

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BASICAS



Incidencia de enfermedades en vacas lecheras Holstein en una unidad de  
producción lechera en la Comarca Lagunera

Por:

**José Guadalupe Sayas Pedroza**

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Torreón, Coahuila, México  
Febrero 2025

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS

Incidencia de enfermedades en vacas lecheras Holstein en una unidad de  
producción lechera en la Comarca Lagunera

Por:

**José Guadalupe Sayas Pedroza**

TESIS

Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito  
parcial para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Aprobada por:

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Juan Manuel Guillén Muñoz  
Presidente

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Ramiro González Avalos  
Vocal

  
\_\_\_\_\_  
MC. Blanca Patricia Peña Revuelta  
Vocal

  
\_\_\_\_\_  
MC. Melisa Concepción Hermosillo Alba  
Vocal Suplente

  
\_\_\_\_\_  
MC. José Luis Francisco Sandoval Elías  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México  
Febrero 2025

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL  
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS

Incidencia de enfermedades en vacas lecheras Holstein en una unidad de  
producción lechera en la Comarca Lagunera

Por:

**José Guadalupe Sayas Pedroza**

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Aprobada por el Comité de Asesoría:



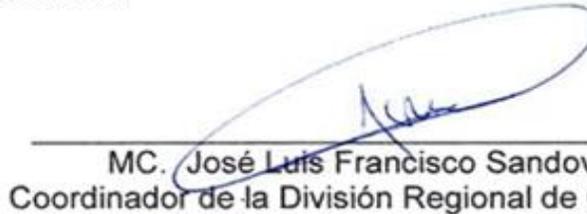
Dr. Ramiro González Avalos  
Asesor Principal



MC. Blanca Patricia Peña Revuelta  
Coasesor



MC. Melisa Concepción Hermosillo Alba  
Coasesor



MC. José Luis Francisco Sandoval Elías  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



COORDINACIÓN DE LA  
DIVISIÓN REGIONAL  
DE CIENCIA ANIMAL

Torreón, Coahuila, México

Febrero 2025

## AGRADECIMIENTOS

**A mi padre Lorenzo Sayas Moreno, a mi madre María del Refugio Pedroza Esparza** gracias por inculcarme buenos valores y enseñarme a ser una persona de bien, gracias por ser mi apoyo incondicional en buenos y malos momentos.

**A mis hermanos Jesús Manuel Sayas Pedroza y Valeria Adelina Sayas Pedroza** gracias por el apoyo brindado y los retos que hemos pasado juntos ahora soy la persona que soy.

**A mi Alma Mater** mi querida Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro por recibirme y formarme en mi educación profesional, por darme alimento, permitirme conocer nuevas cosas y permitirme conocer a grandes personas que hoy puedo llamar amigos.

**A mi asesor principal, el Dr. Ramiro Gonzales Avalos** gracias por haberme recibido con los brazos abiertos cuando me acerque a usted para que me enseñara en el mundo de las vacas y su respuesta fue positiva, gracias por haberme compartido sus conocimientos sin esperar nada a cambio y ser mi guía en este proyecto de investigación.

**A la M.V.Z. Beatriz Jaramillo Ruvalcaba** por ser la primera persona en confiar en mí y transmitirme sus conocimientos en clínica, muchas gracias.

**A mis amigos y ahora colegas,** Edson Alexis Muñiz Mendoza, Jenifer López Domínguez, Brenda Isela Ramírez Mendoza, Roberto Ignacio Hernández, Adal Iván Maceda Reyes, Francisco Sotelo Murillo, Marlene Romero, Laura Vivian Villanueva Franco, gracias por su amistad a lo largo de la carrera y apoyarme cuando lo

necesite, gracias por su amistad y consejos que me brindaron durante mi estancia en la universidad.

**A mis amigos** Daniel Jahidar López, Luis Jesús Saucedo Cossío, Jesús Jahidar López y Ángel López por brindarme su amistad en todo momento y considerarme su amigo.

## DEDICATORIAS

**A mi madre María del Refugio Pedroza Esparza** por haberme educado con valores y haberme hecho una persona de bien, ya que con su amor, apoyo y enseñanzas me ayudaron a salir adelante y gracias a su apoyo y palabras de aliento me motivaron a no rendirme y continuar dando lo mejor de mí tanto en mis estudios como en la vida, gracias por todo lo que me has dado, nunca terminare de agradecerte la gran persona que has sido para mí, ya que gracias a ti he logrado muchas cosas que antes parecían imposibles incluyendo este, el cual es dedicado para ti, muchas gracias.

**A mi padre Lorenzo Sayas Moreno** por haberme enseñado que el tener una discapacidad no es impedimento para echarle ganas a la vida, por educarme y no dejar que tomara un camino que no fuera bueno para mí y por enseñarme que el camino fácil no es el correcto, es gracias a ti que me decidí a estudiar medicina veterinaria ya que desde temprana edad me llevaste a conocer animales de granja y es por eso que decidí estudiar esta carrera que tanto amo, este logro también es tuyo, gracias por siempre decir que somos tu orgullo.

**A mis hermanos Jesús Manuel Sayas Pedroza y Valeria Adelina Sayas Pedroza** por darme todo su apoyo y cariño, para mí son un motivo para seguir siendo la persona que soy y gracias por todo, mis logros son suyos.

## RESUMEN

Las enfermedades que afectan al ganado lechero en distintas unidades de producción representan un gran problema para los ganaderos debido a los altos costos en tratamientos, así como también representan una baja en la producción de leche en el hato por lo cual es de importancia el tener identificadas las enfermedades que afectan al ganado lechero de la región para así tener un debido accionar para evitar pérdidas económicas que puedan llegar a afectar considerablemente. Enfermedades bacterianas, enfermedades causadas por virus, así como también otras enfermedades causadas por alimento en mal estado pueden llegar a tener un alto impacto en la salud del hato lechero. El objetivo del presente trabajo fue analizar la incidencia que presentan algunas enfermedades en vacas Holstein, tratamiento y costo que género, así como también la eficacia de estos tratamientos. Se seleccionaron 1467 vacas desde los 60 días en producción lechera para el análisis de su estado de salud, tomando en cuenta los días en leche, edad de la vaca, estado corporal, seleccionando a las vacas que por su baja producción de leche fueron examinadas detalladamente para determinar si existía alguna enfermedad habiendo encontrado un total de 99 vacas enfermas en un periodo de 47 días.

**Palabras clave:** Alimentación, Bovinos, Enfermedades, Manejo, Producción

## Índice general

<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	i
<b>DEDICATORIAS</b> .....	iii
<b>Índice general</b> .....	v
<b>Índice de cuadros</b> .....	vii
<b>Índice de Figuras</b> .....	viii
<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>1.1 Objetivo</b> .....	2
<b>1.2 Hipótesis</b> .....	2
<b>2. REVISION DE LITERATURA</b> .....	3
<b>2.1 Diarrea</b> .....	3
<b>2.1.2 Signos de diarrea</b> .....	4
<b>2.1.3 Control y prevención</b> .....	5
<b>2.2 Acidosis ruminal en vacas en producción lechera</b> .....	6
<b>2.2.1 Causas de acidosis ruminal</b> .....	7
<b>2.2.2 Clasificación de la acidosis</b> .....	8
<b>2.2.3 Tratamientos para acidosis ruminal</b> .....	10
<b>2.3 Timpanismo en bovinos</b> .....	11
<b>2.3.1 Causas de timpanismo</b> .....	12
<b>2.3.2 Hallazgos histopatologicos</b> .....	13
<b>2.3.3 Tratamiento de acidosis ruminal</b> .....	14
<b>2.4 Neumonía en el ganado bovino</b> .....	15
<b>2.4.1 Causas de neumonía</b> .....	16
<b>2.4.2 Tipos y signos de neumonías</b> .....	17
<b>2.4.3 Tratamiento de neumonía</b> .....	18
<b>2.4.4 Prevención de neumonía</b> .....	19
<b>2.5 Cetosis</b> .....	20
<b>2.5.1 Tipos de cetosis</b> .....	20
<b>2.5.2 Signos de cetosis</b> .....	21
<b>2.5.3 Prevención de cetosis</b> .....	22
<b>2.5.4 Dieta</b> .....	22
<b>2.5.5 Tratamiento de cetosis</b> .....	22

2.6.1 Abscesos .....	23
2.7 Vacas caídas .....	24
2.7.1 Signos de una vaca caída .....	24
2.7.1 Prevención .....	25
2.8 Problemas de patas .....	26
2.8.1 Impacto en el ganado .....	26
2.8.2 Clasificación de problemas podales .....	27
2.8.3 Dermatitis digital .....	27
2.8.4 Prevención de problemas de patas .....	28
2.8.5 Tratamiento de los diferentes problemas de patas .....	28
2.9 Hipocalcemia .....	30
2.9.1 Fases de hipocalcemia .....	30
2.9.2 Control y prevención .....	31
2.9.3 Tratamiento de cetosis .....	32
2.10 Indigestión .....	32
2.10.1 Causas de indigestion .....	32
2.10.2 Signos de indigestión .....	33
2.10.3 Tratamiento de indigestión .....	33
2 MATERIALES Y METODOS .....	35
3 RESULTADOS Y DISCUSION .....	36
4 CONCLUSIONES .....	42
5 LITERATURA CITADA .....	43

## **Índice de cuadros**

Cuadro 1.	Diferentes tipos de vacunas en el mercado en Colombia.	6
Cuadro 2.	Diferentes tipos de antibióticos a utilizar en casos de neumonía	19

## Índice de Figuras

Figura 1.	Aborto por diarrea viral bovina	4
Figura 2.	Vista posterior de vaca con timpanismo.	12
Figura 3.	Medicamento utilizado para tratar timpanismo	14
Figura 4.	Vaca con dificultad para respirar.	17
Figura 5.	Absceso cutáneo.	23
Figura 6.	Arnés de Downcow.	25
Figura 7.	Terapia con arnés rustico.	26
Figura 8.	Sujeción de vaca en potro.	29
Figura 9.	Tratamiento de ulcera plantar.	29
Figura 10.	Medicamento utilizado para tratamiento de indigestión.	34
Figura 11.	Número de casos de enfermedades con mayor frecuencia en vacas Holstein.	36
Figura 12.	Número de casos presentados durante el periodo del 13 de enero al 31 de enero.	38
Figura 13.	Porcentaje de enfermedades por sistema	40

## 1. INTRODUCCIÓN

En los últimos años en los sistemas de producción de ganado lechero uno de los principales controles sanitarios es la detección de enfermedades para su respectivo aislamiento, animales que no se encuentren activos, perezosos, que no estén alerta, animales con problemas para respirar, con condición física baja, alejados de la manada, no se encuentre en estado de alerta son indicadores de la salud de un animal por lo que se debe de identificar cual es el animal que se encuentra enfermo para así poder aislarlo en un corral distinto para evitar que enferme al ganado sano y poder asignarle un tratamiento adecuado y en caso de no tener mejora descartar al animal enfermo para el sacrificio (Rojas, 2010).

En los últimos años han surgido diferentes agentes infecciosos emergentes y reemergentes que afectan la salud del animal, su producción y rentabilidad, la vaca lechera suele ser más susceptible a padecer enfermedades, esto incluye a las enfermedades de origen viral, esto por las altas demandas metabólicas ocasionadas por los sistemas de producción intensivos, que llevan a las vacas a presentar diversos problemas clínicos que ocasionan pérdidas económicas (Vargas *et al.*, 2012).

Hay que considerar el bienestar animal para que las vacas tengan un estado de salud óptimo, por lo cual también se puede considerar el funcionamiento biológico del animal, su comportamiento natural, y su estado afectivo esto con la finalidad de entender cuando el animal se encuentra enfermo y poder adecuar su entorno y el animal se encuentre en completo bienestar animal (Von Keyserlingk *et al.*, 2009).

Para evitar que los animales se enfermen, hay que tener medidas contra trastornos podales, condición corporal, entre otras. Sin embargo, estas medidas para evaluar el bienestar animal llevan tiempo, son costosas y difíciles de implementar, algunas de indicadores que nos demuestran si un animal está en completo bienestar animal son: condición corporal, tos, descarga nasal, respiración agitada, cojeras, mastitis, mortalidad, distancia de fuga (Whay *et al.*, 2003).

### **1.1 Objetivo**

Analizar la incidencia de enfermedades que presenta vacas Holstein en la etapa de producción.

### **1.2 Hipótesis**

Los problemas digestivos son los de mayor incidencia en las vacas Holstein en producción.

## **2. REVISION DE LITERATURA**

### **2.1 Diarrea**

La diarrea en vacas lecheras es un problema recurrente, esta es un signo clínico de una enfermedad y puede tener distintas causas que van desde infecciones bacterianas y virales hasta desequilibrios nutricionales y estrés, estos últimos por lo general son provocados por el personal que se encarga del manejo del ganado y por lo tanto es de vital importancia evitar estrés y tener una dieta equilibrada (Gonzales, 2015).

### **Diarrea viral bovina**

La diarrea viral bovina es una enfermedad de distribución mundial y endémica en la mayoría de los hatos bovinos, ocasiona un amplio rango de manifestaciones clínicas y lesiones, siendo los trastornos reproductivos los más frecuentes y de mayor impacto económico para un establo lechero, el virus de la diarrea viral bovina es un virus que pertenece al género pestivirus de la familia Flaviviridae, los pestivirus rumiantes infectan principalmente a porcinos, bovinos, ovinos, caprinos, alpacas, llamas, camellos, búfalos y rumiante silvestres por lo que hay que tener en cuenta estas consideración ya que a la hora de implementar un programa de control, ya que los pestivirus cruzan la barrera de la especie, la principal fuente de infección y reservorios son los bovinos ya que ellos eliminan continuamente grandes cantidades del virus en secreciones nasales, saliva, orina, materia fecal, lagrimas, semen y leche por lo que la transmisión puede ser vertical; aquí la infección transplacentaria ocurre en hembras infectadas durante la preñez, o puede ser por

transmisión horizontal ya sea con contacto directo con animales infectados como lo puede ser contacto de nariz con nariz (Lertora, 2003).

### 2.1.2 Signos de diarrea

En los animales adultos muchas de las infecciones dan como resultado una enfermedad leve, en muchos casos se describen como únicos síntomas una ligera elevación de la temperatura corporal, disminución del recuento leucocitario e inmunosupresión, la inmunosupresión favorece la entrada de agentes infecciosos oportunistas destacando a aquellos que provocan enfermedades respiratorias, dependiendo los signos de la infección secundaria, por lo que casi nunca se reconoce como procesos inducidos como diarrea viral bovina, se puede observar anorexia, letargia, salivación, descarga óculo nasal, tos y ligera diarrea y se observa disminución de producción de leche, así como también en ocasiones se pueden observar lesiones como erosiones y ulceraciones de la mucosa oral y digestiva, estos animales desarrollan anticuerpos neutralizantes a los 14 y 28 días después de la infección que los protegen en caso de reinfección (Pedrera *et al.*, 2007).



Figura 1. Aborto por diarrea viral bovina (Fuente: elaboración propia).

Si la infección ocurre antes de los 60 días de infección se puede dar una muerte fetal con momificaciones o abortos que se pueden producir desde los 10 días en que el animal se infecta hasta los 3 meses, cuando una hembra gestante se infecta entre los 50 – 120 días de gestación, puede desencadenarse un estado de inmunotolerancia al virus por parte del feto y nacimiento de un animal persistentemente infectado ya que el sistema inmune aún no se desarrolla y no reconoce a los antígenos de diarrea viral bovina como extraños, estos animales eliminan virus por todas sus excreciones convirtiéndose en la principal fuente de virus del hato, entre los 100 – 150 días de gestación aparecen malformaciones congénitas y son menos frecuentes los abortos (Pedrera *et al.*, 2007).

### **2.1.3 Control y prevención**

Para el control y prevención de la diarrea viral bovina se deben utilizar diferentes pruebas diagnósticas como la vigilancia y monitoreo de la prevalencia en el hato, así como también en la región, identificar animales infectados para su posterior eliminación, se tienen como metodologías diagnosticas mediante detección de antígeno, detección de anticuerpos y la identificación del genoma viral. En cuanto a su erradicación existen control sistemático sin vacunación, este consiste en la identificación y eliminación del animal y control con vacunación que consiste en la implementación de esquemas de vacunación destinados a la erradicación (Vargas *et al.*, 2009).

Cuadro 1. Diferentes tipos de vacunas en el mercado en Colombia (tomado de Vargas *et al.*, 2008).

<b>Biológicos disponibles para BVDV en Colombia</b>			
Laboratorio	Nombre	Componentes	Tipo de vacuna para DVB
Novartis	Viral Shield 4 Viral Shield 6+VL5	IBR, DVB, cp y ncp; PI -3, BRSV Campylobacter fetus, Leptospira spp	Inactivada
Fort Dodge	Traingle 3 Traingle 8 +II DVB	IBR, DVB cp y ncp; PI -3, BRSV IBR, DCB I y II, PI-3, VRSB, Leptospira spp	Inactivada
Pfizer	Bovishield 4 Bovishield Gold FP5+L5 Cattle Master 4	IBR, DVB I y II, PI -3, BRSV IBR, DVB, PI -3, VRSB, Leptospira spp IBR, DVB, PI -3, BRSV	Inactivado
Santa Helena	Bovisan	IBR, DVB, Campylobacter fetus, Leptospira spp.	
Tecnovax	Providean reproductiva Providean respiratoria	IBR, DVB, PI3, Pasteurella haemolytica y multocida, Haemophilus sommus IBR, DVB, Leptospira spp. Campylobacter foetus, Haemophilus sommus	Inactivado

## 2.2 Acidosis ruminal en vacas en producción lechera

Debido al incremento en la producción de leche, se exige un cambio en la nutrición de los animales que se basa específicamente en concentrados muy energéticos que deben de ser fácilmente fermentables en el rumen y del uso de variedades de forrajes con elevado contenido de azúcares de aproximadamente del 20%, que sean solubles y fermentables en el rumen con niveles altos de proteína cruda degradable en el rumen, con mucha humedad y poca fibra, lo cual conduce a un cuadro

metabólico que se conoce como acidosis ruminal que presenta profundas implicaciones de salud y fertilidad en el hato lechero (Oetzel, 2003).

La acidosis ruminal es un problema de vital importancia en la dieta de vacas lecheras a base de concentrados, ya que durante la acidosis ruminal el pH del rumen es deprimido esto debido a que hay una gran cantidad acumulada de ácidos grasos volátiles, algunas de las causas de la acidosis ruminal son el consumo de dietas con un alto contenido de carbohidratos no fibrosos y la falta de adición de fibra efectiva, como consecuencias la acidosis ruminal trae una disminución en el consumo de alimentos fibrosos y una disminución de la grasa e la leche y en otros casos viene acompañada de diarreas, laminitis, desplazamiento de abomaso, abscesos hepáticos y ruminitis crónica y esta se clasifica en aguda o clínica y sub aguda o subclínica (Yury *et al.*, 2012).

La acidosis ruminal se puede definir como el acumulo y adición excesiva de ácidos grasos volátiles o la falta de bases en el fluido del rumen-retículo, esto es derivado del acumulo excesivo de ácidos grasos volátiles en el rumen (Scott *et al.*, 2011).

### **2.2.1 Causas de acidosis ruminal**

El acumulo se debe debido a una producción excesiva de ácidos grasos volátiles o una producción insuficiente de estos a través de la pared ruminal, también por insuficiencia de sustancias tampones al rumen y una tasa de pasaje ruminal demasiado lenta. Por lo general el consumo de alimentos con un alto contenido de carbohidratos que son altamente fermentables como lo son azúcares y almidón en forma de concentrados son el principal agente etiológico, se puede dar por el

consumo accidental de dietas ricas en concentrados o durante la fase de adaptación a dietas ricas en concentrados (Nocek, 1997).

### **2.2.2 Clasificación de la acidosis**

Por lo general la acidosis se clasifica de dos formas: acidosis ruminal aguda o acidosis ruminal subaguda, estas se diferencian debido al pH ya que en la forma aguda, la disminución del pH, es más marcada, además de que los signos clínicos son más prominentes, la acidosis aguda es más frecuente en los sistemas de engorde, mientras que la forma subaguda es más frecuente en establos lecheros, la depresión del pH en la forma subaguda se debe a la acumulación de ácidos grasos volátiles y no a la acumulación de ácidos lácticos (Oetzel *et al.*, 1999).

La acidosis ruminal subaguda es una de las enfermedades nutricionales más importantes en la industria lechera, ya que esta hace que disminuya la ingesta de materia seca y producción de leche, esta se basa en un periodo de tiempo mediante el cual el pH del rumen se encuentra por debajo de cierto umbral, algunos autores indican 4 horas por debajo de un pH de 5,2 y de 3 horas por debajo de 5,6 (Plaizier *et al.*, 2008).

La forma subaguda puede deberse a diferentes motivos como lo puede ser ofrecer una alimentación con una cantidad excesiva de carbohidratos en detrimento de la fibra del alimento, las partículas largas de fibra estimulan que el animal mastique más y eso desencadena una mayor producción de saliva, la saliva cuenta con pH aproximado de 8,2 y también cuenta con un nivel alto de bicarbonato de sodio por lo cual esto tiene un efecto amortiguador en el rumen. Otra de las causas que producen una acidosis ruminal subaguda, es la cantidad excesiva de partículas

largas en el forraje, esto quiere decir que aunque los niveles de fibra estén adecuados, pero las partículas son demasiado largas o estas no son palatables para el animal, y la selección de los concentrados harán que el animal consuma una dieta con un bajo contenido de fibra, otra de las causas es la incapacidad de adaptarse a los cambios rápidos de dieta, ya que si pasamos de una dieta rica en forrajes a una dieta rica en concentrados, la población bacteriana del rumen y las papilas del rumen necesitan tiempo para poderse preparar para así poder digerir cantidades grandes de carbohidratos (Oetzel, 2007).

La acidosis aguda también se le denomina acidosis láctica ya que aquí el ácido láctico juega un papel fundamental, aunque son numerosas las bacterias que se encargan de sintetizar ácido láctico, la más importante es probablemente *Streptococcus bovis*, los signos dependen del alimento ingerido, por lo general los animales después de la ingesta de alimento muestran signos de anorexia, depresión, atáxico y en el transcurso de horas se pueden mostrar con un grado alto de deshidratación y debilitados al punto que estos permanecen en posición en decúbito, en casos más graves el animal no se reincorpora y presenta un aumento en la respiración como consecuencia de la acidosis metabólica resultante, hay un incremento de ritmo cardíaco y hay un grado de deshidratación peor debido a la aparición de diarrea, hay un pulso mayor a 100 latidos por minuto cuando el rango normal es de 40-80 pulsaciones por minuto y presentan un pH ruminal menor de 4,5, esto indica un mal pronóstico, en caso de que el animal se recupere por lo general presentan secuelas como la formación de abscesos hepáticos por el desplazamiento de bacterias ruminales como *Fusobacterium necrophorum* y

*Arcanobacterium pyogenes* por la vena porta como resultado de la disminución de la función de la barrera mucosa ruminal (Kleen *et al.*, 2003).

### **2.2.3 Tratamientos para acidosis ruminal**

Por lo regular los probióticos pueden ser administrados en mezclas o por separad, debido a que estos benefician al hospedador mejorando las propiedades del microbiota intestinal original, en vacas con alteraciones metabólicas, estos tienen la capacidad de restablecer la flora normal mejorando su condición de salud y aumentan la productividad debido a una mejor degradación del alimento que se consume. Estos producen un efecto beneficioso ya que mejoran la producción de ácidos grasos volátiles, incrementan la utilización de amonio, modifican la proporción de protozoarios en el rumen y se reducen los niveles de oxígeno presente, por lo que se traducen un incremento en el consumo de materia orgánica y esto a su vez incrementa la disponibilidad de energía que se distribuye para el mantenimiento y producción de leche (Melara *et al.*, 2022).

Los lactobacilos en los rumiantes aumentan las concentraciones de amoniaco en el rumen, incrementan la digestibilidad de la fibra y absorción de nitrógeno, esto favorece el conteo de bacterias de hasta 12,5 millones de UFC/ml del contenido ruminal, el nivel normal es de 1,5 millones de UFC/ml, hay una disminución de la metanogénesis incrementa la disponibilidad de energía para el animal, estos son muy versátiles y pueden crecer utilizando diferentes sustratos como D y L-lactato, formato, acetato, etanol, acetona y 2,3-butanediol (Jurado *et al.* , 2013).

Las levaduras tienen una respuesta favorable en la fermentación ruminal, tienen influencia sobre el pH, producción de ácidos grasos volátiles, mitigan la síntesis de

amoníaco e incrementan la digestibilidad de la materia orgánica. Las levaduras tienen la capacidad de colonizar la mucosa intestinal impidiendo la adhesión de bacterias patógenas, estas utilizan el oxígeno presente en el rumen y crean un ambiente anaerobio ideal para el desarrollo de bacterias utilizadoras De lactato, bacterias celulíticas y utilizadoras de amoníaco. En la nutrición animal la levadura más utilizada es *Saccharomyces spp*, pero su acción se ve limitada debido a la forma de presentación, aplicación, dosificación y obtención. Se a demostrado que un cultivo de *S. cerevisiae*, en presencia de heno de alfalfa, incrementa las concentraciones de los productos de fermentación y aumento la tasa de desaparición in vitro de la materia seca del forraje (Sullivan y Martin, 1999).

### **2.3 Timpanismo en bovinos**

El timpanismo es la acumulación excesiva de gas en el rumen, esto debido a diversos factores que impiden que estos gases sean eliminados, este padecimiento se ve caracterizado por la distención acentuada del rumen, teniendo cuadros de disnea, efectos circulatorios y la posible muerte del animal (Rodríguez *et al.*, 1993).

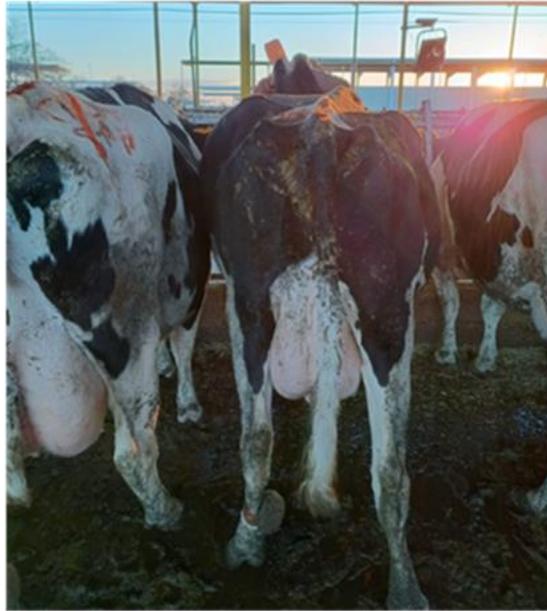


Figura 2. Vista posterior de vaca con timpanismo (Fuente: elaboración propia).

Este padecimiento es una sobre distensión del rumen y el retículo y esta distensión se puede observar en la parte superior del flanco izquierdo por la excesiva retención de gases de fermentación microbiana y se presenta en forma de espuma persistente mezclada con el contenido que se encuentra dentro del rumen, a esto se le llama timpanismo primario o espumoso, el timpanismo es una causa muy frecuente de muerte súbita, por lo general a los animales que no se les mantiene en vigilancia, a menudo se les encuentra muertos (Cole *et al.*, 1999).

### **2.3.1 Causas de timpanismo**

El timpanismo se puede presentar por ingerir leguminosas entre las que se encuentran alfalfa, trébol, blanco y rojo, sobre este consumo, la mucina salival es antiespumante, pero la producción de saliva se ve reducida con los forrajes jugosos, por lo general los pastos que producen timpanismo se digieren rápidamente y pueden liberar una mayor cantidad de partículas pequeñas de coroplasto que

atrapan el gas e impiden su coalescencia. El timpanismo ruminal crónico puede ser causado por la interferencia con la función del surco esofágico, esto producido por la indigestión vaginal y las hernias diafragmáticas, el tétanos, tumores y otras lesiones del surco esofágico, son causas menos frecuentes de timpanismo, también puede haber una interferencia con las vías nerviosas que intervienen en el proceso de eructación, se tiene la creencia que la causa de producción de timpanismo es que la producción de una baba insoluble por parte de ciertas especies de bacterias ruminales en bovinos alimentados a base de dietas ricas en carbohidratos o bien sea por el secuestro de los gases de fermentación producido por el pequeño tamaño de la partícula de la partícula de alimento molido (Dougherty, 2009).

### **2.3.2 Hallazgos histopatológicos**

Al momento de realizar una necropsia los hallazgos son característicos, se puede observar congestión, hemorragia en los ganglios linfáticos de la cabeza y el cuello, epicardio, vías respiratorias superiores, se pueden observar los pulmones comprimidos y puede haber una hemorragia intra-bronquial, en el esófago cervical se revela congestión y hemorragia, el rumen se encuentra distendido, pero se puede observar el contenido es menos espumoso que antes de la muerte, el hígado se puede observar pálido por la expulsión de sangre de este órgano, el timpanismo también puede ser producido por una atonía ruminal de comienzo agudo en caso de anafilaxia o por sobrecarga de grano lo que causa una reducción en el pH del rumen y nos causa esofagitis y ruminitis lo que interfiere con la eructación, este también puede ser producido por una hipocalcemia (Baba, 2017).

### 2.3.3 Tratamiento de acidosis ruminal



Figura 3. Medicamento utilizado para tratar timpanismo (Fuente: elaboración propia).

El mejor tratamiento para casos de timpanismo es realizar un sondaje ruminal, las sondas deben de ser de al menos 2 metros de largo con un diámetro de 1 centímetro, esta es introducida por la nariz o boca y deben de ser preferentemente de plástico, antes de introducir la sonda es recomendable lubricarla e introducirla con cuidado, una vez introducida la sonda por vía oral hay que intentar que el animal trague la sonda para que pase directo al esófago, pasando 20 cm se comprueba que el animal respire bien, en caso contrario es muy probable que la sonda se encuentre en la tráquea, una vez que la sonda se encuentra en el rumen, el gas sale a gran presión y el animal se alivia, con animales con un timpanismo muy avanzado, el introducir una sonda o dar algún otro medicamento via oral,

desencadenar un fatal desenlace. Cuando se presentan casos fatales, es necesario realizar una rumenotomía de urgencia, puede usarse un trocar con cánula para la descompresión de urgencia, si la cánula no reduce el timpanismo se debe de realizar una rumenotomía, si la cánula tiene éxito se puede administrar un agente antiespumante de elección a través de esta. Cuando la vida del animal no se encuentra en peligro se recomienda utilizar una sonda gástrica del mayor diámetro posible, el tratamiento para el meteorismo espumoso se recomienda el uso de detergentes pluronicos o compuestos químicos relacionados, como: alcohol etoxilado que son sustancias que actúan como antiespumantes, en caso de meteorismo gaseoso lo primero es utilizar una sonda, además que se puede usar productos que rompen la tensión ruminal como Timpakaps en dosis de 30 ml en 500 ml de agua tibia vía oral. También hay varios agentes antiespumantes eficaces como aceites vegetales (cacahuate, maíz, soja) y los minerales (Gonzales, 2008).

Para casos de timpanismo es recomendable el uso de analgésicos y antiespasmódicos no esteroides como lo es flunixin y antihistamínicos, así como también se recomienda hacer que el animal camine, así como también es recomendable no suministrar pellets de cereales molidos, libre acceso al agua, se debe suministrar a la dieta aproximadamente 4% de sal para así estimular la sed y el pasaje rumi al para que de esta manera se reduzca el riesgo de timpanismo (Baba, 2017).

#### **2.4 Neumonía en el ganado bovino**

La neumonía representa una de las causas más importantes de pérdidas económicas en las explotaciones bovinas en México, impactando directamente en

la salud de los animales y esto causa que disminuyan su producción, las etologías de las neumonías suelen ser variadas. En casos de neumonía fibrinosa aguda se asocia comúnmente a *Pasteurella haemolytica* o *Pastereulla multocida*, aunque para que esta enfermedad se desarrolle se requieren otro tipo de factores como bacterias, es por esto que se utiliza la denominación de complejo respiratorio infeccioso (Dyer, 1982).

#### **2.4.1 Causas de neumonía**

La neumonía es una enfermedad respiratoria que se produce por una variedad de factores que cuando actúan en conjunto permiten la colonización microbiana del pulmón y causan dificultad respiratoria grave, la gravedad de la enfermedad se determina dependiendo del sistema inmunológico, tipos de virus y bacterias, manejo de los animales y el medio ambiente. La neumonía es producida principalmente por *Pasteurella*, *Herpesvirus*, *Virus de la diarrea vírica bovina* y *virus de parainfluenza*, otro de los factores es el estrés, la nutrición, inmunidad del animal, así como también el medio ambiente que lo rodea como la temperatura, humedad, viento; sobre todo cuando hay cambios bruscos y también uno de los factores que se le suele asociar es el manejo que se le da al animal a la hora de implementar una dieta, incorporar otros animales o transporte (Borsella, 2006).

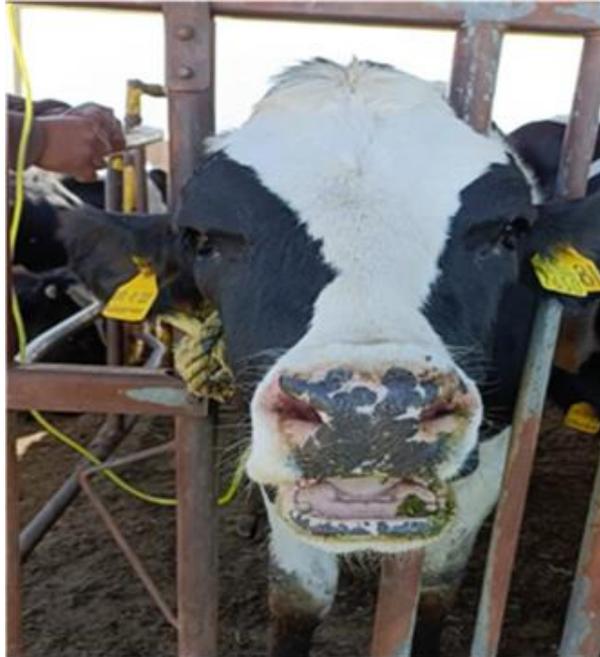


Figura 4. Vaca con dificultad para respirar (Fuente: elaboración propia).

Las enfermedades respiratorias en bovinos jóvenes son muy frecuentes, sin embargo estas disminuyen después de los 2 años de edad, aunque esto no quiere decir que estén exentos de presentar una enfermedad respiratoria, los hongos filamentosos del género *Fusarium* pueden contaminar el alimento de los bovinos, así como también la toxina T-2 la cual pertenece a un grupo conocido como tricotecenos, ya que todas las especies de animales son susceptibles a esta toxina, esta produce diferentes cuadros como disminución de número de leucocitos en la sangre, aunque se considera que las especies de *Pasteurella* son la causa final de la neumonía (Odrizola *et al.*, 2008).

#### **2.4.2 Tipos y signos de neumonías**

Hay diferentes tipos de neumonías como la neumonía de aspiración (neumonía gangrenosa), esta se origina cuando un líquido extraño entra a los pulmones, los pulmones no cuentan con mecanismos de defensa en contra de estas sustancias y

se produce una infección por las bacterias que se originan en el pulmón y causa la muerte del animal. También la neumonía se puede originar por una embolia de un foco de pus que normalmente se encuentra en el hígado, esto debido a una falla alimentaria que produjo acidosis en el rumen, esta neumonía se le llama tromboembólica, estas neumonías se pueden dar a cualquier edad con más frecuencia en animales adultos. Se puede observar una respiración acelerada (taquipnea), agitación (disnea), orejas caídas, ojos hundidos, secreción acuosa en ojos y nariz, baba en alrededor de la mandíbula, en algunas ocasiones presentan tos, si se realiza auscultación se puede escuchar un sonido más alto de lo normal, tienen pérdida del apetito y comen menos, así como también bajan su producción de leche (Gonzales, 2016).

#### **2.4.3 Tratamiento de neumonía**

Para el tratamiento, se puede utilizar distintos fármacos que se encuentran actualmente en el mercado como anti inflamatorios y antibióticos, actualmente se ha demostrado que la tilmicosina actúa de una manera eficiente, esta se puede repetir a las 48 horas en caso de ser necesario, la penicilina se puede aplicar en una dosis diaria de 20.000 – 30.000 U. I/kg, durante 3 días hasta 5 días dependiendo la gravedad del caso (Blood *et al.*, 2002).

El florfenicol es de los antibióticos que más se utilizan en las infecciones bacterianas respiratorias en bovinos. Se ha demostrado que el florfenicol es eficaz para el tratamiento de neumonía en bovinos, por lo regular se aplica una dosis de 20 mg/kg, vía intramuscular repitiendo a las 48 horas, así como también la trimetoprima-sulfadoxina se aplica la misma dosis repitiéndola a las 48 horas, Así como también

la aplicación de antiinflamatorios no esteroideos como flunixin, meloxicam, se pueden utilizar debido a que ayudan en la eliminación de la inflamación, dolor, fiebre y protege al tejido pulmonar además que mejora la eficiencia del antibiótico, evitando un shock endotóxico (Ferrante y Wosiacki, 2019).

Cuadro 2. Diferentes tipos de antibióticos a utilizar en casos de neumonía (Tomado de Schering, 2009).

<b>Familia</b>	<b>Antibioticos</b>
Betalactamicos	Ampicilina, Cefquinolona, Ceftiofur,
Aminoglucósidos	Gentamicina, Espectinomicina
Tetraciclinas	Oxitetraciclina, Doxiclina
Macrolidos	Tilmicocina
Anfenicoles	Florfenicol
Fluroquinolonas	Marbofloxacina, Danofloxacina, Enrofloxacina

#### 2.4.4 Prevención de neumonía

Hay que minimizar las condiciones que le puedan generar estrés al animal ya que esto contribuye a reducir las condiciones que están asociadas a la neumonía, también se debe de recurrir al uso de vacunas al momento en que el animal antes del destete, se recomienda que reciba dos dosis antes del destete, en el mercado existen una variedad de vacunas que previenen las neumonías y que tienen en su composición agentes bacterianos como: *Pasteurella multocida*, y virales como: Herpes virus bovino, virus de la diarrea vírica bovina y virus de para influenza, el ganado debe de ser vacunado antes de la época de mayor incidencia según la

región en la que se encuentre que por lo regular es en climas fríos y con mucho viento (Rosenberger, 1994).

## **2.5 Cetosis**

La cetosis es un accidente post parto que ocurre en vacas lecheras y que se presenta por lo regular entre la tercera a sexta semana de lactación, esto origina una producción excesiva de cuerpos cetónicos y su posterior paso al torrente sanguíneo (Martinez, 1997).

### **2.5.1 Tipos de cetosis**

La cetosis es una enfermedad metabólica que afecta a las vacas durante un alta producción láctea, que está asociada con un balance energético negativo, esta se clasifica en dos tipos: tipo 1 (hipoglucémica-hipoinsulemica) y tipo 2 (hiperglucémica-hiperinsulemica), los dos tipos de cetosis pueden ser controlados y prevenidos con una correcta ejecución en el manejo del ganado, dieta y aditivos utilizados durante la fase de la lactancia, este padecimiento genera un alta pérdida económica ya que los animales presentan una baja producción, bajas tasas reproductivas (Noro y Barboza, 2012).

Cuando hay una mayor demanda de glucosa y ácidos grasos para la producción láctea, sumado a la disminución de consumo de materia seca, produce un balance energético negativo. La regulación y coordinación del metabolismo de los lípidos durante el periodo de transición que es de 3 semanas preparto y 3 semanas postparto, son componentes importantes para una adaptación requerida para la

lactancia, cuando se presenta una falla en estos mecanismos es cuando causa una cetosis (Ospina et al., 2010).

### **2.5.2 Signos de cetosis**

La cetosis en su forma digestiva se caracteriza por un apetito selectivo con mayor ansia por voluminosos que por concentrados, evitan el ensilaje y los forrajes, las vacas reducen drásticamente su producción láctea, se incrementa la pérdida de peso, en algunos casos es posible identificar un olor a acetona en leche, también es posible encontrar heces secas, depresión moderada y resistencia al caminar, aunque los signos clínicos pueden desaparecer cuando se equilibra el ingreso de nutrientes (Herd, 2000).

Los signos en su forma nerviosa se presentan por la oxidación de  $\beta$ HB a alcohol isopropílico en el sistema nervioso central, el animal presenta signos de salivación, masticación, incoordinación, tambaleo, ceguera, caminar en círculos, déficit propioceptivo, presiona la cabeza en contra de objetos, ceguera aparente, salivación, hiperestesia, vocalización constante, temores moderados y tetania, algunas vacas se tornan agresivas contra las personas. Por lo general los episodios neurológicos duran de 1 a 2 horas, teniendo recaídas en intervalos de 1 a 2 horas con recaídas en intervalos de 8 a 10 horas, por lo regular la forma nerviosa se presenta en vacas obesas que movilizan una gran cantidad de ácidos grasos a la circulación (Fleming, 2006).

### **2.5.3 Prevención de cetosis**

El control de la cetosis debe de ser efectuado en tres fases: transición de parto, periodo de transición postparto hasta el pico de lactancia y a fines de lactancia y periodo seco, hay que monitorear la dieta y la condición corporal, hay administrar al animal una dieta balanceada y de calidad. También se debe controlar la condición corporal de la vaca, evitando que la vaca este obesa o muy flaca, para controlar esto, hay que ajustar la ración durante el final de la lactancia, periodo seco y parto. Ya que las vacas obesas son más propensas a presentación de cetosis por la disminución de la inmunidad. Desde el parto hasta el pico de la lactancia, la perdida de la condición corporal no debe de ser superior a 1 punto, se espera que sea menos de 0.5 puntos (Mulligan *et al.*, 2006).

### **2.5.4 Dieta**

Una dieta ideal debe de ser altamente palatable para el animal, debe de contener un alto contenido energético y un contenido de FDA del 21% y FDN del 28% y de proteína cruda del 16.4%, de proteína soluble de 30% de la PC. La ingesta de proteína de alta calidad en los 30 días preparto, hasta el parto reduce el riesgo de cetosis después del parto en vacas primíparas, pero no en las multíparas (Gerloff, 2000).

### **2.5.5 Tratamiento de cetosis**

Los casos de cetosis deben de ser tratados de inmediato con el suministro oral de propilenglicol o de glucosa endovenosa que produce una mejora inmediata y temporaria, pero el uso de glucosa concentrada vía endovenosa produce flebitis, El

uso de dexametasona se cuestiona en el tratamiento de cetosis ya que esta aumenta la glucemia, apetito y reduce la producción láctea, En cuadros nerviosos se recomienda el uso de hidrato cloral con un bolo de 30 g en agua o seguido por 7 gr dos veces al día por 3-5 días (Radostits *et al.*, 2002).

### 2.6.1 Abscesos

Uno de los problemas cutáneos más frecuentes se encuentran los abscesos, para que estos se formen se necesita una causa primaria, algunas de las causas pueden ser mal diseño de comederos, materiales o plantas punzantes, parásitos cutáneos, en bovinos, *Arcanobacterium pyogenes* es un patógeno oportunista que normalmente coloniza colonias externas, produce mastitis y metritis, para las toma de muestras y determinar que patógeno es el que ocasiona el absceso, hay que abrir los abscesos , internos o externos, extraer la pus y raspar la pared del absceso con hisopo, no se puede determinar el patógeno mediante ninguna técnica serológica, la toma de muestra principalmente es para determinar el patógeno responsable de ocasionar el absceso y elaborar una autovacuna, el uso de antibióticos son poco eficaces, aunque el problema se puede resolver limpiando el absceso (Albizu y Baselga, 2009).



Figura 5. Absceso cutáneo (Fuente: elaboración propia).

## **2.7 Vacas caídas**

La vaca caída es un animal que se encuentra en decúbito esternal por un periodo de más de 24 horas y que no responde a tratamientos, hay muchas etologías diferentes que pueden hacer que una vaca se caiga. Pero en muchos casos el daño o factor secundario es responsable de la caída del animal, dado que se lesionan tejidos blandos, debido a que la presión del cuerpo hacia el suelo resulta en una obstrucción de la irrigación sanguínea causando necrosis isquémica ocasionando daños a nivel muscular y nervioso, estos daños pueden llevar a un decúbito permanente (Andrews, 1986).

### **2.7.1 Signos de una vaca caída**

La vaca que se encuentra caída por lo general se encuentra despierta y alerta, esta misma comerá bien, beberá agua normalmente y orinara y defecara de manera normal, su temperatura y frecuencia respiratoria son normales, sin embargo, su pulso suele ser más rápido, si hay un daño muscular amplio, por lo regular se produce proteinuria, si se levanta, los miembros posteriores suelen soportar el peso corporal, pero los posteriores son débiles. Hay varias patologías que se pueden encontrar, en algunos casos los músculos aductores de los miembros posteriores muestran degeneración, los músculos del borde anterior de la pelvis muestran necrosis isquémica local, se asocian a lesiones como edemas y hemorragias alrededor de los nervios obturador y ciático, en las articulaciones de la cadera ocurren hemorragias y en muchos casos se produce ruptura de los ligamentos redondos, esto por el intento del animal por levantarse (Gundin et al., 2008).

### 2.7.1 Prevención

Para prevenir que una vaca llegue a este estado de salud hay que evaluar continuamente al animal que va a parir, para de esta manera aplicar un tratamiento ya que se puede diagnosticar de manera más rápida y eficaz la causa, por lo general el tratamiento debe de ser a base de gluconato de calcio, magnesio, fosforo, antiinflamatorios y antibióticos en caso de presentarse infección. Actualmente hay distintos aparatos que ayudan al animal a mantenerse de pie, así como también debe de incluir cualquier corrección en caso de que el animal presente una deficiencia metabólica, como agente terapéutico se puede utilizar meglumina de flunixin (Corbellini, 1993).

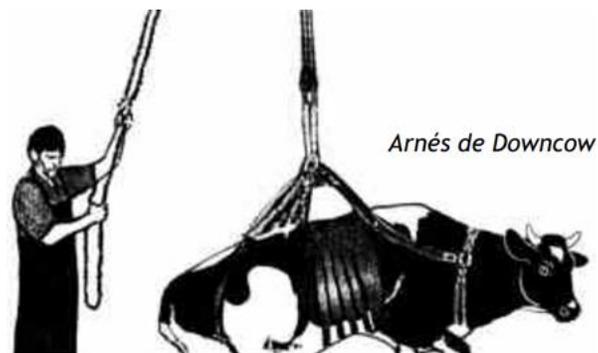


Figura 6. Arnés de Downcow (Tomado de Gundin et al., 2008)



Figura 7. Terapia con arnés rustico (Fuente: elaboración propia).

## **2.8 Problemas de patas**

Los trastornos podales se definen como toda alteración presente en la pezuña bovina, puede ser de tipo estructural, funcional o infeccioso, que presenta grandes pérdidas económicas (Cardona y Cano, 2003).

### **2.8.1 Impacto en el ganado**

Las enfermedades podales promueven un cambio en la conducta en el periodo de pastoreo y rumia, descanso, tiempo y cantidad de ingesta de alimento y agua, esto influye negativamente en la producción de leche y aumenta el número de las enfermedades de la glándula mamaria debido a el tiempo en que están los animales echados en el estiércol, así como también aumenta los gastos de medicamentos (Silva *et al.*, 2006).

Hay una gran variedad de lesiones digitales asociadas a claudicación que se relacionan con la presencia de agentes infecciosos, es por esto que el tipo de lesión puede variar de acuerdo al tipo y grado de la enfermedad (Rabelo *et al.*, 2009).

### **2.8.2 Clasificación de problemas podales**

Las lesiones en las pezuñas de los bovinos pueden clasificarse de diferentes maneras, este tipo de lesiones se pueden categorizar en dos tipos: lesiones infecciosas y no infecciosas, algunas de estas son enfermedad de línea blanca, úlcera de suela, las tres principales lesiones de origen infeccioso son: dermatitis digital, erosión de los talones y el flemón interdigital, estas tienen en común un agente infeccioso, la patología que se encuentra con más frecuencia en el ganado lechero es la dermatitis digital (Pineda, 2023).

### **2.8.3 Dermatitis digital**

La dermatitis digital es una lesión de origen infeccioso que infecta principalmente a la epidermis, suele aparecer una lesión ulcerativa y rojiza en la pliegue se encuentra en la parte de los talones, se pueden observar variaciones en la lesión cutánea, teniendo una inflamación e irritación de la piel en un color rojizo, aquí se puede observar una ulceración dolorosa en la piel y está por lo general es causada por bacterias del género *Treponema*, estas presentan capacidad de movimiento y atraviesan las capas externas de la piel, aprovechan las micro lesiones para aposentarse en las capas más profundas de la piel, estas bacterias una vez que están en la piel tienen la capacidad de permanecer ahí y producir lesiones y cojera en el animal (Rutter, 2017).

La ulcera de suela se define como una pérdida determinada de la suela de todo el espesor de la epidermis, exponiendo el corion debido a la presión que se genera en la unión de la suela con el talo, esta patología es dolorosa para el bovino y le causa cojera (Barker *et al.*, 2009).

#### **2.8.4 Prevención de problemas de patas**

Para poder prevenir este tipo de patologías, se tiene que aplicar medidas que disminuyan los factores de riesgo, en caso de que en algún establo se presenten muchos problemas de laminitis, hay que encontrar donde está el fallo en el manejo alimentario que provoca que estos animales presenten este problema, o si hay una elevada presencia de microorganismos en las cojeras infecto-contagiosas, hay que tener una menor acumulación de suciedad en el establo, para poder tratar a los animales afectados con alguna patología podal, se debe de hacer el recorte funcional haciendo hincapié en eliminación de la zona que esta necrosada en el talón (Gonzales, 2000).

#### **2.8.5 Tratamiento de los diferentes problemas de patas**

Para el tratamiento de las afecciones podales que presentan los animales, hay que realizar la sujeción del animal en un potro o manga con el miembro que está afectado levantado y fijado de manera correcta para evitar accidentes, los distintos tratamientos de las diferentes afecciones consiste básicamente en la eliminación de los tejidos necrosados con un gancho con navaja o ya sea con equipo especializado como pulidores, respetando siempre los tejidos que se encuentran sanos y dándole la mejor forma posible, realizar un vendaje, con medicación local y aliviar el dolor con tacos ortopédicos en los dedos que están sanos, la medicación local suele ser

ácido metacresolsufónico cuando hay tejidos necrosados y tetraciclina en polvo para cuando hay lesiones superficiales, esta medicación se cubre con un algodón o gasa para después realizar un vendaje y aplicar el tacón (Perusia, 2001).



Figura 8. Sujeción de vaca en potro (Fuente: elaboración propia).



Figura 9. Tratamiento de ulcera plantar (Fuente: elaboración propia).

## **2.9 Hipocalcemia**

La hipocalcemia es una enfermedad metabólico-nutricional, que es causada por la disminución de Ca sanguíneo, está por lo general ocurre después del parto, con presentación clínica y subclínica. La presentación clínica que también se le conoce como fiebre de leche, esta caracterizada por un desequilibrio momentáneo en la regulación de concentración de calcio en la sangre en 48 a 72 horas después del parto, tiene una disminución de niveles séricos de hasta 5.5 mg/dl. Los factores de riesgo a considerar son: edad de la vaca, demanda elevada de Ca para producir calostro y leche (Doehring y Risco, 2019).

### **2.9.1 Fases de hipocalcemia**

Durante la hipocalcemia, no se mantiene una contracción muscular y el tono muscular de en los sistemas gastrointestinal y cardiovascular, pudiendo causar muerte en el animal, su inmunidad se ve disminuida y se observa un incremento de las enfermedades después del parto como mastitis, retención placentaria, metritis y desplazamiento de abomaso, los signos clínicos van a depender de la fase en la que se encuentre, hay tres fases, en la fase 1 la vaca no presentara debilidad muscular, tiene signos muy leves, muestra nerviosismo, hipersensibilidad, temblor muscular, anorexia, ataxia y debilidad en general, algunos animales suelen perder peso y arrastran los miembros traseros, también puede presentarse hipocalcemia en vacas que no han parido pero han estado expuestas a periodos de estrés o disminución del consumo de materia seca (Esslemont y Kossaibati, 1996).

En la fase 2, presentan una depresión moderada, parálisis parcial y su signo más característico es echarse y doblar el cuello con la cabeza dirigida hacia el flanco,

tiene dificultad para levantarse, extremidades frías, hocico seco y temperatura elevada con un pulso arterial débil, ruidos cardiacos muy tenues, también se pueden observar la ausencia de movimiento ruminal (Arechiga *et al.*, 2022).

La fase 3 es la más severa, aquí el animal se presenta en decúbito lateral completo, tiene depresión cardiaca severa y pulso irregular, respiración superficial disminuida, si no se administra terapia a los animales estos morirán en pocas horas de un estado de choque (Goff, 2008).

La hipocalcemia subclínica puede empezar entre 12 a 24 horas después del parto que es cuando se registra una menor concentración de Ca, y se incrementa el número de lactancias, esta disminución de Ca en la sangre se relaciona con la transmisión de impulsos nerviosos que conducen a tener una menor contracción muscular, con una menor motilidad ruminal y abomasal, teniendo un desplazamiento de abomaso y menor consumo de alimento (Chapinal *et al.*, 2011).

### **2.9.2 Control y prevención.**

Para disminuir la presencia de este padecimiento, hay que establecer medidas que ayuden a su control y disminuyan su incidencia, hay que establecer medidas preventivas que se lleven a cabo durante el periodo de transición que son 21 días antes y después del parto, esperando que la vaca alcance un estado fisiológico de acidosis sistémica, por lo que la manera más eficaz de conseguirlo es suplementar la ración con aniones (Goff, 2004).

Otra manera de prevenir hipocalcemia consiste en alimentar a las vacas con dietas bajas en calcio en el periodo antes del parto, para de esta manera conseguir que

los mecanismos de homeostasis no se vean paralizados durante el parto, Hay que tener en consideración que la vaca seca requiere de 33 gramos al día de calcio durante los dos últimos meses de gestación, lo cual es relativamente bajo considerando que la mayoría de las raciones contienen 45 gramos al día (Kronqvist *et al.*, 2012).

### **2.9.3 Tratamiento de cetosis**

Para su tratamiento regularmente se administra calcio vía intravenoso, dependiendo la gravedad de la enfermedad, para la hipocalcemia se administra una solución de gluconato de calcio al 23% vía intravenosa entre 500 ml y un litro, hay que tener en cuenta que la administración debe de ser lenta, ya que la administración rápida puede ocasionar arritmias cardiacas, también se puede administrar calcio vía subcutánea después de la administración intravenosa o vía oral (Gallegos y Fonseca, 2021).

## **2.10 Indigestión**

La indigestión es una alteración que afecta al tracto digestivo, por lo regular es por consecuencia de un cambio brusco en la alimentación y exceso de alimentos fibrosos, con deficiencia de carbohidratos de fácil digestión, esto provoca una alteración en la actividad ruminal y forma residuos alimentación incapaces de digerir que se estancan y estos a su vez se acumulan en el rumen (Correa *et al.*, 2004).

### **2.10.1 Causas de indigestion**

Por lo regular este padecimiento es por exceso del consumo de grandes cantidades de grano en la ración y el uso excesivo de aditivos a base de antibióticos, el cambio

brusco de los componentes hace que la flora microbiana ruminal no se adapte a su procesamiento, esto ocasiona una deficiente digestibilidad, formándose residuos alimenticios indigestibles que se estancan y a su vez se acumulan en el rumen (Almada, 2008).

### **2.10.2 Signos de indigestión**

El animal presenta disminución en el apetito, intestino dilatado, heces reducidas y secas, en ocasiones existe diarrea, pueden presentar signos de cólico y disminuye la producción de leche, en palpación se percibe una consistencia de las heces pastosa, aunque también puede percibirse dura y en color obscuro, así como también el animal demuestra cambio en su actitud (Cynthia, 2005).

### **2.10.3 Tratamiento de indigestión**

Para el tratamiento de indigestión o empacho se recomienda el uso de laxantes vía oral que contienen sulfato de magnesio, uno de los laxantes comerciales que se pueden usar es Rulaxton, 1 sobre de 50 gr diluido en agua durante tres días cada 24 horas, también se recomienda la administración vía intravenosa de borogluconato de calcio de 250 a 500 ml, así como también la administración de bolos que contengan flora ruminal sintética como Ruminade, 1 sobre en 2 litros de agua cada 12 horas (Khan, 2005).



Figura 10. Medicamento utilizado para tratamiento de indigestión (Tomado de Difesa, 2024).

## 2 MATERIALES Y METODOS

El presente estudio fue desarrollado del 13 de enero del 2024 al 29 de febrero del 2024, en un establo del municipio de Matamoros, Coahuila, este se encuentra localizado a una altura de 1100 msnm. Entre los paralelos 26° 17' y 26° 38' de latitud norte y los meridianos 103° 18' 103° 10' de longitud oeste (INEGI, 2009).

Para el diagnostico de enfermedades en vacas se utilizó un termómetro marca EVTSCAN para medir temperatura corporal y un estetoscopio marca Littmann para diagnosticar enfermedades en vacas lecheras primíparas y múltiparas de la raza Holstein Friesian dentro de las 24 h después de presentar cualquier signo de enfermedad, para a su vez dependiendo de los signos que presento cada animal proceder con un protocolo de tratamiento en contra de los signos presentados, estableciéndolo por 3 a 5 días.

Los medicamentos utilizados fueron, Timpakaps para timpanismo, Rulaxton para indigestión, Calcio para hipocalcemia, así como también se utilizaron diferentes medicamentos combinados para tratar enfermedades como, Complejo B, Anhemín, Vitamina K, Vetalgina, Finadyne, Buscapina compositum, Ultrameloxicam, Expectorante broncodilatador, Alkarumen, Fertimin y Catosal.

Las enfermedades que se registraron para determinar el tratamiento a aplicar serán diarreas, neumonías, abscesos, acidosis, vacas caídas, vacas con problemas de patas, hipocalcemia, indigestión y timpanismo. El registro fue a partir del primer día que presentaron algún signo de enfermedad y su posterior tratamiento, viendo los resultados de este y la incidencia de enfermedades que se presentan más frecuentemente en la región.

### 3 RESULTADOS Y DISCUSION

Con relación con los resultados obtenidos en cuanto a incidencia de enfermedades se observó un mayor porcentaje en casos de diarrea con 33 casos de 99 que se observaron en el estudio (Figura 11) el 33.33% de vacas manifestaron signos de diarrea, con este resultado se puede deber a que los animales presentan diarreas cuando se les cambia bruscamente la dieta, por lo que ésta genera un desequilibrio en la flora intestinal del animal.

Estudios realizados en diversas regiones de Perú han demostrado tener un 66.3% de problemas de diarrea en 4 provincias, de 425 animales muestreados en 37 hatos (Villar y Lozano, 2018) en comparación al presente estudio realizado donde se observó un 33%.

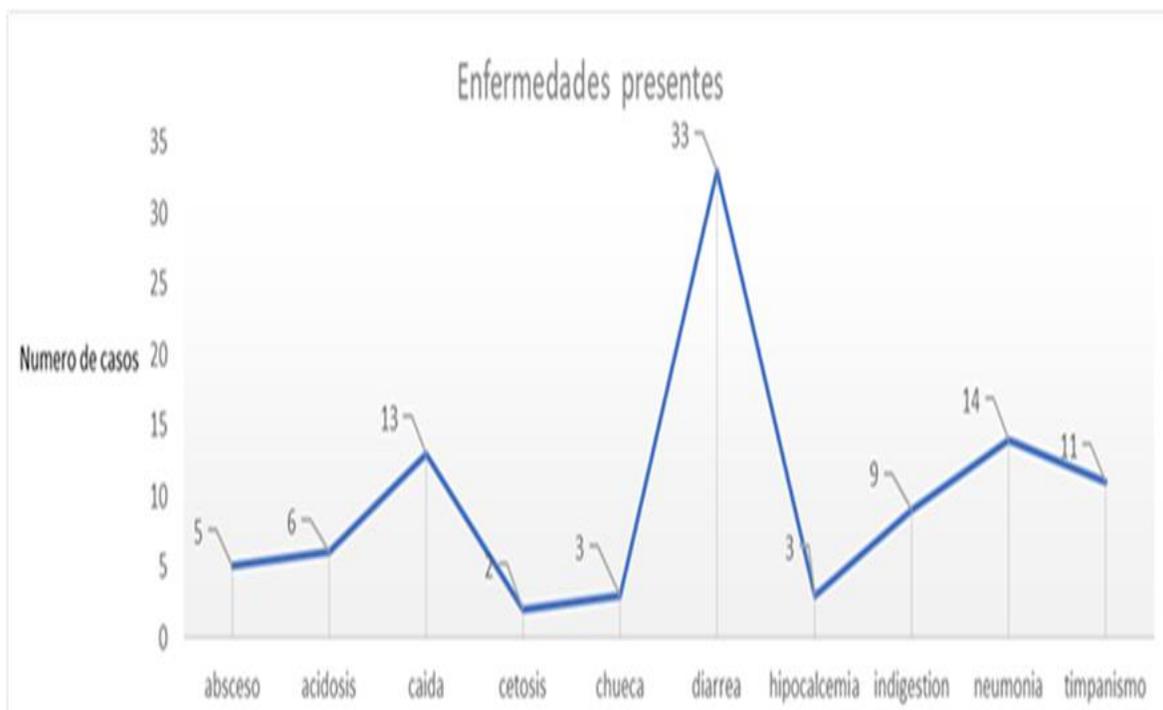


Figura 11. Frecuencia de enfermedades en vacas Holstein.

Con relación a las enfermedades digestivas se encontraron un total de 11 casos, que representa un 0.75% del total de animales que se tomaron en cuenta para el estudio en comparación con un estudio realizado en Iran (Baba. 2017), donde se tomaron 110 animales durante 21 meses donde se obtuvo un resultado de 14 animales con timpanismo que representa un 12.7% en comparación al estudio presenta que representa un total de 0.34% de animales que presentaron timpanismo teniendo resultado bajos.

Otras enfermedades presentes (Figura 12) en los animales es la neumonía, teniendo un total de 14 vacas que representa el 14.1%, 13 casos de vacas caídas que representa un total del 13.13% y 11 casos de timpanismo que representa el 11.11%.

Un estudio realizado en el año 2008 en Argentina (Odriozola et al., 2008), donde se tomaron 435 vacas en un periodo de 15 días, 15 de las 435 vacas habían muerto por presencia de neumonía que representa un 3.4%, donde se encontraron concentraciones de 2.44 y 3.75 pm de toxina T2 que representa un, en comparación al presente estudio donde se encontraron 14 vacas con signos de neumonía (Figura 11), que representa el 0.95% (Figura 16), teniendo un menor número de vacas que presentaron signos de neumonía durante los 49 días del presente estudio.

La hipocalcemia es una enfermedad metabólica que es provocada por un desequilibrio en los niveles de Ca en la sangre, los valores normales de Ca en una vaca varían entre 8.5 a 10 mg/dl, la enfermedad llega a presentarse entre un 5 a 6% lo que se consideran valores normales (Gallegos y Fonseca, 2020), con respecto al presente estudio se tuvo 3 casos de hipocalcemia, representando un total de 0.20%,

teniendo un porcentaje de casos bajo, esto asociado a la buena preparación de la vaca durante el periodo de seco y reto, además que durante la temporada que se realizó el estudio, hubo una menor cantidad de vacas paridas.

Estudios realizados en Colombia, dictan tener un 8.3% (Vallejo *et al.*, 2017). de incidencia de animales que presentaron signos de indigestión en comparación al presente estudio donde se presentaron un total de casos de 9, teniendo un porcentaje de 0.61%, que representa una tasa de casos baja con respecto a otras partes de Latinoamérica, esto debiéndose al buen manejo de la alimentación durante todos los periodos del animal.

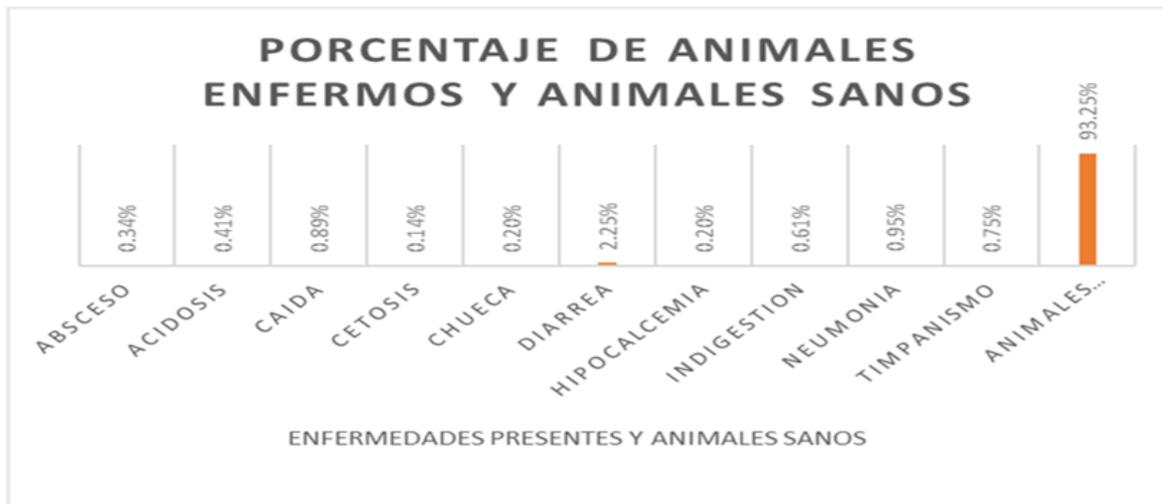


Figura 12. Porcentaje de animales enfermos y animales sanos equivalente a el total de animales.

En el presente estudio también se observó mayor número de incidencias en enfermedades que afectan el sistema digestivo, que al sistema nervioso, respiratorio y enfermedades cutáneas, teniendo como principales enfermedades la diarrea, indigestión, acidosis y timpanismo, representando el 61.62%, las enfermedades que afectan al sistema respiratorio representan el 14.14% con mayor número de incidencias en neumonías, las enfermedades afectan el sistema nervioso representan el 16.16%, existió mayor incidencia las vacas caídas y las enfermedades cutáneas representan el 8.08%, teniendo con mayor incidencia problemas de patas y abscesos.

Con relación a los casos de acidosis en el presente estudio se tuvo un total de 6 vacas que representa un 0.41% de las 1467 animales que se encontraban en producción la cual fue baja en comparación con un estudio realizado en la Comarca Lagunera, desde el año 2001 al 2005 (Hernández et al., 2010), donde en el año 2001 se tuvo 55% de prevalencia de cetosis, en 2002 un 58%, en 2003 un 61%, en 2004 un 48% y en 2005 un 71%, donde se obtuvieron 4484 muestras de vacas lecheras ubicadas en 66 establos de la comarca lagunera, teniendo resultados donde a través de los años se han realizado acciones para disminuir los casos de cetosis en el ganado bovino lechero en la Comarca Lagunera.

La cetosis es una enfermedad asociada con un balance energético negativo, que disminuye la producción láctea, es una enfermedad que se caracteriza por un aumento de cuerpos cetónicos en la sangre en diversos países tiene una incidencia de 4.9% hasta 72% (Garzon y Oliver, 2018), en comparación al presente estudio esta fue una enfermedad con una incidencia baja del 0.14% (Figura 16) esto se

asocia a la buena preparación de las vacas desde el periodo seco (7 meses de preñez), el periodo de reto (último mes de preñez) y el periodo post parto.

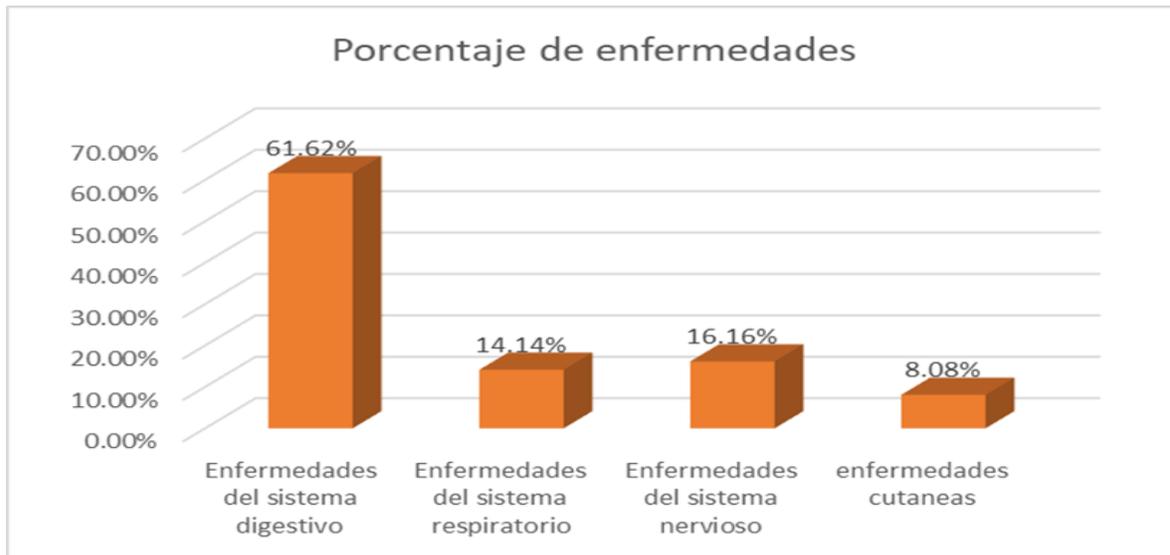


Figura 13. Porcentaje de enfermedades por sistema.

En comparativa con un estudio realizado en otros países se tiene prueba de un total de 1083 vacas muestreadas, teniendo un total de 62 vacas con algún tipo de absceso, con un porcentaje del 5.72% (Moraes y Karguren, 1998), en comparación al presente estudio teniendo solamente 5 casos de vacas que representa el 0.34% (Figura 16), esto asociado a el manejo correcto de los animales, así como también a el buen estado de las instalaciones, para de esta manera evitar que los animales presenten algún traumatismo que pueda ocasionar la formación de abscesos.

Con respecto a las vacas caídas solamente se presentó 13 casos, que representa un 0.89%. Lo que demuestra el buen manejo del ganado y buena preparación de las vacas en el periodo seco y reto, con respecto a otros estudios.

Estudios realizados en otros países demuestran tener un alto índice de problemas podales, donde de un total de 170 vacas muestreadas, 110 presentaron algún trastorno podal, representando el 64.70% (Álvarez *et al.*, 2017), en comparación al presente estudio donde solamente 3 vacas en producción lechera, presentaron algún problema de patas, esto representa el 0.20%, demostrando el buen estado de las instalaciones, evitando riesgos de lesiones.

#### **4 CONCLUSIONES**

De acuerdo con los resultados obtenidos en esta investigación se puede concluir que existen una diversidad de enfermedades que afectan los diferentes sistemas de vacas las Holstein. La enfermedad que más se observó fue la diarrea, además de problemas como timpanismo, acidosis, problemas respiratorios, nerviosos. Se sugiere brindar atenciones adecuadas desde el momento del secado, reto y parto de los animales como medidas preventivas para poder disminuir los factores de riesgo de enfermedades y preservar la salud de las vacas.

## 5 LITERATURA CITADA

- Albizu, I., Baselga, R. 2009. Procesos infecciosos cutáneos, articulares, nervioso y otros. Mundo Ganadero:32-36.
- Almada, A. 2008. Acidosis ruminal aguda (clínica) y crónica (subclínica). Feedlot:1-6.
- Álvarez, J., Martínez, M., Cardona, J. 2017. Trastornos podales en bovinos en sistema de producción doble propósito en el departamento de Córdoba, Colombia. Revista Colombiana de Ciencia Animal 9(2):171-180.
- Andrews, T. 1986. La vaca caída. Therios. 14:202-210.
- Arauco, F., Lozano, E. 2018. Seroprevalencia de diarrea viral bovina en hatos lecheros del Valle del Mantaro, Región Junín, Perú. Revista de Investigación Veterinaria Perú29: 1515-1526.
- Arechiga, C. F., Zimri, V., Hernández, P., Lozano, R. R., Lopez, M. A., Macias, U., Avendaño, L. 2022. La hipocalcemia en la vaca lechera. Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias 13:1025-1054.
- Baba, A. E. 2017. Un caso clínico de timpanismo ruminal agudo en bovinos. REDVET Revista Electrónica de Veterinaria 18(9):1-10.
- Barker, Z., Amory, J., Wright, J., Manson, S., Blowey, R., Green, L. 2009. Risk factors for increased rates of sole ulcers. J Dairy Sci. 36:642-645.
- Blood, D. C., Radostits, O. M., Clive, C, G., Kenneth, W. H. 2002. Medicina Veterinaria Radostits, Editorial Interamericana 9:993-1007.
- Borsella, M. G. 2006. Neumonías y prevención. Sitio argentino de producción animal:33-36.
- Cardona, J., Cano, N. 2003. Alteraciones digitales en el ganado bovino del tropico bajo. MVZ-Córdoba 8:249-253.

- Chagpinal, N., Carson, M., Duffield, T. F. Capel, M., Godden, S., Overton, M., Santos, J. E., LeBlamk, S. J. 2011. The association of serum metabolites with clinical disease during the transition period. *J Dairy Sci* 94:4897-4903.
- Cole, H. H., Mead, S. W., Kleberg, M. 1999. Bloat in Cattle. *Universidad California: 662:18.*
- Corbellini, C. N. 1993. El síndrome de la vaca caída y estrategia de suplementación mineral en vacas lecheras, *Therios:1-13.*
- Correa, C., Héctor, J., Andres, E., Cuellar, G. 2004. Aspectos clave del ciclo de la urea con relación al metabolismo energético y proteico en vacas lactantes. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias* 17:1-2.
- Cynthia, M. 2005. Babesiosis the Merck veterinary manual. Editorial Merck.
- Doehring, C., Risco, C. A. The informative value of an overview on antibiotic consumption, treatment efficacy and cost of clinical mastitis at farm level. *Prevent Vet Med* 165:63-70.
- Dougherty, R. W. 2009. Further Investigations of Rumen Gases and Bloat in Ruminants. *Jour. Amer. Vet. Med. Assoc* 99:110-114.
- Dyer, R. M. 1982. The bovine respiratory disease complex: A complex interaction of host, environmental and infectious factors. *Compo Cant.* 4:296-3054.
- Esslemont, R. J., Kossaibati, M. A. 1996. Incidence of production diseases and other health problems in a group of dairy herds in England. *Vet Rec* 139:486-490.
- Ferrante, M., Wosiacki, S. R. 2019. Eficacia de florfenicol para el tratamiento de infecciones por *Pasteurella multocida* y *Mannheimia haemolytica*. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Peru*30: 1292-1300.
- Fleming, S. A. 2006. *Disturbios metabólicos.* Editora manole:1241-1247.

- Gallegos, G. S., Fonseca, C. 2021. La hipocalcemia en vacas lecheras y sus alternativas diagnosticas en campo. *La Técnica Revista de las Agrociencias* 25:54-74.
- Gallegos, G., Fonseca, C. 2020. La hipocalcemia en vacas lecheras y sus alternativas diagnosticas en campo. *La Técnica Revista de las Agrociencias*: 54-65.
- Gerloff, B. J. 2000. Dry cow management for the prevention of ketosis and fatty liver in dairy cows. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 16:283-292.
- Goff, J. P. 2004. Macromineral disorders of the transition cow. *Veterinary clinics of North America: Food animal practice* 20:471-494.
- Goff, J. P. 2008. The monitoring, prevention and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *Vet J* 176:50-57.
- Gonzales, A. 2000. Afecciones podales de los bovinos. *ANKA*:521-526.
- Gonzales, J. 2015. La diarrea en vacas adultas. *Revista Frisona Española*, 220:100-102.
- Gonzales, J. V. 2008. El timpanismo agudo, una verdadera urgencia. *Revista Frisona Española* 168: 90-93.
- Gonzales, J. V. 2016. ¿Neumonía en vacas? *Revista Frisona Española* 215:122-125.
- Gundin, A., Sereno, D., Maisterrena, V. 2008. Síndrome de vaca caída: causas más frecuentes. *EdUNLPam*:20-27.
- Herd, T. H. 2000. Ruminant adaptation to negative energy balance influences on the etiology of ketosis and fatty liver. *Vet Clin North* 16:215-230.

- Hernández, J. R., Ortega, J. L., Villagomez, J. 2010. Prevalencia de acidosis ruminal subaguda en ganado lechero Holstein Friesian de la Comarca Lagunera. *Revista Chapingo Serie Zonas Áridas*. 9(1):77-82.
- Jurado, H., Ramírez, T. C., Martínez, B. J. 2013. In vivo evaluation of *Lactobacillus plantanarum* as an alternative to antibiotics used in piglets. *Rev MVZ Cordoba* 18:48-57.
- Kahn, C. M. 2005. *The Merk veterinary manual*. Editorial Merck 9:115-393.
- Kleen, J. L., Hooijer, G. a., Rehage, J., Noordhuizen J. P. 2003. Subacute ruminal acidosis (SARA). *Journal of Veterinary Medicine A. Physiology Pathology and Clinical Medicine* 50:406-414.
- Lertora, W. 2003. Diarrea viral bovina: actualización. *Revista veterinaria*, 14:42-51.
- Martínez, A. 1997. Enfermedades metabólicas en vacas de alta producción. *Mundo veterinario* 95:39-44.
- Melara, E. G., Avellaneda, M. C., Valdiviami, M., García, Y., Aroche, R. 2022. Probióticos: relación simbiótica con el huésped animal. *Animales* 12:1-26.
- Moraes, J., Karguren, S. 1998. Prevalencia y etología de abscesos en vacas lecheras. *Jornadas Uruguayas de Buiatría*: 21-22.
- Mulligan, F. J., Grady, L., Rice, D. A., Doherty, M. L. 2006. A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. *Anim Reprod Sci* 96:332-323.
- Nocek, J. E. 1998. Bovine acidosis: implications on laminitis. *Journal of Dairy Science* 80:1005.
- Noro, M., Barboza, C. S. 2012. Cetosis en rebaños lecheros: presentación y control. *Revista Spei Domus* 8:48-58.
- Odriozola, E., Fernández, E., Moreira, A. R., Malena, R., Ledesma, A., Moreno, G., Cantón, G., Campero, C. 2008. Neumonía en vacas lecheras

presumiblemente inmunosuprimidas por consumo de toxina T-2. Sitio argentino de producción animal:1-2.

Oetzel, G. R. 2003. Subacute ruminal acidosis in dairy cattle. *Advanced Dairy Science and Technology* 15: 307-317.

Oetzel, G. R., Nordlund, K. V., Garret, E. F. 1999. Effect of ruminal pH and stage of lactation on ruminal lactate concentrations in dairy cows. *Journal Dairy Science* 82: 38.

Ospina, P. A., Nydam, D. V., Stokol, T., Overton, T. R. 2010. Evaluation of non-esterified fatty acids beta-hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States: Critical thresholds for prediction of clinical diseases. *J Dairy Science*. 93:546-554.

Pedreira, M., Risalde, M. A., Romero, J. L., Da Silva, A., Núñez, A., Ruiz, E., Gómez, J. C., Sánchez, P. J. 2007. Diarrea vírica bovina: etiología, formas clínicas, distribución del virus y patogenia. *Anales* 20:142-143.

Pedreira, M., Risalde, M.A., Romero, J. L., Da Silva, A., Núñez, A., Ruiz, E., Gómez, J. C., Sánchez, P. J. 2007. Diarrea vírica bovina: etiología, formas clínicas, distribución del virus y patogenia. *Anales* 20:143-143.

Perusia, O. R. 2001. Patologías podales del bovino. *Revista de investigaciones veterinarias del Perú* 12:65-77.

Pineda, M. 2023. Enfermedades podales de origen infeccioso. *Revista Frisona Española* 258:96-99.

Plaizier, J. C., Krause, D. O., Ghozo, G. N., McBride, B. W. 2008. Subacute ruminal acidosis in dairy cows: incidence and consequences. *Journal of Veterinary Science* 176: 21-31.

Rabelo, R. Vulcani, V., De Santana, F., Lima, Rabbers, A., Helrigel, P., Dias, M. 2013. Influence of different digital diseases in lameness of dairy cows in southwest of the state of Goiás. *Revista Brasileira de Ciências Veterinárias* 20:198-203.

- Radostits, O. M., Gay, C. C., Blood, D. C., Hinchcliff, K. W. 2002. Enfermedades metabólicas. Medicina Veterinaria, tratado de enfermedades del Ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino:1683-1752.
- Rodríguez, M., Jiménez, F., Tesouro, M. A. 1993. Patología y clínica de los preestomagos del ganado vacuno. Revista de Ciencias Veterinarias 8:303-307.
- Rojas, M. 2010. Manejo de enfermedades del ganado de carne y leche. Editorial UNIMINUTO. Colombia:10-14.
- Rosenberger, G. 1994. Exploración clínica de bovinos. Editorial hemisferio sur S.A. 3: 249 - 287.
- Rutter, B. 2017. Patologías podales infecciosas y no infecciosas, Sitio Argentino de Producción Animal:1-11.
- Scott, P. R., Penny, C. D., Macrae, A. I., 2011. Cattle medicine, The Veterinary Press 1:59-114.
- Silva, L., Soares, L., Moura, M., Batista, L., Ribeiro, G. 2006. Enfermidades digitais em bovinos: efeito do toailete do estojo corneo saudavel e enfermo na recuperacao dos animals vet. Res. An. Sci 43:674-680.
- Sullivan, H. M., Martin, S. A. 1999. Effects of saccharomyces cerevisiae culture on in vitro mixed ruminal microorganism fermentation. Journal Dairy Science 82: 2011-2016.
- Vallejo, D., Benavides, C., Morillo, D., Astaíza, J., Chaves, C. 2017. Efecto de las enfermedades en posparto temprano sobre el intervalo parto concepción: estudio de cohorte en vacas lecheras de pasto, Colombia. CES Medicina Veterinaria y Zootecnia 12(1): 34-40.
- Vargas, D. S., Jairo, M.V., Vera, V. J. 2009. Perspectivas para el control del Virus de Diarrea Viral Bovina (BVDV). Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias 22:677-688.

Vargas, D., Góngora, A., Correa, J. J. 2012. Enfermedades virales emergentes en ganado de leche de América Latina, Orinoquia:88-90.

Von Keyserlingk, M. A. G., Rushen, J., De Pasille, A. M., Weary, D. M. The welfare of dairy cattle-key concepts and the role of science. *J Dairy Sci.* 94:4101-4011.

Whay, H. R., Main, D., Green, L., Webster, A. J. F. 2003. Assessment of the welfare of dairy cattle using animal-based measurements: direct observations and investigation of farm records. *Veterinary Record.* 153:197-202.

Yury, T., Ribeiro, C. S., Toro, D. J., Rivera, L. G., Machado, M., Manrique, A. 2012. Acidosis ruminal en bovinos lecheros: implicaciones sobre la producción y salud animal. *REDVET Revista Electrónica de Veterinaria.*13:1-10.