



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**Facultad de Educación Técnica
para el Desarrollo**

Carrera de Ingeniería Agropecuaria

TESIS DE GRADO

Previa a la obtención del título de

INGENIERO AGROPECUARIO

Con Mención en Gestión Empresarial Agropecuaria

Tema:

**“DETERMINACIÓN DE POSIBLES CAUSAS Y TRATAMIENTO DEL
SÍNDROME DE DIARREAS EN TERNEROS DE 0-2 SEMANAS DE NACIDOS”**

Autores:

JUAN PABLO CASTELLÓN CORDOVEZ

VÍCTOR GONZALO SOLORZANO LARA

Guayaquil – Ecuador

2010



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
Facultad de Educación Técnica
para el Desarrollo**

Carrera de Ingeniería Agropecuaria

TESIS DE GRADO

Previa a la obtención del título de

INGENIERO AGROPECUARIO

Con Mención en Gestión Empresarial Agropecuaria

Tema:

**“DETERMINACIÓN DE POSIBLES CAUSAS Y TRATAMIENTO DEL
SÍNDROME DE DIARREAS EN TERNEROS DE 0-2 SEMANAS DE NACIDOS”**

Autores:

JUAN PABLO CASTELLÓN CORDOVEZ

VÍCTOR GONZALO SOLORZANO LARA

Guayaquil – Ecuador

2010

El presente trabajo ha sido revisado por los siguientes docentes:

Dr. Dédime Campos Quinto

Director de Tesis

Dr. Dédime Campos Quinto

Revisión Estadística

Ing. John Franco Rodríguez, M. Sc

Revisión Redacción Técnica

Dr. MVZ Patric Haro Encalada

Revisión Summary

La realización de la presente tesis, sus conclusiones y recomendaciones son de absoluta responsabilidad de los autores:

Juan Pablo Castellón Cordovez

Víctor Gonzalo Solórzano Lara

AGRADECIMIENTO

Quisiéramos agradecer de manera muy especial a nuestros padres por todo su apoyo y preocupación durante la realización de nuestra tesis, por ser ellos nuestra fuerza y la energía que nos motivaron a diario para culminar con éxito el sueño de ser un gran profesional.

También agradecer infinitamente a nuestros amigos, hermanos compañeros, por todos estos años que compartimos juntos.

A los profesores que fueron pilar fundamental para llegar a la meta. Así como también al Dr. Dedime Campos por su entrega incondicional para el desarrollo de este trabajo de investigación que servirá para seguir impulsando el desarrollo ganadero del Ecuador.

**Dedico la presente tesis a mis
padres Lucía y Juan Pablo.**

Ing. Agrop. Juan Pablo Castellón Cordovez

**Dedico el presente trabajo a mis padres
María y Gonzalo con mucho cariño.**

Ing. Agrop. Víctor Gonzalo Solórzano Lara

ÍNDICE

Capítulos	Páginas
1. INTRODUCCIÓN.....	1
Objetivos.....	2
2. REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
2.1. Diarrea neonatal de los terneros.....	3
2.2. Factores infecciosos.....	4
2.3. Factores etiológicos.....	6
2.3.1. Escherichia coli (<i>E. coli</i>).....	6
2.3.1.1. Rol normal.....	6
2.3.2. Diarrea neonatal por <i>E. Coli</i>	7
2.3.3. Salmonella.....	8
2.3.3.1 Las salmonellas: peligrosas para el ser humano y el animal.....	9
2.3.3.2. Vías de entrada de las salmonellas en el establo.....	10
2.3.3.3. Diarrea hasta el final.....	11
2.3.3.4. El tratamiento es difícil.....	11
2.3.3.5. Reforzar la limpieza y desinfección.....	12
2.3.4. Diarrea vírica.....	13
2.3.4.1. Origen y tratamiento.....	13
2.3.4.2. Frecuencia de virus en los establos.....	14
2.3.4.3. Procedencia de la diarrea.....	15
2.3.4.4. Desarrollo de gérmenes en la leche.....	16
2.3.4.5. Identificación del virus.....	17
2.3.4.6. Factores a considerar sobre las diarreas.....	17
2.3.4.7. Como proceder contra la diarrea.....	18
2.3.4.8. Dos días sin una sola gota de leche.....	18
2.3.4.9. Escasa protección conferida por la madre.....	19
2.3.4.10. Plan preventivo para explotaciones problemáticas.....	19

2.3.5. Coccidiosis.....	20
2.3.5.1. Control.....	22
2.3.5.2. Disentería en el establo (disentería roja).....	22
2.3.5.3. Síntomas de la enfermedad.....	22
2.3.5.4. Tratamiento.....	23
2.3.5.5. Profilaxis.....	24
3. MATERIALES Y MÉTODOS.....	25
3.1. Ubicación del ensayo.....	25
3.1.1. Características climáticas.....	25
3.1.2. Materiales.....	25
3.2. Métodos.....	26
3.2.1. Manejo de la investigación.....	26
3.2.1.1. Identificación de los terneros enfermos.....	27
3.2.1.2. Recolección de muestras.....	27
3.2.1.3. Transporte de la muestra.....	28
3.2.1.4. Laboratorio.....	28
3.2.1.5. Resultados de laboratorio.....	28
3.2.1.6. Antibiograma.....	28
3.2.1.7. Tratamiento y dosificación.....	29
3.2.2. Análisis de Varianza.....	29
3.2.3. Análisis Funcional.....	29
3.2.4. Variables a estudiarse.....	30
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	31
4.1. Peso inicial de los grupos sanos y enfermos.....	31
4.2. Posibles causas que ocasionaron la diarrea.....	32
4.3. Incremento de peso en libras durante los primeros quince días.....	36
4.4. Incremento de peso en libras durante los últimos quince días.....	38

4.5. Interacción entre el estado de salud de los terneros tiempo de pesaje.....	39
4.6. Incremento de peso diario en libras durante los 30 días.....	41
4.6.1. Terneros sanos.....	41
4.6.2. Terneros enfermos.....	42
5. CONCLUSIONES.....	43
6. RECOMENDACIONES.....	44
7. RESUMEN	
7a. SUMMARY	
BIBLIOGRAFÍA	
ANEXOS	

1. INTRODUCCIÓN

El óptimo cuidado y manejo de los terneros neonatales garantizará un crecimiento adecuado y una mayor producción a futuro del animal. En la actualidad, el ser humano busca establecer un intercambio con la naturaleza con la finalidad de lograr un mejor aprovechamiento de ella. El ganadero participa en todos los procesos agropecuarios aportando su sabiduría para obtener una producción eficiente.

En el Ecuador, la gran mayoría de los pequeños ganaderos no obtienen producciones pecuarias de alto rendimiento debido no solo a la falta de capital económico, sino también, a los malos manejos que se le brinda a los neonatos. La falta de conocimiento sobre ciertos síndromes, ya sean éstos ocasionados por parásitos, hongos, virus o bacterias, en los terneros neonatos impiden el desarrollo sano del animal o hasta incluso causa su muerte.

El éxito para una producción pecuaria, específicamente bovina, no empieza con el cuidado del ternero neonato sino con el manejo que se le da a la madre en periodo de gestación, ya que ésta le brindará al ternero los anticuerpos necesarios para su supervivencia. Actualmente, los síndromes de diarreas en terneros neonatos son cada vez más comunes y frecuentes por lo que los índices de mortalidad cada vez son más altos.

Por todo lo anteriormente planteado, esta investigación busca determinar los agentes causales del síndrome diarreico y sus tratamientos para lograr un correcto crecimiento y desarrollo de los terneros.

Con los antecedentes expuestos, el presente trabajo tuvo los siguientes objetivos:

DETERMINACION DE POSIBLES CAUSAS Y TRATAMIENTO DE DIARREAS EN TERNEROS DE 0-2 SEMANAS DE NACIDOS.

Víctor Gonzalo Solórzano Lara Juan Pablo Castellón Cordovez 2010,

Tesis De Grado Previa a La Obtención De titulo De Ingeniero Agropecuario Con Mención En Gestión Empresarial Facultad De Educación Técnica Para El Desarrollo-Carrera De Ing. Agropecuario-Universidad Católica De Santiago De Guayaquil.

Resumen: El presente estudio de investigación, en hatos bovinos de doble propósito realizado en la provincia de Manabí – Ecuador, hace hincapié en el desconocimiento de los agentes causales, síntomas y tratamientos del síndrome de diarreas en terneros de la gran mayoría de pequeños y medianos ganaderos del sector y debido a esto, se generan grandes pérdidas económicas y el poco interés de ejercer la ganadería bovina. Se concluyó que el principal causante del síndrome de diarreas son los colibacilos pero con un buen tratamiento y adecuado manejo se evita anular los niveles de mortalidad en los hatos ganaderos.

Abstract: The present study of investigation, in bovine herds of double intention realized in Manabí's province - Ecuador, emphasizes in the ignorance of the causal agents, symptoms and treatments of the syndrome of diarrheas in calves of the great majority of small and medium ranchers of the sector and due to this, big economic losses are generated and little interest of exercising the bovine ranching.

One concluded that the principal causer of the syndrome of diarrheas they are the colibacilos but with a good treatment and suitable managing it is avoided to annul the levels of mortality in the cattle herds.

INTRODUCCION: El óptimo cuidado y manejo de los terneros neonatales garantizará un crecimiento adecuado y una mayor producción a futuro del animal.

En el Ecuador, la gran mayoría de los pequeños ganaderos no obtienen producciones pecuarias de alto rendimiento debido no solo a la falta de capital económico, sino también, a los malos manejos que se le brinda a los neonatos, El éxito para una producción pecuaria, específicamente bovina, no empieza con el cuidado del ternero neonato sino con el manejo que se le da a la madre en periodo de gestación, ya que ésta le brindará al ternero los anticuerpos necesarios para su supervivencia

Objetivo General: Determinar los principales agentes causales del síndrome de diarrea en los terneros durante las dos primeras semanas de edad e implementar el tratamiento ya sea preventivo o curativo de esta enfermedad.

Objetivo Específico:* Identificar los agentes causales del síndrome de la diarrea durante las dos primeras semanas de edad de los terneros. * Evaluar la efectividad del tratamiento aplicado a los terneros con síndrome de diarreas.

Localización: El ensayo se lo realizó en la hacienda Gladys María km 24 vía Pueblo Nuevo, Santa Ana – Manabí. La hacienda queda entre San Juan y la Parroquia Pueblo Nuevo.

Características Climáticas:

Clima tropical: Semi-húmedo

Temperatura: 24-26 grados

Humedad relativa: 87 %

Viento: 4 Km./h

Precipitación: 2 000-2 500 mm

Déficit hídrico: 400-600 mm.

Meses secos: 3 meses

Fuente: Sistema de información geográfica y agropecuaria Ing Pablo Rizzo Pastor (MAGAP)

Tratamientos Estudiados: Para combatir los colibacilos, el resultado del antibiograma nos indicó gran cantidad de ingredientes activos que combatirían la bacteria. Entre la cual escogimos el ingrediente activo de Sulfadoxina y Trimetoprim. (Ver Anexo 15 y 16)

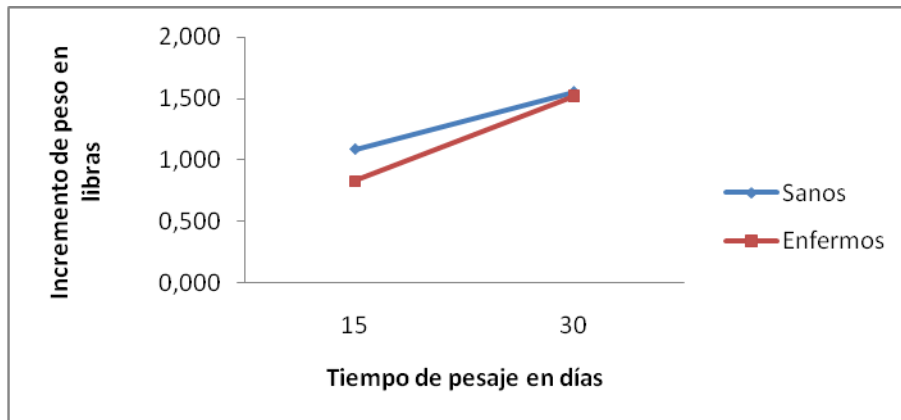
Manejo Del Experimento: La información obtenida en este proceso investigativo se manejó con ayuda de herramientas sencillas pero practicas, como son, los registros individuales y colectivos, calendarios, cartillas, fichas nemotécnicas y cuadros estadísticos. De igual forma se obtuvo la parte conceptual consultando diferentes obras bibliográficas, linografía, folletos y revistas a fin de tener claro los conceptos y escoger los procedimientos técnicos más adecuados para nuestra investigación; además para lograr una tabla de valores unificada de resultados se utilizó el método de tabulación y deducción.

Variables Evaluadas: Se analizó el incremento de peso de los terneros sanos en comparación a los enfermos en tratamiento. De esta manera se logró obtener un parámetro que nos permitió determinar el efecto del síndrome de diarreas en el crecimiento y desarrollo de los animales.

Se procedió a tomar las medidas de pesos de los animales recién nacidos, a los 15 días y a los 30 días de edad. (Ver Anexo 17 y 18)

Resultados: El estudio contó con 60 terneros, de los cuales 19 presentaron signos clínicos de diarrea, Este índice es alto, y a los reportados en la literatura. que se indican en un (10 %). El análisis indicó que no hubo diferencia ($P \geq 0,05$) entre el peso inicial de los terneros clasificados como sanos y como enfermos. * Incremento de peso durante los primeros 15 días Si hubo diferencias ($P \leq 0,01$) en las ganancias diarias entre grupos. En los terneros sanos el incremento de peso fue superior en un 31 % con respecto de los enfermos.* El incremento de peso durante los últimos quince días de peso en libras por día, No hubo diferencias ($P \geq 0,05$) entre los dos grupos. Los datos sugieren que la acción oportuna en el control de la diarrea facilita la recuperación de los terneros

Figura 8. Incremento promedio de peso en libras de los terneros durante los 30 días del estudio.



Conclusiones:

La incidencia de diarreas en neonatos es alta (32 %). *Se determinó que las posibles causas de la diarrea en neonatos fue la presencia de colibacilos. * El tratamiento instaurado contra colibacilos dio resultados positivos en 100 %. *No hubo mortalidad por diarreas. *El impacto de la diarrea se produjo durante los primeros quince días de vida del ternero. * Se detecto principios nutritivos en las heces en grados que fueron identificados desde alto hasta leves. *Los terneros tratados presentaron crecimiento compensatorio durante los últimos quince días del estudio. * la recuperación de los terneros nos fue suficiente para llegar al peso que alcanzaron los terneros sanos hasta los 30 días del estudio en campo. * El impacto de la diarrea en crecimiento de los terneros fue del 12 %. Los terneros que enfermaron tuvieron un crecimiento total inferior que los sanos en esa magnitud.

Recomendaciones:

Construir corrales de maternidad dentro de las haciendas ganaderas para asegurar la observación de los neonatos y actuar oportunamente en el diagnóstico y tratamiento de las diarreas. *Suministrar calostro al neonato durante las primeras 5 horas de vida del animal. * Realizar pruebas de laboratorio para que el tratamiento sea exitoso y como ultima recomendación se debe aplicar vacunas contra neumoenteritis a las madres un mes antes del parto para incrementar la tasa de anticuerpos específicos en el calostro.

Bibliografía:

Alonso Diez, A.2008. Consultado en:

<http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n070708/070801.pdf>. Fecha de consulta: 04 de febrero de 2010

Flores, R. 1995. Consultado

en:<http://www.fmz.unam.mx/fmz/cienciavet/revistas/CVvol3/CVv3c05.pdf>. Fecha de consulta: 12 de mayo de 2010 Laboratorios VM, 2007.

Diarrea neonatal de los terneros. Consultado

en:http://www.engormix.com/diarrea_neonatal_terneros_s_articulos_1661_GDC.htm Fecha de consulta 04 de febrero de 2010

Manual de Merck de Veterinaria. Quinta Edición, 2007. Sistema digestivo. Cuadro Agente Patógenos Comunes del Tracto Gastrointestinal, p. 124

Manual de Merck de Veterinaria. Quinta Edición, 2007. Cuadro Diferencia de la Diarrea en el intestino grueso y delgado, p. 123

Schrag, L. 1991. Diarrea de los terneros. Enfermedades del vacuno en explotación intensiva, p. 11-13

Schrag, L. 1991. Coccidiosis. Enfermedades del vacuno en explotación intensiva, p. 14

General.

- Determinar los principales agentes causales del síndrome de diarrea en los terneros durante las dos primeras semanas de edad e implementar el tratamiento ya sea preventivo o curativo de esta enfermedad.

Específicos.

- Identificar los agentes causales del síndrome de la diarrea durante las dos primeras semanas de edad de los terneros.
- Evaluar la efectividad del tratamiento aplicado a los terneros con síndrome de diarreas.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Diarrea Neonatal de los Terneros.

Las infecciones entéricas constituyen una de las principales causas de muerte en terneros, provocando grandes pérdidas económicas; no solo por los altos costos en tratamientos antibacterianos sino también por las elevadas cifras de mortalidad en recién nacidos.

La diarrea neonatal es una enfermedad multifactorial compleja de los terneros recién nacidos que se presenta debido a factores epidemiológicos, etiológicos (virus, bacterias y protozoos), huésped, transferencia de inmunidad pasiva y condiciones ecológicas. Los agentes etiológicos más frecuentes son la *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Pasteurella*, *Clostridium perfringens* tipo C, *Rotavirus* y *Coronavirus*. El principal agente implicado en la colibacilosis entérica es *Escherichia coli* ya que posee un antígeno piliado como el K99, antígenos fimbriados adherentes como el K88 y el F41 los cuales se adhieren a los enterocitos en los primeros días de vida y por la acción de sus toxinas provocan mayor secreción intestinal, excreción de heces acuosas y profusas, deshidratación progresiva, acidosis y finalmente la muerte del animal.

En las manifestaciones clínicas de la enfermedad se han descrito dos formas:

Colibacilosis septicémica: Es común en terneros de menos de 5 días de nacidos. Se manifiestan síntomas como debilidad, depresión, anorexia, aumento en la frecuencia cardíaca y respiratoria. Puede presentarse aumento en la temperatura corporal pero luego se vuelve subnormal y el animal muere.

Colibacilosis enterotoxigénica: Es común en terneros de pocas horas de nacido. La transmisión es fecal-oral. Se observa diarrea grave, las heces son profusas y acuosas, de color amarillo pálido a blanco (ver anexos 1 y 2), la temperatura es normal pero desciende a medida que la infección avanza, hay distensión abdominal moderada debido al acumulo de liquido intestinal. Si los terneros no son tratados, se presenta deshidratación, anorexia, toxemia y muerte (Engormix, 2007).

2.2. Factores infecciosos.

Generalmente se encuentra más de un agente infeccioso involucrado como agente causal de la diarrea. Los agentes infecciosos son transportados por las vacas y diseminados a través de las heces, secreciones nasales y quizás otros fluidos corporales, siendo altamente contagiosos y con una rápida diseminación por toda la finca.

La *Escherichia coli* produce diarrea en terneros debido a la septicemia o infección entérica. La infección entérica producida por *la Escherichia coli* se divide en:

- Enteroadherente.
- Enterohemorrágica.
- Enteropatogénica
- Enteroinvasiva
- Enterotoxigénica (Es la más común).

La *Escherichia coli enterotoxigénica* secreta toxinas termoestables que estimulan la secreción de agua, Sodio y Cloro; causando una diarrea acuosa, profusa y sin pujo, debilidad, deshidratación, postración y muerte en 6 a 12 horas. Se presenta en terneros de 4 días de nacido y ocasionalmente en animales de 1 mes de nacidos (Engormix, 2007).

Salmonella typhimurium y *Salmonella dublin* son estereotipos frecuentemente aislados como causa de diarrea y septicemia en terneros. Se presenta síntomas como depresión (debido en parte a la endotoxemia), fiebre, diarrea y en terneros menores de un mes es común la bacteremia y la poliartritis; no es frecuente en terneros mayores.

Clostridium perfringens tipo C produce postración, debilidad y muerte súbita en terneros menores de 10 días de nacido.

El virus de la diarrea viral bovina: Es capaz de infectar a animales y humanos. Puede

producir diarrea en terneros neonatos con ulceraciones en el paladar duro, paladar blando y atrofia con ulceración en las papilas bucales.

Produce diarrea pastosa y acuosa conteniendo leche no digerida, sangre, moco y bilis en terneros de 1 a 4 semanas de edad. La enfermedad se caracteriza por afectar el intestino delgado y el intestino grueso Produciendo una atrofia y fusión de las vellosidades intestinales.

A las dos semanas de edad las causas más probables de diarrea son:

Rotavirus, coronavirus o cryptosporidium; Asimismo después de la primer semana de vida es más probable encontrar más de un agente infeccioso involucrado (Engormix, 2007).

Figura 1. Ternero de 5 días de nacido con Diarrea profusa y blanquecina



Fuente: Laboratorios Unimevet (Unidad de medicina veterinaria)

2.3. Factores etiológicos.

2.3.1. Escherichia coli (*E. coli*)

Escherichia coli (*E. coli*) es quizás el organismo procarionte más estudiado por el ser humano, se trata de una bacteria que se encuentra generalmente en los intestinos animales y por ende en las aguas negras. Fue descrita por primera vez en 1885 por Theodore von Escherich, bacteriólogo alemán, quién la denominó *Bacterium coli*. Posteriormente la taxonomía le adjudicó el nombre de *Escherichia coli*, en honor a su descubridor. Ésta y otras bacterias son necesarias para el funcionamiento correcto del proceso digestivo. Además produce vitaminas B y K. Es un bacilo que reacciona negativamente a la tinción de Gram (gramnegativo), es anaeróbico facultativo, móvil por flagelos peritricos (que rodean su cuerpo), no forma esporas, es capaz de fermentar la glucosa y la lactosa y su prueba de IMVIC es +++.

Es una bacteria utilizada frecuentemente en experimentos de genética y biotecnología molecular.

2.3.1.1. Rol normal

E. coli, en su hábitat natural, vive en los intestinos de la mayor parte de changos sanos. Es el principal organismo anaerobio facultativo del sistema digestivo. En individuos sanos, es decir, si la bacteria no adquiere elementos genéticos que codifican factores virulentos, la bacteria actúa como un comensal formando parte de la flora intestinal y ayudando así a la absorción de nutrientes. En humanos, *E. coli* coloniza el tracto gastrointestinal de un neonato adhiriéndose a las mucosidades del intestino grueso en el plazo de 48 horas después de la primera comida (Laboratorios VM, 2007).

2.3.2. Diarrea neonatal por *E. Coli*.

E. coli pertenece a la familia Enterobacteriaceae, tiene multitud de géneros y puede estar implicado en multitud de cuadros además de los digestivos (septicémicos, urinarios, entre otros).

La infección desencadena las diarreas típicas de animales de 3 días de edad. La transmisión es fundamentalmente feco-oral. Los animales infectados son la fuente de transmisión más importante. La morbilidad es muy difícil de determinar porque tiene diferentes factores que pueden predisponer y desencadenar una morbilidad u otra. La mortalidad puede ser muy elevada si no se actúa con rapidez.

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

En el cuadro agudo producido fundamentalmente en los tres primeros días de vida, se instaura una profusa diarrea líquida amarillenta que rápidamente desencadena la deshidratación que puede acabar con la vida del ternero en 24 horas. (Ver Anexo 3)

En las necropsias o se ve sólo enteritis o incluso un adelgazamiento extremo de la pared intestinal. Los nódulos linfáticos mesentéricos están tumefactos y, a veces, hemorrágicos. Para diagnosticar este proceso en animales vivos, se toman heces (mejor del tramo rectal). En cadáveres recientes puede recogerse contenido del intestino delgado para hacer un aislamiento e identificación de *E. Coli* (Alonso Diez A, 2008).

Tabla 1. Mortalidad en función de la edad de los principales patógenos en ganado vacuno.

Agente	Edad	% Mortalidad
<i>E. coli</i>	1 – 3 días	50
Rotavirus	2-9 días	5
Coronavirus	4-9 días	30
Cryptosporidiosis	8-17 días	n.d
Salmonella	< 30 días	n.d
<i>E. Coli</i> + Rotavirus	2-5 días	55
<i>E. Coli</i> + Coronavirus	n.d.	n.d

n.d = no hay datos

Fuente: (Alonso Diez, A. 2008)

2.3.3. Salmonella.

La salmonelosis es una enfermedad producida en la mayoría de las ocasiones por *Salmonella tiphimurium* y *dublin*, siendo afectados con mayor frecuencia los terneros criados en forma artificial.

Las salmonelas pueden ser transportadas por el alimento (sustituto lácteo o alimentos concentrados) y también el agua diseminándose rápidamente en el lote por ser de ciclo fecal-oral y existiendo la particularidad de los "portadores sanos". Puede cursar con intensas diarreas que causan gran deshidratación.

En otras ocasiones puede afectar intensamente el hígado, con signos clínicos de depresión, somnolencia e ictericia.

La materia fecal es blanda y tiene un color amarillo "huevo" que rápidamente es oxidada en su capa superficial tomando un color gris, al retirarla se puede ver su coloración original.

También se encuentran “petequias” en las serosas de todos los órganos, más notables en los órganos de coloración más clara. En su superficie se pueden observar pequeños nódulos paratifoideos de aproximadamente 1 mm. de diámetro y de color blanquecinos, característicos de la enfermedad. El bazo se agranda y presenta petequias.

Algunos terneros que logran recuperarse de esta septicemia, pueden presentar en unos 30 ó 40 días una gangrena seca y esfacelación de las extremidades, esfacelación de punta de orejas con pérdida de pelos de la cola. Esta gangrena parece ser provocada por trombos bacterianos, si no es tan intensa el animal no llega a perder los miembros pero pueden quedar secuelas (Atlas 2, 2010).

2.3.3.1 Las salmonelas: peligrosas para el hombre y el animal.

Solo pocas enfermedades bovinas pueden ser gravemente peligrosas también para el hombre. La salmonelosis es una de ellas. Los efectivos sospechosos de haber contraído esta enfermedad son, pues, puestos en cuarentena inmediatamente, quedando prohibida la venta de animales y de leche.

La salmonelosis es una enfermedad que implica grandes pérdidas, de alta mortalidad, de la cual pueden enfermar todas las clases de animales y también el hombre. Es causada por bacterias salmonelas, y se manifiesta en terneros de 2-6 semanas de edad casi siempre en forma epidémica. Los animales que sobreviven a esta enfermedad se convierten, en muchos casos, en emisores continuos que sin mostrar síntomas visibles de la enfermedad, siguen eliminando salmonelas infectando continuamente a otros animales.

De entre las bacterias de gran resistencia se conocen varios cientos de tipos, habiendo adquirido importancia para los animales bovinos especialmente la *Salmonella enteritidis* y la *Salmonella thypimurium*. Estos dos tipos pueden provocar la salmonelosis también en el hombre (Schrag, 1991).

2.3.3.2. Vías de entrada de las salmonelas en el establo.

El ingreso de las salmonelas en el efectivo puede realizarse por muchas vías:

La introducción principal tiene lugar con la compra. Un peligro especial se presenta cuando los animales proceden de diferentes explotaciones o pasan por ferias ganaderas, donde se contagian llevando las salmonelas a la nueva explotación. La infección es favorecida por el estrés del transporte, el cambio de alojamiento y el cambio de alimentación.

Otra fuente de infección constituye el hombre. Especialmente las personas que por su condición profesional van de establo en establo, por ejemplo, veterinarios, técnicos de inseminación, transportadores de ganado, entre otros, que arrastran heces conteniendo salmonelas, pues estas se adhieren tenazmente a los perfiles de las botas de goma.

Como el ser humano es atacado por los mismos tipos de gérmenes que el bovino, entra también en consideración él mismo como fuente de infección. Los hombres, sobre todo después de haber pasado la enfermedad, eliminan eventualmente salmonelas sin darse cuenta de ello. Por esta razón, si en un efectivo se ha detectado oficialmente salmonelosis, son sometidos a examen también las personas destinadas al cuidado del mismo.

Otros transmisores de la enfermedad lo pueden ser los animales domésticos y silvestres (perros, gatos, ratones, conejos, aves).

La entrada de salmonela es posible mediante la compra de alimentos infectados.

Durante el tiempo de pastoreo, las aguas vivas son una fuente de peligro. Las materias proteicas en suspensión (sangre, aguas residuales procedentes de desolladeros) se depositan en el fondo y constituyen un caldo de cultivo ideal para las salmonelas. Si el fondo es removido, llegan a la superficie un mayor número de especies patógenas. Al beber el agua, los animales se infectan directamente, en caso de inundaciones los prados quedan infectados y los bovinos se contagian de la enfermedad al ingerir el pasto de dichos prados. (Schrag, 1991)

2.3.3.3. Diarrea hasta el final.

Los gérmenes ingeridos se multiplican intensamente en el intestino delgado. A causa de la enteritis resultante, el animal expulsa unas heces fluidas a viscosas y fétidas.

En el cuerpo posterior, la inflamación se extiende a todo el tracto intestinal, de modo que se producen hemorragias en el intestino grueso y en el recto. Las heces entonces toman entonces un color pardo oscuro a negro y a veces presentan trazas frescas de sangre. A causa de la reacción de las defensas del intestino salen componentes de sangre (fibrina). Esta fibrina y trozos de la mucosa se manifiestan en forma de copos blanquecinos viscosos en las heces.

Las salmonelas y sus productos tóxicos de degradación pueden pasar a la sangre por efecto de la fuerte multiplicación de los gérmenes y la lesión de la mucosa. Se fijan entonces en todos los órganos del cuerpo. Con frecuencia son consecuencia de ello la artritis, la meningitis y la pulmonía. La mera enteritis grave puede causar la muerte en pocos días. Si la sangre ya está infestada de gérmenes, la muerte se presenta rápidamente por lesiones cerebrales y lesiones en la médula espinal. (Schrag, 1991)

2.3.3.4. El tratamiento es difícil

El tratamiento de la salmonelosis es extraordinariamente difícil y largo:

Existe un gran número de cepas de salmonelas distintas, cuyas propiedades patógenas son diferentes.

Después de la infección inicial del intestino, las salmonelas se establecen en todas las regiones del cuerpo. Los focos encapsulados de forma parecida a los abscesos y las salmonelas acumuladas en el líquido sinovial de las articulaciones, son difícilmente accesibles en un tratamiento antibiótico, y pueden desencadenar en cualquier momento una nueva infección.

Como las investigaciones sobre las salmonelas y el ensayo de resistencia requieren varios días, como medida de aplicación inmediata se administra un fármaco hidrosoluble. El

Cloranfenicol es el producto elegido por su gran eficacia, a pesar de sus efectos secundarios sobre la flora intestinal.

Todos los animales en peligro y los animales enfermos del efectivo reciben un antibiótico conteniendo Cloranfenicol (durante 5 días, repartido en 3 comidas). A los demás animales enfermos se les administra, además del tratamiento a través de la bebida, inyecciones de un antibiótico conteniendo Cloranfenicol (3 veces a intervalos de 12 horas). Una vez recibido el resultado del test de resistencia, se proseguirá el tratamiento ya iniciado, o se modifica, de acuerdo a dicho test. (Schrag, 1991.)

Ademas del tratamiento antibacteriano, es importante implementar la terapia de carácter sintomático. Para eso es recomendable evitar la deshidratación mediante el empleo de soluciones electrolíticas, preparadas a base de glucosa y cloruro de Sodio. (Flores, R. 1995)

2.3.3.5. Reforzar la limpieza y desinfección.

Estas medidas adoptadas de un modo inmediato, se refuerzan con un correspondiente programa de tipo higiénico:

- La más efectiva separación posible entre las diferentes secciones del establo y alojamientos.
- Colocación y utilización de alfombras desinfectantes.
- Emplear, a ser posible, personal propio al cuidado del efectivo enfermo o del establo.
- Mayor limpieza.
- Después del tratamiento, quitar el estiércol, limpiar y desinfectar el establo y los utensilios. (Schrag, 1991)

2.3.4. Diarrea vírica.

2.3.4.1. Origen y tratamiento

Cuando los terneros tienen diarrea, los culpables son frecuentemente colibacterias, así como los rotavirus y coronavirus.

Siguen muriendo en los primeros días de vida alrededor de 10 % de todos los terneros, la mayoría de graves diarreas. El hecho de que con excesiva frecuencia sean los causantes de esta afección las colibacterias, es conocido desde hace mucho tiempo.

Sólo hace unos pocos años, científicos americanos descubrieron que la afección bacteriana iba frecuentemente precedida de una infección vírica. Los rotavirus y coronavirus facilitan la tarea a las bacterias patógenas, debilitando de tal forma el cuerpo que las bacterias pueden multiplicarse masivamente. (Schrag, 1991)

Tabla 2: Diferencia de la diarrea del intestino delgado y del intestino grueso.

Signo clínico	Intestino delgado	Intestino grueso
Frecuencia de defecación	Normal o ligeramente incrementada	Muy frecuente
Volumen fecal	Gran cantidad de heces Voluminosas o acuosas	A menudo, pequeñas cantidades
Urgencia	Ausente	Normalmente frecuente
Tenesmo	Ausente	Normalmente presente
Moco en las heces	Normalmente ausente	Frecuente
Sangre en las heces	Negra oscura (melena)	Roja (fresca)

Fuente: Manual de merck quinta edición, 2007

2.3.4.2. Frecuencia de virus en los establos

Los virus son los microorganismos más pequeños formados por material genético que puede ser ADN o ARN rodeado por una capa proteica, con un tamaño entre 10 y 300 nm. Se multiplica dentro de las células vivas, algunos son inactivados por el ambiente, pero generalmente no por antibióticos y otros agentes quimio-terapéuticos. (Zamorano American Press, 2009)

Los virus de los grupos rota y corona están ampliamente difundidos y se conocen en muchas clases de animales (vacunos, equinos, ovinos, porcinos) como agentes patógenos. El virus más conocido es el germen de la epidemia porcina de Oldenburg (TGE= Transmissible Gastroenteritis) que origina graves diarreas en el cerdo, especialmente en el lechón.

Casi todas las vacas tienen anticuerpos contra los rotavirus y los coronavirus en su sangre, es decir, en alguna ocasión han tenido contacto con los gérmenes. Los científicos creen que difícilmente existirá algún establo de vacas lecheras que estén libres de virus.

Por lo tanto, en teoría, todo ternero puede enfermar de diarrea vírica. Ello depende de las circunstancias higiénicas, climáticas del establo y de la técnica alimentaria en la fase de cría del ternero.

Las diarreas víricas se producen principalmente en terneros recién nacidos en empresas de vacas lecheras y también en explotaciones de engorde de terneros y de toros tras la adquisición de terneros cuando éstos son muy jóvenes.

Los terneros que después de su nacimiento permanecen en el establo de partos, están particularmente expuestos. Aquí pueden ingerir con especial facilidad, y en grandes cantidades, los virus y los gérmenes bacterianos subsiguientes (suelo del establo, cama de paja, animal madre). Las vías de entrada particularmente favorecidas en el cuerpo son las mucosas (boca, nariz, intestino), así como el ombligo. El tiempo de incubación de los

rotavirus y coronavirus es sólo de 12 a 14 horas, lo que significa que los terneros tras el primer contacto con el germen causal pueden mostrar ya los primeros síntomas de la enfermedad al cabo de medio día. (Schrag, 1991)

2.3.4.3. Procedencia de la diarrea.

Los primeros síntomas de una infección por rotavirus y coronavirus son agotamiento e inapetencia. A continuación se produce una diarrea acuosa, de color amarillo, que pueden ser tan fuertes que las heces salen a chorro. En este punto, el virus habrá atacado ya la mucosa intestinal del ternero originando una retracción del bello intestinal (atrofia del bello intestinal).

Los rotavirus sólo atacan la mucosa del intestino delgado, mientras que los coronavirus atacan también el intestino grueso. Con las vellosidades intestinales encogidas o totalmente destruidas, el intestino no puede ya digerir suficientemente la leche y trasportar al torrente sanguíneo las sustancias nutritivas. Tampoco los jugos digestivos como la saliva, el jugo gástrico y la secreción del páncreas son reabsorbidos ya por el intestino. Como estos jugos corporales están muy enriquecidos con importantes sales o minerales (electrolitos) se produce un desequilibrio de hidratación en el cuerpo, y se origina un grave déficit de sal.

Las consecuencias son: el cuerpo se deshidrata irremisiblemente. Esto se observa en los ojos hundidos y en la elasticidad fuertemente disminuida en la piel. La turgencia de la piel disminuye, los pliegues cutáneos formados al pellizcar con los dedos no se hayan enseguida, sino solo trascurrido algún tiempo. (Schrag, 1991)

Tabla 3: Agentes patógenos comunes del tracto gastrointestinal

<i>Ganado bovino, ovejas y cabras</i>	
<i>Virus</i>	Diarrea vírica bovina, rotavirus, coronavirus, peste bovina, fiebre catarral maligna, lengua azul, alfa.
<i>Bacterias</i>	<i>E. coli</i> enterotoxigena, <i>Salmonella</i> spp, <i>Mycobacterium paratuberculosis</i> , <i>Fusobacterium necrophorum</i> , <i>Clostridium perfringens</i> tipos B,C y D , <i>Actinobacillus lignieresii</i> , enterocolitica, <i>Campylobacter jejuni</i>
<i>Rickettsias</i>	
<i>Protozoos</i>	<i>Eimeria</i> spp, <i>Cryptosporidium</i> spp
<i>Hongos</i>	<i>Candida</i> spp, <i>Cryptosporidium</i> spp
<i>Algas</i>	<i>Prototheca</i> spp
<i>Parásitos</i> (<i>helminetos</i>)	<i>Haemonchus</i> , <i>Ostertagia</i> y <i>Trichostrongylus</i> spp, <i>Cooperia</i> spp, <i>Bunostomum</i> sp, <i>Nematodirus</i> spp, <i>Toxocara</i> sp.

Fuente: Manual de merck quinta edición, 2007

2.3.4.4. Desarrollo de gérmenes en la leche.

Ya en el comienzo de la enfermedad los movimientos involuntarios del estomago y del intestino disminuyen. La papilla alimenticia sin digerir, especialmente la leche, ofrece a las bacterias un excelente caldo de cultivo. Especialmente los coliformes que, en general, se

encuentran en el intestino grueso de todos los mamíferos sin producir daños allí, se multiplican entonces con gran intensidad, y se asientan también en el intestino delgado.

Las propias colibacterias, y también sus toxinas, penetran fácilmente a través de la mucosa intestinal, lesionada por los virus, al torrente sanguíneo, de suerte que se produce una inundación bacteriana en la sangre y la toxicación de la misma.

Debido a la infección bacteriana, la diarrea prosigue, se vuelve fétida y se mezcla parcialmente con sangre y jirones de mucosa. Los terneros mueren rápidamente. (Schrag, 1991)

2.3.4.5. Identificación del virus

El diagnóstico de la diarrea por rotavirus y coronavirus pueden reforzarse con una identificación del virus, identificación que, sin embargo, es muy difícil de realizar.

En el animal vivo, la identificación del virus solo es posible si una muestra de heces extraída directamente del recto (25 ml, a lo más tardar 2 a 4 horas después de haber comenzado la diarrea) se congela inmediatamente y no se lo descongela hasta el momento del examen.

Para efectuar la identificación en el cuerpo del animal, sería preciso matar el ternero lo más tarde una hora después de presentarse la diarrea y proceder a la búsqueda del virus. (Schrag, 1991)

2.3.4.6. Factores a considerar sobre las diarreas

Hay que tener en cuenta tres aspectos básicos en el tratamiento de las diarreas víricas de los terneros:

- Hay que restablecer inmediatamente la hidratación de los terneros, y debe compensarse la pérdida de sustancias minerales o sales (electrolitos).

- Debe suspenderse la administración de leche y de otros alimentos conteniendo proteínas o grasas, al objeto de quitarles a las bacterias el medio de cultivo.
- Para impedir la aparición de graves infecciones bacterianas subsiguientes, se administran medicamentos adecuados para el intestino, por vía oral, administrando eventualmente inyecciones adicionales. (Schrag, 1991)

2.3.4.7. Como proceder contra la diarrea

Suspender inmediatamente la administración de leche. En lugar de la leche, los terneros reciben una solución electrolítica conteniendo sustancias minerales particularmente importantes, glucos y ácido cítrico. La preparación en forma de polvo se agita con 2 litros de agua, y se administra a la temperatura correspondiente a los terneros. Si es necesario, se les puede dar a los terneros, en el periodo entre dos comidas, un poco de té negro o de camomila.

Bien sea, mediante el té o mediante la solución de electrolitos, se les administra a los animales además, por las mañanas y por las noches, alimento medicinal (mezcla de Clorotetraciclina y Sulfonamida) con ácido Cítrico y vitamina A.

En los casos graves hay que administrar a título suplementario inyecciones de antibióticos adecuados. Pero, una terapia muy prolongada de antibióticos es perjudicial y debe evitarse por lo tanto, debido a que trastorna la flora intestinal. (Schrag, 1991)

2.3.4.8. Dos días sin una sola gota de leche

La dieta sin leche se mantiene durante 2 días como mínimo. En los 3 días siguientes, se vuelve a pasar paulatinamente de la solución electrolítica a la leche o un sucedáneo de la misma. A pequeños pasos se aumentará la ración diaria de leche disminuyendo correspondientemente la solución de electrolitos. Se sigue, más o menos, el siguiente esquema:

1 litro de solución de electrolitos, 1 litro de leche para 1-2 días por comida. En el intervalo un poco de té. Al día siguiente, se suministra 1/3 de la solución de electrolitos y 2/3 de la leche o sucedáneo de la misma, mezcladas entre sí.

A partir del quinto día y si la diarrea ha disminuido, se vuelve a administrar el alimento normal. Durante los siguientes 5-10 días se seguirán administrando 10 g de alimento medicinal por animal y día. (Schrag, 1991)

2.3.4.9. Escasa protección conferida por la madre

De sus madres, los terneros no reciben más que una escasa protección contra los rotavirus y coronavirus, incluso si la madre tiene un elevado nivel de anticuerpos en la sangre. La mucosa del útero de la vaca es casi inatravesable para los anticuerpos, y también a través de la leche de calostro los terneros reciben muy pocos anticuerpos, de modo que esta protección disminuye normalmente al cabo de 1-2 días.

Hasta ahora, tampoco existe ninguna vacuna todavía para la protección de los terneros. Por lo tanto, la única medida contra las diarreas producidas por los rotavirus y los coronavirus es la prevención. (Schrag, 1991)

2.3.4.10. Plan preventivo para explotaciones problemáticas

1. Los terneros recién nacidos se han de sacar inmediatamente del establo de partos y llevarlos a un establo para terneros, alejado del primero, cuidadosamente limpiado, desinfectado y caldeado. La humedad relativa del aire ha de ser del 70 % de promedio, y la temperatura no debe ser inferior a 23-24 °C si el suelo es de listones.

Hay que prestar especial atención a que el ternero entre lo menos posible en contacto, en el establo de partos, con las heces, la paja y las personas que ayudaron en el parto, ya que el animal se infecta inmediatamente.

2. Desinfectar el ombligo del ternero con una tintura yodada. Los gérmenes en el cordón umbilical quedan así destruidos, y la entrada umbilical se cierra.
3. Antes de la primera toma de leche calostrual, los terneros reciben de la madre 20 ml de una mezcla acuosa de vitaminas A, D y E por vía oral. Conviene que el ternero reciba unas 500 000 a 1 000 000 unidades de vitamina A. Además, se le inyectan 20 ml de gamaglobulina de la madre y 20 ml de la solución acuosa de vitamina A, D y E por vía subcutánea.
4. En el intervalo de las primeras 4 horas de vida, el ternero debe ingerir por lo menos 2 litros de leche de calostro. Se debe prestar especial atención a la higiene durante el ordeño. En efecto, en los primeros chorros de la leche, y también adheridos en la parte externa de los pezones, existen muchos gérmenes. (Schrag, 1991)

2.3.5. Coccidiosis.

De las especies de *Eimeria* que parasitan al ganado, *E. zuernii*, *E. bovis* y *E. Auburnensis* son las que se asocian más a menudo con enfermedad clínica. Se ha demostrado experimentalmente que otras especies son leve o moderadamente patógenas. La coccidiosis es por lo común una enfermedad del ganado vacuno joven (1-2 meses de edad) y suele ser esporádica, durante la época de lluvias. La “coccidiosis estival y la coccidiosis invernal” observadas en el régimen de pastoreo, probablemente se deban al severo estrés impuesto por las condiciones climáticas y al hacinamiento creado en torno a los limitados recursos acuíferos, lo que concentra a huéspedes y parásitos en un área reducida.

Aunque se han descrito epizootias especialmente graves en cebaderos durante de frío intenso, el ganado confinado en este tipo de explotaciones es susceptible a coccidiosis en cualquier estación del año. Los brotes generalmente ocurren en el primer mes de confinamiento. El periodo de incubación es de 17 a 21 días. (Zamorano academic press, 2009)

El síndrome más típico es de enfermedad crónica o subclínica en grupos de animales de crecimiento. Los terneros parecen presentar bajo rendimiento y los cuartos traseros están

manchados de heces. En las infecciones leves, el ganado esta aparentemente sano y los ooquistes están presentes en heces bien formadas, pero el índice de conversión de alimentos puede estar reducido. El signo mas característico de la coccidiosis clínica son las heces acuosas, con poca o ninguna sangre y que el animal muestre solo una leve indisposición durante pocos días. Las infecciones graves son raras. Los bovinos gravemente afectados desarrollan una diarrea sanguinolenta muy liquida puede durar mas de una semana o bien heces acuosas que contienen manchas o coágulos de sangre, trozos de epitelio y moco.

Pueden manifestar fiebre, anorexia, depresión, deshidratación, perdida de peso. Algunos animales muestran en la fase aguda a complicaciones secundarias (por ejemplo neumonías). El ganado bovino que sobrevive a la enfermedad grave puede haber sufrido una pérdida significativamente de peso que tarda en recuperarse o bien en su crecimiento puede quedar permanentemente retrasado. Los terneros con infecciones concomitantes (por ejemplo, por coronavirus) puede estar más gravemente afectados que los terneros exclusivamente infectados por coccidiosis. Además, los factores del manejo, como el clima, la estabulación, las técnicas de alimentación y como los animales se agrupan, son importantes para determina la forma de manifestación de la coccidiosis clínica en el vacuno.

Los coccidios patógenos del ganado vacuno bovino pueden causar lesiones en las mucosas del intestino delgado distal, el ciego y el colon. Los equizontes de primera generación de *E. Bovis* se presentan como cuerpos macroscopicos blancos en las vellosidades del intestino delgado.

Su patogenisidad (virulencia) depende del grado de infección, de la cantidad de células destruidas, de su estado inmune y de localización. A medida que las coccidias aumentan en los tejidos aumenta la patogenisidad.

Los animales jóvenes son más susceptibles. El contagio ocurre por la ingestión ooquistes en las heces de animales portadores.

El diagnostico se lo realiza en base a signos clínicos, numero de ooquistes en la materia fecal o historia clínica del hato. (Zamorano academic press, 2009)

2.3.5.1. Control

Incluye aislar o tratar los animales enfermos, disminuir la densidad de población, utilizar comederos limpios, evitar la contaminación y estancamiento del agua, corrales secos y con buena aireación, en los casos de una infestación muy severa se requiere el tratamiento con Amprolium, sulfonamidas, sulfaquinoxalina, metronidazol o nitrofuranos. (Zamorano academic press, 2009)

2.3.5.2. Disentería en el establo (disentería roja)

La coccidiosis se presenta especialmente en los casos en que la higiene en el establo o en el prado no es la recomendable.

La coccidiosis es una enfermedad intestinal que es producida por parásitos unicelulares (protozoos). La afección grave conduce a la diarrea sanguinolenta, de ahí el nombre de disentería roja.

La coccidiosis se da en todas las clases de animales, en los vacunos preferentemente en edades de 10 semanas a 2 años. (Schrag, 1991)

2.3.5.3. Síntomas de la enfermedad

Los gérmenes patógenos son ingeridos con el pienso o con las bebidas. Uno a dos días después se produce la primera diarrea. Al principio las heces tienen consistencia de papilla diluida o acuosa, mas adelante son viscosas con pequeñas cantidades de sangre, las cuales, en un estado mas avanzado, aumentan (multiplicación de los parásitos en el intestino). Se observan simultáneamente abatimiento, enflaquecimiento y vientre encogido. La temperatura corporal no es más elevada, incluso disminuye en algunos casos.

Los síntomas clínicos se resumen en:

- Fiebre
- Anorexia

- Apatía
- Pelo áspero y sin brillo
- Diarrea con o sin sangre
- Pérdida marcada de peso.

(Zamorano academic press, 2009)

En los casos graves, se observan, como consecuencia de la pérdida de sangre, mucosas pálidas, y también una deshidratación del cuerpo debido a la pérdida de agua (diarrea). Si no se trata a tiempo, algunos animales pueden morir.

La disentería roja puede confundirse fácilmente con otras enfermedades diarreicas. Un examen bacteriológico y un parasitológico aclaran la cuestión. (Schrag, 1991)

2.3.5.4. Tratamiento

Para el tratamiento de la coccidiosis se emplean sulfonamidas. En caso de diarreas prolongadas, hay que administrar adicionalmente una solución electrolítica en los casos de una infestación muy severa se requiere el tratamiento con Amprolium, sulfonamidas, sulfaquinoxalina, metronidazol o nitrofuranos. (p. Ej. Elrisal, 90 g en 2 litros de agua, 2-3 veces al día). Paralelamente al tratamiento con sulfonamida incluye aislar o tratar los animales enfermos, disminuir la densidad de población, utilizar comederos limpios, evitar la contaminación y estancamiento del agua, corrales secos y con buena aireación, para el tratamiento posterior, se suministra a los animales, por espacio de 3 semanas, un fármaco adicionado a la comida. (Zamorano academic press, 2009)

2.3.5.5. Profilaxis

La base de la profilaxis es el mantenimiento de la higiene en el establo y en el prado, al objeto de interrumpir el ciclo infestante. La profilaxis incluye, entre otros, las siguientes medidas: mantener secos y limpios los establos, limpiar periódicamente las instalaciones de bebederos, secar los prados húmedos. (Schrag, 1991)

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Ubicación del ensayo

El ensayo se lo realizó en la hacienda Gladys María km 24 vía Pueblo Nuevo, Santa Ana – Manabí. La hacienda queda entre San Juan y la Parroquia Pueblo Nuevo.

3.1.1. Características Climáticas Año 2009

Clima tropical: Semi-húmedo

Temperatura: 24-26 grados

Humedad relativa: 87 %

Viento: 4 km/h

Precipitación: 2 000-2 500 mm

Déficit hídrico: 400-600 mm.

Meses secos: 3 meses

Fuente: Sistema de información geográfica y agropecuaria Ing Pablo Rizzo Pastor (MAGAP)

3.1.2. Materiales

- Envases esterilizados
- Hielera
- Baterías de hielo
- Báscula

- Registros
- Ficha nemotécnica
- Pistolas dosificadoras para inyectar
- Bactericida
- Aretes de identificación
- Antibiogramas
- Stickers de identificación para envases
- Cabos
- Agujas

3.2. Métodos

El método empleado en este trabajo de determinación de síndromes de diarreas en terneros neonatos fue el de recolectar muestras de diarreas de los terneros y analizarlos en el laboratorio, para determinar las principales causas y conocer los tratamientos que indica el antibiograma.

3.2.1. Manejo de la investigación

La información obtenida en este proceso investigativo se manejó con ayuda de herramientas sencillas pero prácticas, como son, los registros individuales y colectivos, calendarios, cartillas, fichas nemotécnicas y cuadros estadísticos. De igual forma se obtuvo la parte conceptual consultando diferentes obras bibliográficas, linografía, folletos y

revistas a fin de tener claro los conceptos y escoger los procedimientos técnicos más adecuados para nuestra investigación; además para lograr una tabla de valores unificada de resultados se utilizó el método de tabulación y deducción.

3.2.1.1. Identificación de los terneros sanos y enfermos

Una vez que las vacas parieron, los terneros neonatos, después de tomar el calostro, fueron separados de su madre todos los días durante 3 a 4 horas con el fin de que las vacas puedan pastar y llenar su ubre de leche. (Ver Anexos 4, 5 y 6)

La identificación de los terneros enfermos se la realizó en los corrales donde se los tiene separados de su madre. (Ver Anexos 7, 8, 9, 10 y 11)

3.2.1.2. Recolección de muestras

Una vez que se identificó a los terneros con síndromes de diarreas, se procedió a recolectar muestras de las heces utilizando frascos o recipientes de plástico, específicos para esta labor. (Ver Anexo 12 y 13)

De cada ternero se obtuvo una muestra con una cantidad aproximada de 2 a 5 gramos de heces y se las almacenó bajo refrigeración a la temperatura de 4 grados centígrados. (Ver Anexo 14)

3.2.1.3. Transporte de la muestra

El transporte de las muestras se realizó en una hielera con baterías de hielo para que su estado bacteriológico no se altere.

Las muestras fueron trasladadas al laboratorio dos días después de ser recolectadas y debidamente refrigeradas.

3.2.1.4. Laboratorio

Las muestras fueron trasladadas a los siguientes laboratorios: Unimevet (Unidad Medica Veterinaria) y al SDV (Servicio de Diagnostico Veterinario).

En estos laboratorios, las muestras fueron evaluadas microbiológicamente y también se realizaron estudios coproparasitarios con sus diferentes metodologías.

3.2.1.5. Resultados de laboratorio

Luego de los diferentes análisis bacteriológicos realizados a las muestras, los laboratorios nos dieron los resultados para comenzar con el respectivo tratamiento.

3.2.1.6. Antibiograma

El antibiograma nos indicó gran cantidad de ingredientes activos que nos ayudarían a combatir a los diferentes agentes patógenos encontrados en las muestras.

3.2.1.7. Tratamiento y dosificación

Una vez obtenido los resultados, se adquirió un producto específico que contenga el ingrediente activo para tratar a los animales enfermos. Dependiendo del producto, se suministró al animal la dosis recomendada por un periodo de tiempo determinado.

3.2.2. Análisis de Varianza

El análisis de varianza estuvo detallado con el método Parcela dividida.

ANDEVA	
F. de V.	G.L
Repeticiones	9
Tratamientos	1
Error (a)	9
P. Grande	19
Subtratamiento	2
Interacción Tratamiento x Subtratamiento	2
Error (b)	36
Total	59

3.2.3. Análisis Funcional

Para el presente trabajo de investigación, para determinar el análisis funcional, se utilizó la prueba de Duncan al 5% de confiabilidad.

Duncan

$$S_x = \sqrt{\frac{C_m E E . B}{r \times t}}$$

3.2.4. Variables estudiadas

Las posibles causas o hipótesis que se manejaron para este estudio fueron, identificación de agentes patógenos (virus, bacterias, hongos), edad del neonato (días de nacido), tratamiento y efectividad, manejo adecuado del ternero al nacimiento, seguimiento del mismo, pérdida de peso de ternero por efecto de síndrome de diarrea a los 15 y 30 días de edad en comparación con terneros sanos.

Dentro de la identificación de los agentes patógenos se determinó que la bacteria *Colibacilos* se encontraba en su gran mayoría, en los terneros enfermos.

Para combatir los colibacilos, el resultado del antibiograma nos indicó gran cantidad de ingredientes activos que combatirían la bacteria. Entre la cual escogimos el ingrediente activo de Sulfadoxina y Trimetoprim. (Ver Anexo 15 y 16)

Se analizó el incremento de peso de los terneros sanos en comparación a los enfermos en tratamiento. De esta manera se logró obtener un parámetro que nos permitió determinar el efecto del síndrome de diarreas en el crecimiento y desarrollo de los animales.

Se procedió a tomar las medidas de pesos de los animales recién nacidos, a los 15 días y a los 30 días de edad. (Ver Anexo 17 y 18)

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados de esta investigación se presentan en forma cronológica, describiendo en primer lugar la cantidad de terneros utilizados, el peso inicial y el número de terneros sanos y enfermos, luego se detallan las posibles causas que pudieron originar la diarrea, posteriormente se anota el incremento de peso hasta los quince días y desde los quince hasta los 30 días, seguida de la interacción entre el estado de salud de los terneros tiempo de pesaje, a continuación se reporta la ganancia diaria de peso durante los 30 días que duró el trabajo de campo, y finalmente se anotan los principios nutritivos que se observaron en la heces como consecuencia de la diarrea.

4.1. Peso inicial de los grupos sanos y enfermos

El Cuadro 1 contiene los parámetros relacionados con el peso inicial de los terneros, con la finalidad de conocer la característica inicial de los grupos con respecto de esta variable.

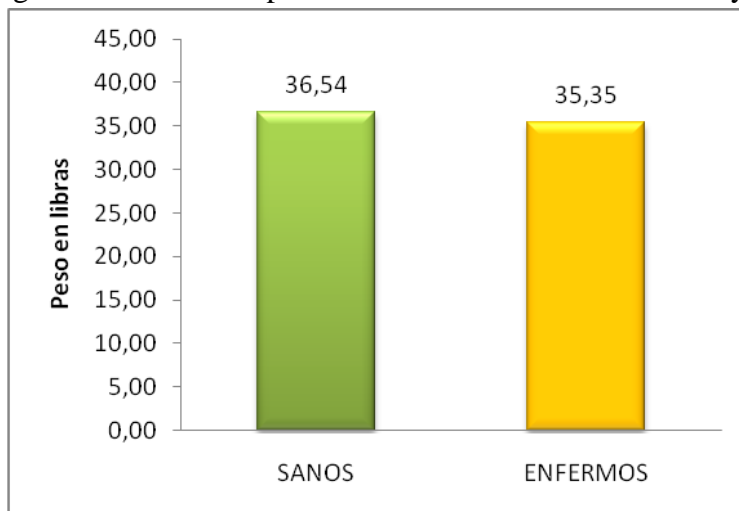
CUADRO 1. Peso en libras al nacimiento de los terneros utilizados en el ensayo

PARAMETROS	SANOS	ENFERMOS
N	41	19
Promedio	36.54	35.35
Desviación estándar	8.22	6.21
Coficiente de Variación	22%	18%
Mínimo	29.00	28.50
Máximo	74.00	57.82
Error estándar	1.28	1.42

El estudio contó con 60 terneros, de los cuales 19 presentaron signos clínicos de diarrea, lo que equivale a una incidencia del 32 %. Este índice es alto, y a los reportados en la literatura que se indican en un (10 %). El análisis indicó que no hubo diferencia ($P \geq 0,05$)

entre el peso inicial de los terneros clasificados como sanos y como enfermos. Este hecho sugiere que cualquier cambio que pueda ocurrir sobre el incremento de peso pudo ser ocasionado por otros factores, entre los que esta la diarrea, y no por la genética de estos animales. La Figura 1 sintetiza lo expuesto en el cuadro.

Figura 1. Peso inicial promedio en libras al inicio del ensayo.



4.2. Posibles causas que ocasionaron la diarrea

Para asegurar que la inmunidad pasiva fue adecuada, a todos los terneros se les suministró calostro durante las primeras 12 horas de vida, y se los mantuvo en un corral especial en el que se les manejó siguiendo las normas establecidas en el predio donde se realizó el ensayo. Dicho manejo incluyó el amamantamiento diario.

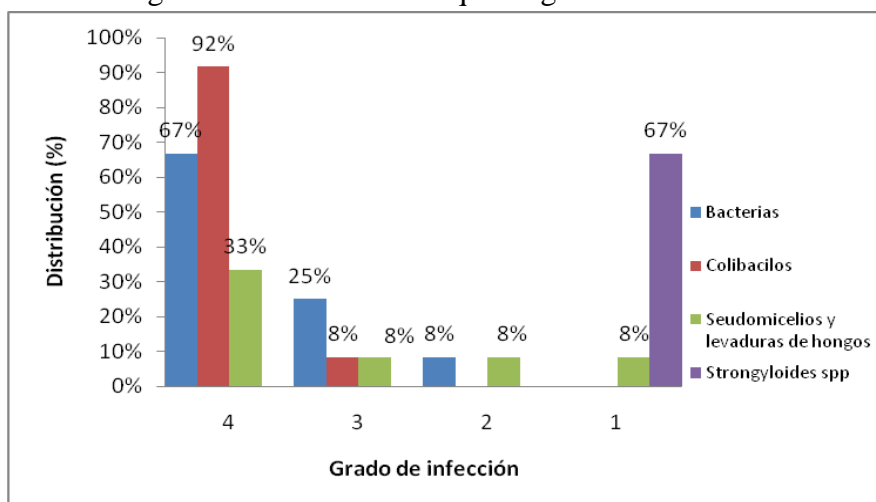
De los diecinueve terneros que presentaron síntomas de diarrea, doce de ellos se escogieron al azar, y se les tomó una muestra de heces para analizarla en el laboratorio. El análisis de laboratorio reportó la presencia de bacterias totales, colibacilos, hongos y parásitos. El Cuadro 2 detalla dicha información.

Cuadro 2. Posibles agentes causales de la diarrea observada en terneros.

Agente causal	Grado de infección				TOTAL
	4	3	2	1	
Bacterias	67%	25%	8%	0%	100%
Colibacilos	92%	8%	0%	0%	100%
Seudomicelios y levaduras de hongos	33%	8%	8%	8%	58%
<i>Strongyloides spp</i>	0%	0%	0%	67%	67%

El laboratorio clasificó el grado de infección desde 4 hasta 1, siendo 4 el grado de infección alto, y 1 el grado de infección bajo. Se infiere que en todas las muestras de heces analizadas se encontró bacterias, afectando en un grado que fue desde el más alto hasta el leve. De entre las bacterias se realizó un cultivo específico y se determinó que los colibacilos estuvieron presentes en el 100 % de los terneros enfermos, y el grado de infección para este microorganismo fue alto (ver Anexo 19). Además se observó que el 58 % de los terneros presentaron ataque de hongos con un grado de infección que fue alto en un 33 % de los casos y 8 % en las categorías siguientes. Finalmente se determinó que había presencia de parásitos pero como esta de suponerse, por la edad de los terneros, esta tuvo un grado bajo de infección. La Figura 2 sintetiza lo descrito en el cuadro.

Figura 2. Posibles causas que originaron la diarrea.



Se consideró que los colibacilos fueron la causa principal que provocó la diarrea porque se instauró el tratamiento respectivo utilizando sulfadoxina y trimetoprim, que son ingredientes activos sensibles para los colibacilos. El resultado final fue exitoso, debido a que la totalidad de los terneros enfermos presentaron mejorías paulatinas en unos e inmediatas en otros, dando como resultado final una viabilidad del 100 %. (Ver Anexo 20)

Se pudo notar un hecho de interés, que amerita una investigación más profunda, que consistió en que los terneros cuyos resultados del laboratorio indicaron infección por Colibacilos en combinación con Seudomicelios y levaduras de hongos fueron los que presentaron los cuadros diarreicos más severos.

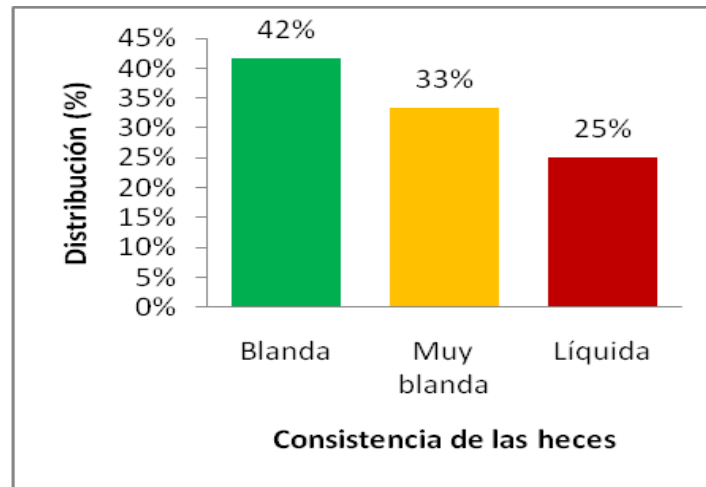
Por otra parte el laboratorio reportó cual fue la consistencia de las heces, cuyo resumen se presenta en el Cuadro 3.

Cuadro 3. Consistencia de las heces de los terneros enfermos.

Consistencia de la heces	Distribución	
	Cantidad	%
Blanda	5	42%
Muy blanda	4	33%
Líquida	3	25%
TOTAL	12	100%

Con estos datos se puede inferir que la diarrea puede provocar defecaciones que se pueden caracterizarse con heces blandas hasta líquidas, predominando la consistencia blanda de las heces. La Figura 3 representa lo descrito en el cuadro.

Figura 3. Consistencia de las heces de terneros enfermos.



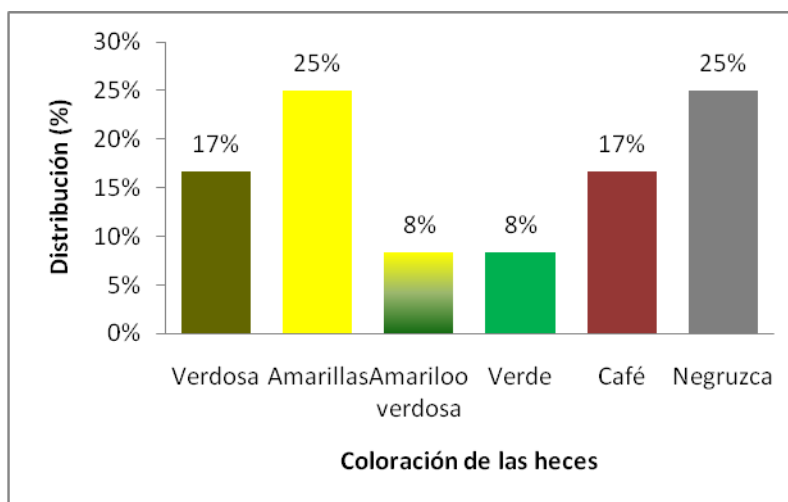
De igual forma el análisis de laboratorio reportó también la coloración de las heces, el que se sintetiza en el Cuadro 4.

Cuadro 4. Coloración de las heces de los terneros enfermos.

Color de las heces	Distribución	
	Cantidad	%
Verdosa	2	17%
Amarillas	3	25%
Amarillo verdosa	1	8%
Verde	1	8%
Café	2	17%
Negrusca	3	25%
TOTAL	12	100%

Tal como se puede observar, la coloración de las heces puede variar de tonalidades, inclusive tratándose de animales recientemente afectados. Sin embargo, las coloraciones que predominaron en este estudio fueron el amarillo y negruzca. La Figura 4 representa la información de esta variable. Se presume que la variación en la coloración verdosa de las heces pudo estar dada por la presencia de hongos.

Figura 4. Coloración de las heces de terneros enfermos.



4.3. Incremento de peso en libras durante los primeros quince días

Para evaluar el efecto que produjo la diarrea en los terneros de hasta 15 días de edad, se evaluó la ganancia diaria de peso en libras de los dos grupos clasificados como sanos y enfermos durante este periodo. Los datos obtenidos se presentan en el Cuadro 5.

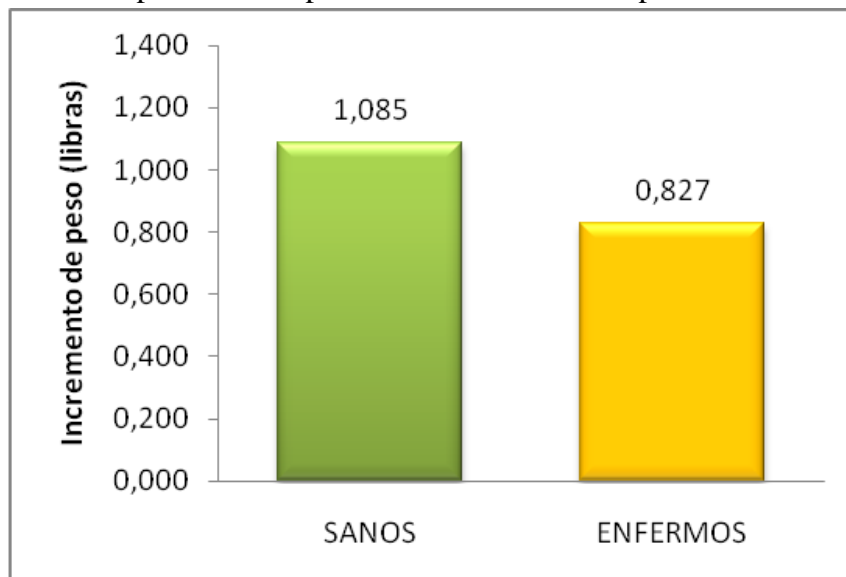
Cuadro 5. Incremento de peso en libras por día durante los primeros quince días del estudio.

PARAMETROS	SANOS	ENFERMOS
N	41	19
Promedio	1,085	0,827
Desviación estándar	0,197	0,21
Coefficiente de Variación	18%	25%
Mínimo	0,774	0,283
Máximo	1,650	1,285
Error estándar	0,03	0,05

Si hubo diferencias ($P \leq 0,01$) en las ganancias diarias entre grupos. Los terneros sanos mostraron mejor ganancia de peso que los terneros que enfermaron de diarrea. En los terneros sanos el incremento de peso fue superior en un 31 % con respecto de los enfermos,

lo que sugiere que el impacto de la diarrea a edad temprana en terneros retrasa el crecimiento de estos. La Figura 5 sintetiza lo expuesto en el cuadro.

Figura 5. Incremento promedio de peso en libras durante los primeros 15 días del estudio.



Los resultados del análisis de laboratorio reportaron que durante los primeros quince días hubo eliminación de sustancias nutritivas conjuntamente con las heces, las que se describen en el Cuadro 6.

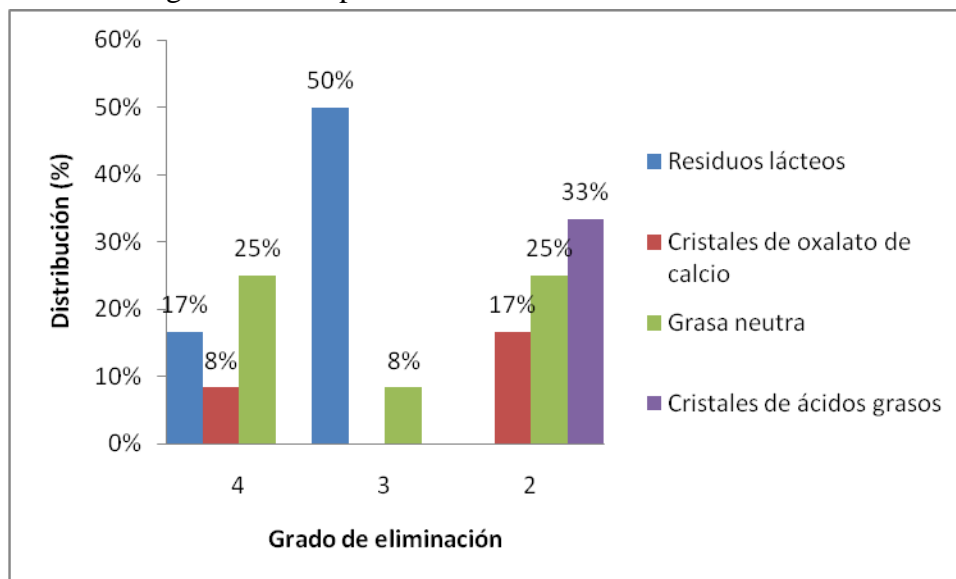
Cuadro 6. Principios nutritivos excretados en las heces.

Nutrientes encontrados	Grado de eliminación				TOTAL
	4	3	2	1	
Residuos lácteos	17%	50%	0%	0%	67%
Cristales de oxalato de calcio	8%	0%	17%	0%	25%
Grasa neutra	25%	8%	25%	0%	58%
Cristales de ácidos grasos	0%	0%	33%	0%	33%

Se puede apreciar que en un alto porcentaje (67 %) de las muestras de heces analizadas se encontró residuos lácteos en grados altos, y los otros componentes de la leche como grasas, y calcio en forma de oxalato, en grados que van desde alto a moderado. Este hecho, conjuntamente con la deshidratación, son los factores de mayor impacto en el neonato, que

hacen que estos tengan baja ganancia de peso en los procesos diarreicos. La Figura 6 representa la distribución de los datos del cuadro.

Figura 6. Principios nutritivos excretados en las heces.



Los análisis del laboratorio además nos indicaron la presencia de moco y parásitos en las heces, los cuales se pueden observar en el anexo 21 y 22 respectivamente.

4.4. Incremento de peso en libras durante los últimos quince días

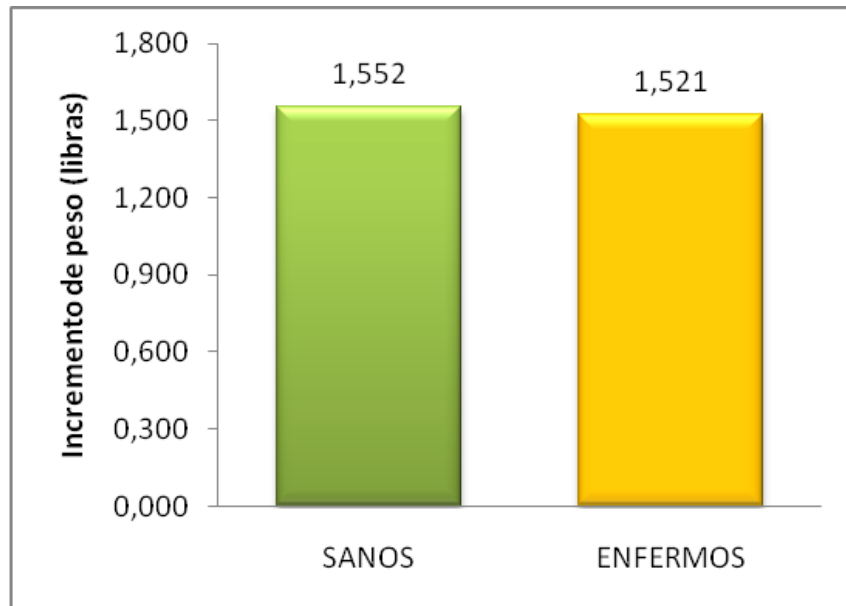
El objetivo de esta evaluación fue determinar la capacidad de recuperación de los terneros desde los quince días hasta los 30 días de edad, ya que fue en este periodo donde se podía el beneficio del tratamiento que se aplicó en dichos animales. Los datos se presentan en el Cuadro 7.

Cuadro 7. Incremento de peso en libras por día desde los quince hasta los treinta días del estudio.

PARAMETROS	SANOS	ENFERMOS
N	41	19
Promedio	1.552	1.521
Desviación estándar	0.22	0.13
Coefficiente de Variación	14%	9%
Mínimo	1.099	1.333
Máximo	2.085	1.779
Error estándar	0.03	0.03

En el análisis realizado de incremento de peso en libras por día, No hubo diferencias ($P \geq 0,05$) entre los dos grupos. Los datos sugieren que la acción oportuna en el control de la diarrea facilita la recuperación de los terneros. La Figura 7 resume lo expuesto en el cuadro.

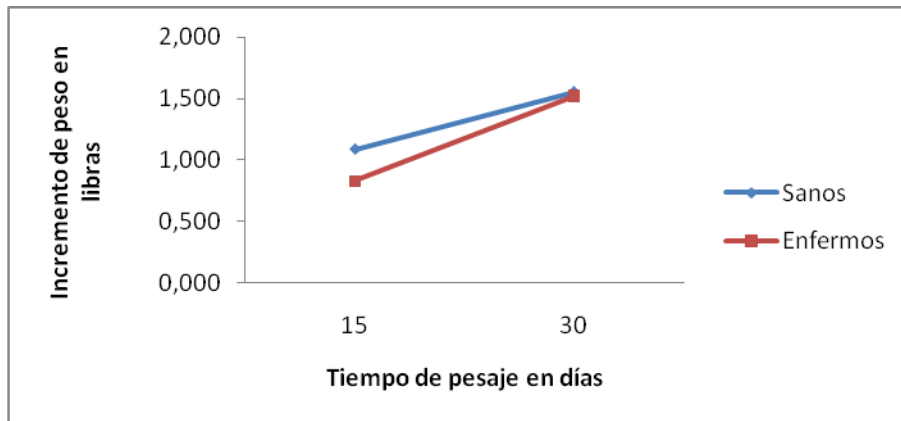
Figura 7. Incremento promedio de peso durante los últimos 15 días del estudio.



4.5. Interacción entre el estado de salud de los terneros tiempo de pesaje

Se observó interacción ($P \leq 0,01$) entre los grupos en estudio, cuando se evaluó el incremento de peso tanto a los quince como a los treinta días en forma conjunta. Se puede apreciar en la Figura 8 que durante los primeros quince días los terneros sanos tuvieron mejor incremento de peso que los terneros enfermos; sin embargo desde los quince hasta los treinta días, tiempo en que culminó este estudio, los dos grupos tuvieron incrementos de peso similares ($P \geq 0,05$).

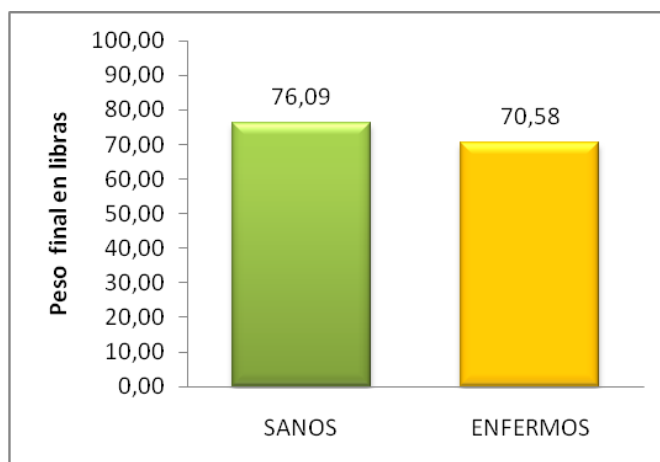
Figura 8. Incremento promedio de peso en libras de los terneros durante los 30 días del estudio.



Al analizar la ganancia de peso de cada grupo durante los 30 días del estudio, se determinó que en los terneros sanos la ganancia diaria de peso desde los quince hasta los treinta días se incrementó en un 30 % (0.468 lb), y en el grupo de los terneros enfermos se observó que dicho incremento de peso mejoró en un 46 % (0.694 lb) en los segundos quince días del ensayo. Este hecho sugiere que se produjo un crecimiento compensatorio en los terneros que padecieron de diarrea porque se los medicó en forma específica y oportuna.

Al comparar la ganancia de peso durante los últimos quince días se determinó que los terneros enfermos ganaron un 16 % más peso que los terneros sanos, pero esto no fue suficiente para recuperar todo el peso perdido desde el inicio del experimento, ya que los terneros sanos terminaron con un peso final superior ($P \leq 0,01$) al de los terneros enfermos, tal como lo representa la Figura 9.

Figura 9. Peso promedio final en libras de los terneros.



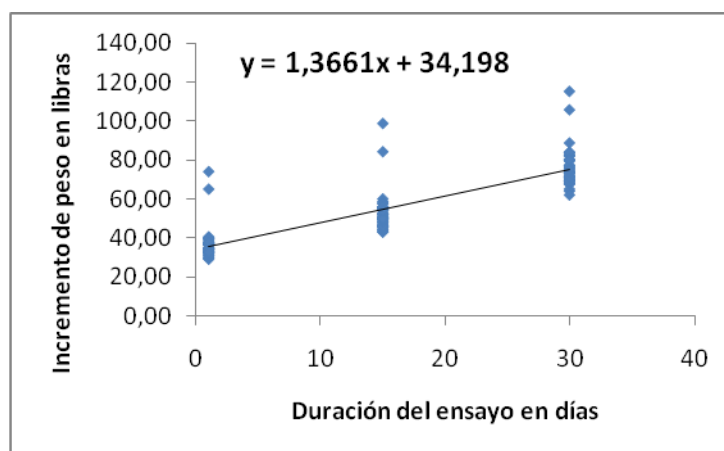
4.6. Incremento de peso diario en libras durante los 30 días

Este análisis se lo efectuó tanto para los terneros sanos y enfermos en forma separada.

4.6.1. Terneros sanos

Para el caso del grupo de terneros sanos se estimó que la ganancia diaria fue de 1.366 libras, tal como se aprecia en la Figura 10, con un valor para $p = 4,292E-31$. El análisis estimó los límites de confianza para este coeficiente con el 95 % de certeza; y el incremento diario podría oscilar entre 1.22 y 1.44 libras por día.

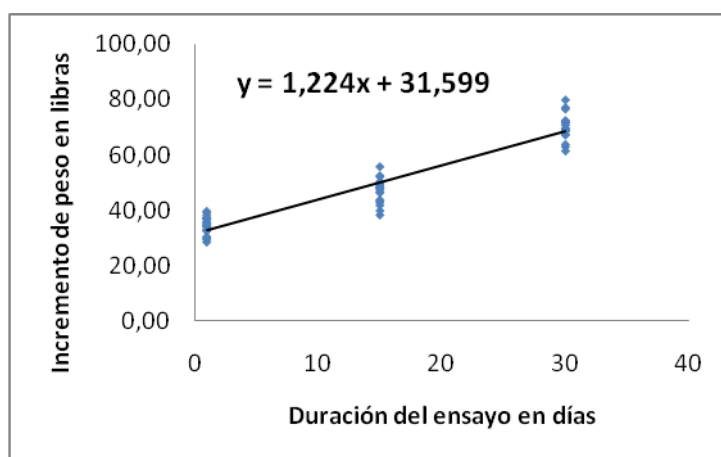
Figura 10. Incremento de peso diario de los terneros sanos durante los 30 días del estudio.



4.6.2. Terneros enfermos

Para el caso del grupo de terneros enfermos se estimó una ganancia diaria de 1.224 libras, tal como se aprecia en la Figura 11, con un valor para $p = 1,040E-21$. El análisis estimó los límites de confianza para este coeficiente con el 95 % de certeza; y el incremento diario podría oscilar entre 1.06 y 1.38 libras por día.

Gráfico 11. Incremento de peso diario de los terneros enfermos durante los 30 días del estudio.



Al comparar el incremento de peso diario durante los treinta días entre los terneros sanos y enfermos se observó diferencia ($P \leq 0,01$) entre los dos grupos. El incremento de peso diario del grupo de terneros sanos fue superior en un 12 % (0.148 lb).

5. CONCLUSIONES

Las conclusiones de este estudio son las siguientes:

La incidencia de diarreas en neonatos es alta (32 %).

Se determinó que las posibles causas de la diarrea en neonatos fue la presencia de colibacilos.

El tratamiento instaurado contra colibacilos dio resultados positivos en 100 %.

No hubo mortalidad de neonatos por la presencia de diarreas.

El impacto de la diarrea se produjo durante los primeros quince días de vida del ternero.

Se determinó presencia de principios nutritivos en las heces en grados que fueron identificados desde alto hasta leves.

Los terneros tratados presentaron crecimiento compensatorio durante los últimos quince días del estudio.

La recuperación de los terneros nos fue suficiente para llegar al peso que alcanzaron los terneros sanos hasta los 30 días del estudio en campo.

El impacto de la diarrea en crecimiento de los terneros fue del 12 %. Los terneros que enfermaron tuvieron un crecimiento total inferior que los sanos en esa magnitud.

6. RECOMENDACIONES

Construir corrales de maternidad dentro de las haciendas ganaderas para asegurar la observación de los neonatos y actuar oportunamente en el diagnóstico y tratamiento de las diarreas.

Suministrar calostro al neonato durante las primeras 5 horas de vida del animal.

Realizar pruebas de laboratorio para que el tratamiento sea exitoso.

Aplicar vacunas contra neumoenteritis a las madres un mes antes del parto para incrementar la tasa de anticuerpos específicos en el calostro.

7. RESUMEN

La diarrea bovina es un factor limitante del desarrollo ganadero en Ecuador y en el mundo, esta puede presentarse en forma esporádica o en forma de brotes, que pueden ser de origen infeccioso y no infeccioso por lo que establecer el agente causal es difícil.

Los agentes infecciosos de mayor influencia en las ganaderías del trópico son *Echerichia coli*, *Salmonellas*, *Coccidias*, virus, hongos y parásitos redondos. Los agentes de origen no infecciosos pueden ser manejo del ternero, transferencia de inmunidad madre-hijo en la etapa de gestación, cuidados de ombligo en el parto, falta de infraestructura, madres con enfermedades de transmisión sexual, entre otros.

Estos agentes antes descritos causan en el ternero diferentes afectaciones tales como la deshidratación, alteraciones en sus tejidos gastrointestinales, destrucción en las glándulas de Livercum, pérdida de peso, retrasos en pubertad y reproducción, y en su etapa desarrollo, de no existir un manejo adecuado y un tratamiento idóneo, el hato ganadero pondrá en riesgo su sostenibilidad y rentabilidad debido a índices de mortalidad elevados.

El presente estudio de investigación, en hatos bovinos de doble propósito realizado en la provincia de Manabi – Ecuador, hace hincapié en el desconocimiento de los agentes causales, síntomas y tratamientos del síndrome de diarreas en terneros de la gran mayoría de pequeños y medianos ganaderos del sector y debido a esto, se generan grandes pérdidas económicas y el poco interés de ejercer la ganadería bovina.

Se concluyó que el principal causante del síndrome de diarreas son los colibacilos pero con un buen tratamiento y adecuado manejo se evita anular los niveles de mortalidad en los hatos ganaderos.

7a. SUMMARY

Bovine diarrhea is a limiting factor for livestock development in our country and the world, this can occur sporadically or in outbreaks, which can be infectious and noninfectious so establishing the causal agent is difficult.

The infectious agents most influential herds in the tropics are Escherichia coli, Salmonella, Coccidia, viruses, fungi and parasites round. The agents can be non-infectious origin of calf management, transfer of mother-child immunity in the stage of pregnancy, care of navel at birth, lack of infrastructure, mothers with sexually transmitted diseases, among others.

These agents described above in the calf causing various affectations such as dehydration, alterations in gastrointestinal tissues, destruction Livercum glands, weight loss, delayed puberty and reproduction, and during its development in the absence of proper management and proper treatment, the cattle herd will threaten its sustainability and profitability due to high mortality rates.

This research study on dual-purpose cattle herds conducted in the province of Manabí - Ecuador, stresses the lack of causal agents, symptoms and treatments of diarrhea syndrome in calves in the vast majority of small and medium farmers in the sector and because of this, they generate large economic losses and little interest in exercising cattle.

It was concluded that the main cause of diarrhea syndrome are the Escherichia coli but a good treatment and adequate management avoids cancel mortality in the herds.

ANEXOS

Anexo 1. Diarrea Blanquinosa



Fuente: Los Autores

Anexo 2. Diarrea Liquida



Fuente: Los Autores

Anexo 3. Diarrea Amarillenta



Fuente: Los Autores

Anexo 4. Hato de terneros



Fuente: Los Autores

Anexo 5. Terneros Neonatos



Fuente: Los Autores

Anexo 6. Terneros lactando



Fuente: Los Autores

Anexo 7. Identificación de terneros



Fuente: Los Autores

Anexo 8. Ternero enfermo con diarrea



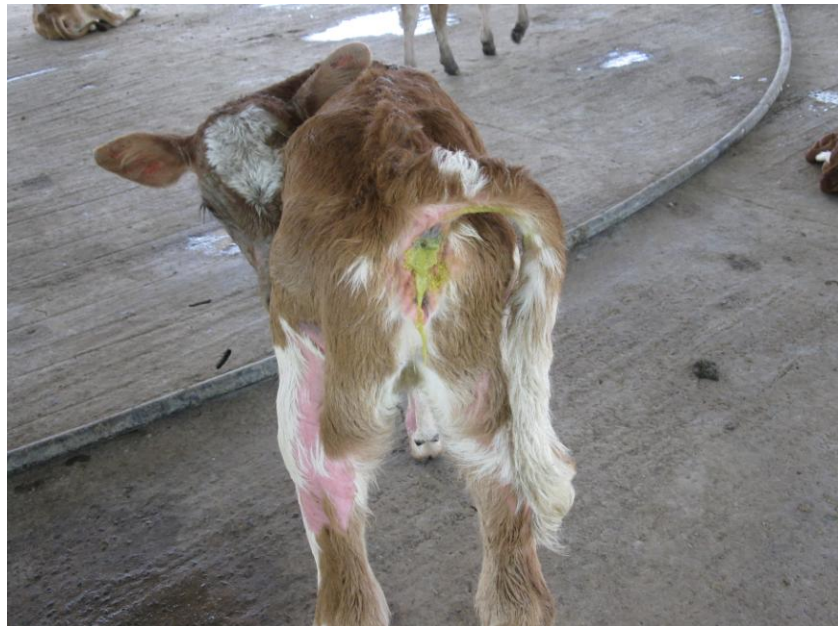
Fuente: Los Autores

Anexo 9. Identificación de terneros enfermos



Fuente: Los Autores

Anexo 10. Ternero con síntomas de diarrea



Fuente: Los Autores

Anexo 11. Ternero enfermo con diarrea 2.



Fuente: Los Autores

Anexo 12. Recolección de muestras de heces.



Fuente: Los Autores

Anexo 13. Ternero sano defecando



Fuente: Los Autores

Anexo 14. Muestras de heces.



Fuente: Los autores

Anexo 15. Inyección de Bactericida



Fuente: Los Autores

Anexo 16. Inyección de Bactericida 2.



Fuente: Los Autores

Anexo 17. Pesaje de ternero en la báscula



Fuente: Los Autores

Anexo 18. Peso de ternero según la báscula



Fuente: Los Autores

Anexo 19. Resumen de los análisis de laboratorio

	Animal # 1	Animal # 2	Animal # 3	Animal # 4	Animal # 5	Animal # 6	Animal # 7	Animal # 8	Animal # 9	Animal # 10	Animal # 11	Animal # 12
Observación Macroscópica												
Consistencia	Muy blanco	Blanco	Muy blanco	Líquido	Muy blanco	Blanco	Blanco	Muy Blanco	Líquido	Blanco	Líquido	Blanco
Color	Amarillo verdoso	Negrusco	Verdoso	Amarillo	Verde	Café	Negrusco	Café	Amarillo	Verdoso	Amarillo	Negrusco
Moco	Positivo	Negativo	Positivo	Positivo	Negativo	Positivo	Negativo	Positivo	Positivo	Negativo	Positivo	Negativo
Examen en Fresco												
<i>Balantidium coli</i>					2							
<i>Chilomastix mesnili</i>			1									
<i>Trichomonas hominis</i>			3									
<i>Entamoeba histolytica</i>		1					1					+
Hemates					1							
<i>Giardia canis</i>	2				2			2				
Trofozoitos	1				2			1				
Bacterias	4	4	4	4	3	4	3	2	4	3	4	4
Celulosa								4				
<i>Strongyloides</i> sp.				1	1				1		1	
Levaduras		1		2			1		2		2	1
Método de Concentración												
Huevos de Helminetos	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Método de Baermann												
Larvas de Nematodos	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
<i>Strongyloides</i> sp.	1	Negativo	Negativo	Negativo	1							
Otros Elementos												
Células Vegetales	1	2					2	1				2
Residuos lacteos	4		3	3	3	3		4	3			3
Cristales de oxalato de calcio	4				2	2						
Cristales de Charcott Leyden					2			3				
Fibras Vegetales						1		1				
Grasa Neutra		4	3		2	2	4	2				4
Cristales de ácidos grasos		2	2				2					2
Células de exudado inflamatorio	++		++		++							
Método de Kato Katz												
<i>Strongyloides</i> sp.	Infestación Baja	Infestación Baja	Negativo	Infestación Baja	Infestación Baja	Negativo	Infestación Baja	Negativo	Infestación Baja	Negativo	Infestación Baja	Infestación Baja
Teñido												
Colibacilos	4	4	4	4	3	4	4	4	4	4	4	4
Hemates			1		1							
Células de epitelio gástrico	1		1			1	4		2		4	4
Pseudomicelios y Levaduras de hongos		3		4		1	4					4
Leucocitos								1				

Fuente: Los Autores

Anexo 21. Presencia de moco en las heces.

Moco	Cantidad	%
Positivo	7	58%
Negativo	5	42%
TOTAL	12	100%

Fuente: Unimevet (Unidad Médica Veterinaria)

Anexo 22. Presencia de parásitos en las heces en los 12 animales analizados.

Parásitos	Positivos	Negativos	TOTAL
Huevos de elmintos	0	12	12
Larvas de nemátodos	0	12	12
Strongyloides spp	8	4	12

Parásitos	Positivos	Negativos
Huevos de elmintos	0%	100%
Larvas de nemátodos	0%	100%
Strongyloides spp*	66%	33%

*Infestación baja.

Fuente: Unimevet (Unidad Médica Veterinaria)

BIBLIOGRAFÍA

Alonso Diez, A.2008. Consultado en:

<http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n070708/070801.pdf>. Fecha de consulta:
04 de febrero de 2010

Flores, R. 1995. Consultado en:

<http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol3/CVv3c05.pdf>. Fecha
de consulta: 12 de mayo de 2010

Laboratorios VM, 2007. Diarrea neonatal de los terneros. Consultado en:

http://www.engormix.com/diarrea_neonatal_terneros_s_articulos_1661_GDC.htm
Fecha de consulta 04 de febrero de 2010

Manual de Merck de Veterinaria. Quinta Edición, 2007. Sistema digestivo. Cuadro Agente
Patógenos Comunes del Tracto Gastrointestinal, p. 124

Manual de Merck de Veterinaria. Quinta Edición, 2007. Cuadro Diferencia de la Diarrea en
el intestino grueso y delgado, p. 123

Schrag, L. 1991. Diarrea de los terneros. Enfermedades del vacuno en explotación
intensiva, p. 11-13

Schrag, L. 1991. Coccidiosis. Enfermedades del vacuno en explotación intensiva, p. 14

Schrag, L. 1991. Salmonelosis. Enfermedades del vacuno en explotación intensiva, p. 15-16

Sistema de información geográfica y agropecuaria, 2006- 2007 ing. Pablo Rizzo Pastor

Trastornos digestivos – Salmonelosis. Consultado en:

http://www.atlas2.com.ar/enf_desc1.htm. Fecha de consulta: 10 de febrero de 2010

Zamorano academic press, sexta edición, 2009. Coccidiosis. Producción de ganado lechero en el trópico, p. 268-272

Zamorano academic press, sexta edición, 2009. Diarrea Vírica. Producción de ganado lechero en el trópico, p. 259