Salud de las novillas lecheras

INTRODUCCION

Criar terneras saludables es una parte importante de todos los sistemas de producción lecheros. Muchas técnicas de manejo, recomendaciones de alimentación e instalaciones son derivadas de la necesidad de mantener animales sanos y productivos en la granja. Es mucho más barato prevenir las enfermedades que tratarlas una vez que estas han ocurrido.

Muchas enfermedades son causadas por agentes microbianos, sin embargo, el medio ambiente es a menudo tan importante como los microbios en determinar el curso y el resultado de una infección. Las terneras jóvenes son particularmente susceptibles a condiciones inadecuadas de crianza. El cuidado adecuado de los animales de reemplazo es a menudo efectivo para reducir e incluso evitar el inicio de una cierta enfermedad.

La primera parte de este capítulo resaltará los factores que predisponen y las medidas de prevención que reducen la ocurrencia y el impacto de dos de los mayores tipos de problemas de salud que ocurren en las terneras: diarrea (problemas entéricos) y neumonía (problemas respiratorios).

La segunda parte de este capítulo, describirá brevemente algunas de las enfermedades contagiosas importantes que pueden ser transmitidas de la madre a la ternera (brucelosis, tuberculosis, etc.). Muchas de estas enfermedades son un problema de salud pública y muchos países han tomado programas eficientes de erradicación.

MANEJO DE LA SALUD DE LOS RECIEN NACIDOS

Existen muchas razones para prevenir enfermedades. El desencadenamiento de cualquier enfermedad dentro del hato puede traer ciertos problemas, Por ejemplo:
- Crecimiento disparejo de terneras (si no es que se detiene totalmente) durante una enfermedad;
- La salud durante la etapa en la que son terneras, afecta la producción futura de leche;
- Animales infectados son reservorios de agentes infecciosos y pueden contaminar a otros;
- Los costos del veterinario pueden ser incrementados;
- Una alta tasa de mortalidad limita la probabilidad de selección genética dentro del hato;
- Las probabilidades para transacciones comerciales (venta de terneras) se limitan.

SALUD DE LA VACA PREÑADA Y EL RECIEN NACIDO

La salud del recién nacido en el momento del nacimiento depende en un buen grado de la salud de la vaca durante su preñez. Una vaca parirá una ternera saludable cuando:
- Ella estuvo protegida de enfermedades infecciosas durante la preñez;
- Ella ha vivido en el mismo medio ambiente en el que nacerá la ternera de tal forma que su calostro tendrá los anticuerpos importantes que la ternera necesita;
- La alimentación durante la preñez, y especialmente el último trimestre, fue adecuada;
- La condición corporal es ajustada para minimizar los problemas al parto.

El útero es normalmente un medio ambiente estéril y los agentes infecciosos que cruzan la placenta usualmente son absorbidos. Las terneras raramente nacen con enfermedades infecciosas. Sin embargo, las infecciones o la mala nutrición de la vaca, puede resultar en un nacimiento prematuro y (o) terneras débiles. Por ejemplo, algunos minerales, como el hierro, que se encuentran en baja concentración en la leche, son almacenados en el hígado del feto antes del nacimiento. Por ende la cantidad de hierro en reserva y la probabilidad de que se desarrolle una anemia en la ternera joven depende principalmente del estado nutricional de la vaca. Similarmente, cuando la dieta de la vaca es deficiente en vitamina A, el período de gestación puede ser acortado, la ternera será débil (algunas veces ciega) y más propensa a diarrea.

También, las dificultades al parto hacen más propensa a la ternera a presentar diarrea los primeros días después del nacimiento. Por lo que las prácticas de manejo que se utilizan para reducir las dificultades al parto tienden a tener un impacto positivo en la salud del recién nacido. Ajustando la nutrición de la vaca para obtener la condición corporal deseada al parto, es particularmente eficiente en reducir las dificultades al parto.

"La nutrición de la vaca y la salud durante la última parte de la preñez afecta la salud del recién nacido".

Figura 5.1: Un recién nacido es estéril microbiológicamente; un medio ambiente limpio al nacimiento ayuda a reducir el riesgo de la enfermedad.

RESISTENCIA A ENFERMEDADES DE LOS RECIEN NACIDOS

Al nacimiento, la ternera está esencialmente sin ninguna resistencia a agentes infecciosos. El sistema inmune de la ternera es casi inefectivo y las células que producen la inmunidad contra los agentes infecciosos (anticuerpos) no son transferidas de la sangre de la vaca a la sangre de la ternera durante la preñez. Sin embargo, los anticuerpos están normalmente presentes en altas concentraciones en el calostro. La ternera construye una inmunidad pasiva conforme ésta recibe calostro dentro de las primeras horas después al nacimiento. La ingestión temprana de calostro es esencial para proveer la protección contra muchos agentes infecciosos. Los anticuerpos absorbidos el primer día después del nacimiento, serán la única arma disponible para la ternera para combatir a las infecciones durante las primeras semanas de vida (Capítulo 2). Conforme la ternera es expuesta a agentes infecciosos, los anticuerpos son utilizados y su resistencia tiende a decrecer con el tiempo. Sin embargo, después de las 4 a 6 semanas de edad el sistema inmune de la ternera responde a la presencia de agentes extraños (antígenos) y la ternera construye su propia y natural inmunidad adquirida (Figura 5.2).

PROBABILIDAD DE LAS ENFERMEDADES EN LOS RECIEN NACIDOS

Un recién nacido es microbiológicamente estéril, no existen bacterias en la superficie de la piel o en el tracto digestivo. Sin embargo, dentro de los primeros minutos después del nacimiento, una multitud de microorganismos normalmente presentes en el medio ambiente colonizarán todas las superficies externas. La carga de bacterias en el corral del parto, puede ser controlada limpiando y desinfectando después de cada ocupación. Adicionalmente, la desinfección del ombligo de la ternera minimiza la entrada de bacterias a la sangre.

El intestino será colonizado por la microflora dominante por bacterias entéricas como E. coli. De nuevo, el tiempo y la correcta alimentación con calostro ayuda contra el riesgo de multiplicación no controlada de E. coli, la cual puede propiciar diarrea y septicemia entre el segundo y tercer día después del nacimiento. Por lo que las recomendaciones tales como el saneamiento del área de parto, la desinfección del ombligo y las instalaciones limpias y secas para el recién nacido reducen las probabilidad de las enfermedades en el recién nacido. (Figura 5.2).

“La ingestión de calostro durante las primeras horas después del nacimiento es esencial para proveer a la ternera con su única arma para combatir a muchos de los agentes infecciosos”.

Figura 5.2: Cambios relativos en la resistencia a enfermedades y probabilidad de las enfermedades durante las primeras etapas de vida.

BALANCE ENTRE RESISTENCIA Y PROBABILIDAD

La salud de la ternera recién nacida depende del balance entre la resistencia de la enfermedad y la probabilidad de esta. Para mantener a una ternera saludable, la resistencia a enfermedades debe de ser tan alta como sea posible y la probabilidad de las enfermedades debe de ser tan baja como sea posible. Sin embargo, la probabilidad de las enfermedades siempre es mayor que la resistencia inmediatamente después del nacimiento. Por ende, el recién nacido se encuentra en una desventaja, y buenas prácticas de manejo como alimentación con calostro, e instalaciones adecuadas, son esenciales para revertir el balance lo más temprano posible (Figura 5.3). La falta de resistencia a enfermedades, combinada con una alta exposición a agentes infecciosos en el medio ambiente, incrementa marcadamente el riesgo de daño y muerte del recién nacido dentro de los primeros días después del nacimiento (Figura 5.3).

La resistencia requerida por las terneras para sobreponerse a las infecciones varía de granja a granja. Por ejemplo, parece que el nivel de anticuerpos en la sangre requerido para proteger a la ternera de una diarrea infecciosa depende de la acumulación de ciertas clases de bacterias. En otras palabras, las terneras que se encuentran en hatos con una alta mortalidad necesitan más anticuerpos para protegerse contra la diarrea infecciosa que terneras que se encuentran en hatos con una baja mortalidad. Las terneras nacidas a la intemperie usualmente necesitan un nivel menor de anticuerpos para resistir las enfermedades infecciosas que las terneras nacidas en el interior o bajo techo donde la carga de patógenos es generalmente mayor.

"La probabilidad de las enfermedades siempre es mayor que la resistencia de las enfermedades al momento del nacimiento".

Figura 5.3: Efecto del nivel de manejo en la probabilidad de daño.

DIARREA: EL PROBLEMA GASTROINTESTINAL MÁS COMUN

La diarrea es probablemente la causa más común de muerte en las terneras jóvenes y puede ser evitada con buenas prácticas de manejo. La mayoría de las diarreas fatales ocurren en las primeras dos semanas después del nacimiento, la susceptibilidad a las infecciones decrece rápidamente, pero permanece significativa hasta las 3 o 4 semanas de edad.

“La diarrea es un problema que ocurre en terneras tan temprano como el siguiente día de su nacimiento. La mayoría de las diarreas fatales ocurren en las primeras dos semanas después del nacimiento, pero las terneras permanecen en un alto riesgo hasta aproximadamente 3-4 semanas de edad”.

SIGNOS CLINICOS

La diarrea es la excreción de heces que contienen cantidades excesivas de agua. Las heces de las terneras con diarrea contienen de 5 a 10 veces más agua de lo normal. Además de ser delgadas y aguadas, varios tipos de diarreas pueden resultar con la producción de heces de olor fétido, descoloridas (amarillas o blancas) y que contienen mucosidad o sangre (Figura 5.4). Conforme la enfermedad progresa, otros signos se pueden tornar evidentes. Los siguientes signos clínicos están indicados en orden de severidad. La ternera:

- Produce heces aguadas y delgadas;
- Muestra signos de deshidratación (ojos unidos, pelo áspero, piel inelástica, etc.);
- Tiene las extremidades frías (hipotermia);
- Muestra gradualmente una pérdida en el interés por el alimento (apetito) con un incremento en la severidad de la diarrea;
- Se levanta lentamente y con dificultad;
- No le es posible levantarse (postración).

Figura 5.4: Heces normales (arrina), diarrea temprana (centro) y diarrea avanzada (abajo).

FACTORES DE PREDISPOSICION

La ocurrencia de diarrea en las primeras semanas después del nacimiento depende de:

- El estado del sistema inmune de la ternera (ver Capítulo 2);
- La carga (acumulación) de agentes infecciosos en el medio ambiente (afectado por la tasa de movimiento de las terneras en los corrales, higiene en general y tasa de ventilación del edificio);
- Factores nutricionales (sobrealimentación, limpieza inadecuada del equipo o utilización de un substituto de leche de baja calidad);
- Estrés (larga distancia de transportación);
- Una combinación de todas las anteriores.

EFECTO DE LA DIARREA EN EL METABOLISMO DE LA TERNERA

Durante la diarrea, sangre y tejidos corporales pierden grandes cantidades de agua, materia orgánica (proteína cruda y ácidos grasos volátiles) y los siguientes electrolitos (sales) en orden de magnitud: bicarbonato (HCO_3^-), potasio (K^+), sodio (Na^+) y cloro (Cl^-; Tabla 5.1).

Tabla 5.1: Cantidades de varios constituyentes excretados diariamente en las heces de las terneras con diarrea comparadas con las heces de terneras sanas.*

Sanas (S) Diarrea (D) D/S Agua, g 51.0 927.0 18.2 Materia seca, g 12.5 93.5 7.5 Grasa total, g 4.1 37.4 9.1 Acidos grasos libres g 0.7 18.5 26.4 AGV**, ml 0.1 ácido Molar 164.0 1056.0 6.4 Proteína cruda, g 5.5 41.0 7.5 Minerales, g 1.5 10.6 7.1 Calcio, mM 10.8 49.4 Magnesio, mM 5.7 12.0 Sodio, mM 5.0 41.6 Potasio, mM 2.2 39.9 Fósforo, mM 7.0 31.3 4.4 Cuenta de coliform 108 118.0 2907.0 24.6 pH 6.8 6.0

* Roy, J. H. B. 1990. La ternera. Quinta edición, volumen 1 "Manejo de la salud". Ed Butterworths.

** Acidos grasos volátiles.

Las terneras con diarrea pueden perder más de 2.3 kg de agua/día comparado con 0.88 kg/día para las terneras jóvenes. La pérdida de bicarbonato en las heces y laacumulación de cuerpos cetónicos en la sangre resultan en un desbalance entre las sales ácidas y alcalinas en la sangre (acidosis metabólica). La acidez en la sangre incrementa cuando el pH es menor. La ternera generalmente sucumbe cuando el pH de la sangre es menor a 7.2.

“En la mayoría de los casos de diarrea fatal, la ternera muere de deshidratación y de pérdida de electrolitos—no por los agentes infecciosos que han propiciado la diarrea”.

Severa deshidratación (pérdida de más del 10% del agua del cuerpo) es la causa más común de muerte durante la diarrea (Figura 5.7). Adicionalmente, muchos nutrientes, incluyendo vitaminas son digeridas y absorbidas en el intestino deficientemente. La producción de orina decrece y en algunas ocasiones se detiene propiciando un incremento considerable en la concentración de urea y potasio en la sangre.

Tabla 5.2: Principales microorganismos que causan la diarrea en terneras.

Bacterias	Virus	Parásitos
Escherichia coli*	Salmonela*	Clostridium perfringens
Chlamydia	Rotavirus*	Coronavirus*
Adenovirus	Criptosporidio*	Coccidia

* Indica los organismos más comúnmente asociados con diarrea.

DIARREA NUTRICIONAL E INFECCIOSA

La mayoría de los casos de diarrea que ocurren en la primera semana después del nacimiento se deben a la pérdida del balance entre las dos mayores especies de bacterias que son habitantes normales del intestino:
- Bacterias ácido lácticas que digieren únicamente azúcares simples;
- Bacterias coliformes como E. coli que pueden digerir, azúcares simples y proteínas.

La diarrea nutricional resulta de la proliferación de bacterias ácido láctico cuando la ternera ha ingerido demasiada leche o bien que no puede ser digerida apropiadamente. En contraste, la diarrea infecciosa se origina primariamente de la multiplicación no controlada de E. coli en el intestino así como otras bacterias, virus o parásitos (Tabla 5.2). La subdivisión entre diarrea nutricional e infecciosa es de alguna forma artificial. La diarrea nutricional conduce más fácilmente a diarrea infecciosa.

“Muchas diarreas son causadas por la multiplicación no controlada de los habitantes normales del intestino (E. coli o baterias ácido lácticas). Diarrea nutricional y dieta postcalostral”.

La composición de la dieta líquida que se les da a las terneras después del calostro puede tener un mayor efecto en la incidencia de diarrea y en la tasa de mortalidad. La diarrea nutricional está asociada con una dominancia de las bacterias ácido lácticas en el intestino grueso. El exceso de carbohidratos en la dieta (o deficiencia enzimática que previene la digestión normal) favorece el crecimiento de estos microorganismos.

Azúcares en exceso causarán diarrea

Los únicos azúcares que pueden ser utilizados por la ternera joven son la glucosa y lactosa, pero cantidades muy grandes de éstos en la dieta pueden causar diarrea. Consumos mayores a 200 g/día de lactosa y glucosa causan que la

concentración de materia seca en las heces caiga por abajo de los 100g/kg La cantidad de equivalentes de hexosas1 sobre la cual la capacidad digestiva de las terneras se satura promedia 12g/kg de peso corporal. El exceso de lactosa en el intestino delgado resulta en una mayor fermentación en el colon, con una producción de grandes cantidades de ácidos grasos de cadena corta (ácido láctico y ácido acético). La presión osmótica incrementa y el pH baja en el intestino. Como resultado el agua tiende a ser retirada del cuerpo hacia el intestino y causa diarrea. Generalmente, este tipo de diarrea es mucho menos severa que aquella causada por infecciones bacterianas.

“Sobrealimentando con exceso de leche a las terneras hambrientas o bien la utilización de un substituto de leche de mala calidad puede causar diarrea”.

Sobrealimentando con leche a terneras jóvenes es una causa común de diarrea. La leche ofrecida a las terneras debe de ser medida. La cantidad de leche ofrecida por día no debe de exceder 1 kg por cada 10 kg de peso corporal (por ejemplo 5 kg de leche a una ternera que pesa 50 kg; ver Capítulo 3).

1 El equivalente de hexosa es calculado como la suma de los pesos de la glucosa y el peso de la lactosa x 1.05.

Composición de la pradera y diarrea en terneras que maman

Algunos casos de diarrea pueden ocurrir en terneras que maman debido al cambio en la composición de la leche cuando algunas vacas pastorean ciertas praderas. Una reducción en la concentración de calcio en la leche puede retrasar la coagulación de las proteínas en el abomaso de lo normal de 5-7 minutos a más de 1 hora. Este problema resulta en diarrea para las terneras. La suplementación de calcio en la dieta es efectiva para reducir la incidencia de este tipo de diarrea.

Grasa y proteína en substituto de leche mal preparado puede causar diarrea

Una dieta que contiene una alta concentración de grasa causa un incremento en la incidencia de diarrea, especialmente si la grasa tiene una baja digestibilidad. Por otro lado, una dieta con una baja concentración de grasa (leche desgrasada) también incrementa la probabilidad de diarrea. La leche desgrasada no debe de ser utilizada para reemplazar dietas con leche entera o substituto de leche hasta la tercera o cuarta semana después del nacimiento (ver Capítulo 3). La proteína que no proviene de la leche así como leche en polvo severamente pre calentada que no coagula en el abomaso, pueden reducir la secreción de ácidos gástricos y de enzimas gástricas. Un incremento en la cantidad del material no digerido que alcanza el intestino incrementa el riesgo de diarrea nutricional.

Infecciones de E. coli o colibacilosis

Infecciones de E. coli son la enfermedad más importante en las terneras jóvenes cuando los factores que lo predisponen no son controlados adecuadamente. La incidencia de infecciones fatales de E. coli es mayor en las primeras 2 semanas de vida; terneras que sobreviven este período generalmente se recuperan. Se han identificado dos formas primarias de infecciones causadas por E. coli. La E. coli puede:
- Cruzar la pared intestinal y entrar al torrente sanguíneo (septicemia);
- Producir toxinas que causan infecciones intestinales localizadas (enterotoxemia).

Figura 5.5: Incidencia de infecciones causadas por E. coli en terneras jóvenes (De J.H.B. Roy. 1990. En “La ternera 1. Manejo de la salud” Ed. Butterworths).

La septicemia de E. coli causa la muerte de muchas terneras afectadas al segundo y tercer día después del nacimiento. En contraste, en el caso de infecciones intestinales localizadas, la diarrea puede comenzar durante los primeros días después del nacimiento, pero el pico de mortalidad ocurre alrededor de los 6-7 días de edad (Figura 5.5). En muchas infecciones de E. coli, las heces son amarillentas y aguadas o blancas y pastosas. El incremento en la frecuencia de defecación puede ayudar a reducir la concentración y también la duración de la exposición de mucosas intestinales a las enterotoxinas.

La alimentación con grandes cantidades de calostro satura el tejido intestinal de la ternera con anticuerpos y protegen a las terneras de los dos tipos de infecciones por E. coli. La investigación ha indicado que el calostro contiene anticuerpos para la mayoría de las líneas de E. coli. Por ende, a menos que una línea virulenta de E. coli esté presente en el medio ambiente, la alimentación adecuada de calostro dentro de las primeras 24 horas después del nacimiento debe de

proteger a las terneras contras las infecciones causadas por E. coli.

Figura 5.6: Incidencia de E. coli y diarrea de infecciones virales en terneras jóvenes (Adaptado de Naylor, J. M. 1990. En “Medicina Interna de Grandes Animales” Ed. Smith, B. P.; La Compañía C.V. Mosby).

“La alimentación adecuada de calostro dentro de las primeras 24 horas después del nacimiento debe de proteger a las terneras contra la mayoría de las infecciones causadas por E. coli”.

Virus intestinales

Muchos virus diferentes causan diarrea y lesiones intestinales en las terneras. Los coronavirus y rotavirus están frecuentemente asociados con la presencia de diarrea en los recién nacidos. Sin embargo, el patrón de infecciones varía de un agente microbiano a otro. En contraste con las infecciones de E. coli las cuales son más comunes en los primeros días después del nacimiento, la mayor incidencia de infecciones virales ocurre en la segunda o tercera semana después del nacimiento (Figura 5.6).

Rotavirus

La mayoría del ganado adulto tiene anticuerpos contra rotavirus en el suero y en el calostro, por lo que las infecciones de rotavirus ocurren principalmente la segunda semana de vida cuando la inmunidad pasiva del calostro de debilita. Las infecciones por rotavirus producen una mortalidad del 5 al 30% (menor que diarrea septicémica neonatal). Ciertas líneas de rotavirus varían en virulencia, y las infecciones subclínicas son probablemente más comunes que las infecciones clínicas. Las infecciones virales alteran la digestión y absorción normal de leche. Esto resulta en un incremento en la cantidad de leche parcialmente digerida en el intestino que es capaz de producir una proliferación bacteriana. El epitelio intestinal puede ser dañado y las bacterias pueden entrar al cuerpo. En general, la presencia de rotavirus incrementa el impacto (patogenicidad) de E. coli. Severa deshidratación y muerte ocurre dentro de 12-24 horas después del inicio de la diarrea.

Coronavirus

Mientras que el rotavirus produce diarrea que dura de 5-6 horas, el coronavirus induce diarrea que dura de 5-6 días. No se sabe si el coronavirus es un invasor oportunístico del intestino o es parte de la microflora normal del tracto alimenticio.

Adenovirus

Las terneras nacidas en condiciones húmedas y frías son particularmente afectadas por adenovirus. Las terneras son débiles y algunas veces exhiben el síndrome de la ternera débil. Este síndrome ha estado asociado con una gran variación en la temperatura ambiental entre los días y las noches. Las terneras que sobreviven reducen su tasa de crecimiento. Se ha sugerido que una deficiencia de selenio puede estar asociada con el síndrome de la ternera débil, pero la investigación está inconclusa.

Salmonera

Una ternera puede infectarse con bacterias de salmonela (más comúnmente S. dublin o S. typhimurium) tan temprano como a los 4 días después de nacida. Pero la mayor incidencia de salmonelosis ocurre de la 1ª a la 4ª semana de edad. Las infecciones con salmonela no dañan tanto el intestino como las infecciones con E. coli, además, estas no causan una diarrea profunda. Algunos animales tienen el organismo, pero no muestran signos de daño. Una vaca infectada con salmonela puede abortar. Los organismos viven en varios órganos en el cuerpo y son depositados periódicamente en las heces y en la leche. Las principales fuentes de contaminación por salmonera incluyen:
- Compra de alimentos infectados con heces como subproductos animales (harina de carne y hueso, harina de pluma);
- Praderas infectadas (la diseminación de estiércol fresco seguido, dentro de un mes, por pastoreo incrementa el riesgo de la transmisión de enfermedades);
- Heces (y leche) de animales infectados (comprados).

Criptosporidio

El criptosporidio es un parásito (coccidio) que causa diarrea en las terneras, usualmente de los 7 a 21 días de edad. Investigaciones realizadas en los Estados Unidos indica que la mayoría de las terneras en hatos lecheros de gran tamaño encubren al organismo. Los animales enfermos depositan oocitos (parásito embrionario protegido con una pared protectora) en el medio ambiente, sin embargo, por las 5 o 6 semanas de edad algunas terneras depositan el parásito.

El ciclo comienza cuando la ternera ingiere un oocito que estaba presente en el alimento contaminado con heces o agua infectada. Durante la digestión, la membrana externa del oocito es digerida liberando parásitos individuales (sporozitos). Estos organismos crecen, maduran y llevan a cabo una reproducción sexual en la pared intestinal. Eventualmente, los oocitos recién formados son excretados en las heces produciendo un nuevo ciclo de infección.

PREVENCION DE DIARREA

Como predecir la diarrea

Conocer los factores de riesgo, ayuda en la detección temprana de la diarrea. Las probabilidades para enfermedades clínicas y muerte se reducen drásticamente cuando la detección temprana es seguida por las medidas adecuadas de prevención.

Ejemplos de factores de riesgo (situaciones de estrés) que incrementan las probabilidades de diarrea en las terneras jóvenes incluyen:
- `Dificultad al parto;
- `Distancia larga de transportación dentro de las primeras 2-3 semanas después del nacimiento;
- Inmunidad inadecuada (calostro insuficiente o de mala calidad- ver Capítulo 2);
- Cambios repentinos en la dieta;
- Utilización de leche fermentada mal preparada (ver Capítulo 3);
- Mala higiene.

“Cuando las terneras jóvenes no parecen estar hambrientas, es una indicación de que algo probablemente está mal”.

Normalmente, los animales jóvenes, y en particular las terneras jóvenes tienen un buen apetito. La primera señal de que una ternera se va a enfermar puede ser detectada a la hora de la alimentación. Una ternera joven que no parece estar hambrienta es una indicación de que algo está mal. La observación cuidadosa de ciertas señales le permiten al productor predecir el inicio de la diarrea un día antes de que esta ocurra. Las siguientes señales indican un inicio de diarrea:
- Morro seco;
- Mucosidad densa apareciendo de los orificios nasales;
- Heces muy firmes;
- Falta de apetito (rechazo de leche);
- Postración y alta temperatura rectal (>39.3°C).

Cuando una ternera muestra alguno de estos signos, la leche puede ser retirada como una medida preventiva. La diarrea no puede ser evitada completamente, pero la ternera se puede recuperar más rápidamente.

PREVENCION DE DIARREA NUTRICIONAL E INFECCIOSA

Prácticas de manejo

Como muchas enfermedades durante la vida temprana de las terneras, una inmunidad pasiva adecuada y la remoción de factores de predisposición son dos medidas importantes para prevenir las infecciones que causan diarrea. Las prácticas de manejo eliminan los factores de riesgo y reducen considerablemente la incidencia de diarrea y muerte. Estudios en los Estados Unidos indican que la mortalidad de las terneras es menor cuando el productor o un miembro de la familia es responsable por el cuidado y la alimentación de las terneras en lugar de un empleado. Estos puntos muestran la importancia de la atención a los detalles. Las prácticas de manejo de las terneras presentadas en el siguiente recuadro han sido probadas efectivamente en la prevención de la diarrea.

Prevención de E. coli utilizando vacunas

Vacunas para líneas específicas de E. coli están disponibles. La forma más efectiva de utilizar estas vacunas no es

inoculando a las terneras, lo mejor es que la resistencia de la madre sea transferida a través de la inmunidad del calostro. El sistema inmune de la ternera generalmente no tiene una buena respuesta a vacunas hasta las 6 u 8 semanas de edad. El uso de vacunas en vacas lecheras no está muy difundido. Existen numerosas líneas de E. coli que causan diarrea y la introducción de nuevas líneas al hato (por ejemplo con la compra de una ternera infectada) puede iniciar un nuevo episodio de infección.

Prácticas de manejo que eliminan los factores de riesgo y ayudan a reducir la incidencia de diarrea
- Administrar la cantidad adecuada de calostro de alta calidad.
- El calostro y la leche deben de ser administrados a temperatura corporal (36-38°C). La adecuada alimentación y temperatura ayudan a formar un cuajo firme en el abomaso.
- La alimentación debe llevarse a cabo dos veces al día a intervalos regulares y los utensilios deben de ser lavados, sanitizados y secados entre cada uso.
- El substituto de leche debe de ser de alta calidad. Debe de cuajar directamente en el abomaso.* Adicionalmente, un substituto de leche con alto contenido de grasa (15-20%) tiende a dar mejores resultados que uno con bajo contenido de grasa (10-25%) previniendo que la grasa es altamente digestible (ver Capítulo 2).
- La sobrealimentación de las terneras debe de ser evitada.

Instalaciones y manejo
- Las terneras deben de ser mantenidas en corrales individuales, limpios protegidos de corrientes. El agrupamiento de las terneras debe de realizarse únicamente después del destete.
- Los corrales de las terneras debe de ser desinfectado regularmente y permanecer libre por tres semanas. Un sistema de “todo adentro - todo afuera” puede ser recomendado en hatos con un historial problemático.
- Las terneras saludables no deben de ser introducidas en el edificio en donde otras terneras están sufriendo de diarrea.
- Terneras de menos de 3 semanas de edad no deben de ser compradas y llevadas dentro de la granja.

* Esto puede ser probado adicionando 0.2 ml de cuajo comercial a 100 ml de leche en polvo reconstituida a 37°C. Una leche en polvo de buena calidad formará un cuajo firme dentro de 3-4 mins, una leche en polvo de mala calidad tomará mucho más tiempo y producirá un cuajo con grumos.

Prevención de salmonelosis

Adecuada inmunidad pasiva y remoción de los factores de riesgo, son las principales formas de prevenir salmonelosis. En los sistemas de destete temprano (< 4 semanas de edad) en el que la ingestión de energía es insuficiente y coincide con el período de baja resistencia inmune (Figura 5.2) se puede incrementar la incidencia de casos clínicos de salmonelosis.

“En los sistemas de destete temprano (< 4 semanas de edad) en los que la ingestión de energía es insuficiente y coincide con el período de baja resistencia inmune, se puede incrementar la incidencia de casos clínicos de salmonelosis”.

El uso de un sistema de instalaciones “todo adentro - todo afuera” combinado con una buena sanidad y períodos de vacunación han sido efectivos para prevenir la salmonelosis. Otras medidas preventivas incluyen la utilización de vacunas que han sido desarrolladas contra líneas específicas de salmonela.

Los antibióticos han sido efectivos en controlar las enfermedades. Sin embargo, en muchos países líneas de salmonera resistentes a antibióticos han sido identificadas. Los antibióticos de liberación lenta utilizados en terapia de vacas secas han estado asociados con algunos de estos problemas. Algunos antibióticos en sistemas de instalaciones “todo adentro, todo afuera”, con las debidas medidas sanitarias y los períodos de ocupación han sido efectivos para prevenir salmonelosis. Otras medidas preventivas incluyen la utilización de vacunas que han sido desarrolladas contra líneas específicas de salmonela que pueden persistir en la ubre por más de 10 semanas, por lo que el calostro puede contener antibióticos residuales y jugar un papel en el crecimiento de ciertas líneas resistentes de salmonela (y otras bacterias) que viven en el tracto digestivo de la ternera.

Cuando la salmonelosis es diagnosticada, los animales enfermos deben de ser separados inmediatamente. A los perros y a los niños no se les debe de permitir entrar en contacto con animales enfermos por el riesgo de contaminación.

Prevención de criptosporidio

El criptosporidio en terneras lecheras debe de ser controlado ya que también puede afectar a la población humana (niños, ancianos y otros con una baja resistencia inmune). Los antibióticos son inefectivos debido a que el agente infeccioso no es una bacteria, si no que un organismo más complejo. También el parásito es resistente a muchos

desinfectantes (incluyendo cloro). Por lo que higiene estricta, buenas instalaciones y otras buenas prácticas de manejo son el único camino para mantener la infección de una forma manejable. Los animales enfermos deben de ser mantenidos calientes, secos y proveerles de fluidos para prevenir la deshidratación.

“Higiene estricta, buenas instalaciones y otras buenas prácticas de manejo son los únicos caminos para mantener los efectos del parásito del criptosporidio manejable”.

La rehidratación es la clave para salvar la vida de la mayoría de las terneras con diarrea.

Figura 5.7: La diarrea causa deshidratación que es la causa primaria de muerte cuando la ternera tiene diarrea (*SOR= Solución oral rehidratante necesaria para restaurar el balance de fluidos en adición a la toma diaria de leche para una ternera de 45 kg).

TRATAMIENTO DE DIARREA

Solución oral rehidratante

Tan pronto como la diarrea es detectada (lo más temprano, mejor) la ternera debe de mantenerse en un lugar caliente y seco, la terapia debe de ser enfocada en la rehidratación oral (Figura 5.7). El principio general de la rehidratación oral es que la sal y el agua se presenten lo suficientemente lento en el intestino, y que la absorción sea completa. Las diversas soluciones salinas presentadas en la Tabla 5.3 pueden ser preparadas y alimentadas a la temperatura corporal. La presencia de glucosa en la solución de electrolitos es óptima. La glucosa mejora la fermentación intestinal, y puede ayudar a la absorción de electrolitos además de que una vez que ya ha sido absorbida provee energía para la ternera. Soluciones comerciales para rehidratación oral se encuentran disponibles. Estos productos contienen una mezcla de electrolitos, glucosa y otras sales (como las que se indican en la Tabla 5.3) así como otros micro-minerales, vitaminas y agentes gelatinizantes (goma, agar, pectina, etc.). La pectina y las gomas no son esenciales en una solución oral rehidratante. Sin embargo, estos ingredientes pueden ayudar a reducir el paso de la leche a través del intestino e improvisar la digestión. También ellos pueden proveer de alguna protección y ayudar a recubrir las células intestinales dañadas e inflamadas.

¿Se debe de seguir alimentando con leche?

Las terneras con diarrea pierden parcialmente la habilidad para digerir leche. Se cree que la diarrea se empeora cuando la leche no digerida pasa al intestino y propicia el crecimiento de bacterias. Por lo que dependiendo de la severidad, una recomendación común es substituir la leche parcial o totalmente con una solución oral rehidratante (SOR). Sin embargo, una investigación reciente muestra que las terneras recibiendo SOR por únicamente dos días permanecen deshidratadas y pierden peso rápidamente. En contraste, las terneras recibiendo su dosis diaria de leche (10% del peso corporal) más una solución ácida de SOR no presentan un empeoramiento de la diarrea y ganan peso corporal a través de un tratamiento rehidratante de 7 días.

Los primeros descubrimientos pueden haberse originado del hecho que la solución alcalina administrada después de cada toma de leche pudo haber interferido con la coagulación y digestión en el abomaso. Por lo que las SOR alcalinas son más efectivas cuando son administradas 3-4 horas después de cada alimento en lugar de 15-20 mins. después. En contraste, una SOR ácida puede ayudar a la coagulación de la proteína y a la digestión en el estómago; ésta puede ser administrada inmediatamente después de una toma completa de alimento (tratamiento 2 en la Tabla 5.4).

"La rehidratación es la clave para salvar la vida de la mayoría de las terneras con diarrea".

Tabla 5.3: Soluciones de electrolitos1 utilizadas para rehidratación oral cuando las terneras están sufriendo de diarrea.

1)Una formulación de glucosa-acetato de sodio con la siguiente concentración sugerida de iones ha sido probada satisfactoriamente en pruebas de campo (mmol/l): Na+ 70-80; K+ 20-30; Mg++ 3-5; Ca+ 0-5; Cl- 50-60; CH3COO- 0-50; C2H5COO- 0-20; H2PO4 - 5-10; glucosa 70-120 (pH ajustado a 6.0-6.5).

2) SGG: Solución de electrolitos de Glucosa-Glicina; 64 gr de esta mezcla deben de ser disueltos en 2 litros de agua

caliente y dados en una sola toma.

3) Ac = ácida; Al = alcalina.

Tabla 5.4: Dietas para terneras con diarrea y cantidades de alimento para una ternera de 45 kg.

1) SOR = Solución oral rehidratante (cualquier presentación comercial de la solución presentada en la Tabla 5.3). Si la ternera no acepta la solución, leche y solución pueden ser alimentadas en 3 o 4 tomas al día, o la solución puede ser forzada con un tubo esofágico.

Método 1

En el inicio de la diarrea, la ternera debe de ser alimentada con cantidades limitadas o su dosis diaria de leche (Tabla 5.4). Por lo que la SOR debe de ser administrada (15 a 20 minutos después para una solución ácida, y 3 a 4 horas después para una SOR alcalina). Limitando la cantidad de leche ofrecida mantiene a la ternera hambrienta y más deseosa de aceptar la SOR (Tratamiento 1, Tabla 5.4). Como una alternativa más deseable, el número de alimentos puede ser incrementado a 3 o 4 veces al día (y la cantidad ofrecida por alimento decrecer correspondientemente) para propiciar que la ternera beba más líquidos. Cuando las terneras se rehusan a tomar la SOR sin importar el incremento en la frecuencia de alimentación, puede ser necesaria la utilización de un tubo esofágico2 para forzar la alimentación del animal.

Tabla 5.5: Microorganismos implicados en la neumonía.

Bacteria Virus Micoplasma Pasteurella multocida* Parainfluenza tipo 3 (PI3)* Mycoplasma dispar* Pasteurella hemolytica* Rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR)**Mycoplasma spp Corynebacterium pyogenes Virus respiratorio sincinial bovino M. bovirhinisNeisseria spp (VSR) M. bovis Chlamydia sppDiarrea viral bovina (BVD)Ureaplasma spp Haemophilus somnusAdenovirus bovino Reovirus

* Microorganismos aislados más comúnmente de los tejidos dañados de las terneras que mueren por neumonía.

** También llamado herpesvirus bovino tipo 1.

Método 2

Al inicio de una diarrea leve, la ternera está hambrienta por un alimento, y se debe de ofrecer la ración diaria de leche que es requerida para el mantenimiento del peso corporal bajo condiciones normales (1.8 kg/d para una ternera de 25 kg; 2.7 kg para una ternera de 35 kg y 3.4 kg para una ternera de 45 kg).

Antibióticos e hidratación intravenosa

Si la diarrea persiste y los signos de deshidratación empeoran, se le debe de llamar al veterinario. Cuando la ternera 2 Unicamente una persona con una buena instrucción y un buen entrenamiento debe tratar de forzar la alimentación de la ternera con un tubo esofágico, muestra signos severos de deshidratación (>8% de agua perdida en el cuerpo), el veterinario tiende a administrar electrolitos y antibióticos vía intravenosa. Las terneras deshidratadas, aún aquellas que están por morir, usualmente responden muy bien a los electrolitos administrados vía intravenosa.

NEUMONIA: LA INFECCION RESPIRATORIA MAS COMUN

Las infecciones respiratorias incluyen todas las enfermedades que afectan el tracto respiratorio. En contraste, la neumonía es un término que describe la inflamación de los pulmones únicamente. La neumonía es una enfermedad que varía de subclínica a aguda y fatal. Dependiendo de la severidad de la infección, el daño a los pulmones puede ser temporal o permanente. Las terneras con neumonía crónica rara vez se recobran completamente y no deben de ser utilizadas como animales de reemplazo.

La mayoría de los problemas respiratorios ocurren entre las 6 y 8 semanas de edad. Ellos están causados por la

interacción de uno o más microorganismos con estrés (ej. transportación), instalaciones (ej. ventilación) y nutrición de la ternera. La tasa de la enfermedad (incidencia de la enfermedad) normalmente es alta, pero la tasa de mortalidad puede ser muy variable. Los principales organismos implicados en el inicio de neumonía en una ternera se resumen en la Tabla 5.5.

“Las terneras con neumonía crónica rara vez se recobran completamente y no deben de ser utilizadas como animales de reemplazo”.

ORGANISMOS

La neumonía frecuentemente sigue a otras enfermedades infecciosas. Los organismos asociados con la enfermedad a menudo no causan señales clínicas sin la presencia de factores de predisposición. En otras palabras, una ternera saludable a menudo no se enferma cuando está infectada con un microorganismo en particular. Sin embargo, los microorganismos de diferentes especies pueden marcar los efectos de algún otro (efectos sinergéticos). Por ejemplo, las terneras se ven más dañadas cuando están infectadas con los dos, micoplasma (ej. M. Bovis) y bacterias (ej. P. haemolytica) que cuando están infectadas con cada agente separadamente. Otro ejemplo de este tipo de interacción son las infecciones con el virus sincinial respiratorio (VSR) que puede predisponer a los pulmones a infecciones secundarias. El VSR daña a las células del epitelio ciliado que normalmente limpian a los pulmones de agentes invasores. La infección por agentes virales a menudo es seguida por una segunda invasión bacteriana (especialmente por P. haemolytica y C. pyogenes). El virus VSR y adenovirus infectan principalmente la parte baja del sistema respiratorio (lóbulos en los pulmones). Sin embargo, muchos microorganismos también colonizan la parte superior del tracto respiratorio (nariz, laringe, tráquea y bronquios).

SIGNOS CLINICOS

Aunque las terneras pueden no mostrar signos agudos de neumonía hasta el 1er. mes de edad, pueden ser transportadoras y ser afectadas por el microorganismo en la 1-3 semana de edad. Los signos clínicos son variables y generalmente son observados en varias combinaciones:

- Descargas nasales (delgada y aguada o densa y purulenta);
- Tos seca, se nota especialmente después del ejercicio (la tos puede persistir aún después de que la ternera se haya recuperado de la enfermedad);
- Temperatura rectal mayor a 41 °C (normal = 38.6°C);
- Lesiones en los pulmones;
- Molestias respiratorias (dificultad para respirar o disnea);
- Diarrea.

FACTORES DE PREDISPOSICION

La alimentación con calostro (ej. inmunidad pasiva) protege a las terneras en el primer mes después del nacimiento, ya que solo algunos casos de neumonía ocurren en esa época. El pico de incidencia ocurre entre los 40 y 50 días después del nacimiento, que corresponde al punto más bajo en la concentración de anticuerpos en la sangre (Figura 5.8). En las terneras jóvenes, la inmunoglobulina A (IgA) es la inmunoglobulina que está en mayor concentración en la parte superior del tracto respiratorio y de los pulmones (mucosa respiratoria). Sin embargo, la inmunoglobulina G (IgG) predomina en los pulmones de animales infectados. Concentraciones en el suero sanguíneo mayores a 15 g/l parecen adecuadas para proteger a las terneras contra neumonía. Las terneras con una resistencia inmune reducida o bajo la influencia continua de un gran número de microorganismos son más factibles que desarrollen neumonía. La resistencia de la ternera a neumonía puede ser debilitada más fácilmente con alimentación, instalaciones y prácticas de manejo que son inadecuadas.

Instalaciones (ventilación del edificio)

Una mala ventilación y una alta humedad relativa están comúnmente asociadas con la incidencia de neumonía. Sin embargo, otros factores medio ambientales también son factores de predisposición. Por ejemplo, la concentración de amonia y otros gases descomposición pueden irritar los pulmones. El volumen y la velocidad del aire dentro del edificio afecta la concentración de microorganismos en el medio ambiente de la ternera. Las terneras son más susceptibles a sufrir neumonía cuando están bajo las siguientes condiciones medio ambientales.

- Un espacio mal ventilado donde los gases y microorganismos se acumulan;
- Una alta humedad relativa combinada con una temperatura medio ambiental baja (aire frío y húmedo) y en un menor grado una baja humedad relativa combinada con una alta temperatura (aire caliente y seco);
- Grandes variaciones diurnas de temperatura.

Figura 5.8: Las terneras son más susceptibles a neumonía entre las 4 y 6 semanas de edad.

Manejo

Las siguientes situaciones incrementan la susceptibilidad de la neumonía:
- Terneras agrupadas a una edad temprana y expuesta a los microorganismos que vienen de una ternera enferma con neumonía crónica o subclínica;
- Terneras destetadas mientras no han consumido cantidades adecuadas de alimento sólido (destete muy temprano);
- Terneras adquiridas de diferentes fuentes, mezcladas y transportadas grandes distancias (estrés).

Alimentación

Las terneras alimentadas con cantidades extremadamente grandes de leche o substitutos de leche con alta materia seca alcanzan altas tasas de crecimiento (1.6 kg/d), pero parece que son más susceptibles a neumonía. Esta observación puede ser debida a un incremento en la producción de orina que hace más difícil que la ternera esté seca o se disminuye la respuesta inmune cuando la ternera esta bajo un estrés de rápido crecimiento.

Una deficiencia de selenio puede estar relacionada a la alta susceptibilidad de neumonía, sin embargo los resultados experimentales no son claros.

“Un consumo adecuado de calostro, evitar el estrés nutricional, instalaciones adecuadas y buena ventilación natural son métodos efectivos para reducir la incidencia de neumonía”.

PREVENCION DE NEUMONIA

La reducción parcial o eliminación de los factores de predisposición y el mejoramiento de las fallas en las técnicas de manejo reducirán la ocurrencia de neumonía significativamente. Consumo adecuado de calostro (ver Capítulo 2), evitar el estrés nutricional, instalaciones adecuadas (corrales secos e individuales ver Capítulo 4) y una buena ventilación natural (ver Capítulo 5) son caminos efectivos para reducir la incidencia de neumonía. Vacunas contra algunos de los microorganismos implicados están disponibles, pero deben de ser consideradas únicamente cuando el agente específico ha sido identificado. Un programa relevante de vacunación contra los agentes prevalentes en un área debe de ser planeado con la ayuda de un veterinario.

TRATAMIENTO DE NEUMONIA

Cuando una ternera se enferma, la detección temprana es importante para mejorar la probabilidad de supervivencia. La ternera debe de ser colocada en un medio ambiente seco, bien ventilado (aire fresco) y caliente (asoleado). La administración de fluidos ayuda en el caso de diarrea y deshidratación. Generalmente el tratamiento con antibióticos ayuda a reducir el efecto de una infección bacteriana secundaria.

ENFERMEDADES QUE PUEDEN SER ADQUIRIDAS DE LA MADRE

La siguiente sección es únicamente una generalidad de algunas enfermedades comunes que pueden ser transmitidas de la madre a la ternera. Las infecciones como brucelosis y tuberculosis son altamente contagiosas (fácilmente transmisibles) y la exposición de las personas que trabajan con ganado o consumen leche contaminada lleva a serios problemas de salud. En contraste, algunas otras enfermedades serias del ganado, como la fiebre aftosa no representan problemas de salud para los humanos.

Aunque existen vacunas contra algunas de estas enfermedades, muchos países han adoptado una política de erradicación. En conjunto con las regulaciones, la cooperación de productores lecheros individuales es esencial para alcanzar un suceso rápido en la erradicación de las enfermedades de una localidad, provincia (estado) o país.

BRUCELOSIS

Los abortos contagiosos o brucelosis son causados por una bacteria llamada Brucilla abortus. Esta enfermedad es devastante ya que causa el aborto en el último trimestre y es muy contagiosa. La vacunación es posible, pero muchos países tienen una política de completa erradicación.

Las terneras que nacen vivas de vacas que sufren de brucelosis pueden estar infectadas, pero está infección es únicamente de naturaleza transitoria. Como una precaución, estas terneras deben de ser aisladas de los adultos susceptibles. Este organismo está presente en la leche y puede infectar los órganos reproductivos de los animales

jóvenes (machos o hembras).

LEUCOSIS

La leucosis es esencialmente un crecimiento no controlado de células blancas de la sangre (cáncer sanguíneo). Los signos clínicos de esta enfermedad son raramente vistos en ganado con menos de 4 años de edad. El virus raramente cruza la placenta hacia el feto, pero este es depositado en la leche. Por lo que el calostro y la leche de una vaca diagnosticada con la enfermedad no deben de ser administrada a las terneras. Calostro congelado de una vaca sana y substitutos de leche deben ser utilizados (ver Capítulo 2). Como la brucelosis, la leucosis también se encuentra bajo un estricto programa de erradicación en algunos países.

TUBERCULOSIS

La tuberculosis es una enfermedad que ha sido erradicada en muchos países. Es una enfermedad transmisible causada por la bacteria Mycobacterium ; en los humanos, M. tuberculosis; en ganado, y M. bovis, M. tuberculosis, en otras especies. La enfermedad esta caracterizada por lesiones en los pulmones (y otros órganos) que se manifiestan a si mismos por tos y malas condiciones en general, que es común a una variedad de enfermedades en las primeras etapas de vida. Las terneras son raramente infectadas con tuberculosis antes del nacimiento. Las infecciones en terneras jóvenes son transmitidas a través de:

- Exhalar aire contaminado estando cerca de un animal que está infectado;
- El consumo de leche que contiene a la bacteria causante de la enfermedad.

En terneras jóvenes, los signos clínicos de tuberculosis están usualmente ausentes y el diagnóstico depende esencialmente de una prueba positiva de tuberculina3. Los animales libres de la enfermedad pueden ser criadas en un hato infectado bajo condiciones cuidadosas de manejo. Los recién nacidos deben de ser removidos de la madre al nacimiento para evitar cualquier contacto (lamer o mamar). La leche de vacas no contaminadas debe de ser utilizada para alimentar a las terneras, si no está disponible, la leche debe de ser pasteurizada antes de administrarse (63- 65°C por 30 minutos o a una temperatura >72°C por menos de 15 segundos). La esterilización completa hirviendo el agua, puede incrementar el riesgo de diarrea. Bajo ninguna circunstancia la ternera debe de usar las instalaciones, tomas de agua o pradera que puedan estar contaminada por animales adultos. Normalmente las praderas están libres de contaminantes alrededor de los 6 meses después de que se dejaron descansar.

ENFERMEDAD DE JOHNE’S (PARATUBERCULOSIS)

Esta enfermedad de vacas adultas está causada por Mycobacterium paratuberculosis pero es muy probable que se adquiera durante la vida temprana de las terneras. Los signos clínicos (diarrea constante, algunas veces con burbujas apareciendo en las heces, y emación severa) no se descubren hasta posteriormente. Si una vaca preñada tiene la enfermedad en una etapa muy avanzada, el feto puede también estar contaminado. El organismo ha sido aislado de la ubre de vacas infectadas. No obstante, muchas terneras pueden infectarse por el contacto con las heces de un animal infectado. La detección de animales en una etapa preclínica es difícil y no puede ser hecha con exactitud. El organismo es depositado en las heces solo periódicamente. La presencia de anticuerpos específicos en la sangre es difícil, pero más confiable que una prueba de diagnóstico.

La diseminación de la enfermedad puede ser detenida previniendo el contacto entre animales. Precauciones extremas deben de ser tomadas para evitar la contaminación de calostro y equipo que puede poner al recién nacido en contacto con las heces de la madre infectada. La bacteria sobrevive en las praderas por un largo período de tiempo y no se les debe de permitir a las terneras pastorear en praderas utilizadas por adultos infectados en un intervalo de 12 meses.

DIARREA VIRAL BOVINA (BVD)

Esta enfermedad está caracterizada por la pérdida de apetito (anorexia), inflamación intestinal (enteritis) asociada con diarrea severa y una reducción en el conteo de células blancas de la sangre (leucopenia). Ulceración de la mucosa ocurre particularmente en la boca, el abomaso y algunas partes del intestino delgado. El aborto ha estado asociado con la aparición de BVD. La deficiencia de vitamina A puede predisponer a las terneras a esta enfermedad. Las terneras se recuperan rápidamente cuando la enfermedad es leve, pero en casos severos la mortalidad puede ser alta. BVD puede ser prevenida evitando las infecciones fetales durante la gestación y por inmunización de la vaca con una vacuna de virus vivo o inactivado.

3 Una prueba en la piel para determinar la presencia de una infección por tuberculosis basada en una reacción positiva a la tuberculina (una substancia soluble en las células que se prepara de los nódulos que se forman en los pulmones de los animales infectados).

RESUMEN

Resistencia de las terneras a enfermedades
- La nutrición de la vaca y la salud durante la última fase de la gestación afectan la salud del recién nacido.
- Al nacimiento, la ternera se encuentra sin defensa en un medio ambiente donde las bacterias se multiplican rápidamente. La ingestión de calostro dentro de las primeras horas de nacida es esencial para proveer a la ternera con su única arma para combatir muchos de los agentes infecciosos en las primeras 6 semanas después del nacimiento. Una ternera joven que no parece estar hambrienta es un indicador de que algo probablemente está mal.

Diarrea
- La diarrea es un problema que ocurre en las terneras tan temprano como el día siguiente al nacimiento. La mayoría de la diarrea fatal ocurre las primeras dos semanas después del nacimiento, pero las terneras permanecen en un riesgo muy alto hasta las 3-4 semanas de edad. La alimentación adecuada con calostro dentro de las primeras 24 horas después del nacimiento debe proteger a las terneras contra la mayoría de las infecciones de E. coli. La sobrealimentación con exceso de leche a terneras hambrientas o el uso de substituto de leche de mala calidad también puede causar diarrea.
- En la mayoría de los casos fatales de diarrea, la ternera muere de deshidratación y de la pérdida de electrólitos, no por los agentes infecciosos que han ocasionado la diarrea. La rehidratación es la clave para salvar la vida de la ternera afectada severamente con diarrea.

Neumonía
- Esta enfermedad respiratoria ocurre más a menudo entre las 4 y 6 semanas de edad. Las terneras con neumonía crónica rara vez se recobran completamente y no deben de ser utilizadas como reemplazos. Consumo adecuado de calostro, evitar el estrés nutricional, instalaciones adecuadas y buena ventilación natural, son caminos efectivos para reducir la incidencia de neumonía.

Enfermedades adquiridas de la madre
- La ternera cuando nace está libre de infecciones. Sin embargo, muchas enfermedades (brucelosis, tuberculosis, leucosis, etc.) pueden ser transmitidas fácilmente de la madre al recién nacido dentro de las primeras horas después del nacimiento. Una ternera nacida de una madre enferma puede ser criada saludablemente únicamente bajo prácticas de manejo muy estrictas.
- Muchos países tienen regulaciones estrictas contra muchas de las enfermedades contagiosas. La cooperación de todos los productores lecheros es esencial para el éxito de un programa que controle la diseminación de enfermedades contagiosas.

Esta publicación está autorizada por el Instituto Babcock para la Investigación y Desarrollo Internacional de la Industria Lechera de la Universidad de Wisconsin Madison.

Estas tecnologías son responsabilidad de quien las aplique.