

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

FACULTAD DE CIENCIAS E INGENIERÍAS BIOLÓGICAS Y
QUÍMICAS

PROGRAMA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA



**“PREVENCIÓN DE DIARREA EN TERNERAS MEDIANTE LA TÉCNICA
DE EXCLUSIÓN COMPETITIVA ADMINISTRANDO UN PROBIÓTICO,
ELABORADO CON CEPAS PROPIAS, AREQUIPA 2014”**

**“DIARRHEA PREVENTION IN CALVES BY MEANS OF COMPETITIVE
EXCLUSION TECHNICAL, MANAGING A PROBIOTIC PREPARED
WITH OWN STRAINS, AREQUIPA 2014”**

Tesis presentada por el Bachiller:

JOSÉ RODOLFO RIOS DÍAZ

Para optar el Título Profesional de:

MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

AREQUIPA – PERÚ

2014

DEDICATORIA

A mis abuelos José Ríos Matencio y a mi abuela Estela Lasteros Mendoza, que fueron una gran fuerza para mí a lo largo de mi vida, gracias por el inmenso amor que siempre me dieron, por los consejos, por el apoyo y por haber sido de las personas más maravillosas que Dios puso en mi vida.

A mis padres y mi hermano Renzo, por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores pero más que nada por su comprensión.

AGRADECIMIENTOS

- *A Dios y la virgen del Carmen de Paucartambo, por guiarme en cada paso de mi vida, por los triunfos y los momentos difíciles, además de su infinita bondad y amor.*
- *A mis padres por el apoyo incondicional, por los consejos, valores, por la motivación constante pero más que nada por su amor.*
- *A mi hermano Renzo, mis tíos porque siempre he contado con su apoyo para todo, gracias por su aprecio y cariño.*
- *A la Universidad Católica de Santa María y en especial al Programa Profesional de Medicina Veterinaria que me dieron la oportunidad de formar parte de ellas*
- *A mi asesor el Mgter. Fernando Fernández Fernández por su tiempo, por su gran apoyo, por sus enseñanzas y motivación.*
- *A mis jurados, Mg. Gary Villanueva Gandarillas, Mg. Guillermo Vásquez y al Mg Cayetano Rivera Rivera, por los conocimientos y el apoyo brindado.*
- *A mis docentes gracias por la sabiduría que me transmitieron en el desarrollo de mi formación profesional.*
- *Al Ing. Enrique Lozada Casapia por acceder a su estable y agradecerle de manera muy especial por haberme brindado toda su colaboración y generosidad por haber donado la ternera para realizar la investigación del probiótico.*
- *Al MVZ. Saulo Arias por facilitarme el ternero para realizar el trabajo.*
- *A los propietarios de los establos de Majes que me permitieron el ingreso y desarrollo de mi proyecto. A CEPROBIS de la Universidad Católica Santa María, Ing. Tejada, Sr. José Vizcarra, Sr. Francisco Paredes, Sra. Celia Arce.*
- *A mis mejores amigos, Angélica, Luis Roberto, Andy, Omar, Jeffer, Alexander por su amistad, cariño, comprensión a lo largo de todos estos años y el gran apoyo que me brindaron.*
- *Por último quiero agradecer a todas aquellas personas que sin esperar nada a cambio colaboraron con el desarrollo de este proyecto.*

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Resumen	1
Summary	3
I. INTRODUCCIÓN	4
1.1. Enunciado del problema	5
1.2. Descripción del problema	5
1.3. Justificación del trabajo	5
1.3.1. Aspecto general	5
1.3.2. Aspecto tecnológico	5
1.3.3. Aspecto social	6
1.3.4. Aspecto económico	6
1.3.5. Importancia del trabajo	6
1.4. Objetivos	6
1.4.1. Objetivos generales	6
1.4.2. Objetivos específicos	6
1.5. Planteamiento de hipótesis	7
II. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL	8
2.1. Generalidades de los bovinos	8
2.1.1. Clasificación taxonómica	8
2.1.2. Origen geográfico de las razas bovinas	9
2.1.3. Características del ganado bovino	9
2.1.4. Determinación de la edad	11
2.1.5. Desarrollo del sistema digestivo del rumiante	20
a) Fase pre rumiante	20
b) Fase de transición	20
c) Fase de rumiante	21
2.1.5.1. La gotera esofágica	21
2.1.5.2. Formación del coagulo	22

2.1.6. El ternero	23
2.1.7. Fisiología digestiva del ternero	35
a) Digestión de las proteínas	35
b) Digestión de los carbohidratos	36
c) Digestión de las grasas	37
d) Desarrollo del rumen	38
e) Microorganismos del rumen	39
f) Fermentación ruminal en el ternero y producción de AGV	41
2.2. Procesos entéricos causados por bacterias en terneros	42
2.2.1. Colibacilosis	45
2.2.2. Enterotoxemia	48
2.3 Bacterias	49
2.3.1. <i>Escherichia coli</i>	49
2.4 Probiótico	52
2.4.1. Clasificación de los probióticos	54
2.4.2. Características de los probióticos	54
2.4.3. El ecosistema ruminal y sus posibilidades de mejora.	55
2.4.4. Uso de probióticos en rumiantes.	56
2.5 La levaduras como probióticos en rumiantes	57
2.6 Exclusión competitiva bacteriana	59
2.6.1. Factores que afectan la susceptibilidad a la enfermedad y el papel de la EC	65
2.6.2. Medios de cultivo	65
2.6.3. Agar Nutritivo	65
2.6.4. Agar Sangre	66
2.6.5. Agar Rogosa	68
2.6.6. Agar Mc Conkey	71
2.8. Antecedentes de investigación	73
2.8.1. Análisis de trabajos de investigación	73

III. MATERIALES Y MÉTODOS	75
3.1. Materiales	75
3.1.1. Localización del trabajo	75
a) Localización espacial	75
b) Localización temporal	75
3.1.2. Material biológico	75
3.1.3. Material de campo	75
3.1.4. Material de laboratorio	76
3.1.5. Equipos y maquinaria	77
3.1.6. Otros materiales	77
3.2. Métodos	77
3.2.1. Muestreo	77
➤ Universo	77
➤ Tamaño de muestra	78
➤ Unidades experimentales	78
➤ Tratamientos	78
➤ Distribución de tratamientos	78
➤ Procedimiento de muestreo	78
3.2.2. Métodos de evaluación	79
a) Metodología de la experimentación	79
b) Recopilación de la información	82
3.2.3. Variables de respuesta	82
a) Variables independientes	82
b) Variables dependientes	83
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.	84
4.1. Resultados.	84

Cuadro N°.1 Número total de terneras que presentaron diarreas con probiótico y testigo, Majes, Arequipa, 2013.	84
Cuadro No.2. Variación de peso de acuerdo a la semana de experimentación en terneras con probiótico, en relación al peso inicial, Majes, Arequipa, 2013	85
Cuadro No.3. Variación de peso de acuerdo a la semana de experimentación en terneras sin probiótico, en relación al peso inicial, Majes, Arequipa, 2013.	87
Cuadro No.4. Aumento total de peso en terneras con probiótico y sin probiótico en el establo de CEPROBIS, Majes, Arequipa, 2013.	89
Cuadro No.5. Aumento total de peso en terneras con probiótico y sin probiótico en el establo del Ingeniero Tejada, Majes, Arequipa, 2013.	91
Cuadro No.6. Aumento total de peso en terneras con probiótico y sin probiótico en el establo del Señor José Vizcarra, Majes, Arequipa, 2013.	92
Cuadro No.7. Aumento total de peso en terneras con probiótico y sin probiótico en el establo del señor Francisco Paredes, Majes, Arequipa, 2013.	94
Cuadro No.8. Aumento total de peso en terneras con probiótico y sin probiótico en el establo de la señora Arce, Majes, Arequipa, 2013.	95
Cuadro No.9. Promedio total de ganancia o pérdida de peso en relación al peso inicial en terneras con y sin probiótico, según el tipo de crianza, Majes, Arequipa, 2013.	97
Cuadro No.10. Número total de terneras con probiótico y sin probiótico que presentaron diarrea, de acuerdo a la semana de experimentación, Majes, Arequipa, 2013.	100
Cuadro No.11. Cantidad total de terneras con probiótico y sin probiótico que presentaron diarrea, de acuerdo al tipo de crianza en los establos, Majes, Arequipa, 2013.	103

Cuadro No.12. Porcentaje total de aumento o pérdida de peso en todas las terneras con probiótico y sin probiótico en cada uno de los cinco establos, Majes, Arequipa, 2013. 106

Cuadro N°.13. Variación de peso total en terneras con probiótico y sin probiótico en los cinco establos, Majes, Arequipa, 2013. 109

V. CONCLUSIONES 111

VI. RECOMENDACIONES 114

VII. BIBLIOGRAFÍA 115

VIII. ANEXOS 124



RESUMEN

El presente trabajo de investigación fue realizado en el distrito del Pedregal, provincia de Majes, departamento de Arequipa. El objetivo de esta tesis ha sido elaborar un probiótico para la prevención de diarreas en terneras en lactancia. Para la obtención del probiótico se crió un ternero alrededor de dos meses de edad manejando un buen estado sanitario y alimenticio del mismo, a partir del cual se obtuvo muestras de duodeno, yeyuno e íleon y contenido del abomaso, estas muestras fueron llevadas al laboratorio para poder realizar los respectivos cultivos de cada una de ellas en agar Sangre, agar Mc Conckey, agar Nutritivo y agar *Lactobacillus*.

La administración del probiótico se hizo dos veces por semana, durante cuatro semanas, durante los meses de noviembre y diciembre del año 2013. El experimento se realizó en 5 establos, por cada establo se trabajó con 6 terneras, 3 de ellas fueron suministradas con el probiótico y las otras tres fueron testigo, teniendo un total de 30 terneras. La toma de muestras consistió registrar el peso de los animales una vez por semana, durante cuatro semanas, además de esto, cada semana se evaluó la incidencia de diarrea en cada una de las terneras.

Se encontró una diferencia estadística significativa ($p < 0.05$) en la ganancia total de peso entre las terneras que recibieron probiótico y las que actuaron como testigo; al análisis estadístico por establo se encontró la misma diferencia significativa entre las terneras en 4 establos, sin embargo uno de ellos no presentó dicha diferencia, esto se le puede atribuir al factor del tipo de crianza pues las terneras con probiótico fueron criadas en cuna y las testigo sin cuna.

Por otro lado se encontró que existe una relación entre la presencia de diarreas y el tipo de crianza ($p < 0.05$); cabe resaltar que la incidencia de diarreas en las terneras testigo fue del 100% al contrario de las terneras con probiótico donde se tuvo una incidencia de 6.67%.

El uso del probiótico ayuda a un buen desarrollo del tracto digestivo de las terneras, haciéndolas menos susceptibles a la presentación de diarreas además de ayudarles a tener mejores ganancias de peso, con esto mejorando la productividad del establo.



SUMMARY

This research was conducted in the Pedregal district in the province of Majes, Arequipa. The objective of this project was to develop a probiotic for the prevention of diarrhea in calves nursing. To obtain the probiotic a calf about two months old grew up driving in good health and eating, from which samples of duodenum, jejunum and ileum and contents of the abomasum was obtained, these samples were taken to the laboratory to perform the respective cultures of each one on blood agar, McConckey agar, Nutrient agar and *Lactobacillus* agar.

The administration of the probiotic was twice a week for four weeks during the months of November and December 2013. The experiment was performed in 5 stables, each barn has worked with 6 calves, 3 of which were supplied with the probiotic and the other three were witness, taking a total of 30 calves. Sampling consisted of recording the weight of the animals once a week, for four weeks, in addition to this, every week the incidence of diarrhea in each of the calves was evaluated.

A statistically significant difference ($p < 0.05$) was found in total weight gain between calves that received probiotic and those who acted as a witness; statistical analysis by stable the same significant difference between calves in 4 stables was found, however one of them turned up that difference, this can be attributed to factor the type of parenting as calves with probiotic were reared on cradle and control without cots.

Furthermore it was found that there is a relationship between the presence of diarrhea and type of parenting ($p < 0.05$); worth noting that the incidence of diarrhea in the control calves was 100% the opposite of calves with probiotic where an incidence of 6.67% were reported.

The use of probiotic support to a good development of the digestive tract of calves, making them less susceptible to the presentation of diarrhea as well as helping to have better weight gains, with this improving the productivity of the barn.



I. INTRODUCCIÓN

Una de las actividades más importantes en nuestra región es la actividad lechera, Arequipa es la vertiente lechera más importante nuestro país, la cría del ganado vacuno juega un papel muy importante en la economía de nuestra región, destacando el consumo de leche, mantequilla, yogurt y derivados lácteos.

La población obtiene proteínas de esta actividad para su dieta alimenticia. Igualmente obtienen un ingreso de la venta de la leche y sus derivados en la región.

La recría es una de las partes más importantes de un establo lechero, lo cual garantiza el desarrollo y porvenir del establo, papel importante que juega la sanidad y buen manejo de los terneros; en este caso se necesita un crecimiento acelerado de la raza Holstein y las diarreas juegan un papel en contra causando pérdidas económicas y bajas en la reproducción lechera.

Un aspecto muy importante es la diarrea que presentan los terneros en la etapa de lactancia por consiguiente no hay incremento de peso y hasta mortalidad de estos y debido al mal manejo y falta de higiene del establo sumado a la mala calidad del alimento que se le da a la vaca y tampoco de la administración de calostro en cantidades adecuadas a la cría.

Es importante conocer el estado sanitario del establo para determinar en qué condiciones están criadas las terneras que estarán destinadas más adelante a la producción de leche para el consumo humano y sus derivados.

1.1. Enunciado del problema

Prevención de diarrea en terneros mediante la técnica de exclusión competitiva administrando un probiótico elaborado con cepas propias.

1.2. Descripción del problema

Las diarreas juegan un papel muy importante en la salud de los animales, sobre todo en los jóvenes, los cuales si no son tratados con rapidez, sufren deshidratación y mueren. Las diarreas pueden ser ocasionadas por agentes infecciosos (virus y/o bacterias), parásitos (protozoarios, nematodos y/o cestodos), nutricionales o tóxicos. En la mayoría de las ocasiones es difícil establecer la causa sin un apoyo del laboratorio y sólo hay algunos parámetros clínicos que nos sugieren la causa.

1.3. Justificación del trabajo

1.3.1. Aspecto general

Las diarreas en terneros constituyen uno de los problemas principales para el ganadero, pues no solo afecta al estado sanitario del animal sino que también ocasiona pérdidas económicas; las diarreas ocasionan una tasa considerable de mortalidad en animales jóvenes como es el caso de las terneras.

El probiótico es una sustancia que permite mantener el equilibrio de la flora bacteriana intestinal, se procura usar el probiótico para prevenir la frecuencia de diarreas en terneros.

1.3.2. Aspecto tecnológico

Las bacterias son habitantes naturales de la flora intestinal de los animales, algunos de ellos son usados para la elaboración de probióticos como es el caso de los *Lactobacillus*. También las levaduras son usadas como ingrediente en la elaboración de probióticos.

1.3.3. Aspecto social

Es necesario que los establos estén informados del efecto perjudicial de las diarreas en terneras, pues ocasionan retraso en su desarrollo lo que conlleva a bajas productivas además de tener una tasa de mortalidad mayor.

1.3.4. Aspecto económico

La elaboración de un probiótico para prevenir diarrea de terneros es una manera importante de prevenir enfermedades en el ternero y aumentar la producción de animal y obtener más ganancias en el establo.

1.3.5. Importancia

Con el presente trabajo se busca prevenir enfermedades digestivas de la cría del ganado vacuno, aumentar la recría del ganado y maximizar los ingresos del establo.

1.4. OBJETIVOS

1.4.1. Objetivo(s) generales(s)

- Elaboración de probiótico para la prevención de diarrea en terneras.
- Edad.
- Peso.

1.4.2. Objetivos específicos

- Elaboración de probiótico.
- Prevención de diarrea en terneras.
- Presencia de diarrea.
- Ganancia de peso.

1.5. PLANTEAMIENTO DE LA HIPÓTESIS

- Dado que el uso de probióticos favorece la colonización y proliferación de bacterias en intestino delgado, es probable que conlleve a mejorar la flora intestinal lo que ayudaría a disminuir la presentación de diarreas en terneras.



II. MARCO TEÓRICO O CONCEPTUAL

2.1. GENERALIDADES DE LOS BOVINOS

Los bovinos fueron domesticados primero en Europa y Asia durante el período neolítico. Los vacunos de hoy llevan la sangre de uno o ambos de dos lejanos antecesores, el *Bos taurus*.

Otras especies o subespecies fueron frecuentemente citadas en los escritos antiguos, pero rara vez se los menciona en la actualidad. Quizá la mayoría de estas supuestas especies, si no todas, descendían del *Bos taurus* o del *Bos indicus* o resultaron de cruces entre ambos. (37)

Bos taurus

El *Bos taurus* incluye aquellos vacunos domesticados comunes en las zonas templadas, y a su vez, parece proceder de una mezcla de los descendientes del Uro (*Bos primigenius*) y del Celtic Shorthorn (*Bos longifrons*).

Se cree que la mayoría de los bovinos, descienden principalmente del robusto Uro (también denominado “Ur” o “Urú”). Este era el poderoso toro salvaje que cazaban nuestros antepasados.

Además de los uros, hay otro progenitor de algunas de nuestras modernas razas, y la primera raza doméstica que se conoce: el Celtic Shorthorn o Toro Céltico; el cual era de tamaño menor que el uro y tenía un perfil cóncavo. (37)

2.1.1. Clasificación taxonómica

Reino: Animal

Phylum: Cordados

Clase: Mamíferos

Orden: Artiodáctiles

Familia: Bóvidos

Género: Bos

Especies:

- *Bos taurus*
- *Bos indicus* (37)

2.1.2. Origen geográfico de las razas bovinas

Continente	Países	Nombre de las razas
<i>Europa</i>	<i>España</i>	Criollo. Retinta.
	<i>Inglaterra</i>	Shorthorn. Hereford. Aberdeen Angus.
	<i>Francia</i>	Charolaise. Limousin. Normando. Maine Anjou. Blonde D'aquitaine.
	<i>Italia</i>	Chianina. Marchigiana. Romagnola. Maremmana. Piemontese.
	<i>Alemania</i>	Gelbvieh. Rotbunt.
	<i>Suiza</i>	Pardo Suizo. Fleckvieh.
	<i>India</i>	Nelore. Gir. Guzerá.
<i>América</i>	<i>EE.UU.</i>	Brahman. Santa Gertrudis. Brangus. Braford.
	<i>Brasil</i>	Indubrasil.

Fuente: (37)

2.1.3. Características del ganado bovino

Parámetros productivos y reproductivos

- Lactancia: 305 días (10 meses según la raza).
- Intervalo entre partos: 11.5 – 12.5 meses.
- Edad a primer parto: 24 – 25 meses (razas europeas).

- Días abiertos: 85 – 100 días.
- Servicios por concepción: 1 – 1.65.
- Tipo de reproducción: poliestrico continuo.
- Madurez sexual en hembras: 14 – 18 meses en ganado europeo.
- Duración del ciclo estral: 21 días. (16)

Constantes fisiológicas

- Temperatura:
 - ✓ Jóvenes: 38.5°C – 39.5°C.
 - ✓ Adultos: 37.7°C – 38.5°C.
- Frecuencia cardiaca:
 - ✓ Jóvenes: 80 – 110 latidos/min.
 - ✓ Adultos: 40 – 80 latidos/min.
- Frecuencia respiratoria:
 - ✓ Jóvenes: 15 – 40 resp/min.
 - ✓ Adultos: 10 – 30 resp/min.
- Movimientos ruminales: 2 – 3 mov/ 2 min. (16)

Características de las estructuras digestivas

El estómago está compuesto de cuatro compartimentos, el rumen, el retículo, el omaso y abomaso.

Su dentición es incompleta, y hay ausencia de piezas superiores y caninos.

La primera rumia es a las 2 – 3 semanas de edad, cada rumia comienza a las 1.5 – 5 horas post ingestión. El tiempo de rumia es de 7 horas por día en promedio.

Las heces en el ternero lactante son de color amarillo pardo a gris, en el adulto pueden ser de color verde oscuro, pardo aceituna o amarillo pardo; tienen una consistencia pastosa. (16)

Después del destete el sistema digestivo del ternero rápidamente toma características de un rumiante completo.

El cuajar o abomaso, es un órgano musculo membranoso, con fuerte actividad química, producida por múltiples glándulas existentes. En las regiones cardial y pilórica, las secreciones son de mucina. En la región fundica existen dos tipos de glándulas, las principales, que se secretan pepsinogeno, y las parietales, que secretan ácido clorhídrico, además la secreción gástrica contiene catepsina, cimosina y lipasa.

La musina tiene una acción protectora de la mucosa del estómago frente a la acción corrosiva del ácido.

El ácido clorhídrico es responsable del pH, actúa como antiséptico y favorece a la solubilidad de fosfatos y carbonatados. (19)

2.1.4. Determinación de la edad

Se describe la estimación de la edad del bovino basada en la observación de las características morfológicas del proceso evolutivo de los dientes incisivos, considerando erupción, desarrollo y desgaste.

La cronometría dentaria; basada en la observación de los incisivos, es uno de los criterios para determinar la edad bovinos con gran aproximación y sin mayores dificultades.

La erupción, crecimiento y desgaste de los dientes son elementos que se usan para la estimación de la edad, de ahí la importancia de conocer la fórmula dentaria, morfología y estructura del diente para una clasificación de ganado. (24)

Fórmula dentaria

Dientes temporales

$$2 \left(I \frac{0}{4} ; C \frac{0}{0} ; P_m \frac{3}{3} \right) = 20$$

Dientes permanentes

$$2 \left(I \frac{0}{4} ; C \frac{0}{0} ; P_m \frac{3}{3} ; M \frac{3}{3} \right) = 32$$

Los dientes incisivos, en número de ocho, están ubicados en el cuerpo de la mandíbula, se les denomina según su posición: 'pinzas' a los centrales, 'primeros medianos', 'segundos medianos' y 'extremos', ellos decrecen gradualmente de volumen y de altura en forma considerable desde el centro a las extremidades de la arcada, de manera que los más grandes son las pinzas y los más pequeños los extremos. (16)

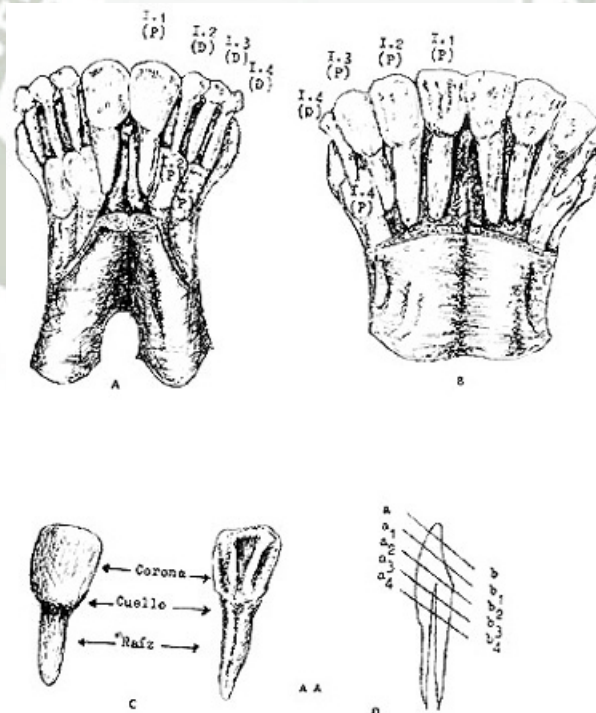
Morfología y estructura del diente incisivo

Aislados los incisivos, temporales y permanentes, tienen forma de pala, distinguiéndose la raíz y la corona separadas ambas por un cuello bien pronunciado. La corona, parte que queda libre en el interior de la boca, de forma triangular, aplastada de arriba abajo, ligeramente incurvada hacia afuera y elevada contra los premaxilares. Presenta dos caras, una inferior, anterior o labial y una superior, posterior o lingual y tres bordes, uno anterior y dos laterales. La cara labial, convexa en todo sentido, con algunas estriaciones longitudinales más acentuada en los animales jóvenes, las que se alisan por el frotamiento con el labio. La cara lingual, algo cóncava, presenta en el diente virgen una saliente o eminencia cónica, más o menos marcada, cuya cima viene a perderse en el borde

anterior del diente cerca del ángulo externo, conocida con el nombre de 'aval' y que tiene dos surcos laterales que la delimitan.

El borde anterior es convexo y cortante en el diente virgen, es por este borde que empieza la erupción y luego el desgaste. Los bordes laterales, el interno convexo y el externo cóncavo están en contacto unos con otros, pero a medida que avanza la edad este contacto desaparece. El borde interno aumenta de convexidad de los centrales o pinzas a los extremos y se confunde cada vez más con el borde anterior, de manera que la corona, vista hacia adentro, pasa gradualmente de la forma triangular a la redondeada. El extremo es casi circular. La raíz, más o menos de 2 cm. de longitud, está implantada en los alveolos dentarios, es cilindroidea, deprimida de un lado al otro y atenuada en su extremo. (16)

Figura 1. Erupción de los incisivos permanentes del bovino.



Fuente: (16)

Forma de desgaste

Dada la forma aplastada y posición horizontal del diente y según se encuentre más o menos a nivel del contorno de la arcada incisiva, el desgaste se inicia por el borde anterior y principalmente por la cara posterior superior. El desgaste lleva a la desaparición progresiva del 'aval', fenómeno que se denomina 'rasamiento' y 'diente nivelado' a la desaparición del 'aval' y los surcos que lo delimitan como consecuencia del desgaste. De esta manera, la cara lingual se hace cóncava de adelante atrás adaptándose al rodete o lámina dental de los premaxilares cuya superficie toma diversas formas a medida que avanza el desgaste.

El crecimiento de la corona es rápido y limitado y no está sometido a renovación constante por lo que disminuye en proporción a su desgaste. A partir de un cierto período de desgaste, los incisivos no se tocan, se separan cada vez más uno de otro. Esta separación es signo de vejez y no implica desplazamiento real, se explica este hecho, porque dado la forma triangular de los dientes, se tocan por su parte ancha y luego pierden contacto cuando esta parte ha sido sometida a desgaste.(35)

Período de erupción y determinación de la edad

La erupción de los dientes de leche o temporales depende del grado de precocidad de la raza, cuanto más precoz, más rápidamente aparecen los incisivos. El rasamiento o desgaste y nivelamiento de los dientes están en relación directa con el régimen alimentario y al período de destete a que ha sido sometido el ternero, por lo que se hace difícil establecer exactamente el rasamiento o desgaste y nivelamiento en los dientes de leche. La sustitución de los dientes de leche por los permanentes, también está relacionada con la precocidad de la raza estudiada. Los incisivos caducos salen en los dos últimos meses de gestación y las primeras semanas después del nacimiento; según

algunos autores, a veces el neonato muestra los ocho dientes o le faltan los extremos y los segundos medianos.

Los incisivos centrales y medianos permanentes que erupcionan entre 1,5 a 2 años y 2 a 2,5 años, respectivamente, demoran poco más de 2 meses para completar su desarrollo luego que han atravesado la encía, los extremos son más lentos, necesitan 6 meses para completar su desarrollo y alcanzar el contorno de la arcada incisiva. En general el desarrollo de los dientes del bovino está influenciado por la precocidad o por diversas circunstancias. Es por ello que los períodos de erupción de los incisivos dado por los diversos autores son variables. (24)

Periodos de erupción de los dientes incisivos del bovino según diferentes autores

INCISIVOS TEMPORALES

Autor	Pinzas	Primeros medianos	Segundos medianos	Extremos
Sisson y Grossman (1977)	Antes del nacimiento a 3ª semana	Antes del nacimiento a 3ª semana	Antes del nacimiento a 3ª semana	Antes del nacimiento a 3ª semana
St. Clair (1982)	Antes del nacimiento a 2ª semana	Antes del nacimiento a 2ª semana	Antes del nacimiento a 2ª semana	Antes del nacimiento a 2ª semana
Brown y col. (1960)	Antes del nacimiento a 7 días	Antes del nacimiento a 14 días	Antes del nacimiento a 21 días	Desde 14 días a 42 días
Nickel y col. (1973)	Antes del nacimiento	Antes del nacimiento	Antes del nacimiento a 2-6 días	Antes del nacimiento a 2-14 días

Fuente: (16)

INCISIVOS PERMANENTES

Sisson y Grossman (1977)	De 1,5 a 2 años	De 2 a 2,5 años	De 3 años	De 3.5 a 4 años
St. Clair (1982)	De 1,5 a 2 años	De 2 a 2,5 años	De 3 años	De 3.5 a 4 años
Brown y col. (1960)	23 meses \pm 1	30 meses \pm 1	36 meses \pm 2	42 meses \pm 2
Nickel y col. (1973)	Precoz 14 meses; Tardío 25 meses	17 meses 33 meses	22 meses 40 meses	32 meses 42 meses

Fuente: (16)

Determinación de la edad

El bovino desde que nace hasta que muere sufre un proceso evolutivo en su dentadura que es necesario conocer para establecer su edad. Al respecto, conviene reiterar dos términos empleados en la determinación de la edad del bovino: 'rasamiento', sinónimo de desgaste, el cual empieza en el borde anterior y cara posterosuperior del incisivo; y 'diente nivelado', cuando el desgaste hace desaparecer el aval junto a los surcos que lo delimitan.

La determinación de la edad por cronometría dentaria comprende varios períodos dados por la erupción, rasamiento o desgaste, nivelamiento y caída de los dientes temporales y, por la salida, rasamiento o desgaste y nivelamiento de los dientes permanentes, todo ello marcado cada uno por un cambio notable en la arcada dentaria incisiva.

Es preciso recordar la importancia que representa en el caso de los terneros el destete y el régimen alimenticio a que son sometidos. Los estabulados y sujetos a régimen lácteo hasta 6, 7, 8 meses, el desgaste es poco y apenas visible, por el contrario, es considerable cuando son alimentados con forrajes tempranamente. En el caso de los dientes

permanentes, la diferencia que se observa corresponde a la precocidad y también al tipo de alimentación.

A continuación se anotan las edades y las características morfológicas del proceso evolutivo de los incisivos (erupción, desgaste y caída de los dientes temporales y permanentes) que entregan los diversos autores.

(16)

Edad	Características morfológicas del proceso evolutivo
15 días	El ternero tiene prácticamente todos los incisivos, los extremos no han terminado su desarrollo. Tiene los premolares, con excepción del primero.
21 días a 3 meses	No hay índice de valor proporcionado por los dientes, debido a que el ternero está sometido a un régimen lácteo. El arco incisivo no es redondo ya que los extremos no han completado su desarrollo. Primeros premolares de leche erupcionan a los 21 días.
4-5 meses	Las pinzas y primeros medianos de leche empiezan a desgastarse por su borde anterior. Los extremos completan su desarrollo.
6 meses	Los segundos medianos hacen contacto permanente y empiezan a desgastarse, no así los extremos. Erupciona el 1 ^{er} molar.
6-9 meses	Desgaste progresivo de todos los dientes.
10-12 meses	Nivelamiento de las pinzas de leche.
14 meses	Nivelamiento de los primeros medianos de leche.
15-18 meses	Nivelamiento de los segundos medianos de leche. A esta edad los dientes se separan, especialmente las pinzas y además se presentan sueltas. El desgaste puede variar en 3 a 4 meses según el régimen alimenticio. Aparece el 2° molar permanente.
20-22 meses	Nivelamiento de los extremos de leche. Caída de las pinzas de leche y aparición de los reemplazantes.
22-24 meses	Las pinzas alcanzan desarrollo completo.
25-28 meses	Las pinzas empiezan a desgastarse por su borde anterior. Erupción del último molar. Caída del 1 ^{er} y 2° premolar.
29-31 meses	Los primeros medianos de leche están reducidos a pequeños raigones sueltos que luego caen. Caída del último molar de leche.

32 meses	Caída y reemplazo de los primeros medianos. Habitualmente uno de ellos tiene una diferencia de 15 días con respecto al otro (igual observación para los otros dientes).
33 meses	Desarrollo completo de los primeros medianos.
38-40 meses	Caída y reemplazo de los segundos medianos de leche.
41-50 meses	Desgaste progresivo de las pinzas y primeros medianos e inicio en los segundos medianos.
50-54 meses	Caída y reemplazo de los extremos de leche.
57 meses	Extremos vírgenes habitualmente. Tabla de las pinzas con notorio desgaste.
60 meses	Los extremos empiezan a desgastarse. 66 meses Los extremos ligeramente gastados en su borde anterior.
6 años	Los extremos notablemente gastados en su borde anterior.
7 años	Pinzas niveladas.
8 años	Primeros medianos nivelados. Los extremos muy gastados (el desgaste se extiende sobre la mitad de su aval). La tabla de las pinzas es cóncava.
9 años	Segundos medianos nivelados. Desgaste considerable de los extremos. La tabla de las pinzas y primeros medianos toman la forma cuadrada y la superficie cóncava (esta concavidad precede al nivelamiento y no se efectúa en forma pareja). La estrella dentaria es manifiesta.
10 años	Extremos nivelados. Las tablas son más o menos cuadradas a excepción del extremo y marcadas al centro de una estrella dentaria de igual forma con un ribete claro.
10-11 años	Los dientes comienzan a acortarse y a separarse. Los centrales tienden a redondear su tabla.
12-13 años	Los incisivos se presentan muy acortados por el desgaste. La tabla es redondeada. La estrella dentaria sigue los cambios de la forma de la tabla.
13 años	El acortamiento de los dientes progresa hasta la proximidad del cuello.
14-15 años	Los dientes están desgastados hasta el cuello. La tabla se ensancha hacia atrás empezando a aparecer la raíz por retracción de la encía. A partir de este momento no son más que pequeños raigones amarillos, redondeados y separados constituidos por el inicio de la raíz.

Fuente: (16)

Figura 2. Determinación de la edad.



Fuente: (24)

2.1.5. Desarrollo del sistema digestivo del rumiante

El estómago de los rumiantes se caracteriza por tener cuatro compartimientos: pre gástrico (retículo, rumen y omaso) y el estómago verdadero o abomaso. En el caso de los terneros que están lactando, la leche no entra al rumen y pasa directo al abomaso a través de la gotera retículo-abomaso; la ingestión de los alimentos sólidos ayuda al desarrollo del rumen y el establecimiento de los microorganismos. El ternero en sus primeros meses de vida es considerado un mono gástrico, pues no tiene aún desarrollado su sistema rumen – retículo. La dieta láctea pasa directamente al abomaso. Al nacimiento el estómago anterior es casi igual al tamaño del abomaso en las terneras. El agrandamiento del estómago anterior ocurre con rapidez luego del Nacimiento, pero la tasa del crecimiento depende del tipo de dieta. (25)

a) Fase de pre rumiante: El abomaso constituye el principal órgano del estómago relacionado con el proceso digestivo, pues en esta fase la alimentación es en base al uso de alimentos lácteos o sustitutos líquidos, básicamente, dependiendo casi exclusivamente de esta dieta para el aporte de nutrientes para el mantenimiento y el crecimiento. Esta fase se extiende desde el nacimiento hasta las 2 ó 3 semanas de vida, cuando el ternero inicia el consumo de alimentos sólidos, por tanto, esta fase será tan extensa, como extenso sea el período en que no se ofrezcan alimentos sólidos. (15)

b) Fase de transición: Una vez que el ternero inicia el consumo de concentrados, dependiendo de algunos factores como el estado de salud, las tasas de ganancias, disponibilidad de agua y el programa de alimentación láctea empleada, da paso al inicio de la fermentación ruminal. La producción de AGV (Ácidos Grasos Volátiles), junto al efecto físico de la dieta, son los responsables del desarrollo del rumen, que junto al abomaso constituyen los órganos implicados en

la digestión, pues aún en esta fase se continúa ofreciendo alimentos líquidos, que junto a los alimentos concentrados constituyen los principales alimentos de esta etapa. (15)

c) Fase de rumiante. Esta fase se inicia con el destete de los animales y dura hasta el final de su vida. Por tanto, los productos secos son la única fuente de alimento, junto al agua que constituye un elemento imprescindible para que el proceso digestivo ruminal se lleve a cabo. En esta fase el rumen pasa a ser el principal órgano del tracto digestivo, produciendo elevadas cantidades de AGV y proteína microbiana por medio de la degradación de los alimentos ofrecidos, dependiendo de este proceso la producción de la mayor cantidad de energía y proteína que requiere el ternero, ya que algunos nutrientes no son degradados en el rumen y pasan a las partes bajas del intestino, donde se degradan por las enzimas digestivas que allí se vierten. (15)

	Semanas			
Compartimientos %	0	4	8	12
Retículo-rumen	38	52	60	64
Omaso	13	12	13	14
Abomaso	49	36	27	22

Fuente: (15)

2.1.5.1. La Gotera Esofágica

El surco reticular (gotera esofágica) es una estructura anatómica de los terneros, corderos, cabritos y otras especies de rumiantes, cuya máxima funcionalidad se manifiesta en la etapa de lactante. El cierre de este surco asegura que los alimentos lácteos (leche, sustituto lácteo o suero reconstituido) se dirijan directamente por el orificio retículo-omaso al

abomaso, eludiendo su pasaje al retículo–rumen, lugar donde se cumplen los procesos de coagulación de la caseína y la primera etapa de la hidrólisis lipídico-proteica de la leche. La gotera esofágica se extiende desde el cardias hasta el omaso, está formada por dos pliegues musculares los cuales se pueden cerrar para dirigir materiales desde el esófago hacia el abomaso sobrepasando el rumen. La gotera esofágica es menos funcional en los rumiantes adultos que en los animales que aún están amamantando. (15).

El surco esofágico tiene la función de desviar el flujo de la leche ingerida sobrepasando el estómago anterior hacia el interior del abomaso. Esto permite que la leche llegue al abomaso sin perder sus características nutricionales, lo que asegura una mejor utilización por parte del ternero, es importante el manejo que se les da a los terneros durante los primeros días de vida para asegurar el correcto funcionamiento de la gotera esofágica. (21)

2.1.5.2. Formación del Coágulo

La leche una vez consumida se coagula entre 1 y 10 minutos por acción de la caseína o de la pepsina, luego el suero se desprende del coágulo y pasa al duodeno, junto con caseína parcialmente digerida. La escasez de cuajo como coagulante parece ser un importante factor predisponente para las infecciones intestinales ocasionadas por *E. Coli*, un hecho interesante es que para la coagulación el pH óptimo es de 6.5 para la renina y 5.25 para la pepsina, mientras que para la proteólisis el pH óptimo es de 3.5 para la renina y 2.1 para la pepsina, esto permite que la digestión sea eficiente y se produzca una buena absorción de nutrientes. El pH del cuajar vacío se encuentra entre 2 – 2.8, pero en 30 minutos después de tomar leche aumenta rápidamente hasta alcanzar valores de 4.5 – 6.0 y a las tres horas y media desciende a los niveles de pre comida, sin embargo el pH se ve afectado por la edad, es decir, mientras el animal avanza en edad el pH se hace más ácido. Sin embargo el pH óptimo del

abomaso para que se produzca la coagulación es de 6.1. (15). La formación del coágulo ocurre a nivel del abomaso debido a la reacción entre la caseína y el calcio lácteo en acción de las proteasas lácteas renina y pepsina, a un pH ideal de 6.1. Además la formación del coágulo se ve favorecida por la motilidad del abomaso que contribuye a la liberación del suero que pasa hacia el intestino conteniendo una gran cantidad de lactosa, proteínas no coagulables (albúminas y globulinas) y minerales. (15)

2.1.6. El ternero

Se define como ternero al bovino macho castrado o sin castrar o hembra hasta los 9 meses. Posee los ocho incisivos de leche en diferentes estados de desarrollo y desgaste, sin nivelación de los centrales. (24)

Los cuidados al ternero deben de empezar ya antes de que haya hecho su aparición en el mundo. Es de gran importancia que la madre llegue al parto en las mejores condiciones físicas que sea posible. Para ello debe quedar seca por lo menos seis u ocho semanas antes del parto. (10)

Si la vaca ha de parir en el establo, debe procurarse proporcionarle cama limpia de paja o aserrín y en lugar claro y espacioso. Los animales deben ubicarse donde puedan controlarse fácilmente cuando estén pariendo. Algunos estudios han mostrado que hasta el 20% de vacas maduras y un 50% de vaquillas necesitan alguna asistencia durante la parición. Si el ternero tiene dificultad para respirar u otra emergencia, el tener una persona con experiencia a mano para asistir ayudará a que se salven más terneros. (31)

Los procedimientos rutinarios, tales como desinfectar el ombligo y separar al ternero de la madre enseguida de nacer, son esenciales para reducir las infecciones bacterianas. Los recién nacidos están protegidos contra las enfermedades por los anticuerpos que se le pasaron a través del calostro. En algunos hatos los terneros requieren protección

adicional: si el calostro es de mala calidad, si hay un mal programa de vacunación, si el medio ambiente es húmedo, si hay diarreas severas en el hato, o si el ternero nació débil. Hay productos suplementarios que proveen a menudo protección contra *E. coli* y la bacteria *Clostridium perfringens* Tipo C, al igual que para Rota y Coronavirus. Estos productos se administran oralmente a cada recién nacido antes de darle el calostro. (31)

Cuando los terneros tienen de 12 a 24 horas pueden alojarse en corralitos o casillas individuales desinfectadas y limpias. (31)

Es importante alimentar debidamente a una recría para tener un buen desarrollo y máxima productividad de los animales. La mala nutrición no solo produce desarrollo incompleto, si no condiciona la aparición de enfermedades e incrementa la mortalidad.

Los primeros días son los más importantes debido a que en ellos se produce la ingestión de calostro, cuyo efecto inmunizante por su contenido proteico gama globulina, es conocido, tal inmunidad va de 4 a 9 meses hasta que el ternero desarrolla sus propias defensas. (19)

El ternero al nacimiento tiene deficiencia en vitamina A y posee muy baja inmunidad contra las enfermedades. El calostro es rico en energía, proteínas, minerales y vitaminas más anticuerpos que contiene. (19)

Cuidados al ternero

La primera preocupación en un parto normal debe ser la de verificar las condiciones del ternero y se han de poner inmediatamente en acto todas las intervenciones necesarias para la actividad respiratoria y la defensa contra las posibles infecciones en el nuevo ambiente donde ha ido a parar.

Si hace falta, sin embargo, conviene facilitar al recién nacido la respiración interviniendo:

- a) En la limpieza de la nariz y de la boca de las mucosidades presentes.
- b) Echando agua en el interior de las orejas para estimular la respiración.
- c) Levantando por las patas posteriores y mantenerlo algunos instantes con la cabeza abajo.

Una vez seguro de que el ternero respira regularmente, se procede:

- a) Desinfección con tintura de yodo o un antibiótico adecuado, y la eventual atadura del cordón umbilical.
- b) A secar la piel que siempre queda humedecida a fin de evitar que ante posibles corrientes de aire , se facilite la instauración de procesos infecciosos a cargo del aparato respiratorio (19)

Alimentación del ternero

La alimentación y cuidados que recibe un animal durante su período de desarrollo son decisivos para su vida. En numerosas experiencias ha sido comprobado que si un grupo de terneros, aproximadamente de la misma calidad, son puestos en buenas condiciones a diferentes edades, sus rendimientos productivos en la madurez son también diferentes. Cuanto más joven se somete el animal a un buen tratamiento, mejor es el rendimiento total que pueda alcanzar. De aquí la importancia que tiene una buena cría. Dos cosas hay que tener en cuenta en la crianza: la alimentación y el régimen de vida. (10)

Los objetivos generales en un sistema de crianza se basan en el uso de los recursos alimenticios y de manejo capaces de optimizar el crecimiento del animal y su rendimiento económico , muchas son las alternativas existentes que se pueden incluir en el sistema de crianza , pero se deben considerar solo aquellas que produzcan terneras sanas, y tasas de crecimiento que contribuyen lo más pronto posible a obtener un vacuno

servido y preñado , al igual que los costos de su crianza en términos de producción de leche. (19)

Periodo de lactación:

El ternero recibe en primer lugar el calostro y después leche entera o artificial. A lo largo de este periodo, que dura de cuatro a once semanas dispone a voluntad de un alimento concentrado, forraje y agua. (14)

Periodo de destete:

Comprende las dos últimas semanas antes de la supresión total de leche y a las dos semanas siguientes. Para el buen desarrollo de este periodo es preciso alcanzar un consumo máximo de concentrado y de forraje indispensable para el adecuado desarrollo de la microflora. (14)

Periodo post-destete:

Durante el cual la alimentación del ternero debe ir asemejándose progresivamente a la del adulto. A partir de los 150 kg (cuatro a 6 meses de edad) los terneros de cría pasan a la categoría de vacuno en crecimiento. (14)

- **El calostro**

El calostro es la secreción de la glándula mamaria dentro de las primeras 24 horas después del parto.

La leche de transición es aquella secretada entre las 24 a 72 horas después del parto.

El calostro se diferencia de la leche de transición porque contiene una mayor cantidad de sólidos, proteínas e inmunoglobulinas (Ig). El calostro provee al ternero con inmunidad pasiva (inmunidad provista por la madre y que no es sintetizada por el ternero). (16)

Durante la primera semana de vida, la leche calostrual (también llamada calostro) es el único alimento del ternero, independientemente de cuál sea el subsiguiente método de alimentación. Debe recordarse que esta leche solo es apta para la central lechera transcurridos varios días.

La composición de la leche calostrual se orienta a las necesidades del ternero recién nacido: elevado contenido de nutrientes fácilmente digestibles, así como altas tasas de minerales, vitaminas y sustancias protectoras la leche calostrual contiene un 17 a 18 % de proteína, más de la mitad de la cual está formada por globulinas, especialmente γ -globulinas, las cuales constituyen en parte sustancias protectoras contra enfermedades infecciosas de los aparatos respiratorios y digestivo. (14)

La cantidad de leche administrada al ternero durante los primeros días, dependerá de la rapidez con la que aprenda a beber, pero el objetivo del criador debe ser conseguir que el ternero beba, por lo menos tres litros al día durante los primeros días. (11)

El ternero al nacimiento tiene deficiencia en vitamina A y posee muy baja inmunidad contra las enfermedades. El calostro es rico en energía, proteínas, minerales y vitaminas, más anticuerpos que contiene. (19)

Debe suministrarse al ternero con calostro de buena calidad, que puede ser analizado usando un calostrómetro (mide los niveles de anticuerpos en el calostro). En cada hora después del nacimiento, la absorción del calostro disminuye.

Luego de darles el calostro por primera vez, se le alimenta con un régimen de sustituto de leche, leche pasteurizada o un producto similar. Aunque el ganado es rumiante, sólo el abomaso (estómago verdadero) funciona cuando son recién nacidos. Por tanto el

substituto debe, de ser posible, ser administrado con un biberón para que lo tomen lentamente, y se produzca más saliva, la que contiene muchos bicarbonatos y enzimas que ayudan en la digestión.

Además esto fortalece los reflejos de movimiento de la garganta, asegurando que la leche entre al abomaso y no al rumen, todavía en proceso de desarrollo. Se debe revisar las botellas de los terneros para asegurarse que la abertura no sea demasiado grande, ya que esto produciría el mismo efecto que la alimentación con el balde, y va a causar que la leche entre en el rumen no desarrollado. (31)

El calostro debe proporcionarse al ternero por lo menos durante los tres o cuatro primeros días. (10)

Debido a que el calostro es muy importante los productores muchas veces toman medidas para tener una fuente de calostro disponible. (7)

Las dos formas más comunes de almacenar son:

- **Refrigeración:** el calostro puede ser refrigerado (1 – 2°C) por una semana antes de que la calidad decline. Las inmunoglobulinas pueden ser degradadas por bacterias por lo que se recomienda ser refrigerada por cortos periodos de tiempo.
- **Congelamiento:** el calostro puede ser congelado hasta por un año sin una descomposición significativa de las Ig.(14)

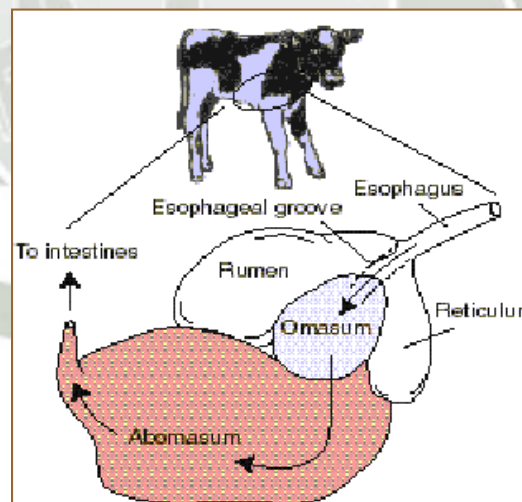
En realidad, el mejor método de lactancia es tener el ternero separado de la madre, y dejarle mamar sólo dos o tres veces al día, teniendo cuidado de haber ordeñado la vaca antes de que vaya el

ternero, y no dejar a éste más que la cantidad de leche que debe mamar; así se evitarán, en muchos casos, las diarreas y trastornos digestivos a que son tan propensos estos animales.

Se les dejará para mamar uno o dos pezones, según les haga falta, y cada vez distintos; así se evitará el dejar las últimas porciones de leche de cada cuarto de la ubre, que son las más ricas en grasa y pueden descomponer al ternero.

Durante los ocho o nueve primeros días no debe de mamar más de 2 a 3 litros diarios. En los treinta primeros días se les permitirá de 3 a 4,5 litros diarios. A partir del mes podrá irse subiendo gradualmente la alimentación, hasta llegar al máximo de 6 ó 7 litros diarios. En general, la proporción aproximada es de un litro de leche por cada kilogramo de peso vivo que tenga el animal. (10)

Figura 3. Distribución de los compartimentos del estómago en el ternero.



Fuente: (16)

Cuando el ternero es alimentado con leche o con sustituto de leche, el hecho de que se cierre la escotadura esofágica hace que la leche sobrepase el retículo-rumen y fluya directamente hacia el abomaso. Sin embargo, cuando se ingieren alimentos sólidos, la

escotadura esofágica gradualmente cesa su función, una población bacteriana se establece en el rumen, y comienza el desarrollo de la pared ruminal. Un ternero no debe de ser destetado hasta que su rumen sea funcional y capaz de soportar sus necesidades nutricionales. (17)

- **Crecimiento y Destete**

Un mes antes de hacer el destete se empezara a administrar a su dieta algo de grano, por ejemplo maíz, o una mezcla, a partes iguales, de maíz y avena, o de maíz, avena y salvado de trigo. El grano debe de estar seco, y puede suministrarse sin moler, pues el ternero menor de un año digiere bien el grano entero.

A los seis meses es el momento teóricamente más a adecuado para hacer el destete, proporcionándole entonces heno de buena calidad en abundancia, y completado por una mezcla de granos, en cantidad aproximada de 1.5 a 2 kilogramos por día.

A los seis meses pueden ya ir al pasto los terneros, teniendo cuidados, sobre todo en primavera, de contrarrestar el efecto laxante del pasto con algún alimento seco, como la pulpa seca, la remolacha o el heno, que comerá antes de ir a pastar. El ensilado no debe darse al ternero antes de los dos meses de edad, aunque sería más conveniente esperar hasta los seis meses. La cantidad a los seis meses no debe exceder de 1.5 a 2.5 kilogramos por día.

Se puede adelantar el destete, siguiendo un sistema, que consiste en dar un buen comienzo a la lactancia y hacerla corta. Se empieza alimentando al ternero con leche en abundancia y acostumbrándolo pronto al heno y granos, que se le darán con libertad, para que a los dos meses pueda destetarse por completo. (10)

El ternero necesita fuentes dietéticas que le suministre en cantidades adecuadas de proteínas, grasas, y carbohidratos, fácilmente digeribles además de minerales y vitaminas, en la medida que crece, las exigencias de calidad de su alimentación serán menores, por ser capaz de utilizar satisfactoriamente numerosos alimentos .(17)

El desarrollo del rumen comienza cuando el ternero empieza a comer granos. Debe tenerse siempre disponible agua limpia que aumentará el consumo de la ración inicial, mejorando el aumento de peso.

Un gran problema que encuentran los productores son los casos de diarrea. Pueden producirse muertes de los terneros por diarrea, debido a la pérdida de electrolitos, deshidratación, cambios químicos del cuerpo, o al propio agente infeccioso.

Se les deben ofrecer a los terneros pequeñas cantidades de grano de comienzo (starter) pronto, aún cuando recién tengan tres días. A medida que los terneros comienzan a comer más granos, su rumen se vuelve más funcional, y la población de microbios del rumen comienza a crecer. Estos granos deben estar frescos cada día, para incentivar al ternero a comer ración seca; es importante controlar esto y anotar el consumo diario, dejando sólo la cantidad que va a comer el ternero, con aumentos graduales.

El desarrollo de las papilas del rumen se incrementa con el consumo de granos, pero el músculo del rumen se desarrolla sólo después que comienza el consumo de heno.

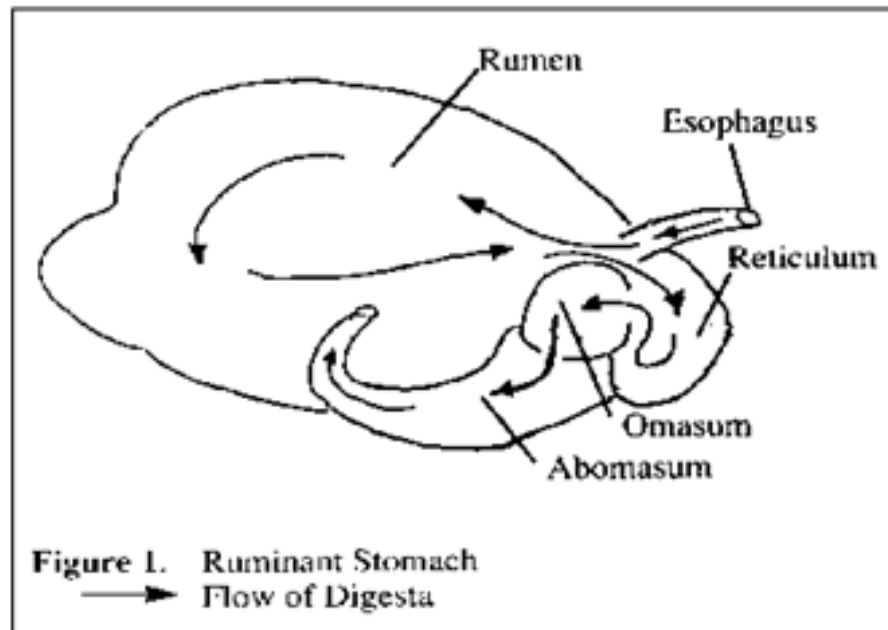
A los tres meses de edad los terneros pueden ser pasados a grano cultivado.

Deben además comenzar a alimentarse con heno de alta calidad, ya que el sistema digestivo se ha desarrollado lo suficiente como para procesar alimentos más ásperos y complejos.

El dar demasiados alimentos en los meses previos a la pubertad puede ser tan dañino para la producción futura de leche como el no alimentarlos lo suficiente.

En todo programa de crianza de terneros es importante el revisar constantemente sus procedimientos y protocolos, para asegurarse que sus terneros crezcan saludables y productivos. (31)

Figura 4. Paso de los alimentos a través de los compartimentos del estómago.



Fuente: (16)

- **El agua, los minerales y la vitaminas**

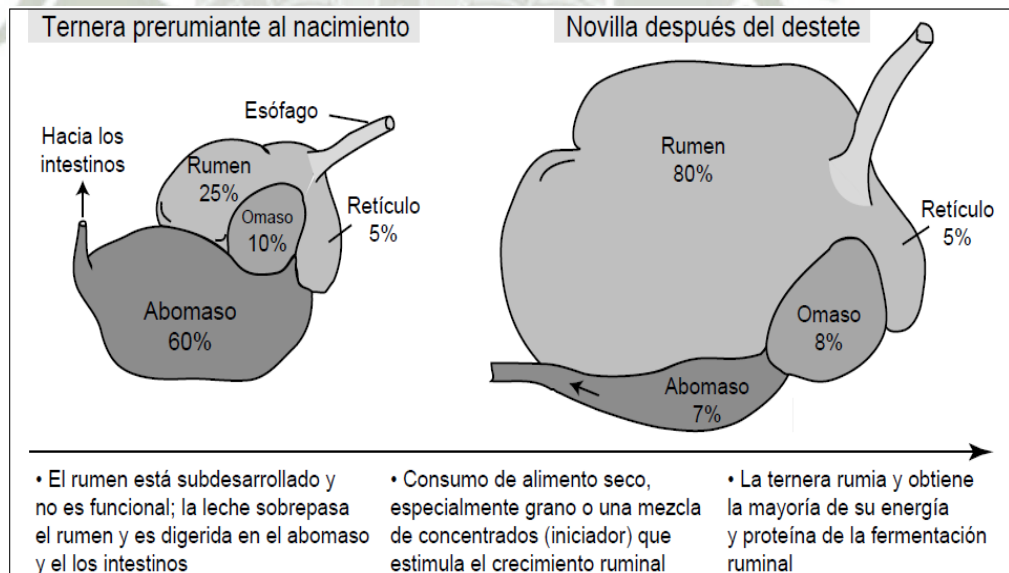
Los terneros deben tener siempre agua a su disposición y en la cantidad que quieran beber, aunque conviene cuidar que no beban con exceso. Es de importancia el procurar que los sitios donde beban sean lo más limpios posible, pues con frecuencia los bebederos están llenos de deyecciones y orines del ganado, lo que puede convertirlos en focos de propagación de enfermedades.

Es también muy importante proporcionar al ternero los minerales y vitaminas que necesita para su desarrollo. La sal es el mineral más común que necesita el ganado vacuno; en realidad, los terneros hasta seis meses no suelen necesitar mucha, pero de todas maneras es conveniente que la tengan a su disposición, pues varía bastante el consumo de sal que hacen los distintos animales. También es muy corriente, sobre todo en suelos pobres en cal, que los terneros sufran de una falta de este elemento y de fósforo; hay algunos alimentos, como el heno de alfalfa o de trébol, y en general las leguminosas, que llevan cal en abundancia, y otros, como el salvado de trigo, que van bien provistos de fósforo; pero si en la ración alimenticia no entran estos elementos, es necesario proporcionárselos, poniendo al alcance del ternero una mezcla mineral conveniente. La harina de huesos desgrasada y esterilizada es uno de los materiales más empleados como fuente de calcio y fósforo. La cal, finamente molida y desprovista de silicato; la conchilla de ostras, etc., son también usadas como fuentes de calcio. (10)

Los productos finales de la fermentación ruminal (ácidos grasos volátiles) proveen el estímulo necesario para el desarrollo del rumen. Sin embargo, cuando a estas se les niega el acceso a alimento sólido, el rumen permanecerá subdesarrollado.

Por lo que el consumo de alimento seco es crítico para el desarrollo ruminal. Las bacterias, protozoarios y hongos que son habitantes normales del rumen, son establecidos naturalmente cuando la ternera consume alimentos sólidos ya que cientos de especies de microorganismos entran al rumen unidos a las partículas de alimento, sin embargo, la población en el rumen es dominada únicamente por unas cuantas especies microbianas. Las bacterias que prosperan en el rumen son aquellas capaces de fermentar carbohidratos en ausencia de oxígeno (bacterias anaeróbicas). Los productos finales de la fermentación de carbohidratos (acetato y butirato en particular) son importantes promotores del crecimiento y desarrollo ruminal, por lo que este depende más del consumo de grano que del de forraje. El consumo temprano de un iniciador altamente palatable (granos o mezcla de concentrados) es importante para asegurar un rápido desarrollo ruminal y una buena transición al momento del destete. (22)

Figura 5. Desarrollo del rumen.



Fuente: (22)

LOS REQUERIMIENTOS DIARIOS DE NUTRIENTES PARA TERNEROS

EDAD MESES	PESO VIVO KG.	MATERIA SECA	E.M.(MCAL)	PROTEINA (GR.)
	42	0.63	2.98	148
1	50	1.45	5.63	243
2	75	2.10	6.71	318
3	100	2.82	7.54	452
4	121	3.28	8.65	482
	142	3.51	9.20	568
5	150	3.75	10.80	600
6	163	4.16	10.81	622
	175	4.22	13.81	643

Fuente: (19)

2.1.7. Fisiología digestiva del ternero

a) Digestión de las proteínas.

La digestión de las proteínas son llevadas a cabo por las enzimas renina y pepsina, las cuales son secretadas por las glándulas fúndicas de la mucosa gástrica como precursores inactivos, pero son rápidamente activadas por las condiciones acídicas del abomaso. La secreción de HCl por las células parietales del abomaso es baja en el recién nacido, pero se incrementa rápidamente. La coagulación ocurre después de la entrada al abomaso, primariamente por la acción de la renina, aunque la pepsina tiene también una importante actividad coaguladora. (15)

La secreción de la renina aumenta desde el primer mes de vida del ternero en adelante, sin embargo, no se puede concluir con respecto a la edad sobre la renina, debido a que es afectada directamente por la dieta que recibe el animal. El efecto de la dieta sobre la renina dependerá de la fuente proteica del sustituto. Si las proteínas son suministradas por la leche descremada, la concentración de esta enzima es alta, mientras que si las proteínas provienen del suero o de las proteínas no lácteas la

concentración es baja. El efecto más importante sobre la renina es el destete, la falta de la caseína junto con otros factores resultan en una casi total inhibición de la secreción de la renina, sin embargo, es posible volver a tener secreciones de esta enzima, debido a que es reinducida por la alimentación con leche en animales destetados. (15)

b) Digestión de los Carbohidratos.

El ternero se encuentra severamente restringido en su capacidad para utilizar carbohidratos, el bovino no secreta amilasa salival, la actividad de la amilasa pancreática es muy baja al nacimiento y permanece así hasta los 45 días de edad. Los terneros tienen grandes cantidades de lactasa que desciende con un incremento de la edad y cambios dietarios, pero ésta puede ser mantenida alimentando al ternero con lactosa, hay una eficiente digestión de lactosa, glucosa y galactosa, pero sólo una leve digestión de almidón y maltosa; la sacarosa no es digerida y la fructosa es pobremente absorbida; la glucosa o galactosa suministradas como única fuente de carbohidratos son ampliamente absorbidos por el duodeno, pero cuando son administrados en forma conjunta, la glucosa es la más absorbida. La inclusión de almidón como la principal fuente de energía en los sustitutos lácteos ha tenido bajas respuestas productivas. Esto se podría deber a diversos factores que estarían afectando la utilización de este carbohidrato, dentro de los cuales se podría mencionar la baja cantidad de amilasa pancreática y de maltasa a nivel intestinal y otro factor según que el almidón se asocia al coágulo de caseína en el abomaso, siendo esta una razón de la baja glicemia experimentada por los terneros post-ingesta de la sustitución con almidón como fuente principal de energía. (15)

c) Digestión de las grasas.

Para la digestión de las grasas el ternero cuenta con la enzima lipasa salival o estearasa pre gástrica como también se le conoce, es secretada por las glándulas salivares palatinas y su presencia es efímera, siendo sustituida por la lipasa pancreática a partir de la segunda o tercera semana de edad. Su acción la realiza principalmente en el abomaso, debido a que el paso de la leche por la cavidad bucal es muy rápido. De manera general las grasas presentan elevada digestibilidad. Las grasas son una fuente concentrada de energía que, además, provee al ternero de los ácidos grasos poli-insaturados que el ternero joven necesita para su desarrollo y es incapaz de sintetizarlos biológicamente, el contenido de grasa puede variar de 3 a 24%, recomendándose entre 12 y 18%. La grasa reduce la incidencia de diarreas, mejora la apariencia del ternero y puede constituir una defensa ante el estrés. Proporciones de grasa superiores al 20% no conducen a mejores resultados. (15). En pre rumiantes la hidrólisis de las grasas es iniciada en el abomaso por la lipasa salival y luego es continuada por la lipasa pancreática en el intestino delgado. La primera enzima que ataca la ingesta es la lipasa salival secretada por las glándulas salivares y otras regiones de la cavidad oral de los terneros. Una alta cantidad de esta lipasa salival es secretada y puede ser importante al nacimiento debido al bajo balance de lipasa pancreática. En el intestino delgado la lipasa pancreática presenta una menor actividad al primer día de vida, la que se triplica al octavo día, permaneciendo relativamente constante con posterioridad. El poder emulsificador de las sales biliares actúa en forma de aumentar la tasa de actividad de la lipasa pancreática, y junto con la formación del coágulo, el cual hace más lento el paso de los lípidos al intestino delgado, se puede lograr una eficiente degradación de los lípidos lo que lleva a una mayor absorción de

estos nutrientes, debido a que no se verá sobrepasada su capacidad lipolítica de esta enzima. La digestibilidad de los lípidos es alrededor del 90% en los terneros neonatos incrementándose al 95% a las cinco semanas de edad, dice que la absorción de ácidos grasos de cadena larga en el intestino depende de que ellos sean solubilizados en las micelas de las sales biliares. (15)

d) Desarrollo del rumen.

La edad en que se produce el cambio de la digestión monogástrica a la forma rumiante depende estrechamente de la dieta utilizada, cuanto mayor sea el período en que el animal recibe un aporte copioso de leche menos urgencia sentirá de suplantar su dieta con otros piensos. La pared interna del rumen excepto los pilares están cubiertas de papilas incrustadas en el epitelio las cuales son más desarrolladas en los sacos ciegos y dorsal, donde parece existir mayor actividad absorbente de los productos finales de la fermentación. Al nacimiento las papilas del rumen están muy pequeñas, pero crecen rápidamente con la ingestión de alimentos sólidos y alcanzan su longitud máxima (5 – 7mm) alrededor de las 8 semanas de edad y desarrollan formas foliadas, filiformes o cónicas, el desarrollo papilar depende de los productos de la fermentación ruminal, dada por la naturaleza química de la dieta y el desarrollo muscular, por las características físicas de las dietas así como los constituyentes fibrosos, forma y tamaño de las partículas alimenticias; a medida que el ternero va creciendo va progresando la población de bacterias celulolíticas al tener acceso al forraje. Los procesos fisiológicos de la pared del rumen del ternero comienzan desde la primera semana de vida y se considera que a partir de este momento la digestión y el metabolismo del animal están en un estado de transición durante

el cual los procesos típicos del animal no rumiante se van transformando en funciones propias de un rumiante adulto. (15)

Los herbívoros convierten los productos vegetales en alimentos, producen proteínas animales sin entrar en competencia con el hombre por el uso de los recursos. La eficiencia de conversión depende, en parte, de la eficiencia de digestión de las fibras vegetales en el rumen. La digestión de la pared celular vegetal en los rumiantes depende, a su vez, de la colonización y digestión de la misma dentro del complejo ecosistema microbiano del rumen. (15)

En terneros alimentados solo con leche, el desarrollo del rumen se alcanza a las 15 semanas de edad, sin embargo, al suministrar alimentos concentrados y forraje, desde las tres semanas de nacidos, se ha observado un completo desarrollo del rumen a las 9 semanas, lo que indica que la introducción del alimento seco influye decisivamente al desarrollo del rumen. (21)

e) **Microorganismos del Rumen.**

El cuajar del ternero muy joven mantiene una extensa y variada población de lactobacilos y es posible que la regurgitación de la leche del abomaso al rumen ayude a inocular la panza. Los *Streptococos* amilolíticos del rumen de los terneros adultos no se establecen con seguridad hasta que su pH no se estabilice cerca de la neutralidad, aunque también se sabe que en los terneros muy jóvenes existe otro *Streptococo* amilolítico que tolera mejor un pH más bajo. Así mismo, la población protozoárica también se instaura cuando el pH permanece próximo a la neutralidad, alrededor de la octava semana de vida. (26)

La microflora predominante cambia cualitativamente con la madurez del animal, particularmente con el destete, cuando la

composición de la flora depende, básicamente de la dieta. (26). El rumiante recién nacido queda expuesto a muchas poblaciones microbianas diferentes durante el parto y son estas las que posteriormente contribuyen al establecimiento de la población microbiana gastrointestinal. Estas poblaciones tienen su origen en; la vagina, la saliva de la madre, bolo alimenticio, estiércol, flora ambiental, otros animales, la ubre y la leche y otras fuentes alimenticias. Las más importantes son el contacto entre animales y los alimentos disponibles. Hasta la 3ª semana de edad las bacterias que aparecen en el rumen de terneros son diferentes a las del vacuno adulto. Entre las semanas 9ª y 13ª la población bacteriana del rumen es prácticamente igual a la del rumiante adulto. Al igual que en los terneros, en los corderos el cambio hacia las especies predominantes que se descubren en las ovejas adultas tiene lugar a la 6ª semana de edad. La cantidad de bacterias puede variar por factores ambientales o dietarios, y cuando estos dos parámetros se mantienen, las variaciones derivan de factores específicos de cada animal, tales como: tiempo destinado a la rumia, cantidad de saliva segregada, consumo de agua y capacidad de avance de la digesta. Desde el punto de vista de la fermentación, el rumen es un ente bastante independiente del animal. No obstante ambos interactúan y, tanto las bacterias como el animal se benefician mutuamente. El rumen posee una serie de características que intervienen en el crecimiento de los organismos. (4)

f) **Fermentación ruminal en el ternero y producción de AGV.**

Cuando existe un constante suministro de alimentos y agua, se crea un medio favorable para la continua y óptima actividad microbiana, con la temperatura en los 39°C y el pH con poca variación (6.9 a 7.4), se mantiene a niveles bajos el potencial a causa de la intensa actividad microbiana y a la baja tensión de

oxígeno en la fase gaseosa. De esta manera, el ambiente es adecuado para mantener una considerable y diversa población microbiana anaeróbica, en el cual, las bacterias desempeñan el principal papel en el metabolismo del rumen por el gran número en que se encuentran y por el completo sinergismo que desarrollan entre ellas y con el animal hospedero.

La digestión del complejo lignocelulósico, es probablemente, una de las funciones más importantes de la población bacteriana del rumen, debido a la carencia de secreción de la enzima celulasa en el sistema digestivo del rumiante. Cuando la celulosa y la hemicelulosa de la ración se degradan en el rumen, son liberados y metabolizados grandes cantidades de carbohidratos fácilmente fermentables por la microflora ruminal, dando lugar a la formación de los ácidos grasos volátiles (AGV), acético, propiónico y butírico, de los cuales, el acético, constituye alrededor del 70%. Ellos son capaces de proveer al rumiante alrededor del 70% de la energía calórica que utiliza diariamente.

El alimento seco (forraje y concentrado) pasa al rumen donde se establecen bacterias y otros microorganismos que convierten los alimentos fibrosos y amiláceos en Ácidos Grasos Volátiles (AGV), gracias a la fermentación que constituyen una forma de energía directamente utilizable por el animal, sintetizan vitaminas del grupo B y forman proteínas partiendo de compuestos nitrogenados más simples. Esta condición fisiológica en la función ruminal y su relación con la población microbiana, son las bases más importantes del metabolismo en este tipo de animales, de los que depende su comportamiento y sobre los cuales el hombre puede influir decisivamente y sacar provecho de ello. (15)

2.2. Procesos entéricos causados por bacterias en terneros

Las bacterias son organismos unicelulares muy pequeños y relativamente sencillos, cuyo material genético no está rodeado por una membrana nuclear especial, por ello se llaman procariotas (23)

En todas las especies animales, hay numerosas afecciones que se acompañan de desequilibrios hidroeléctricos y ácido-básicos, pero quizá tengan una especial importancia en los rumiantes en razón a su particular fisiología digestiva.

El síndrome entérico se asocia popularmente a la diarrea que será el signo más precoz y común en la mayoría de los procesos que se asientan en el intestino.

Los accidentes intestinales en los terneros son casi tan llamativos y rápidos como en los caballos: cólicos muy manifiestos, distensión abdominal, y shock por necrosis isquémica de la pared intestinal y abundante líquido peritoneal modificado (presencia de eritrocitos, leucocitos y aumento de las proteínas totales). De forma general, dado que la diarrea es el signo más frecuente del proceso entérico, es de fácil identificación, sin embargo su etiología es tan diversa que se presenta necesaria la rigurosidad en identificar las causas, necesitándose en ocasiones una metodología adecuada. (9)

Clasificación de las Bacterias

La clasificación es la disposición ordenada de grupos de microorganismos en un sistema; la nomenclatura se encarga de nombrar o rotular dichos microorganismos, y el reconocimiento y la ubicación de un microorganismo desconocido se llama identificación. Clasificación, nomenclatura e identificación son los tres elementos esenciales e interdependientes de la taxonomía.

La clasificación es jerárquica y va desde los grandes grupos taxonómicos hasta las especies individuales, en general el método jerárquico ha tenido un éxito limitado en la clasificación bacteriana y su uso ha sido drásticamente reducido en la última edición del *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology* obra estándar sobre la clasificación bacteriana. (5)

Las bacterias se encuentran clasificadas dentro del reino procariota, división II, donde se incluye un total de 19 secciones. (23)

La tinción de Gram refleja la propiedad más importante de un microorganismo para los efectos de clasificación. (18)

Otros ejemplos de los métodos fenotípicos utilizados en la clasificación de las bacterias son el estudio de los patrones de sensibilidad del microorganismo frente a distintos antibióticos (antibiograma) y el lisotipado (susceptibilidad a determinados virus que infectan a las bacterias). Las técnicas de susceptibilidad a los antibióticos tienen un menor poder de discriminación. El lisotipado es una técnica engorrosa, por lo que actualmente ha sido sustituida por técnicas genéticas con mayor sensibilidad. (23)

Según el comportamiento de las bacterias frente a la temperatura se distinguen tres tipos de microorganismos: mesófilos, termófilos y psicrófilos. (33)

Los mesófilos presentan temperaturas óptimas a los 25-40°C y máximas entre 35 y 47°C. La mayor parte de los microorganismos que viven en ambientes templados y tropicales, incluyendo los simbioses y parásitos, pertenecen a esta categoría. (20)

Clasificación genotípica

El método más preciso de clasificación de las bacterias es el análisis de su material genético. Aunque inicialmente los microorganismos se

clasificaron según la relación guanina/citosina, este procedimiento se ha abandonado en gran medida a favor de otros métodos con mayor poder de discriminación. Aunque la hibridación del ADN (ácido desoxirribonucleico) se utilizó en un principio para establecer la relación existente entre las cepas bacterianas (es decir, para determinar si dos cepas pertenecían al mismo género o especie), más recientemente esta técnica se ha empleado para conseguir una rápida identificación de los microorganismos mediante el uso de sondas moleculares. Se extrae el ADN del microorganismo a identificar y se expone a unas sondas moleculares específicas de unas especies concretas. La fijación de la sonda al ADN permite confirmar la identidad del microorganismo. Esta técnica también se ha utilizado para la identificación directa de microorganismos en muestras clínicas, lo cual evita la necesidad de cultivarlos. La hibridación del ADN también constituye una valiosa herramienta diagnóstica para la rápida detección e identificación de microorganismos de crecimiento lento, como micobacterias y hongos. Una ampliación del método de hibridación es el llamado análisis de secuencias de ácidos nucleicos.

La mayor parte de los cambios recientes introducidos en la nomenclatura taxonómica se han relacionado con la aplicación del análisis de secuencias de ácidos nucleicos. Una ampliación de este método es la secuenciación del genoma completo de una bacteria, la cual es ya posible desde el punto de vista técnico, aunque aún no se haya utilizado con fines diagnósticos.

Otros métodos utilizados fundamentalmente para clasificar los microorganismos a nivel de subespecie y con fines epidemiológicos son el análisis de plásmidos, el ribotipado y el análisis de fragmentos del ADN cromosómico. (20)

Cuando se trata de una cepa inmóvil o encapsulada debe hacerse notar en la expresión de su serotipo, como ejemplo: O78:K80: H- , O78:K-: H 2. (20)

En el cuadro 2-4 se ofrece un esquema de clasificación de gran utilidad para organizar las numerosas bacterias.

CUADRO 2-4. Cocos grampositivos aerobios	
Cocos catalasa-positivos	Cocos catalasa-negativos
<i>Micrococcus</i>	<i>Aerococcus</i>
<i>Staphylococcus</i>	<i>Alloiococcus</i>
	<i>Enterococcus</i>
	<i>Lactococcus</i>
	<i>Leuconostoc</i>
	<i>Pediococcus</i>
	<i>Streptococcus</i>

Fuente: (20)

2.2.1. Colibacilosis

La *E. coli* pertenece a la familia *Enterobacteriaceae*, tiene multitud de géneros y puede estar implicado en multitud de cuadros además del digestivo (septicémicos, urinarios, etc.). La infección desencadena las diarreas típicas de animales de 3 días de edad. La transmisión es fundamentalmente feco-oral. Los animales infectados son la fuente de transmisión más importante. La morbilidad es muy difícil de determinar porque tiene diferentes factores que pueden predisponer y desencadenar una morbilidad u otra. La mortalidad puede ser muy elevada si no se actúa con rapidez.

La *E. coli* coloniza durante los primeros días (o las primeras horas de vida) el tracto intestinal de los animales. Dependiendo del serotipo, el serogrupo o el virotipo de *E. coli* contaminante, la enfermedad será más o menos importante. De cualquier forma siempre produce la destrucción de vellosidades intestinales y una alteración de los enterocitos ocasionando una diarrea secretora.

En el cuadro agudo producido fundamentalmente en los tres primeros días de vida, se instaura una profusa diarrea líquida amarillenta que rápidamente desencadena la deshidratación que puede acabar con la vida del ternero en 24 horas. Hay también gran debilidad y postración acabando en shock hipovolémico.

En las necropsias se ve sólo enteritis o un adelgazamiento extremo de la pared intestinal. Los nódulos linfáticos mesentéricos están tumefactos y, a veces, hemorrágicos.

Para diagnosticar este proceso en animales vivos, se toman heces (mejor del tramo rectal). En cadáveres recientes puede recogerse contenido del intestino delgado para hacer un aislamiento e identificación de *E. Coli*. (9)

Se reconocen dos tipos de colibacilosis: Enterotóxica y Septicémica.

✓ ***Colibacilosis enterotóxica:***

Afecta a terneros menores de 3 días. La colonización bacteriana del intestino delgado se lleva a cabo mediante factores de colonización (Pili/Fimbria) las bacterias se adhieren a las células epiteliales y liberan enterotoxinas, algunas son termolábiles y otras termoestables (resisten la pasteurización). Las enterotoxinas generan una hipersecreción de líquidos y electrolitos, produciendo diarrea amarillenta, deshidratación, acidosis, shock y finalmente la muerte.

✓ ***Colibacilosis septicémica:***

Producida por cepas no enterotóxicas de *E. coli*, el ingreso de las bacterias es por nasofaringe, intestino u ombligo, se presenta en terneros menores de 1 semana y está asociada a hipogamaglobulinemia (falta de calostro). Puede presentarse con o sin diarrea, poli artritis, meningitis, peritonitis, etc. (30)

La *Escherichia coli* actúa sobre las células de Lieberkun del intestino delgado, provocando que estas células absorban las enterotoxinas que produce y no los electrolitos normales, lo cual lleva a la aparición de diarrea. Las infecciones provocadas por la *E. coli* en las vellosidades del intestino deja las células intestinales intactas, a diferencia del ataque provocado por enterovirus que alteran las vellosidades. La colibacilosis afecta a los terneros durante los primeros días de vida, es rara en terneros mayores y casi nunca se da en los adultos.

Muchas veces la infección por *E. coli* va asociada a infecciones virales, complicando el cuadro. La presentación enterotoxigénica es la más grave, produciendo debilidad grave, temperatura subnormal, piel fría, mucosas pálidas, colapso de venas superficiales, no se manifiesta la diarrea y se produce la muerte generalmente a los 2 a 6 horas de iniciados los signos. En los casos más leves de la infección entérica, aparece la diarrea con heces acuosas o pastosas de color blanquecino a veces con estrías de sangre y olor fétido, que puede evolucionar a la curación o hacia la etapa toxémica, que termina con la muerte del animal afectado. (30)

2.2.2. Enterotoxemia

Provocado por diferentes tipos de *Cl. Perfringens*, principalmente C y B. Estas bacterias se encuentran en el suelo y tracto gastrointestinal de

animales. Bajo ciertas circunstancias pueden proliferar y producir toxinas. Se presentan en terneros menores de 10 días. (30)

Ya que la bacteria esporulada se encuentra de forma habitual en el intestino de los bovinos, puede desarrollar la toxina bajo determinadas situaciones favorables:

- Disminución de la motilidad intestinal por clima muy frío o agua de bebida o alimento muy fríos.
- Ingesta excesiva de leches en rumiantes o concentrado muy enriquecido retardando la digestión y generando fermentaciones anómalas lo que facilita la multiplicación de *C. perfringens*.
- Alimentos en mal estado, origina parálisis del peristaltismo.
- Alteración de la flora saprofita como consecuencia de tratamientos antibióticos inadecuados o cambio de dieta.
- Alteración de la mucosa intestinal por otros virus o parásitos.

La mortalidad en bovinos está próxima al 90% ya que la toxina del *C. perfringens* necrosa tanto las células intestinales como las del SNC.

El cuadro clínico suele desencadenarse de forma muy rápida: ya sea con muerte súbita o bien con anorexia, hipertermia, diarrea hemorrágica y muerte después de convulsiones.

Las lesiones que más llaman la atención son la congestión y hemorragia de abomaso e intestino, aunque pueden hallarse en otros lugares como riñones, timo e hígado.

El diagnóstico etiológico es difícil pues el *C. perfringens* habitual en la flora digestiva de los bovinos aunque se considera que recuentos superiores a 10⁸ g/ml se califican como positivos. (9)

2.3. Bacterias

2.3.1. *Escherichia coli*

Es un habitante típico del tracto gastrointestinal de los animales de sangre caliente y presente en el ambiente de las explotaciones de ganado vacuno. La enfermedad debida a *E. coli* se puede presentar como dolencia entérica o septicémica y es la causa más importante de mortalidad de neonatos de las razas lecheras. (32)

Posee flagelos peritricos que le dan movilidad. Produce micro cápsulas compuestas de unidades repetidas de polisacáridos ácidos. (5)

Tiene de 2 a 3 μm de largo y 0.4 a 0.6 μm de diámetro. En su membrana celular externa posee una endotoxina compuesta de lipopolisacárido. Las colonias típicas son circulares, convexas y brillosas o mucoides. La pérdida de cápsulas produce colonias rugosas planas, irregulares y de aspecto granular. (23)

La *Escherichia coli* se reproduce de dos maneras: por división celular y la transferencia de material genético a través de un Pili (conjugación). La división celular es un mecanismo asexual de reproducción por el cual la bacteria crea una copia exacta de la misma; durante este proceso pueden ocurrir mutaciones pero no tienen un efecto significativo en la bacteria. (33)

Los terneros pueden nacer al término de vacas aparentemente normales y morir de septicemia aguda entre 12 a 96 horas, o pueden sufrir de diarrea profusa durante varios días o diarrea leve por periodos variables. Varios animales de un grupo de terneros afectados pueden sobrevivir terminando con enflaquecimiento con o sin neumonía. (12)

La *E. coli* es un bacilo corto, Gram-negativo, no esporulado, móvil o inmóvil y anaerobio facultativo perteneciente a la familia *Enterobacteriaceae*.

El hábitat primario de *E. coli* es el tracto gastrointestinal, y principalmente el intestino, de los mamíferos y las aves. La bacteria se encuentra muy difundida en la naturaleza, sobre todo en el suelo, el agua y los alimentos, generalmente como consecuencia de contaminaciones fecales.

La *E. coli* coloniza y se establece en el tracto intestinal en las primeras horas de vida de los animales. La mayoría de las cepas no son patógenas y forman parte de la flora saprofita normal del intestino, pero determinadas estirpes poseen distintos “factores de patogenicidad” que les confieren la capacidad de producir diferentes procesos clínicos tanto en el hombre como en los animales: infecciones entéricas, septicemias, infecciones del tracto urinario, infecciones de heridas, meningitis, etc. (18)

En becerros sanos se ha encontrado que la *E. coli* está presente a lo largo del intestino y que su número aumenta de la porción proximal a la distal. (20)

La clasificación serológica propuesta por Kauffman en 1947 fue basada en los antígenos superficiales de la bacteria.

Los distintos serotipos, además, tienen cierta especificidad de hospedador. Así, por ejemplo, los serotipos que originan enfermedades en el hombre son distintos de los que ocasionan procesos patológicos en los animales domésticos y, entre estos, son diferentes los serotipos implicados en enfermedades del cerdo de los que ocasionan procesos patológicos en terneros y corderos. No obstante, los serogrupos implicados en enfermedades de terneros y corderos son los mismos. En las últimas décadas las investigaciones se han centrado en buena medida en el estudio de los factores que determinan la patogenicidad de las estirpes de *E. coli* implicadas en los diferentes procesos patológicos. Los factores patogénicos mejor conocidos hasta la fecha pueden

clasificarse en dos grandes grupos: la expresión de factores de colonización y la producción de toxinas. (12)

Los antígenos O de *Escherichia coli* se encuentran localizados en la pared celular, constituyendo parte del complejo lipopolisacárido. Existen 153 grupos de antígenos O reconocidos internacionalmente, denominados O1 a O157. Los antígenos O31, O47, O67 y O72 no son considerados en el esquema antigénico. Son termoestables, resistiendo el calentamiento a 100 o 121 °C y son el primer grupo de antígenos que debe determinarse cuando se trata de serotipificar una cepa de *Escherichia coli*.

Los antígenos K son termolábiles e inhiben la aglutinación con sueros específicos anti-O, ya sea de células vivas o formalinizadas. Se encuentran rodeando a la célula a manera de envoltura, o bien, como capsula rudimentaria (existe una excepción; el antígeno K88, de naturaleza proteica que existe en forma de pelos o fimbria). Se conocen tres variedades de antígenos K en base a algunas características físicas y se les denomina L, B y A. El antígeno K debe ser eliminado por calor cuando se trata de determinar el serogrupo O al cual pertenece una cepa particular de *Escherichia coli*. Existen 91 antígenos K reconocidos internacionalmente, y se denominan K1 a K91.

Se reconocen internacionalmente 51 grupos de antígenos H o flagelares, denominándose H1 a H53 (los antígenos H13 y H22 fueron eliminados del esquema antigénico). Son de naturaleza proteica, termolábiles y no todas las cepas de *Escherichia coli* los poseen.

La denominación de serotipo se reserva para la expresión de los 3 grupos de antígenos presentes en una cepa, como por ejemplo: O76: K80: H2. Cuando no se expresan los antígenos K o H entonces se utiliza el término serogrupo como por ejemplo: O78: K80, O78.

Cuando se trata de una cepa inmóvil o acapsulada debe hacerse notar en la expresión de su serotipo, como ejemplo: O78:K80: H- , O78:K-: H 2. (20)

E. coli causantes de septicemia neonatal en rumiantes:

- Fimbrias F17a. este tipo de adhesinas también se encuentran frecuentemente en *E. coli* no enterotoxigenicas aisladas de terneros con diarreas y de vacas con mastitis.
- Adhesinas imfibriales CS31A.
- Factor necrosante citotóxico tipo 2. (36)

2.4. Probiótico

La palabra probiótico se deriva de dos palabras griegas que significan “para la vida”. Son organismos y sustancias que contribuyen al equilibrio microbiano intestinal. (1)

La mayoría de los Probióticos son bacterias ácido lácticas (*Lactobacillus*, *Streptococcus*, *Bifidobacterias*). Se suministran en el alimento o en el agua, pueden actuar proporcionando nutrientes, digiriendo el alimento o inhibiendo bacterias nocivas. Su empleo está muy extendido y es favorablemente acogido por su significado positivo en alimentación animal. El concepto de probióticos tiene ya más de un siglo de antigüedad y la introducción del término se atribuye a FULLER. Aunque se ha visto sometido a múltiples definiciones, más o menos completas, tal vez la definición más adecuada sea la propuesta por HAVENAAR y HUISIN 'T VELD, según la cual los probióticos son: Cultivos simples o mezclados de microorganismos vivos que aplicados a los animales o al hombre, benefician al hospedador mejorando las propiedades de la microflora intestinal original. VAN EYS y DEN HARTOG, añaden que deben estar en una dosis suficiente para modificar (por implantación o colonización) la microflora de algún compartimiento del aparato digestivo del hospedador. Para que una bacteria se acepte como probiótico comercial

esta debe regenerarse en corto tiempo, producir sustancias antimicrobianas (como ácido láctico), resistir su procesamiento, manejo comercial y llegar viables y en altas concentraciones al intestino en donde se precisa su proliferación.

La Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (FDA), en 1989 pidió a los fabricantes usar el término “Alimentos Microbianos Directos” (AMD), en vez de Probióticos. La FDA define a un AMD como una fuente de vida viable de microorganismos naturalmente ocurrentes. Los microorganismos usados en los AMD están en la categoría de los generalmente reconocidos como seguros, de acuerdo a la FDA. SOGAARD y SUR-JESSEN, citan que los alimentos microbianos directos son usados básicamente para el establecimiento de una población ideal microbiana en el tracto digestivo del animal. (1)

En la nueva directiva de FEDNA (Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal) , de una manera general, las antiguas categorías de aditivos para alimentación animal se han reagrupado en 5 nuevas según su función, y que corresponden a:

- Tecnológicos (conservantes, aglutinantes).
- Sensoriales (colorantes, aromatizantes).
- Nutricionales (vitaminas, aminoácidos).
- Zootécnicos (mejoradores de la flora intestinal, promotores de crecimiento no microbianos.).
- Coccidiostáticos.

Desaparece así la antigua categoría de “*microorganismos*” y el término “*probióticos*” por demasiado generales, y se sustituye por la de “*aditivos zootécnicos*” en la que se incluyen los microorganismos y enzimas. (1)

2.4.1. Clasificación de los probióticos.

Los probióticos se clasifican de acuerdo con la diversa naturaleza y composición de los mismos. Un probiótico puede incluir en su composición levaduras, bacterias lácticas BAL, enzimas e inclusive inmunoglobulinas de variada naturaleza. Las bacterias más comúnmente empleadas son: *Lactobacillus Spp*, Levaduras, y *Streptococcus bifidus* en diferente concentración que van de 10.6 a 10.9 UFC. Se incluyen también productos que contienen microorganismos benéficos y que generan sustancias como el ácido láctico, lisina, metionina, etc. (1)

2.4.2. Características de los probióticos.

Los probióticos que contienen bacterias son microorganismos vivos pobladores del tracto gastrointestinal los cuales efectúan un balance positivo del mismo, produciendo grandes beneficios en el huésped. El origen, obtención y uso de estas bacterias es muy variado, así por ejemplo en la fabricación de derivados lácteos y derivados cárnicos se emplean probióticos que contienen *Lactobacilos spp* y *Streptococcus bifidus*. La administración de los probióticos para uso animal puede ser en el alimento, en el agua de bebida, o en forma de “spray” grueso. Los requerimientos para lograr un mejor beneficio y aprovechamiento de un probiótico al suministrarlo a los animales, deben ser:

- No patógenos para humanos y animales.
- No productor de sustancias tóxicas.
- Alta concentración de microorganismos viables.
- Los microorganismos deben sobrevivir a su paso por el tracto gastrointestinal, frente al pH ácido gástrico y enzimas proteolíticas.
- Estabilidad en condiciones ambientales normales por un período no inferior a 30 días.

- Competir en forma excluyente con las bacterias patógenas, ocupando los receptores celulares de adherencia y generando un ambiente hostil a ellas.
- Producir ácido láctico, peróxido de hidrógeno, bacteriocinas, etc.
- El microorganismo debe ser capaz de crecer y desarrollarse una vez que se administra por vía oral. (Capacidad de las cepas para colonizar el tracto digestivo).
- Los microorganismos deben ser resistentes al efecto alcalino de la bilis y el jugo pancreático.
- Influir de modo favorable sobre la flora intestinal y el estado de salud de los animales (efecto sanitario).
- Mejorar los índices de producción (efecto zootécnico).
- Ser resistente a los aditivos autorizados.(1)

2.4.3. El ecosistema ruminal y sus posibilidades de mejora.

El ecosistema ruminal comprende una población compleja de bacterias anaeróbicas estrictas, hongos y protozoos definidos por la intensa presión selectiva del ambiente ruminal. Estos microorganismos en simbiosis se adaptan a sobrevivir en condiciones de anaerobiosis no estricta, altos ritmos de dilución, altas densidades de células y a la predación protozoaria, y han desarrollado distintas capacidades para la utilización eficiente de los complejos polímeros vegetales (i.e. celulosa y hemicelulosa). A pesar de su complejidad, baja porosidad y variada capacidad de cristalización, los compuestos fibrosos de las plantas son digeridos por la actividad simultánea de todo el conjunto de enzimas microbianas presentes en el rumen. Los alimentos que llegan al rumen son fermentados hasta convertirse en productos metabólicos comunes como son los ácidos grasos volátiles.

Los ácidos grasos volátiles son absorbidos directamente desde el rumen y pueden ser usados tanto en procesos catabólicos (i.e. mantenimiento) como anabólicos (i.e. gluconeogénesis). Sin embargo, el proceso de

fermentación, aunque tiene muchas ventajas, también resulta en significativas pérdidas de energía en forma de metano, hidrógeno y calor. Así por ejemplo, si la glucosa alimenticia sobrepasara el rumen (“*bypas*”) y se absorbiese en el intestino delgado, la eficacia de utilización de su energía aumentaría un 30%. (1)

2.4.4. Uso de probióticos en rumiantes

En la práctica suelen presentarse bajo formas destinadas a ser administradas en el agua o en el pienso. Los microorganismos que constituyen los probióticos son principalmente bacterias capaces de producir ácido láctico, que son las más conocidas, pero también se incluyen bacterias no lácticas, levaduras y hongos. (1)

Es importante destacar que ésta es una primera e importante diferencia entre monogástricos y rumiantes, en lo que se refiere a las posibilidades de utilización de los probióticos. Esto es debido a que los rumiantes son capaces de producir importantes cantidades de lactato y *Lactobacillus* en el retículo-rumen en condiciones naturales de acidez (i.e. raciones con elevado concentrado). Resulta así que uno de los puntos de mayor interés del empleo de probióticos en rumiantes es controlar la acumulación de lactato en el rumen, lo que se intenta conseguir por medio de la estimulación de los microorganismos utilizadores de lactato y estimuladores de la síntesis de propionato. En este papel, pocos probióticos han sido todavía estudiados en el caso específico de los rumiantes. (1)

Para efectos prácticos los pre-rumiantes deberían considerarse como monogástricos, aunque este concepto debe entenderse como temporal o funcional ocasional. (1)

La clasificación taxonómica de muchos de los microorganismos que constituyen los probióticos comerciales es confusa, llena de errores y en continua evolución por lo que su terminología de etiquetado debe ser

cuidadosamente revisada. En general se trata de bacterias Gram positivas, mientras que las patógenas suelen corresponder a géneros Gram negativas (*Salmonella*, *Campylobacter*, *Escherichia coli*). Por otro lado, para efectos prácticos, las bacterias esporuladas resultarán más fáciles de manejar y resistentes a las condiciones industriales de fabricación de pienso. El objetivo de administrar probióticos es establecer un microorganismo intestinal favorable antes de que los microorganismos productores de enfermedades puedan colonizar los intestinos, aunque, en el caso de las bacterias productoras de ácido láctico, éste también inhibe la proliferación de muchas bacterias potencialmente patógenas o no deseables en el intestino.(1)

Aunque existe controversia sobre los mecanismos de actuación de muchos de los probióticos, éstos trabajan fundamentalmente por “*competencia de exclusión*” e incluyen la:

- Competición por los receptores que permiten la adhesión y colonización de la mucosa intestinal.
- Competición por determinados nutrientes.
- Producción de sustancias antimicrobianas.
- Estimulación de la inmunidad de la mucosa y sistémica del hospedador.(1)

2.5. Las levaduras como probiótico en rumiantes.

Las levaduras (*Saccharomyces spp.*) son sin duda uno de los probióticos más utilizados en alimentación animal, tanto en monogástricos como en rumiantes. Existe un relativo consenso de que las mejores respuestas en rumiantes se han observado en el caso de vacas lecheras, y los efectos reconocidos en rumiantes se atribuyen al aumento de la celulolisis ruminal y del flujo de proteína microbiana al intestino. (1)

Microorganismos usados en alimentación animal

Microorganismo	Género	Especies
Bacterias lácticas (Gram +) No esporuladas	Lactobacillus	<i>L. Acidophilus</i> <i>L. casei</i> <i>L. GG</i> <i>L. bulgaricus</i> <i>L. plantarum</i>
	Bifido- bacterium	<i>B. bifidum</i> <i>B. brevi</i> <i>B. longum</i> <i>B. termophilus</i> <i>B. animalis</i>
	Streptococcus	<i>S. termophilus</i> <i>S. lactis</i> <i>S. leuconostoc</i>

Microorganismo	Género	Especies
Bacterias lácticas (Gram +) No esporuladas	Enterococcus	<i>E. faecali</i> <i>E. faecium</i>
	Lactococcus	<i>L. lactis</i>
	Pedicoccus	<i>P. acidilactici</i>
	Leuconostoc	<i>L. mesenteroides</i>
Bacterias lácticas (Gram +) Esporuladas	Sporolacto- bacillus	<i>S. inulinus</i>

Microorganismo	Género	Especies
Bacterias <u>no</u> lácticas (Gram +) Esporuladas	Bacillus	<i>B. subtilis</i> <i>B. cereus (toyoi)</i> <i>B. coagulans</i>
	Propioni- bacterium	<i>P. freudenreichii</i>

Microorganismo	Género	Especies
Levaduras	Saccharomyces	<i>S. cerevisiae</i> <i>S. boulardii</i>
Hongos	Aspergillus	<i>A. niger</i> <i>A. oryzae</i>

Fuente: (3)

2.6. Exclusión competitiva bacteriana

El término Exclusión Competitiva (EC) se usa para describir la incapacidad de una población de microorganismos para establecerse en el intestino debido a la presencia de otra población. En otras palabras, una población de microorganismos está mejor adaptada en ese ambiente particular, o está produciendo un metabolito que es tóxico para la competencia. Se han propuesto varios mecanismos por medio de los cuales la microflora nativa (deseable) excluye de manera competitiva la microflora no deseada del intestino de los pollos. Se hizo una revisión de todos los factores que afectan a la Exclusión Competitiva Microbiana en pollos y concluyó que la producción de AGV's era menos importante que la ocupación física de los sitios o receptores intestinales para las bacterias, tales como *Salmonella*, que se adhieren, colonizan o invaden. Poco tiempo después se confirmó que la administración de microorganismos naturales presentes en el intestino de las aves como cultivos de Exclusión Competitiva (EC) podían proteger a los pollitos susceptibles contra la colonización por patógenos, particularmente *Salmonella*. Demostraron que el contenido intestinal diluido e introducido a pollitos recién nacidos prevenía la colonización de sus intestinos por *Salmonella infantis*. (2)

Subsecuentemente se encontró que el mismo efecto podría lograrse usando un cultivo anaerobio mixto de microflora aviar. Desde entonces, muchas investigaciones se han llevado a cabo sobre el uso y eficacia de varios cultivos de EC en situaciones donde la microflora normal de las aves era inadecuada o estaba ausente. (2)

El “concepto Nurmi” como se le nombró, a este nuevo método de remplazo de la microflora natural perdida en pollos, pronto se convirtió en sinónimo de las siguientes observaciones:

- a) Pollitos recién nacidos se pueden infectar con sólo una célula de *Salmonella spp.*
- b) Aves mayores son resistentes a la infección debido a la microbiótica nativa presente en su intestino, particularmente el ciego y el colon pero posiblemente otras porciones del intestino.
- c) Muy probablemente, los pollitos que nacen junto a la gallina son poblados rápidamente por tal flora nativa, proveniente del adulto.
- d) Las incubadoras han remplazado a las gallinas, sin embargo, la producción en masa de pollitos, se lleva a cabo en un ambiente con control sanitario tal que la microflora normal no tiene acceso a las aves en estos sistemas modernos.
- e) Las galeras en las que los pollitos recién nacidos son ubicados después de su nacimiento son normalmente desinfectadas y los pisos cubiertos con cama de paja entre cada parvada de pollos. Entonces la flora nativa de las aves adultas tampoco está disponible para poblar a los pollitos recién nacidos.
- f) La introducción de microflora intestinal (EC) de las aves adultas a los pollitos recién nacidos los hace de inmediato resistentes a dosis de infecciones tales como 10³ a 10⁶ UFC de *Salmonella*.
- g) La flora intestinal de aves adultas puede ser introducida como una suspensión de deyecciones fecales provenientes de material cecal o cultivos anaeróbicos; a esto se le denomina como “tratamientos”. Los tratamientos pueden introducirse directamente en el buche o añadirse al agua de bebida y posiblemente al alimento. Los aerosoles pueden ser una manera útil de aplicarlos.
- h) La fuente del material para tratamiento es la especie homóloga misma, aunque el tratamiento que se deriva de pollos puede proteger a pavos y

viceversa. Existe evidencia que sugiere que la protección de aves jóvenes contra *Salmonella* parece ser un resultado directo de la colonización del intestino, aunque el mecanismo preciso no se ha elucidado completamente, y sólo algunos factores de control de poblaciones microbianas en el intestino han recibido atención. El mecanismo propuesto de exclusión de *Salmonella* presupone que ésta establece una infección en el pollito por adherencia a la pared del epitelio cecal. Tal adhesión se ha demostrado en el caso de *S. typhimurium* y estudios en los cuales se utilizó microscopio electrónico y de luz han demostrado que las *Salmonellas*, tales como *S. enteritidis*, pueden también penetrar la superficie epitelial, favorecida por la previa ingestión por macrófagos. (2)

Observaciones directas de microflora cecal normal se han hecho por microscopía electrónica de barrido. Una especie de tapete de microorganismos se desarrolla sobre la superficie, los microorganismos que la componen se conectan por medio de fibrillas entre sí y con la mucosa cecal, de esta manera presentan una barrera formidable contra la invasión de cualquier patógeno.

Encontraron que la adherencia de *Salmonella* como prerrequisito para su invasión requiere acceso a los receptores en el tejido aviar donde se aloja. Las bacterias normales del ciego administradas a pollitos de un día de edad, se adhirieron fuertemente al epitelio cecal y sobrevivieron lavados frecuentes del órgano expuesto. Usando varios preparados de EC compuestos de lavados cecales con y sin microorganismos adherentes mostraron que la protección máxima se lograba con aquellos cultivos que contenían especies bacterianas de adhesión intestinal. (2)

Más tarde otros trabajos, corroboraron estos hallazgos, mostrando que las bacterias que se adhieren al intestino (bacterias adhesivas)

incrementaban la eficacia de los cultivos de EC contra desafíos hechos a una dosis de 105 UFC de *Salmonella typhimurium*.

La protección de pollitos contra *Salmonella* colonizante usando material obtenido de aves donadoras de la misma especie parece ser independiente de la raza, línea o sexo y se sabe ahora que existe un efecto en contra de un rango de serotipos de *Salmonella*, incluyendo aquellos que pueden causar mortalidad en aves muy jóvenes. Los pavipollos se pueden proteger con material proveniente de pavos adultos y los pollos y pavos son capaces de protegerse unos a otros. El material protector de pollos adultos es menos efectivo en pollos contra *S. gallinarum* específica de ave, la cual puede causar una infección sistémica sin antes colonizar el ciego. Sin embargo, con las *Salmonellas* que envenenan los alimentos, no sólo es el pollito protegido contra la colonización cecal el que importa sino que, una vez adquirida una microflora totalmente protectora, puede mantenerse por toda la vida de la parvada, aunque ésta esté expuesta a desafíos posteriores de *Salmonella*. (2)

Salmonella enteritidis PT4 invasiva a una dosis de 104 UFC por ave puede reducirse o eliminarse en pollitos de un día de edad, con el uso de cultivos de EC efectivos. La EC ha demostrado también tener una influencia protectora contra la invasión de patógenos distintos a *Salmonella* demostró que el tratamiento previo de pollitos era efectivo contra seis cepas patógenas de *Escherichia coli* que se encontraba en las heces de las aves. La semejanza entre el comportamiento de la *Salmonella* y la *E. coli* patógenas en estudios de exclusión fue posteriormente demostrado. Debido a que ninguno de los pollos desafiados excretó ambos organismos simultáneamente, estos patógenos al parecer comparten el mismo receptor en el intestino. Hay evidencia creciente de que *Campylobacter jejuni*, reconocido como un causante importante de enteritis en humanos, está relacionado con el

consumo de carne de pollo. Con pollitos, se encontró que la colonización por *C. jejuni* era restringida de una manera importante al ciego y a la cloaca. En un estudio posterior, se encontró que la protección fue demostrada contra los aislamientos de pollo y de humanos de *C. jejuni*. (2)

En particular, encontraron que los ciegos de la mayor parte de las aves de corral contienen una amplia variedad de especies bacterianas, y que cuando se aislaban las bacterias anaerobias de los ciegos, 40% de éstas eran bacilos gramnegativos del grupo *Bacteroidaceae*, 40% eran bacilos gram positivos incluyendo *Lactobacillaceae*, y el resto fueron principalmente *Peptostreptococos*. Se encontró posteriormente que la presencia de estas bacterias anaerobias era esencial para la calidad de la protección del cultivo de EC. (2)

Los primeros estudios usando cultivos de EC se concentraron principalmente en el uso de contenido cecal natural y flora cecal de aves adultas saludables. Pronto se hizo aparente que las principales ventajas de estos cultivos, aparte de su facilidad de uso, fueron: a) que aún de subcultivos seriales extensos, el material conserva su capacidad protector y que b) hay pocas probabilidades de transmitir patógenos no bacterianos tales como virus y protozoarios, porque son incapaces de multiplicarse en medios de cultivo bacteriológicos y porque serían diluidos o eliminados en los subcultivos. (2)

Muchos investigadores encontraron que la mejor fuente de material protector eran las aves adultas que habían sido criadas en ambiente natural de granja tradicional y que por lo tanto habían estado expuestos a un desafío bacteriano natural. De la misma manera aves de parvadas libres de patógenos específicos (SPF) mantenidas bajo condiciones especialmente controladas, y protegidas con una suspensión fecal obtenida de un grupo de pollos maduros comunes producían flora

altamente protectora tan buena como la obtenida de las aves donadoras iniciales. Estas aves SPF se monitorearon con métodos convencionales para asegurar la ausencia continua de patógenos durante su crianza. De la misma manera, muchos investigadores buscaron la posibilidad de producir cultivos definidos de EC a base de bacterias aisladas y multiplicadas individualmente. Este concepto tiene más que ver con los probióticos, en los cuales se utilizan una o más especies bacterianas para producir un cultivo protector. No obstante, los probióticos han mostrado respuestas muy variables ante el desafío con *Salmonella* y hasta el momento no han brindado una protección consistente. (2)

En el caso de los *Lactobacillus*, el retraso que éstos presentan para alcanzar el ciego coincide con los periodos de más alta susceptibilidad (1 a 6 días de edad del pollito), a la infección por *Salmonella*, y se han hecho intentos para dosificar pollitos ya sea con especies solas o mezclas de *Lactobacillus*, los cuales han fracasado repetidamente. Con una pequeña mezcla de varias especies de bacterias, encontró que las bacterias conforme desaparecían del buche y del ciego de las aves tratadas con probióticos inicialmente, pero en desafíos subsecuentes, los niveles de *S. typhimurium* fueron de 10 a 100 veces mayores que los controles no tratados. (2)

Experiencias posteriores mostraron que mezclas complejas de bacterias (50 a 100 especies) eran necesarias para obtener una protección adecuada y esto lo lograron estableciendo una microflora balanceada en el ciego, encontraron que cuando comparaban cultivos definidos de bacterias cecales con otros no definidos naturales de pollo y de pavo las mezclas no definidas eran notoriamente más protectoras contra el desafío con *Salmonella kedougou* de 1,000 por ave a los 2 días de edad. (2)

2.6.1 Factores que afectan la susceptibilidad a la enfermedad y el papel de la EC

En esta revisión sobre Exclusión Competitiva en aves sugiere que hay varios factores involucrados en determinar cómo los pollos susceptibles se infectan con *Salmonella*. Estos incluyen: a) la edad del ave, b) estrés y ambiente y e) el uso de antimicrobianos.(3)

2.7. Medios de cultivo

2.7.1 Agar Nutritivo. Merck Cat. No. 1.05450.0500.

El agar Nutritivo cuenta con las recomendaciones de la *American Public Health Association* (APHA) (1985) para la evaluación de productos lácteos. La APHA desde 1992, recomienda el uso de este medio para el análisis de los alimentos.

Composición (g/litro):

- Peptona de carne 5.0
- Extracto de carne 3.0
- Agar - Agar 12.0

Preparación:

Suspender 20 gramos de agar nutritivo por litro de agua destilada, o 8 gramos de caldo nutritivo por litro, colocar en el autoclave por 15 minutos a 121° C

pH: 7.0 ± 0.2 a 25°C

Las placas se ven claras y de color marrón amarillento

Procedimiento experimental y evaluación: Depende del propósito para el cual se está usando el medio

- Incubación: 24 horas a 35°C en condiciones aerobias
- Para listeria: 48 horas a 35 °C en condiciones aerobias

Presentación: Agar nutritivo. Merck Cat. No. 1.05450.0500. Contiene 500g. (34)

Control de calidad de Agar Nutritivo (método de siembra en espiral)		
Cepas de prueba	Inóculo (UFC/ml.)	Tasa de recuperación %
<i>Staphylococcus aureus</i> ATCC 25923	10 ³ - 10 ⁵	≥ 70
<i>Listeria monocytogenes</i> ATCC 19118	10 ³ - 10 ⁵	≥ 70 / 48h
<i>Escherichia coli</i> ATCC 25922	10 ³ - 10 ⁵	≥ 70
<i>Salmonella typhimurium</i> ATCC 14028	10 ³ - 10 ⁵	≥ 70
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> ATCC 27853	10 ³ - 10 ⁵	≥ 70
<i>Bacillus cereus</i> ATCC 11778	10 ³ - 10 ⁵	≥ 70

Fuente:(34)

2.7.2. Agar Sangre. Merck Cat. No. 1.10886.0500.

Este medio de cultivo se puede utilizar sin la sangre por ejemplo en hemocultivos SettingUp, cumple con las recomendaciones de la APHA (1992) para el examen de los productos alimenticios.

Modo de acción:

Este medio de cultivo representa una rica base de nutrientes, los que proveen de condiciones óptimas de crecimiento para todos los microorganismos correspondientes. El valor de pH de 6,8 estabiliza la sangre roja favorece la formación de zonas de hemólisis claras. La sangre fresca desfibrinada de oveja es la más adecuada para determinar

las formas de hemólisis. El agar sangre hervido ("agar chocolate") es un medio de cultivo extremadamente rico y se puede preparar calentando el agar después de haber agregado la sangre. Si el medio de cultivo base se usa sin sangre, el pH debe ajustarse a 7,2 a 7,4 ya que la mayoría de colonias de bacterias aparecen un poco antes y crecen mejor en el medio.

Composición (g/litro):

- Sustrato nutritivo (extracto de corazón y peptonas) 20.0
- Cloruro de sodio 5.0
- Agar - Agar 15.0
- Se añade 50 – 80 ml de sangre.

Preparación:

Suspender 20 gramos de agar base por litro de agua destilada, colocar en el autoclave por 15 minutos a 121° C, luego enfriar a 45°C – 50 °C, después añadir 5 – 8% de sangre desfibrinada. El pH de la mezcla debe ser de $6,8 \pm 0,2$ a 25 ° C

Las placas de agar sangre se pueden almacenar durante un máximo de 3 meses en refrigeración. Para preparar agar sangre hervido, se debe poner al calor durante 10 minutos a aproximadamente 80 °C, y mover hasta que se vuelva marrón (color chocolate).

Empleo e interpretación

Inocular la superficie de las placas. Incubación: En condiciones óptimas por lo general 24 horas a 35 °C en condiciones aerobias (*Cl. perfringens* anaeróbicamente) Verificar las placas de tipo de hemólisis

Procedimiento experimental y evaluación: Inocular la superficie de la placa.

- Incubación: 24 horas a 35°C en condiciones aerobias (*Cl. perfringens* en condiciones anaeróbicas). Verificar el tipo de hemolisis.

Presentación: Agar sangre. Merck Cat. No. 1.10886.0500. Contiene 500g. (34)

Control de calidad			
Cepas de prueba	Inóculo (UFC/ml.)	Tasa de recuperación %	Hemolisis
<i>Staphylococcus aureus</i> ATCC 25923	10 ³ - 10 ⁵	≥ 70	B
<i>Streptococcus pyogenes</i> ATCC 12344	10 ³ - 10 ⁵	≥ 70	B
<i>Streptococcus agalactiae</i> ATCC 13813	10 ³ - 10 ⁵	≥ 70	-
<i>Streptococcus pneumoniae</i> ATCC 6301	10 ³ - 10 ⁵	≥ 70	A
<i>Listeria monocytogenes</i> ATCC 19118	10 ³ - 10 ⁵	≥ 70	-
<i>Bacillus cereus</i> ATCC 11778	10 ³ - 10 ⁵	≥ 70	B
<i>Clostridium perfringens</i> ATCC 13124	10 ³ - 10 ⁵	≥ 70 (incubación anaeróbica)	B

Fuente:(34)

2.7.3. Agar ROGOSA (Agar selectivo para *Lactobacillus*). LBS agar. Merck Cat. No. 1.05413.0500.

Medio propuesto por ROGOSA, Mitchell y Wisemann, para el aislamiento y recuento de lactobacilos en la flora microbiana bucal e intestinal, la carne, la leche y otros productos alimenticios.

Modo de acción:

La flora bacteriana normal se suprime en gran medida por las altas concentraciones de acetato, y un bajo pH bajo. Bajas concentraciones de manganeso, magnesio y hierro aseguran un óptimo crecimiento de *Lactobacillus*.

Composición (g/litro):

- Peptona de caseína 10.0
- Extracto de levadura 5.0
- D (+) glucosa 20.0
- Dihidrogeno fosfato de potasio 6.0
- Citrato de amonio 2.0
- Tween ® 80 1.0
- Acetato de sodio 15.0
- Sulfato de magnesio 0.12
- Agar - Agar 15.0

Preparación:

Suspender 74.5 g / litro, ajustar el pH a 5.5 con ácido acético al 96% (aproximadamente 1.3 ml / litro).

No esterilizar en autoclave.

pH: $5,5 \pm 0,2$ a 25°C .

Las placas son claras y de color marrón amarillento

Procedimiento experimental y evaluación: Inocular por la técnica de vertido de placa o mediante la difusión del material en la superficie del medio de cultivo.

- **Incubación:** hasta 3 días a 35°C o 5 días a 30°C en condiciones anaerobias en un 5% de dióxido de carbono. Hacer el recuento de bacterias. Para el propósito de identificación reinocular individualmente las colonias y someterlas a las pruebas necesarias.

Presentación: Agar ROGOSA (Agar selectivo para *Lactobacillus*). Merck Cat. No. 1.05413.0500. Contiene 500g. Ácido acético min. 96%. Merck Cat. No. 1.00062.1000. Contiene 1l. (34)

Control de calidad		
Cepas de prueba	Inóculo (UFC/ml.)	Tasa de recuperación %
<i>Lactobacillus acidophilus</i> ATCC 4356	$10^3 - 10^5$	≥ 70
<i>Lactobacillus casei</i> ATCC 393	$10^3 - 10^5$	≥ 70
<i>Lactobacillus fermentum</i> ATCC 9338	$10^3 - 10^5$	≥ 70
<i>Lactobacillus plantarum</i> ATCC 8014	$10^3 - 10^5$	≥ 70
<i>Bifidobacterium bifidum</i> ATCC 11863	$10^3 - 10^5$	≥ 70 (anaeróbico)
<i>Escherichia coli</i> ATCC 11775	$>10^5$	≤ 0.01
<i>Proteus vulgaris</i> ATCC 13315	$>10^5$	≤ 0.01
<i>Enterococcus faecalis</i> ATCC 11700	$>10^5$	≤ 0.01

Fuente:(34)

2.7.4. Agar Mc Conkey. Merck Cat. No. 1.05465.0500. Merck Cat. No. 1.05465.5000.

La composición de este medio cumple en líneas generales con la Farmacopea de los Estados Unidos XXVI (2003) y la Farmacopea Europea Copeia II.

Modo de acción:

Las sales biliares y cristal violeta inhiben en gran medida el crecimiento de la flora microbiana Gram-positiva. La lactosa y el pH indica torneutral rojo se utilizan para detectar la degradación de la lactosa.

Composición (g/litro):

- Peptona de caseína 17.0
- Peptona de carne 3.0
- Cloruro de sodio 5.0
- Lactosa 10.0
- Mezcla de sales biliares 1.5
- Rojo neutro 0.03
- Cristal violeta 0.001
- Agar - Agar 13.5

Preparación:

Suspender 50 g / litro, se coloca en el autoclave a 15 minutos por 121°C.

pH: 7,1 ± 0,2 a 25 ° C.

Las placas son claras y de color marrón rojizo a rojo oscuro.

Procedimiento experimental y evaluación: Inocular distribuyendo la muestra en la superficie de la placa.

- **Incubación:** 18 a 24 horas a 35°C en condiciones aerobias. Las colonias Lactosa-negativas son incoloras, las colonias Lactosa-positivas son de color rojo y rodeadas por una zona turbia, esto debido a la precipitación de los ácidos biliares como resultado de la disminución del pH.

Presentación: Agar Mc Conkey. Merck Cat. No. 1.05465.0500. Contiene 500g. Agar Mc Conkey. Merck Cat. No. 1.05465.5000. Contiene 5 kg.
(34)

Control de calidad					
Cepas de prueba	Inóculo (UFC/ml.)	Tasa de recuperación %	Color de la colonia	Color del medio	Precipitación
<i>Escherichia coli</i> ATCC 8739*	$10^3 - 10^5$	≥ 30	Rojo	Rojo	+
<i>Salmonella typhimurium</i> ATCC 14028	$10^3 - 10^5$	≥ 30	Incoloro	Amarillo	-
<i>Salmonella dublin</i> ATCC 15480	$10^3 - 10^5$	≥ 30	Incoloro	Amarillo	-
<i>Shigella sonnei</i> ATCC 11060	$10^3 - 10^5$	≥ 30	Incoloro	Amarillo	-
<i>Proteus mirabilis</i> ATCC 29906	$10^3 - 10^5$	≥ 30	Incoloro	Amarillo	-
<i>Bacillus aeruus</i> ATCC 11778	$>10^5$	≤ 0.01			
<i>Staphylococcus aureus</i> ATCC 6538	$>10^5$	≤ 0.01			

<i>Enterococcus hirae</i> ATCC 8043	>10 ⁵	≤ 0.01			
<i>Enterococcus faecalis</i> ATCC 19433	>10 ⁵	≤ 0.01			
(a 37°C y 43 – 45 °C)*					

Fuente:(34)

2.8. Antecedentes de investigación

2.8.1. Análisis de trabajos de investigación

Bueno Cesar y Lesmes Norvey. 2007. “Microorganismos eficientes en levante de novillas Brahman bajo pastoreo semi-intensivo suplementado en la región de Palmira, Valle del Cauca”. Universidad de la Salle. Facultad de Zootecnia. Bogotá D.C. Colombia. (3)

El trabajo realizado en Colombia tuvo como objetivo analizar los sistemas de producción de la ganadería bovina de carne. Se trabajó con 20 hembras destetadas de la raza Brahman en un sistema de pastoreo semi-intensivo con la adición de un probiótico. Los animales fueron divididos en dos tratamientos en forma aleatoria, cuya variable fue evaluar la ganancia de peso diaria y peso final. De los resultados se observó que los animales que recibieron el probiótico ganaron 21.4 kg más en peso final que aquellos que no lo consumieron.

Torres Bravo. 2006. “Efecto de la inclusión de Bio-Mos® y Yea-Sacc® sobre la ganancia diaria de peso de terneros de tres a 90 días de edad”. Escuela Agrícola Panamericana Zamorano. Honduras. (35)

El trabajo se basó en administrar el probiótico Bio-Mos® y la levadura Yea-Sacc®.en terneros de razas lecheras de 3 a 90 días de edad. Se usaron 20 terneros de control y 20 fueron administrados con el probiótico y la levadura. Los resultados obtenidos demostraron mayor incremento de peso en los terneros que consumieron la levadura mas no se encontró mayor ganancia de peso al adicionar el probiótico.



III. MATERIALES Y METODOS

3.1. Materiales

3.1.1. Localización del trabajo

a. Localización espacial

El experimento se realizó en los siguientes establos:

- Establo del Ingeniero Tejada: ubicado en la sección B-4 parcela 90
- Establo de CEPROBIS: ubicada en la sección B-1.
- Establo del Sr. Francisco Paredes: ubicada en la sección B-2 parcela 46
- Establo del Sr. José Vizcarra: ubicada en la sección B-4 parcela 88.
- Establo de la Sra. Celia Arce: ubicada en la sección B-1 parcela 67.

b. Localización temporal

El presente trabajo de tesis se desarrolló durante los meses de noviembre del 2013 a junio del 2014.

3.1.2 Material biológico

- Terneras en lactancia.
- Probiótico.
- Partes de intestino delgado (duodeno, yeyuno, íleon, contenido de abomaso).

3.1.3 Material de campo

- Mandil.
- Fichas clínicas.
- Bolsas estériles.
- Mango de bisturí N°4.
- Hojas de bisturí N° 22.
- Desinfectante.
- Caja térmica.
- Frascos estériles de 100 ml.
- Chupón o mamila.
- Cinta bovinométrica.
- Marcadores.
- Cámara fotográfica.
- Lapiceros.

3.1.4. Material de laboratorio

- Placas petri.
- Estufa.
- Autoclave.
- Agua destilada.
- Frascos estériles.
- Guantes estériles.

- Chromocult Agar para Coliformes.
- Agar Nutritivo.
- Agar Rogosa.
- Agua destilada estéril.
- Pipetas estériles.
- Hoja de bisturí.
- Mechero Bunsen.
- Placas Petri.
- Guantes estériles.
- Bolsas estériles.

3.1.5 Equipos y maquinaria

- Microscopio óptico.
- Autoclave.
- Estufa a 37°C.

3.1.6 Otros materiales

- Cámara fotográfica.
- Computadora.
- Marcador.
- Lapicero.

3.2. Métodos

3.2.1 Muestreo

- **Universo**

Comprendido por las terneras en lactancia antes del destete en los establos ubicados en la zona de Majes, dichos establos son:

- CEPROBIS: 13 terneras
- Establo del señor José Vizcarra: 12 terneras
- Establo del señor Francisco Paredes: 7 terneras
- Establo del Ingeniero Tejada: 9 terneras
- Establo de la señora Arce: 8 terneras

Contando de esta manera con un universo total de 49 terneras

- **Tamaño de muestra**

Comprendido por 30 terneras en lactancia de los establos mencionados en la zona de Majes, estas terneras representan el 61.22% del universo de 49 terneras (100%)

- **Unidades experimentales**

La unidad experimental es cada una de las 30 terneras con las que se realizó el proyecto de investigación en los establos mencionados de la zona de Majes.

- **Tratamientos**

Se utilizaron dos tratamientos, un tratamiento en el que se administró el probiótico y el otro tratamiento fue placebo. Cada tratamiento consto de 2 repeticiones por semana, teniendo un total de 8 repeticiones al final de la experimentación.

- **Distribución de tratamientos**

La distribución de los tratamientos fue al azar.

- **Procedimiento del muestreo**

Se registraron los pesos de las terneras que consumían el probiótico y de aquellas que actuaron como testigo una vez por semana, los días viernes, durante cuatro semanas en cada uno de los 5 establos.

De igual forma se evaluó la incidencia de diarreas tanto en las terneras que consumieron el probiótico como en aquellas que no lo recibieron.

Para el procedimiento de muestreo se crearon fichas de identificación para cada establo, así tenemos:

ESTABLO:			
FECHA:			
Terneras con probiótico	Peso	Ganancia	Presencia de diarreas
Terneras sin probiótico	Peso	Ganancia	Presencia de diarreas

3.2.2 Métodos de evaluación

a) Metodología de la experimentación

Preparación de los medios usados para la siembra

Agar Nutritivo. Merck Cat. No. 1.05450.0500.

Preparación:

Suspender 20 gramos de agar nutritivo por litro de agua destilada, colocar en el autoclave por 15 minutos a 121° C a 1atm de presión.

En placas de Petri estériles se vierten unos 15 ml de agar nutritivo enfriado a 50°C, y se deja que se solidifique en una superficie horizontal

Las placas Petri con agar se ven claras y de color marrón amarillento

Para secar la superficie del agar, se introducen las placas abiertas en la estufa, colocando la parte que lleva el agar en posición invertida y apoyada en la tapa. Estarán dispuestas para el uso cuando se haya secado el agua de condensación de la superficie. Nunca se deben secar a temperatura superior a 45°C.

Agar Sangre. Merck Cat. No. 1.10886.0500.

Suspender 20 gramos de agar base por litro de agua destilada, colocar en el autoclave por 15 minutos a 121° C, luego enfriar a 45°C – 50 °C, después añadir 5 – 8% de sangre desfibrinada. El pH de la mezcla debe ser de $6,8 \pm 0,2$ a 25 ° C

Las placas de agar sangre se pueden almacenar durante un máximo de 3 meses en refrigeración. Para preparar agar sangre hervido, se debe poner al calor durante 10 minutos a aproximadamente 80 °C, y mover hasta que se vuelva marrón (color chocolate).

Agar ROGOSA (Agar selectivo para *Lactobacillus*). LBS agar. Merck Cat. No. 1.05413.0500.

Suspender 74.5 g / litro, ajustar el pH a 5.5 con ácido acético al 96% (aproximadamente 1.3 ml / litro). La incubación puede ser

hasta 3 días a 35°C o 5 días a 30°C en condiciones anaerobias en un 5% de dióxido de carbono.

No esterilizar en autoclave.

pH: 5,5 ± 0,2 a 25 ° C.

Las placas son claras y de color marrón amarillento

Agar Mc Conkey. Merck Cat. No. 1.05465.0500. Merck Cat. No. 1.05465.5000.

Suspender 50 g / litro, se coloca en el autoclave a 15 minutos por 121°C. la incubación es de 18 a 24 horas a 35°C en condiciones aerobias. Las colonias Lactosa-negativas son incoloras, las colonias Lactosa-positivas son de color rojo y rodeadas por una zona turbia, esto debido a la precipitación de los ácidos biliares como resultado de la disminución del pH.

pH: 7,1 ± 0,2 a 25 ° C.

Las placas son claras y de color marrón rojizo a rojo oscuro.

Preparación del probiótico

Se benefició un ternero de dos meses de edad, destetado, el cual fue criado en las mismas condiciones que los otros terneros, no se le administró ningún tipo de antibiótico en su crianza y tampoco presentó ningún signo de diarrea.

Luego de haber sido sacrificado el animal, se tomó partes del intestino delgado de las porciones deduodeno, yeyuno e íleon y también contenido del abomaso; se obtuvo aproximadamente alrededor de 10 cm. por cada parte mencionada, antes de cortar cada parte se sujetaron con nylon 0.3 en ambos lados para evitar

su contaminación, después las muestras se colocaron en una bolsa ziplock y se empaquetó en papel craft estéril para luego ser colocadas en una caja térmica con geles de hielo.

Se realizaron cultivos de cada parte de las muestras recolectadas y sembradas en Agar Sangre, Agar Mc Conkey y Agar Rogosa a 37 grados centígrados por 24 horas, se realizó una revisión macro y microscópica de los cultivos para poder identificar las bacterias encontradas, luego de identificarlas se realizó una siembra individual de cada colonia para obtener colonias de pureza. Se identificaron y aislaron en pureza *Lactobacillus spp.*, *Escherichia coli*, *Bacillus spp.*

A partir de las colonias en pureza se realizó una suspensión con cada tipo de colonias en agua estéril, se tomó 1ml. de cada suspensión y se le agregó 9ml. de agua estéril, de esta forma se obtuvo 4 diluciones dobles.

De las muestras diluidas se preparó una suspensión con las 4 colonias identificadas alcanzando un total de 10^9 y 10^{12} UFC/ml.

Finalmente se agregó 2 ml. de leche descremada estéril por cada 1000 cm. de suspensión para tener de esta forma el prebiótico listo para su administración

b. Recopilación de la información

- **En el campo:** evaluación de los establos lecheros de majes – pedregal.
- **En la biblioteca:** Libros relacionados al tema.
- **En otros ambientes generadores de la información científica:** Internet, páginas web relacionadas al tema.

3.2.3. Variables de respuesta

a) Variables independientes

- Sexo.
- Edad.
- Peso.

b) Variables dependientes

- Presencia de diarrea.
- Ganancia de peso.



V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

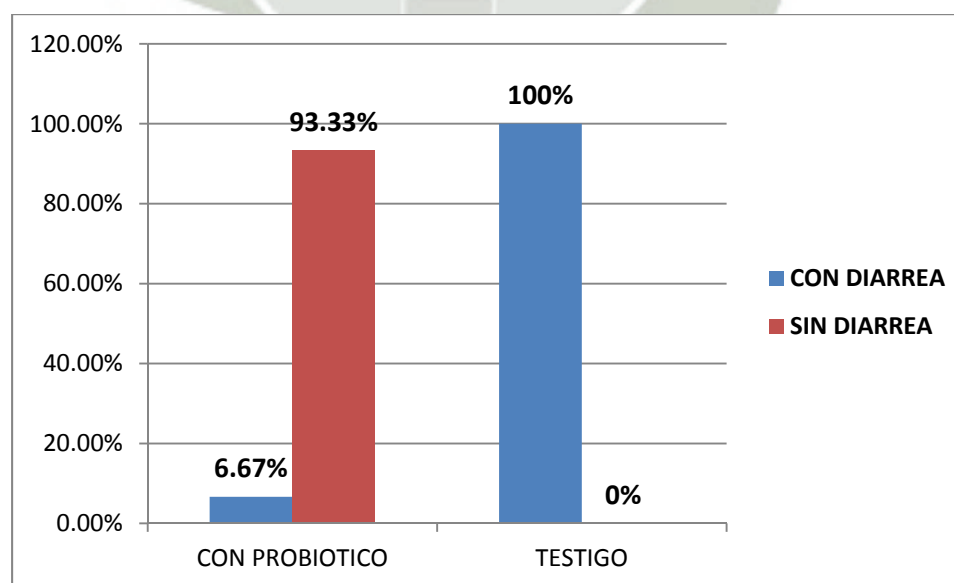
4.1. Resultados

Cuadro N°.1. Número total de terneras que presentaron diarreas, con probiótico y testigo, Majes, Arequipa, 2013.

	CON PROBIÓTICO		TESTIGO	
	N°	%	N°	%
CON DIARREA	1	6.67%	15	100%
SIN DIARREA	14	93.33%	0	0%
TOTAL	15	100%	15	100%

Como se puede apreciar en el Cuadro N°1. las 15 (100%) terneras testigo presentaron diarrea a lo largo de las 4 semanas de experimentación, en contraste con las terneras que recibieron el probiótico de las cuales 14 terneras (93.33%) no presentaron diarrea y solo 1 ternera (6.67%) presentó dicho problema. Con esto se dedujo que las terneras suplementadas con probiótico tuvieron menor incidencia de diarreas.

Gráfico N°.1. Número total de terneras que presentaron diarreas, con probiótico y testigo, Majes, Arequipa, 2013.



Cuadro N°.2. Variación de peso de acuerdo a la semana de experimentación en terneras con probiótico, en relación al peso inicial, Majes, Arequipa, 2013

VARIACIÓN DE PESO	SEMANA DE EXPERIMENTACION							
	CON PROBIÓTICO							
	1° Sem	%	2° Sem	%	3° Sem	%	4° Sem	%
-10 kg a -6kg.	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
-5 kg a -1kg.	1	6.67%	0	0%	0	0%	0	0%
0 kg.	9	60%	0	0%	0	0%	0	0%
1 a 5 kg.	5	33.33%	10	66.67%	7	46.66%	3	20%
6 a 10 kg.	0	0%	5	33.33%	7	46.66%	7	46.66%
11 a 15 kg.	0	0%	0	0%	1	6.67%	5	33.34%
TOTAL	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%

En el Cuadro N°2. se observa la variación de peso que experimentaron las terneras que recibieron el probiótico a lo largo de las cuatro semanas de experimentación.

En la primera semana 1 ternera (6.67%) presentó una reducción de peso entre 5 a 1 kg., 9 terneras (60%) mantuvieron su peso inicial, y 5 terneras (33.33%) registró un aumento de peso entre 1 a 5 kg. Para la segunda semana ninguna de las terneras presentó pérdida de peso, 10 terneras (66.67%) registró un aumento de peso de 1 a 5 kg., mientras que 5 terneras (33.33%) presentó un aumento de peso entre 6 a 10 kg.

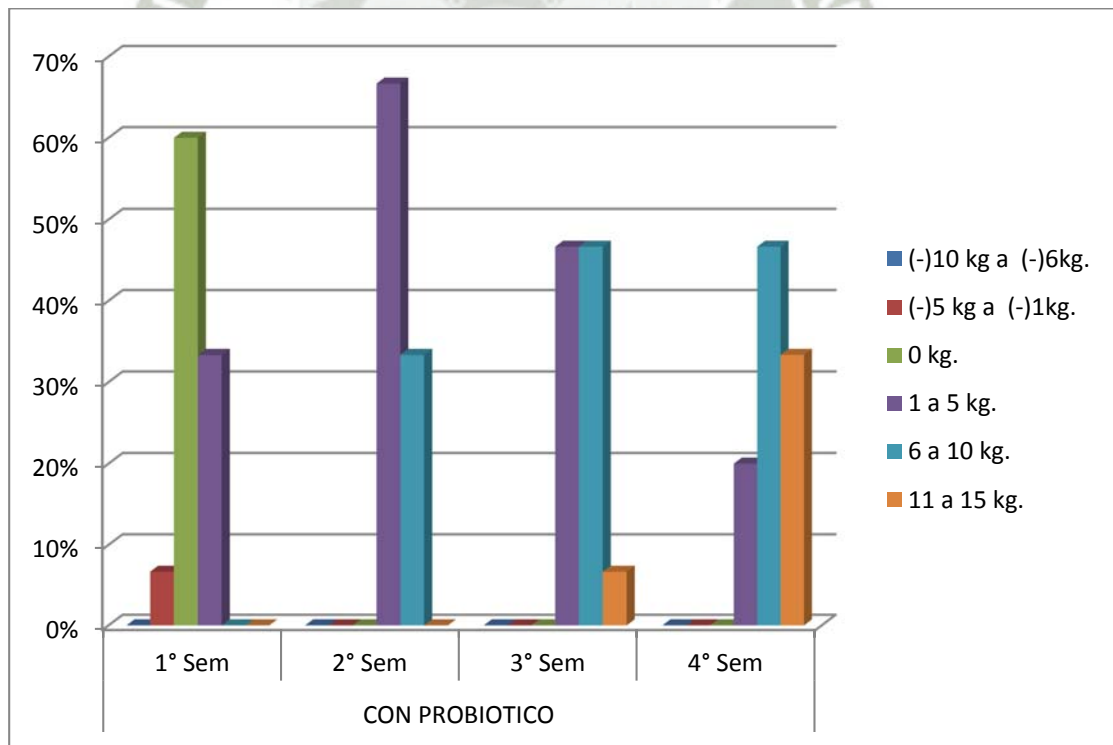
Para la tercera semana 7 terneras (46.66%) registró un aumento de peso entre 1 a 5 kg., 7 terneras (46.66%) presentó un aumento de peso entre 6 a 10 kg. y 1 ternera (6.67%) registró un aumento entre 11 a 15 kg. Finalmente para la cuarta semana de experimentación 3 terneras (20%) presentó un

aumento de peso entre 1 a 5 kg., 7 terneras (46.66%) registró un aumento entre 6 a 10 kg., y 5 terneras (33.34%) presentó un aumento de peso entre 11 a 15 kg.

En resumen se puede apreciar con el cuadro que las terneras que recibieron probiótico fueron ganado peso conforme pasaron las semanas de experimentación.

Mediante un análisis estadístico de Chi cuadrado se determinó que existe asociación estadísticamente significativa entre la semana de experimentación y la variación de peso de las terneras que recibieron el probiótico. ($p < 0.05$)

Gráfico N°.2. Variación de peso de acuerdo a la semana de experimentación en terneras con probiótico, en relación al peso inicial, Majes, Arequipa, 2013



Cuadro N°.3. Variación de peso de acuerdo a la semana de experimentación en terneras sin probiótico, en relación al peso inicial, Majes, Arequipa, 2013

VARIACIÓN DE PESO	SEMANA DE EXPERIMENTACION							
	SIN PROBIÓTICO							
	1° Sem	%	2° Sem	%	3° Sem	%	4° Sem	%
-10 kg a -6kg.	0	0%	0	0%	1	6.67%	1	6.67%
-5 kg a -1kg.	0	0%	5	3.34%	3	20%	2	13.33%
0 kg.	8	53.34%	2	13.33%	11	73.33%	1	6.67%
1 a 5 kg.	7	46.66%	8	53.33%	0	0%	10	66.66%
6 a 10 kg.	0	0%	0	0%	0	0%	1	6.67%
11 a 15 kg.	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
TOTAL	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%

En la tercera

En el Cuadro N°3.se observa la variación de peso que experimentaron las terneras que no recibieron el probiótico a lo largo de las cuatro semanas de experimentación.

En la primera semana 8 terneras (53.34%) mantuvieron su peso inicial y 7 terneras (46.66%) registraron un aumento de peso entre 1 a 5 kg. Para la segunda semana 5 terneras (3.34%) registraron una reducción de peso de 1 a 5 kg., 2 terneras (13.33%) no presentaron variación en su peso y 7 terneras (53.33%) presentaron un aumento de peso entre 1 a 5 kg.

Para la tercera semana 1 ternera (6.67%) registró una pérdida de peso entre 10 a 6 kg., 3 terneras (20%) presentaron una pérdida de peso entre 1 a 5 kg., 11 terneras (73.33%) no registraron variación en su peso. Finalmente para la

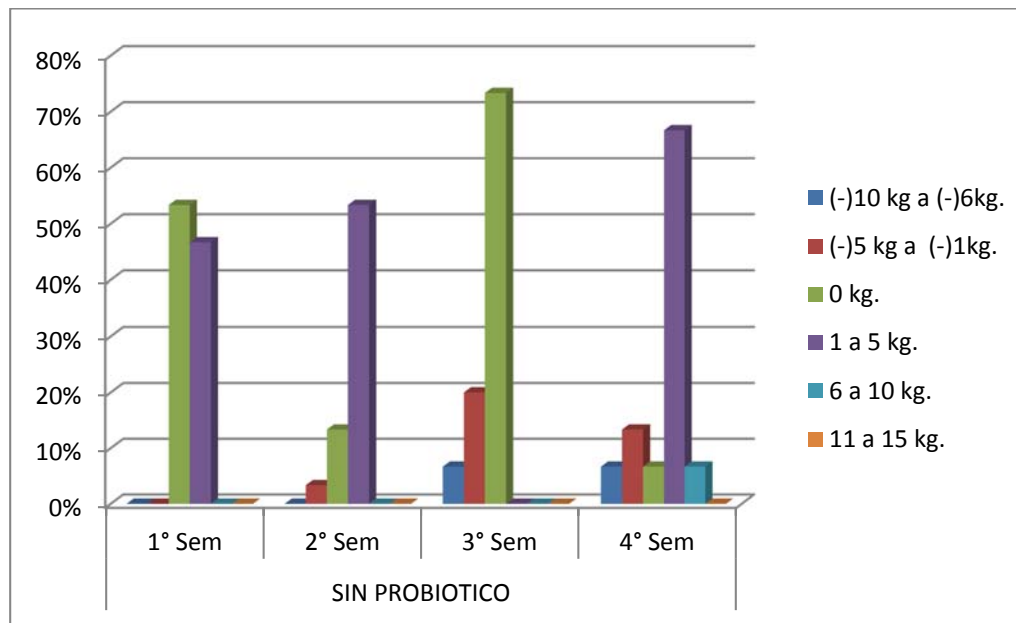
cuarta semana de experimentación 1 ternera (6.67%) registró una pérdida de peso entre 10 a 6 kg., 2 terneras (13.33%) presentaron una pérdida de peso entre 1 a 5 kg., 1 ternera (6.67%) no registró variación en su peso, 10 terneras (66.66%) presentaron un aumento de peso entre 1 a 5 kg. y 1 ternera (6.67%) registró un aumento entre 6 a 10 kg.

En resumen se puede apreciar con el cuadro que las terneras que no recibieron probiótico fueron registrando pérdidas de peso conforme pasaron las semanas de experimentación y pocas de ellas ganaron peso al final del experimento.

Mediante un análisis estadístico de Chi cuadrado se determinó que existe asociación estadísticamente significativa entre la semana de experimentación y la variación de peso de las terneras que no recibieron el probiótico. ($p < 0.05$)

En el trabajo realizado por Bueno Lloreda y Norvey (2007), quienes hicieron un estudio sobre utilización de microorganismos eficientes en levante de novillas Brahama bajo pastoreo semi-intensivo en la región de Palmira, Valle de Cauca, registraron que los animales que recibieron el probiótico aumentaron más de peso que aquellos que no lo recibieron.

Gráfico N°.3. Variación de peso de acuerdo a la semana de experimentación en terneras sin probiótico, en relación al peso inicial, Majes, Arequipa, 2013



Cuadro N°.4. Aumento total de peso en terneras con probiótico y sin probiótico, en el establo de CEPROBIS, Majes, Arequipa, 2013

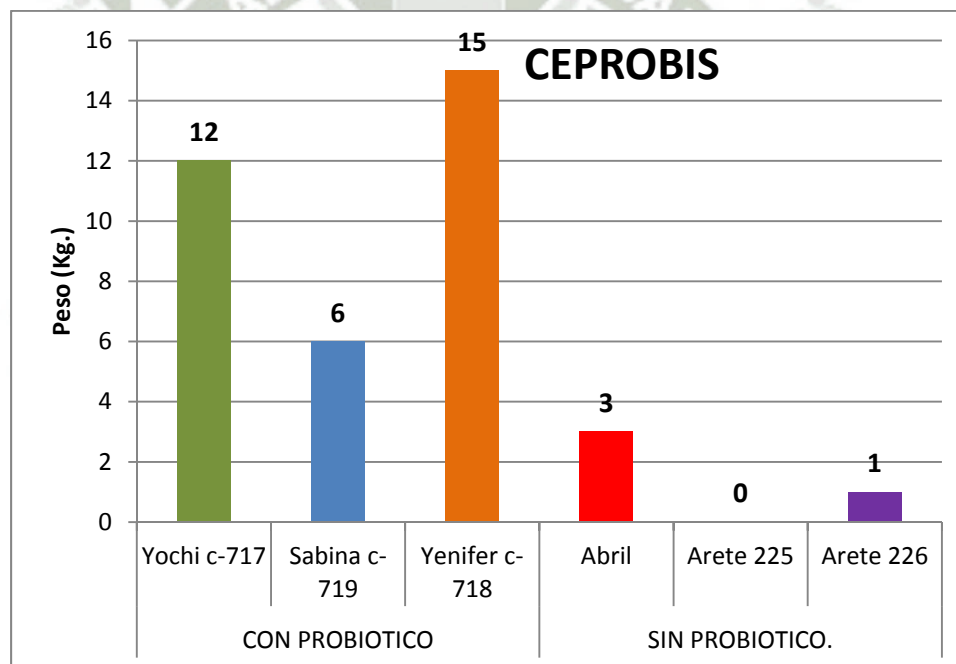
ESTABLO	TERNERAS	CON PROBIÓTICO	TERNERAS	SIN PROBIÓTICO
		Aumento total de peso		Aumento total de peso
CEPROBIS (con cuna)	Yochi c-717	12	Abril	3
	Sabrina c-719	6	Arete 225	0
	Yenifer c-718	15	Arete 226	1

Como se puede apreciar en el Cuadro N°4. en el establo de CEPROBIS, las terneras que recibieron el probiótico ganaron más peso al final del experimento en relación a las que no recibieron el probiótico; la ternera Yochi c-717 ganó 12 kg., Sabrina c-719 tuvo una ganancia de 6 kg. y Yenifer c-718 registró una ganancia de 15kg, siendo esta última la que tuvo la mayor ganancia de peso. Por otro lado las terneras que no recibieron probiótico

como Abril que solo registró una ganancia de 3 kg., Arete 225 no presentó variación en su peso y el Arete 226 solo ganó 1kg. de peso, siendo la ternera del Arete 225 la que no gano nada de peso.

Mediante un análisis estadístico de t de Student de Independencia se determinó que existe una diferencia estadísticamente significativa entre el aumento total de peso de las terneras que recibieron el probiótico y las testigos. ($p < 0.05$)

Grafico N°.4. Aumento total de peso en terneras con probiótico y sin probiótico, en el establo de CEPROBIS, Majes, Arequipa, 2013



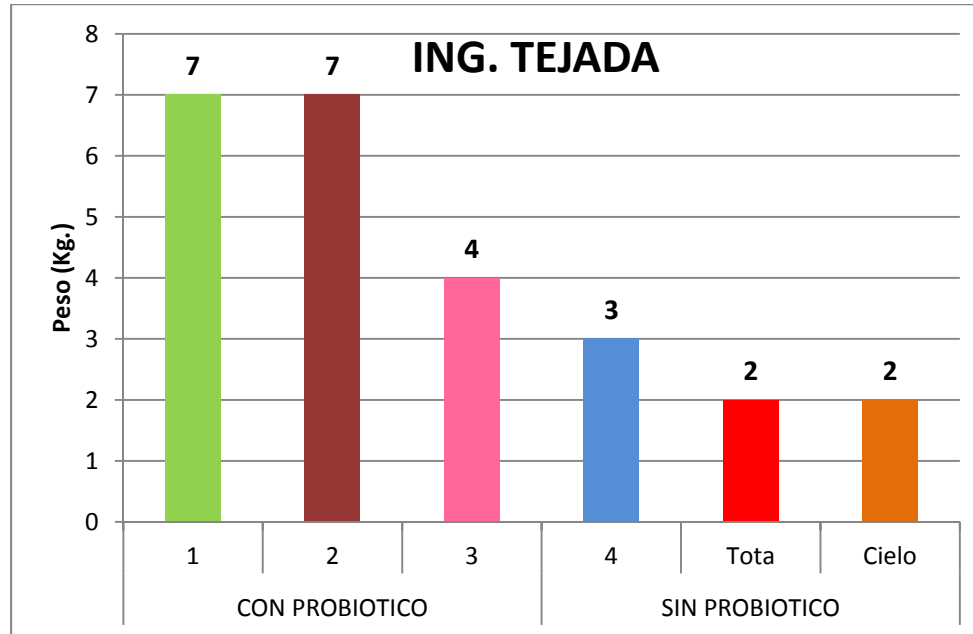
Cuadro N°.5. Aumento total de peso en terneras con probiótico y sin probiótico, en el establo del Ingeniero Tejada, Majes, Arequipa, 2013

ESTABLO	TERNERAS	CON PROBIÓTICO	TERNERAS	SIN PROBIÓTICO
		Aumento total de peso		Aumento total de peso
ING. TEJADA (con cuna)	1	7	4	3
	2	7	Tota	2
	3	4	Cielo	2

Como se puede apreciar en el Cuadro N°5. en el establo del Ingeniero Tejada, las terneras que recibieron el probiótico ganaron más peso que aquellas que no recibieron el producto; la ternera “1” ganó 7 kg., la ternera “2” tuvo una ganancia de 7 kg. y la ternera “3” registró una ganancia de 4kg, siendo las dos primeras las que ganaron más peso al final de la experimentación. Por otro lado las terneras que no recibieron el probiótico como la ternera “4” solo registró una ganancia de 3 kg., Tota tuvo una ganancia de 2kg. y Cielo ganó 2 kg. de peso, siendo la primera la que ganó más peso.

Mediante un análisis estadístico de t de Student de Independencia se determinó que existe una diferencia estadísticamente significativa entre el aumento total de peso de las terneras que recibieron el probiótico y las testigos. ($p < 0.05$)

Gráfico N°.5. Aumento total de peso en terneras con probiótico y sin probiótico, en el establo del Ingeniero Tejada, Majes, Arequipa, 2013



Cuadro N°.6. Aumento total de peso en terneras con probiótico y sin probiótico, en el establo del Señor José Vizcarra, Majes, Arequipa, 2013

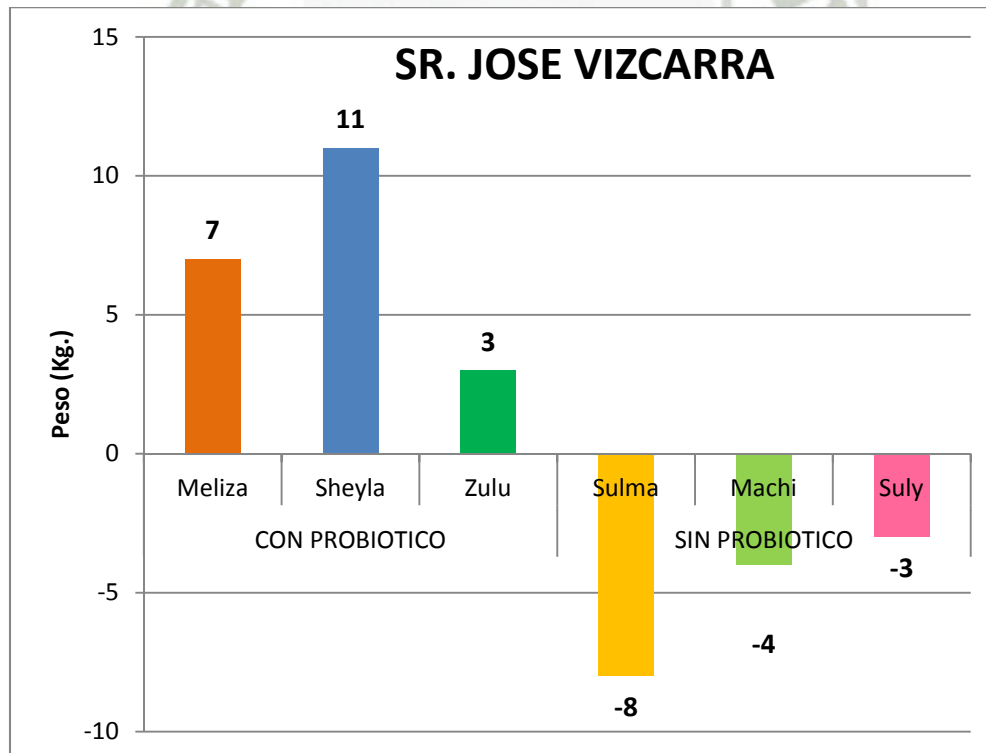
ESTABLO	TERNERAS	CON PROBIÓTICO	TERNERAS	SIN PROBIÓTICO
		Aumento total de peso		Aumento total de peso
JOSE VIZCARRA (sin cuna)	Meliza	7	Sulma	-8
	Sheyla	11	Machi	-4
	Zulu	3	Suly	-3

Como se puede apreciar en el Cuadro N°6. en el establo del Señor José Vizcarra, las terneras que recibieron el probiótico ganaron más peso que aquellas que no recibieron el producto; la ternera Meliza ganó 7 kg., Sheyla tuvo una ganancia de 11 kg. y Zulu registró una ganancia de 3kg, siendo la

segunda la que presentó mayor ganancia de peso. Por otro lado las terneras que no recibieron el probiótico presentaron pérdida de peso, como Sulma que registró una pérdida de peso de 8 kg., Machi tuvo una pérdida de 4kg. y Suly perdió 3 kg. de peso, por ende ninguna de las terneras testigo registró alguna ganancia de peso.

Mediante un análisis estadístico de t de Student de Independencia se determinó que existe una diferencia estadísticamente significativa entre el aumento total de peso de las terneras que recibieron el probiótico y las testigos. ($p < 0.05$)

Gráfico N°.6. Aumento total de peso en terneras con probiótico y sin probiótico, en el establo del Señor José Vizcarra, Majes, Arequipa, 2013



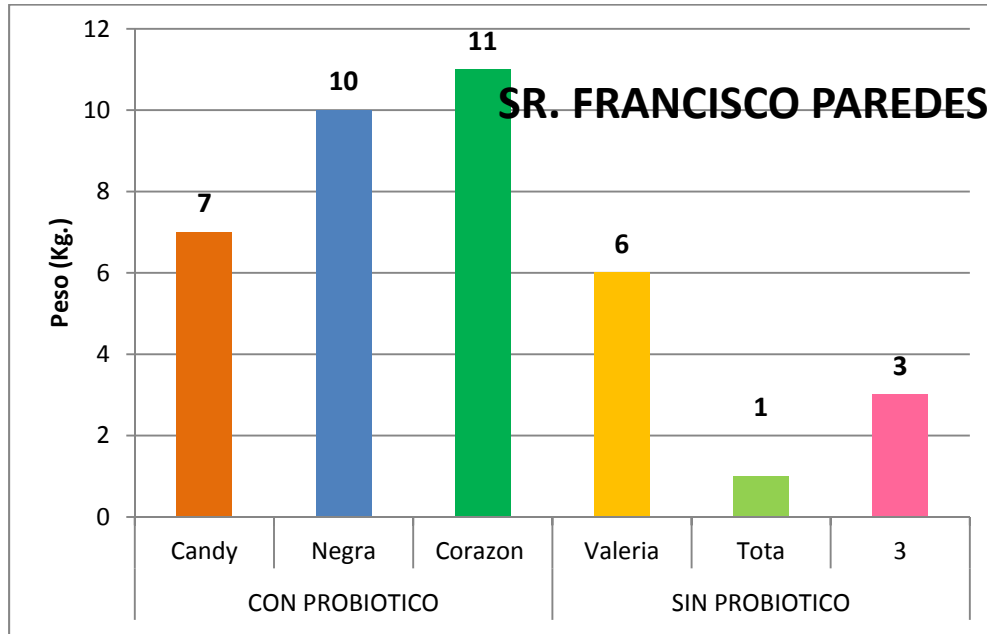
Cuadro N°7. Aumento total de peso en terneras con probiótico y sin probiótico, en el establo del Señor Francisco Paredes, Majes, Arequipa, 2013

ESTABLO	TERNERAS	CON PROBIÓTICO	TERNERAS	SIN PROBIÓTICO
		Aumento total de peso		Aumento total de peso
FRANCISCO PAREDES (con cuna)	Candy	7	Valeria	6
	Negra	10	Tota	1
	Corazón	11	3	3

Como se puede apreciar en el Cuadro N°7. en el establo del Señor Francisco Paredes, las terneras que recibieron el probiótico ganaron más peso que aquellas que no recibieron el producto; Candy ganó 7 kg., Negra tuvo una ganancia de 10 kg. y Corazón registró una ganancia de 11 kg, siendo esta última la que evidenció la mayor ganancia de peso. Por otro lado las terneras que no recibieron el probiótico como Valeria, que registró una ganancia de 6 kg., Tota tuvo una ganancia de 1kg. y la ternera “3” que ganó 3 kg. de peso, siendo Valeria la que registró mayor ganancia de peso.

Mediante un análisis estadístico de t de Student de Independencia se determinó que existe una diferencia estadísticamente significativa entre el aumento total de peso de las terneras que recibieron el probiótico y las testigos. ($p < 0.05$)

Gráfico N°.7. Aumento total de peso en terneras con probiótico y sin probiótico, en el establo del Señor Francisco Paredes, Majes, Arequipa, 2013



Cuadro N°.8. Aumento total de peso en terneras con probiótico y sin probiótico, en el establo de la Señora Arce, Majes, Arequipa, 2013

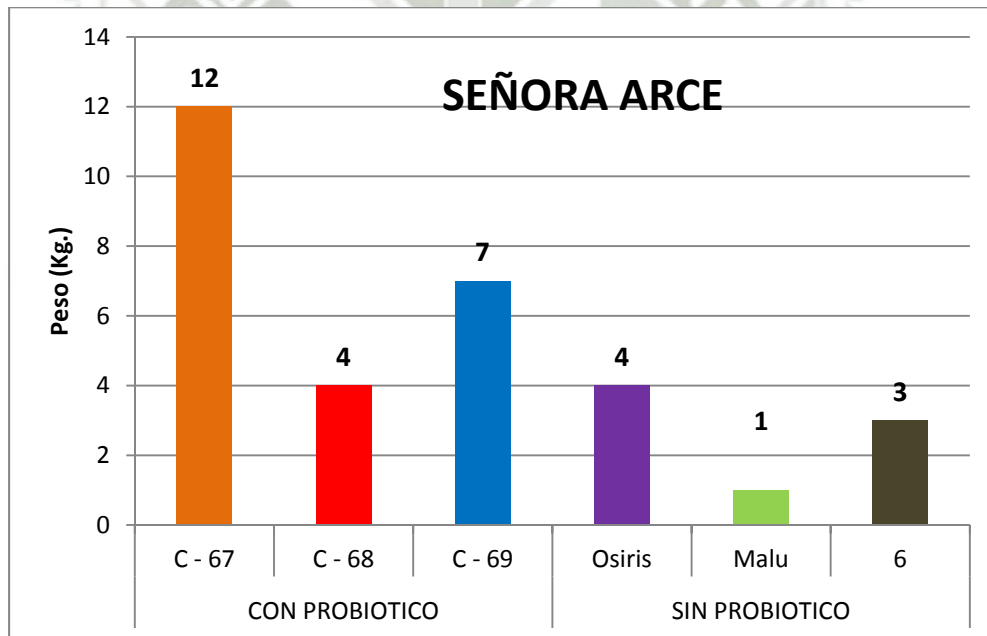
ESTABLO	TERNERAS	CON PROBIÓTICO	TERNERAS	SIN PROBIÓTICO
		Aumento total de peso		Aumento total de peso
SEÑORA ARCE (con cuna)	C – 67	12	Osiris	4
	C – 68	4	Malu	1
	C – 69	7	6	3

Como se puede apreciar en el Cuadro N°8. en el establo de la señora Arce, las terneras que recibieron el probiótico ganaron más peso que aquellas que no recibieron el producto; C - 67 ganó 12 kg., C – 68 tuvo una ganancia de 4

kg. y C - 69 registró una ganancia de 7 kg, siendo la primera la que registró la mayor ganancia de peso. Por otro lado las terneras que no recibieron el probiótico como Osiris, registró una ganancia de 4 kg., Malu tuvo una ganancia de 1kg. y la ternera “6” que ganó 3 kg. de peso, siendo la primera la que tuvo mayor ganancia de peso total.

Mediante un análisis estadístico de t de Student de Independencia se determinó que no existe una diferencia estadísticamente significativa entre el aumento total de peso de las terneras que recibieron el probiótico y las testigos. ($p>0.05$)

Gráfico N°.8. Aumento total de peso en terneras con probiótico y sin probiótico, en el establo de la Señora Arce, Majes, Arequipa, 2013



Cuadro N° 9. Promedio total de ganancia o pérdida de peso en relación al peso inicial en terreras con y sin probiótico, según el tipo de crianza, Majes, Arequipa, 2013

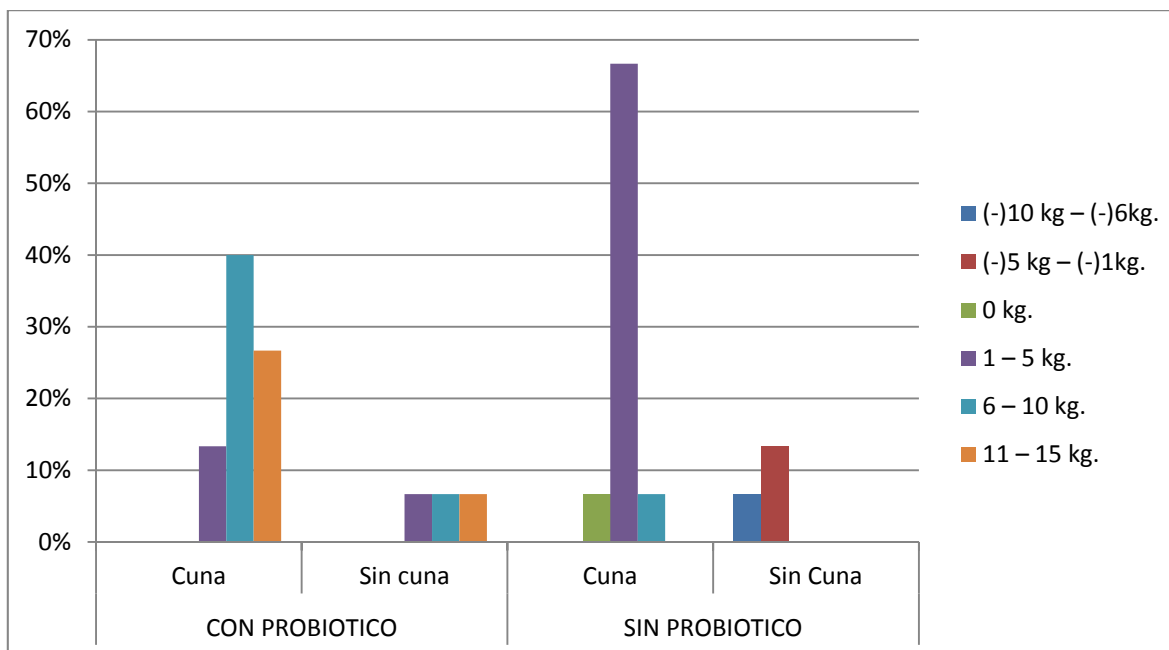
AUMENTO O PERDIDA DE PESO	CON PROBIÓTICO				TOTAL	%	SIN PROBIÓTICO				TOTAL	%
	Tipo de crianza						Tipo de crianza					
	Cuna	%	Sin cuna	%			Cuna	%	Sin Cuna	%		
(-)10 kg – (-)6kg.	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	1	6.67%	1	6.67%
(-)5 kg – (-)1kg.	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	2	13.33%	2	13.33%
0 kg.	0	0%	0	0%	0	0%	1	6.67%	0	0%	1	6.67%
1 – 5 kg.	2	13.33%	1	6.67%	3	20%	10	66.66%	0	0%	10	66.66%
6 – 10 kg.	6	40%	1	6.67%	7	46.67%	1	6.67%	0	0%	1	6.67%
11 – 15 kg.	4	26.67%	1	6.66%	5	33.33%	0	0%	0	0%	0	0%
TOTAL	12	80%	3	20%	15	100%	12	80%	3	20%	15	100%

Como se puede apreciar en el Cuadro N°9. de las 15 terneras que recibieron probiótico ninguna presentó disminución de su peso al final del experimento, lo que se puede observar es que solo tres terneras (20%) fueron criadas sin cuna, de estas 1 ternera (6.67%) aumentó su peso entre 1 a 5 kilos en relación a su peso inicial al final del experimento, una ternera (6.67%) aumentó entre 6 a 10 kilos y finalmente 1 ternera (6.67%) subió entre 11 a 15 kilos. De las terneras criadas en cuna vemos que 6 terneras (40%) subieron entre 6 a 10 kilos al final del experimento, 4 terneras (26.67%) aumentaron su peso entre 11 a 15 kilos y solo 2 terneras (13.33%) subieron entre 1 a 5 kilos.

Para el caso de las terneras que no se les suministró el probiótico, las terneras criadas sin cuna presentaron pérdida de peso al final del experimento, 1 ternera (6.67%) perdió entre 10 a 6 kilos y 2 terneras (13.33%) perdió entre 1 a 5 kilos; de los animales criados en cuna 1 terneras (6.67%) mantuvo su peso inicial al final del experimento, 10 terneras (66.66%) aumentaron su peso entre 1 a 5 kilos, 1 ternera (6.67%) subió entre 6 a 10 kilos y ninguna presentó un aumento entre 11 a 15 kilos.

Mediante un análisis estadístico de Chi Cuadrado se determinó que existe asociación estadísticamente significativa entre el tipo de crianza y la variación de peso. ($p < 0.05$)

Gráfico N°.9. Promedio total de ganancia o pérdida de peso en relación al peso inicial en terneras, según el tipo de crianza, Majes, Arequipa, 2013



Cuadro N°.10. Número total de terneras con probiótico y sin probiótico que presentaron diarrea, de acuerdo a la semana de experimentación, Majes, Arequipa, 2013

PRESENCIA DE DIARREA	SEMANA DE EXPERIMENTACION															
	CON PROBIÓTICO							SIN PROBIÓTICO								
	1° Sem	%	2° Sem	%	3° Sem	%	4° Sem	%	1° Sem	%	2° Sem	%	3° Sem	%	4° Sem	%
SI	4	26.67%	2	13.33%	0	0%	1	6.67%	13	86.67%	15	100%	15	100%	15	100%
NO	11	73.33%	13	86.67%	15	100%	14	93.33%	2	13.33%	0	0%	0	0%	0	0%
TOTAL	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%	15	100%

Como se puede apreciar en el Cuadro N°10. en las terneras que recibieron probiótico se observó que durante la primera semana 11 terneras (73.33%) no presentaron diarrea, en la segunda semana 13 terneras (86.67%) no presentaron diarrea, durante la tercera semana 15 terneras (100%) no presentaron diarrea y finalmente en la cuarta semana 14 terneras (93.33%) no presentaron diarrea, con esto se evidencia una incidencia baja de diarreas en terneras con probiótico.

En el caso de las terneras que no recibieron probiótico, durante la primera semana 2 terneras (13.33%) no presentaron diarrea, en la segunda semana, tercera y cuarta semana las 15 terneras testigo (100%) presentaron diarrea, con esto se registró una mayor incidencia de diarrea en las terneras testigos.

Como se observa en el cuadro en las terneras que recibieron probiótico se presentó menor incidencia de diarrea a diferencia de las que no recibieron probiótico.

Gráfico N°.10.1. Presencia de diarrea de acuerdo a la semana de experimentación en terneras con probiótico y sin probiótico, Majes, Arequipa, 2013

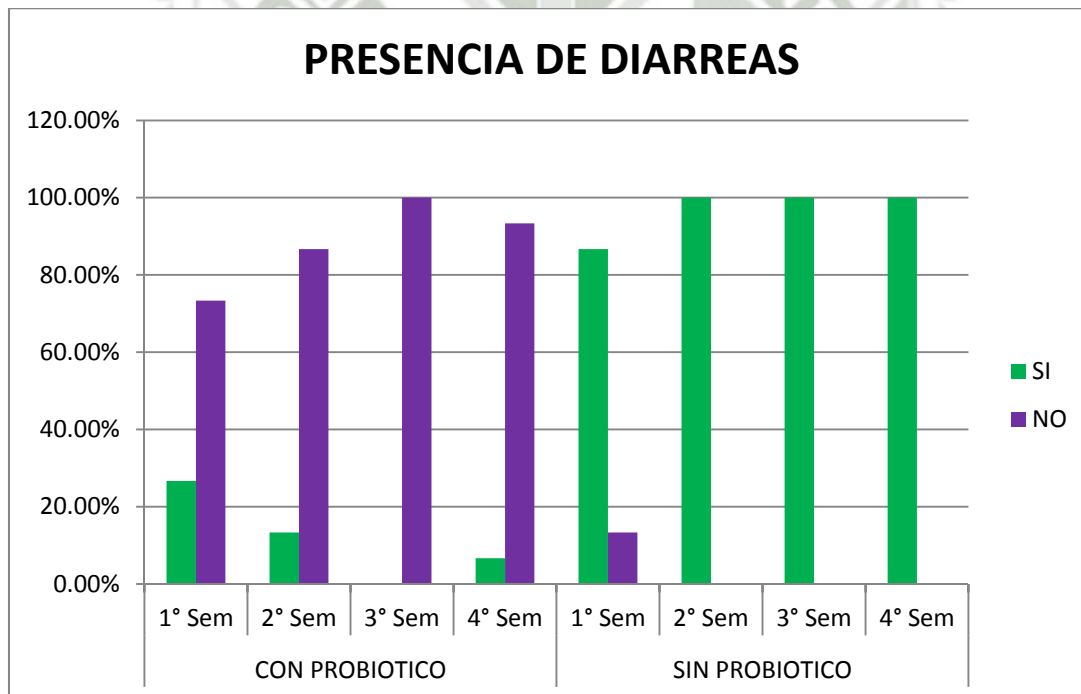


Gráfico N°.10.2. Línea de tendencia para la presencia de diarrea de acuerdo a la semana de experimentación en terneras con probiótico, Majes, Arequipa, 2013

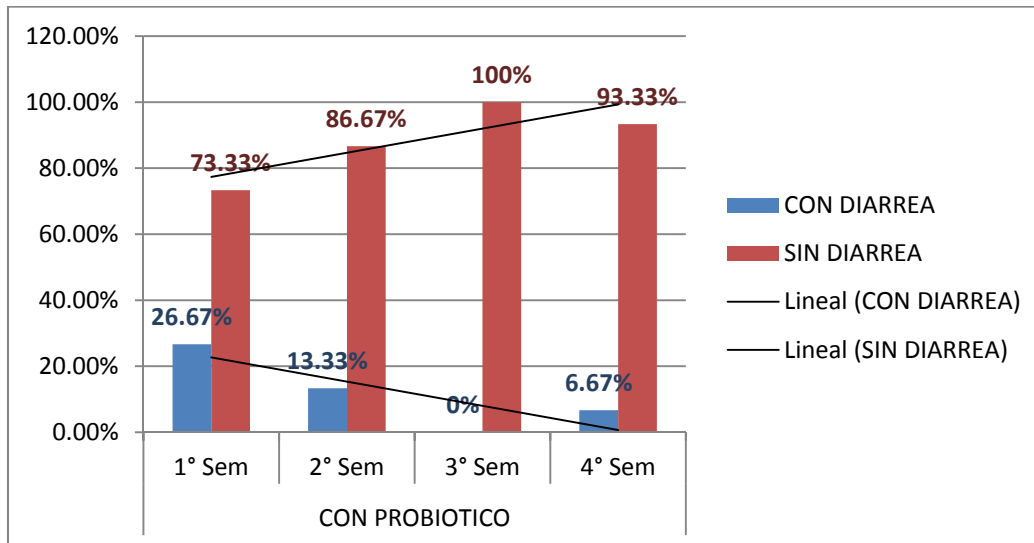
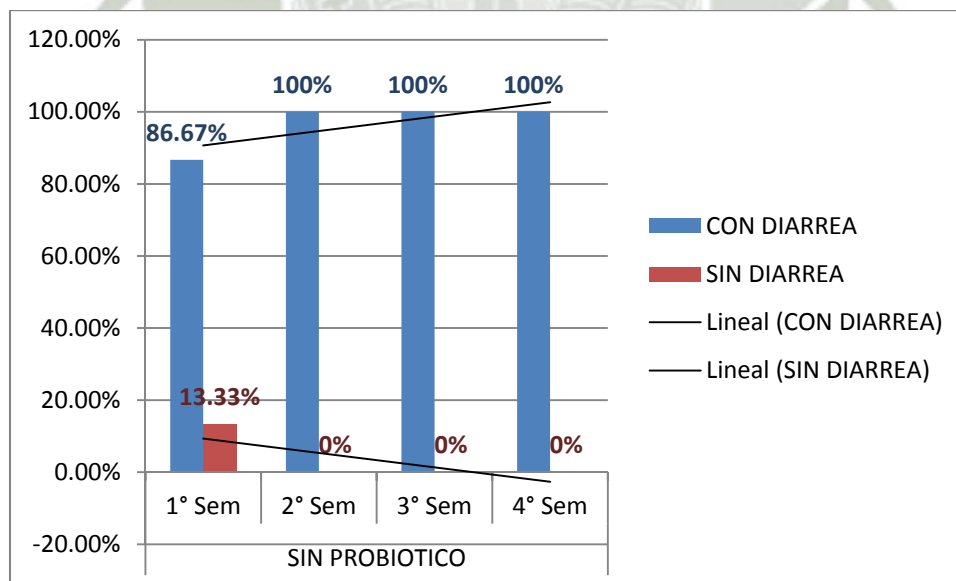


Gráfico N°.10.3. Línea de tendencia para la presencia de diarrea de acuerdo a la semana de experimentación en terneras sin probiótico, Majes, Arequipa, 2013



Cuadro Nº.11. Cantidad total de terneras con probiótico y sin probiótico que presentaron diarrea, de acuerdo al tipo de crianza en los establos, Majes, Arequipa, 2013

PRESENCIA DE DIARREA	TIPO DE CRIANZA																			
	CEPROBIS (con cuna)			ING. TEJADA (con cuna)			JOSE VIZCARRA (sin cuna)			FRANCISCO PAREDES (con cuna)			SEÑORA ARCE (con cuna)							
	S/P*	%	C/P*	S/P*	%	C/P*	S/P*	%	C/P*	S/P*	%	C/P*	S/P*	%	C/P*	S/P*	%	C/P*		
SI	3	100%	0	0%	3	100%	0	0%	3	100%	1	33.33%	3	100%	0	0%	3	100%	0	0%
NO	0	0%	3	100%	0	0%	0	0%	0	0%	2	66.67%	0	0%	3	100%	0	0%	3	100%
TOTAL	3	100%	3	100%	3	100%	3	100%	3	100%	3	100%	3	100%	3	100%	3	100%	3	100%

*S/P: sin probiótico

*C/P: con probiótico

Como se puede apreciar en el Cuadro N°11. en el establo de CEPROBIS se tiene una crianza en cuna, de las 3 terneras con probiótico (100%) ninguna presentó diarrea al contrario de las que no recibieron el probiótico, este escenario se observó de igual forma en los establos del Ingeniero Tejada, Señor Francisco Paredes e inclusive de la Señora Arce, todos manejaron al igual que CEPROBIS un sistema de crianza con cuna.

En el caso del establo del Señor José Vizcarra, en donde se maneja un sistema de crianza sin cuna, las 3 terneras sin probiótico (100%) presentaron diarrea, la diferencial se ve que en el caso de las terneras con probiótico una de ellas presentó diarrea a diferencia de los otros cuatro establos, cabe señalar que el establo de CEPROBIS, el del Ingeniero Tejada, el establo del señor Francisco Paredes y el de la señora Arce manejan un sistema de crianza en cunas.

Mediante un análisis estadístico de Chi Cuadrado se determinó que existe asociación estadísticamente significativa entre el tipo de crianza y la presencia de diarreas. ($p < 0.05$)

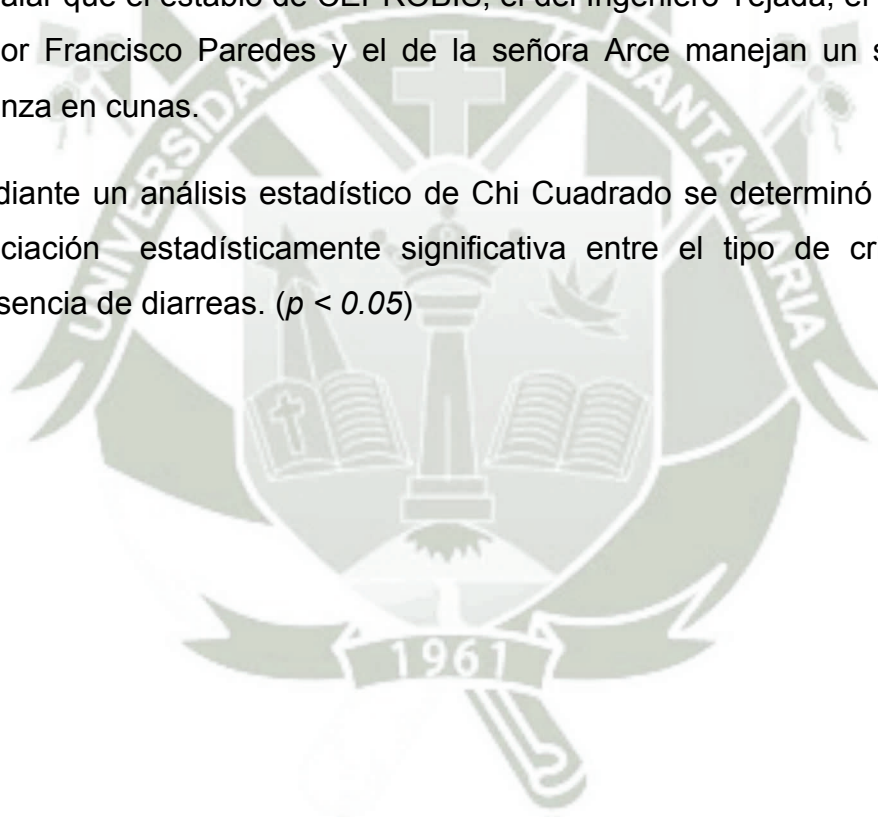
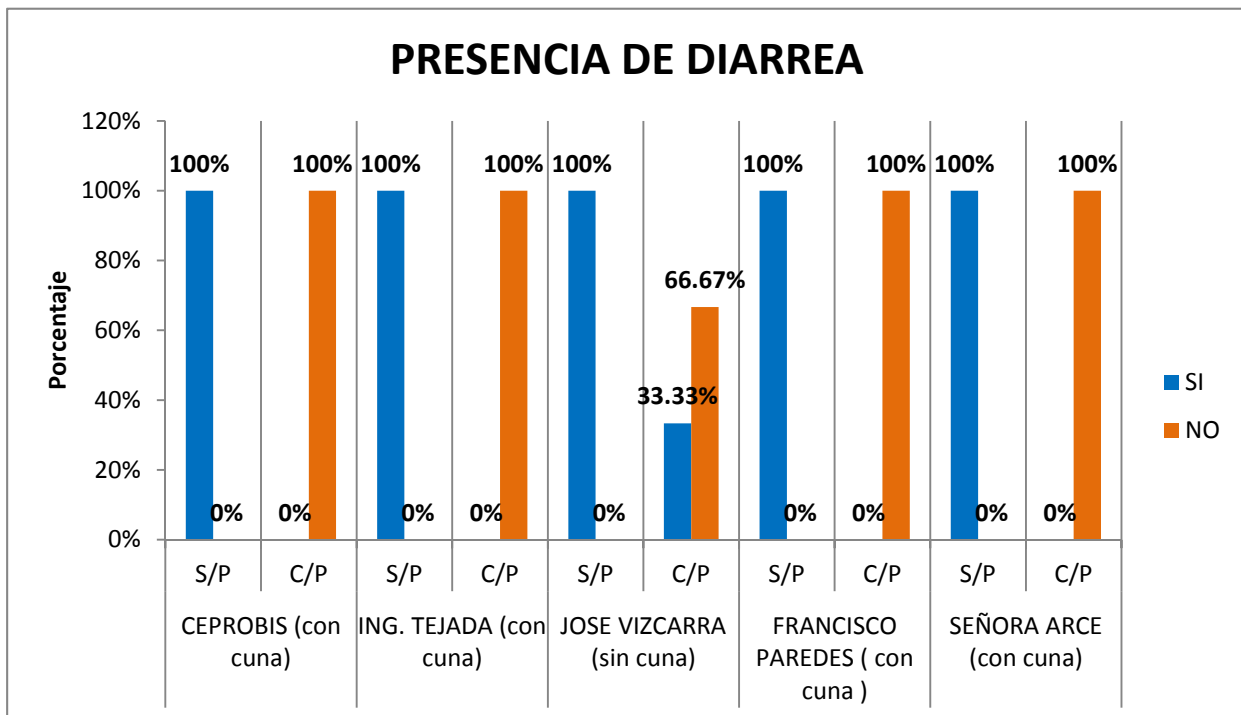


Gráfico N°.11. Promedio total presencia de diarrea de acuerdo al tipo de crianza en los establos en terneras con probiótico y sin probiótico, Majes, Arequipa, 2013



Cuadro N°.12. Porcentaje total de aumento o pérdida de peso en todas las terneras con probiótico y sin probiótico en cada uno de los cinco establos, Majes, Arequipa, 2013

ESTABLOS	N° DE TERNERAS	CON PROBIÓTICO		N° DE TERNERAS	SIN PROBIÓTICO		TOTAL	%
		N° de Kg. Totales ganados	% de Kg. Totales ganados en todas las terneras		N° de Kg. Totales ganados o perdidos	% de Kg. Totales ganados en todas las terneras		
CEPROBIS	3	33	89.19%	3	4	10.81%	37	100%
ING. TEJADA	3	18	72%	3	7	28%	25	100%
JOSE VIZCARRA	3	21	58.33%	3	15	41.67%	36	100%
FRANCISCO PAREDES	3	28	73.68%	3	10	26.32%	38	100%
SEÑORA ARCE	3	23	74.19%	3	8	25.81%	31	100%

Como se puede apreciar en el Cuadro N°12. en el establo de CEPROBIS las 3 terneras alimentadas con probiótico mostraron un aumento de peso total de 33 kg (89.19%) entre las tres, mientras que a las que no se les suministró el probiótico tuvieron un aumento total de 4kg (10.81%).

En el establo del Ingeniero Tejada las terneras que recibieron probiótico subieron en total, entre las tres, de 18 kilos (72%) mientras que las que no lo recibieron solo subieron 7 kilos (28%).

Para el caso del establo del señor José Vizcarra las terneras con probiótico aumentaron 21 kilos (58.33%) entre las tres, mientras las que no recibieron probiótico bajaron 15 kilos (41.67%) entre las tres, hay que considerar que este es el único de los cinco establos que tiene un tipo de crianza sin cuna.

En el establo del señor Francisco Paredes las tres terneras con probiótico subieron 28 kg. (73.68%) entre las tres, mientras que las que no recibieron probiótico subieron tan solo 10 kilos (26.32%).

Finalmente en el establo de la señora Arce las terneras con probiótico subieron 23 kilos (74.19%) entre las tres, mientras que las terneras que no lo recibieron subieron 8 kilos (25.81%) entre las tres.

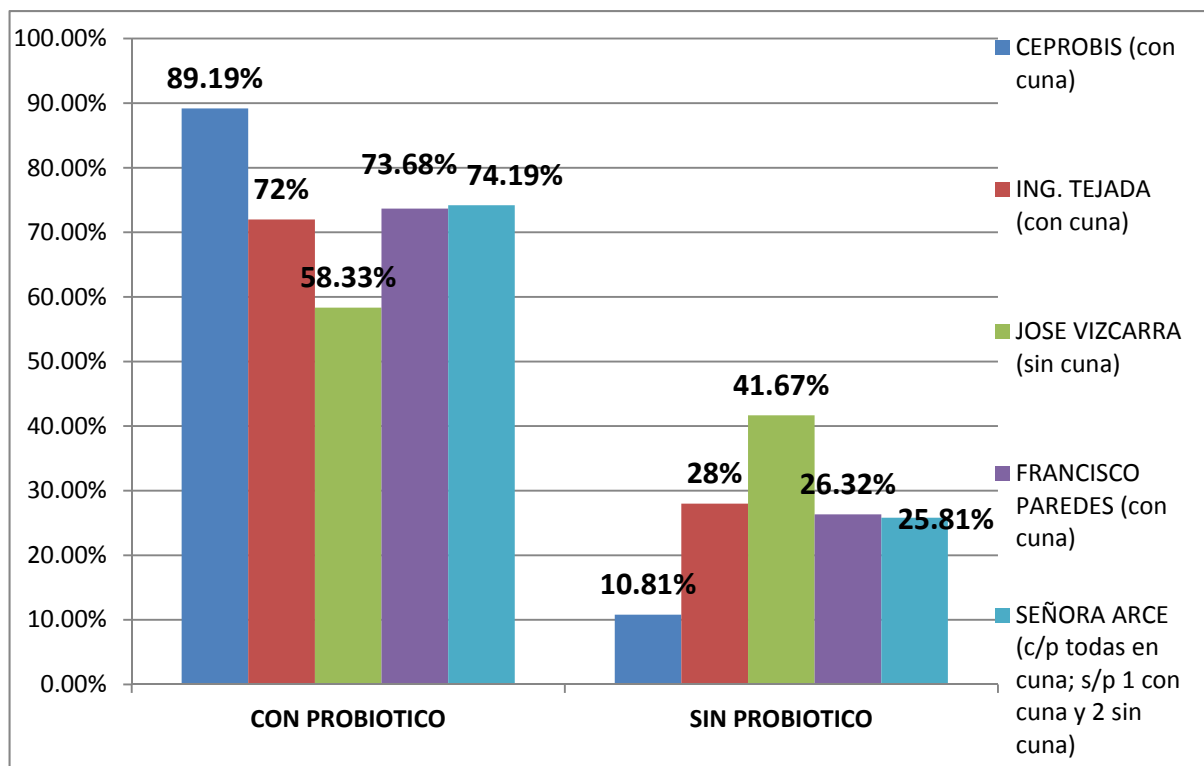
Como se aprecia en el cuadro las terneras suplementadas con probiótico registraron una mayor ganancia de peso entre las tres, al contrario de las tres terneras que actuaron como testigos, esto se manifestó en todos los establos.

Finalmente se puede decir que el establo que tuvo mayor ganancia de peso entre las tres terneras con probiótico fue el de CEPROBIS, mientras que las terneras que ganaron menos peso fueron las del establo del Ingeniero Tejada. Las terneras que no recibieron probiótico mostraron la mayor ganancia de peso en el establo del señor Francisco Paredes mientras que las que tuvieron menor ganancia de peso fueron las terneras de CEPROBIS, en el caso del establo del señor José Vizcarra las terneras sin probiótico disminuyeron su peso en un total de 15 kilos entre las tres.

Mediante un análisis estadístico de Chi Cuadrado se determinó que no existe asociación estadísticamente significativa entre la ganancia total de peso entre las terneras con y sin probiótico y el establo del cual proceden. ($p > 0.05$)

En el trabajo realizado por Torres Bravo Ariana Paola (2006) quien hizo un estudio de efecto de inclusión de probióticos sobre la ganancia de peso de terneros de tres a 90 días de edad en la unidad de ganado lechero de Zamorano, ubicada en el valle de Yeguaré, Honduras; se obtuvo una ganancia de peso diaria de 125 gr.

Gráfico N°.12. Porcentaje total de aumento o pérdida de peso en todas las terneras con probiótico y sin probiótico en cada uno de los cinco establos, Majes, Arequipa, 2013



Cuadro N°13. Variación de peso total en terneras con probiótico y sin probiótico, en los cinco establos, Majes, Arequipa, 2013

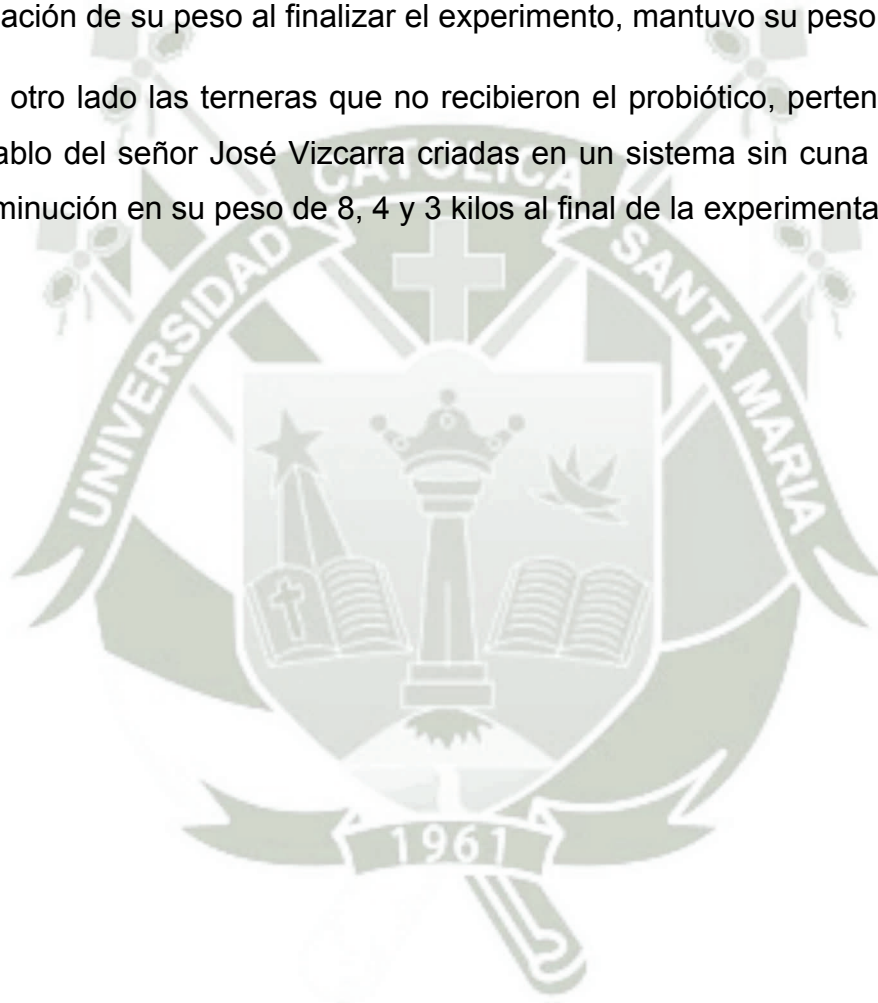
ESTABLOS	TERNERAS	CON PROBIÓTICO	TERNERAS	SIN PROBIÓTICO
		Cantidad de Kg. Totales ganados		Cantidad de Kg. Totales ganados o perdidos
CEPROBIS (con cuna)	Yochi c-717	12	Abril	3
	Sabina c-719	6	Arete 225	0
	Yenifer c-718	15	Arete 226	1
ING. TEJADA (con cuna)	1	7	4	3
	2	7	Tota	2
	3	4	Cielo	2
JOSE VIZCARRA (sin cuna)	Meliza	7	Sulma	-8
	Sheyla	11	Machi	-4
	Zulu	3	Suly	-3
FRANCISCO PAREDES (con cuna)	Candy	7	Valeria	6
	Negra	10	Tota	1
	Corazón	11	3	3
SEÑORA ARCE (con cuna)	C – 67	12	Osiris	4
	C – 68	4	Malu	1
	C – 69	7	6	3

Como se puede apreciar en el Cuadro N°13. se hace la descripción del total de peso ganado por cada una de las terneras tanto en aquellas con y sin probiótico de acuerdo al establo de procedencia; la ternera con probiótico que registró la mayor ganancia de peso fue Yenifer c-718 con 15kg. de ganancia, procedente del establo de CEPROBIS, mientras que la que registro menor ganancia de peso fue la ternera Zulu con 3 kg. de ganancia de peso, del establo del señor José Vizcarra; se acota que en CEPROBIS se cría en un sistema de cunas a diferencia del sistema sin cuna del señor José Vizcarra.

De las terneras sin probiótico, la que presentó mayor ganancia de peso presento fue Valeria del establo del señor Francisco Paredes con una ganancia total de 6 kg.; las terneras sin probiótico con menor aumento de peso fueron Arete 226 del establo de CEPROBIS, Tota del establo del señor Francisco Paredes y Malu del establo de la señora Arce esta última criada sin cuna, todas tuvieron un aumento total de 1 kg. al final del experimento.

La ternera Arete 225, sin probiótico, del establo de CEPROBIS, no presento variación de su peso al finalizar el experimento, mantuvo su peso inicial.

Por otro lado las terneras que no recibieron el probiótico, pertenecientes al establo del señor José Vizcarra criadas en un sistema sin cuna registraron disminución en su peso de 8, 4 y 3 kilos al final de la experimentación.



V . CONCLUSIONES

- 1) Se registró que las 15 terneras testigos (100%) presentaron diarrea a lo largo de las 4 semanas de experimentación, en contraste con las terneras que recibieron el probiótico de las cuales 14 terneras (93.33%) no presentaron diarrea y solo 1 ternera (6.67%) presentó diarrea.
- 2) Se observó que en la primera semana de experimentación los animales administrados con probiótico, 1 ternera (6.67%) registró una pérdida de peso de 1 a 5 kilogramos, 9 terneras (60%) mantuvieron su peso inicial y 5 terneras (33.33%) tuvieron un incremento de peso de 1 a 5 kilogramos. En el caso de los animales que no recibieron probiótico, 8 terneras (53.34%) conservaron su peso inicial y 7 terneras (46.66%) registraron un aumento de peso entre 1 a 5 kilos
- 3) Para la semana número dos, los animales que recibieron probiótico, 10 terneras (66.67%) incrementaron su peso inicial de 1 a 5 kilos y 5 terneras (33.33%) aumentaron su peso de 6 a 10 kilos ,en el caso de los animales que no recibieron probiótico 5 terneras (3.34%) presentaron una pérdida de peso de 1 a 5 kilos, 2 terneras (13.33%) mantuvieron su peso inicial y 8 terneras (53.33%) incrementaron su peso de 1 a 5 kilos.
- 4) En la tercera semana de experimentación los animales que recibieron probiótico, 7 terneras (46.66%) aumentaron su peso de 1 a 5 kilos, 7 terneras (46.66%) aumentaron su peso de 6 a 10 kilos y solo 1 ternera (6.67%) registró un incremento de 11 a 15 kilos. En caso de los animales que no recibieron probiótico 1 ternera (6.67%) presentó una pérdida de peso de 6 a 10 kilos, 3 terneras (20%) perdieron entre 1 a 5 kilos y 11 terneras (73.33%) mantuvieron su peso inicial.
- 5) En la última semana de experimentación ninguna ternera con probiótico presentó pérdida de peso, 3 terneras (20%) aumentaron entre 1 a 5 kilos

en relación a su peso inicial, 7 terneras (46.66%) aumentaron entre 6 a 10 kilos y 5 terneras (33.34%) incrementaron su peso entre 11 a 15 kilos. En las terneras que no recibieron probiótico se observó que 1 ternera (6.67%) mostró una pérdida de peso entre 10 a 6 kilos, 2 terneras (13.33%) registraron una pérdida de peso entre 1 a 5 kilos, 1 ternera (6.67%) mantuvo su peso inicial, 10 terneras (66.66%) incrementaron su peso entre 1 a 5 kilos y 1 ternera (6.67%) aumentó su peso entre 6 a 10 kilos.

- 6) En el fundo de CEPROBIS se demostró que al terminar el experimento las terneras suministradas con probiótico incrementaron su peso entre 2 a 5 kilos por semana, sin embargo la terneras testigos aumentaron solo de 1 a 3 kilos al final de la investigación; además una sola ternera mantuvo su peso inicial durante todo el experimento y en la segunda semana los animales sin probiótico perdieron entre 1 a 5 kilos; por ende el mayor incremento de peso lo registraron las terneras que fueron suministradas con probiótico.
- 7) En el establo del Ingeniero Tejada las terneras que recibieron probiótico tuvieron un incremento de peso entre 4 a 7 kilos mientras que las terneras testigos solo registraron un aumento de 2 a 3 kilos al finalizar el experimento.
- 8) En el establo del Señor José Vizcarra se registró un incremento de peso entre 3 a 11 kilos en las terneras que fueron suministradas con probiótico, mientras que las terneras testigos no registraron incremento de peso, al contrario manifestaron perdidas de peso entre 3 a 8 kg.
- 9) En el establo de Señor Francisco Paredes se obtuvo que al final de la experimentación las terneras con probiótico incrementaron su peso entre 7 a 11 kilos, en el caso de las terneras testigo solo incrementaron su peso entre 1 a 6 kg.

- 10) En el establo de la Señora Celia Arce se observó que los animales suministrados con probiótico aumentaron entre 4 a 12 kilos, mientras que las terneras testigos solo incrementaron su peso entre 1 a 4 kg.
- 11) En relación al tipo de crianza se concluyó que los animales que se les administró el probiótico no registraron pérdidas de peso al contrario de las terneras testigos que si registraron pérdidas de peso o ganancias escasas en su peso.
- 12) En relación a la presentación de diarreas por semana de experimentación de los animales con probiótico 11 terneras (73.33%) no presentaron diarrea en la primera semana, en la segunda semana 13 terneras (86.67%) no presentaron diarrea, en la tercera semana 15 terneras (100%) no presentaron diarrea y la última semana 14 terneras (93.33%) no presentaron diarrea, en el caso de las terneras que no recibieron el probiótico 2 terneras (13.33%) no presentaron diarrea en la primera semana, en la segunda semana, la tercera y cuarta semana las 15 terneras (100%) tuvieron presentación de diarreas.

VI . RECOMENDACIONES

- 1) Se recomienda el uso de probiótico para prevenir diarreas es una opción para mejorar la recría de un establo lechero, con esto se podría bajar la tasa de mortalidad y mejorar la economía en el establo, principalmente para el cuidado de la ternera.
- 2) La administración de calostro es fundamental, pues contribuye al buen crecimiento del ternera, desarrollo de su inmunidad, además de ayudar a la mejor performance del probiótico.
- 3) Se recomienda a los establos tener un buen protocolo de bioseguridad usando desinfectantes en las vías de ingreso del establo, lo cual evita que los visitantes puedan traer ingresar agentes patógenos al establo.
- 4) Una recomendación importante que los establos deben realizar por lo menos 3 veces al año la limpieza y desinfección de las cunas donde estarán los terneras.

VII. BIBLIOGRAFIA

1. BAYER HEALTH CARE ANIMAL MEXICO. “Exclusión competitiva bacteriana”.

Fecha de descarga: marzo 2013

Disponible en:

http://www.bayersanidadanimal.com.mx/index.php?art_id=86&categ=25&expand=2/24/25&file=view_article.tp

2. BOFFA S. 2011. Enfermedades de terneras y recrias del tambo. Cría artificial de terneros. Producción Animal Sitio Web Argentino. Argentina.

Fecha de descarga: marzo 2013

Disponible en:

httpwww.produccion-animal.com.arsanidad_intoxicaciones_metabolicosinfecciosas_bovinos_en_general00-bovinos_en_general.htm

3. BUENO C. Y LESMES N. 2007. “Microorganismos eficientes en levante de novillas Brahman bajo pastoreo semi - intensivo suplementado en la región de Palmira, Valle del Cauca”. Universidad de la Salle. Facultad de Zootecnia. Bogotá D.C. Colombia.

Fecha de descarga: marzo 2013

Disponible en:

<http://repository.lasalle.edu.co/bitstream/10185/6741/1/13012006.pdf>

4. BLANCO, M. 1999. Bacterias ruminales. Universidad central del Ecuador. Facultad de Ciencias Agrícolas, Carrera de Ingeniería Agronómica. Quito –Ecuador

Fecha de descarga: junio 2014

Disponible en

www.agrarias.unlz.edu.ar/files/anatomía/bacterias%20ruminales.htm.

5. BRAUDE *et al.* 1984, Microbiología Clínica. Edición en Español. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina.

6. CAJA G. 2006. Avances en Alimentación Animal. Laboratorio “Finca de Mouriscade”. Grupo de Investigación en Rumiantes. Universidad Autónoma de Barcelona. España.

Fecha de descarga: marzo 2013

Disponible en:

http://www.mouriscade.com/doc_ponencias/oct-2006/ultimos_avances_de_aditivos_rumiantes.pdf

7. CAPPA V. 1988. “Cría de la vaca y el ternero”. 1º Edición. Editorial CEAC S.A. Barcelona. España

8. CID M. 1993. Caracterización de estirpes de *Escherichia coli* aisladas de diarreas neonatales de corderos y cabritos. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid. España

Fecha de descarga: marzo 2013

Disponible en:

<http://pendientedemigracion.ucm.es/BUCM/tesis/19911996/D/2/AD2001901.pdf>

- 9.** DIAZ D. 2008. Enfermedades del Ganado Bovino. Universidad Autónoma Agraria. México

Fecha de descarga: marzo 2013

Disponible en:

http://juanagro.files.wordpress.com/2010/08/enfermedades_del_ganado_bovino.pdf

- 10.** DIEZ, A. *et al.* 2007. Procesos entéricos en vacunos. Departamento de medicina, cirugía y anatomía veterinaria. Universidad de León. España.

Fecha de descarga: marzo 2013

Disponible:

<http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n070708/070801.pdf>

- 11.** FERNANDEZ C. 1950. Cría de terneros. Servicio de capacitación. Ministerio de Agricultura. Madrid. España

Fecha de descarga: marzo 2013

Disponible en:

http://www.magrama.gob.es/ministerio/pags/biblioteca/hojas/hd_1950_01.pdf

- 12.** FINCHER M. *et al.* 1956. "Enfermedades del ganado bovino". American Veterinary Publications Inc. Illionois. Estados Unidos.

13. FLORES, R. 2000. Epizootiología de la salmonelosis en bovinos, porcinos y aves. Departamento de bacteriología. Instituto nacional de Investigaciones Pecuarias. Palo Alto. México.

Fecha de descarga: marzo 2013

Disponible en:

<http://www.fmvez.unam.mx/fmvez/cienciavet/revistas/CVvol3/CVv3c05.pdf>

14. FRAGA J. 1984. "Alimentación práctica de bovinos". Editorial Mundi prensa. Madrid. España

15. GARZON B. 2007. Producción veterinaria. Revista Electrónica de Veterinaria. Universidad Agraria de la Habana Fructuoso Rodríguez Pérez. La Habana - Cuba.

Fecha de descarga: junio 2014

Disponible en:

www.produccion-animal.com.de/leche.pdf.

16. GASQUE, R. 2008. Enciclopedia bovina. Primera edición. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnica. Universidad nacional autónoma de México. México

Fecha de descarga: marzo 2013

Disponible en:

<http://es.scribd.com/doc/55407879/39/Capitulo-5- Caracteristicas-generales-del-ganado-bovino>

17. GOMEZ C. y FERNANDEZ M. 2005. Principios sobre nutrición del ternero: Desarrollo digestivo y estrategias para destete precoz. Departamento de Nutrición. Universidad Nacional Agraria La Molina. Lima. Perú

Fecha de descarga: marzo 2013

Disponible en:

<http://tarwi.lamolina.edu.pe/~cgomez/principiossobrenutriciondelternero.ppt>

18. GRANADOS R., VILLAVERDE M. 1997. Microbiología. Bacteriología: Características y clasificación bacteriana. Virología: Características y técnicas bioquímicas. Editorial Paraninfo. Madrid. España.

19. GUTIERREZ J. 2002. "Efecto de un plan alimenticio sobre el crecimiento de terneros y terneras Holstein desde el nacimiento hasta los cuatro meses de edad". Tesis presentada para optar el título profesional de Médico Veterinario y Zootecnista. Programa Profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Católica de Santa María. Arequipa. Perú.

20. IAÑEZ Enrique. 2005. Microbiología General. Agentes Físicos. Licenciatura de Biología. Universidad de Granada. España

Fecha de descarga: Junio 2013

Disponible en:

http://www.ugr.es/~eianez/Microbiologia/13agfisicos.htm#_Toc59451623:

21. JARRIGE R. 1981. "Alimentación de los rumiantes". Ediciones Mundi-Prensa, España, 1981.

22. JENSEN R. y DONALD M. 1971. "Enfermedades de los bovinos en los corrales de engorda". Editorial Lea y Febiger. Philadelphia. Estados Unidos.

23. KINGSBURY *et al.* 1989. Microbiología Médica. Edición en Español. Editorial Limusa. México D. F. México.

24. LUENGO J. *et al.* 1990. Determinación de la edad del bovino según las características morfológicas de los dientes incisivos. Avances en ciencias veterinarias. Facultad de ciencias veterinarias y pecuarias. Universidad de Chile. Chile

Fecha de descarga: marzo 2013

Disponible en:

<http://www.avancesveterinaria.uchile.cl/index.php/ACV/article/viewArticle/10398/10454>

25. MARTINEZ E. 1994. Bases biológicas y nutricionales de la unidad vaca-ternero.

Fecha de descarga: junio 2014

Disponible en:

<http://intranet.vach.el/dw.canales>.

26. MONTALBETTI A. 2002. Microbiología del rumen.

Fecha de descarga: junio 2014

Disponible en:

www.monografias.com/.../rumen/rumen.shtml.

27. MOORE R. *et al.* 2005. Consejos de lechería. Criando terneros. Servicio de extensión de la Universidad Estatal de Mississippi. Departamento de Agricultura de U.S. U.S.A.

Fecha de descarga: marzo 2013

Disponible en:

<http://msucares.com/espanol/pubs/p2390.pdf>

28. MUÑOZ J. 1973. “Enfermedades del ganado vacuno”. Editorial Acribia. Zaragoza. España.

29. PACHON D.O. 2001. Surco reticular de los rumiantes. UNIVERSIDAD DEL VALLE. FACULTAD DE SALUD. Cali - Colombia

Fecha de descarga: junio 2014

Disponible en:

<http://www.vet.unne.edu.ar/revist/12-13/12y13-surco.pdf>.

30. PAREDES, E. 2010. Diarreas en terneros en el sur de Chile: principales causas y lesiones. Simposio Proyecto Bayer. Instituto de Patología Animal. Facultad de ciencias Veterinarias. Universidad Austral de Chile. Chile

Fecha de descarga: marzo 2013

Disponible:

<http://www.simposioprojecta.cl/2010/presentaciones/Simposio%20Proyecto%202010%20-%20Enrique%20Paredes.pdf>

31. PATTERSON J. 2006. Crianza de ternero Sano. Manejo de Ganado. Cooperative Resources International (CRI). Wisconsin. U.S.A.

Fecha de descarga: marzo 2013

Disponible en:

http://www.reproduccionanimal.com.mx/AIM_Crianza_de_un_ternero_sano.pdf

32. REBHUM W. y RICHARDS C. 1999. “Enfermedades del vacuno lechero”. Editorial Acribia. Zaragoza. España

33. SENEZ J. C. 1968. Microbiología General. 1ª Edición. Editorial Alhambra S.A. Madrid. España

34. THE MERCK GROUP. 2005. The Merck Manual 12ª Edition

Fecha de descarga: Agosto 2012

Disponible en:

<http://www.scribd.com/doc/94454909/Merck-Microbiology-Manual-12th>

35. TORRES B. 2006. “Efecto de la inclusión de Bio-Mos® y Yea-Sacc® sobre la ganancia diaria de peso de terneros de tres a 90 días de edad”. Escuela Agrícola Panamericana Zamorano. Honduras.

Fecha de descarga: marzo 2013

Disponible en:

<http://bdigital.zamorano.edu/bitstream/11036/941/1/T2319.pdf>

36. VADILLO S. *et al.* 2002. “Manual de microbiología veterinaria”. Editorial Graw Hill Interamericana. Madrid. España.

37. ZEBALLOS H. 2009. Origen del bovino. Razas. Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires. Facultad de Ciencias Veterinarias. Departamento de Producción Animal. Zootecnia

Fecha de descarga: Marzo 2013

Disponible en:

<http://www.vet.unicen.edu.ar/html/Areas/Zootecnia/Documentos/2010/Origen%20del%20Bovino.Razas%202009.pdf>



ANEXOS





CONSTANCIA


Mediante la presente se hace constar que el Sr.

Sr. JOSE RODOLFO RIOS DIAZ

Realizó el proceso de elaboración del Pro biótico bajo mi asesoramiento durante los meses de Noviembre y Diciembre del 2013.

Se emite la siguiente constancia a solicitud del interesado.

Arequipa, Diciembre del 2013



DR. FERNANDO A. FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ
BIOLABORATORIOS VET GEN E.I.R.L.
GERENTE

VET GEN BIOLABORATORIOS · Diagnóstico Veterinario --Urb. San Basilio K-2
Cerro Juli - JLBR - AREQUIPA - PERU

MOV: 996270660
RPM: #996270660
RPC: 984190794

CONSTANCIA

El establo "FUNDO AMERICA" hace constar que; **JOSE RODOLFO RIOS DIAZ**, bachiller de la carrera profesional de medicina veterinaria y zootecnia de la Universidad Católica Santa María realizo la experimentación y recolección de muestras para la investigación de trabajo de tesis titulado "PREVENCIÓN DE DIARREA EN TERNEROS MEDIANTE LA TÉCNICA DE EXCLUSIÓN COMPETITIVA ADMINISTRANDO UN PROBIÓTICO ELABORADO CON CEPAS PROPIAS, AREQUIPA 2014" en el establo FUNDO AMERICA ubicado en SANTA RITA DE SIGUAS-AREQUIPA-PERU

JOSE RODOLFO RIOS DIAZ realizo su trabajo de investigación y recolección de muestras para la investigación del trabajo de tesis que se realizó desde el mes de setiembre del 2013 a noviembre del 2013.

Se expide la presente constancia a petición del interesado para los fines que estime por conveniente.

AREQUIPA, 20 DE JUNIO DEL 2014



C.M.V.P 5135

MVZ. SAULO ARIAS
ESTABLO FUNFO AMERICA

ANEXO N°1

Mapa de la zona de Majes



Fuente: Google earth plus



Fuente: colca.50webs.com (página virtual)

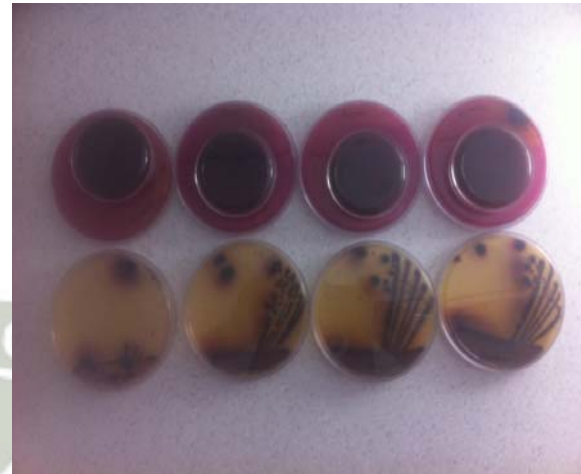
ANEXO N°2

Beneficio del ternero



ANEXO N°3

Preparación del probiótico



ANEXO N°4

Establo CEPROBIS

Terneras con probiótico



Terneras sin probiótico



ANEXO N°5

Establo del Ingeniero Tejada

Terneras con probiótico



Terneras sin probiótico



ANEXO N°6

Establo del señor José Vizcarra

Terneras con probiótico



Terneras sin probiótico



ANEXO N°7

Establo del señor Francisco Paredes

Terneras con probiótico



Terneras sin probiótico



ANEXO N°8

Establo de la señora Cecilia Arce

Terneras con probiótico



Terneras sin probiótico

