

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**DIARREA NEONATAL EN TERNEROS**

**PRESENTADA POR:**

**JULIO ENRIQUE ALBORES RINCON**

**MONOGRAFÍA**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL  
PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREÓN, COAHUILA**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**DIARREA NEONATAL EN TERNEROS**

**MONOGRAFIA**

**PRESENTADA POR:**

**JULIO ENRIQUE ALBORES RINCON**

**MONOGRAFIA QUE SOMETE A LA CONSIDERACION  
DEL H. JURADO EXAMINADOR COMO REQUISITO  
PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**ASESOR PRINCIPAL**

---

**MC. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**DIARREA NEONATAL EN TERNEROS**

**MONOGRAFIA**

**PRESENTADA POR:**

**JULIO ENRIQUE ALBORES RINCON**

**APROBADO POR:**

Una firma manuscrita en tinta que parece decir "José de Jesús".

---

**MC. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE**

**ASESOR PRINCIPAL**

Una firma manuscrita en tinta que parece decir "Rodrigo Isidro".

---

**M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO**

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal

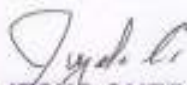
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DIARREA NEONATAL EN TERNEROS

MONOGRAFIA QUE SOMETE A LA CONSIDERACION  
DEL H. JURADO EXAMINADOR COMO REQUISITO  
PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

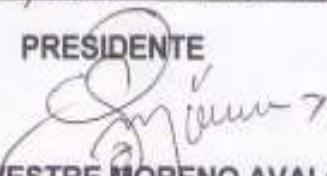
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESIDENTE DEL JURADO



MC. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE

PRESIDENTE



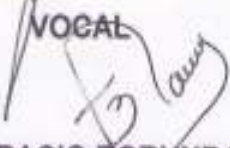
M.V.Z SILVESTRE MORENO AVALOS

VOCAL



M.V.Z. CUAUHEMOC FELIX ZORRILLA

VOCAL



IZ. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS

VOCAL SUPLENTE

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar agradezco a Dios por permitirme concluir con éxito mi carrera como Médico Veterinario Zootecnista, por estar siempre conmigo siempre y darme las fuerzas para luchar día con día en mi camino.

Agradezco en especial a mi madre María de Jesús Rincón Cruz por haber apoyado mi sueño y estar siempre a mi lado durante todo este tiempo en la universidad, por el gran esfuerzo que hizo porque yo terminara mi carrera, porque gracias a ella pude realizar mi meta de ser veterinario, gracias por no dejar de acompañarme en mi sueño que comenzó desde que era un niño, gracias a ustedes soy lo que soy ahora, gracias por esa confianza, ese apoyo, el sacrificio tan grande que hiciste Madre te amo, MUCHAS GRACIAS!!!

A mis tíos que siempre fueron ejemplo para mí y que también aportaron su granito de arena para verme como lo que ahora soy y por el apoyo que siempre sentí en ellos y la confianza que me tuvieron.

A mis abuelitos maternos que siempre fueron ejemplo para mí, por su apoyo, consejos que me brindaron.

También quiero agradecer a mis amigos por preocuparse por mí y ayudarme cuándo los necesité, muchas gracias amigos.

Un agradecimiento muy grande a esta universidad claro que sí al que yo participe muy entusiasmado que es la UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO al que portare el buitre por toda mi vida muy orgulloso ya que gracias a esta institución y a los maestros que me forjaron a ser lo que en mi vida profesional soy.

Para todas esas personas muy especiales para mí está dedicado este trabajo y todo el tiempo que estuve lejos de ustedes por cumplir mi meta.

INDICE:

AGRADECIMIENTOS _____	I
ÍNDICE _____	II
RESUMEN _____	IV
INTRODUCCION _____	1
DIARREA NEONATAL DE LOS TERNEROS _____	3
CONCEPTO _____	3
SINONIMIA _____	5
MECANISMO DE DEFENSA DEL TERNERO LACTANCIA _____	5
DIARREA _____	7
LOS FACTORES QUE PREDISPONEN EL SINDROME DIARREICO NEONATAL SON: _____	8
MECANISMOS DE LA DIARREA _____	8
FACTORES QUE PREDISPONEN A LA ENFERMEDAD _____	10
AGENTES ETIOLOGICOS _____	11
PRINCIPALES AGENTES CAUSALES DE ENFERMEDADES EN TERNEROS _____	12
1.1. ESCHERICHIA COLI _____	12
1.1.1. EPIDEMIOLOGIA _____	13
1.1.2. PROFILAXIS _____	13
2.0. SALMONELOSIS _____	14
2.1 EPIDEMIOLOGIA _____	15
3.0. ROTAVIRUS _____	16
3.1 EPIDEMIOLOGIA _____	17
4.0. CORONAVIRUS _____	17
5.0 CRYTOSPORIDIUM _____	18

DIAGNOSTICO	20
TRATAMIENTO	20
AMPICILINA	22
TETRACICLINA	22
SULFAS CON TRIMETROPIM	22
PREVENCIÓN	23
CONCLUSIÓN	26
BIBLIOGRAFÍA	27

## **RESUMEN:**

Se realizó esta investigación con el fin de prevenir, informar, ayudar a los Médicos veterinarios, ING. AGRONOMO, ganaderos y público en general interesado en saber sobre la Diarrea Neonatal de los Terneros. Explico cómo se transmite, sus signos, síntomas, métodos de prevención y tratamiento, patogenicidad, es una enfermedad como su nombre lo indica afecta a terneros recién nacidos hasta 20 o 25 días de nacidos, todo por no tener un calostro y una buena respuesta inmunológica correcta antes los virus, bacterias, protozoos que afectan al ternero. Causándoles enteritis, deshidratación, adelgazamiento, desnutrición, pérdidas económicas y en casos más graves muerte.

**PALABRAS CLAVES:** patogenicidad, signos, síntomas, tratamiento, métodos de prevención, calostro, virus, bacterias.



## INTRODUCCION

Los animales bovinos constituyen, sin lugar a duda, una pieza importante en las bases de la producción agraria en los países.

Una de las principales causas de mortalidad neonatal se atribuye a agentes infecciosos y parasitarios, son las de mayor importancia originando principalmente procesos diarreicos, respiratorios y sépticos, constituyendo las diarreas el grupo más importante.

La diarrea infecciosa del ternero es la evacuación de heces sin consistencia, líquidas, frecuentes y abundantes y es una de las patologías más frecuentes de las explotaciones bovinas.

La repercusión económica de esta enfermedad es importante ya que tiene una elevada incidencia, demanda de tiempo, mano de obra, horas de trabajo, medicamentos y la mortalidad, tomando en cuenta la muerte de hembras futuras, menor crecimiento, menor ganancia de peso, mayor predisposición a futuras enfermedades.

Es una enfermedad multifactorial compleja de los terneros recién nacidos, clínicamente suele presentarse desde las doce horas postparto hasta los primeros 35 días de vida del ternero y se caracteriza por excreciones acuosas y profusas, deshidratación progresiva, acidosis y en casos severos muerte en pocos días fundamentalmente cuando existe infecciones bacterianas.

Es de tener en cuenta varios factores entre ellos agentes bacterianos, virales, parásitos, el mal calostro o inmunidad pasiva hay que tener en cuenta en este factor tener una buena calidad del calostro y lograr un buen consumo en el tiempo correcto, el becerro recién nacido debe tomar calostro los primeros 5 días de vida, posteriormente leche del 8 al 10% de su peso corporal.

Otro de los factores importantes que hay que tener en cuenta son las instalaciones, como la higiene de la misma, la alta carga de animales, rotación periódica, mantener a los terneros en lugares donde no ha sido ocupado por bovinos adultos, buena calidad y cantidad de alimentos, animales infectados tenerlos aparte, son factores que condicionan la aparición de esta enfermedad. Animales muertos incinerarlos o enterrarlos y una desinfección periódica de las instalaciones.

La diarrea neonatal durante los últimos tiempos ha presentado mayor importancia en los hatos ganaderos, lo cual se han tenido que implementar medidas técnicas, dado que es una enfermedad multifactorial compleja.

En el presente trabajo reúne información que dará a conocer las causas, sintomatología, diagnóstico, tratamiento y medidas de tomar en cuenta cuando se presente esta enfermedad y medidas preventivas.

## DIARREA NEONATAL DE LOS TERNEROS

### CONCEPTO

La diarrea neonatal es una enfermedad multifactorial compleja de los terneros recién nacidos. Clínicamente suelen presentarse desde las 12 horas posparto hasta los primeros 35 días de vida, caracterizada por excreción de heces acuosas y profusas, deshidratación progresiva, acidosis y en casos severos muerte en pocos días. Para su manifestación deben ocurrir distintos factores agentes etiológicos, transferencia de inmunidad pasiva y condiciones ecológicas. (MARGUERITTE ET.AL. 2007).

Enfermedad multifactorial de origen infeccioso, viral, bacteriana, parasitaria, nutricional, toxica, que su periodo de susceptibilidad es de 12 horas a 35 días. Sus síntomas clínicos: diarrea acuosa profusa, diarrea hemorrágica, deshidratación progresiva, acidosis y muerte, con una incidencia promedio del 20 % con una mortalidad de 2%. (PARREÑO).

La diarrea es la causa más habitual de muerte en terneros jóvenes y casi siempre, se puede evitar implementando unas pautas de manejo adecuadas. El periodo de mayor riesgo es el que va desde el nacimiento hasta aproximadamente un mes de edad. (CURA).

La diarrea es una enfermedad que puede ser evitada con buenas prácticas de manejo, aun así es la causa más común de muerte en terneras jóvenes. La diarrea es clasificada comúnmente como nutricional (Sobrealimentación de leche sustituto de leche mala, calidad o cambios repentinos en la composición de la leche) o bien como infecciosa. Sin embargo esta distinción arbitraria ya que un desbalance nutricional puede predisponer a la ternera a presentar infecciones. (WATTIAUX).

Diarrea es la evacuación intestinal de heces sin consistencia, líquidas, frecuentes y abundantes. (CANO).

La diarrea no es una enfermedad en sí misma, sino más bien el resultado de la alteración de la homeostasis intestinal en la cual se ve afectada la digestión y la absorción de nutrientes, electrolitos y agua. Se caracteriza por una descarga frecuente y anormal de heces en cuya fisiopatología están involucrados 4 mecanismos: hipermotilidad, hiperpermeabilidad, hipersecreción, mala absorción. La causa de diarrea puede ser infecciosas (virus y bacterias), parasitarias (protozoarios), tóxicas (fármacos u otros químicos), nutricionales o congénitas. (IÑIGUEZ).

Es una enfermedad del tracto gastrointestinal de etiología diversa caracterizada por diarrea profusa, deshidratación y eventualmente muerte en becerros, que afecta a los animales de un mes de edad. (UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MEXICO).

La diarrea de los terneros neonatal es una importante enfermedad, el primordial problema de que varios agentes causales y factores contribuyentes parecen estar involucrados, puede actuar solos o combinarse con otros microorganismos para producir esencialmente el mismo síndrome clínico (REYES ET.AL.2002).

La diarrea neonatal del ternero es un síndrome multifactorial, principal causa de morbilidad y mortalidad, en el que intervienen factores dependientes del hospedador, ambientales, de manejo y microbiológicos. La diarrea neonatal del ternero es una importante causa de muerte y pérdidas económicas, tanto directas como indirectas. En la producción ganadera. Entre las pérdidas directas se incluyen los gastos de tratamiento, medicamentos y fundamentalmente la mortalidad de animales. Entre las pérdidas indirectas cabe destacar la pérdida de mejora genética por la mortalidad y el retraso en el crecimiento de los terneros. (BILBAO ET.AL).

## **SINONIMIA**

Peste boba, neumoenteritis, diarrea blanca, disentería blanca, diarrea colibacilar o salmonelosis. (ORTIZ 2010).

Diarrea indiferenciada del ternero, complejo diarreico bovino. (HOET ET.AL.2006).

## **MECANISMO DE DEFENSA DEL TERNERO LACTANCIA:**

Los becerros al nacer son agamaglobulinemicos, nacen con niveles de gammaglobulinas muy bajas, porque la placenta de la madre no permite el paso de inmunoglobulinas al becerro. (CANO)

Debido al tipo de placenta de los rumiantes el paso de inmunoglobulinas de la sangre materna hacia el feto está completamente impedido, por lo que el recién nacido es generalmente agamaglobulinémico al parto. (OLGUIN).

La placenta del bovino es de tipo epiteliochorial, esta circunstancia impide la transferencia de inmonoglobulinas al feto durante la gestación, por lo que el becerro presenta una condición agamaglobulinemica al nacimiento en condiciones normales. (QUIROZ ET.AL.2002).

Los mecanismos de defensa en el bovino recién nacido no están completamente desarrollados, debido a esta deficiencia junto con el estrés involucrado en el proceso del parto, el becerro es altamente susceptible a un amplio espectro de patógenos, lo que provoca que la mortalidad y morbilidad sean muy elevadas. (OLGUIN).

La concentración de hidrocorticosteroides aumenta en forma abrupta en el feto inmediatamente antes del parto, y concentraciones elevadas de esta hormona puede deprimir marcadamente la respuesta inmune celular. Adicionalmente el elevado pH gástrico, permite el libre paso de agentes microbianos y debido a que la absorción intestinal durante macromoléculas y transporta a través del intestino delgado, la entrada de virus y bacterias es muy probable que ocurra. (OLGUIN).

El tracto intestinal de la becerria es estéril cuando nace. Si el intestino absorbe primero una cantidad significativa de proteínas bacterianas, la becerria enfermara o tendrá bajo rendimiento. (UNAM).

La canaluria esofágica es una conexión directa desde el esófago que permite el paso directo del calostro o leche hasta el abomaso. Al beber el calostro se unen y forman un canal continuo, asegurando una actividad coordinada que permite el paso de la leche hasta el abomaso. Cuando el becerro toma su leche o calostro en forma natural, el cierre de la canaluria es automático al contacto con cualquier sustancia de alto peso molecular (calostro) y se forma la canaluria esofágica, estas sustancias producen estímulos químicos a receptores localizados en la cavidad oral, faringe y esófago, son estimuladas las fibras eferentes viscerales del nervio vago provocando una contracción del rumen, retículo y omaso, por lo que al cerrarse se forma un canal que evita que estas sustancias se alojen en estos compartimentos, por lo que la leche pasa directamente hasta el abomaso y de aquí al duodeno que es la primera porción del intestino delgado en donde se dirige y absorbe por las crestas de las vellosidades intestinales. (CANO).

En la industria lechera la primera leche después del parto es considerada el calostro. La leche producida en los días segundo y tercero del nacimiento se llama leche de transición. El calostro es distinto a la leche normal en muchos aspectos. Contiene muchos más sólidos, grasa, proteínas, vitaminas y anticuerpos pero menos lactosa. La calidad de sólidos y proteínas (especialmente IgG) baja rápidamente después del primer día, hasta que en el día 4 la leche pasa a ser normal. (RYDELL 2003).

La calidad del calostro tiene relación con la concentración de Ig, es decir, a mayor concentración de Ig, será mayor la calidad del calostro. (QUIROZ ET.AL.2002).

La becerria debe de ingerir calostro de alta calidad dentro de las primeras 6 a 12 horas de nacida, para lograr, por lo menos, la ingestión de 100 g de inmunoglobulinas en dicho periodo. (UNAM).

Las inmunoglobulinas producidas por los bovinos son la IgA, IgG1, IgG2, IgM.

El 60% de las IgA se sintetizan en la glándula mamaria, las IgG proceden del suero de la madre, la IgM procede de ambas partes, aproximadamente la capacidad de absorción de la IgG es del 90% de la IgM es del 59% y de la IgA es del 48%, el periodo máximo de absorción de inmunoglobulinas calostrales se producen durante las primeras 6 a 8 horas de vida y esta puede ir disminuyendo paulatinamente, más sin embargo la absorción de la IgG se puede mantener durante 27 horas, la gA durante 22 horas, y la IgM durante 16 horas, alcanzan su nivel máximo de inmunoglobulinas 24 horas después del parto. (CANO).

La concentración ideal de inmunoglobulinas debe ser de 80 mg/ml para asegurar la adecuada transferencia pasiva por unidad de volumen ingerido, la calidad de calostro producido aumenta en las vacas con el número de partos, la concentración es mayor inmediatamente después del parto, los valores normales son de 68 g/litro, disminuye a las 2 y 12 horas bruscamente. (CANO).

Una mala administración de calostro inicia desde la pobre condición física de la madre durante la gestación y el parto: desnutrición, parásitos, parto distócico, vacunación inadecuada o ausencia de vacunas. Y otro factor importante es: una mala administración de calostro administrarlo tarde después de 18 horas, cantidad insuficiente menos de 2 litros, calostro bajo contenido de inmunoglobulinas, falta de higiene del mismo. Las becerras deben consumir 2-3 litros de calostro equivalente al 10% de su peso, dentro de las primeras 6 horas de vida. El calostro debe contener al menos 60 mg/ml de inmunoglobulinas, un máximo de 100000 UFC/ml y un máximo de 10000 UFC coliformes. (IÑIGUEZ).

### **DIARREA:**

Se le define como un aumento en la frecuencia de defecación o en el volumen de heces. La cantidad de agua que existe en las heces es la suma algebraica de la aportación de agua y de su absorción. El agua intestinal procede del agua ingerida, del agua secretada por las glándulas del sistema gastrointestinal y del agua secretada o pérdida de forma directa a través del epitelio de la mucosa. La cantidad de agua secretada al intestino excede de la cantidad ingerida. (CUNNINGHAN 2005).

La diarrea es la causa más habitual de muerte en terneros jóvenes, al principio los animales presentan deposiciones ligeras y acuosas, poco a poco aparecen signos de deshidratación (ojos hundidos, membranas mucosas secas, pelo áspero), las extremidades del ternero están frías al tacto, hay anorexia y dificultad para mantenerse en pie. (CURA).

La diarrea es clasificada comúnmente como nutricional (sobrealimentación de leche, sustituto de leche de mala calidad o cambio repentinos en la composición de la leche), o bien como infecciosa. (WATTIAUX).

La diarrea neonatal produce la muerte de muchas becerras, genera gastos por tratamiento y las becerras que sobreviven presentan retraso en el crecimiento y bajo desempeño productivo. (IÑIGUEZ).

La diarrea neonatal del ternero es un síndrome multifactorial, en los sistemas de crianza artificial de terneros pueden ser de origen nutricional o infeccioso, puede ser simultánea o mixta. (BILBAO ET.AL.)

La diarrea neonatal produce la muerte de muchas becerras, genera gastos por tratamiento y las becerras que sobreviven presentan retraso en el crecimiento y bajo desempeño productivo. Las causas de diarrea pueden ser infecciosas (virus y bacterias), parasitarias (protozoarios), tóxicas (fármacos u otros químicos), nutricionales o congénitas (errores del metabolismo y desordenes inmunológicos). Los microorganismos que comúnmente se relacionan con el síndrome diarreico neonatal bovinos son: rotavirus, coronavirus, E. coli, clostridium perfringens, salmonella spp, criptosporidium spp y coccidias. (IÑIGUEZ).

### **LOS FACTORES QUE PREDISPONEN EL SÍNDROME DIARREICO NEONATAL SON:**

Factores ambientales (macroclima, microclima), sobrepoblación, mala sanidad (corrales o jaulas sucias y húmedas), inadecuada ingestión de calostro, edad de la madre (vacas viejas tienen más variedad de anticuerpos en calostro que las vaquillas de primer parto). Maternidades inadecuadas (sucias, contaminadas). (OLGUIN).

La diarrea no es una enfermedad en sí misma, sino más bien el resultado de la alteración de la homeostasis intestinal en la cual se ve afectada la digestión y la absorción de nutrientes, electrolitos y agua. Se caracteriza por una descarga frecuente y anormal de heces en cuya fisiopatología están involucrados 4 mecanismos (IÑIGUEZ):

- 1.- Hipermotilidad
- 2.- Hiperpermeabilidad
- 3.- Hipersecrecion
- 4.- Mala absorción.

### **MECANISMO DE LA DIARREA:**

1.- Hipermotilidad: pudiendo ser causa de diarrea; se le observa frecuentemente con las diarreas. Las drogas son destinadas a reduci los movimientos intestinales pueden agravar el daño a la mucosa ya que cualquier bacteria o toxina presente permanecerá por más tiempo. (OCAMPO ET.AL.2010).



El ejemplo clásico es el estrés como el miedo que eleva la secreción de histamina o la intoxicación oral con organofosforados que provocan la hipermotilidad. (CANO).

2.- Permeabilidad aumentada: ejemplo clásico es la presencia de parásitos que provocan lesión en la mucosa o clostridium que provocan inflamación crónica de la mucosa causando el aumento de la presión hidrostática de los vasos sanguíneos y linfáticos, aumentando el tamaño de los poros que se encuentran entre las células epiteliales ocasionando la salida excesiva del líquido corporal hacia la luz intestinal. (CANO).

Es el mecanismo importante en ciertos tipos de diarreas en las cuales la inflamación es prominente, tal como en las causadas por clostridium perfringens tipo C o D, paratuberculosis y parasitosis. Normalmente habrá continuos movimientos secretorios y de absorción de fluidos a través de la mucosa intestinal. (OCAMPO ET.AL.2010).

La mayor parte de estos flujos, ocurre por difusión pasiva primariamente a través de poros diminutos localizado en las uniones entre las células epiteliales vellosas. La inflamación provocara una presión hidrostática aumentada en los vasos linfáticos y sanguíneos, así como una separación en las uniones de las células, aumentándose el tamaño del poro resultado en salida excesiva del líquido corporal hacia el lumen intestinal. (OCAMPO ET.AL.2010).

3.- Hipersecreción: el ejemplo clásico son las enterotoxinas de E. coli que activa al AMPc en las células secretoras de las criptas intestinales que acelera su metabolismo provocando la hipersecreción. (CANO).

En gran parte del flujo secretorio ocurre en forma pasiva a través de los poros intercelulares, existen además mecanismos secretorios activos que ocurren en las células vellosas de las criptas. La hipersecreción es el mecanismo en la patogénesis de la diarrea causada por E. coli enteropatógena en becerros, y vibrio cholera en humanos; estos organismos producen una enterotoxina con actividad similar a la de las hormonas. La enterotoxina activa al AMPc (adenosin monofostato cíclico) en las células secretoras de las criptas, activando el metabolismo de estas células, lo que resulta en hipersecreción. (OCAMPO ET.AL.2010).

4.- Mala absorción: el ejemplo clásico es la infección intestinal con coronavirus, rotavirus o parvovirus los cuales destruyen las células intestinales de las criptas

y de las crestas con capacidad de digestión y absorción, provocando un síndrome de mala absorción de nutrientes. (CANO).

Parte de la absorción ocurre pasivamente a través de los poros intercelulares, las células de las crestas vellosas están involucradas en una absorción activa, produciendo enzimas digestivas como la lactasa. Los rota y coronavirus invaden las células absorbentes de las crestas para su replicación, provocando primero una absorción disminuida y posteriormente una mala digestión, seguida por la pérdida de la célula; dando como respuesta una mala absorción debido a la ausencia del mecanismo de absorción activo más la mala digestión, provocando diarrea osmótica (OCAMPO ET.AL.2010).

### **FACTORES QUE PREDISPONEN A LA ENFERMEDAD:**

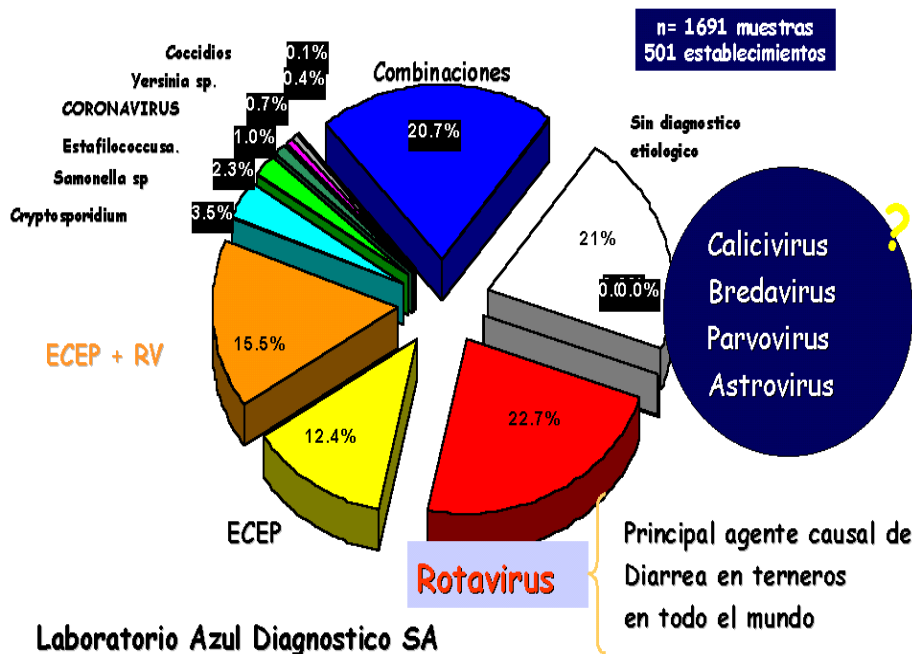
La ocurrencia de la diarrea en las primeras semanas inmediatamente del nacimiento se aumenta cuando uno o más factores que se darán a conocer ocurren:

- Tipo de placenta: el tipo de placentación es epiteliocorial en los bovinos, esto quiere decir que no permite salida de inmunoglobulinas de la madre hacia el feto. (ORTIZ 2010)
- Aparato inmune: el ternero recién nacido posee un sistema inmunitario funcional al nacer sin embargo no completamente maduro y las respuestas inmunológicas no son tan seguras como en el adulto. (ORTIZ 2010)
- Mala condición del estatus inmune de la ternera: muy poco calostro con el que fue alimentado o muy tarde, mala calidad de calostro. (WATTIAUX).
- Calostro: la alimentación de éste confiere al ternero la protección necesaria contra agentes infecciosos que le accede a sobrevivir hasta que desdoble sus propias respuestas inmunitarias. (ORTIZ 2010).
- Calidad de calostro ingerido: un ternero que mama menos de 80g de calostro, muere. Si ingiere 100g tiene una predisposición a contraer enfermedades neonatales. (ORTIZ 2010).
- Tiempo de consumo y absorción: alrededor de las primeras 24 horas de existencia del ternero, las células intestinales son inmaduras, no pueden degradar las inmunoglobulinas y éstas son absorbidas y transportadas por vía linfática a la sangre y los tejidos. Estos anticuerpos son altamente efectivos para proteger al ternero de septicemias e infecciones entéricas. La agrupación de inmunoglobulinas en el calostro

disminuye notablemente después del parto, muchos ternero no ingieren suficiente calostro en las primeras 12 horas, cuando la absorción intestinal es máxima. (ORTIZ 2010)

- Peso y estado al nacer: establecen el vigor del ternero y su habilidad para sobrevivir contra infecciones. (ORTIZ 2010).
- Factores nutricionales: la leche de la vaca compensa plenamente las necesidades del ternero en la etapa pre-ruminal (primeros 21 días de vida), la cantidad y la calidad de este alimento depende exclusivamente del estado de la madre y de que el ternero mame lo suficiente. (ORTIZ 2010)., sobre alimentación de leche o sustituto de leche de mala calidad, cambios abruptos en la composición de la leche. (WATTIAUX).
- Estrés: dificultad al nacimiento, largas distancias de transportación. (WATTIAUX).
- Acumulación de agentes infecciosos en el medio ambiente: no existe un período de descanso en las instalaciones, mala higiene en general, mala ventilación. (WATTIAUX).

### AGENTES ETIOLOGICOS:



(PARREÑO)

El establecimiento e identificación de los agentes involucrados en el brote de la diarrea es de suma importancia, ya que hay terapia específica para algunos de ellos. Algunos agentes tienen riesgo zoonótico. (OCAMPO ET.AL.2010).

**BACTERIAS:** la considerada más importante es E. coli, pero salmonella y clostridium perfringens tipo C también se pueden encontrar en becerros.

**EsPROTOZOARIOS:** coccidia, Eimeria Sumi, E. bovis, cryptosporidia que cada día cobra mayor importancia al ser aislado más frecuentemente de casos de diarrea en becerros. (OLGUIN 2006).

**VIRALES:** Rotavirus "virus de la diarrea del becerro", coronavirus, parvovirus, DVD, IBR, son posibles etiologías pero no son comunes. (OLGUIN 2006).

## **PRINCIPALES AGENTES CAUSALES DE ENFERMEDADES EN TERNEROS:**

### **1.1 ESCHERICHIA COLI:**

Pertenece a la familia Enterobacteriaceae, tiene multitud de géneros y puede estar implicado con cuadros digestivos, septicémicos y urinarios. (DIEZ ET.AL.2009).

La colibacilosis se presenta en todas las razas de ganado bovino, tanto de carne como de leche, principalmente durante las primeras 2 semanas de edad. (ALVAREZ ET.AL.).

Es un habitante normal del tubo intestinal de los animales, coloniza el canal alimenticio durante el primer día de vida y posteriormente permanece como un miembro constante de la flora de este hábitat. (ALVAREZ ET.AL.).

La infección por E. coli o colibacilosis se produce en terneros de 0 a 30 días de nacidos y puede caracterizarse por una diarrea líquida, hedionda, de color oscuro amarillento, el ternero se deshidrata rápido porque pierde mucho líquido, además deja de mamar. (SURRACO).

El periodo más crítico son los primeros tres días de vida, hay muchos tipos de E. coli algunos forman parte de la flora normal del tracto intestinal, muchas cepas son inocuas para el ternero, pero ciertas cepas pueden causar diarrea

de moderada a grave incluso la muerte, E. coli enterotoxigenica es la causa más común de diarreas en terneros recién nacidos. (CURA).

La infección por E. coli o colibacilosis enterotoxigénica, inicia cuando los filamentos K99 que se encuentran en la pared celular se adhieren a la superficie de las células de la mucosa intestinal. Las cepas más patógenas de E. coli contienen este antígeno K99. (IÑIGUEZ).

Una vez adheridos a la superficie intestinal, E. coli libera toxinas LT, que alteran la permeabilidad de las células de las vellosidades intestinales y provocan el paso de líquidos y electrolitos del epitelio hacia el lumen intestinal. (IÑIGUEZ).

Ya adherida a la mucosa intestinal empieza su rápido proceso de proliferación, produciendo la propagación de las toxinas por todo el cuerpo del animal. (UNAM).

Al principio puede observarse diarrea amarillenta o blanquecina, luego diarrea acuosa. La pérdida de bicarbonato y fluidos provoca deshidratación y acidosis en la sangre y tejidos, la cual es agravada por vómito, la acidosis puede ser tan severa que produce falla renal y muerte. (IÑIGUEZ).

Su transmisión es fundamentalmente fecal-oral. Los animales infectados son la fuente de transmisión más importante. Algunos signos y síntomas que produce la enfermedad son diarrea profusa líquida amarillenta que rápidamente desencadena la deshidratación que puede acabar con la vida del ternero en 24 horas, el becerro presenta debilidad y postración acabando en shock hipovolémico, tiene destrucción de vellosidades intestinales y una alteración de los enterocitos ocasionado una diarrea secretora. (DIEZ ET.AL.2009).

#### **1.1.1. EPIDEMIOLOGÍA:**

Su mayor peligro se manifiesta durante las primeras 24 horas de vida de la becerro y permanece latente hasta los cinco días de edad. La aparición de la enfermedad es súbita, las heces son abundantes y acuosas y la temperatura corporal puede ser normal o ligeramente elevada. Los signos y efectos son: diarrea, deshidratación, pérdida de electrolitos, desequilibrio ácido-básico, debilidad y muerte. Si el animal afectado no recibe tratamiento inmediato, el proceso tiene rápido desenlace. (UNAM).

#### **1.1.2. PROFILAXIS:**

La mejor medida preventiva para evitar la aparición de esta enfermedad es la vacunación de las madres en el periodo de la seca y la alimentación con calostro a la cría recién nacida en el primer servicio. Por otra parte, al notarse los primeros signos de la enfermedad, debe darse un refuerzo de electrolitos, vía subcutánea, a fin de reintegrar los perdidos en la diarrea, además del

tratamiento farmacológico específico. Si el estado del becerro es más delicado, se puede hacer un tratamiento combinado de electrolitos (suero glucosado) y antibiótico por vía endovenosa. (UNAM)

## 2.0. SALMONELOSIS:

El género *Salmonella* pertenece a la familia Enterobacteriaceae. Es una bacteria gram negativa, aerobio y aerobio- facultativo. (Epizootiología de la salmonelosis).

La salmonelosis es una enfermedad que ocurre en todos los animales y seres humanos. En los animales, la salmonelosis se caracteriza clínicamente por uno de tres síndromes: 1.- forma septicémica hiperaguda. 2.- Enteritis aguda. 3.- Enteritis crónica. (FLORES)

- La forma hiperaguda: la muerte ocurre sin signos clínicos previos, hasta justamente antes de la muerte. Cuando se observan los signos se encuentra hipotermia, depresión severa, debilidad, opistótonos y diarrea. Ocasionalmente las becerras presentan cólico por distensión intestinal, el curso de esta forma clínica es muy corto, desde unas horas hasta 2 días máximo. (IÑIGUEZ)
- La forma aguda o entérica es la más común, los signos incluyen fiebre, anorexia, depresión, deshidratación, seguidas de diarrea abundante de olor fétido. Inicialmente las heces son acuosas, pero luego pueden contener sangre, moco o fragmentos de mucosa. (IÑIGUEZ)
- La forma crónica: se observa en becerras de más de dos meses. Las becerras afectadas se observan retrasadas con heces acuosas o diarrea leve. La morbilidad es variable, pero la mortalidad es alta, casi del 75% especialmente en las formas hiperaguda y aguda. Las becerras que sobreviven desarrollan la forma crónica y se convierten en una fuente constante de infección. (IÑIGUEZ)

La salmonela en los bovinos tiene distintas manifestaciones, casi siempre agudas, desde procesos digestivos, pasando por septicemias, hasta cuadros respiratorios o genitales. (DIEZ ET.AL.2009).

Es una enfermedad difundida a nivel mundial que ataca también al hombre (es zoonótica) causando la fiebre tifoidea. Los daños que produce no se circunscriben únicamente al periodo de la diarrea; sus secuelas se pueden apreciar durante toda la vida del animal, que se convierte muchas veces en el portador de la misma, a pesar de estar aparentemente sano, difundiéndola y contagiando a otros animales. (UNAM).

En las becerras recién nacidas es causada por las cepas *S. typhimurium* y *S. dublin*. Las becerras se infectan por vía fecal-oral. Después de la ingestión la bacteria coloniza la mucosa del íleon terminal y el colon, luego penetra el tracto intestinal a través de las placas de peyer, se replica en los macrófagos dentro de los nódulos linfáticos locales, para luego alcanzar los nódulos linfáticos mesentéricos regionales y de ahí a la circulación sanguínea causando bacteremia. (IÑIGUEZ)

Su transmisión: ingestión de alimento contaminado por heces, agua estancada en charcos, contacto con animales portadores, animales estabulados alimentos que contienen subproductos animales mal esterilizados como: harinas de carne, hueso y de pescado, los empleados, ropa utensilios, vehículos y pajaros. (FLORES).

La salmonelosis en animales estresados está frecuentemente asociada a una dieta inadecuada, con una alimentación irregular, falta de agua, sobrepoblación, parasitismo, extremos climáticos, gestación, parto, enfermedades recurrentes. Las complicaciones al parto pueden predisponer a los animales a esta enfermedad. (FLORES).

Los becerros por lo general sufren la enfermedad desde las 2 hasta las 6 semanas de edad. Además de eliminarse de forma fecal, *S. dublin* puede ser excretada en orina y leche. En contraste con lo que ocurre con bovinos adultos, los becerros que se recuperan de la infección por *S. dublin* dejan de excretar la bacteria en las heces, estos animales solamente eliminan salmonelas durante unas cuantas semanas y la excreción en forma intermitente aún durante el periodo en el que los becerros presentan el cuadro clínico, de la misma forma ocurre con *S. typhimurium*. (UNAM).

## **2.1. EPIDEMIOLOGÍA:**

La difusión y contaminación se pueden producir a través de agua, heces, leche, pasto, áreas húmedas y cálidas, galpones cerrados, aves, animales silvestres, roedores, etc. La infección por lo general, la infección se produce por vía bucal, al ingerir alimento o agua contaminada, el microorganismo se multiplica en el intestino causando, en la primera etapa, enteritis y se difunde a otros órganos produciendo septicemia. Las especies más comunes para el ganado bovino son la *S. dublin* y *S. typhimurium*. Por lo general el ganado joven no es portador de la enfermedad, no así el ganado mayor se convierte en difusor de la misma. (UNAM).

VIRALES: Rotavirus "virus de la diarrea del becerro, Coronavirus, Parvovirus, DVB, IBR y lengua azul, son posibles etiologías pero no son tan comunes. (OLGUIN 2006).

### **3.0. ROTAVIRUS:**

Su nombre proviene de su forma circular, es de distribución mundial y ocasiona problemas en el humano. (UNAM).

Rotavirus es uno de los enteropatógenos más comunes en el bovino. Taxonómicamente el género Rotavirus se ubica en la familia Reoviridae. Son virus icosaédricos, desnudos, con un diámetro aproximado a los 70nm. Poseen 32 capsómeros en su doble cápside, la que envuelve 11 segmentos de ARN de doble hebra, son resistentes a solventes orgánicos como cloroformo y éter, estables a pH de 2 a 9.5, y a temperaturas de 60° C por una hora. (ZURITA ET.AL.).

La prevalencia es alta, el virus está presente en un 60% de las granjas, afecta típicamente a terneros menores de 3 semanas, con mayor incidencia en los primeros días de edad. (CURA).

La sensibilidad de las crías a este virus es elevada y se manifiesta desde el momento del nacimiento. Es uno de los primeros que pueden atacar al neonato, actúa entre los 3 y 7 días de vida, disminuyendo su actividad al final de la semana. (UNAM).

Se halla en las heces de los terneros de 1 a 3 días de haber nacido, pero no todos los terneros poseen diarrea se presenta entre 3 a 7 días, mediante el calostro de las madres inmunizadas protege a los terneros hasta 4 días aproximadamente. (MALDONADO 2008).

Es frecuente durante los primeros 6 días, después de la ingestión de materiales contaminados con heces y tiene un periodo de incubación de 12 a 36 horas. Produce diarrea acuosa de color amarillo, verde o café, que puede durar desde 1 a 2 días en infecciones simples o hasta 6 días cuando se complica con otros microorganismos, se disemina rápidamente a otros animales susceptibles. La morbilidad puede ser del 90% y la mortalidad del 5% en ausencia de infecciones secundarias, puede ser alta cuando se complica con cepas enterotoxigénicas de E. Coli. (ORTIZ).

Tiene una susceptibilidad en bovinos de 1-3 semanas de vida, tiene un periodo de incubación de 16 a 24 horas, se transmite vía fecal-oral. Síntomas clínicos: Enteritis de gravedad, anorexia, depresión, deshidratación, tiene una duración auto limitada de 3 a 4 días, alta morbilidad y una baja mortalidad con una



excreción viral elevada. Los serotipos que afectan a los terneros son G6, G10, G1. (PARREÑO).

Los signos más precoz y evidente es la diarrea, asociada a depresión y profunda deshidratación, de forma general la diarrea por Rotavirus es amarillenta-grisácea o verde y con presencia de moco o sangre pudiendo durar 2-3 días. (DIEZ ET.AL.2009).

### **3.1. EPIDEMIOLOGIA:**

La transmisión de esta enfermedad ocurre de forma Fecal-oral.

Su periodo de incubación es de 24 horas. Las cepas que afectan a los terneros es G6, G10, G1. Sus signos clínicos son; Enteritis de gravedad, anorexia, depresión, deshidratación, tiene una duración auto limitada de 3 a 4 días, alta morbilidad y una baja mortalidad con una excreción viral elevada.

Cuando el ternero se encuentra enfermo; se recomienda suspender la ración de leche durante 24 horas, sirviendo a la cría cuatro litros de electrolitos disueltos en agua tibia, en pequeñas cantidades y en varias tomas al día a fin de permitir mejor asimilación. Aun cuando la cría esté despierta y activa, el consumo de los electrolitos en lugar de la leche permitirá descanso del aparato digestivo, la recuperación de las paredes intestinales y evitar la colonización del colibacilo. (FLORES).

### **4.0. CORONAVIRUS:**

Coronavirus está incluido en la Familia Coronaviridae, son virus envueltos poseen proyecciones de superficie (Espículas). Son pleomorfos, pero generalmente esféricos u ovals. El virus tiene un tamaño de 120nm, es de genoma tipo ARN y monocuaternalario. Se caracterizan por una gran estabilidad en el agua y a pH ácido. (PFIZER).

El virus Coronavirus y Rotavirus están ampliamente distribuidos, teniendo en cuenta que la mayoría de las explotaciones de la unión europea están afectadas, se ha demostrado que existen animales portadores que los pueden excretar sin que presenten sintomatología. (DIEZ ET.AL.2009).

Se encuentra comúnmente en terneros, y no todos presentan la enfermedad. Tiene una patogenia similar a los rotavirus, aunque son capaces de producir un cuadro más grave, afectando a un tramo mayor del intestino incluyendo el colón. (CURA).

Su aparición es un poco más tardía que el Rotavirus, entre los 5 y 21 días de edad de la cría, pero su actividad en los intestinos puede ser más amplia, su difusión mayor y en ese caso, los daños también más significativos que los

producidos por el Rotavirus. La identificación de los signos clínicos de las diarreas causadas por el Coronavirus son similares a los del Rotavirus, lo mismo que su tratamiento, únicamente a través de análisis de laboratorio pueden diferenciarse ambos virus. (UNAM).

Es común en animales de 7 a 10 días de edad. Tiene un periodo de incubación de 36 a 60 horas, los becerros afectados presentan ligera depresión y diarrea amarillenta con moco y coágulos de leche no digerida. Después de 2 a 4 días los becerros se ven deprimidos, débiles y eventualmente mueren, la infección se disemina rápidamente a otras becerras susceptibles, puede llegar a una mortalidad del 30% aun en ausencia de infecciones secundarias. (IÑIGUEZ).

La edad de mayor vulnerabilidad está alrededor del periodo neonatal, sobre todo en neonatos, la transmisión es fecal-oral directamente a través de heces o a partir de agua y/o alimentos contaminados. Coloniza colon y recto destruye las células apicales de las microvellosidades intestinales, al no ingerir nutrientes se provoca un incremento de disacáridos en la luz, que provoca un incremento de presión osmótica, que absorbe agua que provoca diarrea, hipovolemia y acidosis llegando en ocasiones a un shock hipovolémico y muerte. (DIEZ ET.AL 2009).

La morbilidad puede llegar hasta el 100%, y mortalidad de un 50%. (DIEZ ET.AL2009).

PROTOZOARIOS: coccidia, Eimeria sumi, E: bovis y Cryptosporidia que cada día cobra mayor significancia al ser aislado más frecuentemente de casos de diarrea en becerros. (OLGUIN 2006).

### **5.0 CRYPTOSPORIDIUM:**

Es reconocido a nivel mundial como un enteropatógeno causante de cuadros de diarrea tanto en hospedadores inmunocompetentes como en inmunocomprometidos, presenta un ciclo de vida monoxeno, donde todos los estados de desarrollo (Sexual y asexual) ocurren en el mismo hospedador. Los oocistos son infectantes en el momento de ser eliminados con las heces y son capaces de sobrevivir en el ambiente por su alta resistencia a condiciones adversas. (VALERA ET.AL.2001).

Cryptosporidium es una coccidia de la familia Cryptosporidiae, el ciclo de desarrollo es breve en 4 a 6 días posterior a la inoculación se observan oocistos en las heces del animal infectado. (WATTIAUX).

El peligro de esta enfermedad zoonótica es que estos parásitos se encuentran en gran número en las células esporas. Su difusión es muy compleja y tiene

lugar especialmente en el intestino de la víctima, donde afecta la mucosa destruyendo las células por ello se que tiene una amplia difusión. (UNAM).

En rumiantes se encuentran 3 especies de *Cryptosporidium* son reconocidos actualmente como causantes de enfermedad. *Cryptosporidium parvum*: la cual coloniza el ileon y la porción proximal del intestino grueso, es frecuentemente en animales recién nacidos y es el único que causa diarrea en humanos. *C. andersoni* reside en el abomaso y *C. bovis* infecta terneros entre los 2 y 7 meses de edad. (CURA).

La enfermedad aparece generalmente entre los 5 y 7 días de vida de los becerros y la mayoría de ellos son atacados, la diarrea es acuosa casi siempre acompañada con fiebre y pérdida de apetito. (UNAM).

La infección ocasionada por *Cryptosporidium parvum*, protozoo enteropatógeno presenta interés en salud pública debido a su carácter zoonótico y constituye uno de los principales agentes etiológicos de la diarrea neonatal de los becerros. (RAMIREZ ET.AL.2008).

En los terneros recién nacidos se aísla *Cryptosporidium parvum* en más de 44% de las diarreas. (CURA 2001).

La ingestión de oocistos de *cryptosporidium* produce casi siempre la destrucción de la mucosa intestinal si las condiciones les son favorables, sobre todo entorno de salubridad deficiente y hacinamiento. (DIEZ ET.AL.2009).

Son comunes en el primer mes de edad y con mayor influencia durante la primera semana de vida, animales mayores pueden infectarse pero no desarrollan diarrea, las becerras se contagian al ingerir materiales contaminados con heces que contienen oocistos esporulados. La diarrea que causan estos microorganismos es temporal y no es letal mientras no se complique con otros microorganismos, inicia de 2 a 7 días después de la ingestión de los oocistos y puede continuar por 1 o 2 semanas. (IÑIGUEZ)

Produce trastornos en la absorción ya que el protozoo produce transformaciones, principalmente en la cima de las vellosidades intestinales produciendo atrofia de estos elementos. (WATTIAUX).

Los signos clínicos incluyen diarrea, tenesmo, anorexia, pérdida de peso y depresión. Las heces son amarillo cremosas, similares a las observadas en diarreas virales, la morbilidad puede ser alta pero la mortalidad baja. (IÑIGUEZ).

*Cryptosporidium parvum* representa una importante causa de diarrea neonatal en ganado bovino, sin embargo esta relevancia es algo menor en terneros de carne. (CURA).

## **DIAGNOSTICO:**

El diagnostico clínico de la diarrea del ternero está basado fundamentalmente en las características de las heces y deshidratación, para evaluar el curso clínico de la enfermedad pueden utilizarse exámenes de laboratorio: ejemplo: hemograma, proteína sérica, incluyendo determinación de inmunoglobulinas, bicarbonato sanguíneo, nitrógeno ureico. El diagnostico etiológico de los diferentes agentes debe realizarse con métodos específicos de laboratorio. (ZURITA ET.AL)

La materia fecal de los enfermos varía en su color desde amarillo-grisáceo, hacia mostaza. La consistencia es primero líquida y luego pastosa por la gran cantidad de mucus que incluye. La necropsia de animales muertos permiten importantes observaciones para el diagnostico y posibilitan la remisión de órganos para aislamiento de germen en laboratorio. (GLAUBER).

Un diagnostico clínico completo debe incluir pruebas de laboratorio como cultivo y antibiograma, pruebas serológicas, anticuerpos fluorescentes, Elisa, BH, QS, PCR, determinación de la concentración de inmunoglobulinas séricas, turbidez del sulfato de zinc, PH sanguíneo, HCO<sub>3</sub>, sodio, potasio, cloro en suero y nitrógeno ureico sanguíneo. (CANO).

## **TRATAMIENTO:**

Debe basarse en el conocimiento de la fisiopatología, es importante entender que la diarrea es una condición común a varias enfermedades. Las diarreas virales son infecciones auto limitantes que no requieren tratamiento dirigido a la eliminación del microorganismo. Algo semejante sucede en la diarrea por *Cryptosporidium* spp la cual es controlada por la inmunidad mediada por células y otros mecanismos de defensa de la becerro al paso de algunos días. (IÑIGUEZ 2009).

El uso de medicamentos antimicrobianos es útil en los casos de diarreas bacterianas, especialmente en aquellas que producen cuadros septicémicos. Para controlar la infección se debe elegir el medicamento que resulte más efectivo contra el tipo de microorganismo involucrado. En la práctica la terapia antibiótica se basa más en la experiencia clínica que en estudios de susceptibilidad en el laboratorio. (IÑIGUEZ 2009).

En el síndrome diarreico neonatal la deshidratación juega un papel crucial y una vez más es conveniente mencionar que cualquiera que sea la causa de diarrea, la deshidratación y el desbalance electrolítico es la principal causa de muerte. (UNAM).

Se recomienda no suministrar leche sustituirla por sueros electrolíticos, no se debe de utilizar la mezcla de electrolitos con leche por vía oral porque interfiere su absorción en intestino, se puede utilizar leche de soya. (CANO).

Solución Salina Hipertónica: esta indicada para aquellos casos que se requiera establecer el volumen plasmático debido a hemorragias y choques sépticos o endotóxicos. Se debe administrar en pequeños volúmenes (3-5 ml/Kg P.V.), se ha observado que la infusión de SSH a 4 ml/Kg en un periodo de 4 minutos es bastante segura en becerros con choque endotóxico. (GUTIERREZ ET.AL).

Solución Salina-Glucosa Hipertónica: el uso de ésta solución combinada con sustancias alcalinizantes administradas a razón de 55 ml/Kg P.V. fue superior la respuesta con respecto a cada una por separado en la restauración de balance de líquidos y electrolitos. (GUTIERREZ ET.AL).

Solución de DEXTRAN: utilizada para corregir la presión oncótica. Sin embargo las desventajas son su costo y algunas anomalías en la coagulación, sobre hidratación y anafilaxia. (GUTIERREZ ET.AL).

Las soluciones electrolíticas que contienen sodio, cloruro potásico y calcio, se recomienda que contengan lactato o acetato que se metabolizan para convertirse en bicarbonato indicado en la acidosis, el bicarbonato sódico esta mas indicado en becerros que el L-lactato de sodio y el acetato sódico, se deben aplicar estas soluciones para recuperar el volumen sanguíneo y la función renal, en acidosis y deshidratación grave pueden estar alterados la perfusión y el metabolismo hepático, por lo que la eliminación de fármacos como los macrólidos por medio de ciclo enterohepático esta disminuido. (CANO).

Para la inflamación, fiebre y dolor debe administrarse un antiinflamatorio no esteroide, antipirético y analgésico puede ser: Neomelubrina, dipirona a dosis de 2 ml/25kg cada 12 o 24 horas IM o IV hasta por 10 días.

Meglumina de flumixin a dosis 2.2mg/kg o 2.2ml/25kg 12 o 24 horas IV o IM., se puede aplicar PIROXICA: 1ml/25kg/12 o 24 horas IM profunda. (CANO).

En el tratamiento de diarreas también es recomendable protectores de mucosa como caolín y pectina, teniendo cuidado de suspenderlos al suspenderse la diarrea porque si no pueden causar una constipación o estreñimiento. O también se puede usar bencetimidina y silicato de bismuto. El uso de carbón activado que inclusive ya hay presentaciones comerciales se recomienda ya que absorbe toxinas y ayuda a estabilizar el pH intestinal. (CANO).

Para elegir el antibiótico ideal en el tratamiento requeriríamos de cultivos microbianos con antibiogramas, esto es poco costoso para el productor, pero lo más importante es que si no confirmamos nuestro diagnostico con pruebas de laboratorio estaríamos actuando empíricamente y provocando resistencia

bacteriana, el único inconveniente es que en algunos lugares no se cuentan con laboratorios. (CANO).

Para estimular el apetito podemos hacerlo de manera indirecta aplicando parenteralmente complejos vitamínicos o indirectamente estimulando los centros nerviosos con brotizolam a dosis de 0.25ml/kg IV lento. También recomiendo el CC51 Ciproheptadina oral. Y estimular el sistema inmune con caeinatos. (CANO).

### **AMPICILINA:**

Sus principales acciones se ejercen sobre E. coli y otros gram negativos que pueden concurrir secundariamente a la gravedad de la enteritis. En el ternero, la dosis de 10 hasta 20 mg/kg en los casos de enteritis sobreagudas, aplicadas por vía IM cada 12 horas permiten una rápida difusión y distribución tisular. La concentración en hígado determina un ciclo enterohepático por vaciamiento biliar y reabsorción intestinal (ZURITA ET.AL.).

Su mecanismo de acción bactericida, ligada a su inocuidad para recién nacidos, favorece su asociación con aminoglicósido como gentamicina, determinando una sinergia interesante dado que ambos se excretan por riñón cuya funcionalidad es elevada en el ternero, y con respecto a sus acciones antimicrobianas, la ampicilina se localiza de preferencia en el territorio extravascular y la gentamicina en la sangre, extracelular y tejidos de máxima perfusión como hígado, riñón, pulmones. Esto permite una mayor protección frente a la complicación septicémica. (ZURITA ET.AL.).

### **TETRACICLINAS:**

El excesivo uso de tetraciclinas, al parecer determinante de su variable sensibilidad y resistencia, unida a su condición de bacteriostáticos determinan su calidad de 2ª elección frente a cuadros agudos y graves en el neonato. En caso de oxitetraciclina sea la opción ésta debe administrarse vía IM cada 12 horas en dosis de 10 mg/kg. Las tetraciclinas de acción más prolongadas no parecen justificarse en patologías de curso agudo, sino en etapas de mantención. Su margen de seguridad es bueno pero sus propiedades sobre calcio y otros cationes, como asimismo un intenso efecto supresor de la flora láctica constituyen desventajas en el ternero pre-rumiante. (ZURITA ET.AL.).

### **SULFAS CON TRIMETROPIM:**

Constituyen una alternativa interesante por la selectividad de acción sobre gram negativos y numerosas cepas de E. coli con un adecuado margen de seguridad. Existen diversos tipos de sulfas asociadas a trimetropim en razón de 1:5 in vitro y que in vivo deben alcanzar la relación 1:20 sulfadiazina, sulfametoxazol y sulfadoxina son las principales sulfas. (ZURITA ET.AL.).

Sin embargo, no tiene mayor importancia práctica el tipo de sulfa sino que la disposición cinética de ambas sustancias que debe permitir su efecto conjunto, único modo de lograr efectos bactericidas. Esto se consigue administrando dosis de 15 mg/kg aproximadamente cada 12 horas, dado que la velocidad de eliminación en terneros determina concentraciones útiles por este lapso de tiempo. El ritmo de 12 horas vía IM permite una excelente difusión hacia tejidos de localización bacteriana. Su inactivación hepática y excreción renal permiten trabajar en rangos de dosis entre 12 a 15 mg/kg sin efectos colaterales de importancia. (ZURITA ET.AL).

### **PREVENCIÓN:**

En México, las explotaciones ganaderas por lo general carecen de las instalaciones necesarias para poder establecer los sistemas de aislamientos recomendados. Esto pone de manifiesto la dificultad con que se enfrentan los médicos veterinarios dedicados a la clínica de bovinos, al tratar de prevenir y controlar la salmonelosis en estos animales. (FLORES).

Las medidas a tomar durante el periodo inmediatamente anterior al parto, las cuales consisten en aislar a las madres antes del nacimiento con el objeto de limitar las posibilidades de contacto con posibles portadores sanos de enteropatógenos, para este objeto se recomienda el uso de maternidades individuales, desinfectadas, con camas limpias y secas tratando de evitar al máximo los riesgos de infecciones post parto del ternero. (WATTIAUX).

Como muchas enfermedades durante la vida temprana de terneros, una inmunidad pasiva adecuada y la remoción de factores que predisponen son 2 medidas importantes para la prevenir las diarreas. Las prácticas de manejo eliminan los factores de riesgo y reduce considerablemente la incidencia de diarrea y muerte. (WATTIAUX).

En todos los establos lecheros es importante diseñar y aplicar un buen programa profiláctico que ayude a disminuir el nivel de desafío, mejorar las condiciones de crianza, reducir el estrés, optimizar la nutrición y mantener alejados los agentes infecciosos y todos los demás factores predisponentes de enfermedad que ponen en riesgo la vida de las becerras. (DIEZ ET.AL.2009).

La resistencia a diarreas neonatales en terneros puede incrementarse mediante un adecuado programa de vacunación de los vientres gestantes, que transferirán anticuerpos específicos al ternero con el calostro. (WATTIAUX).

La prevención de las diarreas en las becerras depende de buenas prácticas zootécnicas, instalaciones, nutrición, inmunidad calostro y programas de vacunación de la madre. (BILBAO ET.AL).

El control y la prevención de la diarrea en los animales de granja constituyen un tema y una actividad fundamentalmente en la medicina de grandes especies. Entre los principios del control incluyen:

- Nutrir apropiadamente a la madre principalmente en el periodo seco para que la vaca no tenga problemas al parto ni en el puerperio, tenga una buena producción y reproducción, produzca un calostro de calidad para que el becerro este mejor protegido y con un buen peso al nacimiento y muy fuerte. (CANO).
- Disminuir el estrés causado por partos distócicos o exposiciones prolongadas a inclemencias climáticas como lluvia, temperaturas extremas vientos. (SURRECO).
- Administrar la cantidad adecuada de calostro de alta calidad. (Esenciales lecheras capitulo). Una de las medidas de importancia asegurarse una vez nacido el ternero es la ingesta de calostro. Se recomienda que el tiempo adecuado es entre 3 y 4 horas de nacido y se debe continuar administrando durante los primeros días. De 1 a 2 litros de calostro de buena calidad. (UNAM)
- El calostro y la leche deben ser suministrados a temperatura corporal (36-38°C). (WATTIAUX).
- Animales enfermos aislarlos para evitar contagios y, en caso que la enfermedad afecte a un gran número de crías, debe efectuarse un tratamiento de grupo. (UNAM).
- Realiza la crianza individual en sistemas de alojamiento que brinden al máximo control de estrés térmico, exceso de humedad, lluvias o vientos. (CURA).
- Desinfectar periódicamente los alojamientos así utensilios destinados a la alimentación y los elementos involucrados en el transporte. (CURA).
- La higiene y el manejo adecuado de las instalaciones debe garantizar que la becerro no tenga contacto con heces contaminadas ya que cada ml de heces contiene suficientes microorganismos para infectar a muchas becerras, las becerreras o jaulas individuales a la intemperie son la mejor opción para manejar becerras, ya que facilita el aislamiento entre animales sanos y enfermos. (DIEZ ET.AL2009).
- Animales enfermos deben separarse del resto del grupo, y los animales muertos por casos fatales o clínicos deben ser eliminados del establecimiento por medio de incineración o entierro. (CURA).
- Hasta que no se disponga de vacunas y drogas efectivas, las medidas de control basadas en las practicas de manejo, nutrición e higiene del rebaño, que contribuyen a minimizar el grado de exposición al agente



infeccioso y que aumenten el nivel de resistencia de los neonatos. (DIAZ).

- Suministrar minerales aniónicos y catiónicos, así como vitamina E y/o selenio dan buenos resultados para obtener una mejor calidad de calostro, mejor producción de leche en las madres, mejor porcentaje de enfermedades del puerperio y mejor comportamiento reproductivo. (CANO)
- Vacunar a las vacas gestantes lo más cerca al parto idealmente en el periodo seco, sirve para obtener un calostro con las inmunoglobulinas específicas según las enfermedades contra las que fue vacunada la vaca y que sean comunes en el rancho. (CANO).
- A los 4 meses de edad en los becerros el sistema inmune madura, debemos iniciar los calendarios de vacunación para prevenir a los becerros de las enfermedades más importantes. (CANO).
- Que el parto y al becerro los cuiden Médicos Veterinarios altamente capacitados, esto es uno de los factores más importantes para la vaca y el becerro, después de controlar por más de 5 años una enfermedad, esto es que no se presenten nuevos casos clínicos, la enfermedad se erradica y solo hay que tener cuidado que no vuelva a ingresar a la explotación. (CANO).

Las causas de la Diarrea neonatal bovina y la forma de evitarlas son bien conocidas, sin embargo siguen siendo una de las principales causas de pérdidas económicas en los establos lecheros. El reto para cada productor es aplicar medidas de prevención y elegir los tratamientos más efectivos y adecuados que les ayuden a evitar la muerte de sus becerras. (IÑIGUEZ).

## CONCLUSIÓN:

La enfermedad de diarrea neonatal en terneros es una enfermedad que aparte de producir muchos daños económicos, puede afectar su desempeño de los terneros; bajo consumo de alimento, desnutrición, asociación con otras bacterias y sobre todo lo más peligroso y deprimente es la muerte.

La diarrea neonatal del ternero es común en todo México, y la mejor parte es que podemos, ¿cómo? Se podría prevenirla desde el periodo de reto de la madre, un buen parto en un lugar especial para maternidad, poner al ternero en lugares no contaminados, proporcionarle un calostro de buena calidad y el consumo adecuado, y no olvidarse de vacunar las madres al último tercio de gestación para que las inmunoglobulinas que absorba el becerro sean de buena calidad y así tener un sistema inmune adecuado para lo que pueda ocurrir.

Si la diarrea neonatal ya está afectando tu hato lechero atenderlo inmediatamente antes que produzca la muerte ya que si atiendes un animal al inicio de la enfermedad es más fácil parar el curso que cuando ya esta avanzado, algunos métodos que te doy es que recuerdes que los virus son jauto limitantes ojo! Solo con hidratarlo y una pequeña terapia de antibiótico para que las bacterias oportunistas no proliferen y causen más daño al ternero, y si es por una bacteria, empezar con hidratarlo, un protector de mucosa caolín pectina o carbón activado, tratamiento parental con alguno de los antibióticos que ya te mencione y si crees que es conveniente utilizar algún inmune estimulante utiliza alguna caseína, no olvides separar al becerro infectado para evitar contacto.

Y usa las medidas de prevención que mencione para evitar que la diarrea neonatal este siempre en tu hato y si no por lo menos bajar el porcentaje de enfermedades, pero siempre ten cuidado con tus errores.

## **BIBLIOGRAFIA:**

1.- ALVAREZ L, J. ESCHERICHIA COLI; MECANISMOS DE PATOGENISIDAD, VOLUMEN 1. PAGINAS 39. UNAM DEPARTAMENTO DE BACTERIOLOGIA.

DISPONIBLE:

[https://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&ved=0CDMQFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.fmvz.unam.mx%2Ffmvz%2Fcienciavet%2Frevistas%2FCVvol1%2FCV1v1c01.pdf&ei=xogrUrffMqaR2QXT7IH0BA&usq=AFQjCNHplGhzQ-ypBs-B2AmklfKLgg\\_Z5Q&sig2=eTlhFQHrX7b63nC7oE6Dng&bvm=bv.51773540,d.b2l](https://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&ved=0CDMQFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.fmvz.unam.mx%2Ffmvz%2Fcienciavet%2Frevistas%2FCVvol1%2FCV1v1c01.pdf&ei=xogrUrffMqaR2QXT7IH0BA&usq=AFQjCNHplGhzQ-ypBs-B2AmklfKLgg_Z5Q&sig2=eTlhFQHrX7b63nC7oE6Dng&bvm=bv.51773540,d.b2l)

ACCESO: 09/07/2013

2.- BILBAO., G. N.1, PINTO ALDANA1, M., BAD. A. A2., RODRIGUEZ D., MONTEAVARO. C. E.2, PARREÑO. V2-3., 1 FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS UNCPBA, BUENOS AIRES., 2 INSTITUTO DE VIROLOGIA CICV Y A- INTA BUENOS AIRES., MIEMBRO DE LA CARRERA DE INVESTIGADOR DE CONICET., DISPONIBLE:

<file:///C:/Users/julio/Desktop/investigacion/diarrea%20neonatal%20del%20ternero.htm>

ACCESO: 09/07/2013

3.- Cano C.P, Diarrea mecánica e infecciosa, su hidroterapia y tratamiento. UNAM. DISPONIBILIDAD:

<https://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&ved=0CCwQFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.fmvz.unam.mx%2Ffmvz%2Fdepartamentos%2Frumiantes%2Farchivos%2FDIARREA%2520MECANICA.doc&ei=VZYrUtu6GImi2gWK5IHgAg&usq=AFQjCNEU4k2XRi-c5EWg5OhNCDIuZ5ix0w&sig2=BqaETvDu0ZM7maFI17leQ&bvm=bv.51773540,d.b2l>

ACCESO: 09/07/2013

4.- CANO C.P., Hidroterapia y tratamiento de diarreas. UNAM. Disponible:

<http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/departamentos/rumiantes/bovinotecnia/BtRGClig023pdf.pdf> acceso: 09/07/2013

5.- CANO C, P., inmunidad pasiva en bovinos, UNAM.

ACCESO:[https://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=jq=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0CC4QFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.fmvz.unam.mx%2Ffmvz%2Fdepartamentos%2Frumiantes%2Farchivos%2FINMUNIDAD%2520PASIVA%2520EN%2520BOVINOS.doc&ei=MXkrUrmXGOe2QWM94CoDQ&usq=AFQjCNFrZhs2QL8waej09VPJNPTThCrjA&sig2=3d\\_U9yS2NGUCqz\\_b3f7A8Q&bvm=bv.51773540,d.b2l](https://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=jq=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0CC4QFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.fmvz.unam.mx%2Ffmvz%2Fdepartamentos%2Frumiantes%2Farchivos%2FINMUNIDAD%2520PASIVA%2520EN%2520BOVINOS.doc&ei=MXkrUrmXGOe2QWM94CoDQ&usq=AFQjCNFrZhs2QL8waej09VPJNPTThCrjA&sig2=3d_U9yS2NGUCqz_b3f7A8Q&bvm=bv.51773540,d.b2l) 09/07/2013

6.- CUNNINGHAM J. G. 2005. "Fisiología Veterinaria". Tercera Edición. Editorial ELSEVIER. pg. 276-277. Impreso en España.

7.- **CURA A., "Diarrea en terneros"**. Página 34. Disponible en Internet:  
<http://es.scribd.com/doc/18146288/Cria-y-Salud-263437-Diarreas-en-terneros>  
09/07/2013

8.- DÍAZ ADELINA, "Sanidad Animal" 2002 Disponible en Internet:  
[www.avpa.ula.ve/congresos/cd\\_xi\\_congreso/pdf/adelinadias.PDF](http://www.avpa.ula.ve/congresos/cd_xi_congreso/pdf/adelinadias.PDF)

Con acceso el 09/07/2013

9.- DIEZ J. A., LOPEZ R.J., 2009. PROCESOS ENTERICOS EN VACUNOS. DEPARTAMENTO DE MEDICINA, CIRUGIA Y ANATOMIA VETERINARIA UNIVERSIDAD DE LEON., NUMERO 7.

DISPONIBLE: <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n070708.html>

ACCESO: 09/07/2013

10.- FLORES C. R., EPIZOOTIOLOGIA DE LA SALMONELOSIS EN BOVINOS., PORCINOS Y AVES. DEPARTAMENTO DE BACTERIOLOGIA, INSTITUTO DE INVESTIGACIONES PECUARIAS S.A.R.H. VOLUMEN 3, PALO ALTO MEXICO 20, DF., DISPONIBLE:  
<http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol3/CVv3c05.pdf>

09/07/2013

11.- GLAUBER C., "Sanidad del rodeo lechero, su manejo para optimizar la Producción". Página 7. Disponible en Internet:  
[www.icaarg.com.ar/images/archivos/SANIDAD %20DEL %20RODEO %20LECHERO.pdf](http://www.icaarg.com.ar/images/archivos/SANIDAD_%20DEL_%20RODEO_%20LECHERO.pdf)

Con acceso el 09/07/2013

12.- GUTIERREZ CH, A., BOUDA J. ALTERACIONES DE LOS LIQUIDOS CORPORALES ELECTROLITOS Y ESTADO ACIDO BASE.,, FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA UNAM

13.- HOET A, BOSCAN L. "Complejo diarreico bovino". Página 340. Paginas 8. Disponible en Internet:  
[http://www.avpa.ula.ve/docuPDFs/libros\\_online/manualganaderia/seccion5/articulo11-s5.pdf](http://www.avpa.ula.ve/docuPDFs/libros_online/manualganaderia/seccion5/articulo11-s5.pdf)

[Con acceso el 09/07/2013].

14.- IÑIGUEZ F., BOVINOS DE LECHE, PUBLICACION TRIMESTRAL REVISTA NUMERO 19., LABORATORIOS VIRBAC MEXICO S.A. DE C.V. NUMERO DE DISPONIBLE: OFICINAS 0133 50 00 25 00.

15.- IÑIGUEZ FERNANDO, "Diarrea neonatal bovina". Disponible en Internet:  
[www.webveterinaria.com/virbac/news19/diarrea.pdf](http://www.webveterinaria.com/virbac/news19/diarrea.pdf)  
ACCESO 09/07/2013

16.- MARGUERITTE J1., MATTION N., BLACK J1., FERNANDEZ F2.,  
PARREÑO V2., VAGNOZZI A2., ODEON A3., COMBESSIES G4., 2007.,  
DIARREA NEONATAL EN TERNEROS DE RODEOS SU CRIA: SU  
PREVENCION Y TRATAMIENTO. ARGENTINA 1 BIOGENESIS 2 INTA  
BALCARCE 3 INTA CICV 4 LABORATORIO AZUL.

17.- MALDONADO C. 2008. "Evaluación de la tasa de crecimiento del  
nacimiento al primer servicio e incidencia de enfermedades Univerisidad de  
Cuenca diarreicas y respiratorias en terneras de cuatro grupos genético bos  
taurus utilizados como reemplazo en una lechería especializada".  
GUATEMALA. Disponible en Internet:  
<http://es.scribd.com/doc/54718004/10-1137>

Con acceso el 09/07/2013.

18.- OCAMPO L, SUMANO H, GUTIÉRREZ L. 2010. "Síndrome Diarreico  
Neonatal". Disponible en Internet:  
[http://www.buiatriaecuador.org/memorias/farmacologia/imagenes/memorias/11\\_SINDROME\\_DIARREICO.pdf+%C3%87](http://www.buiatriaecuador.org/memorias/farmacologia/imagenes/memorias/11_SINDROME_DIARREICO.pdf+%C3%87)  
Con acceso el 09/07/2013

19.- OLGUÍN B, A. "Diarrea en Becerros". UNAM.PAGINAS 13. Disponible en  
Internet:  
<http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/departamentos/rumiantes/bovinotecnia/BtRgCliG0003.pdf>

"Síndrome Diarreico Neonatal". 2010. Disponible en Internet:  
<http://es.scribd.com/doc/54945515/Sindrome-Diarreico-Neonatal>

<file:///C:/Users/julio/Desktop/investigacion/diarrea%20en%20becerros.htm>

Con acceso el 09/07/2013

20.- ORTIZ J. "Enfermedades del Bovino". Página 12. Disponible en Internet:  
<http://mvz.unipaz.edu.co/textos/lecturas/patologia/enfermedades-en-bovinos.pdf> [Con acceso el 09/07/2013

"Clínica de grandes animales". Disponible en Internet:  
[http://mvz.unipaz.edu.co/textos/biblioteca/clinica\\_de\\_grandes\\_animales.pdf](http://mvz.unipaz.edu.co/textos/biblioteca/clinica_de_grandes_animales.pdf)  
[Con acceso el 09/07/2013

21.- PARREÑO., V., DIARREAS NEONATALES. INSTITUTO DE VIROLOGÍA  
CICV Y A-INTA CASTELAR. DISPONIBILIDAD:  
<file:///C:/Users/julio/Desktop/investigacion/complejo%20diarrea%20neonatal%20del%20ternero.htm> 09/07/2013 ACCESO 09/07/2013

22.- PFIZER S.L. "Diarrea Neonatal". Disponible en Internet en:  
[WWW.animalhealth.pfizer.com/sites/pahweb/ES/ES/Condiciones/Paginas/Diarr ea\\_neonatal.aspx](http://WWW.animalhealth.pfizer.com/sites/pahweb/ES/ES/Condiciones/Paginas/Diarr ea_neonatal.aspx)

Con acceso el 09/07/2013.

23.- QUIROZ R, G., BOUDA J., MEDINA C.M., NUÑEZ O, L., OSORIO A, Y., 2002., IMPACTO DE LA ADMINISTRACION Y LA CALIDAD DEL CALOSTRO SOBRE NIVELES DE INMUNOGLOBULINAS SERICAS EN BOVINOS.,29. 2.

ACCESO EN:

<http://new.medigraphic.com/cgiin/resumen.cgi?IDREVISTA=39&IDARTICULO=15452&IDPUBLICACION=1583>

09/07/2013

24.- RAMIRES D., BARRETO, A., ALDANA N., LINARES E., RAMIREZ I., 2008. PREVALENCIA DE LA INFECCION POR PROTOZOARIOS INTESTINALES EN BECERROS DE GANADERIA LECHERA Y DOBLE PROPOSITO DEL OCCIDENTE DE VENEZUELA.REV, NUMERO 1. PAG 15-21. DISPONIBLE:

<http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/22001/2/articulo2.pdf>

ACCESO: 09/07/2013

25.- REYES I., MONTEJO E., PEREZ f., DUVERGER J., REYES L., 2002., "Agentes etiológicos más frecuentes en terneros diarreicos de 7-30 días de edad". Revista #1. Páginas 4. Disponible en Internet:

<http://gciencia.idict.cu/index.php/granmacien/article/viewFile/50/149>

Con acceso el 09/07/2013.

26.- RYDELL J. 2003. UNA GUIA SOBRE EL CALOSTRO Y EL MANEJO DEL CALOSTRO EN BECERROS DE TAMBO. PAGINAS 5. UNA PUBLICACION DE BAMN., ARLINGTON VIRGINIA, . DISPONIBILIDAD:

[https://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&ved=0CC4QFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.aphis.usda.gov%2Fanimal\\_health%2Fnahms%2Fdairy%2Fdownloads%2Fbamn%2FBAMN01\\_ColostrumSp.pdf&ei=B5crUvuCDIbn2AX5rIG4BQ&usq=AFQjCNEVXHcgNS88yYjQXUWZE pEID9e-TA&sig2=tzZY2FAEQ0rjhyG5q40yNw&bvm=bv.51773540,d.b2l](https://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&ved=0CC4QFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.aphis.usda.gov%2Fanimal_health%2Fnahms%2Fdairy%2Fdownloads%2Fbamn%2FBAMN01_ColostrumSp.pdf&ei=B5crUvuCDIbn2AX5rIG4BQ&usq=AFQjCNEVXHcgNS88yYjQXUWZE pEID9e-TA&sig2=tzZY2FAEQ0rjhyG5q40yNw&bvm=bv.51773540,d.b2l)

ACCESO: 09/07/2013

27.- SURRACO A, "Enfermedades más comunes a los animales y modo de combatir las". Almanaque del labrador y ganadero. Página 217. Disponible en Internet:

<http://www.bse.com.uy/almanaque/Almanaque%201932/pdf/0%20-%2024.pdf> Con acceso el 09/07/2013

28.- UNAM. CRIA DE BECERRAS LECHERAS. CAPITULO 3. PAGINA 124.  
Disponible en Internet:  
[http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/e\\_bovina/04DiarreaBeceros.pdf](http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/e_bovina/04DiarreaBeceros.pdf)

[Con acceso el 09/07/2013

29.- UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO. "Diarrea de los  
beceros". Pág. 124. Disponible en Internet:  
[http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/e\\_bovina/04DiarreaBeceros.pdf](http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/e_bovina/04DiarreaBeceros.pdf)

Acceso: 09/07/2013

30.- VALERA Z., QUINTERO W,Q., VILLAROEL R., HERNANDEZ E., 2001.  
CRYPTOSPORIDIUM EN BECERROS NEONATOS DE UNA FINCA DEL  
MUNICIPIO ROSARIO DE PERIJA ESTADO ZULIA VENEZUELA., REVISTA  
NUMERO 3. PÁGINAS 213-218. DISPONIBLE EN:

<http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/27495/2/articulo6.pdf>

09/07/2013

31.- **WATTIAUX MICHEL**, "**Crianza de Terneras del Nacimiento al Destete y  
Diarrea Neonatal**" Pág. 122. Disponible en Internet en:  
[http://babcock.wisc.edu/sites/default/files/de/es/de\\_31.es.pdf](http://babcock.wisc.edu/sites/default/files/de/es/de_31.es.pdf)

[Con acceso el 09/07/2013

"**Diarrea Neonatal**". Disponible en Internet:  
<http://babcock.wisc.edu/?q=es/node/247>

Acceso el 09/07/2013

32.- ZURITA. A. L., SMITH P. S., ZURICH L. DIARREA DEL TERNERO  
RECIEN NACIDO. MONOGRAFIA. FACULTAD DE CIENCIAS  
VETERINARIAS Y PECUARIAS UNIVERSIDAD DE CHILE. DISPONIBLE  
<file:///C:/Users/julio/Desktop/investigacion/Diarrea%20del%20ternero%20reci%C3%A9n%20nacido%20%20%20Zurita%20A.%20%20%20Monograf%C3%ADas%20de%20Medicina%20Veterinaria.htm>

ACCESO: 09/07/2013