

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**Manual de manejo de becerras del destete a la primera inseminación**

**POR**

**ARTURO CORTES OLMOS**

**TRABAJO DE OBSERVACION**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA  
OBTENER EL TÍTULO DE**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREÓN, COAHUILA**

**JUNIO DE 2016**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**Manual de manejo de becerras del destete a la primera inseminación.**

**POR**

**ARTURO CORTES OLMOS**

**TRABAJO DE OBSERVACION**

**QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO EXAMINADOR  
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**APROBADA POR**

**PRESIDENTE:**

  
\_\_\_\_\_  
**MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ**

**VOCAL:**


  
\_\_\_\_\_  
**M.V.Z. J. GUADALUPE RODRIGUEZ MARTINEZ**

**VOCAL:**

  
\_\_\_\_\_  
**DR. RAMIRO GONZALEZ AVALOS**

**VOCAL SUPLENTE:**

  
\_\_\_\_\_  
**DRA. MA. GUADALUPE DE LA FUENTE SALCIDO**

  
\_\_\_\_\_  
**MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ  
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal**

**TORREÓN, COAHUILA**

**JUNIO DE 2016**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**Manual de becerras del destete a la primera inseminación**

**POR**

**ARTURO CORTES OLMOS**

**TRABAJO DE OBSERVACION**

**QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL COMITÉ DE ASESORÍA COMO  
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**APROBADA POR**

**ASESOR PRINCIPAL:**

  
\_\_\_\_\_  
**MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ**

**ASESOR:**

  
\_\_\_\_\_  
**M.V.Z. J. GUADALUPE RODRIGUEZ MARTINEZ**

**ASESOR:**

  
\_\_\_\_\_  
**DR. RAMIRO GONZALEZ AVALOS**

  
\_\_\_\_\_  
**MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ**  
**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



División  
Regional de Ciencia Animal

**TORREÓN, COAHUILA**

**JUNIO DE 2016**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Dios**, padre siempre has cumplido cada uno de mis deseos, infinitamente te doy gracias por cada una de las cosas que pase en este camino a tu lado porque sin ti nada de esto sería posible.

**A mi madre**, Zenaida Olmos Sánchez por todo tu apoyo y amor durante toda mi vida, gracias a ti soy un hombre con una profesión y sobre todo me guiaste por el buen camino. Te amo.

**A mis abuelos**, José Olmos Mendoza y Ángela Sánchez Marín más que mis abuelos siempre serán mis padres, este logro es para ti abuelito José, yo sé que en el cielo estas muy feliz al verme realizar esto y que seguramente lo tendrás allá arriba porque esto es para ti, los amo.

**A mi esposa**, Karla Elvira Rodríguez Romero, estoy más que feliz al haber recorrido esta aventura llamada universidad a tu lado, te amo.

**A mis hijos**. José María, Carlos Arturo y la reina de mi corazón Fabiana, quiero decirles que pensado en ustedes tres que son el amor de mi vida por fin me título, los adoro por siempre.

**A mis tías**, Tere Olmos Sánchez, Claudia Olmos Sánchez, Grace Olmos Sánchez por su apoyo incondicional, espero algún día pagarles todo lo que hicieron por mí, las quiero mucho.

**A mis suegros**, Carlos Eduardo Rodríguez y Martha Ester Romero, agradezco su apoyo incondicional y sobre todo por traer al mundo a la madre de mis hijos, gracias. Así como a mis cuñadas, Martha y Fernanda, gracias por todo su cariño y apoyo, las quiero.

**A mi Alma Terra Mater**, como olvidar el primer día que pise esta escuela, desde ese momento supe que sería parte de mi formación académica como profesionalista y sobre todo que la llevaría por siempre, gracias. Y a todos mis maestros que dedicaron parte de su vida en mi formación

**A mis amigos**, todos ustedes saben quién son, no terminaría de escribir sus nombres en estas páginas porque a Dios gracias tengo muchos.

**A la empresa**, E 6 Cattle, Kirt y Jodi Espenson, god must be in my side because he gave the opportunity to meet you, having you as my boss Kirt has been one of the biggest things that changed my life, thank you.

## DEDICATORIAS

**A mi madre**, Zenaida Olmos Sánchez, a ti que además de tanto esfuerzo tuyo para que yo me graduara, te debo la vida.

**A mis abuelitos**, José Olmos Mendoza y Ángela Sánchez Marín, ustedes siempre serán los mejores padres que dios me pudo dar, abuelito sé que desde el cielo me vez, pero sabes que también, gracias por su amor, esto es de ustedes.

**A mi esposa**, Karla Elvira Rodríguez Romero, hemos estado en las buenas y malas ya 11 años te agradezco por los hijos tan hermosos que me has dado y por ser parte de mi vida, te amo.

**A mis hijos**, Josemaría Cortes Rodríguez, Carlos Arturo Cortes Rodríguez y Fabiana Cortes Rodríguez, Dios me ha dado tres hermosos hijos, quiero que sepan que desde que supe que existían los adore y cada día que pasa aun los amo más.

## RESUMEN

Una de las etapas de gran importancia en la crianza de becerras, es del destete al primer servicio o primera inseminación, ya que en esta etapa los animales pasan por un proceso de adaptación y de mucho estrés. En esta fase el animal pasa de ser monogástrico a rumiante debido a que su nutrición cambia totalmente de la forma líquida (leche) al alimento sólido con forraje y grano, obviamente esto lleva una adaptación y maduración del rumen. Otro factor implicado en este proceso es cambio de jaulas a corrales, ya que su hábitat es totalmente diferente. En este momento hay una transformación de crecimiento y desarrollo en el cual la becerrea va adquiriendo peso y talla gracias al consumo de alimento y forraje que ésta va consumiendo. Esta transición en la crianza es bien conocida por el alto grado de estrés al que se enfrenta el animal, ya que sufre debido a varios cambios. También se puede observar que muchas de las enfermedades se pueden presentar durante este proceso por inmunosupresión por estrés. El término estrés se utiliza cuando existe un profundo cambio fisiológico en la condición animal, que generalmente conduce a la enfermedad. Sin embargo, aún dentro de este marco específico, las rutas fisiológicas del estrés son muy diversas.

**Palabras clave:** Crianza, alimentación, cambio fisiológico, estrés, enfermedades.

## ÍNDICE

**Pág.**

AGRADECIMIENTOS .....	ii
DEDICATORIAS .....	iii
ÍNDICE .....	iv
ÍNDICE DE CUADROS .....	vi
ÍNDICE DE FIGURAS .....	vii
RESUMEN.....	iii
<b>1. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
1.1. Objetivo de la crianza.....	2
<b>2. ETAPAS DE LA CRIANZA .....</b>	<b>3</b>
2.2. Del destete a los seis meses .....	3
2.2.2. Manejo post destete .....	5
2.2.3. Desarrollo ruminal y crecimiento.....	5
2.2.4. Objetivos y metas en la etapa de crianza hasta los seis meses.....	6
2.3. De los siete a los trece meses de edad .....	6
2.4. Manejo de becerras de jaula a corral .....	8
2.5. Encamado en cobertizos para becerros .....	8
2.6. Suministro de agua.....	9
2.7. Alimentos Iniciadores .....	10
2.7.2.1. Bacterias.....	12
2.7.2.2. Líquido ruminal.....	12
2.7.2.3. Flujo de materiales desde el rumen .....	12
2.7.2.4. Habilidad de absorción del tejido ruminal.....	13
2.7.2.5. Disponibilidad del substrato .....	14
<b>3. ENFERMEDADES DE LAS BECERRAS .....</b>	<b>15</b>
3.1.1. Tipos de acidosis ruminal.....	16
3.1.1.2. Acidosis ruminal subaguda.....	17
3.1.2. Patogenia, signos clínicos y secuelas de la acidosis ruminal.....	18
3.1.3. Preparación del rumen antes del parto .....	19
3.2. Coccidiosis .....	19
3.2.1. Coccidiosis clínica y subclínica .....	20
3.3. Clostridiasis.....	22
3.4.1. <i>Mannheimia haemolytica</i> .....	23



3.4.2.	<i>Pasteurella multocida</i> .....	24
3.4.3.	<i>Mycoplasma bovis</i> .....	24
3.4.4.	<i>Histophilus somni</i> .....	24
3.4.5.	Rinotraqueitis Infecciosa Bovina .....	25
3.4.6.	Virus Sincitial Respiratorio Bovino .....	25
3.4.7.	Virus de la Diarrea Viral Bovina.....	26
4.	MANEJO EN EL CONTROL Y PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES.....	26
5.	PROTOSCOLOS DE MANEJO Y VACUNACIÓN.....	27
6.	BIOSEGURIDAD.....	29
7.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	29

## ÍNDICE DE CUADROS

<b>Cuadro 1.</b>	Concentración de minerales idóneas para el agua de bebida de las becerras. ....	10
------------------	--	----

<b>Cuadro 2.</b> Concentración de nutrientes en iniciadores para becerras. ....	11
<b>Cuadro 3.</b> Requerimientos nutricionales para terneros lecheros. ....	11

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Diagrama de flujo para procesos patológicos en crianza de becerras. .	27
--	----

## 1. INTRODUCCIÓN

Todo programa de reemplazos de becerras lecheras debe tener como meta criar y desarrollar animales que alcancen un tamaño y peso óptimo a temprana edad para iniciar la pubertad, establecer la preñez y parir fácilmente al menor costo. Uno de los manejos nutricionales para lograr esta meta es la alimentación temprana de becerras para optimizar el desarrollo del rumen, para que tenga la capacidad de utilizar y aprovechar los forrajes complementados con alimentos concentrados, para esto, el rumen debe tener una serie de transformaciones anatómicas y fisiológicas que son estimuladas o aceleradas por el tipo de dieta (Castro y Elizondo, 2012; Suárez y col., 2007).

El desecho de vacas en producción varía de alrededor del 15 al 36% cada año. Se entiende como desecho a los animales que son eliminados de un hato lechero ya sean por razones voluntarias para mejoras genéticas o por causas involuntarias como los trastornos reproductivos u otras enfermedades (Vitela y col., 2004).

Para tener una mejor eficiencia en la producción lechera se deben aplicar esquemas para alimentar a las becerras lactantes, utilizando alimento líquido con leche entera o sustituto lácteo, y reducir las cerca del momento del destete, en un corto período de tiempo. Previamente, casi desde la primera semana de vida, el consumo de alimento sólido como el concentrado iniciador es administrado para que la becerria obtenga un desarrollo adecuado del rumen y por lo tanto, un mejor comportamiento durante el crecimiento (Saucedo y col., 2005).

Al destete, el rumen debe estar apto para consumir suficiente alimento forrajero y concentrado ya que las becerras van a necesitar un par de semanas para comer suficiente alimento, de alrededor de 1.5 kg por día, para que su rumen esté listo y desarrollado, además de estar consumiendo agua suficiente. Se sabe que el rumen de la becerria tiene un desarrollo adecuado de las papilas del rumen a las cuatro semanas de edad y ya podrían ser destetadas, sin embargo, si una becerria se

enferma de neumonía, enteritis, de un trastorno debido a un alimento iniciador de mala calidad o insuficiente, o no tiene suficiente agua, la becerria no podrá estar lista para destetarse (Gasque, 2008).

Para asegurar que las becerras puedan ser destetadas es necesario conocer la cantidad y calidad del alimento iniciador que están consumiendo diariamente. Es muy necesario que consuman un alimento iniciador de alta calidad, nutritivo y palatable. Además es muy fácil saber cuánto alimento iniciador consume una becerria cuando se le aloja individualmente (Anderson y col., 1988)

### **1.1. Objetivo de la crianza**

El objetivo de la crianza de becerras de una explotación lechera es lograr superar el reemplazo del ganado de desecho, maximizando el número de becerras, en el momento de la primera inseminación. Para cumplir la meta es necesario garantizar la salud de la crianza utilizando esquemas de vacunación y desparasitación y protegerlos de los factores ambientales adversos. De esta manera la mortalidad no debe rebasar el 7 por ciento del nacimiento al parto, además, la crianza debe tener una buena genética que asegure un crecimiento y peso acorde con los parámetros actuales, además de que la producción sea económica y de calidad (Gasque, 2008; LALA, 1997).

## **2. ETAPAS DE LA CRIANZA**

El ganado bovino lechero tiene un ciclo que consiste en la lactancia, de 1 a 60 días de nacidos; el destete y la transición a rumiante de 6 a 7 meses; de la pubertad (alrededor de los 7 meses) al primer servicio; y de la concepción al parto, que incluye la producción de leche (Gasque, 2008).

### **2.1. Lactancia**

Del nacimiento al destete de las becerras lecheras se suministra leche entera o sustituto lácteo durante los primeros dos meses de vida hasta que su sistema digestivo esté lo suficientemente desarrollado para aprovechar granos y forrajes. Los sustitutos lácteos deben contener 20% de proteína (en base seca; 22 a 24% si contienen soya) y al menos 15% de grasa. En adición a la leche o el sustituto lácteo, hay que permitir que los becerros tengan libre acceso a una ración de iniciación con mezclas de grano y heno de buena calidad comenzando unos pocos días luego del nacimiento. La ración de iniciación del becerro debe contener 18% de proteína y debe ser apetecible para estimular al becerro para que comience a comer a temprana edad. Esto es crítico, ya que estimula el desarrollo de las papilas del rumen, esencial para el desarrollo de su funcionalidad. Los becerros deben tener a disposición agua fresca y limpia, ya que esto estimula el consumo del forraje de iniciación y el desarrollo del rumen. Se debe ofrecer agua de bebida de 2 a 3 veces al día para estimular el consumo de alimento. Lo importante en la crianza es producir becerras con una conformación característica de peso y talla que permita, con sus cambios anatómicos y fisiológicos, mantenerse y mantener una cría durante la gestación (Schingoethe y Garcia, 2004).

### **2.2. Del destete a los seis meses**

El destete debe llevarse a cabo cuando las becerras estén listas para aceptar una dieta iniciadora o algún tipo de forraje y agua. Durante la lactancia el rumen va

desarrollando las papilas y también la composición de la flora bacteriana en el rumen va cambiando. Al nacimiento de la becerro el rumen es estéril pero un día después las bacterias, sobre todo anaerobias, se encuentran en grandes cantidades, provenientes del medio ambiente o debido a la saliva de la madre. Las bacterias aerobias inicialmente se pueden encontrar pero son temporales ya que serán reemplazadas cuando el animal empiece a consumir alimento seco. (Montagne y col., 2000).

En los becerros que consumen leche y granos ya se les pueden encontrar bacterias en el rumen, los que consumen pura leche, este cambio se puede apreciar hasta los dos meses de edad. Desde ese momento las bacterias aerobias reducen su cantidad y proliferan las anaerobias con la finalidad de participar en la fermentación de la ingesta. El substrato ingerido afecta los tipos de bacterias que proliferarán en el rumen joven. Por ejemplo, terneros alimentados en su mayoría con paja desarrollarán una población de bacteria diferente a los alimentados con grano. Las bacterias en el rumen contribuyen al desarrollo de las funciones del mismo y lo preparan para el destete (Quigley, 1997a).

### **2.2.1. Agua y alimento iniciador**

Durante esta transición el agua fresca y limpia no debe faltar ya que las bacterias viven en un lugar acuoso para su crecimiento. Al mismo tiempo se administra alimento iniciador fresco y limpio para becerros, ya que las bacterias del rumen van a fermentar los carbohidratos y algunas de las proteínas, para la producción de ácidos grasos volátiles, que son los que producen el desarrollo del rumen. Generalmente se provee de alimento iniciador a las becerros antes del destete para que aprendan a comer grandes cantidades en corto tiempo. La segunda etapa se lleva a cabo desde el destete (8 semanas) al sexto mes de edad y se caracteriza por el desarrollo de lactante a rumiante y por la capacidad para alcanzar elevadas tasas de crecimiento (Leadley y Sojda, 2000; Kertz y col., 1984).

### **2.2.2. Manejo post destete**

Las becerras en la etapa de destete llevan un adecuado manejo reducción de alimento líquido, ya sea leche natural o sustituto de leche. A su vez, se va aumentando el consumo de grano y forraje. Dependiendo del manejo que se les dé desde el inicio, ya sea a 40 o 60 días se empieza a reducir la cantidad de leche; si es de 2 litros por la mañana y dos por la tarde se reduce la toma de la tarde a un litro y así periódicamente hasta que el animal deje por completo la ingesta de leche. Se hace esto para reducir el estrés y así también reducir el porcentaje de enfermedades. Ya estando destetadas las becerras se procede a pesarlas a cada una y a la cantidad de forraje y grano que se consumen, para así pasar a los animales más aptos de las jaulas a los corrales. Estas deberán estar consumiendo de 3.4 a 4 kg de grano (Wells y Garber, 1996).

### **2.2.3. Desarrollo ruminal y crecimiento**

Durante el segundo al sexto mes de edad de la becerro, el desarrollo del rumen le da la capacidad para alcanzar buenas tasas de crecimiento, ya que hay una adaptación digestiva por el rápido desarrollo y un mejor funcionamiento como rumiante. Lo importante es que haya crecimiento y que la becerro se adapte al cambio de una jaula individual a un corral colectivo, con animales de la misma edad y de igual talla, además en ese momento debe de estar acostumbrada al consumo de forraje y concentrado. Al cambiar de la lactancia al destete, gran parte de las becerras presentan una baja temporal de crecimiento y de peso, por el cambio de la dieta y el manejo, además de que aún no tienen plenamente desarrollado el rumen. Para efectuar una transición menos traumática, el consumo de alimento iniciador debe ser a una cantidad adecuada previo destete, con raciones que contengan entre 16 y 18 por ciento de proteína cruda (PC) para animales de hasta 230 kg de peso. Después de que las becerras alcancen dichos pesos se puede bajar el contenido proteico al 14 por ciento de proteína cruda, además, la mezcla de

concentrados debe ser en suficiente cantidad para incluir en ellos los minerales (Greenwood y col., 1997; Gasque, 2008).

Las becerras de dos a seis meses de edad, deberán consumir heno de leguminosas, por su alto contenido de proteína cruda y por su mayor digestibilidad, también se debe equilibrar el consumo de energía, para controlar el aumento de peso, alimentándolas con rangos de 650-800 g (promedio 750 g) de concentrado para evitar el exceso de energía que resultaría en becerras con sobrepeso, lo cual representa una desventaja para becerras en crecimiento (Radostits y col., 2001).

#### **2.2.4. Objetivos y metas en la etapa de crianza hasta los seis meses**

Las becerras deben iniciar esta etapa con un promedio mínimo de 68 kg a los 2 meses de edad. En razas pesadas se debe concluir esta etapa con 180 a 200 kg de peso, y en las razas ligeras entre 130 a 150 kg de peso, con una ganancia de peso entre 705 y 770 g para razas pesadas y de 500 a 580 g para razas ligeras (Wells y Garber, 1996).

#### **2.3. De los siete a los trece meses de edad**

Las becerras de esta edad están en proceso de transición hacia la pubertad la cual inicia normalmente a los 9 meses. Durante la pubertad las becerras alcanzan la mitad de su peso adulto. Mientras más temprano alcancen su pubertad más temprano entran en servicio (13 a 15 meses) y por lo tanto tendrán su primer parto a edad temprana (22 a 24 meses), con el consecuente ahorro de costos de alimentación. En esta etapa se han consolidado los animales como rumiantes y el forraje representa el mayor aporte de nutrientes (Gasque, 2008).



### **2.3.1. Objetivos de los siete a los trece meses de edad**

Las becerras Holstein deben iniciar esta etapa pesando entre 180 a 200 kg y concluir entre 318 a 340 kg de peso, con una tasa de ganancia de peso diario entre 700 a 800 g, para ser inseminada, con inseminación artificial o monta directa, a los 13 meses de edad, lo que representa un ahorro de dos meses sobre la edad tradicional en la que se sirven. La clave para este servicio temprano de las becerras es la eficiente detección de calores, teniendo en cuenta que la becerria haya alcanzado el peso adecuado, si no, no quedará gestante (Wells y col., 1996).

Al alcanzar la pubertad las becerras llegan a pesar del 40 al 50% de su peso adulto, y a para quedar gestante deben alcanzar el 55% de su peso adulto (según la raza). De esta manera, el peso ideal de una becerria Holstein debe ser de 380 kg, lo cual va a depender de la calidad de la alimentación y del estado de salud de la becerria (Wells y col., 1996).

### **2.3.2. Alimentación de los siete a los trece meses de edad**

A esta edad las becerras deberán consumir forrajes de buena calidad para satisfacer la totalidad de los requerimientos nutricionales, suplementados con concentrados para prever ante cualquier eventualidad la baja calidad del forraje. La cantidad del concentrado deberá estar a razón de 0.5 a 1.0 kg, pero si el forraje es muy pobre se incrementará entre 2.0 y 2.5 kg de concentrado. Además las becerras y vaquillas dominantes deberán agruparse en diferentes corrales y estarse reagrupando periódicamente, debido a que comen más que el resto de los animales (Anderson y col., 1987).

### **2.3.3. Metas de los siete a los trece meses de edad**

En síntesis las metas de esta etapa deben ser los siguientes: 1) Que los animales ciclen regularmente y lo manifiesten. 2) Que para quedar gestantes alcancen entre

el 55 y el 60% del peso adulto. 3) Que tengan ganancia de peso diario entre 700 a 800 g. 4) Que cuando se inicien como vaquillas alcancen un peso entre 340 y 375 (razas pesadas) y entre 225 y 250 (razas ligeras) (Anderson y col., 1987; Gasque, 2008).

#### **2.4. Manejo de becerras de jaula a corral**

Cuando se movilizan a las becerras de jaulas individuales a corrales colectivos, hay un estrés muy alto debido a su inquietud o miedo de convivir en grupo. Este manejo tiene que ser suave, con mucho cuidado, ya que cada movimiento es una memoria para el animal y se requiere que sea una memoria sin miedo. Si las becerras son movidas de jaulas a corrales tiene que ser un método sin maltrato al animal, arriando suavemente a la becerro, jalar de la cola o las orejas, en pocas palabras reducir el estrés lo más posiblemente. La aplicación de medicamentos o vacuna tiene que ser lo más rápido y dócil que se pueda, si es posible en una sola aplicación. El manejo en los chutes o trampas tiene que ser al grado de confort del animal. Los sonidos inapropiados también son factor de estrés, como gritar, silbar, entre y otros (Littlefield y col., 2001).

#### **2.5. Encamado en cobertizos para becerros**

Los cobertizos son ampliamente utilizados para alojar becerras lecheras, usados correctamente son muy eficientes, deben estar higiénicos y proporcionar aislamiento y buena ventilación, en invierno, el encamado es esencial para mantener secos los corrales y para brindarles calor a los becerros. En algunos casos se usa aserrín y/o paja; la ventaja del aserrín es que es más manejable por lo tanto hay menos mosca, dependiendo de la región, se puede utilizar arena y cambiarse constantemente evitando la acumulación de material orgánico (Radostits y col., 2001).

De acuerdo a la región y a las posibilidades hay que seleccionar el encamado. La paja promueve grandemente la población de moscas; el aserrín, la grava, la arena y la arena con grava, favorecen a las moscas en menor cantidad. La adición de paja fresca sobre el encamado compactado va a tener al becerro más cómodo, pero esto va a incrementar la capacidad de retención de agua y el potencial de fermentación del mismo, por lo tanto hay que evitar o minimizar el derramamiento de agua y alimento (Hoffman y col., 1996).

En tiempo de verano, los cobertizos o corrales deben exponer a los rayos solares el estiércol o encamado y se deben controlar las moscas cuando estén presentes, usando diferentes métodos ya sea usando químicos o moscas centinelas, ya que una de las principales áreas donde crecen larvas de moscas y moscas es entre los comederos y bebederos, cuando el alimento y el agua son derramados, ya que esto crea un perfecto medio de cultivo para el desarrollo de los insectos (Leadley y Sojda, 1999).

## **2.6. Suministro de agua**

El agua es un nutriente esencial para el desarrollo adecuado del rumen y el crecimiento correcto de las becerras, sin embargo, muchos productores no proporcionan suficiente cantidad de agua a sus becerras, y por lo tanto se retarda la ingesta de alimento seco, retrasa el desarrollo del rumen, aumenta el estrés y también aumenta el riesgo de enfermedad, para que el rumen fermente un sustrato de grano o de heno, es necesario de un ambiente acuoso para que las bacterias puedan crecer y multiplicarse, el agua debe ser de excelente calidad y se administra *ad libitum*, es muy importante checar periódicamente su calidad ya que es necesario que tenga los niveles requeridos de minerales para la salud de los animales (Ver Cuadro 1) (Leadley y Sojda, 2000).

**Cuadro 1.** Concentraciones idóneas de minerales para el agua de bebida de las becerras.

<b>Mineral</b>	<b>Concentración (mg/l)</b>
Aluminio	5
Arsénico	0.2
Calcio	500
Cobalto	1
Cobre	0.5
Mercurio	0.01
Magnesio	125
Zinc	25
Nitrato de Nitrógeno	100
Selenio	0.05
Vanadio	0.1
Flúor	2
Boron	5
Cromo	1
Cadmio	0.05

## **2.7. Alimentos Iniciadores**

Los alimentos iniciadores para becerras son un enlace crucial entre un correcto desarrollo ruminal y un destete exitoso, debido a que el consumo de alimento seco inicia el desarrollo del rumen y permite un destete temprano (Montagne y col., 2000).

### **2.7.1. Tipos de iniciadores y otros alimentos disponibles**

En general los alimentos iniciadores son apetitosos y suministran los nutrientes requeridos para el desarrollo del rumen. Estos alimentos pueden ser texturizados comerciales, peletizados con o sin producto forrajero, fórmulas lácteas comerciales para lactantes, e iniciadores caseros molidos y mezclados. Para elegir el iniciador, este debe tener buen sabor ya que la palatabilidad es un factor muy importante para que lo acepte la becerro. Si a las becerras les gusta el sabor, y lo comienzan a comer estarán listas para el destete. Generalmente el buen sabor del iniciador es mayor con alimentos texturizados seguidos por alimentos peletizados completo. A las becerras no les gusta el alimento muy molido y la aceptación e ingestión es menor que con otros tipos de alimentos, el molido fino en iniciadores peletizados

también puede reducir la ingestión. Además una sobrealimentación con alimento muy fino puede traer como consecuencia enterotoxemia por clostridiasis. La melaza (4 a 5 por ciento de la fórmula) es usada frecuentemente como agente para mejorar la aceptabilidad para aumentar la ingestión y controlar la formación de polvo (Montagne y col., 2000).

**Cuadro2.** Concentración de nutrientes en iniciadores para becerras.

<b>Nutrientes</b>	<b>Concentración</b>
Proteína cruda (% de MS)	18.0
Grasa (% de MS)	3.0
TDN (% de MS)	80.0
Energía metabolizable ( Mcal/kg de MS)	3.11
Calcio (% de MS)	.60
Fosforo (% de MS)	.40
Vitamina A (IU/kg)	2,200
Vitamina E (IU/kg)	25
Vitamina D (IU/kg)	300

**Cuadro 3.** Requerimientos nutricionales para terneros lecheros.

<b>Ingrediente</b>	<b>% total de la ración</b>
Maíz quebrado, molido, rolado	52.0
Avena rolada	20.0
Harina de soya	20.0
Melaza líquida	5.0
Fosfato de calcio	0.25
Sal	0.20
Grasa animal	1.50
Suplemento vitamínico	0.05
Otros (coccidiostatos, sustancias <i>buffers</i> )	Lo que sea necesario

### 2.7.2. Requerimientos para el desarrollo del rumen

Para el buen desarrollo y funcionamiento del rumen deberá haber 1) establecimiento de bacterias en el rumen, 2) líquido en el rumen, 3) movimientos musculares para el tránsito de material desde el rumen, 4) habilidad de absorción del epitelio ruminal en las papilas, y 5) substrato (Montagne, y col., 2000).

### **2.7.2.1. Bacterias**

Al nacimiento la mucosa ruminal es estéril, es decir no hay bacterias presentes. Al día de nacida la becerria puede mostrar grandes cantidades de bacteria en su mayoría aerobias. Más adelante, el tipo de bacterias cambia de acuerdo al consumo de alimento y substrato. Las becerras alimentadas solo con substrato desarrollan una flora diferente a los alimentados con alimento solo. Antes del consumo de alimento seco, las bacterias en el rumen existen por medio de la fermentación de cabellos ingeridos, encamado, y leche que fluye del abomaso al rumen. El substrato ingerido tambien va a afectar los tipos de bacterias en el rumen que van a florecer en el rumen joven. Por ejemplo, terneros que son alimentados en su mayoría con paja desarrollan una flora diferente de los alimentados en su mayoría con grano (Quigley, 1997b).

### **2.7.2.2. Líquido ruminal**

Para fermentar el substrato las bacterias deben vivir en un ambiente húmedo, sin suficiente agua las bacterias no pueden crecer y el desarrollo ruminal es mínimo. No existe ningún problema si el agua es suministrada desde muy temprana edad, desafortunadamente algunos productores no suministran agua libre hasta las 4 semanas de edad. Además, el consumo de agua libre puede incrementar la ganancia en peso y puede reducir la diarrea neonatal. La leche natural o el sustituto de leche no constituyen agua libre. La leche o el sustituto de leche se desvían del rumen debido a que el canal reticular esofágico se cierra. El cierre del canal es una respuesta nerviosa a la ingestión de alimento. El agua no estimula el cierre del canal por lo que el agua entra al rumen (Quigley, 1997a).

### **2.7.2.3. Flujo de materiales desde el rumen**

El desarrollo adecuado del rumen permite el tránsito del material que entra al mismo momento que pueda salir de él, la actividad ruminal se puede apreciar por sus contracciones, la presión en el rumen, la regurgitación o el vómito. Las becerras cuando nacen tienen poca actividad muscular, y algunas contracciones del rumen pueden ser medidas. Igualmente la regurgitación no se presenta en la primera semana de vida. Con el aumento de la ingestión de alimento seco, se inician las contracciones del rumen, cuando las becerras son alimentadas con leche, paja y granos desde que nacen las contracciones del rumen pueden ser medidas desde las tres semanas de nacidas, pero cuando son alimentadas únicamente con leche es posible que las contracciones del rumen no puedan ser medidas por largos periodos de tiempo. Desde los siete días del nacimiento de las becerras se puede encontrar un bolo alimenticio masticado y puede que no esté relacionado con el desarrollo ruminal, pero las becerras pueden rumiar por largos periodos cuando son alimentadas con alimento seco (Quigley, 1997a; Littlefield y col., 2001).

#### **2.7.2.4. Habilidad de absorción del tejido ruminal**

La absorción de productos finales de la fermentación es un factor importante en el desarrollo ruminal. Los productos finales de la fermentación, particularmente los ácidos grasos volátiles (propionato y butirato) son absorbidos hacia el epitelio del rumen, donde el propionato y butirato son metabolizados en rumiantes maduros. Entonces los ácidos grasos volátiles o los productos finales del metabolismo (lactato y b-hydroxibutirato) son transportados hacia la sangre para ser utilizados como substratos de energía. Sin embargo hay muy poca o nada de absorción o metabolismo de AGV en becerras recién nacidas. Por lo tanto el rumen debe presentar esta habilidad antes del destete. La pared del rumen está formada por la mucosa (epitelios), la submucosa, el tejido muscular y la serosa. Cada capa tiene su propia función y se desarrolla como resultado de un estímulo diferente. La capa muscular y la submucosa proveen soporte del epitelio y con las contracciones moviliza el contenido ruminal dentro del rumen, el epitelio es el tejido absorbente que está en la luz del rumen en contacto con el contenido ruminal, este tejido está

dispuesto sobre abundantes pequeños apéndices llamados papilas, estas papilas proveen la superficie absorbente para el rumen (Quigley, 1997a).

Cuando las beceras nacen, las papilas son pequeñas y no funcionan. Ellas absorben muy poco y no pueden metabolizar ácidos grasos volátiles, entonces, el desarrollo del rumen es definido por el desarrollo del epitelio, debido principalmente a medios químicos y no físicos, esto es fuertemente apoyado por la hipótesis de que el desarrollo ruminal es controlado principalmente por la disponibilidad de alimento seco, pero particularmente iniciador (Quigley, 1997a; Anderson y col., 1988).

#### **2.7.2.5. Disponibilidad del sustrato**

Las bacterias, el líquido ruminal, la motilidad del rumen y la habilidad de absorción se establecen antes del desarrollo del rumen o se desarrolla rápido cuando la becerca inicia con el consumo de alimento seco. Los rumiantes tienen la habilidad de utilizar la celulosa presente en los forrajes, los pre-rumiantes no tienen esta habilidad. A pesar que existe una gran cantidad de bacteria en el rumen desde muy temprana edad, hay un retraso en de población microbiana. Además de la fermentación de la celulosa, el rumen también produce largas cantidades de proteínas bacterianas que pueden ser digeridas y absorbidas por el rumiante. Estas proteínas bacterianas contienen grandes cantidades de aminoácidos esenciales con una excelente fuente de proteína (Anderson y col., 1988).

Naturalmente si la cantidad de proteína, o el perfil de aminoácidos cambian al momento de que el rumen de las beceras se desarrolla, entonces se vuelve extremadamente difícil desarrollar programas de alimentación para beceras utilizando el concepto de proteína degradable en el rumen y proteína no degradable, conceptos utilizados en el balanceo de raciones para rumiantes maduros. Cuando la proteína microbiana se vuelve una fuente significativa de proteína para la becerca la contribución de la proteína microbiana a la cantidad de proteína total en las beceras cambia con la edad. Cuando las beceras crecen es más importante el



consumo de iniciador y se incrementa la cantidad de proteína microbiana en la proteína total que entra en su intestino delgado, hasta que alcanza un 80 por ciento de toda la proteína que sale del rumen entre las 3 a 4 semanas después del destete, la población bacteriana va cambiando a medida que el rumen se va desarrollando (Anderson y col., 1988).

### **3. ENFERMEDADES DE LAS BECERRAS**

#### **3.1. Acidosis ruminal**

La acidosis ruminal es un problema latente en la industria lechera debido a un descuido en el manejo de la alimentación. La enfermedad es una consecuencia de una alimentación con dietas con alto contenido de grano en rumiantes, los cuales tienen su metabolismo adaptado al consumo de forraje. Un alto porcentaje de concentrado (> 75 por ciento) en las dietas aumenta la producción de leche, sin embargo, si se administran estas dietas por periodos largos, se compromete la salud del animal bajando el pH ruminal, en condiciones normales el pH del líquido ruminal varía según la composición de la ración en un rango de 5.5 a 7 (Kennelly y col., 1999).

Al momento de la ingesta de alimento y con la subsiguiente producción de ácidos grasos volátiles, el pH desciende, alcanzando su valor más bajo en 2 a 4 horas y aumenta hasta la siguiente comida, los mecanismos regulatorios de la acidez del contenido pre estomacal están dirigidos a nivelar el pH al punto más conveniente para la lisis microbiana de los nutrientes, de esta manera será alto en raciones ricas en celulosa (forraje) y bajo en raciones ricas en almidón/azúcares. En raciones altas en carbohidratos de fácil fermentación, aumenta la energía y disminuye el componente estructural (fibra), por lo que disminuye la secreción de saliva y con ello la afluencia de sustancia amortiguadoras al rumen, por lo que el pH cae a un nivel favorable para la flora amilolítica y sacarolítica. Pero al descender el pH a un rango de 5 a 5.5, la flora pre estomacal se encuentra lábil, de tal manera que pequeñas oscilaciones de la acidez pueden ser el estímulo para la multiplicación de las bacterias productoras de ácido láctico. En este segmento crítico la estabilización del pH depende en su mayoría de la capacidad de absorción de la mucosa del rumen para los AGV (Krause y Oetzel, 2006).

### **3.1.1. Tipos de acidosis ruminal**

La acidosis ruminal aguda y subaguda tienen similar etiología pero son enfermedades clínicas muy diferentes.

#### **3.1.1.1. Acidosis ruminal aguda**

La acidosis ruminal aguda es conducida por un excesivo consumo de carbohidratos rápidamente fermentables, lo que resultará en una repentina y descompensada baja del pH ruminal y aumento en la concentración de ácido láctico. Esta disminución acarrea consecuencias fatales, cuando el pH baja por debajo de 5.0. Las vacas que no están adaptadas al consumo de dietas altas en granos, son por lo general más susceptibles a sufrir acidosis ruminal aguda, probablemente porque no han desarrollado una población adecuada de microorganismos que utilicen el ácido láctico y además sus papilas ruminales pueden ser cortas e incapaces de absorber grandes cantidades de ácidos grasos volátiles. La alimentación del ganado con dietas altas en grano después de un periodo de privación de alimento, puede también disparar la acidosis ruminal aguda. En la acidosis ruminal aguda se hallan altas concentraciones de ácido láctico (Krause y Oetzel, 2006).

#### **3.1.1.2. Acidosis ruminal subaguda**

La acidosis ruminal subaguda (ARSA) se presenta en periodos de disminuciones moderadas del pH ruminal (sobre 5 a 5.8) con una duración entre aguda y crónica. El ácido láctico no se acumula consistentemente en los fluidos ruminales; la disminución del pH ruminal del ganado con ARSA se debe a la acumulación de ácidos grasos volátiles (AGV) totales y no a la acumulación de ácido láctico. La baja del pH ruminal en ganado lechero se presenta entre el parto y 5 meses después del parto. El riesgo de sufrir ARSA fuera de este tiempo es muy bajo en el ganado lechero. El ganado que experimenta acidosis ruminal subaguda está en riesgo de sufrir acidosis aguda. En el ganado lechero la acidosis subaguda puede presentarse en el periodo de transición, es decir momentos antes del parto y un poco después de este. Las vacas durante el periodo de secado dejan de consumir hasta un 50 por

ciento de lo que consumían antes, por lo que al acercarse el parto y ofrecérseles nuevamente alimento concentrado y forraje, prefieren consumir el concentrado. Tampoco es correcto confundir acidosis subaguda con subclínica, ya que en la ARSA se muestran signos clínicos característicos. Desafortunadamente el comienzo de muchos de estos signos se retrasan por semanas o meses después de la baja de pH ruminal, por lo que se confunde con un proceso subclínico (Martin y col., 2000).

### **3.1.2. Patogenia, signos clínicos y secuelas de la acidosis ruminal**

Con el incremento lento o rápido de la ingestión de carbohidratos de fácil digestión, en el rumen se sintetizan AGV y ácido láctico. Este último, en parte, es cambiado a ácido propiónico, sin embargo simultáneamente se modifica la flora y fauna ruminal, proliferando las bacterias Gram positivas (en condiciones normales proliferan las Gram negativas) que son productoras de ácido láctico, provocando un medio ácido y adecuado para su proliferación. A un pH de 5 desaparece la flora Gram negativa al igual que los protozoarios, de esta manera irá en aumento la producción de ácido láctico, pudiendo descender el pH por debajo de 5 (Martin y col., 2000).

El desarrollo posterior de la enfermedad está determinado por los efectos dañinos locales del rumen, por las consecuencias de su absorción, y por las secuelas. A causa de la concentración de ácido dentro del rumen, aumenta la presión osmótica de este, por lo que el organismo cede agua hacia la luz del rumen. Por tal motivo el contenido ruminal es más líquido, se produce una deshidratación de moderada a severa que puede llegar hasta oliguria o anuria, y consecuentemente una hemoconcentración (Martin y col., 2000).

En la sangre cambian sus componentes aumentando el piruvato, lactato y glucosa, produciendo una acidosis metabólica. Debido a la muerte de bacterias Gram negativo se produce la liberación de endotoxinas, provocando una endotoxemia y daños en diferentes órganos parenquimatosos (Martin y col., 2000).

En la acidosis aguda se observa anorexia, dolor abdominal, taquicardia, taquipnea, diarrea, disminución de la producción de leche, deshidratación, letargia, tambaleo, recumbencia y finalmente la muerte (en menos de 12 horas) si no se les da tratamiento. Las vacas que sobreviven a los efectos sistémicos iniciales de la acidosis ruminal aguda, pueden sucumbir más tarde, por complicaciones severas de rumenitis bacteriana o causada por hongos. En casos graves estos signos aparecen a las 12 a 24 horas después de haber consumido el alimento (Martin y col., 2000).

Las altas concentraciones de ácidos que se mantienen por semanas o meses en la acidosis subaguda pueden producir pérdida de condición corporal, baja en la producción y disminución en la cantidad de grasa de la leche, disminución de la fertilidad, lesiones en la mucosa del rumen, úlceras ruminales, abscesos hepáticos y pulmonares, trombosis de la vena cava posterior, laminitis. Otros signos que se pueden observar son indigestión, desplazamiento de abomaso, laminitis, reabsorción embrionaria (Martin y col., 2000).

### **3.1.3. Preparación del rumen antes del parto**

En el ganado lechero será necesario preparar al rumen, tres semanas antes del parto, al consumo de granos para que en la etapa cercana al parto este consumiendo de 4 a 6 kg de concentrado, esto facilita el crecimiento de las papilas ruminales lo que incrementa la capacidad de utilización de los AGV. También ayuda a la microflora ruminal a adaptarse a los alimentos altamente fermentables, es importante este período de transición hacerlo poco a poco para que la vaca se adapte a esta nueva dieta (Krause y Oetzel, 2006).

### **3.2. Coccidiosis**

La Coccidiosis es una enfermedad causada por protozoarios del género *Eimeria spp.*, que causa problemas de salud y económicos. Reduce el consumo de alimento,

peso corporal y la eficiencia alimenticia y puede causar morbilidad hasta en un 24 por ciento, se calcula que más del 40 por ciento de los terneros se pueden infectar con coccidias durante el primer año de vida, de ellos un 10 por ciento son tratados contra las coccidias y el resto pueden morir a causa de ella. La coccidiosis en bovinos se asocia al estrés causado por movimientos bruscos de transporte, cambios de la ración, y el clima. Las especies más patógenas son *Eimeria bovis* y *Eimeria zuerni*. El periodo de incubación es generalmente de 15 a 20 días. La inmunidad contra la coccidiosis persiste solo durante tres a cuatro meses por lo que en ausencia de un desafío continuo es posible que ocurra una reinfección (Ernst y Benz, 1986).

### **3.2.1. Coccidiosis clínica y subclínica**

La coccidiosis clínica muestra la respuesta del curso de la enfermedad, o sea que se acompaña de signos. Se ha calculado que el 5 por ciento de los animales infectados muestra los signos clínicos. Por el contrario la subclínica corresponde al periodo anterior a la aparición de los signos típicos de la enfermedad, o bien se trata de animales infectados que no muestran los signos de una infección clínica. Una dificultad de gran importancia para el tratamiento de la coccidiosis clínica es que los signos que la caracterizan aparecen hasta que el ciclo de vida casi ha concluido, ya para ese momento el intestino pueden estar severamente dañado. La mayoría de los compuestos anticoccidiales solo son efectivos durante las primeras etapas del ciclo de vida de parásito. Por lo anterior mencionado es que al momento ya aparecen los signos clínicos, los parásitos ya atravesaron por la etapa de su vida en que los medicamentos son más efectivos (Ernst y Benz, 1986; Quigley y Sinks. 1997).

Los animales afectados con este parásito se recuperan sin tratamiento, gracias a que han adquirido resistencia contra la enfermedad; sin embargo el tratamiento con anticoccidiales se debe de administrar al aparecer los primeros signos pues tiene la

capacidad de reducir la severidad de la enfermedad, se pueden administrar también antibióticos para reducir las enfermedades secundarias, además de soluciones de líquidos con electrolitos para controlar la deshidratación. Durante el tratamiento los animales infectados deben ser aislados en un ambiente limpio para impedir que continúe la contaminación (Ernst y Benz, 1986; Quigley y Sinks. 1997).

El Decoquinato de sodio ayuda a controlar la coccidiosis causada por *E. bovis* y *E. zuerni* en becerros y bovinos de mayor edad, cuando se administra a una dosis de 0.5 mg/kg/PC durante 28 días, que es el periodo de exposición a los ooquistes esporulados. Otros tratamientos contra la coccidiosis pueden ser Sulfonamidas o Amprolium en el agua (Hoblet y col., 1989; Quigley y Sinks. 1997).

### **3.2.2. Patogenia, signos clínicos y secuelas de la coccidiosis**

La coccidiosis se transmite mediante la ingestión de ooquistes esporulados, procedentes del alimento, agua o pastos contaminados, o bien los animales lo pueden adquirir lamiendo objetos contaminados. Las coccidias por lo general afectan las células epiteliales de la mucosa intestinal durante la etapa de desarrollo, aunque hay excepciones. El curso clínico de la coccidiosis puede variar de uno a catorce días y la tasa de mortalidad puede incrementar. La muerte es causada por diarrea que es causante de pérdida de electrolitos y deshidratación; sin embargo las complicaciones secundarias con gérmenes oportunistas pueden también contribuir a la mortalidad. Los signos de la enfermedad son anorexia, pérdida de peso, diarrea mucoide con hemorragia, y en los casos severos las heces son líquidas, sanguinolentas y pueden contener estrías de mucosa intestinal, melena y sangre fresca, dependiendo de la localización de la lesión, ya sea en el intestino anterior o posterior. Los animales pueden presentar emaciación, deshidratación, debilidad y estupor. Los esfuerzos improductivos de defecación pueden generar prolapso rectal (Quigley y Sinks. 1997).

### 3.3. Clostridiasis

Las infecciones por *Clostridium spp.* generalmente se producen en animales jóvenes, becerras de dos semanas de edad, aunque también pueden presentarse en becerras mayores a los dos meses de edad, sus signos son principalmente diarrea sanguinolenta oscura, dilatación e hinchazón del abomaso, depresión, anorexia y signos nerviosos. Puede ocurrir muerte repentina de becerras jóvenes aparentemente sanas, y en muchos casos no existe evidencia de desórdenes en la becerro (Assis y col., 2002).

*Clostridium perfringens* Tipos A, B, C, D y E son la causa más común en becerras jóvenes. Se encuentra normalmente en el intestino, generalmente se presenta esta enfermedad cuando un cambio permite que la proliferación de estas bacterias se incremente dramáticamente, debido a una sobre alimentación con alimento concentrado, cambios climáticos y pobre digestibilidad de algunos nutrientes (Assis y col., 2002).

#### 3.3.1. Enfermedades clostridiales

Los clostridios pueden ser aislados de varias muestras en diferentes casos clínicos, particularmente en casos de enterotoxemia. Algunas especies de clostridios son encontrados en la flora normal del tracto gastrointestinal. *Clostridium sordellii* es clasificado entre las especies de *Clostridium* citotóxicas, y ha sido aislado en casos de muerte súbita. Aunque *Clostridium chauvoei* y *Clostridium septicum* están entre los agentes que frecuentemente causan edema maligno, *C. sordellii* también causa éstos signos ya sea solo o junto con otras especies de *Clostridium* (Morris y col., 2002).

*C. septicum* y *C. sordellii* han sido aisladas de casos de abomasitis en todo el mundo (Lewis y Naylor, 1996). El aislamiento de *C. sordellii* de lesiones de abomaso puede confirmarse por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (Akan y col, 2008).



Se han descrito brotes de abomasitis ulcerativa con infección por *Clostridium perfringens* tipo D en becerras, que llegan a morir después de presentar anorexia y apatía. Las muertes pueden presentarse durante largos periodos de tiempo. A la necropsia el abomaso se muestra muy distendido con contenido fluido y oscuro, la mucosa está edematosa y presenta gran cantidad de úlceras milimétricas con depósitos de fibrina en la serosa. En el ciego se llegan a observar extensas áreas de infarto. En frotis de la mucosa abomasal se observan bacilos cortos Gram positivos, no esporulados, aislándose de ella un cultivo rico de *C. perfringens* tipo D (Assis y col., 2002).

### **3.3.2. Patogenia, signos clínicos y secuela de colstridiasis**

*Clostridium spp.* crece rápidamente y genera enterotoxinas las cuales se transportan por el torrente sanguíneo causando enterotoxemia, sepsis y signos nerviosos. Existen 4 tipos de toxinas, pero la B parece ser la más importante. La toxina B o beta produce necrosis en el tejido intestinal, reduce la movilidad de la vellosidad intestinal y mejora la capacidad de las bacterias de asociarse a la pared intestinal (Lewis y Naylor, 1996).

## **3.4. Complejo respiratorio bovino**

### **3.4.1. *Mannheimia haemolytica***

*Mannheimia haemolytica*, es un patógeno oportunista del aparato respiratorio alto; es una bacteria Gram negativa, encapsulada, no móvil, de forma cocobacilar o de bacilo pequeño pleomórfico. Ha sido aislado de diferentes animales; se aísla con frecuencia tanto en bovinos clínicamente enfermos de neumonía como en bovinos sanos, y forma parte del complejo respiratorio bovino al interactuar con otras bacterias, virus y factores estresantes. Cuando existen las condiciones

medioambientales para la replicación bacteriana, expresa factores de virulencia dentro los que destacan una leucotoxina (Fulton y Blood, 2009).

#### **3.4.2. *Pasteurella multocida***

*Pasteurella multocida*, es habitante normal de las vías respiratorias altas. *Pasteurella multocida* es una bacteria Gram negativa con cápsula y que tiene 4 serotipos, según sus propiedades aglutinantes: A, B, D, E. Los factores predisponentes son el estrés o infecciones previas con el Virus de Parainfluenza III, Rinotraqueitis Infecciosa Bovina, Virus Sincitial Respiratorio Bovino y Virus de la Diarrea Viral Bovina. Esto provoca que disminuyan las defensas normales del aparato respiratorio y que las bacterias descendan y colonicen el pulmón. El principal mecanismo de defensa contra esta invasión bacteriana es el aparato mucociliar, sin embargo, se paraliza bajo condiciones de estrés. Además, factores como el hacinamiento, mala ventilación que propicia la acumulación de amoníaco, la mezcla de animales de distintas edades y procedencias, desequilibrio en la alimentación y cambios climáticos. (Fullton y Blood, 2009).

#### **3.4.3. *Mycoplasma bovis***

*Mycoplasma bovis* tiene mecanismos muy eficientes para infectar a los bovinos y permanecer en los tejidos sin que estos presenten signos de infección, mientras tanto son eliminados, contaminan el ambiente y son esparcidos entre otros bovinos. Estos gérmenes pueden sobrevivir por períodos prolongados en el medio ambiente. Se ha demostrado que pueden sobrevivir hasta 8 meses en camas de arena con temperaturas entre 15 -20 grados centígrados, con humedad; duran varias semanas en presencia de materia orgánica. Lo anterior explica la persistencia de estos gérmenes en las explotaciones (Bennett y Jasper, 1978).

#### **3.4.4. *Histophilus somni***

Se describe como agente etiológico de una serie de afecciones del ganado vacuno que incluyen cuadros respiratorios, nerviosos, septicémicos y miocárdicos, así como poliartritis. Es causante de septicemia, meningoencefalitis, bronconeumonía y algunas infecciones esporádicas en el tracto reproductivo. Esta bacteria se puede recuperar de la cavidad nasal de un animal aparentemente sano, pero en situaciones de inmunosupresión adopta un papel como agente etiológico mayor en la bronconeumonía fibrinosa o fibrino-hemorrágica de los terneros. Algunos estudios muestran incidencias de *Histophilus S.* del 28 al 43 por ciento en los pulmones neumónicos (Harris y Janzen, 1989).

#### **3.4.5. Rinotraqueitis Infecciosa Bovina**

La Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) es una enfermedad infecciosa ocasionada por un virus herpes que se puede presentar en forma aguda y también en forma latente. Los primeros datos referentes a la IBR correspondieron a un caso ocurrido ganado lechero en California, posteriormente cuando se hicieron estudios de inmunidad cruzada se demostró que el virus IBR era similar al virus de la vulvovaginitis postula infecciosa (IPV), más recientemente se ha encontrado que la enfermedad puede encontrarse en varias formas, afectando a los sistemas respiratorio, genital y nervioso. Desde el punto de vista económico, el virus es probablemente el más importante, puede haber de 1 a 3 por ciento de mortalidad. Es típico que se presente sobre todo en animales que provienen de distintos lugares (Yates, 1982).

#### **3.4.6. Virus Sincitial Respiratorio Bovino**

El Virus Sincitial Respiratorio Bovino (VSRB) es una enfermedad del tracto respiratorio de bovinos y ovinos, de distribución mundial, más común en invierno en climas templados. El índice de mortalidad es bajo aunque la morbilidad es muy alta, sobre todo cuando se trata de animales estabulados. Algunos estudios señalan que

el VSRB representa más del 50% de las enfermedades respiratorias en los bovinos. El periodo de incubación es muy corto, de 2 a 4 días. El virus se difunde con rapidez, a través de aerosoles o gotitas provenientes de las excreciones del tracto respiratorio (Baker y col., 1986).

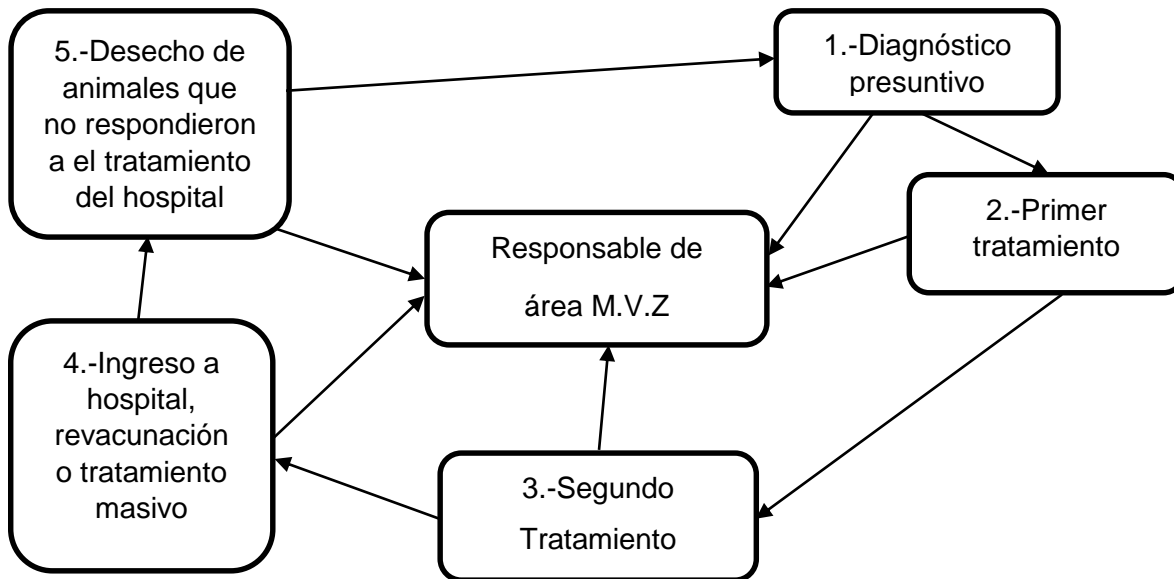
#### **3.4.7. Virus de la Diarrea Viral Bovina**

El Virus de la Diarrea Viral Bovina es una enfermedad de distribución mundial y endémica en la mayoría de las poblaciones bovinas. Es responsable de ocasionar un amplio rango de manifestaciones clínicas y lesiones, siendo los trastornos reproductivos los de mayor impacto económico. Las estrategias de erradicación dependen de la situación epidemiológica regional; básicamente consisten en la identificación y eliminación de bovinos persistentemente infectados, principal fuente de infección y reservorio del virus, en la Argentina los estudios de la enfermedad son aún escasos y no existe un real conocimiento de la prevalencia de la infección en las distintas regiones ganaderas (Bielefeldt, 1983).

## **4. MANEJO EN EL CONTROL Y PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES**

Para la prevención de las enfermedades se deben tener bien identificadas a las becerras. Los animales enfermos deben tener una descripción del diagnóstico presuntivo y los tratamientos que se le van a aplicar, además de que deben estar separadas de los animales sanos. Generalmente se utiliza un área especial como

hospital, la cual deberá ser desinfectada diariamente. Se debe registrar el ingreso de las becerras al hospital y aplicar vacunaciones o tratamiento específicos. Los animales con respuesta positiva ingresan a un corral específico para ser reevaluados, y para ser alimentados y tratados de manera diferente. Los animales con respuesta negativa se desechan.



**Figura1.** Diagrama de flujo para procesos patológicos en crianza de becerras.

## 5. PROTOCOLOS DE MANEJO Y VACUNACIÓN

### Becerras 70-80 días de edad.

Revacunación en caso de ser necesario:

Aplicar bacterinas:

*Mannheimia haemolytica* y *Pasteurella multocida*

*Salmonella Thyphimurium* y *S. Dublin*

*Moraxella bovis*

*Clostridium chauvoei*, *C. septicum*, *C. novyi*, *C. sordellii*, *C. perfringens*  
tipo C y D.

Aplicar vacuna:

IBR, DVD tipo 1-2, VSRB, PI-3

### **Becerras 81-90 días de edad.**

Seleccionar becerros grandes para ser trasladados a corrales más grandes.

Vacunación IBR

### **Protocolo de medicamentos para diarrea.**

Caolin y Pectina

Sulfadimetoxina

Neomicina oral

Carbón activado

Penicilina procainica

Terapia de fluidos

Amprolium

Decoquinato de sodio

### **Protocolo de medicamentos para neumonía**

Enrofloxacin

Meglubina de flunixin y fluorfenicol

Tulatromicina

## 6. BIOSEGURIDAD

La bioseguridad es un conjunto de manejo que tienen como objetivo reducir el riesgo de introducción y transmisión de microorganismos patógenos en unidades de producción pecuarias. Incluye también las medidas de protección a los trabajadores y personal que participa en el proceso productivo, incluyendo los daños físicos que les pueden afectar. El esquema general de un programa integral de bioseguridad debe estar basado en la normatividad oficial que aplique en cada caso y en manuales de procedimientos que den claridad a cada actividad realizada (Morris y col., 1997).

Las medidas de los programas de bioseguridad no son fijas y de hecho la clave en un buen programa de prevención es que sea dinámico, continuamente cambiante, para poderse adaptar a las variaciones en desafíos ambientales. Un buen programa de hoy puede ser no suficiente mañana. Las medidas deben ser prácticas, fáciles de aplicar y vigilar, con metas cuantificables a corto, mediano y largo plazo. Es importante romper esquemas tradicionalistas, utilizar métodos y técnicas actualizadas, demostrar científicamente y evaluar el impacto en la producción, el costo beneficio y otros factores importantes. En las explotaciones de bovinos Holstein de crianza la principal causa de mortandad, es debido a la falta de un buen programa de medicina preventiva, y la base para controlar y erradicar las enfermedades es la bioseguridad. Para la correcta operación de un programa de bioseguridad es necesario contemplar algunos criterios como lo son: la economía, el riesgo relativo y utilizar el sentido común (Radostits y col., 2001).

## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Akan, M., B. Sareyyüpoğlu, T. Öncel, O.Y. Tel, Z. İlhan, y Z. Cantekin. 2008. Isolation of *Clostridium sordellii* from abomasum lesions of lambs in Turkey. *Ankara Üniv Vet Fak Derg.* 55:103-106.

Anderson, K.L., T.G. Nagaraja, J.R. Morrill, P.G. Reddy, T.B. Avery y N.V. Anderson. 1988. Performance and ruminal changes of early weaned calves fed lasalocid. *J. Anim. Sci.* 66:806-813.

Assis, R.A., F.C.F. Lobato, E.J. Facury Filho, F.A. Uzal, F.J.F. Santana, L.D. Dias. 2002. Aislamiento de *Clostridium perfringens* tipo D en un ternero lactante afectado con abomasitis ulcerativa. *Arch. Med. Vet.* 34(2):287-292.

Baker, J.C., R.E. Werdin, T.R. Ames, R.J.F. Markham y V.L. Larson. 1986. Study on etiologic role of bovine respiratory syncytial virus in pneumonia of dairy calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 189:66-70.

Bennett, R.H. y D.E. Jasper. 1978. Bovine mycoplasma mastitis from intramammary inoculation of small numbers of *Mycoplasma bovis* (I. Microbiology and pathology). *Vet Microbiol.* 2:341–355.

Bielefeldt, O.H. 1983. Pathogenesis of bovine viral diarrhea–mucosal disease: distribution and significance of BVDV antigen in diseased calves. *Res. Vet. Sci.* 34: 5–8.

Castro, F.P. y S.J.A. Elizondo. 2012. Crecimiento y desarrollo ruminal en terneras alimentadas con iniciador sometido a diferentes procesos. *Agro. Mesoam.* 23(2):343-352. 2012 ISSN: 1021-7444

Ernst J.V., G.W. Benz. 1986. Intestinal coccidiosis in cattle. The veterinary clinics of North America/parasites: epidemiology and control. W.B. Saunders Company, Philadelphia, PA.

Fulton R.W. y K.S. Blood. 2009. Lung pathology and infectious agents in fatal feedlot pneumonias and relationship with mortality. *J. Vet. Diagn. Invest.* 21(4):464-477.



Gasque, G.R. 2008. Enciclopedia Bovina. Capítulo 3. Crianza de becerras. Primera Edición. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Ciudad Universitaria. México, D.F. ISBN 978-970-32-4359-4. Pp. 43-76.

Greenwood, R.H., J.I. Morrill, E.C. Titgemeyer, y G.A. Kennedy. 1997. A new method of measuring diet abrasion and its effect on the development of the forestomach. *J. Dairy Sci.* 80(10):2534-2541.

Harris, F.W. y E.D. Janzen. 1989. The *Haemophilus somnus* disease complex. A review. *Can. Vet. J.* 30(10):816-822.

Hoblet, K. H., T.P. Charles, y R.R. Howard. 1989. Evaluation of lasalocid and decoquinate against coccidiosis resulting from natural exposure in weaned dairy calves. *Am. J. Vet. Res.* 50:1060.

Hoffman, P.C., N.M. Brehm, S.G. Price, y A. Prill-Adams. 1996. Effect of accelerated postpubertal growth and early calving on lactation performance of primiparous Holstein heifers. *J. Dairy Sci.* 79:2024-2031.

Kennelly, J.J., B. Robinson, y G.R. Khorasani. 1999. Influence of carbohydrate source and buffer on rumen fermentation characteristics, milk yield, and milk composition in early-lactation Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 82:2486–2496

Kertz, A.F., L.F. Reutzel, y J.H. Mahoney. 1984. Ad libitum water intake by neonatal calves and its relationship to calf starter intake, weight gain, feces score and season. *J. Dairy Sci.* 67:2964-2969.

Krause, K.M. y G.R. Oetzel. 2006. Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy heifers: A review. *Anim. Feed Sci. Tech.* 126: 215-236.

LALA, 1997. Ia. Demostración de crianza de becerras y vaquillas de reemplazo. Gerencia de Asistencia Técnica. Gómez Palacio, Dgo. México.

Leadley, S. y P. Sojda. 2000. Water a vital element for calf growth. Calving Ease. <http://www.calfnotes.com/pdf/CNCE0600.pdf>

Leadley, S. y P. Sojda. 1999. Growth rate goals for weaned heifers. Calving Ease. <http://www.calfnotes.com/pdf/CNCE0899.pdf>

Lewis, C.J. y R. Naylor. 1996. Sudden death in lambs associated with *Clostridium sordellii* infection. *Vet. Rec.* 138:262.

Littlefield, V., T. Grandin, y J.L. Lanier. 2001. Quiet handling of heifers reduces aversion to restraint. *J. Anim. Sci.* 79:277 (Supl. 1).

Montagne, L., R. Toullec y J.P. Lallès . 2000. Calf intestinal mucin: isolation, partial characterization, and measurement in ileal digesta with an enzyme-linked immunosorbent assay. *J. Dairy Sci.* 83(3):507-517.

Morris, W.E., F.A. Uzal, F.R. Fattorini, y H. Terzolo. 2002: Malignant oedema associated with blood-sampling in sheep. *Australian Vet. J.* 80:280-281.

Quigley, J. 1997a. Como la ingestión de iniciadores para terneros pueden impulsar el desarrollo ruminal. Calf Notes No. 27. <http://www.calfnotes.com/pdf/CN027e.pdf>

Quigley, J. 1997b. Management of dairy replacement calves from weaning to calving. Department of Animal Science, University of Tennessee. <http://www.wcds.ca/proc/1997/ch02-97.htm>

Quigley, J. y G. Sinks. 1997. A review of coccidiosis in calves. Calf Notes.

<http://www.calfnotes.com/pdffiles/CN017.pdf>

Radostits, O.M., C.C. Gay, D.C. Blood, y K.W. Hinchcliff. 2001. Medicina Veterinaria. 9ª. Edición. McGraw-Hill, Madrid, España. ISBN: 84-486-0319-2.

Saucedo, J.S., L. Avendaño, F.D. Álvarez, T.B. Rentería, J.F. Moreno y M.F. Montañó. 2005. Comparación de dos sustitutos de leche en la crianza de becerras Holstein en el valle de Mexicali, B.C. *Rev. Cub. Cien. Agric.* 39(2):147-152.

Schingoethe, D.J. y A. Garcia. 2004. Alimentación y manejo de becerras y vaquillas lecheras. College of Agriculture and Biological Sciences. South Dakota State University. USDA. <http://agbiopubs.sdstate.edu/articles/ExEx4020S.pdf>

Suárez, B., C. Van Reenen, N. Stockhofe, J. Dijkstra, W. Gerrits. 2007. Effect of roughage source and roughage to concentrate ratio on animal performance and rumen development in veal calves. *J. Dairy Sci.* 90:2390-2403.

Vitela, M.I., V.C. Cruz y P.M. Ramos. 2004. Identificación de las causas de desecho en cinco establos lecheros de Aguascalientes México. *Tec. Pec. Mex.* 42(3):437-444.

Yates, W.D. 1982. A review of infectious bovine rhinotracheitis, shipping fever pneumonia and viral-bacterial synergism in respiratory disease of cattle. *Can. J. Com. Med.* 46(3): 225-263.

Wells, S.J. y G.W. Garber. 1996. Health status of preweaned dairy heifers in the United States. *Prev. Vet. Med.* 29:185-199.