertido y que sean económicamente viable. Desde el punto de vista económico, el veterinario dedicado a este tipo de medicina debe utilizar su inteligencia, sus conocimientos, su especialización y su experiencia para que la función macroeconómica de la producción engendre un producto que mantenga y aumente los ingresos del productor que ha contratado sus servicios.

2. VISION TECNOLOGICA

2.1. Sistema de Producción

Se da el nombre de sistema a un conjunto de elementos que tienen una función específica o determinada y que interactúan entre sí dentro de un límite real o conceptual.

El sistema es afectado por elementos exógenos y puede estar integrado por subsistemas. Una de las características más importantes del sistema productor de leche es su complejidad. En él participan un número grande de elementos, subsistemas y variables fuertemente interrelacionadas entre sí que el asistente técnico del sistema debe analizar conjuntamente.

En la Figura 2, aparece la conformación general de un sistema de producción de ganado de leche. Como puede deducirse, la identificación y solución de los problemas relacionados con él es extremadamente difícil porque su señal de salida es el resultado final de un complicado proceso de interacciones entre el clima, el suelo, la planta y el animal; ésto, sin tener en cuenta los factores administrativos y socioeconómicos que en él intervienen.

Uno de los elementos del sistema es el bovino que transforma la energía del alimento en energía que el mismo emplea para el mantenimiento de sus funciones vitales y peso corporal, para su crecimiento y desarrollo, para la gestación y para la producción.

Para que esta transformación sea económica y biológicamente eficiente se debe analizar la interacción de todos los factores que en ella intervienen, algunos de ellos como la edad, la raza, longevidad, son características de la máquina transformadora (fig. 3); otros como la altitud, la latitud, la temperatura, la radiación solar, la precipitación, la longitud del día, y la velocidad del viento afectan las condiciones fisiológicas de las plantas y animales y por lo tanto la transformación energética, (fig. 4). Los productos primarios de las plantas suministran el alimento que se constituye en la señal de entrada al elemento transformador, estos productos son afectados en su valor nutritivo por otros elementos como son el clima, el suelo, el bovino (fig. 5). Otro elemento del sistema es el suelo cuya composición química, estructura textura y humedad interactúan para contribuir a la producción de los componentes de las plantas que el bovino transforma en leche, carne y material genético, a su turno el bovino con sus productos de deshecho y por la intensidad y frecuencia del pastoreo los desechos afectan la cantidad y calidad del alimento.

Finalmente, del análisis del sistema propuesto, se puede deducir que el manejo genético, alimenticio, sanitario, ambiental, reproductivo y administrativo (Manejo GASARA) en interacción con el bovino determina el componente energético de la producción.

Desde el punto de vista tecnológico, la medicina de la producción debe manejar no el clima, no el suelo, no la planta, no la alimentación, no la enfermedad, o la reproducción aisladamente sino la totalidad del sistema con toda su complejidad biológica y en un medio ambiente caracterizado por la incertidumbre climática, económica y social. El médico veterinario dedicado a la práctica de esta medicina que pretenda resolverle al productor sus problemas de producción y rentabilidad, atendiendo únicamente el componente reproductivo o curando animales, está condenado al fracaso y al desprestigio de su oficio profesional.

El sistema es complejo y la productividad del asistente técnico dependerá del asesoramiento de que sobre la mejor estrategia de manejo productivo y sanitario que puede aplicar a una empresa para obtener el máximo de rendimiento económico, teniendo en cuenta los limitantes intelectuales, financieros, geográficos, climáticos y de mercado que tiene a su disposición el productor.

La experiencia de muchos de nosotros indica que la importación de animales, la implementación de praderas mejoradas, la inseminación artificial, el transplante de embriones, etc. cada una de ellas como técnica aislada no han dado en el país los resultados esperados. Sin embargo, estoy seguro de que el uso integral de los factores presentados en la fig. 7 en un sistema de producción, característica esencial de esta medicina, aumentará grandemente los ingresos del productor de leche.

2.2. Ciclo Productivo del Bovino de Leche

El ciclo productivo del bovino de leche se inicia con la fertilización y termina cuando deja de ser rentable para la empresa. El manejo GASARA, es diferente en las distintas etapas productivas y los resultados de la etapa neonatal influye sobre la etapa de crecimiento y desarrollo y esta a su turno sobre la etapa de producción.

Desde el punto de vista del ciclo productivo, la medicina de la producción tiene como objetivo combinar todos los factores que afectan el ciclo para que el neonato nazca en óptimas condiciones productivas y sanitarias, se mantenga sano y productivo durante su etapa de crecimiento y desarrollo, para que al entrar a la etapa productiva se mantenga en un estado óptimo de salud y producción, mostrando su potencial genético en todas las lactancias sucesivas.

Para cumplir este objetivo, el asistente técnico debe suministrarle al sistema programas de control y prevención de enfermedades, de alimentación, reproducción, y ejercer una supervisión periódica de los programas acordados con el productor.

2.3. Interacción Multisistémica

Como puede verse en la fig. 9, la producción del elemento animal del sistema, es el resultado de la acción integrada de los varios subsistemas del organismo y de su interacción con el medio ambiente. Desde el punto de vista de la medicina de la producción, el asistente técnico debe integrar sus conocimientos preclínicos en anatomía, bioquímica, nutrición, fisiología, inmunología, histología, etc., para analizar la contribución de cada uno de los subsistemas del organismos a su producción, para que en esta forma pueda identificar la causa de una variación en la misma cuando esta se deba a una alteración del componente animal del sistema. En teoría, la mejor manera de evaluar el efecto de la interacción de un subsistema sobre el otro y de estos sobre la producción es evaluar simultáneamente el funcionamiento de cada uno de los subsistemas, esto se facilita hoy en día por la instrumentación y la computarización.

3. VISION MEDICO VETERINARIA DE LA PRODUCCION

3.1. Diagnóstico Clínico

Si se llama a un veterinario a atender un paciente bovino este inicia su visita con la revisión o toma de la historia clínica del paciente, el examen físico del mismo y si es el caso ordena los análisis de laboratorio requeridos. En medicina de la producción al igual que en la medicina individual para diagnóstico exacto de un problema del hato se requiere de los tres componentes que se presentan en la fig. 10.

3.1.1. Historia Clínica

La historia clínica del paciente es reemplazada por la historia clínica del hato la cual se presenta en el cuadro No. 1

3.1.2. Examen Físico

Para el examen físico del hato se requiere el establecimiento de metas o índices de manejo GASARA.

Una meta GASARA, indica el umbral de una variable que se considera bioló-

gica y económicamente óptimo para el país, la región o la unidad de producción. Estas metas o índices han sido establecidos en los países desarrollados mediante el análisis de por vida de los registros de muchas unidades productivas a lo largo de muchos años y son aplicables únicamente a hatos que tienen las mismas condiciones ecológicas y de manejo GASARA.

Así como los índices físicos; temperatura, frecuencia respiratoria, cardiaca o ruminal, apetito, actividad, etc, se emplea para evaluar el comportamiento productivo o de salud de los individuos; hay también índices como lo que se presentan en el cuadro 2, para evaluar el estado productivo o de salud del hato.

En la misma forma que se utilizan signos como la fiebre, la diarrea, la anorexia, como indicadores de enfermedad del paciente, el aumento en mortinatos, en días abiertos, en abortos, son indicadores de enfermedad del hato.

3.1.3. Exámenes de Laboratorio

Para la evaluación del funcionamiento de los distintos sistemas del organismo existen pruebas de laboratorio, por ejemplo: el cuadro hemático, química sanguínea, etc.; similarmente si se quieren identificar los problemas del hato se utilizan indicadores de comportamiento productivo o de salud como son el perfil eritrocitario, el perfil leucocitario, el perfil energético, el perfil nutricional, etc., estas pruebas se presentan en el cuadro No. 3.

En lo referente al diagnóstico podemos concluir que ya sea que se trate de la medicina individual o de la medicina de la producción el proceso de diagnóstico es el mismo pero los índices que se emplean son diferentes.

4. COMPONENTES DEL SISTEMA DE MEDICINA DE LA PRODUCCION

Al igual que un sistema de control electrónico, el sistema de producción de ganado de leche tiene 3 componentes: Un aparato sensor, (el asistente técnico), unos mecanismos para cambiar la variable controlada (elementos de control) y unos elementos de seguimiento o vigilancia que determinan como y cuando alterar la variable controlada (fig. 11). Tomemos el ejemplo simple de un hato cuyo intervalo entre partos (IP) queremos mantener constante. Entonces, IP es la variable controlada y debemos tener alguna manera de percibir la magnitud de esa variable (el asistente técnico en este caso).

Si queremos mantener el intervalo entre partos en 13 meses (valor que se denomina punto de base) debemos percibir el IP y compararlo con el punto de base. La diferencia entre este y la variable controlada es la señal de error. Sobre la señal de error debe actuar alguna función que de una señal para que cambie la variable controlada. En nuestro ejemplo se podría ajustar las técnicas de inseminación si este es uno de los errores. Note que el cambio efectuado siempre se hará en dirección contraria a la alteración original de allí que se hable de retroalimentación negativa.

Dados en términos generales los componentes del sistema de medicina de producción vamos a analizar a fondo uno de ellos, el elemento de seguimiento o vigilancia.

La vigilancia es un componente esencial para el normal funcionamiento de cualquier sistema que tenga que responder a influencias externas. Por ejemplo, en endocrinología el órgano que produce una hormona debe recibir alguna señal que le indique si la cantidad de hormona que esta produciendo es la correcta.

En ganado de leche se requiere disponer de mecanismos similares que le indique al productor o a su asistente clínico la ocurrencia de un problema para tomar las medidas correctivas del caso. Si no hay el mecanismo de vigilancia o seguimiento el problema puede adquirir tal magnitud que su corrección es imposible.

En el manejo industrial lechero la retroalimentación permite el seguimiento del estado actual del hato y sino es el aceptable se toman las decisiones y acciones pertinentes, para hacer la corrección respectiva y vigilar la respuesta.

En el sistema propuesto hay dos aspectos externos al sistema que es necesario considerar; uno de ellos es:

Las influencias externas como cambios en la alimentación, en condiciones del tiempo, en patógenos, etc. modifican la unidad de producción y se convierten en la razón de ser del sistema, sin ellas no habría necesidad de cambio o de ajuste a nuevas condiciones. Por otra parte el seguimiento suministra información para evaluar, si los índices productivos se están cumpliendo y para el establecimiento de la planificación futura del hato, se pueden definir como el análisis y supervisión continua de registros originados en el hato.

Los registros de un hato tanto individuales como totales, son en cierta forma un documento. Un registro histórico cuyo contenido no solamente es indispensable para el diagnóstico de un problema específico sino también se constituyen en el apoyo para el tratamiento futuro de otros problemas. Su valor se basa en que por regla general el ganadero y el veterinario olvidan pero los registros no.

Para que la medicina de la producción tenga éxito se requiere el establecimiento y mantenimiento de registros que puedan emplearse para cumplir con el objetivo mencionado anteriormente, es decir el seguimiento del funcionamiento del hato.

Los registros o datos entre otras deben llenar las siguientes características:

1. Se deben obtener unicamente datos que sean útiles y aplicables para la vigilancia y solución del problema .
2. Los datos obtenidos o almacenados deben usarse es decir convertirse en información.
3. Los registros deben ser continuos, consistentes y exactos.
4. La información debe estar disponible en el lugar y el momento que se requiera.
5. La información debe ser clara, efectiva, simple, entendible, gráfica, y

apropiada a las necesidades de la unidad productiva.

6. La información debe clarificar la interacción entre todos los factores que directa o indirectamente afecta el sistema productor de leche.

Para terminar el análisis del subsistema de vigilancia, del sistema de control de la medicina de la producción de leche el asistente técnico debe recordar que el seguimiento se hace sobre el hato o sobre la población y no sobre los componentes individuales del mismo.

El otro componente de el sistema de producción presentado, es el elemento sensor función que debe cumplir el médico veterinario especialista en medicina de la producción.

Algunos médicos veterinarios se preguntarán en que forma podemos introducir en el país la medicina de la producción o en que forma podemos como veterinarios ejercer o especializarnos en esta clase de práctica profesional, la respuesta es difícil pero debemos estar convencidos que mientras no se preste al ganadero un servicio integral con el objetivo de aumentar sus ingresos no se creará en el país la necesidad de la profesión médico veterinaria.

Para que el veterinario tenga éxito debe de tener entre otras las siguientes características:

1. Tener interés en la industria productora de leche.
2. Tener o adquirir experiencia en medicina de la producción de ganado de leche.
3. Ser capaz de identificar, evaluar, analizar y hacer el seguimiento de los problemas GASARA que afectan la producción.
4. Ser capaz de ajustar su práctica profesional a las innumerables variables que afectan el sistema productor de leche (productores innovadores, hatos familiares, medianos y grandes, recursos disponibles, etc.).
5. Ser líder es decir ser capaz de definir su propio papel, metas y objetivos.

Para establecer un programa de medicina de la producción el asistente técnico en coordinación con el productor debe seguir los siguientes pasos:

1. Definir y ampliar su misión profesional y darla a conocer al cliente.
2. Planificar, fijando objetivos y metas de producción fáciles y rápidamente obtenibles.
3. Establecer un programa de seguimiento actual y futuro de la empresa.
4. Identificar e investigar los problemas que afectan la producción.
5. Evaluar y analizar la problemática.
6. Desarrollar alternativas para resolver el problema.
7. Desarrollar un plan de acción.
8. Ejecutar el plan.

La medicina de la producción de ganado de leche es una necesidad. Para que su ejercicio beneficie económicamente a empresario y asistente técnico, se requiere que el programa sea bien planeado, efectivamente implementado y regularmente evaluado.

FIG - 1 VISION ECONOMICA DE LA MEDICINA DE LA PRODUCCION DE GANADO DE LECHE

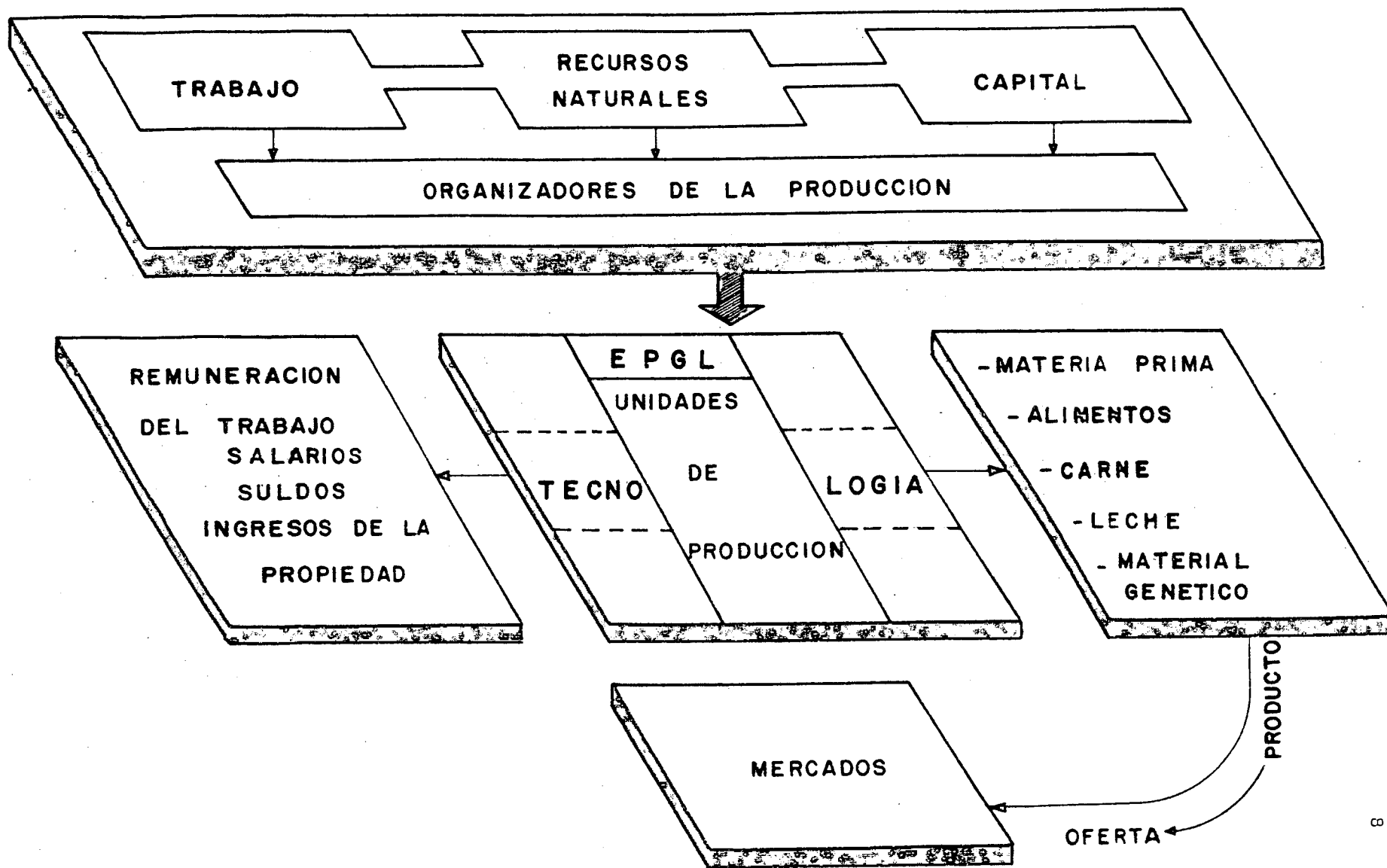


FIG-2 SISTEMA GENERAL DE LA PRODUCCION DE GANADO DE LECHE

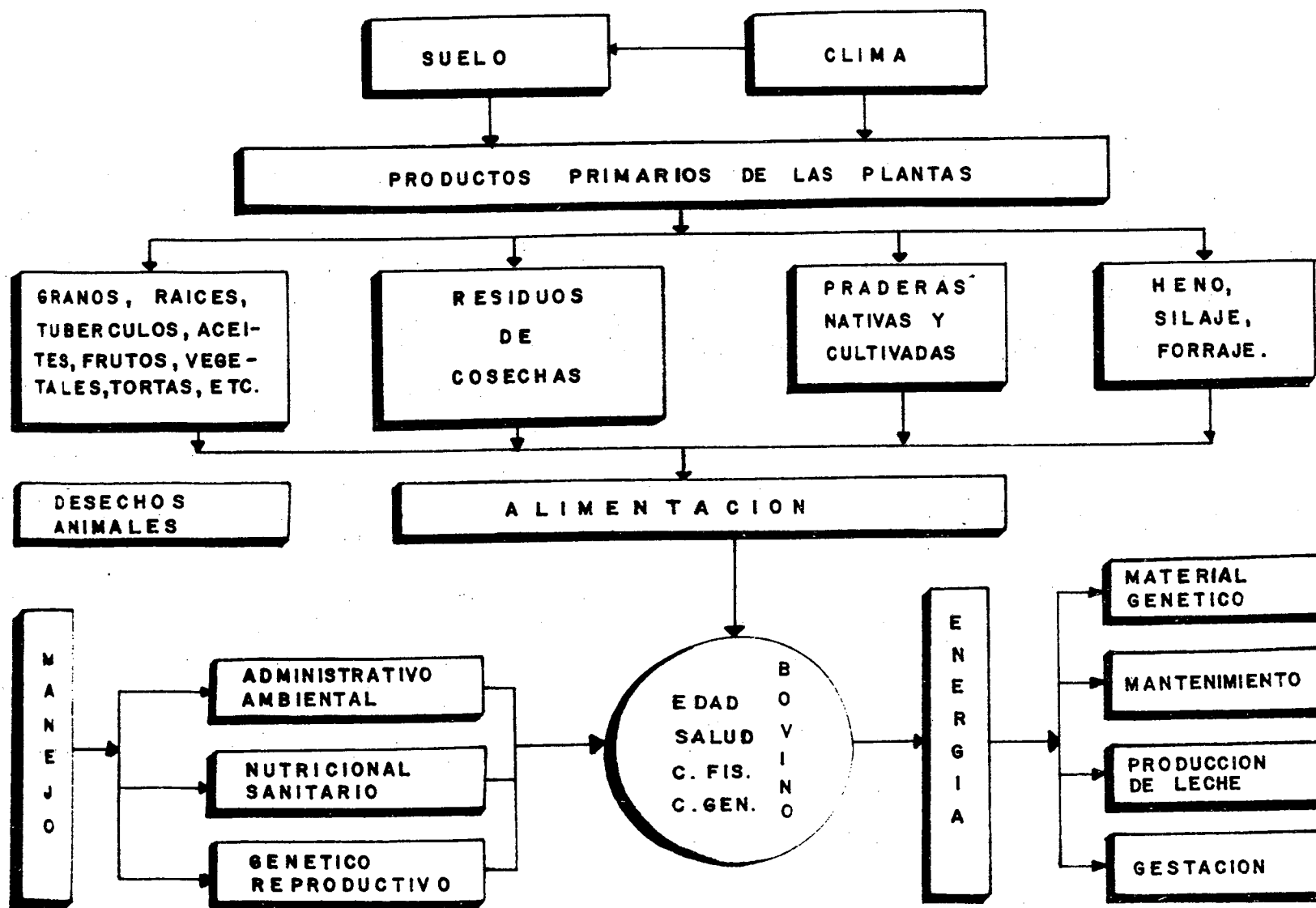


FIG-3 CARACTERISTICAS DEL BOVINO PRODUCTOR Y SU INTERACCION CON ALGUNAS VARIABLES EXOGENAS QUE AFECTAN SU RENDIMIENTO

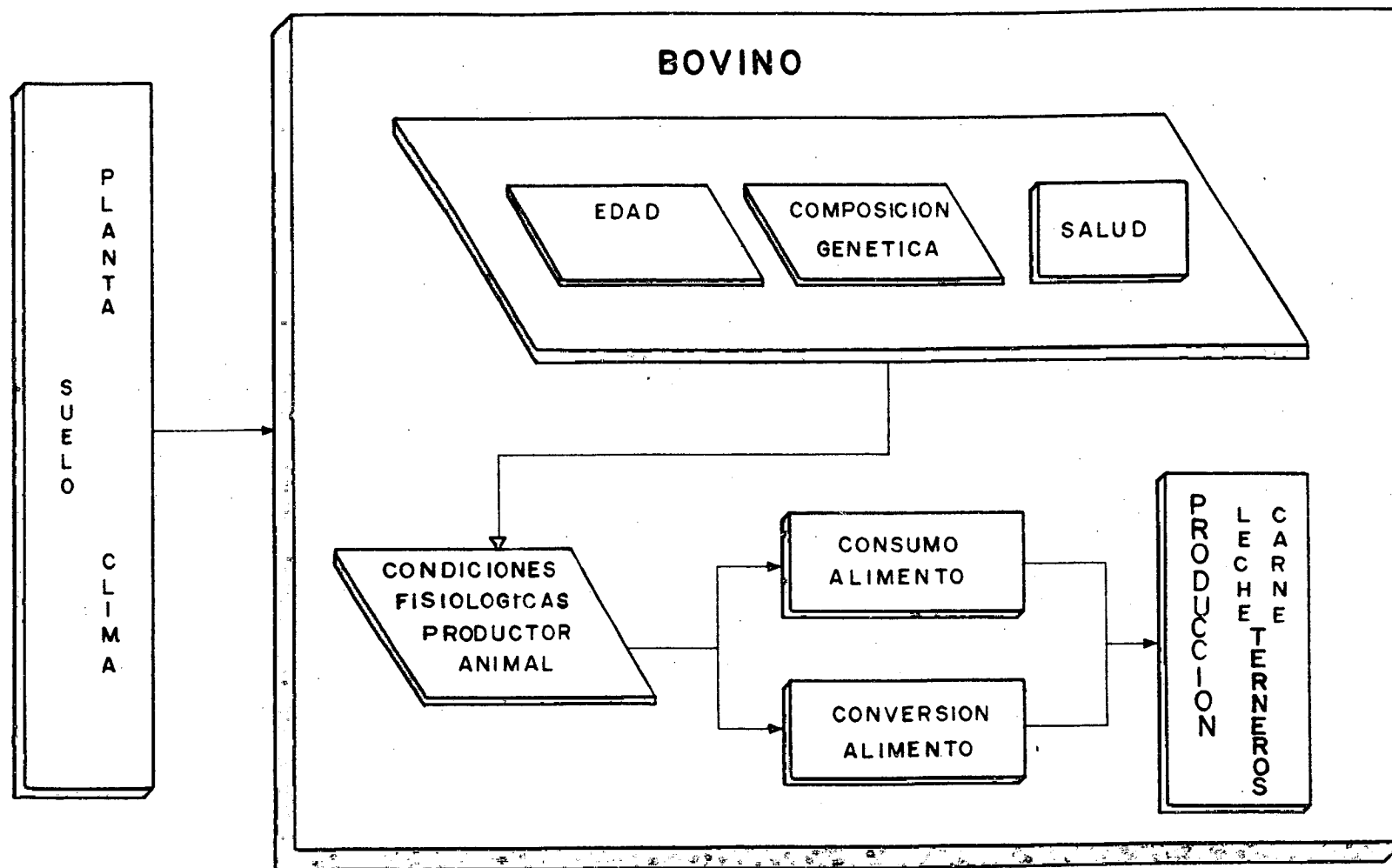


FIG - 4 - INTERACCION DE LOS COMPONENTES DEL CLIMA CON LOS DEMAS FACTORES DE LA PRODUCCION

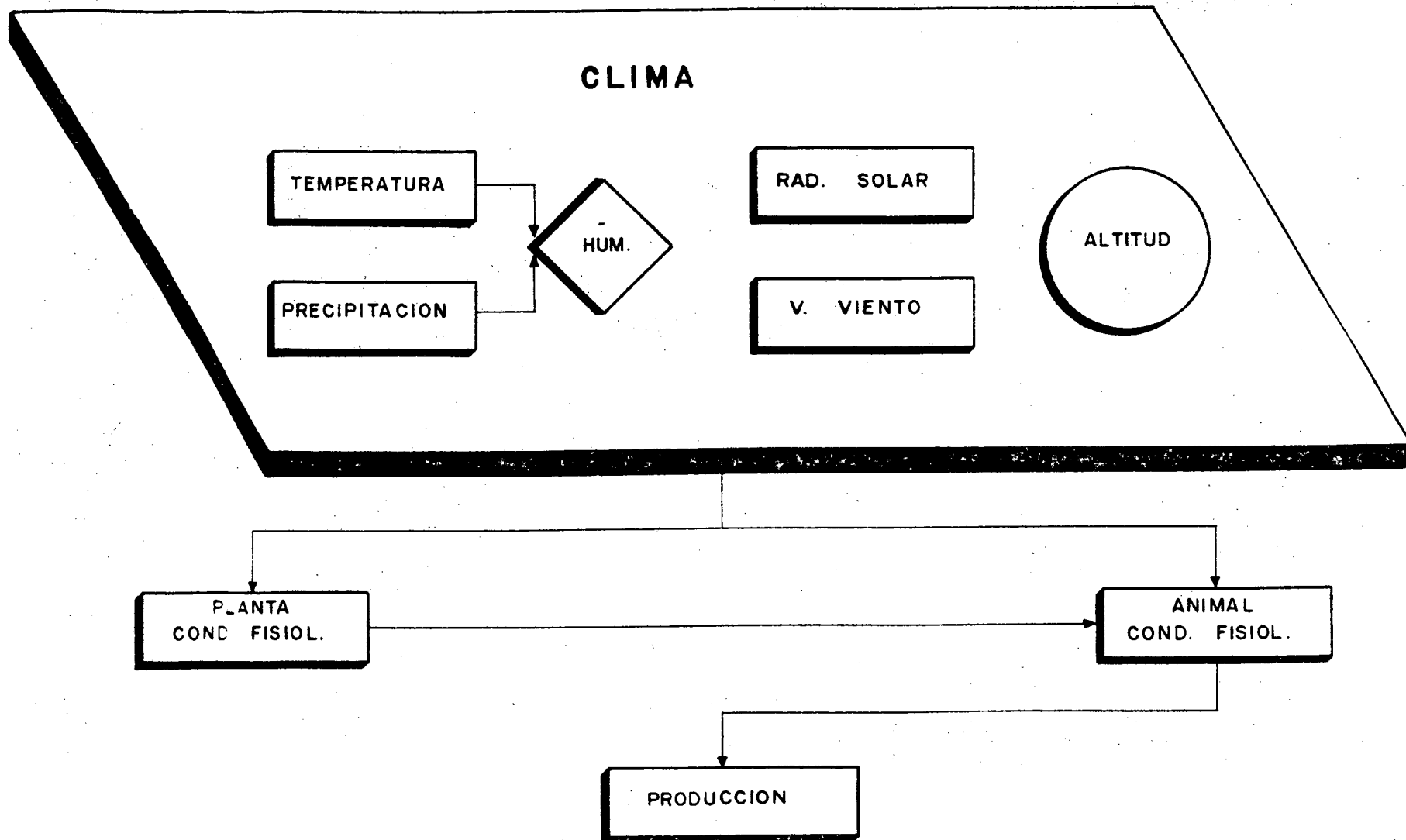


FIG-5 LOS PRODUCTOS PRIMARIOS DE LAS PLANTAS Y SU INTERACCION CON OTROS FACTORES DE PRODUCCION

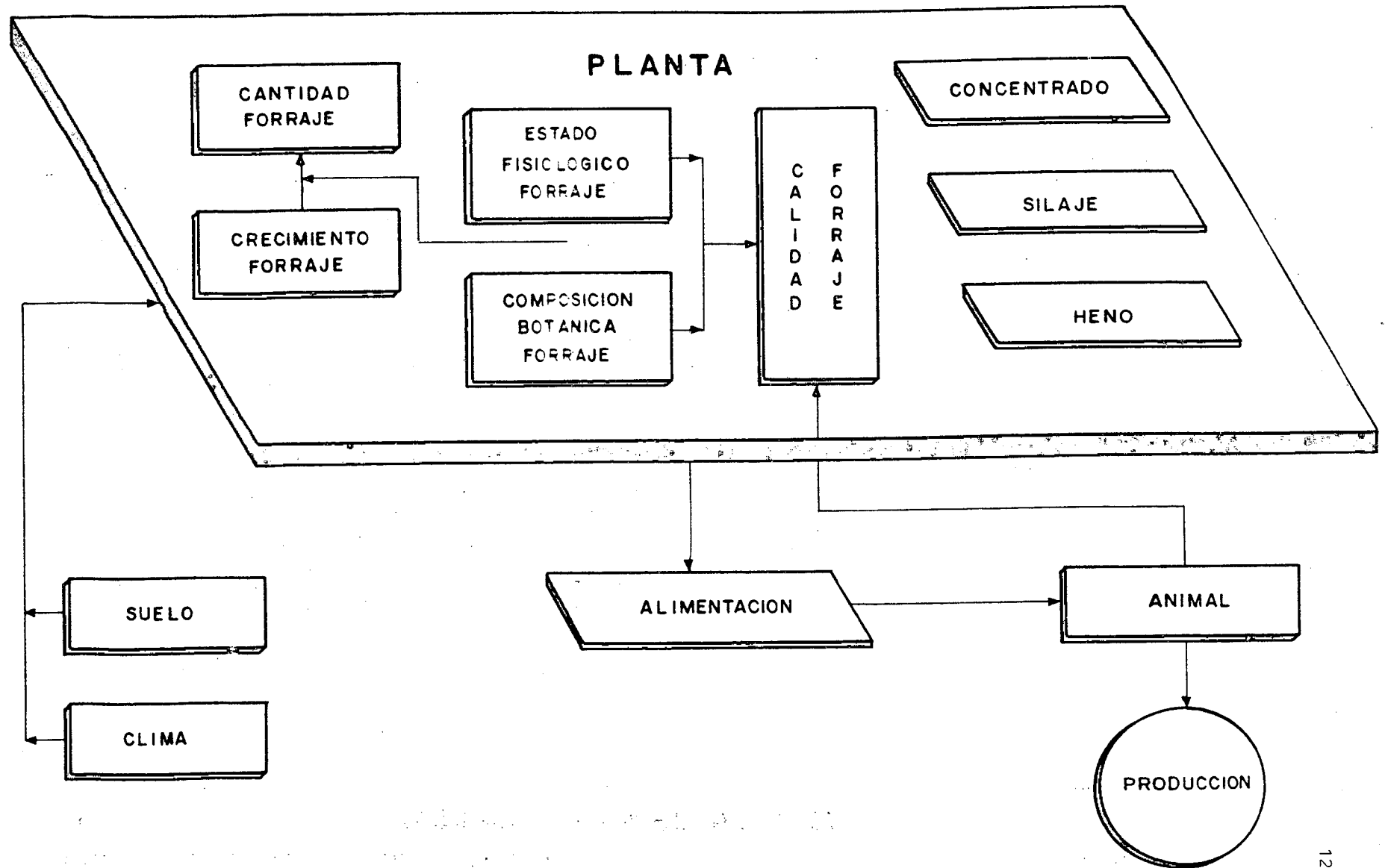


FIG - 6 EL SUELO Y INTERACCION CON LOS DEMAS FACTORES DE PRODUCCION

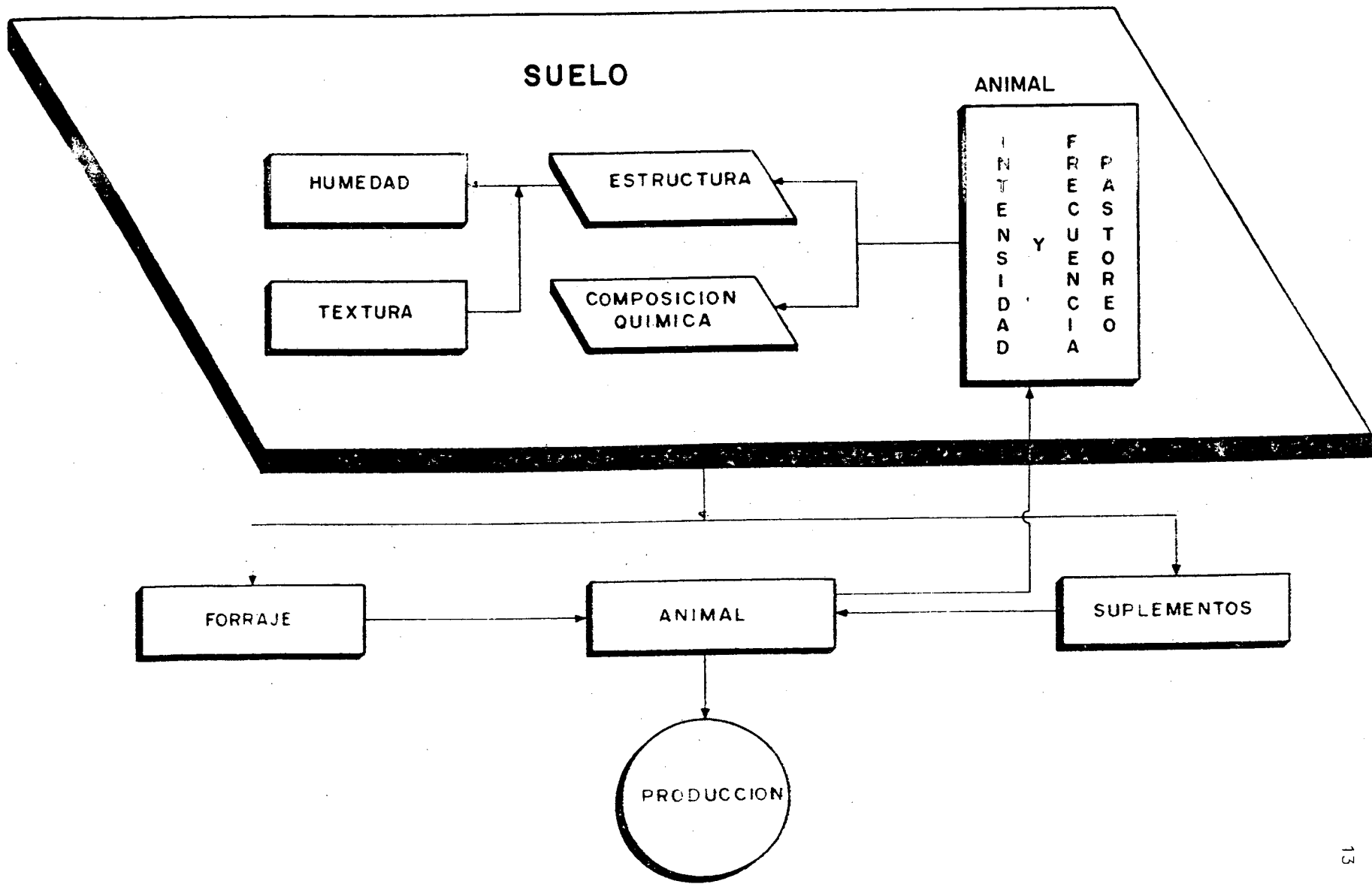


FIG - 7 INTERACCIONES FISICO-BIOLÓGICAS EN LA PRODUCCION DEL GANADO DE LECHE

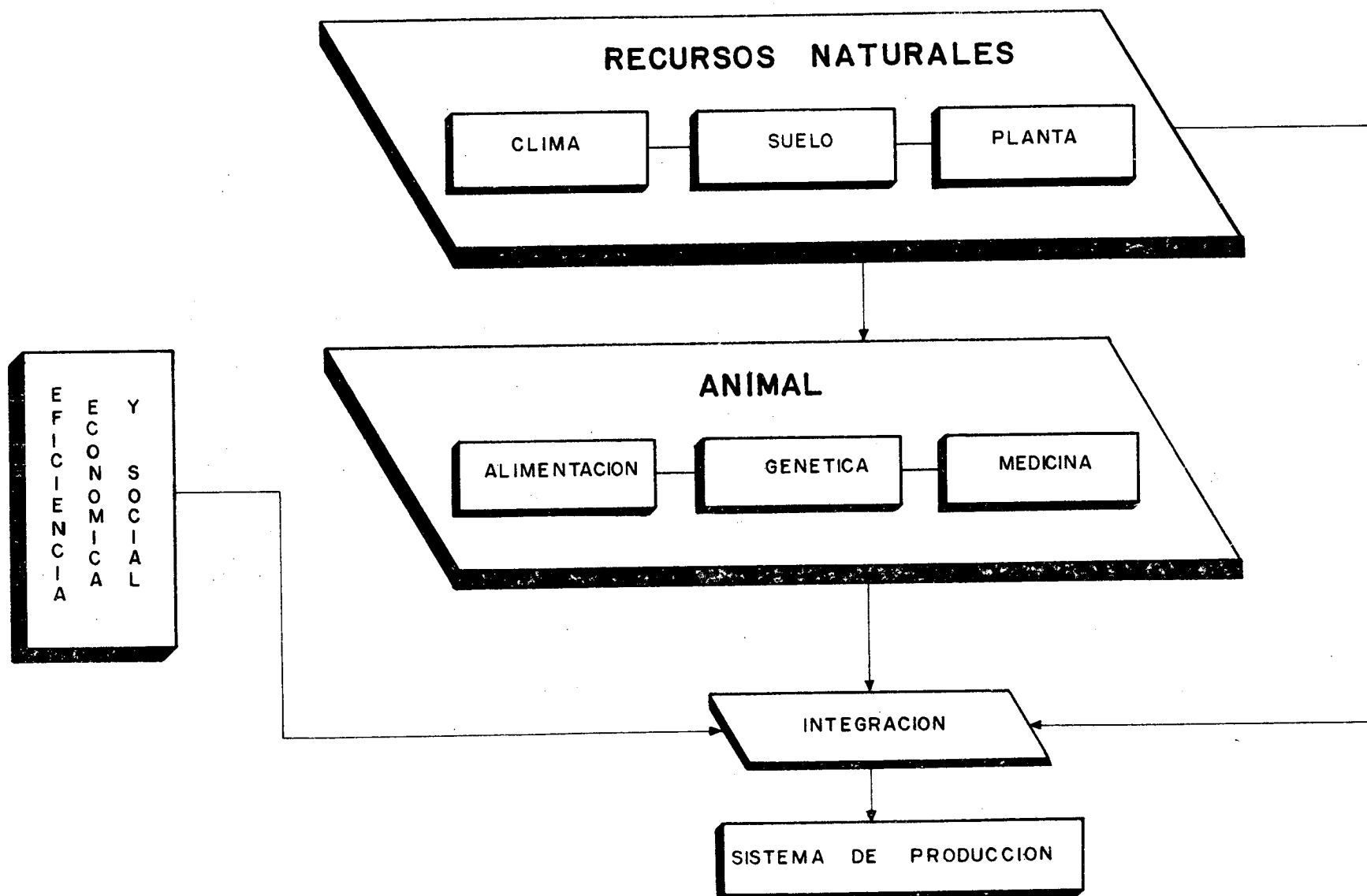


FIG-8 CICLO PRODUCTIVO DEL BOVINO LECHERO Y ALGUNOS DE LOS FACTORES QUE LO AFECTAN

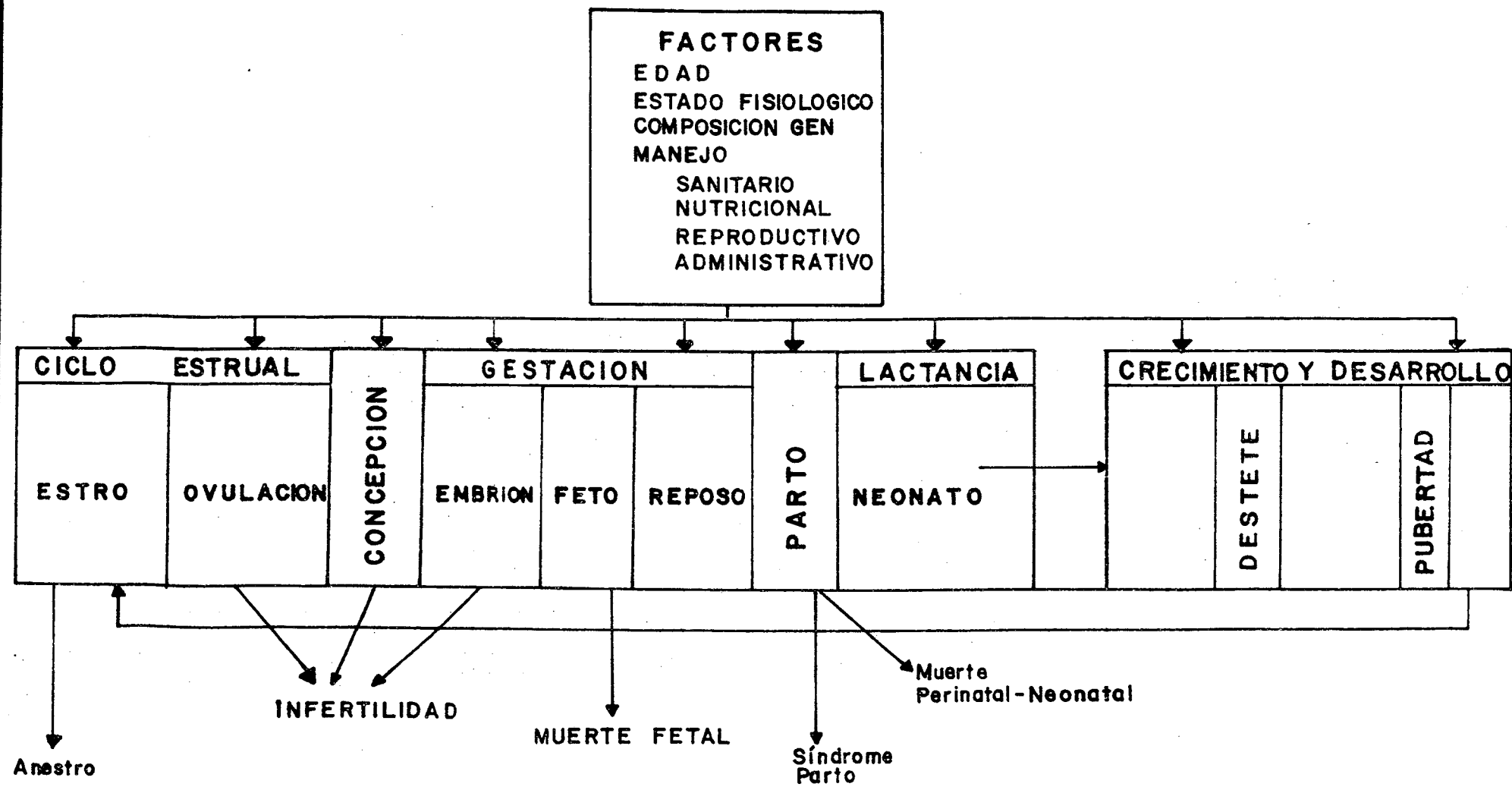


FIG. 9 INTERACCION MULTISISTEMICA

EN LA REGULACION DE LA PRODUCCION

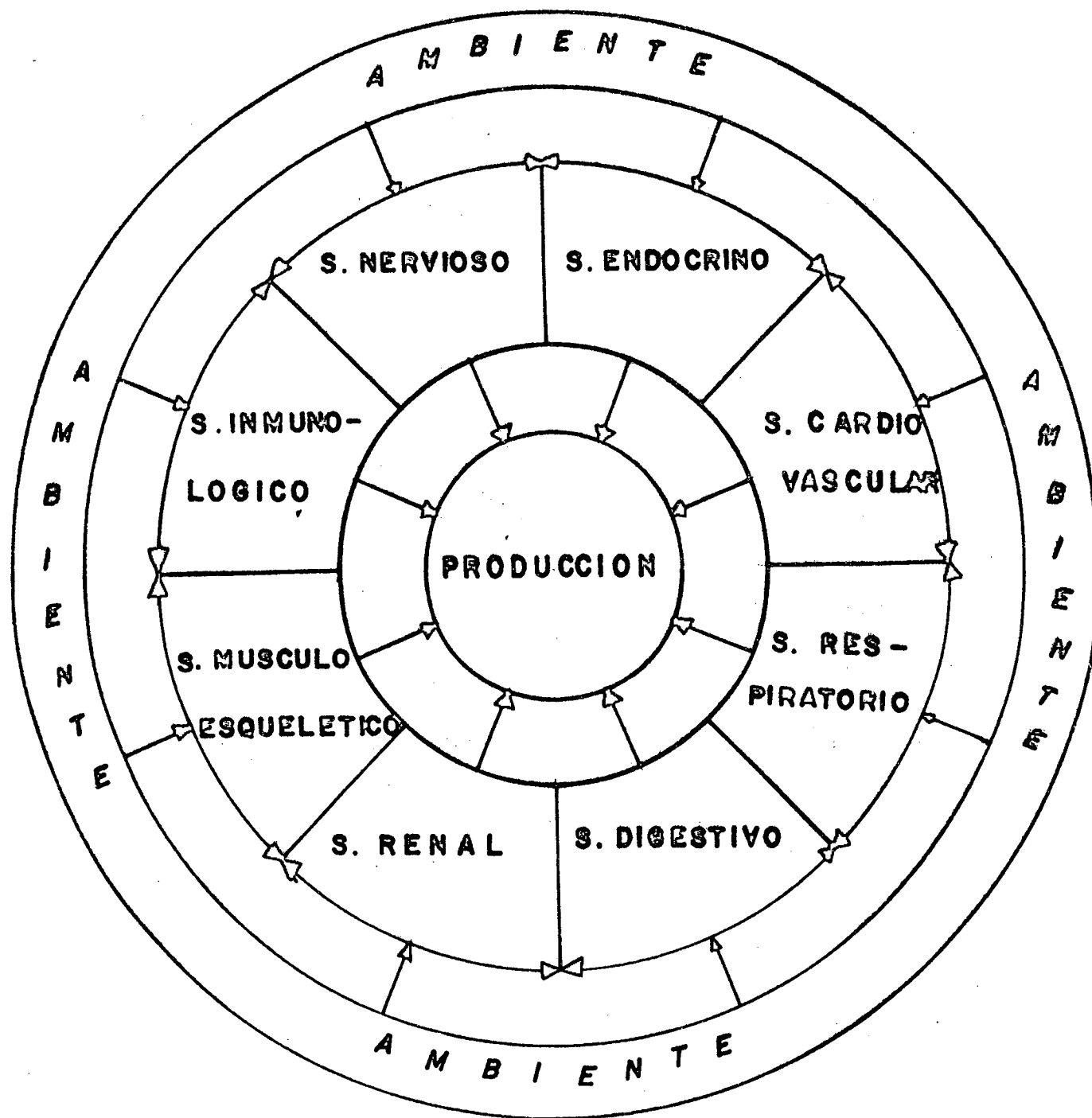


FIG - 10

DIAGRAMA DE VENN QUE ILUSTRA LOS METODOS MEDIANTE LOS CUALES SE PUEDE DIAGNOSTICAR UNA ALTERACION EN LA PRODUCCION

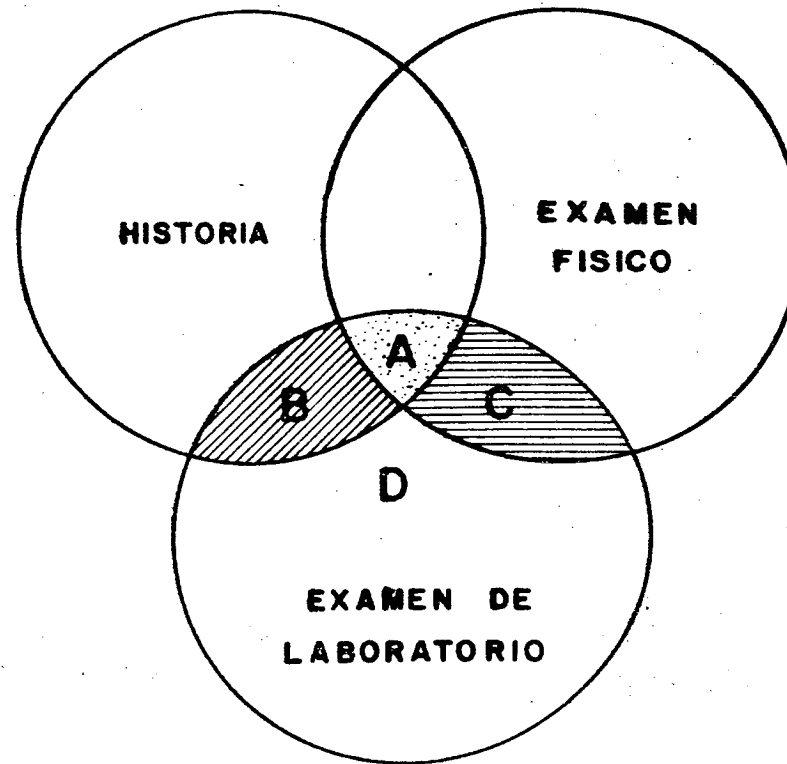
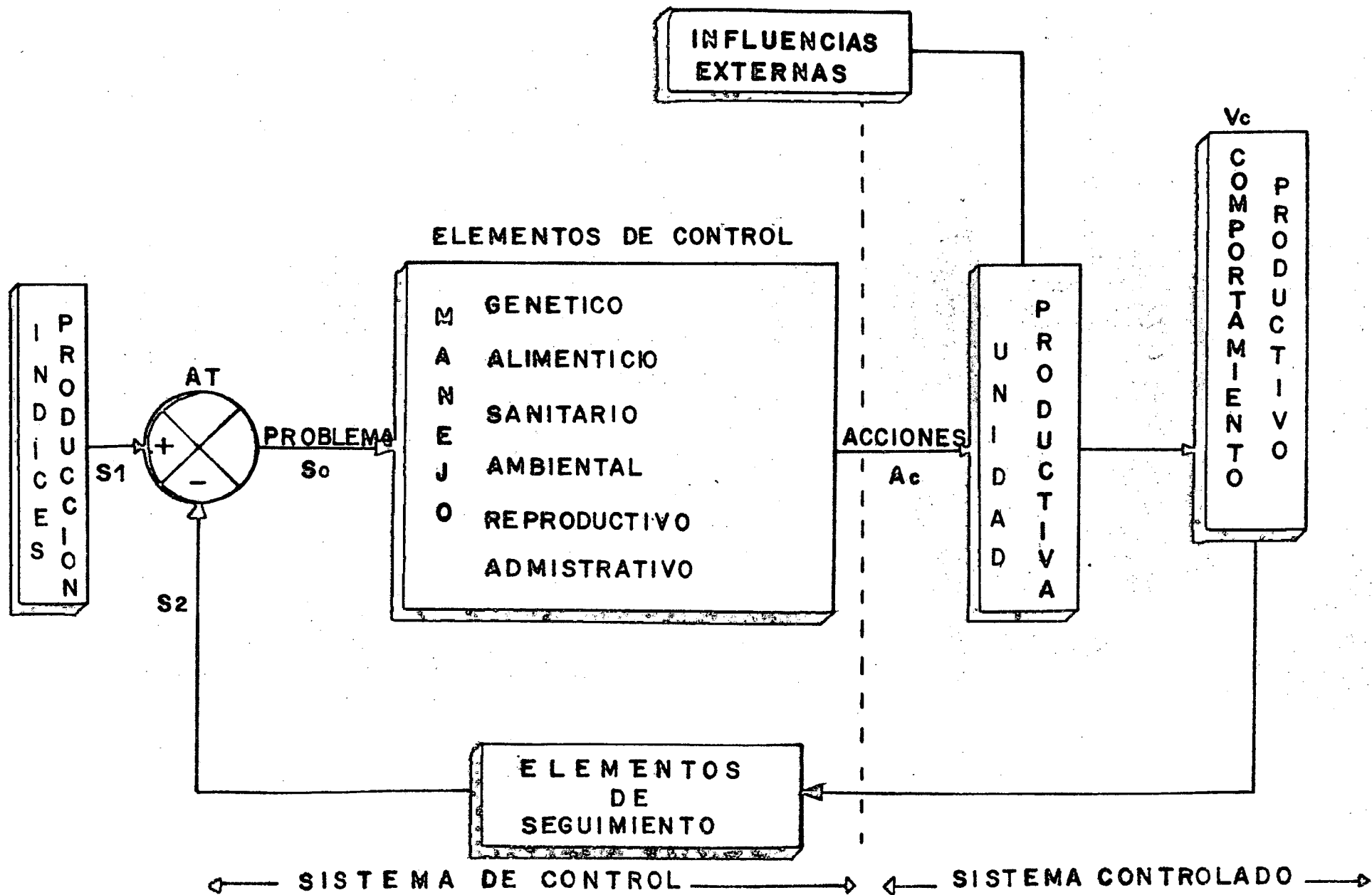


FIG-11 COMPONENTES DEL SISTEMA DE MEDICINA DE LA PRODUCCION



CUADRO No. 2

EJEMPLOS DE ALGUNOS INDICES EMPLEADOS EN MPGL

-
1. % MORTINATOS
 2. % MORTALIDAD PRIMER MES DE EDAD
 3. EDAD SERVICIO NOVILLAS
 4. EDAD PRIMER PARTO NOVILLAS
 5. INTERVALO PARTO PRIMER CALOR
 6. INTERVALO PARTO PRIMER SERVICIO
 7. PROMEDIO DIAS ABIERTOS
 8. PROMEDIO INTERVALO ENTRE ESTRO
 9. PROMEDIO DIAS SECO
 10. PROMEDIO INTERVALO ENTRE PARTOS
-

CUADRO No. 3

MEDICINA DE LA PRODUCCION. PERFIL HEMATOLOGICO

HEMOGRAMA	LEUCOGRAMA
GR. (* 10 ⁶ /UL)	GB. 10 ³ /UL (%)
HT (%)	N. BANDA (%)
HB (G/DL)	N. SEG. (%)
VCM (FL)	BAS. (%)
HCM (PG)	EOS. (%)
CHCM (%)	MONO (%)
RETIC. (%)	LINF. (%)
OTROS DATOS	
TROMBOCITOS (*10 ⁵)	
INDICE ICTÉRICO (UNIDADES)	
DESCRIPCIÓN DEL FROTIS	
HEMOPARÁSITOS	
DIAGNÓSTICO	
ANORMAL _____	NORMAL _____
DESCRIPCIÓN DE LA ANORMALIDAD	

MEDICINA DE LA PRODUCCION. PERFIL HEPATICO Y
METABOLICO

BILIRR. DIR. (MG/DL)

BILIRR. IND. (MG/DL)

PRO. TOTAL (MG/DL)

ALBÚMINA (G/DL)

GLOBULINA (G/DL)

BUN (MG/DL)

UREA (MG/DL)

GOT (U/L)

SD (U/L)

GD (U/L)

METABOLISMO CARBOHIDRATOS

GLUCOSA (MG/DL)

INSULINA (UU/ML)

CORTISOL (NG/NL)

METABOLISMO LÍPIDOS

AGL

COLESTEROL (MG/DL)

LIP. TOTALES (MG/DL)

OTROS

EL PERIODO PRENATAL DEL BOVINO PRODUCTOR DE LECHE

Manuel Alvarez Rico.

INTRODUCCION

La medicina neonatal y los cuidados que deben prodigarse al recién nacido no se han estudiado en el país.

Se carece de historia clínica, de parámetros físicos y homeostáticos, de estudios epidemiológicos y de estadísticas que permitan determinar con exactitud la importancia económica que el neonato tiene en el sistema de producción del ganado de leche.

En el país son pocos los veterinarios que involucran en su práctica profesional el examen clínico y los cuidados al recién nacido; no tiene en cuenta que éste es un ser frágil sin defensas, que repentinamente pasó del medio acuático que mantenía su respiración, nutrición, metabolismo y temperatura a un medio hostil, donde debe respirar de inmediato aire atmosférico, regular endógenamente su temperatura y alimentarse por sí mismo. Este cambio requiere que en segundos se reorganicen los sistemas respiratorio y circulatorios y en pocos minutos u horas, los sistemas locomotor y metabólico.

Las alteraciones exclusivas de esta traslación son muy frecuentes, pero totalmente curables si de inmediato se aplican el tratamiento y los cuidados adecuados que requiere el neonato, para su supervivencia.

El hecho de que en el país no se ejerza la neonatología bovina no indica que no tenga importancia.

La información existente en el país indica que la mortalidad neonatal en el momento del parto o durante las primeras doce horas que siguen al mismo pueden variar entre el 3 y 10%.

Estudios hechos en otros países indican que el 6.4% de la pérdida de terneros se debe a mortinatos o a muerte durante el parto. (Cuadro 1).

Muchos son los factores responsables de esta alta mortalidad. Entre los que se estudiando se encuentran:

El manejo de la madre en el parto, la falta de observación de la vaca horas antes del parto y de asistencia durante el mismo, el desconocimiento de la asfixia neonatal y de los mecanismos de resucitación, la falta de información sobre los defectos congénitos del neonato y de los análisis del pedigree para identificar y eliminar los animales portadores de ellos.

Para ampliar la frontera de la práctica veterinaria, el profesional dedicado a la medicina de la producción de ganado de leche debe incluir, en su asesoría al empresario, el área de la medicina neonatal.

FISIOPATOLOGIA NEONATAL

El estudio de la medicina neonatal requiere del análisis de los aspectos

fisiológicos y anatómicos del feto y de los cambios que ocurren en el momento del nacimiento.

RESPIRACION FETAL

El feto se desarrolla protegido por un medio acuoso y su traslación de la vida intrauterina al ambiente externo lo somete al mayor estrés que posiblemente tenga que soportar a lo largo de su vida. Para sobrevivir el organismo neonatal responde con mecanismos de adaptación inmediatos y coordinados.

Durante la vida intrauterina el sistema respiratorio del feto se desarrolla, pero no es funcional y para el intercambio gaseoso y la homeostasis metabólica depende exclusivamente de la madre. Por tanto, el primer ajuste que se requiere hacer es sustituir la respiración placentaria por una respiración pulmonar propia, lo que debe ir acompañado de los correspondientes ajustes cardiovasculares.

Cualquier alteración en este mecanismo adaptativo produce una tensión severa, que puede conducir a la muerte, a trauma cerebral, a ajustes fisiológicos inadecuados o a un aumento a la predisposición a las infecciones.

OXIGENACION TISULAR

La función principal del sistema respiratorio es la oxigenación tisular y la eliminación de CO_2 . Las concentraciones sanguíneas de estos dos gases se expresan en términos de presión o tensión parcial que es un indicador de la cantidad de gas disuelto en el plasma. En el caso del O_2 esta cantidad es aproximadamente de 0.3 ml O_2 /dl de plasma.

En esta determinación no se tiene en cuenta la cantidad de O_2 unido a la Hb, que es aproximadamente igual a 1.35 ml O_2 /gHb.

La oxigenación tisular depende de la capacidad de la sangre para transportar O_2 , y perfundir los tejidos; estos factores están directamente relacionados con la concentración de Hb y su afinidad por el O_2 .

La Hb está compuesta por cuatro subunidades. Cada subunidad contiene un átomo de hierro que puede combinarse, reversiblemente, con una molécula de O_2 .

Los átomos son oxigenados separadamente, ocurriendo cuatro reacciones separadas. Con cada oxigenación la molécula de Hb cambia de forma y aumenta su afinidad por el O_2 . Esta es la razón por la cual la curva de disociación de la oxihemoglobina tiene una forma sigmoide característica. (Grafica 1). La combinación del primer Hem con el O_2 en la molécula de Hb incrementa la afinidad del segundo Hem por el O_2 y la oxigenación del segundo aumenta la afinidad del tercero y así sucesivamente. La posición de la curva de disociación cambia en respuesta a varios estados fisiológicos. La desviación a la izquierda indica mayor afinidad de la hemoglobina por el O_2 y mayor fuerza de unión al mismo. Un desplazamiento de la curva hacia la derecha indica una disminución en la afinidad y una mayor facilidad de liberación de O_2 .

Tres factores afectan la curva de disociación de la s oxihemoglobina: el pH, la temperatura y la concentración de 2,3 difosfoglicerato. Una acidosis produce un desplazamiento derecho y una disminución en la afinidad de la Hb. (Gráfico 2), una elevación en la temperatura desplaza igualmente la curva hacia la derecha disminuyendo la afinidad (Graf. 3).

Los glóbulos rojos regulan la afinidad de la Hb por el O_2 . Esta regulación se lleva a cabo principalmente por el 2,3-difosfoglicerato.

El 1,2-DPG es muy abundante en los eritrocitos. Se forma a partir del 3-fosfogliceraldehído, como se presenta en el Gráfico 4. Un aumento en la concentración eritrocitaria de 2,3-DPG desplaza la curva de disociación hacia la derecha disminuyendo la afinidad de la Hb por el O_2 . El 2,3-DPG es un anión que se une a las cadenas Beta de la Hemoglobina, haciendo que se libere más O_2 .

Normalmente, el feto tiene una concentración de 2,3-DPG menor que la madre, permitiendo que su hemoglobina tenga una mayor afinidad por el oxígeno, que la hemoglobina materna. Este mecanismo homeostático persiste en el neonato equino y si ocurre en el neonato bovino aumentaría en el feto su afinidad por el oxígeno. Otra característica importante que facilita la respiración perinatal es que la hemoglobina fetal tiene una mayor afinidad por el oxígeno que la hemoglobina del adulto, esto facilita el movimiento del oxígeno de la madre hasta el feto. (Gráfico 5).

Los aspectos cuantitativos del intercambio gaseoso a través de la placenta se presentan en el Gráfico 6.

CIRCULACION FETAL

La circulación sanguínea del feto presenta varias peculiaridades funcionales, mediante las cuales se asegura la oxigenación del organismo fetal en condiciones óptimas. Su organización se presenta en los Gráficos 7 y 8.

La circulación placentaria se establece a partir de las arterias umbilicales, las cuales constituyen, a su nivel, una amplia red capilar de la cual parten las venas umbilicales que llegan al hígado para desembocar en la vena porta. Parte de la sangre de las venas umbilicales puede eludir hígado e ir directamente a la vena cava posterior, a través del conducto venoso. La mezcla de sangre que llega a la aurícula derecha por este último vaso pasa en gran parte a la aurícula izquierda por medio del agujero oval: de allí, mezclado con la procedente de las venas pulmonares, pasa al ventrículo izquierdo, desde donde es bombeada a la circulación general.

La sangre procedente de la vena cava posterior se mezcla en la aurícula derecha con la procedente de la cava anterior y pasan al ventrículo derecho que los envía hacia el pulmón por la arteria pulmonar. Como el pulmón fetal es poco funcional, se encuentra colapsado, presentando una gran resistencia al flujo sanguíneo. Para evitar esta resistencia existe una derivación que conecta directamente la arteria pulmonar a la aorta a través del conducto arterioso.

De esta forma, la sangre relativamente insaturada del ventrículo derecho es desviada al tronco y parte posterior del cuerpo del feto, mientras que su cabeza recibe sangre mejor oxigenada proveniente del ventrículo izquierdo. Comparando la circulación fetal con la del adulto se concluye que en el feto, el ventrículo derecho domina en su función de bombeo al ventrículo izquierdo. Al iniciarse la respiración y pasar el pulmón de un sistema de baja presión, el ventrículo izquierdo se convierte en la bomba dominante. La capa muscular media de las arteriolas pulmonares del feto es gruesa, tiene un tono muscular muy activo y pueden aumentar grandemente por vasoconstricción la resistencia vascular. Esto favorece al feto, pues la sangre se desvía de los pulmones, a través del conducto arterioso y agujero oval, de regreso a la placenta, donde es oxigenada. En el neonato esta respuesta puede ser fatal.

El conducto arterioso está aún anatómicamente presente y el agujero oval se mantiene cerrado por aumento en presión en la aurícula izquierda. Al producirse vasoconstricción pulmonar se aumenta la presión en el ventrículo derecho y la sangre es devuelta a la placenta la cual ya no existe produciéndose una disminución en la presión arterial de oxígeno y glucólisis anaeróbica, con la consecuente producción de ácido láctico y acidosis metabólica.

MODIFICACIONES CARDIORESPIRATORIAS EN EL MOMENTO DEL NACIMIENTO

El nacimiento fetal causa la separación de la circulación placentaria e inicia una nueva secuencia de eventos necesarios para la vida independiente del neonato. La secuencia se presenta en el cuadro 2.

La expulsión del feto a través del canal vaginovestibular causa compresión de la caja torácica que produce la expulsión de los líquidos producidos y contenidos en el pulmón. La expulsión del tórax causa su descompresión y permite la entrada del aire a las vías áreas superiores. El diafragma se contrae, produciendo una presión intratorácica negativa e inflación parcial del pulmón.

La respiración autónoma es iniciada por varios factores: estímulos táctiles, cambio de temperatura, la luz y la flexión de las articulaciones.

Estos estímulos llegan a la corteza cerebral y son transmitidos al centro respiratorio en la médula. La estimulación de este último envía señales a través del nervio frénico e intercostal a las neuronas motoras, las cuales producen la contracción del diafragma y de los músculos intercostales inspiratorios, iniciándose la respiración del neonato.

Al mismo tiempo, el flujo sanguíneo umbilical disminuye y como los tejidos del neonato usan oxígeno sin que éste sea remplazado y producen CO_2 e iones Hidrógeno sin que sean eliminados, la presión parcial y el pH de la sangre arterial disminuyen y la presión parcial de CO_2 arterial aumenta.

Estos cambios químicos estimulan al máximo los quimiorreceptores centrales y periféricos. Todos estos mecanismos son importantes para iniciar la primera respiración de la vida fetal y el inicio de la vida neonatal, primera fase del ciclo productivo del bovino de leche.

Con la expansión pulmonar, disminuye la resistencia vascular pulmonar y se aumenta el flujo sanguíneo pulmonar. Si disminuye la presión auricular derecha se aumenta el flujo sanguíneo a la aurícula izquierda y la resistencia vascular sistémica. Se cierra

la circulación placentaria, el agujero oval y el conducto arterioso, con lo que se llega a la separación de los sistemas vasculares pulmonar y sistémico propios del adulto. (Cuadro 3).

ASFIXIA

La asfixia del feto o del neonato es la causa más común de mortalidad en la fase neonatal del ciclo productivo. Los factores que la pueden producir se presentan en el gráfico 9.

La separación placentaria total o parcial acorta el área de intercambio gaseoso entre madre y feto, disminuyendo la respiración de este último.

La compresión del cordón umbilical se puede presentar cuando el feto viene en presentación posterior, en la cual al pasar por el conducto pélvico materno se puede comprimir el cordón umbilical estando la cabeza del feto todavía dentro del útero. En este caso se reduce el flujo sanguíneo placentario y el feto puede morir por asfixia.

La cesárea en recumbencia lateral produce compresión de la vena cava posterior, aumento en la presión sanguínea venosa uterina, disminución del gradiente en presión, disminución del flujo sanguíneo uterino y asfixia.

La duración exagerada de las contracciones uterinas reduce marcadamente el flujo uterino y el suministro de oxígeno al feto. El suministro a la madre de anestésico o depresores antes del parto pueden producir depresión del feto y su muerte por asfixia. El neonato inmaduro no tiene la capacidad funcional que le permita responder adecuadamente a los estímulos nocivos que encuentra en el nuevo ambiente que lo rodea y por lo tanto está sujeto a morir, si no recibe los cuidados que requiere de acuerdo con su estado de inmadurez.

La atelectasia pulmonar, causada por hipoperfusión alveolar, obstrucción de las vías aéreas o falta de surfactante en los líquidos que recubren los alvéolos produce una relación ventilación-riego muy anormal. La persistencia del conducto arterioso produce una desviación de izquierda a derecha a través de éste. Todas estas alteraciones pueden ocurrir en el neonato prematuro y reducir la eficiencia en el transporte gaseoso, produciendo asfixia.

EVALUACION CLINICA DEL NEONATO

La evaluación clínica del neonato dentro de los primeros quince minutos después del nacimiento se presenta en el cuadro 4. Los parámetros que se han estudiados son: edad gestacional (EG), intento en pararse (IP), reflejo de succión (RS), intento de mamar (IM), reflejo nasal (RN), temperatura corporal (TC), frecuencia respiratoria (FR), frecuencia cardíaca (FC).

Los neonatos presentan en promedio una temperatura corporal de 38.8°C , un poco por debajo de la que presentan los terneros tres días después del nacimiento (39.2°C). La frecuencia respiratoria promedio es de 50 respiraciones por minuto, un poco por debajo de la frecuencia respiratoria del ternero tres días después del nacimiento (60R/M). La frecuencia cardíaca es en promedio de 129 latidos por minuto, valor superior al presentado, por terneros tres días después del nacimiento (90L/M). El neonato hace los primeros intentos en pararse a los 15 minutos después del nacimiento y trata de buscar la glándula mamaria a los 54 minutos.

La evaluación clínica del neonato recién nacido por la metodología seguida tiene como limitante el recurso humano capacitado en la finca, ya que se requiere de la observación continua (día y noche) de las vacas parto.

SIGNOS VITALES

En la literatura no se han reportado los parámetros clínicos del neonato recién nacido. De acuerdo con Schuift (18), la respiración se inicia en el neonato normal, dentro de los 30 segundos que siguen a la expulsión. Al principio es irregular, pero gradualmente se normaliza a una frecuencia que varía entre 45-60 respiraciones por minuto. Los valores obtenidos hasta el presente en este estudio se encuentra dentro del rango reportado. En todos los neonatos estudiados la respiración es profunda, irregular y fácilmente observable.

El mismo investigador reporta para el neonato recién nacido un pulso de 120 L/M, un poco por debajo del obtenido en el presente estudio.

Las frecuencias respiratoria y cardíaca son fuertemente dependientes de la actividad del neonato; por ejemplo, aumenta cuando éste trata de pararse.

Como se espera, todos los neonatos recién nacidos son hipotérmicos con relación a la temperatura corporal tomada tres días después del nacimiento.

Se han encontrado neonatos que no respiran ni muestran actividad durante los 30 segundos después de la expulsión; en estos casos hay que diferenciar inmediatamente después del nacimiento alto para iniciar la respiración y el neonato que tiene disturbios funcionales. El neonato normal, con PCO_2 baja, tiene un tono muscular normal, reflejos patelar deglutorio y ocular normales y color de las mucosas normal.

COMPORTAMIENTO

Pocos minutos después del nacimiento el neonato levanta la cabeza y coloca sus miembros debajo del cuerpo para colocarse en decúbito esternal. El neonato mueve la cabeza e intenta pararse dentro de los primeros diez minutos después de la expulsión.

REFLEJOS

Los reflejos del recién nacido no han sido estudiados ampliamente en el bovino. En este estudio los reflejos deglutorio, succión, ocular, nasal y podal están presentes inmediatamente después del nacimiento. Hay hiperreflexia patelar y la respuesta a la amenaza se presenta posteriormente.

EDAD GESTACIONAL

La edad gestacional del ternero puede tomarse aproximadamente como parámetro de madurez, pero se debe tener en cuenta que su cálculo a partir de los registros reproductivos es muy variable, de 270-285 días; por tanto debe compararse con la edad gestacional deducida del examen físico del neonato debido a que el crecimiento y desarrollo pueden retardarse durante la vida uterina.

La edad gestacional de los neonatos estudiados varió entre 269 a 290 días, con un promedio de 278.28 días.

EVALUACION CLINICA DEL NEONATO NORMAL DURANTE SU PRIMER MES DE VIDA

SIGNOS VITALES

En el cuadro 5 se presentan los resultados obtenidos en los signos vitales en neonatos hembras Holstein con una edad promedio de 25 días. Los registros se tomaron en reposo, entre las 7 y las 9 de la mañana.

Hasta el presente se han estudiado 22 pacientes. Como promedio se obtuvo una temperatura rectal de 39.0°C, una frecuencia respiratoria de 40 R/M, y una frecuencia cardíaca de 90 L/M.

En la literatura revisada no se encontraron estudios sobre los signos vitales del neonato en sus primeros 26 días de vida, lo que no permite comparar los resultados.

PARAMETROS HEMATICOS

El cuadro 6 se presenta el promedio del eritrograma y leucograma correspondiente a quince neonatos normales con una edad promedio de veinte días.

Los valores obtenidos están dentro del rango de los valores reportados por Schalm (17) para terneros de 3-16 semanas de edad.

CASUSTICA. PREMATURIDAD O INMADUREZ

SIGNOS CLINICOS

Se han presentado dos casos con signos clínicos de prematuridad o inmadurez.

Los criterios empleados para evaluar la prematuridad y sus resultados se presentan en el Cuadro 7. De su análisis se puede concluir que la falta de madurez del neonato va acompañada por una larga permanencia en decúbito esternal y demora en intentar pararse (12 y 8 horas para los dos pacientes en comparación con 15 minutos que se encontró en neonatos que se clasificaron como normales). La hiperextensión de las articulaciones de los miembros anteriores y posteriores puede ser un signo patognomónico del paciente inmaduro. Los pacientes estudiados presentan hiporreflexia pedal y deglutoria e incoordinación en los movimientos. La frecuencia respiratoria es casi dos veces el valor

normal, la respiración superficial y dificultosa; la frecuencia cardíaca ligeramente aumentada y los pacientes presentan hipotermia y capa húmeda 10 y 8 horas después del parto.

A medida que aumente la casuística se determinará la importancia económica de esta evaluación y se definirán los parámetros clínicos más exactos, para determinar el estado de madurez.

TRATAMIENTO

Debido al retardo en pararse, no buscaron la glándula mamaria y por tanto se les suministró de inmediato dos litros de calostro. Debido a la hiporreflexia deglutoria se les suministró suero glucosado por vía intravenosa.

La hipotermia exigió el suministro de calor mediante lámparas de luz infrarroja. La dificultad respiratoria se corrigió con la administración de aminofilina 1.1 mg/kg IV por tres días.

Mediante el tratamiento descrito, la recuperación de los pacientes se obtuvo cinco días después del nacimiento. Los pacientes prematuros estudiados se pueden catalogar en el nivel I de madurez.

DISTOCIA

SIGNOS CLINICOS

La sintomatología presentada por un neonato proveniente de un parto distócico se presenta en el cuadro 8.

El comportamiento del paciente extraído por distocia se caracterizó por inhabilidad para respirar automáticamente, duración del decúbito esternal de 7 minutos, tiempo en intentar pararse normal. Debilidad muscular manifestada por incapacidad para mantenerse de pie y por movimientos incoordinados. Respiración disneica tres minutos después de iniciada la respiración artificial, frecuencia cardíaca irregular e hipotermia ligera.

TRATAMIENTO

Tan pronto como el neonato se extrajo, se le asistió en la limpieza de la cara, nariz, y faringe oral. Se colocó lateralmente para darle respiración artificial, mediante compresión y relajación rítmica de la caja torácica, con intervalos de tres segundos aproximadamente, se secó y proporcionó calor para evitar la hipotermia. La recuperación parcial del paciente se obtuvo a los 90 minutos y la total al día siguiente.

En el cuadro 9 se comparan los parámetros clínicos del neonato normal con un neonato prematuro y uno obtenido por distocia.

El prematuro muestra claramente signos de hipofuncionamiento comparado con el neonato normal y el obtenido por distocia.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ASCHOFFENBURG, R.S., BARTLEET, S.K., KON, J.H.B. ROY, D.M. WALKER, C. BRIGG, AND R. LOVED. The nutritive value of calostrum for the calf.
4. The effect of small quantities of calostrum. Dialysed

- whey and immune lactoglobulins, *Brit.J.Nutr.* 5: 171, 1951.
2. Best and Taylor. Bases fisiológicas de la práctica médica, 11a. edic. 379, 1985.
 3. DOOP, D.M. DOOP, R.A. Genetics, en Kaymm Makinodant (eds), Handbook in immunology in aging, Bocarratón, Florida, CRC Press, 1981.
 4. GANONG, W.F. Manual de fisiología médica, 7a. Edición, 1980. p. 541,573,574.
 5. GUYTON, A. Tratado de fisiología médica, 6a. Edición, 1986, p. 607.
 6. KENNETH, J.R. Tech, Communs Imp. Bur, Animal Breed, Genet, N.5, 1953.
 7. LAMOTTE, G.B. and R.J. EBERHART. Blood leukocytes, neutrophil phagocytosis and plasma corticosteroides in calostrum fed and colostrum deprived alves, *A.J.V.R.* 37: 1189, 1976.
 8. LOGAN, E.F.; G.R. PEARSON AND M.A. MCNULTY. Studies on the immunity of the calf to colibacillosis, *Vet.Rec.* 101: 443, 1977.
 9. Mcguire TC, and D.S. ADAMS. Failure of calostrual inmunoglobulin transfer to calves: Prevalence and diagnosis. *Comp. cont Ed.* 4: 35, 1982.
 10. NAYLOR, J.M. et al. Refractometry as a measure of the inmunoglobulin status of the new born dairy calf: Comparison with the zinc sulfate turbidity test and single radial inmunodifusión, *A.J.V.R.* 38(9): 1331, 1977.
 11. OXENDER, W.D., NEWMAN, L.E. AND MORROW, D.A. Factors influencing daury calf mortality in Michigan, *J.A.V.M.A.*, 1962: 458, 1973.
 12. PARMELY, M.J. and A.E. BEER. Calostrual cellmediated immunity and the concept of a comun secretory immune system, *J. Dairy Sci.* 60: 655, 1975.
 13. PENHALE, W.J.; E.F. LOGAN, J.E. Selman, E.W. Fischer and A.D. McEWAN. Observation on the obsorption of calostrual inmunoglobulins by the neonatal calf and ther significancy in colibacillosis, *Ann.Rech.Vet.* 4: 223, 1973.
 14. PFEIFFER, N.E., McGUIRE, TC. A sodium sulfite precipitation test for assessment of calostrual inmunoglobulin transfer to calves *J.A.V.M.A.* 170(8) 809, 1977.
 15. ROY, J.H.B. Symposium: Disease prevention in calves, *J. Dairy Sci* 63: 650, 1980.

16. RUDOLPH, A.M. and M.A. HEGMANN. Fetal and neonatal circulation and respiration, *Ann.Rev.Physiolol.* 36: 187-207, 1974.
17. SCHALM, JAIN and CARROLL. *Veterinary Hematology*, Lea and Febiger Philadelphia, 1975.
18. SCHUIFT, GAND LESLIE B. Physical diagnosis during dystocia in the cow, en Morrow DA (ed), *Current therapy in theriogenology*, Philadelphia, WB Saunders Co., 1980.
19. Schultz, R.D. Basic Veterinary immunology: An overview *Vet.Clin., North Am (Small Animal Practice)* 8:555, 1978.
20. SCHULTZ, R.D. Developmental aspects of the fetal bovine immune response: A review, *Cornell Vet* 63: 507, 1973.
21. TENNANT B. BALDWIN BH et al. Use of the glutaldehyde coagulation test for detection of hipogammaglobulinemia in neonatal calves, *J.A.V.M.A.* 174: 848, 1979.

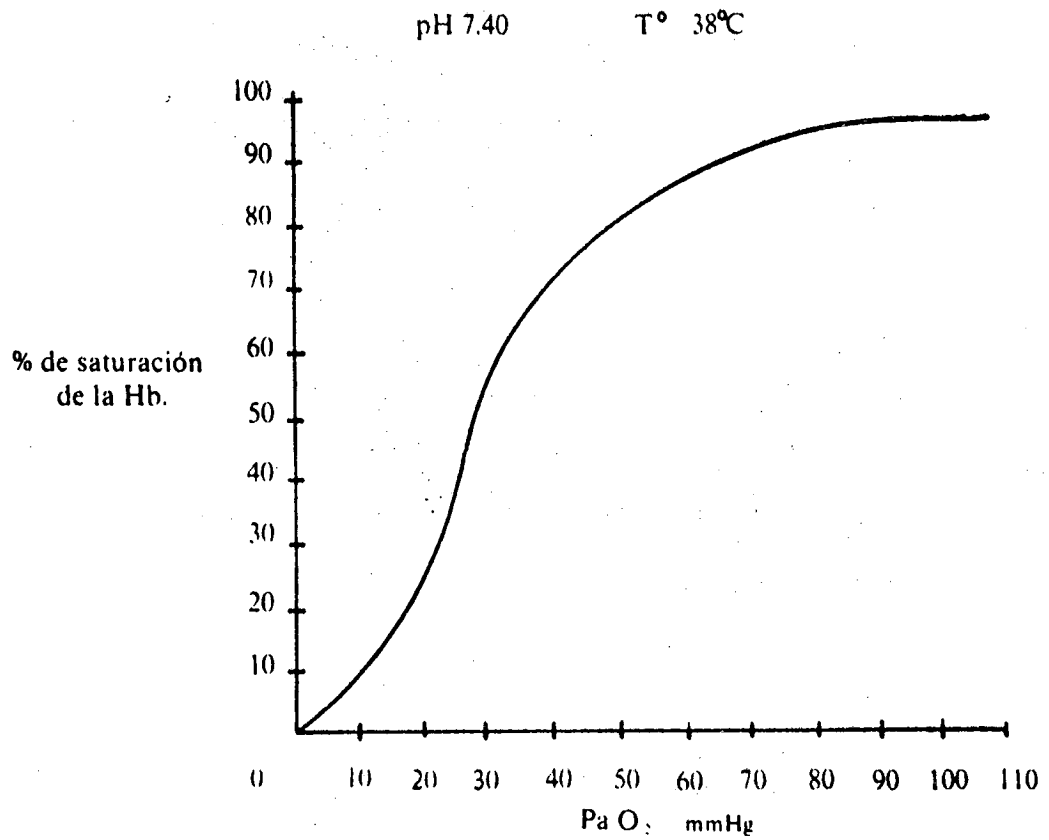
GRAFICA 1.**CURVA DE DISOCIACION DE LA OXIHEMOGLOBINA**

GRAFICO 2.

EFECTO DEL pH SOBRE LA CURVA DE DISOCIACION DE LA HEMOGLOBINA

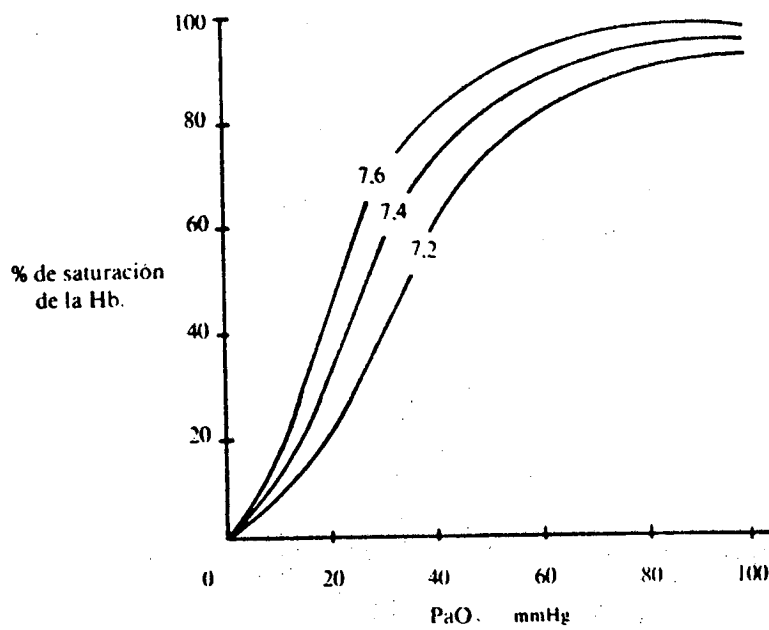


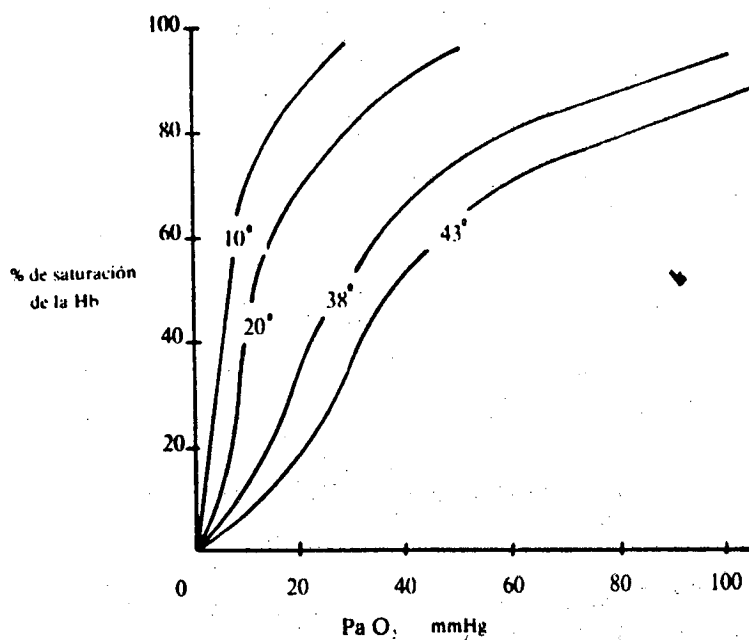
GRAFICO 3.**EFFECTO DE LA TEMPERATURA SOBRE LA CURVA DE DISOLUCION DE LA HEMOGLOBINA**

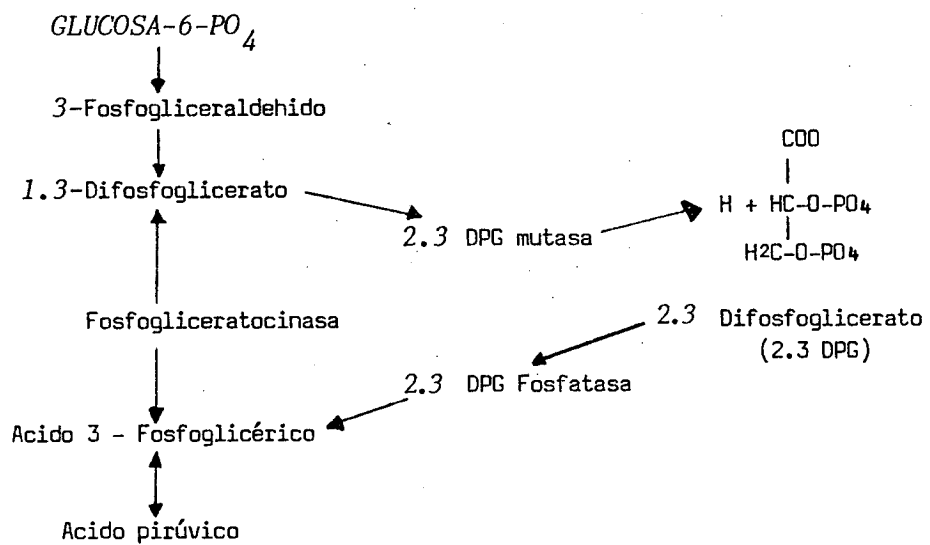
GRAFICO 4.**FORMACION Y CATABOLISMO DEL 2,3 - DPG.**

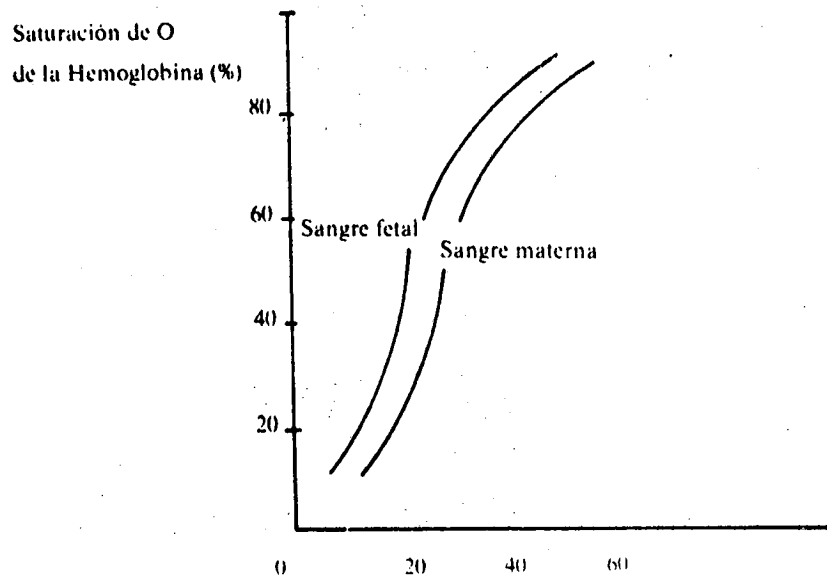
GRAFICO 5.**CURVAS DE DISOCIACION DE LAS HEMOGLOBINAS FETAL Y ADULTA**

GRAFICO 6.

INTERCAMBIO GASEOSO A TRAVES DE LA PLACENTA BOVINA

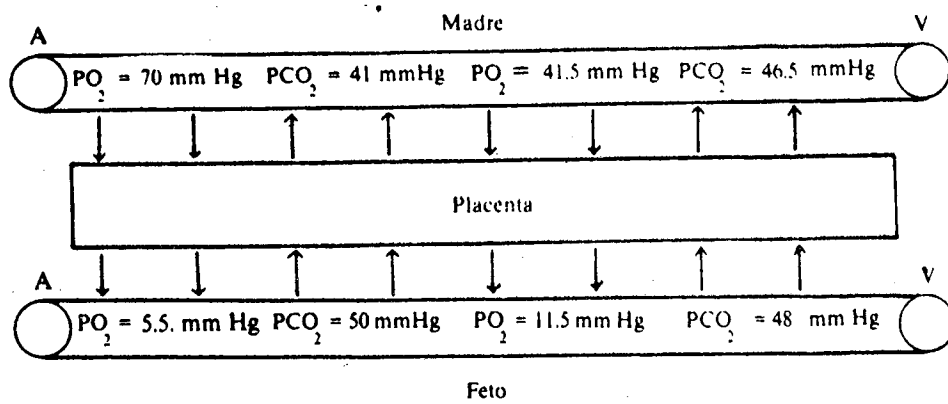
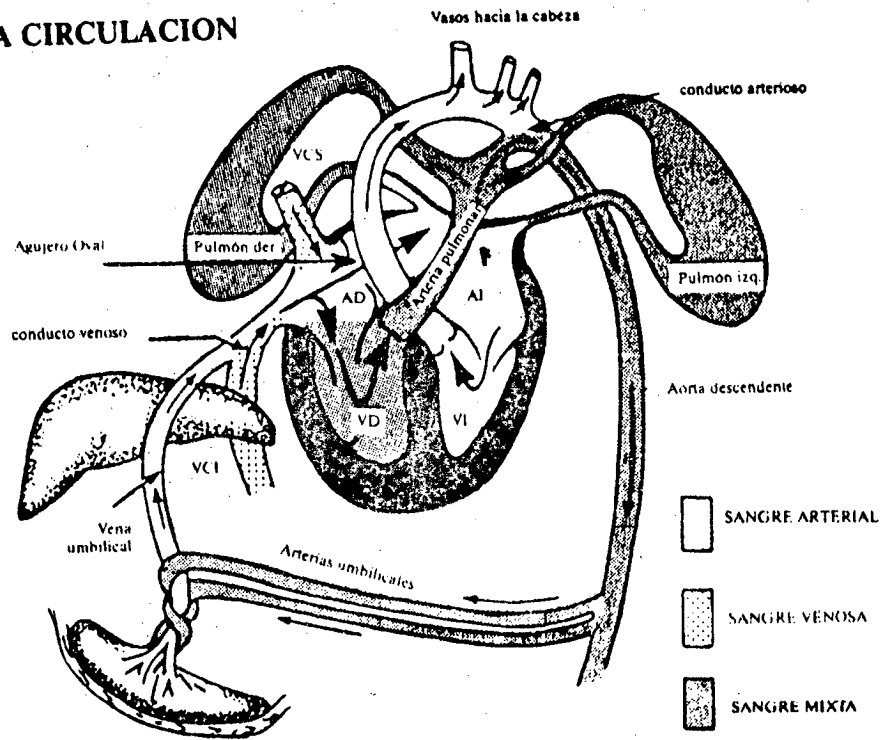


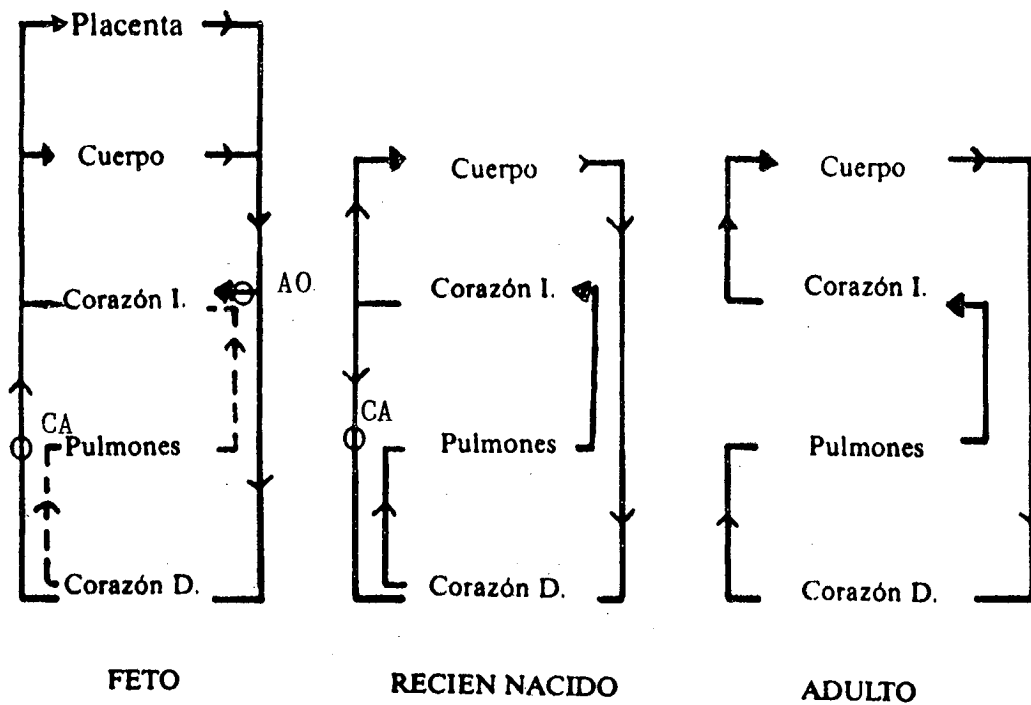
GRAFICO 7.

ESQUEMA DE LA CIRCULACION FETAL NORMAL



GRAFICA 8.

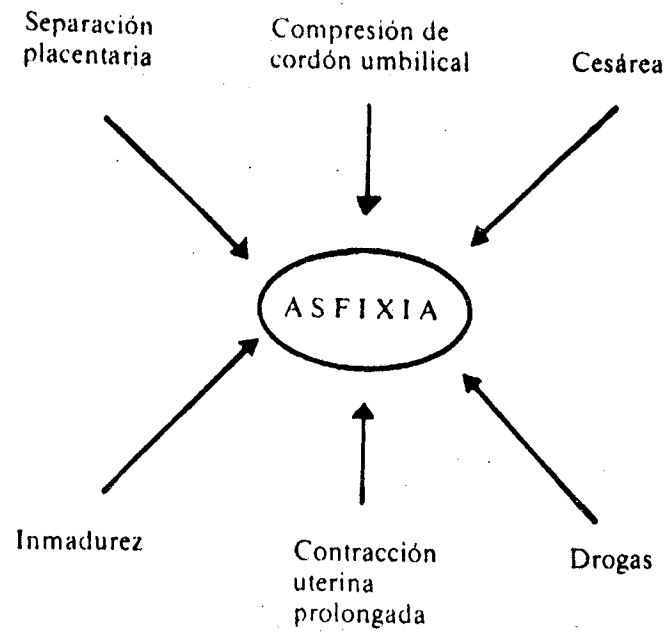
DIAGRAMA DE LA CIRCULACION EN EL FETO,
EN EL NEONATO RECIEN NACIDO Y EN EL ADULTO



C.V. Conducto Venoso
CA: Conducto arterioso AO: Agujero oval

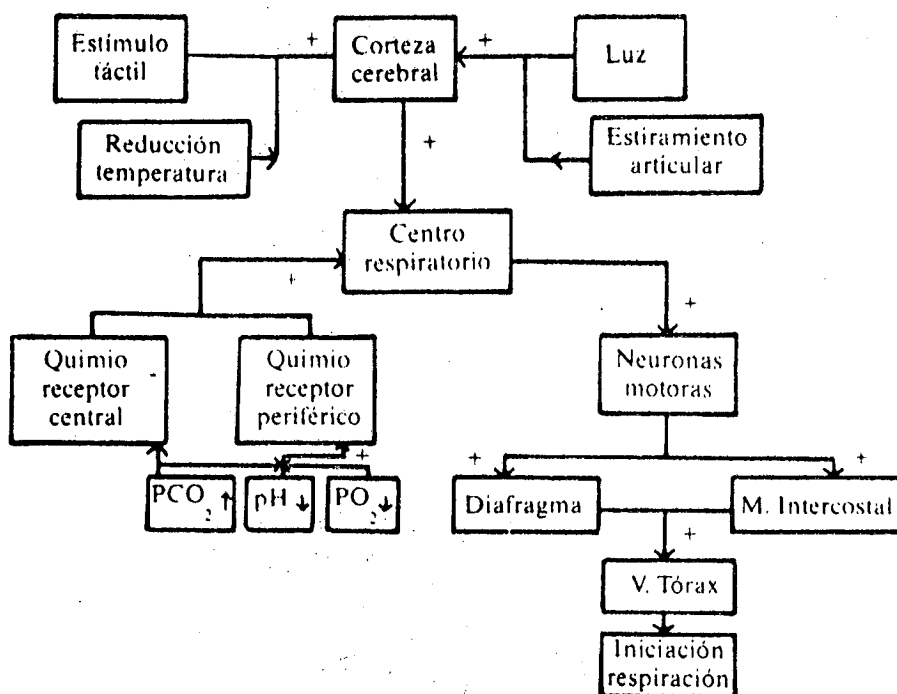
GRAFICA 9.

POSIBLES CAUSAS DE ASFIXIA



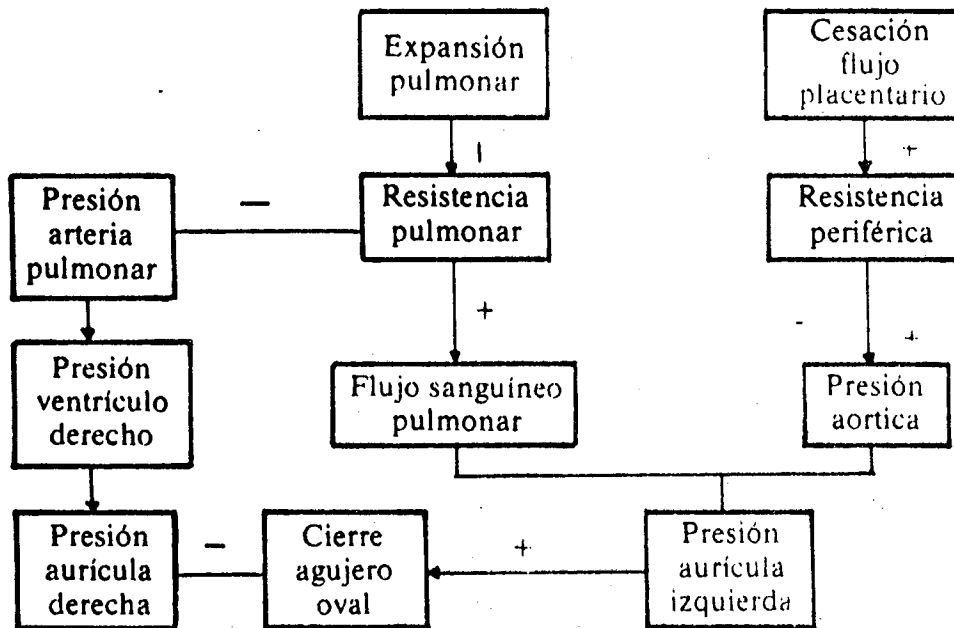
CUADRO 1.**MORTALIDAD DE TERNEROS EN LOS HATOS LECHEROS
DE MICHIGAN DURANTE 1971**

No. de hatos	Tasa de nacimiento	% Nacimientos		% Muertos		Mortalidad total (%)
		vivos	muertos	0-14 días	15-60 días	
477	70.1	93.6	6.4	8.5	2.8	17.7

CUADRO 2.**MODIFICACIONES EN EL SISTEMA RESPIRATORIO
EN EL MOMENTO DEL NACIMIENTO**

CUADRO 3.

**MODIFICACIONES EN EL SISTEMA CIRCULATORIO
EN EL MOMENTO DEL NACIMIENTO**



CUADRO 4**PARAMETROS CLINICOS DEL NEONATO NORMAL RECIEN NACIDO**

Iden.	E.G. Días	I.P. min	R.S.	I.M. min	R.N.	F.R. R/M	F.C. L/M	Tc. °C
1	280	10	+	45	+	40	110	38.5
2	274	10	+	80	+	35	120	38.5
3	285	15	+	60	+	60	115	37.5
4	269	12	+	70	+	42	130	37.0
5	279	15	+	90	+	41	150	39.0
6	290	25	+	60	+	52	144	39.1
7	275	20	+	55	+	80	140	39.0
Resumen		15.8	+	54.14	+	50	+ 129	+ 38.3

Claves: E.G. edad gestacional, I.P. intento en pararse, R.S. reflejo de succión, I.M. intento de mamar, R.N. reflejo nasal, F.C. frecuencia cardíaca, F.R. frecuencia respiratoria, Tc. temperatura corporal.

CUADRO 5.**SIGNOS VITALES DEL NEONATO NORMAL EN SU PRIMER MES DE VIDA**

No pacientes	F.C. L/M	F.R. R/M	Tc. °C
22	99	50.1	39.0

CUADRO 6.**PARAMETROS HEMATICOS DEL NEONATO NORMAL
EN SU PRIMER MES DE VIDA**

Hto. %	Hb. g/dl	Leuc. mm	Linf. %	Neut. %	Band. %	Eos. %	Bas. %	Mono. %	Otros %
30	9.8	9200	64.0 6,888	33.2 3,054.4	0.20 18.4	0.60 552	0	2.0 184	0

CUADRO 7.

SINTOMATOLOGIA PRESENTADA POR DOS PACIENTES CON SIGNOS DE PREMATURIDAD O INMADUREZ

Parámetros	Casos	
	No. 1	No. 2
Comportamiento		
Reflejo amenaza	Retardo	Retardo
Reflejo pedal	Hipo R.	Hipo R.
Reflejo deglutorio	Hipo R.	Hipo R.
Reflejo nasal	Normal	Normal
Reflejo ocular	Normal	Normal
Decúbito esternal	12 horas	8 horas
Intento pararse	12 horas	8 horas
Angulo articulaciones	Hipo ex.	Hipo ex.
Coordinación normal	3 días	2 días
Tono muscular	Hipo T.	Hipo T.
Tc. °C	36.0	37.0
F.C. (L/M)	130	110
F.R. (R/M)	100	80
Característica respiratoria	Superficial y difícil	Superficial y difícil

Nota: Los parámetros se tomaron para el caso No. 1, diez horas después del parto, para el caso No. 2, 8 horas posparto.

CUADRO 8.**SINTOMATOLOGIA PRESENTADA POR UN PACIENTE
DISTOCICO PROVENIENTE DE PARTO**

Idem.	E.G. Días	I.P. min.	R.S.	I.M. min.	R.N.	F.R. R/M	F.C. L/M	Tc. °C
1		10	+	65	+		36i	37.1

Claves. Igual que para el Cuadro 4.

Nota: También se observó que, caminó incoordinadamente después de 65 minutos, a los 3 minutos después de los masajes, comienza respiración dificultosa, la frecuencia cardíaca es irregular, dura en decúbito esternal por 7 minutos.

CUADRO 9.**PARAMETROS CLINICOS COMPARATIVOS ENTRE EL NEONATO NORMAL
NEONATO PREMATURO Y NEONATO RETARDADO (Parto distócico)**

Idem	I.P.	R.S.	I.M.	R.N.	F.R. R/M	F.C. L/M	Tc. °C	No. casos
N	15.0 min.	+	22.6 min.	+	50	129.8	38.3	8
P	10 Hs.	Hipo	2.5 días	+	100	130.0	36.0	1
D	10 min.	+	70 min.	+		36i	37.1	1

Claves: Normal, P: prematuro, R: retardado (parto distócico) i: irregular. Las demás claves Idem Cuadro 7.

RESISTENCIA A LA ENFERMEDAD INFECCIOSA EN EL BOVINO NEONATO

Jorge Almansa M.

Una serie de experimentos llevados a cabo durante las tres últimas décadas ha mejorado sustancialmente el entendimiento tanto del sistema como de la respuesta inmune. Sin embargo, muchos aspectos de los fenómenos biológicos involucrados en su desarrollo (ontogenia), permanecen inexplicados y de otra parte los resultados obtenidos en tales investigaciones parecen no tener una expresión práctica en los sistemas de producción ganadera utilizados en nuestro medio.

Es importante anotar que la mayor morbilidad y mortalidad en explotaciones bovinas suelen ocurrir durante las primeras tres semanas de vida. Por ejemplo en ciertas áreas altamente tecnificadas de los EEUU cerca del 75% de la mortalidad en animales lecheros menores de un año ocurre durante el período neonatal (primeros 28 días). De aquí se desprende la importancia de conocer e investigar aspectos relacionados con la capacidad defensiva del recién nacido, lo cual depende de una gran variedad de factores, con el fin de optimizarla y disminuir así el grave impacto que algunas enfermedades infecciosas suele producir durante los primeros días de vida. El presente trabajo pretende mostrar una visión panorámica del conocimiento existente en inmunidad en neonatos con especial pero no exclusiva referencia a la especie bovina, así como formular con base en dicho conocimiento algunas inquietudes de posible utilidad en el mejoramiento de la adquisición de inmunidad pasiva natural por parte del bovino recién nacido.

Ontogenia

Entre las especies ruminantes, quizás la ovina ha sido la más profusamente estudiada respecto al desarrollo de su sistema inmunitario. De acuerdo a un reciente estudio presentado por Morris, si el desarrollo del sistema en cuestión es observado como un aspecto de la embriogénesis, es posible, en la oveja trazar cronológicamente la participación de varios tejidos en la producción de poblaciones linfoides de diferentes funcionalidades y especificidades fenotípicas. Según el mismo autor, los primeros linfocitos aparecen en el timo, alrededor de los 40 días de gestación, aunque es probable que el tronco celular del cual se derivan esos linfocitos esté presente ya en el saco vitelino o el hígado algo más temprano. A los 44 días el órgano ha sido ampliamente colonizado y es muy activo en cuanto a linfopoyesis. A partir de este momento la masa del timo se incrementa rápidamente hasta llegar a pesar cerca de 60grs al momento de nacer. La gran mayoría de los linfocitos tímicos del feto ovino corresponde a un fenotipo Ig.

Tras el nacimiento, el timo continúa creciendo hasta llegar a un peso cercano

a los 110 grs alrededor de los dos meses de edad post-natal. La timectomia fetal entre los 55 y 60 días de gestación reduce el número de linfocitos en sangre y linfa a un 10-20% de los niveles normales. Dicha cirugía también produce reducciones significativas en el tamaño y celularidad de otros órganos linfoides incluyendo placas de Peyer y nódulos linfáticos.

De otra parte, mientras el bazo se hace visible macroscópicamente entre 50-52 días de gestación con un peso aproximado de 5mgrs., los nódulos aparecen entre 55-60 días de gestación, siendo el nódulo prescapular el de mayor precocidad en cuanto a su aparición y tamaño. Sin embargo, no es sino hasta el día 75 cuando los nódulos se muestran suficientemente desarrollados y existe diferenciación histológica entre la corteza y la médula.

Las placas de Peyer por su parte se detectan primero en la pared del yeyuno entre los 60 y 70 días de gestación con muy poco contenido de células linfoides. Al nacer el peso total de las placas es de alrededor de 5grs y la población celular en el folículo está constituida casi exclusivamente por linfocitos B. Tres meses después del nacimiento llegan a pesar entre 40 y 60grs.

Entre los 70 y 75 días de gestación aparecen los primeros linfocitos en la médula ósea, sin embargo, en ese momento no es la médula un sitio activo de linfopoyesis.

Los linfocitos aparecen en la sangre al día 50 de la gestación y van incrementando su número hasta que al término de la gestación representan un 80% del total de células blancas. Al día 52 se han encontrado ya linfocitos Ig+; tales células mantienen una proporción constante en sangre y linfa desde los 110 días de gestación hasta el término de la misma de entre 2 y 5% del total de la población linfoide. De esta manera el orden de aparición de los linfocitos en los tejidos fetales ovinos sería: saco vitelino, hígado, timo, sangre, bazo y nódulos linfáticos, médula ósea y finalmente placas de Peyer.

Los linfocitos que migran a través del timo (LT) adquieren allí características físicas y biológicas especiales. Al dejar el órgano tienden a localizarse en áreas paracorticales de nódulos linfáticos y en la vaina adventicia de las bifurcaciones de la arteria esplénica. Los linfocitos derivados del hígado o la médula ósea (LB) migran a través de la sangre y se localizan en la corteza y cordones medulares de los nódulos linfáticos y en folículos primarios y centros germinales de nódulos linfáticos y pulpa blanca del bazo. Datos recientes indican que linfocitos antígeno sensibles Ig+ están presentes en la sangre antes que órganos como el bazo, la médula ósea, los nódulos linfáticos o las placas de Peyer puedan producirlos.

Desarrollo secuencial del sistema inmune en el feto bovino (Tabla 1.)

En el bovino el desarrollo del sistema inmunitario se produce muy pronto durante la gestación. El timo fetal se reconoce ya a los 40 días siguientes a la concepción. La médula ósea y el bazo aparecen a los 55 días. Los ganglios linfáticos a los 60 y las placas de Peyer se reconocen a los 75 días.

TABLA 1. Desarrollo secuencial del sistema inmune bovino en el feto bovino.

DIAS DE GESTACION	PRIMERA APARICION DE EVENTOS RELACIONADOS CON EL SISTEMA INMUNE BOVINO
42 - 60	Linfocitos de timo, bazo y módulos linfáticos periféricos
78	Reacción de linfocitos a phitohemoaglutinina
90	Complemento
100	Linfocitos de nódulos linfáticos mesentéricos
120	Anticuerpos al virus PI ₃
130	IgM en sangre y neutrófilos sanguíneos
141	Anticuerpos a parvovirus y anaplasma marginale
145	IgG en sangre e interferon en reacción al virus de la diarrea viral bovina
162	Anticuerpos a la leptospira Saxcoebing
165-170	Anticuerpos al virus de la IBR
175	Linfocitos del tracto gastrointestinal
243	Anticuerpos a clamidias
Nacimiento	Anticuerpos a brucella abortus
Nacimiento	Inmunidad mediada por células a mycobacterium bovis, al toxoide tetánico, y a Brucella Abortus

Los linfocitos se observan a los 15 días, las células que transportan IgM hacia el día 59 y las que llevan IgG hacia el día 135. Se sabe también que el feto bovino puede responder a una serie de antígenos en diferentes momentos de su desarrollo. Por ejemplo responden a rotavirus a los 73 días y a parvovirus a los 93. De otra parte, los linfocitos de sangre periférica del feto pueden responder al mitógeno de fito laca a los 90 días de la concepción, es decir en un tercio de la vida intrauterina. Esta capacidad sin embargo se pierde pasajeramente hacia el momento del nacimiento.

Como es bien conocido, distintas subpoblaciones de LB, LT y macrófagos interactúan con el antígeno para producir el fenómeno de respuesta inmune. Habiéndose establecido la presencia de células con funciones inmunológicas es importante entonces conocer su potencial de actividad biológica en el feto y el neonato, aspecto sobre el cual existe abundante material bibliográfico.

El hecho bien demostrado de la incapacidad de las placentas de los animales ungulados (placenta sindesmocorial) para transportar inmunoglobulinas desde la circulación materna hasta el feto, ha permitido realizar una serie de experimentos con miras a descifrar la capacidad de respuesta inmunológica humoral de tales animales a ciertos antígenos. De esta manera se ha establecido que el feto bovino está en condiciones fisiológicas de responder con niveles altos de inmunoglobulinas a varios microorganismos y dichos niveles pueden ser protectivos ante la descarga (Ver Tabla 1.).

Los estudios sobre madurez estructural y funcional del sistema inmune bovino indican que éste, durante el último tercio de la gestación cuenta con la base morfológica y la capacidad para responder a una serie de grupos antigénicos. Dicha afirmación se encuentra bien sustentada para las respuestas de tipo humoral en tanto que a pesar de existir interesantes observaciones respecto a los mecanismos mediados con células estos requieren aún de un mayor estudio.

Neonato e Inmunidad

El feto se desarrolla normalmente en un ambiente uterino estéril en donde sus sistemas de defensa no están expuestos a estímulos antigénicos externos y por consiguiente al nacimiento no cuenta con ningún tipo de inmunidad específica.

La activación de este tipo de inmunidad se inicia al momento de nacer, cuando el animal es expuesto a un medio ambiente rico en agentes agresores. Debido a que cada respuesta en este momento es una respuesta de tipo primario y que además se encuentra negativamente influenciada por la carga hormonal y el stress del parto, requiere de un período de tiempo relativamente largo para ser eficaz. El neonato debe entonces ser auxiliado inmunológicamente por su madre, la cual a través del calostro le confiere inmunidad pasiva natural. Esto es, permite que su experiencia inmunológica se transfiera al hijo mientras se activan sus propios mecanismos inmunológicos.

Ya se había dicho antes que al nacer el feto bovino cuenta con órganos lin-

foides poblados por células del sistema inmune y que el desarrollo de estas células ha ocurrido independientemente de cualquier estímulo antigénico específico. Tales células sin embargo no han elaborado aún sus productos específicos. Al nacer, el número de linfocitos B es cerca de un tercio del número encontrado en el adulto. El número de LB sanguíneos alcanza las concentraciones de adulto después de 20 días en equinos, caprinos y bovinos, y después de 35 en el porcino. En terneros privados de calostro la IgM y la IgA aparecen en el suero sanguíneo al cuarto día después del nacimiento, la IgG2 al día octavo, mientras la IgG1 solo lo hace hasta el día 32. En estos animales la IgM, IgA e IgG1 alcanzaron los valores del adulto a los 128 días de edad, cuando la IgG2 tenía apenas la mitad de la concentración encontrada en aquellos.

Un aspecto interesante que atrae a muchos investigadores es el hecho de que a pesar de contar el neonato bovino con un sistema inmunológico desarrollado exista una gran susceptibilidad a enfermedades de origen infeccioso durante los primeros 28 días de edad. Los ajustes fisiológicos propios del nacimiento, comandados por factores hormonales, el stress, una inadecuada conducta en la relación madre-hijo determinada por factores ambientales o de manejo, un insuficiente desarrollo y/o activación de sistemas inespecíficos de defensa, la malnutrición materno fetal; el empleo de sistemas artificiales para transferencia de inmunidad pasiva (baldes), alta densidad de poblaciones microbianas patógenas en el ambiente, la susceptibilidad genética, etc. pueden estar relacionadas con esta situación.

A pesar de que la respuesta inmune de tipo celular no ha sido tan ampliamente estudiada en neonatos de animales domésticos, se sabe que fetos bovinos inoculados in utero mostraron reacciones de hipersensibilidad cutánea retardada al momento de nacer, aún cuando de menor tamaño que las observadas 21 días después, posiblemente debido a los factores que durante el parto y el primer período de vida extrauterina actúan sobre los mecanismos de respuesta inmune. Otro reflejo de la actividad celular de la respuesta inmune se aprecia en los resultados obtenidos en la estimulación de linfocitos de terneros neonatos, en donde tan solo se alcanzan valores comparables a los obtenidos en animales adultos, alrededor de los 14 días de edad.

Otros estudios muestran que la capacidad citotóxica de los linfocitos se encuentra también disminuida en animales recién nacidos. Un trabajo llevado a cabo con ovinos, señala que los linfocitos citotóxicos del recién nacido tienen apenas un 14% de la capacidad observada en linfocitos citotóxicos de animales adultos. Dicha capacidad se va incrementando con el tiempo y a los seis meses del nacimiento se muestra en un 80%.

Defensa inespecífica en el bovino neonato

Aunque la inmunología tiende a preocuparse básicamente de los mecanismos específicos de defensa, es importante recordar que tales mecanismos constituyen tan solo una parte del arsenal defensivo del cual dispone un organismo animal. Factores tales como la susceptibilidad o resistencia determinada genéticamente, la carga hormonal, la capacidad para producir sustancias defen-

sivas inespecíficas como lisozima, ciertos ácidos grasos y moco, el grado de madurez e integridad física y funcional de los epitelios, la actividad de los fagocitos polimorfonucleares, el interferon y el complemento; el movimiento ciliar en el tracto respiratorio alto etc., etc., son importantes barreras que un microorganismo patógeno debe salvar antes de enfrentar la maquinaria inmunológica propiamente dicha.

Antes de entrar a describir brevemente resultados obtenidos en la evaluación de algunos de estos mecanismos debemos dejar establecido que a pesar de un manejo inmunológico "adecuado" del neonato bovino, la morbilidad y mortalidad observada durante esta época puede mantener cifras considerables como reflejo de problemas de otra índole así como inmadurez fetal, hipoxia fetal de diferente origen, trastornos congénitos, fallas en la regulación de temperatura, etc y a pesar de que muchos de tales procesos se manifiesten como enfermedad infecciosa, en realidad tienen su origen en el grado de susceptibilidad a agentes infecciosos determinado por dichos problemas.

El recién nacido posee gran número de neutrófilos durante los primeros diez días de edad. Esos fagocitos tienen la capacidad de ingerir y matar *E. coli* y *S. aureus* cuando se les suministra una buena fuente opsonica y ni ciertos grados de malnutrición de la madre ni el stress por frío son capaces de alterar tal capacidad en bovinos.

Sin embargo, la quimiotaxis, orientación, agregación y algunos parámetros de las fagocitosis, son menores que los observados en neutrófilos de animales adultos normales.

El complejo proteico del complemento tiene una actividad entre el 14 y el 60% de los valores reportados en los bovinos adultos, tal depresión incluye componentes activos en las vías clásica y alterna. Según Mueelles y Col(1983) el ternero recién nacido tiene 50% de la cantidad de complemento encontrada en sus madres. Este valor decrece un día después de la toma de calostro, posiblemente a consecuencia del uso de cantidades considerables de éstas proteínas a causa de la exposición del neonato al gran número de microorganismos y sustancias "nuevas" que activan el sistema. Si esto es así, el complemento tendría un papel de gran importancia en la resistencia temprana a agentes infecciosos y su depresión podría aumentar la susceptibilidad a dichos agentes, especialmente a bacterias gram negativas (G-) frecuentes productoras de septicemia en neonatos. Otra explicación dada al descenso en la concentración de complemento sérico es la actividad de la cascada del sistema por complejos inmunes provenientes de la glándula mamaria materna. Una tercera posibilidad aún cuando menos estudiada sería la presencia de factores inhibidores del complemento provenientes del calostro.

La concentración de complemento sérico en terneros neonatos no está relacionada con los niveles complementarios de la madre y su disminución es concomitante con la edad de mayor riesgo a infección septicémica por organismos contra los cuales el complemento puede ser un importante factor de resistencia.

La inmunidad local en el intestino de terneros y lechones comienza en la primera semana de vida. Las células plasmáticas predominantes en el intestino durante las primeras tres a cinco semanas son productoras de IgM, mientras que las productoras de IgA aparecen luego y se mantienen como las más importantes durante toda la vida del animal. La inmunidad mediada por células es deficiente en el momento de nacer en la mayoría de las especies, como se desprende de las reacciones deprimidas a fhitolectinas. Estas reacciones llegan a los niveles de adulto dentro de las primeras dos semanas de vida en el ternero y entre seis semanas y seis meses de edad en el perro.

La supresión de la respuesta inmune prenatal puede ocurrir por varios mecanismos, algunos de los cuales pueden ser controlados. La transferencia pasiva de inmunoglobulinas desde la madre hasta el recién nacido suprime la respuesta defensiva tanto específica como inespecífica del último. Los terneros privados de calostro producen IgA e IgG más tempranamente que los que reciben el calostro. El efecto del calostro puede durar tanto como 128 días(4 meses).

Esta supresión por el calostro es no específica, pero existe un segundo mecanismo específico; si el calostro contiene anticuerpos a un antígeno particular, el neonato que absorbe este anticuerpo puede no responder a la inmunización con el correspondiente antígeno. La forma como el anticuerpo

regula la respuesta inmune del recién nacido puede involucrar varios procesos de interacción entre antígeno, anticuerpo y células monocitarias. Debido a esta supresión, los anticuerpos maternos deben reducirse a concentraciones mínimas antes de descargar al recién nacido con el antígeno para que produzca su propia respuesta.

La alterada concentración de esteroides, el número incrementado de células T supresoras y la transferencia de anticuerpos antiidiotipo por la madre pueden contribuir a la supresión de la respuesta inmune del neonato.

La tolerancia inmunológica puede ocurrir cuando algunos antígenos inoculados a animales con sistemas inmunológicos inmaduros (de períodos de gestación cortos), al momento de nacer. La edad adecuada para inmunizar animales jóvenes es aquella cuando los anticuerpos maternos han sido completamente catabolizados.

Inmunidad pasiva natural en bovinos

Como ya se mencionó anteriormente, la hembra bovina desarrolla durante la gestación una placenta de tipo sindesmocorial, lo cual determina que el paso de anticuerpos de la madre al hijo se realice exclusivamente a través del calostro. De esta manera, la toma de calostro por parte del bovino recién nacido reviste capital importancia no solo por el significado biológico del paso de anticuerpos sino porque además se transfieren factores hormonales y celulares cuyo significado aún no se conoce pero que posiblemente coadyuvan el "despertar" del sistema inmune del ternero.

Como se sabe, el calostro representa las secreciones acumuladas en la glándula mamaria durante las últimas tres semanas de la gestación, así como las proteínas procedentes del torrente sanguíneo que por efectos hormonales se transfieren a la glándula. El calostro es muy rico en IgA e IgG pero contiene pequeñas cantidades de las otras inmunoglobulinas. La IgG es la más impor-

tante en el calostro de los principales animales domésticos y representa entre el 65 y el 90% del total de Igs. En los primates la IgA predomina tanto en el calostro como en la leche. Conforme avanza la lactancia y el calostro se transforma en leche; las concentraciones relativas de las distintas Igs van variando. En animales domésticos no rumiantes la IgG abunda en el calostro pero su concentración disminuye luego y la IgA predomina en la leche. En rumiantes, la Ig más abundante tanto en la leche como en el calostro es la IgG1. La totalidad de la IgG, la mayor parte de la IgM y casi la mitad de la IgA del calostro bovino provienen del suero; pero en la leche, solo el 30% de la IgG y 10% de la IgA tienen ese origen; el resto es producido localmente en la ubre.

Absorción de calostro

Debido a la escasa actividad proteolítica del intestino y a los inhibidores de la tripsina presentes en el calostro, las proteínas calostrales no sufren proteólisis en su tránsito intestinal y son absorbidas intactas por pinocitosis en el íleon; allí pasan de las células epiteliales a los quilíferos y tal vez a los capilares intestinales de donde alcanzan finalmente la circulación general. Mientras que en porcinos y equinos la absorción es relativamente selectiva, preferencial para IgG y M quedando en intestino la IgAs; en rumiantes no existe selectividad en la absorción de Igs, aún cuando la IgA vuelve a ser excretada. El tiempo durante el cual el intestino mantiene la capacidad para absorber Igs, varía de especie en especie y dentro de éstas de animal en animal de acuerdo con una gran cantidad de factores.

En el caso del ternero, este suele comenzar a mamar dentro de las tres horas siguientes al parto. La toma se repite unas cinco veces durante las primeras 24 horas de vida, pero dicha frecuencia aumenta hasta 6 u 8 en los tres días posteriores. El consumo de calostro realizado diariamente por los animales que permanecen cerca a la madre es de 7 a 8 litros, durante el primer día y aumenta hasta 10-12 litros en el cuarto. Estas cantidades son mucho más elevadas que las admitidas normalmente en la crianza artificial. Sin embargo el cierre suele ocurrir en las primeras 12-14 horas. Un trabajo realizado en Rusia, mostró que terneros alimentados con calostro durante diez días en proporción de 10.5 litros cabeza/día, repartidos en cinco tomas ganaron peso al ritmo de 1320 grs diarios. Debido a la no transferencia de Igs a través de la placenta, el ternero al nacer es relativamente agamoglobulinémico a no ser que haya sido inoculado in utero con un antígeno adecuado y en una época propicia. Se sabe también que el nivel de anticuerpos absorbidos es mayor en un ternero que mama que en aquellos alimentados en cubos. En épocas frías y durante el invierno, en países con estaciones, parece que el "cierre" intestinal se produce más rápidamente. La práctica del preordeño, en animales a término de gestación, disminuye considerablemente la concentración de anticuerpos tanto en calostro como en el suero del ternero.

De otra parte, se ha encontrado una relación entre el método para administrar el calostro y el grado de mortalidad observado en neonatos.

Mortalidad Neonatal

La pérdida por mortalidad neonatal varían de acuerdo con la especie y las distintas condiciones de manejo. En el bovino, esta mortalidad podría estar entre 8.3 y 20.2% (Oxender et al 1973). Sin embargo, los datos deben ser revisados cuidadosamente ya que los diferentes autores consideran el período neonatal de manera distinta. En este sentido Young y Blair (1974) señalan que el 60.5% de todas las pérdidas ocurridas durante los primeros tres meses de vida, ocurren durante el nacimiento. Un reporte inglés señala que el 68% de las muertes ocurridas durante los tres primeros días son atribuidas a procesos infecciosos predominando la septicemia y las infecciones gastrointestinales. Son numerosos los reportes y aún cuando difieren en algunos casos en forma considerable, es importante anotar que a pesar de existir una cifra elevada de muertes por procesos infecciosos, un porcentaje grande es también atribuido a otras causas, tales como hipoxia, asfixia, inmadurez pulmonar, problemas en la termorregulación, etc. De las muertes ocasionadas por procesos infecciosos es probable que la mayoría se pueda evitar, propiciando una adecuada transferencia pasiva de inmunidad desde la madre. Tal vez sea adecuado resaltar aquí que animales que muestran en síndrome del ternero débil, poseen regularmente concentraciones sanguíneas de Igs comparables con las observadas en animales sanos.

Dado que los gémenes más frecuentemente reconocidos como agentes productores de diarrea neonatal en terneros son la E. coli enteropatógena, rotavirus, parvovirus, coronavirus y algunas veces criptosporidio, se puede establecer un plan profiláctico basado en la inmunización de vacas o en la inmunización oral activa de los terneros, permitiendo en todos los casos que la madre transfiera al producto la mayor cantidad posible de inmunidad pasiva a través del calostro. Es de notar que vacas vacunadas con antígeno K99 de E. coli así como son corona y rotavirus, tuvieron un título más alto de anticuerpos y los excretaron a través de calostro y leche por un periodo de tiempo más prolongado

En un estudio realizado en 1.980 en 209 rebaños problema, con un 25% de diarrea en terneros antes de introducir la vacunación, y mortalidad de hasta el 10% en la mitad de los rebaños, después de introducir la vacunación, la diarrea se redujo al 9% y murió tan solo el 2%. En el 4% de los rebaños no hubo ningún caso de diarrea y en el 90% de los rebaños no se produjo ninguna baja atribuible a esta causa.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- HAYDER, H.A.; J. STORZ and S. YOUNG, Antigenicity of bovine parvovirus in fetal infectious, J. Vet. Res. 44: (4) 558-563 1.983
- MULLER L.D. and D.K. ELLINGER, Colostral immunoglobulin concentrations among breeds of dairy cattle. J. Dairy Sci; 64: 17-27: 1730, 1.981.

- VILLONTA, G; M. GONZALEZ and W. RUDOLPHI; Quantitative study on serum immunoglobulin levels in suckled calves and their relationship to post-natal diarrhoea in Chile. *Jr. Vet. J.* 136:394-400, 1.980.
- JAMES, R.E.; C.E. POLAN and M.L. Mc GILLIARD., Distribucional uptake of the globulin in small intestine of neonatal calves. *J. of Dairy Sci.* 62: (9) 1.415 - 1.419, 1.979.
- OYENIYI, O.O. and A.G. HUNTER, Colostral constituents including immunoglobulins in the first three milkings post-partum, 61: (1) 44-48, 1.978.
- ZWAHLEN, R.D.; D.O. SLANSON; N.R. NEILSEN and C.B. CLIFFORD; Increased adhesiveness of complement stimulated inhibition. *J. of leucocyte Biology.* A1: 465-473, 1.987.
- HANSON, L.A.; S. AHLSTEDT; B. ANDERSON; J.R. CRUZ; V. DAHLGREN; S.P. FALLSTROM; O. PORRAS and B. WETTERGREN, The immune response of the mammary gland and its significance for the neonate. *Ann. Allergy* 53 (6Pt2) 576-582, 1.984.
- WOODS, R.D. , Efficacy of vaccination of sows with serologically related coronaviruses for control of transmissible gastroenteritis in nursing pigs. *Am. J. Vet. Res.* 45 (9) 1726-1729, 1.984
- HOPKINS, F.M.; D.F. DEAN and W. GREENE; Failure of passive transfer in calves; comparison of field diagnosis methods. *Mod. Vet, Pract.* 65(8) 625 - 628, 1.984
- TIZAND I., *Inmunologia Veterinaria Segunda Edición*, Nueva Editorial Interamericana, México, 1.984.
- ALTMANN, K., Passive immunization of neonatal lambs against infection with enteropathogenic *Escherichia Coli* Via Calostrum of ewes immunised with crude and purified K99 pili, *Res in Vet Sci*, 35, 234-239, 1.983.

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 Villafaña 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 anatomo-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, Micobacterium 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.

Micoplasma : Dentro de esta categoría se reportan el *Micoplasma 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%.

Micoplasma 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 linfoide 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 ovals 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 rata 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.

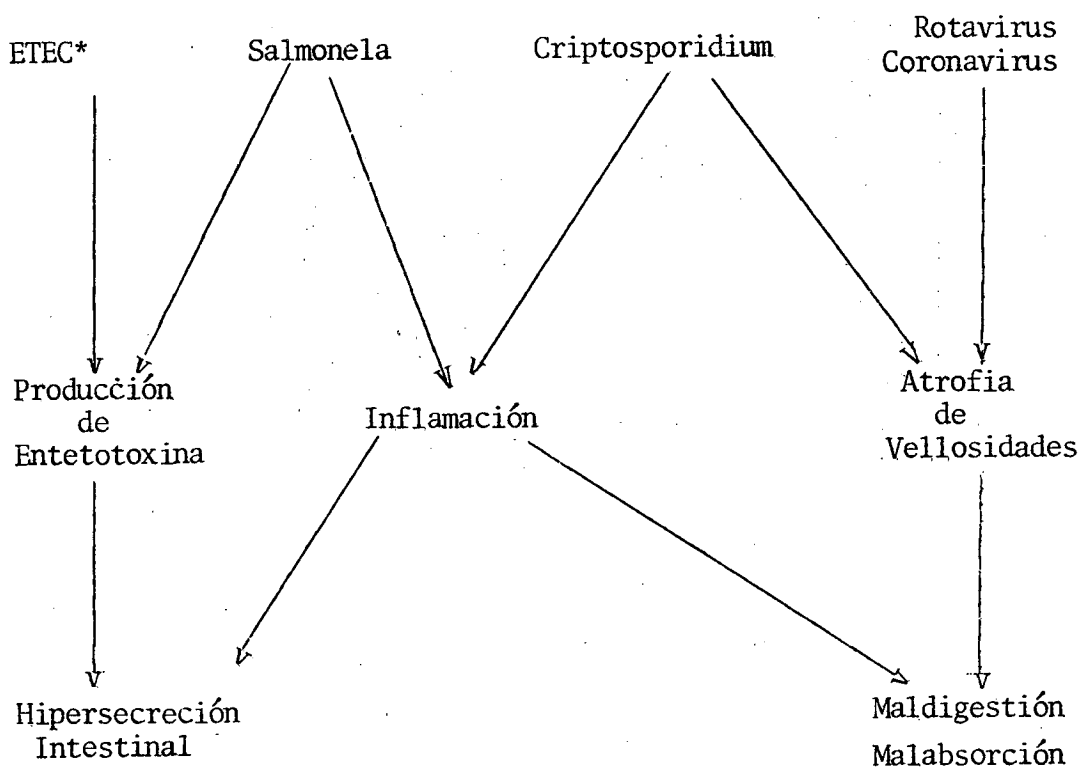
La diarrea por hipersecreción, se produce por una mayor secreción que absorción del intestino delgado y es el tipo de diarrea que ocasiona un gran número de bacterias productoras de toxinas como E coli algunas salmonellas, Yersinia sp. y posiblemente Shigella sp., mediando la activación de AMP cíclico. 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.



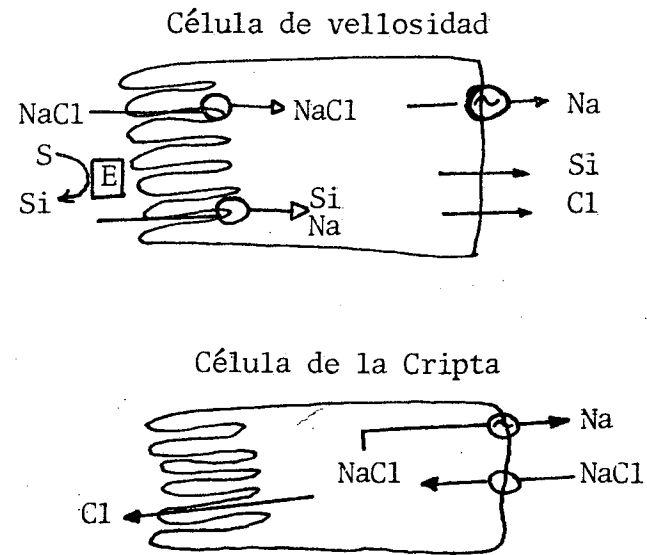
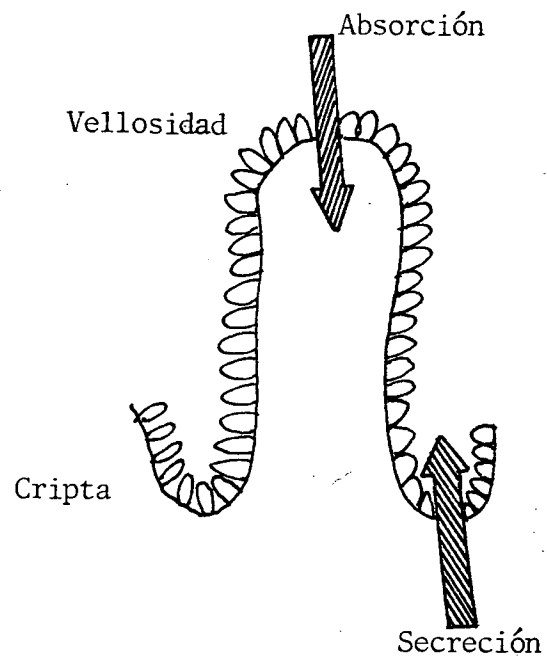
MECANISMOS GENERALES DE DIARREA PRODUCIDOS POR ALGUNOS PATOGENOS ENTERICOS EN DIARREA NEONATAL. (Argenzio, R.A. J. Vet. Clin. of North America 1: 3, 1985).

* 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

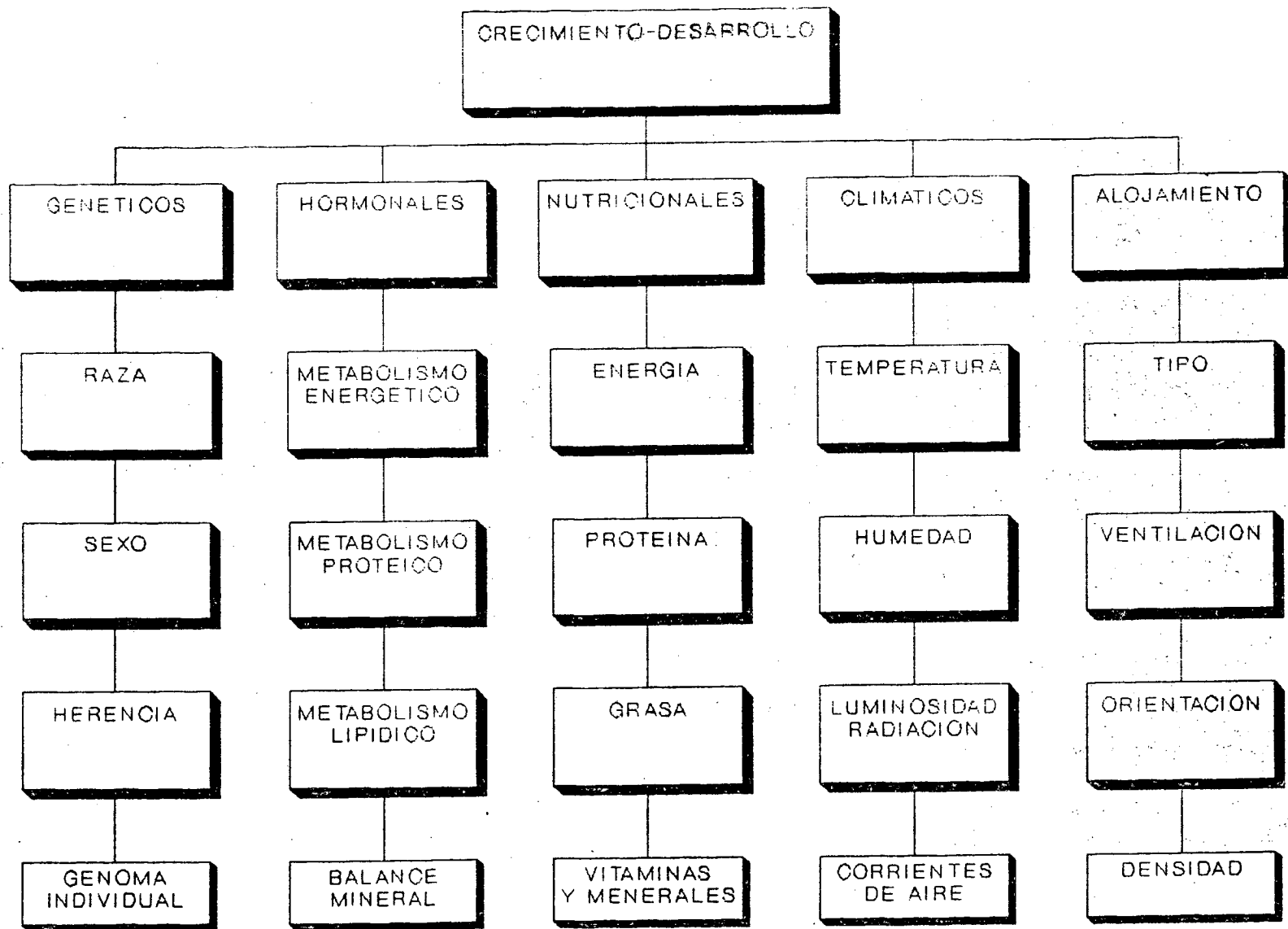


FIG. 1

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.

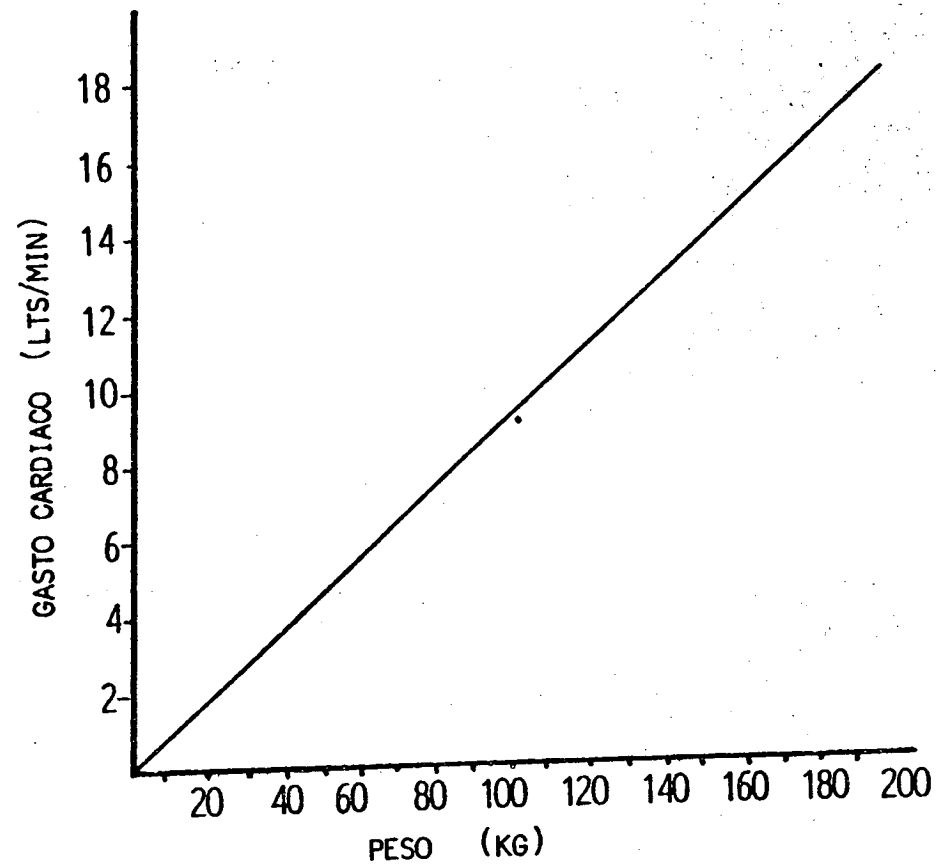
La fig. 3 muestra los efectos que sobre la concentración de glutatión (importante en el ciclo del gama-glutamilo para el transporte de a.a. al interior de la célula) en la sangre tienen la temperatura y la edad.

Los valores de glucosa descienden de 100mg/100 ml en el recién nacido a 60mg/100 ml a las 6 semanas. Este descenso está 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

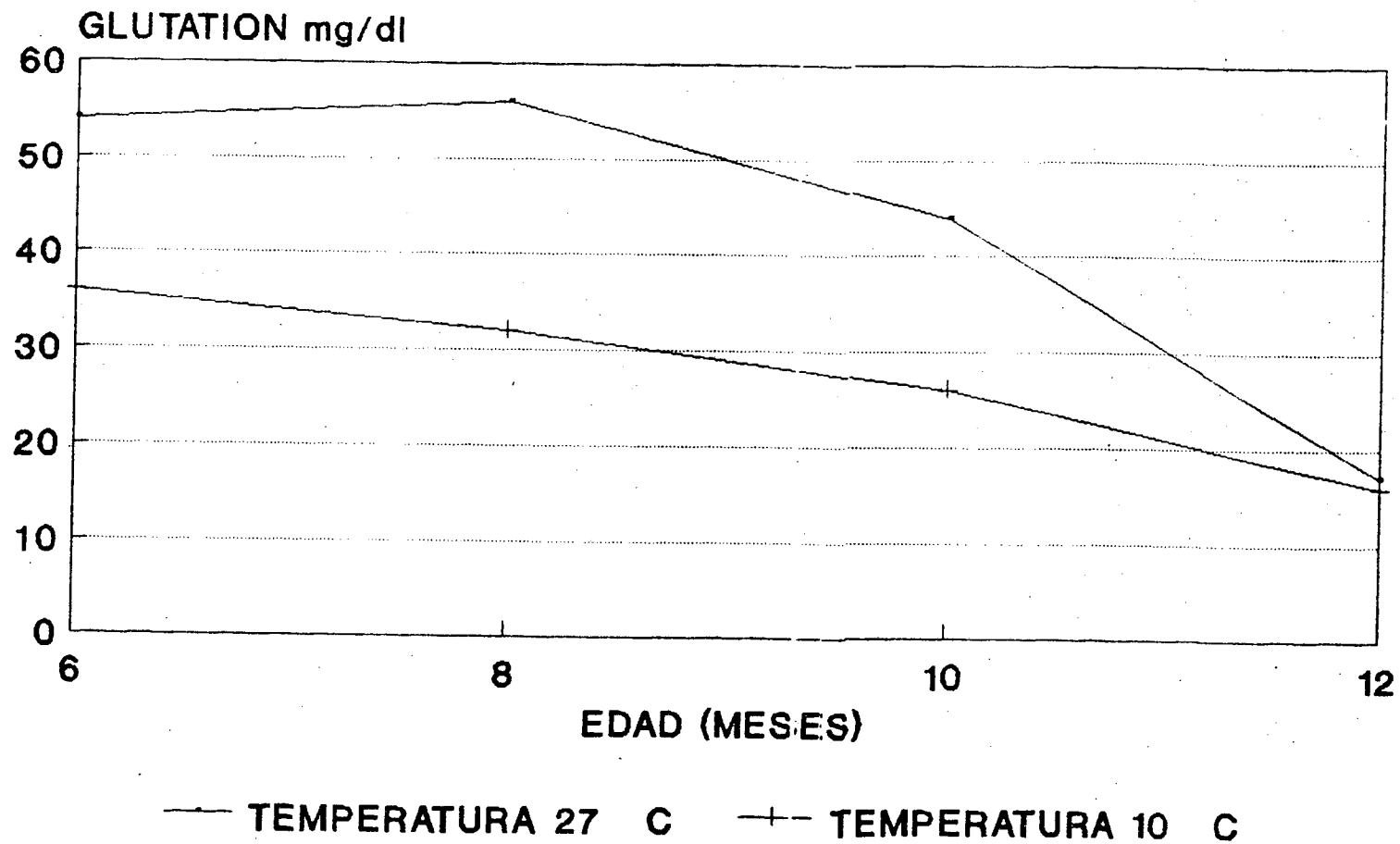


FIG. 3

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

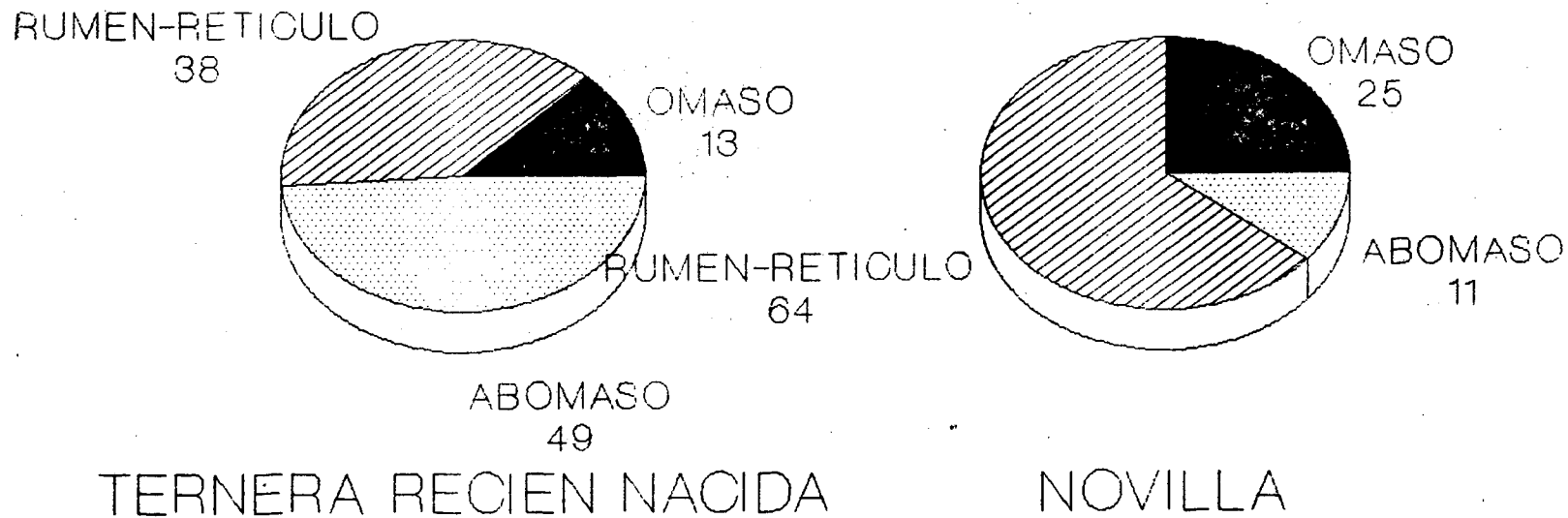


FIG. 4

DESARROLLO DE TEJIDO GASTRICO EN RUMIANTES

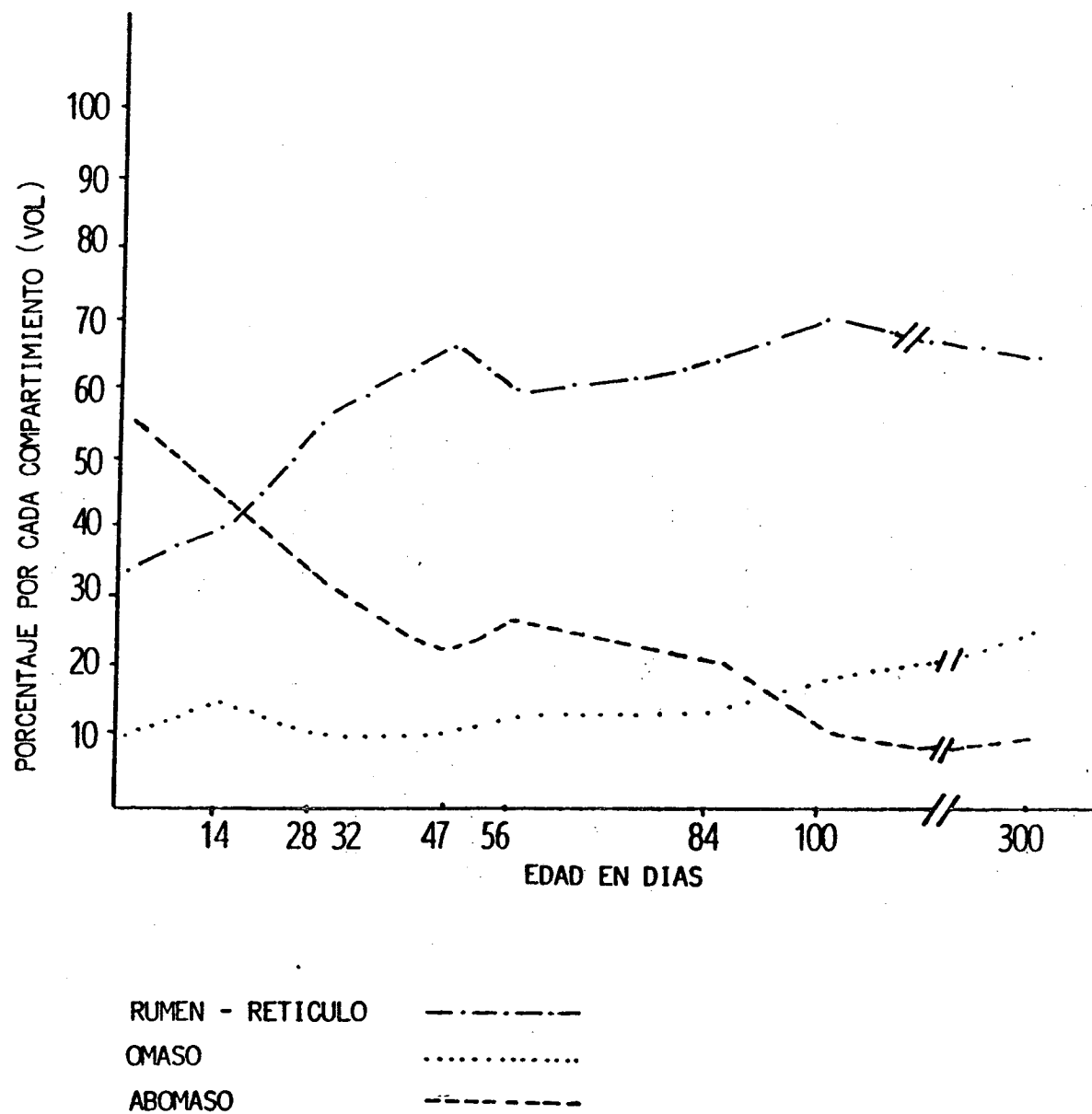


FIG. 5

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

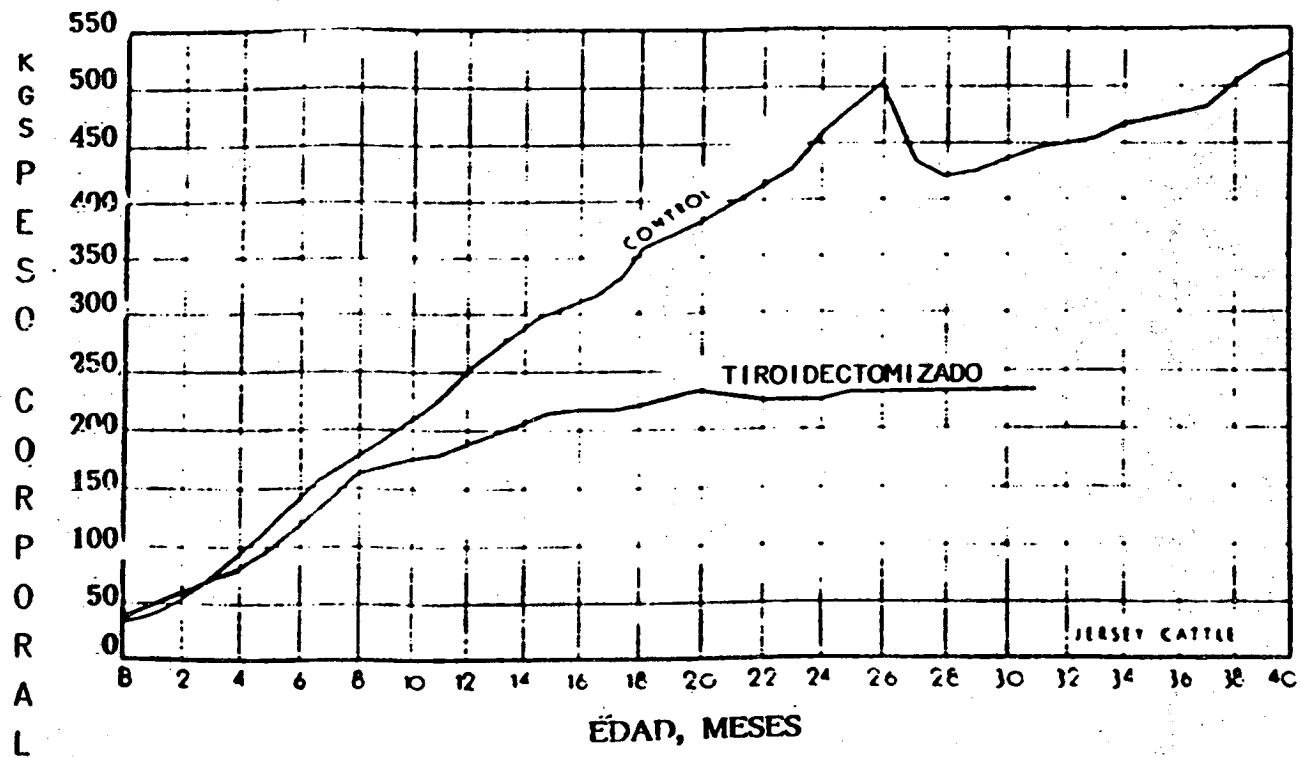


FIG. 6

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

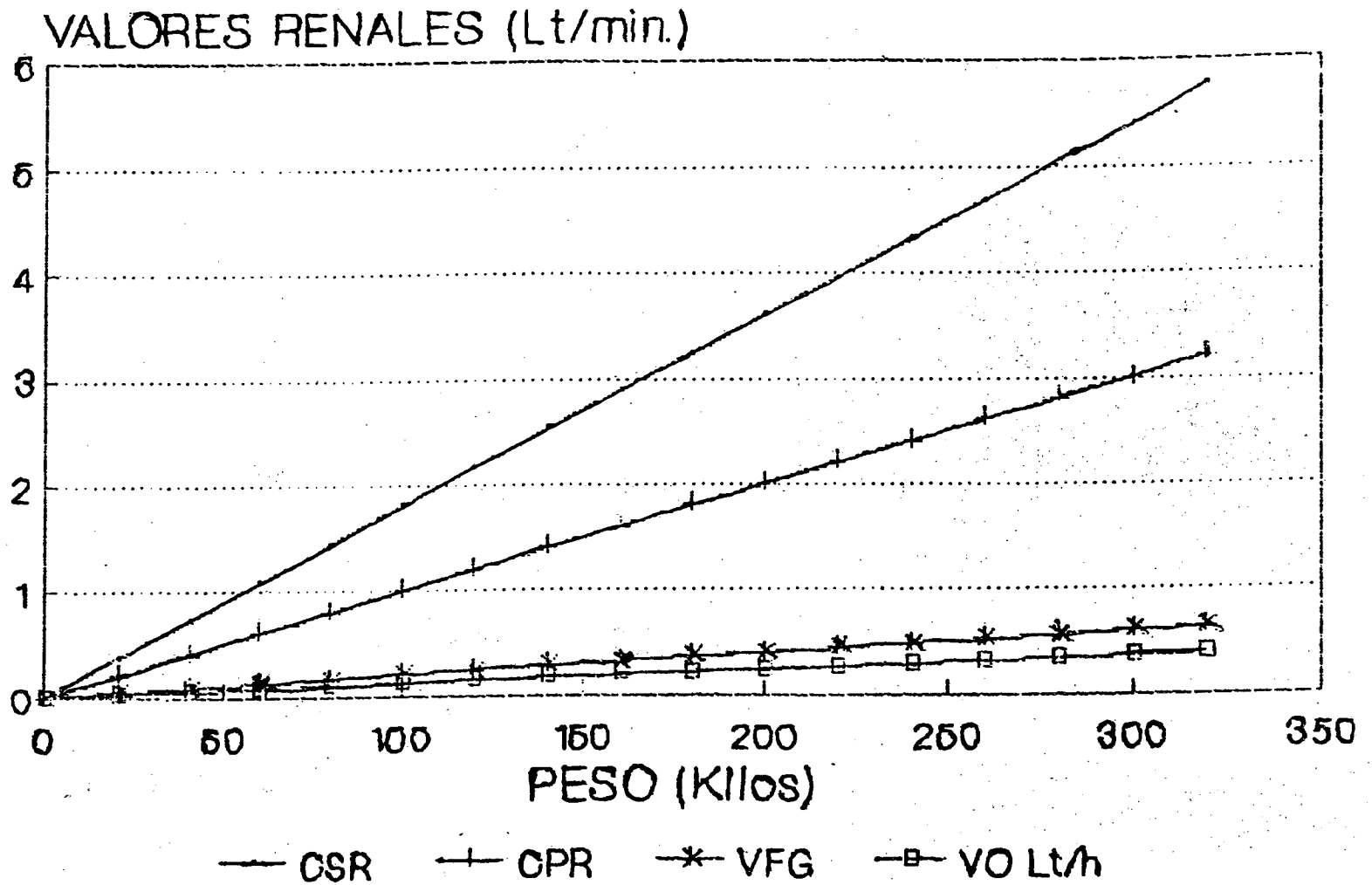


FIG. 7

EXCRECION DE CREATININA

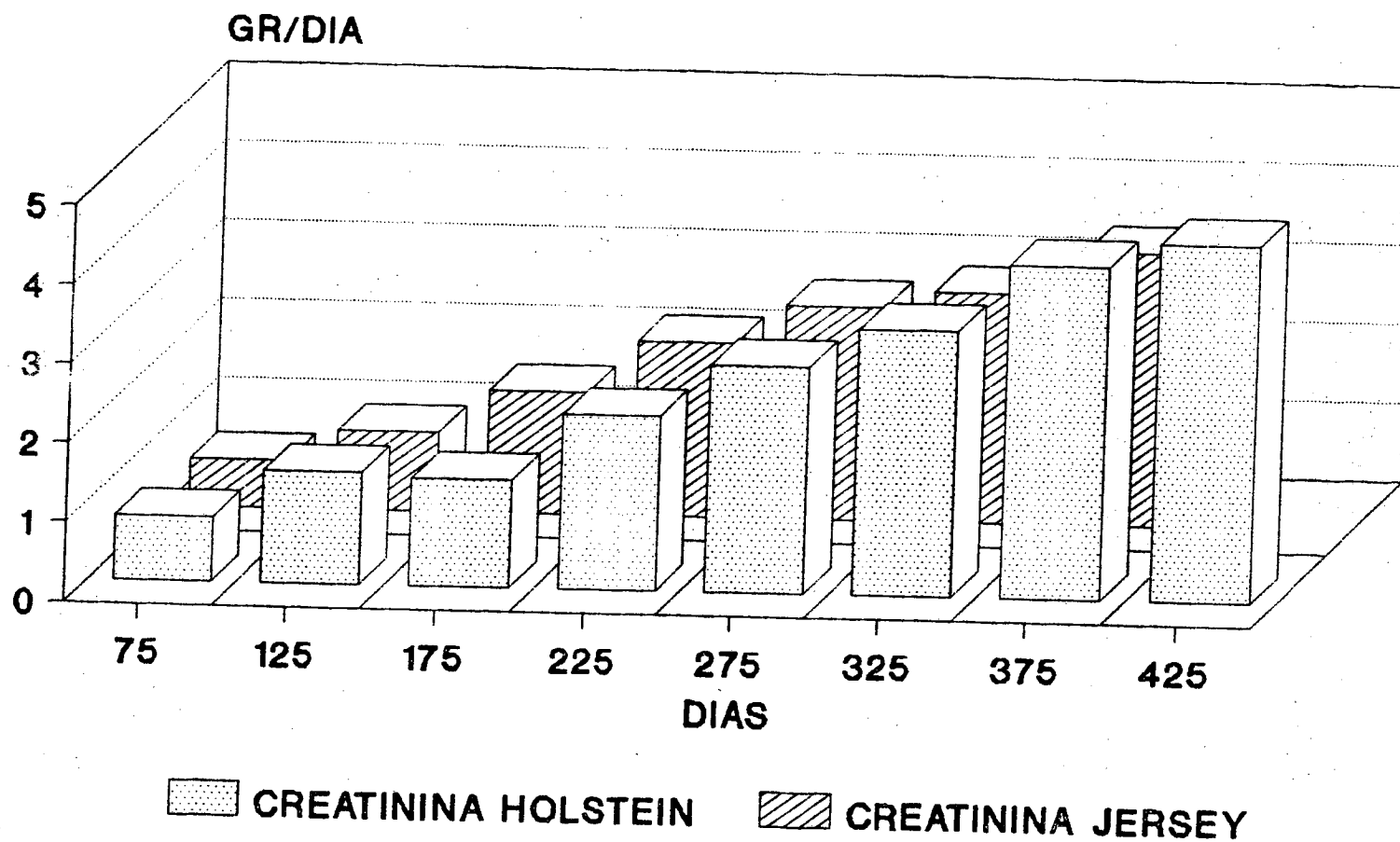


FIG. 8

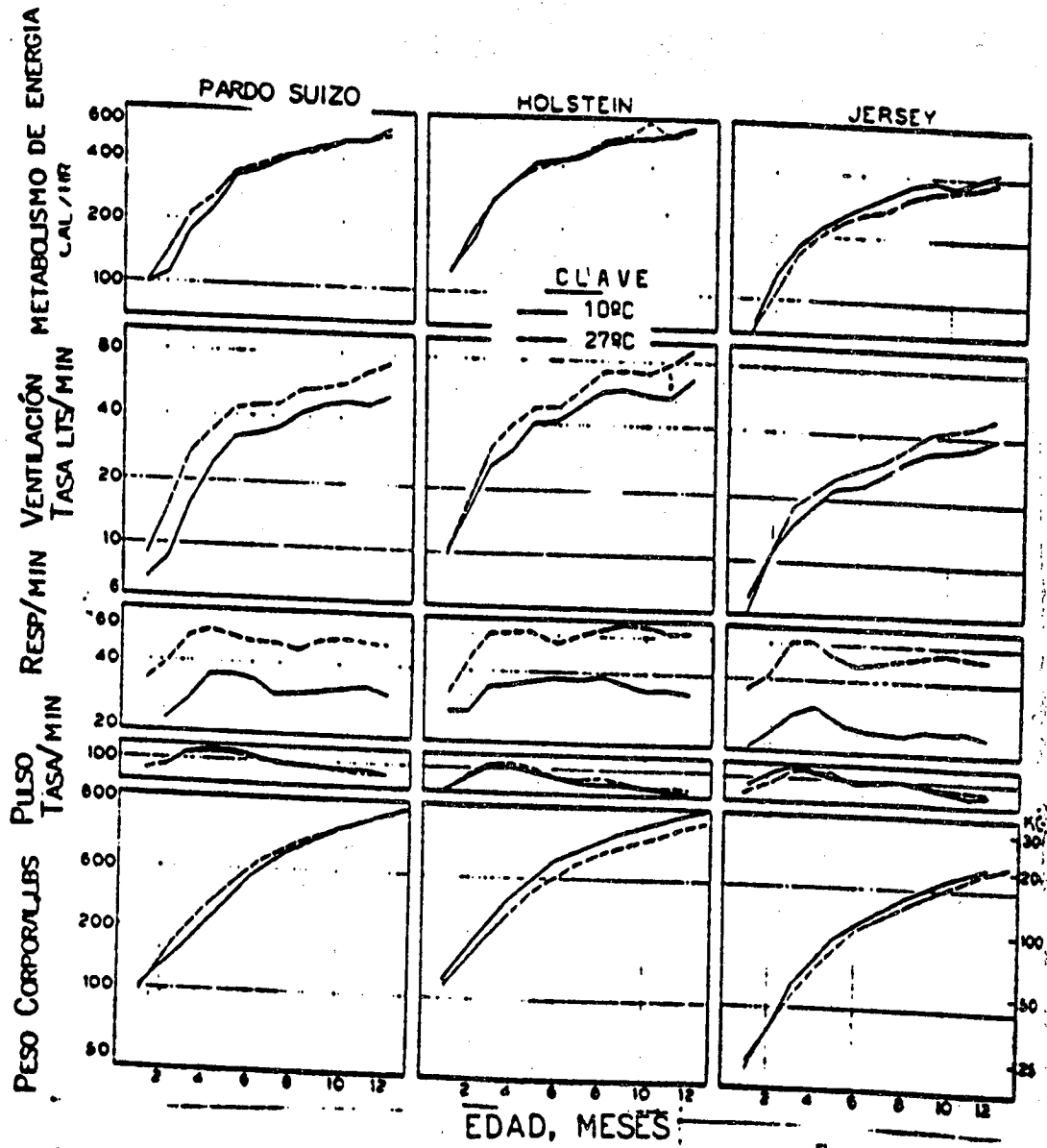


Fig. 9. Efecto de la temperatura (10 y 27°C) sobre la termoregulación durante el crecimiento en terneros Pardo Suizo, Holstein y Jersey. Se presenta la curva de peso corporal para comparar el efecto del peso sobre los requerimientos energéticos.

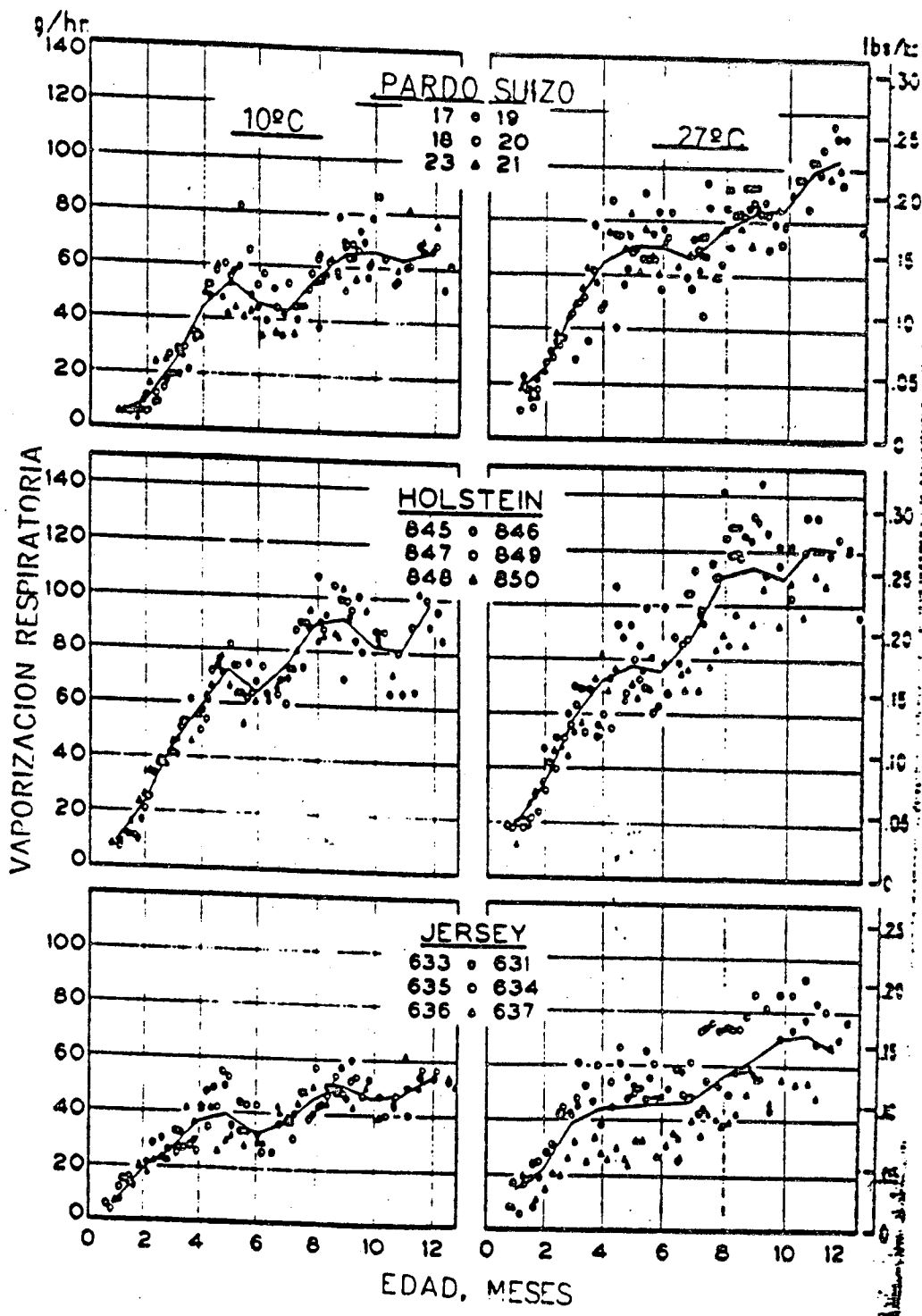


Fig.10 Efectos de la edad en las tasas de vaporización respiratoria en terneros Pardo Suizo, Holstein y Jersey a temperaturas constantes de aire. Cada punto representa la medida semanal de un ternero. Las líneas conectan el promedio mensual de cada grupo de tres terneros.

RATAS DE CRECIMIENTO

Curva de Crecimiento

La curva de crecimiento, tratándose 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 preparada, 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 tasa 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 tasas 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

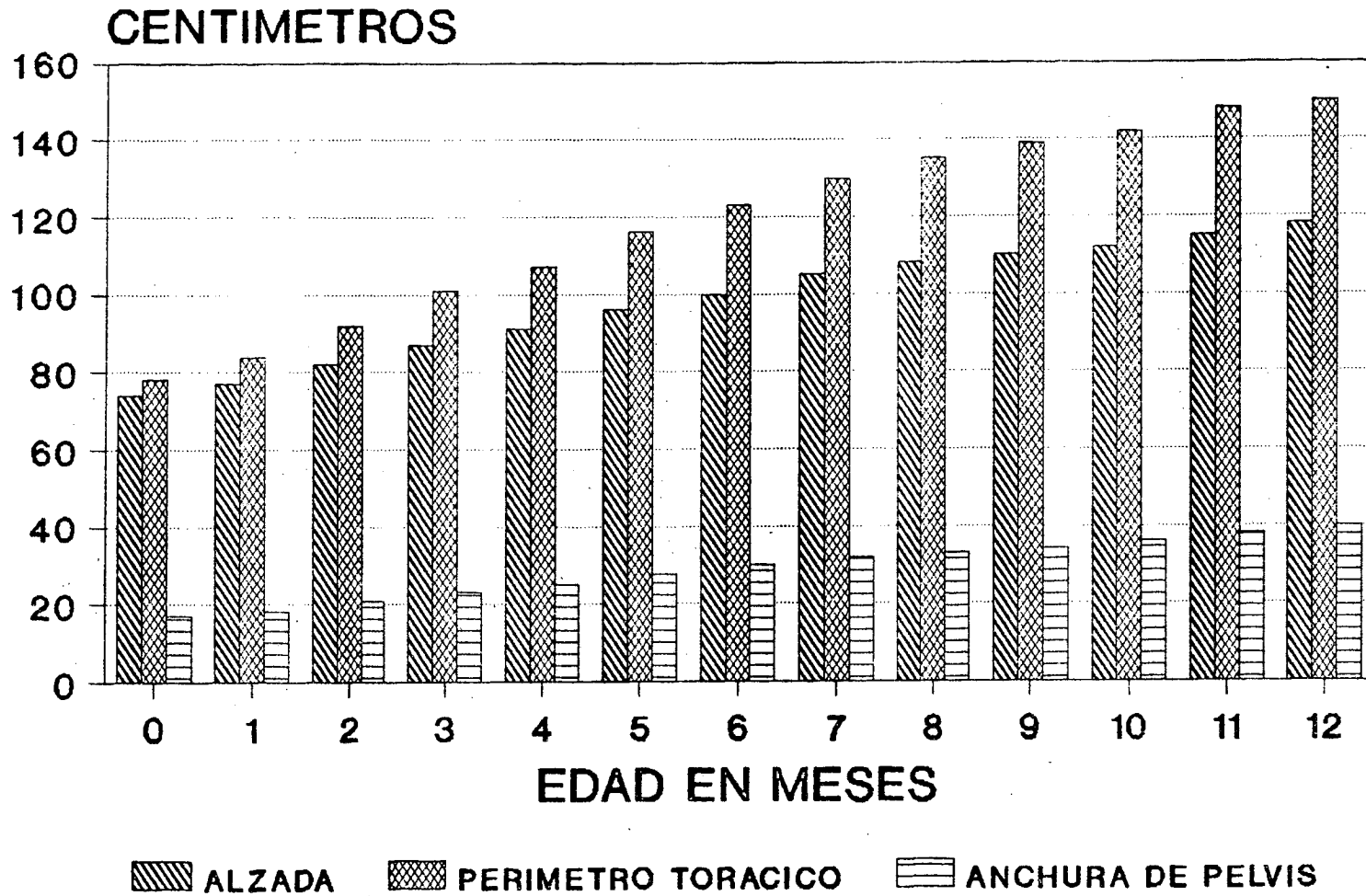


FIG. 11

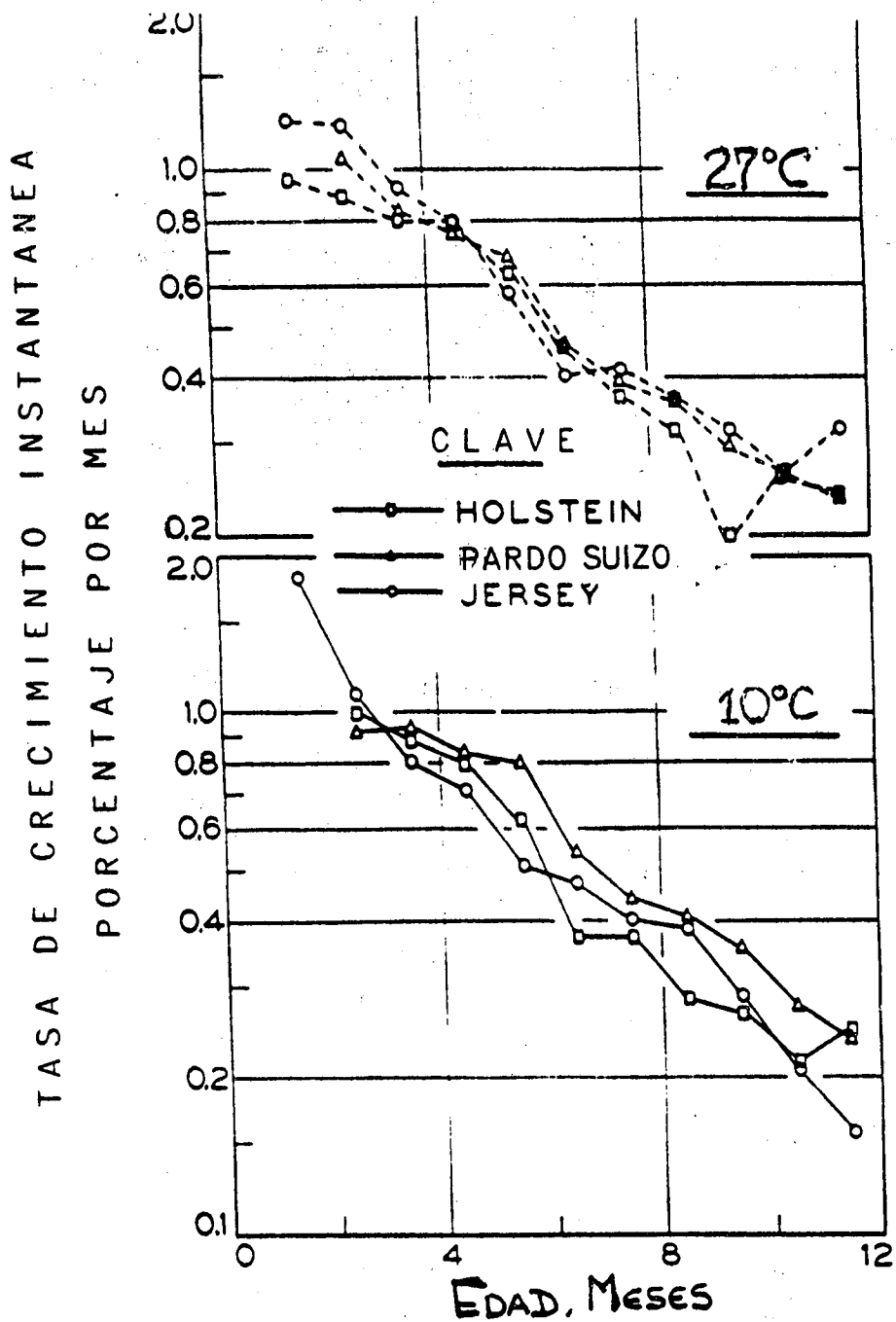
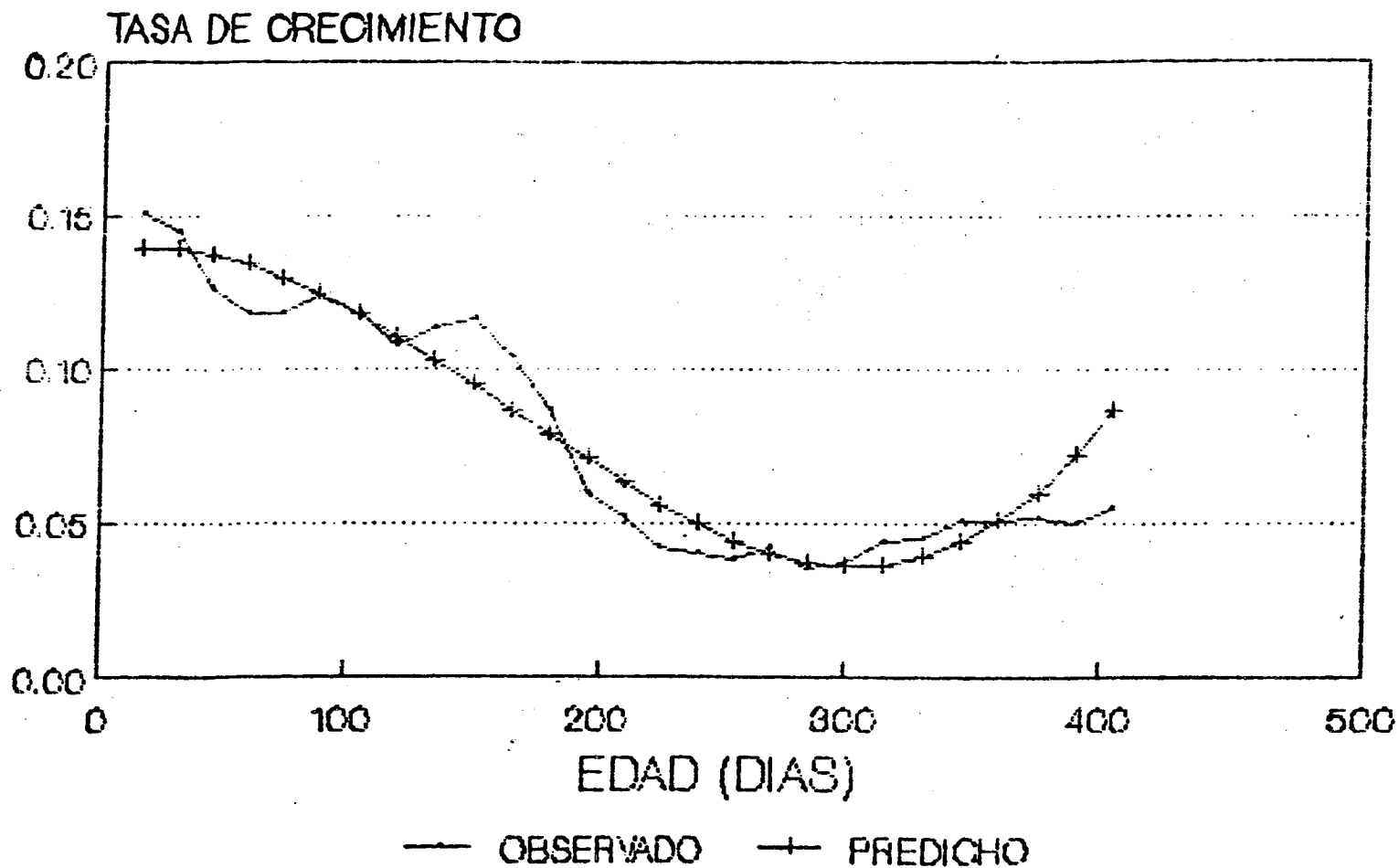


Fig. 12- PORCENTAJE INSTANTANEO DE LA TASA DE CRECIMIENTO DE NOVILLAS EN LEVANTE, HOLSTEIN, PARDO SUIZO Y JERSEY A DOS TEMPERATURAS.

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 Ltd, 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.

LOS PARASITISMOS EN LOS BOVINOS DE CLIMA FRIO EN EL PAIS

Danilo Parra G.

Los parásitos se han considerado siempre como causa de cuantiosas pérdidas de diversa índole, no solo en la ganadería del país sino de todo el mundo. Sin embargo, estas pérdidas son difíciles de cuantificar y existen muy pocos datos estadísticos al respecto, pero a través de múltiples circunstancias hay evidencias de que son responsables de una merma sustancial en la producción y fertilidad de los animales.

En muchas ocasiones los parasitismos pasan desapercibidos, lo mismo que los daños que ocasionan por el hecho de no ser enfermedades espectaculares, como es el caso de algunas enfermedades infecciosas, donde la sintomatología se manifiesta lo mismo que la mortalidad y secuelas que presentan. Sin embargo, los parasitismos actúan solapadamente en forma insidiosa, minando la energía de los animales y su capacidad óptima de producción, ocasionando en esta forma cuantiosas pérdidas económicas.

TIPOS DE PARASITISMOS

Es importante distinguir dos tipos de parasitismos:

1. El parasitismo clínico o parasitosis, con todas sus manifestaciones clásicas donde son evidentes los daños ocasionados por los parásitos, aún con muerte de animales.
2. El parasitismo subclínico o parasitiasis, en el cual no se observan signos aparentes de enfermedad, pero la acción continuada del parásito interfiere con la producción potencial del huésped, dando como resultado una disminución en la producción de carne y leche, retardo en el crecimiento, alteración de la capacidad reproductiva y mayor susceptibilidad a otras enfermedades.

Aunque ambos tipos de parasitismos son importantes y afectan la productividad drásticamente, el parasitismo subclínico por pasar desapercibido puede revestir una mayor importancia, ya que no se toman medidas adecuadas de control y los parásitos continúan su acción oculta pero destructora.

Aunque los parásitos pueden presentarse a cualquier edad y bajo muchas circunstancias, la situación es más grave en explotaciones intensivas, siendo especialmente crítica en animales jóvenes, por los sistemas de crianza utilizados que los hacen muy sensibles a los ataques parasitarios. Cuando estas infecciones son graves los animales tardan en recuperarse, lo cual ocasiona un desarrollo más lento, llegando a la pubertad en una edad más avanzada, lo cual reduce la vida productiva de los mismos.

Distribución de los endoparásitos en Colombia

Los parasitismos por helmintos, se encuentran ampliamente distribuidos en Colombia y son ocasionados por una gran variedad de agentes parasitarios,

que causan daño en mayor o menor proporción de acuerdo con el tipo de parásito, la magnitud de la carga parasitaria, la edad y el estado inmunológico y nutricional del huésped.

Las principales enfermedades parasitarias ocasionadas por helmintos en bovino, se pueden resumir en cuatro entidades que se denominan: parasitismo gastrointestinal, bronquitis verminosa, fasciolosis y teniosis. (tabla 1).

Los parasitismos causados por nemátodos gastrointestinales, generalmente se presentan como infecciones mixtas en las cuales pueden predominar una o varias especies de parásitos, siendo estos los principales responsables por la patología y sintomatología presentes.

Entre los nemátodos incriminados en los parasitismos gastrointestinales, merecen destacarse por sus características altamente patógenas y por su gran prevalencia el Haemonchus, Trichostrongylus, Ostertagia, Cooperia, y Oesophagostomum. Estos parásitos ejercen su acción destructora especialmente sobre el aparato alimenticio interfiriendo con todos los procesos digestivos y conduciendo a un estado de anemia y deshidratación. El parasitismo gastrointestinal se caracteriza especialmente por el enflaquecimiento y la diarrea continua.

La bronquitis verminosa es producida por el Dyctyocaulus viviparus, que se localiza en los pulmones y puede ocasionar taponamiento y obstrucción de los bronquios y bronquiólos e interfiere en los procesos respiratorios.

La enfermedad se presenta especialmente en animales jóvenes que empiezan a pastar.

La fasciolosis producida por la Fasciola hepática, se presenta en las zonas frías del país, constituyéndose en la principal causa de pérdidas en cuanto a enfermedades parasitarias en vacas lecheras se refiere.

La teniosis, aunque no reviste gravedad podría ser importante en animales jóvenes, por obstrucción intestinal y absorción de sustancias tóxicas.

CONTROL DE ENDOPARASITOS

Bajo condiciones normales, animales en pastoreo están continuamente expuestos a las infecciones por nemátodos, por lo tanto éstas deben mirarse como normales bajo condiciones de campo. Los animales infectados pueden no mostrar signos de enfermedad o baja en la producción, a menos que las cargas alcancen un nivel patogénico. Por lo tanto la primera meta y estrategia en el control de endoparásitos en ruminantes debería asegurarse que las cargas de parásitos nunca alcancen un nivel peligroso, mas bien que intentar erradicar los parásitos del huésped y su ambiente. Los métodos para coseguir este objetivo, necesariamente varían de un lugar a otro y de un parásito a otro. Muchos métodos se han desarrollado, pero solo unos pocos se consideran que son de valor práctico. Las medidas de control mas comunmente usadas, son aquellas basadas en manejo animal, manejo de praderas, medidas higiénicas y tratamiento antihelmínticos estratégicos.

BRONCONEUMONIA VERMINOSA

Dr. Guillermo Mateus V.

La bronconeumonía verminosa verdadera de los bovinos es causada por el nemátodo Dictyocaulus viviparus, el cual afecta principalmente los terneros y está diseminado en todos los climas.

El ciclo del parásito es directo. Los adultos se localizan en la tráquea y grandes bronquios. La hembra oviposita huevos larvados que ascienden por la tráquea, algunos son expulsados por boca y nariz junto con exudados bronquiales, pero la gran mayoría son deglutidos. En el tracto intestinal las larvas (L1) eclosionan y abandonan el animal junto con la materia fecal. En el pasto se lleva a cabo la transformación de larva uno (L1) a larva tres (L3), que es la infestante, este paso ocurre en 3 a 5 días con temperatura apropiada (20 a 25°C), y humedad relativa alta (más de 80%). La larva tres penetra la pared del intestino delgado y migra a ganglios linfáticos mesentéricos (este paso ocurre en ocho días), donde se transforma en larva cuatro (L4) para continuar por el ducto torácico al corazón derecho y pasar a la circulación pulmonar y luego a los alveolos pulmonares y al sistema bronquio-traqueal para transformarse allí en larva cinco (L5), esto ocurre 15 a 18 días post infección, allí maduran y se hacen adultos 22 a 24 días después de haber entrado al animal.

El paso de larvas uno a larvas tres y la sobrevivencia de éstas en el medio están regidas por la temperatura y la humedad relativa. La duración potencial de las larvas tres en el suelo puede llegar a los doce meses, pero la mortalidad es grande después de seis meses. Los factores que determinan la incidencia de la infección son aquellos que controlan la distribución de larvas en la pradera, siendo el paso de las larvas de la materia fecal al pasto el más importante de ellos (fenómeno de traslación).

Los aspectos epidemiológicos más sobresalientes pueden ser resumidos así:

- a. La prevalencia de dictyocaulus es directamente proporcional a la densidad de población animal.
- b. Los animales con un grado inadecuado de inmunidad que entran a pastoreo en praderas altamente infestadas, desarrollan la enfermedad clínica.
- c. Los animales adultos, portadores sanos del parásito, son diseminadores de él.
- d. El fenómeno de traslación, acelerado por cualquier mecanismo contribuye en alto grado a la presentación clínica de la enfermedad.
- e. La exposición a infestaciones leves se traduce en inmunidad adquirida.
- f. La presentación de la enfermedad es más común en terneros jóvenes

en pastoreo, pero puede presentarse en animales adultos y en condiciones de confinamiento.

- g. La asociación bronquitis verminosa y gastroenteritis parasitaria, complica el cuadro clínico.
- h. El plan de alimentación, cría y manejo de los terneros son determinantes en la presentación del cuadro clínico.

Proceso clínico-patológico. Tiene cuatro fases: durante la primera, migración a través de ganglios linfáticos y arribo a alveolos pulmonares, es una "fase silenciosa" que pasa desapercibida clínicamente.

La segunda (fase prepatente), revela la llegada del parásito a los alveolos y al sistema bronco-traqueal, ocurre 10 a 25 días post-infección y aparecen los primeros síntomas (respiración acelerada, tos).

La tercera fase (fase patente), ocurre entre 25 y 55 días post-infección, el cuadro clínico de afección cardio-pulmonar es completo: hay edema pulmonar, enfisema, respiración muy acelerada, tos, pérdida de apetito y puede instaurarse infección bacteriana secundaria.

La cuarta fase (fase post-patente), es el desenlace benéfico del proceso y puede llevar hasta 75 días, los síntomas disminuyen progresivamente, el apetito se recupera, la tos es mas esporádica y el animal entra en un proceso claro de recuperación con ganancia de peso.

Los síntomas clínicos son manifestación del estado en que se encuentre el proceso patológico: en la fase silenciosa el único síntoma que podría haber es diarrea, cuando la invasión por L3 es muy grande, de otra suerte esta fase pasa desapercibida, al inicio de la fase prepatente hay murmullo vesicular aumentado, la frecuencia respiratoria aumentada, alta sensibilidad de la tráquea y tos. Durante la tercera fase la frecuencia respiratoria es aún mayor, hay enfisema pulmonar, hay edema pulmonar, la frecuencia cardiaca está aumentada, la respiración es abdominal y superficial, el animal respira con la boca abierta y saca la lengua. En la última fase la tos se disminuye, el apetito regresa y se inicia la recuperación.

El diagnóstico clínico de la enfermedad es fácil: la tos es característica, ronca, profunda, ésta se puede exacerbar obligando los terneros a correr unos doscientos metros y luego dejarlos en reposo de 3 a 5 minutos, la tos se hace frecuente, se presenta en accesos, los animales abren la boca y agachan la cabeza.

El historial de los animales es importante: terneros jóvenes criados en galpones, que salen a pastoreo por primera vez y a los 15 a 20 días muestran tos persistente y respiran aceleradamente, son los síntomas prodrómicos, si el cuadro clínico se instala rápidamente con enfisema y edema pulmonar, puede ser dictyocaulosis.

El examen de materia fecal por el método Baerman, es el más indicado, pero este da negativo durante los primeros 15 a 20 días de haber llevado los animales a la pradera. El diagnóstico diferencial debe hacerse con bronconeumonía causada por pasterelas o por corinebacterium.

El control de la dictyocaulosis es relativamente fácil y debe asociar manejo animal con el uso de fármaco como la dietilcarbamazina. Un sistema de alimentación, cría y pastoreo de los terneros apropiado junto con el fármaco, pueden controlar el problema.

La primera infestación de los terneros debe ser inducida de tal manera que sea moderada y bajo control, esta debe llevarse a cabo cuando los animales tienen dos meses de edad.

Los animales adultos (portadores sanos) deben detectarse y tratarse con el fármaco mencionado. Dietilcarbamazina puede ser usada en forma quimioprofiláctica cuando se inicia la fase prepatente de la enfermedad (15 a 25 días post infección), sumando el factor inmunidad, que para esta fase ya está en proceso, más la efectividad de la droga sobre las larvas cuatro.

El tratamiento curativo de un animal resulta antieconómico y aunque la vida del animal puede llegar a salvarse la cantidad de droga necesaria, el tiempo empleado y la lentitud del proceso de recuperación pueden no justificar el tratamiento.

TABLA 1. Principales enfermedades parasitarias ocasionadas por endoparásitos en bovinos en Colombia.

AGENTE	LOCALIZACION	ENFERMEDAD	
Nemátodos	Haemonchus	Abomaso	Parasitismo Gastrointestinal
	Mecistocirrus		
	Ostertagia		
	Trichostrongylus		
	Cooperia	Intestino delgado	
	Nematodirus		
	Bunostomum		
	Oesophagostomum	Intestino grueso	
	Trichuris		
	Dictyocaulus	pulmones	Bronquitis verminosa.
Tremátodos	Fasciola	hígado	Fasciolosis (Distomatosis)
Céstodos	Moniezia	Intestino delgado	Teniosis.

ANTIHELMINTICOS EN BOVINOS. CONCEPTOS BASICOS

Camilo Giraldo R.

El papel primario de los fármacos antiparasitarios es reducir la carga de vermes a un nivel tolerable, y con esto alcanzar la optimización de la conversión alimenticia en leche y carne. Si bien los parásitos, cualquiera que sea su género y localización, representan una parte del conjunto de factores que determinan pérdidas en la producción, los gastos por manejo inadecuado del tratamiento antihelmíntico aumenta aún más las pérdidas económicas.

Con este sentido el uso de quimioterapéuticos para este fin debe tener como objetivo específico lograr la mejor respuesta que estará ligada necesariamente a la acertada elección del antihelmíntico.

En el momento de efectuar programas de desparasitación se involucran muchos factores que influyen la aplicación de los antihelmínticos alterando el efecto deseado y en la mayoría de los casos no se verifica si el tratamiento seleccionado fué el ideal.

Entre estos factores se encuentran:

1. Condiciones parasitarias propias.
2. Características del huésped.
3. Características propias de los antihelmínticos.

1. CONDICIONES PARASITICAS PROPIAS

Inicialmente encontramos en los bovinos 3 grandes clases de helmintos con características morfológicas y parasíticas diferentes:

- Nemátodos (gusanos redondos)
- Céstodos (tenias)
- Tremátodos .

En cada una de estas clases se incluyen una serie de familias y géneros que varían ampliamente en ciertos **aspectos** tales como:

- Características morfológicas de sus diferentes estados.
- Localización en el huésped de la forma larvaria y adulta (abomaso, intestino delgado, intestino grueso, rumen, hígado y pulmones).
- Biología del parásito
- Implicaciones patológicas.
- Estados hipobióticos.
- Metabolismo intermedio.
- Resistencia.

Estados hipobióticos:

Son las denominadas larvas arrestadas que ocurren en una amplia variedad de nemátodos, siendo el más importante, ejemplo de este fenómeno el de la *O. ostertagi* en los bovinos, denominada ostertagiasis tipo II.

Estos estados arrestados durante mucho tiempo fueron refractarios a todos los antihelmínticos hasta que con la nueva generación de bencimidazoles (fenbendazol, oxfendazol y albendazol) se obtienen respuestas altamente efectivas pero variables y se requieren en algunas ocasiones utilizar dosis mayores (fendebanzol) que las recomendadas corrientemente,

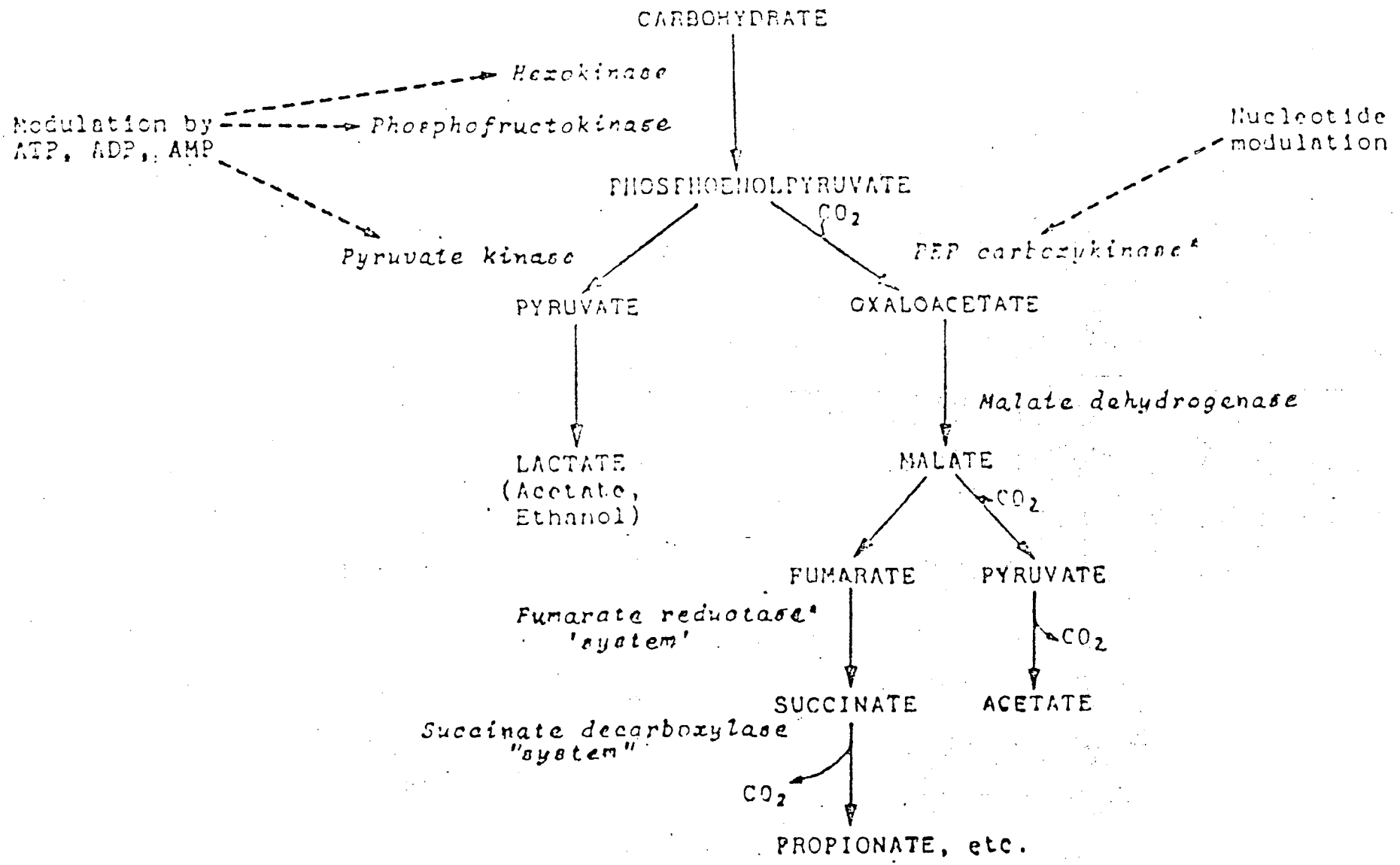
Numerosas explicaciones para este fenómeno y la variabilidad de la respuesta al tratamiento han sido propuestas incluyendo (1) variación estacional en la profundidad de la hipobiosis, (2) diferencias en la respuesta de la larva cuya hipobiosis fué inducida por la inmunidad del huésped; (3) traspaso ruminal de la dosis del antihelmíntico por vía del reflejo del surco esofágico. (4) la profundidad de las larvas dentro de la mucosa abomasal, (5) la variación del huésped en la unión del antihelmíntico por las proteínas del plasma o la tasa de metabolismo de las drogas (6) el uso de las dosis convencionales de ciertos antihelmínticos, que para las larvas arrestadas se estaría subdosificando, crea la resistencia tanto a éstas como a los adultos.

El recuento de huevos realizado por exámenes de laboratorio de materia fecal nos indican la presencia de adultos en el tracto gastrointestinal, pero se desconocería la presencia de las L4 latentes, por lo tanto este desconocimiento provoca el uso de dosis que no van a atacar estos estados larvarios.

Metabolismo intermedio

La mayor atención en el metabolismo de los helmintos ha sido puesta en las rutas del metabolismo respiratorio dado que el mantenimiento de altos niveles de energía es esencial para la supervivencia de un organismo; además es la vía primaria de ataque de un antihelmíntico. (Fig. 1).

Los parásitos difieren de sus huéspedes en varios de los caminos del metabolismo respiratorio, encontrándose en éstos vías que no tienen ningún paralelismo con la de sus huéspedes vertebrados. Algunos ejemplos son: la fijación de CO₂ en el fosfoenolpiruvato y la subsecuente conversión del producto, oxalacetato, a succinato y propionato; la descarboxilación del succinato; procesos especializados de síntesis de ATP y la formación de acetato o etanol a partir del piruvato.



*Site of ATP synthesis

Fig. 1. Respiratory metabolism in helminths: a simplified pathway.

Una variedad de antihelmínticos han demostrado inhibir algunas de las enzimas de estas vías. La síntesis de energía en la mitocondria de los parásitos es también inhibida por muchos antihelmínticos, papel importante desde que sus propiedades difieran significativamente de las del huésped. Otro sistema afectado generalmente es el sistema nervioso.

Resistencia:

La resistencia a los antihelmínticos en los nemátodos se había desarrollado lentamente bajo condiciones de campo, en comparación con la resistencia a antibióticos en las bacterias. Sin embargo, es probable que la resistencia se extienda cada vez más, ya que en la última década se han introducido relativamente pocos grupos de antihelmínticos químicamente distintos. La mayoría de los antiparasitarios usados más comúnmente pertenecen a 2 ó 3 clasificaciones químicas, dentro de las cuales cada uno de los compuestos actúa de forma similar. En consecuencia la resistencia a un compuesto dado se acompaña de resistencia a todos los demás miembros del grupo.

La evolución de resistencia antihelmíntica puede demorarse usando productos de diferentes grupos químicos y con modos de acción diferentes, teniendo en cuenta y como recomendación que esta rotación debe ser lenta, haciendo la alternación entre los intervalos de generación de los parásitos que dentro de un intervalo de una sola generación; este último uso puede acelerar el desarrollo de resistencia a más de un producto químico. Debido a que por lo general sólo hay 1 ó 2 generaciones de parásitos por año, la rotación de antihelmínticos de diferentes grupos probablemente debe llevarse a cabo cada uno o dos años entre las temporadas de dosis.

2. CARACTERISTICAS DEL HUESPED

El huésped puede influir sobre la efectividad de la actividad de un antihelmíntico por muchas características.

Reflejo de la gotera esofágica:

Este factor influye especialmente sobre la absorción y excreción de los productos. En términos generales en los rumiantes la administración directamente en el abomaso a través de la hendidura esofágica puede aumentar la tasa de flujo de absorción y excreción de un antihelmíntico. La falta de duración resultante puede disminuir la eficacia del compuesto, al reducir el período de contacto entre el fármaco y el parásito en antihelmínticos solubles.

Inmunidad:

También los antihelmínticos influyen sobre el desarrollo de inmunidad del huésped. Es bien sabido que los animales expuestos a las infestaciones por parásitos desarrollan inmunidad contra el organismo causal. Algunas

veces esta inmunidad se desarrolla rápidamente, como con el *Dictyoacaulus viviparus* en el ternero, o más lentamente como ciertas especies de *Ostertagia*, requiriendo una prolongada exposición a un nivel no letal.

Dado que la inmunidad depende de la exposición, la aplicación de antihelmínticos puede influenciar el desarrollo de ésta.

3. CARACTERISTICAS PROPIAS DE LOS ANTIHELMINTICOS

Los decenios precedentes han estado marcados por el descubrimiento hacia 1940 de las propiedades estrongilicidas de la fenotiazina que ocasionó problemas de fotosensibilización y coloración de orina. Hacia 1950 la piperazina demostró su poder ascaricida, pero la revolución en el tratamiento del parasitismo por nemátodos empezó con el descubrimiento entre los benzimidazoles del tiabendazol a principios de la década de 1960. Modificaciones estructurales de esta droga condujeron al desarrollo de varios productos nuevos con espectro mejorado, potencia y características farmacodinámicas propias.

El benzimidazol de mayor espectro sintetizado hasta el momento es el ALBENDAZOL, que cubre la totalidad de los parásitos localizados en intestino, pulmones e hígado, características de un agente antihelmíntico "ideal" descritos por varios autores:

a. Eficacia:

Buena eficacia 95%
Baja eficacia 70%

En consideración a los antinematódicos, es importante conocer el porcentaje de eficacia en las etapas inmaduras y larvarias así como en los adultos. El uso de un antihelmíntico que controle únicamente el estado adulto puede necesitar que se repita una o más veces para eliminar los adultos que existan provenientes de los estados larvarios no afectados en el primer tratamiento.

Una eficacia del 100% para todas las etapas parasíticas no es necesario ni conveniente, dado que se elimina totalmente la estimulación antigénica por el organismo y se debilitará la resistencia adquirida del animal por el parásito.

b. Índice terapéutico amplio:

Significa que la droga debería ser tóxica para el parásito pero teniendo un buen margen de seguridad para el huésped. Las drogas son generalmente mucho más seguras para el huésped cuando su mecanismo de acción involucra vías bioquímicas del parásito no compartidas mutuamente. Esta es la razón por la extrema seguridad de los antihelmínticos benzimidazólicos.

c. Fácil de administrar:

La ruta de administración es de importancia práctica.

d. Efecto residual:

La mayoría de las drogas antiparasitarias requieren periodos específicos de retiro para el sacrificio o para consumo de leche.

e. Económico:

Definir costos dosis por dosis.

f. Potencia:

Se refleja por una disminución de la posología.

MECANISMOS DE ACCION

El mecanismo de acción de los antihelmínticos no está muy bien entendido pero se basa principalmente en las funciones bioquímicas y fisiológicas de los parásitos.

La base farmacológica del tratamiento antiparasitario involucra: A. Interferencia o trastorno de los procesos energéticos y B. alteración de la coordinación neuromuscular.

A. PROCESOS ENERGETICOS:

Las reacciones bioquímicas que involucran el metabolismo energético de los parásitos son aquellas donde más frecuentemente actúan los antiparasitarios.

1. Inhibidores del transporte de glucosa:

MEBENDAZOL

La acción del mebendazol difiere de los otros bencimidazoles ya que inhibe el transporte de glucosa sin tener ningún efecto en la enzima fumarato-reductasa de la cadena respiratoria, quizás debido a su gran insolubilidad.

Las células intestinales de los nemátodos por acción del mebendazol pierden los microtúbulos citoplasmáticos, provocando un bloqueo en el transporte de los gránulos secretorios y el cese de movimiento de otras sustancias subcelulares como la glucosa. Al presentarse ausencia de la glucosa se disminuyen las reservas de glucógeno y consecuentemente se incapacita la producción de ATP necesaria para sobrevivir.

La expulsión de los nemátodos es lenta prolongándose por un periodo de 2 ó 3 días después de la dosificación.

La autólisis tegumentaria de las tenias seguida a la terapia con mebendazol es provocada por el almacenaje intracelular prolongado de enzimas líticas. La expulsión de las tenias es más lenta que la de los nemátodos.

El sistema microtubular celular y los niveles de glucosa en los mamíferos huéspedes evidentemente no son afectados por altas dosis de mebendazol.

2. Inhibidores de las reacciones mitocondriales:

Benzimidazoles: ALBENDAZOL, CAMBENDAZOL, FENBENDAZOL, OXFENDAZOL, OXIBENDAZOL, PARBENDAZOLE, THIABENDAZOL.

Probencimidazoles: FEBANTEL, NETOBIMIN Y THIOFANATO.

En las mitocondrias de los parásitos ocurren los procesos metabólicos encargados de la generación de alta energía, produciendo ATP para la contracción muscular dentro del sistema respiratorio donde la enzima FUMARATO REDUCTASA es la encargada de la reducción del FUMARATO a SUCCINATO y sitio primario de acción de todos los benzimidazoles, excepto el mebendazol.

El sistema FUMARATO REDUCTASA se encuentra en la mayoría de los helmintos que respiran anaeróbicamente y no está presente bajo circunstancias normales en los tejidos de los huéspedes vertebrados, razón por la cual lo hace un mecanismo excelente para el ataque de los antihelmínticos.

Al inhibirse la actividad enzimática de la FUMARATO REDUCTASA, se bloquea la generación de energía resultando en parálisis muscular y muerte del parásito.

Además de los benzimidazoles el levamisol inhibe la FUMARATO REDUCTASA en un gran número de parásitos nemátodos, pero no en céstodos contra los cuales es inactivo; adicionalmente también afecta el sistema nervioso de los nemátodos, causando parálisis.

3. Desacopladores de la fosforilación oxidativa o transporte de electrones (generación de ATP):

Salicilanilidas: RAFOXANIDEA-NICLOSAMIDA-OXICLOSANIDA CLOSANTEL.

Fenoles sustituidos: NITROXINIL- HEXACLOROFENO- BITIONOL- NICLOFOLAN.

Sobre este sistema actúan generalmente los faciolicidas, siendo ineficaces in vivo contra los nemátodos. Esta ineficacia parece deberse a una barrera de permeabilidad.

Debido a que estos compuestos son desacopladores generales de la fosforilación, sus índices de seguridad no son tan elevados como los de los bencimi-

dazoles.

Con el nitroxinil y el closantel, la rafoxanida es activa sobre los estronquios del género *Haemonchus*.

4. Inhibidores de la Glicólisis:

El clorsulon (4-amino-6-tricloroetenil-1,3- benzeno- disulfonamida) es un antihelmíntico contra la *Fasciola hepática* de bovinos y ovinos. Inhibe el uso de la glucosa y la consecuente formación de acetato y propionato por el parásito.

B. COORDINACION NEUROMUSCULAR

El mecanismo de acción de ciertos antihelmínticos depende de su efecto sobre el sistema neuromuscular del parásito.

La acción se ve relacionada con los diferentes neurotransmisores inhibitorios o excitatorios de los parásitos.

1. Inhibidores de la Colinesterasa:

Organofosforados: COUMAFOS- DDVP- HALOXON- NAFTALOFOS- TRICLORFON.

Inicialmente se usaron como pesticidas y ectoparasiticidas y recientemente como antihelmínticos.

Su mecanismo de acción es el mismo tanto para el huésped como para los parásitos, de ahí su estrecho margen de seguridad. Actúa inhibiendo la acetilcolinesterasa, mediante fosforilación del sitio esteárico, manifestándose en una parálisis espástica con la consecuente expulsión de éste.

2. Agonistas colinérgicos:

Imidazotiazoles: LEVAMISOL- TETRAMISOL

Tetrahidropirimidinas: MORANTEL- PIRANTEL.

El levamisol es el isómero levógiro del tetramisol donde específicamente reside la actividad antihelmíntica destacándose una reducción en la dosificación y ampliación del margen de seguridad.

La sal más utilizada en el levamisol es el clorhidrato.

La acción paralizante de los nemátodos se debe a una sostenida contracción muscular ocasionada por una estimulación ganglionar del tipo colinomimético.

A altas concentraciones en el parásito el levamisol inhibe la fumarato reductasa.

In vitro el levamisol paraliza a la tenia *M. expansa* y el tremátodo *F.*

hepática, pero la rata de absorción y otros factores presumiblemente previenen su efecto in vivo.

El levamisol además modula el sistema inmune mediado por células (potencialización de la diferenciación de linfocitos T). Es muy beneficioso en animales inmunológicamente deprimidos o de avanzada edad.

El pirantel es un derivado imidazotiazólico cuyas sales más utilizadas son el tartrato y el pamoato. Es un agente bloqueador neuromuscular despolarizante, tanto de los parásitos como de los huéspedes, ocasionando una contracción muscular similar a la producida por la ACh pero 100 veces más potente e irreversible.

El morantel es un análogo del pirantel pero más potente y seguro.

3. Anticolinérgicos: PIPERAZINA (Dietilendiamina)

El mecanismo de acción de la piperazina se produce por bloqueo de los efectos de la ACh en la placa mioneural ocasionando parálisis flácida y una expulsión pasiva por el peristaltismo del huésped.

4. Potenciación de transmisores inhibitorios: Avermectinas : IVERMECTINA.

Las avermectinas se producen por fermentación del actinomiceto *Streptomyces avermitilis* obtenido de una muestra de tierra en el Japón. Son numerosas las sustancias producidas como producto de fermentación del hongo, siendo el de mayor interés un derivado químicamente modificado conocido como ivermectina.

En los nemátodos el neurotransmisor que envía señales inhibitorias desde las interneuronas a las motoneuronas es el ácido gama amino-butírico (GABA).

La ivermectina potencia el efecto inhibitorio del GABA por incremento de su liberación, produciendo por lo tanto un estado de parálisis flácida del parásito y la consecuente expulsión pasiva.

La acción contra ectoparásitos también involucra el GABA, pero en el caso de las garrapatas no causa la muerte ni el desprendimiento de ellas, sino que interfiere con la muda y producción de huevos. El ciclo de las ninfas en el animal es normal en los animales tratados pero cuando caen no mudan. Las hembras adultas se engordan pero no producen huevos. No presenta actividad contra tremátodos o céstodos, por lo que se considera que estos no utilizan GABA como neurotransmisor.

En conclusión, no cabe duda que en el control de los parásitos se obtiene beneficio económico a largo plazo solo mediante tratamiento planificado y tomando en consideración la biología del parásito.

Se obtendrán buenos resultados , si las medidas de control van dirigidas

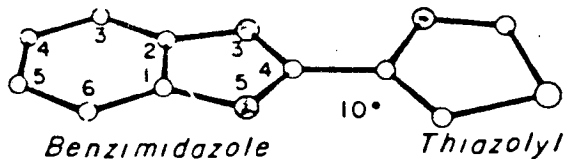
tantò contra la fase parasítica en el huésped como en las etapas no parasíticas de vida libre en el ambiente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- BEHM, C.; BRYANT, C. Anthelmintic Action- A metabolic Approach (A Review). Vet. Paras. Vol. 5. 1979. Amsterdam.
- BOOTH, N.; Mc.DONALD, L. Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 6th Edition. The Iowa State University Press. Ephrata, Pa. 1986.
- CONBOY, G.A.; STROMBERG, B. E.; SCHLOTTHAVER, J. Efficacy of Clorsulan Against Fascioloides magna infection in sheep. JAVMA. Vol. 192 No. 7 April 1988.
- COURTNEY, C. H. Efficacy of an albendazole feed formulation against bovine gastrointestinal nematodes including arrested larvae of *O. Ostertagi*. Am. J. Vet. Res. Vol. 47 No. 1. 1986.
- CORTNEY, C. H. et al. Efficacy of Febantel paste against naturally acquired gastrointestinal nematodes of cattle. JAVMA, Vol. 193 No. 6 Sep. 1988.
- DOWNNEY, N. E. Pasture Study of two types of Oxfendazole Pulse Release bolus for Controlling Nematodes in Calves. Veterinary Record June, 1988.
- EDDI, C. et al. Efecto de la Administración de un Antihelmíntico a la dosis terapéutica recomendada y a la mitad de la dosis, en ovinos naturalmente infectados con parásitos gastrointestinales y expuestos a reinfección. Gac. Vet. Bs. Aires. Tomo 45 No. 384. 1983.
- FOLZ, S.D. et al. Motility Response of Benzimidazole resistant *Haemonchus contortus* larvae to Several Anthelmintics. Proc. Helminthol. Soc. Wash. Vol. 54 No. 2. 1987.
- FOREYT, W. J.; DRAWE, D. L. Efficacy of Clorsulon and Albendazole against *Fascioloides magna* in Naturally infected white-tailed deer. JAVMA, vol. 187 No. 11. Dec. 1985.
- GALTIER, P. et al. In vitro sufoxidation of albendazole by ovine liver microsomes: Assay and frequency of various xenobiotics. Am. J. Vet. Res. Vol. 47 No. 2. Feb. 1986.
- GIBSON, T. E. Factors Influencing the Application of Anthelmintics in Practice. Vet. Parasitology. Vol. 6, 1980. Amsterdam.

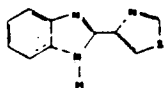
- HERD, R. P.; HEIDER, L. E. Control of Nematodes in Dairy Heifers by prophylactic Treatment with Albendazole in the Spring. JAVMA, Vol. 186 No. 10, May. 1985.
- JOHNSON, C.K.; PINKSTON, M. L. Controlling Endoparasites in Dairy Cattle with Morantel Tartrate. Veterinary Medicine. October, 1988.
- KILGORE, R. L. et al. Comparative Efficacy of Clorsulon and Albendazole against Fasciola hepatica in Cattle. Am. J. Vet. Res. Vol. 46 No. 7. July 1985.
- MCKELLAR, Q. et al. Comparison of Ivermectin, Oxfendazole and Levamisole for use as antihelmintics during periparturient period in sheep. The Vet. Rec. June, 1988.
- NEWBY, T. J. et al. A farm Management option: Use of a sustained-release Anthelmintics in Cattle. Veterinary Medicine, Nov. 1984.
- PRICHARD, R. K. et al. Prolonged Administration: A new concept for increasing the Spectrum and Effectiveness of Anthelmintics. Vet. Paras. Vol. 4, 1987, Amsterdam.
- REINECKE, R. K. Chemotherapy in the Control of Helminthosis. Vet. Parasitology. Vol. 6, 1980. Amsterdam.
- RUCKEUBUSCH, Y.; TOUTAIN, P. L. Le Médicament Vétérinaire. INRA et Masson. Paris, 1982.
- RUCKEUBUSCH, V.; RAYNAUD, J. Substances d'intervention Thérapeutique. Revue de Médecine Vétérinaire. Fev. 1988.
- STRINGFELLOW, F. An In vitro Test for Drug Resistance in Haemonchus contortus. Proc. Helminthol. Soc. Wash. Vol. 55 No. 1, 1988.
- SUAMNO, H.; OCAMPO, L. Farmacología Veterinaria. Mc. Graw Hill. Mexico. 1988.

Thiabendazole



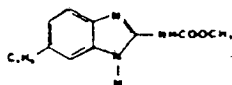
Thiabendazole

66



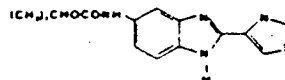
Parbendazole

20



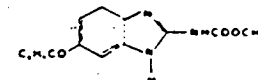
Cambendazole

25



Mebendazole

15 mg / kg

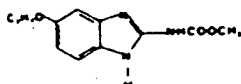


Netobimin 20

Febantel 7.5

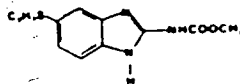
Oxibendazole

10



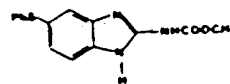
Albendazole

7.5



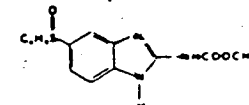
Fenbendazole

7.5

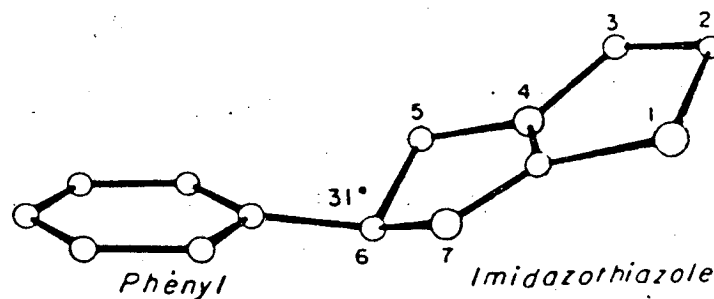


Oxfendazole

4,5 mg / kg



Lévamisole



Lévamisole

7,5



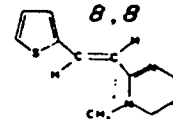
Tétramisole

15



Morantel

8,8



10



— Le thiabendazole ou 4-thiazolyl-benzimidazole (TBZ) diffuse à travers la cuticule des nématodes digestifs ; il bloque la fumarate réductase. Le chlorhydrate de lévamisole (isomère optique gauche du 6-phényl imidazothiazole) est très soluble, d'où son administration parentérale, sous- ou percutanée. Il agit comme poison excitoganglionnaire muscarinique tétanisant les parasites.

SUBSTANCES D'INTERVENTION THÉRAPEUTIQUE

	Nématodoses gastro-intestinales		Dictyocauloses Adultes*	Autres parasites
	Adultes*	Laves inhibées		
BENZIMIDAZOLES				
Fenbendazole	+	+	+	+ Cestodes
Oxfendazole	+	+	+	+ Cestodes
Albendazole	+	+	+	+ Cestodes et douves
Thiabendazole	+	-	-	Posologie double, Petits ruminants + LI
PROBENZIMIDAZOLES				
Febantel	+	+-	+	+ Cestodes L.I. à 1,5 fois la posologie.
Thiophanate	+	+-	-	+ Dicrocoelium L.I. si réparti sur 5 jours.
Netobimin	+	+-	+	+ Dicrocoelium + Douves
IMIDAZOTHIAZOLES				
Lévamisole	+	-	+	+ Larves Dictyocaulus + L.I. en Petits Rumin.
Morantel (traitement)	+	-	-	
Morantel (prévention) (PARACTEC N.D.)	+	-	+	
AVERMECTINE				
Ivermectine	+	+	+	+ varrons, gales, poux

— Anthelminthiques les plus utilisés chez les ruminants pour les nématodoses gastro-intestinales et pulmonaire. (+) Efficacité supérieure à 90 % pour la posologie recommandée. (*) Adultes et immatures en développement (LI = larves inhibées) (d'après BOGAN et ARMOUR, 1987) (18)

Stade parasitaire : Formes cliniques :	Adultes Chronique	4-8 sem. Subaiguë	1-4 sem. Aiguë	Autres cibles atteintes
AMIDE AROMATIQUE				
Diamphénétide	+-	+	+	Pas chez les bovins : ovins seulement
SALICYLANILIDES et PHENOLS SUBSTITUES				
Nitroxynil	+	+ -	-	+ <i>Haemonchus</i> + <i>Oesophagostomum</i> + <i>Bunostomum</i>
Rafoxide	+	+ -	-	Bon coeff. sécurité Dose × 2 pour les 4-8 sem. + <i>Haemonch</i>
Oxyclozanide	+	-	-	+ Cestode Dose × 2 moutons, légère activité sur 4-8 sem.
Closantel	+	+ -	-	+ <i>Haemonchus</i> + <i>Bunostomum</i>
BENZIMIDAZOLES				
Albendazole	+	-	-	
Triclabendazole	+	+	+	
SULFAMIDES				
Clorsulon	+	+ -	-	Pas chez les ovins : bovins seulement

— Anthelminthiques les plus utilisés chez les ruminants pour les grandes douves *Fasciola*. (+) Efficacité supérieure à 90 % pour la posologie recommandée ; (+- 50 à 80 (-) 50 %. (d'après BOGAN et ARMOUR, 1987, Réf. 18).

MEDICINA DE LA PRODUCCION DEL GANADO DE LECHE: SINDROME DEL PARTO

Manuel Alvarez R.

La función del bovino productor de leche es trasladar el contenido energético y nutricional de una clase de alimento: forraje, silaje, heno, etc, a otra clase de alimento: la leche y sus derivados, para alimentar la especie humana. Para que esta traslación sea biológica y económicamente óptima, se requiere evaluar y controlar integralmente todos los factores que en ella intervienen.

La producción de leche debe ser eficiente y el complejo eficiencia involucra innumerables factores; algunos de ellos genéticos, otros ambientales, así como también de manejo administrativo, social, nutricional, productivo y sanitario. Hoy en día, el concepto multifactorial de la producción de leche ya no asombra o no debiera asombrar a ningún empresario dedicado a esta actividad.

Empleando la tecnología apropiada es posible aumentar la producción. Sin embargo, el que este aumento resulte en una mayor e inmediata eficiencia energética depende de la aceleración del proceso productivo y de los costos involucrados. A pesar de que se aumente en forma inmediata la eficiencia energética, surge el siguiente interrogante: En qué forma este aumento afecta la salud, fertilidad y longevidad del animal ?.

El hato productor de leche es un sistema muy complejo y su productividad depende de un gran número de elementos que interaccionan entre sí en forma complicada. El asistente técnico debe correlacionarlos y asesorar al ganadero sobre la mejor estrategia de manejo productivo y sanitario que pueda aplicarse a su empresa, para obtener el máximo de rendimiento económico teniendo en cuenta los limitantes intelectuales, financieros, geográficos, climáticos y de mercado que tiene a disposición el empresario.

CONCEPTO DE ENFERMEDAD

Si las condiciones ambientales (clima, manejo nutricional, genético, etc) son adecuadas y la producción del animal no corresponde a lo que de él se espera, se dice que el animal está enfermo. En la actualidad la palabra **enfermedad** se emplea para incluir además de las enfermedades clínicas y subclínicas, las alteraciones debidas al manejo ambiental, nutricional, genético y reproductivo.

Para que un hato sea económicamente rentable, es necesario mantener los animales en condiciones óptimas de salud. Para lo cual, el médico veterinario debe pasar de un simple curador de animales a un planificador de la producción, integrando la evaluación clínica de los pacientes, con un manejo óptimo de todos los factores que modifican el funcionamiento normal del organismo y por tanto su producción.

ALTERACIONES HOMEOSTATICAS RELACIONADAS CON LA PRODUCCION

Cuando las condiciones de salud de un paciente son normales y no produce, o su producción es baja, su homeostasis energética y nutritiva se mantiene fácilmente. Pero cuando su producción es alta, el equilibrio homeostático se puede romper y el animal se enferma.

Las enfermedades así desarrolladas, se denominan por algunos clínicos "Enfermedades metabólicas", término que no comparto porque la mayor parte de las enfermedades tienen un componente metabólico. Por tanto, teniendo en cuenta el conocimiento que se tiene sobre la capacidad del organismo para adaptarse a diferentes estímulos y que el organismo trata por todos los medios a su alcance de mantener constante su medio interno, o sea la homeostasis, estas enfermedades debían denominarse "Alteraciones homeostáticas". En nuestro concepto cualquier alteración en los mecanismos homeostáticos, que mantiene el equilibrio de las funciones vitales y productivas del animal, constituye una enfermedad.

IMPORTANCIA ECONOMICA DE LAS ENFERMEDADES HOMEOSTATICAS.

En el país, con excepción de los estudios relacionados sobre la fiebre aftosa, no existe información que relacione la enfermedad con la producción de leche. Para ilustrar su importancia se presenta en el Cuadro 1 el estudio realizado por la Universidad del Estado de Michigan (1). Estos resultados indican que existe una correlación positiva entre los quistes foliculares (2) y la fiebre de leche con la producción y una correlación negativa con las otras enfermedades estudiadas: metritis, cetosis, retención de placenta y distocia (3).

Al evaluar la importancia económica de una enfermedad se deben tener en cuenta los siguientes componentes: a) disminución en la producción de leche, b) disminución en su venta cuando se emplean drogas que pueden afectar al consumidor, c) servicio veterinario, d) drogas, e) eficiencia reproductiva, f) programas de prevención y control, g) mano de obra extra y h) pérdidas de animales por muerte o desecho.

DIAGNOSTICO DE LAS ALTERACIONES HOMEOSTATICAS.

El tratamiento y el pronóstico de una enfermedad requiere del diagnóstico exacto de la misma, para lo cual es necesario la obtención de cierta información básica que consiste de: a) la historia clínica, b) el examen físico del paciente, y c) exámenes de laboratorio. (Gráfica 1.)

La magnitud de la información básica depende del hato o del paciente, de los datos obtenidos del empresario o de la persona que tiene a su cuidado los animales, y de los signos clínicos mostrados por el paciente. Esta información se amplía a medida que el contacto con el hato y sus componentes se prolonga.

La anamnesis o historia clínica se presenta en el Cuadro 2. El examen físico del paciente se presenta en el Cuadro 3 y los análisis de laboratorio en los cuadros 4, 5, 6, 7 y 8.

Lista maestra de problemas:

Un problema se define como cualquier condición del hato o de un paciente que requiera de vigilancia veterinaria (Cuadro 8). Recopilada la información básica, se analiza, se identifican los problemas y se elabora un lista de los mismos.

Cada problema identificado se describe con un término que defina su nivel actual de comprensión. Los problemas (términos descriptivos) son secuencialmente numerados e incorporados a la lista maestra de problemas, la cual una vez elaborada se constituye en una tabla dinámica del contenido del registro del ható o del paciente. Los problemas en lista maestra conservan la misma denominación y número a través de todo el registro.

Plan inicial:

Para cada problema activo se elabora un plan inicial titulado y numerado de acuerdo con la lista de problemas. Cada plan inicial tiene tres componentes: diagnóstico, tratamiento y recomendaciones al cliente. Bajo diagnóstico se registra la información adicional que debe tomarse para definir claramente el problema, el diagnóstico diferencial, el manejo adecuado del problema, sus avances y respuesta al tratamiento. Bajo tratamiento se registran las drogas y su vía de administración. Bajo información al cliente se anota lo que se debe comunicar al dueño, es decir la condición del paciente en relación con sus problemas y las medidas preventivas que deben tomarse en el futuro (Cuadro 9).

Notas de progreso o seguimiento:

El registro médico utiliza tres clases de nota de progreso: narrativas, hojas sueltas y resúmenes de alta del paciente. Bajo el título y número de cada problema en las notas narrativas se describe la evolución del problema. Las hojas de flujo se utilizan para tomar notas de campo y en los resúmenes de alta del paciente se describe la razón por la cual se le da de alta al paciente (Cuadro 10).

CASUÍSTICA

A continuación se presenta algunas de las alteraciones homeostáticas:

- Síndrome de la deficiencia proteo energética

En el Gráfico 2, se explican los elementos que intervienen en el mantenimiento de la homeostasis proteo-energética. Para mantenerla constante, se requiere que el ingreso de nutrientes proteo-energéticos sea igual a su gasto. Cuando el ingreso de nutrientes es superior al gasto requerido por las funciones vitales y productivas, las reservas corporales aumentan, siendo lo más notorio el acúmulo de energía en el tejido adiposo y en hígado. Esto puede conducir a los síndromes de obesidad e hígado graso.

Cuando el gasto es superior al ingreso, se produce un balance proteo-energético negativo que el organismo trata de compensar aumentando su ingreso exógeno y endógeno o reduciendo el gasto. Si la compensación no es posible, la homeostasis se rompe y aparece el síndrome que hemos denominado Síndrome de la Deficiencia Proteo-Energética, SDPE.

El síndrome puede ser primario y causado por una deficiencia en la alimentación en relación con las necesidades de mantenimiento y producción del paciente. Por lo general ocurre en el último tercio de la gestación o primer tercio de la lactancia. La deficiencia proteo-energética se presenta simultáneamente, sin que pueda separarse claramente una de la otra. Por lo general, la deficiencia energética es el problema nutricional más común que se presenta en los hatos, pero usualmente se complica con una deficiencia protéica (4). Por otra parte, la deficiencia protéica se acompaña por disminución en el apetito, lo que conduce a una deficiencia energética.

El síndrome primario se puede prevenir mediante el suministro de una dieta balanceada de acuerdo con las necesidades vitales y productivas del paciente.

El SDPE puede ser secundario a cualquier enfermedad que disminuya la ingestión de alimento. El estrés y las enfermedades que aumentan el metabolismo basal, que producen fiebre, inflamación y destrucción de tejido, igualmente contribuyen al SDPE.

- Ingestión de alimentos:

Excluyendo el suministro de una dieta desbalanceada, la causa más frecuente del SDPE es la disminución en la ingestión de alimentos.

En la práctica médica no hay un caso más frustrante que un paciente anoréxico. El tratamiento se inicia determinando la causa de la anorexia, para lo cual es necesario evaluar la forma como el bovino regula la ingestión y los factores que la afectan. Esto se presenta en el Gráfico 3.

La iniciación y terminación de la ingestión (5) se controla a varios niveles que se presentan y se explican en el Cuadro 11. (6).

Si el objetivo de la ingestión de alimento es suministrarle al organismo los elementos nutritivos y energéticos para que cumpla sus funciones de mantenimiento y producción, es lógico pensar que la ingestión se inicie cuando la velocidad de ingreso de nutrientes, disminuye por debajo de la velocidad de consumo. Es decir, el rumiante inicia su ingestión en respuesta a una deficiencia proteo-energética y deja de comer cuando la deficiencia se ha corregido.

1. DIETA: En términos generales el forraje suministra entre el 35 y 40% de la materia seca de la dieta del ganado de leche, y por tanto, la calidad del forraje afecta grandemente el consumo (7).
2. DENSIDAD DE LA RACION: Los ingredientes usados en la dieta y la densidad de los nutrientes afecta la actividad ruminal y la ingestión. Por ejemplo, las raciones que contienen menos del 35 al 40% de materia seca en el forraje producen disminución en el consumo.
3. BALANCE NUTRICIONAL Y HUMEDAD: Cuando la humedad de la ración es mayor del 50% el consumo de materia seca, principia a disminuir en especial cuando la alta humedad se debe a productos de fermentación (8).
4. CONTENIDO DE FIBRA: El contenido de fibra puede afectar el consumo y la velocidad de paso del alimento en el tracto gástrico de animales de un grupo de producción a otro.
5. AMBIENTE: Los factores ambientales principalmente la temperatura, la humedad y la capacidad de carga, etc. afectan el consumo de materia seca.
6. CAMBIOS EN LA DIETA: Cambios bruscos en la dieta pueden disminuir el consumo. Estos no solamente se relacionan con los ingredientes de la ración, sino también con el movimiento de animales de un grupo de producción a otro.
7. METABOLITOS: La captación de propionato por el hígado o la liberación de glucosa disminuyen la ingestión. Los lípidos contribuyen a la

regulación de ingestión de alimentos, ya que ésta varía inversamente con la cantidad de tejido adiposo. La lipogénesis es estimulada por un aumento en la relación entre la concentración de la insulina-hormona del crecimiento y la lipólisis por una disminución. Si una disminución energética crea la necesidad de lipólisis y estimula la ingestión debe haber una disminución en la relación insulina-hormona del crecimiento (9). El acetato disminuye la ingestión actuando posiblemente sobre quimiorreceptores localizados en el rumen (10), y un aumento en la concentración de ácido láctico disminuye el consumo, actuando sobre receptores ácidos localizados en el duodeno.

8. **DISTENSION DEL RUMEN:** En algunos casos, el volumen de alimento ingerido distiende el rumen, antes de que los metabolitos previamente mencionados actúen. En este caso, la ingestión termina por el mecanismo físico de la distensión. Esto se presenta especialmente con forrajes que tienen velocidad de digestión y paso lento por el tracto gastrointestinal, o cuando la capacidad del rumen se disminuye por compresión abdominal como en el caso de la gestación o por acúmulo de grasa.

- Factores que aumentan la demanda de proteína y energía

Generalmente la alimentación de la vaca en el parto es descuidada por la mayoría de los productores. Se debe tener en cuenta que el crecimiento fetal es más rápido en el último trimestre de la gestación. El útero grávido del bovino aumenta aproximadamente 0.45 gm/día durante los cien últimos días de gestación, y 0.71 gm/día en los veinte días anteriores al parto. La proteína extra que requiere el feto varía entre 0.015 lb/día a los cien días de gestación a 0.491 lb/día a los 280 días de gestación. La energía varía entre 0.260 Mc/día a los cien días de gestación, hasta 8.340 Mc/día a los 280 días de gestación. (11).

El crecimiento y la lactancia son otros de los factores que aumentan la demanda protoenergética del bovino. El animal debe alimentarse de acuerdo con sus necesidades de mantenimiento y producción de leche para evitar el SDPE.

FISIOPATOLOGIA DEL SDPE

Una característica esencial de la homeostasis es la prioridad de las funciones orgánicas. El mantenimiento de las funciones vitales, es decir, de las funciones del sistema nervioso central, riñón, corazón, pulmón e hígado; tienen prioridad en el suministro de nutrientes, sobre las actividades productivas: crecimiento, lactancia y reproducción. Cuando hay una deficiencia proteo-energética la actividad tiroidea disminuye, con lo que decrece el metabolismo basal y en esta forma se disminuyen los requerimientos necesarios para mantenimiento o crecimiento, producción y eficiencia reproductiva.

Cuando las necesidades nutricionales de mantenimiento son superiores al ingreso de nutrientes, el organismo hace uso de sus reservas: Carbohidratos, lípidos y proteínas, produciéndose un balance energético negativo que se explica en el Gráfico 4.

Los carbohidratos almacenados como glucógeno se utilizan en forma rápida y cuando éste se agota, se inicia el catabolismo de grasas y proteínas. La lipólisis es producida por una disminución en la concentración de insulina en relación con el glucagón.

Los ácidos grasos libres son movilizados del tejido adiposo y oxidados en el ciclo de Krebs. Si la deficiencia en energía es repentina y el paciente está gestando o lactando por lo general se produce cetosis. Si la deficiencia se establece gradualmente y la utilización de grasas es también lenta, es raro que se produzca la cetosis. Gráfica 5).

La baja concentración de insulina y el aumento en glucocorticoides facilitan el catabolismo de las proteínas. Los niveles de glucosa se mantienen por la glucogénesis hepática. Los sustratos más importantes para la síntesis de glucosa son el glicerol, proveniente de la hidrólisis de los lípidos y la alanina, proveniente de la proteólisis muscular. La gluconeogénesis se mantiene por aumento en la secreción del glucocorticoides.

CAMBIOS FÍSICOS Y FUNCIONALES.

Los cambios físicos y funcionales se presentan en el Cuadro 12.

DISCUSION

Es difícil hacer un diagnóstico exacto de lo que hemos denominado Síndrome de la Deficiencia Proteo-energética. En este caso, el diagnóstico se basó principalmente en la disminución del consumo de alimento, que disminuye el suministro de energía y proteína.

De los cambios funcionales que se presentan en los Cuadros 12 y 13, la recumbencia ventral, el letargo, la debilidad, la emaciación, la deshidratación y la atonía muscular, se explican fácilmente por la pérdida de la masa muscular que fue la principal aportadora de la proteína que estaba utilizando el paciente. Los signos circulatorios se explican por la hipovolemia y el aumento de la densidad de la sangre, como se demuestra por el aumento en el hematocrito. La sintomatología respiratoria se atribuye a la recumbencia ventral. Las alteraciones digestivas son consecuencia de la falta de energía para la motilidad ruminal. Una muestra de líquido ruminal dió un pH alcalino entre 8 a 8.5. Es posible que debido a la gran capacidad del rumen el paciente puede soportar el síndrome cuando éste es de corta duración, pero si la duración es prolongada se agotan los nutrientes almacenados en el rumen y se agrava el paciente. A pesar de que la flora ruminal no fue estudiada, se debe esperar que ésta disminuya, porque al igual que el huésped, los microorganismos son privados de nutrientes y debe haber un desbalance entre las distintas clases de bacterias ruminales, predominando las productoras de ácido láctico.

La disminución en la síntesis de vitamina B altera el sistema inmunológico y disminuye la inmunidad celular y humoral; se aumenta la susceptibilidad del huésped a las enfermedades y se disminuye su resistencia a las enfermedades parasitarias.

A pesar de que el paciente estaba físicamente deprimido, la mayor parte de sus mecanismos homeostáticos estaban funcionando normalmente. Esto se deduce del análisis de los resultados de laboratorio en el cual se encontraron las siguientes alteraciones: inversión de la relación de neutrófilos-linfocitos la cual puede explicarse por el estrés, al cual estaba sometido el paciente. El aumento en el hematocrito se explica por la deshidratación, ya que clínicamente el animal presentaba signos de una anemia. La deshidratación y la disminución en la motilidad ruminal pueden ser la causa del aumento en el nitrógeno no proteico. La ligera disminución en la relación albúmina-globulina se debe al aumento

ligero de la concentración de globulina probablemente debido a algún proceso infeccioso que se estaba iniciando y pasó desapercibido.

El aumento del pH del rumen es fácilmente explicable por la disminución de la fermentación ruminal debida a la falta de carbohidratos y al suministro de bicarbonato por la saliva, produciendo una alcalosis metabólica, la cual destruye una parte de los microorganismos y protozoarios del rumen, alterando la digestión del alimento consumido. El análisis de orina por cinta indicó la presencia de cuerpos cetónicos.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico tentativo se hizo basados en la historia clínica del paciente, en el examen físico y en la información de laboratorio. En el diagnóstico diferencial se tuvo en cuenta la reticulitis traumática, hipocalcemia, deficiencia en vitamina E - Selenio, neumonía y parasitismos. Estas afecciones se descartaron por el análisis de laboratorio y clínico. Además la anorexia completa del paciente indicaba que había un desbalance proteo-energético exógeno y el estado físico del paciente indicaba claramente que estaba consumiendo sus propias reservas grasas y protéicas.

TRATAMIENTO

Como el animal está en recumbencia, el pronóstico es reservado. Por lo general es extremadamente difícil y costoso normalizar el metabolismo y si el paciente sobrevive el tratamiento es prolongado. En este caso, debido al costo del paciente, se justificaba la inversión y el tratamiento se dirigió a:

1. Corregir la homeostasis volumétrica electrolítica y ácido-básica, para lo cual se administraron diariamente por sonda gástrica 20 litros de una solución electrolítica compuesta de 150 g NaCl, 30 g KCl en 19 litros de agua. Esto se administró cada tercer día por cinco veces.
2. Se corrigió la microflora ruminal, inoculando el líquido ruminal de un paciente normal al paciente, por sonda gástrica, a razón de 10 litros diarios cada tercer día por tres veces.
3. El balance vitamínico se corrigió mediante la administración de complejo B y tocoferol.
4. El balance mineral se corrigió con el suministro de 500 ml de gluconato de calcio subcutáneo.
5. Al paciente se le suministró pasto verde, heno y ensilaje a voluntad, 4 kg de concentrado y agua ad libitum.

CONCLUSIONES.

El Síndrome de Deficiencia Proteo-energética se ha presentado en pacientes en crecimiento con síndrome, debido a mala digestión y absorción en vacas en el último tercio de la gestación y primer tercio de la lactancia.

La causa puede ser una dieta desbalanceada o cualquier trastorno digestivo que modifique la ingestión y la digestión del alimento.

En algunos casos y dependiendo de las condiciones del paciente, el tratamiento es costoso y puede dejar alteraciones metabólicas y reproductivas, difíciles de corregir.

BIBLIOGRAFIA

1. R. Van Saun, P. Bartlett, D. Morrow. "Monitoring the effects of postpartum. Diseases on milk production in dairy cattle", Compend.Contin.Educ.Pract. Ve. 9(6):F212-F220. 1987.
2. PC Bartlett, P Ngatagize, JB Kaneene, et.al. "Cystic follicular disease in Michigan HOLSTEIN-FRIESIAN cattle; Incidence, descriptive epidemiology and economic impact", Prev.Vet.Med. 4:15-33. 1986.
3. PC Barlett, JB Kaneene, M Wilke, et.al. Metritis complex in Michigan Holstein-Friesian cattle: Incidence, descriptive epidemiology and estimate economic impact, Prev.Vet.Med. 4:235-248. 1986.
4. National Research Council, Nutriente Requirements of Domestic Animals Nº 3 Nutrient Requiriments of Dairy Cattle. Washington, D.C. National Academy of Sciences, 1978.
5. DK Beede, DG Malloney, AP Graden, Recommendations for potassium and sodium supplementation in lactation rations. 12 th. Annu., Florida Dairy Prod. conf: 64-75. 1983.
6. JM De castro, The stomach energy content governs meal patterning in the rat, Physiol.Beha. 26, 765-798. 1981.
7. L.E. Chase, Dry matter intake -Application problems in the field proceedings, Cornell Nutrition conference, Ithaca NY: 27-32, 1985.
8. NM Graham, "Effects of feeding frequency on energy and nitrogen balance in sheep given a ground and pelleted forage", Aust, J. Agric.Res. 18: 467-483. 1967.
9. PM Driver, GB Adams, Forbes JM. "Response of plasma growth hormone to short term fasting and sportaneous meals in sheep", J. Edocrinol. 83, 50-53. 1979.
10. JA Bines, and AWF Davey, "Metabolic changes associated with intake by cows of complete diets containing straw and concentrates in different proportions", Br. J. Nutr. 39,567-578. 1978.
11. CL Ferrell, WN Garrett, N Hinman, "Growth, development and composition of the udder and gravid uterus of beef heifers during pregnancy", J.Anim.Sci. 42:1477-1489. 1976.

CUADRO 1

CORRELACION ENTRE LA PRODUCCION DE LECHE Y LA INCIDENCIA DE ENFERMEDADES

Enfermedad	Producción con enfermedad			Producción sin enfermedad			
	No. de vacas	Promedio 305 d. EM (lb)	Desviación promedio 305 d. EM (lb)	No. de vacas	Promedio 305 d. Em (lb)	Desviación promedio 305 d. Em (lb)	Desviación diferencia 305 d. Em (lb)
Quistes foliculares	442	8995	1158	3032	17.927	-168	1326
Metritis	620	7315	-268	2854	18.225	59	-327
Cetosis	60	7879	-316	3414	18.066	6	-322
Retención placenta	247	7597	-415	3227	18.098	32	-447
Distocia	270	7977	-155	3204	18.070	14	-169
Fiebre leche	141	8576	-359	3333	18.041	-14	373

La desviación 305 d. (EM) se obtiene restando del EM correspondiente a cada vaca el promedio del (EM) del hato.

CUADRO 2

MEDICINA DE LA PRODUCCION DIAGNOSTICO CLINICO

Hato:	No. Historia:	Fecha:
Anamnesis		
Información sanitaria		
Enfermedades previas:		
Tratamientos:		
Vacunaciones:		
Vermifugaciones:		
Información sobre alimentación		
Clase de alimento:		
Composición de la ración:		
Sistema de alimentación:		
Información sobre reproducción		
Edad al primer servicio, edad al primer parto, intervalo entre partos, intervalo parto-primer calor, intervalo parto-primer servicio, intervalo parto-concepción, % fecundidad, servicios/concepción, información clínica. Partos distócicos, abortos, retención placenta, etc.		
Información sobre producción		
Información sobre crecimiento y producción de leche.		

CUADRO 3

MEDICINA DE LA PRODUCCION DIAGNOSTICO CLINICO

Hato:	No. Historia:	Fecha:
Examen físico		
1. Signos básicos: Temp. corp.	F.C.	F.R. F. Rum.
2. Ind. Corporal: 1	1.5 2 2.5 3 3.5 4 4.5 5	
3. Apariencia general	A N	4. Tegumento A N
5. Músculo esquelético	A N	6. Mucosas A N
7. Ganglios	A N	8. Circulatorio A N
9. Respiratorio	A N	10. Digestivo A N
11. Nervioso	A N	12. Sentidos A N
13. Renal	A N	14. Genital A N
A = Anormal N = Normal		
Descripción de la anomalía (use los números de arriba)		

CUADRO 4

MEDICINA DE LA PRODUCCION DIAGNOSTICO CLINICO

Hato:	No. Historia:	Fecha:
Análisis de laboratorio hematología		
Hemograma	Leucograma	
gr. (*10 ⁶ /ul)	gb. 10 ³ /ul (%)	
Ht (%)	N. Banda (%)	
Hb (g/dl)	N. seg. (%)	
VCM (fl)	Bas. (%)	
HCM (pg)	Eos. (%)	
CHCM (%)	Mono. (%)	
Retic. (%)	Linf. (%)	
Otros datos		
Trombocitos (*10 ⁵)		
Índice icterico (unidades)		
Descripción del frotis		
Hemoparásitos		
Diagnóstico		
Anormal _____ Normal _____		
Descripción de la anomalía		

CUADRO 5

MEDICINA DE LA PRODUCCION DIAGNOSTICO CLINICO

Hato:	No. Historia:	Fecha:
Química sanguínea		
Gases y estado eido bsico		Función hepática y metabolismo proteínas
pH (unid)		Bilirr. dir. (mg/dl)
pO2 (mmHg)		Bilirr. ind. (mg/dl)
Bicar. (mmol/l)		Pro. total (mg/dl)
		Albúmina (g/dl)
		Globulina (g/dl)
Balance hidrico electrolítico mineral		Bun (mg/dl)
Sodio (mEq/l)		Urea (mg/dl)
Potasio (mEq/l)		GOT (u/l)
Cobre (ug/dl)		SD (u/l)
Cloro (mEq/l)		GD (u/l)
Calcio (mg/dl)		
Fósforo (mg/dl)		Metabolismo carbohidratos
Magnesio (mg/dl)		Glucosa (mg/dl)
Hierro (ug/dl)		Insulina (uU/ml)
		Cortisol (ng/ml)
Relaciones		Metabolismo Lipidos
Na/K		AGL
Ca/P		Colesterol (mg/dl)
Ca/Mg		Lip. totales (mg/dl)
Brecha anio.		
Índice irrit. Osmol. suero		Otros

CUADRO 6

MEDICINA DE LA PRODUCCION DIAGNOSTICO CLINICO

Hato: _____ No. Historia: _____ Fecha: _____

Análisis de laboratorio orina

Método de colección

Volumen

Color
 Normal
 Anormal

Tramp
 Normal
 Anormal

Olor
 Normal
 Anormal

pH
 Normal
 Anormal

Grv. Ep.
 Normal
 Anormal

Proteínas - +
 Bilirrubina - +
 Glucosa - +
 Otros

C. Cetónicos - +
 Sangre oculta - +
 Urobilinógeno - +

Sedimento

Descripción de anomalidades:

CUADRO 7

MEDICINA DE LA PRODUCCION DIAGNOSTICO CLINICO

Hato: _____ No. Historia: _____ Fecha: _____

Análisis de laboratorio Heces

Cantidad

Normal
 Anormal

Color

Normal
 Anormal

Consistencia

Normal
 Anormal

Olor

Normal
 Anormal

Restos de alimentos

Normal
 Anormal

Contenido anormal:

Moco +- Fibrina +- Sangre +-
 Gas +- Cuerpos extraños +-

Examen bacteriológico

Examen parasitario

Descripción de anomalidades:

CUADRO 8**MEDICINA DE LA PRODUCCION DIAGNOSTICO CLINICO**

Hato:	No. Historia:	Fecha:
Lista indicativa de problemas		
Fecha Activo		Fecha Resuelto

No. P

CUADRO 9**MEDICINA DE LA PRODUCCION CONTROL CLINICO**

Hato:	No. Historia:	Fecha:		
Plan inicial				
Fecha	No. P	Diagnóstico	Tratamiento	Recomendaciones

CUADRO 11

NIVELES DE CONTROL DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTICIO

Pre-gástrico	Percepción del alimento por el animal (olor, sabor, consistencia) y factores ambientales (ej. temperatura, hora del día, etc.).
Gastrointestinal	Estímulos producidos por la presencia o ausencia de sustancias nutritivas y no nutritivas en el tracto gastrointestinal. La presencia de alimento genera estímulos nerviosos y hormonales.
Post-Absorción	Estímulos producidos por la concentración de nutrientes después de su absorción gastrointestinal.
Sistema nervioso central	Integra las señales y finalmente determina la iniciación y terminación de la ingestión.

CUADRO 12**RESULTADOS EXAMEN FISICO PACIENTE CON SDPE****I. Historia**

- Bovino de la raza Holstein Americano, edad 6 años, primer mes de la tercera lactancia, producción anterior 18 kl/día. Estabulación permanente.

II. Examen físico— **Signos vitales**

Temperatura: 37.5 C, Frecuencia respiratoria: 40 R/min. Frecuencia cardiaca: 60 L/min. Frecuencia ruminal: 1/3 minutos.

— **Aptitud:**

Recumbencia ventral, letargo, debilidad.

— **Apariencia general:**

Emaciación, índice corporal menor de 2. Se cálculo una deshidratación del 10%

— **Músculo esquelético:**

Atonía muscular.

— **Tegumento:**

Disminución en la elasticidad de la piel.

— **Sistema circulatorio:**

Choque precordial aumentado, pulso débil, llenamiento capilar disminuido.

— **Respiratorio:**

Aumento en los sonidos bronquio vesiculares de ambos pulmones.

— **Digestivo:**

Anorexia, motilidad ruminal débil y disminuida, impactación ligera, motilidad intestinal disminuida, heces duras y de color carmelita.

— **Ganglios:**

Normales

— **Mucosas:**

Ocular, vaginal y bucal, pálidas.

CUADRO 13

RESULTADOS DE LABORATORIO PACIENTE CON SDPE

Parámetro	Paciente	Valores normales
Glucosa mg/dl	55	56.1 +/- 8.5
Sodio mEq/dl	135	132.7 +/- 4.01
Potasio mEq/dl	60	4.2 +/- 0.42
Cloro mEq/dl	106	107.2 +/- 8.6
Calcio mg/dl	8.0	9.3 +/- 0.86
Fósforo mg/dl	5.5	5.2 +/- 1.08
Magnesio mg/dl	1.2	1.8 +/- 0.45
BUN mg/dl	28	8.3 +/- 3.0
Creatinina mg/dl	1.2	1.1 +/- 0.30
Proteína total mg/dl	7.2	7.3 +/- 0.80
Albumina g/dl	2.4	3.0 +/- 0.44
Globulina g/dl	4.8	4.3 +/- 0.3
Alb/glob.	2	0.5
Hto. %	36	31.0 +/- 3.3
Hb. g/dl	9.2	10.7 +/- 1.3
G. blancos 10/mm ³	6.0	8.0
Neutrófilos %	56	27.6
Linfocitos %	42	67.
Basófilos %	0	0
Eosinófilos %	2	5.4
Monocitos %	0	0

FIGURA 1.

DIAGRAMA DE VENN QUE ILUSTRA LOS METODOS MEDIANTE LOS CUALES SE PUEDE DIAGNOSTICAR UNA ALTERACION EN LA PRODUCCION

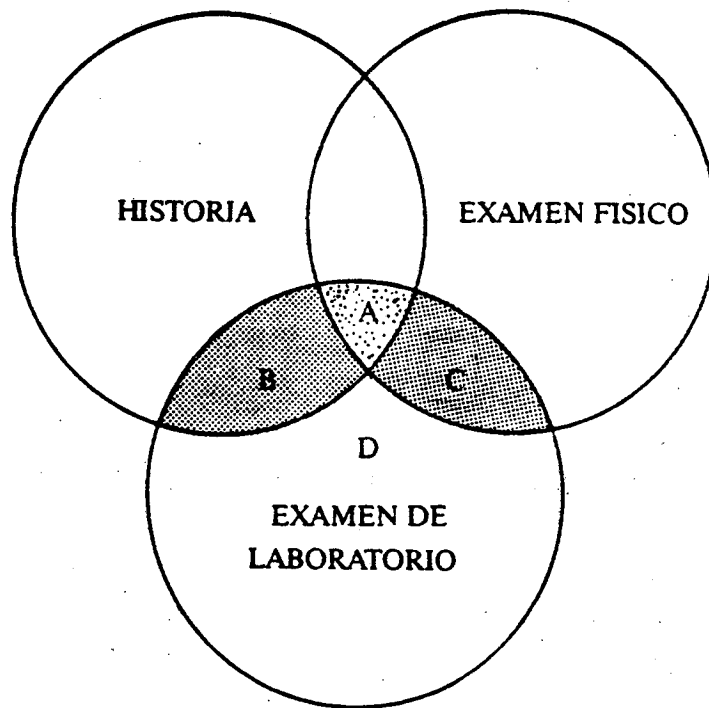
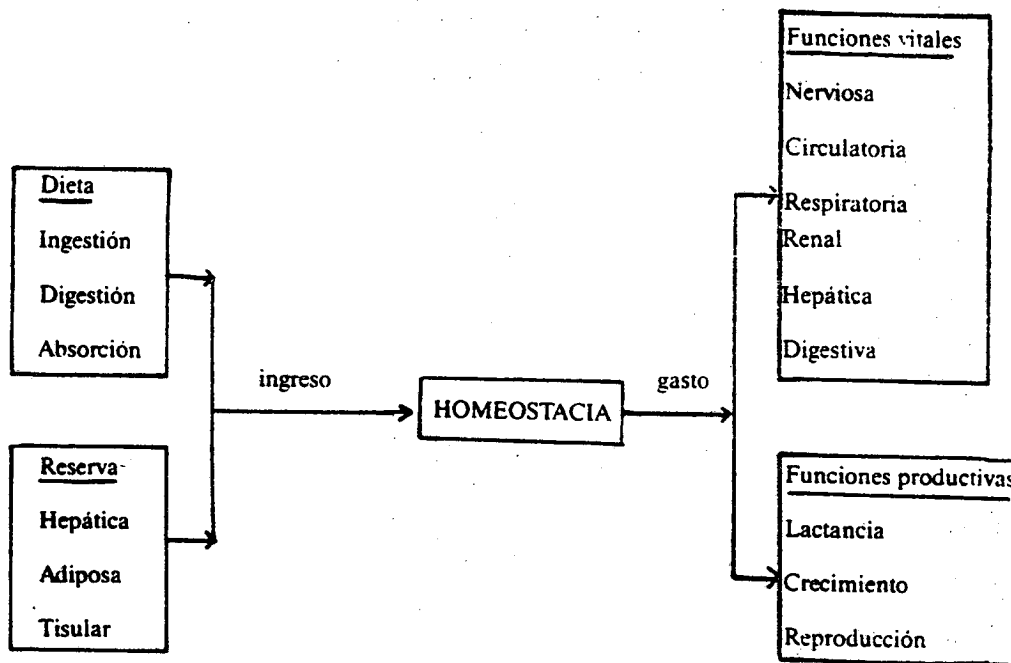


GRAFICO 2
BALANCE ENERGETICO



CONTROL DE LA ALIMENTACION EN EL RUMIANTE

FACTORES DE SACIEDAD

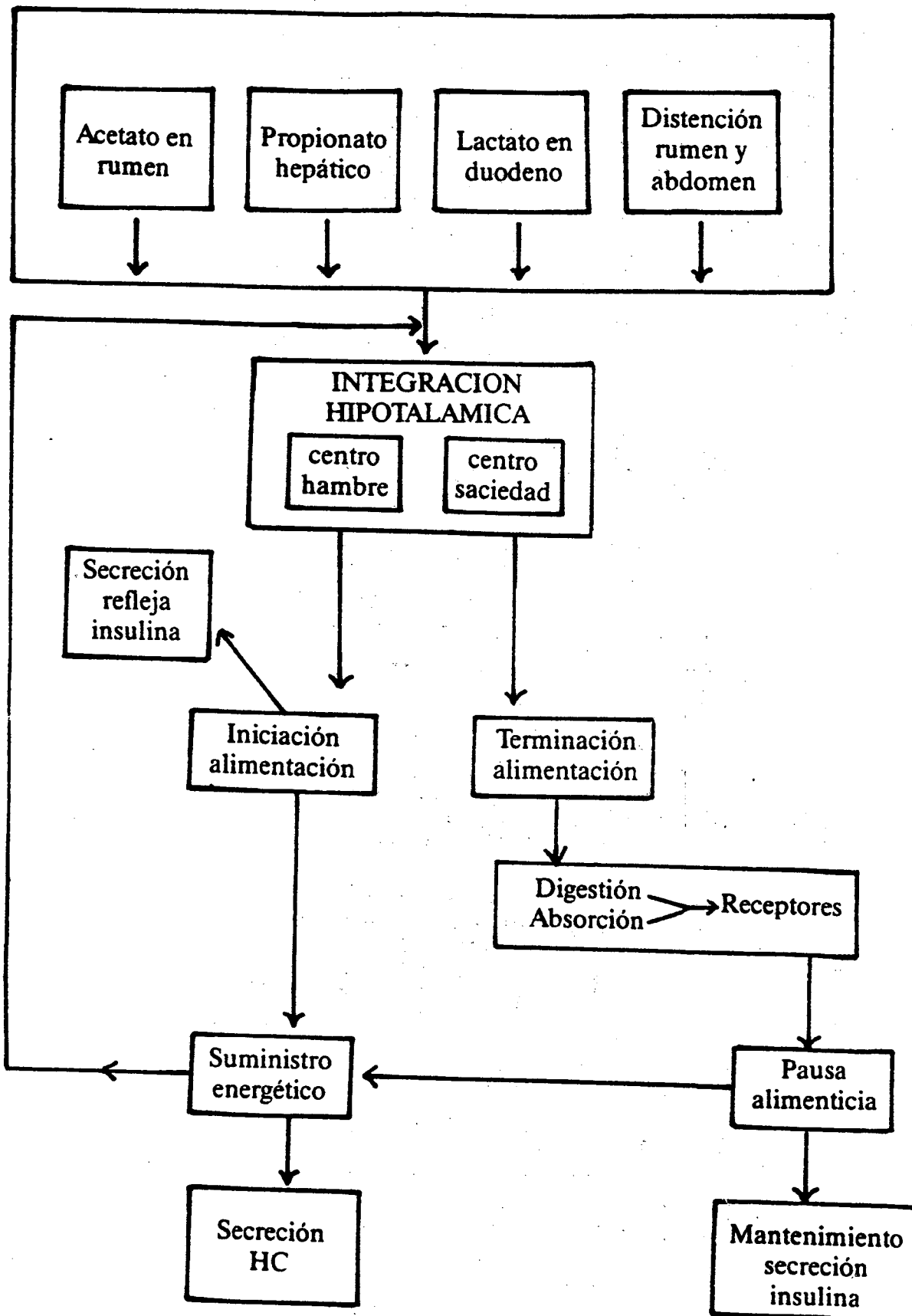


GRAFICO 4

BALANCE ENERTICO NEGATIVO

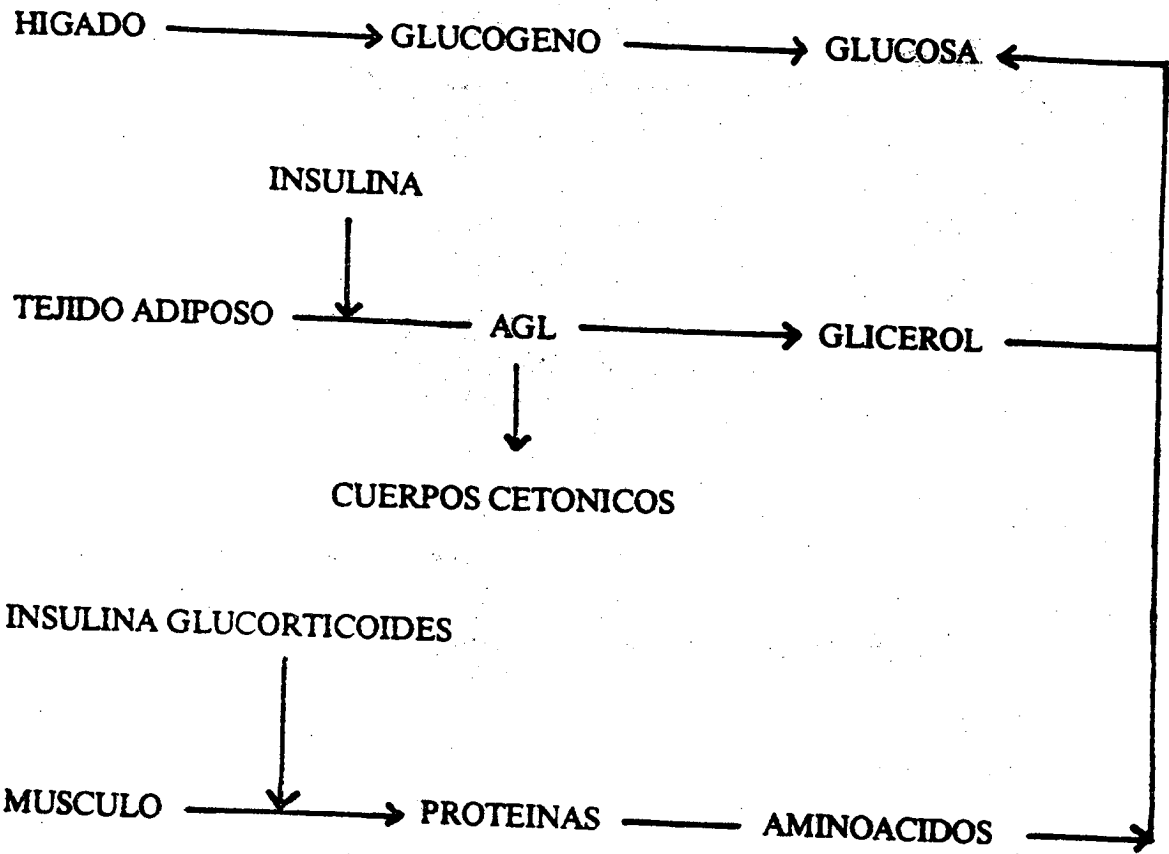
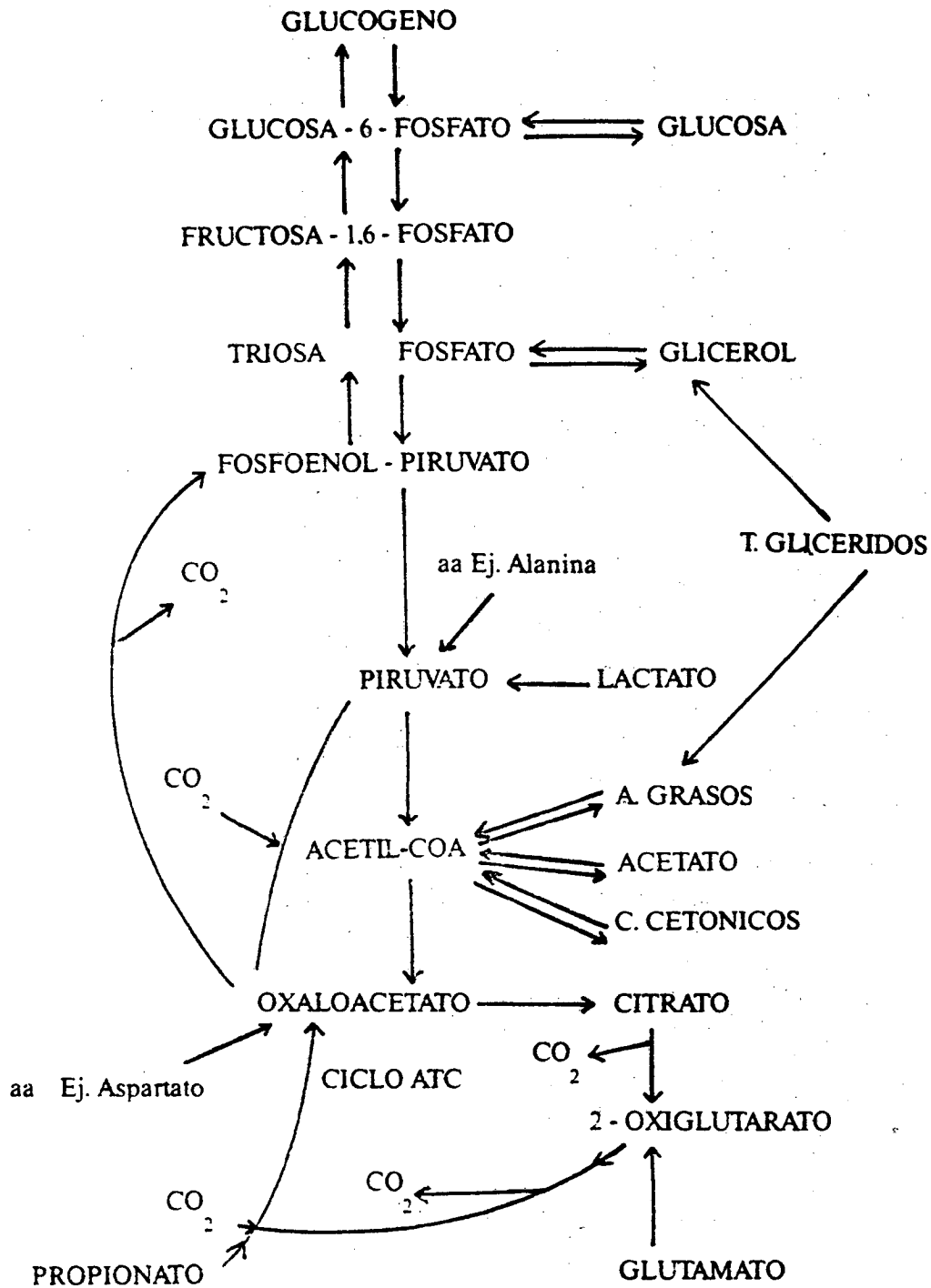


GRAFICO 5

FORMACION DE GLUCOSA Y CUERPOS CETONICOS EN EL RUMIANTE GLUCOGENESIS EN FLECHAS GRUESAS



HEMATOLOGIA Y QUIMICA SANGUINEA CONSIDERACIONES Y PRACTICAS

Rafael Neira R.

En la práctica de la Medicina Veterinaria, la sangre se constituye en el espécimen más útil y debería ser el más comúnmente utilizado para la realización de exámenes de laboratorio que corroboren los diagnósticos de campo. Ante la sospecha de una enfermedad que se considera que afecta cualitativa o cuantitativamente y en forma significativa la composición de la sangre, se debe proceder a seleccionar el tipo de examen a realizar (hematológico, bioquímico o serológico), teniendo en cuenta una serie de consideraciones que generalmente se pasan por alto y de las cuales dependen los resultados, la interpretación, el diagnóstico, el pronóstico, las medidas a tomar, la vida del paciente y hasta el prestigio profesional.

Dentro de los factores que inducen variaciones en la composición de la sangre están aquellos inherentes al animal en sí o intrínsecos y los relacionados con el manejo del paciente, la toma de la muestra, su manipulación y proceso, agrupados como factores extrínsecos.

Los factores intrínsecos más significativos son: la edad, ya que existen variaciones en algunos de los constituyentes sanguíneos, como puede ser el ejemplo de las fosfatasas alcalinas, normalmente más altas en animales en crecimiento.

La raza, como podría ser el caso de las variaciones en el recuento leucocitario debidas a acción de corticoides en razas asténicas.

El sexo, especialmente en bovinos, es otro de los factores importantes que se deben tener en cuenta como causa de variaciones sanguíneas, principalmente relacionadas con estados fisiológicos específicos como son preñez, crianza y lactancia que modifican parámetros tales como hemoglobina, albúmina y globulinas.

Los factores extrínsecos o de manejo incluyen los siguientes:

La alimentación, no solo desde el punto de vista nutricional, que se sabe que influye en los niveles de la mayoría de los constituyentes sanguíneos, sino también desde el punto de vista tiempo transcurrido entre la última ingestión de alimento y la toma de la muestra. Aunque en Medicina Veterinaria y más aún en Bovinos, es difícil cumplir con el requisito de tomar la muestra 12 horas después de la última comida, es importante tener en cuenta que los sueros lipémicos interfieren con varios procedimientos analíticos y que, a pesar de existir sustancias clarificantes y métodos de obviar esta condición, los resultados pueden ser poco confiables o limitados al no poderse determinar parámetros tales como hierro, cobre fósforo, cloro, sodio, potasio, calcio y úrea cuando se utilizan sustancias clarificantes a base de heparina y magnesio.

La medicación que está recibiendo el animal en el momento de la toma de la muestra, se debe tener en cuenta como posible causa de variación ya que existen algunas drogas que interfieren con algunos parámetros sanguíneos, como es el ejemplo de la novobiocina que

compite a nivel del hepatocito, con la bilirrubina para su conjugación, aumentando los niveles de bilirrubina no conjugada.

La hora del día influye considerablemente en la concentración de muchos componentes sanguíneos, por lo que en estudios de seguimiento, las muestras se deben tomar siempre a la misma hora. Se han realizado estudios que demuestran los niveles más altos de hemoglobina, proteínas totales, ácido láctico, fósforo inorgánico, sodio, cobre y hierro en las horas de la mañana, mientras que los niveles de glucosa, úrea, calcio, magnesio y potasio así como la mayoría de las enzimas séricas se encuentran en sus niveles más bajos.

El estrés, asociado con la captura, el transporte prolongado, la sujeción y el dolor de la punción durante la toma de la muestra desencadenan una reacción neurohormonal que puede producir variaciones en los componentes sanguíneos entre 5 y 15% o más, como puede ser el caso de la fosfatasa alcalina y la deshidrogenasa láctica.

La toma de la muestra es otro de los factores que influyen sobre la composición de la sangre, como es el caso de la alteración que se puede producir en el hematocrito, la hemoglobina, los factores de la coagulación y todas las sustancias ligadas a las proteínas, cuando se mantiene durante mucho tiempo el llenado o éstasis venosa.

Existen varios sistemas de muestreo (jeringa, aguja California, cánulas plásticas, tubos al vacío) y dependiendo del tipo de examen requerido se debe seleccionar el tipo de sangre arterial, venosa o capilar. Aunque la más comúnmente utilizada es la sangre venosa, la arterial resulta ser la elección cuando se van a realizar análisis de gases sanguíneos; la sangre capilares útil para extendidos de sangre no tratada, en la actualidad está tomando importancia con los sistemas llamados de **química seca**, a pesar de correrse el riesgo de la influencia del fluido tisular.

Dentro de los sistemas de muestreo el más utilizado actualmente es el de tubos al vacío, los cuales, dependiendo del uso deseado pueden ser recubiertos con promotores de la coagulación (extracción de suero), anticoagulantes (extracción de plasma) o sustancias inhibitoras de la glicólisis (glucosa sanguínea), identificados en cada caso con el color del tapón.

Los diferentes tipos de muestra y los exámenes de laboratorio a realizar son los siguientes:

Extendido de sangre no tratada, tomada directamente del animal sobre láminas portaobjetos para recuentos diferenciales leucocitarios para diagnóstico de hemoparásitos, o sobre tiras reactivas para exámenes de química seca.

Sangre completa (con anticoagulante), utilizada para la realización de estudios citológicos, hematocrito, eritro y leucograma, hemoglobina, equilibrio ácido-básico, metabolitos (glucosa, cuerpos cetónicos, ácido láctico, amonio y piruvato), y ciertos metales pesados (plomo, zinc, manganeso, molibdeno y cadmio).

Plasma sanguíneo, especialmente para la determinación de factores de la coagulación (fibrinógeno, tromboplastina, etc).

Suero sanguíneo, el más utilizado para proteínas (totales, albúminas y globulinas), electrolitos (Na, K, Ca, Mg, Cl) y fósforo inorgánico, trazas de elementos (Fe, Cu, Zn), metabolitos sanguíneos (glucosa, nitrógeno residual, úrea, creatinina, bilirrubina, etc), lípidos (totales, triglicéridos, ácidos grasos insaturados, beta-lipoproteínas, fosfatos y colesterol), actividad enzimática (colinesterasa, fosfatasas, deshidrogenasas, transa-

minasas) e inmunoserología (anticuerpos).

Las principales fuentes de interferencia en el muestreo sanguíneo son:

Hemólisis, considerada en este caso como el paso de los constituyentes de las células sanguíneas al suero o al plasma, es fuente frecuente de error en los análisis de química clínica debido a: 1) Sustancias que se encuentran en mayor concentración en los eritrocitos que en el suero o en el plasma, pasan a la muestra, después de la ruptura de la membrana celular, incrementando erróneamente los resultados (ej: potasio, magnesio, creatinina, hierro, nitrógeno residual, LDH, fosfatasa ácida, AST y ALT); 2) Incremento de la absorbancia en los rangos de 300 a 500 nm, debido a la absorbancia intrínseca de la hemoglobina; 3) Interferencia de la hemoglobina con ciertas reacciones químicas.

La hiperbilirrubinemia, debido a que en los sueros altamente ictericos, el color intrínseco tiene efecto sobre medidas entre 400 y 500 nm, siendo necesario el uso y lectura de blancos apropiados.

La hiperlipemia, por el enturbiamiento de la muestra en las reacciones para fotometría puede interferir o impedir del todo cualquier determinación, haciendo necesario el uso de pruebas adicionales.

Para los exámenes químicos de la sangre, debido al costo de los equipos y disponibilidad de reactivos, se utilizan con mayor frecuencia las determinaciones fotométricas, las cuales pueden ser:

Substratos: Metabolitos sanguíneos (suero o plasma), cuya determinación puede dar información sobre enfermedades orgánicas o metabólicas: bilirrubina, colesterol, creatinina, hierro, proteínas totales, glucosa, hemoglobina, úrea, cobre, triglicéridos, (grasas neutras), fósforo inorgánico y varios otros parámetros usados principalmente en investigación.

Enzimas: a) Intracelulares: la actividad enzimática intracelular es constante, con concentraciones muy bajas a nivel sanguíneo en animales sanos, por lo que la detección de una elevada actividad enzimática en la sangre, implica necesariamente daño celular. El nivel de elevación enzimática y el tipo de enzima dan los indicios para ubicar el origen (órgano) de la lesión y la extensión y severidad de la misma. En el diagnóstico rutinario, son importantes las siguientes enzimas intracelulares: creatin-kinasa (CK), glutamato-deshidrogenasa (GLDH), aspartato amino transferasa (AST), lactato deshidrogenasa (LDH) y sorbitol deshidrogenasa (SDH).

Las enzimas fosfatasa alcalina (AP) y gamma glutamil transferasa (γ -GT) no son estrictamente intracelulares, ya que ellas se encuentran adheridas a la superficie celular, pero se consideran como intracelulares para propósitos de interpretación.

b) Extracelulares: Estas enzimas, también llamadas plasma-específicas son secretadas al plasma para allí cumplir con su función. En contraste con las intracelulares, éstas enzimas se encuentran en niveles relativamente altos en individuos sanos. Las enzimas sintetizadas en el hígado, como la colinesterasa y los factores de la coagulación del "complejo protrombina", factores II, VII, IX, y X han tenido últimamente especial importancia en el diagnóstico de daños hepáticos severos y extensos, encontrándose niveles plasmáticos muy bajos (patológicos).

c) Excretadas: De estas enzimas predominantemente activas en el tracto digestivo, las siguientes tienen alguna importancia diagnóstica: α - amilasa, lipasa y en casos especiales tripsina y quimiotripsina.

Perfiles de Funcionamiento Orgánico

Durante la década pasada, se utilizaron con mucho interés y expectativa los denominados perfiles metabólicos, tratando de buscar con ellos, en términos generales, la relación óptima entre los niveles de ciertos parámetros sanguíneos, el estado fisiológico (parto, parto y lactancia) y el manejo en vacas de alta producción lechera, considerando al hato como unidad o paciente. Debido a la dificultad en la selección de los parámetros a determinar y a la gran disparidad en el manejo de los hatos, principalmente desde el punto de vista nutricional, los resultados obtenidos y su aplicabilidad no colmaron las expectativas en nuestro medio. Es por ésto, que en la actualidad se utilizan con mayor frecuencia los perfiles de funcionamiento orgánico o sistémico, para ser relacionados con los parámetros clínicos existentes en un momento y condición determinados.

En los bovinos, uno de los órganos que más información clínica y paraclínica correlacionables puede ofrecer, es el hígado; lo importante es lograr una buena selección de los parámetros a determinar. Los de mayor utilidad en el diagnóstico de la función hepática son:

Bilirrubina (conjugada-no conjugada): Utilizada en aquellos casos en los que la ictericia es uno de los signos clínicos. Con otro tipo de determinación sirve para clasificar el tipo de ictericia en prehepática o hemolítica, hepática y post-hepática u obstructiva.

Fosfatasa Alcalina (AP): Esta enzima se encuentra fisiológicamente elevada en aquellos individuos en etapa de crecimiento y durante la fase final de la gestación, debido a la aparición de una fosfatasa alcalina de origen placentario. La elevación no fisiológica de esta enzima es un indicio bastante probable de colestasis, ya sea de origen intra y extrahepático, cualquiera que sea su etiología. Se encuentra también aumentada considerablemente en aquellas enfermedades óseas con hiperactividad osteoblástica, raquitismo, osteomalacia e hiperparatiroidismo.

Aspartato Amino Transferasa (AST): Anteriormente llamada GOT; su determinación no es suficiente para el diagnóstico de daño hepático, ya que su elevación puede corresponder a alteraciones en otros tejidos (músculos). Por esta razón, su determinación e interpretación debe correlacionarse con la historia clínica del paciente y con otro tipo de exámenes de laboratorio.

Gamma Glutamil Transferasa (γ -GT): Esta enzima, ligada a la membrana celular, se encuentra en varios órganos parenquimatosos. Aunque se encuentra en actividad apreciable en órganos como riñones, páncreas, hígado, bazo e intestino delgado, la indicación clínica de su determinación en el suero, ha sido siempre para enfermedades hepatobiliares. Cuando se determinan conjuntamente transaminasas, fosfatasa alcalina y γ -GT, se puede fácilmente determinar si una obstrucción biliar es intrahepática o posthepática y si es aguda o crónica.

De todas las enzimas investigadas en casos de hepatitis agudas, la γ -GT es la última en volver a su nivel normal, siendo útil su determinación en el monitoreo de estos casos. También resulta de ayuda en la detección de hepatitis tóxicas y en casos de hígado graso no tóxico, mostrando un comportamiento similar al de las transaminasas.

También es de utilidad diagnóstica en los casos de metástasis de neoplasias al hígado o de infiltrados leucocitarios. A diferencia de la fosfatasa alcalina, sirve para detectar enfermedad hepática en hembras gestantes.

En las enfermedades pancreáticas, agudas o crónicas, se incrementan los niveles séricos de γ -GT, especialmente si en el proceso se involucra el conducto biliar eferente.

Glutamato Deshidrogenasa (GLDH): La determinación de la actividad sérica de esta enzima es de gran valor diagnóstico de daño hepático por dos razones: 1) El contenido de GLDH en el hígado es mayor que en cualquier otro órgano, por lo que se puede considerar "hepato específica"; 2) La GLDH está contenida dentro de las mitocondrias de las células hepáticas, por lo que su elevación sérica significa necesariamente necrosis celular. Sin embargo, es conveniente evaluar conjuntamente las transaminasas porque la GLDH vuelve rápidamente a los niveles normales y esto no se puede utilizar como criterio de recuperación.

En los procesos crónicos, activos del hígado, los niveles séricos de GLDH se mantienen constantemente elevados, aún en los casos en que no se detecta actividad sérica de transaminasas. Otra utilidad diagnóstica de la GLDH es la detección de daño hepático producido en el curso de enfermedades congestivas cardíacas u otras hepatopatías que afecten el área centrolobulillar del lobulillo hepático.

Sorbitol Deshidrogenasa SDH: En todos los animales domésticos, la más alta actividad de la enzima SDH se encuentra en el citoplasma de los hepatocitos. Por ésta razón se considera hepato-específica y su elevación sérica significa necesariamente daño hepático severo. A pesar de esto, los incrementos observados son muy pasajeros y la estabilidad "in vitro" es muy baja (pierde cerca del 25% de actividad en 24 horas y 50% en dos días), limitando su aplicabilidad diagnóstica cuando se utiliza como única prueba confirmatoria. La mayor elevación sérica de esta enzima se ha encontrado en casos de ictericia obstructiva y en los de falla ventricular derecha debido a hipoxia hepática. Generalmente, se determina conjuntamente con las transaminasas y la bilirrubina, obteniéndose muy buena información diagnóstica en procesos inflamatorios agudos del hígado.

Con consideraciones similares a las anteriores es posible seleccionar las determinaciones específicas para cada caso clínico en particular, pudiendo en el menor tiempo y con el menor costo posible diseñar y establecer el perfil de funcionamiento del órgano y sistema deseado:

Perfil de Funcionamiento Renal

Urea
Creatinina
Proteínas totales
Urianálisis
Recuento bacterial
Electrolitos

Perfil de Funcionamiento Pancreático

Glucosa sanguínea
Amilasa
Lipasa
Tripsina
Quimiotripsina

Perfil Tiroideo

T3

T4
TSH

Perfil Adrenal (Corteza)

Glucosa sanguínea
Leucograma (recuento de eosinófilos)
Sodio
Potasio
Fosfatasa alcalina
Urea

Perfil Muscular

Creatin - Kinasa (CK)
Aspartato amino transferasa (AST)
Lactato

Perfil Mineral y Paratiroideo

Calcio
Fósforo inorgánico
Fosfatasa alcalina (AP)

Perfil electrolítico y de Balance Hídrico

Sodio
Potasio
Cloro
Hematocrito
Proteínas totales
Volumen corpuscular medio (MCV)
Calcio
Fósforo inorgánico
Magnesio

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

BENJAMIN, M.M.; Outline of Veterinary Clinical Pathology. The Iowa State University Press, Ames, Iowa, U.S.A, 1.974

DUNCAN, J.R.; Prase, K.W. Veterinary Laboratory Medicine. The Iowa State University Press, Ames, Iowa. 1.983

KELLY, W.R. Diagnóstico Clínico Veterinario. Compañía Editorial Continental, S.A., México, 1.980

ROSENBERG, G. Clinical Examination of Cattle. W.B. Saunders Company Philadelphia, Toronto, 1.979

SCHMID, M.; Forstmer, V. Laboratory Testing in Veterinary Medicine Diagnosis and Clinical Monitoring. Boheringer Mannheim GmbH, Mannheim, 1.986

WIDMAN, F.K. Interpretación Clínica de las Pruebas de Laboratorio, Editorial Jims, Barcelona. 1.981

HOMEOSTASIS MINERAL

IMPORTANCIA DEL CALCIO, FOSFORO, MAGNESIO, COBALTO Y SELENIO
EN BOVINOS PRODUCTORES DE LECHE

Hernando Flórez D.

CALCIO Y FOSFORO

Fisiología del Calcio y Fósforo

Más del 70% de la ceniza del cuerpo está formada por Calcio y Fósforo. El 99% del total de calcio y el 85% de fósforo se encuentra en el esqueleto y los dientes; el resto se encuentra distribuido en pequeñas cantidades en el tejido blando y los fluidos del organismo.

En la Figura 1 se ilustra el esquema general del metabolismo del calcio y Fósforo en una vaca de 500 Kg de peso corporal y 25 Kg de producción diaria de leche.

En la Figura 2 se ilustra la distribución del Calcio en el plasma. El calcio está relacionado con muchas funciones en el organismo.

La excitación de las miofibrillas requiere de la liberación de la acetil colina, que es dependiente de la presencia de Calcio. El impulso se difunde a través de la membrana de la fibra muscular, túbulos transversos y retículo sarcoplásmico, que libera el Calcio necesario para la contracción muscular (Fig.3). Este Calcio se une a la subunidad C de la proteína troponina que interactúa con la actina y la miosina, desencadenando la contracción muscular (Fig.4). El proceso contráctil en el músculo liso (abomaso, útero), se desencadena por incremento en la concentración intracelular de Calcio, sin embargo la proteína ligadora en este caso es la calmodulina (Fig. 5.).

En el músculo cardíaco existe un proceso de liberación y captación de Calcio de sus sitios de depósito (retículo sarcoplásmico), necesario para la contracción del miocardio (Fig. 6).

La Figura 7 es el resumen esquemático del mecanismo de la coagulación. En el animal, la hipocalcemia no produce efectos sobre la coagulación sanguínea, porque una concentración tan baja como para afectarla es incompatible con la vida.

El calcio, también actúa a nivel intracelular como segundo mensajero, las interacciones entre hormonas con su receptor de membrana alteran las concentraciones intracelulares de Calcio; esta asociación regula una serie de enzimas celulares (Fig. 8).

El calcio de los huesos es de dos tipos: una reserva fácilmente intercambia

ble y un depósito de Calcio estable que solo es intercambiable lentamente. El Calcio plasmático está en equilibrio con el Calcio óseo intercambiable. Con la edad, el intercambio de Calcio entre el hueso y el plasma disminuye. La absorción de Calcio en el tracto gastrointestinal se lleva a cabo por un proceso activo, en el intestino delgado la disponibilidad de Calcio dietético es del 38%. La absorción intestinal de Calcio es regulada por la hormona paratiroidea y el 1,25 dihidroxicolecalciferol, por medio de una cascada de eventos (Fig. 9). La Figura 10, muestra los factores que afectan la absorción intestinal de Calcio.

El metabolismo del fósforo no está tan finamente regulado como el del Calcio. El fósforo en el organismo cumple varias funciones (Fig. 11); el fósforo en la sangre está presente formando ésteres orgánicos dentro del eritrocito. El plasma contiene cerca de 14 - 15 mg/dl de P, pero de estos 5-8mg corresponden a fosfolípidos y el resto es fósforo inorgánico. El rumiante no depende del riñón como la principal fuente de excreción de fósforo, éste papel se lleva a cabo por las glándulas salivares. La saliva (25-190 lts/día en el ganado), contribuye con 30-40Grs (70-80%) del total del fósforo endógeno. Al igual que el Calcio, el principal sitio de absorción del fósforo es el intestino delgado; la disponibilidad del fósforo de la dieta en vacas es de 45-50%. Las dietas altas en Ca, Mg, Al y Fe, forman complejos con el fósforo y disminuyen su absorción (Fig. 12). El proceso activo de absorción de fósforo es diferente al del Calcio. Este proceso es estimulado en animales alimentados con dietas bajas en fósforo vía vitamina D (Fig.13). La alteración de fósforo de la saliva cumple un papel importante en la homeostasis del fósforo. La reducción del fósforo en la saliva, durante la deficiencia y el incremento durante el exceso, es un método eficiente de regulación único en los rumiantes.

Regulación de la homeostasis del Calcio y Fósforo

En común con otros controles homeostáticos, la regulación del Calcio en el plasma se realiza con gran precisión. El fósforo, a diferencia no posee un control tan estricto. Se sabe que el Calcio y el Fósforo se intercambian con sus depósitos y la cantidad circulante en sangre cerca de 35 y 100 veces respectivamente.

El mantenimiento de los depósitos extracelulares de Calcio y Fósforo depende de un balance entre su entrada y salida de estos depósitos. La regulación del Calcio y Fósforo está bajo la influencia de tres hormonas: la hormona paratiroidea, secretada por la glándula paratiroides, el 1,25 dihidroxivitamina D, producido en el riñón y la calcitonina proveniente de la glándula tiroides.

Regulación hormonal

Vitamina D

Las principales fuentes de vitamina D en los rumiantes provienen de la conversión fotoquímica en la piel del 7-dehidrocolesterol a Vitamina D3 y de

las plantas por la conversión fotoquímica del ergosterol a Vitamina D₂. En la Figura 14 se muestra la síntesis de la Vitamina D y los factores que la regulan.

Hormona Paratiroidea HPT

La hormona paratiroidea es la principal hormona encargada de la regulación del Calcio sanguíneo. La HPT ejerce su acción biológica directamente actuando en el riñón y el hueso, e indirectamente en el intestino para mantener el calcio plasmático a un nivel suficiente para asegurar el funcionamiento óptimo de una gran variedad de sistemas corporales. (Fig. 15).

La hormona paratiroidea también tiende a aumentar la excreción urinaria de potasio, bicarbonato, sodio, AMP cíclico y aminoácidos.

Calcitonina (CT)

La calcitonina ejerce su función actuando principalmente en el hueso y riñón y en menor extensión en el intestino. La acción de la HPT y la CT son antagónicas sobre la resorción del hueso, pero actúan sinérgicamente disminuyendo la resorción tubular renal de fósforo (Fig. 16).

La sensibilidad a la CT disminuye con la edad. En la gestación la formación de hueso en el feto, en la lactancia, la excreción de calcio en la leche producen una disminución de los depósitos de Calcio, por lo tanto, las concentraciones de CT se elevan durante estos períodos.

Además de las hormonas mencionadas, el metabolismo del Calcio se ve afectado por otros factores; los glucocorticoides reducen las concentraciones plasmáticas de Calcio que al mantenerse por largos períodos causan osteoporosis. Los estrógenos impiden la osteoporosis. La hormona del crecimiento aumenta la absorción intestinal de Calcio, además las somatomedinas estimulan la síntesis proteica del hueso, la insulina aumenta la formación ósea. La hormona tiroidea incrementa la excreción fecal de calcio en animales lactantes, pero no tiene efecto sobre las concentraciones plasmáticas de Calcio y Fósforo (Tabla 1.).

Alteraciones Homeostáticas con el Metabolismo del Calcio y Fósforo

Durante la última semana de gestación en la vaca, el feto requiere aproximadamente 5 grs de Calcio y 1,5 grs de fósforo por día, pero al inicio de la lactancia, la pérdida diaria de Calcio y fosfato aumentan 13 y 15 grs respectivamente. Al momento del parto, se produce un desbalance y las concentraciones de Calcio y Fósforo sanguíneo disminuyen. Estos estados de desbalance son marcados en algunos animales que desarrollan un síndrome clínico conocido como "Paresis del parto o fiebre de leche".

Paresis del Parto

La paresis del parto es una enfermedad de vacas de alta producción lechera, caracterizada por el desarrollo de hipocalcemia, hipofosfatemia y paresis cerca al momento del parto. Los animales que desarrollan ésta afección, son incapaces de compensar la súbita demanda por el Calcio, el cual se secreta para la formación del calostro. Aproximadamente 2,5 grs de Calcio se extraen de la sangre por cada kilogramo de calostro producido.

Varios factores se han asociado con una alta incidencia de la enfermedad. Las dietas altas en Calcio (100grs/día) antes del parto aumentan la presentación de la fiebre de leche. En las Figuras 17 y 18 se observa el efecto de la dieta en el preparto sobre la concentración plasmática de Calcio.

Al momento del parto, el consumo de alimento disminuye, el calcio plasmático baja y se aumentan los niveles de HPT y $1,25(OH)_2D$. Los animales propensos a la enfermedad no responden al estímulo hormonal y se presenta la paresis. El descenso en el calcio plasmático afecta la excitabilidad neuromuscular y el animal presenta hipersensibilidad, trémores musculares y marcha atáxica. Después aparece la parálisis flácida lo que da origen a la recumbencia del animal. La mayoría de las veces el animal se encuentra echado, con su cabeza desplazada en posición de autoauscultación; se presenta deshidratación, midriasis y atonía del rumen. En estado avanzado el animal toma la posición de decúbito lateral; en estos casos, se puede presentar timpanismo y broncoaspiración. La recumbencia prolongada lleva al daño muscular y nervioso, agravando el cuadro clínico.

La Tabla 2 describe los cambios de Calcio, Fósforo y Magnesio en vacas afectadas con paresis del parto.

Se ha descrito también aumento de la actividad de enzimas tisulares, incluyendo fructosa 1,6 difosfato, aspartato amino transferasa, creatin fosfoquinasa debido a la lesión de las membranas de células musculares. La glucosa sanguínea tiende a elevarse (80-90 mg/dl). Las concentraciones plasmáticas de ácido pirúvico, ácido láctico, nitrógeno ureico, hidrocortisona y hematocrito también se aumentan.

Tratamiento

La cantidad de calcio a suministrar depende del grado de hipocalcemia y del peso del animal. La Tabla 3 sintetiza el tratamiento de la paresis del parto. En caso de no presentarse respuesta por parte del animal se puede pensar en una hipomagneemia o una hipofosfatemia; en este caso se puede administrar 4,8 g de fósforo y 1,88g de magnesio. Si el animal no reacciona en 24 horas después de la administración de Calcio es posible la presencia del síndrome de la vaca caída.

Prevención

La utilización de metabolitos de la Vitamina D para la prevención de la fiebre de leche son de valor relativo dependiendo del tiempo de aplicación y la dosis (Tabla 4). Un efecto potencial de uso de estos compuestos es el efecto inhibitorio sobre la $1-\alpha$ hidroxilasa renal, lo que puede producir hipocalcemia y signos clínicos de la enfermedad varios días después del parto. Uno de los métodos más efectivos para la prevención de la paresis del parto es la suplementación de raciones con bajo contenido de Calcio y Fósforo durante el período seco del animal. Cuando la dieta de Calcio se disminuye a 50-60 grs de Calcio por día, la eficiencia de la absorción a nivel intestinal aumenta. El incremento de ingestión de Calcio en 50g/día, 2-3 días antes del parto, es una medida útil para prevenir la enfermedad.

Recientes investigaciones muestran que las dietas en el pre-parto que contienen mas aniones (cloro y azufre), que cationes (sodio y potasio), pueden prevenir o bajar la incidencia de la paresis del parto. La Tabla 5 presenta los valores de milequivalentes para el cálculo del balance de cationes y aniones.

MAGNESIO

El magnesio es un elemento que juega un papel importante en gran número de sistemas enzimáticos. Es el cuarto catión más abundante en el organismo excedido únicamente por el Calcio, Sodio y Potasio. Solamente una pequeña porción del total en el cuerpo está presente en el sistema vascular. Por lo tanto, esta porción debe ser regulada para mantener la función neuromuscular normal. El magnesio en la sangre es 50% iónico, 40% unido a proteína y 10% unido a fosfatos y citratos formando complejos.

La importancia primaria del Magnesio es su papel en los sistemas enzimáticos del cuerpo. Es esencial para la actividad de la adenosina trifosfato (ATP) que es importante en el metabolismo energético. El magnesio cumple un papel importante en el metabolismo de proteínas. El elemento es requerido por enzimas necesarias para la síntesis de DNA y RNA y es necesario para varios pasos en el metabolismo de lípidos, incluyendo la utilización de acetil coenzima A. (Fig. 19).

La función de algunas hormonas depende de la presencia de magnesio. La adenil ciclasa, la enzima intracelular básica responsable de la acción de numerosas hormonas, requiere magnesio para su activación. La acetil colina esterasa es también una enzima dependiente de Magnesio. La deficiencia de magnesio aumenta la acumulación de acetil colina en las placas motoras y causa excitabilidad neuromuscular.

METABOLISMO

El Magnesio ingresa al organismo por ingestión. El principal sitio de absorción en animales adultos es el rumen y retículo; a nivel del omaso y abomaso la absorción no es significativa. También se absorben pequeñas cantidades en el intestino; la asimilación de Magnesio se ha estimado en 7-35% del magnesio ingerido (Fig.20).

REGULACION ENDOCRINA

El Magnesio es poco regulado por el sistema endocrino. Las concentraciones de Magnesio en el plasma están controladas primariamente por la absorción intestinal del magnesio de la dieta, la excreción renal y la difusión entre otros tejidos. Las hormonas que afectan el balance de magnesio son la PTH, la aldosterona, tiroxina y la Vitamina D. La PTH incrementa la resorción de magnesio en el hueso. La aldosterona incrementa las pérdidas de magnesio por el riñón, pero el magnesio no tiene ningún papel en la inducción de la secreción de la aldosterona.

La hormona tiroidea baja las concentraciones de magnesio sérico. La incidencia de la hipomagnesemia se incrementa cuando la tiroproteína se suministra, presumiblemente debido al incremento de la rata metabólica y los efectos de los altos niveles de tirosina.

La vitamina D suministrada por largo tiempo a los animales disminuye el magnesio sérico debido al incremento de las perdidas por la orina.

Síndromes hipomagnésicos en rumiantes

Las ovejas, cabras y el ganado se pueden ver afectados por la hipomagnesemia. Se han descrito varios síndromes de hipomagnesemia, entre ellos la tetania del pasto es la más común. La tetania se presenta cuando los animales pastorean en praderas de rápido crecimiento. La tetania de la lactancia se refiere a los casos de hipomagnesemia que se presentan en animales lactantes.

INCIDENCIA Y OCURRENCIA

La hipomagnesemia es común en todo el mundo, se considera como una enfermedad de explotaciones bien manejadas y se presenta principalmente en áreas con buenas prácticas agronómicas. El estiércol y los fertilizantes químicos aplicados en gran cantidad son factores predisponentes a la hipomagnesemia en el ganado, otros factores son la carencia total o parcial de magnesio en las mezclas minerales y factores dietéticos que disminuye la disponibilidad del elemento. La frecuencia de la enfermedad varía dentro de un mismo año dependiendo de las condiciones climáticas que influyen directamente en el animal y sobre el desarrollo de las praderas.

En la Sabana de Bogotá, la presencia de la enfermedad está directamente relacionada con el pastoreo con base en pastos tiernos y jugosos, como son los Rye grass tipo Tetralite, Manawa y Aubade; raras veces se ha observado la enfermedad en praderas con base en Kikuyo o pasto Azul o incluso en Rye Grass Italiano.

Cualquier forraje con un contenido de magnesio de menos del 0.2% sobre la base de materia seca puede causar tetania.

El uso de fertilizantes con alto contenido de N, K, Ca, NH₃, nitrato o sulfato predispone a la hipomagnesemia; estos agentes compiten con el Magnesio por la captación en las plantas. La aplicación de estiércol al forraje es un factor predisponente a la hipomagnesemia, principalmente para el estiércol que contiene orina, debido al alto contenido de potasio y amoníaco (Tablas 6 y 7).

Manifestaciones Clínicas.

Las manifestaciones clínicas de hipomagnesemia generalmente son precipitadas por el estrés. Los ruminantes con hipomagnesemia usualmente presentan un súbito inicio de signos clínicos, manifestado por inapetencia, expresión alerta y excitabilidad, se pueden presentar fasciculaciones musculares y el animal a menudo es agresivo; a las pocas horas, el animal evidencia incoordinación, marcha espástica y anormal y finalmente, recumbencia; se puede observar nistagmo; la respiración es rápida; la temperatura corporal se incrementa. Los animales que presentan recumbencia sufren de convulsiones y opistótonos. La muerte se produce en pocas horas si el animal no es tratado.

Patología Clínica

La concentración normal de magnesio en el suero es de 2.0- 3.5 mg/dl. las fluctuaciones dentro de este rango dependen del consumo de alimento. Una hipomagnesemia moderada, generalmente no produce signos clínicos. El peligro de tetania se incrementa cuando las concentraciones séricas caen por debajo de 1.0 mg/dl., especialmente si la condición está asociada con el estrés. Los signos clínicos también se atribuyen a los cambios en las concentraciones de Calcio, el cual sufre una caída cuando los signos comienzan. En contraste, las concentraciones de magnesio no caen sustancialmente al inicio de los signos.

No todos los animales con signos clínicos de tetania del pasto tienen concentraciones de magnesio por debajo del rango normal. Esto puede ser explicado, por el esfuerzo muscular que fuerza al magnesio a salir a la circulación sistémica. Las muestras tomadas en las primeras horas de la enfermedad son difíciles de evaluar debido a esta situación. Si existe la posibilidad de un problema de hato, se debe determinar el magnesio sérico en el 10% de los animales.

El calcio cumple un papel muy importante en el desarrollo de la hipomagnesemia. Los niveles de calcio son menores a 6 mg/dl en muchos animales con hipomagnesemia clínica (Tabla 8). El calcio se disminuye debido a que la enzima adenil ciclasa requiere magnesio para su función; esta enzima está relacionada con la acción y liberación de la hormona paratiroidea. Cuando el magnesio disminuye, el animal no es capaz de mantener la homeostasis del Calcio. Los signos clínicos también se pueden modificar por el estatus de calcio en el animal. En vacas con concentraciones de calcio extremadamente bajas, la flacidez y la falta de actividad muscular pueden reemplazar la actividad tetánica. El potasio sérico puede elevarse debido a la importancia del potasio como factor predisponente. En el ganado, el inicio de los signos clínicos se asocia mejor con la disminución de las concentraciones de magnesio en el líquido cefalorraquídeo, que con la disminución del magnesio en el plasma. Después de la muerte, las concentraciones de magnesio en el L E C permanecen constantes aproximadamente 48 h.

Las concentraciones postmortem de magnesio en el humor vítreo no cambian

por 48 horas después de la muerte si la temperatura ambiental no excede los 21 grados centígrados. El rango de la concentración de magnesio en el humor vítreo postmortem en ganado sano es de 1.8- 2.72 mg/dl. Cuando las concentraciones post-mortem son menores a 1.16 mg/dl. existe un 95% de confianza de que se trata de Hipomagnesemia (Tabla 9).

Tratamiento y Prevención.

Las preparaciones para el tratamiento de la paresis del parto (borogluconato de calcio IV), se pueden utilizar si contienen magnesio. Se debe tener cuidado cuando se utilizan intravenosamente debido a que altas concentraciones pueden producir paro cardíaco. Otras alternativas se presentan en la Tabla 10.

C O B A L T O

Aunque el papel del cobalto en la salud y productividad en el ganado es poco reconocido, el cobalto es un micronutriente importante, particularmente para vacas que producen más de 45 Kg. de leche por día. El cobalto es un precursor esencial de la vitamina B12. En los ruminantes la deficiencia de cobalto puede inducir a una deficiencia de Vitamina B12, la cual causa una disminución de la utilización del ácido propiónico. Debido a que los ruminantes secretan la Vitamina B12 en la leche, la lactancia agrava la deficiencia de Vitamina B12. En los ruminantes, la deficiencia aguda severa de cobalto únicamente se presenta cuando las dietas suministradas contienen poco cobalto. Los depósitos corporales de Vitamina B12 se disminuyen antes que los signos de deficiencia se presenten.

Las vacas de hatos afectados pueden presentar cetosis, anestro y disminución de la producción de leche. La deficiencia de cobalto se presenta principalmente en vacas que son alimentadas con forrajes que crecen en suelos con una capa de piedra caliza o en suelos de origen volcánico. En suelos donde el pH exceda 6.7 la captación de cobalto por las plantas se disminuye. Los valores de pH del suelo que causan una captación baja de cobalto. Las concentraciones altas de molibdeno en el forraje producen una deficiencia de cobre en ganado lechero. El ganado lechero a menudo tiene deficiencias simultáneas de Cobalto y Cobre.

Mecanismo de una deficiencia de Cobalto

La microflora ruminal requiere cobalto para crecer y reproducirse normalmente así como para sintetizar Vitamina B12. En el hígado, el ácido propiónico proveniente del rumen es convertido a propionato; la vitamina B12 es una coenzima necesaria para la conversión del ácido propiónico a succinato y luego a glucosa. (Figura 21).

La deficiencia de cobalto o vitamina B12 da como resultado niveles bajos de coenzima a Vitamina B12 limitando la rata de metabolismo de propionato succinil CoA. También se presenta una acumulación de propionato que disminuye el apetito, el consumo de materia seca y la producción de leche (Fig. 22).

Análogos de la Vitamina B12.

La microflora ruminal también produce compuestos semejantes a la Vitamina B12, pero éstos no tienen una actividad biológica benéfica. A medida que la cantidad de concentrado en la dieta se aumenta, la producción de análogos de la Vitamina B12 también lo hace, incrementándose la competencia por los sitios de absorción de la vitamina B12. Las dietas altas en concentrados incrementan la incidencia de deficiencia de Vitamina B12.

Patología Clínica

La confirmación por laboratorio de la deficiencia de cobalto o de vitamina B12 es difícil de obtener. Los animales afectados, con frecuencia tienen elevación de los niveles plasmáticos de aspartato amino transferasa y disminución de los niveles plasmáticos de ácido ascórbico.

En ganado con deficiencia de Vitamina B12, los niveles de piruvato son extremadamente altos como resultado de la escasa utilización de propionato. Los niveles plasmáticos de glucosa son bajos posiblemente debido al daño en el metabolismo de propionato, el hemograma revela una anemia normocítica normocrómica. También se presenta disminución de los niveles sanguíneos de tiamina. Los bajos niveles de tiamina se atribuyen a la deficiencia de cobalto debido a la necesidad de vitamina B12 de la microflora ruminal (Fig. 22).

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas de la deficiencia severa de cobalto, generalmente incluyen: pérdida gradual del apetito, disminución del crecimiento, pérdida progresiva de peso, palidez de mucosas y muerte.

Muchas veces los casos de deficiencia de Vitamina B12 no se reconocen completamente. Se debe considerar la posibilidad de la presencia de deficiencia de cobalto en hatos de alta producción lechera, si se presentan casos ocasionales y recurrentes de cetosis asociados con disminución gradual de la producción de leche y del apetito.

Diagnóstico

A nivel práctico, el diagnóstico de la deficiencia de cobalto se puede basar en dos o más factores de diagnóstico. La cetosis recurrente en vacas jóvenes sugiere una deficiencia de cobalto, una forma de diagnóstico presuntivo de deficiencia de cobalto, es evaluar los niveles de molibdeno en la ración. Si los niveles de molibdeno en el forraje exceden 1.5 ppm., la captación de cobalto por el forraje probablemente es inadecuada.

Los hatos afectados, eventualmente presentan deficiencia de cobalto si la concentración en la ración es menor de 0.1 ppm. Para la confirmación de la deficiencia se pueden realizar análisis del contenido de cobalto en el tejido hepático. La deficiencia de cobalto produce niveles tan bajos

como 0.04- 0.08 ppm. (niveles normales: 0.2- 0.4 ppm).

La determinación de la concentración de ácido metil malónico en la orina es un test adecuado para determinar la deficiencia de cobalto o vitamina B12. Normalmente, poco o nada de ácido metil malónico se encuentra en la orina (Fig.22).

Otro indicador sensible de la deficiencia de cobalto o vitamina B12 es la acumulación de ácido forminoglutámico en sangre y orina (Fig.22).

Control y Prevención

La Tabla 11 resume las medidas recomendadas para el control de la deficiencia de cobalto en los hatos de alta producción.

Las inyecciones de cobalto son infectivas. La administración oral de vitamina B12 no es efectiva debido a la interferencia de los análogos de a vitamina B12 producidos por la microflora ruminal.

La suplementación de cobalto a los rumiantes debe ser continua debido a su acción primaria en la síntesis de la vitamina B12 en el rumen. La vitamina B12 se almacena en el hígado pero se agota rápidamente cuando se presenta la deficiencia de cobalto.

SELENIO VITAMINA E

Funciones Bioquímicas

El selenio es un nutriente esencial para los animales, y las enfermedades causadas por su deficiencia en el ganado tienen distribución mundial. El selenio es necesario para el crecimiento y fertilidad de los animales y para la prevención de diversas enfermedades que responden de forma variable a la vitamina E. La función bioquímica del selenio es actuar como componente de la enzima glutatión peroxidasa en cantidades estequiométricas, con 4 átomos gramo de selenio por mol de enzima.

La glutatión peroxidasa aparece en muchos órganos, tejidos, células, componentes sub-celulares y fluidos corporales. En los bovinos, la actividad de esta enzima guarda relación directa con la concentración sanguínea de selenio. El consumo de selenio influye marcadamente en la actividad de la GSH-PX de los componentes corporales y también en la distribución corporal relativa de la enzima.

La función de la glutatión peroxidasa está asociada a la protección de las células contra la acción de radicales libres (agentes oxidantes), como el peróxido de hidrógeno y peróxidos lípidos que pueden causar desnaturación de proteínas celulares esenciales, lo que provoca degeneración y necrosis. Esta enzima en la presencia de glutatión reducido (GSH) protege los glóbulos rojos contra la oxidación inducida por el peróxido de hidrógeno y el ácido ascórbico contra la hemoglobina (Fig. 23). La vitamina E principalmente en la forma de alfa-tocoferol, se encuentra en las porciones lipídicas de las membranas celulares y actúa previniendo

la liperoxidación, especialmente las membranas abundantes en lípidos insaturados, como las membranas de las mitocondrias del retículo endoplásmica y del plasma. (Fig. 24 y 25).

El selenio puede participar en las reacciones de oxidación, reducción aunque no afecta directamente la fosforilación oxidativa, ni interviene directamente en la síntesis de hemorpotéina en las mitocondrias. El selenio parece intervenir en el metabolismo de los compuestos sulfhidrilo, en los procesos oxidativos del ciclo tricarboxílico y en el metabolismo de ácidos grasos y glucosa; el selenio muestra una fuerte tendencia a complexarse con metales pesados y ejerce un efecto protector contra la intoxicación por cadmio y mercurio.

Distrofia Muscular Nutricional

La distrofia muscular nutricional es una enfermedad degenerativa de los músculos estriados que se presenta sin intervención neural, lo cual es importante en terneros, corderos y cabras jóvenes, que nacen de madres que han consumido dietas escasas en selenio y vitamina E durante largos períodos.

Las dietas ricas en ácidos grasos insaturados se asocian con la enfermedad en terneros alimentados con lactoreemplazadores. Un factor predisponente de la enfermedad es la presencia de sustancias miodegenerativas en el alimento, el ejercicio súbito y el transporte prolongado. Otros factores que se implican son el alto contenido de ácidos grasos insaturados en la leche de algunas vacas y la presencia de glucócidos cianógenos en algunas plantas. Se han hecho reportes aislados de un tipo de distrofia muscular nutricional congénita, pero la información no es consistente.

PATOGENIA

Cuando la dieta de los animales contiene altos niveles de ácidos grasos insaturados, se produce un agotamiento de la vitamina E y los requerimientos aumentan si existe una deficiencia de selenio. La acción de los mecanismos antioxidantes no se producen adecuadamente y se produce la oxidación a nivel tisular, lo que provoca degeneración de hialina y calcificación de fibras musculares. La degeneración muscular produce la salida de enzimas como lactato, deshidrogenasa, aldolasa y creatin fosfoquinasa.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los animales afectados pueden morir en forma súbita sin ningún signo previo; los signos en algunos casos pueden comenzar en forma repentina y afectan principalmente el tracto respiratorio produciendo disnea y secreción nasal sanguinolenta; se presenta también falla cardíaca y parálisis de los miembros posteriores; la temperatura corporal no se altera; en algunos casos los animales tienen la lengua afectada y presentan disfagia; el animal permanece alerta y no se afecta su comportamiento nervioso.

Los animales mueren en el curso de 6-12 horas después del inicio de los signos. El tratamiento de selenio después de la aparición de los signos es ineficiente.

PATOLOGIA CLINICA Y DIAGNOSTICO

La actividad de la creatin-fosfoquinasa en plasma es la mejor ayuda de diagnóstico. Esta enzima es específica de miocardio y músculo esquelético. La vida media de la enzima es de 2-4 horas. Los niveles plasmáticos en bovinos son 26 U.I./l. En casos de distrofia, los niveles pueden alcanzar rangos de 5000-10000 U.I./l. La actividad de la enzima permanece por tres días.

La actividad de la aspartato amino transferasa no es un buen indicador de actividad muscular porque su actividad puede indicar también daño hepático. En animales afectados se han observado niveles de 300-900 U.I./l (niveles normales, menores de 100 U.I./l). La actividad media de la enzima dura aproximadamente 10 días.

La excreción de creatina es una ayuda útil para el monitoreo de la enfermedad. En terneros la tasa de excreción normal en la orina es de 200-300 mg. en 24 horas; en animales enfermos la tasa de excreción se aumenta a 1.3 grs. en 24 horas al final de la enfermedad la creatina puede descender a niveles normales.

El contenido de selenio en los forrajes está correlacionado con el contenido del elemento en sangre y en los tejidos; los valores de selenio en vacas normales son 19-48 ng/ml en sangre y 10-20 ng/ml en leche. Los terneros de estas vacas tienen valores sanguíneos de 33-61 ng/ml.

El estado normal de selenio en los bovinos está representado por la concentración sanguínea total de 0.1 ug/ml y la actividad en sangre de GSH-PX en 30 mU/mg de hemoglobina y 500 mU/ml de sangre. La actividad de la GSH-PX es un buen indicador del nivel de ingreso del selenio dietético y de la respuesta de la administración parenteral y oral de selenio. El aumento de la actividad en la GSH-PX no se observa sino hasta 4-6 semanas después de su administración, debido a que la inclusión del selenio en el eritrocito se hace durante la eritropoyesis en la médula ósea.

Los niveles de tocoferol en la sangre y en el hígado sirven para hacer estimaciones del nivel de vitamina E en el animal. Los niveles de animales en pastoreo en plasma son de 500-1000 ug/dl. Los niveles inferiores a 70 ug/dl en terneros y de 150 ug/dl en animales adultos son deficientes. Los niveles de tocoferol en el hígado son un indicador más preciso del estado de Vitamina E que los niveles plasmáticos.

La Tabla 8 resume la actividad de la GSH-PX y las concentraciones de selenio en sangre y tejidos de animales normales y deficientes.

TRATAMIENTO

Para la distrofia muscular en terneros se recomienda la mezcla para inyección intramuscular que contenga 3 mg de selenio (como selenito de sodio y potasio), y 150 U.I./ml. de acetato de alfa tocoferol. La dosificación para el tratamiento es de 2 ml/ 45 kg. de peso corporal. Generalmente es suficiente un tratamiento.

PREVENCIÓN

El requerimiento de selenio para vacas y novillas es de 0.3 ppm que corresponde al máximo nivel de FDA. El nivel máximo tolerable es de 2 ppm. Es necesario un análisis de selenio de los alimentos para suplementar apropiadamente el ganado. El requerimiento de vitamina E es 7 U.I./lb de materia seca, tanto para vacas lactantes como para vacas secas.

La distrofia muscular puede prevenirse en terneros administrando a voluntad sales minerales que contengan 14.8 ppm de selenio y 2700 U.I./kg de Vitamina E.

Los lactoreemplazadores deben contener un antioxidante adecuado y requieren como suplemento 300 U.I./kg. de materia seca de acetato de alfa tocoferol. El polvo de cemento y la ceniza de carbón contienen altas concentraciones de selenio y pueden ser útiles como suplementos.

La dosis de selenio recomendada es de 0.1 mg/kg. de peso corporal por vía subcutánea; esta dosis mantiene la actividad de la GSH-PX en vacas lecheras por seis meses.

Actualmente existen bolos ruminales de selenio que liberan 3 mg. de selenio por día por un período de cuatro meses.

Para la realización del estatus de selenio en un hato se utilizan 4-5 ml. de sangre entera en heparina o en EDTA por animal, generalmente con la utilización de 10 animales por hato es suficiente para establecer el estado del selenio.

La deficiencia de selenio y vitamina E se ha asociado con la susceptibilidad de los animales a enfermedades infecciosas; ésto podría explicarse por la supresión de la respuesta inmunológica. Los neutrófilos deficientes en selenio pierden su capacidad para fagocitar microorganismos.

La retención de placenta es una expresión de la deficiencia de selenio o vitamina E en vacas lecheras. La inyección de 20 días antes del parto de 50 mg. de selenio y 680 U.I. de vitamina E es una buena medida preventiva.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- AMMERMAN, C.B.; MILLER, S.M., 1975. Selenium in ruminant nutrition; a review. *J. Dairy Sci.*, 58: 1561.
- BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A.; RADOSTIS, O.M. 1988. *Medicina Veterinaria, 6 Edición Interamericana, México.* pp 1065-1159.
- CADEN, CH. 1980. The calcium regulating hormones; parathyroid hormone, calcitonin and cholecalciferol. In *Veterinary Endocrinology and Reproduction*. Mc. Donald, L.E., 3 edition, L'E.A- FEBIGER, Philadelphia, pp: 60-130.
- HERNANDEZ, M.; LOPEZ, H.; MATEOS, G.; L'ARA, L.A.. 1989. Tratamientos de la hipocalcemia, hipomagnesemia y acetonemia en bovinos. *Vet. Mex.*, 20 (3): 317- 26
- HOFFSIS, G.F.; SAINT-JEAN, G.; RINGS, M. 1989. Hypomagnesemia in ruminants. *Comp. Cont. Educ.* 11 (4): 519- 527.
- HORST, R.L. 1985. Regulation of calcium and phosphorus homeostasis in dairy cow. *J. Dairy Sci.*, 71 1211-19.
- HOVE, K. 1986. Cyclic changes in plasma calcium and the calcium homeostatic endocrine system of the postparturient dairy cow. *J. Dairy Sci.*, 69: 2072-82.
- NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES. 1988. Nutrient requirements in dairy cattle, 6 edition, pp: 78-88.
- PICKARD, D.W. 1988. Relación entre las necesidades de calcio y la fiebre vitularia. En *avances en nutrición de los rumiantes*. Haresign. W.; Cole, D.J.A., Acribia, Zaragoza, pp: 271-80.
- SIMESEN, M.G. 1980. Calcium, phosphorus and magnesium metabolism. In *Clinical Biochemistry of domestic animals*. Kaneko, J., 3 edition, Academy Press, Washington, pp: 575-648.
- VAN VLEET, J. F. 1980 . Current knowledge of selenium -vitamin E deficiency in domestic animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 176: 321-25.
- SANDERS, D.E. 1989. Cobalt in bovine nutrition, *Comp. Continuing Educ.*, 11 (6): 757- 768.

TABLA 1. FACTORES QUE ALTERAN LA
FORMACION DE HUESO Y EL
METABOLISMO DEL CALCIO

- HORMONA PARATIROIDEA
- 1,25-DIHIPOXICOLECALCIFEROL
- CALCITONINA
- GLUCOCORTICOIDES
- HORMONA DE CRECIMIENTO Y
SOMATOMEDINAS
- HORMONAS TIROIDEAS
- ESTROGENOS
- INSULINA
- FACTOR DE CRECIMIENTO EPIDERMICO
- FACTOR DE CRECIMIENTO FIBROBLAS-
TICO
- FACTOR DE CRECIMIENTO DERIVADO
DE PLAQUETA
- PROSTAGLANDINA E₂
- FACTOR ACTIVADOR DE OSTEOCLASTOS

TABLA 2. CAMBIOS EN EL CALCIO FOSFORO Y MAGNESIO EN
VACAS NORMALES Y CON PARESIS DEL PARTO

CONDICION DEL ANIMAL	CONCENTRACIONES SANGUINEAS (mg / dl)		
	CALCIO	FOSFORO	MAGNESIO
NORMAL	9.4	4.6	2.1
PARTO SIN PARESIA JOVENES	9.0	5.3	2.6
PARTO SIN PARESIA ADULTOS	8.0	3.9	2.8
PARESIA ESTADO 1	6.2	2.4	3.2
PARESIA ESTADO 2	5.5	1.8	3.1
PARESIA ESTADO 3	4.6	1.6	3.3

TABLA 3. TRATAMIENTO DE LA PARESIS DEL PARTO

SOLUCION	CONCENTRACION (%)	CANTIDAD	VIA
BOROGLUCONATO DE CALCIO	40	400	IV
BOROGLUCONATO DE CALCIO	20	400	SC
PROMEDIO DE CALCIO PARA UN ANIMAL ADULTO			8 g.
DOSIS PRACTICA	1 g / 45 Kg P.C.		
DOSIS MAXIMA	VACA 455 Kg 1600 ml 20% GLUCONATO DE CALCIO EN 45 Min.		
ANTIARRITMICO	XILOCAINA 2 % (30-50 ml) IV.		
RECAIDAS	4.8 g FOSFORO 1.88 g MAGNESIO		

TABLA 4.

PRINCIPALES FORMAS DE ADMINISTRACION DE LA VITAMINA D COMO TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA FAFESIS DEL PARTO

VITAMINA D	DO SIS	VIA	TIEMPO DE APLICACION	OBSERVACIONES
1 hidroxicolescalciferol	500 ug	IM	7 a 11 dias antes del parto.	Efecto protector entre el dia 1 y 3 despues de la aplicacion
1 hidroxicolescalciferol	500 ug	SC	Dentro de las 48 h preparto.	Se considera critico aplicar a 48 h preop.
1 hidroxicolescalciferol	250 ug	IM	2 horas despues del parto.	No se han vuelto a repetir en gran escala los ensayos.
1 hidroxicolescalciferol	700 ug 350 ug	IM	52 a 36 h antes del parto.	La prevencion con 700 ug es mas efectiva que la de 350 ug.
25 hidroxicolescalciferol	4 mg	IM	3 a 10 horas antes del parto.	No hubo diferencia en la prevalencia y severidad de la enfermedad
1 hidroxivitamina D-3	400 ug	IM	2 a 5 dias antes del parto.	La inyeccion 10 dias antes del parto disminuye el Ca osera a los 10 a 14 dias desp.
1 hidroxivitamina D-3	15 ug/kg	IM	Administrado 4 veces con intervalos de 7 dias.	Se presenta anorexia y consumo reducido de agua que persiste por 24 h.
1 hidroxicolescalciferol	500 ug	IM	7 dias antes del parto y 5 a 7 dias despues del parto.	Das inyecciones fueron mas efectivas que una.
1 25 hidroxivitamina D-3	500 ug	ORAL	24 h antes del parto y 1 a 5 dias antes del mismo.	El tratamiento 1 a 3 dias antes del parto puede prevenir la hipocalcemia.
24-F-1. 25 hidroxivitamina D-3.	100 ug 150 ug	IM	7 dias antes del parto.	El tratamiento con 150 ug fue mejor. se puede alterar el metabolismo de la 25 hidroxivitamina D en respuesta a la hipocalcemia.

TABLA 5.

VALORES DE MILIEQUIVALENTES PARA EL CALCULO DEL BALANCE
DE CATIONES Y ANIONES EN RACIONES PARA VACAS LECHERAS

MINERAL	mEq gramos
CATIONES	
SODIO (Na)	.023
POTASIO (K)	.039
CALCIO (Ca)	.020
ANIONES	
CLORO (Cl)	.0355
AZUFRE (S)	.016
FOSFORO (P)	.010

BALANCE CATIONES - ANIONES

$$(Na + K) - (Cl + S) = mEq / Kg$$

TABLA 6. INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO DE DIFERENTES FERTILIZANTES SOBRE EL CONTENIDO MINERAL DE LA PLANTA.

FERTILIZANTE	K	Mg	Ca	Na	P	PROTEINA
POTASIO	+	-	-	-	0	0
NITROGENO	+	+	+	+	0	+
K + N	+	-	-	-	0	+

(+) Aumento. (-) Disminucion. (0) No Cambio.

TABLA 7. INFLUENCIA DEL FERTILIZANTE SOBRE EL MAGNESIO SERICO.

FERTILIZANTE	Mg (mg/dl)	FERTILIZANTE	Mg (mg/dl)
BAJO N, BAJO K	2.43	ALTO N, BAJO K	2.15
BAJO N, ALTO K	1.74	ALTO N, ALTO K	1.41

TABLA 8. CONCENTRACIONES DE CALCIO, FOSFORO Y MAGNESIO
EN VACAS CON TETANIA DEL PASTO Y PAREISIS DEL PARTO.

	Ca Total (mg/dl)	Pi (mg/dl)	Mg (mg/dl)
TETANIA DEL PASTO	6.65	4.33	0.46
PAREISIS DEL PARTO	4.35	2.16	2.19
NORMAL	9.35	4.57	1.66

TABLA 9.

CONCENTRACION DE MAGNESIO EN FLUIDOS CORPOALES

CONDICION DEL ANIMAL	CONCENTRACION		
	SUERO	FLUIDO CEBEPROESPINAL	HUMOR VITREO
NORMAL	2.0 - 3.5 mg/dl 0.3228-1.4399 mmol/l	2.19 mg /dl 0.9 mmol /l	1.2 - 2.72 mg / dl 0.7405 - 1.119 mmol / l
CON HIPOMAGNESEMIA	< 1 mg / dl < 0.4114 mmol / l	< 1.21 mg / dl < 0.5 mmol / l	< 1.16 mg / dl < 0.4772 mmol / l

TABLA 10.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DE LA HIPOMAGNESEMIA

SOLUCION	CONCENTRACION (%)	CANTIDAD	VIA
SULFATO DE Mg	20	200-300 ml	SC
OXIDO DE Mg		50 g	ORAL
CLORURO DE Mg	30	60 g/200 ml	ENEMA

PREVENCIÓN

OXIDO DE MAGNESIO	50 g / CABEZA / DIA
MAGNESITA CALCINADA	30 - 40 Kg / Ha
MEZCLA CON LA SAL	(20% MgO . 80% NaCl)

TABLA 11

CONTROL Y PREVENCIÓN DE LA DEFICIENCIA DE COBALTO

HATOS DE ALTA PRODUCCIÓN

COBALTO EXTRA	0.3 - 1 ppm
VACAS CON PRODUCCIONES MAYORES A 45 Kg / DIA	25.000 ug VIT-B12 CIANOCOBALAMINA SEMANTALMENTE
FERTILIZANTES DE COBALTO	1.5 Kg / Ha
REQUERIMIENTOS	0.1 ppm
TOLERANCIA	50 mg/45Kg P.C.

TABLA 12

ACTIVIDAD DE GLUTATION PEROXIDASA Y CONCENTRACIONES DE SELENIO EN SANGRE Y TEGIDOS ANIMALES

ESTADO CLINICO DEL ANIMAL	ACTIVIDAD DE GLUTATION PEROXIDASA DEL ERITROCITO Umol / min a 37 C/g Hb	SELENIO EN SUERO ug /ml	SELENIO EN HIGADO ug /g de M.S.
NORMAL	19.0 - 36.0	0.080 - 0.3	0.90 - 1.75
MARGINAL	10.0 - 19.0	0.030 - 0.070	0.45 - 0.90
DEFICIENTE	0.2 - 10.0	0.002 - 0.025	0.07 - 0.60

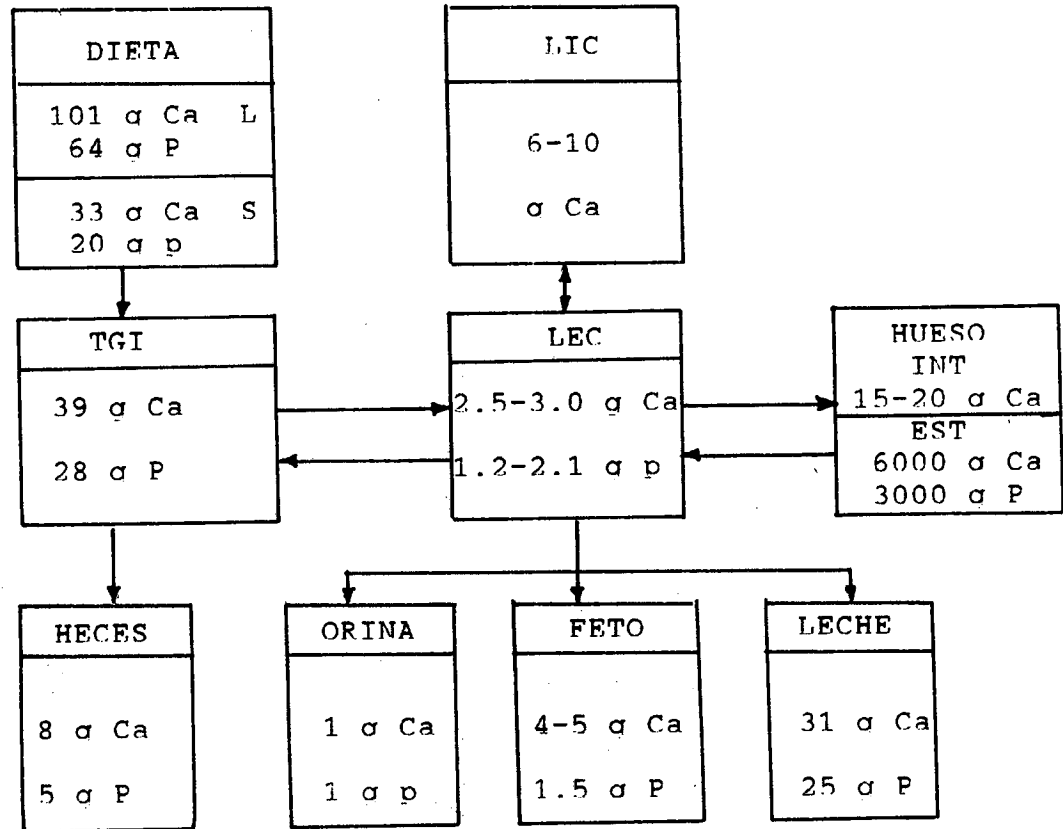


FIGURA 1. METABOLISMO DEL CALCIO Y FOSFORO.

VACA LECHERA. 500 Kg. 25 Kg L. 4% G.

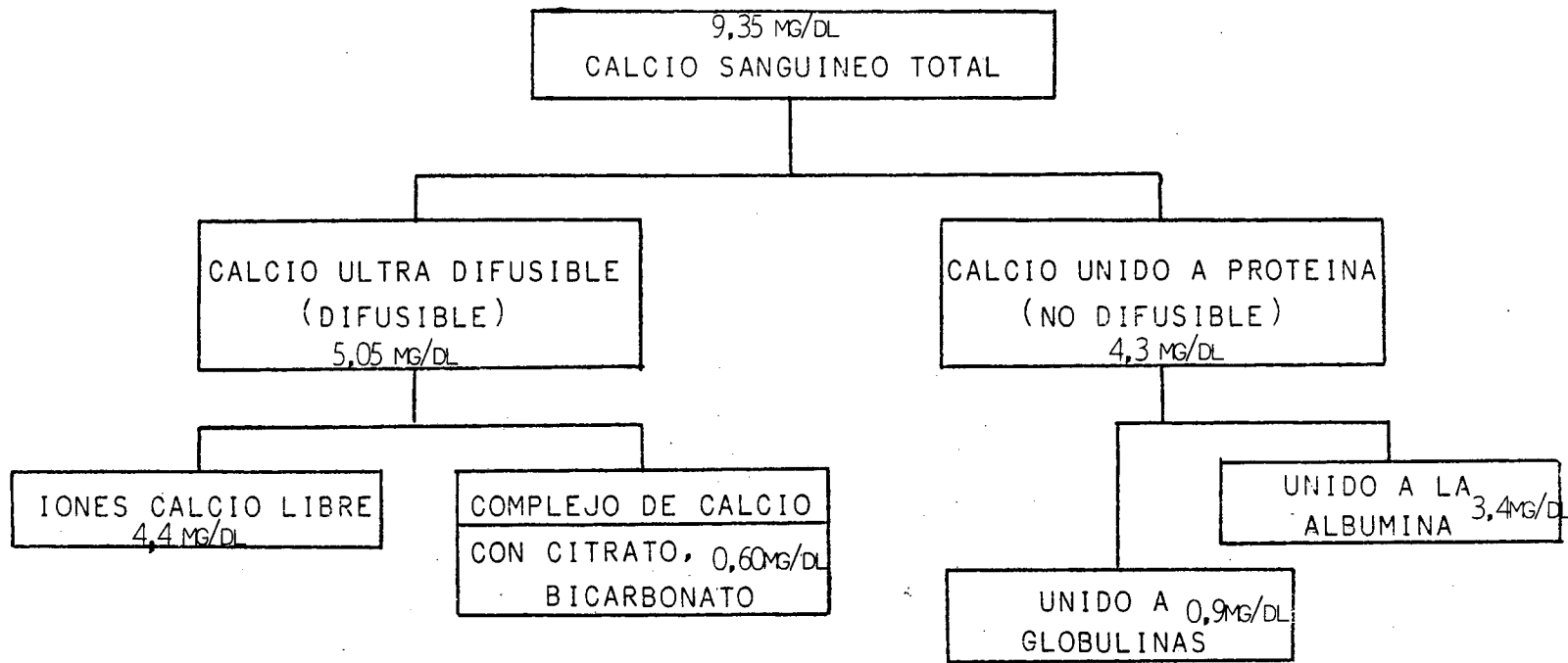


Fig 2. DISTRIBUCION DE CALCIO EN EL PLASMA

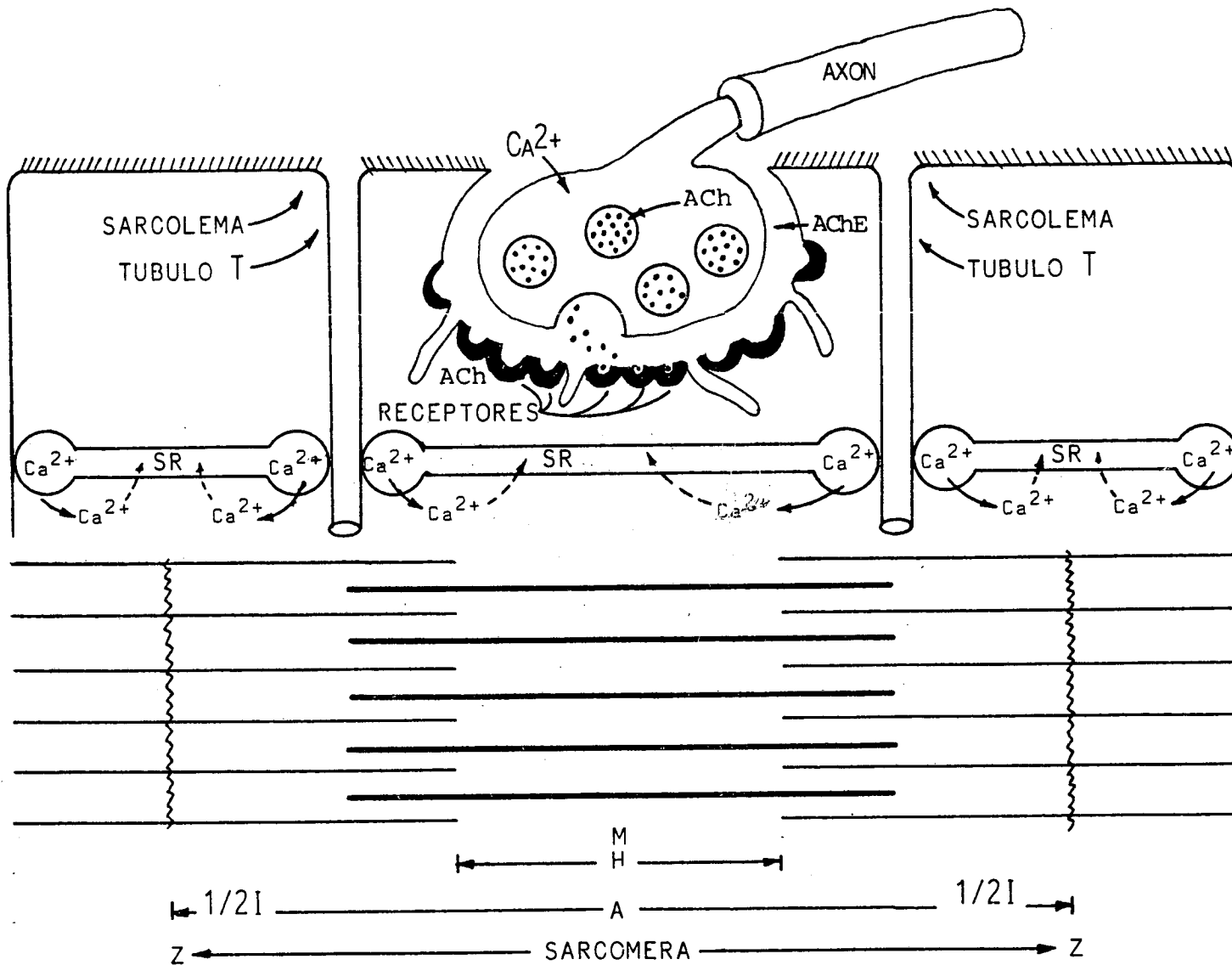


FIG 3. EXCITABILIDAD NEUROMUSCULAR

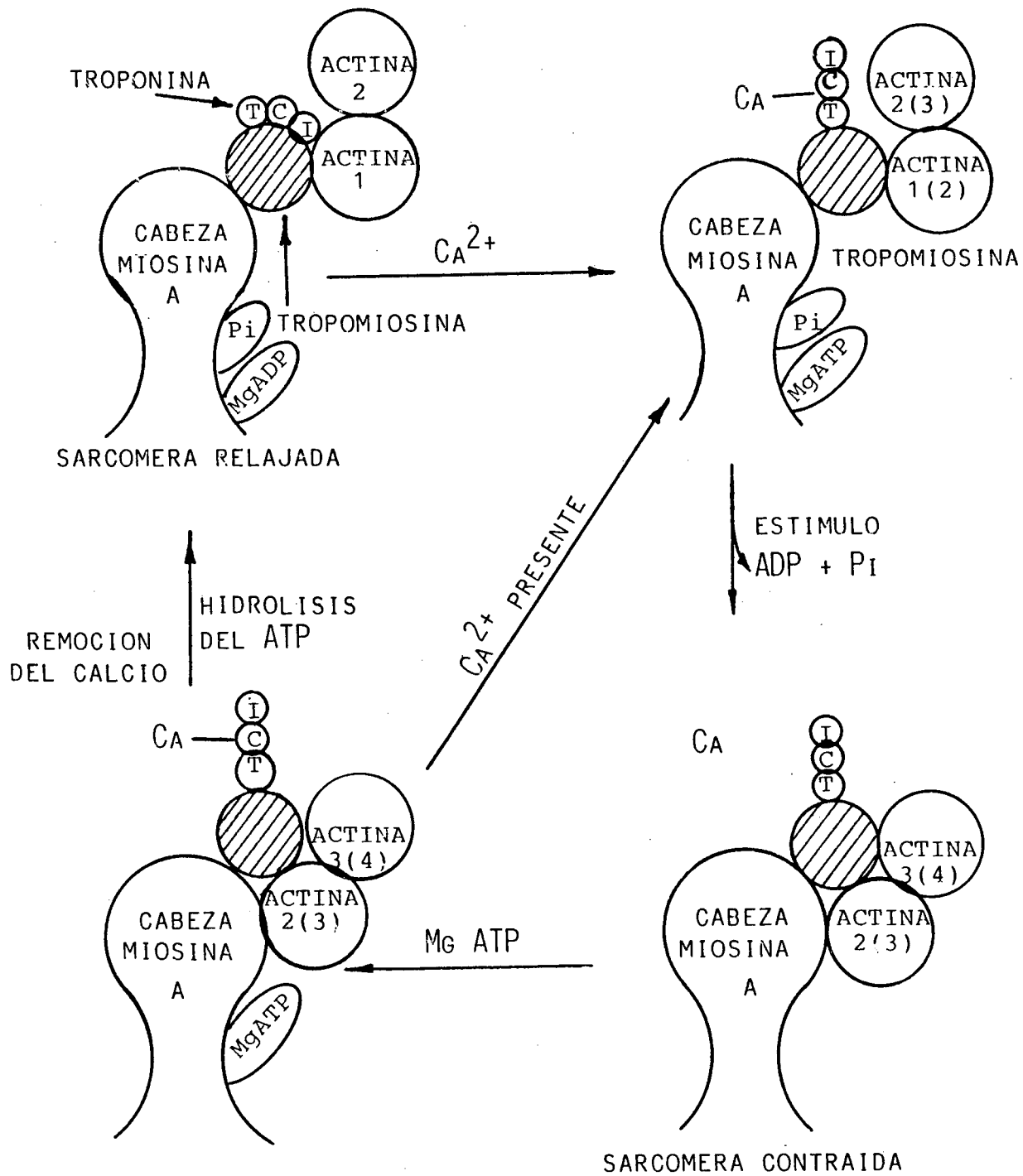


FIG 4. EVENTOS MOLECULARES DE LA CONTRACCION MUSCULAR

MIOSINA FOSFORILADA
KINASA DE CADENA LIVIANA
(BAJA AFINIDAD POR EL Ca^{2+} -CALMODULINA)

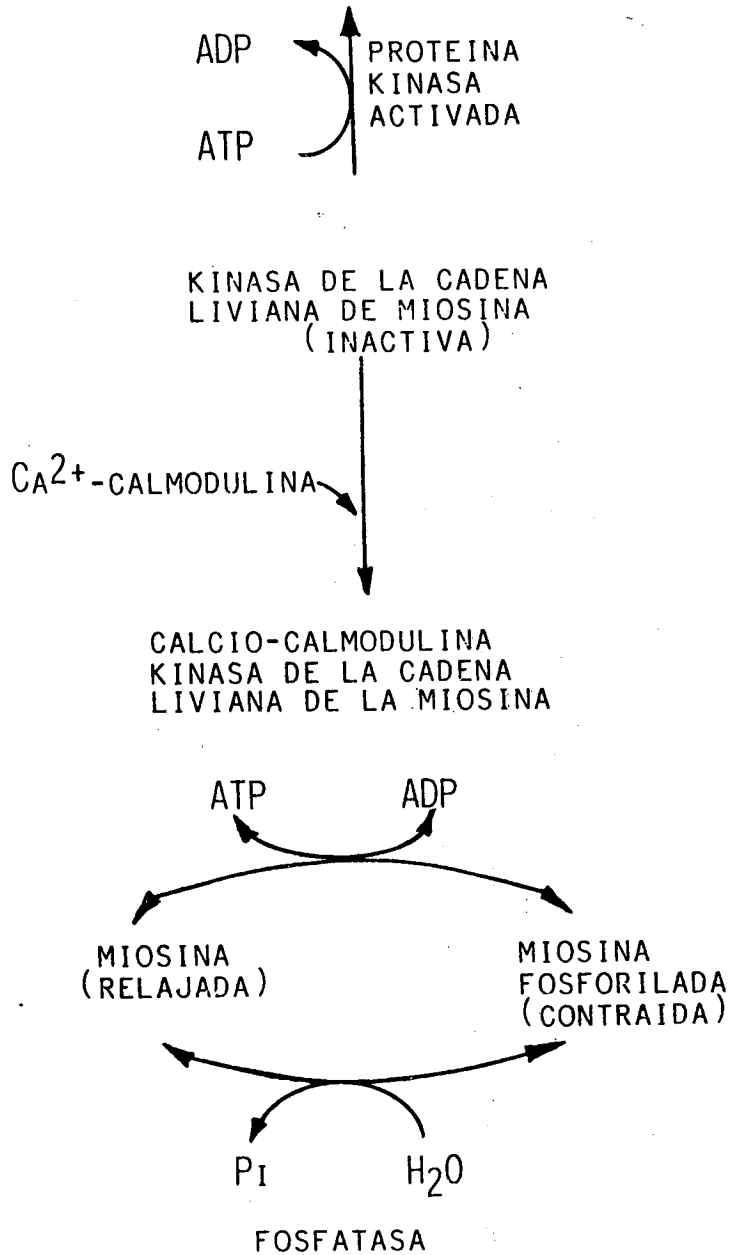
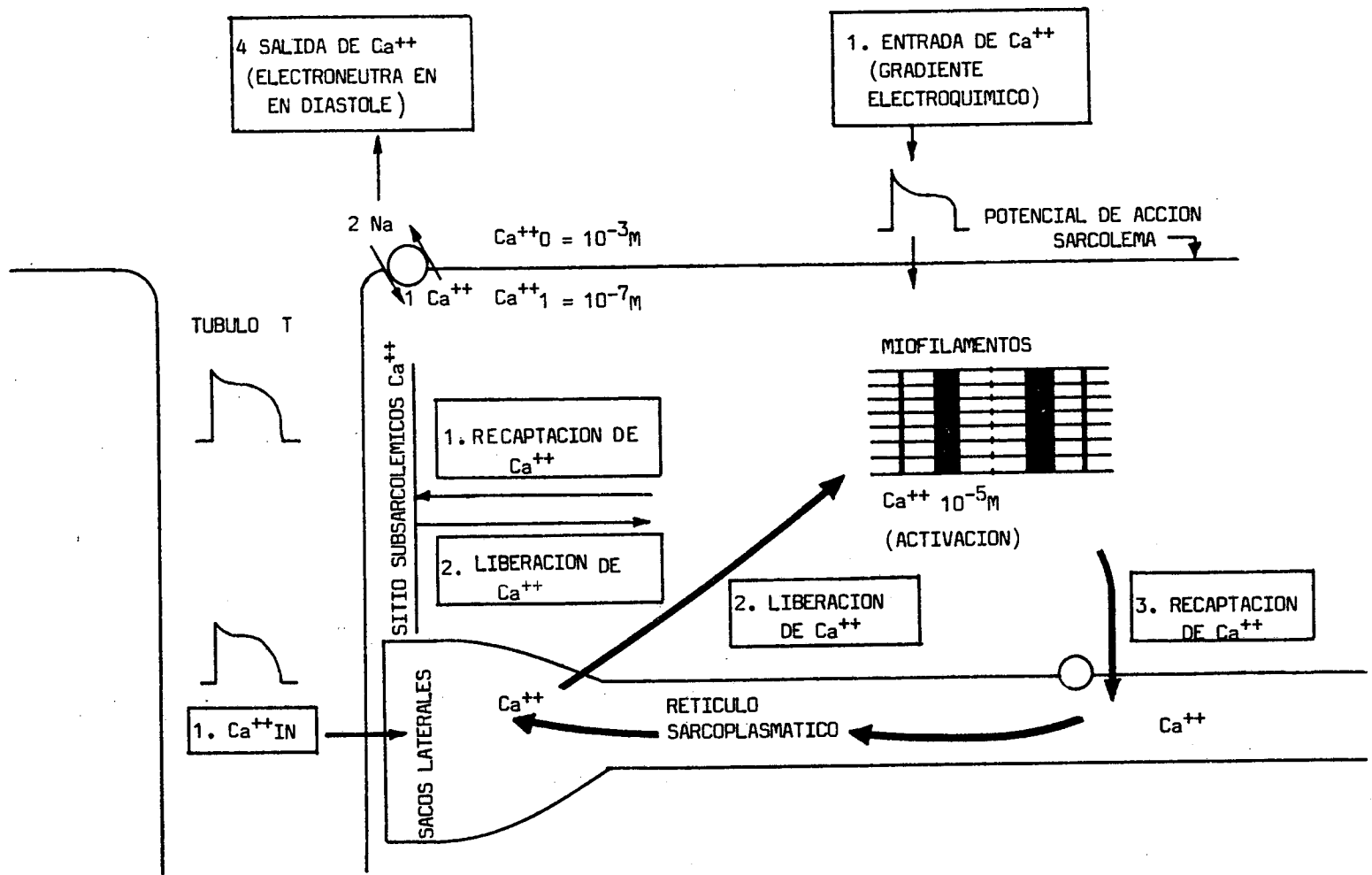


FIG 5. CONTRACCION MUSCULO LISO



TOMADO DE BEST Y TAYLOR (1986)

FIG: 6. ESQUEMA DE LOS MOVIMIENTOS CICLICOS DE CALCIO DURANTE EL CICLO CARDIACO

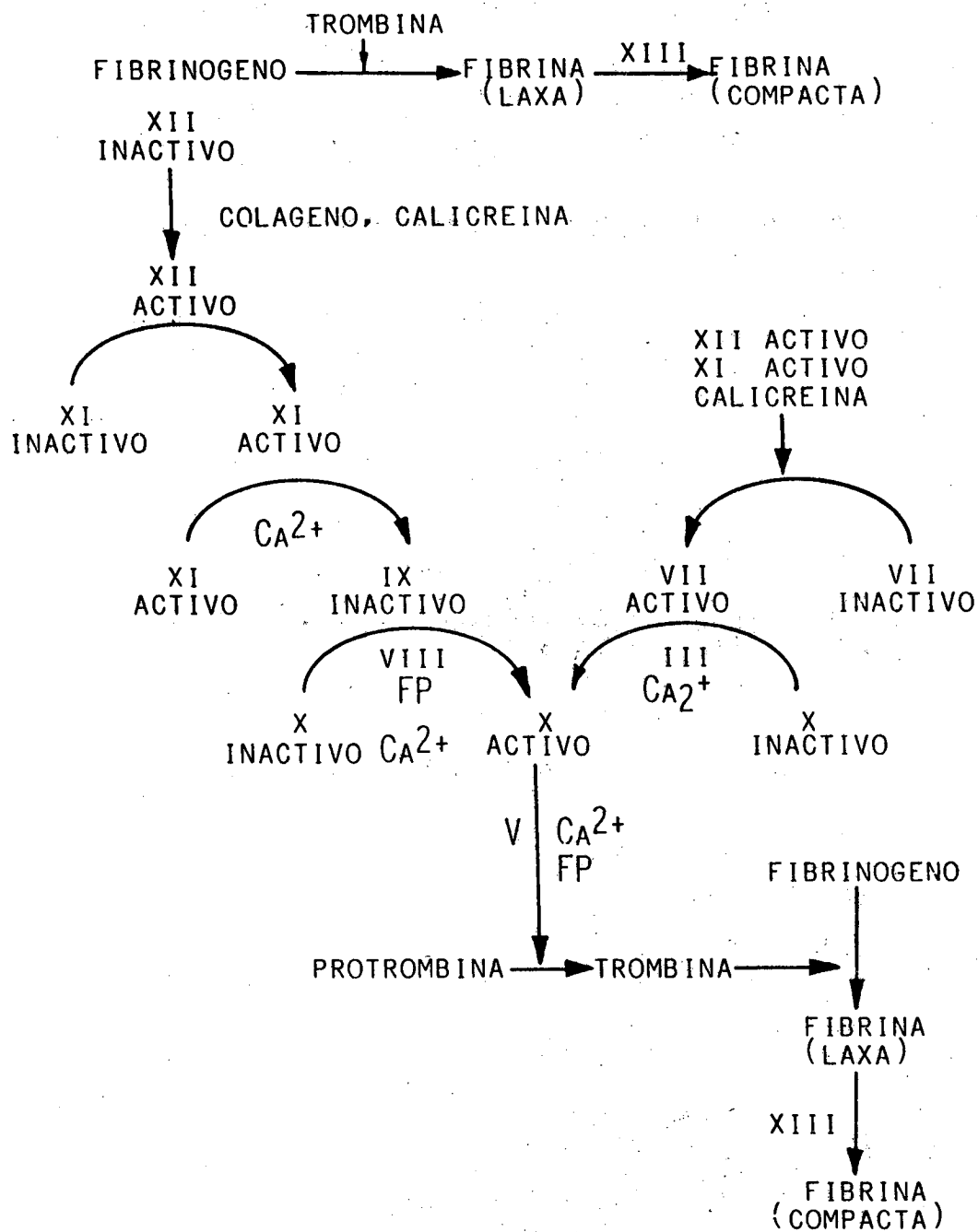
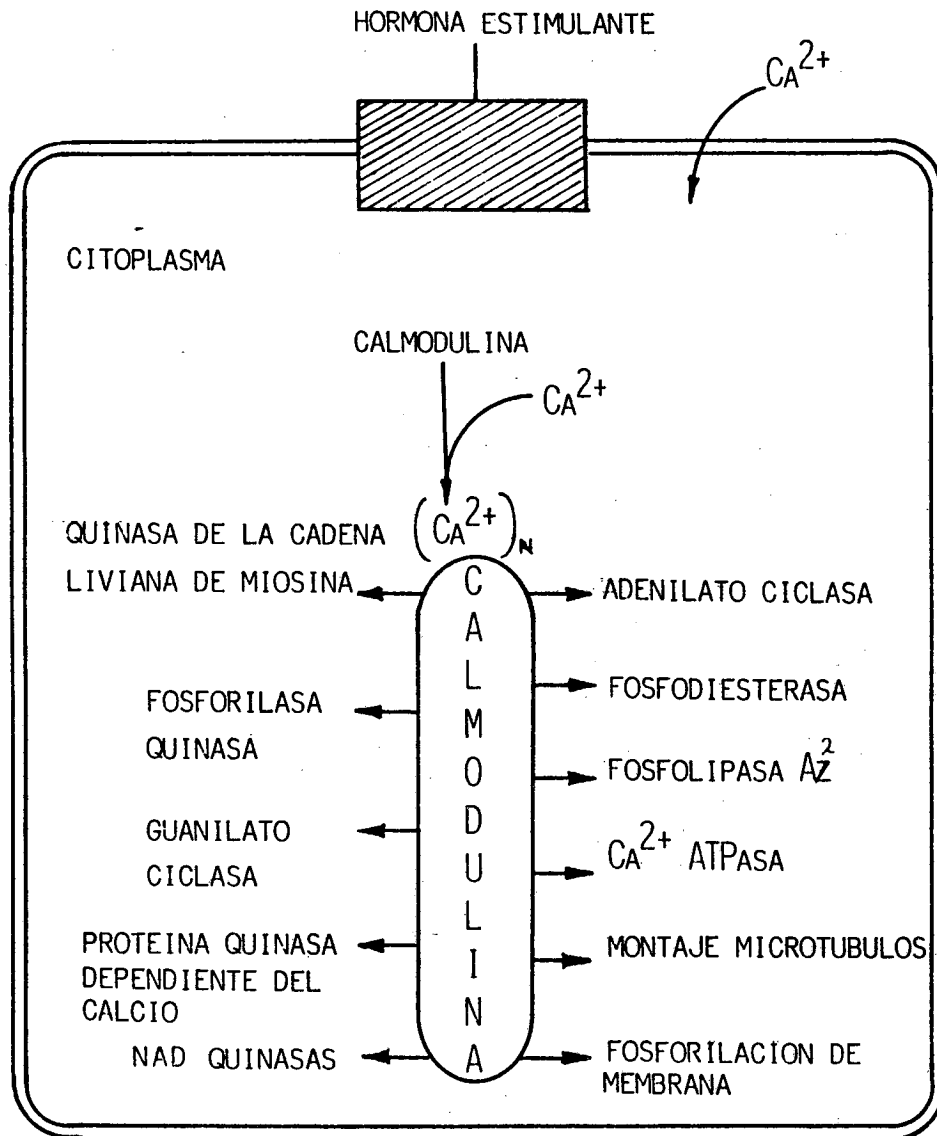


Fig 7. RESUMEN ESQUEMATICO DEL MECANISMO DE LA COAGULACION SANGUINEA



MODIFICADO DE CHEUNG (1979) SCIENCE 207: 19-27

FIG 8 . ENZIMAS Y PROCESOS CELULARES QUE SE CONSIDERA SON REGULADOS POR EL COMPLEJO CALCIO-CALMODULINA

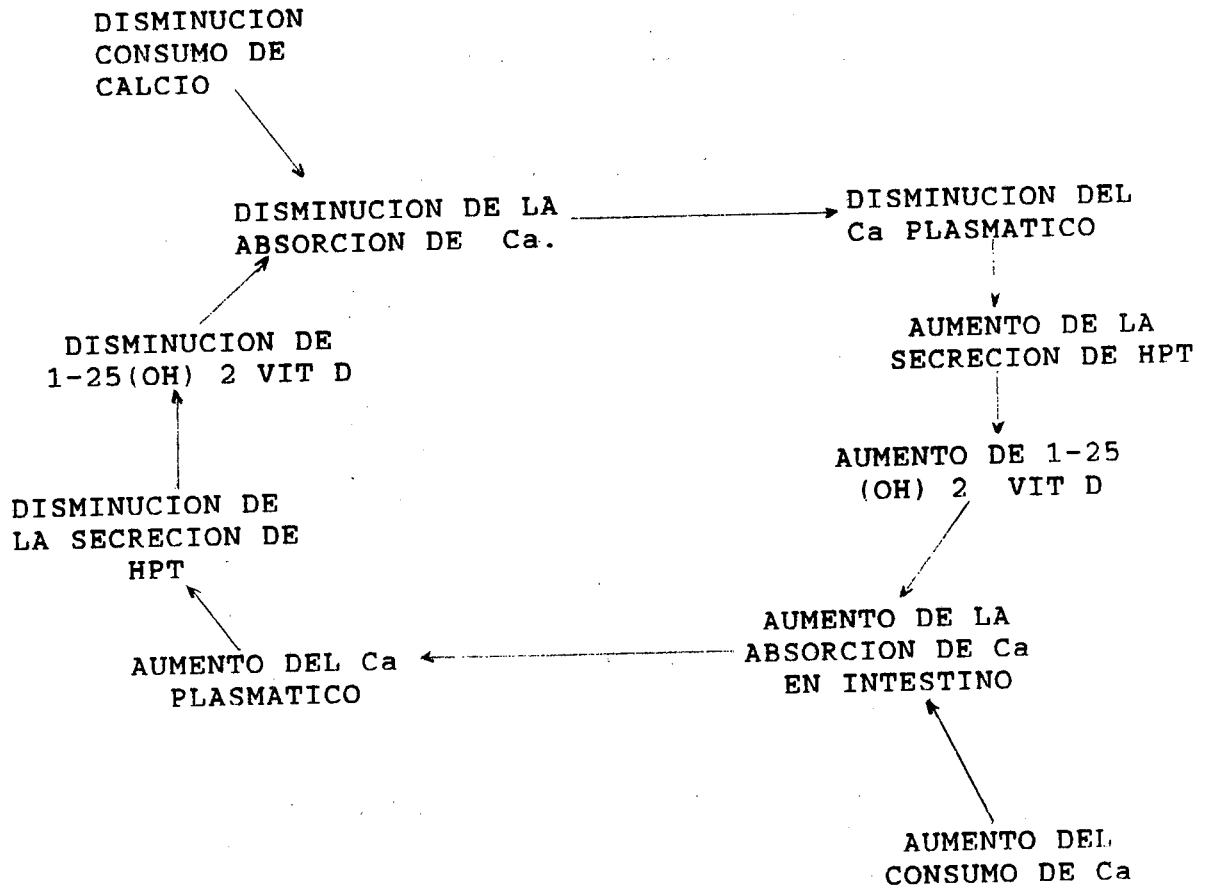


FIGURA 9. MECANISMOS DE ADAPTACION A LAS ALTERACIONES DEL CALCIO EN LA DIETA.

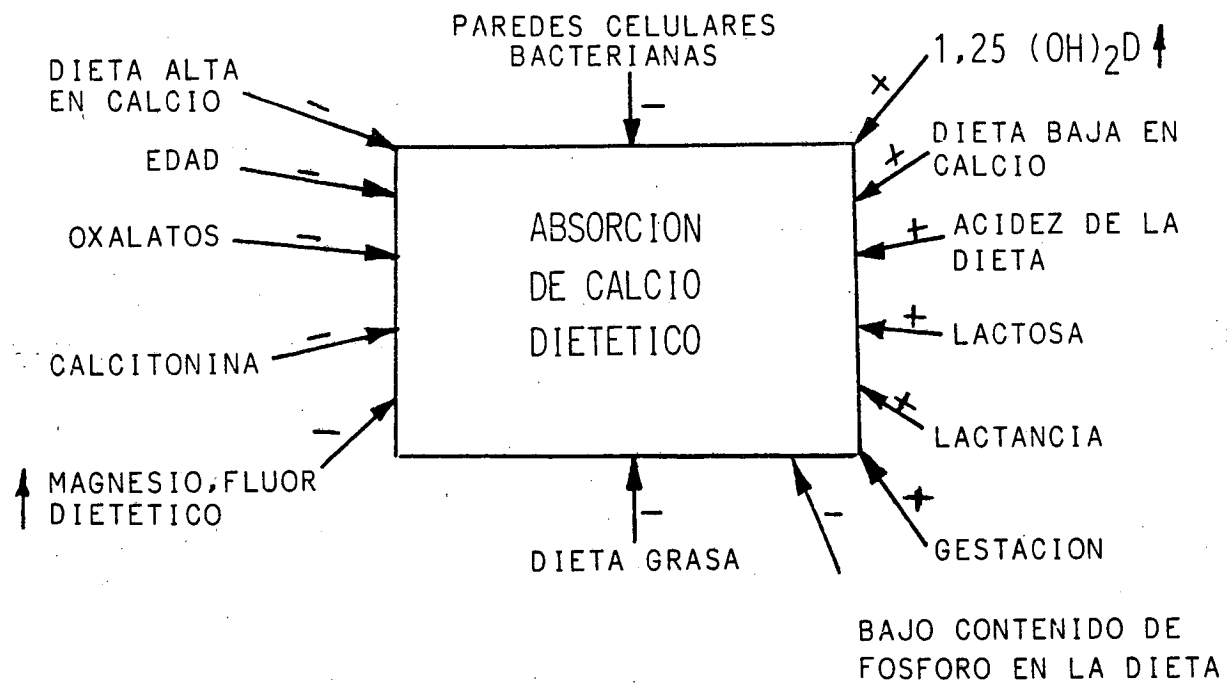


FIG 10. FACTORES QUE AFECTAN LA ABSORCION DE CALCIO

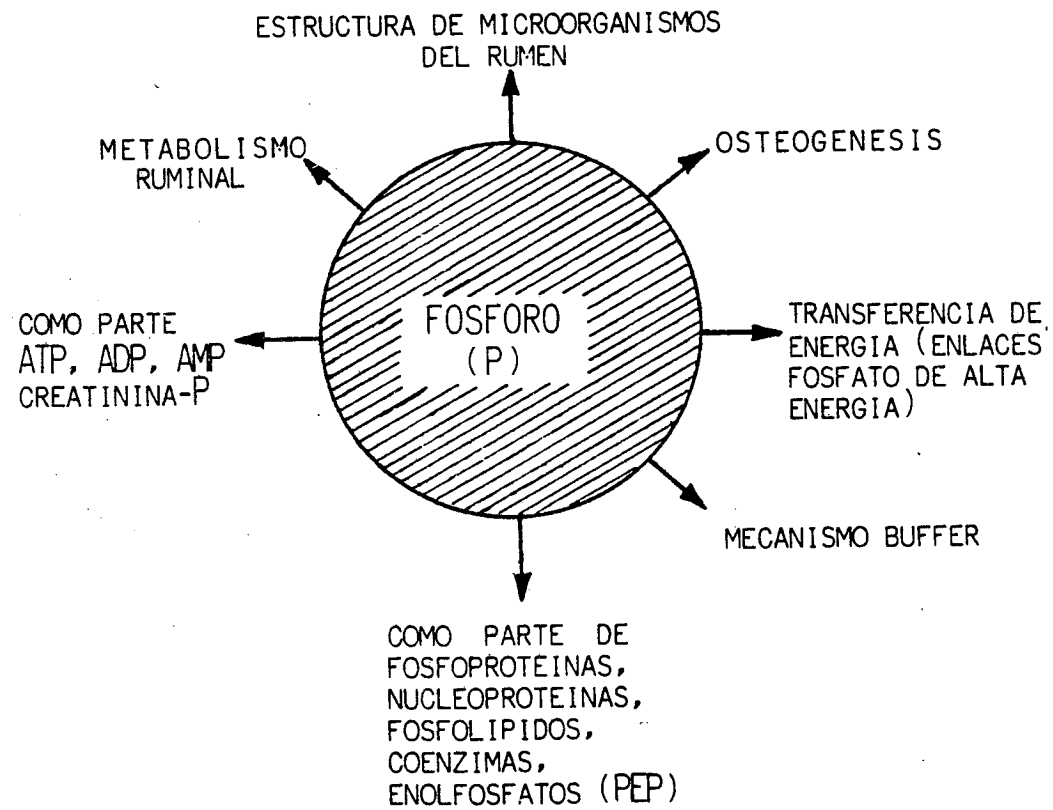


FIG.11. FUNCIONES DEL FOSFORO

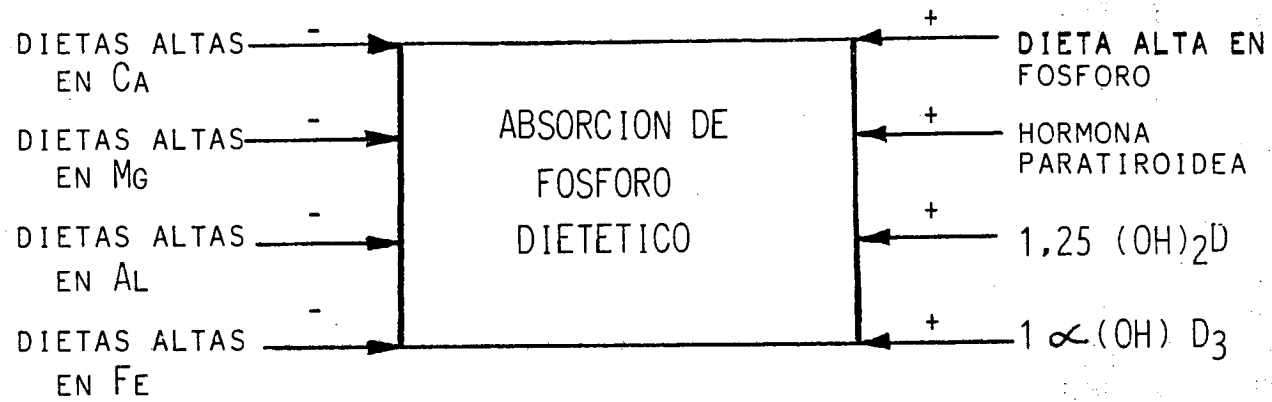


FIG. 12. FACTORES QUE AFECTAN LA ABSORCION DE FOSFORO

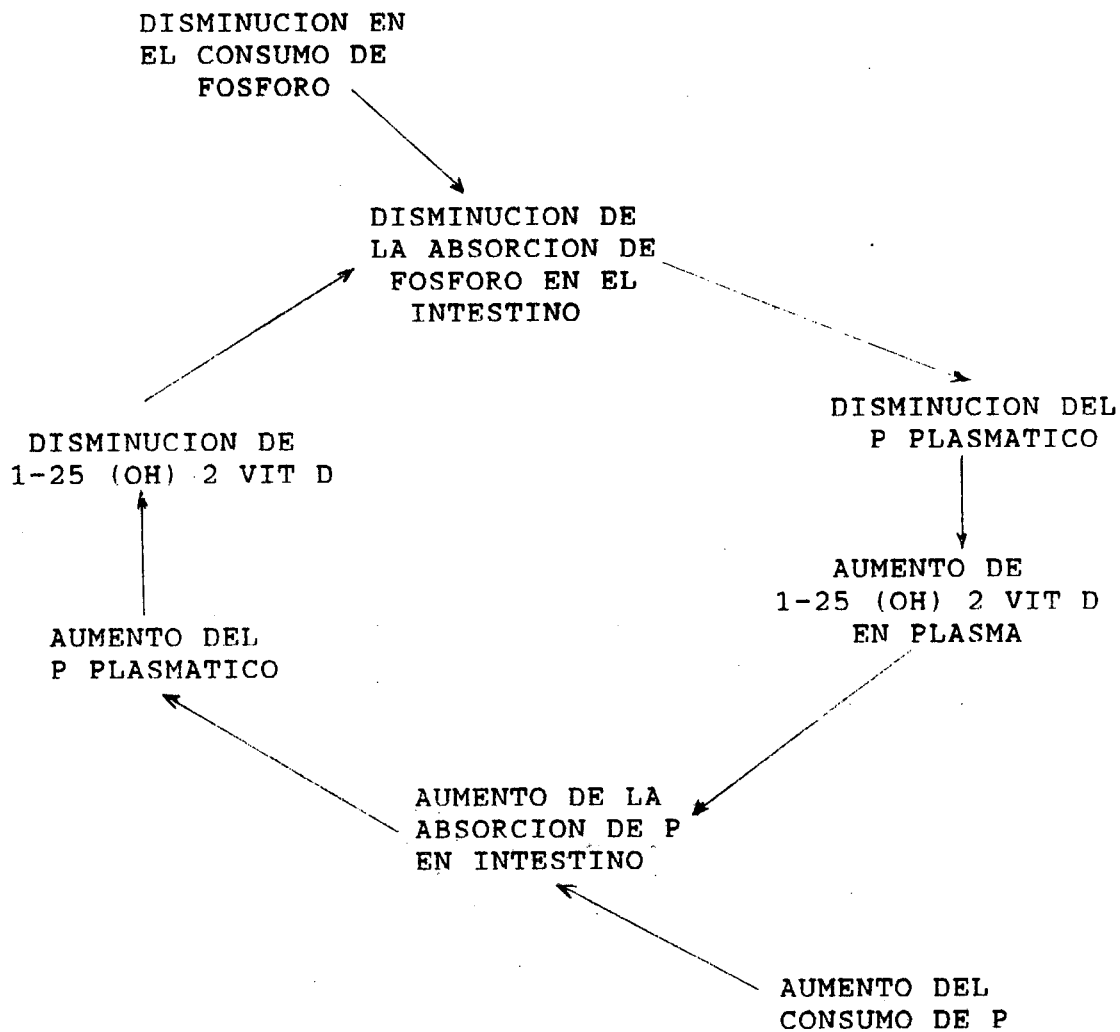


FIGURA 13. MECANISMOS DE ADAPTACION A LAS ALTERACIONES DEL FOSFORO EN LA DIETA

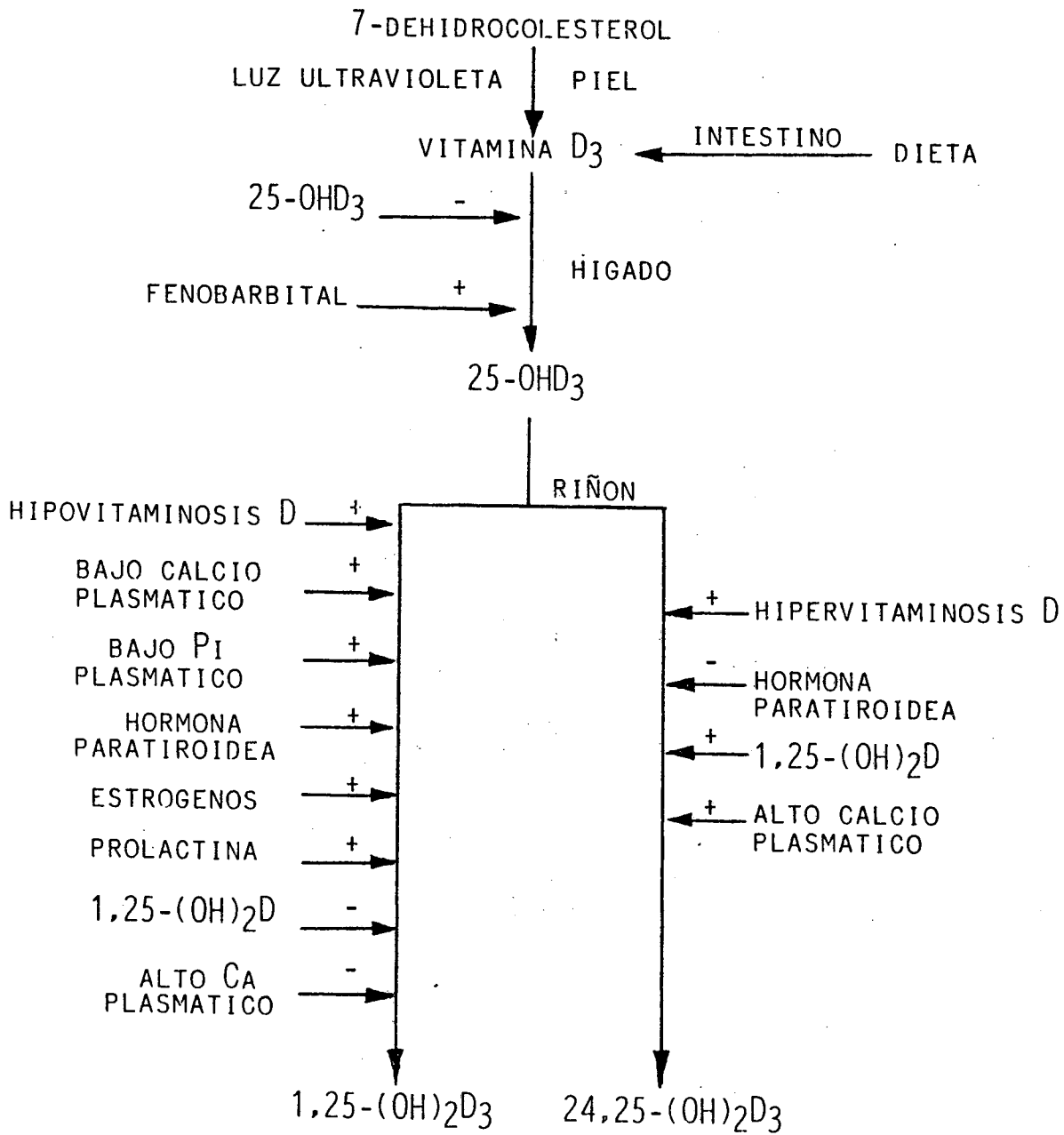


FIG 14. SINTESIS DE VITAMINA D₃ Y SUS DERIVADOS

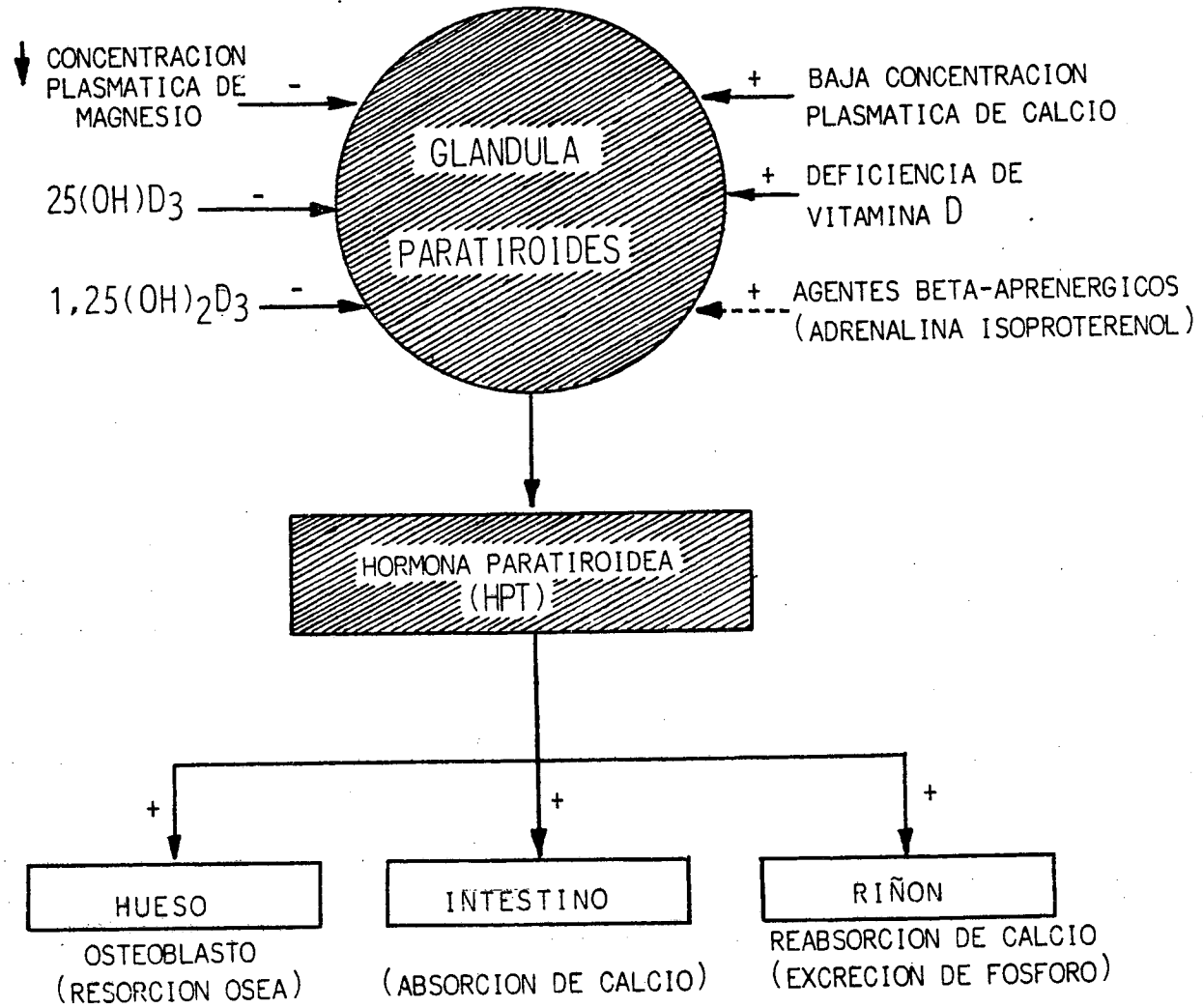


FIG. 15. REGULACION Y ACCION DE LA HORMONA PARATIROIDEA

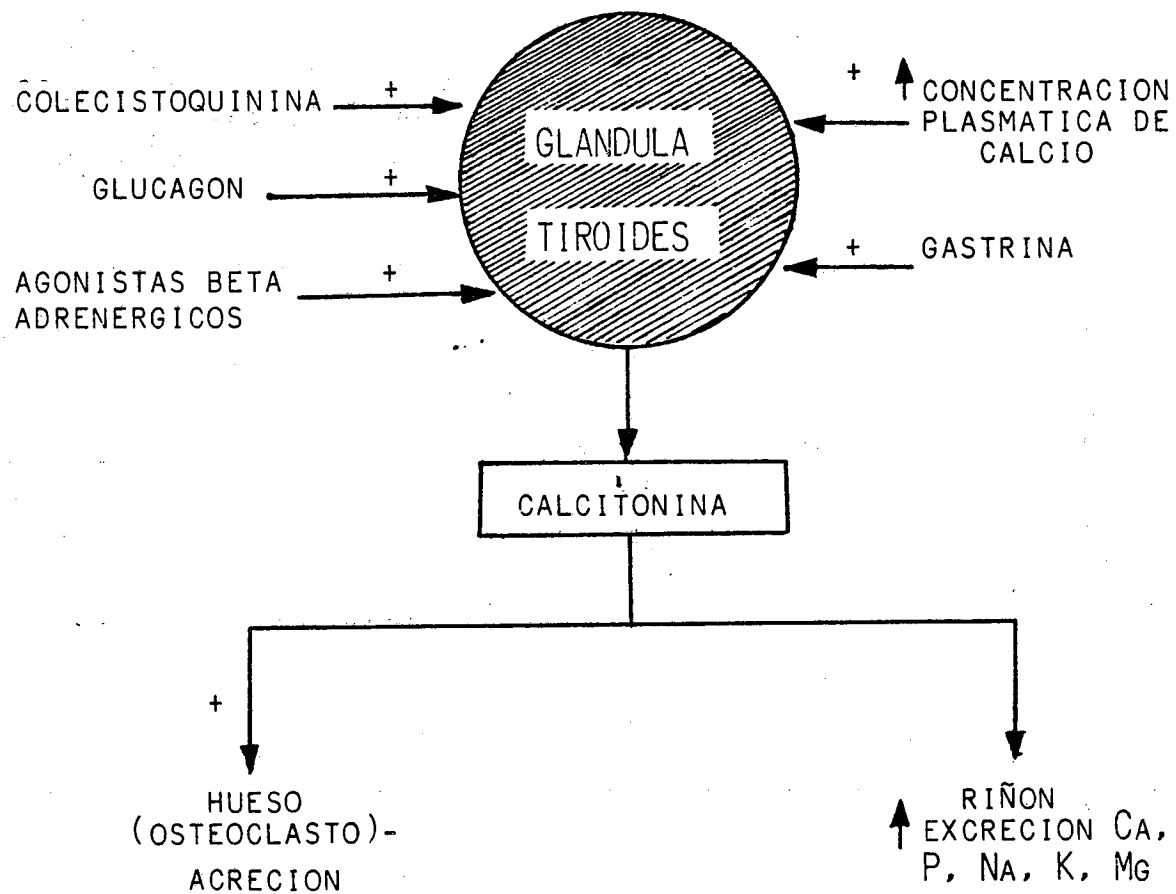


FIG.16 REGULACION Y ACCION DE LA CALCITONINA

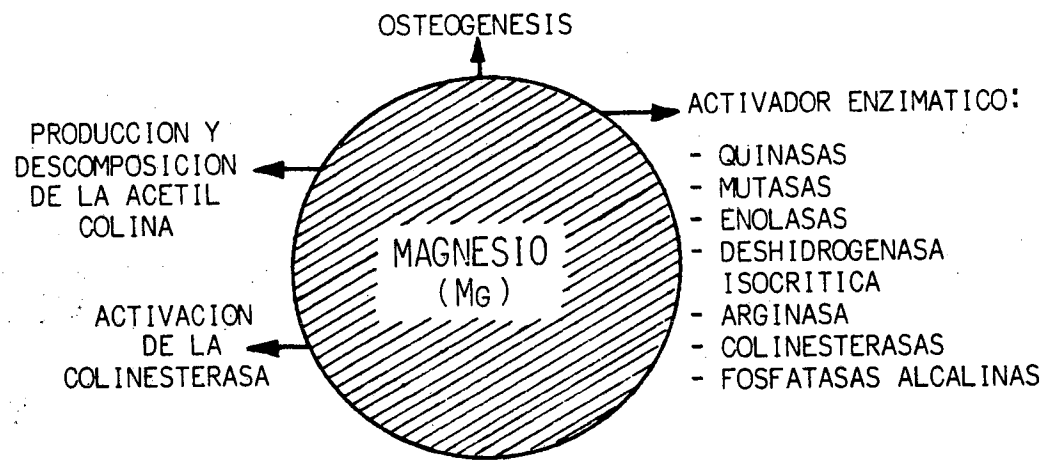


FIG.19. FUNCIONES DEL MAGNESIO

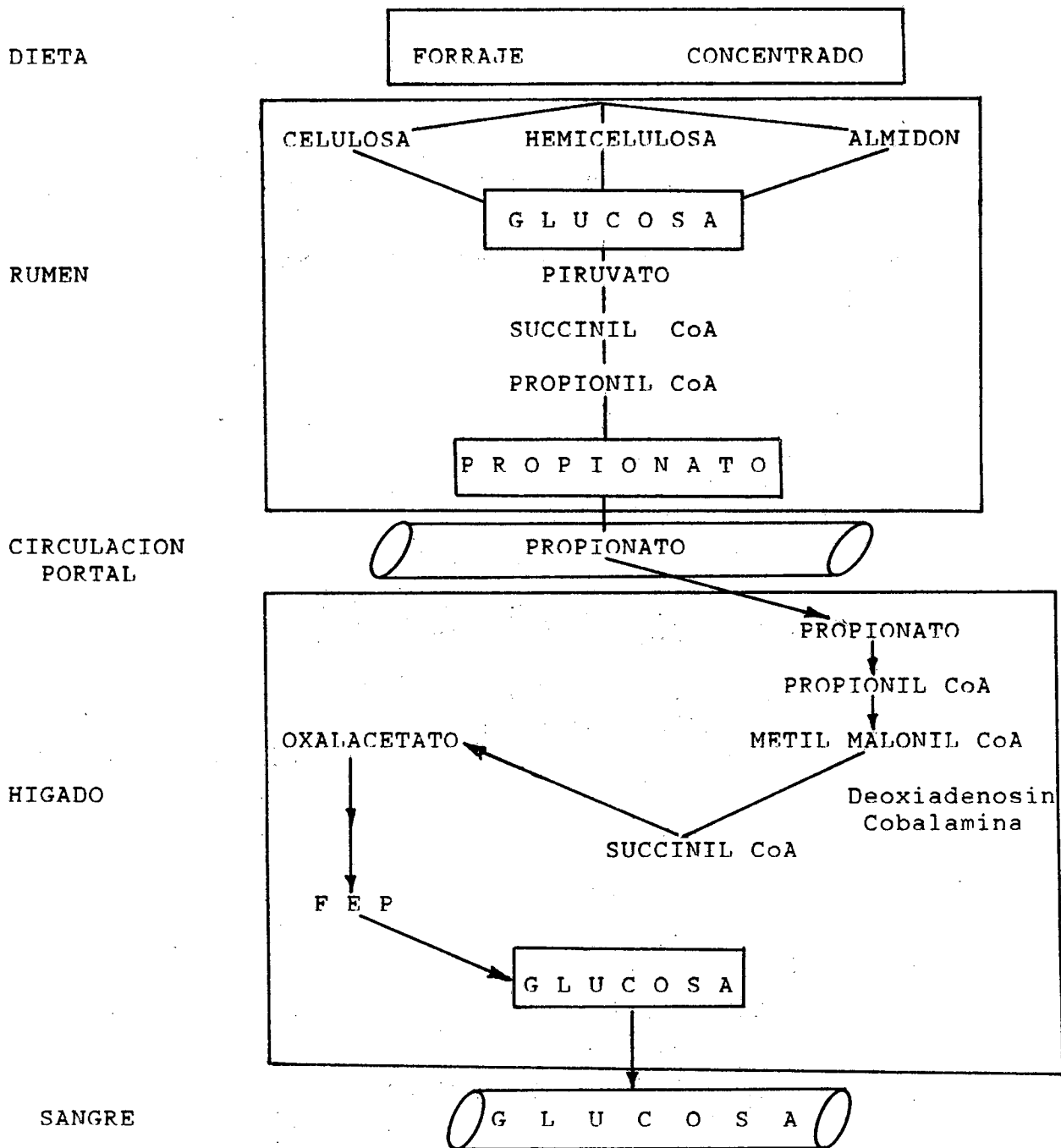


FIGURA 21. GLUCONEOGENESIS A PARTIR DE PROPIONATO.

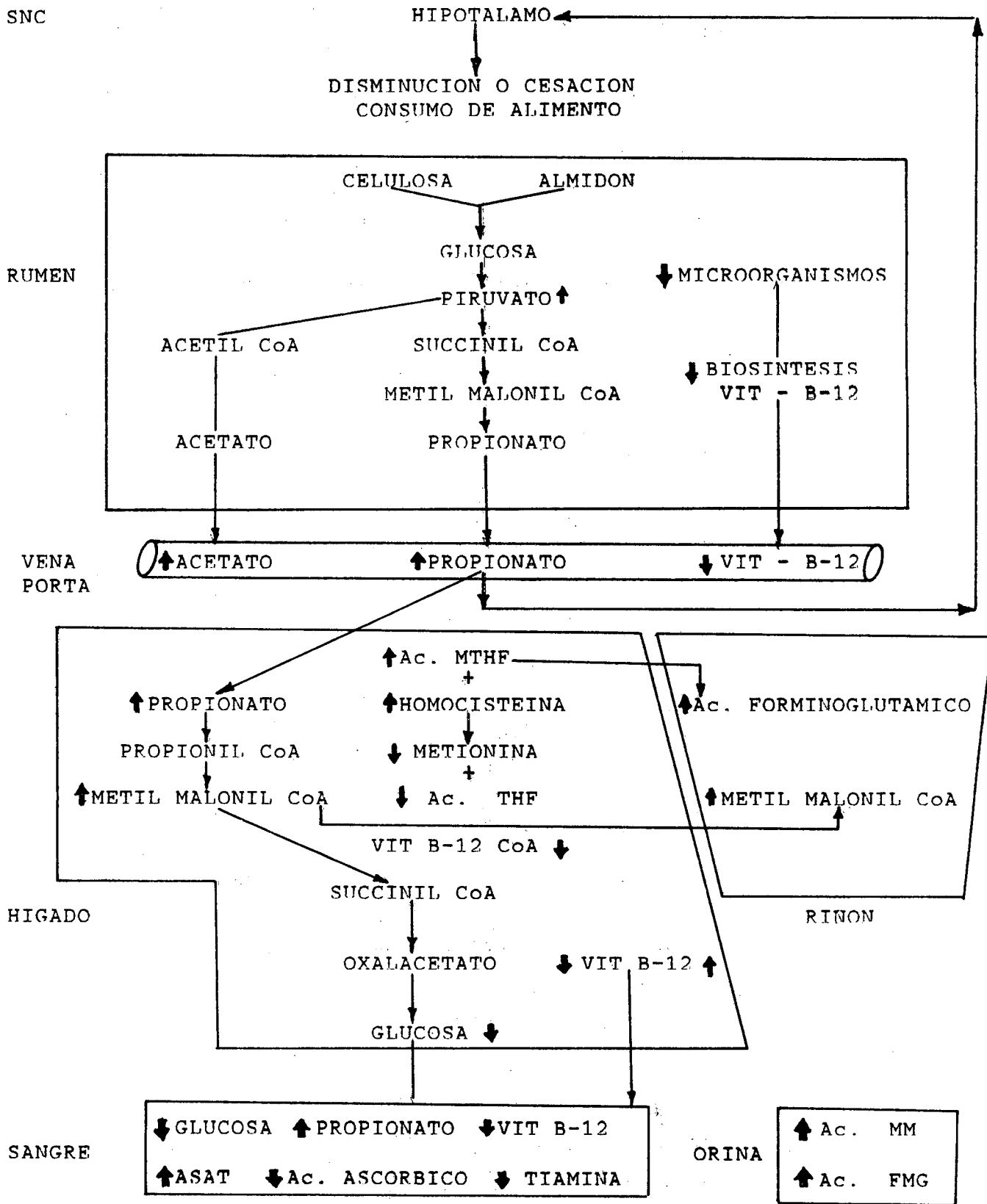


FIGURA 22. MECANISMO DE DEFICIENCIA DE COBALTO

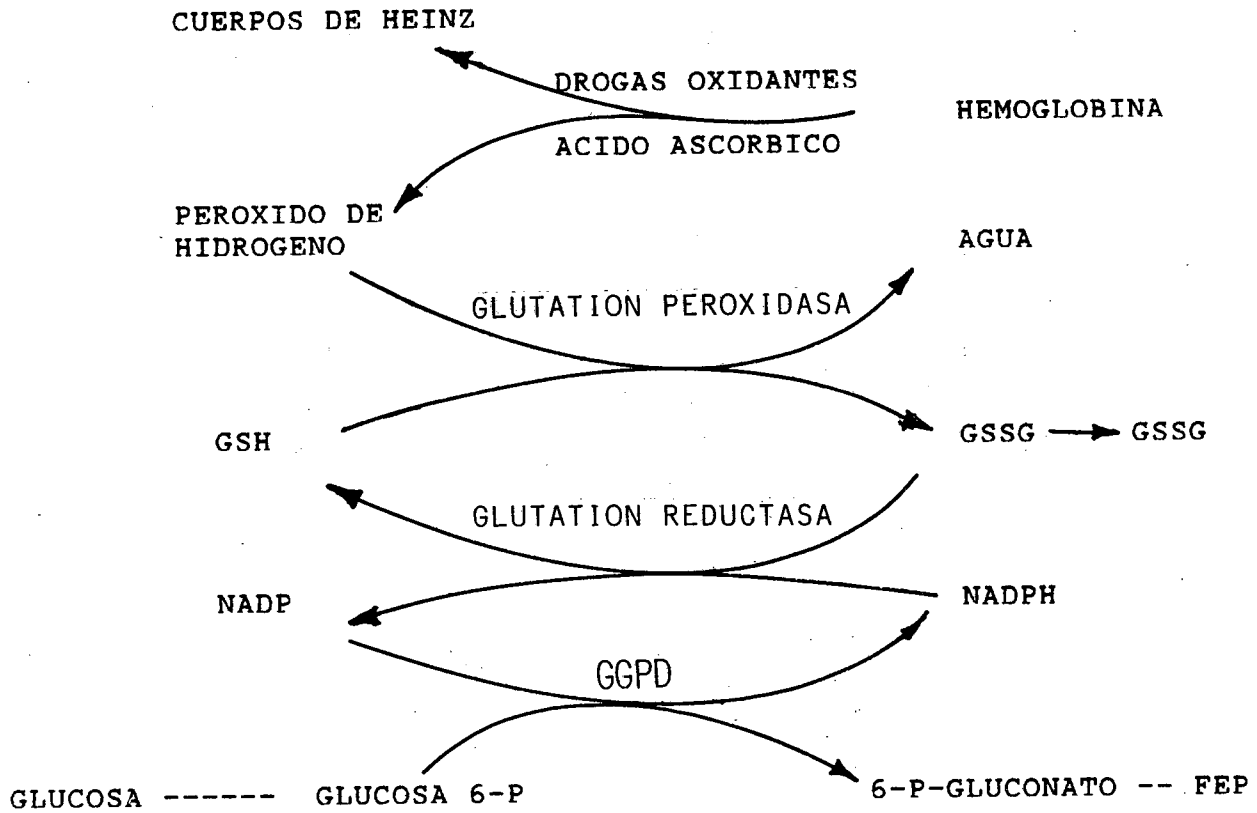


FIGURA 23. METABOLISMO DEL GLUTATION EN EL ERITROCITO

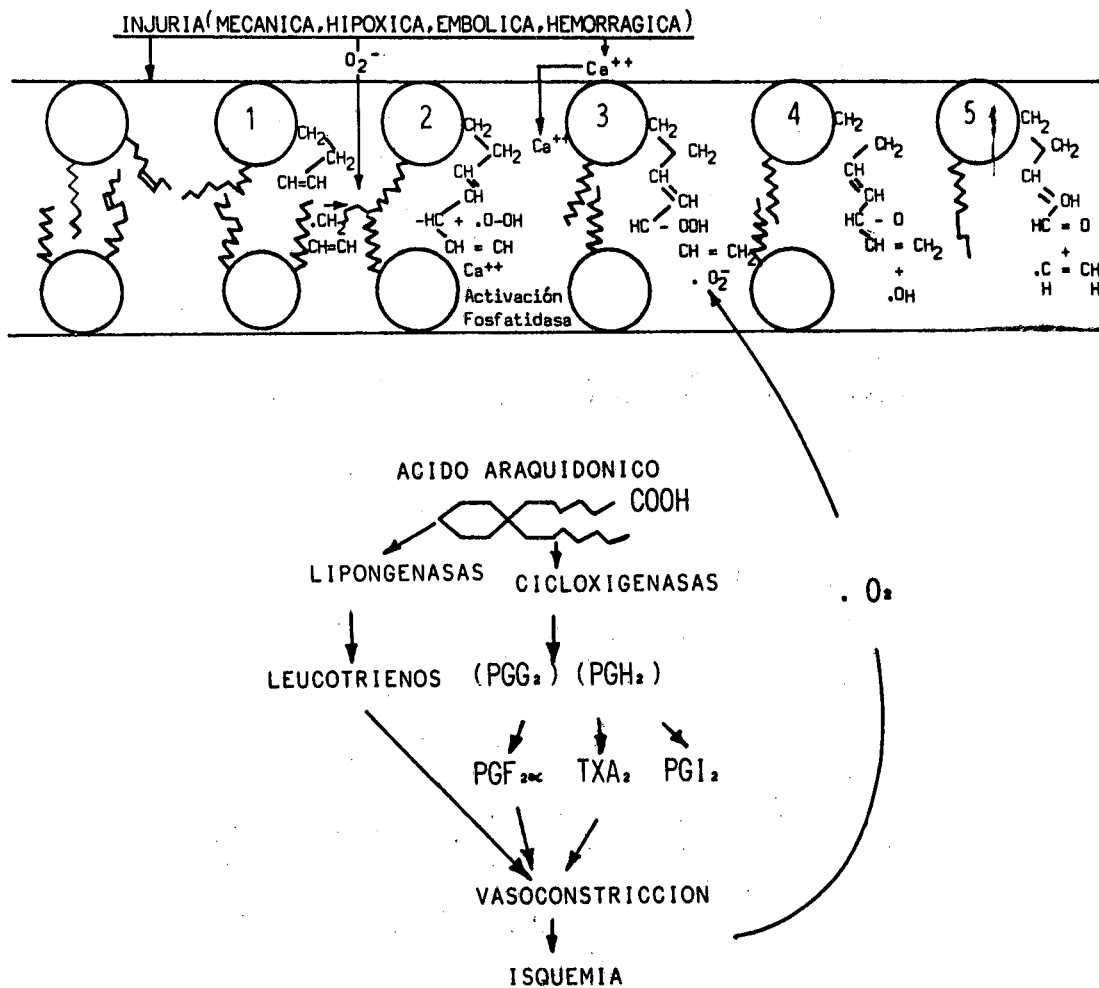


FIGURA 24. DAÑO MEMBRANA PLASMÁTICA POR AGENTES OXIDANTES

- ① ATAQUE DEL RADICAL SUPEROXIDO ($\cdot O_2^-$)
- ②-④ INTERMEDIARIOS INESTABLES
- ④-⑤ PRODUCCION ADICIONAL DE RADICALES LIBRES

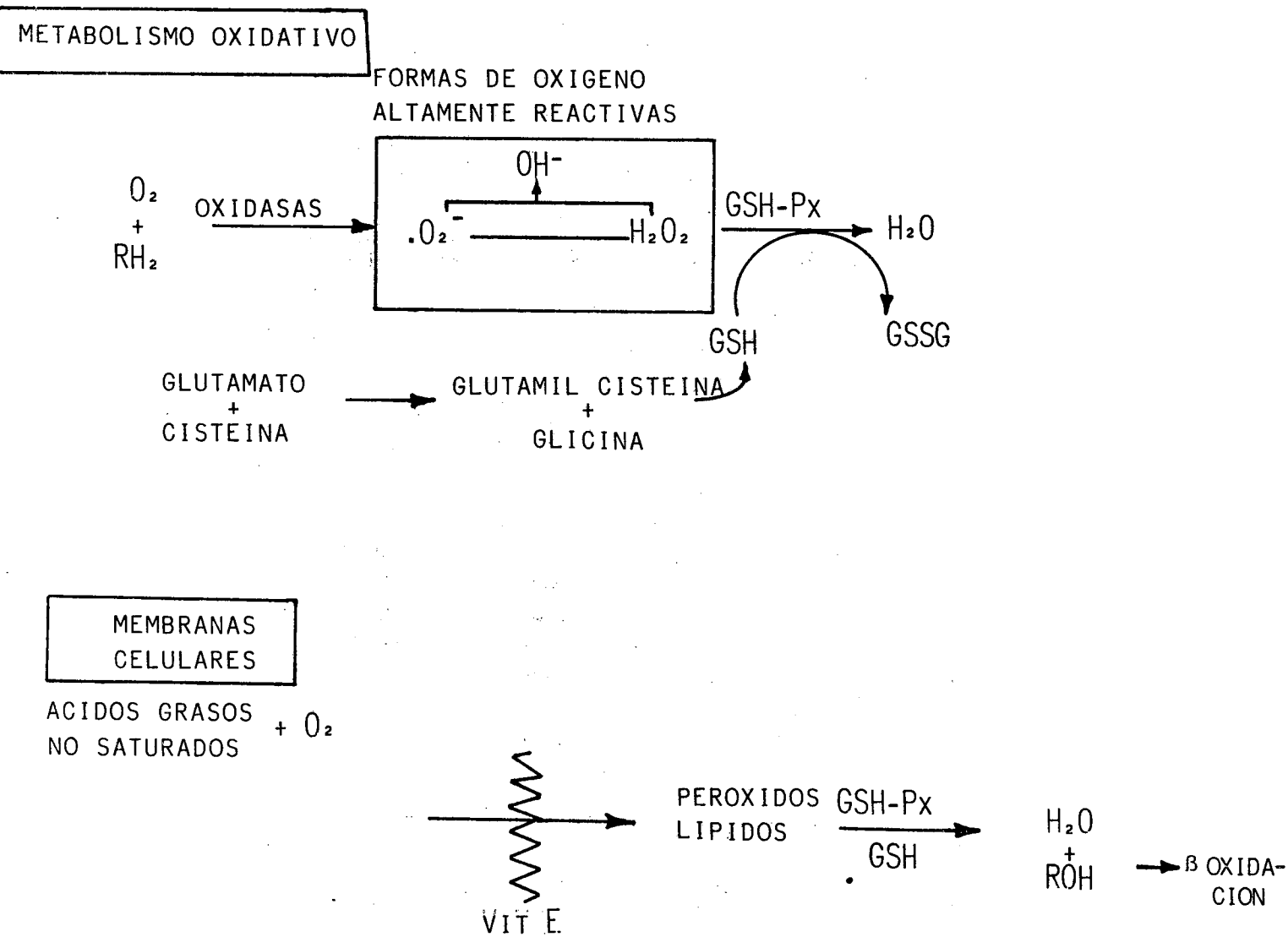


FIGURA. 25. INTERRELACIONES ENTRE SELENIO, VITAMINA E Y AMINOACIDOS SULFORADOS

FISIOPATOLOGIA DE LA GLANDULA MAMARIA

Germán Rodríguez M.

1. CONFORMACION DE LA GLANDULA MAMARIA

Histológicamente, la glándula mamaria se forma por la invaginación de la piel o ectodermo, careciendo de relación directa con la cavidad abdominal. Constituye una forma de glándula sudorípara modificada, y se desarrolla en el embrión a lo largo de la llamada línea mamaria.

Las dos mitades de la ubre están separadas por el ligamento suspensorio medio, que con el lateral son las estructuras primarias de soporte de la ubre en los bovinos. El ligamento suspensorio medial contiene abundante tejido elástico amarillo. Este ligamento desciende y pasa entre las dos mitades de la ubre, con una capa que cubre íntimamente cada una de sus caras mediales. El ligamento suspensorio lateral está compuesto principalmente por tejido fibroso blanco y por lo consiguiente es menos elástico que el medial. Estos dos ligamentos emiten láminas de tejido conectivo, que penetran en la porción glandular, dichas láminas subdividen la ubre en grandes compartimientos, los lóbulos, los cuales a su vez se subdividen en lobulillos hasta formar así el estroma de la glándula mamaria.

El pezón tiene una pequeña cisterna que termina en su extremidad distal en el conducto galactóforo, que es la apertura hacia el exterior del pezón. El revestimiento interno del canal galactóforo consta exclusivamente de un epitelio plano pluriestratificado, muy cornificado y asentado sobre un cuerpo papilar. Las abundantes células epiteliales cornificadas resultan de la descamación, que mezcladas con una masa cética de textura sebácea (queratina), contribuyen a la formación de un tapón que normalmente obtura el canal galactóforo. Esta queratina ejerce una notable acción como obstáculo para la penetración de gérmenes. Radiando hacia arriba desde el conducto galactóforo en el interior del pezón, existe una estructura conocida como la roseta de Fürstenberg, aquí el revestimiento epitelial cambia bruscamente a epitelio cilíndrico estratificado. La roseta está compuesta por 7 ó 8 pliegues laxos de membrana mucosa, teniendo cada pliegue un número de pliegues secundarios. La roseta actúa como válvula y automáticamente se cierra por la presión de la leche en efecto sincronizado con una estructura de musculatura lisa que actúa como esfínter debiendo contrarrestar la presión positiva que produce al llenarse el pezón de leche alcanzando niveles de aproximadamente 60 a 70 cm. de Hg.

El conducto de pezón mide entre 5 y 11 mm de largo, con un diámetro aproximado de 0.22 mm, siendo este diámetro menor en la porción distal y mayor en la proximal.

Sobre cada pezón se halla una cisterna glandular en la que evacúan nume-

rosos conductos grandes; estos conductos se ramifican profusamente y acaban en las unidades secretoras o alvéolos. Cuando el alvéolo está lleno de leche tiene un diámetro de 0.1 a 0.3 mm., lo que puede representar más de 100.000 alvéolos por cm.cúbico.

Los alvéolos están agrupados formando unidades conocidas como lobulillos, cada uno de los cuales aparece rodeado por tejido conectivo. En la vaca el lobulillo tiene un volumen algo inferior a 1 mm³. Los lobulillos se agrupan a su vez para formar unidades mayores denominadas lóbulos, que están rodeados por septos más extensos de tejido conectivo. Inmediatamente por arriba de los alvéolos se encuentran las células mioepiteliales, que son células estrelladas con procesos contráctiles largos, que se contraen en respuesta a la oxitocina y comprimen el alvéolo. Estas células también se encuentran a lo largo de los conductos.

La irrigación es principalmente vía arteria pudenda externa. Las arterias mamarias que parten de las pudendas externas forman las ramas craneal y caudal que irrigan respectivamente las regiones anterior y posterior de la ubre.

El retorno sanguíneo se hace por medio de un círculo de venas en la base de este órgano, formado principalmente por las dos pudendas externas, que reciben sangre de los dos cuartos de la mitad correspondiente. En dirección craneal, cada vena pudenda externa se continúa con la vena abdominal subcutánea (láctea) y caudalmente con la vena perineal. Una anastomosis entre las dos venas epigástricas superficiales caudales (abdominales subcutáneas) completa el círculo venoso que desemboca en la vena torácica interna.

La inervación deriva de los nervios inguinales y del plexomesentérico posterior del sistema simpático, nervios lumbares y nervio perineal.

El drenaje linfático de todo el órgano incluso los pezones está dado por los ganglios inguinales superficiales (mamarios o supramamarios) situados fuera del anillo inguinal externo sobre la porción caudal de la base de la ubre.

Según investigadores, la relación entre volumen de sangre circulante y volumen de leche producida es de 500:1 en grandes productoras pudiendo disminuir hasta 100:1 en animales bajos productores, y que durante la lactación 20-30% del volumen por minuto de sangre del corazón pasa por la glándula mamaria.

2. FISILOGIA DE LA LACTANCIA

Las hormonas de la adenohipófisis están relacionadas directa ó indirectamente con el desarrollo de la glándula mamaria y la lactancia principalmente por las hormonas tirotrópica (TSH), del crecimiento o somatotrópica (STH), adenocorticotrópica (ACTH), folículo estimulante (FSH), lutei-

nizante (LH), y lactogénica (prolactina), todas reguladas por el hipotálamo.

En general, los estrógenos por sí solos provocan el desarrollo de los conductos galactóforos, pero en conjunto con la progesterona origina el crecimiento del lóbulo alveolar.

La prolactina y la ACTH, son necesarias para la iniciación y mantenimiento de la lactación. La prolactina es liberada por la adenohipófisis por una caída brusca de los títulos circulantes de esteroides ováricos y placentarios. Al momento del parto, la progesterona desciende abruptamente, lo mismo que los estrógenos en la placenta, esto provoca la liberación de prolactina por la adenohipófisis, que actúa sobre el hipotálamo para suspender su efecto inhibitor sobre la prolactina; ésta, la hormona del crecimiento y los corticoesteroides suprarrenales son las hormonas esenciales para el inicio de la lactación.

La oxitocina, hormona que se deposita en el lóbulo posterior de la hipófisis, es producida al igual que la vasopresina a nivel de los núcleos supraópticos y paraventriculares del hipotálamo. Causa contracción de las células mioepiteliales que rodean los alvéolos y conducto haciendo que la leche baje a los senos de la ubre y el pezón. Sin la influencia de esta hormona sólo se vaciarían los conductos y los senos al solo ejercer presión negativa, pero no los alvéolos. Por lo mismo, el ordeño no puede ser completo en ausencia de oxitocina en la sangre, el vaciado puramente mecánico no extrae más que la leche de la cisterna y los canales gruesos. En el caso de la leche de vaca ésta no representa más que el 30 a 40% del total, en la cabra y en la oveja 80% y en la yegua la extracción es nula en ausencia de oxitocina.

El flujo lácteo es un reflejo del cual la rama aferente está constituida por los nervios sensitivos de las glándulas mamarias, particularmente los procedentes de los pezones. Estos nervios llevan impulsos que ascienden por la médula espinal hasta el hipotálamo. La succión del becerro es el estímulo natural del reflejo, también lo es la estimulación antes del ordeño, ambos resultan del contacto de los pezones con la humedad y el calor de su masaje. El olor de los alimentos, los sonidos, la hora regular del ordeño y los procedimientos habituales también estimulan la producción de oxitocina.

Los estudios de los procedimientos para obtener una bajada eficaz de la leche han llevado a la conclusión de que la estimulación máxima acorta el tiempo requerido para evacuar la ubre en un 27% y aumenta el rendimiento total de leche reduciendo el volumen residual.

Los estímulos inhibidores se originan en las situaciones de miedo o susto y en cualquier modificación de las manipulaciones habituales.

3. INMUNIDAD DE LA GLÁNDULA MAMARIA

La glándula mamaria órgano característico de los mamíferos, mantiene al neonato en las primeras semanas de vida. Además de sus propiedades nutritivas, las secreciones mamarias contienen componentes del sistema inmune que proveen al recién nacido con protección durante el período anterior al desarrollo de su propio sistema, debiendo por consiguiente cumplir dos funciones: Inmunidad pasiva al neonato y protección propia a infección de los organismos patógenos del medio. Para prevenir y combatir infecciones de la ubre, el entendimiento de los mecanismos de defensa local es fundamental igualmente es importante conocer su contribución a la inmunidad para desarrollar estrategias que permiten lograr un mejor rendimiento.

- Mecanismos de Defensa.

El mecanismo de defensa de la glándula mamaria está basado en factores inespecíficos y específicos, que pueden actuar individualmente o interactuar para proteger contra la infección. Los primeros comprenden características anatómicas, presencia de lípidos y proteínas bacteriostáticas, sistemas enzimáticos como el de la lactoperoxidasa, proteínas competitivas de metabolismo como la lactoferrina y células fagocíticas. Sin embargo, la presencia inherente de componentes como la caseína y la grasa puede ser detrimental a la acción fagocítica de estas últimas. Los factores específicos, la inmunoglobulinas y los linfocitos B y T, son los directamente responsables de la estimulación y respuesta inmune.

Con pocas excepciones la ruta usual por la cual un microorganismo lograr entrar a la glándula es a través de los canales externos de los pezones y por consiguiente las propiedades de los mismos son esenciales para excluir o impedir el paso de los patógenos invasores constituyendo la primera línea de defensa.

Los microorganismos que logran sobrepasar esta barrera, posteriormente deben enfrentarse con la variedad de componentes de los sistemas humoral y celular.

Falla en eliminar la infección en esta fase temprana por parte de los sistemas de defensa preexistentes en la glándula normal se caracteriza por el desarrollo de respuesta inflamatoria con la consecuente presencia de proteínas séricas y células inflamatorias.

En la fase aguda los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos (PMNS) migran de los capilares para llegar al sistema de ductos de la leche.

Si la infección se clarifica por la actividad de estos fagocitos la situación se resuelve, si no, el agente persiste, se presenta la inflamación crónica. Ausencia o retardo en el desarrollo de la respuesta inflamatoria que permite producción de toxinas microbianas en la ubre puede tener consecuencias muy severas. Por lo anterior los mecanismos de defensa de la ubre radican

esencialmente en la inflamación; unos independientes de ella, inherentes a mecanismos internos de la glándula normal, que con excepción de algunas células residentes son no fagocíticos y otro, la respuesta de los polimorfonucleares neutrófilos (PMN) y sus eventos asociados, fagocitosis.

- Mecanismos de respuesta inmune específicos operan en la glándula mamaria para incrementar la resistencia a infecciones.

Las inmunoglobulinas son compuestos solubles encontrados en la secreción láctea, ellos son producidos localmente o son derivados del sistema vascular. Las células linfoides en el tejido mamario están involucradas en la producción local de inmunoglobulinas y responden a la estimulación antigénica.

La principal función de los anticuerpos es la opsonización de los microorganismos para la fagocitosis por los leucocitos, pero ellos también pueden jugar un papel como antitoxinas. La IgG1 es selectivamente transferida dentro de las secreciones mamarias y además es el mayor isotipo en leche normal durante la lactancia 0.4 mg/ml.

La IgA y la IgM son sintetizados localmente por las células plasmáticas que liberan inmunoglobulinas adyacentes al epitelio glandular. La actividad pinocitótica de las células epiteliales transfieren esos isotipos a través del epitelio dentro de la leche. La IgG2 es citofílica para neutrófilos y es transportada desde la sangre a la secreción durante la leucocitosis asociada con inflamación.

La IgA no opsoniza pero puede prevenir la adherencia bacteriana a las membranas epiteliales, inhibe la multiplicación, neutraliza toxinas y aglutina bacterias. La concentración de todas las inmunoglobulinas se incrementa como la involución progresa.

La más alta concentración se alcanza en secreciones de la involución completa y en el calostro.

Cuando la barrera de permeabilidad es alterada durante la inflamación, las concentraciones alcanzan 80 mg/ml en calostros y en secreciones de glándulas infectadas.

TABLA 1. NIVELES DE INMUNOGLOBULINAS (mg/ml) EN LECHE Y CALOSTRO DE VACAS DE LECHE.

	LECHE	CALOSTRO
Ig G1	0.4	6.0
Ig G2	0.06	2.5
Ig G A	0.1	4.5
Ig M	0.09	6.0

TEJIDO LEUCOCITARIO:

El tejido leucocitario se ha considerado recientemente también como in-munoestimulante de ciertas poblaciones de células e incrementa los mecanismos de protección local de la glándula mamaria. En adición a neutrófilos, macrófagos y linfocitos, que están presentes en la secreción mamaria, también se involucran células plasmáticas y células mast (ó mastocitos).

Las células plasmáticas son derivadas de los linfocitos B que después de la interacción con antígenos bacteriales se diferencian como productores de anticuerpos. Por contacto con antígenos bacteriales, las células Mast liberan sustancias que incrementan la permeabilidad capilar para la circulación de leucocitos.

El tejido distal del pezón incluye los dobleces longitudinales de la cisterna y su convergencia a la roseta de Fürstenberg. Poblaciones de leucocitos de cuartos infectados o no, se encontraron progresivamente incrementados desde la cisterna del pezón a través de la roseta Fürstenberg a la unión escama-columnar de la roseta y el conducto proximal del pezón. Tejidos de las terminales de los pezones sensibilizados a antígenos de S. aureus mostraron incrementos singnificantes en todos los leucocitos, particularmente células de plasma y linfocitos.

Folículos linfoides compuestos de linfocitos y un manto de células plasmáticas se encontraron frecuentemente en tales tejidos. El número de células plasmáticas están reducidas durante los estados tempranos del período seco y durante la calostrogénesis cuando la ubre se encuentra altamente susceptible a la infección; además este período parece ser el más óptimo para la implementación de la estimulación local.

Interleuquina - IL-2 es una linfoquina elaborada por las células T ayudadoras con un amplio rango de efectos inmunológicos incluyendo la proliferación y diferenciación de linfocitos B y secreción de anticuerpos por las células plasmáticas.

Los linfocitos y las células son los tipos de leucocitos predominantes en los tejidos terminales del pezón, sin embargo, las concentraciones decrecen durante la involución temprana cuando la ubre es altamente susceptible a nuevas infecciones.

4. GENERALIDADES SOBRE MASTITIS

La mastitis se define como la inflamación del tejido secretor de la glándula mamaria sin importar su etiología, y se caracteriza por alteraciones patológicas del tejido glandular y por modificaciones físico químicas de la leche. En los casos agudos los cuartos afectados se encuentran tumefactos, calientes y dolorosos al tacto; en casos hiperagudos puede producirse la muerte del animal.

La inflamación de la glándula puede ser causada por factores físicos, mecánicos y/o infecciosos. Por su frecuencia y por las pérdidas económicas que ocasionan, las mastitis causadas por agentes infecciosos son las más importantes y las que requieren de mayor atención, ya que aproximadamente el 80% de los casos demastitis se deb a invasión de gérmenes patógenos a la ubre.

En el animal, la mastitis es diagnosticada por manifestaciones clínicas presentes en el exámen cuidadoso de la ubre, por demostración del organismo causal o por exámen de la leche. En los casos agudos y graves la secreción es completamente anormal: un líquido amarillento que se parece al suero de la sangre o un exudado inflamatorio seroso en casos más viejos pero todavía graves, pudiendo la leche estar filante o grumosa. El carácter filante o viscoso se debe a la presencia de largos cordones de fibrina coagulada, un exudado inflamatorio fibrinoso en el que numerosas células están aprisionadas. Los grumos son pequeñas masas de caseína coagulada, más o menos pura que resulta en algunos casos al menos, de la producción local de ácido, pues ciertos Streptococcus son fuertes productores del mismo.

Como metas, el Consejo Nacional de Mastitis de Estados Unidos ha establecido que las siguientes frecuencias de mastitis en un hato son adecuadas:

Mastitis Clínicas:	Menos del 1%
Mastitis subclínicas:	Menos del 10%

4.1 Factores predisponentes que favorecen la aparición de mastitis:

- GENE TICOS: Conformación de la ubre y de los pezones, tipo de características del esfínter y situación de éste.
- ALIMENTICIOS: Raciones mal balanceadas y dietas inadecuadas que pueden comprometer la integridad del animal.
- MANEJO: Ordeño incompleto o excesivo, traumatismo y alteraciones de rutina.

- SANITARIAS: Medio ambiente contaminado, falta de limpieza en las instalaciones y de higiene en el ordeñador durante el ordeño.
- ESTADO REPRODUCTIVO DEL ANIMAL:
Las vacas se infectan con más frecuencia al comienzo de la lactancia o al inicio del período seco.

Los cuartos mamarios infectados son los mayores reservorios de "patógenos infecciosos" en hatos lecheros. (Fig. 1).

Los reservorios primarios de los "patógenos ambientales" no son los cuartos mamarios infectados, sino el ambiente en el cual vive la vaca.

La mayoría de las mastitis en el momento de parto son subclínicas y pueden permanecer o se pueden recobrar espontáneamente. Un alto porcentaje de ellas pueden llegar a ser clínicas en las primeras 12 semanas de lactancia si se dejan sin tratar.

Las bacterias desde el ambiente, la superficie de la ubre y la piel del pezón ganan acceso al canal del pezón, sobrepasan las defensas físicas y químicas e inicial la inflamación mamaria. La queratina ocluye el canal del pezón o actúa como una barrera física y química para la colonización de las bacterias. Sin embargo, las propiedades antibacteriales de la queratina son mínimas y pueden encontrarse en la queratina cuando la población bacteriana es superior a un millón de microorganismos. Tales colonizaciones pueden existir por meses sin causar síntomas de mastitis clínica y ocurre tanto en vacas secas como en vacas en lactancia, sirviendo como reservorios para subsecuentes infecciones intramamarias.

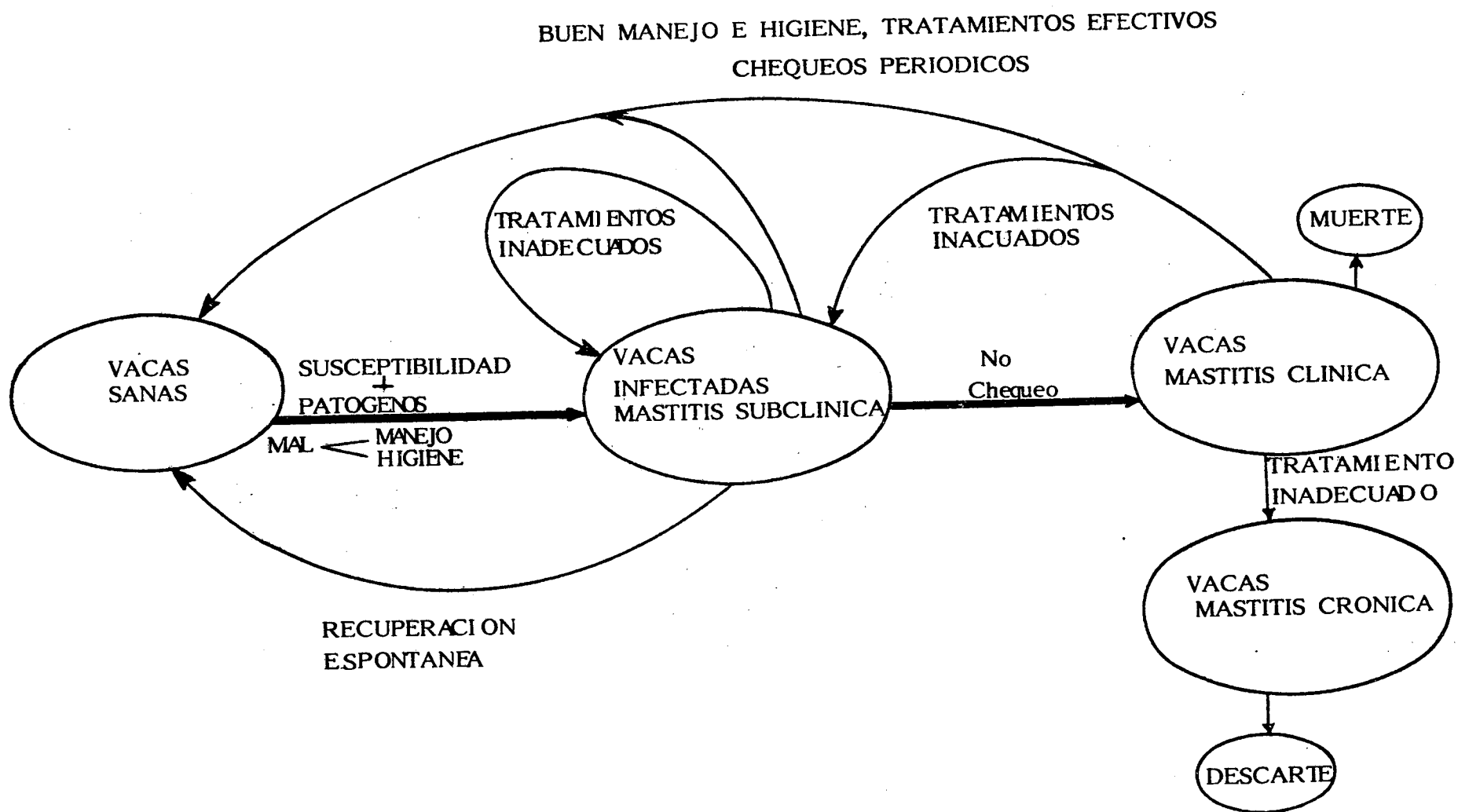
Las primeras tres semanas del período seco de las vacas es el tiempo de más alta susceptibilidad a nuevas infecciones intramamarias.

Muchos cambios ocurren en el final del pezón cuando el período seco se inicia:

- La población bacteriana sobre la piel del pezón se incrementa como un resultado de la terminación del poder germicida dado por el lavado y desinfección de pezones.
- El flujo a través del canal del pezón, el cual elimina las bacterias presentes en la queratina está terminado y
- La presión intramamaria está elevada debido a la acumulación de leche la cual induce la dilatación del canal del pezón y posible incremento de la penetración bacteriana.

FIGURA 1.

PROCESO DE INFECCION Y CONTROL DE LA MASTITIS



4.2 Clasificación de las Mastitis:

- Las mastitis se clasifican por su curso en : hiperagudo, agudo, subagudo y crónico. Es importante tener en cuenta que no hay una clara distinción entre los casos agudos y crónicos, ya que pueden presentarse exacerbaciones agudas en los casos crónicos y las mastitis agudas pueden persistir lo suficiente para volverse crónicas, en este caso hay induraciones en la región de la cisterna de la glándula.
- Las mastitis también se clasifican por su presentación en : fibrinosa o parenquimatosa, purulenta, hemorrágica y gangrenosa.
- Por su etiología la mastitis puede ser ocasionada por agentes físicos, químicos o biológicos.
- Clasificación de los agentes biológicos

Los patógenos de las mastitis están clasificados como infecciosos o contagiosos y ambientales, basados en sus características ecológicas y epidemiológicas.

TABLA 2. AGENTES CAUSALES DE MASTITIS BOVINA.

Patógenos Infecciosos o Contagiosos	<u>Streptococcus agalactiae</u> <u>Staphylococcus aureus</u>
	<u>Streptococcus uberis</u> <u>Streptococcus dysgalactiae</u> <u>Streptococcus bovis</u> <u>Streptococcus faecalis</u> <u>Streptococcus spp.</u>
Patógenos ambientales	<u>Enterococos</u> <u>Escherichia coli</u> <u>Klebsiella pneumoniae</u> <u>Klebsiella oxytoca</u> <u>Enterobacter aerogenes</u> (Otros coliformes: <u>Proteus</u> , <u>ser- rattia</u> , etc.)

4.3 Desarrollo de la infección.

La penetración de gérmenes a la glándula mamaria por vía ascendente a través del canal del pezón es el camino más frecuentemente seguido por las bacterias, sin embargo, algunos microorganismos como Mycobacterium tuberculosis y Brucella abortus, pueden llegar a la glándula por circulación sanguínea.

Debido a que el Streptococcus agalactiae no puede llegar a la ubre por vía endógena es posible que el contagio en terneras que nunca han sido ordeñadas suceda a través de la ingestión de leche contaminada, propagándose dicho germen entre los demás animales a partir del instinto de mamar que les es propio.

Las infecciones por Staphylococcus spp son altamente destructivas y producen abscesos prominentes, debido a la capacidad de invadir tejido formando focos de infección profundos.

En ganaderías lecheras donde los animales permanecen en confinamiento, las bacterias del grupo coliforme se encuentran obligatoriamente en el ambiente de las vacas.

La predisposición de la infección por coliformes es más alta durante las primeras 4 semanas posteriores al parto y después disminuye progresivamente.

Se ha comprobado que la permanencia de poblaciones bajas de microorganismos saprófitos o patógenos en la ubre compiten por la dominancia, pueden impedir el establecimiento de formas bacilares, especialmente del grupo coliforme.

5. MOTIVACION PARA EL CONTROL DE LA MASTITIS

Sin lugar a dudas Colombia necesita producir más leche y mejorar su calidad. Se cuenta con los recursos humanos físicos; y el capital se encuentra donde quiera que los ganaderos descubran que existen medios adecuados para el mercado de la leche.

El problema que se tiene que afrontar, es cómo persuadir a los ganaderos y al personal de la granja para introducir y mantener medidas de control que reducirían el nivel de infecciones mamarias.

Con base e las experiencias de otros países, los especialistas deberán diseñar un paquete apropiado de medidas acordes a las circunstancias singulares de Colombia y buscar los mecanismos para ayudar a los ganaderos en su aplicación. También deberán investigarse las posibilidades de recompensar a quienes mejoren la calidad de la leche y sancionar a aquellos que no cumplen con los estándares mínimos.

- Esquema básico de control de la mastitis.

La situación en la Sabana de Bogotá es quizás menos favorable que en otras áreas del país porque muchas fincas no operan como empresas comerciales. Sin embargo, los hallazgos técnicos son alentadores, ya que el principal problema es aún la mastitis causada por Str. agalactiae. Esto sugiere que se podría esperar una pronta reacción a nuevos esquemas de control, ya que no será muy fácil tratar altos niveles de S. aureus y problemas ocasionados por E. coli.

Será algo difícil persuadir al personal de las fincas para que adopten nuevas medidas preventivas. Solamente atendieron éstas durante el tiempo de la investigación cuando era obvio el problema y dejaron de aplicarlas cuando creyeron que el problema ya había pasado. No obstante, fué posible demostrar que el control de la mastitis podría efectuarse a corto plazo y cuando empezó a usarse el balde de ordeño de cuartos, el personal de las fincas se dió cuenta de los efectos subclínicos y otras implicaciones. Hay esperanzas que el balde no solamente ayude a motivar el control de la mastitis, sino que también ayude a aumentar el conocimiento general del valor de los registros de leche como medio de control de la productividad del hato.

- Motivación para la actividad en la finca

La experiencia del autor sugiere que la asistencia externa, en forma de visitas mensuales, realizadas por el Veterinario o trabajadores de divulgación entrenados en el control de la mastitis, podrían ser las bases de un esquema continuo.

Durante la primera visita, las labores serían:

- Recolectar los datos sobre todos los antecedentes de la finca y del hato.
- Establecer un sistema de registro de todas las vacas lecheras en el hato (usando una versión simplificada de la utilizada por el autor).
- Asegurar un tratamiento completo de todos los casos clínicos de mastitis, con Penicilina G o un producto activo equivalente, contra Str. agalactiae.
- Aplicar CMT a todas las vacas, registrar los resultados y, dependiendo del tamaño del hato, tomar cierto número del pool de muestras de leche de los cuartos con reacciones 2 y 3 al CMT para exámenes de laboratorio.
- En los hatos con sistema de ordeño manual, ordeñar el mayor número posible de vacas, utilizando el balde de ordeño por cuartos para demostrar las diferencias entre la producción de cuartos o relacionarlas con los resultados del CMT.

- En los hatos con ordeño mecánico, ordeñar manualmente una sección de las vacas y registrar las diferencias entre los cuartos (ésto es posible en Colombia, porque casi todos los ordeñadores están acostumbrados al ordeño manual, pero podría desarrollarse una adaptación del ordeño por cuarto, en una máquina portátil de ordeño, para un uso más prolongado). Chequeo del sistema de ordeño, mínimo dos veces por año.
- Evaluar la higiene existente y las medidas preventivas y preparar un registro estandarizado para futura referencia.
- Establecer el proceso de desinfección de pezones post-ordeño.

En un centro apropiado, como un laboratorio de diagnóstico regional, podría llevarse a cabo recuentos celulares y pruebas bacteriológicas y los datos del hato podrían computarizarse, con el fin de analizarlos y almacenarlos por largo tiempo. El sistema de procesamiento de datos del autor, puede fácilmente extenderse a otros centros para tal propósito; ahora, por lo general, hay disponibilidad de microcomputadores.

El Veterinario encargado de la supervisión del esquema podría ayudar a los asesores en el desarrollo de un "perfil de mastitis" para cada hato. Este perfil se establecería gradualmente a partir de los resultados de las visitas sucesivas, como base para una investigación más profunda y para el desarrollo de las medidas de control en los hatos. Como una ayuda en la selección de medidas apropiadas, debería ser posible diseñar un modelo de "árbol de decisiones" o un "sistema experto", lo cual llevaría a los supervisores y a los Veterinarios de campo a combinar las soluciones más adecuadas, a través de una serie de preguntas y respuestas. El esquema eberá comenzar con un conjunto limitado de medidas prioritarias, ya que la confianza y buena voluntad para colaborar tomará algún tiempo en manifestarse, entre el personal del hato.

Teniendo en cuenta el mal manejo y los bajos estándares de higiene en la mayoría de los hatos, la combinación de medidas recomendadas tendrá que variar de una finca a otra, en intensidad. Probablemente debe darse la más alta prioridad a la disponibilidad permanente de agua limpia en el sitio de ordeño y en donde no se pueda garantizar ésta, debe encarecerse el cambio del procedimiento de limpieza, por el de la fricción en seco para remover el mugre de la ubre. Igualmente, tal como otros lo han manifestado, sería preferible restringir el lavado de la ubre en hatos con ordeño mecánico, si no se puede asegurar la utilización de trapos individuales para secar las ubres, de lo contrario el resultado sería más contaminación y no el efecto que se quiere lograr, disminuir ésta al máximo.

Aunque la desinfección de los pezones, es quizás la medida de higiene más importante a recomendar, también puede ocasionar problemas en hatos con ordeño manual, hasta cuando se encuentre un producto desinfectante que no manche o irrite las manos del ordeñador.

Después de la segunda y subsecuentes visitas, se pueden introducir otras políticas de tratamiento. Por ejemplo, sería recomendable adicionar tratamientos de rutina de los cuartos positivos a CMT, grado 2 y 3. Sin embargo, el plan específico debería variar con la dinámica de la enfermedad en el hato. Tendrán que tenerse en cuenta las tendencias en el recuento de células somáticas y en el grado de la infección bacterial. Las altas prevalencias de mastitis clínica y de cuartos obstruidos en vacas recién paridas, demuestran la necesidad de tratamiento de rutina en vacas secas.

Los cálculos de costos y beneficios deberán convertirse en medidas de rutina en el esquema. Los registros de vacas y de cuartos, de casos clínicos positivos (y CMT positivos) pueden aportar las bases para un estimativo de las pérdidas que resulten. Los chequeos periódicos pueden hacerse para demostrar los beneficios reales. Los modelos de computador del autor pueden ser usados para este propósito. Luego pueden elaborarse presupuestos para cada finca, mostrando los costos de materiales usados en relación con estimativos moderados de la cantidad adicional de leche que se puede esperar. La lentitud general en la reacción de la mastitis, a las medidas preventivas continuará siendo un problema y, por lo tanto, estas proyecciones se harán más que todo para los Veterinarios y administradores, no para los ordeños. Sin embargo, las cifras podrían suministrar la base para pagos de incentivos a los trabajadores por los mejoramientos logrados.

Obviamente , el programa de entrenamiento de los trabajadores de la finca deberá estar acompañado por esquemas de visitas de rutina. Se pueden organizar demostraciones con la ayuda de medios audiovisuales sencillos en fincas participantes. Sin embargo, hay que tener en cuenta los problemas de carácter social en relación con los ordeñadores y los trabajadores de la finca antes mencionados. Probablemente, nada cambiará en cuanto al mejoramiento de la higiene, si no se establecen estímulos adecuados para los trabajadores.

6. ALGUNAS ANOTACIONES SOBRE EL CONTROL DE LA MASTITIS EN EL PERIODO SECO.

- Diferentes estudios han dejado bastante claro que la utilización de la desinfección de los pezones post-ordeño y la terapia antibiótica durante la lactancia y el período seco reduce marcadamente la prevalencia de los patógenos de la mastitis tales como Str. agalactiae y S. aureus en hatos lecheros.
- La glándula mamaria está marcadamente susceptible a nuevas infecciones intramamarias durante el período seco, especialmente las primeras dos semanas después del secado de la vaca y también durante el período peripartu iento. En adición, la incidencia de infecciones intramamarias se incrementa con la edad de las vacas.

- El ambiente de la vaca seca es tan importante como el dado a las vacas lactantes.
- La tasa de nuevas infecciones en el período seco es cuatro veces más alta en vacas que no han recibido terapia como vaca seca contra vacas tratadas.
- Se ha demostrado que Terapia de vaca seca ha resultado en la reducción de 12 veces las nuevas infecciones por S. aureus y Str. agalactiae en el período seco y dos veces se redujeron las infecciones causadas por Streptococcus ambientales.
- Nuevas infecciones en el período seco ocurren más frecuentemente durante los inicios del período seco y la terminación de dicho período.
- No hay ventajas, seguida a una administración secuencial o múltiple ó con una sola dosis al inicio del período.
- Se ha demostrado que aplicación de antibióticos al parto en adición al tratamiento normal de vaca seca, no confiere ventajas sobre una sola dosis; cuando es juzgado por niveles de infecciones subclínicas a los 30 días post-parto, recuento de células o producción de leche.
- Terapia intramamaria en el período periparturiente puede ser muy útil, si las vacas paren en condiciones en las cuales se involucra un alto grado de descarga de bacterias en el pezón cerca al parto, como también a susceptibilidad incrementada en este período, coincide con el período de descarte de leche, asociada con el contrato entre el administrador y el comprador de leche.
- La inserción parcial de la cánula convencional de los tubos dosificadores para tratamientos de la vaca seca en el conducto del pezón (2 a 3 mm) se asocia con muy pocas nuevas infecciones durante el período seco que las ocurridas cuando la inserción es total de la cánula dentro del canal del pezón. Se ha diseñado una nueva cánula que tiene la ventaja de no alterar la arquitectura normal del canal del pezón, reduciendo la mastitis y ésta puede penetrar unos 2 a 3 mm dentro conducto del pezón.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BLANCO, R. 1988. Eficacia del uso de bacterias autógenas para el control de mastitis en dos hatos lecheros en clima tropical subhúmedo. Tesis Fact. Med. Vet. y Zoot. Universidad Veracruzana, México. 60 p.
2. BRAMLEY, A.J.; DODD, F.H. and GRIFFIN, T. K. 1981. Mastitis control and herd management. Technical Bulletin 4. NIRD-HRI.
3. JARRET, J. A. 1984. Symposium on bovine mastitis in the Veterinary Clinics of North-America. Large Animal Practice. 6 (2): 233-431.
4. MARIÑO, O. 1989. Inmunología de la glándula mamaria. En : Curso sobre Control de la Mastitis Bovina (mimeografiado).
5. RODRIGUEZ, G. 1987. An Appraisal of Mastitis and the Potencial for its Control in Dairy Herds on the Savannah of Bogota, Colombia. Thesis Ph.D. Department of Agriculture, University of Reeding Great Britain. 254 p.
6. RODRIGUEZ, G. 1988. La Mastitis Bovina y el Potencial para su control en la Sabana de Bogotá, Colombia. Informe Técnico No. 2. Proyecto Colombo/Alemán. ICA -GTZ. 89 p.
7. RODRIGUEZ, G. 1988. La Mastitis Bovina vista como un problema importante en la salud y la productividad. En: Nuevos Enfoques de la Asistencia Técnica Integral Pecuaria. CICADEP.
8. THE NATIONAL MASTITIS COUNCIL. 1987. Current Concepts of Bovine Mastitis. 3rd. E. Arlington. 47 p.
9. THE NATIONAL MASTITIS COUNCIL, INC. 1987. 26th. Annual Meeting. Orlando, February 20-23, 1987. 178 p.
10. THE NATIONAL MASTITIS COUNCIL. 1988. 27th Annual Meeting. Reno, Nevada. February 8-10, 1988. 124 p.

INMUNOLOGÍA Y ANTIBIOTERAPIA EN BOVINOS

Humberto Mora Ch.

El sistema inmunitario es uno de los más complejos del organismo y la inmunología es una de las ciencias que ha logrado mayor avance en los últimos años. Esta presentación pretende recordar las bases fundamentales de la inmunología y su aplicabilidad en el control de las enfermedades infecciosas.

El sistema inmune está conformado por dos categorías de elementos diferentes: los de la inmunidad humoral y los de la inmunidad celular.

Los primeros están constituidos por las inmunoglobulinas o anticuerpos; elementos específicos, y por varios elementos inespecíficos como son: complemento, properdina, interferon, transferrina y otros.

Los elementos de la inmunidad celular son los Linfocitos T, polimorfonucleares y macrófagos.

Los órganos linfoides primarios, timo y médula ósea, o su equivalente la bolsa de Fabricio, en las aves, son los órganos linfoides primarios hacia donde migran las células pluripotenciales para obtener su diferenciación en Linfocitos T (Timo dependientes) o Linfocitos B (bursa- dependientes), los cuales, circulan por el organismo y se encuentran en los órganos linfoides secundarios: ganglios linfáticos, bazo, placas de peyer, apéndice cecal, amígdalas, nódulos hemo-linfáticos.

Los linfocitos B cumplen una función muy especial: producción de anticuerpos; una vez que han sido activados, se transforman en células plasmáticas y fabrican diferentes clases de anticuerpos. Los linfocitos T tienen un papel de patrullaje del organismo; su acción es amplificar la respuesta inmunitaria, aumentando la efectividad de otros elementos con acción letal directa contra cierto tipo de antígenos.

Los neutrófilos, también llamados microfagocitos, son células de gran capacidad fagocítica, las primeras en reaccionar ante la presencia de un antígeno, su citoplasma es rico en lisosomas. Los macrófagos tienen un papel fundamental en la respuesta inmune, conforman el sistema fagocítico mononuclear (S F M), anteriormente llamado sistema retículo-endotelial, del que forman parte los monocitos, macrófagos tisulares como células de Kupffer, macrófagos del pulmón, microglia, osteoclastos y los histiocitos, que son los macrófagos que se encuentran en el tejido reticular. Los macrófagos "purifican" los antígenos antes de ser tomados por los

linfocitos T y B, tienen gran capacidad fagocítica. En general los procesos fagocíticos están mediados por opsoninas, que son las inmunoglobulinas y el complemento.

Los anticuerpos son proteínas séricas del tipo glubulina. Los antígenos activan a los linfocitos B, se transforman en células plasmáticas que sintetizan las inmunoglobulinas y constituyen del 10 al 20% de las proteínas del plasma, tienen la capacidad de reaccionar específicamente con un solo antígeno. La molécula está formada por 4 cadenas paralelas, 2 centrales largas (pesadas) y 2 marginales cortas (livianas). La molécula de inmunoglobulina tiene dos fracciones: una fracción que se une al antígeno (Fab) y una fracción cristalizada (Fc) que es la responsable por la actividad biológica. La especificidad está dada por la variación de la secuencia de aminoácidos que se presenta en la región hipervariable de las fracciones Fab de las cadenas pesadas y livianas.

Las variaciones de la cadena pesada dan origen a 5 tipos diferentes de inmunoglobulinas : G, M, A, D y E. Cada una cumple funciones diferentes.

La IgG es la más abundante en el plasma, tiene una vida media de 27 días, aparece 10 a 12 días después de un primer contacto con el antígeno. Se encuentra en los espacios intersticiales de los tejidos y es fundamental en la protección del recién nacido. En el bovino hay 2 subclases IgG1-IgG2, ataca principalmente bacterias Gram positivas e inactiva algunos virus y toxinas, la IgG1 es un gran activador del complemento.

La IgM es la que aparece más rápidamente en la respuesta inmunitaria, es poderoso activador del complemento y muy eficaz contra gérmenes Gram-negativos, neutraliza virus pero no toxinas, tiene una vida media de 5 a 7 días y aparece 7 a 10 días después del primer contacto con el antígeno, se encuentra casi exclusivamente intra-vascular. Tiene una conformación pentamérica.

La IgA tiene una conformación de dímero, se encuentra principalmente en las secreciones orgánicas, como saliva, lágrimas, secreción nasal, bronquial, tracto digestivo y calostro. Constituye la primera línea de defensa en las puertas de entrada del organismo, tiene una vida media de 6 días, no activa el complemento, neutraliza virus y toxinas.

La IgE es citofílica, una vez producida se adhiere a la membrana de los mastocitos y basófilos, especialmente los de la piel y tractos digestivo y respiratorio, en presencia del antígeno específico, se produce degranulación de la célula con liberación de histamina que va a desencadenar los procesos de inflamación y alergia. Tiene una vida media de 2 días, no fija el complemento, no tiene acción bactericida ni neutraliza toxinas.

La IgD no tiene funciones muy conocidas, se encuentra asociada a la mem-

brana del linfocito B, como un receptor para el reconocimiento del antígeno, tiene una vida media de 3 días y no tiene actividad bactericida.

Las inmunoglobulinas no tienen acción lítica directa sobre los antígenos, su fracción Fab se une al antígeno y la Fc a la célula fagocítica, de esta manera atraen el antígeno a los fagocitos para que sea destruido.

Un elemento humoral con acción opsonisante y citolítica simultánea es el sistema de complemento. Es un conjunto de factores que se activan en cascada para llegar a un producto final que produce lisis de algunas bacterias, favorece el proceso de fagocitosis y aumenta la reacción inflamatoria. El sistema se activa cuando se une un antígeno con la inmunoglobulina IgG o IgM o también por algunas sustancias como endotoxinas de bacterias Gram-negativas, properdín, inulina, y algunos factores B, D, IF. El complemento no tiene efecto sobre las bacterias Gram-positivas.

La respuesta inmune se inicia cuando el antígeno ingresa al organismo; inmediatamente es tomado por un macrófago, para ser degradado parcialmente y pasarle a los linfocitos T y B fracciones purificadas de antígeno, con los determinantes antígenos netos y quedar activados.

El linfocito T activado asume diferentes funciones:

- a. Produce linfocitos secretores o células asesinas que secretan linfocinas. Estas sustancias producen transformación y proliferación de linfocitos a distancia, tienen una acción destructora de las células antígenicas (linfotóxica) y orientan la migración de los macrófagos.
- b. Forman linfocitos cooperadores que interactúan con los linfocitos B para estimularlos en la producción de inmunoglobulinas.
- c. Producen linfocitos T supresores que suprimen la síntesis de Ig. en el linfocito B, son moduladores de la respuesta inmunitaria.
- d. Algunos linfocitos T permanecen inactivos durante algún tiempo, pero en el segundo contacto con el antígeno reaccionan muy rápidamente para estimular la producción de anticuerpos, se llaman células memoria.

Los linfocitos B, activados por el antígeno con el estímulo de los linfocitos B cooperadores, se transforman en células plasmáticas e inician la producción de anticuerpos específicos contra el antígeno, ellos cumplirán una función opsonisante, facilitarán la fagocitosis proporcionando el acercamiento de los macrófagos a los antígenos. Los linfocitos B tienen receptores para el complemento, lo que permite activar el sistema, los linfocitos T no tienen receptores para el complemento.

En el primer contacto del antígeno con el fagocito, la capacidad reproduc-

tiva de aquel queda inhibida y en segundo contacto el antígeno es fagocitado. La destrucción del antígeno se logra mediante la liberación de las enzimas líticas contenidas en las lisosomas del fagocito.

Los animales recién nacidos (ungulados) son agamaglobulinemicos debido a que las inmunoglobulinas no pueden atravesar la placenta, por lo que la ingestión de anticuerpos en el calostro es vital para el recién nacido; el calostro en los bovinos contiene mayor cantidad de IgG que IgM y que IgA. El intestino del ternero recién nacido absorbe hacia la sangre de una manera no selectiva, todos los anticuerpos contenidos en el calostro, mediante un sistema de pinocitosis que dura máximo 48 horas. La producción propia de anticuerpos se inicia hacia el final de la segunda semana de vida, pero está entorpecida por la presencia de anticuerpos adquiridos pasivamente en el calostro.

El tracto gastrointestinal tiene una gran responsabilidad inmunitaria, es una barrera primaria al ingreso de microorganismos patógenos. Las células plasmáticas que están debajo de la lámina propia de la mucosa intestinal secretan IgA hacia el lumen intestinal. También se encuentran grandes cantidades de IgM, la saliva contiene buenos niveles de IgA. Estos anticuerpos cumplen un papel de primeros obstáculos a la infección en los sitios de entrada.

Los antígenos provenientes de agentes infecciosos (bacterias, virus, hongos, rickettsias, micoplasmas protozoarios, helmintos) tienen receptores en su superficie que identifican las células que pueden colonizar. En algunos casos los receptores de las células del huésped están copadas por una flora microbiana normal, pero cuando ella disminuye, favorece la activación de los patógenos.

Es importante la diferenciación entre las bacterias intracelulares y las extracelulares. Estas últimas producen exo o endotoxinas y son más susceptibles a la acción de los anticuerpos y complemento por acción opsonisante o por neutralización de las toxinas. Las infecciones más severas son causadas por extra-celulares: Staphilococo, Streptococo, Haemophilus, Klebsiella, Proteus, Pseudomona, Shigella Clostridium, Bacillus, Corynebacterium.

Las bacterias intracelulares no eluden la fagocitosis, una vez ingeridas continúan multiplicándose, no les afectan las enzimas lisosómicas. Su reproducción es lenta y de curso duradero. En este caso la inmunidad protectora está dada por los linfocitos T sensibilizados, que activan los macrófagos para hacerlos más efectivos (factor MAF). Son intracelulares: Bruceella, Mycobacterium, Nocardia, Antinomycetes, Actinocillus y Rickettsias.

Los virus escapan a los mecanismos inmunitarios durante la fase intracelular, por lo cual pueden permanecer latentes mucho tiempo, se pueden asociar a la membrana de linfocitos induciendo la producción de anticuerpos que

van a producir linfopenia. Por su control inmunitario, es muy importante a nivel de sitio de entrada, la IgA. Los linfocitos T cumplen un papel muy importante en la acción contra virus: una de las linfocinas es interferon, que es una proteína anti-viral por su efecto inhibitorio en la producción de ácidos nucleicos. La linfotoxina también interviene contra los virus.

En la lucha contra los hongos, los macrófagos llevan la mayor responsabilidad, así como los linfocitos T.

Los parásitos, protozoarios y metazoarios, se caracterizan por su habilidad para evadir los mecanismos inmunitarios. Los macrófagos y linfocitos T llevan la mayor responsabilidad en su destrucción. Algunos de ellos inducen la producción de IgE, como un mecanismo de defensa que facilita su expulsión.

La aplicación de productos biológicos inmunoprolifáticos o inmunoterapéuticos involucra gran cantidad de principios elementales acerca de las condiciones inmunitarias intrínsecas del animal, las características del antígeno, el ambiente epidemiológico y factores económicos.

En cuanto al animal, esencialmente debe tenerse en cuenta el tipo de inmunidad que genera cada agente infeccioso, humoral o celular y la edad de mayor susceptibilidad del huésped.

Dependiendo de las características anteriores, se debe considerar el antígeno. Un inmunógeno inactivado producirá una respuesta humoral y uno vivo inducirá mayor respuesta celular. El aspecto central del antígeno es su capacidad inmunógena dada la variedad de tipos y subtipos con determinantes antigénicos variables, que pueden originar anticuerpos no protectores, también es importante la viabilidad y virulencia de los micro-organismos, la preparación, dosis y plan de aplicación.

Es muy importante tener en cuenta la prevalencia de las enfermedades, tanto en la finca, como en el área y el impacto sobre la producción. Especial atención debe proporcionarse a las infecciones inaparentes que se exacerban periódicamente bajo condiciones de stress, como leptospirosis, campilobacteriasis, PI3, BVD.

Como norma general, en las infecciones con respuesta inmunitaria humoral, debe considerarse que siempre es posible la protección del recién nacido mediante la transmisión de anticuerpos por el calostro durante las primeras semanas de vida y siempre es posible una interferencia de estos anticuerpos con la generación de la inmunidad activa, lo cual conduce a proponer la vacunación materna y desaconsejarla en los animales muy jóvenes.

Cuando predomina una respuesta inmunitaria celular, no hay transmisión por el calostro ni protección al recién nacido, ni interferencia con la inmunidad activa, por lo cual, la vacunación de la madre no tiene objeto y la vacunación precoz es posible.

Se da el caso de respuestas inmunitarias mixtas.

En general, los dominantes de la patología infecciosa del bovino joven transcurren de la siguiente forma:

1. El período que va del nacimiento a la 4a. semana en donde predominan las infecciones intestinales y septicémicas.
2. Período después de la cuarta semana, con predominio de las virosis y sus complicaciones, y las infecciones respiratorias.

Algunas consideraciones particulares deben tenerse en cuenta en cada protección que se pretenda realizar:

1. Colibacilosis.

El período de exposición empieza en el momento del nacimiento, la sensibilidad máxima ocurre durante los 15 primeros días. E. coli es responsable del 54 de las septicemias y del 70% de las gastroenteritis que aparecen en esta edad. El tipo de inmunidad es esencialmente humoral y la protección del ternero proviene completamente del calostro. El esfuerzo de encaminarse a tener una madre en buen estado de salud y asegurar una buena ingestión de calostro en el ternero.

La protección materna mediante vacunas se dificulta por la variedad antigénica de los diferentes grupos o subtipos de E. coli, en algunos casos puede intentarse la auto-vacuna.

2. Pasterelosis.

Afecta a todos los terneros pero tiene mayor incidencia después del primer mes de vida. Los adultos pueden afectarse bajo condiciones de stress porque la Pasterella está latente en el tracto respiratorio superior principalmente. Las vacunas son bacterinas y deben contener antígenos predominantes en la región.

La protección del ternero se puede lograr mediante vacunación materna con 2 a 3 inyecciones con intervalo de 8 días en 7 a 8 meses de gestación y los terneros 2 inyecciones con 8 a 15 días de intervalo después del mes de edad. En animales adultos, la vacunación puede intentarse 15 días antes de la movilización. Debe tenerse en cuenta la asociación de Pasterella con virus de IBR, PI3 y BVD.

3. Salmonelosis

Es responsable de infecciones gastro-entéricas y septicémicas. La inmunidad es humoral, pero interviene la celular. La vacunación de la madre puede mejorar la inmunidad del ternero, el problema es disponer de las variantes antigénicas que generen anticuerpos protectores. Esta vacuna no se emplea.

4. Streptococcias.

Existe una gran variedad de tipos antigénicos que impiden la utilización de cualquier vacuna. Esencialmente es un oportunista.

5. Staphilococcias.

Tiene un poder inmunogénico débil. Es un invasor secundario no se utiliza en vacunas.

6. Clostridios Anaerobios.

La mayoría de los casos ocurren en terneros mayores de 6 meses, pero en terneros en malas condiciones puede presentarse desde los 2 meses. La inmunidad es esencialmente humoral, se utilizan bacterinas mixtas de *Clostridium chavoei*, *septicum*, *perfringens*, *hemolitucum*, *novyi*. Se acostumbra a vacunar a los 3 meses, pero puede hacerse desde el mes de edad. En casos especiales, las hembras gestantes pueden ser vacunadas. En áreas de alto riesgo conviene revacunar 15 días después de la primera aplicación y anualmente.

7. Carbón bacteridiano.

Depende de las campañas específicas según la epidemiología local. Los terneros pueden ser vacunados desde el mes de edad.

8. Brucelosis.

El tipo de inmunidad es celular. La presencia de anticuerpos séricos en el animal joven no genera inmunidad. Existe una campaña sanitaria específica.

9. IBR.

El virus de Rinotraqueitis bovina está difundido por todo el país causando problemas respiratorios y reproductivos. No hay vacuna disponible en el país, no está autorizada.

10. B.V.D., P.I.3

De estas dos enfermedades virales, se han reportado títulos altos de anticuerpos, pero parece que no están muy difundidos.

11. Aftosa- Rabia.

Existen campañas sanitarias específicas. El ternero recibe protección pasiva de la madre vacuna contra aftosa. La inmunidad es humoral.

LA ANTIBIOTERAPIA VETERINARIA

" Han cambiado las reglas?"

La antibioterapia es una de las áreas más importantes de la terapéutica veterinaria y está, actualmente, en plena evolución. No cesan de aparecer nuevas moléculas y los laboratorios farmacéuticos presentan nuevas formas farmacéuticas. De otra parte, el desarrollo de la farmacocinética en el curso de los últimos 10 ó 15 años, ha permitido utilizar más racionalmente estos productos, apoyándose no solamente en datos bacteriológicos.

Paralelamente, el veterinario práctico permanentemente enfrenta las mismas dificultades: hacer un diagnóstico preciso de la posible infección, formular un tratamiento sin poder saber los resultados de un exámen bacteriológico, casi siempre retardado y de interpretación a veces difícil. Esta situación es, en consecuencia, diferente a la de la medicina humana.

Las reglas de la antibioterapia veterinaria son, hasta el presente, las mismas que se aplican a la terapéutica humana y se basan únicamente en consideraciones bacteriológicas, sin tener en cuenta otros aspectos. Estas reglas no se adaptan a nuestra medicina.

Es posible tener una aproximación más pragmática?

Qué valor se debe asignar a los dogmas tradicionales de la antibioterapia?

A estas preguntas se responderá a continuación.

UNA NUEVA FORMA DE ELEGIR UN ANTIBIOTICO

Las reglas simples que orientaban tradicionalmente la elección de un antibiótico o un antibacteriano sintético estaban basadas en consideraciones bacteriológicas: identificación del germen implicado y determinación de su sensibilidad in vitro. En Medicina Veterinaria, el problema se plantea de una forma muy diferente. Con frecuencia, la elección debe hacerse rápidamente sin que un análisis bacteriológico previo permita identificar el germen causal y conocer su sensibilidad. Ello se efectúa gracias al conocimiento de las bacterias que habitualmente originan la infección considerada y su sensibilidad. De hecho, algunas reglas de la antibioterapia humana son muy teóricas o inaplicables en Medicina Veterinaria.

Además de la sensibilidad de la bacteria a diferentes antibióticos, que es un primer criterio indispensable, es muy importante, al menos, elegir un antibiótico capaz de llegar al sitio de la infección en concentraciones suficientes para permitir una eficacia clínica. Este es el aspecto farmacocinético requerido por las normas de la buena práctica en la antibioterapia, pero no considerado durante largo tiempo y explica en algunos casos, la falta de correlación entre los resultados de la CMI IN VITRO y la eficacia clínica de los antibióticos. Estas consideraciones farmacocinéticas, al mismo tiempo, conducen a la revisión de las famosas leyes de Jawetz, sobre asociaciones de antibióticos, como se verá posteriormente.

No debe descuidarse la tolerancia del animal al antibiótico elegido, lo cual puede obligar al veterinario a descartar algunos antibióticos para una especie animal sensible.

Finalmente, el aspecto de costos es importante porque puede limitar la elección especialmente en la medicina de animales cuya explotación genera rentabilidad.

LOS ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS SON MENOS PREDOMINANTES

Con mucha frecuencia, elegir un antibiótico consistía únicamente en seleccionar un producto activo contra el germen a combatir. En Medicina Veterinaria, el recurso del antibiograma, por las razones prácticas ya mencionadas, no se puede utilizar tan frecuentemente como en medicina humana. Además es importante reconocer que los resultados de algunos exámenes bacteriológicos son de difícil interpretación para el veterinario práctico: qué valor se le puede asignar a un antibiograma, realizado con sensibilizados en gelosa sólida y con antibióticos que no se difunden en el medio como ocurre con las polimixinas?

Además, no siempre existe una relación directa entre los resultados de los antibiogramas *In vitro* y la eficacia clínica *In vivo*, debido a que la CMI se compara a concentraciones críticas medidas en el hombre.

Estas razones explican por qué los criterios microbiológicos de las antibioterapia humana difieren de los que se aplican en Medicina Veterinaria: aquella utiliza el sistema de recurrir lo menos posible a los antibióticos. Es deseable que la antibioterapia no se inicie hasta que exista una gran probabilidad de infección bacteriana. Pero, si en animales de compañía se puede tener, eventualmente, un síndrome hipertérmico sin localización precisa de origen viral, en la explotación de ganado rentable, este propósito es ilusorio porque el riesgo económico es muy importante.

En la antibioterapia humana se recomienda elegir preferencialmente un antibiótico cuyo espectro sea lo más estrecho posible, lo cual, también es válido para los carnívoros. Contrariamente, en la ganadería rentable, en ausencia de examen bacteriológico se debe elegir un antibiótico de amplio espectro para aumentar la posibilidad de eficacia, frente a un germen indeterminado o a una infección polibacteriana.

UNA REGLA DE ORO: ELEGIR UN ANTIBIOTICO CAPAZ DE LLEGAR AL SITIO DE LA INFECCION.

Es imperativa la elección de un antibiótico susceptible de llegar al sitio de la infección en concentraciones suficientes, lo que permite obtener concentraciones terapéuticas eficaces, al menos iguales a la C.M.I. durante un tiempo suficiente.

Esta facultad depende de la capacidad de difusión de los antibióticos a través de las membranas biológicas. En consecuencia, es necesario considerar las características farmacocinéticas propias de cada antibiótico: pretender tratar una infección pulmonar administrando por vía oral colistina o gentamicina es fallar desde el principio, como es igualmente absurdo tratar de curar una mastitis con amoxicilina por vía general.

Debe asegurarse, según el caso, que el antibiótico se difunda a través de la cápsula fibrosa de algunos abscesos, que permanezca activo en presencia de pus o fibrina y conserve toda su eficacia a un pH ácido o básico.

Elegir un antibiótico es un primer paso. También, se requiere seleccionar la forma química (sal o éster) y la forma galénica (solución, suspensión, retard, larga duración). Es, al fin y al cabo, elegir una especialidad farmacéutica bien definida. En efecto, el movimiento de un antibiótico dentro del organismo no depende únicamente de su naturaleza, también está condicionado por su forma química y galénica, que determina la velocidad de absorción desde el sitio de administración y por lo tanto, la duración del efecto biológico y la persistencia de los residuos en los tejidos alimenticios. Las fórmulas de larga acción de Oxitetraciclina o Cloranfenicol, recientemente desarrolladas, aseguran, a la vez, una liberación inmediata y prolongada del antibiótico, asociado dentro de la misma presentación las ventajas de las soluciones y las suspensiones, lo cual conduce el espaciamiento de las aplicaciones, reducción de la administración y un empleo simplificado. Algunas de ellas, como la Oxitetraciclina larga acción, aseguran tasas sanguíneas eficaces durante 3 a 5 días y permiten realizar, con una sola inyección, una antibioterapia completa. Esta es una ventaja que debe tenerse en consideración para la ejecución de una antibioterapia.

UN AXIOMA QUE DEBE RESPETARSE:

Ante todo no causar daño, (Primum non nocere).

La toxicidad potencial de un antibiótico para una especie animal es otro aspecto que se debe tener en cuenta. Es muy importante apreciar el estado patológico de los animales enfermos para evitar, por ejemplo, administrar antibióticos potencialmente nefrotóxicos en animales con insuficiencia renal. Conviene, también, apreciar el estado inmunitario y recurrir, de preferencia, en animales inmunodeprimidos a un antibiótico bactericida. Es bien sabido que el antibiótico no elimina las bacterias, es el sistema inmunitario del organismo.

El antibiótico, lo que hace en este caso es contener la proliferación bacteriana, especialmente los bacteriostáticos.

ECONOMIA SI, PERO NO TODO ES PRECIO

El costo de la terapéutica es un último aspecto de importancia para la ganadería de rentabilidad. Desafortunadamente, algunas veces es base de la elección. Pero, atención con las economías inútiles.

A veces se proponen tratamientos sub-dosificados o de muy corta duración. Debe desconfiarse de algunas presentaciones farmacéuticas que se venden a precios fuera de competencia. Todas estas especialidades no aportan siempre garantía analítica y plantean problemas de salud pública en ausencia de tiempos de vencimiento rigurosamente establecidos. Debe pensarse que una falla terapéutica es más costosa que una pequeña economía en la antibioterapia.

Inversamente, en medicina canina, la tentación de recurrir a antibióticos sofisticados y caros, habitualmente reservados a la terapéutica humana, debe evitarse. Por lo tanto, es necesario, en lo posible, limitar la elección a los antibióticos clásicos para evitar el desgaste prematuro, por la selección de cepas resistentes de nuevas moléculas, indispensables para el humano en situaciones dramáticas.

ATACAR MUY RAPIDAMENTE, CON FUERZA Y DURANTE LARGO TIEMPO

Atacar rápidamente una colonia bacteriana es importante porque se reduce y la destrucción por el antibiótico es más rápida y fácil.

Se debe atacar con fortaleza para reducir el riesgo de selección de los gérmenes menos sensibles y por lo tanto, el desarrollo de resistencia. Debe tenerse cuidado con posologías insuficientes, desafortunadamente muy frecuentes cuando el precio tiene importancia mayor. También debe considerarse que las posologías recomendadas por los laboratorios farmacéuticos son apenas indicativas y deben ser adaptadas en función de la sensibilidad presumida del germen, localización de la infección, estado de defensas inmunitarias del huésped y toxicidad eventual del antibiótico. En algunas ocasiones se requiere duplicar o triplicar la posología habitual para el tratamiento de algunas meningitis u osteomielitis. Debe respetarse la posología indicada como mínima.

El ataque durante un tiempo prolongado impide la reaparición de la infección. Es aconsejable que en caso de infección sin localización particular o fácil de alcanzar, aplicar una antibioterapia con duración media de 3 a 5 días. En las infecciones localizadas difíciles de alcanzar (stafilococia cutánea u ósea) el tratamiento debe ser mucho más prolongado, de 15 días a un mes.

LAS REGLAS DE JAWETZ: UNA REALIDAD DESACTUALIZADA.

Las asociaciones de antibióticos, por principio, deben ser excepcionales. En algunos casos son muy útiles, en particular en las infecciones por gérmenes múltiples o para prevenir algunas antibiótico-resistencias por determinismo cromosómico. Hasta el presente, los principios de asociación se basaban exclusivamente en las observaciones bacteriológicas in vitro. Se trata de las famosas leyes de Jawetz. Estas leyes de asociación guardan cierto valor, actualmente han sido cuestionadas a la luz de realidades clínicas y farmacocinéticas.

En el plano bacteriológico, los principios dictados por JAWETZ Y Gunnison en 1953 son todavía válidos. Sin embargo, debe reconocerse que los antagonismos demostrados in vitro, raramente se han puesto en evidencia in vivo, en patología infecciosa. En Medicina Veterinaria, se estima que las fallas terapéuticas por antagonismo, son excepcionales ya que estos antagonismos no se pueden manifestar clínicamente, sino cuando apenas se alcanza la concentración terapéutica.

Esto, en los casos de tratamientos de infecciones difíciles de combatir (meningitis, osteomielitis, infecciones urinarias, dermatitis infecciosa), lo que importa es en qué situaciones se deben observar escrupulosamente estas reglas. Por fortuna, habitualmente, en el sitio de la infección las concentraciones sobrepasan ampliamente la CMI frente a los gérmenes causales, de tal suerte que un antagonismo eventual no tiene consecuencia. Es así como la experiencia clínica demuestra evidentemente, que estas reglas, erigidas en dogma durante mucho tiempo, pueden ser transgredidas sin consecuencias desagradables. No son más que reglas generales para las que las excepciones son mejor conocidas.

Los aspectos farmacéuticos y farmacocinéticos también deben intervenir en la elección de asociaciones.

Estas nociones conducen al rechazo de asociaciones listas para su empleo y a recurrir, en cuanto sea posible, a inyecciones separadas, en jeringas diferentes y en distinto sitio de aplicación. Las asociaciones listas para el empleo no ofrecen ninguna flexibilidad de utilización y rara vez están en proporciones satisfactorias.

En efecto, son raros los antibióticos que presentan una absorción y distribución similar en una especie animal y con mayor razón, en especies diferentes. Se arriesga, de esta manera, administrar un antibiótico en cantidad suficiente y el otro en exceso o defecto o a un ritmo inadecuado. De tal forma que, es preferible realizar inyecciones separadas de antibióticos en proporción y ritmo adaptados.

Este procedimiento evita el riesgo de eventuales incompatibilidades físico-químicas. En la práctica, es completamente ilusorio querer, razonablemente, asociar más de dos antibióticos.

En cuanto a la asociación de antibióticos y corticoides, están proscritas. La corticoterapia no tiene ninguna función en el tratamiento de los estados infecciosos, excepción hecha de sus indicaciones en el tratamiento del componente inflamatorio eventual, lo cual justifica una o dos inyecciones de un corticoide de efecto inmediato.

Una buena práctica de antibioterapia se basa en principios originados no solamente en nociones bacteriológicas, sino también en datos farmacéuticos y farmacocinéticos y sobre la experiencia clínica, lo cual es ventajosa para el veterinario práctico por su aplicabilidad.

EL CONCEPTO "LARGA ACCION"

Las soluciones "larga acción", gracias a sus excipientes particulares, aseguran, simultáneamente, una liberación inmediata y prolongada de los principios activos, confieren además, tasas sanguíneas eficaces, tan rápidas como las soluciones de efecto inmediato y al mismo tiempo aseguran, como todas las formas "retard", el sostenimiento de las concentraciones durante varios días. Las presentaciones "larga acción", de oxitetraciclina tienen una duración de acción de 3 a 5 días, lo que facilita el empleo porque una sola inyección es suficiente para un tratamiento completo, al contrario de las formas "retard" tradicionales que no permiten lograr concentraciones eficaces inmediatas.

El concepto "larga acción" conduce a la administración, en una sola vez, la misma cantidad de antibiótico que se aportaría en varias inyecciones de una forma convencional. Es pues, fundamental respetar las posologías aparentemente superiores a las de las presentaciones de efecto inmediato indicadas por el fabricante. Esta es la única forma de lograr y mantener las concentraciones terapéuticas suficientes.

LAS REGLAS DE JAWETZ

Regla 1.

Los antibióticos bacteriostáticos pueden presentar un efecto antagonista con los antibióticos bactericidas activos sobre gérmenes en crecimiento (B-lactaminas).

Regla 2.

Los antibióticos bactericidas activos sobre gérmenes en crecimiento (B-lactaminas) presentan un efecto sinérgico o indiferente con los antibióticos bactericidas activos sobre los gérmenes en fase de reposo (aminósidos, polimixinas).

Regla 3.

Los antibióticos bactericidas activos sobre los gérmenes en fase de reposo presentan un efecto aditivo o sinérgico con los antibióticos bacteriostáticos (tetraciclinas, cloranfenicol, macrólidos, lincomicinas).

Regla 4.

Los antibióticos bacteriostáticos presentan, habitualmente entre ellos, un efecto aditivo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Toma B. Problemes lies a l'innunisation specifique des jeunes bovins contre quelques maladies infectieuses. Cah. Med. Vet. 1972, 41, 103- 111.
- Bovine, infectious disease report, proceedings of a colloquium on Immunity to selected infectious disease of cattle. J.A.V.M.A. 1973, 163 No. 7.
- Olsen R.G. Krakowka. S. Immunology and Immunopathology of domestic animals. Charles C. Thomas publiser. 1979.
- Leal F. J. Inmunología Fundamental. Publicado por el Departamento Científico de Laboratorios Synthesis. Bogotá, 1985.
- C. Castresana, F. Chavez, R. Morera. Introducción a la inmunología, editado por Pfizer San José Costa Rica. 1981.
- Rojas W. Inmunología. Fondo Educativo Interamericano. Cuarta Edición, 1978.
- Husband, A. J., Watson, D. L. Immunity in the intestine. Vet. Bull. 1978, 48, No. 11, 911- 924.
- Higgins D. A. ,arkers Tand B lymphocytes and their application to animals. Vet. Bull. 1981, 51, No. 12 925- 963.
- Newman, M. J. Brandon, M.R., Allogenic Antibody response in cattle. A.M. Jour. Vet. Res. 1981, 42 No. 6, 923- 926.
- Kateley, R. J. Bazzell, S. J. Immunologic studies in Holstein- Friesian cattle: An immuno competence profile. An. Jor. Vet. Res. 1978, 39 No. 12, 1683- 1687.
- Muller, L. D. Ellinger, D. L. Calostral Immunoglobulin Concentrations among breeds of dairy cattle. Jour. Dairy. Sc. 1981, 64, No. 8, 1727- 1730.
- Meiron, R., Cohen, R. et col. Immunoglobulin levels in calostrum and milk of dairy cattle. Refuah vet 1977, 34, No. 2, 51- 51.
- Lloyd D, H1, Mabon R. M. Jenkinson. D. M. The antigenic constituents of cattle skin washings. J. Comp. Path. 1977, 87, 75- 82.
- Spire M.F. Theory and practice of Immunoprophylaxis in cattle. J. AVMA 1982, 181, No. 10, 1158- 1161.

- Symposium: Bovine immune system. Jour. Dairy Sic. 1971, 54, No. 9, 1309- 1340.
- Mach, J. P. Pamud J. J. Bovine Secretary IgA, Journ. Imm. 1971, 106, No. 2, 552- 563.
- Olivera, M. Velez G. Niveles séricos de Inmunoglobulina en terneros desde que nacen hasta las 16 semanas de edad. Tesis de grado, Fac. Med. Vet. U. Nal. de Bogotá, 1976.
- L. Black Hypersensitivity in cattle. Vet. Bull. 1979, 49, No. 1, No.2 No. 5.

FACTORES INTRINSECOS QUE AFECTAN LA PRODUCCION, INFLUENCIA DE LA EDAD, LA RAZA Y OTROS FACTORES

Diana Faccini R.

INTRODUCCION

La actividad agropecuaria se encuentra actualmente en crisis como consecuencia de diversos factores como son: alto costo de la tierra y los insumos, bajos precios de los productos, créditos imposibles de pagar e inseguridad, entre otros. Por esta razón, el ganadero se encuentra en la necesidad de obtener una mayor eficiencia por unidad de área mediante prácticas que requieran un mínimo de inversión.

El Médico Veterinario juega un papel importante para lograr este objetivo, viéndose en la necesidad de ejercer una medicina integral, enfocada más hacia la producción, que hacia la salud individual de los animales.

EDAD Y NUMERO DE LACTANCIA

Lo longevidad se mide en años de edad o número de lactancias. La vaca presenta un comportamiento durante su vida productiva que se ajusta a una función parabólica (Polinomio de segundo grado).

La cantidad de leche producida tiende a aumentar o disminuir con la edad del animal, aumentando a partir de la primera lactancia, hasta que alcanza su producción máxima cercana a la madurez del animal, para luego disminuir al avanzar la edad.

El efecto de la edad sobre la producción de leche ofrece dos aspectos: Durante la primera y segunda lactancia, el rendimiento está directamente relacionado con la edad al parto, durante la tercera lactancia es independiente de este factor y durante las siguientes lactancias se da una relación inversa entre la edad al parto y el aumento en la producción de leche, conforme avanza la edad, se debe en gran parte al aumento de peso que se traduce en un sistema digestivo y una glándula mamaria más voluminosa. Las vacas maduras producen aproximadamente el 25% más de leche que las novillas de primer parto. El mayor peso corporal explica cerca del 5% de este incremento, mientras que el 20% restante es el resultado de un mayor desarrollo de la ubre durante las gestaciones repetidas.

La tancia de producción máxima es específica para cada hato, dependiendo de varios factores como son: genética y nutrición. Los hatos en los cuales los animales llegan con buena condición corporal al parto presentan una mayor longevidad que en aquellos con mala nutrición.

En un estudio realizado en 1982 en el hato de Tibaitatá, se encontró la producción máxima en la tercera lactancia, mientras que en un estudio realizado en tres hatos de Chía y Tenjo se encontró la quinta lactancia como la de máxima producción.

La longevidad en el ganado lechero tiene dos aspectos importantes a considerar: Primero, el valor económico inmediato. El aumento en las ganancias

al incrementar en una lactancia el promedio de vida productiva de las vacas, y en segundo lugar, la longevidad es un caracter muy importante en la selección de toros lecheros. Una alta longevidad en el hato, reduce el número y el costo de las reposiciones y aumenta la proporción de vacas maduras en el hato, produciendo en su capacidad máxima.

La edad del animal también afecta la persistencia de la producción en cada lactancia de una forma inversa. A medida que aumenta la edad del animal, la persistencia disminuye. Al alcanzar el animal su madurez, la persistencia va en aumento a medida que avanza la edad.

GESTACION

La gestación ejerce un efecto negativo sobre la producción de leche, evidenciándose hacia el final de la gestación. Una de las razones para el rápido decremento en la curva de la lactancia, posterior a los 270 días, puede deberse al efecto del desarrollo del feto. Fig. No. 1.

El desarrollo y mantenimiento de un feto equivale a la producción de 180 a 270 kgs de leche.

Como la mayoría de los animales se sirven dentro de los 40 a 90 días después del parto, una parte importante de la lactancia coexiste con la gestación. Las etapas iniciales de la gestación tienen relativamente poco efecto sobre la producción de leche. Sin embargo, cuando la gestación avanza más allá de los 5 meses, el rendimiento de leche y la cantidad de células mamarias disminuyen en comparación con los animales que no están en estado de gestación. Esta disminución después del quinto mes se debe a dos factores: por una parte el factor hormonal controlado principalmente por la progesterona, la cual inhibe la secreción láctea inhibiendo a la prolactina para incitar la síntesis de la lactoalbúmina y la lactosa. Más o menos a la mitad de la gestación hay un incremento en el nivel de progesterona debido a que las glándulas adrenales del feto secretan la hormona en cantidades suficientes para mantener la gestación. Este nivel se mantiene hasta aproximadamente dos días antes del parto.

El otro factor, es el efecto que ejerce el feto en crecimiento sobre la producción. Este se inicia aproximadamente a las 22 semanas luego de la concepción; en este momento, las demandas nutricionales del feto son elevadas y su tamaño corporal se hace cada vez mayor, disminuyendo la capacidad de ingestión del animal y la disponibilidad de nutrientes destinados a la producción láctea.

PERIODO DE LACTANCIA

La producción de leche durante la lactancia puede ser descrita mediante el uso de las curvas de lactancia. La curva es la visualización de las habilidades de producción de una vaca, influenciadas por genética, salud, nutrición y decisiones de manejo.

La curva de lactancia tiene una forma no lineal y se puede dividir en tres etapas: (Fig. 1) Al producirse el parto, la producción de leche se inicia a un índice relativamente alto y la cantidad secretada aumenta a una tasa que decrece, durante aproximadamente 70 días hasta llegar al pico. En

la segunda etapa, después de llegar al punto máximo, la producción disminuye en forma gradual hasta los 270 días, disminución conocida como persistencia. Entre menor pendiente presente la curva en esta etapa, mayor será la persistencia del animal, y por consiguiente, mayor será su producción durante la lactancia. En la tercera etapa posterior a los 270 días en lactancia, la curva se comporta de una forma no lineal, con una pendiente mayor que la anterior. Esta rápida disminución, como se explicó anteriormente, se debe al efecto que ejerce el feto en desarrollo.

Para la interpretación de las curvas de lactancia existen diversos parámetros y uno de ellos es la producción promedio por vaca lactante (línea P). Este es un punto de referencia utilizado para comparar el comportamiento productivo de una vaca individual con el del hato. Es la cantidad mínima que necesita producir una vaca cada día para mantener el promedio del hato.

La producción promedio por vaca lactante se calcula dividiendo la producción total de leche durante un año entre 365 y luego dividido por el número de vacas lactantes durante el año. Un animal que produzca menos de este nivel antes de los 180 días en lactancia, debe ser evaluado críticamente en su producción y conformación. Las decisiones de descarte deben tomarse también con base en la genética del animal, su historia clínica, infertilidad, nutrición, manejo y algunos factores económicos que aumentan los costos de alimentación.

Las curvas de lactancia son también útiles para comparar el desempeño de un hato con otros hatos de la región.

Se han diseñado modelos algebraicos que se ajustan a las curvas de lactancia, obteniéndose buenos resultados. Estos modelos pueden ser de utilidad en tres situaciones específicas: 1. Medir la respuesta a cambios nutricionales; 2. Para estimar la producción total de la lactancia a 305 días a partir de registros incompletos; 3. Para la planeación futura del hato lechero mes por mes, de la producción de las vacas individuales o por grupo.

Otro parámetro importante a tener en cuenta dentro de los días en lactancia, es el promedio de días en lactancia del hato. Este valor indica cuanto tiempo ha estado en producción una vaca promedio. Si el número es muy alto, entre 180 y 190 días, la baja en producción puede ser el resultado de que muchas vacas están al final de la lactancia. Por otro lado, si el número de días en lactancia está alrededor de los 140 días, se espera una buena producción porque muchas vacas se encuentran en lactancia temprana. Si se determina que los días en lactancia se encuentran realmente altos y son la causa de la baja en producción, se procede a evaluar el intervalo entre partos proyectado o los días abiertos para encontrar por qué el hato tiene tantas vacas al final de la lactancia. Naturalmente, si las vacas no conciben a un tiempo óptimo, el hato incluirá muchas vacas con lactancias largas. Otra explicación para el alto número de días en lactancia puede ser simplemente que un alto porcentaje de vacas paren simultáneamente. Si este es el problema, el intervalo entre partos debe ser menor de trece meses, con sus correspondientes días abiertos inferiores a 115 días.

EDAD AL PRIMER PARTO

El efecto de la edad al primer parto sobre la producción ha sido objeto de múltiples estudios para determinar la edad óptima en la cual se debe servir el animal para lograr una producción máxima durante la vida.

La novilla puede concebir cuando tiene de 9 a 10 meses de edad, dependiendo del manejo nutricional que se le haya dado durante la cría y el levante. Sin embargo, las novillas paridas a tan temprana edad tienen dificultades en los partos, razón por la cual es importante que la novilla alcance un tamaño suficiente para ser servida, equivalente al 65% de su peso corporal a la edad adulta. Los animales servidos posteriormente, al alcanzar el 85% de su peso adulto, presentan una reducción en la producción del total de leche durante su vida productiva, porque el animal desarrolla un cebamiento excesivo. La amplitud de la lámina de grasa establece los límites externos para el desarrollo de la glándula mamaria. El cebamiento acentuado reduce la producción de leche de la primera lactancia y puede causar un desarrollo defectuoso de la glándula mamaria que es irreversible. Es importante no solamente el efecto de la edad al primer parto sobre la producción en las lactancias subsecuentes, sino también una vida productiva más larga y un mayor número de crías para su descendencia. De esta forma también se aprovecha de una manera más útil el máximo rendimiento lechero en sus años topes de producción.

PRODUCCION EN PRIMERA LACTANCIA

El rendimiento en primera lactancia de cada vaca tiene una importancia primordial para su rentabilidad. Varios estudios han demostrado que la vaca con rendimientos elevados durante la primera lactancia, tiende a poseer una vida productiva más prolongada y un rendimiento total más alto. Fig. 2.

Existe la creencia de que la selección con base en la producción en la primera lactancia reducirá la vida productiva del animal o que aumentará la proporción de animales descartados por razones diferentes a la producción en lactancias sucesivas. Esto es refutado por muchos estudios realizados tanto en el exterior como en Colombia. Basándose en este resultado, se puede decir que es posible realizar una rigurosa selección de novillas al finalizar la primera lactancia para solamente retener aquellas cuya producción va a ser superior a la de las madres en las lactancias posteriores.

PRODUCCION TOTAL EN CADA LACTANCIA

Así como la primera lactancia se encuentra directamente relacionada con cada una de las lactancias posteriores, estas lactancias se hayan relacionadas entre sí y es de gran importancia analizarlas para estimar la capacidad productiva del hato. En Colombia no se ha determinado un patrón de producción a 305 días para cada una de las lactancias, razón por la cual es difícil estimar el nivel de producción de un hato.

en un estudio realizado en 330 lactancias de animales Holstein de la Sabana de Bogotá, se obtuvieron los promedios de producción para cada lactancia. Estos valores se pueden observar en la tabla 1, comparados con los promedios de producción del control lechero francés de la raza Holstein para 1988.

Sería de gran utilidad estimar los promedios de producción a 305 días para cada lactancia, con un mayor número de animales en Colombia y así poder estimar el nivel de producción de cada animal y del hato en general con respecto a los promedios nacionales.

Para poder comparar estos valores es necesario proyectar las lactancias incompletas a 305 días. Los factores de extensión actualmente utilizados por la USDA y la DHIA fueron estimados por McDaniel en 1965. Estos factores son los utilizados actualmente en Colombia, pero presentan el inconveniente de haber sido calculados a partir de lactancias de animales norteamericanos sometidos a condiciones climáticas, nutricionales y de manejo diferentes a las de Colombia.

En 1989 se diseñó en Colombia una tabla (Tabla 2) para proyectar lactancias incompletas a un equivalente de 305 días a partir de 574 lactancias completas de animales raza Holstein en la Sabana de Bogotá. La tabla consiste en 44 factores para cada lactancia, calculados cada 7 días y van de primera a séptima lactancia. Los valores presentados en esta tabla disminuyen más rápidamente luego del pico de producción que en la tabla utilizada por DHIA, indicando que los animales en Colombia tienen una menor persistencia que los animales norteamericanos.

Basándose en estos resultados, es importante realizar una tabla con mayor número de lactancias para que se ajuste adecuadamente al comportamiento de las curvas de lactancia en Colombia.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. COBBY, J.M.; LE DU, Y.L.P. On fitting curves to lactation data. *Animal Production*. 1978, 26: 127-133.
2. FACCINI, D.; PULIDO, A. Algunos factores intrínsecos del bovino Holstein que afectan la producción en la Sabana de Bogotá. Tesis de grado, Universidad de la Salle. Bogotá, Colombia, 1989.
3. GAALAAS, R.F. AND PLOWMAN, R.D. Relationships between longevity and production in Holstein Friesian cattle. *Journal of Dairy Science*. 1963, 46: 27-33.
4. GALLEGO, M.I. Manejo del problema reproductivo en ganado de leche. Instituto Colombiano Agropecuario. 1988. pag. 66-67.
5. GARDNER, C.E. Using DHI records in dairy production. *Medicine Compendium*. 1986, 8(12).
6. GROSSMAN, M.; KOOPS, W.J. Multiphasic analysis of lactation curves in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*. 1988, 71: 1598-1608.
7. HARGROVE, G.L.; SALAZAR, J.J. AND LEGATE, J.E. Relationship among first lactation and lifetime measurements in a dairy population. *Journal of Dairy Science*. 1969, 52(5): 651-656.
8. KEOWN, J.F. AND VAN VLECK, L.D. Extending lactation records in progress to 305-day equivalent. *Journal of Dairy Science*. 1973, 56(8) : 1070-1079.

9. LAMB, R.C. AND KOPLAND, P.V. Influence of age at first calving and calving interval on production. *Journal of Dairy Science*. 1963, 46: 620.
10. MAHADEVAN, P. The effect of environment and heredity on lactation. II. Persistency of lactation. *Journal of Agricultural Science (Eng.)*. 41(1): 89-93.
11. McDANIEL, B.T.; MILLER, R.H. AND CORLEY, E.L. DHIA factor for projecting incomplete records to 305-days. *Dairy Herd Improvement Letter*. August, 1965. ARS-44-164.
12. MENDEZ, L.E. Efecto de la edad y el tamaño sobre la producción de leche. *Revista ANALC*. 1985, No. 60, Agosto-Septiembre, pag. 6-9.
13. ROBERTSON, A. AND BARKER, J.F.S. The correlation between first lactation milk production and longevity in dairy cattle. *Animal Production*. 1966, 8:241.
14. SANCHEZ, H. Factores que afectan la forma de la curva de la lactación en la raza Holstein Friesian. Tesis para Magister Science. Universidad Nacional. Bogotá, Colombia. 1982.
15. VAN SAUN, R.; BARLETT, P.C. AND MORROW, D. Monitoring the effects of post-partum diseases on milk production in dairy cattle. *Compendium Food Animal*. June, 1987. 9(6): 212-220.

FIGURA No. 1 - EFECTO DE LA GESTACION SOBRE LA PRODUCCION SOBRE LA PRODUCCION

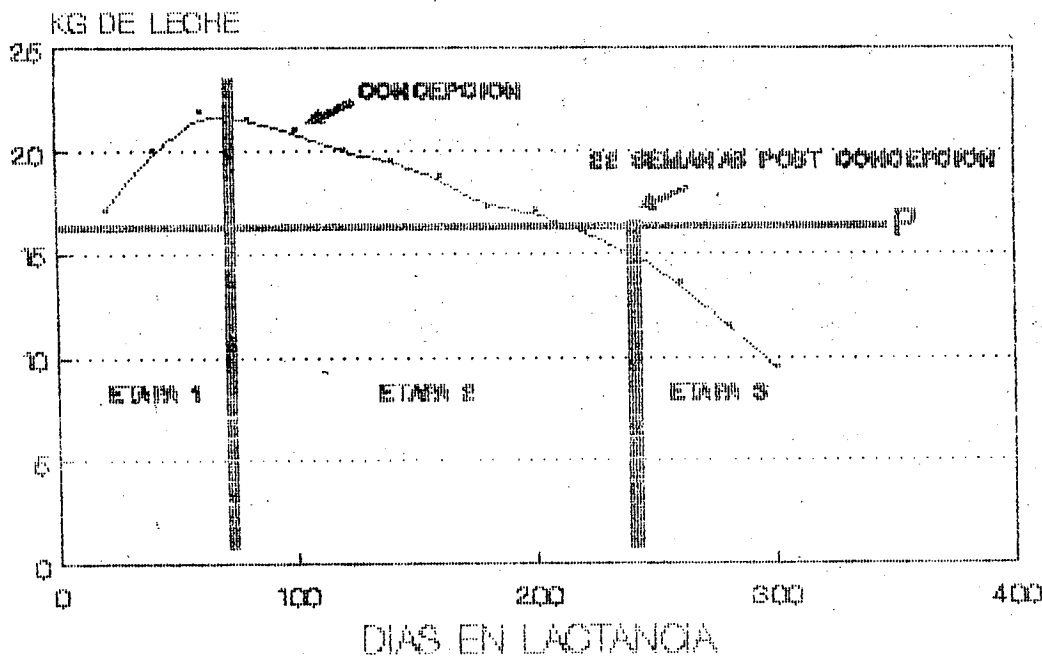


FIGURA No. 2 - EFECTO DE LA PRODUCCION EN PRIMERA LACTANCIA SOBRE LA PRODUCCION SUBSECUENTE

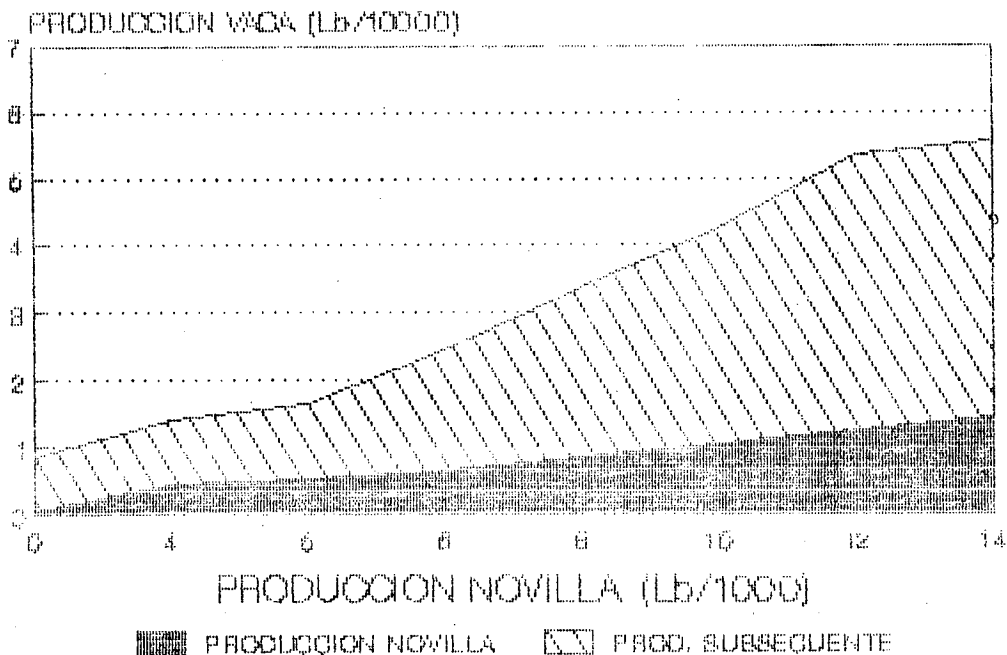


TABLA No. 1

No. DE LACTANCIA	COLOMBIA			FRANCIA		
	No. LACT.	LECHE KGS.		No. LACT.	LECHE KGS.	
1	112	3756		500.000	5538	
2	112	4268		413.000	6306	
3	74	4774		319.000	6650	
4	22	4636		230.000	6745	
5	10	4988		161.000	6695	

TABLA No. 2 - FACTORES PARA PROYECTAR LACTANCIAS INCOMPLETAS A 305 D.

SEMANA	LACTANCIA						
	1	2	3	4	5	6	7
	1 (N=108)	(N=102)	(N=98)	(N=87)	(N=75)	(N=68)	(N=36)
1	57.8952	40.2382	42.5952	38.2359	38.9191	41.9398	48.9417
2	19.0729	16.3624	17.3663	15.5553	16.3741	18.7652	19.2993
3	11.4505	10.2310	10.9815	9.7101	10.4362	10.6181	11.2851
4	8.1538	7.3844	7.9468	7.0492	7.6195	7.7724	8.0092
5	6.3156	5.7970	6.2464	5.5491	5.9607	6.1362	6.2190
6	5.1425	4.7751	5.1499	4.5848	4.9254	5.0808	5.0890
7	4.3519	4.0729	4.4150	3.9175	4.2017	4.3474	4.2946
8	3.7762	3.5618	3.8727	3.4334	3.6643	3.7994	3.7437
9	3.3415	3.1718	3.4599	3.0652	3.2596	3.3795	3.3411
10	3.0017	2.8688	3.1296	2.7706	2.9404	3.0504	3.0137
11	2.7331	2.6252	2.8681	2.5288	2.6919	2.7978	2.7561
12	2.5169	2.4238	2.6522	2.3354	2.4841	2.5739	2.5446
13	2.3412	2.2569	2.4708	2.1750	2.3051	2.3828	2.3585
14	2.1888	2.1150	2.3190	2.0377	2.1493	2.2206	2.2010
15	2.0389	1.9945	2.1831	1.9218	2.0193	2.0878	2.0691
16	1.9480	1.8883	2.0671	1.8206	1.9063	1.9700	1.9574
17	1.8501	1.7963	1.9606	1.7333	1.8086	1.8686	1.8530
18	1.7627	1.7138	1.8671	1.6583	1.7268	1.7822	1.7636
19	1.6849	1.6415	1.7850	1.5915	1.6516	1.7094	1.6859
20	1.6147	1.5763	1.7092	1.5314	1.5843	1.6403	1.6163
21	1.5528	1.5188	1.6418	1.4773	1.5230	1.5780	1.5546
22	1.4966	1.4679	1.5788	1.4278	1.4682	1.5245	1.4961
23	1.4453	1.4211	1.5227	1.3836	1.4194	1.4777	1.4437
24	1.3985	1.3777	1.4706	1.3428	1.3754	1.4349	1.3969
25	1.3555	1.3428	1.4241	1.3061	1.3339	1.3928	1.3531
26	1.3171	1.3109	1.3803	1.2711	1.2968	1.3543	1.3124
27	1.2815	1.2766	1.3393	1.2405	1.2618	1.3194	1.2740
28	1.2490	1.2450	1.3014	1.2128	1.2299	1.2869	1.2393
29	1.2196	1.2190	1.2666	1.1865	1.2004	1.2578	1.2093
30	1.1949	1.1948	1.2348	1.1679	1.1736	1.2308	1.1819
31	1.1722	1.1692	1.2054	1.1473	1.1542	1.2038	1.1557
32	1.1485	1.1457	1.1787	1.1267	1.1417	1.1782	1.1322
33	1.1298	1.1237	1.1545	1.1145	1.1194	1.1538	1.1248
34	1.1103	1.1039	1.1366	1.1029	1.1036	1.1363	1.1043
35	1.0950	1.0870	1.1140	1.0894	1.0850	1.1093	1.0996
36	1.0851	1.0699	1.0976	1.0759	1.0717	1.0905	1.0966
37	1.0672	1.0575	1.0791	1.0607	1.0628	1.0728	1.0806
38	1.0533	1.0479	1.0628	1.0508	1.0510	1.0567	1.0638
39	1.0450	1.0398	1.0488	1.0429	1.0404	1.0423	1.0500
40	1.0392	1.0336	1.0381	1.0332	1.0377	1.0303	1.0363
41	1.0294	1.0257	1.0268	1.0237	1.0340	1.0192	1.0292
42	1.0198	1.0174	1.0155	1.0152	1.0215	1.0093	1.0178
43	1.0100	1.0095	1.0112	1.0098	1.0102	1.0006	1.0177
44	1.0000	1.0000	1.0000	1.0000	1.0000	1.0000	1.0000

N = 574 LACTANCIAS COMPLETAS A 305 DIAS

ESTIMACION DEL IMPACTO ECONOMICO DE ALGUNAS ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LOS BOVINOS

Uriel Cardona A.

INTRODUCCION

Desarrollar un sistema de evaluación de las pérdidas económicas ocasionadas por las enfermedades, presenta serias dificultades por la gran cantidad de variables que entran en juego.

En primer lugar es necesario considerar, además de los efectos directos en la productividad del rebaño, el incremento de los costos de producción estimados como efecto de la enfermedad.

En forma simple y no desglosada la presentación podría expresarse así :

Costos ahorrados	Costos adicionales	
+	+	=
ingreso neto	ingreso perdido	Efecto financiero neto para la uni- dad.

Es además necesario estimar las pérdidas ocasionadas por las enfermedades a dos niveles diferentes, el primero es a nivel productor y el segundo se toma a nivel de país o región, en este orden, la ganancia neta o las pérdidas en cada unidad productiva pueden mostrar diferencias significativas.

Por otra parte en el caso de enfermedades zoonóticas el riesgo para la salud humana es difícil de expresar en valores monetarios debido a implicaciones de orden humanitario y social.

FACTORES ASOCIADOS

En la evaluación del impacto económico de las enfermedades es necesario considerar una gama de variables entre las cuales mencionaremos: el país o la zona de estudio, el tipo de explotación, el sistema de producción, la población a riesgo, el tipo de animal, la edad, el sexo, la raza, la mortalidad, la morbilidad, las lesiones permanentes o transitorias, clima y condiciones del mercado. Estas y otras variables determinan diferencias en el impacto económico de las enfermedades.

Otro aspecto determinante en la evaluación económica lo constituye la forma de presentación de las enfermedades, aguda, crónica, latente, portador, con lo cual varía el impacto que se pueda causar sobre el animal o sobre grupos o poblaciones de animales.

CONSIDERACIONES PARA ESTIMAR EL IMPACTO

Igualmente el estimativo sobre el impacto económico de las enfermedades debe tener la posibilidad de valorar las pérdidas inmediatas y además tendrá

que considerar la capacidad productiva esperada del animal, para tasar la merma total o parcial de la misma. Lo anterior explica el porque las pérdidas ocasionadas por las enfermedades pueden superar el valor nominal de los animales que las sufren.

Otro aspecto del impacto económico de las enfermedades lo constituye la suma de las pérdidas indirectas debidas al incremento de costos causados por, insumos, administración, mano de obra, servicios profesionales, dificultades en el mercadeo de productos y animales, mas los costos de las acciones que el estado ejecuta con el objeto de prevenir, controlar o erradicar las enfermedades.

IMPLICACION DEL IMPACTO

Otro nivel en el cual se realiza evaluación de las pérdidas ocasionadas por las enfermedades, son los frigoríficos y lugares de matanza, lo cual implica estimativos diferentes cuando se trata de consumo locales en los cuales se tasa el valor de decomisos y depreciación de las canales. Cuando se trata de productos de exportación, las consideraciones son de otra magnitud y se modifica el impacto económico debido a normas establecidas por los países. En estas circunstancias se producen efectos económicos no relacionados con la patogenesis de la enfermedad sino con el riesgo sanitario que representa.

METODOLOGIA

En las páginas siguientes se darán algunas pautas metodológicas para evaluar el impacto económico de las enfermedades de los bovinos, con énfasis en aspectos biológicos, los cuales son la base para los estimativos de las pérdidas monetarias, estas como es lógico se obtienen empleando fórmulas matemáticas y prácticas contables.

ZONA : REGION DE SOPO

Altura 2.850 metros
 Temperatura Media 12° C
 Población Bovina: Alrededor de 30.000 cabezas
 Enfermedad : Fiebre Aftosa
 Duración del Brote : 200 días
 Tasa de Ataque por Tipo de Animal : Vacas 54 - 62%
 Mortalidad : 3%

VARIABLES DETERMINANTES

- **Suceptibilidad** : Depende esencialmente de la oportunidad de infectarse y de la inmunidad frente al agente.
- **Genotipo** : Razas con variable susceptibilidad a diferentes agentes.

- Agente :
 - Capacidad Infectante
 - Capacidad de Supervivencia
 - Capacidad de Difusión
 - Capacidad de Variación

- Tipo de Explotación : La magnitud del impacto de las enfermedades puede aumentar o disminuir de acuerdo con la enfermedad que se analice frente al tipo de explotación (Intensiva - Extensiva).

- Tipo de Producción : Leche, Carne, Doble Propósito, Cria.

- Densidad : Factor determinante en enfermedades especialmente infecciosas y parasitarias.

- Factores de Manejo :
 - Ordeño Mecánico
 - Ordeño Manual
 - Alimentación
 - Tratamiento

- Riesgos :
 - Introducción de Animales
 - Movilización
 - Ferías
 - Mataderos

- Portadores : Establece la posibilidad de brotes futuros.

- Tipo de Animal :

- Vaca :

Lactando	Gestante	Con Ternero
Lactando	Gestante	
Lactando		Con Ternero
Lactando		
Seca	Gestando	
Seca		

- Vaca

- Ternera (Edad Valor Raza)
- Toro " " "
- Novillo " " " Flaco-Gordo

Estas otras condiciones de animales modifican el impacto económico de acuerdo al tipo de enfermedad y al número de animales comprometidos.

- Período Productivo : El estimativo de las pérdidas ocasionadas por la enfermedad tendrán que calcularse teniendo en cuenta la capacidad productiva del animal. Se comprende que las pérdidas no son las mismas cuando por ejemplo una vaca pierde parcial o totalmente su capacidad productiva iniciando una lactancia a mitad de esta o finalizando. Si el desenlace es la muerte del animal, tendrá que estimarse la capacidad de producción perdida durante toda la vida productiva.

FACTORES DE PERDIDA

- Muertes
- Pérdida de Peso
- Producción de Leche
- Abortos
- Ampliación Período Interparto
- Perdida de Cuartos
- Recuperación de Animales
- Tratamientos
- Insumos
- Mano de Obra
- Administración

FORMAS DE IMPACTO

- a. Directo : Disminución de la producción, lo cual reduce en corto plazo el ingreso de las explotaciones.
- b. Indirecto : Afecta la productividad en el mediano y largo plazo por reducción de la capacidad reproductiva (muertes, descartes) tamaño del hato.
- c. Efecto : Disminución del ingreso bruto, aumento del costo medio de producción.

OBSERVACIONES SOBRE PRODUCCION Y OTROS

NIVEL MENSUAL

- Leche :
 - Antes y después del brote./ Restablecida 6 meses después.
 - Antes y durante el brote./ Disminuye 66%
 - Perdida por venta leche./ 875.200 Promedio/Finca/Mes/1985.
- Otros :
 - No realización ferias \$?
 - No movilización \$?

ESTIMATIVOS ECONOMICOS

- Novillo Gordo : Pierde en promedio 35 kg. de peso y requiere 3-4 meses de pastoreo para recuperar el peso inicial.
- Vaca : Pierde 35% de su producción por lactancia.
17-20% de los vientres aptos para la reproducción fueron afectados.

ALGUNAS PUBLICACIONES DE TRABAJOS HECHOS EN EL PAIS
DONDE SE ANALIZA EL IMPACTO ECONOMICO DE LAS ENFERMEDADES

1. LOPEZ, A., PEÑA, N., MOGOLLON, J. ROJAS, H. 1985. Caracterización epidemiológica de la diarrea neonatal aguda indiferenciada (DNAI) en ganaderías lecheras del Valle de Ubaté. Revista ICA, v. 20 No. 3 p. 187-197.
2. PEÑA, N., VILLAFANE, A.F., DORADO, V.L., URQUIJO, V.G. 1983. Caracterización epidemiológica de la hematuria Vesical Bovina en Caldas, Risaralda, Quindío. Revista ICA, v. 18 No. 4 p. p. 335-343.
3. PEÑA, N.; VILLAFANE, A.F.; TORRES, M.J.; MOSQUERA, D.A. 1984 Papilomatosis Faríngea Bovina. Estudio epidemiológico en el Suroriente de Santander. Rev. Acovez v. 8 No. 26 p. 4-12.
4. TORRES, G.J. Hematuria Vesical por Helechos
Población a riesgo 1.500 a 2.500 bovinos hembras presentación 2%.
Producción promedio 4.4. kg leche por 200 días. Se calculo 150.000 vacas y 5.000.000 millones por pérdida total.
5. PEÑA, N.E.; VILLAMIL, L.C.; PARRA, D.A.; LOBO, C.
Las enfermedades de los animales domésticos en Colombia 1980. Se estima en 541.000/millones/año.
6. VIZCAINO, O. Anaplasma y Babesia 2.000.000/millones/año.
7. IICA. Bibliografía sobre pérdidas económicas en animales causadas por enfermedades y plagas. Documento de trabajo No. 2. 1989.
8. GALLO, A.; RUBIO, J.; FRANCO, A.; LOPEZ, R. 1982. Evaluación Económica de un brote de aftosa en una explotación lechera.

	Miles de \$
Daños económicos en animales	\$2.218.543
Costos de control de la enfermedad	114.059
Costos de recuperación de los animales	425.701
T O T A L	<u>\$2.758.303</u>

ESTIMATIVOS COSTO CONTROL

- Visitas Médico Veterinario
- Visitas Adicionales del Propietario
- Inspección de Zona
- Puestos de Control y Desinfección
- Vacunaciones Perifocales
- (Año 1985) Costos por Foco/Tiempo medio un mes
 - Zonas Lecheras 2.000.000/ mes
 - Doble Propósito 1.500.000
 - Extensiva cría 1.000.000
- Estudio de Cega año 1986 Ganadería Nacional \$4.513, millones F.A.A.
- Documento ICA 1981

PERDIDAS ECONOMICAS ESTIMADAS POR AÑO PARA ALGUNAS ENFERMEDADES

F.A.	3.500.000
Enfermedades de la Reproducción	22.500.000
Garrapatas	2.300.000
Distomatosis	1.334.000
Parásitos Intestinales	550.000
Hemoparásitos	391.000
Rabia	196.000
Clostridiosis	170.000
Estomatitis Vesicular	42.000
Mastitis	4.224

9. GRIFFITHS, I; GALLEG0, I.; VILLAMIL, L.C. 1982. Factores de Infertilidad y pérdidas económicas en ganado de leche en Colombia.

SISTEMATIZACIÓN Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA INFORMACIÓN PECUARIA

Astrid G. de Gerardino

Un manejo adecuado de la información pecuaria a nivel de finca o granja experimental permite al Médico Veterinario o empresario del sector el conocimiento de situaciones específicas, que faciliten su manejo y la organización y planificación de las actividades a desarrollarse. Es el caso de los registros lecheros, donde mediante un análisis actualizado se pueden estimar parámetros de producción y reproducción e identificar casos y problemas, que subsanados, permiten mejorar la producción y productividad de un hato lechero.

El proceso de investigación a nivel personal, gremial o institucional requiere además del uso de diseños experimentales y técnicas de muestreo adecuados, un análisis estadístico (en algunos casos económico) de los resultados obtenidos para que las conclusiones e inferencias generadas sean de alta precisión y confiabilidad. Conjugando la información práctica y la generada por la investigación se pueden desarrollar sistemas de información para que a nivel institucional y/o político se tomen decisiones y abran nuevos campos de investigación. Todo esto contribuye al desarrollo del sector y por ende del país.

Con el advenimiento y desarrollo de los microcomputadores y la informática se obtiene un manejo ágil y oportuno de la información generada, mediante la utilización de lenguajes y programas específicos que la manejen. Es así como se puede hablar hoy en día de procesadores de palabra, hojas electrónicas, bases de datos y paquetes estadísticos. La mayoría de ellos no requieren de un conocimiento profundo en sistemas para su manejo.

A continuación se describen las características del Software (soporte lógico) más comúnmente utilizado en el manejo y análisis de información.

1. PROCESADOR DE PALABRA

Los "Procesadores de Palabra" son aquellos programas que permiten que el computador funcione como un sistema procesador de textos (cartas, informes, libros, etc.) mediante estos procesadores se introduce el texto con el teclado como si fuera una máquina de escribir. La información introducida puede ser modificada y grabada en un diskette o almacenada en el disco. Por medio de una impresora se obtiene una copia impresa del texto.

El procesador de palabra es útil para escribir informes. Si el informe es de un ensayo o experimento agropecuario es a menudo necesario incluir tablas de resultados dentro del reporte. Esto se logra por ejemplo grabando los resultados del análisis estadístico a un archivo; que es luego importado al procesador para colocarle el respectivo texto. Es mucho más fácil y menos probable de cometer errores que cuando se transcriben las tablas. Con ellos también se puede organizar un archivo de datos para ser exportado a un paquete estadístico para su análisis. Entre los procesadores de palabra más utilizados se cuenta con el WORDSTAR, PCWRITE, PRIMEWORD, WORDPERFECT, SUPERTEST, WPSO y otros.

2. HOJAS DE CALCULO

Las hojas de cálculo son los programas más ampliamente utilizados en administración de negocios, y tienen muchas aplicaciones en otras áreas (tendencias de población y pronósticos) son útiles para quien desee manejar y analizar gráficas. Las hojas de cálculo también son la base para los módulos de entrada de muchos paquetes estadísticos (STATGRAPHICS Y SYSTAT). Entre los más utilizados se cuenta con el LOTUS, MULTIPLAN, SYMPHONY, ABC, SUPERCALC3. Con ellos se puede modelar una gran variedad de tipos de cálculo, desde predecir datos poblacionales hasta hacer proyecciones de caja. Las gráficas pueden ser modificadas y las fórmulas editadas a medida que la situación bajo consideración cambia. Con cualquier cambio, el computador automáticamente recalcula los resultados. Una vez los resultados han sido obtenidos se pueden imprimir en varias formas para inclusión en informes o reportes.

Aunque los programas de hojas de cálculo son poderosos, y pueden ser usados para una variedad de propósitos, ellos no están diseñados para ser la base de un sistema completo computarizado.

Algunas estadísticas descriptivas se pueden estimar así como algunos modelos aún complejos de regresión. Sin embargo, si el usuario necesita análisis específico debe usar Software o soporte estadístico especializado.

3. OPERADOR DE BASE DE DATOS

Una "Base de Datos" es una colección de archivo de diferentes tipos, los registros en la base de datos están relacionados uno al otro, de tal forma que la información más relevante en los diferentes registros puede ser recuperada sin dificultad.

Se pueden definir muchas formas diferentes de bases de datos según la forma en que se organice la información, tales como: a). rectangular, b). de cadena, c). jerárquica, d). relacional. Estas dos últimas son las más difundidas. En la jerárquica generalmente la información proviene de encuestas, donde existe información del padre, madre e hijo. En la relacion

la información está guardada en tablas. Cada tabla es una matriz o rectángulo de valores de filas y columnas. Generalmente las variables constituyen las columnas y los casos las hileras.

Los programas que manejan estas bases de datos se conocen como "ORDENADORES DE BASES DE DATOS", los cuales permiten su creación, manejo, modificación y actualización.

Estos ordenadores permiten estimar algunas estadísticas y funciones matemáticas pero ellas son limitadas.

Entre los ordenadores de bases de datos para microcomputadores se cuenta la dBASE III, PARADOX y DATAEASE y para mini y computadores grandes el UNIFY, ORACLE e INFORMATION entre otros con múltiples aplicaciones en los negocios, laboratorios e investigación.

PRIMER INFORMATION en versión para micro, mini y computadores grandes es un sistema de manejo de información que permite la creación, manejo de bases de datos y generación de reportes con múltiples aplicaciones, en cualquier campo o actividad.

Para el manejo de información proveniente de hatos y proyectos ganaderos ha sido diseñado PANACEA un paquete de base de datos cuyos programas permiten la entrada, manejo y análisis de la información en una forma interactiva que facilite su utilización y diversas aplicaciones.

4. PAQUETES ESTADÍSTICOS

En la mayoría de los casos la información consignada en un archivo o base de datos requiere de un análisis estadístico que puede ser sencillo o complejo dependiendo del tipo de información que se tenga y de los objetivos planteados al obtenerla. Hasta años recientes, ejecutar un análisis estadístico complejo tomaba largo tiempo frente a un terminal de computador comunicado a un computador grande y aún más si se hacía mediante una calculadora manual. Hoy en día este proceso es mucho más rápido y completo. Con la simplificación y adelanto de la tecnología electrónica y la informática se pueden utilizar paquetes estadísticos muy completos en microcomputadores (versiones similares a las de los grandes computadores). Entre los paquetes estadísticos más utilizados, se pueden clasificar y caracterizar, para us en micros y/o computadores grandes los siguientes:

1. Muy completos: SAS- SPSS- PSTAT- BMPD
2. Completos: STATGRAPHICS- SYSTAT- INSTAT- GENSTAT
3. Semicompletos: MINITAS- MSTAT- EPISTAT- ICABIO*
4. Especializados: USP-GLIM- PANACEA- MONTY**- PIGCHAMP-SEMPLA*

* Desarrollados en el ICA (División de Biometría)

** Desarrollados en el ICA (Proyecto Colombo-Alemán)

Los paquetes estadísticos descritos en 1 y 2 contienen desde las estadísticas más sencillas (i.e. descriptivas) hasta los análisis más complejos, incluyendo gráficas en una y varias dimensiones. Algunos de ellos requieren de programas, que contienen comandos específicos que ejecuten los procedimientos deseados (SAS SPSS).

Algunos son interactivo, no requieren de programación y se manejan por lo general mediante MENU DE OPCIONES (STATGRAPHICS, PANACEA).

Para uso pecuario, existen varios paquetes a ser utilizados en microcomputadores específicos para el manejo del hato lechero y especie porcina. Entre ellos se mencionan, PANACEA MONTY, DAISY, PIGCHAMP. Con PANACEA se pueden desarrollar diversas aplicaciones de uso pecuario. MONTY tiene capacidad de manejar los datos provenientes del registro lechero, relacionarlos y obtener listados de gran utilidad para el propietario y Médico Veterinario que maneja la explotación. Utilizando PANACEA puede efectuar algunos análisis estadísticos. SAS ha sido ampliamente utilizado para el análisis de información proveniente de la investigación pecuaria a nivel de finca o institución. Es así como se han analizado numerosas dietas para uso bovino y determinado los parámetros de producción y reproducción y algunos factores que afectan la producción láctea. Así mismo se han establecido algunos perfiles fisiológicos de los bovinos y equinos. Su versatilidad en el manejo de modelos de regresión lo ha hecho aplicable en el estudio de los factores genéticos involucrados en la producción y reproducción bovina y de otras especies. A nivel de laboratorio, se han manejado técnicas de análisis discriminante para obtener puntos de corte en pruebas serológicas. Se ha estimado la potencia de algunos antibióticos y su residualidad en bovinos y especie aviar. Así mismo, análisis más especializado como PROBIT y LOGIT permiten establecer dosis letales de virus, bacterias, parásitos y productos especializados contra los mismos, y en el control biológico de plagas y hongos.

Es importante anotar que esta es una muestra pequeña de los muchos paquetes que existen en el mercado nacional y extranjero, con diferentes aplicaciones y capacidad.

De los paquetes estadísticos mencionados anteriormente, la mayoría de ellos son comerciales y requieren de licencia o compra para su utilización.

Para concluir, debe mencionarse que dependiendo del tipo de trabajo que desarrolle el profesional del sector pecuario, en el campo o investigación la información generada por sus actividades puede ser recolectada y analizada en el computador con Software o soporte lógico apropiado (hoja de cálculo, base de datos o paquete estadístico especializado), independiente del conocimiento que tenga en Sistemas. Esto le permitirá la toma ágil y oportuna de decisiones, aumentar la eficiencia en su trabajo y contribuir al desarrollo tecnológico del sector.

SISTEMAS DE INFORMACION

MANEJO Y ANALISIS DE REGISTROS PECUARIOS CON MICROCOMPUTADORES

Jaime E. Orjuela M.

Efectivos procesos para el desarrollo de programas de salud y o producción dependen de tener una adecuada, confiable y oportuna información presentada en la forma más útil posible para asistir a la toma de decisiones. El término "Sistema de Información" en este contexto quiere decir la sistemática y eficiente colección de datos relacionados con salud y producción, el método de procesar los datos, la producción de información útil y su oportuna distribución a los encargados de tomar decisiones.

La información requerida para dicho sistema puede ser clasificada en forma amplia así:

1. Información sobre el proceso de la enfermedad.
2. Información sobre los efectos de la enfermedad en la productividad de los animales afectados.
3. Información sobre la producción y sistemas de mercadeo en los cuales la limitante es prevalente.
4. Información sobre el sistema socio-económico en que el productor vive.

El presente texto se enfoca a los sistemas con los cuales está familiarizado el ICA, en el que se involucran computadores para el procesamiento y desarrollo de un sistema de manejo para un banco de datos que recibe un flujo continuo de ellos, luego se muestra el proceso y análisis con la ayuda de bases de datos y modelos de simulación.

Se citarán en el presente las generalidades, usos dados y el potencial de tres sistemas de cómputo Panacea, Monty y CEP.

El Procedimiento para la Evaluación usando Microcomputadores

La capacidad para manejar gran cantidad de datos usando programas de registro y estadística para computadores, ha permitido mayor facilidad de análisis sin embargo estos tienen limitaciones. Una de las que se pueden citar, es el hecho de que el usuario no tiene posibilidad de hacer interacciones mientras se opera el programa. Esta ha sido una de las mayores dificultades encontradas en el manejo de datos de grandes encuestas o surveys, en donde dicha operación puede ser compleja cuando algunas variables son relativas al hato y otras a los animales.

Recientemente con el uso de micro-computadores ha sido posible ejecutar

este proceso de interacciones entre variables de diversas características, tratando de encontrar respuesta a determinadas situaciones.

Existen en el mercado gran variedad de programas para usos diversos, se dispone por ejemplo de programas para lecherías, para cálculos de raciones, programas base de datos para surveys de animales, etc. Dentro de esta última categoría se encuentra el programa Panacea, el cual ha sido usado por el ICA en varias secciones y en otras partes del mundo para el desarrollo de surveys, estudios de monitoreo y otros propósitos.

Sistema de Cómputo Panacea

El programa PANACEA es una base de datos, éstos se agrupan en archivos los cuales consisten en una tabla o matriz de datos con filas dispuestas en el eje de las yes (Y) y columnas en las equis (X), en forma similar a la ilustración siguiente:

	Variable 1	Variable 2	Variable X
Caso 1	Obsn (1,1)	Obsn (1,2)	Obsn (1,X)
Caso 2	Obsn (2,1)	Obsn (2,2)	Obsn (2,X)
.				
Caso Y	Obsn (Y,1)	Obsn (Y,2)	Obsn (Y,X)

Un ejemplo de la disposición de los datos se muestra en las siguientes ilustraciones. En ellas se observa la forma en que estos aparecen al usar el comando Window, (uno de los comandos Panacea para entrar o modificar los datos). Los datos aparecen dispuestos en forma de una ventana en donde cada una de las celdas de ésta, posee un valor que corresponde a la observación de un caso, que bien puede ser una finca o un animal.

Para el caso de la información registrada para 5 fincas ubicadas en la zona 2, cada una con un área, número de animales y otras características particulares tan numerosas como tan amplia halla sido colectada en el formulario; se podría ver esta disposición de la siguiente manera:

==== ARCHIVO FINCA ====

CODIGO FINCA	CODIGO ZONA	AREA (ha) FINCA	# TOTAL GANADO	USA INSEM. ARTIFICIAL?	VACUNA BRUCELLA?
1	2	465	400	SI	SI
2	2	32	102	SI	SI
3	2	130	400	NO	SI
4	2	300	838	NO	NO
5	2	10	27	NO	NO

Para el caso de las observaciones hechas en los animales se podría registrar en la primera columna el código de la zona (uniforme para los 5 animales que se ilustran), en la segunda columna aparece un código que contiene la información de 5 animales de la finca 1 y numerados desde 1 al 5, en seguida aparece en la misma fila la edad, los títulos de anticuerpos encontrados en el Laboratorio para IBR y Leptospira. Se observa además en la última columna, la información densidad ganadera (UG) que es constante para los 5 animales de la finca, note que esta información fue traída del archivo que contiene los datos de la finca.

ARCHIVO ANIMALES

ZONA	CODIGO ANIMAL	EDAD MESES	IBR Titulo	LEPTOSP. Hardjo?	U.G.G. Finca
2	101	72	4	Si	.738
2	102	72	64	No	.738
2	103	72	8	Si	.738
2	104	120	32	Si	.738
2	105	72	4	No	.738

El siguiente ejemplo sirve para ilustrar el caso de las interacciones posibles y necesarias cuando se tienen dos fuentes de datos diferentes, la fuente FINCA y la fuente ANIMALES. La primera contiene datos relativos a la explotación como tal, tamaño, número de animales, etc.; la segunda fuente posee datos relativos a los individuos como edades, pesos, etc. Se observan las interacciones ya logradas al combinar los dos archivos anteriores. Para algunas variables éstas aparecen en forma de resúmenes estadísticos; por ejemplo, la prevalencia de IBR (40% para la finca No. 1), los intervalos entre partos 450 días, etc.

===== ARCHIVO FINCA =====

Cod. Finca	Prevalec. IBR	Intervalo partos	Preval. Leptosp	Ganancia <=18 mes
1	40	450	36.7	12.1
2	3.7	420	34.5	17.7
3	30	598	56.7	8.6
4	50	498	60	14.5
5	36.6	445	46.7	7.9

Más adelante y con la información ya integrada entre archivos es posible realizar análisis estadísticos entre variables. Se podría por ejemplo analizar la distribución de las prevalencias de las enfermedades con relación a las zonas

o el tamaño de la finca, o a la densidad de la población entre otras.

En resumen, con la posibilidad existente de establecer estructuras de datos en forma jerárquica (finca, animales), es muy útil relacionar factores entre sí, como por ejemplo políticas de control de ectoparásitos con los promedios de infestación con garrapatas en los animales de la finca. Las facilidades analíticas disponibles incluyen: listados formateados, histogramas de frecuencias, gráficas de dos variables, regresión múltiple, análisis de varianza, chi-cuadrado, además de la estadística descriptiva.

Un Sistema Computarizado para Monitoreo de Hatos

INTRODUCCION

La rentabilidad en la producción animal es el resultante de múltiples factores interactuando entre sí, en los que se incluye la salud, el manejo y la nutrición, los cuales juegan un papel determinante y los procedimientos para evaluación deben observar estos factores en conjunto.

El eficiente manejo debe considerar diversos tópicos entre otros: la rápida identificación de animales que fallan en concebir, la selección de animales para reproducción o descarte, o la identificación de problemas sanitarios, entre otros.

La mayoría de los finqueros alimentan en forma inadecuada a sus animales en los estados críticos del ciclo de producción, bien sea por fallas de manejo o por carencias de pasto o insumos en la finca. Esto frecuentemente resulta en ineficiencia productiva del animal, la cual se traduce en trastornos metabólicos o en prolongados intervalos parto-concepción, etc. El mayor problema radica cuando dichos estados improductivos de los animales se prolongan por mucho tiempo antes de ser plenamente identificados.

La solución para muchos de los problemas de manejo en la finca, está en el uso y adecuado análisis de los datos contenidos en los registros para producir la información. Con unos pocos y simples parámetros de producción obtenidos para cada animal, el trabajo de "adivinar", cuáles posibles factores están siendo débiles en determinado momento, puede eliminarse. Animales improductivos pueden ser identificados rápidamente y posibles soluciones se pueden formular sin demora. De esta forma, será viable efectuar la evaluación del rendimiento individual como de la finca.

Si los parámetros de producción de una serie de fincas de la misma área son obtenidos entonces será posible además hacer comparaciones y fijar metas para mejorar los rendimientos de una zona o finca en particular.

Solo un número reducido de productores progresistas en el País usan en estos momentos esquemas de registros computarizados. Muchos de estos sistemas son importados y con características no siempre ajustadas a los sistemas de producción nacional. Otros envían sus datos al exterior para ser analizados. No obstante, todos estos sistemas son beneficiosos, porque pueden contribuir

en algún grado al conocimiento general de la situación del hato.

Monitoreo de Hatos - Programa Monty

Monty es un programa diseñado para registrar, mejorar el manejo del hato y producir datos de producción.

Monty fue desarrollado luego de experiencias de monitoreo realizadas por el Proyecto Colombo Alemán, ICA - GTZ, en el Laboratorio de Investigaciones Veterinarias de Enfermedades Tropicales LIVET en la Costa Norte de Colombia; el trabajo contó con el apoyo de la Universidad de Reading de Inglaterra (Hanks y Col., 1.989).

Ha sido validado y ajustado durante el uso en 10 centros de Diagnóstico del ICA, varias facultades de Veterinaria y algunos Fondos y Agremiaciones Ganaderas.

El esquema desarrollado simple y flexible llamado "El Monitoreo de Hatos", es de gran ayuda como metodología y como herramienta para el manejo de los registros de los animales del hato. Además, facilita al asistente técnico la prestación del servicio. El esquema del "Monitoreo de Hatos" ha sido diseñado para asistir al finquero y a su asesor técnico en la colección y análisis de la información requerida para la toma de decisiones en forma oportuna y eficaz sobre su sistema de producción. Se producen listados a bases regulares de tiempo, conteniendo detalles actualizados de todos los animales del hato.

Eventos importantes y medidas de producción son registrados por el finquero tan pronto como sucedan. Esta información es usada regularmente para actualizar los registros computarizados y preparar así consejo o ayuda mediante listados de los animales que requieren atención.

El objetivo principal del monitoreo de la productividad del hato es proporcionar información. Esta información tiene dos utilidades importantes:

a. Dar al propietario y a su asistente técnico la información actualizada sobre el comportamiento de sus animales, para de esta forma asistirle en la toma de decisiones en el manejo del hato.

b. Producir las estadísticas en forma continua para los servicios de planeación y de apoyo agropecuario. Estas pueden ser usadas para identificar las áreas problema y para controlar las tendencias a largo plazo, además para observar cambios en la productividad y en los cuadros epidemiológicos.

A largo plazo, el monitoreo producirá las metas a seguir en busca de lograr mejorar los parámetros de producción. Estas servirán al propietario y a sus asistentes en la planeación de alimentación, reproducción, etc., para optimar la productividad y por consiguiente sus ingresos.

El programa MONTY fue desarrollado para almacenar la información mas im-

portante sobre la producción de todos los animales que conforman un hato. Este también posibilita consignar datos generales sobre la finca y su manejo. Estos datos se emplearán para la obtención automática de listados que contienen la información actualizada de los animales registrados, al igual que los listados que identifican los animales con problemas o los que requieren atención especial.

Los propietarios y sus asistentes técnicos utilizarán estos listados para planear el manejo de cada animal, así como de todo el hato. La información que se genera también proporcionará información útil sobre el sistema completo de producción y las áreas susceptibles de cambio, de este modo, se establecerán las bases sólidas para los servicios de asistencia técnica y de investigación.

El paquete MONTY usa las ventajas disponibles en el programa para el manejo de datos PANACEA. De tal forma que una vez entrados los datos, éstos estarán disponibles para el análisis por medio de cualquiera de los comandos PANACEA.

El programa permite listar los animales presentes actualmente en la finca o los animales de una categoría en particular. MONTY produce listados para cada categoría del animal con mensajes de acciones, por ej: secar/destetar por próximo parto. Resúmenes de producción de leche, ganancias de peso, vacunaciones, partos, síntomas clínicos, servicios y salidas del hato con precios al salir. Sumario del inventario del hato, agrupadas las vacas próximas a parir, animales vacíos ordenados según número de días vacíos y edades. Animales jóvenes ordenados según categorías y edades.

El listado del resumen del hato

Existen 10 posibilidades de listados con Monty. Adicionalmente, al listar los animales presentes en el hato, el programa produce un resumen del hato. La función de éste, entre otros es el de identificar los animales de baja producción. El nombre de la finca, del finquero y la fecha de la última visita son impresos.

La primera parte de la tabla ilustrada más abajo, resume el número de animales que existen en cada categoría en el hato, e informa cuántos de ellos están en el grupo monitoreo. Pueden ser todos los animales en algunos casos.

En seguida se produce una lista de todos los animales en el hato que han sido confirmados como preñados. Se muestra también la fecha esperada del parto. Se lista en orden cronológico según la próxima fecha del parto. La siguiente parte corresponde a la lista de las vacas vacías, ellas aparecen en orden cronológico según la fecha del último parto. Esta información identificará de una manera eficaz las vacas que no pueden concebir y de éstas las que no han mostrado estro.

Un ejemplo de esta salida resumen del hato se ilustra a continuación:

	Grupo De Monitoreo	Total Hato
Vacas	: 5	12
Novillas	: 5	10
Terneros (<18mes)	: 5	10
Novillos	: 5	8
Toros	: 1	1
Totales :		21 41

Vacas y novillas preñadas en orden según
 fecha esperada de parto:

Animal	Nombre	Fecha estimada del prox. parto	Número del parto actual
6	JULIETA	5/4/88	1
7	BLANCA	5/4/88	5
1	SABRINA	4/2/89	3

Vacas vacías según fecha del último parto :

Animal	Nombre	Ultimo parto	Días abiertos	Int. parto-1er servicio (días)	Ultimo servicio
2	JOSEFINA	1/5/86	610	123	1/8/87
10	LISA	1/9/86	487	123	0/0/0
5	MARIA	1/6/87	214	92	1/9/87
12	ISABELLA	1/11/87	61	92	0/0/0

Novillas vacías según edad :

Animal	Nombre	Edad meses	Ultimo servicio
9	GLORIA	60	4/1/87
11	CAROLINA	48	2/1/87
8	CARITA	48	1/6/87
3	VIRGINIA	24	1/1/88
(1)	SABRINITA	19	

La última parte de la salida corresponde a la lista de las novillas no preñadas la cual es ordenada en forma descendente según la edad calculada en meses.

Es de esperarse que veterinarios, zootecnistas y asistentes técnicos aprovecharán mucho este resumen. Este ayudará bastante en la identificación de las áreas problema. Por otra parte si se requiere más información sobre un animal, entonces ésta se encontrará en el listado de los animales que proporcionará MONTY.

Un Sistema de Cómputo para Simulación

El calculador de la Eficiencia de Producción Ganadera (CEP)

Para mejorar la productividad de una finca es necesario tener ideas claras del nivel de eficiencia existente y segundo conocer donde radican exactamente las posibilidades de mejoramiento y qué beneficios se pueden esperar del mismo. Con este objeto Villamil(1.986) desarrolló el modelo CEP.

Con los computadores se puede "simular" el ambiente de los sistemas de producción. El CEP es un modelo de simulación. La simulación es el proceso de efectuar experimentos en un modelo computarizado, siendo el modelo una representación del sistema real. En esencia, el computador es programado para desarrollar cálculos que imitan una operación del sistema productivo, tan aproximada como la capacidad del programador del modelo lo permita.

El calculador es un índice que valora la productividad ganadera a partir de un conjunto de parámetros productivos. El CEP expresa el valor de la producción vendible de la finca por unidad de energía de la alimentación que se consume.

Esta medida sirve para comparar la eficiencia de la conversión alimenticia de varios sistemas de producción o de un sistema con parámetros productivos "mejorados" gracias a esfuerzos técnicos implementados en la finca.

En general, todo sistema de producción usa la alimentación y otros insumos para sostener el hato y obtener una producción dada. La eficiencia económica del sistema puede definirse como la relación:

Valor total de Producción vendible

Valor total de insumos

Del total de insumos, se considera solo el alimento. El insumo alimenticio se expresa en términos de Energía Metabolizable (EM) la cual se mide en Megajoules (MJ). Si no cambian las circunstancias, un sistema se considera más eficiente que otro si se obtiene un valor de producción mayor por cada MJ de EM usada. De otro lado, si al cambiar alguno de los coeficientes técnicos de producción, se produce un aumento de el valor de la producción por

MJ de EM usada, entonces se puede considerar que el cambio ha aumentado la eficiencia.

El CEP es un método indirecto de estimar el valor de la producción por MJ de EM usada por un sistema de producción ganadera. Dados los estimados de un conjunto de parámetros de producción, CEP calculará la estructura del rebaño en equilibrio y la producción de cada tipo de producto vendible por MJ de EM usada.

El cálculo de los requerimientos de alimentación

Los requerimientos se calculan en MJ de EM. Teniendo en cuenta los parámetros de producción de los animales es posible calcular el requerimiento de energía metabolizable a partir de fórmulas que se han derivado empíricamente, sin embargo, son usadas ampliamente como base en la formulación de raciones para ganado. A pesar de su deducción empírica, universalmente son reconocidas como válidas.

El total de requerimientos de un animal en términos de EM es la suma de los requerimientos para mantenimiento, crecimiento, producción de leche y gestación. Los requerimientos dependen también de la concentración de EM en la alimentación. Según la calidad de los pastos presentes en el área estudiada la EM concentrada por Kg de pasto en base seca y con los datos publicados por Laredo (1.985), se decidió un valor de 10 como promedio aproximado para realizar el cálculo con el modelo CEP, para la estimación del index en 18 fincas monitoreadas en la Costa Atlántica.

El programa CEP consta básicamente en su operación de etapas que corresponden a tres pantallas del computador. La inicial permite la entrada de parámetros de producción, la segunda muestra el cálculo realizado con los anteriores y la tercera es el análisis de sensibilidad.

Con el fin de ilustrar dichas salidas se presentan en este texto tablas y pantallas con datos extraídos del monitoreo realizado por el LIVET y el Centro de Diagnóstico de Sincelejo en 18 fincas de doble propósito.

La Tabla No. 1 corresponde a una pantalla y se ilustra el caso del cálculo realizado con los coeficientes de producción promedio encontrados en las 18 fincas estudiadas, esta es la forma para la entrada de los datos calculados para cada finca (Ver Tabla 1.)

La Tabla No. 2 en forma similar a la anterior, corresponde a una pantalla y/o salida de papel que produce el programa una vez se han consignado los parámetros de producción arriba mencionados. Se pueden observar los requerimientos en términos de MJ para cada categoría; así, cada vaca necesita 54.9 MJ por día, mientras que los de un animal de 3 a 9 meses son de 23.6 MJ/día. De la definición para unidad ganadera (UG) (1 UG = MJ de EM/día), se encontró que 1.009 vacas equivale a una UG. La composición porcentual del sistema está integrado por 41.9 vacas, 31% por novillas de reemplazo, etc. En la parte de abajo se observa la producción de la finca por cada UG en cada categoría animal y el valor de la producción en miles de pesos colombianos para la categoría. La cifra final o el index CEP encontrado por las 18 fincas fue de 30.458, que corresponde a la producción por UG por año. Para el cálculo de la producción por vaca/año se divide \$30.458 sobre 1.009 que es lo que representa la categoría vaca en UG, por consiguiente la producción por

Tabla 1. Parámetros de producción que usa el CEP

CALCULO DE LA EFICIENCIA DE PRODUCCION						18 FINCAS DE CORDOBA Y SUCRE
TIPO DE ANIMAL	MORT. %/AÑO	EXTRAC. %/AÑO	PESOkg NACIM.	PESOkg TERMIN.	EDAD(a) TERMIN.	SOBREVIVENCIA TERNEROS %
Vaca	1.9	18.6				Hembras : 94.1
Toro	1.8					Machos : 94.1
Novilla R	1.8		28	392	3.5	
Toro R	1.8		28	142	.77	
Novilla V	1.8		28	347	3.5	
Novillo	1.8		28	135	.77	
DATOS DE ENERGIA METABOLIZABLE			LECHE PARA CONSUMO			
Leche - MJ / kg producida :			5		kg / lactación : 771	
EM concentrada en alimento-MJ/kg :			10			
Unidad Monetaria : Miles \$ 000						
VALOR DE PRODUCCION						
PARAMETROS DE FERTILIDAD						
Vaca para venta :			40.4			
Novillo a venta :			23.4			
No. vacas por toro : 25			Novilla estéril : 0			
Tasa de natalidad : 68.8			Novilla preñada : 44			
No. terneros por parto : 1			Novillo : 23.4			
Porcentaje novillas estériles : *			1 kg leche : .0205			

* No se determinó el porcentaje de novillas estériles.

Tabla 2. Resultados cálculos de requerimientos y producción.

CALCULADOR DE LA EFICIENCIA PRODUCCION			RESULTADOS
UG es la unidad ganadera equivalente a 100MJ de EM diaria			
TIPO DE ANIMAL	EM REQUERIMIENTO MJ/CABEZA/DIA	No. DE UG./ CAPACIDAD CARGA	PORCENTAJE DEL HATO
VACAS DE CRIA	54.96	1.009	41.9
NOVILLAS REEMPLAZO	35.27	.74	31.0
REPRODUCTORES	21.22	.04	1.7
TOROS REEMPLAZO	24.61	.001	0.01
NOVILLAS VENTAS	31.70	.36	15.0
NOVILLOS	23.63	.25	10.3
		PRODUCCION No./U.G./AÑO	VALOR PRODUCCION \$,000/UG/AÑO
VACAS DE DESCARTE		.18	7.58
TOROS DE DESCARTE		0	0
NOVILLAS ESTERILES		0	0
NOVILLAS PREÑADAS VENTAS		.099	4.385
NOVILLOS TERMINADOS		.32	7.520
kg LECHE		535.23	10.977
TOTAL PRODUCCION			\$ 30.458

vaca/año para las fincas investigadas se estimó en 30.458.

Los resultados de la producción total en miles de pesos colombianos por UG por año para cada finca fueron estimados con el modelo usado sin incluir otros costos relacionados, como mano de obra, drogas, etc. Se observaron grandes diferencias en los estimados de producción entre fincas, los rangos fluctuaron entre \$21.943 a \$ 36.943. Al comparar las dos zonas de trabajo Córdoba y Sucre, se encontró una pequeña variación de \$ 2.893 por UG/ año entre las dos áreas, sin ser significativas ($p=0.20$). El promedio general hallado de los estimados de producción por UG y usando los niveles promedio de los parámetros de las fincas estudiadas por año fue de \$30.458.

Tasa de Crecimiento potencial del Hato

Usando la información generada por la Tabla No. 2 y que como ya se dijo corresponde al total obtenido con los datos calculados de las 18 fincas; una parte de la producción vendible consiste en novillas sobrantes. Estos animales se han criado hasta la edad del primer parto, sin embargo, pueden exceder al número requerido para mantener estable el tamaño del hato. Con frecuencia son retenidos estos animales en el hato para aumentar el número de animales, pero CEP los considerará como producción vendible, pues estos animales representan un aumento en el valor del hato. Si se retienen en el hato, la producción vendible de novillas sobrantes representará una inversión de una parte del mismo para producir un incremento del hato.

Se puede calcular fácilmente la tasa de crecimiento del hato que alcanzaría si se retienen las novillas sobrantes. En este caso extractando los datos de la Tabla 2 se están produciendo 0.099 novillas maduras sobrantes por UG/año. Como hay 1.009 vacas por cría por UG, entonces la tasa de crecimiento potencial del hato será de:

$$0.099 / 1.009 \times 100 = 9,8\% \text{ por año}$$

La Figura No. 1 muestra los resultados de estimación de la tasa de crecimiento potencial de las fincas estudiadas. Las numeradas del 1 al 12 pertenecían a Córdoba, el resto a Sucre. Se observan 5 fincas con número insuficiente de novillas con relación a las vacas de cría. De no ocurrir un reintegro o reposición posterior de dichos animales sería necesario comprar animales para mantener el hato en equilibrio. Este hallazgo se explica con el hecho de la movilización de animales "improductivos" (novillas, vacas secas etc) a otra finca en busca de pastos. (Fig. 1.)

Análisis de sensibilidad

Existe además la posibilidad con el CEP de efectuar un análisis de sensibilidad, el cual calcula el efecto en el valor de la producción ocasionado por el cambio de -10%, -1% o del +1% y +10% en cualquier parámetro de producción.

Los resultados de la Tabla No. 3 muestran la magnitud del cambio en la producción cuando se cambian en los porcentajes arriba mencionados uno o más de los parámetros de producción. Solo se han dejado en la Tabla 3 parámetros para ilustrar en mejor forma (la tabla análisis de sensibilidad muestra origi-

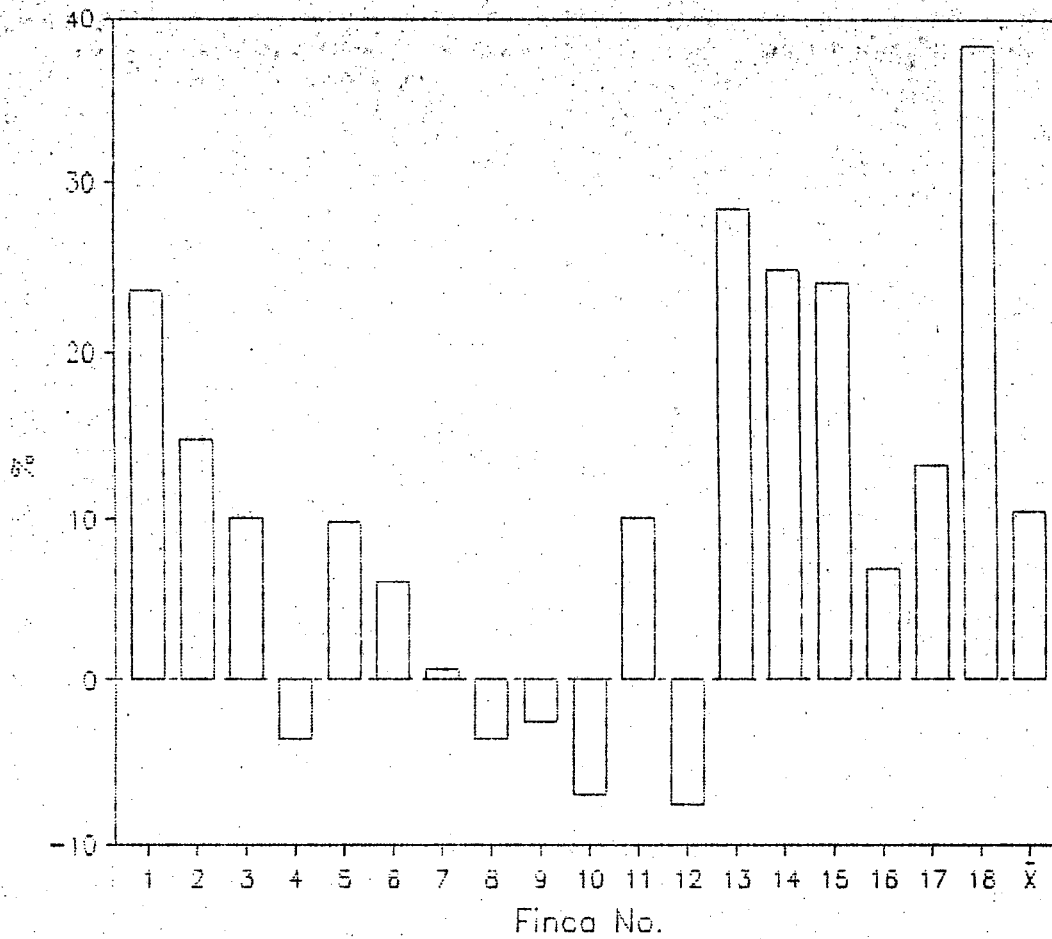


Figura 1. TASA DE CRECIMIENTO POTENCIAL DEL HATO (%)
Estimados en 18 fincas.

nalmente 35 parámetros). Si se observa que el cambio producido al reducir en 1% la tasa de mortalidad de las vacas, se encuentra que la producción total aumentará en 0.030% en términos generales y para el caso presente los esfuerzos hacia conseguir la disminución en las tasas de mortalidad no producen grandes cambios en términos de producción.

De otro lado, si se incrementa en 1% la tasa de natalidad, la producción aumentará en 0.527%, sin embargo esta relación no es lineal, pues al aumentarla al 10%, la producción aumentaría el 0.503%. En forma similar al aumentar en 1% la producción de leche por lactancia, la producción de UG/año aumentará la producción de leche por lactancia, la producción total de UG/año aumentará en 0.287%. Asumiendo que vacas más livianas produjeran igual cantidad de leche que las pesadas y redujeran los pesos de estas, entonces la producción aumentará; asimismo al disminuir las edades a la madurez -1% de las novillas de reemplazo en 0.194% se aumentará la producción. Parece que en este sistema es más eficiente técnicamente producir leche que engordar animales para reemplazo o para la venta. En forma adicional y obviamente de los parámetros más sensibles que se notan al incrementarlos 1%, son los valores de los productos, por ejemplo al aumentar el precio de la leche para venta 1% se incrementa la producción en 0.360%.

TABLA 3.

Cambios porcentuales del valor total de la producción debidos a cambio en el % del parámetro. Análisis de sensibilidad.

Cambio porcentual en el parámetro

P A R A M E T R O		VALOR	-10%	-1%	+1%	+10%
Edad	Novillas reemplazo	3.5	0.197	0.194	-0.194	-0.191
madurez						
	Tasa de natalidad	68.8	-0.558	-0.532	0.527	0.503
	Produc.leche-kg/lactancia	771	-0.289	-0.287	0.287	0.285

El estimado de las ganancias logradas, debidas a cambios en los coeficientes de producción.

Las diferencias (para cada parámetro en cada finca) entre la producción calculada por UG/año al usar los parámetros hallados durante el estudio y valores de la producción calculada con parámetros mejorados, corresponden a las ganancias estimadas con el CEP.

El cambio en la producción UG/año en las fincas debido al incremento de la tasa de natalidad del 68.8%, es ilustrado en la Tabla No. 4. La producción obtenida por UG/año es de \$ 32.878 comparada con \$30.458 que fue la obtenida con la tasa de natalidad de 68.8% originalmente hallada en promedio para las 18 fincas, tal como se observó en la Tabla 2.

Ver Tabla No. 4

Tabla 4. Incremento en la producción al aumentar natalidad de 68.8% a 80%

Cambios en producción por el incremento al 80% en tasa natalidad			
TIPO DE ANIMAL	EM REQUERIMIENTO MJ/CABEZA/DIA	No./POR UG. CAPACIDAD CARGA	PORCENTAJE DEL HATO
VACAS DE CRIA	56.76	0.930	38.39
NOVILLAS REEMPLAZO	35.27	0.689	28.44
REPRODUCTORES	21.22	0.037	1.53
TOROS REEMPLAZO	24.61	0.001	0.02
NOVILLAS VENTAS	31.7	0.498	20.56
NOVILLOS	23.63	0.267	11.03
		PRODUCCION No./U.G./AÑO	VALOR PRODUCCION \$,000/UG/AÑO
	VACAS DE DESCARTE	0.17	6.989
	TOROS DE DESCARTE	0	0
	NOVILLAS ESTERILES	0	0
	NOVILLAS PRENADAS VENTAS	0.13	6.066
	NOVILLOS TERMINADOS	0.34	8.063
	kg LECHE	573.695	11.761
	TOTAL		\$ 32.878

Los cambios en las producciones debidos al incremento de un parámetro, es ilustrado en la Figura 2. Se observa en la columna "Parámetros hallados" las producciones calculadas con los parámetros originalmente encontrados en las fincas, en las siguientes columnas las producciones de UG/año calculadas con el incremento del parámetro respectivo.

Con base en las diferencias entre las producciones alcanzadas al usar los parámetros propuestos como mejorantes y las producciones halladas con los parámetros observados se construyó la Fig. 2, resaltan los parámetros que inciden más en la producción en este tipo de sistema de producción. En orden de mayor a menor relevancia están: producción de leche, tasa de natalidad, ganancia predestete, edad al primer parto, mortalidad de vacas, tasa de mortalidad de terneros, y la mortalidad de las novillas; sin embargo, este orden varía obviamente al analizar algunas fincas en particular, pero para el propósito general y a nivel de área se considera útil hablar en estos términos.

Los promedios de las diferencias logradas en la producción por UG/año, para el total de las fincas fueron:

CAMBIO	PARAMETRO	AUMENTO EN PRODUCCION
Al Reducir	Mortalidad vacas mayor del 1%	\$ 685
	" novillas mayor 0.5%	\$ 183
	" terneros mayor 3%	\$ 314
	Edad al primer parto mayor 3.3 años	\$ 592

De otro lado los cambios en las producciones por UG/año fueron:

Al aumentar	Tasa de natalidad menor de 80%	\$ 2641
	Leche por lactancia menor de 1000 k	\$ 3622
	Ganancia pre-destete menor de 475 gr	\$ 966

(precios en pesos Colombianos de 1985).

Según la tasa de natalidad promedio usada para ambas zonas 68.8% y al fijarla como la meta de 80% se dejarían de percibir al no alcanzar esas metas \$2641. En otras palabras, por cada unidad porcentual inferior de 80% en natalidad se perderían \$ 240 UG/año.

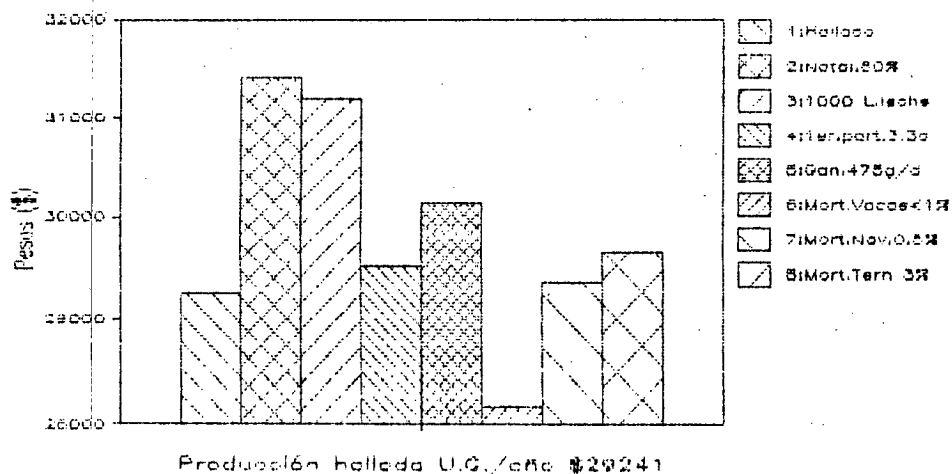


Figura 2. RENDIMIENTOS POR U.G./AÑO PROMEDIO AREAS
Variación al cambiar algunos coeficientes técnicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- LAREDO, M. Tabla de contenido nutricional en pastos y forrajes de Colombia. ICA - COLANTA. 1985.
- HANKS J.; NAVARRETE M.; ORJUELA, J. Monty Programa para monitero de hatos. Manual del Usuario . Proyecto Colombo-Alemán ICA- GTZ. 1989.
- ORJUELA, J.; OTTE,; SANCHEZ, J. Niveles de producción en fincas de doble propósito. Rev. ICA. En prensa. (1989).
- PANACEA. PAN. Livestock Services, 24 Albert road, Carverham, Reading RG4 7PE, Berkshire, England. VEERU. University of Reading. England. (1985).
- VILLAMIL, L. C. The application of information technology in the development of livestock services in Colombia. U. of Reading. Ph.D. Thesis. (1986).