

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“CRIANZA DE BECERRAS DEL NACIMIENTO AL
DESTETE”**

POR

ARGELIA ANAID ACOSTA HERNÁNDEZ

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

ENERO DE 2015

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“CRIANZA DE BECERRAS DEL NACIMIENTO AL
DESTETE”**

POR

ARGELIA ANAID ACOSTA HERNÁNDEZ

M.V.Z. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
ASESOR PRINCIPAL

M.C.V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

ENERO DE 2015


UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MONOGRAFÍA QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO
EXAMINADOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA


M.V.Z. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
PRESIDENTE


M.C.V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
VOCAL


M.V.Z. RODRIGO ÍSIDRO SIMÓN ALONSO
VOCAL


M.V.Z. LUIS JAVIER PRADO ORTIZ
VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

ENERO DE 2015

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por la oportunidad que me da de culminar esta faceta importante de mi vida y así poder continuar por nuevas y buenas experiencias más.

A MIS PADRES:

Les doy gracias por haberme apoyado en este paso que di en mi vida, por haber estado en mis momentos buenos y malos y por contribuir en la formación para llegar a ser la mujer que soy ahora.

M.V.Z. J. GUADALUPE RODRIGUEZ MARTINEZ

Mi maestro y asesor, siempre le estaré agradecida por su apoyo su tiempo y su paciencia que me brindó, además de sus valiosos conocimientos, consejos, experiencias y amistad que me ha transmitido en el aula y a lo largo de la realización de este trabajo.

INDICE

RESUMEN

I. INTRODUCCIÓN	1
2.1. <i>El Parto</i>	2
2.1.1. <i>Fisiología del parto</i>	3
2.1.2. <i>Partos eutócicos y distócicos</i>	5
2.2. El manejo del calostro	8
2.2.1. Definición	8
2.2.2. Calidad del calostro	9
2.2.3. Tiempo de suministro del calostro	10
2.2.4. Importancia del calostro	11
2.2.5. Composición del calostro	12
2.2.6. Inmunoglobulinas	13
2.2.7. Pasteurización del calostro	14
2.2.8. Conservación y almacenamiento del calostro	15
2.2.10. El uso del Refractómetro	16
2.3. Alimentación con leche	17
2.3.1. Sustitutos de leche	18
2.4. Alimentación en el área de crianza	19
2.4.1. Alimentos Iniciadores	20
2.4.2. Desarrollo de los preestómagos	22
2.5. Manejo del becerro al nacer	24
2.5.1. Identificación	25
2.5.2. Descorne	25
2.5.3. Alojamiento	26
2.5.4. Peso Corporal	27
2.5.5. Destete	28
2.6. Enfermedades Comunes de las Becerras	29
2.6.1. <i>Diarrea indiferenciada de las becerras</i>	30
2.6.2. <i>Complejo respiratorio bovino</i>	33
2.7. Programas de vacunación	35
2.7.1. <i>Vacunación contra la diarrea indiferenciada de las becerras</i>	36

RESUMEN

Se realizó una revisión de la literatura sobre la crianza de las becerras desde el destete hasta los 60 días de edad. Se hizo énfasis en el parto, sus características y sobre todo sus alteraciones las cuales pueden repercutir con el desarrollo de las becerras. Después se analizó el manejo del calostro donde se puntualizó la colecta del mismo, en forma higiénica, la pasteurización, así como el manejo de la calidad, la cantidad y el tiempo de administración, así como su almacenamiento, si es necesario. Posteriormente se revisó sobre la inmunidad pasiva a través del calostro. Otro tema importante fue la alimentación con leche y concentrado y el desarrollo ruminal para preparar una buena vaquilla de reemplazo. El manejo del becerro al nacer requiere de cuidados como la desinfección umbilical, el descorne, la identificación, checar constantes fisiológicas así como el peso y la talla al nacer y al destete. Finalmente se concluyó con los trastornos digestivos y respiratorios y la importancia de la inmunización durante la lactancia.

Palabras clave: Bovinos de leche, becerras, crianza, calostro, destete.

I. INTRODUCCIÓN

De tiempos inmemoriales se sabe que la base de una buena ganadería está en la crianza adecuada de las terneras de reemplazo, y ni que decir de la reducción de la mortalidad de terneros, que hoy en día debería ser parte de la historia (Delgado, 2001). En el estado de Durango el 86% del ganado lechero se concentra en dos municipios, en Lerdo y en Gómez Palacio, mientras que en Coahuila el 95% se distribuye en cuatro de los cinco municipios de la Laguna, Torreón, Matamoros, Francisco I. Madero y San Pedro. La producción de leche en la Región Lagunera es alrededor de 2,000 millones de litros por año (Fortis-Hernández *et al.*, 2009). Los costos de la cría de vaquillas debe considerarse como un punto importante en la industria lechera. Los animales de reemplazo se estiman dentro del 15-20% del total de los costos de producción de leche. El reemplazo de vaquillas es el segundo componente más importante después de la alimentación y mano de obra. Los costos en vaquillas están influenciados por diversas situaciones, así por ejemplo, El poco crecimiento aumenta las tasas de desecho, lo que incrementa los costos de la recria (Heinrichs, 2001). El cuidado y manejo de las becerras es tan necesario como el de las vacas adultas en producción, ya que las becerras de hoy serán las productoras del mañana. Una becerra bien desarrollada es la mejor inversión para la futura producción de leche, ya que el crecimiento y desarrollo del animal está directamente relacionado con su producción lechera (Medina, 1994).

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

2.1. El Parto

El parto se define como el proceso de la expulsión del feto que ocurre al final del período de gestación (Neary y Hepworth, 2005). El parto puede durar entre las 24 y 72 h con un promedio de 48 h (Nakao, 2001). El mecanismo por el cual el parto da inicio ha sido demostrado en rumiantes, tales como ovejas y vacas e implica la activación del eje hipotalámico-pituitario-adrenal fetal, lo que incrementa la producción de cortisol adrenal. El cortisol fetal actúa directamente sobre la placenta donde se cataliza la conversión de pregnenolona a 17 β -estradiol (Snegovskikh *et al.*, 2006).

La salud de las vacas lecheras durante el período preparto es fundamental. Generalmente y de forma normal durante la gestación la inmunosupresión se presenta por la presencia continua de progesterona y el aumento de niveles de cortisol alrededor del parto (Qureshi *et al.*, 2010). El parto puede ser controlado para acortar o extender el período de gestación. La falta de monitoreo al momento del parto en el ganado lechero puede prolongar innecesariamente el proceso del nacimiento, lo que aumenta el riesgo de muerte fetal por complicaciones al parto, además de complicaciones asociadas con la función reproductora que conduce a un aumento del intervalo parto-concepción (Palombi y Paolucci, 2013). Puede ser inducido por una inyección intramuscular de glucocorticoides o prostaglandina (PGF₂), o posponerse durante la noche en vacas durante la primera etapa de trabajo, realizando una doble administración con β_2 -adrenérgicos (Isoxuprina y

clenbuterol), cuando las vacas están en la segunda etapa del trabajo de parto, el protocolo no es eficaz (Nakao, 2001).

Una de las ventajas del parto planificado puede incluir el tiempo para observar y asistir el parto y la prevención de las complicaciones que pueden ocurrir si no es atendido (Playford *et al.*, 2000). La presencia continua de un observador durante la segunda etapa del parto está asociada con un mayor número de problemas y partos asistidos (Palombi y M, 2013) También se ha demostrado que la retención placentaria es una consecuencia frecuente de este procedimiento en los bovinos (Wagner *et al.*, 1974).

2.1.1. Fisiología del parto

El parto se puede definir como la terminación fisiológica de la gestación mediante la expulsión de uno o varios fetos maduros por vías naturales. Para ello debe haber una completa madurez del feto para adaptarse a la vida extrauterina, y la expulsión de la placenta, por ser un órgano con vida. Al inicio del parto se produce una serie de adaptaciones en el organismo materno, que se caracterizan principalmente por la relajación de la sínfisis del pubis, el cuello uterino, tejido pélvico y ligamentos. La sínfisis del pubis de experimenta desmineralización o disolución del tejido conectivo en grado suficiente para permitir cierta separación en el momento del parto. Los cambios en los ligamentos y tejidos pélvicos constituyen un signo de parto eminente comprobándose una elevación de la cola y una relajación de los músculos alrededor de la pelvis y de los ligamentos sacrociáticos y sacroiliacos, todo lo cual contribuye en aumentar la prominencia de

los huesos de la pelvis. A medida que se acerca el parto, los tejidos blandos de la región perineal, vulva y vagina se relajan, aumentan de volumen y se tornan flácidos (García y Castejon, 1995).

Durante la gestación el útero se agranda y estira de forma progresiva como consecuencia del crecimiento fetal. La progesterona desempeña un papel importante manteniendo la esencia del miometrio y un cérvix muy contraído. Durante la última parte de la preñez, los estrógenos comienzan a influir sobre la musculatura uterina estimulando la producción de proteínas contráctiles y la formación de uniones tipo gap; la primera incrementa el potencial contráctil del útero, mientras que las últimas facilitan la contracción mediante un aumento de la comunicación de las células del músculo liso. Por tanto, los cambios importantes que marcan el comienzo del parto se producen semanas antes de que se inicie el proceso como tal. Al final, el útero se convierte en un órgano contráctil y muy importante, el cérvix se relaja y abre para permitir el nacimiento del feto (Cunningham, 2003).

Hay al menos dos grandes grupos de efectos que culminan en las contracciones del parto: en primer lugar, los cambios hormonales progresivos que causan la mayor excitabilidad de la musculatura uterina, y en segundo lugar, los cambios mecánicos progresivos. Tanto la progesterona como los estrógenos se secretan en cantidades progresivamente mayores a lo largo de casi toda la gestación, pero desde el séptimo mes en adelante la secreción de estrógenos sigue aumentando, mientras que la secreción de progesterona se mantiene constante, o quizá,

disminuye incluso algo. La oxitocina es una hormona secretada por la neurohipofisis que produce específicamente la contracción del útero. El músculo uterino aumenta su número de receptores de oxitocina y, por tanto, incrementa su reactividad a una determinada dosis de oxitocina en los últimos meses de la gestación. La secreción de oxitocina por la neurohipofisis se eleva en el momento del parto. La irritación o estiramiento del cuello del útero, como el que se produce en el parto, puede causar un reflejo de los núcleos paraventricular y supraóptico del hipotálamo, y hacen que el lóbulo posterior de la hipófisis aumente su secreción de oxitocina (Gayton y Hall, 2001).

2.1.2. Partos eutócicos y distócicos

Dilatación cervical. Se inicia cuando las fibras musculares longitudinales y circulares del útero empiezan a contraerse y termina cuando el cérvix se ha dilatado y algunas partes del cuerpo del feto han entrado al canal del parto. Esta fase dura entre dos y seis horas (Medina, 1994). Esta etapa marca el inicio del parto y se caracteriza por una relajación progresiva y de la dilatación del cérvix, el comienzo de contracciones uterinas y la orientación del feto a través del canal del parto (Sloss y Dufty, 1980).

Expulsión fetal. Se inicia cuando algunas partes del feto entran al canal natural del nacimiento, estas estimulan la presión abdominal, la cual termina cuando se ha realizado la expulsión fetal. Una vez que se ha iniciado la segunda fase, el

producto es expulsado durante las siguientes cuatro horas; no obstante puede durar entre ocho y diez horas (Medina, 1994). Durante esta etapa el feto es forzado a través del canal del parto. Esto lo desencadenan inicialmente las contracciones uterinas que más tarde dan periodos de esfuerzo abdominal (Sloss y Dufty, 1980).

Expulsión de las membranas fetales. Debe suceder dentro de las siguientes ocho horas a la expulsión fetal (Medina, 1994). Si la presentación es anormal, el becerro debe ser empujado nuevamente hacia adentro para colocarlo en una posición más adecuada. Cuando el becerro viene en posición invertida, se le tira de las patas traseras (Koeslag, 1982). Una de las técnicas para prevenir la distocia es la inducción del parto puede ser causada por gran tamaño fetal asociado con un prolongado período de gestación o tamaño reducido de la pelvis en novillas (Playford *et al.*, 2000).

Presentación posterior. La presentación posterior no es normal en el ganado bovino. La asistencia durante el parto puede ser necesaria, especialmente cuando la desproporción fetopélvica también está presente, ya que normalmente no es posible convertir una presentación posterior en una anterior sin complicaciones, por lo cual se debe asegurar que se conoce la naturaleza exacta de la malposición. El cordón umbilical se puede romper o quedar comprometido en una etapa temprana durante el parto de un feto en presentación posterior. Cuando esto ocurre, el feto puede tratar de respirar mientras su cabeza está dentro y ésta se

sumerge en el líquido amniótico y la muerte por ahogamiento puede ocurrir si existe el más mínimo retraso en la extracción (Grunert y Ebert, 1990).

Presentación transversal. Esta puede ser dorsotransversal, ventrotransversal, o laterotransversal, dependiendo de si es dorsal, ventral, o la superficie lateral del cuerpo fetal se enfrenta a la entrada de la pelvis. En algunos casos el feto puede estar oblicuamente a través de la entrada de la pelvis. Con una palpación cuidadosa por vía vaginal se confirma la orientación del feto. La extracción por tracción depende de la corrección de la mala presentación. Si la mala presentación no puede ser corregida, es necesario que el feto sea extraído por cesárea o por fetotomía (Grunert y Ebert, 1990).

Presentación vertical. Esta es una mala presentación muy inusual en la que el cuerpo del feto se encuentra acostado verticalmente a través de la entrada de la pelvis. El feto puede ser dorsovertical, ventrovertical o la presentación laterovertical, dependiendo de la superficie del cuerpo que se enfrenta a la entrada de la pelvis. Se hace un intento para colocar el feto en una presentación longitudinal al repeler un extremo del feto y la aplicación de una tracción suave a la otra. Si la expulsión por la manipulación es imposible, el feto debe ser extraído por cesárea o fetotomía (Grunert y Ebert, 1990).

La forma de posición de perro sentado con presentación vertical, rara vez se observa en el ganado bovino. Sin embargo, esta anomalía se debe sospechar si se ha expulsado la cabeza y los hombros del ternero pero ningún progreso es

posible, incluso cuando se aplica una tracción leve del feto. La situación es algo similar al problema del bloqueo de la rodilla. En la posición de perro sentado sólo la cabeza y los hombros pasan a través de la vulva; la rodilla, al bloquear la cabeza, los hombros y el tórax pasan a través de la vulva. En los casos en que esto no se pueda corregir el problema, puede ser necesaria la fetotomía (Jackson, 2004).

En los casos de preñez gemelar los fetos están alternativamente en presentación cefálica y de nalgas y cada feto está en un cuerno uterino (Benesch, 1965). En bovinos la presentación normal para el parto es la anterior (95%) que el feto adopta al inicio del octavo mes de gestación; en cambio la presentación posterior debe considerarse patológica solo por el gran número de trastornos obstétricos que provoca (Grunert y Ebert, 1990).

2.2. El manejo del calostro

2.2.1. Definición

Se ha determinado que la supervivencia de los terneros recién nacidos es mucho mayor cuando este es alimentado dentro de las primeras diez horas después del nacimiento pero fue hasta 1921 que los anticuerpos se asociaron con las globulinas de calostro, donde se encontró que las globulinas del calostro fueron absorbidas en grandes cantidades durante las primeras 24 a 36 horas después del nacimiento (McCoy y Williams, 1969). El calostro es la primera leche producida después del nacimiento y es particularmente rica en inmunoglobulinas y péptidos antimicrobianos (lactoferrina y lactoperoxidasa) y otras moléculas bioactivas,

incluyendo factores del crecimiento (Playford *et al.*, 2000). Es una mezcla de secreciones lácteas y constituyentes sanguíneos que se acumulan en la glándula mamaria durante el parto (Medina, 1994), y es producido durante las primeras 48 horas después del nacimiento (Playford *et al.*, 2000). Difiere de la leche normal que es mucho más denso y amarillo, y contiene mucha mayor cantidad de proteínas y sustancias minerales (Henderson, 1950).

2.2.2. Calidad del calostro

La calidad del calostro se refiere a su concentración de inmunoglobulinas (Igs). A medida que aumenta la calidad, mejora la transferencia pasiva de la inmunidad, mediada por la concentración de Ig en el suero de la ternera (Fecteau *et al.*, 2002). El calostro contiene varios nutrientes (proteínas, grasas, hidratos de carbono, agua, vitaminas y minerales solubles en grasa), así como muchas sustancias biológicamente activas tales como Igs y factores antimicrobianos (Fattah *et al.*, 2012). Los factores no nutritivos tales como hormonas y factores de crecimiento, que están presentes en grandes cantidades en el calostro, afectan el crecimiento y la función intestinal y mejoran la capacidad de absorción del Tracto Gastrointestinal (TGI) (Hammon *et al.*, 2012).

El calostro bovino contiene grasas, proteínas y péptidos; vitaminas solubles en grasa; y varias enzimas, hormonas, factores de crecimiento, citoquinas, minerales y nucleótidos, en mayores cantidades que la leche, y con excepción de la lactosa, los niveles de estos compuestos disminuyen rápidamente durante los primeros 3 días de lactancia. Además el calostro ingerido estimula el desarrollo y la función

del TGI en terneros neonatos. Las Igs se absorben, además de algunas proteínas y enzimas, al igual que el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) y hormonas, insulina y prolactina que se absorben en forma limitada apenas se absorben en los terneros recién nacidos. En las últimas 3 semanas de gestación el feto aumenta el 60% del peso total y el calostro se sintetiza, y por lo tanto la demanda de nutrientes es mayor en comparación con la gestación temprana. El sistema inmune de la vaca durante el periodo de transición se suprime severamente por una restricción de la dieta materna, que puede alterar la transferencia de la inmunidad pasiva a los terneros (Nowac *et al.*, 2012).

2.2.3. Tiempo de suministro del calostro

La ingestión de un nivel adecuado de calostro Inmunoglobulinas G (IgG) es esencial para mejorar la salud y la supervivencia de terneros neonatos (Palombi y Paolucci, 2013). Las crías nacen hipoglobulinémicas o agammaglobulinémicas; por lo tanto, la absorción de cantidades adecuadas de Igs del calostro antes del cese del transporte macromolecular por el intestino es esencial para que los terneros adquieran inmunidad pasiva (Hopkins y Quigley, 1997).

Se recomienda la ingestión de 4 litros de calostro dentro de 4 a 6 h después de nacido. Una posible razón es la falla en la transferencia pasiva (FTP) por es una baja ingesta de calostro debido a la falta de voluntad de los terneros a consumir la cantidad recomendada (Vasseur *et al.*, 2009). La inmunidad se proporciona a los terneros recién nacidos por la inmunidad pasiva derivada del calostro, y esta es

ingerida y absorbida durante las primeras 24 horas de vida (Elizondo y Heinrichs, 2009).

Se ha sugerido que la FTP en ganado vacuno lechero podría ser minimizada por la alimentación de terneros artificialmente en volúmenes grandes, 3 a 4 L de calostro fresco o refrigerado dentro de los primeros 24 horas de vida (Hopkins y Quigley, 1997). Las recomendaciones actuales para la alimentación de calostro a las becerras de reemplazo sugieren la utilización de un biberón o sonda esofágica (Fecteau *et al.*, 2002). Los anticuerpos se transfieren pasivamente al becerro a través de las Igs del calostro en el primer día de vida. Incluso aunque la absorción intestinal de las Igs, ocurre 36 horas después del parto, ya que todavía pueden funcionar parcialmente en el rumen del intestino para controlar las poblaciones de bacterias durante la pre-destete (Oyeniya y Hunter, 1978).

2.2.4. Importancia del calostro

La FPT no es una enfermedad, sino una condición que predispone el recién nacido al desarrollo de las enfermedades. Actualmente, de un 35 a un 40% de los terneros lecheros se estima que sufren de FTP (Vasseur *et al.*, 2009; Weaver *et al.*, 2000). La placenta sindesmocorial de la vaca forma un sincitio entre el endometrio materno y el trofoectodermo fetal, la división de los suministros de sangre materna y fetal, impide la transmisión de Igs. El transporte de Igs a partir del suero a la glándula mamaria comienza varias semanas antes del parto y alcanza un máximo de 1-3 días antes del parto. La concentración de la IgG en el calostro se ve facilitada por los receptores en las células epiteliales alveolares

mamarias. La pobre ingesta de calostro es una de las principales causas de mortalidad o morbilidad. La importancia del calostro para ayudar a la supervivencia del ternero ha sido claramente demostrada (Bradley y Niilo, 1985), ya que, aparte de nutrir, contribuye con el crecimiento y el desarrollo de los recién nacidos y con las defensas inmunológicas (Playford *et al.*, 2000; Alexieva *et al.*, 1994). El calostro es la clave en el establecimiento de la protección inmune inicial para el ternero neonato (Cabral *et al.*, 2013). También es eficiente en la destrucción de virus y es importante en la exposición inicial a los antígenos (Mendonça, 2011), ya que contiene citoquinas, antimicrobianos, proteínas y péptidos, tales como lactoferrina, defensinas, y catelicidinas (Stelwagen *et al.*, 2008).

2.2.5. Composición del calostro

En los recién nacidos, los componentes de calostro, incluidas las sustancias bioactivas tales como factores de crecimiento y hormonas, pueden modular el desarrollo del tracto gastrointestinal (TGI), así como las funciones digestivas y de absorción. El factor de crecimiento ligado a la insulina IGF-I, que está presente en altas cantidades en el calostro bovino, regula la proliferación celular y/o la diferenciación en una variedad de tipos de células, incluidas las del TGI. Estudios limitados en neonatos sugieren que la administración oral de IGF-I estimula el crecimiento intestinal (Bühler *et al.*, 1998).

El Cromo es un componente biológicamente activo que forma parte de una biomolécula llamada cromodulina, que es parte de una vía de señalización de la insulina. La cromodulina estimula la actividad tirosina quinasa del receptor de

insulina activada y la fosfatasa fosfotirosina de la membrana de los adipocitos (Ghorbani *et al.*, 2012). Se ha informado que la ganancia de peso en terneros alimentados con calostro tratado con ácido propiónico, ácido acético, ácido láctico es similar a aquellos alimentados con leche fresca o el calostro naturalmente fermentado (Tahmasbi *et al.*, 2014). El aumento de la concentración de Igs en el calostro materno puede ser posible mediante la adición de suplementos que contienen Igs, reduciendo así la necesidad de alimentar una gran cantidad de calostro (Hopkins y Quigley, 1997).

2.2.6. Inmunoglobulinas

La concentración de Igs en el calostro que se obtienen en el primer ordeño pueden ser inadecuadas para asegurar la transferencia adecuada de Igs (Hopkins y Quigley, 1997). La inmunoglobulina (Ig) primaria en el calostro bovino es la IgG1, que se deriva del suero materno (Weaver *et al.*, 2000). Las concentraciones de Igs en el suero de los terneros son proporcionales a la concentración de Igs en el calostro (Chelack *et al.*, 1993). La Insuficiente transferencia de Igs es una causa de morbilidad y mortalidad en terneros. Con concentraciones superiores a 10 g/L disminuye drásticamente el riesgo de morbilidad y mortalidad. La concentración influye más eficientemente en la absorción, así pues, cuando la concentración de IgG es < 20 g/L la absorción es menor (Hopkins y Quigley, 1997).

Existe evidencia de que en vacas de primer parto la concentración promedió Igs es de 26.4 g/L, mientras que en el segundo es de 55.2 g/L y en el tercer parto de 76.9 g/L. Esto indica que después del tercer parto la concentración de IgG es

superior en cuanto a concentración de Igs en comparación con las otras dos lactancias (Kehoe *et al.*, 2011).

No es recomendable la alimentación forzada de calostro en terneros recién nacidos, ya que no se traduce en niveles de gammaglobulinas adecuados. Por otro lado, el suministro de calostro de fuentes distintas han demostrado ser una forma eficaz de asegurar la captación de Igs en terneros lecheros (Bradley y Niilo, 1985). Algunos suplementos del calostro están diseñados para proporcionar IgG (25 a 45 g), debido a la naturaleza de las fuentes de IgG (secreciones lácteas o de suero bovino), estos pueden incluir proteínas no Igs tales como α -lactoglobulina, β -lactoalbúmina, caseína, albúmina sérica (Davenport *et al.*, 2000).

2.2.7. Pasteurización del calostro

En estudios recientes sobre el tratamiento térmico del calostro usando 60 °C durante 30 min han demostrado gran ventaja en la reducción del número de bacterias, ya que el calostro se ha identificado como un posible medio de transmisión de enfermedades infecciosas a los terneros recién nacidos y este tratamiento térmico se ha sugerido como una medida de control para eliminar o reducir la transferencia de patógenos transmitidos por el calostro a los terneros lecheros (Elizondo y Heinrichs, 2009). La pasteurización del calostro utilizando los mismos tiempos y temperaturas recomendados para la leche reduce o elimina importantes patógenos bacterianos; sin embargo, este proceso reduce también la concentración de Igs y el aumento de la viscosidad (Elizondo y Heinrichs, 2008).

2.2.8. Conservación y almacenamiento del calostro

El calostro producido por las vacas lecheras durante los primeros 3 a 4 días después del parto es mucho más que el consumido por el becerro. En grandes hatos lecheros, el calostro sobrante puede ser utilizado para otros terneros. Puede almacenarse por congelación sin pérdida de nutrientes o por fermentación. Sin embargo, la fermentación indeseable, acidez excesiva, reduce la aceptabilidad por el ternero o incrementa la pérdida de nutrientes (Tahmasbi *et al.*, 2014).

La recolección, manipulación y almacenamiento del calostro introducen riesgos de contaminación microbiana. Hay poca información publicada relativa a la contaminación bacteriana del calostro y su potencial impacto en la transferencia pasiva de inmunidad y la salud neonatal (Fecteau *et al.*, 2002). Aunque se ha determinado que la leche con mastitis puede ser fermentada y usada para la alimentación de terneros, la evidencia de la viabilidad de la alimentación es insuficiente (Keys *et al.*, 1980).

2.2.9. El uso del Calostrómetro

Existe evidencia de que el calostro de novillas de primer parto puede tener reducida la concentración de IgG en comparación con el calostro de las vacas más viejas (Kehoe *et al.*, 2011).

Uno de los métodos para determinar esta concentración es el calostrómetro. El calostrómetro es un instrumento de vidrio frágil, diseñado para medir la gravedad específica del calostro de la vaca de acuerdo a la densidad o gravedad específica,

es un lactodensímetro que mide la correlación que existe entre la gravedad específica del calostro y el contenido total de Igs (mg/mL), la proteína total y los sólidos totales en el mismo. A mayor densidad del calostro, mayor concentración de anticuerpos. El calostro se clasifica en tres categorías: Superior, color verde, con gravedad específica de 1,047 a 1,075 y concentración de anticuerpos de 50 a 123 mg/mL de calostro (50-123 g/L). Este tipo de calostro constituye la mejor opción para alimentar al becerro al nacimiento. Moderado, color amarillo con gravedad específica de 1,035 a 1,047 y con una concentración de Igs de 20 a 50 mg/mL de calostro (20 a 50 g/L). Este tipo de calostro difícilmente llenará los requerimientos mínimos de anticuerpos del neonato. Bajo, color rojo con gravedad específica menor a 1,035 y con una concentración de Igs menor a 20 mg/mL de calostro. Este tipo de calostro deberá darse fresco a los becerros de dos a cuatro días de edad (Medina, 1994). El uso del calostrómetro, aunque no provee una medida exacta de la cantidad de Igs presente en el calostro, permite estimar su calidad antes de ser suministrado a las terneras y evitar así un fracaso en la transferencia de la inmunidad pasiva por el uso de un calostro de baja calidad. Un aspecto importante es que la lectura del calostrómetro depende altamente de la temperatura del calostro, por lo tanto, la lectura debe hacerse cuando éste se encuentre a temperatura ambiente (20-25°C) (Elizondo y Heinrichs, 2008).

2.2.10. El uso del Refractómetro

El refractómetro funciona concentrando un rayo de luz a través de una muestra líquida. Este instrumento mide la cantidad de luz que es reflejada (o desviada) de la trayectoria original debido a los componentes de la muestra. En la sangre, las

proteínas pueden causar que la luz sea desviada. A mayor cantidad de proteína, mayor es la cantidad de luz que es desviada de su trayectoria original. En lugar de medir las IgG en el suero, el refractómetro mide la proteína total en el suero. En terneros recién nacidos, existe usualmente una correlación entre la proteína total y las IgG en la sangre, debido a que la mayor proteína consumida del calostro es IgG. La correlación entre la proteína total del suero y las IgG en terneros con 24 horas de nacidos es aproximadamente 0.71. Esto significa que el 50% de la variación en la proteína total en la sangre en los terneros con 24 horas de nacidos puede ser atribuida a la fracción de IgG (Quigley, 2001). Mide la proteína total y constituye un método indirecto para la estimación de Igs en el suero. Esta prueba es eficaz cuando se utiliza en el becerro no deshidratado, mayor de 24 horas y menor de tres semanas de edad (Medina, 1994).

2.3. Alimentación con leche

Una ternera que pese 30 kg o menos, debe consumir al principio, de 2 a 4 L de leche por día y no debe recibir más de ésta. Como norma general, debe suministrarse 1kg de leche por cada 10 kg de peso vivo, por lo que es conveniente distribuir esta cantidad en tres raciones diarias durante la primera semana (Henderson, 1950).

Los becerros requieren de una alimentación especial por un determinado periodo, debido a que su rumen no está desarrollado y a que además la secreción de algunas enzimas pancreáticas es limitada. Considerando la habilidad que tiene el

becerro para digerir alimento y absorción de nutrientes, la leche es un alimento ideal (Medina, 1994).

La leche de vaca es considerada como el mejor alimento para sostener la lactancia de becerros durante 30, 45 o hasta 60 días. La leche entera de vaca es el alimento natural por excelencia y que tiene el balance de nutrientes necesario y la mayor digestibilidad (90% o más), lográndose con este alimento un óptimo crecimiento de las becerras y una reducción en la incidencia de enfermedades. Sin embargo tiene la desventaja de tener un precio elevado y gran demanda por ser insuficiente en nuestro país (Davila, 1997). Según las circunstancias se suministra 1 o 2 tomas diarias, que en conjunto debe representar el 10% del peso corporal en el caso de la leche entera, calostro o sustituto, y hasta el 20% en el caso de suero de queso (Renner, 1989).

2.3.1. Sustitutos de leche

También conocidos como lacto-reemplazadores son productos que simulan a la leche natural y puede sustituir a la leche materna con resultados satisfactorios. El valor nutricional de las diferentes marcas de sustitutos de leche, debe ser una buena alternativa para la alimentación del ternero. La leche de soya es más barata y contiene menos proteína y grasa en comparación con la leche (Ghorbani *et al.*, 2012).

El sustituto de leche es una mezcla de ingredientes de tipo animal, vegetal y mineral cuyo objetivo es promover un incremento de al menos 10 k en el peso

corporal a las 4 semanas de edad. El sustituto de leche constituye la única fuente alimenticia para el neonato durante el periodo comprendido entre el fin de la administración del calostro fresco y el inicio del consumo de un concentrado iniciador. Otros sustitutos de leche son las levaduras de cerveza, subproductos de destilerías, subproductos de carnes rojas, avena, harina de trigo. Un sustituto debe estar adicionado con las vitaminas liposolubles A, D y E. los minerales de mayor concentración como calcio, fósforo, magnesio, hierro, cobre y zinc (Medina, 1994).

También, existe evidencia de uso de suero de leche, residuo sobrante que queda luego de la fabricación del queso, muy palatable pero su contenido en grasas, azúcares (lactosa) y su contenido de proteínas es de aproximadamente el 15%, y los terneros pueden recibir el suero a discreción (Renner, 1989). Otra opción, es la leche descremada en polvo obtenida en la producción de mantequilla es rica en proteína láctea (caseína) con un nivel aproximadamente del 35% (Thickett *et al.*, 1989). Los datos relativos a la eficacia de los suplementos de calostro y los sustitutos han sido inconsistentes (Cabral *et al.*, 2013).

2.4. Alimentación en el área de crianza

La composición de la secreción mamaria cambia continuamente durante todo el período de amamantamiento (Playford *et al.*, 2000). La productividad, crecimiento y salud de becerro dependen en gran medida en la nutrición y prácticas de manejo (Tahmasbi *et al.*, 2014).

La transferencia pasiva de anticuerpos humorales no ocurre en útero en ungulados, en consecuencia, los terneros dependen de la ingestión de calostro inmediatamente después del nacimiento, para proporcionar Igs locales y circulantes para la protección contra el desafío patogénico neonatal (Bradley y Niilo, 1985). Las Igs son transportadas a través de las células epiteliales mamarias por mecanismos mediados por receptor y trasladadas fuera de la glándula mamaria por eyección de la leche durante el amamantamiento. Las Igs entran entonces en el entorno del TGI del neonato (Hurley y Theil, 2011).

Las deficiencias de vitamina E o selenio se han asociado con un aumento de la incidencia y gravedad de las infecciones intramamarias, el aumento de casos de mastitis clínica y mayores recuentos de células somáticas (Qureshi *et al.*, 2010). El cese de transferencia hacia las células epiteliales se produce de forma espontánea y de forma progresiva después de 12 h y hasta las 24 h. La eficiencia en la absorción se reduce cuando la ingestión del primer calostro se retrasa, lo que indica la importancia de la ingesta del calostro pronto después del nacimiento. (Staley, 1980).

2.4.1. Alimentos Iniciadores

El consumo de dietas de iniciación a edad temprana aceleran el crecimiento y desarrollo óptimo ruminal. Se ha demostrado que el consumo de alimento sólido tiene probablemente la mayor contribución al desarrollo del rumen y al destete

temprano, el alimento iniciador debe ser relativamente alto en carbohidratos fácilmente fermentables para apoyar la fermentación necesaria para un adecuado tejido ruminal, los alimentos concentrados se proporcionan a los terneros para obtener el máximo consumo de materia seca, ganancia diaria de peso y producción adecuada de ácidos grasos volátiles rápidos (Weaver *et al.*, 2000).

El rendimiento de los terneros lecheros a una temprana edad depende de la ingesta de alimento sólido adecuado, que es necesaria para el desarrollo del rumen. A los terneros se les proporciona típicamente concentrado y heno como su exposición inicial a la alimentación sólida. El consumo de concentrado proporciona energía para el crecimiento y promueve el desarrollo de las papilas del rumen, mientras que aumenta el consumo de heno desarrolla el músculo del rumen. También existe evidencia de que la ingesta de heno mejora la eficiencia de la alimentación y el medio ambiente ruminal. El tamaño de la partícula de la ración afecta al medio ambiente del rumen, con dietas finamente molidas dando como resultado a la disminución del pH del rumen y la disminución de la digestibilidad de nutrientes (Miller *et al.*, 2013).

Los granos de cereales, tales como maíz, arroz, trigo, cebada, avena, y sorgo, son las principales fuentes de almidón en la dieta que los rumiantes usan comúnmente en todo el mundo, especialmente en alimento iniciador. Estas fuentes difieren en su contenido de almidón, con el trigo, 77% de almidón, siendo el más alto entre los granos, seguido por el maíz, el sorgo y el arroz (Pezhveh *et al.*, 2014).

El butirato tiene un papel importante en el desarrollo de papilas ya que es una importante fuente de energía para las células epiteliales del rumen con efectos mejorados en el índice de mitosis en estas células. Por el contrario, se han observado que altos niveles de forraje o de otras fuentes de fibra podrían disminuir el consumo de materia seca y la ganancia de peso y otros parámetros de rendimiento de la ternera. La razón podría ser la limitación de los microorganismos del propio rumen para digerirla. Se sabe que los azúcares de la alimentación puede aumentar la producción de butirato en el rumen. Los altos niveles de sacarosa han demostrado que conducen a la sobreproducción, que causa efectos carcinogénicos en diferenciaciones epiteliales y paraqueratosis ruminal. Los resultados de estudios anteriores muestran que aunque el forraje y el azúcar en la inclusión en la dieta de terneros mejora el rendimiento, altos niveles de ambos pueden tener efectos negativos. (Beiranvand *et al.*, 2013).

2.4.2. Desarrollo de los preestómagos

Al nacer el becerro, el retículo, rumen y omaso no están desarrollados, no son funcionales y la vascularización del rumen es mínima o inexistente, la pared del rumen es delgada y ligeramente transparente, y el volumen retículo-rumen es mínimo (Heinrichs, 2005).

El desarrollo de la fermentación en el rumen y la digestión se determina como funcionalmente maduro alrededor de la sexta semanas de edad. El becerro recién nacido no rumia, y los terneros con dietas a base de leche no lo hacen rumiar. Sin

embargo, el consumo de alimento a una edad relativamente temprana, promueve el comienzo el proceso de rumia (Swanson y Harris, 1958).

El desarrollo del rumen en terneros antes del destete se ve afectado por la ingesta de alimento sólido y su composición. En los alimentos sólidos, especialmente en dietas de concentrados, se estimula la proliferación microbiana ruminal y la producción de Ácidos grasos volátiles (AGV). Además el crecimiento y el desarrollo de las papilas del rumen. Cuando los terneros consumen tanto alimento iniciador y agua a una edad temprana, la maduración del rumen se produce a una edad más temprana en comparación con la alimentación con leche sola (Pezhveh *et al.*, 2014).

La alimentación de iniciador no parece afectar el pH ruminal en terneros lecheros, lo que puede indicar que el epitelio del rumen se adapte. El desarrollo del epitelio del rumen neonatal depende en gran medida de la glucosa como combustible metabólico, pero el epitelio del rumen maduro obtiene la mayor parte de su energía de la oxidación de AGV, y es en el momento del destete que se producen grandes cambios metabólicos (Laarman *et al.*, 2011).

Además, el crecimiento intestinal es particularmente sensible a la administración parenteral de IGF-I y análogos de éste. La hormona del crecimiento estimula el aumento de peso y puede promover el crecimiento celular. Es bien conocido que la hormona del crecimiento aumenta el crecimiento del TGI (Bühler *et al.*, 1998).

La presencia de la gotera esofágica formada por el retículo-rumen y omaso, además el estado enzimático abomasal e intestinal en desarrollo, obliga a los rumiantes neonatos a funcionar como los animales monogástricos y a consumir dietas basadas en leche, que son digeridas y asimiladas más eficientemente. Una suave transición de monogástricos a rumiante, con una mínima pérdida de crecimiento, requiere un desarrollo adecuado del retículo-rumen para una utilización más eficaz de dietas basadas en forrajes (Heinrichs, 2005).

2.5. Manejo del becerro al nacer

La ternera debe nacer en un medio higiénico y seco. Cuando el espacio y la estación sean propicios para ello, es conveniente el parto en un pasto o corral limpio. En el momento de nacer la ternera, debe inspeccionarse la boca y la nariz y quitar cualquier material que pueda interferir la respiración normal. También es conveniente desinfectar el cordón umbilical y el área donde penetra en el cuerpo, con un desinfectante adecuado. En clima frío o húmedo debe secarse a la ternera en cuanto nazca, frotándola con un paño (Davis, 1981).

Si la vaca pare normalmente comenzará a lamer a la ternera y de este modo, esta empezará a respirar, mejorará su respiración y se irá secando, es de mucha importancia que la madre empiece a lamer a la cría lo antes posible. Algunas veces, las membranas fetales cubren los agujeros de la nariz, y si no se quitan pronto, la cría puede asfixiarse (Henderson, 1950). Se debe observar si el becerro respira, si no lo hace, se toman medidas para estimularlo con agua fría o se le friccionan sus costados. Si la medida fracasa, se trata de darle respiración

artificial. En caso de que la vaca no quiera lamerlo se puede poner un poco de sal común en la piel del recién nacido, para que la vaca lo seque. Muchas veces el cordón umbilical se rompe cuando el becerro cae al suelo (Koeslag, 1982).

2.5.1. Identificación

Se puede usar una tenaza tatuadora que perfora el pabellón de la oreja la cual aplica una tinta indeleble que penetra en las perforaciones, dejando una marca permanente (Friedich, 2001). Todas las terneras deben marcarse tan pronto como sea posible para su identificación. Lo más conveniente es colocar un arete en la oreja. Sin una identificación de carácter permanente se suele perder la posibilidad de conocer el parentesco u otros datos. Es obvio que además de la identificación debe llevarse registros adecuados (Davis, 1981). Los aretes pueden ser de plástico o de metal, o con muescas en las orejas. Luego se prepara una tarjeta de identificación en la cual se marca la fecha de nacimiento, clave, el nombre y número del padre y madre y el peso al nacer (Friedich, 2001).

2.5.2. Descorne

El descornado se puede realizar quemando el área con un hierro candente especial para esta operación, o extirpando los cuernos con un cáustico fuerte (sosa o potasa) cuando los terneros tiene de ocho a diez días de edad (Davis, 1981). Se puede utilizar cauterizador o cautín eléctrico, que consiste en aplicar calor directamente en las protuberancias córneas (Loaiza y Lopez, 2011). Antes

de aplicar el cáustico se debe cortar el pelo alrededor de las bases de los cuernos. El espacio que rodea a la base se debe engrasar con vaselina. Después que los terneros alcancen los tres o cuatro meses de edad, pueden cortarse los cuernos flojos con un descornador (Reaves y Pegram, 1956).

2.5.3. Alojamiento

La ternera debe ponerse en un compartimiento pequeño de tamaño no mayor de un metro cuadrado. Algunos ganaderos mantienen las terneras en estos separos pequeños de modo permanente. Pero en general, es preferible juntar varias terneras en un separo mayor cuando tienen ocho o diez días. El alojamiento de las terneras debe estar provisto de un patio o corral para que puedan hacer ejercicio. La luz directa del sol es de gran eficacia para evitar el raquitismo. El corral debe poseer también parte sombreada (Henderson, 1950).

Deben tener buena cama y sin corrientes de aire. La temperatura crítica inferior, a la cual es necesaria energía adicional para la producción de calor, se encuentra en el rango de 10 a 15 °C para los terneros en las dos primeras semanas de vida, la cual disminuye al aumentar la edad aproximadamente de 6 a 10 °C en terneros de más edad, y depende en gran medida de la velocidad del aire. La calidad del material de la cama es crucial para la pérdida de calor por conducción. Sin embargo, el cuidado de los terneros en jaulas al aire libre puede ser incómodo en condiciones meteorológicas adversas (Lorenz *et al.*, 2011).

Los becerros a menudo se alojan en edificios sin calefacción para mejorar la salud, pero las temperaturas frías conducen a un aumento de la mortalidad (Vasseur *et al.*, 2009). Los locales donde se aloja a los terneros deben tener abundancia de luz solar y ventilación. Estos se suelen construir con los frentes parcialmente abiertos y orientados hacia el sur. Los locales con el piso de listones tienen la ventaja de poder mantener la cama seca (Henderson, 1950).

2.5.4. Peso Corporal

El registro de información técnica, como la fecha de nacimiento y el peso al nacimiento y al destete, es una actividad fundamental para evaluar el potencial genético de las crías y su comportamiento productivo en esta etapa. En el caso de las hembras esta información es la base para seleccionar a los futuros reemplazos; en los machos al conocer estos datos es posible evaluar la rentabilidad del rancho, ya que la venta de becerros es la principal fuente de ingresos. Con los datos de peso al nacimiento y peso al destete se calcula la ganancia diaria de peso tanto de manera individual como del total de las crías destetadas (Loaiza y Lopez, 2011).

El crecimiento de los becerros se valora por medio del peso y la alzada, con base a su edad el peso corporal se obtiene idealmente con básculas, pero al no contar con estas se calcula midiendo el perímetro torácico con una cinta graduada en centímetros, la cual puede ser de plástico. Entre el perímetro torácico y el peso corporal existe una correlación de 0.96. Este sistema, a diferencia de la báscula, tiene la ventaja de ser influenciada en menor escala por el contenido del TGI. Se

mide el perímetro torácico, colocando la cinta métrica alrededor del tórax, pasando dorsalmente inmediatamente por atrás de ambas escápulas y ventral por la parte más angosta del tórax sobre el corazón. Paralelamente, la medición de la alzada a la cruz, se realiza empleando un somatómetro que consiste en un tubo de PVC el que se adhiere una escuadra deslizable de 50 centímetros del mismo material (Medina, 1994).

2.5.5. Destete

Los criterios empleados para el destete precoz se basan en la edad, peso corporal, ganancia diaria de peso, consumo total de dieta líquida y consumo diario de concentrado iniciador. El destete precoz basado en la edad de los becerros se lleva a cabo cuando los animales tienen entre tres y seis semanas de vida. El destete precoz basado en el peso corporal requiere del pesaje periódico de los becerros por medio de báscula o una cinta pesadora, y se sugiere para el bovino Holstein un peso de 55 a 67 kg. El destete precoz basado en el consumo de concentrado iniciador requiere la crianza individualizada durante la lactancia en becerras, y de la administración diaria del concentrado en cantidades conocidas. El concentrado iniciador, debe ser de cuando menos 0.5kg por día. (Medina, 1994).

Destetar terneros a los 60-70 días implica acelerar su transformación de lactante a rumiante mediante el cambio de dieta, lo cual no debería afectar su crecimiento ni su salud (Coppo, 2007; Pérez *et.al.*, 2001). Generalmente los becerros recién destetados tienen una disminución en el crecimiento e ingestión de alimentos y se

vuelven más susceptibles a infecciones. Además, las becerras experimentan una baja de peso, pasando varias semanas antes de recuperarse (Solís *et. al.*, 2008).

2.6. Enfermedades Comunes de las Becerras

Las enfermedades producen una cascada de efectos sobre la productividad de los animales. El principal efecto directo en la mayoría de las enfermedades se da en el metabolismo de proteínas y en menor grado en el de minerales, vitaminas y energía. Como consecuencia, los animales convierten el alimento menos eficientemente en su propio crecimiento o en productos útiles al humano; además, en el animal enfermo el consumo de alimento tiende a reducirse, lo que exagera aún más el efecto de la enfermedad (Pijoan y Chávez, 2003).

Existe una amplia variación en la incidencia de trastornos en las becerras lecheras, encontrándose una morbilidad de hasta un 35% con riesgos específicos de diarrea neonatal y enfermedad respiratoria bovina de 29 a 39%, respectivamente. Las diferencias en la incidencia pueden ser influenciadas por muchos factores como los tratamientos perinatales, la vivienda, la alimentación, la genética y los factores ambientales. La vacunación viral de terneras lecheras predestete no tiene un impacto significativo en la incidencia del complejo respiratorio bovino sobre la mortalidad o crecimiento. Sin embargo, otros factores como el manejo perinatal pueden afectar la salud y la supervivencia de esta población de terneros (Windeyera *et al.*, 2014).

2.6.1. Diarrea indiferenciada de las becerras

La diarrea de las becerras es una manifestación frecuente que se caracteriza por heces líquidas y profusas, deshidratación, emaciación, postración y muerte. Se ha demostrado que aproximadamente el 4% de las terneras mueren antes del destete (Delgado, 2000; Losinger, 1997). Entre los principales agentes causantes de diarrea están las bacterias como *Escherichia coli*, *Salmonella* spp, y *Clostridium perfringens* (Stuart *et al.*, 2007; Yeruham *et al.*, 2005; Fleming, 1985), los virus Rotavirus, Coronavirus, y Torovirus (Aich *et al.*, 2007; Kuwabara *et al.*, 2007) y protozoarios coccidias del género *Eimeria* spp y *Cryptosporidium* spp (Sánchez *et al.*, 2008; Brook *et al.*, 2008).

Los becerros recién nacidos y menores de 60 días son los más susceptibles a las infecciones que causan diarrea. Todos estos patógenos pueden causar infecciones como agentes primarios sin embargo las infecciones mixtas son más comunes que las simples (Tzipori y col., 1981). Por tal motivo, el cuadro clínico que afecta a las becerras lactantes es un complejo denominado diarrea indiferenciada de las becerras.

De los virus, el rotavirus bovino, produce una infección económicamente importante que afecta a las terneras de todo el mundo. Este virus destruye los enterocitos del intestino delgado resultando en diarrea la cual es acompañada de una profusa eliminación fecal del virus (Mebus *et al.*, 1971). Los Coronavirus causan una variedad de diferentes síndromes clínicos (infección respiratoria,

enteritis, hepatitis y desórdenes neurológicos, y nefritis) en un amplio rango de especies (humanos, vacas, cerdos, perros, gatos, caballos, ratones y pollos). El Coronavirus bovino pertenece al grupo 2 y son virus neumointestinales que causan diarrea neonatal de las becerras, disentería de invierno y enfermedad respiratoria en ganado (Han *et al.*, 2006). Además se reportan también los Torovirus, los cuales son miembros de la familia *Coronaviridae* que causan enfermedades entéricas en animales y humanos, y bajo condiciones de campo infectan los enterocitos de las vellosidades y de las criptas del yeyuno medio, íleon, colon y ciego, induciendo atrofia de vellosidades y necrosis de las criptas en becerros (Kuwabara *et al.*, 2007).

De las bacterias, la cepa de *Escherichia coli* enterotoxigénica es una causa común de diarrea en becerros recién nacidos. La colonización del tracto intestinal es debido a la adherencia de los pilis de la bacteria al intestino delgado. El pili K99 está asociado con la producción de una toxina estable, la cual produce la diarrea (Mills y Tietze, 1984). Sin embargo, la cepa de *Escherichia coli* enterohemorrágica produce diarrea sanguinolenta y secuelas sistémicas fatales debido a la actividad de una Shiga toxina. La mayoría de estas infecciones son causadas por *E. coli* O157:H7, serotipo frecuentemente aislado de heces de ganado (Naylor *et al.*, 2007). La salmonelosis tiene un significativo impacto sobre la salud animal. Aunque el ganado puede ser infectado con muchos diferentes serotipos, la salmonelosis bovina es causada principalmente por *Salmonella enteritidis* serovar *typhimurium* y la serovar *dublin*. *S. typhimurium* afecta al ganado joven y puede causar varias manifestaciones clínicas que pueden tener rangos de curso

hiperagudo con muerte en 24 horas después de la infección a una infección crónica asintomática. Sin embargo la manifestación clínica más común de la infección es una enfermedad diarreica aguda (Santos *et al.*, 2002). La clostridiasis se manifiesta con una gastroenteritis hemorrágica en becerros recién nacidos y es causada por *Clostridium perfringens* (Tipos A, B, C, D y E). Estos agentes afectan a bovinos de todas las edades, siendo las becerros recién nacidos y de hasta 35 días de edad las que presentan la enfermedad entérica en forma más manifiesta. Es importante resaltar que aunque todos estos agentes patógenos pueden ser primarios, estudios epidemiológicos y de laboratorio han demostrado que las infecciones mixtas son más comunes que las infecciones simples, en su asociación con la presentación clínica de la enfermedad (Delgado 2000).

Cryptosporidium spp. es un patógeno intestinal importante que afecta una amplia gama de huéspedes, que tiene la capacidad de infectar a los seres humanos y animales, incluyendo mamíferos, aves, reptiles, anfibios y peces. Entre los animales susceptibles, los bovinos se consideran que son unos de los principales reservorios animales de *Cryptosporidium*. La criptosporidiosis bovina es de gran preocupación debido a la gran cantidad de ganado y su importancia económica. Infecciones por *Cryptosporidium* frecuentemente resultan en morbilidad, pérdida de peso y retraso del crecimiento, y algunas veces la mortalidad de los animales jóvenes. La contaminación del estiércol ha provocado varios brotes transmitidos por los alimentos y por el agua potable, de criptosporidiosis humana (Glaberman y col., 2002; Blackburn y col., 2006).

2.6.2. Complejo respiratorio bovino

Las enfermedades respiratorias en los terneros puede implicar el tracto respiratorio superior o inferior. Infecciones del tracto respiratorio superior tales como rinitis típicamente se presentan con descarga ocular y nasal. Otros factores, incluyendo el nutricional, estado, el estrés, y la calidad del aire pueden también jugar un papel importante en la transmisión (Love *et al.*, 2014).

Las enfermedades respiratorias bovinas son una fuente importante de pérdidas económicas ya que es la causa principal de muerte en becerras jóvenes y la segunda causa más común en terneras (Love *et al.*, 2014). Los agentes etiológicos comúnmente aislados en las neumonías de los bovinos, incluyen diferentes agentes como el Virus Sincitial Respiratorio, el Virus Parainfluenza Tipo 3, el Virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina, el Virus de la Diarrea Viral Bovina y algunos micoplasmas como *M. bovis*, entre otros. Estos agentes son importantes etiologías primarias en las enfermedades del tracto respiratorio que asociados a bacterias oportunistas, condiciones ambientales y de manejo, constituyen una entidad de etiología multivariada que causa grandes pérdidas económicas debido a mortalidad, costos de tratamiento y reducción de la productividad en la crianza de terneros, en sistemas de producción de leche y de carne. Todos participan en el Complejo Respiratorio Bovino y están involucrados los cuadros de Fiebre de Embarque y Neumonía Enzootica (Andrews, 1992).

Las pérdidas económicas por pasteurelisis bovina, comúnmente conocida como fiebre de embarque, tienen un costo anual de millones de dólares a la industria

ganadera. Aunque la enfermedad de fiebre de embarque es multifactorial, la infección se ve envuelta por una gran variedad de microorganismos en conjunto con el estrés, prácticas de manejo y factores medioambientales (Lafleur *et al.*, 1998).

La fiebre de embarque es una enfermedad respiratoria, por lo común fatal, que se desarrolla sobre todo en becerros destetados o en animales menores de un año que se transportan recientemente, y es uno de los problemas más serios que merman la industria ganadera en Norteamérica (Trigo, 1991; Reggie, 2001).

Mannheimia haemolytica es el principal agente bacteriano (Leite *et al.*, 2002). Esta neumonía fibrinonecrosante multifactorial puede ser desencadenada por infecciones virales, hacinamiento, estrés o inmunosupresión, lo cual permite que la bacteria, comúnmente comensal, tenga acceso al tracto respiratorio bajo, donde se convierte en patógena (Highlander y Fedorova, 2000). La patogénesis incluye factores de virulencia bacteriana y factores de la inflamación, que en conjunto conducen a fallas respiratorias y a la muerte (Chin *et al.*, 2000).

Normalmente se aíslan bacterias de diferentes tipos de animales y la mayoría son consideradas comensales o patógenas oportunista. Dentro de la familia *Pasteurellaceae* se encuentran bacterias patógenas para los bovinos como *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pyogenes*, *Histophilus somni* y *Mannheimia haemolytica* (Kuhnert y col., 2004; Angen y col., 1999; Blackall y col., 2002).

Pasteurella y *Mannheimia* se manifiestan de distintas maneras en el ganado lechero, dependiendo de la edad del animal, organismo involucrado y estadios de la enfermedad, entre otros factores. El tracto respiratorio es el sitio más común de infección (Chen y col., 2002). La fiebre de embarque, producida por *Mannheimia haemolytica*, ocurre frecuentemente en el ganado después del transporte (Storz y col., 2000).

En establos lecheros las becerras pueden tener infecciones tanto por *P. multocida* y *Mannheimia haemolytica* (Pijoan y col., 2000). *Pasteurella multocida* por sí sola produce una enfermedad clínica y una lesión pulmonar, aunque menos severa que *Mannheimia haemolytica* (Pijoan y col., 1999).

Tradicionalmente se ha descrito que la neumonía afecta a becerras de 2 a 5 meses de edad (Curtis y col., 1988), aunque otros estudios demuestran que las becerras pueden verse afectadas por procesos neumónicos desde las dos semanas de edad, con mayor riesgo de enfermarse en la cuarta y quinta semana de vida (Virtala *et al.*, 1996), hasta la décima semana (Sivula *et al.*, 1996).

2.7. Programas de vacunación

La capacidad de manipular el estado inmunológico de los animales a través de la vacunación contra las enfermedades y la oportunidad de obtener Igs en el calostro es un tema de interés para la ciencia animal (Hurley y Theil, 2011).

2.7.1. Vacunación contra la diarrea indiferenciada de las becerras

Desde la década de los 80's, se han desarrollado vacunas inactivadas polivalentes para la prevención de infecciones entéricas que contienen rotavirus bovino, coronavirus bovino y tres serotipos de *E. coli* enterotoxigénica con antígeno K 99, para ser utilizadas en la inmunización de vacas preñadas y terneras, encontrándose respuestas de anticuerpos específicos frente a todos los antígenos contenidos en la vacuna (Stěpánek, 1987). La vacunación 30 días antes del parto se asocia con el aumento de los niveles de anticuerpos protectores contra rotavirus, coronavirus y *E. coli* F5 (K99) en el calostro y la leche durante al menos 28 días (Crouch y col., 2001).

La inmunización de las madres proporciona protección pasiva en terneros neonatos; los anticuerpos son transferidos a través del calostro, previniendo así enfermedades. Las vacas y vaquillas sanas han sido vacunadas con vacunas polivalentes hasta con tres meses de gestación con antígenos de Rotavirus, Coronavirus inactivados, *E. coli* (K99) y toxoide de *Clostridium perfringes*. La vacunación de vaquillas preñadas a los 3 meses de gestación (6 meses antes del parto) proporciona una adecuada protección pasiva en terneros recién nacidos (Jayappa y col., 2008). Con respecto a *Cryptosporidium*, varias estructuras de los esporozoitos han sido identificados como candidatos a potenciales vacunas utilizando métodos tradicionales, Sin embargo, a pesar de la considerable cantidad de datos estructurales e inmunológicos obtenidos de las características de

múltiples antígenos de superficie de esporozoitos aún no hay disponible una vacuna (Ehigiator y col., 2007)

Opciones futuras para la prevención o tratamiento de criptosporidiosis pudiera incluir vacunas o moléculas inmunológicas recombinantes (McDonald, 2011). La proteína ácido ribosomal P2 de *Cryptosporidium parvum* (CpP2) es un importante marcador inmunodominante en la infección por *C. parvum*, la vacuna de ADN que codifica el antígeno P2 de *C. parvum* es capaz de proporcionar un medio eficaz para provocar respuestas humorales y celulares y tiene el potencial de generar inmunidad protectora contra la infección por *C. parvum* (Benitez y col., 2011).

2.7.2. Vacunación contra el complejo respiratorio bovino

En becerras lecheras es importante la vacunación para inducir protección contra enfermedades respiratorias. La mayoría de los terneros menores de 3 meses de edad tienen anticuerpos circulantes maternos contra virus adquiridos a través del calostro. La vacunación intranasal parece ser un método a través del cual se puede inducir la inmunidad rápidamente, evitando una posible interferencia de los anticuerpos maternos. Una reducción en la excreción de virus y la enfermedad clínica tras la vacunación intranasal se ha demostrado en experimentos de desafío tanto (Vangeel *et al.*, 2007). Por tal motivo, la única vacuna viral que se le debe aplicar a las becerras recién nacidas, que no interfiere con los anticuerpos maternos, es la intranasal que contiene virus vivo modificado de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina y Parainfluenza tipo 3 (Baumann, 2004)

III. LITERATURA CITADA

1. Angen, O., Ahrens P. y Bisgaard, M. (2002). Phenotypic and genotypic caracterización of *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*-like strains isolated from diseased animals in Denmark. *Vet. Microbiology*. 84:103-114.
2. Alexieva, B., T. Markova, y E. Nikolova. 1994. Bovine colostrum - the promising nutraceutical. *Czech Journal. Food Science*. 22: 73-79.
3. 67.- Aich, P., Wilson, H.L., Kaushik, R.S., Potter, A.A., Babiuk, L.A. y Griebel, P. (2007). Comparative analysis of innate immune responses following infection of newborn calves with bovine rotavirus and bovine coronavirus. *J. Gen. Virol*. 88: 2749 – 2761.
4. Andrews, A.H. 1992. "Calf respiratory disease" in *Bovine Medicine: Diseases and Husbandry of Cattle*, Chap. 15. Andrews A. H.; Blowey, R.W.; Boyd, H.; Eddy, R.G. Eds. Blackwell Sc Publications, Oxford. Pp:202-212.
5. Angen, O., Mutters, R., Caugant, D.A., Olsen, J.E. y Bisgaard, M. (1999). Taxonomic relationships of the (*Pasteurella*) *haemolytica* complex as evaluated by DNA-DNA hybridizations and 16S rRNA sequencing with proposal of *Mannheimia haemolytica* gen. nov., comb. nov., *Mannheimia granulomatis* comb. nov., *Mannheimia glucosida* sp. nov., *Mannheimia ruminalis* sp. nov. and *Mannheimia varigena* sp. nov. *Int. J. Syst. Bacteriol*. 49: 67-86.
6. Brook, E., Hart, C.A., French, N. y Christley, R. (2008). Prevalence and risk factors for *Cryptosporidium* spp. infection in young calves. *Vet Parasitol*. 152(1-2): 46-52.
7. Blackburn, B.G., Mazurek, J.M., Hlavsa, M., Park, J., Tillapaw, M., Parrish, M.K., Salehi, E., Franks, W., Koch, E., Smith, F., Xiao, L., Arrowood, M., Hill, V., da Silva, A., Johnston, S., y Jones, J.L. (2006). Cryptosporidiosis associated with ozonated apple cider. *Emerg. Infect. Dis*. 12(4):684-686.

8. Blood D.C., Radostitis O.M. 1992. *Medicina Veterinaria*. Mcgraw hill. Vol 1 y 2. 692-698, 750, 77-708, 106-107, 711. Mexico.
9. Bingham H.R.; Morley P.S.; Witthum, T.E.; Bray, T.M.; West, K.H.; Slemons, R.D.; Ellis, J.A.; Hines, D.M.; Levy, M.A.; Sarver, C.F.; Saville, W.J.A.; Cortese, V.S. 1999. Sinergistic effects of concurrent challenge with bovine respiratory syncytial virus and 3-methylindole in calves. *Am J Vet Res*, Vol 60, N°5 Pp: 563-570.
10. Bauman, L.E. (2004). *Cattle vaccines: Recommendations and available products*. Department of Animal and Food Science. University of Wisconsin-River Falls. Cooperative extension office. Madison WI. . <http://cecommerce.uwex.edu/pdfs/A3673.PDF>.
11. Beiranvand, H., G. R. Ghorbani, M. Khorvash, y M. K. Bonchenari. 2013. Forage and sugar in dairy calves' starter diet and their interaction on performance, weaning age and rumen fermentation. *Journal Animal Physiology and Animal Nutrition* 98: 98: 439-445.
12. Benesch, F. 1965. *Obstetricia y ginecologia veterinaria*. Editorial labor S.A: 3-838.
13. Bradley, A. J., y L. Niilo. 1985. Immunoglobulin transfer and weight gains in suckled beef calves force-fed stored colostrum. *J Can Comp Med* 49: 152-155.
14. Bühler, C., H. Hammon, L. G. Rossi, y W. J. Blum. 1998. Small intestinal morphology in eight-day-old calves fed colostrum for different durations or only milk replacer and treated with long-r3-insulin-like growth factor I and growth hormone. *Journal animal science* 76: 758-765.
15. Blackall, P.J., Bisgaard, M. y Stephens, C.P. (2002). Phenotypic characterisation of Australian sheep and cattle isolates of *Mannheimia haemolytica*, *Mannheimia granulomatis* and *Mannheimia varigena*. *Aust. Vet. J.* 80(1-2):87-91.
16. Benitez, A., Priest, J.W., Ehigiator, H.N., McNair, N. y Mead, J.R. (2011). Evaluation of DNA encoding acidic ribosomal protein P2 of *Cryptosporidium parvum* as a potential vaccine candidate for cryptosporidiosis. *Vaccine*. 29(49): 9239–9245. doi:10.1016/j.vaccine.2011.09.094.
17. Crouch, C.F., Oliver, S. y Francis, M.J. (2001). Serological, colostrum and milk responses of cows vaccinated with a single dose of a combined vaccine against rotavirus, coronavirus and *Escherichia coli* F5 (K99). *Vet Rec*. 149(4):105-108.
18. Chen, H.I., Hulten, K. y Clarridge, J.E. (2002). Taxonomic subgroups of *Pasteurella multocida* correlate with clinical presentation. *J. Clin.*

- Microbiol.* 40:3438-3441.
19. Chin, A.C., Lee, W.D., Murrin, K.A., Morck, D.W., Merrill, J.K., Dick, P., y Buret, A.G. (2000). Tilmicosin Induces apoptosis in bovine peripheral neutrophils in the presence or in the absence of *Pasteurella haemolytica* and Promotes Neutrophil Phagocytosis by Macrophages. *Antimicrobial. Agents and Chemotherapy.* 44:2465–2470.
 20. Curtis, C.E., Erb, H.N. y White, M.E. (1988). Descriptive epidemiology of calfhood morbidity and mortality in New York Holstein herds. *Prev. Vet. Med.* 5:293-307.
 21. Coppo J.A. 2007. El destete precoz produce estrés en los terneros cruzados. REDVET- Revista Electrónica de Veterinaria. Vol. VIII. Nº 2. 2-3.
 22. Cabral, G. R., E. C. Chapman, y S. P. Erickson. 2013. Colostrum supplements and replacers for dairy calves. . *The Professional Animal Scientist* 29:449-456.
 23. Cunningham, G. J. 2003. Fisiología veterinaria. Editorial Elsevier: 2-543.
 24. Chelack, J. B., S. P. Morley, y M. D. Haines. 1993 Evaluation of methods for dehydration of bovine colostrum for total replacement of normal colostrum in calves. . *J Can Vet* 34: 407-412.
 25. Davenport, F. D., D. J. Quigley, J. E. Martin, A. J. Holt, y D. J. Arthington. 2000. Addition of casein or whey protein to colostrum or a colostrum supplement product on absorption of IgG in neonatal calves. *Journal Dairy Science* 83: 2813-2819.
 26. Davila, N. C. T. 1997. Manejo alimenticio de reemplazos lecheros. Monografía. Saltillo. Coahuila. 35.
 27. Davis, F. R. 1981. La vaca lechera su cuidado y explotación. Editorial Limusa S.A. Capítulo 6 cría de terneras y de novillas lecheras 137-151.
 28. Delgado, C. A. 2001. Manejo de terneraje. *Rev Inv Vet* 12: 33-35.
 29. Delgado, G.R. (2000). Diarrea de las terneras en bovinos Holstein de la Comarca Lagunera. Memorias del IX Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, A.C. Gómez Palacio, Dgo. Pag. 44 – 45.
 30. Elizondo, S. A. J., y A. J. Heinrichs. 2008. Heat treating bovine colostrum. American registry of professional animal scientists *Journal Animal Science* 24: 530-538.

31. Elizondo, S. J. A., y J. A. Heinrichs. 2009. Feeding heat-treated colostrum or unheated colostrum with two different bacterial concentrations to neonatal dairy calves. *Journal Dairy Science* 92: 4565-4571.
32. Ehigiator, H. N., Romagnoli, P., Priest, J-W., Secor, W.E. y Mead, J.R. (2007). Induction of murine immune responses by DNA encoding a 23-kDa antigen of *Cryptosporidium parvum*. *Parasitol. Res.* 101:943–950.
33. Flores, G.D. (2005). Frecuencia de aislamientos de *Mannheimia haemolytica* y *Pasteurella multocida* en Holstein clínicamente sanos de la Comarca Lagunera. Tesis de licenciatura. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna. Torreón, Coahuila.
34. Fleming, S. (1985). Enterotoxemia in neonatal calves. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 1(3): 509-514.
35. Fattah, A. M. A., A. H. F. Rabo, M. S. Dieb, y A. H. Kashef. 2012. Changes un composition of colostrum of egyptian buffaloes and holstein cows. *BMC Vet Res*: 1-7.
36. Fecteau, G., P. Baillargeon, R. Higgins, J. Pare, y M. Fortin. 2002. Bacterial contamination of colostrum fed to newbron calves in Quebec dairy herds. *J Can Vet* 43: 523-527.
37. Fortis-Hemández, M. et al. (Editors). 2009. Uso de estiércol bovino en la comarca lagunera agricultura orgánica, INIFAP. CIRGOP. Libro técnico #23: 104-126.
38. Friedich, N. K. 2001. Crianza de vacas centro de estudios agropecuarios. Editorial Iberoamericana: 7-105.
39. García, S. A., y N. F. Castejon. 1995. Fisiología veterinaria. McGRAW-HILL interamericana: 1-1068.
40. Gayton, C. A., y E. J. Hall. 2001. Tratado de Fisiología Medica. . McGraw-HILL Interamericana.3-1179.
41. Ghorbani, A., H. Sadri, R. A. Alizadeh, y M. R. Bruckmaier. 2012. Performance and metabolic responses of holstein calves to supplemental chromium in colostrum and milk. *Journal Dairy Science*. 95: 5760-5769.
42. Grunert E, and J. J. Ebert K. 1990. Obstetricia del bovino. Editorial Hemisferio Sur: 3-235.

43. Glaberman, S., Moore, J.E., Lowery, C.J., Chalmers, R.M., Sulaiman, I., Elwin, K., Rooney, P.J., Millar, B.C y Dooley, J.S.G. (2002). Three drinking-water-associated cryptosporidiosis outbreaks, Northern Ireland. *Emerg. Infect.* 8:631–633.
44. Han, M.G., Cheon, D.S., Zhang, X. y Saif, L.J. (2006). Cross-Protection against a Human Enteric Coronavirus and a Virulent Bovine Enteric Coronavirus in Gnotobiotic Calves. *J. Virol.* 80: 12350 - 12356.
45. Hammon, M. H., J. Steinhoff-Wagner, J. Flor, Schonhusen, y Metges. 2012. Lactation biology symposium: Role of colostrum and colostrum components on glucose metabolism in neonatal calves. *Jornal animal sciences.*91: 685-695.
46. Heinrichs, J. 2005. Rumen development in the dairy calf. *Dairy and Animal Science* 17: 179-187.
47. Heinrichs, J. A. 2001. Analisis economico para programas eficientes de remplazos de vaquillas *Dairy and animal science:* 113-119.
48. Henderson, O. H. 1950. La vaca lechera y crianza. *Journal Dairy Science.* 3^{ra} Edición: 1-532.
49. Hopkins, A. B., y J. D. Quigley. 1997. Effects of method of colostrum feeding and colostrum supplementation on concentrations of immunoglobulin g in the serum of neonatal calves. *Journal Dairy Science* 80: 979-983.
50. Hurley, L. W., and K. P. Theil. 2011. Perspectives on immunoglobulins in colostrum and milk. . *Nutrients* 3: 442-474.
51. Jackson, G. G. P. 2004. Handbook of veterinary obstetrics. El sevier health: 1-261.
52. Jayappa H, Davis R, Dierks L, Sweeney D, Wasmoen T. (2008). Demonstration of passive protection in neonatal calves against colibacillosis following immunization of pregnant heifers at 3 months of gestation. *Vet. Ther.* 9(4):283-289.
53. Highlander, S.K., y Fedorova, N.D. (2000). Inactivation of *Pasteurela (Mannheimia) haemolytica* leuckotoxin causes partial attenuation of virulence in a calf challenge model. *Am, Soc. Microbio.* 68:3916-3922.
54. Kuwabara, M., Wada, K., Maeda, Y., Miyazaki, A. y Tsunemitsu, H. (2007). First Isolation of Cytopathogenic Bovine Torovirus in Cell Culture from a Calf with Diarrhea. *Clin. Vaccine Immunol.* 14: 998 - 1004.

55. Kehoe, I. S., J. A. Heinrichs, L. M. Moody, M. C. Jones, y R. M. Long. 2011. Comparison of immunoglobulin g concentrations in primiparous and multiparous bovine colostrum¹. *Journal Animal Scientists*. 27: 176-180.
56. Keys, E. J., E. R. Pearson, y T. Weindeyera. 1980. Performance of Calves Fed Fermented Mastitic Milk, Colostrum, and fresh Whole Milk. *Jornal Dairy Sciences*. 63: 1123-1127.
57. Koeslag, H. J. 1982. Bovinos de leche. Edicion trillas. 1^{ra} Edicion: 5-18.
58. Kuhnert, P., Korczak, B., Falsen, E., y Straub, R. (2004). *Nicoletella semolina* gen. nov., sp. nov., a new member of *Pasteurellaceae* isolated from horses with airway disease. *J. Clin. Microbiol.* 42(12): 5542–5548.
59. Kodjo, A., Villard, L., Bizet, C., Martel, J.L., Sanchis, R., Borges, E., Gauthier, D., Maurin, F.O. y Richard, Y.(1999). Pulsed-field gel electrophoresis is more efficient than ribotyping and random amplified polymorphic DNA analysis indiscrimination of *Pasteurella haemolytica* strains. *Clin. Microbiol.* 37: 380-385.
60. Losinger , W.C., Heinrichs, A.J. (1997). Factores asociados con alta mortalidad por diarrea en terneras antes del destete. *Archivos de zootecnia*, 46 (176): 311-322
61. Laarman, A. H., S. A. L. Ruiz, T. Sugino, L. L. Guan, y M. Oba. 2011. Effects of feeding a calf starter on molecular adaptations in the ruminal.
62. Loaiza, M. A., y F. R. Lopez. 2011. Secuencia 1 y crianza de becerros, INIFAP, Folleto Técnico # 5. 1-116.
63. Lorenz, I., B. Earley, and J. Gilmore. 2011. Calf health from birth to weaning. Iii. Housing and management of calf pneumonia. *Irish Veterinary Journal*. 64: 1-6
64. Love, W. J., T. W. Lehenbauer, y P. H. Kass. 2014. Development of a novel clinical scoring systemfor on-farmdiagnosis of bovine respiratory disease in pre-weaned dairy calves. *J Peer*. 1-25.
65. Lafleur, R.L. Mitchell, S.A. y Maheswara, M.S. (1998). The biphasic mRNA expression pattern of bovine Interleukine-8 in *Pasteurella haemolytica* Lipopolysacchride-stimulated alveolar macrophages is primarily due to Tumor Necrosis Factor Alpha. *Infect Immun*. 4087 – 4092.
66. Leite, F., O'Brien, S., Sylte, M.J., Page, T., Atapattu, D. y Czuprynski, C.J. (2002). Inflammatory cytokines enhance the interaction of *Mannheimia haemolytica* Leukotoxin with Bovine Peripheral Blood Neutrophils In Vitro. *Infect Immun* 70:4336–4343.
67. Mebus, C.A., Stair, E.L., Underdahl, N.R., Twiehaus, M.J. (1971). Pathology of neonatal calf diarrhea induced by a reo-like virus. *Vet Pathol* 8:490-505.

68. Mills, K.W. y Tietze, K.L. (1984). Monoclonal antibody enzyme-linked immunosorbent assay for identification of K99-positive *Escherichia coli* isolates from calves. *J. Clin. Microbiol.* 19: 498 - 501.
69. McCOY, G. C., y B. J. Williams. 1969. Effect of diet and time on blood serum proteins in the newborn calf. *Journal Animal Sciences.* 53: 358-362.
70. Medina, C. M. 1994. Medicina productiva en la crianza de becerras lecheras. UTEHA Noriega Editores. Editorial Limusa S.A. Capitulo 5 Nutrition: 9-306.
71. Mendonsa, K. M. 2011. Factors affecting passive transfer in neonatal calves. *Journal Dairy Science* : 1-32.
72. Miller, C. E. K., C. Montoro, A. Bach, y T. J. DeVries. 2013. Effect of early exposure to mixed rations differing in forage particle size on feed sorting of dairy calves. *Journal Dairy Science* 96: 3257-3264.
73. Naylor, S.W., Nart, P., Sales, J., Flockhart, A., Gally, D.L. y Low, C.J. (2007). Impact of the Direct Application of Therapeutic Agents to the Terminal Recta of Experimentally Colonized Calves on *Escherichia coli* O157:H7 Shedding. *Appl. Envir. Microbiol.* 73: 1493 - 1500.
74. Nakao, T. 2001. Induction and synchronization of parturition in cattle. *Journal Animal Science* 44: 145-150.
75. Neary M, y Hepworth. 2005. Parturition livestock. *Journal Animal Sciences:* 1-9.
76. Nowac, W., R. Mikula, and A. Zachwieja. 2012. The impact of cow nutrition in the dry period on colostrum quality and immune status of calves. *Journal Veterinary Sciences* 15: 77-82.
77. Oyeniyi, O. O., y G. A. Hunter. 1978. Colostral constituents including immunoglobulins in the first three milkings postpartum *Journal Dairy Science* 61: 44.48.
78. Pérez H.P., C. Sánchez y J. Gallegos. 2001. Anestro postparto y a alternativas de manejo del amamantamiento en vacas de doble propósito en trópico. *Invest. Agr.: Prod. Sanid. Anim.* Vol. 16 (2) 257-270.
79. Palombi, C., y M. Paolucci. 2013. Evaluation of remote monitoring of parturition in dairy cattle as a new tool for calving management. *BMC Veterinary Research* 9. 1-7
80. Pezhveh, N., G. R. Ghorbani, P. Rezamand, y M. Khorvash. 2014. Effects of different physical forms of wheat grain in corn-based starter on performance of young holstein dairy calves. *Journal Dairy Science* 97: 6382-6390.

81. Playford, J. R., E. C. Macdonald, y Johnson S. W. 2000. Colostrum and milk-derived peptide growth factors the treatment of gastrointestinal disorders. *Am Journal clinical Nutrition* 72: 5-13.
82. Pijoan, A.P. y Aguilar, R.F. (2000). Resistencia y sensibilidad a antimicrobianos en cepas de *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica* y *Haemophilus somnus*. *Rev. Vet. Mex.* 31(2):153-156.
83. Pijoan, A.P. y Chávez, D.J. (2003). Costos provocados por neumonías en becerras lecheras para reemplazo, mantenidas bajo dos sistemas de alojamiento. *Rev. Vet. Méx.* 34:333-342.
84. Pijoan, A.P., Aguilar, R.F. y Morales, A.F. (1999). Caracterización de los procesos neumónicos en becerros lecheros de la región de Tijuana, Baja California, México. *Rev. Vet. Mex.* 30(2):149-155.
85. Qureshi, Z. I., M. Siddiq, y Muhammad G. 2010. Effect of vitamin e- selenium administration during late gestation on productive and reproductive performance in dairy buffaloes and on growth performance of calves. *Journal Veterinary* 30: 83-86.
86. Reaves, P. M., y C. W. Pegram. 1956. El ganado lechero y las industrias lacteas en la granja. Editorial Limusa. Capitulo VI: 108-109.
87. Renner, E. J. 1989. Los terneros. Editorial Hemisferio Sur. Capitulo 3 Digestion y Metabolismo en el Ternero. 25.
88. Reggie, Y.C. (2001). Genetic analysis of virulence factors of *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* A1. *Vet. Microbiol.* 83:23-35.
89. Solís C.J.J., C.J.C. Segura, F. Aguilar, V.M. Segura, 2008. Prevalencia de anticuerpos contra *histophilus somni* y factores de riesgo en ganado para carne en Yucatán, Mexico. *Vet. México*, enero-marzo, año/vol. 39, número 001, pp. 29-38.
90. Sloss V. y Dufty H.J. 1980. Manual de Obstetricia Bovina. Capitulo 3 Fisiología Obstetrica Parto.95-100.
91. Snegovskikh V, Park S. J, y Norwitz. 2006. Endocrinology of parturition. *Endocrinol metabolism clinics*. Editorial Elsevier 35: 173-191.
92. Staley. 1980. Absorption of colostrum immunoglobulins in newborn calves 1. *Journal Dairy Science.* 63: 672-680.
93. Stelwagen, K., E. Carpenter, y B. Haigh. 2008. Immune components of bovine colostrum and milk. *journal animal science*: 2-9.
94. Swanson, E. W., y J. J. D. Harris. 1958. Development of rumination in the young calf . *Department of Dairying*: 1768-1776.

95. Sanchez, R.O., Romero, J.R., y Founroge, R.D. (2008). Dynamics of *Eimeria* oocyst excretion in dairy calves in the Province of Buenos Aires (Argentina), during their first 2 months of age. *Vet Parasitol.* 151(2-4): 133-138.
96. Santos, R.L., Zhang, S., Tsolis, R.M., Bäumlér, A.J. y Adams, L.G. (2002). Morphologic and Molecular Characterization of *Salmonella typhimurium* Infection in Neonatal Calves. *Vet. Pathol.* 39: 200.
97. Stuart W.N., Flockhart, A., Nart, P., Smith, D.G., Huntley, J., Gally, D.L. y Low, J.C. (2007). Shedding of *Escherichia coli* O157:H7 in Calves Is Reduced by Prior Colonization with the Homologous Strain. *Appl. Envir. Microbiol.* 73: 3765 - 3767.
98. Sivula, N.J., Ames, T.R., Marsh, W.E. y Werdin, R.E. (1996). Descriptive epidemiology of morbidity and mortality in Minnesota dairy heifer calves. *Prev. Vet. Med.* 27:155-171.
99. Stěpánek, J., Salajka, E., Zuffa, A., Mensík, J., Franz, J. (1987). A new polyvalent vaccine against enteral infections in newborn calves. *Vet. Med.* 32(2):65-80.
100. Tahmasbi, A. M., S. Heidari Jahan Abadi, y A. A. Naserian. 2014. The effect of 2 liquid feeds and 2 sources of protein in starter on performance and blood metabolites in holstein neonatal calves. *Journal Dairy Science.* 97: 363-371.
101. Thickett, B., D. Mitchell, y B. Hallows. 1989. Cria de Terneros. *Acribia Española:* 1-139.
102. Tzipori, S.R., Makin, T.J., Smith, M.L. y Krautil, F.L. (1981). Clinical manifestations of diarrhea in calves infected with rotavirus and enterotoxigenic *Escherichia coli*. *J. Clin. Microbiol.* 13: 1011 - 1016.
103. Trigo, T.F. (1991). Patogénesis y aspectos inmunológicos de la pasteurelisis pulmonar bovina. *Rev. Vet. Mex.* 22 (2): 31-134.
104. Vangeel, I., F. Ioannou, L. Riegler, E. S. Salt, y S. S. Harmeyer. 2007. Efficacy of an intranasal modified live bovine respiratory syncytial virus and temperature-sensitive parainfluenza type 3 virus vaccine in 3-week-old calves experimentally challenged with Pi3. *Journal Veterinary.* 179: 101-108.
105. Vasseur, E., J. Rushen, y Passille. 2009. Does a calf's motivation to ingest colostrum depend on time since birth, calf vigor, or provision of heat. *Journal Dairy Science* 92: 3915-3921.
106. Virtala, A.K., Mechor, G.D., Grohn, Y.T., Erb, H.N. y Dubovi, E.J. (1966). Epidemiologic and pathologic characteristics of respiratory tract disease in dairy heifers during the first three months of life. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 208:2035-2042.
107. Yeruham, I., Elad, D., Mechani, M. y Lublin, A. (2005). Outbreak of salmonellosis in calves in a dairy herd caused by monophasic *Salmonella* serovar. *Vet Rec.* 9,12: 157: 778.

108. Wagner, W. C., R. L. Willham, and Evans. 1974. Controlled parturition in cattle. *Journal animal sciences* 38: 485-489
109. Weaver, M. D., W. F. Tyler, C. D. VanMetre, E. D. Hostetler, y M. J. Barrington. 2000. Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves. *Journal Veterinary Internal Medicine* 14: 569-577.
110. Windeyera, M. C., K. E. Leslie, y S. M. Godden. 2014. Factors associated with morbidity, mortality, and growth of dairy heifer calves up to 3 months of age. *Preventive Veterinary Medicine* 113: 231- 240.
111. Balbuena O. (2010). El destete. Sitio Argentino de Producción Animal http://www.produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/destete/87-Destete.pdf (on line) 24 Nov 2014
112. Elizondo S. J. (2009). importancia del calostro en la crianza de terneras. Edición la Soya S.A http://www.colostrometer.com/documents/ECAG_Importancia_del_Calostro.pdf (on line) 24 Nov 2014
113. Quigley J. (2001). Usando el refractómetro. CalfNotes.com. <http://www.calfnotes.com/pdf/CN039e.pdf> (on line) 24 Nov 2014
114. Rivera, H. 1993. El virus de la diarrea bovina. Investigaciones Pecuarias. Revista Veterinaria. Vol. 6 N° 1 http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/veterinaria/v06_n1/virusd.htm (on line) 8 Dic 2014.