

UNIVERSIDAD DE LA SALLE
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA



**EVALUACIÓN DE LA EFECTIVIDAD DE LA VACUNA *ESCHERICHIA COLI K99* EN
BOVINOS DE LECHE EN DOS FINCAS EN LA SABANA DE BOGOTÁ**

TRABAJO DE GRADO

MARÍA FERNANDA SORIANO TOLOZA

Bogotá, Colombia

2014

UNIVERSIDAD DE LA SALLE
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA



**EVALUACIÓN DE LA EFECTIVIDAD DE LA VACUNA *ESCHERICHIA COLI* K99 EN
BOVINOS DE LECHE EN DOS FINCAS EN LA SABANA DE BOGOTA**

MARÍA FERNANDA SORIANO TOLOZA
CÓDIGO: 14101600

DIRECTOR
NOMBRE: JAVIER EDUARDO GÓMEZ MEZA

Bogotá, Colombia

2014

APROBACIÓN

DOCTOR JUAN FERNANDO VELA DIRECTOR DE PROGRAMA

DOCTORA ADRIANA LÓPEZ ROMERO ASISTENTE ACADÉMICO DE PROGRAMA

JAVIER EDUARDO GÓMEZ MEZA (DIRECTOR)

CÉSAR AUGUSTO DÍAZ R. (JURADO)

JORGE HUMBERTO OSSA A. (JURADO)

DIRECTIVAS

HERMANO CARLOS GABRIEL GÓMEZ
RESTREPO F.S.C

RECTOR

HERMANO CARLOS ENRIQUE
CARVAJAL COSTA F.S.C.

VICERRECTOR ACADÉMICO

HERMANO FRANK LEONARDO RAMOS
BAQUERO F.S.C.

VICERRECTOR DE PROMOCIÓN Y
DESARROLLO HUMANO

DOCTOR LUIS FERNANDO RAMÍREZ
HERNÁNDEZ

VICERRECTOR DE INVESTIGACIÓN Y
TRANSFERENCIA

DOCTOR EDUARDO ÁNGEL REYES

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

DOCTORA PATRICIA INÉS ORTIZ
VALENCIA

SECRETARIA GENERAL

DOCTORA CLAUDIA AIXA MUTIS
BARRETO

DECANO FACULTAD DE CIENCIAS
AGROPECUARIAS

DOCTOR ALEJANDRO TOBÓN

SECRETARIO ACADÉMICO FACULTAD
DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

DOCTOR JUAN FERNANDO VELA

DIRECTOR PROGRAMA DE MEDICINA
VETERINARIA

DOCTORA ADRIANA LÓPEZ ROMERO

ASISTENTE ACADÉMICO PROGRAMA DE
MEDICINA VETERINARIA

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por permitirme culminar mi segunda carrera, a mi familia por su apoyo en todo momento tan incondicional. A mi director Javier Gómez por su dedicación y ayuda durante la duración del proyecto. Así mismo agradezco a la Universidad de la Salle, a mis profesores y jurados que fueron parte fundamental en mi carrera.

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
1. Introducción	1
2. Resumen	3
3. Planteamiento del Problema	4
4. Objetivos	5
4.1 Objetivo General	5
4.2 Objetivos Específicos	5
5. Hipótesis	6
6. Materiales Y Métodos	7
6.1 Localización	7
6.2 Población y Muestra	7
6.3 Variables	7
6.4 Análisis Estadístico	7
6.5 Métodos y Procedimientos	8
7. Marco Teórico	11
7.1 Sistema de Producción de Lechería	11
7.2 Crianza de Terneros	11
7.2.1 Manejo de Crías	11
7.3 Inmunidad del ternero	12
7.3.1 Desarrollo Inmunológico In Útero	12
7.3.2 Inmunidad Pasiva	13
7.3.3 Calostro	13
7.3.4 Inmunidad Activa en los Terneros	16
7.3.5 Inmunidad Innata	18
7.3.6 Inmunidad Adquirida	19
7.3.7 Interferencia Materna e Inmunidad Activa	20
7.4 Factores que Afectan la Productividad en la Etapa de cría	20
7.4.1 Diarrea Neonatal Bovina	20
7.4.2 Epidemiología de Diarrea Neonatal	21

7.5	Factores de Riesgo Asociados con Diarrea Neonatal	23
7.5.1	Factores de Riesgo de Diarrea en Terneros en Colombia	24
7.6	Enfermedades Respiratorias	25
7.7	Patógenos que Afectan la Salud Neonatal	26
7.7.1	<i>Escherichia Coli</i>	26
7.8	Mecanismos de Diarrea	29
7.9	Fisiopatología de Diarrea	30
8.	Vacunación y vacunas	31
8.1	Adyuvantes	33
9.	Resultados y Discusión	35
9.1	Resultados estadística descriptiva en Madres	35
9.2	Análisis de Varianza para respuesta de anticuerpos en suero antes del parto y post parto	36
9.2.1	Prueba de Tukey para respuesta de anticuerpos en suero antes del parto y post parto por tratamiento	37
9.2.2	Prueba de Tukey para respuesta de anticuerpos en suero antes del parto y post parto por tiempo	37
9.2.3	Respuesta de anticuerpos en suero antes del parto y post parto por Tratamiento y por Tiempo	37
9.3	Análisis de Varianza para respuesta de anticuerpos en calostro y leche	37
9.3.1	Respuesta de anticuerpos en calostro y leche por tratamiento	38
9.3.2	Respuesta de anticuerpos en calostro y leche por tiempo	38
9.3.3	Respuesta de anticuerpos en calostro y leche por tratamiento y por tiempo	39
9.4	Análisis de Varianza para la respuesta de anticuerpos en suero	39
9.4.1	Respuesta de anticuerpos en suero de vacas por tratamiento	40
9.4.2	Respuesta de anticuerpos en suero de vacas por tiempo	40
9.4.3	Respuesta de anticuerpos en suero de vacas por tratamiento y por tiempo	40
9.5	Resultados Estadística descriptiva en terneros	40
9.6	Análisis de Varianza para variable peso	41
9.6.1	Respuesta para variable peso por tiempo	42

9.7	Respuesta para Alzada	42
9.8	Respuesta para Ganancia de peso	43
9.9	Respuesta de Variable anticuerpo en suero	44
9.9.1	Respuesta de anticuerpo por tiempo	45
9.9.2	Respuesta de anticuerpo por tratamiento y por tiempo	45
10.	Conclusiones	47
	Bibliografía	48
	Anexos	51

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Concentraciones y Porcentaje relativo de Inmunoglobulinas en suero y secreciones mamarias de vacas	14
Tabla 2. Estado Inmune del Ternero Neonato	17
Tabla 3. Estudios Epidemiológicos sobre Morbilidad en Terneros Nivel Mundial	22
Tabla 4. Estudios Epidemiológicos sobre Mortalidad en Terneros en Colombia	23
Tabla 5. Patotipos de <i>Escherichia Coli</i> asociados a enfermedades Gastrointestinales en animales	28
Tabla 6. Algunos Adyuvantes Comunes	34
Tabla 7. Análisis de Varianza para respuesta de anticuerpos en suero antes del parto y post parto en vacas	36
Tabla 8. Respuesta de anticuerpos en suero antes del parto y post parto	36
Tabla 9. Análisis de varianza para respuesta de anticuerpos en calostro y leche	37
Tabla 10. Respuesta de anticuerpos en calostro y leche	38
Tabla 11. Análisis de varianza para respuesta de anticuerpos en suero	39
Tabla 12. Respuesta de anticuerpos en suero	39
Tabla 13. Análisis de Varianza para la Variable Peso	41
Tabla 14. Respuesta del peso	42
Tabla 15. Análisis de Varianza para Alzada	43
Tabla 16. Respuesta de Alzada en los Dos Tratamientos	43
Tabla 17. Análisis de Varianza Ganancia de Peso	43
Tabla 18. Respuesta de Ganancia de Peso	44
Tabla 19. Respuesta de Anticuerpos en Suero	45

1. INTRODUCCIÓN

En las ganaderías lecheras es de vital importancia la producción de terneros sanos y de buen peso, para así poder obtener un nivel deseado al momento del crecimiento, y con esto llegar a obtener vacas con rendimiento y calidad deseables en cuanto a producción de leche, buena fertilidad y longevidad.

La producción de leche puede llevarse en varios sistemas de pastoreo, en forma extensiva, semi intensiva e intensiva, para cada uno de ellos existen ventajas y desventajas. Pero el de mayor importancia en cuanto a eficiencia en la producción de leche se encuentra bajo sistemas intensivos de pasto; en toda lechería, la crianza de reemplazos es una etapa fundamental dentro de lo que es el sistema de producción de leche que el productor ha adoptado. Teniendo en cuenta que el ternero recién nacido no está en capacidad de enfrentar solo los peligros del medio ambiente, hay que brindarle todos los cuidados que el ternero necesita (Ramírez, 2002).

Estudios de mortalidad en terneros, demostraron que la principal causa de muerte en los terneros desde el nacimiento hasta el destete son las diarreas. (Davis, 2002). La diarrea enterotoxigenica por *E. coli* en terneros establece una de los principales causas de pérdidas en la crianza de terneros, está es una infección no invasiva, la cual se establece en la mucosa intestinal a través de los factores de colonización, y entre los más estudiados y los más frecuentes se encuentra el antígeno K99 y el F41 , (Talavera, 2006)

Según el DANE en Colombia, se estima que la ganadería participa con poco menos del 3,6% del PIB Nacional, dentro del sector agropecuario participa con el 27% y con el 64% del PIB pecuario. Sin embargo el crecimiento de otras actividades, la ganadería continúa con predominancia dentro de la producción pecuaria y con una contribución muy importante dentro de la economía rural Colombiana. (Pardo, 2012).

Aun así con avances tecnológicos desarrollados a nivel mundial en la producción ganadera se encuentra alta presentación de enfermedades en las fincas, las patologías en terneros, principalmente son de origen infeccioso como enteritis en el primer mes de vida y neumonía en animales de mayor edad, la buena cría de los terneros dependerá de la combinación de buena salud de la vaca, partos normales, limpieza del área de nacimiento, rápida ingestión de calostro de buena calidad y adecuada transferencia de inmunoglobulinas; las tasas de morbilidad y mortalidad. (Pardo, 2012).

La mortalidad en terneros menores de 1 mes puede ir entre 15%-30 %, la mayoría de las muertes se atribuyen a enfermedades como: diarrea, neumonía y septicemia. Los agentes pueden ser de origen bacteriano, viral y/o protozoario; en muchos casos su virulencia puede verse favorecida por la presencia de factores físicos, medioambientales y de manejo que se encuentran en el ambiente al cual va a ser expuesto el ternero desde el momento del nacimiento. (Pardo, 2012).

En Colombia se ha encontrado que durante el período neonatal y como consecuencia de las características su sistema inmune los terneros son muy susceptibles a sufrir enfermedades que pueden afectar diferentes sistemas. Las enfermedades más importantes que pueden afectar a los terneros recién nacidos se encuentran la diarrea neonatal bovina (DNB), los problemas respiratorios, septicemia neonatal, timpanismo, onfalitis, hernias umbilicales, síndrome de ternero débil, problemas cardiacos y algunos problemas congénitos. (Pardo, 2012)

La diarrea en terneros es una enfermedad de alto impacto económico en los hatos es necesario continuar con la investigación y actuar con medidas preventivas que sean necesarias. Por estos datos y estudios realizados con anterioridad tanto a nivel mundial y en Colombia, entra la necesidad de investigar a fondo más sobre la diarrea en terneros en Colombia ya que la información y estudios que se han realizado son muy pocos y es un problema que afecta a cualquier ganadero. Ya que en Colombia no se han realizado trabajos epidemiológicos previos que determinen los agentes infecciosos asociados causalmente con la enfermedad, en este caso la *E.coli* uno de los principales agentes que atacan a los terneros en sus primeras semanas de vida, entra la importancia de medir los anticuerpos de los animales en esta investigación para ver si presentan buena respuesta al agente.

2. RESUMEN

Se determinó la efectividad de una vacuna *Escherichia coli* K99 en bovinos de leche en 2 fincas en la Sabana de Bogotá, en vacas en el último tercio de la gestación y sus crías para observar el efecto que tiene la vacuna *Escherichia coli* K99 en las tasas de morbilidad, mortalidad, ganancia de peso y alzada de los terneros hijos de las madres vacunadas, la evaluación de anticuerpos vacúnales y calostrales post-parto en las vacas contra la vacuna *Escherichia coli* K99 para así determinar la respuesta inmune y de anticuerpos vacúnales para así determinar la respuesta inmune del ternero usando un diseño experimental en bloques completamente al azar. Análisis de Varianza ANOVA ($p < 0.05$) con (2) dos bloques (Finca), (2) dos tratamientos (Animales Vacunados y Animales No Vacunados), y 10 repeticiones por tratamiento. Los datos fueron recolectados en dos fincas ubicadas una en el municipio de Gachancipá y la otra en Tocancipá, Cundinamarca. Se evaluaron 2 tratamientos nombrados como Tratamiento 1 el cual era de animales vacunados y el Tratamiento 2 se tomó como control animales sin vacunación. El experimento duró aproximadamente 6 meses en el segundo semestre del 2013. Al analizar los resultados se encontraron diferencias significativas en los niveles de anticuerpos de las madres y los terneros. En las madres la concentración de anticuerpos aumentó en calostro, leche y suero, y en los terneros en suero. De igual manera se encuentran diferencias significativas en la alzada, peso y ganancia de peso en los terneros del Tratamiento 1 sobre el Tratamiento 2. Se puede concluir que la vacunación de las madres sí aumentan la concentración de anticuerpos (IgG) en calostro, leche, suero y en los terneros provenientes de esas madres vacunadas.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Una de las limitantes de mayor importancia en los diferentes sistemas de producción bovina se encuentra representada por la morbilidad y la mortalidad neonatal, puede verse asociados a deficiencias en el consumo de calostro durante las primeras horas de vida. Esta se encuentra directamente relacionada con la viabilidad de los terneros que nacen en los hatos leche. Existe una alta probabilidad de encontrar fallas que alteran el buen manejo de los terneros y las ganancias de peso, comenzando por la primer causa de muerte de un ternero recién nacido la baja transferencia o ineficiente traspaso de inmunidad pasiva de inmunoglobulinas G hace que crezca la posibilidad de infecciones y alteraciones en este. Los mecanismos de defensa en el bovino recién nacido no están completamente desarrollados, debido a esta deficiencia junto con el estrés involucrado en el proceso del parto, el becerro es altamente susceptible a un amplio espectro de patógenos, lo que provoca que la morbilidad y mortalidad sean muy elevadas en esta etapa inicial (Olguin, 2002) . Debido al tipo de placentación de los ruminantes, el paso de inmunoglobulinas de la sangre materna hacia el feto, está completamente impedido, por lo que el recién nacido es generalmente agammaglobulinémico al parto. La concentración de hidrocorticoides aumenta en forma abrupta en el feto inmediatamente antes del parto, y concentraciones elevadas de esta hormona puede deprimir marcadamente la respuesta inmune celular. De aquí la gran importancia de encontrar algo que nos permita mejorar o brindar mayor seguridad como es en este caso, la presentación de una vacuna aplicada a la madre en el último tercio de la gestación que nos permita transferirle al ternero inmunidad contra una de las bacterias más agresivas y dañinas como lo es la *E. coli* causante de infecciones, además de esto; la madre queda protegida contra este agente patógeno que causa grandes pérdidas a nivel reproductivo. Teniendo el problema en los hatos lecheros que causan una gran pérdida económica, el estudio debe establecer si la aplicación de esta vacuna ayuda a disminuir la incidencia de la enfermedad en los terneros, y podemos proteger a nuestro ganado contra aquella bacteria.

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo General

Determinar la efectividad de una vacuna *Escherichia coli* K99 en bovinos de leche en 2 fincas en la Sabana de Bogotá.

4.2 Objetivos específicos

- Analizar el efecto que tiene la vacuna *Escherichia coli* K99 en la tasas de morbilidad, mortalidad ganancia de peso y alzada de los terneros hijos de las madres vacunadas en dos fincas en la sabana de Bogotá.
- Evaluación de anticuerpos vacúnales y calostrales post-parto en las vacas contra la vacuna *Escherichia coli* K99 para así determinar la respuesta inmune.
- Evaluación de anticuerpos vacúnales contra la vacuna *Escherichia coli* K99 para así determinar la respuesta inmune del ternero.

5. HIPÓTESIS

Con base a la composición del biológico se espera determinar la efectividad de una vacuna *Escherichia coli* K99, y evaluar los anticuerpos vacúnales tanto en madres como en terneros esperando que estos aumenten de manera considerable para elevar su respuesta inmune.

6. MATERIALES Y MÉTODOS

6.1 Localización

El trabajo experimental de esta investigación se realizó en 2 fincas ubicadas en el municipio de Tocancipá y Gachancipá, departamento de Cundinamarca, y ubicadas a una altura de 2550 msnm con una temperatura media de 14°C.

6.2 Población y muestra

Se contó con una población de 40 vacas totales en las dos fincas y se seleccionaron 20 vacas que se encontraban en el último tercio de la gestación por finca. Una vez paridas las vacas se seleccionaron los hijos de éstas, que fueron previamente vacunadas; en este estudio se utilizó 2 tratamientos de 10 vacas por cada tratamiento y 10 crías por cada tratamiento; dos réplicas por tratamiento y 5 animales por réplica.

6.3 Variables

- Anticuerpos IgG (%)
- Calostro- Leche (%)
- Peso y Ganancia de Peso (Kg)
- Alzada (cm)

6.4 Análisis Estadístico

El estudio se realizó bajo un diseño en bloques completamente al azar, con (2) dos bloques (Finca), (2) dos tratamientos (Animales Vacunados y Animales No Vacunados), y 10 repeticiones por tratamiento bajo el siguiente modelo estadístico es:

$$Y_{ij} = \mu + T_i + \beta_j + E_{ij}$$

Dónde:

Y_{ij} : Variables a evaluar.

μ : Promedio poblacional

T_i : Efecto de los tratamientos $i=2$ (T_0 : testigo, animales no vacunados)

T_1 : Animales vacunados contra *E. coli*.

β_j : Efecto de los bloques (Finca)

E_{ij} : Error experimental aleatorio

Para evaluar en el tiempo al ternero y a la madre los anticuerpos se realizó un diseño de medidas repetidas bajo el siguiente modelo estadístico:

$$Y_{ijk} = \mu + \tau_i + \delta_{ij} + P_k + (\tau\delta)_{ik} + \varepsilon_{ijk}$$

Dónde: $\mu + \tau_i + \delta_{ij}$

Considera las unidades experimentales (animales)

μ : Promedio general

τ_i : Efecto del tratamiento

δ_{ij} : Error asociado a medidas experimentales

$P_k + (\tau\delta)_{ik} + \varepsilon_{ijk}$

Considera los periodos de tiempo analizados donde P_k es el efecto del período

6.5 Métodos y procedimientos

El producto que se utilizó fue la Bacterina Neumoenteritis comercial. Está indicada para vacunar a la vaca en el último tercio de la gestación y luego revacunar a los terneros a los 21 días de nacidos.

Bacterina Neumoenteritis: Vacuna contra diarrea neonatal bovina, la cual es una enfermedad multifactorial compleja de los terneros recién nacidos, se caracteriza de forma entérica, diarrea aguda, deshidratación y muerte. La composición de la vacuna por cada 2 ml contiene *Salmonella typhymurium* 25 %, *Salmonella dublin* 25 %, *Escherichia coli* K99 25 %, *Pasteurella multocida* tipo II 20 %. Esta vacuna se utiliza en la inmunización activa artificial de los Bovinos contra diarrea neonatal de los terneros, neumoenteritis, colibacilosis entérica y pasteurellosis de los terneros.

Antes del parto

Se seleccionaron las vacas que se encontraban en el último tercio de gestación por finca para un total de 20 vacas por finca, 10 vacas que van a ser vacunadas y 10 vacas que serán los controles.

Se tomaron muestras de sangre a los 5-6 meses de gestación, para evaluar los anticuerpos contra *E.coli* a las 20 vacas por finca previamente seleccionadas.

Después a los 7 meses de gestación se vacunaron las 10 vacas por finca, pertenecientes al tratamiento T1 (con vacunación).

Quince días después de la aplicación de la vacuna (8 meses de gestación), se tomaron muestras de sangre de todas las vacas nuevamente para evaluar los niveles de anticuerpos contra *E.coli*.

Después del parto

Determinación de la calidad del calostro

- **Muestra calostro:** La muestra se tomó de la primera leche (Entre las 12 a 24 horas post-parto); esta muestra de calostro fue recolectada de cada vaca y se recogió de cada cuarto de la ubre: volúmenes de calostro iguales (30 mL). Cada muestra fue rotulada con la debida identificación de la vaca parida, lo mismo de la finca a la cual pertenece. Después de rotular la muestras con la respectiva identificación se conservaron a -20° C para el análisis.
- **Muestra para suero:** Después de 2 a 24 horas del parto se tomaron las muestras de la madre a los días 1, 8, 15, 21, 28, para esto se tomó 10 mL de sangre sin anticoagulante mediante venopunción de la yugular empleando el sistema de tubos al vacío (Vacutainer®). A las crías se les tomó una muestra después del 1, 8, 15, 21, 28. Las muestras fueron remitidas al laboratorio; allí las muestras fueron centrifugadas a 3000 rpm con el fin de separar el suero, posteriormente se dispensó en tubos debidamente rotulados y se conservaron a -20° C para su posterior análisis. Al día 21 se vacunan los 10 terneros pertenecientes al grupo T1 (con vacunación).

Análisis de las muestras por laboratorio

Prueba de ELISA: A las muestras de suero y calostro se les determinó la concentración de Ig G, con un kit comercial del laboratorio BioxDiagnostics, Kit de Elisa de inmunoglobulinas bovina, este kit se empleó para la determinación cuantitativa de inmunoglobulinas bovina. Prueba competitiva cuantitativa, el kit tiene mono pozos para 192 pruebas y 2 platos. Se toma la muestra y este presenta anticuerpo policlonal, estos anticuerpos son derivados de diferentes líneas células B, los linfocitos (células B) encargados de la respuesta ante antígenos mediante anticuerpos, este anticuerpo lo que hace es etiquetar la Inmunoglobulina con peroxidasa.

- **Peso y ganancia de peso.** El peso de los terneros se midió por medio de una cinta bovino métrica y se tomaron los datos para su registro. Los registros obtenidos se utilizaron con el objeto de calcular las ganancias diarias en gramos de forma que se pudiera evaluar si se presentan diferencias entre los tratamientos.

- **Alzada:** La alzada de los terneros se obtuvo partir de mediciones realizadas con una cinta métrica y registradas, los resultados fueron evaluados mediante la comparación de los resultados de los dos tratamientos.

7. MARCO TEÓRICO

7.1 Sistema de producción de lechería

El sistema de producción de leche, la crianza de terneros son de suma importancia para el crecimiento del hato lechero y el mejoramiento de la productividad de los animales, (Lanuza, 2000). La nutrición de la vaca y el ternero en el período pre-parto puede tener un papel vital en el desarrollo de la inmunidad del neonato. En años recientes, nuevas tecnologías han informado que han tenido un impacto beneficioso en la prevención y en asistir a la recuperación de episodios patológicos (Wilde, 2009).

La alimentación de los terneros pre-rumiantes de las explotaciones lecheras se basa principalmente en la ingestión de leche de su madre, el comienzo de la actividad rumiante depende del tipo de alimento ingerido y generalmente tiene lugar dentro de las primeras 2 semanas de vida. A las 10-12 semanas compartimento rumino-reticular tiene un volumen casi doble que el abomaso y después del cuarto mes la capacidad de la redecilla y del rumen es 4 veces mayor de la correspondiente al omaso y abomaso. En cuanto a su calidad, el jugo del rumen de las terneras de 6 semanas tiene ya los mismos caracteres que el de los animales adultos (Fernández, 2002).

7.2 Crianza de terneros

7.2.1 Manejo de crías

Los cuidados de la vaca cercana al parto, son esenciales para el ternero recién nacido. El desarrollo de un parto normal permitiría a la vaca cumplir con la tarea de secar y estimular al ternero para que pueda consumir cuanto antes el primer calostro. Idealmente esto debe suceder dentro de las primeras 2 horas de vida. La observación del nacimiento del ternero y su comportamiento en las primeras horas, como es, la vitalidad para incorporarse y buscar el pezón, como también la actitud de la madre, permitirá ofrecer ayuda oportunamente. Si el ternero no amamanta en forma natural, se debe ordeñar el calostro de la vaca y ofrecérselo inmediatamente con biberón, o balde con tetina a temperatura corporal, en cantidad de 1,5 a 2 litros. Repetir esto 6-8 horas después y luego 2 litros por ración dos veces al día por 2 a 3 días, (Lanuza, 2000).

Los terneros nacen con niveles bajos de gammaglobulinas y por ello son altamente susceptibles a infecciones hasta tanto no hayan consumido y asimilado una cantidad suficiente de calostro de buena calidad en las primeras horas de vida, pues ésta es la única manera como reciben de la madre las defensas necesarias para su competencia inmunológica (Gómez, 2005).

7.3 Inmunidad del ternero

7.3.1 Desarrollo Inmunológico In Útero

Durante el desarrollo embrionario in útero hay una expansión progresiva de diferentes elementos del sistema inmune. Esto es variablemente bien caracterizado de las diferentes especies animales domésticas. En la especie bovina que presenta una gestación relativamente larga desarrollan tejido linfóide primario del timo y médula ósea y las células T y B (linfocitos T y B) aparecen dentro de la circulación fetal, lo cual ocurre durante el primer trimestre de gestación. Durante el segundo y tercer trimestre de gestación se desarrolla el tejido linfóide secundario (ej. tejidos linfoides asociados a mucosa) y desde este momento en adelante el feto es capaz de presentar la respuesta inmune humoral, para así poder atacar patógenos potenciales que se encuentren in útero (Day, 2011)

El desarrollo del sistema inmune de los terneros progresa, en pasos pequeños, desde la concepción hasta madurar aproximadamente 6 meses después del nacimiento, (Chase, 2008). Los fetos de terneros son protegidos por el sistema inmune innato. La respuesta inmune innata es mediada por las células fagocíticas (Neutrófilos y macrófagos) los cuales no son totalmente desarrollados en la gestación avanzada, y hay una declinación de la capacidad funcional cuando el parto se va acercando ya que aumentan los niveles de cortisol. Los elementos humorales se encuentran presentes, tales como el complemento, siendo sus niveles inferiores a los de un adulto (Chase, 2008).

El interferón puede ser inducido en un feto tan pronto como a los 60 días de gestación. Todos los componentes celulares de la respuesta inmune adquirida están presentes en los fetos. El número de células T en sangre periférica dramáticamente disminuyen empezando el primer mes antes del nacimiento a medida que estos se movilizan y así poblar el tejido linfóide en los fetos (disminuye aproximadamente desde 60 % a 30 % al nacimiento). Las células B están presentes en números mucho más bajos en fetos en desarrollo (1%-2%) que terneros maduros (10 %-12 %). Los fetos bovinos nacen agammaglobulinémicos, ellos no tienen anticuerpos a no

ser que se infecten en el útero; incluso entonces, ellos tienen relativamente bajos niveles comparado con adultos y que se ve comprometida predominantemente es la IgM. La respuesta inmunológica del feto a los antígenos y patógenos aumenta en la etapa del desarrollo fetal. (Chase, 2008).

7.3.2 Inmunidad Pasiva

En los rumiantes, la placenta cotiledonariaepiteliocorial, (Rueda, 2011), evita el pasaje de anticuerpos de la sangre de la madre a los fetos. Por tanto; estos nacen sin globulinas en la sangre y las deberán recibir del calostro. La formación de anticuerpos en su cuerpo comienza a la edad de 2 semanas aproximadamente y hasta entonces las defensas de los recién nacidos se logra gracias a los anticuerpos que reciben a través del calostro. Éste posee por lo tanto; un valor Inmunológico -Inmunidad pasiva - y un valor nutricional, que incide notoriamente en la supervivencia y en el crecimiento adecuado del ternero. (Fernández, 2002).

Los terneros recién nacidos son inmaduros inmunológicamente al nacimiento. Ellos no tienen el chance de mejorar la inmunidad adaptativa por “experiencia” debido al ambiente protector en el útero, el cual se limita a la activación de fagocitos y entran a los tejidos. Los terneros están en desventaja por factores maternos, por influencias hormonales al momento del parto y por su falta de anticuerpos en circulación y en los tejidos. La ingestión de calostro es esencial para proveer a los neonatos protección inmunológica durante por lo menos las primeras 2-4 semanas de vida, (Chase, 2008).

7.3.3 Calostro

El calostro está compuesto principalmente de anticuerpos, citoquinas y células. Los anticuerpos son un componente crítico en el calostro el cual provee una fuente inmediata de anticuerpos a los terneros agammaglobulinémicos. Terneros que consumen calostro seguidamente del nacimiento tienen concentraciones significativas de inmunoglobulinas en el suero, mientras que los terneros que no consumen calostro tienen solo cantidades traza de inmunoglobulinas durante los primeros 3 días de vida, (Chase, 2008).

La producción endógena de IgM en el calostro de terneros que no consumieron suficiente no empieza aparecer en circulación hasta 4 días después del nacimiento y no alcanza los niveles funcionales (1mg/ml) hasta 8 días de vida. Los niveles en circulación de IgA, IgG1 e IgG2 no alcanzan los niveles deseables en los terneros hasta 16-32 días después del nacimiento. Los niveles de estos anticuerpos no se acercan a niveles adultos hasta aproximadamente 4 meses

después del nacimiento, para ese momento la IgG2 alcanza solo la mitad de niveles adultos, lo cual indica una fuerte parcialidad con células T Helper 2, (Chase, 2008).

La segunda familia de componentes del calostro incluye citoquinas. Estas hormonas inmunológicas ayudan al desarrollo de la respuesta inmune fetal. Aun no es claro si estas citoquinas son secretadas por la glándula mamaria, producida por los leucocitos hallados en el calostro o ambos. Interleuquina 1-beta (IL-1beta), IL-6, factor de necrosis tumoral-beta, y el interferón-gamma están presentes en el calostro bovino, están asociados con una respuesta pro inflamatoria y ayuda en el reclutamiento de linfocitos neonatales en el intestino para ayudar en el desarrollo normal inmune. El calostro rápidamente mejora la habilidad de los Neutrófilos para fagocitar bacterias, lo cual es primeramente realizado por la absorción de pequeñas moléculas como citoquinas, (Chase, 2008).

La tercera familia de componentes del calostro incluye células, el calostro contienen entre 1×10^6 y 3×10^6 de células / ml, la mayoría de ellas leucocitos. Estos leucocitos viables están presentes en porcentajes similares a la sangre periférica, pero con una fracción mayor de macrófagos (40%-50%) y una fracción menor de linfocitos (22 %-25 %) y Neutrófilos (25 %-37 %), (Tenorio, 2002). La mayoría de los linfocitos son linfocitos T con menos del 5 % siendo linfocitos B. algunas de estas células maternas entran en circulación y alcanzan niveles 24 horas después del nacimiento. Los linfocitos T maternos de vacas vacunadas han sido aislados de terneros neonatos con una proliferación máxima al día 1 después del nacimiento, (Chase, 2008).

Tabla 1. Concentraciones y porcentaje relativo de inmunoglobulinas en suero y secreciones mamarias de vacas.

ANIMAL	Ig	SUERO mg/ml	CALOSTRO mg/ml	LECHE mg/ml	SUERO %	CALOSTRO %	LECHE %
VACA	IgG1	11.0	47.6	0.59	50	81	73
	IgG2	7.9	2.9	0.02	36	5	2.5
	IgM	2.6	4.2	0.05	12	7	6.5
	IgA	0.5	3.9	0.14	2	7	18

Fuente: Tratado enfermedades Ganado Bovino, Ovino, Porcino, Caprino y Equino. Otto Radostits 2001

Ensayos de alimentación en terneros indican que necesitan una masa al menos de 100 g de IgG1 en el calostro con el que se alimenta un ternero de 45 kg para obtener una concentración adecuada de inmunoglobulinas en sangre. En un estudio sobre 900 muestras de primer calostro de vacas holstein americanas, solo el 29% contenía una concentración lo suficientemente alta en inmunoglobulinas para aportar 100 g de IgG en 2 L de volumen. (Radostits, 2001).

Las secreciones posteriores y hasta que la leche se torne completamente normal (entera) se conocen como leche de transición. El calostro no presenta importancia comercial y su gran valor radica en el potencial de nutrición, protección e hidratación que le brinda al recién nacido (Campos, 2007).

Los terneros nacen con el sistema inmunológico inmaduro, es decir, estos animales son susceptibles de ser afectados por agentes patógenos que pueden ocasionarles enfermedades e incluso la muerte. Debido a su alto contenido de inmunoglobulinas (70-80% Ig G, 10-15% Ig M y 10-15% Ig A), el calostro es la única fuente alimenticia que le transfiere al ternero inmunidad pasiva hasta que el neonato adquiera su inmunidad activa; ésta demora en activarse por lo menos seis semanas. Las inmunoglobulinas se absorben intactas en las primeras 24 horas después del nacimiento, pasado este tiempo el tracto intestinal no permite el paso de todas las inmunoglobulinas ni de otras proteínas no específicas cuya acción es la estimulación y crecimiento de los tejidos del animal, después de 72 horas de nacimiento ninguna inmunoglobulina consigue absorberse. El calostro provee al animal de altas fuentes de energía, grasa, vitaminas liposolubles (A, D y E) y sales minerales con altos contenidos de calcio magnesio y fósforo. El calostro tiene un efecto laxante que ayuda a la eliminación del meconio y al establecimiento de los movimientos intestinales (Campos, 2007).

La absorción de las proteínas del calostro incluyendo IgG por el recién nacido dependen del receptor FcR por medio de un proceso no selectivo mediado por el transporte de vacuolas. (Baintner, 2007). Las células epiteliales que recubren el tracto digestivo permite la absorción de proteínas calostrales llamado pinocitosis, tan pronto el sistema digestivo es estimulado por la ingestión de cualquier material, esta población de células empiezan a cambiar por esas que no permiten su absorción (Cortese, 2009). La capacidad absorptiva empieza a disminuir de 6-12 horas después del nacimiento y termina a las 48 horas. Los niveles de corticoesteroides deben estar altos para aumentar la absorción del calostro. Estrés por frío, nacimiento prematuro,

cesarea, y distocias inhiben la liberación de cortisol neonatal y disminuye la absorción calostrala, (Chase, 2008).

7.3.4 Inmunidad Activa en los Terneros

La inmunización activa tiene ciertas ventajas comparada con la inmunidad pasiva. Este incluye el periodo de protección más prolongado, recordar y aumentar la respuesta protectora por inyecciones repetidas de antígeno o por la exposición a la infección; una vacuna ideal para inmunización activa debe proveer una inmunidad fuerte prolongada. (Tizard, 2000). Los requerimientos para vacunas efectivas tiene cuatro puntos importantes, primero células presentadoras de antígeno deben ser estimuladas de modo que ellas procesen el antígeno eficientemente y liberen citoquinas adecuadas. Segundo tanto células T como B deben ser estimuladas de tal manera que ellas generen grandes números de células de memoria. Tercero las células helper y T efectoras deben generar grandes epítomos (determinante antigénico) en la vacuna, para que esas variaciones en CMH (complejo mayor de histocompatibilidad) tipo II y las propiedades de los epítomos y las propiedades se superen (Tizard, 2000). Finalmente el antígeno debe persistir en sitios apropiados en tejidos linfoides para que así las células productoras de anticuerpos continúen generando células y protección va a durar el mayor tiempo posible. (Tizard, 2000).

Todos los componente inmunes están presentes en los neonatos al nacimiento, muchos de estos componentes no son funcionales en terneros hasta 2-4 semanas de edad y continúa en desarrollo hasta la pubertad. La placenta produce progesterona, prostaglandina E2, y citoquinas (IL-4 IL-10) que afectan al feto casi a término y suprime la respuesta de células medidas y de memoria (TH1). Las vacas también producen estrógenos y cortisol antes del parto que tienen efectos inmunosupresivos. Finalmente en el proceso de parto los terneros producen altas cantidades de cortisol que continúan elevados por la primera semana de vida, (Chase, 2008).

Hay un mayor número de células fagocíticas en el neonato, la función de estas células se reduce (en terneros, estas deficiencias se encuentran hasta 4 meses de edad) en el complemento es del 12% al 60% los niveles de los adultos en el nacimiento. El Complemento no alcanza los niveles adultos en terneros hasta los 6 meses de edad. La maduración del sistema inmune en los mamíferos es lenta, cuando un animal se acerca a su madurez sexual y comienza a ciclar, el sistema inmune también madura. (Cortese, 2009).

En los bovinos, la madurez del sistema inmune se ve alrededor de 5-8 meses de edad. Por ejemplo, células T (células CD41, CD81 y TCRgd1) no alcanzan los niveles máximos hasta que el animal tiene 8 meses de edad. Esto no quiere decir que un ternero joven no pueda responder a antígenos, pero la respuesta es más lenta, débil y más fácil de superar. (Cortese, 2009). Durante mucho tiempo se ha pensado que las vacunas administradas a la vaca antes del parto aumentan los anticuerpos del calostro contra antígenos específicos, esto ha sido demostrado con vacunas que se administran a las vacas contra patógenos diarrea neonatal. Estas vacunas están diseñadas para aumentar la concentración de anticuerpos del calostro contra determinados organismos que causan diarrea en terneros, como *Escherichia coli*, Rotavirus, y Coronavirus, (Cortese, 2009). Muchos tipos de vacunas han sido utilizadas en terneras, ganado de carne y novillas de reemplazo en lecherías. La efectividad de estos programas es atribuible a la interacción de varios factores, incluyendo antígeno y tipo de vacuna (viva modificada o inactivada), edad del ternero, presencia de anticuerpos maternos, otros factores de estrés presentes en el momento de la vacunación, y el momento de exposición al agente de la enfermedad. El tiempo exacto para la vacunación depende del antígeno y presentación, (Cortese, 2009).

Tabla 2: Estado Inmune del ternero neonato.

<i>Disminución de mecanismos de defensa nativos</i>
<ul style="list-style-type: none"> • ↓Actividad del Complemento • ↓Actividad de Neutrófilos y macrófagos • ↓Producción de interferones • ↓Función de las células Natural Killer • ↓Células Dendríticas
<i>Disminución de los mecanismos inmunes adquiridos</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de sensibilidad de linfocitos • Neonatos tienen respuesta TH2 : anticuerpo, no memoria • ↓Complejo mayor de histocompatibilidad II: ↓antígeno presente en células T • Nacen sin memoria las células T y B • Agammaglobulinemico: debe obtener de la madre a través del calostro.

Fuente: Neonatal Immune Development in the calf and its impact on vaccine response.

Christopher Chase, 2008

7.3.5 Inmunidad Innata

El cuerpo del animal se defiende por sí mismo en diferentes maneras. Barreras físicas como la piel pueden excluir muchos organismos. Sin embargo los animales también necesitan sistema de defensa reactivo, esto es que este debe ser capaz de movilizar las defensas y enfocarlas en sitios donde la invasión microbiana esté ocurriendo. Idealmente cualquier organismo invadido sabrá manejar para entrar a los tejidos será prontamente atrapado y atacado que no pueda escapar y rápidamente destruido, (Tizard, 2000). Los animales contienen enzimas que pueden digerir la pared de las bacterias y con proteínas vinculantes a carbohidrato que cubrirán la bacteria y acelerar su destrucción. Los animales también tienen células que pueden reconocer estructuras moleculares asociadas con invasión de microorganismos y desencadenar su destrucción, un aspecto clave en la inmunidad innata es la habilidad del cuerpo de enfocar los mecanismos de defensa en los sitios de invasión bacteriana. (Tizard, 2000). Existen moléculas antimicrobiales naturales como los ácidos grasos libres son inhibitorios para el crecimiento bacteriano. En general los ácidos grasos como ácido oleico tienden a ser bactericidas para bacterias Gram positivas. La protección hacia bacterias invasivas es usualmente mediada por anticuerpos que van dirigidos a la superficie del antígeno de la bacteria. Una eficiente fagocitosis requiere que la superficie de la bacteria sea recubierta con una capa de opsoninas las cuales reconocerán los neutrófilos o macrófagos. (Tizard, 2000).

Los anticuerpos no solo actúan con opsoninas efectivas si no también aumentando la deposición de C3 (componente del complemento) activando la vía clásica del complemento. Los anticuerpos se dirigen contra antígenos capsulares (K) y neutralizan las propiedades antifagocíticas en la capsula por lo tanto opsonizan la bacteria y permite la destrucción por medio de células fagocíticas. (Tizard, 2000).

En bacterias que carecen de capsula los anticuerpos atacan los antígenos O por opsoninas. Un efecto protector más sutil ocurre cuando los anticuerpos se producen contra cepas de *E.coli* que lleva los antígenos de pilis K88 (F4) o K99 (F5). En este caso los anticuerpos interfieren en la expresión de los antígenos de los pilis, y esto ha sido reclamado que ellos eventualmente son capaces de causar la eliminación del material genético, (plásmido). Una vez los antígenos se adhieren son eliminados, estas cepas de *E.coli* no pueden invadir la pared del intestino y por ende no pueden ser patógenas. (Tizard, 2000).

La actividad del complemento en terneros recién nacidos rápidamente disminuye a menos del 20% del nivel circulante en vacas adultas a 1 día de edad. Los niveles en circulación gradualmente aumentan alrededor del mes de edad y presenta una elevación aproximadamente del 50 % del nivel en adultos, (Chase, 2008). De una semana de edad los Neutrófilos son funcionales y están capaces de tener una respuesta efectiva, la función de los Neutrófilos gradualmente mejora a niveles adultos a los 5 meses de edad. (Kampen, 2006).

7.3.6 Inmunidad Adquirida

La inmunidad adquirida es un sistema sofisticado y complejo que provee la última defensa del cuerpo. Su importancia es fácilmente visible cuando es destruida. El sistema inmune adquirido es muy efectivo en el sistema de defensa, este puede reconocer invasores, destruirlos, y conservar la memoria. Si un animal se encuentra por segunda vez con ese organismo el sistema inmune responde más rápido y más efectivo. (Tizard, 2000).

El ternero neonato es agammaglobulinémico y depende del consumo de calostro por las inmunoglobulinas. El número de células B circulantes en el neonato es bastante reducido, representando solo el 4 % del total de los linfocitos comparado con una semana de edad con aproximadamente 20 % a 30 % en adultos. La fracción de células B en circulación aumentan gradualmente a 20 % del total de los linfocitos a las 6 a 8 semanas de edad. (Kampen, 2006).

Existen 5 mecanismos básicos por el cual la inmunidad adquirida responde combatiendo las infecciones bacterianas. Primero la neutralización de las toxinas o enzimas por anticuerpos, segundo la eliminación de bacterias por medio de anticuerpos, complemento, y lisozimas. Tercero la opsonización de la bacteria por anticuerpos (complemento) resultando en la fagocitosis y su eliminación. Cuarto; la destrucción intracelular de la bacteria por macrófagos activos, y por último la muerte de la bacteria directamente por células T citotóxicas y células NK. La importancia en cada uno de estos procesos depende de que tan involucrada la bacteria este y en los mecanismos en los cuales causan la enfermedad. (Tizard, 2000).

Los anticuerpos actúan directamente contra antígenos capsulares (K) en los cuales neutralizan las propiedades antifagocíticas de la cápsula, opsonizan la bacteria y permitiendo la destrucción por medio de células fagocíticas. Cuando las bacterias carecen de cápsula, los anticuerpos atacan directamente a los antígenos O actuando como opsoninas. Un efecto protector más sutil ocurre cuando los anticuerpos se producen contra las cepas de *E.coli* llevando pilis del antígeno K88 (F4) O K99 (F5). (Tizard, 2000). En este caso los anticuerpos interfieren en la expresión de

los pilis del antígeno, y se ha descrito que eventualmente pueden causar la eliminación del material genético (plásmido) que codifica para estos antígenos. Una vez se eliminan los antígenos de adherencia, estas cepas de *E.coli* no se pueden unir a la pared intestinal y por ende no es patógena. (Tizard, 2000).

7.3.7 Interferencia Materna e Inmunidad Activa

Ciertamente uno de los más grandes retos en desarrollar la respuesta inmune activa en terneros jóvenes es la interferencia de por la inmunidad materna. La mayoría de los anticuerpos maternos decaen entre 16- 28 días. La ventana de la vacunación puede ser en cualquier momento desde pocas semanas hasta 8 meses. Este período puede variar en el animal y depende de los niveles de anticuerpos maternos y el antígeno de la vacuna, el cual presenta el mayor reto para el desarrollo de la vacuna. Los niveles de anticuerpos siempre decaen a un nivel que siguen siendo altos para bloquear la respuesta de la vacuna, pero no son altamente suficientes para resistir a una infección, lo cual crea una ventana de oportunidad para infectar organismos. (Chase, 2008).

7.4 Factores que afectan la productividad en la etapa de cría

La mortalidad de terneros neonatos puede variar de un 3 a un 30%. Las causas más frecuentes de muerte neonatal en terneros son las diarreas neonatales causadas por Coccidiosis, Cryptosporidiosis, Salmonelosis, Coronavirus, *E. coli*, fundamentalmente. Las enfermedades respiratorias y neurológicas son también importantes en la edad de 1 a 30 días (Gómez, 2005).

7.4.1 Diarrea Neonatal Bovina

La DNB es un síndrome clínico que se presenta en terneros dentro de sus primeras semanas de vida es decir durante su período neonatal, también la han denominado diarrea neonatal indiferenciada bovina por la gran cantidad de entero patógenos que pueden estar involucrados en su presentación El neonato diarreico es la mayor fuente de contaminación del ambiente, una vez una finca inicia con el problema de diarrea el nivel de agentes infecciosos puede incrementar rápidamente llevando a un marcado incremento en la morbilidad. (Pardo, 2012)

Estudios epidemiológicos en ganado lechero y de carne se han visto implicados una de las cepas de *E.coli*, ETEC (Enterotoxigénica) como la principal causa de diarrea neonatal sucediendo en los 4 primeros días de vida, es raro observar diarreas en terneras mayores y adultos. (Pardo, 2012). Inmediatamente después del nacimiento la exposición oral a coliformes

fecales conduce la colonización en el intestino con la flora normal, y estos microorganismos continúan moviéndose caudalmente a través del tracto gastrointestinal con la ingesta. Si la contaminación del ambiente es alta, organismos de ETEC son ingeridos al mismo tiempo son capaces de producir la enfermedad causado por la presencia de dos factores de virulencia, fimbria K99 y toxina estable al calor (Foster, 2009)

Entre las enfermedades más comunes es necesario tocar las diarreas que en el caso de terneros puede llevar a la muerte, porque cursa con una deshidratación severa y acidosis. Los terneros de unas horas de nacido son más sensibles a la diarrea, porque son pacientes muy dependientes, por tanto casi siempre requieren de ayuda. La deshidratación, acidosis y desequilibrio electrolítico es rápido, pues los procesos diarreicos son de curso agudo, sin embargo responden bien a la terapia de fluidos y a la terapia con antimicrobianos. La mayoría corresponde a infecciones por *E. coli*, especialmente si la diarrea se presenta dentro de las primeras 12 horas, pero suelen haber casos de infección mixta, (Delgado, 2001).

7.4.2 Epidemiología de Diarrea Neonatal

La DNB es una de las mayores causas de pérdidas económicas en la industria de ganado lechero y de carne, puede dejar pérdidas anuales de US\$ 1.7 billones, esto se ha incrementado en los últimos años debido a la adopción de prácticas intensivas en las explotaciones lecheras de los Estados Unidos. Además de la mortalidad, las pérdidas se deben a los costos de los medicamentos y al trabajo requerido en el tratamiento de los terneros enfermos (Pardo, 2012).

Las pérdidas por diarrea de terneros representan un segmento importante del total de las pérdidas en la industria lechera en los Estados Unidos. En 1970 los patógenos entéricos fueron responsables de la muerte del 25% de los terneros/año con pérdidas económicas de más de US 250 millones. En 1986 en un estudio realizado sobre enfermedades gastrointestinales en terneros encontraron que el costo promedio de la diarrea fue de US 33.46 por animal. (Pardo, 2012).

Se ha reportado una prevalencia de diarrea durante las primeras dos semanas de edad de 8.3 a 28.5%, sin embargo estos valores varían de acuerdo a la región geográfica, condiciones de manejo y parámetros diagnósticos para definir la diarrea en cada estudio. La incidencia promedio de diarrea en hatos individuales puede ser tan alta como el 80%, por eso una

presentación del 50% no es extraña. La tasa de mortalidad puede variar entre 1.5% y 8%, aunque se han descrito hasta del 25%. (Wieler, 2002).

Tabla 3: Estudios epidemiológicos sobre morbilidad en terneros a nivel mundial.

	Periodo de Estudio	Mortalidad	Diarrea	Enfermedad Respiratoria	Problema umbilical	Septicemia
Waltner-Toews et al (1986)	Pre destete	3.76 %	20.50 %	15.40 %	No reportado	No reportado
Virtala et al (1996)	0-3 meses	5.60 %	28.80 %	17.30 %	0.002-15.1 %	No reportado
Donovan et al (1998)	0-6 meses	11.70 %	35.00 %	21.00 %	11.00 %	24.00 %
NAHMS (2002)	Pre- destete	8.70 %	No	No reportado	No reportado	No reportado
Svensson et al (2003)	0-3 meses	3.00 %	3.00 %	7.00 %	0.6-13.0 %	No reportado

Fuente: Health Status of Calves in North America and Scandinavia. K Leslie 2007.

En Colombia también se ha encontrado que las enfermedades más frecuentes son diarrea y neumonía, como se presenta a nivel mundial. Un estudio en 1985 reportó una prevalencia de diarrea neonatal indiferenciada bovina del 8,3% en el Valle de Ubaté y pérdidas económicas aproximadas de \$1.130.811/año/finca por disminución en la producción de leche, mortalidad y tratamientos. (López, 1985). A pesar de esto es necesario realizar estudios adicionales para valorar de manera más precisa las pérdidas que generan estas patologías respecto a costos de mortalidad, medicamentos, asistencia veterinaria, mano de obra adicional, retraso en el crecimiento y efecto sobre el desarrollo productivo en el caso de las hembras que son usadas para reemplazo y que no expresan todo su potencial productivo como consecuencia de enfermedades a temprana edad.

Existen varios trabajos realizados en Colombia para evaluar incidencia que indican variabilidad en los niveles de morbilidad por diarrea neonatal bovina: Griffiths y Villamil en 1982 en diferentes regiones de Colombia encuentran para diarrea una prevalencia instantánea de 13%. López en 1987 en la zona de Ubaté encuentra una prevalencia instantánea de 8.3 %. Sin embargo, estudios posteriores que evaluaron la incidencia de diarrea neonatal bovina, como el de Bolaños y Oliver en 1995 en el departamento de Nariño en terneros de 0 a 2 meses de vida la determinaron en 2.56 %; Pardo y Oliver en 1998 en el departamento del Meta en terneros de 0 a 2 meses de vida reportaron 6.8%; Escobar y Oliver en 1998 en el departamento de Antioquia encontró la tasa más alta de morbilidad 37.5 % con terneros de 0 a 3 meses de vida.

En el estudio realizado en hatos lecheros, la principal entidad clínica fue diarrea, con un porcentaje de presentación del 44.9%, con respecto a la presentación de otras enfermedades, la incidencia de diarrea fue del 26.1%, la duración promedio de la enfermedad fue 3.3 días, de los casos presentados el 95% sobrevivió (Mejía G, Oliver O, 2004).

Tabla 4. Estudios epidemiológicos sobre morbilidad en terneros en Colombia

Investigadores	AÑO	LUGAR	EDAD	MORBILIDAD GENERAL	MORTALIDAD GENERAL	MORBILIDAD POR INCIDENCIA DE DIARREA
Bolaños y Oliver	1996	Nariño	0-2 meses	18.8 %	8.5 %	2.50 %
Escobar, Bonilla, y Oliver	1997	Antioquia	0-3 meses	47.5 %	5.6 %	37.50 %
Pardo y Oliver	1998	Meta	0-2 meses	21.1 %	8.3 %	6.80 %
Melo, López y Oliver	1998	Meta	0-3 meses	31.2 %	8.5 %	NP
Mejía, Oliver	2004	Sabana de Bogotá	0-4 meses	58%	11.5 %	26.10 %

Fuente: Determinación factores de riesgo y los agentes etológicos asociados con la presentación de diarrea neonatal bovina en fincas de la Sabana de Bogotá. Dolly Patricia Pardo, 2012

La etiopatogénesis de la diarrea neonatal bovina es complicada, muchos agentes infecciosos solos o en combinación tienden a ser asociados con la presentación de los brotes a nivel de finca. Los principales agentes infecciosos que se han encontrado involucrados en la diarrea neonatal son de origen bacteriano: *E. coli* (ETEC), *Salmonella spp.*, de origen viral: *Rotavirus*, *Coronavirus* y protozoarios: *Coccidia spp.*, *Cryptosporidium spp.*, *Giardia spp.*, (Navarre, 2000). En Colombia no se han realizado trabajos epidemiológicos previos que determinen los agentes infecciosos asociados causalmente con la enfermedad. (Pardo, 2012).

7.5 Factores de riesgo asociados a Diarrea Neonatal

Los factores predisponentes para la presentación de diarrea neonatal son el parto, la alimentación, vacunación, alojamiento y manejo del calostro (Pardo, 2012). También factores de riesgo como: el estado inmunológico del ternero cuando presenta falla total o parcial en la transferencia de inmunidad pasiva, consumo de calostro por un solo día, ser hijos de vacas

primerizas, sistemas de crianza a la intemperie o en grupos de diferentes edades, nacimiento en invierno donde las condiciones climáticas son adversas (frío excesivo, alta humedad relativa mala higiene de los utensilios de alimentación del ternero como baldes, teteros y de los sitios de alojamiento como terneriles, tamaño grande de las fincas, (Pardo, 2012). La limpieza de instalaciones después de la época de nacimientos lleva a una reducción en la diseminación de microorganismos que causan diarrea por eso se asocia con bajo riesgo. Las fincas que no administran alimento concentrado a los terneros tienen mayor riesgo al igual que aquellas que han tenido historia de diarrea previamente. La concentración de amonio se ha asociado con mayor riesgo de gastroenteritis, posiblemente debido a insuficiente ventilación o poco material seco en el alojamiento, (Lorino, 2005). Los terneros que reciben calostro de madres primerizas presentan mayor riesgo de enfermar de diarrea, esto se explica porque hay menor concentración de inmunoglobulinas, (Svensson C , Hultgren J ,Oltenacu P A, 2003). Aunque un estudio más reciente realizado en Noruega muestra que el calostro de hembras de segundo parto presentan menor contenido de inmunoglobulina G, (Gulliksen, 2007)

Las hembras vacunadas contra *C perfringes*, DVB, Rotavirus y Coronavirus pero no para *E coli* presentaron menor riesgo de diarrea, esto se podría explicar por un buen manejo general de la finca. (Lorino, 2005). La suplementación con vitaminas y minerales durante el período seco también se asocia con mayor riesgo. Los partos distócicos se asocian con riesgo de diarrea, posiblemente porque puede generar estrés en el ternero, disminuyendo la resistencia a los patógenos y reduciendo el vigor del ternero que retardaría el consumo de calostro (Lorino, 2005). Para la infección de los terneros por *E coli* enterotoxigénica se ha encontrado asociación con la edad, método de suministro de calostro, infección con rotavirus, vacunación de madres contra rotavirus, coronavirus y *E coli* F5 y suplementación de madres con vitamina E y selenio. (Younis, 2009).

7.5.1 Factores de Riesgo de diarrea en terneros en Colombia

En un estudio realizado por López en 1985 demostró que en Zonas lecheras del Valle de Ubaté, que el suministro tardío del calostro, los cambios repentinos en la dieta, la sobrealimentación, el suministro de leches alteradas, el alojamiento en establos inadecuados, deficiente desinfección del personal de trabajo, de las instalaciones y de los diferentes materiales, el incremento en la densidad poblacional fueron factores de riesgo para la presentación de diarrea. De igual manera

encontró que la exposición al frío y a la humedad también fueron factores de riesgo. (Pardo, 2012). En 1995 Bolaños y Oliver encontraron en ganaderías de leche ubicadas en el departamento de Nariño se reportaron como factores de riesgo de morbilidad general: el consumo de calostro después de 6 horas de vida del ternero frente al consumo en un tiempo menor, la falla total en la absorción de inmunoglobulinas, permanencia del ternero con la madre por un tiempo menor a 2 días, el suministro de más de 6 litros de leche al día y el sistema de manejo del ternero en potrero y con cuerda en el cuello. (Pardo, 2012).

Por otro lado en el estudio realizado en el 2005 por Mejía y Oliver en ganaderías de leche de la Sabana de Bogotá se encontraron factores asociados a morbilidad: la suplementación, fuente de agua, programas de vermifugación, permanencia del ternero con la madre, absorción de inmunoglobulinas, alimentación en balde y suministro de leche de descarte. Para diarrea se asociaron: la fertilización química, suplementación con afrecho, melaza, palmiste y silo, el río como fuente de agua, levante en teneril, trabajadores en la finca que llevaran menos de un año, propietario viviendo en la finca, tiempo de permanencia con la madre, alimentación con leche de descarte y en balde. (Pardo, 2012).

7.6 Enfermedades respiratorias

La neumonía es una inflamación de los pulmones. Los signos clínicos de neumonía incluyen descargas nasales, tos seca, temperatura corporal de 41°C, problemas respiratorios y apetito disminuido. Las terneras que desarrollan neumonía antes del destete frecuentemente comparten los mismos factores de riesgo que las que presentan diarrea falla o transferencia incompleta de inmunidad del calostro, exposición prolongada para el ganado adulto, y/o limitación de ventilación en alojamientos calientes (McGuirk M, Ruegg P., 2000).

En los terneros otro de los problemas más comunes que se presentan son de naturaleza respiratoria, puede hacerse mucho para reducirlos asegurando unas buenas prácticas de manejo, alojamiento y ventilación adecuados. La mayoría de los microorganismos que intervienen en tales casos se encuentran presentes normalmente en las vías respiratorias de los terneros y solamente provocan enfermedad cuando el animal se ve afectado por estrés, cambios en su medio ambiente o clima (Andrews, 2005). Entre las principales enfermedades respiratorias que se presentan en los terneros se encuentra la neumonía enzoótica, se describe como un proceso agudo, y compleja por lo que es preferible describirla como multifactorial. Lo

que hace referencia a que interviene un elevado número de agentes diferentes, muchos de los cuales residen en vías respiratorias de animales sanos (virus, bacterias, micoplasmas), y la enfermedad se precipita por factores de manejo, ambientales, y como consecuencia del estrés (Andrews, 2005).

7.7 Patógenos que afectan la salud neonatal

La diarrea en terneros es una enfermedad compleja y multifactorial que involucra factores del ternero, ambientales, nutricionales y agentes infecciosos. Años de investigación se han desarrollado acerca de la fisiopatología de la diarrea infecciosa, pero a pesar del mejoramiento de prácticas de manejo, prevención y estrategias de tratamiento, esta enfermedad es todavía muy común y altamente costosa, (Navarre, 2000). Se encuentran involucrados patógenos como la *Escherichia coli* enterotoxigénica, causal de enterocolitis en terneros. Patógenos tales como Coronavirus y rotavirus bovino, coccidia (*Eimeria spp*), *Cryptosporidium parvum*, *Cryptosporidium muris*, *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter fecalis*, *Giardia spp*, *Salmonella entérica*, subespecie entérica, serovar Dublin y serovar Typhimurium, *Clostridium perfringens* y *Clostridium difficile*, y parásitos gastrointestinales podrían ser responsables de diarrea neonatal. Todos los patógenos causales de diarrea presentan transmisión fecal-oral, aunque la replicación del Coronavirus Bovino puede comenzar en el tracto respiratorio alto y extenderse al tracto gastrointestinal. *Escherichia coli* enterotoxigénica ocurre con mayor frecuencia en animales mayores de 4 días de edad, mientras el coronavirus ataca a neonatos entre 4 y 14 días de nacidos (Parrado, 2008). Se ha considerado que el Rotavirus es la causa más común de diarrea y que el Coronavirus y *E. coli* enterotoxigénica tienen la mayor tasa de mortalidad generando un impacto económico más alto, (Navarre, 2000).

7.7.1 *Escherichia coli*

Bacteria Gram Negativa, clasificada en la familia Enterobacteriaceae, tiene metabolismo oxidativo y fermentativo y son oxidasa negativo y catalasa positivo. La *Escherichia coli* es habitante en la parte inferior del íleon y del resto de intestino en la mayoría de los vertebrados, con una colonización del tracto gastrointestinal neonatal el cual ocurre dentro de las primeras horas de nacimiento. La mayoría de las cepas de *E.coli* son de baja virulencia y son asociadas con infecciones oportunistas, mientras que otras son de alta virulencia. Las diferentes cepas

causan diferentes tipos de enfermedades, por esto es importante discriminar entre las cepas patógenas y no patógenas. La serología clasifica dos componentes de *E.coli* los cuales son el antígeno O del lipopolisacárido y el antígeno H del flagelo. El antígeno O determina el serogrupo y el antígeno H el serotipo (Songer, 2005).

La capsula está constituida por lipopolisacáridos, que de acuerdo a variaciones cuali y cuantitativas en los monosacáridos que los componen originan una amplia gama de antígenos K. (Stanchi, 2007). El antígeno somático "O" está determinado por la naturaleza de los azúcares de las cadenas laterales del lipopolisacárido que conforma la membrana externa de la bacteria. Algunos cambios en la longitud de esas cadenas laterales en el LPS determinan si la cepa es lisa (S) o rugosa (R). Las cepas móviles poseen también un grupo de antígenos proteicos, constituyentes de los flagelos, designados antígenos H. Los antígenos fimbriales de *E.coli* son estructuras proteicas montadas sobre las fimbrias tipo I y II. Las fimbrias de tipo I llamadas adhesinas universales están ampliamente difundidas entre las distintas cepas de *E.coli* pero no poseen una variedad antigénica muy grande. La nomenclatura serotípica de *Escherichia coli* se efectuar mediante la expresión que incluye antígenos somáticos (O), capsulares (K), flagelares (H) y fimbriales (F), (Stanchi, 2007). Los antígenos fimbriales, codificados exclusivamente en plásmidos, son entonces:

- F1: Adhesinas universales sin especificidad de especie animal
- F2: Antígeno de adhesión CF1 específico para intestino humano
- F3: Antes llamado CF2 también específico para enterocitos humanos
- F4: Adhesina antes llamada K88 con especificidad a cerdos y neonatos.
- F5: Antigua adhesina K99, hallada en cepas aisladas de bovinos, porcinos y ovinos.
- F6: Antes llamada 987P adhesina hallada en *E.coli* de cerdos y conejos
- F41: Adhesina encontrada en cepas aisladas de bovinos y porcinos.
- F165: Cepas Aisladas en cerdos. (Stanchi, 2007).

Por razones históricas los antígenos fimbriales K88 y K99 han sido designados con la letra K mas no son de origen capsular. Los antígenos capsulares son polisacáridos mientras que los fimbriales son proteicos, (Stanchi, 2007). *Escherichia coli* es un patógeno primario que causa enteritis y septicemia en gran variedad de especies domésticas, incluyendo aves, cerdos, rumiantes, perros, gatos, caballos y conejos. Las cepas de *E.coli* asociados a enfermedad gastrointestinal son clasificadas de acuerdo a las propiedades de virulencia. Se conocen al

menos 6 diferentes grupos reconocidos incluyendo Enterotoxigénica (ETEC), Enteropatógena (EPEC), Enterohemorrágica (EHEC), Necrotoxigénica (NTEC), enteroinvasiva (EIEC) y enteroagregativa (EAggEC) (Songer, 2005). ETEC ocurre principalmente en terneros menores de 1 semana, debido a que produce una diarrea secretoria, la pérdida de bicarbonato produce una severa acidosis, el ternero se deshidrata y deprime rápidamente. Esto genera altas tasas de mortalidad en terneros no tratados tempranamente. (Navarre, 2000). Esta bacteria expresa dos factores de virulencia: el antígeno fimbrial y la elaboración de una o más enterotóxicas que influyen la secreción intestinal de fluidos a través del incremento en las secreciones celulares de hormonas. (Navarre, 2000). Después de colonizar el íleon y la parte baja del yeyuno la ETEC produce 2 enterotóxicas que causan la diarrea hipersecretora por la activación de segundos mensajeros intracelulares del sistema cAMP o cGMP. Las enterotoxinas son la LT que no tiene actividad en terneros y la ST que es la que ataca a animales neonatos (Vu-khac, 2007). El cGMP inhibe el sistema cotransportador de Sodio y Cloro llevando a hipersecreción y a la producción de una diarrea profusa, acuosa, pastosa, de heces amarillentas o blancas, a veces con estrías de sangre y mal olientes, frecuentes y sin esfuerzo.

Tabla 5. Patotipos de *Escherichia coli* asociados a enfermedades gastrointestinales en animales

TIPO	SITIO DE ACCIÓN	ENFERMEDAD	PATOGENESIS	FACTORES DE VIRULENCIA
Enterotoxigénica <i>E.coli</i> (ETEC)	Intestino Delgado	Diarrea Neonatal en mamíferos	Adherencia a los enterocitos via fimbrias, elaborando enterotoxinas causando diarrea secretoria	K88, K99, 987P, F41, F1845, STa, STb, LT
Enteropatógena <i>E.coli</i> (EPEC)	Intestino delgado y grueso	Diarrea en terneros, lechones, conejos y cachorro	Adherencia de la bacteria a las células epiteliales causando diarrea y mala absorción	Toxinas desconocidas se adhieren a las células T helper
Enterohemorrágica <i>E.coli</i> (EHEC)	Intestino Grueso	Colitis hemorrágica en terneros	Toxina shiga causa hemorragia y edemas, destrucción de microvellosidades	Toxinas shiga 1 y 2
Necrotoxigénica <i>E.coli</i> (NTEC)	Intestino delgado	Diarrea en lechones y terneros	Colonización intestinal factores necrotizantes y cito tóxicos que dañan citoesqueleto del enterocito	Cito toxinas necrotizante factores 1 y 2

Fuente: *Veterinary Microbiology, Bacterial and fungal agents of animal disease.* J. Songer 2005

Las cepas ETEC Enterotoxigénica, se adhieren a las fimbrias y elaboran cito toxinas. En neonatos mamíferos causan una diarrea acuosa y aguda, seguida de una bacteremia terminal siendo una importante pérdida económica para los productores. Esta cepa se une por la vía de las fimbrias y produce una o más enterotoxinas. Los efectos intracelulares son efusión de fluido que se manifiestan clínicamente como diarrea (Songer, 2005).

Como la infección por *E.coli* ocurre en las primeras etapas de vida, el ternero recién nacido no tiene el suficiente tiempo para generar protección a la vacunación. Por esto el control de *E.coli* ha sido por vacunación a la madre para incrementar el nivel de anticuerpos en el calostro para este patógeno, usualmente para la K99. Las vacas son vacunadas al final de la gestación para asegurar altos niveles de concentración de anticuerpos de anti-K99. Cuando el calostro de vacas vacunadas es consumido por los terneros recién nacidos los anticuerpos actúa en el intestino delgado bloquea a los receptores específicos en el borde de las vellosidades de los enterocitos en el intestino delgado. De esta manera la colonización de vellosidades y producción de enterotoxinas son evadidas por la peristalsis la bacteria no se puede adherir al jejunio e íleon. Alrededor de las 48-96 horas de nacido, la mayoría de los terneros son resistentes a la infección, así los animales que hayan consumido calostro en altas concentraciones de anticuerpos contra antígeno K99 es suficiente para prevenir la enfermedad. (Naylor, 2011)

Es común que la diarrea neonatal sea más el resultado de una infección combinada de diferentes entero patógenos que la infección con un solo agente, siendo muy importante la *Escherichia coli* enterotoxigénica cepa F5 (K99) y F41. En Colombia se ha asociado la presencia de la enfermedad con la falta de drenaje en los potreros, y el uso de abono orgánico sin tratar, el mayor número de vacas reunidas al mismo tiempo (Parrado, 2008).

7.8 Mecanismos de Diarrea

La diarrea es definida como el aumento en la frecuencia, fluides o volumen de los movimientos del intestino. La diarrea es el primer signo de una enfermedad del intestino primaria o una respuesta a una sepsis no específica, toxemia y enfermedad en otro órgano. (Naylor, 2011).

Los principales mecanismos de diarrea son:

- Disminución o daño en la superficie de absorción (absorción),
- Aumento en el número de partículas activas osmóticas dentro del lumen intestinal
- Aumento en volumen de secreción de solutos y agua
- Motilidad intestinal anormal desarrollando una disminución en el tránsito
- Aumento de la presión de sangre en el lumen en falla cardíaca o enfermedades agudas o crónicas del intestino.

Disminución o daño en la superficie de absorción (mala absorción), es principalmente el resultado de atrofia de vellosidades y/o daño de microvellosidades del intestino delgado, lo cual desencadena mala absorción ambas ocurren en cierto grado en enfermedades entéricas. En cryptosporidiosis, salmonellosis, enfermedad de johne, y otras enfermedades granulomatosas. La inflamación del intestino siempre resulta con transudación y exudación de proteínas, sangre y/o moco. La diarrea osmótica es resultado de cualquier enfermedad causando mala digestión y/o mala absorción. Cualquier soluto activo osmóticamente puede producir diarrea en animales sanos si se los suministra algo mayor a la capacidad del intestino de digerirlo y absorberlo. (Naylor, 2011).

Las diarreas secretorias son las más importantes en neonatos (*E.coli* enterotoxigénica), sin embargo muchas cepas de *Salmonella* están asociadas en colitis en grandes animales que producen enterotoxinas que estimulan la secreción. Las enterotoxinas actúan estimulando el AMPc y otros mensajeros para promover la secreción de cloro, sodio, y otros electrolitos del lumen intestinal. El agua es transportada con estos electrolitos y osmóticamente retenida. El punto clave de las diarreas secretoras es la gran producción de heces, ejemplos de diarreas secretoras *E.coli*, *Salmonella* y *C.perfringes*. (Naylor, 2011)

7.9 Fisiopatología de Diarrea

La adhesión de la *Escherichia coli* al epitelio intestinal permite a la bacteria mantenerse de residente en el intestino delgado y multiplicarse a medida que pasa la ingesta. Esta adhesión es mediada por la presencia de antígenos fimbriales. El antígeno comúnmente más asociado con

la diarrea ETEC en terneros es K99, esto porque el antígeno K99 es únicamente expresado a un pH medio ambiental de menos de 6.5, la parte distal del intestino delgado es el sitio inicial de la colonización. Esto es porque el nivel del pH del fluido intestinal aumenta a medida que se mueve caudalmente y solo alcanza este umbral en el íleon. La habilidad de la K99 ETEC de unirse al epitelio del intestino delgado es dependiendo la edad y gradualmente disminuye de 12 horas de edad a 2 semanas de edad. Una vez establecida la bacteria en el intestino, ETEC produce una toxina estable al calor llevando a una diarrea secretoria, (Foster, 2009).

Existe un mecanismo de acción en el aumenta el Adenosinmonofosfato cíclico intracelular (AMPC), el cual activa el regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística y genera secreción de cloro. Este movimiento de iones de cloro osmóticamente lleva agua hacia el lumen del intestino, desencadenando la diarrea. (Foster, 2009).

8.0 Vacunación y vacunas

La vacunación ha sido probada por los últimos 120 años de ser el método más efectivo en controlar enfermedades infecciosas. Existen dos criterios que deben ser exitosos al momento de la vacunación para el control de una enfermedad específica. Debe estar establecido que el sistema inmune puede proteger contra la enfermedad en cuestión, y por otra parte antes de usar la vacuna debemos estar seguros que los riesgos de la vacunación no superan los asociados con el riesgo de contraer la enfermedad en sí. (Tizard, 2000).

La inmunización activa tiene múltiples ventajas en comparación con la inmunidad pasiva. Esta incluye tiempo prolongado de protección y de recordar y potenciar la respuesta protectora por medio de repetidas inyecciones del antígeno o por exposición a la infección. Una vacuna ideal para la inmunización activa debe, por lo tanto dar una inmunidad fuerte prolongada. (Tizard, 2000). Las vacunas efectivas tienen 4 propiedades vitales. (1) Las células presentadoras de antígeno deben ser estimuladas para que estas puedan procesar eficientemente el antígeno y libere apropiadamente las citoquinas. (2) Tanto células B como T deben ser estimuladas para así poder producir grandes cantidades de células de memoria. (3) Células T helper y efectoras deben generar varios epitopos en la vacuna para que las propiedades del CMH tipo II polimorfismo y de los epitopos sean exitosas. Finalmente el antígeno debe persistir en sitios apropiados en tejidos linfoides para así las células productoras de anticuerpos generen protección que va a durar el mayor tiempo posible. Las vacunas presentan una dosis estándar,

y esto no se debe dividir por el tamaño del animal. Estas no están formuladas por peso o edad. (Tizard, 2000).

La vacuna utilizada es del Bacterina de Neumoenteritis, la composición de la vacuna por cada 2 ml contiene *Salmonella typhimurium* 25 %, *Salmonella dublin* 25%, *Escherichia coli* K99 25%, *Pasteurella multocida* tipo II 20%. Esta composición es para proteger no solo contra diarrea neonatal bovina, si no también neumoenteritis, colibacilosis entérica y pasteurellosis en terneros. Por otra parte se empleó toda la bacteria para la elaboración de la bacterina ya que la separación de la bacteria es de un costo elevado y en Colombia aún no se realiza. El adyuvante presente en la bacterina es hidróxido de aluminio para formación de un granuloma rico en macrófagos en los tejidos con el fin de generar una estimulación antigénica prolongada. (Tizard, 2000).

Existen en el mercado diferentes vacunas que contienen antígeno de *E.coli* con el fin de generar una protección en los terneros contra diarreas. Existe una producida por el laboratorio Schering plough, México que contiene Rotavirus (virus inactivado), Coronavirus (virus inactivado) y *E.coli* F5 (K99), el laboratorio recomienda una sola inyección administrada en gestación 3-12 semanas antes del parto, para las becerras lo ideal es el consumo de calostro de vacas vacunadas para el paso de los anticuerpos. Aunque sugieren la vacunación de todo el hato para asegurar que en las becerras el nivel de infección y consecuente excreción del virus se mantenga al mínimo, así reduciendo el nivel total de la enfermedad en la granja, indicado solo para bovinos. El Laboratorio Rosensusch de Argentina cuenta con una vacuna que contiene Rotavirus bovino serotipo 1, Virus Parainfluenza bovina 3, Virus de la Rinotraqueitis Infecciosa bovina (Herpesvirus Bovino I) *Pasteurella multocida*, *Pasteurella haemolytica*, *Escherichia coli* K99 y K88. Los cuales están inactivados en formol, con saponina absorbidos en hidróxido de aluminio. Sugieren aplicar por vía intramuscular profunda, en animales por primera vez repetir a los 21 días y revacunar anualmente a hembras en el último tercio de la gestación, indicada para inmunización pasiva en el ternero a través del calostro proveniente de madres vacunadas durante la gestación, indicado solo para bovinos. En Argentina se cuenta con otra vacuna del Laboratorio Tecnofarm que contiene Rotavirus, *E.coli* y *Salmonella dublin*, indicada para diarreas en ternero, se destina a la inmunización de la vaca gestante. Sugiere el laboratorio 2 dosis con 20 a 30 días de intervalo en el último tercio de la gestación. Es recomendable aplicar la 1ra dosis unos 45 días antes de la fecha estimada del parto. Revacunar

anualmente a los 7 meses de gestación, indicada solo para bovinos. En Colombia contamos con otra vacuna del Laboratorio Megavet Bacterina de *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli*, *Salmonella dublin*, *Salmonella enteritidis* y *Salmonella Newport* inactivadas en formaldehído con adyuvante hidróxido de aluminio, el laboratorio sugiere aplicar por vía subcutánea o intramuscular. Hembras gestantes primovacunadas aplicar 2 dosis con intervalo de 21 días, 5 semanas pre parto. Revacunar anualmente. Vacunar crías en zonas de alta incidencia de la enfermedad entre 30-90 días de edad, 2 dosis con intervalo de 21 días, y zonas de baja incidencia a los 3 meses de edad. Confiere protección por un año. Indicado para Bovinos, Equinos, Ovinos y Porcinos.

8.1 Adyuvantes

Para que las vacunas sean efectivas usando organismos muertos, es usualmente necesario mejorar la respuesta inmune administrando un adyuvante con el antígeno. Los adyuvantes son esenciales si se va a establecer la memoria a largo plazo de los antígenos. Estos proveen inmunogenicidad atrayendo antígenos en sitios donde estén accesibles a los linfocitos reactivos, y ellos inducen las células presentadoras de antígeno. Muchos diferentes componentes han sido empleados como adyuvantes. El sistema inmune conduce el antígeno, a responder la presencia de antígeno y termina cuando el antígeno sea eliminado. Es posible retardar la velocidad de eliminación del antígeno realizando una mezcla inicial con un adyuvante insoluble. Inyectado en un animal esta mezcla forma un foco o un depósito. (Tizard, 2000).

Ejemplos de adyuvantes formadores de depósito incluye sales de aluminio, como hidróxido de aluminio, fosfato de aluminio, sulfato de aluminio. Cuando el antígeno es mezclado con alguna de estas sales e inyectado al animal, un granuloma rico en macrófagos se forma en los tejidos. El antígeno dentro de este granuloma lentamente muere en el cuerpo y provee una estimulación antigénica prolongada. Los adyuvantes con bases de aluminio tienen desventaja mientras que promueve la respuesta de anticuerpo, ellos tienen poco efecto estimulante en las células mediadoras de respuesta. (Tizard, 2000). Otra alternativa de formación de depósito es incorporar el antígeno en una emulsión de agua-en-aceite llamada Freund's un adyuvante incompleto. El aceite mineral estimula respuesta inflamatoria local, crónica y como resultado la formación de un granuloma o absceso alrededor del sitio del inóculo. (Tizard, 2000).

Tabla 6. Algunos Adyuvantes Comunes

TIPO	ADYUVANTE	MODO DE ACCIÓN
Sales de aluminio	Fosfato de aluminio	Liberacion lenta del antígeno depot
	Hidroxido de aluminio	
Emulsiones Aceite-Agua	Freund's Adyuvante incompleto	Liberacion lenta del antígeno depot
Fracciones Bacterianas	Corynebacteria Anaerobica	Estimulador de macrófagos
	BCG	Estimulador de macrófagos
	Dipéptidos de muramilo	Estimulador de macrófagos
	<i>Bordetella pertussis</i>	Estimulador de linfocitos
	Lipopolisacárido	Estimulador de macrófagos
Agentes de superficie activa	Saponinas	Estimula el procesamiento de antígenos
	Lisolecitina	Estimula el procesamiento de antígenos
	Detergentes Plurónicos	Estimula el procesamiento de antígenos
Carbohidratos complejos	Acemanano	Estimulador de macrófagos
	Glucanos	Estimulador de macrófagos
	Sulfato de Dextrano	Estimulador de macrófagos
Adyuvantes mixtos	Freund's Adyuvante completo	Emulsion aceite-agua mas <i>Mycobacterium</i>

Fuente: *Veterinary Immunology An Introduction, 22: Vaccination and Vaccines . Ian Tizard*

2000

9. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

9.1 Resultados de Estadística Descriptiva en Madres

Al recolectar los datos de ambas fincas se realiza una estadística descriptiva en las madres para el Tratamiento 1 (Animales Vacunados) y Tratamiento 2 (Animales No Vacunados). Seguido a esto se realiza una prueba estadística ANAVA para la respuesta de anticuerpos en suero, calostro y leche. Todos estos procesos se realizaron con un valor ($p < 0.05$) con un nivel de confianza de 95%. En cuanto a los resultados de la estadística descriptiva para Anticuerpos en suero antes del parto y post parto en vacas se distribuyen alrededor de 87.847 %, con una dispersión absoluta de (SD) de 8.16 % lo que nos indica que los valores están entre 79.847-96 %, lo cual se presenta mas del doble de la dispersión absoluta de los anticuerpos en calostro, es decir que hay menos homogeneidad de los resultados. Ver Anexo 1

Los valores de la variable Anticuerpos calostro-leche se distribuyen alrededor de 80.39%. El coeficiente de variación es de 4.63% lo cual nos indica que los valores están entre 76 y 84% lo que nos indica que hay homogeneidad en los datos en el estudio. La desviación estándar de la media muestral es de 0.3725%, esto es un valor pequeño como consecuencia de una dispersión absoluta (SD) 3.7% y un tamaño de muestra relativamente grande (N: 100). Para el tratamiento 1. Ver Anexo 1

Los valores de la variable anticuerpos en suero se distribuyen alrededor de 93.741 % para el Tratamiento 1, el cual es notorio su aumento a diferencia de las otras variables, con una dispersión absoluta (SD) de 3.8 %, lo que quiere decir es que son mas parecidos entre si los resultados. El aumento de los anticuerpos tiene impacto positivo en la respuesta de anticuerpos en suero a los días 1,8, 15, 21 y 28 ya que fueron más homogéneos y presentaron mayor estabilidad. Ver Anexo 1

Para la variable anticuerpos en suero antes del parto y post parto también presentan un incremento significativo de 87.8 % para el Tratamiento 1 (Animales Vacunados) contra 73.7% para el Tratamiento 2 (No Vacunados). Los resultados obtenidos para la variable anticuerpos en calostro y leche demuestran que la vacuna aumenta la concentración de anticuerpos con valores de 80% para el tratamiento 1 (Animales Vacunados) y de 52.9% para el tratamiento 2 (Animales no Vacunados), lo cual indica que hubo un incremento significativo de mas del 50%.

Para la variable anticuerpos en suero la vacuna si incrementa los valores de anticuerpos notoriamente de 69 % para el Tratamiento 2 a 93.7 % para el Tratamiento 1, mostrando un significativo aumento en la concentración de anticuerpos. Ver Anexo 1.

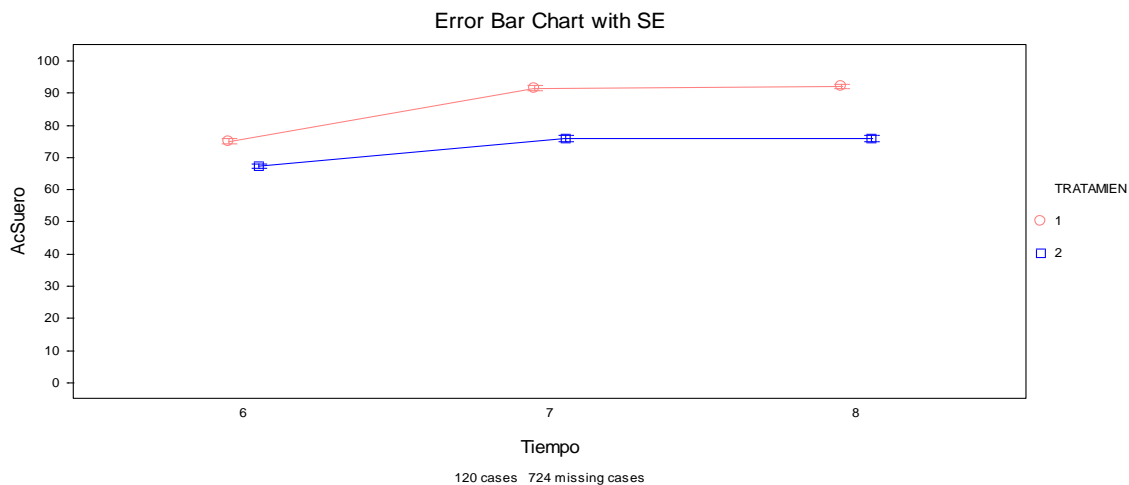
9.2 Análisis de Varianza para respuesta de anticuerpos en suero antes del parto y post parto en vacas.

El análisis de Varianza para la respuesta de anticuerpos en suero antes del parto y post parto presenta diferencias estadísticas significativas por tratamiento: Tratamiento 1 (animales Vacunados) y Tratamiento 2 (Animales no Vacunados) siendo el valor de $P < 0.05$. Ver Anexo 2.

Tabla 7. Análisis de Varianza para respuesta de anticuerpos en suero antes del parto y post parto en vacas.

Source	DF	SS	MS	F	P
TRATAMIEN	1	7994.3	7994.33	565.32	0.0000

Tabla 8. Respuesta de anticuerpos en suero antes del parto y post parto



En la tabla 8 se observa la respuesta de anticuerpos en suero, tiempo que se refiere al 6, 7 y 8 mes de gestación, tratamiento 1 (Animales vacunados) y tratamiento 2 (Animales no vacunados). Claramente se ve que los anticuerpos en suero del tratamiento 1 son más altos a

los anticuerpos del tratamiento 2, debido al efecto de la vacuna al elevar los anticuerpos en los animales. Lo cual se comprobó que si presenta diferencias significativas por tratamiento.

9.2.1 Prueba de Tukey para respuesta de anticuerpos en suero antes del parto y post parto por tratamiento.

La respuesta de anticuerpos en suero antes del parto y post parto por tratamiento nos muestra que si hay diferencias estadísticas significativas siendo que el tratamiento 1 (Animales Vacunados) presento un promedio de 87.847 % de niveles de anticuerpos contra un 73.709 % del tratamiento 2 (Animales No Vacunados). Esto quiere decir que la vacuna ocasiona diferencias en los niveles de promedios. Ver Anexo 3

9.2.2 Prueba de Tukey para respuesta de anticuerpos en suero antes del parto y post parto por tiempo.

La respuesta de anticuerpos en suero antes del parto y post parto por tiempo (6,7 y 8 mes de gestación y 9: post parto) nos muestra que no hay diferencias estadísticas significativas dentro de los grupos (A y B) pero si entre tratamientos (Tratamiento 1 y Tratamiento 2), siendo los valores fueron 9 pos parto: 84.262% , 8 mes gestación: 83.951%, 7 mes gestación: 83.730 %, y 6 mes gestación: 71.170%. Ver Anexo 4

9.2.3 Respuesta de anticuerpos en suero antes del parto y post parto por tratamiento y por tiempo

La respuesta de anticuerpos en suero antes del parto y post parto por tratamiento y por tiempo, presenta diferencias significativas por tratamiento, Tratamiento 1 (Animales Vacunados) y Tratamiento 2 (Animales No Vacunados) teniendo los anticuerpos mas altos en el tratamiento 1, pero no presenta diferencias estadísticas significativas por tiempo. Ver Anexo 5.

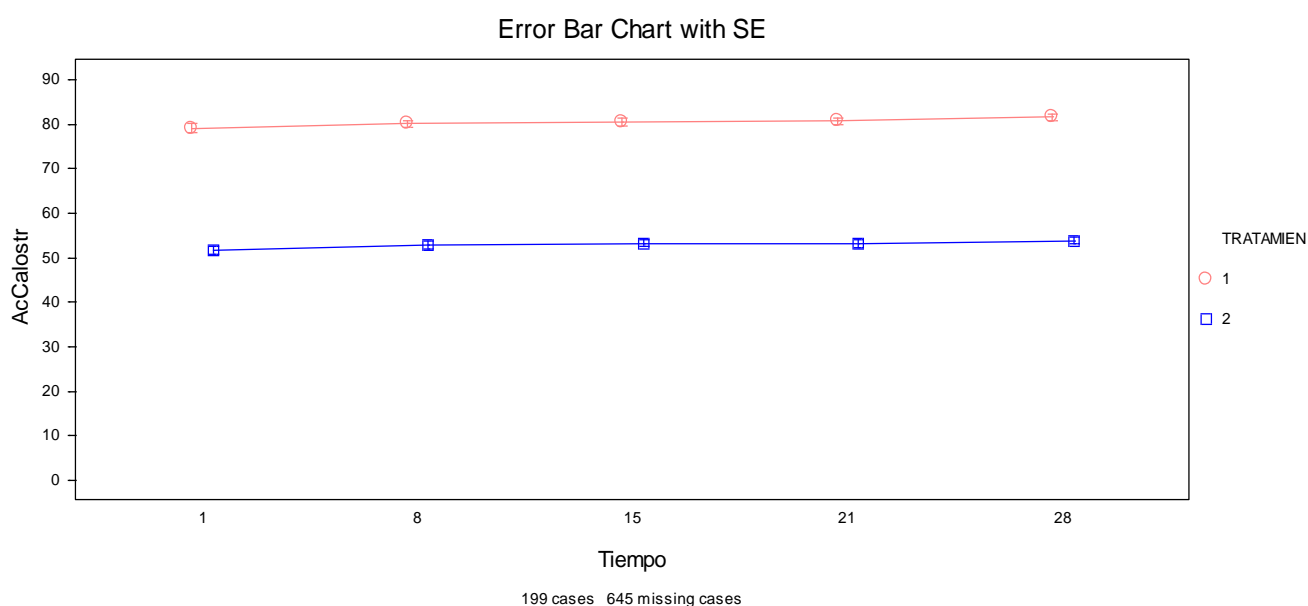
9.3 Análisis de varianza para respuesta de anticuerpos en calostro y leche

Para el análisis de varianza para respuesta de anticuerpos en calostro y en leche nos muestra que hay diferencias estadísticas significativas por Tratamiento, ya que $P < 0.05$. Ver Anexo 6.

Tabla 9. Análisis de varianza para respuesta de anticuerpos en calostro y leche

Source	DF	SS	MS	F	P
TRATAMIEN	1	37607.4	37607.4	2627.04	0.0000

Tabla 10. Respuesta de anticuerpos en calostro y leche



Esta tabla ilustra la respuesta de anticuerpos en calostro y en leche, los tratamientos 1 (Animales Vacunados) y 2 (Animales no vacunados) y tiempo el cual indica los días que se tomo la muestra. Se observa que la respuesta de anticuerpos en calostro y leche del tratamiento 1 son mas altas; superando el 80 % contra los animales del tratamiento 2 el cual se mantienen en un 50 %, lo cual nos indica un una mejor respuesta en los animales del tratamiento 1 por efecto de la aplicación de la vacuna.

9.3.1 Respuesta de anticuerpos en calostro y leche por tratamiento

Se realiza una prueba de Tukey ya que es un test de comparaciones múltiples. Después de realizado el ANOVA para respuesta de anticuerpos en calostro y leche por tratamiento. En el cual nos dice que existen diferencias estadísticas significativas en la respuesta de anticuerpos

en calostro y leche por tratamiento. Ya que en el tratamiento 1 nos muestra un promedio de 80.394 % de respuesta de anticuerpos contra un promedio de 52.969 % del tratamiento 2. Ver Anexo 7.

9.3.2 Respuesta de anticuerpos en calostro y leche por tiempo

La respuesta de anticuerpos en calostro y leche en vacas por tiempo que hace referencia a los días 1, 8, 15, 21 y 28 en los cuales se tomaron las muestras no presenta diferencias estadísticas significativas por tiempo, al día 28 en promedio 67.729 %, día 21: 66.942 %, día 15:66.491 %, día 8: 66.491 % y día 1: 65.392 %, pero si diferencias significativas por tratamiento. Ver Anexo 8

9.3.3 Respuesta de anticuerpos en calostro- leche por tratamiento y por tiempo

La respuesta de anticuerpos en calostro y leche en vacas por tratamiento y por tiempo, presenta diferencias significativas por tratamiento, Tratamiento 1 (Animales Vacunados) y Tratamiento 2 (Animales No Vacunados) teniendo los anticuerpos mas altos en el tratamiento 1, pero no presenta diferencias estadísticas significativas por tiempo. Ver Anexo 9

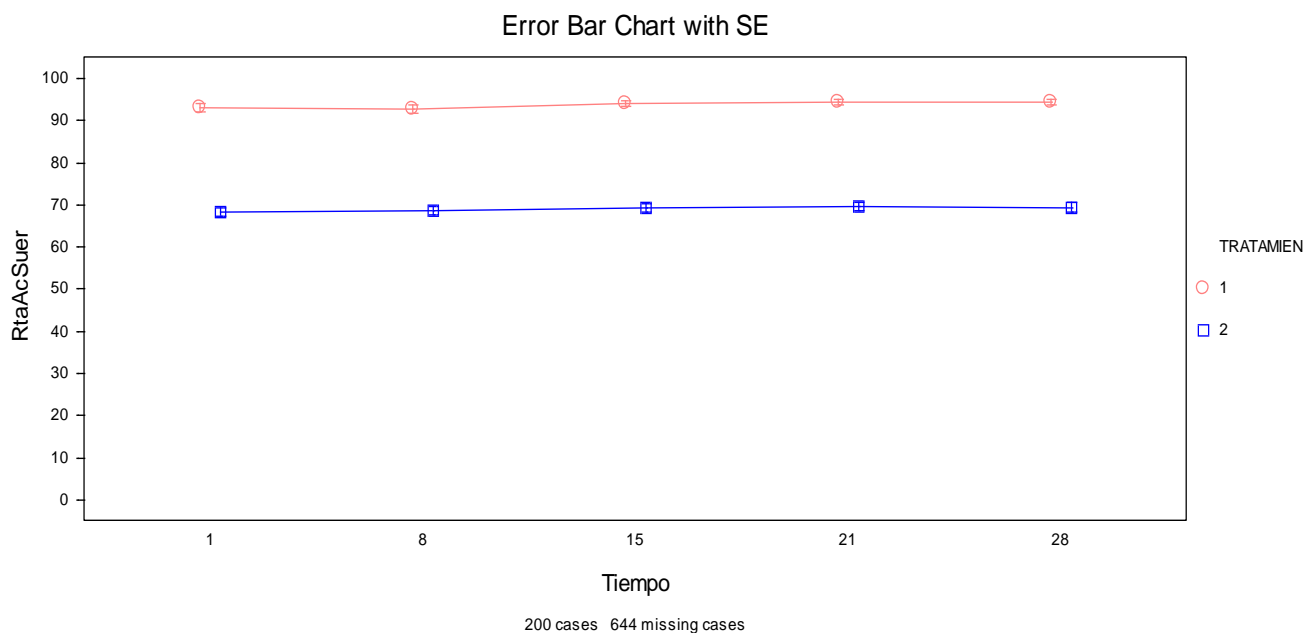
9.4 Análisis de varianza para la respuesta de anticuerpos en suero

Para el análisis de varianza para respuesta de anticuerpos en suero de las vacas nos muestra que hay diferencias estadísticas significativas por Tratamiento, siendo el Tratamiento 1 (Animales Vacunados) con respuesta de anticuerpos mayores que los animales de Tratamiento 2 (Animales No Vacunados), siendo $P < 0.05$. Ver Anexo 10

Tabla 11. Análisis de varianza para respuesta de anticuerpos en suero

Source	DF	SS	MS	F	P
TRATAMIEN	1	30386.8	30386.8	1718.70	0.0000

Tabla 12. Respuesta de anticuerpos en suero



La tabla 12 representa la respuesta de anticuerpos en suero de vacas, el tiempo son los días donde se realizó el muestreo a los días 1, 8, 15, 21, y 28, y los dos tratamientos. El tratamiento 1 (Animales Vacunados) presenta desde el día 1 hasta el día 28 una respuesta más alta entre 90-95 %, a diferencia del tratamiento 2 (Animales No Vacunados) los cuales no sobrepasan el 70 %.

9.4.1 Respuesta de anticuerpos en suero de vacas por tratamiento

Se realiza una prueba de Tukey ya que es un test de comparaciones múltiples. Después de realizado el ANOVA para respuesta de anticuerpos en suero de vacas por tratamiento, en el cual nos dice que hay diferencias estadísticas significativas en la respuesta de anticuerpos en suero de vacas por tratamiento. Ya que en el tratamiento 1 nos muestra un promedio de 93.741 % de respuesta de anticuerpos contra un promedio de 69.088 % del tratamiento 2. Ver Anexo 11.

9.4.2 Respuesta de anticuerpos en suero por tiempo

La respuesta de anticuerpos en suero en vacas por tiempo que hace referencia a los días 1, 8, 15, 21 y 28 en los cuales se tomaron las muestras no presenta diferencias estadísticas

significativas por tiempo, al día 28 en promedio 81.862 %, día 21 :81.961 %, día 15: 81.726 %, día 8: 80.750% y día 1: 80.743 %. Ver Anexo 12

9.4.3 Respuesta de anticuerpos en suero por tratamiento y por tiempo

La respuesta de anticuerpos en suero por tratamiento y por tiempo, presenta diferencias significativas por tratamiento, Tratamiento 1 (Animales Vacunados) y Tratamiento 2 (Animales No Vacunados) teniendo los anticuerpos mas altos en el tratamiento 1, pero no presenta diferencias estadísticas significativas por tiempo. Ver Anexo 13

9.5 Resultados de Estadística Descriptiva en Terneros

Al recolectar los datos de ambas fincas se realiza una estadística descriptiva en los terneros para el Tratamiento 1 (Animales Vacunados) y Tratamiento 2 (Animales No Vacunados). Seguido a esto se realiza una prueba estadística ANAVA para las variables Alzada, Peso, Ganancia de peso, y respuesta de anticuerpos. Todos estos procesos se realizaron con un valor ($p < 0.05$) con un nivel de confianza de 95%. Para la variable alzada los valores se distribuyen alrededor de 81.1 cm que fue el promedio del Tratamiento 1 (Animales Vacunados) contra 76.7 cm de los animales del Tratamiento 2 (Animales No Vacunados). Ver Anexo 14

Para la variable ganancia de peso en los terneros se distribuye alrededor de 8.5 Kg siendo una positiva para el tratamiento 1(Animales Vacunados) contra 7.1 Kg de los animales del Tratamiento 2 (Animales no Vacunados). Ver Anexo 14

Para el peso de los terneros se distribuyeron alrededor de 65.14 Kg para el Tratamiento 1(Animales Vacunados) y 55.33 Kg para el Tratamiento 2 (Animales No Vacunados) lo cual es notorio el incremento cerca de 9 kilos de mas que presenta el Tratamiento 1. El coeficiente de variación (CV) en el Tratamiento 1 fue de 28.2 % el cual es un valor medianamente grande por ende hay aumento en la dispersión del peso con respecto al promedio ya que los terneros a pesar de tener peso similar el peso es bastante diferente entre ellos, con un mínimo de 33 Kg y un máximo de 101 Kg. Ver Anexo 14.

La respuesta de Anticuerpos en suero de terneros vacunados (Tratamiento 1) se distribuyo alrededor del valor 95.8 %, contra los terneros no vacunados (Tratamiento 2) el cual se

distribuyo alrededor de 79.5 %. En ganancia de peso cada 15 días se observa que se mantuvo alrededor de 8 kilos en promedio para los 2 tratamientos, el peso promedio fue de 36.87 kg.

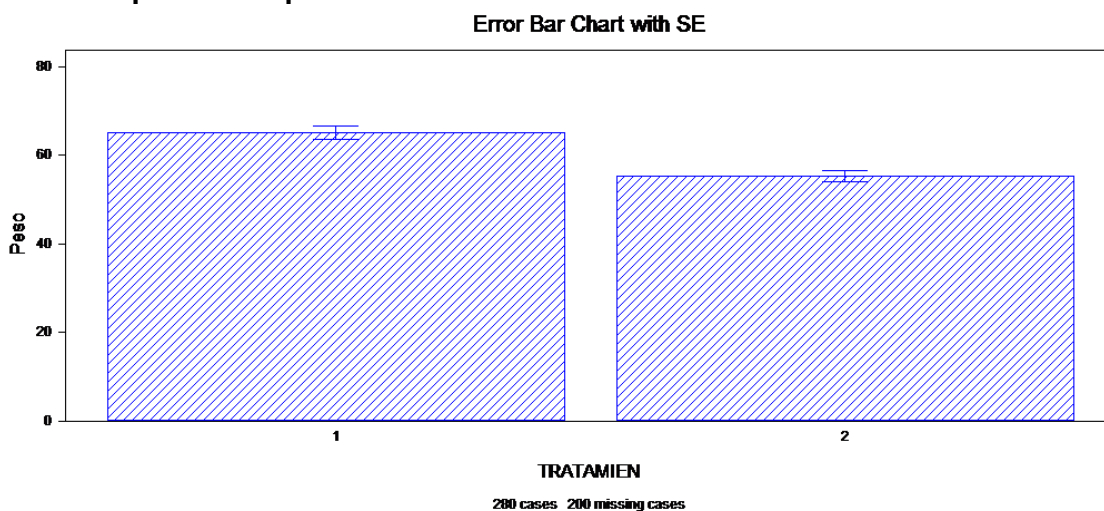
9.6 Análisis de Varianza para la Variable Peso

Para la Variable peso se realiza un análisis de varianza donde nos muestra que hay diferencias significativas por tratamiento (Tratamiento 1 y 2), por tiempo y tratamiento por tiempo. Siendo el valor de $P < 0.05$. Ver Anexo 15

Tabla 13. Análisis de Varianza para la Variable Peso

Source	DF	SS	MS	F	P
TRATAMIEN	1	6722.8	6722.8	535.55	0.0000
TIEMPO	6	67447.7	11241.3	895.50	0.0000
TRATAMIEN*TIEMPO	6	740.5	123.4	9.83	0.0000

Tabla 14. Respuesta del peso



Se puede observar en la tabla 14, los 2 tratamientos: Tratamiento 1 (Animales Vacunados) y Tratamiento 2 (Animales No Vacunados), y el peso. Con esto se confirma que los animales del Tratamiento 1 fueron más pesados que los del Tratamiento 2. Que si hay diferencias significativas en el peso según el tratamiento.

Para confirmar el Análisis de Varianza se complementa con un prueba de Tukey donde nos muestra que si existen diferencias estadísticas significativas en el peso por tratamiento. Siendo

el promedio para el Tratamiento 1 de 65.136 Kg contra 55.336 kg del Tratamiento 2, teniendo una diferencia promedio de 9 Kg. Ver Anexo 15.

9.6.1 Respuesta para la Variable Peso por Tiempo

Para el análisis de la variable peso por tiempo siendo los valores del día 0:36.875 Kg, día 15: 44.9 Kg, día 30: 53 Kg, día 45: 60 Kg, día 75: 75.6 Kg y día 90: 84.075 Kg, para lo cual nos dice que si hay diferencias estadísticas significativas del peso por el tiempo. Ver Anexo 15

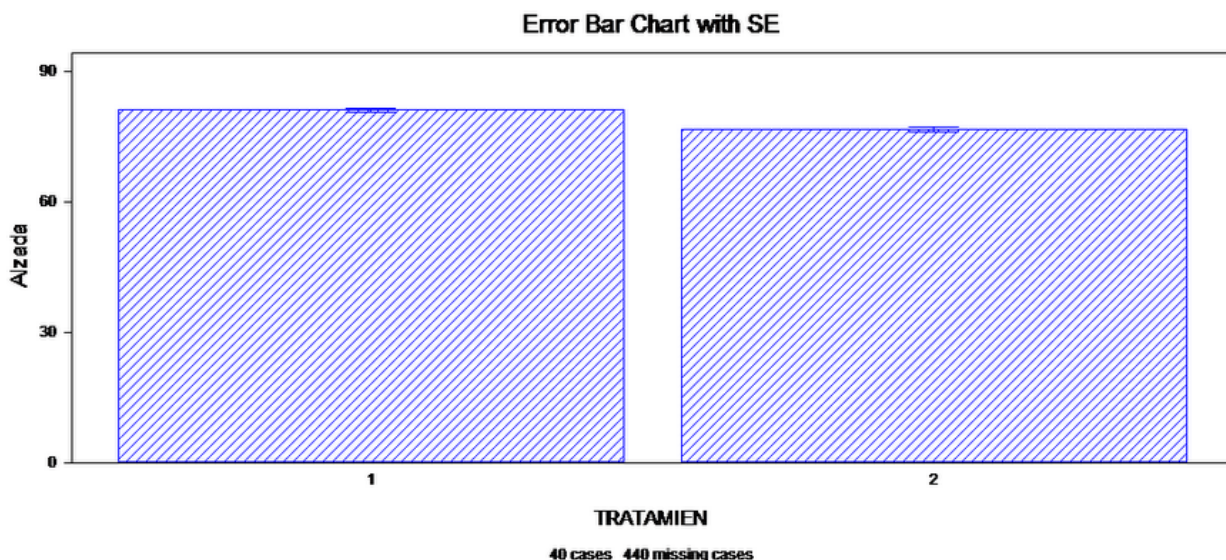
9.7 Respuesta para Alzada

Para la Variable Alzada se realiza un análisis de varianza donde nos muestra que hay diferencias significativas por tratamiento (Tratamiento 1 y 2), Siendo el valor de $P < 0.05$

Tabla 15. Análisis de Varianza para Alzada

Source	DF	SS	MS	F	P
TRATAMIEN	1	189.225	189.225	34.3	0.0000

Tabla 16. Respuesta de Alzada en los Dos Tratamientos



En la tabla 16 se observa los 2 tratamientos, T1 (Animales Vacunados) y T2 (Animales no Vacunados) y la alzada. Donde es claro que los terneros del Tratamiento 1 presentan una

mayor alzada en promedio de 81.1 cm, y los terneros del Tratamiento 2 promedio de 76.7cm, habiendo diferencias significativas de la variable alzada por tratamiento. Ver Anexo 16.

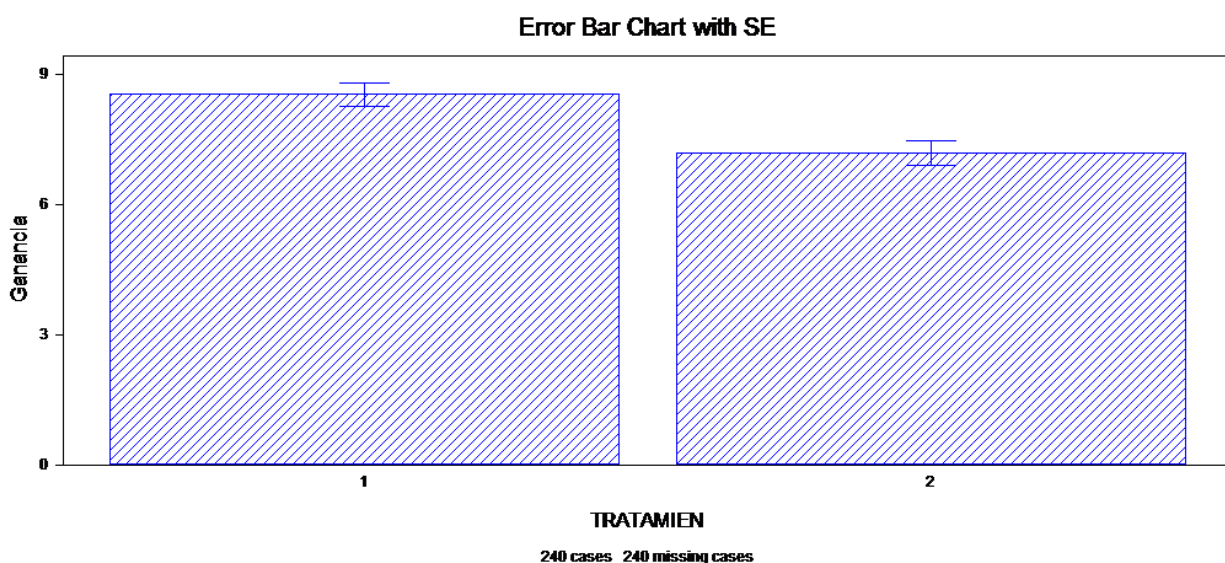
9.8 Respuesta Variable Ganancia De Peso

Para la variable ganancia de peso, se realiza un análisis de varianza en el cual existen diferencias significativas en la ganancia de peso por tratamiento: Tratamiento 1 (Animales Vacunados) contra Tratamiento 2 (Animales no Vacunados), siendo el valor de $P < 0.05$. Ver Anexo 17.

Tabla 17. Análisis de Varianza Ganancia de Peso

Source	DF	SS	MS	F	P
TRATAMIEN	1	108.00	108.004	13.77	0.0003

Tabla 18. Respuesta de Ganancia de Peso



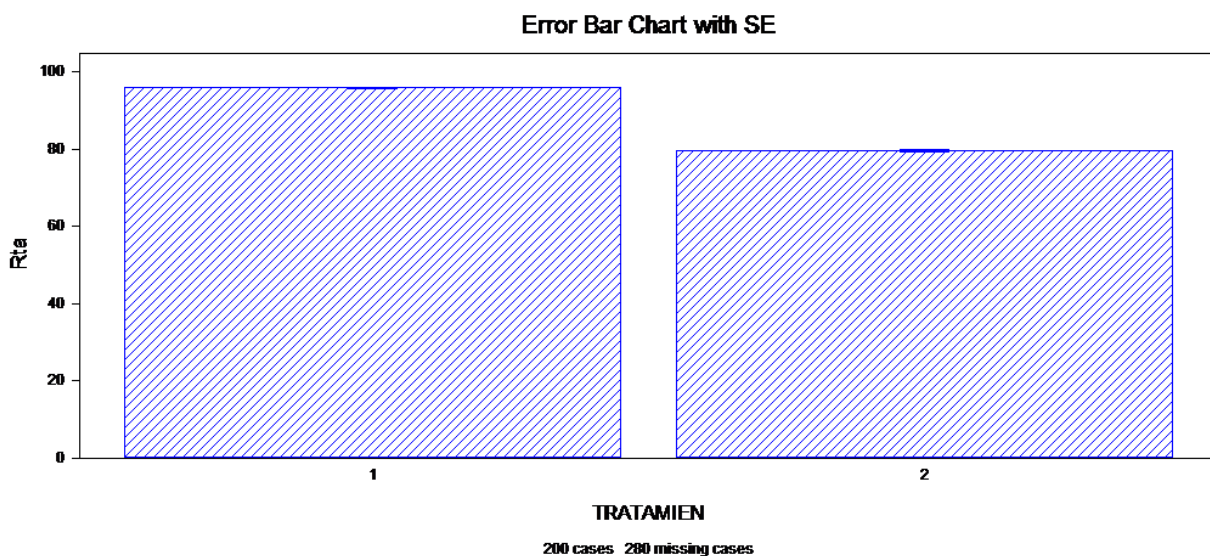
En esta tabla se puede observar la ganancia de peso en Kg, los 2 tratamientos. Tratamiento 1 (Animales Vacunados) y Tratamiento 2 (Animales no Vacunados), donde hay diferencias significativas por tratamiento, con promedio de ganancia de peso para el Tratamiento 1 de 8.5 Kg y para el Tratamiento 2 de 7.1 Kg. Esto quiere decir que los terneros del tratamiento 1 tuvieron una mayor ganancia de peso. Pero no hubo diferencias significativas ni de ganancia de

peso por el tiempo, ni ganancia de peso por tratamiento y por tiempo. Ver Anexo 17

9.9 Respuesta de Variable Anticuerpos en Suero

Para la variable anticuerpos en suero, se realiza un análisis de varianza en el cual existen diferencias significativas en la respuesta de anticuerpos por tratamiento: Tratamiento 1 (Animales Vacunados) contra Tratamiento 2 (Animales no Vacunados), siendo el valor de $P < 0.05$. Ver Anexo 18.

Tabla 19. Respuesta de Anticuerpos en Suero



En la tabla se observa la respuesta de anticuerpos en los 2 tratamientos, siendo Tratamiento 1 (Animales Vacunados) y Tratamiento 2 (Animales no Vacunados) con diferencias estadísticas significativas por tratamiento, ya que el promedio de anticuerpos en suero del Tratamiento 1 fue de 95.8 % contra 79.5 % del Tratamiento 2, lo cual nos muestra que los animales vacunados presentan anticuerpos mas altos que los animales no vacunados. Ver Anexo 18

9.9.1 Respuesta de Anticuerpos por Tiempo

Para la variable anticuerpos por tratamiento no presenta diferencias significativas en el tiempo,

teniendo en cuenta los días de toma de la muestra 1, 8, 15, 21 y 28. Siendo los resultados en promedio de 88.4 % día 1, 88.2 % día 8, 87.8 % día 15, 86.9 % día 21 y 86.8 día 28.

9.9.2 Respuesta de Anticuerpos por Tratamiento por tiempo

La respuesta de anticuerpos por tratamiento y por tiempo, presenta diferencias significativas por tratamiento, Tratamiento 1 (Animales Vacunados) y Tratamiento 2 (Animales No Vacunados) teniendo los anticuerpos mas altos en el tratamiento 1, pero no presenta diferencias estadísticas significativas por tiempo. Ver Anexo 18

Una de las grandes preocupaciones de la industria ganadera es la prevención de enfermedades de impacto económico, siendo la diarrea neonatal y la *E.coli* uno de los agentes de mayor impacto con repercusiones negativas de consideración en hatos lecheros.

Basado en los resultados del presente estudio se puede discutir varios puntos tanto en la respuesta presentada por las madres así como la respuesta en los terneros. Es claro que los animales no vacunados (Tratamiento 2) tanto madres como terneros presentan anticuerpos (IgG) contra *E.coli*, esto permite suponer la existencia del agente y la morbilidad de la población existente en el área en la que se realizó el estudio y la necesidad de implementar en ella un plan de medicina preventiva que mejore la respuesta inmune y garantice menor impacto negativo por casuística clínica o subclínica. Con base a los resultados y el análisis estadístico se puede demostrar que el uso de la vacuna en cuestión mejora la respuesta inmune humoral en vacas en el último tercio de la gestación de una forma segura, manteniendo los niveles de anticuerpos séricos y calostrales mas altos de los animales vacunados (Tratamiento 1) que los animales no vacunados (Tratamiento 2) por un tiempo prolongado, haciéndola útil para usar como herramienta que busque proteger tanto a madres en el último tercio de la gestación como a neonatos en el primer mes de vida, gracias a la inmunidad adquirida por el aumento en la concentración de IgG específica contra *E.coli* en el calostro de madres inmunizadas.

Las madres vacunadas (Tratamiento 1) aún después del parto presentan niveles de anticuerpos mas altos que las madres no vacunadas (Tratamiento 2) en leche, y aunque después de 24 horas la absorción de inmunoglobulinas en el tracto gastrointestinal de los terneros no se presenta si puede tener un efecto local contra presencia de agentes infecciosos.

Los valores promedio de la concentración de anticuerpos en suero no presentan variación significativa ni en madres ni en terneros vacunados durante el tiempo que duro el estudio, esto garantiza que el uso de la vacuna mantiene niveles altos en el porcentaje de anticuerpos contra el agente y que en terneros esto le permite la adquisición de la inmunidad humoral pasiva durante los primeros días de vida mientras desarrolla su propia inmunidad activa.

El uso de la vacuna en terneros demuestra que su aplicación en animales que adquirieron inmunidad pasiva gracias al calostro no causa un reto inmunológico nuevo que repercuta en una disminución de anticuerpos si no por el contrario mejora su respuesta humoral incrementando el porcentaje de anticuerpos contra *E.coli*.

10. Conclusiones

Reconocer los anticuerpos maternos y de su descendencia con base a la utilización de una vacuna con la enfermedad de *E coli* enterotoxigénica por la técnica de ELISA.

Determinar el efecto presente de las vacunas usadas en vacas y terneros para su aplicabilidad y su control debido a la gran mortalidad que se presenta en las fincas ganaderas en estados tempranos de vida.

Organizar un plan vacunal en las fincas donde se hizo el trabajo y ayudar a los productores a identificar este agente y tomar las debidas precauciones a tiempo.

Determinar el impacto técnico y económico de esta enfermedad para ganaderos en la sabana de Bogotá.

Implementar nuevas técnicas diagnósticas por medio del Kit de Elisa para otros agentes infecciosos y poder correlacionarlos con el de *E. coli*.

Seguir investigando en estas enfermedades y sus agentes en vacas y terneros en la sabana de Bogotá y su impacto sobre los parámetros zootécnicos y económicos.

Utilizar nuevas técnicas diagnosticas para la identificación de estos microorganismos como avances en la investigación.

11. Bibliografía

Andrews, H. (2005). *Sanidad del Ganado Vacuno, Independent Veterinary Consultant Specialist in Cattle Health and Production*. Zaragoza ,España: Editorial Acribia, Capítulo 1, El Ternero Sano.

Baintner, K. (2007). Transmission of antibodies from mother to young: evolutionary strategies in a proteolytic environment. *Veterinary Immunology and Immunopathology* , Vol. 117 ,Pag 153-161.

Bolaños D, Oliver O. (1995). *The Effect of management factors on morbidity and mortality calves up to two months of age in Colombian dairy farms at high altitudes*. Association for Buiatrics XIX Congress 101.

Campos, R. (2007). *El Calostro: Una herramienta para la cría de terneros*. Recuperado el 12 de Mayo de 2012, de Universidad Nacional de Colombia. Sede Palmira, Departamento de Ciencia Animal: <http://www.bdigital.unal.edu.co>

Chase, C. (2008). Neonatal Immune Development in the Calf and its impact on Vaccine Response. *Veterinary Clinics Food Animal Practice, Elsevier Saunders* , Volume 24 pg 87-104.

Cortese, V. (2009). Neonatal Immunology. *Veterinary Clinics Food Animal, Elsevier Inc* , Volume 25:Pag 221-227.

Davis, C. (2002). Desarrollo, Nutrición y manejo del ternero joven. *Editorial intermédica* , Capítulo 17; Nutrición y Diarrea.

Day, M. (2011). *Veterinary Immunology principles and practice. Manson Publishing the Veterinary Press. London UK* , Capítulo 18, pag 175.

Delgado, A. (2001). Manejo del terneraje. *Revista de Investigación Veterinaria de Peru* , Volumen 12, pag 33-35, Obtenido Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria.

Escobar A, Oliver O. (1997). *Factores de manejo que afectan la morbilidad y mortalidad en terneros durante sus primeros tres meses de vida en el Municipio de San Pedro de los Milagros, Departamento de Antioquia*. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional de Colombia: Tesis de Grado.

Fernández, E. V. (2002). *Tecnico en Ganadería*. Tomo 2, Capítulo 5. La Alimentación del Ganado: La Alimentación de Terneros Prerumiantes, paginas 256-259, Cultural S.A. Bogotá. Colombia.

Foster, D. M. (2009). Pathophysiology of Diarrhea in Calves. *Department of Population Health and Pathobiology College of Veterinary Medicine, North Carolina State University* , Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. Volume 28, 13-26 Published by Elsevier Inc.

Gómez, J. E. (2005). Seminario Nacional de Actualización en Sanidad y Producción Bovina. *Secretaría de Agricultura y Desarrollo Económico de Cundinamarca 2005, Muerte Neonatal*

Bovina y su impacto en el Hato (págs. UDCA-UN-ICA). Bogotá: Grupo de investigación en Medicina Veterinaria Tropical Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales UDCA.

Griffiths I, Villamil L. (1982). *Factores de Infertilidad y pérdidas económicas en Ganado Lechero en Colombia*. Publicación ICA, Bogotá. Colombia: ICA, ANALAC.

Gulliksen, S. (2007). *Calostrum Quality in Norwegian Dairy Cows*. Recuperado el 21 de Octubre de 2013, de Proceeding from the conference Calf Management: www.brage.bibsys.no

Kampen, A. (2006). Lymphocyte subpopulations and neutrophil function in calves, maturing calves, and adult bovine. *Veterinary Immunology and Immunopathology* , Volume 113, pag 53-63.

Lanuza, F. (2000). *Crianza de Terneros y Reemplazo de Lechería*. Boletín INIA, Número 148: Páginas 1-2: Centro Regional de Investigación Remehue: Instituto de Investigación Agropecuarias Chile.

Leslie, K. (2007). *Health status of Calves in North America and Scandinavia*. Recuperado el 21 de Octubre de 2013, de Proceeding from the conference Calf Management: www.brage.bibsys.no

López, A. (1985). *Caracterización epidemiológica de la diarrea neonatal aguda indiferenciada en ganaderías lecheras en el valle de Ubaté*. Volumen 20 # 3 187-197: Revista ICA.

Lorino, R. (2005). Factors associated with time Neonatal Diarrhea in French Beef Calves. *Preventive Veterinary Medicine* , 68: pg 91-102.

McGuirk M, Ruegg P. (2000). *Enfermedades de Terneros y Prevención*. Recuperado el 12 de Junio de 2013, de Progressive Dairy Man: www.progessivedairy.com

Mejía G, Oliver O. (2004). *Risk Factors for Morbidity and Mortality in calves during de first four months of life in selected dairy herds in the high altitude tropic in Colombia*. Quedec ,Canada: XXIII World Buiatrics Congress.

Navarre, C. (2000). Differentiation of Gastrointestinal Diseases in Calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* , Volume 16. pag 37-57.

Naylor, J. (2011). Calf Neonatal Diarrhea. En S. Bradford, *Large Animal Internal Medicine*. Third Edition, Editorial Mosby. Tomo 1 pag.352-366 Davis, California.

Olguin, A. (2002). *Diarrea en Becerros*. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia México. pag 1-3: Documento; Universidad Nacional Autónoma de México, tomado de www.fmvz.unam.mx.

Pardo O, Oliver O. (1998). *Factores que afectan la morbilidad y mortalidad en terneros de 0-2 meses de edad en ganado doble propósito en Piedemonte Llanero del departamento del Meta*. Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. Universidad Nacional de Colombia: Tesis de Grado.

Pardo, D. P. (2012). *Determinación de los factores de riesgo y de los agentes etiológicos asociados con la presentación de diarrea neonatal bovina en fincas de la Sabana de Bogotá*.

Bogotá, Universidad Nacional de Colombia: Tesis de Grado, Magister en Ciencias- Salud Animal.

Parrado, J. R. (2008). *Diarrea Neonatal Indiferenciada en Terneros: consideraciones sobre su prevención en campo*. Recuperado el 30 de Agosto de 2012, de Dirección Técnica de Cuarentena, Instituto Colombiano Agropecuario ICA: www.vetzootec.ucaldas.edu.co

Radostits, O. (2001). *Medicina Veterinaria: Tratado de enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino*. Madrid: Novena Edición, Volumen 1. Editorial McGraw Hill Interamericana.

Ramírez, A. (2002). *Ganadería de Leche Producción Bovina*. San José de Costa Rica: Asociación de editoriales Universitarias de América Latina del Caribe.

Rueda, N. (2011). Placenta: Clasificación. Bogotá, Colombia: Profesor Asociado Universidad Nacional de Colombia, Obtenido Clase Ginecología Universidad de la Salle 7 semestre 2012.

Songer, J. (2005). *Veterinary Microbiology, Bacterial and Fungal Agents of Animal Disease*. Professor, Department of Veterinary Science and Microbiology. University of Arizona: Editorial Elsevier Saunders. Capítulo Gram Negative Bacteria pag 113.

Stanchi, N. (2007). *Microbiología Veterinaria*. Capítulo 24 :Escherichia pag 197: Intermedica, Buenos Aires. Argentina.

Svensson C , Hultgren J ,Oltenacu P A. (2003). Morbidity in Swedish Dairy Calves from Birth 90 days of age and individual Calf-level Risk Factors for infectious diseases. *Preventive Veterinary Medicine* , 58: pag 179-197.

Talavera, A. (2006). *Tesis de Grado :Control de Enfermedades Infecciosas*. Recuperado el 11 de Agosto de 2012, de www.tesis.repo.sld.cu Habana, Cuba

Tenorio, L. (2002). Uptake of colostral leukocytes in the intestinal tract of newborn calves. *Veterinary Immunology and Immunopathology* , Volume 85 pag 33-40. Elsevier.

Tizard, I. (2000). *Veterinary Immunology An Introduction*. Sixth Edition. Chapter 21: Vaccination and Vaccines pag 235-252, Chapter 3 Innate Immunity: The Trapping of Foreign Material pag 18-24: Saunders Company, Texas, USA.

Vu-khac, H. (2007). Serotypes, virulence genes, intimin types and PFGE profiles of Escherichia Coli isolated from piglets with diarrhoea in Slovakia. *The Veterinary Journal* , 174: 176-187.

Wieler, L. (2002). *Role of E.coli and other bacterial Pathogen in calf Diarrhea*. World Buiatrics Congress 126-131: Recent Developments and Perspectives in Bovine Medicine XXII.

Wilde, D. (2009). *Nutrición e Inmunidad en el Ternero Recién Nacido: Nuevos Avances*. Recuperado el 20 de Julio de 2013, de Revista Veterinaria Argentina: www.veterinariargentina.com

Younis, E. (2009). Molecular screening and risk factors of enterotoxigenic Escherichia coli and Salmonella spp in diarrheic neonatal calves in Egypt. *Research in Veterinary Science* , Volume 87, pag 373–379.

ANEXOS

Anexo 1. Estadística Descriptiva de Madres

Statistix 8.0 datos nueva 2, 25/08/2014, 12:17:40 p.m.

Descriptive Statistics for TRATAMIEN = 1

AcCalostrAcSueroRtaAcSuer

N	100	80	100
Mean	80.394	87.847	93.741
SD	3.7253	8.1608	3.8002
Variance	13.878	66.599	14.442
SE Mean	0.3725	0.9124	0.3800
C.V.	4.6338	9.2898	4.0540
Minimum	72.140	66.230	77.310
Maximum	86.250	97.150	98.450

Descriptive Statistics for TRATAMIEN = 2

AcCalostrAcSueroRtaAcSuer

N	100	80	100
Mean	52.969	73.709	69.088
SD	3.8443	5.4803	4.4903
Variance	14.778	30.034	20.162
SE Mean	0.3844	0.6127	0.4490
C.V.7.2575	7.4350	6.4993	
Minimum	43.250	63.240	60.320
Maximum	58.930	86.350	78.920

Anexo 2. Análisis de Varianza Respuesta de Anticuerpos antes del parto y post-parto

Analysis of Variance Table for RtaAc

Source	DF	SS	MS	F	P
TRATAMIEN	1	7994.3	7994.33	565.32	0.0000
Tiempo	3	4929.7	1643.23	116.20	0.0000
TRATAMIEN*Tiempo	3	554.8	184.94	13.08	0.0000
Error	152	2149.5	14.14		
Total	159	15628.3			

Grand Mean 80.778 CV 4.66

Anexo 3. Prueba de Tukey para respuesta de anticuerpos en suero antes del parto y post parto por tratamiento

Tukey HSD All-Pairwise Comparisons Test of RtaAc for TRATAMIEN

TRATAMIEN	Mean	Homogeneous Groups
1	87.847	A
2	73.709	B

Alpha 0.05 Standard Error for Comparison 0.5946

Critical Q Value 2.772 Critical Value for Comparison 1.1654

Error term used: Error, 152 DF

All 2 means are significantly different from one another.

Anexo 4. Prueba de Tukey para respuesta de anticuerpos en suero antes del parto y post parto por tiempo

Tukey HSD All-Pairwise Comparisons Test of RtaAc for Tiempo

Tiempo	Mean	Homogeneous Groups
9	84.262	A
8	83.951	A
7	83.730	A
6	71.170	B

Alpha 0.05 Standard Error for Comparison 0.8409

Critical Q Value 3.632 Critical Value for Comparison 2.1596

Error term used: Error, 152 DF

There are 2 groups (A and B) in which the means are not significantly different from one another.

Anexo 5. Respuesta de anticuerpos en suero antes del parto y post parto por tratamiento y por tiempo

Tukey HSD All-Pairwise Comparisons Test of RtaAc for TRATAMIEN*Tiempo

TRATAMIEN	Tiempo	Mean	Homogeneous Groups
1	9	92.701	A
1	8	92.111	A
1	7	91.538	A
2	7	75.922	B
2	9	75.824	B
2	8	75.790	B
1	6	75.036	B
2	6	67.303	C

Alpha 0.05 Standard Error for Comparison 1.1892

Critical Q Value 4.285 Critical Value for Comparison 3.6032

Error term used: Error, 152 DF

There are 3 groups (A, B, etc.) in which the means are not significantly

different from one another.

Anexo 6. Análisis de varianza para respuesta de anticuerpos en calostro y leche en vacas

Statistix 8.0 26/08/2014, 12:34:53 p.m.

Analysis of Variance Table for RtaAcCale

Source	DF	SS	MS	F	P
TRATAMIEN	1	37607.4	37607.4	2627.04	0.0000
Tiempo	4	115.8	28.9	2.02	0.0930
TRATAMIEN*Tiempo	4	1.3	0.3	0.02	0.9990
Error	190	2719.9	14.3		
Total	199	40444.3			

Grand Mean 66.682 CV 5.67

Anexo 7. Respuesta de anticuerpos en calostro y leche por tratamiento

Tukey HSD All-Pairwise Comparisons Test of RtaAcCale for TRATAMIEN

TRATAMIEN Mean Homogeneous Groups

1	80.394	A
2	52.969	B

Alpha 0.05 Standard Error for Comparison 0.5351

Critical Q Value 2.772 Critical Value for Comparison 1.0487

Error term used: Error, 190 DF

All 2 means are significantly different from one another.

Anexo 8. Respuesta de anticuerpos en calostro y leche por tiempo

Tukey HSD All-Pairwise Comparisons Test of RtaAcCale for Tiempo

TiempoMean Homogeneous Groups

28	67.729	A
21	66.942	AB
15	66.854	AB
8	66.491	AB
1	65.392	B

Alpha 0.05 Standard Error for Comparison 0.8460

Critical Q Value 3.857 Critical Value for Comparison 2.3072

Error term used: Error, 190 DF

There are 2 groups (A and B) in which the means are not significantly different from one another.

Anexo 9. Respuesta de anticuerpos en calostro- leche por tratamiento y por tiempo

TRATAMIEN Tiempo Mean Homogeneous Groups

1	28	81.559	A
1	21	80.692	A
1	15	80.471	A
1	8	80.118	A
1	1	79.131	A
2	28	53.899	B
2	15	53.237	B
2	21	53.192	B
2	8	52.863	B
2	1	51.654	B

Alpha 0.05 Standard Error for Comparison 1.1965

Critical Q Value 4.470 Critical Value for Comparison 3.7814

Error term used: Error, 190 DF

There are 2 groups (A and B) in which the means are not significantly different from one another.

Anexo 10. Análisis de Varianza Respuesta de Anticuerpos en suero

Statistix 8.0 26/08/2014, 12:37:14 p.m.

Analysis of Variance Table for RtaAcSuer

Source	DF	SS	MS	F	P
TRATAMIEN	1	30386.8	30386.8	1718.70	0.0000
Tiempo	4	60.6	15.2	0.86	0.4907
TRATAMIEN*Tiempo	4	6.0	1.5	0.08	0.9871
Error	190	3359.2	17.7		
Total	199	33812.6			

Grand Mean 81.414 CV 5.16

Anexo 11. Respuesta de anticuerpos en suero de vacas por tratamiento

Statistix 8.026/08/2014, 12:37:26 p.m.

Tukey HSD All-Pairwise Comparisons Test of RtaAcSuer for TRATAMIEN

TRATAMIEN Mean Homogeneous Groups

1	93.741	A
2	69.088	B

Alpha 0.05 Standard Error for Comparison 0.5946

Critical Q Value 2.772 Critical Value for Comparison 1.1655

Error term used: Error, 190 DF

All 2 means are significantly different from one another.

Anexo 12. Respuestas de anticuerpos en suero por tiempo

Tukey HSD All-Pairwise Comparisons Test of RtaAcSuer for Tiempo

TiempoMean Homogeneous Groups

21	81.961	A
28	81.892	A
15	81.726	A
8	80.750	A
1	80.743	A

Alpha 0.05 Standard Error for Comparison 0.9402
Critical Q Value 3.857 Critical Value for Comparison 2.5640
Error term used: Error, 190 DF
There are no significant pairwise differences among the means.

Anexo 13. Respuestas de anticuerpos en suero por tratamiento y por tiempo

Tukey HSD All-Pairwise Comparisons Test of RtaAcSuer for TRATAMIEN*Tiempo

TRATAMIEN TiempoMean Homogeneous Groups

1	28	94.355	A
1	21	94.279	A
1	15	94.176	A
1	1	93.147	A
1	8	92.746	A
2	21	69.642	B
2	28	69.429	B
2	15	69.277	B
2	8	68.755	B
2	1	68.338	B

Alpha 0.05 Standard Error for Comparison 1.3297
Critical Q Value 4.470 Critical Value for Comparison 4.2023
Error term used: Error, 190 DF
There are 2 groups (A and B) in which the means are not significantly different from one another

Anexo 14. Resultados de Estadística Descriptiva en Terneros

Statistix 8.0 datos nueva terneros, 29/08/2014, 12:23:15 p.m.

Descriptive Statistics for TRATAMIEN = 1

	Alzada	Ganancia	Peso	Rta
N	20	120	140	100
Mean	81.100	8.5333	65.136	95.800
SD	2.1740	2.8578	18.370	1.7025
Variance	4.7263	8.1669	337.47	2.8986
SE Mean	0.4861	0.2609	1.5526	0.1703
C.V.	2.6807	33.490	28.203	1.7772

Minimum	77.000	2.0000	33.000	91.160
Maximum	85.000	17.000	101.00	98.780

Descriptive Statistics for TRATAMIEN = 2

	Alzada	Ganancia	Peso	Rta
N	20	120	140	100
Mean	76.750	7.1917	55.336	79.543
SD	2.5105	3.0050	14.962	3.4929
Variance	6.3026	9.0302	223.85	12.200
SE Mean	0.5614	0.2743	1.2645	0.3493
C.V.	3.2710	41.785	27.038	4.3912
Minimum	72.000	0.0000	28.000	71.450
Maximum	81.000	16.000	90.000	89.350

Statistix 8.0 datos nueva terneros, 29/08/2014, 12:23:43 p.m.

Descriptive Statistics for TIEMPO = 0

	Alzada	Ganancia	Peso	Rta
N	0	0	40	0
Mean	M	M	36.875	M
SD	M	M	4.4329	M
Variance	M	M	19.651	M
SE Mean	M	M	0.7009	M
C.V.	M	M	12.021	M
Minimum	M	M	28.000	M
Maximum	M	M	48.000	M

Descriptive Statistics for TIEMPO = 1

	Alzada	Ganancia	Peso	Rta
N	0	0	0	40
Mean	M	M	M	88.456
SD	M	M	M	8.1085
Variance	M	M	M	65.748
SE Mean	M	M	M	1.2821
C.V.	M	M	M	9.1667
Minimum	M	M	M	75.350
Maximum	M	M	M	98.760

Descriptive Statistics for TIEMPO = 8

	Alzada	Ganancia	Peso	Rta
N	0	0	0	40
Mean	M	M	M	88.263
SD	M	M	M	8.1608
Variance	M	M	M	66.599

SE Mean	M	M	M	1.2903
C.V.	M	M	M	9.2460
Minimum	M	M	M	75.230
Maximum	M	M	M	97.870

Descriptive Statistics for TIEMPO = 15

	Alzada	Ganancia	Peso	Rta
N	0	40	40	40
Mean	M	8.0250	44.900	87.882
SD	M	3.0339	6.3318	8.3368
Variance	M	9.2045	40.092	69.502
SE Mean	M	0.4797	1.0012	1.3182
C.V.	M	37.805	14.102	9.4863
Minimum	M	2.0000	34.000	74.170
Maximum	M	16.000	58.000	98.560

Descriptive Statistics for TIEMPO = 21

	Alzada	Ganancia	Peso	Rta
N	0	0	0	40
Mean	M	M	M	86.908
SD	M	M	M	9.2540
Variance	M	M	M	85.637
SE Mean	M	M	M	1.4632
C.V.	M	M	M	10.648
Minimum	M	M	M	73.260
Maximum	M	M	M	98.670

Descriptive Statistics for TIEMPO = 28

	Alzada	Ganancia	Peso	Rta
N	0	0	0	40
Mean	M	M	M	86.848
SD	M	M	M	9.3454
Variance	M	M	M	87.337
SE Mean	M	M	M	1.4776
C.V.	M	M	M	10.761
Minimum	M	M	M	71.450
Maximum	M	M	M	98.780

Descriptive Statistics for TIEMPO = 30

	Alzada	Ganancia	Peso	Rta
N	0	40	40	0
Mean	M	8.1000	53.000	M
SD	M	3.2801	7.0819	M
Variance	M	10.759	50.154	M

SE Mean	M	0.5186	1.1198	M
C.V.	M	40.495	13.362	M
Minimum	M	2.0000	41.000	M
Maximum	M	16.000	68.000	M

Descriptive Statistics for TIEMPO = 45

	Alzada	Ganancia	Peso	Rta
N	0	40	40	0
Mean	M	7.0000	60.000	M
SD	M	2.9872	8.1461	M
Variance	M	8.9231	66.359	M
SE Mean	M	0.4723	1.2880	M
C.V.	M	42.674	13.577	M
Minimum	M	0.0000	46.000	M
Maximum	M	13.000	75.000	M

Descriptive Statistics for TIEMPO = 60

	Alzada	Ganancia	Peso	Rta
N	0	40	40	0
Mean	M	7.2000	67.200	M
SD	M	2.7568	8.8584	M
Variance	M	7.6000	78.472	M
SE Mean	M	0.4359	1.4006	M
C.V.	M	38.289	13.182	M
Minimum	M	2.0000	51.000	M
Maximum	M	13.000	85.000	M

Descriptive Statistics for TIEMPO = 75

	Alzada	Ganancia	Peso	Rta
N	0	40	40	0
Mean	M	8.4000	75.600	M
SD	M	2.3944	9.5563	M
Variance	M	5.7333	91.323	M
SE Mean	M	0.3786	1.5110	M
C.V.	M	28.505	12.641	M
Minimum	M	5.0000	59.000	M
Maximum	M	14.000	95.000	M

Descriptive Statistics for TIEMPO = 90

	Alzada	Ganancia	Peso	Rta
N	40	40	40	0
Mean	78.925	8.4500	84.075	M

SD	3.1977	3.3278	9.8746	M
Variance	10.225	11.074	97.507	M
SE Mean	0.5056	0.5262	1.5613	M
C.V.	4.0515	39.382	11.745	M
Minimum	72.000	1.0000	65.000	M
Maximum	85.000	17.000	101.00	M

Anexo 15. Análisis de Varianza para la Variable Peso

Statistix 8.0 29/08/2014, 12:37:54 p.m.

Analysis of Variance Table for Peso

Source	DF	SS	MS	F	P
finca	1	6508.9	6508.9		
TRATAMIEN	1	6722.8	6722.8	535.55	0.0000
TIEMPO	6	67447.7	11241.3	895.50	0.0000
TRATAMIEN*TIEMPO	6	740.5	123.4	9.83	0.0000
Error	265	3326.6	12.6		
Total	279	84746.4			
Grand Mean	60.236	CV 5.88			

Tukey HSD All-Pairwise Comparisons Test of Peso for TRATAMIEN

TRATAMIEN	Mean	Homogeneous Groups
1	65.136	A
2	55.336	B

Alpha 0.05 Standard Error for Comparison 0.4235
 Critical Q Value 2.772 Critical Value for Comparison 0.8300
 Error term used: Error, 265 DF
 All 2 means are significantly different from one another.

Tukey HSD All-Pairwise Comparisons Test of Peso for TIEMPO

TIEMPO	Mean	Homogeneous Groups
90	84.075	A
75	75.600	B
60	67.200	C
45	60.000	D
30	53.000	E
15	44.900	F
0	36.875	G

Alpha 0.05 Standard Error for Comparison 0.7922
 Critical Q Value 4.168 Critical Value for Comparison 2.3350
 Error term used: Error, 265 DF
 All 7 means are significantly different from one another.

Anexo 16. Análisis de Varianza para Alzada

Completely Randomized AOV for Alzada

Source	DF	SS	MS	F	P
--------	----	----	----	---	---

TRATAMIEN	1	189.225	189.225	34.3	0.0000
Error	38	209.550	5.514		
Total	39	398.775			

Grand Mean 78.925 CV 2.98

	Chi-Sq	DF	P
Bartlett's Test of Equal Variances	0.38	1	0.5365
Cochran's Q	0.5715		
Largest Var / Smallest Var	1.3335		

Component of variance for between groups	9.18553
Effective cell size	20.0

TRATAMIEN	Mean
1	81.100
2	76.750
Observations per Mean	20
Standard Error of a Mean	0.5251
Std Error (Diff of 2 Means)	0.7426

Tukey HSD All-Pairwise Comparisons Test of Alzada by TRATAMIEN

TRATAMIEN	Mean	Homogeneous Groups
1	81.100	A
2	76.750	B

Alpha	0.05	Standard Error for Comparison	0.7426
Critical Q Value	2.860	Critical Value for Comparison	1.5018

All 2 means are significantly different from one another.

Anexo 17. Análisis de Varianza para Ganancia de Peso

Statistix 8.0 29/08/2014, 12:41:31 p.m.

Analysis of Variance Table for Ganancia

Source	DF	SS	MS	F	P
finca	1	75.94	75.938		
TRATAMIEN	1	108.00	108.004	13.77	0.0003
TIEMPO	5	75.99	15.198	1.94	0.0891
TRATAMIEN*TIEMPO	5	113.72	22.744	2.90	0.0147
Error	227	1780.81	7.845		
Total	239	2154.46			

Grand Mean 7.8625 CV 35.62

Statistix 8.0 29/08/2014, 12:41:54 p.m.

Tukey HSD All-Pairwise Comparisons Test of Ganancia for TRATAMIEN

TRATAMIEN	Mean	Homogeneous Groups
1	8.5333	A
2	7.1917	B

Alpha 0.05 Standard Error for Comparison 0.3616
 Critical Q Value 2.772 Critical Value for Comparison 0.7087
 Error term used: Error, 227 DF
 All 2 means are significantly different from one another.

Tukey HSD All-Pairwise Comparisons Test of Ganancia for TIEMPO

TIEMPO	Mean	Homogeneous Groups
90	8.4500	A
75	8.4000	A
30	8.1000	A
15	8.0250	A
60	7.2000	A
45	7.0000	A

Alpha 0.05 Standard Error for Comparison 0.6263
 Critical Q Value 4.029 Critical Value for Comparison 1.7842
 Error term used: Error, 227 DF
 There are no significant pairwise differences among the means.

Tukey HSD All-Pairwise Comparisons Test of Ganancia for TRATAMIEN*TIEMPO

TRATAMIEN	TIEMPO	Mean	Homogeneous Groups
1	30	9.5000	A
1	45	8.7500	A
1	15	8.7000	A
1	90	8.4500	A
2	75	8.4500	A
2	90	8.4500	A
1	75	8.3500	A
1	60	7.4500	AB
2	15	7.3500	AB
2	60	6.9500	AB
2	30	6.7000	AB
2	45	5.2500	B

Alpha 0.05 Standard Error for Comparison 0.8857
 Critical Q Value 4.616 Critical Value for Comparison 2.8911
 Error term used: Error, 227 DF
 There are 2 groups (A and B) in which the means are not significantly different from one another.

Anexo 18. Respuesta de Anticuerpos en Suero

Statistix 8.0 29/08/2014, 12:43:15 p.m.

Analysis of Variance Table for Rta

Source	DF	SS	MS	F	P
finca	1	32.7	32.7		
TRATAMIEN	1	13214.2	13214.2	1905.64	0.0000
TIEMPO	4	90.9	22.7	3.28	0.0126
TRATAMIEN*TIEMPO	4	60.7	15.2	2.19	0.0720
Error	189	1310.6	6.9		
Total	199	14709.0			

Grand Mean 87.672 CV 3.00

Statistix 8.0
p.m.

29/08/2014, 12:43:37

Tukey HSD All-Pairwise Comparisons Test of Rta for TRATAMIEN

TRATAMIEN	Mean	Homogeneous Groups
1	95.800	A
2	79.543	B

Alpha 0.05 Standard Error for Comparison 0.3724
 Critical Q Value 2.772 Critical Value for Comparison 0.7299
 Error term used: Error, 189 DF
 All 2 means are significantly different from one another.

Tukey HSD All-Pairwise Comparisons Test of Rta for TIEMPO

TIEMPO	Mean	Homogeneous Groups
1	88.456	A
8	88.264	AB
15	87.882	AB
21	86.908	AB
28	86.848	B

Alpha 0.05 Standard Error for Comparison 0.5888
 Critical Q Value 3.857 Critical Value for Comparison 1.6058
 Error term used: Error, 189 DF
 There are 2 groups (A and B) in which the means are not significantly different from one another.

Tukey HSD All-Pairwise Comparisons Test of Rta for TRATAMIEN*TIEMPO

TRATAMIEN	TIEMPO	Mean	Homogeneous Groups
1	1	96.001	A
1	8	95.891	A
1	15	95.775	A
1	21	95.706	A
1	28	95.626	A
2	1	80.912	B
2	8	80.636	BC
2	15	79.988	BC
2	21	78.110	C
2	28	78.070	C

Alpha 0.05 Standard Error for Comparison 0.8327
Critical Q Value 4.470 Critical Value for Comparison 2.6317
Error term used: Error, 189 DF
There are 3 groups (A, B, etc.) in which the means
are not significantly different from one another.