

Universidad Nacional de Río Negro
Sede Alto Valle-Valle Medio, Choele Choel, Río Negro
Medicina Veterinaria



Trabajo Final de Grado para obtener el Título de Médico Veterinario.

DIARREA NEONATAL EN GUACHERA

Autor: Karen Johana Rocha Burgos

Tutor: E.V. Pitte, Virginia Susana

Evaluadores: Lic. María Pía Baker - M.V. Jorge Cuatrín.



2024

Agradecimientos

Agradezco por todo lo que fui logrando a mi mamá, hermanos y a mi papá el cual me acompañó hasta donde la vida así lo decidió.

A mis cuatro abuelos, especialmente a mi abuela Alicia que siempre estuvo acompañándome en todo momento, y ahora lo hace desde el cielo junto a mi papa y abuelo.

A mis tíos que siempre han estado presentes.

A mi primo.

A mis amigas, compañeras y las que serán también colegas, Camila, Rocío, Melina, Belén, Milagros y Florentina, gracias por hacer este recorrido más divertido, alegre y ameno. Gracias por estar en las buenas y principalmente en las malas.

A mis infaltables compañeros felinos y mis perras, que sin ellos no hubiera sido lo mismo.

A mis compañeros, a los docentes y no docentes que conforman la UNRN.

A mi tutora Virginia, por su acompañamiento, paciencia y predisposición en todo momento.

A mí misma por sacar fuerzas cuando todo parecía desvanecerse.

Finalmente, gracias por quienes decidí dedicar mi propósito en esta vida, sean gatos, perros, vacas, caballos, en definitiva, a los animales, la ciencia, a la vida en si misma que hacen a la medicina veterinaria algo apasionante.

¡¡¡Muchas gracias!!!

Dedicatoria

Dedico este trabajo a mi papá uno de mis tesoros en la vida más importantes, el cual pudo acompañarme hasta mi 4to año de carrera y hoy sigue desde el cielo o donde sea que el alma viaje, esto es para vos. También se lo dedico a mi mamá y hermanos, por quienes pude continuar y llegar a mi meta. Gracias por su apoyo durante este recorrido brindándome las fuerzas y ánimos necesarios.

Resumen

La diarrea neonatal en terneros (DNT) es una enfermedad multifactorial compleja de los recién nacidos. Clínicamente puede presentarse desde las 12 horas posparto hasta los primeros 35 días de vida y se caracteriza por excreción de heces acuosas y profusas, generando deshidratación progresiva, acidosis y, en casos severos, muerte en pocos días. Los porcentajes de mortandad durante la etapa de cría pueden variar del 1 al 50 %, y la diarrea neonatal representa entre 40 y 70 % de la causa de dichas muertes. Así mismo, para que la producción sea rentable lo normal en esta etapa debería ser del 5 %, y lo ideal es que los establecimientos logren tener un 2 o 3 % de mortandad. Generalmente la mayor cantidad de muertes se producen dentro de los primeros 21 días de vida, siendo la edad más común de tratamiento entre los 9 y 12 días de vida. La DNT ha sido vinculada con más del 50 % de las muertes. En el tambo es una importante causa de muerte y pérdidas económicas, tanto directas (tratamiento y mortalidad) como indirectas (por ejemplo, de individuos que forman parte de programas de mejora genética, con los cuales buscan mejorar e incrementar el valor productivo y reproductivo futuro). El objetivo general del presente trabajo es analizar y profundizar sobre las causas de la DNT en rodeos de producción lechera para lograr un diagnóstico temprano, tratamientos adecuados y ampliar las medidas de prevención. Se define la patología, así como se determinan los factores de riesgo y las posibles causas etiológicas explicando la fisiopatología de la DNT y los signos más frecuentes según la etiología. Se describen los posibles métodos de diagnóstico incluyendo las pruebas de laboratorio y se desarrollan los posibles tratamientos etiológicos, así como los cuidados paliativos como la fluidoterapia, que debe realizarse para aumentar la posible cura y sobrevivencia de los animales afectados. Finalmente se describen las medidas preventivas que se deben tomar para intentar disminuir al mínimo la incidencia de las DNT, concluyendo que la prevención es la mejor herramienta que se dispone para lograr el objetivo recién nombrado.

Palabras claves: Diarrea Neonatal Terneros, etiologías, diagnóstico, tratamiento, prevención

Abstract

Neonatal diarrhea in calves (NDC) is a complex, multifactorial disease of newborns. Clinically, it can present from 12 hours postpartum to the first 35 days of life and is characterized by the excretion of watery and profuse feces, leading to progressive dehydration, acidosis, and, in severe cases, death within a few days. Mortality rates during the rearing phase can vary from 1 to 50 %, and neonatal diarrhea accounts for 40 to 70 % of these deaths. Similarly, for production to be profitable, the normal mortality rate at this stage should be around 5%, with the ideal being for establishments to achieve a mortality rate of 2% to 3%. Generally, the highest number of deaths occur within the first 21 days of life, with the most common age for treatment being between 9 and 12 days old. NDC has been linked to over 50 % of calf deaths. On dairy farms, it is a significant cause of death and economic losses, both direct (treatment and mortality) and indirect (for example, individuals who are part of genetic enhancement programs, with the aim of improving and increasing future productive and reproductive value). The main objective of this work is to analyze and delve into the causes of neonatal diarrhea in dairy herds to achieve early diagnosis, appropriate treatments, and expand preventive measures. The pathology is defined, as well as the risk factors and possible etiological causes, explaining the pathophysiology of NDC and the most common signs according to the etiology. Possible diagnostic methods, including laboratory tests, are described, and potential etiological treatments are developed, along with palliative care such as fluid therapy, which should be administered to increase the chances of recovery and survival of affected animals. Finally, preventive measures that should be taken to minimize the incidence of NDC are described, concluding that prevention is the best tool available to achieve the stated objective.

Keywords: Neonatal Diarrhea in Calves, etiologies, diagnosis, treatment, prevention

ÍNDICE DE CONTENIDOS

PORTADA	
AGRADECIMIENTOS	i
DEDICATORIA	ii
RESUMEN	iii
ABSTRACT	iv
ÍNDICE DE CONTENIDOS	v
PRÓLOGO	viii
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 MOTIVO DE ELECCIÓN DEL TEMA.....	1
1.2 IMPACTO DE LA DNT EN LA PRODUCCIÓN.....	1
1.3 RELEVANCIA DEL TRABAJO	2
2. OBJETIVOS	3
3. DESARROLLO	3
3.1 PRODUCCIÓN LECHERA	3
3.1.1 <i>Producción lechera en Argentina</i>	3
3.2 GUACHERA Y CRIANZA ARTIFICIAL.....	7
3.3 SISTEMAS DE CRIANZA ARTIFICIAL EN TERNEROS.....	8
3.3.1 <i>Crianza individual</i>	8
3.3.2 <i>Crianza colectiva</i>	9
3.3.3 <i>Crianza mixta</i>	10
3.4 INMUNIDAD PASIVA	10
3.4.1 <i>Placenta bovina</i>	11
3.4.2 <i>Transferencia de inmunidad pasiva</i>	12
3.4.3 <i>Calostro</i>	13
4. DIARREA NEONATAL DE LOS TERNEROS	14
4.1 DEFINICIÓN	14
4.2 FACTORES DE RIESGO	15
4.3 ETIOLOGÍA.....	17
4.3.1 <i>Agentes Bacterianos</i>	17
4.3.2 <i>Agentes Virales</i>	20
4.3.3 <i>Agentes Parasitarios</i>	21

4.4	FISIOPATOLOGÍA	23
4.4.1	<i>Fisiología digestiva del ternero lactante</i>	23
4.4.2	<i>Mecanismo de la diarrea</i>	25
5.	SIGNOS CLÍNICOS	32
6.	DIAGNÓSTICO	36
6.1	PRUEBAS DE LABORATORIO.....	38
7.	TRATAMIENTO	40
7.1	FLUIDOTERAPIA.....	42
7.1.1	<i>Tipos de administración</i>	46
7.2	ANTIBIÓTICOS Y ANTINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINES)	47
8.	PREVENCIÓN	49
9.	CONCLUSIÓN	56
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	57

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura N° 1.	Cuencas lecheras de Argentina	5
Figura N° 2.	Unidades productivas por provincia.....	6
Figura N° 3.	Sistema individual en jaula.	9
Figura N° 4.	Sistema individual en estaca	9
Figura N° 5.	Sistema de crianza colectivo	10
Figura N° 6.	Sistema de crianza colectivo.....	10
Figura N° 7.	Diferencia del desarrollo del sistema digestivo.....	24
Figura N° 8.	Anatomía normal de la barrera intestinal	25
Figura N° 9.	Movimiento normal de iones en el enterocito y cripta	26
Figura N°10.	Adhesión de E. coli al epitelio intestinal, a través del antígeno fimbria K99	27
Figura N°11.	Replicación de rotavirus en una célula del epitelio intestinal y producción de enterotoxina NSP4	28
Figura N° 12.	Infección de células intestinales con C. parvum	29
Figura N° 13.	Esquema de la fisiopatología de la diarrea.....	31
Figura N° 14.	Primeros signos de diarrea.	32
Figura N°15.	Diferentes tipos de diarrea	33
Figura N° 16.	Signos de acidosis metabólica	34
Figura N° 17.	Evaluación del grado de deshidratación	35
Figura N° 18.	Inflamación en ombligo.....	36

Figura N° 19. Score de diarrea	37
Figura N° 20. Toma de muestra fecal en bolsa de polietileno	39
Figura N° 21. Kit test BoviD5.....	39
Figura N° 22. Porcentaje (%) de deshidratación en relación con los signos clínicos y la salud de los terneros.....	44
Figura N° 23. Tipos de soluciones hidratantes	45
Figura N° 24. Colocación de catéter en vena yugular.....	46
Figura N° 25. Colocación de catéter en vena auricular.....	47
Figura N° 26. Antibióticos más utilizados.....	48
Figura N° 27. Antiinflamatorio.	49
Figura N° 28. Extracción de sangre.....	51
Figura N° 29. Medición de Igs	52
Figura N° 30. Calidad de calostro	53
Figura N° 31. Factores involucrados en la crianza e incidencia de enfermedades.	54

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1. Distribucion de tambos y existencia por provincia.	4
Tabla N° 2. Agentes etiológicos involucrados y edad de aparición	23
Tabla N° 3. Puntuación para la evaluación clínica de la deshidratación y acidosis.	42
Tabla N° 4. Valoración de la deshidratación	43
Tabla N° 5. Soluciones Rehidratantes vía IV	45
Tabla N° 6. Evaluación con respecto a la calidad de calostro.	52
Tabla N° 7. Eficacia de los desinfectantes contra los enteropatógenos.....	54

Prólogo

En la ciudad de Choele Choel, provincia de Río Negro, se dicta la carrera de Medicina Veterinaria, ofrecida por la Universidad Nacional de Río Negro (UNRN), la cual tiene una duración de 6 (seis) años. Durante el segundo cuatrimestre del último año los alumnos eligen una Orientación Práctica Profesional (OPP) para desarrollar. Además, deben realizar un Trabajo Final de Grado como requisito de egreso. Dicho informe debe ser presentado de manera escrita y posteriormente se defenderá oralmente ante un tribunal evaluador designado por la Dirección de la carrera. El Plan de Estudios al finalizar ofrece cuatro orientaciones: Medicina de Pequeños Animales; Medicina de Grandes Animales; Producción Animal y Medicina Preventiva, Salud Pública y Bromatología. El egresado presenta una formación de carácter general para ejercer su profesión dentro de un marco legal y ético, con un fuerte compromiso hacia la sociedad y la promoción de prácticas sostenibles en diversas áreas de producción.

Particularmente se eligió la OPP en Producción Animal y el trabajo final tendrá como eje principal un enfoque en la diarrea neonatal de los terneros en los establecimientos lecheros.

Durante las OPP se recorrieron tres tambos, con sistemas de crianza artificial diferentes. Estos pueden ser clasificados en tres tipos: individuales (jaulas o estaca), colectivos y mixtos, de los cuales fueron observados los primeros dos en la recorrida de los establecimientos. En cuanto al sistema de alimentación, en la crianza colectiva se emplean alimentadores plásticos con cinco y veinte tetinas, mientras que en el sistema individual a estaca se utilizaban baldes sin tetina. Dependiendo del tipo de sistema, cada uno tiene ventajas y desventajas. En los sistemas colectivos las ventajas son: demandan menos horas de trabajo para la alimentación, higiene de comederos y rotación de los terneros. Se torna más fácil brindarles protección ante condiciones ambientales desfavorables y socializan entre ellos, por ende, ya adaptados a vivir en grupos. En cuanto a desventajas: se torna difícil controlar el estado de salud de cada uno, con lo que el riesgo a enfermedades de contagio directo es mayor y la detección temprana de diarreas se dificulta. En contraparte el sistema individual como ventajas: puede permitir mayor control del estado de salud de cada animal, realizar monitoreo individual del consumo, evitan el contacto y contagio directo de enfermedades entre terneros. Las principales desventajas: el espacio para que los individuos se muevan es reducido y no se relacionan entre ellos, etc. Según el establecimiento la elección de alguno de estos sistemas dependerá de: la inversión de capital, disponibilidad de personal,

topografía del lugar, entre otros. Algo común que se evidenciaba en la guachera de estos tambos era la presencia de diarrea, ya sea ocasionada por un mal manejo en el sistema de cría o deficiencia en la higiene. También, el uso de antibióticos de manera indiscriminada como tratamiento metafiláctico sin diagnosticar la etiología, y desconociendo así si el fármaco utilizado era efectivo o estaban generando resistencia antimicrobiana en el lugar. Así como también la administración y calidad de la leche destinada a su alimentación, la preparación (en caso de ser utilizado) del sustituto lácteo, el seguimiento de animales afectados y el manejo de los mismos por parte del encargado de la guachera, fueron los que encaminaron la elección del tema para el desarrollo del trabajo final de grado (TFG).

1. Introducción

1.1 Motivo de elección del tema

Dentro del sector pecuario en Argentina se encuentra la producción bovina como una de las cadenas más importantes en cuanto a la producción animal (SENASA, s.f.), siendo la actividad ganadera de carne la más explotada, y en menor medida, la producción de leche.

Uno de los principales objetivos en los sistemas ganaderos es la obtención de un ternero por vaca por año, ya sea para reposición, cría, engorde o venta. Agregando a lo anterior, otro objetivo principal que tienen los establecimientos lecheros es lograr la mayor obtención de litros de leche. Por ende, la obtención de terneros y su crianza es importante, ya que las hembras serán la futura reposición, mientras que los machos, generalmente son destinados para la venta.

La diarrea neonatal en terneros (DNT) es una enfermedad multifactorial compleja de los recién nacidos. Clínicamente suele presentarse desde las 12 horas posparto hasta los primeros 35 días de vida y se caracteriza por excreción de heces acuosas y profusas, deshidratación progresiva, acidosis y, en casos severos, muerte en pocas horas o días (Odeón, 2001).

En particular, la DNT en el tambo es una importante causa de muerte y pérdidas económicas, tanto directas (tratamiento y mortalidad) como indirectas (por ejemplo, de individuos que forman parte de programas de mejora genética, con los cuales buscan mejorar e incrementar el valor productivo y reproductivo futuro). Sumado a estas pérdidas se debe tener en cuenta el tiempo de dedicación del personal para atender los terneros enfermos (Bilbao, 2013).

Para su manifestación deben relacionarse distintos factores epidemiológicos que dependen además del agente etiológico (virus, bacterias y protozoos), del huésped, de la transferencia de inmunidad pasiva y de condiciones ecológicas. Es de tener en cuenta la falta de higiene en los sistemas de crianza artificial, la alta carga animal y concentración de la parición en los sistemas de cría, todos ellos son factores que condicionan la aparición de la enfermedad con elevada incidencia (Margueritte *et al.*, 2005).

1.2 Impacto de la DNT en la producción

Los porcentajes de mortandad en la etapa de crianza pueden variar entre un 1 y un 50 % y la diarrea neonatal representa entre el 40 y el 70 % de la causa de dichas muertes. Así mismo, para que la producción sea rentable lo normal en esta etapa debería ser del 5 %, y lo ideal es que los

establecimientos logren tener un 2 o 3 % de mortandad (Sambuceti *et al.*, 2021). Generalmente la mayor cantidad de muertes se producen dentro de los primeros 21 días de vida, siendo la edad más común de tratamiento entre los 9 y 12 días de vida (Bilbao, 2013).

Lee *et al.* (2019), también señalan que la DNT ha sido vinculada con más del 50 % de las muertes en terneros recién destetados, siendo la mayoría de estos casos en terneros menores de un mes de edad.

Un artículo de la revista *Animales* (2021) menciona la DNT como una patología que amenaza la eficiencia económica y la sostenibilidad de la industria láctea mundial y que las enfermedades digestivas (diarreas) representan el 56 % de la morbilidad y el 32 % de la mortalidad respectivamente, en terneros de los EE. UU (Carter *et al.*, 2021).

De acuerdo a una nota realizada por laboratorios CDV (Mauhourat *et al.*, 2024): *“En la zona sur de Buenos Aires, tanto en sistemas de tambos como en cría intensiva, la enfermedad afecta significativamente, siendo responsable del 70 % de las muertes en guacheras. La mortalidad oscila entre el 1 y el 50 %, con una prevalencia del 60 % de terneros enfermos en un brote y una tasa de mortalidad del 20 % entre los afectados. En la zona norte de Buenos Aires y norte de La Pampa la prevalencia varía según el tipo de producción, con un rango entre el 40 y el 50 %, influenciada por factores como el hacinamiento, la higiene y la alimentación en tambos, y el clima y el ambiente en sistemas de cría. En Córdoba la prevalencia es alta, especialmente en la cuenca lechera de la provincia y en campos de cría de ganado de carne. En Mesopotamia, Entre Ríos y Corrientes, aunque la prevalencia es baja (10 - 20%), se ha observado un aumento en los últimos años. En Santa Fe, principalmente en el sur de la provincia, la diarrea neonatal afecta al 20 % de los rodeos de cría y al 40 % de los rodeos lecheros, con causas que van desde infecciosas hasta nutricionales”.*

1.3 Relevancia del trabajo

La DNT puede tener consecuencias significativas en la producción ganadera afectando el crecimiento, desarrollo y rendimiento general del ganado, generando pérdidas económicas que afectan la rentabilidad, entre otras. Controlando esta patología se promueven las buenas prácticas de cría ,se minimizan los tratamientos, principalmente el mal uso de los antibióticos y a su vez realizar un buen manejo de los terneros durante las primeras semanas de vida tiene efectos positivos en la performance futura del animal, por esta razón es importante tener en cuenta que el

conocimiento sobre la DNT es esencial para mejorar la salud animal, aumentar la productividad ganadera, reducir las pérdidas económicas y contribuir positivamente al bienestar de los terneros.

Por lo tanto, es fundamental proveer a la comunidad ya sean productores, tamberos o veterinarios, información actualizada sobre la prevención de la enfermedad, lograr diagnósticos certeros y así disminuir el uso incorrecto de antibióticos.

2. OBJETIVOS

Objetivo general

- Analizar y profundizar sobre las causas de la diarrea neonatal en rodeos de producción lechera para ampliar las medidas de prevención, lograr un diagnóstico temprano y elegir los tratamientos adecuados.

Objetivos específicos

- Comparar las causas predisponentes a DNT en terneros de tambo
- Proporcionar información sobre los agentes etiológicos que provocan la aparición de DNT.
- Indicar los métodos de diagnósticos correspondientes.
- Determinar pautas para la prevención de la enfermedad.

3. DESARROLLO

3.1 Producción lechera

3.1.1 Producción lechera en Argentina

Según Cano *et al.*, (2019) la producción lechera es una de las principales cadenas alimentarias de la Argentina en términos de desarrollo territorial y generación de empleo. Se desarrolla en 11 provincias, ubicadas en las regiones centro, noreste y noroeste del país. Distribuidas en 18 cuencas (**Figura N°1**), concentrándose el mayor porcentaje en la región pampeana (Santa Fe, Córdoba, Buenos Aires, La Pampa y Entre Ríos) y un porcentaje menor se ubica en las cuencas lecheras extrapampeanas (Tucumán, Salta, Santiago del Estero, Catamarca, Chaco y Misiones). Si bien la concentración de la producción lechera del país se encuentra en las provincias antes mencionadas, en la región patagónica se encuentran algunos tambos pequeños y medianos en las provincias de Neuquén y Río Negro, según la caracterización de tambos bovinos

realizada por SENASA (2021). En el contexto de la región de Patagonia norte, en la ciudad de Viedma, provincia de Rio Negro, se encuentra un gran tambo perteneciente a la empresa Rangitata Explotaciones SA, del que salen 75 mil litros de leche por día. El mayor porcentaje de su producción es destinado a la empresa La Serenísima, mientras que un porcentaje menor de leche es comprado por una quesería de la ciudad de Cipolletti, Rio Negro. Otro tambo de la zona, es el establecimiento El Juncal, de la firma El Callejón S.A. de Buenos Aires. El tambo se ubica a la vera de un brazo del rio Negro, a 10km de la ciudad de Pomona. Su producción se transporta fluida a una fábrica de la provincia de Buenos Aires. (SENASA, 2021; Ortíz, 2021)

Tabla N°1: Distribucion de tambos y existencia por provincia.Fuente: SENASA(2021)

PROVINCIA	TOTAL ESTAB.	% TOTAL ESTAB.	TOTAL UPs	% TOTAL UPs	TOTAL VACAS	% TOTAL VACAS	TOTAL BOV.	% TOTAL BOV.
BUENOS AIRES	1.789	20,4%	2.043	20,2%	416.507	26,7%	841.500	26,5%
CATAMARCA	12	0,1%	12	0,1%	1.180	0,1%	2.193	0,1%
CHACO	1	0,0%	1	0,0%	11	0,0%	20	0,0%
CHUBUT	8	0,1%	8	0,1%	68	0,0%	156	0,0%
CORDOBA	2.648	30,2%	2.951	29,1%	495.201	31,7%	1.002.583	31,6%
CORRIENTES	2	0,0%	2	0,0%	32	0,0%	70	0,0%
ENTRE RIOS	690	7,9%	785	7,8%	80.857	5,2%	162.817	5,1%
FORMOSA	3	0,0%	3	0,0%	31	0,0%	60	0,0%
JUJUY	5	0,1%	6	0,1%	204	0,0%	309	0,0%
LA PAMPA	127	1,4%	148	1,5%	23.192	1,5%	45.625	1,4%
LA RIOJA	1	0,0%	1	0,0%	14	0,0%	25	0,0%
MENDOZA	5	0,1%	5	0,0%	419	0,0%	550	0,0%
MISIONES	257	2,9%	267	2,6%	2.757	0,2%	4.994	0,2%
NEUQUEN	7	0,1%	7	0,1%	21	0,0%	126	0,0%
RIO NEGRO	11	0,1%	11	0,1%	2.501	0,2%	5.197	0,2%
SALTA	44	0,5%	51	0,5%	6.519	0,4%	13.245	0,4%
SAN JUAN	1	0,0%	1	0,0%	150	0,0%	240	0,0%
SAN LUIS	11	0,1%	53	0,5%	3.675	0,2%	8.233	0,3%
SANTA FE	2.922	33,4%	3.511	34,7%	498.855	31,9%	1.022.068	32,2%
SANTIAGO DEL ESTERO	160	1,8%	201	2,0%	26.124	1,7%	52.975	1,7%
TIERRA DEL FUEGO	1	0,0%	1	0,0%	72	0,0%	361	0,0%
TUCUMAN	53	0,6%	57	0,6%	3.755	0,2%	6.634	0,2%
TOTAL GENERAL	8.758		10.125		1.562.145		3.169.981	

La Argentina cuenta actualmente con 9735 establecimientos, los cuales se distribuyen de la siguiente forma: provincia de Buenos Aires 20,8% (1. Mar y Sierras, 2. Oeste, 3. Abasto Sur, 4. Abasto Norte), Santa Fe 34,6% (7. Sur, 8. Central), Córdoba 29,1% (9. Sur, 10. Villa María, 11. Noreste), Entre Ríos 7,9% (5. Cuenca “B”, 6. Cuenca “A”) y La Pampa 1,4% (12. La Pampa), con un stock de vacas de 1.527.056 cabezas (**Figura N°2**). La misma se caracteriza por la diversidad de estratos, conformándose por tambos pequeños (hasta 2.500 litros/día), tambos medianos (entre 2.500 y 10.000 litros/día) y tambos grandes (más de 10.000 litros/día), según la información brindada por el ministerio de producción de la Pampa (2023).

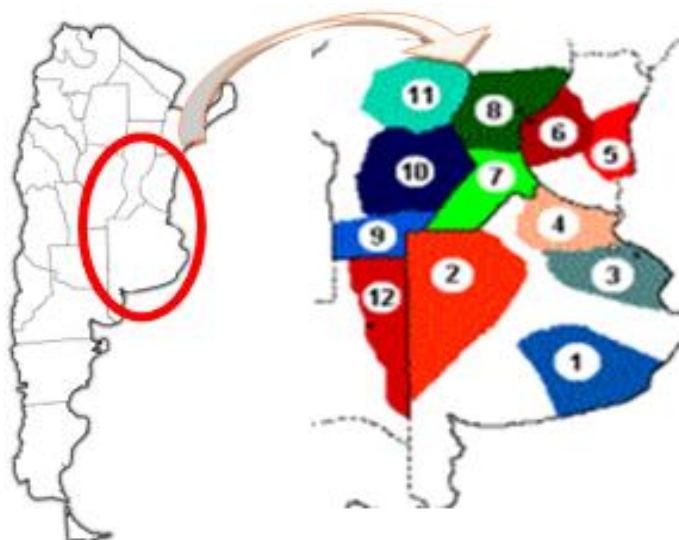


Figura N°1. Cuencas lecheras de Argentina.
Fuente: adaptado de Cano *et al.* (2019)



Figura N°2. Unidades productivas por provincia.
Fuente: Ministerio de producción de la Pampa (2023)

Cerca del 93 % de la producción primaria se envía a las industrias para ser procesada, mientras que el restante 7 % no sigue el proceso formal. De un total de 670 industrias, 590 están involucradas en la elaboración de queso. En el sector lácteo del país, la producción está concentrada en un pequeño grupo de empresas destacadas, de las cuales unas 27, aproximadamente, procesan alrededor de 62 % de la leche de producción nacional, manejando más de 100000 litros por día. Entre estas empresas se encuentran nombres reconocidos como Sapito, Mastellone Hnos. SA-La Serenísima, Williner, Ilolay, Punta del Agua, Noal, Adeco Agro, Nestlé, García Hnos. Agroindustrial SRL, Tregar y Verónica. Por otro lado, el 38 % restante correspondiente a 643 empresas, operan con volúmenes diarios inferiores a 100000 litros, reflejando una distribución más dispersa y una menor participación en el mercado comparado con las empresas de mayor tamaño.

Los principales destinos industriales son: 25,8 % leche en polvo entera y semidescremada, 18,9 % quesos semiduros 16,5 % quesos blandos, 9,9 % leches no refrigeradas, 8,5 % leche en polvo descremada, 7,3 % leches refrigeradas, 6,3 % quesos duros, 3,5 % yogures y otras leches fermentadas, 2 % dulce de leche y 1,9 % quesos muy blandos, entre otros. En 2022, según el Ministerio de producción de la Pampa (2023), el valor generado por la industria fue de aproximadamente 1.073 millones de dólares, creando unos 31.679 puestos de trabajo registrado.

3.2 Guachera y crianza artificial

La Asociación de lenguas españolas (2010), define la *guachera* de la siguiente manera: “En un tambo o establecimiento ganadero, corral o lugar donde se crían los terneros”.

Este sistema productivo conocido con el nombre de "guachera", surgió a lo largo de la historia con la idea de algunos tamberos de retirar los terneros de los tambos, intentando mejorar su crianza y resolviendo entre otras cosas los problemas de mortandad. A lo largo de los años ha sido considerada una carga indeseable dentro del tambo. Actualmente es denominada una importante unidad productiva, ya que es clave para el futuro de la producción, sean terneros de carne o leche (Bala *et al.*, 2016; Perrachon, 2000).

La crianza artificial de terneros (CAT) implica separar al animal de su madre entre las 24 y 48 horas posteriores al nacimiento, y consiste en el manejo, cuidado y alimentación de los mismos hasta el destete. Su objetivo es lograr que los animales dependan menos de la leche para obtener sus nutrientes, a la menor edad posible. Así, incorporar alimentos sólidos a la dieta, permitiendo destinar una mayor cantidad de leche para la venta y acelerar el proceso de transición de la dieta de monogástrico a poligástrico, ya que resulta más económico alimentarlos con concentrados y forrajes en lugar de productos lácteos (Bala *et al.*, 2016; Ledesma *et al.*, 2020)

Los alimentos base en la dieta de los terneros durante la crianza son: calostro, leche o sustituto lácteo, alimento concentrado y forraje, dando siempre agua de buena calidad a voluntad (Ledesma *et al.*, 2020). Siendo el calostro el primer alimento que deben obtener inmediatamente después del nacimiento y dentro de las primeras 6 horas de vida, ya que interviene en la futura transferencia de inmunidad del ternero.

Este manejo de los terneros resulta una técnica fundamental para el tambo, ya que afectará la producción futura de leche y carne. Por tal motivo, contar con variables indicadoras de su

funcionamiento permite diagnosticar, priorizando los principales problemas del sistema, y de ese modo establecer y/o modificar pautas de manejo que tiendan a una crianza cada vez más eficiente y con menos riesgos de pérdidas posible en esta primera etapa frente a enfermedades como diarrea y neumonía, entre otros factores (Quiroz García & Ruiz, 2013).

3.3 Sistemas de crianza artificial en terneros

Cada establecimiento tiene la libertad de adoptar su propio método de CAT, siempre y cuando se mantengan los estándares básicos de bienestar animal y prestando atención a diversos factores como son: protección frente a las adversidades climáticas, disponibilidad del personal, topografía, inversión del capital, espacio disponible, método de alimentación a implementar, etc., estas variables marcarán las ventajas y desventajas de los diferentes sistemas. En resumen, el enfoque de crianza puede ajustarse según la infraestructura y el personal disponibles. Se puede optar por un sistema individual (como estacas o jaulas), uno colectivo, o una combinación de ambos (Bala *et al.*, 2016).

3.3.1 Crianza individual

El sistema individual (**Figuras 3 y 4**) permite el seguimiento y control de cada ternero en cuanto a la alimentación y sanidad, lo cual es fundamental sobre todo en la primera etapa de la crianza. Por esta razón es el sistema de elección en la mayoría de los casos. Las ventajas son: permiten un mayor control del estado de salud de cada animal, facilita el monitoreo individual del consumo, evitan el contacto y contagio directo de enfermedades entre terneros. Las principales desventajas son: reducido espacio para que los terneros se muevan, no se relacionan entre ellos, demandan más horas de trabajo para tareas de alimentación, higiene y rotación (Bala *et al.*, 2016; Sambuceti *et al.*, 2021).



Figura N° 3. Sistema individual en estaca. Fuente: propia (2023)



Figura N°4. Sistema individual en jaula. Fuente: Viejo (2021)

3.3.2 Crianza colectiva

Este sistema se basa en crianzas grupales (**Figuras 5 y 6**) conformados por pequeños lotes de animales de similar edad y tamaño, de un número no mayor a 15 terneros, para evitar la competencia y favorecer la sociabilización entre ellos. La infraestructura para realizar la crianza puede ser muy variada de acuerdo a cada establecimiento. Hay casos donde se observan instalaciones con piso de cemento, cama de fardo, partes bajo techo o al aire libre y en otros casos, se conforman de corrales o piquetes, en donde se han dispuesto reparos o sombras (de lona o chapas), etc. Las ventajas son: Demandan menos horas de trabajo para la alimentación, higiene de comederos y rotación de los terneros, es más fácil brindarles protección a los terneros ante condiciones ambientales desfavorables, los terneros salen adaptados a vivir en grupos. Las principales desventajas son: No se pueden controlar las cantidades de alimentos sólidos o líquidos que consume cada ternero, resulta difícil controlar el estado de salud de los terneros, mayor riesgo de contagio directo de enfermedades y puede dificultarse la detección temprana de diarreas (Bala *et al.*, 2016; Sambuceti *et al.*, 2021).



Figura N° 5. Sistema de crianza colectivo. Fuente: propia (2023)



Figura N° 6. Sistema de crianza colectivo. Fuente: propia (2023)

3.3.3 Crianza mixta

Este sistema alterna la crianza individual donde los terneros están durante sus primeros 8 a 10 días de vida y luego pasan a un corral siguiendo la crianza en forma colectiva. Se deben tomar precauciones como: considerar la formación de los grupos en la parte colectiva (Bala *et al.*, 2016).

Finalmente, la cría de terneras para remplazo o también conocido como reposición, representa la cantidad de animales que ingresan cada año para reemplazar a las vacas o vaquillonas que se descartan por motivos como baja producción, problemas reproductivos, mastitis, pododermatitis, brucelosis y tuberculosis. Considerándose ideal realizar el 30 % de la reposición. Esto resulta de gran importancia en los hatos lecheros puesto que, dependiendo del valor genético, sanidad, entorno, alimentación y bienestar animal en el que se desarrolle, se obtendrá un animal económicamente productivo y rentable a largo plazo.

3.4 Inmunidad pasiva

Los terneros nacen sin anticuerpos y para su protección depende de la transferencia de las inmunoglobulinas (Igs) de la madre presentes en el calostro, ya que por el tipo de placenta

(sinepitelio-corial, placenta adecuada, alantocorionica, vellosa y cotidelonaria) que tienen los bovinos no es posible el pasaje transplacentario.

El intestino de los terneros está diseñado para permitir temporalmente la absorción de moléculas grandes como las Igs (representando el 80- 90 % la IgG del total de Igs del calostro, mientras IgA e IgM el 5 y 7 % respectivamente). Al proceso de pasaje de estas moléculas, células, factores nutritivos y no nutritivos, se lo denomina transferencia de inmunidad pasiva (TIP) y solo ocurre durante las primeras 24 horas después del nacimiento, ya que pasado este tiempo el intestino se vuelve impermeable para las mismas. Asimismo, mientras más pase el tiempo, menor es la concentración de las moléculas en calostro, es así que el ternero debe consumirlo dentro de las 2hs de nacido y teniendo como límite crítico las 6 hs, para que la protección sea eficiente y se genere inmunidad pasiva local en el tracto gastrointestinal la cual complementaria la protección general de la TIP (Michelle, 2013; López & Heinrichs, 2022; Godden *et al.*, 2019).

El porcentaje de absorción de calostro en relación al tiempo de vida es:

- 100 % al nacer,
- 50 % a las 6hs,
- 25 % a las 12,
- Y 5 % a las 18hs de vida.

Una adecuada TIP permite al neonato protegerse contra enfermedades infecciosas mientras que su sistema inmune llega a ser funcional y administrar de 4 a 6 litros de calostro dentro de las primeras 6 horas, aseguraría una transferencia efectiva de anticuerpos, optimizando así la salud y supervivencia de los terneros (Elizondo Salazar, 2015; Godden *et al.*, 2019).

3.4.1 Placenta bovina

Cuando las demandas del embrión en desarrollo son cada vez mayores y se torna necesario un mecanismo nutritivo más eficiente, se forma un órgano combinado denominado placenta, la cual presenta una estructura constituida por una porción fetal y otra uterina. En resumen, se define como la unión del corion (envoltura externa que recubre el feto) con el endometrio (tejido que reviste la parte interna del útero). Existen variaciones entre las especies animales en relación a la cantidad de capas de separación entre el feto y el útero materno (Aquad *et al.*, 2019; Antelo del Río, 2021).

En el caso de los bovinos se clasifica según:

- 1) El origen de las vellosidades coriónicas: alantocorionica (anexos embrionarios que forman las vellosidades: corion, el cual emite evaginaciones denominadas vellosidades coriales. Está constituido por el trofoblasto el cual contacta directamente con el endometrio y una lámina de mesodermo extraembrionario. Este se fusiona con el alantoides).
- 2) Eliminación de tejidos maternos durante el parto: placeta adecuada.
- 3) Distribución de las vellosidades coriónicas o clasificación Anatómica: cotidelonaria
- 4) Morfología de las vellosidades: vellosa
- 5) Cantidad de capas que conforman a la barrera placentaria o clasificación histológica: sinepitelio-corial (Auad *et al.*, 2019)

De acuerdo a Antelo del Rio (2021), la placenta asume progresiva y temporalmente funciones para evitar el rechazo inmunológico y contribuir a que el útero se mantenga en el estado receptor idóneo.

Tales funciones son:

- Endocrinas: liberación de hormonas peptídicas (relaxina, oxitocina), esteroideas (estrógenos, progesterona), y prostaglandinas.
- Metabólicas: absorción de nutrientes, difusión de gases, transporte activo, síntesis (fructuosa, ácidos grasos) y excreción.

La histología del tejido placentario define la capacidad de permitir el pasaje de macromoléculas como la IgG en el periodo prenatal. La placenta de los bovinos de tipo sinepitelio-corial no permiten el pasaje a través de esta, por lo que las crías dependen exclusivamente de la adquisición de Igs a partir del calostro materno (Auad *et al.*, 2019).

3.4.2 Transferencia de inmunidad pasiva

La evaluación de la TIP se realiza midiendo la IgG en el suero, plasma de la ternera o la proteína total (Lombard *et al.*, 2021). La alta concentración de IgG en la circulación de un ternero se logra con un calostrado óptimo que sigue estos tres pilares: tiempo, cantidad y calidad. Como se mencionó anteriormente, dentro de las 6hs después del nacimiento, la calidad debe ser igual o mayor a 24°brix y la cantidad de consumo será del 10% de su peso vivo. Por estas razones, la

concentración sérica de IgG es un indicador excelente para predecir una menor incidencia de enfermedades y una menor tasa de mortalidad.

En sistemas de producción de ganado de carne, la ingestión de calostro depende principalmente del ternero, que succiona directamente de la madre sin intervención humana, a diferencia de lo que ocurre en las explotaciones lecheras, donde se suministra mediante la crianza artificial, como se mencionó anteriormente (Lombard et al., 2021).

Cuando el calostro ingerido no es suficiente, se identifica una falla en la transferencia de inmunidad pasiva (FTIP). Además de Igs, el calostro bovino está compuesto por altas cantidades de nutrientes, factores biológicamente activos y no nutritivos que estimulan la maduración y la función del tracto gastrointestinal neonatal y posteriormente el desarrollo de su sistema inmunitario. También contiene leucocitos viables (neutrófilos, linfocitos y macrófagos) que forman parte de la inmunidad de base celular, la cual ayuda a establecer una primera línea de defensa, proporcionando protección inmediata y complementando la inmunidad local de la mucosa intestinal. Por ende, un mal calostrado puede tener repercusiones negativas en el rendimiento futuro del animal, como deficiencias en el aumento de peso, aparición de diarreas y neumonías, así como una disminución en la producción de leche durante las primeras dos lactancias entre otros efectos (Elizondo Salazar, 2015; Liebler-Tenorio *et al.*, 2002).

Adicionalmente, Caffarena (2021) cita que la asociación con factores nutricionales y/o inmunológicos, como la FTIP, factores ambientales y de manejo, favorecen la transmisión de los agentes causales o aumentan la susceptibilidad de los terneros. La TIP es posiblemente el factor no infeccioso más importante que determina la salud y la supervivencia de los terneros neonatos, ya que si es deficiente tienen un mayor riesgo de enfermar y morir.

3.4.3 Calostro

El calostro es la secreción de la glándula mamaria en las primeras 24 horas posparto. A partir de ese momento y hasta las 72 horas, consiste en una mezcla de secreciones lácteas y constituyentes del suero sanguíneo, mayoritariamente Ig y otras proteínas séricas que se acumulan en la glándula mamaria durante el parto. Comienza a generarse alrededor de las tres o seis semanas preparto, y en las dos últimas semanas aumenta de forma notable la concentración de los

anticuerpos y demás sustancias (Antelo del Río, 2021; Elizondo Salazar, 2015). Asimismo, para que sea de buena calidad, se deben tener en cuenta diversos puntos como:

- Estado general: Vacas sanas producen calostro de mejor calidad.
- Nutrición: Una dieta equilibrada y adecuada en vitaminas y minerales es esencial para la producción de calostro de alta calidad. Esto se refuerza al momento del secado. Deficiencias nutricionales pueden reducir el contenido de anticuerpos y nutrientes.
- Plan sanitario: Vacunar a las vacas y vaquillonas en el momento de secado, es decir 2 meses antes del parto contra enfermedades específicas (diarrea neonatal y complejo respiratorio) asegura que el calostro contenga anticuerpos contra esos patógenos, proporcionando una mejor protección pasiva al ternero.
- Secado adecuado: Realizar un secado adecuado ayuda a mejorar la calidad del calostro al permitir que la vaca concentre anticuerpos y factores inmunitarios antes de parir.
- Tiempo de Extracción: La calidad es mayor durante las primeras horas después del parto. La extracción y el manejo oportunos son esenciales para preservar sus propiedades (Yang *et al.*, 2015).

Estos factores son críticos para lograr que el ternero reciba una protección óptima en sus primeras semanas de vida.

4. Diarrea neonatal de los terneros

4.1 Definición

La OMS (2024), define a la diarrea como la deposición de tres o más veces al día (o con una frecuencia mayor que la normal), de heces sueltas o líquidas, que suele ser síntoma de infección en el tracto digestivo, la cual puede estar ocasionada por diversos organismos bacterianos, víricos y parasitarios.

Clínicamente podemos definirla como un aumento en el volumen, fluidez y frecuencia en las evacuaciones como consecuencia de la agresión en la mucosa gastrointestinal por diferentes agentes infecciosos (Diaz *et al.*, 2009).

Según lo citado por Wilson *et al.* (2023), los investigadores para definirla utilizan numerosos sistemas de puntuación que tienen en cuenta la consistencia fecal y otros parámetros clínicos, o como “3 o más deposiciones abundantes o acuosas por día”.

A su vez, otros autores como Allassia *et al.* (2019) y Pardo & Oliver (2012), la mencionan como una patología multietiológica causada por distintos agentes infecciosos o parasitarios y multifactorial ya que interaccionan en su presentación diferentes aspectos, relacionados con la vaca, el ternero, el estado inmunológico, factores ambientales (lluvia, frío, barro), nutricionales y de manejo.

Al ser una patología común en distintas áreas de la salud tanto en medicina humana y veterinaria, el abordaje es complejo debido a su presentación variable la cual puede generar signos leves a graves o incluso la muerte, principalmente afectando a neonatos o inmunosuprimidos.

4.2 Factores de Riesgo

La DNT está asociada a numerosos factores predisponentes como manejo, condiciones ambientales, categoría de las madres y estado inmune de los terneros (Margueritte *et al.*,2005)

El nacimiento es el momento de mayor estrés para el neonato, es expuesto a un gran número de estímulos externos a los que debe adaptarse y responder. Generalmente el lugar de nacimiento es el mismo por años y consecuentemente permanece contaminado, lo que facilita la propagación de agentes causales de diarrea, entre otros. Las características del entorno son críticas para la aparición de enfermedades en una población susceptible. Los factores físicos como la hidrografía, la topografía y el clima son especialmente importantes, ya que pueden causar estrés cuando las temperaturas se encuentran fuera del rango de confort (10-20°C) para los terneros. Los elementos biológicos, como la flora y la fauna, pueden actuar como vectores de transmisión de microorganismos. El aspecto económico-social también juega un papel crucial. El manejo del ganado, la higiene ambiental, la tecnificación, la comercialización y la estructura de producción son elementos que influyen en la incidencia de la diarrea en los terneros recién nacidos. Varios factores ambientales predisponen al desarrollo de la diarrea, incluyendo condiciones higiénicas deficientes desde el momento del parto, como la falta de limpieza en la maternidad, camas en mal estado, etc. (Dualde, 2018).

Otras de las causas importantes, en la presentación de las diarreas nutricionales, son los sustitutos lácteos en mal estado o que no han sido bien preparados, como son la presencia de grumos o preparados con temperaturas inadecuadas. El agua utilizada dentro del sistema productivo debe ser microbiológicamente apta ya que de lo contrario sería también una causa de incidencia de enfermedades (Dualde, 2018).

La prevalencia y severidad de los cuadros de diarrea son mayores en los terneros hijos de vaquillonas, asociados a:

- Las distocias: una de las principales causas de debilidad, morbilidad y mortalidad en terneros.
- Partos más largos que determinan un sufrimiento del ternero lo que hace que aumente el intervalo parto-calostro.
- Habilidad materna ausente o escasa (Dualde,2018).

Terneros y vacas adultas normales pueden servir como reservorio de agentes infecciosos y así éstos pueden persistir en el rebaño por lo que circula a través de los animales de todas las edades. La duración y la cantidad de contagio dependerá del manejo, sanidad y nutrición de la madre y la cría, como así también de la densidad de población, la inmunidad del grupo y las condiciones ambientales.

Varios factores afectan tanto la calidad como la cantidad del calostro:

- La raza de la madre, por ejemplo, las vacas de raza Holstein tienden a tener concentraciones más bajas de inmunoglobulinas comparadas con las vacas de raza Jersey.
- El número de lactancias también influye, ya que hay una tendencia al aumento de inmunoglobulinas con la edad y el número de partos de la vaca.
- La duración del período seco de la vaca es otro factor determinante. El secado se define como el fin de la lactancia. Comienza alrededor del séptimo mes de gestación y se extiende hasta el parto. Esto es crucial para permitir la reparación y regeneración de la ubre, lo cual previene infecciones como la mastitis y mejora la salud general de la glándula mamaria. Además, es el periodo de crecimiento exponencial del feto. Por tanto, un correcto manejo durante este proceso permite a la vaca recuperar sus reservas de nutrientes, fundamentales para una producción óptima de leche en el próximo ciclo. Y mejora la calidad del calostro, ya que la acumulación de inmunoglobulinas comienza durante este período y alcanza su máxima concentración al momento del parto. Para maximizar estos beneficios, es importante seguir buenas prácticas de manejo, como asegurar la salud de la vaca antes del secado, reducir gradualmente el ordeño, y proporcionar una dieta balanceada (Maunsell, 2014).

- El estado sanitario de la vaca también es crucial; se desaconseja utilizar calostro de vacas enfermas (Morales & Subiabre, 2014).

4.3 Etiología

Se considera que existen cinco agentes enteropatógenos principales y más comunes en la DNT: bacterianos (*Escherichia coli spp*, *Salmonella spp*), virales (*Rotavirus*, *Coronavirus*) y parasitarios (*Cryptosporidium*, coccidios). La presencia de uno o más de estos agentes varía considerablemente, posiblemente por diferencias en la ubicación, el clima, las técnicas de diagnóstico y otros factores. Hay otros enteropatógenos menos comunes como *E. coli verotoxigénica (VTEC)*, *E. coli necrotoxigénica (NTEC)*, *Giardia duodenalis*, *Torovirus*, *Calicivirus* y *Norovirus* (Pardo & Oliver, 2012).

Según lo citado por Caione & Andreoli (2023), el rotavirus bovino tiene mayor distribución que el coronavirus tanto para establecimientos de cría como tambos, habiéndose mostrado como el principal agente causal de DNT. Por su parte, *Cryptosporidium spp* predomina en las explotaciones tamberas de nuestro país y tiene extrema resistencia en el medioambiente. La asociación de rotavirus con *Cryptosporidium spp* o *E. coli* también es causa importante de diarrea en los 10 primeros días de vida en los terneros de carne y leche. Se menciona también a la salmonelosis como una afección importante en rodeos lecheros y que también se ha detectado en terneros para carne, donde el ecosistema productivo es favorable para la presentación de la enfermedad. La mayor incidencia se registra durante los meses de agosto, septiembre y octubre.

4.3.1 Agentes Bacterianos

a. *Escherichia coli*

Se la considera uno de los agentes más importantes causante de diarrea en animales menores a la semana de vida, siendo infrecuente en terneros mayores al mes de vida y en ganado adulto. Es un bacilo Gram negativo, anaerobio que forma parte de la microbiota gastrointestinal normal, usualmente se mantiene de forma inocua y confinado al lumen intestinal sin causar enfermedad, sin embargo, en huéspedes inmunosuprimidos o cuando las barreras gastrointestinales son sobrepasadas las cepas pueden producir infecciones. En base a su mecanismo de patogenicidad se mencionan los antígenos de colonización o adhesión (F2-F6, F17, F18, F41 fimbrias e intimina) y enterotoxina lábil (LT), termoestables (ST) y verotoxinas (VT). En cuanto al cuadro clínico, *E. coli* tiene cepas adaptadas en donde se las clasifican en seis grupos: enterotoxigénica (ETEC),

enterohemorrágica (EHEC), enteroinvasiva (EIEC), enteropatógena (EPEC), enteroagregativa (EAEC) y adherencia difusa (DAEC), siendo la ETEC y EPEC la que se encuentran como las causantes de diarrea en los terneros, y se diferencian de acuerdo a distintas combinaciones de sus propiedades de virulencia (adherencia, invasión y/o toxicidad), según Rodríguez-Angeles (2002) y Salvadori *et al.*,(2003).

Según Rodríguez-Ángeles (2002):

- ETEC: Colonizan la mucosa del intestino delgado por medio de pilis o fimbrias las cuales tienen diversas formas denominadas CFA (*colonization factor antigens*), siendo su principal mecanismo de patogenicidad la síntesis de alguna o ambas enterotoxinas LT y ST. Estas toxinas aumentan el nivel intracelular de cAMP y cGMP respectivamente, que se encuentran en la membrana de las células intestinales, provocando la salida de agua y iones.
- EPEC: Son importantes en lactantes, siendo la adherencia su principal factor de patogenicidad. El cuadro clínico se caracteriza por diarrea aguda, generalmente sin sangre, sin moco, sin pus y en pocos casos se presentan fiebre y vómito. La diarrea producida por EPEC puede ser leve, breve y autolimitada pero también puede ser grave.

Dualde (2018), cita que suele observarse en animales de 2 días a 3 semanas de edad, produciendo una diarrea de tipo secretora, la cual puede presentar coloraciones amarillas a blancas y consistencia de tipo acuosa a pastosa. Los terneros afectados se deshidratan rápido, además dejan de mamar y se observan decaídos, dependiendo de la gravedad puede causar la muerte en 6 o 12 horas. En la necropsia, el intestino delgado está dilatado, flácido y lleno de líquido amarillo translúcido y en ocasiones gas.

b. *Salmonella* sp.

Habitante normal del microbiota intestinal en humanos y animales. Son bacilos Gram-negativos, generalmente móviles por flagelos peritricos, anaerobios facultativos y no esporulados. La nomenclatura de *Salmonella* es compleja, pero la bibliografía actual divide el género en dos especies diferenciables entre sí por características metabólicas en: *Salmonella entérica* y *Salmonella bongori*, las cuales, a su vez, se dividen en más de 2500 serovariedades, que están definidas en función de diferentes asociaciones de factores antigénicos somáticos O y flagelares H según ANMAT (2023).

La especie y subespecie que afecta a los bovinos se denomina *Salmonella enterica* subsp. *Enterica*, los serovares aislados con mayor frecuencia en el ganado bovino son *Salmonella Typhimurium* y *Salmonella. Dublin*. Tanto *S. typhimurium* como *S. dublin* son causales de diarrea en vacas y terneros (Bilbao, 2019). El primero es responsable de causar enfermedades entéricas, especialmente en terneros de hasta seis meses de edad. El segundo puede afectar al ganado de todas las edades y se asocia principalmente con cuadros de septicemia grave (Guizelini *et al.* 2019).

La patogenia es compleja e involucra inflamación, necrosis y aumento de la secreción de fluidos. Esta afección disminuye la absorción y digestión de los nutrientes. La principal vía de infección en terneros es la oral. La presentación de los signos depende de la carga bacteriana, la susceptibilidad del ternero, el grado de transferencia de inmunidad pasiva, del estrés y de la nutrición, entre otros.

Una vez ingerida, *Salmonella* se adhiere a las células de la mucosa y es capaz de destruir los enterocitos. El apego aumenta si hay estasis gastrointestinal o si la microbiota se ha alterado o aún no está establecida, como es el caso en los recién nacidos. El agente penetra a través de los enterocitos hasta la lámina propia del intestino delgado distal y el colon, donde estimulan una respuesta inflamatoria o son fagocitados por macrófagos y neutrófilos. Una vez que las salmonelas han ingresado a los fagocitos mononucleares, pueden diseminarse rápidamente por todo el cuerpo, tienen predilección por los tejidos linfoides, invadiendo a través de células M, y se encuentran en mayor número en las placas de Peyer y los ganglios linfáticos mesentéricos. Desde aquí, el organismo pasa a menudo a los vasos linfáticos y, en última instancia, puede provocar una bacteriemia. La presentación clínica de la salmonelosis se caracteriza por generar una diarrea acuosa al principio y mientras avanza en el tiempo se observa una diarrea de tipo mucosa con presencia de fibrina y sangre. La infección mucho más común que a menudo causa síntomas graves se presenta en terneros de 10 días a 3 meses de edad. Los cuales pueden eliminar el organismo durante períodos de tiempo variables e intermitentemente dependiendo del grado de infección (clínica o subclínica). Las heces pueden contener sangre, principalmente cuando hay lesiones del colon, y pueden ser de aspecto fibrinoso por la presencia de mucosa intestinal necrótica. Los terneros rápidamente presentan debilidad, decaimiento y deshidratación y sin tratamiento aquellos que están infectados mueren a los 5-7 días luego del comienzo de la enfermedad (Bilbao, 2019; Cho & Yoon, 2014; Dualde, 2018).

4.3.2 Agentes Virales

a. Rotavirus

Los rotavirus son virus ARN sin envoltura, bicatenario, los del grupo A son los principales patógenos en los terneros, estos codifican 6 proteínas virales estructurales (VP1 a VP4, VP6 y VP7) y 6 proteínas no estructurales (NSP 1 a NSP 6). Este grupo se pueden dividir en categorías P o G dependiendo de las similitudes genéticas y antigénicas entre VP4 (una proteína sensible a proteasas) y VP7 (una glicoproteína), que forman la cápside externa del virión y estimulan la producción de anticuerpos neutralizantes. Los rotavirus bovinos (RoBV) comúnmente son del tipo G1, G6, G8 o G10, con G6 y G10 siendo los más prevalentes (Cho & Yoon, 2014).

Aunque VP4, VP6 y VP7 son cruciales para la estructura y función viral, la glicoproteína no estructural 4 (NSP4) actúa como una toxina viral que afecta la homeostasis celular al aumentar la entrada de calcio al citoplasma. Estos cambios explican las alteraciones significativas en la absorción de nutrientes y agua en el intestino, siendo más relevantes para la patogénesis. (Cho & Yoon, 2014). La patogénesis implica varios mecanismos. Primero, hay una malabsorción secundaria a la destrucción de los enterocitos. En segundo lugar, las células epiteliales infectadas liberan un agente vasoactivo que causa isquemia. Y, en tercer lugar, mediante NSP4, que actúa como una enterotoxina secretora (Dualde, 2018).

El RoBV normalmente causa diarrea en terneros menores de 3 semanas de edad, tiene un período de patogenicidad de 1 a 3 días, y dura entre 2 a 5 días si no hay complicaciones, después de los 3 meses de edad, los terneros no suelen ser susceptibles a las infecciones. Los signos clínicos no son específicos, por lo general, se observa una diarrea profusa, de color amarillo pálido, sin sangre, que a menudo contiene grandes cantidades de moco. Esta presentación suele durar entre 4 a 8 días, en los cuales los terneros afectados eliminan el virus en grandes cantidades durante los días antes mencionados, contaminando el ambiente y facilitando la transmisión a otros terneros susceptibles. Se pueden encontrar terneros con fiebre, apáticos y reacios a beber (Cho & Yoon, 2014).

La replicación viral ocurre en el citoplasma de células intestinales, causando atrofia de vellosidades y afectando principalmente la parte caudal del intestino delgado. En especies que sufren una diarrea severa por la infección de rotavirus, las células epiteliales de los dos tercios superiores de las vellosidades en el intestino delgado proximal son las primeras en ser afectadas.

La pérdida de estas células ocasiona un acortamiento y, en ocasiones, la fusión de las vellosidades, especialmente cuando las membranas basales quedan expuestas (Zachary & McGavin, 2012).

b. Coronavirus

Los coronavirus son virus de ARN monocatenario con una amplia gama de huéspedes. Se dividen en 3 grupos antigénicos: el grupo 1 no tiene hemaglutinina-esterasa (HE), el grupo 2 tiene HE e incluye al coronavirus bovino (CoV) y el grupo 3 contiene virus aviarios (Gómez & Weese, 2017).

El CoV se asocia con enfermedades gastrointestinales y respiratorias, en donde se incluye la aparición de diarrea. Como sucede con otras potenciales causas de enfermedades intestinales, el CoV se puede encontrar con frecuencia tanto en terneros saludables como en aquellos que padecen diarrea, lo que dificulta determinar su papel como agente patógeno principal (Gómez & Weese, 2017).

La infección viral comienza en el intestino delgado y típicamente se extiende por todo el intestino y el colon. Genera atrofia de las vellosidades en el intestino delgado afectado y necrosis en la lámina propia. Inicialmente, la proteína S y la proteína hemaglutinina-esterasa (HE) del virus se adhieren y fusionan con las células epiteliales del intestino. El virus se replica en los enterocitos y las nuevas partículas virales se liberan a través de la secreción celular normal y la lisis celular. Si bien las células epiteliales maduras de las vellosidades son el principal objetivo del virus, los enterocitos de las criptas también resultan afectados (Cho & Yoon, 2014). La sintomatología comienza aproximadamente 2 días después de la exposición y continúa durante 3 a 6 días. Generalmente la infección por coronavirus suele causar una diarrea acuosa, profusa y las heces pueden contener coágulos de sangre. Los terneros muestran una moderada depresión, un reflejo de succión debilitado y pueden experimentar deshidratación rápida. La reducción en la ingesta de alimentos, líquidos y la pérdida de electrolitos puede conducir a deshidratación, acidosis metabólica e hipoglucemia (Gómez & Weese, 2017).

4.3.3 Agentes Parasitarios

a. *Cryptosporidium* sp.

Uno de los enteropatógenos zoonóticos frecuentemente hallado en humanos, se lo clasifica como un parásito protozoario intracelular obligado, el cual completa su ciclo biológico en un único hospedador tras varias fases de reproducción asexual y sexual (Dualde, 2018). Hay

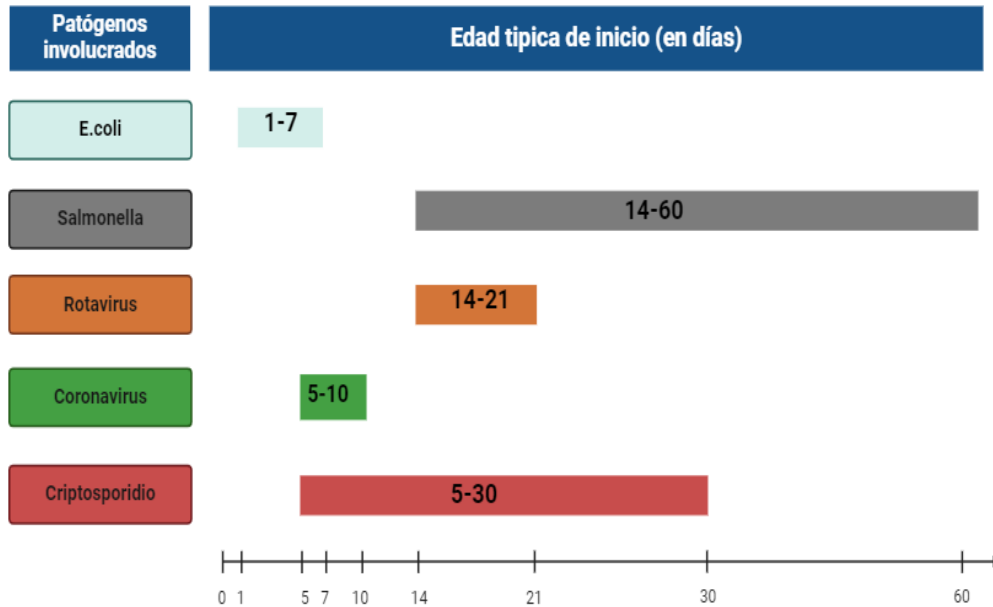
aproximadamente 24 especies de *Cryptosporidium* y se encuentra en la superficie de los epitelios del tracto gastrointestinal, biliar y vías respiratorias de mamíferos, aves, reptiles y peces. El ganado bovino suele estar infectado por *C. parvum*, *C. bovis*, *C. ryanae* y *C. andersoni*, siendo *C. parvum* la causa principal de la diarrea de los terneros, pueden ser asintomáticos o desarrollar diarrea grave con deshidratación (Cho & Yoon, 2014).

El ciclo se inicia cuando un hospedador ingiere ooquistes del protozoo a través de presas parasitadas, agua, o fómites contaminados. Una vez en el tracto gastrointestinal se liberan los 4 esporozoítos móviles, que invaden activamente el borde luminal de los enterocitos. Allí experimentan dos fases de multiplicación asexual y posteriormente completan una fase de reproducción sexual que da lugar a macrogamontes y microgamontes. El período de prepatencia varía según la especie, en el caso de *C. parvum* va de 2-6 días y con período de patencia que puede variar entre 1 y 20 días, al ser la especie más frecuente en terneros menores de un mes, constituyen uno de los principales reservorios de la enfermedad para los seres humanos (Conde Fontenla, 2018).

La invasión en los enterocitos induce cambios en las estructuras del citoesqueleto intestinal provocando la pérdida de microvellosidades y el acortamiento del epitelio, lo que lleva a una atrofia de las vellosidades grave en animales infectados. El daño al epitelio intestinal causa desnutrición prolongada y tasas de crecimiento reducidas en los terneros afectados debido a la mala absorción y fermentación de la leche no digerida en la luz intestinal (Cho & Yoon, 2014).

A continuación, en la **Tabla N°2** se resumen las edades típicas de aparición y los patógenos involucrados.

Tabla 2. Agentes etiológicos involucrados y edad de aparición



Fuente: Adaptada de CDFA (2022).

4.4 Fisiopatología

4.4.1 Fisiología digestiva del ternero lactante

Los rumiantes adultos se alimentan a base de hierba o forraje, los cuales contiene carbohidratos estructurales como celulosa, hemicelulosa y pectina, que son difíciles de digerir para las especies monogástricas o no rumiantes. Esto conlleva a que la fisiología digestiva de los rumiantes adquiera características distintivas, donde la degradación de los alimentos se lleva a cabo principalmente a través de la fermentación en lugar de la acción de enzimas digestivas. Estos procesos fermentativos son realizados por diversos microorganismos presentes en los compartimentos estomacales de los rumiantes (Relling & Mattioli, 2013). No se encuentra en la bibliografía

En los bovinos, el estómago puede ocupar hasta el 75% de la cavidad abdominal y constituir aproximadamente el 30 % del peso vivo del animal. Está dividido en cuatro cavidades o compartimentos: el retículo (o red), el rumen (o panza), el omaso (o librillo) y el abomaso (o cuajar). Solo este último tiene glándulas y funciona de manera similar al estómago de los no

rumiantes, mientras que las cavidades anteriores están revestidas con un epitelio paraqueratinizado y carecen de glándulas (Relling & Mattioli, 2013). A diferencia de lo descrito anteriormente, el ternero nace con la capacidad de digerir leche y sólo por métodos enzimáticos y no fermentativos. Se lo considera un pre-rumiante ya que su sistema digestivo está adaptado en un principio a una dieta láctea, y, por lo tanto, propia de un monogástrico, razón por la cual los divertículos estomacales son pequeños y no funcionales (**Figura N°7**). La leche pasa directamente desde el esófago al abomaso a través de una estructura anatómica denominada gotera esofágica, la misma se forma por una invaginación, a manera de canal, que atraviesa la pared del retículo, extendiéndose desde la desembocadura del esófago hasta el orificio retículo-omasal (Relling & Mattioli, 2013).

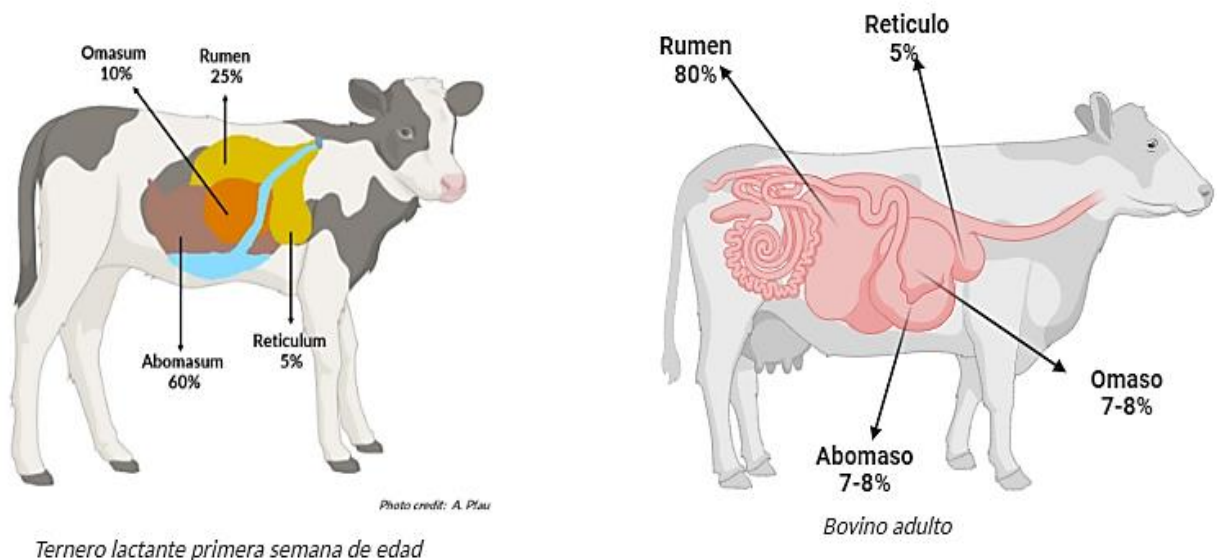


Figura N° 7. Diferencia del desarrollo del sistema digestivo.
Fuente: Creado por BioRender

El desarrollo de los compartimentos suele dividirse en tres períodos distintos. El primero abarca desde el nacimiento hasta las tres semanas de vida. Durante este tiempo, el animal es lactante, lo que significa que solo puede digerir leche y depende de la absorción intestinal de glucosa para mantener un nivel de glucosa en sangre similar al de un animal no rumiante. El segundo período se extiende desde las tres hasta las ocho semanas de vida. Es un período de transición en el que el animal comienza a consumir pequeñas cantidades de alimento sólido, y gradualmente se desarrollan los compartimentos estomacales. Durante este tiempo, los niveles de glucosa en sangre comienzan a disminuir mientras que la concentración plasmática de ácidos

grasos volátiles, especialmente acetato, propionato y butirato aumentan. Finalmente, a partir de las ocho semanas de vida, los compartimentos estomacales están bien desarrollados y permiten una digestión fermentativa propia de un rumiante adulto (Relling & Mattioli, 2013).

4.4.2 Mecanismo de la diarrea

Desde el punto de vista fisiopatológico, la diarrea es el resultado de la alteración de la homeostasis intestinal en la cual se ve afectada la digestión y absorción de nutrientes caracterizada por una eliminación excesiva de líquidos y electrolitos en las deposiciones, debido a un transporte anormal de solutos en el intestino. El flujo de agua a través de la membrana intestinal es un proceso pasivo que depende de los movimientos activos y pasivos de solutos, como el sodio, los cloruros y la glucosa (Diaz *et al.*, 2009).

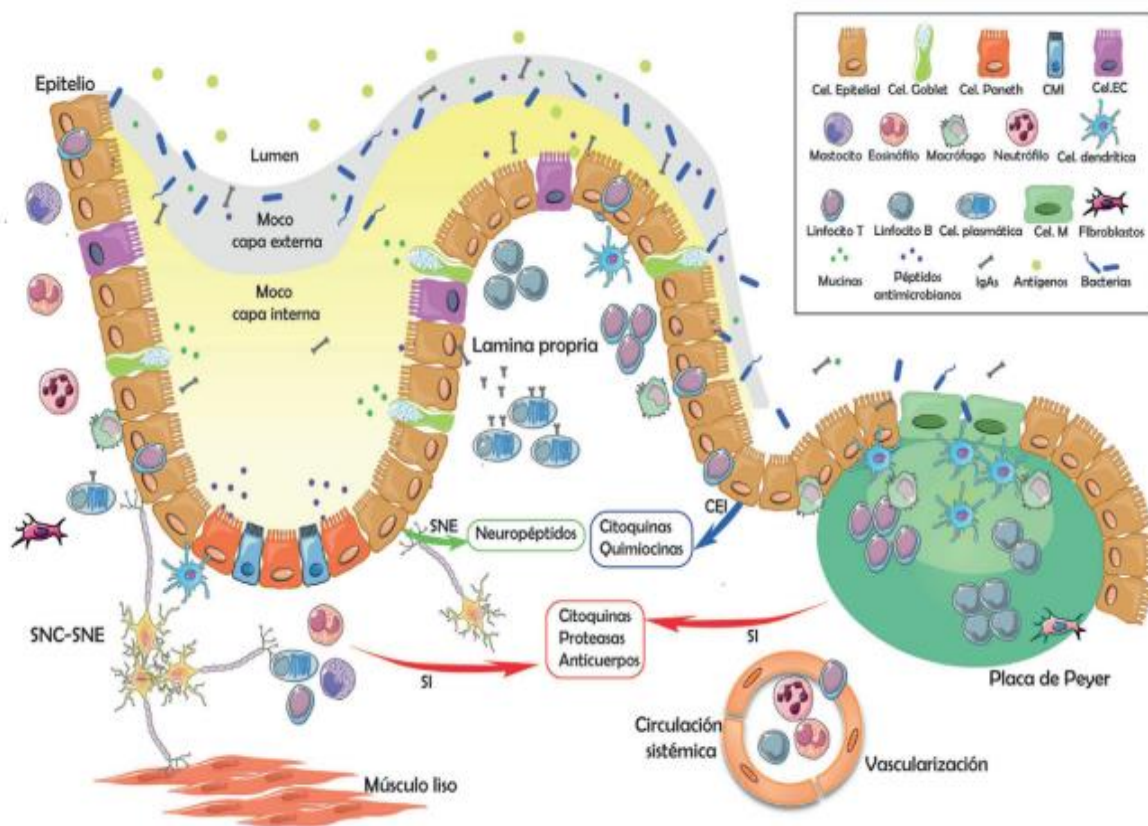


Figura N° 8: Anatomía normal de la barrera intestinal
Fuente: Romero *et al.*, (2015)

De acuerdo a Diaz *et al.*, (2009), la unidad funcional del intestino es el enterocito y posee transportadores ubicados en el espacio intraluminal y en el intersticio, a través de los cuales ocurre el proceso de movilización de líquidos y de iones para que se produzca la absorción de nutrientes y mantiene el equilibrio eléctrico adecuado. Así mismo, el movimiento de agua, a través del epitelio, hacia la luz intestinal es un proceso pasivo que ocurre secundariamente a un gradiente osmótico, en el cual el cloro y el bicarbonato son los iones predominantes. La secreción de cloro depende de señales intra y extracelulares, lo que condiciona la acción de segundos mensajeros (AMPc, GMPc, calcio intracelular) sobre proteínas transportadoras y canales de cloro, específicamente a nivel de las criptas en el intestino delgado (**Figura N° 9**).

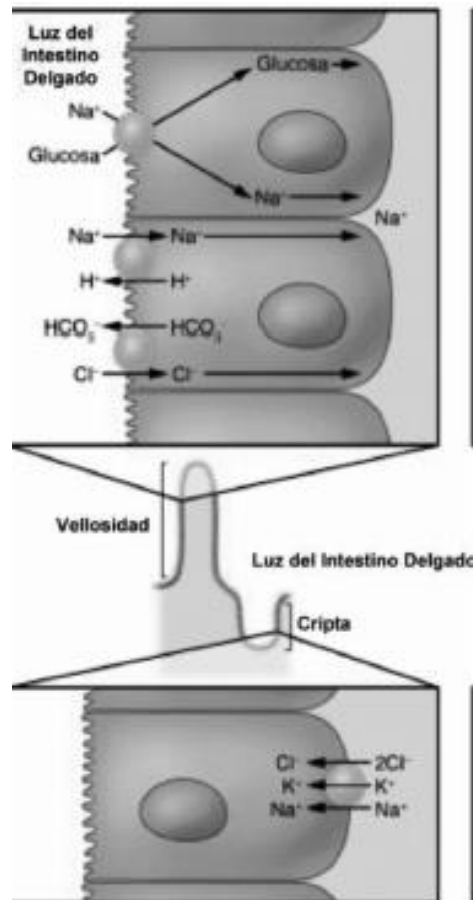


Figura N° 9: Movimiento normal de iones en el enterocito y cripta.
Fuente: Diaz *et al.*, (2009)

Por la acción de los diferentes agentes etiológicos encontramos un aumento de la secreción o disminución de la absorción. Las bacterias tales como *E. coli* y *Salmonella*, causan diarrea secretando enterotoxinas que estimulan las secreciones intestinales. Alteraciones que son mediadas por AMPc y GMPc, calmodulina y cambios en la actividad de la proteína cinasa. La estructura celular no se ve afectada, en su lugar la actividad de las bombas de membrana si se altera, por lo cual la secreción de cloruro, sodio y potasio aumenta. La absorción del sodio vinculado al transporte de glucosa y aminoácidos a través del epitelio mucoso no se modifica (Smith, 2010).

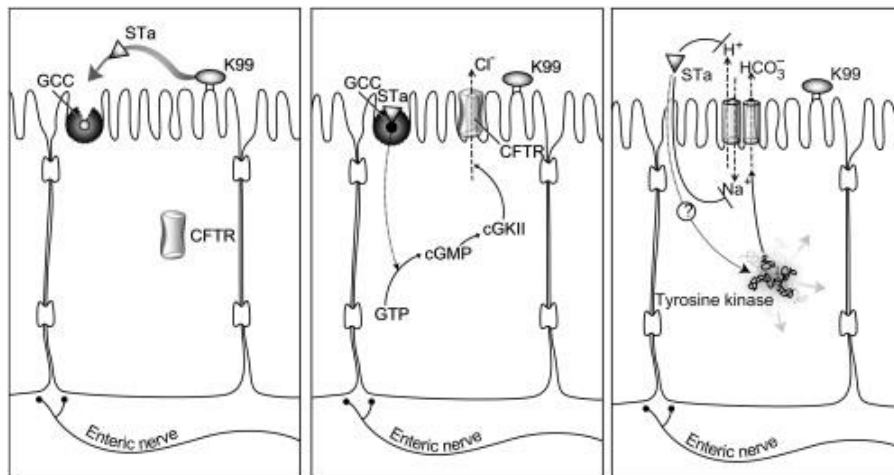


Figura N°10. Adhesión de *E. coli* al epitelio intestinal, a través del antígeno fimbria K99. Fuente: Foster & Smith (2009)

En cambio, los protozoos y los virus entéricos, la producen a causa de la destrucción de las células del epitelio absorptivo. Dando lugar a que las secreciones digestivas intestinales continúen mientras la absorción se deteriora. En infecciones por rotavirus y coronavirus se ve exacerbado por la hiperplasia compensatoria de las células de las criptas. Estas desempeñan funciones secretoras y su multiplicación se añade a la carga secretora. Los rotavirus también pueden estimular la secreción intestinal, tanto en el ámbito celular como por estimulación del sistema nervioso entérico (**Figura N° 11**). Ello se asocia a la proteína no estructural vírica NSP4 (Smith, 2010).

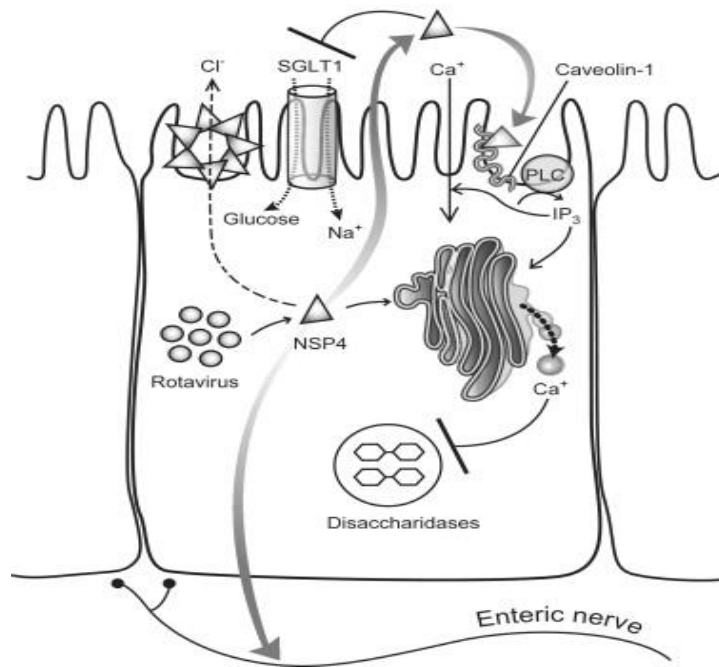


Figura N° 11: Replicación de rotavirus en una célula del epitelio intestinal y producción de enterotoxina NSP4. Fuente: Foster & Smith (2009).

La diarrea de tipo osmótico se da cuando se presenta un aumento en los solutos dentro de la luz intestinal que atrae osmóticamente más agua hacia la luz, esto resulta en deshidratación de los pacientes. Agentes como *Clostridium perfringens* y *Cryptosporidium parvum* suelen adherirse en los bordes de los enterocitos, bloqueando la entrada de agua, electrolitos y micronutrientes lo que lleva a un acumulo de carbohidratos a nivel del lumen intestinal.

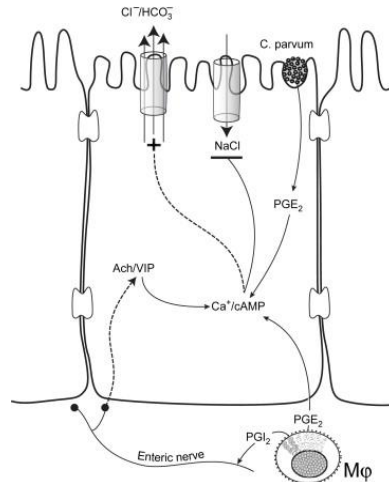


Figura N° 12: Infección de células intestinales con *C. parvum*.
Fuente: Foster & Smith (2009).

Una continua alimentación puede dar lugar que la cantidad de nutrientes presentados en el intestino delgado sea mayor a la capacidad que tienen las vellosidades dañadas de absorber. Los nutrientes en exceso fermentan en el intestino grueso, por ende, favorece el sobrecrecimiento bacteriano y la generación de ácidos orgánicos y otros compuestos perjudiciales. La absorción de agua en el intestino se ve aumentada por el efecto osmótico de los nutrientes no digeridos, lo cual puede desencadenar diarrea. Además, una inflamación significativa puede dar indicio de salmonelosis o clostridiosis. Dicha inflamación también contribuye a la diarrea, aumentando las dimensiones del poro mucoso y la presión hidrostática en la pared intestinal, esto ocurre debido a la destrucción de las células encargadas de la absorción, así como al aumento en la producción de prostaglandinas, las cuales activan los procesos secretorios en los enterocitos.

Según Smith (2010), desde una perspectiva individualizada, la diarrea cobra importancia debido a las pérdidas de líquidos y electrolitos que acarrea. En la medida en la que el neonato pueda compensar estas pérdidas, se mantendrá con la vitalidad necesaria y la capacidad para alimentarse adecuadamente. Cuando las pérdidas superan a la ingesta se observan efectos sistémicos de deshidratación (pérdida de sales y de agua), que progresa a una acidosis metabólica y por último la muerte. Los líquidos se pierden mayoritariamente del compartimento vascular y el resultado de ello es un colapso cardiovascular.

Entre las causas de acidosis cabe citar pérdida fecal de bicarbonato, síntesis endógena de ácido L-láctico, en respuesta a la deshidratación y a la mala perfusión tisular, y producción de ácido

D-láctico, por fermentación bacteriana de leche no digerida o mal absorbida en el tracto gastrointestinal. La acidosis contribuye al malestar del ternero, aumentando la resistencia vascular y deteriorando la función cardíaca, mediante efectos directos e inhibiendo la acción de las catecolaminas. La función de la gotera esofágica puede verse comprometida en terneros acidóticos, favoreciendo la ingestión de líquido con el consiguiente aumento de la producción de ácido D - láctico en el rumen y la subsiguiente acidosis ruminal Smith (2010).

Smith (2010), describe que una posible causa de muerte es la insuficiencia cardíaca, debida al desequilibrio de potasio en el miocardio inducido por los efectos combinados de las pérdidas de potasio en el tracto gastrointestinal y la redistribución de este elemento de las células al líquido extracelular, como consecuencia de la acidosis. En infecciones por ECET, *Cryptosporidium*, rotavirus y coronavirus, la corrección de los desequilibrios líquidos, electrolíticos y ácido básicos restablece la capacidad del neonato para caminar y mamar. En ocasiones persiste un grado residual de malestar, que puede atribuirse a la inflamación de la pared intestinal y a la afectación de la integridad de las barreras mucosas. Estas permiten la invasión de microbios entéricos o de sus toxinas, como por ejemplo *Clostridium perfringens*. Si la malabsorción persiste puede desarrollarse caquexia, sobre todo en los casos donde se les retira o limita la leche, y es posible que se den casos de muerte por malnutrición o hipoglucemia.

Los organismos de *Salmonella* son invasivos, y los mecanismos de patogenicidad con que induce diarrea y septicemia es un proceso complejo que involucra diversos factores de virulencia. Según lo citado por Figueroa Ochoa & Verdugo Rodríguez (2005): “Se ha demostrado la presencia de enterotoxina en *S. enterica* serovar *Typhimurium* y *S. enterica* serovar *Typhi* similar a las enterotoxinas de *Vibrio cholerae* (CT) y toxina termolábil (LT) de *E. coli*”.

A continuación, en la **Figura N° 13**, se resume la fisiopatología de la diarrea.

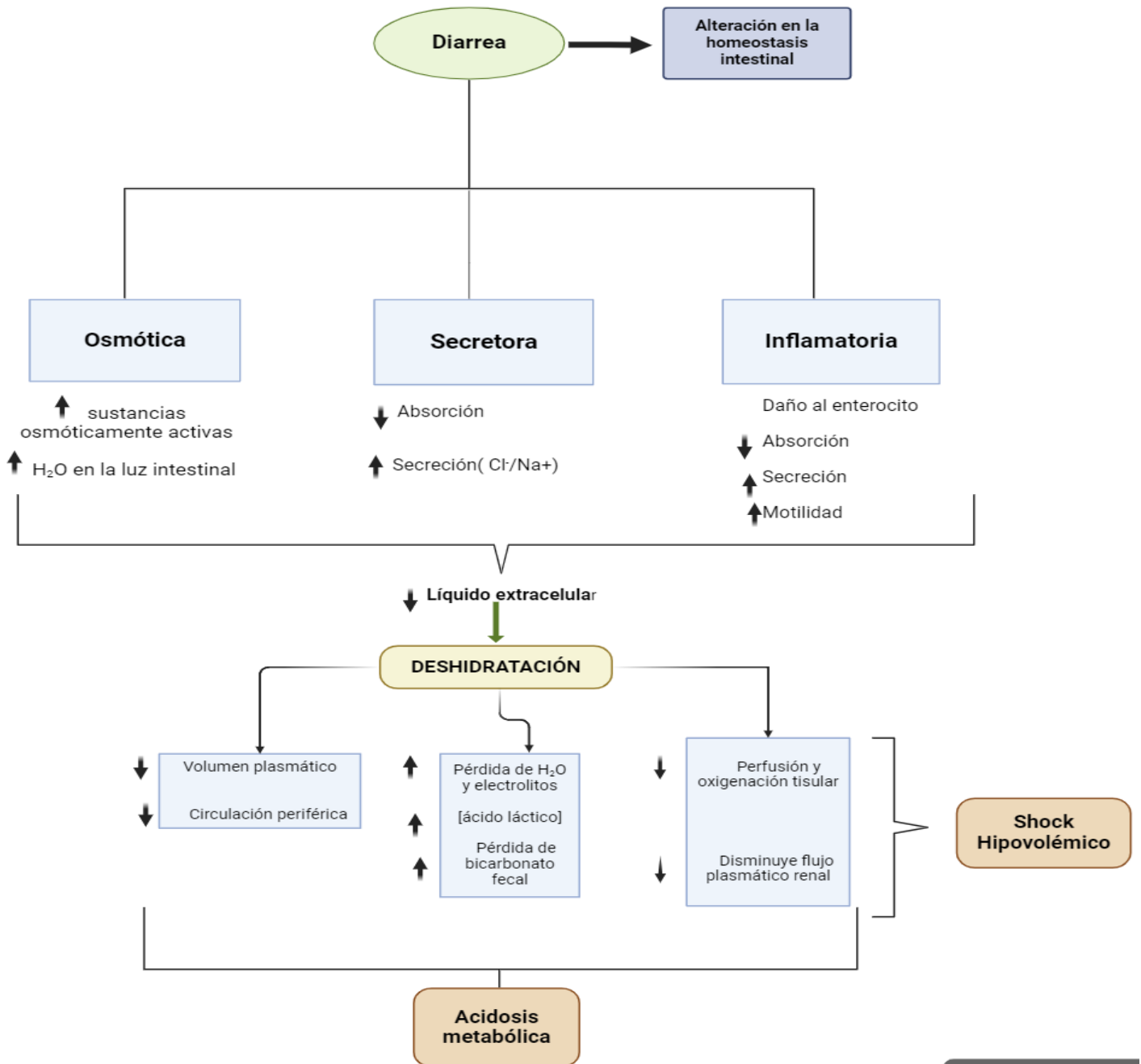


Figura N° 13. Esquema de la fisiopatología de la diarrea.
Fuente: Adaptado de Dualde (2018).

5. SIGNOS CLÍNICOS

De acuerdo a lo citado por Muñoz Ardila (2019), clínicamente la DNT suele presentarse dentro de las 12 horas post parto hasta los 35 días de vida. Cursa con presencia de fiebre, heces acuosas y profusas, deshidratación progresiva y en casos más avanzados la muerte. Según Bilbao *et al.*, (2011) en el inicio, la única manifestación de diarrea es la suciedad de los cuartos posteriores, la cola, los garrones y el aumento del número de deposiciones con alteración de la consistencia como se puede observar en la **Figura N° 14**. Mientras progresa la enfermedad se evidencian signos como: heces acuosas y delgadas, deshidratación, extremidades frías al tacto, pérdida gradual del apetito o deficiente reflejo de succión y dificultad para incorporarse o mantenerse en pie. Las heces pueden presentar olor fétido, estar descoloridas (amarillas o blancas) y contener mucosidad o sangre.



Figura N° 14. Primeros signos de diarrea. Ternereros con diarrea, fotografía tomada al 2do día de aparición. Los círculos rosados imagen indican la suciedad de los cuartos posteriores, la cola y los garrones. Fuente propia. (2023).

Gonzales (2017), menciona que al no ser tratada y prolongarse la diarrea, se hace evidente la deshidratación a partir de las 10 a 12 horas, luego el proceso de enteritis aguda, se vuelve patente entre las 16 y 24 horas posteriores, presentando signos clínicos más severos como el deterioro del estado de conciencia, posición de cubito esternal o lateral, dificultad de movimiento, hundimiento del globo ocular, resecaamiento de la mucosa bucal, disminución de la perfusión capilar, entre otros,

causando la muerte del animal. Tepán Pintado (2011), también nombra que pueden presentar el morro áspero, mucosidad densa en los orificios nasales, aumento de la temperatura rectal mayor a 39,3°C, ojos hundidos y el pelo áspero.



Figura N°15. Diferentes tipos de diarrea. Arriba se evidencian heces de consistencia líquida -mucosa. Abajo en la esquina inferior izquierda heces acuosas y blanquecinas, mientras que en la esquina inferior derecha se observan heces pastosas y descoloridas. Fuente propia (2023).

Además, lo descrito por El-Seedy *et al.*, (2016), indica que la presencia de diarrea acuosa, mucoide y mal oliente, la cual puede presentar sangre y fibrina, se asocia a agentes como *Salmonella sp.*



Figura N° 16. Signos de acidosis metabólica. Ternero con diarrea, sensorio deprimido, orejas caídas, debilidad para incorporarse por su cuenta. Fuente: Martínez (2020). [fotografía]. Instagram.

En términos generales, se debe prestar atención al grado de deshidratación del animal, uno de los signos más importantes, ya que en base a este por la pérdida de líquido y electrolitos comenzaran los signos de acidosis metabólica, y el riesgo de muerte es mayor. Mientras más alto sea el grado de deshidratación, los signos serán menos y mayor la probabilidad de corregir el desequilibrio metabólico durante el tratamiento.

La deshidratación se manifiesta fundamentalmente con presencia de mucosas secas o pegajosas, pérdida de turgencia de la piel (**Figura N°17**) y ojos hundidos (Diaz Fernandez *et al.*, 2019).



Prueba de pellizco sobre pliegue cutáneo de parrilla costal



Se evidencia deshidratación

Figura N° 17. Evaluación del grado de deshidratación. Fuente: Martínez (2020).[fotografía].Instagram.

Otros signos que se pueden apreciar son debilidad, inapetencia, dolor y distensión abdominal que se manifiesta mediante la adopción de posturas antiálgicas, como arqueado del lomo o tumbarse con las extremidades posteriores extendidas. La presencia de tenesmo o incluso prolapso rectal, suele ser muy indicativa de coccidiosis. En procesos avanzados puede observarse depresión, aumento de la frecuencia respiratoria, pérdida del reflejo de succión y ataxia que finalmente termina en postración (Díaz Fernández *et al.*, 2019).

Además, es importante verificar la posible presencia de infecciones intercurrentes, las cuales pueden ser fácilmente pasadas por alto incluso durante una exploración física. Se deben buscar signos de neumonía en los pulmones; palpar el ombligo en busca de dolor, inflamación, humedad (**Figura N° 18**); y examinar las articulaciones en busca de signos de cojera o dolor.



Figura N° 18. Inflamación en ombligo. Esta ternera se encontraba recuperándose de una onfalitis; T° 39,6 y presentaba diarrea, el apetito estaba presente. Fuente: propia (2023).

6. DIAGNÓSTICO

La diarrea puede resultar fatal para los terneros recién nacidos debido a la deshidratación y la acidosis que generan. Dado que diversos agentes patógenos y factores están implicados en el desarrollo de esta enfermedad, si se habla de un brote de diarrea, se vuelve crucial realizar pruebas de laboratorio. La evolución puede ser rápida, por lo tanto, un diagnóstico temprano es esencial no solo para confirmar rápidamente la causa, sino también para facilitar la implementación del tratamiento adecuado. Es importante tener en cuenta que los resultados del diagnóstico pueden estar influenciados por varios factores, como el momento y el tamaño de la muestra, así como el tipo y la calidad de las mismas, y los métodos de laboratorio utilizados (Diaz Fernandez *et al.*, 2019).

El diagnóstico epidemiológico y clínico a campo se realiza mediante la presentación de la sinología antes mencionada, la anamnesis y de ser posible registros del establecimiento (datos importantes a tener presente son: fecha de nacimiento, edad, el calostrado, la desinfección del ombligo, saber si el parto fue eutócico o distócico, tiempo de eliminación de meconio, cantidad de afectados, entre otros). Terneros manchados en los cuartos posteriores, cola y garrones, orejas caídas, morro seco, debilidad para alimentarse o mantenerse de pie, pliegue cutáneo retardado, fiebre, etc., son signos que dan indicio de la presencia de diarrea y deshidratación.

Hay autores que indican mediante un score o puntaje el tipo de diarrea como se observa en la **Figura N° 19**, las cuales pueden ir de pastosas a muy líquidas, sin embargo, cabe aclarar que no es indicativo del tipo de agente involucrado ni de la gravedad del proceso. Se debe evaluar también el color, olor, volumen de heces eliminadas, presencia de sangre, moco y restos de tejido o fibrina. (Diaz Fernandez *et al.*, 2019).

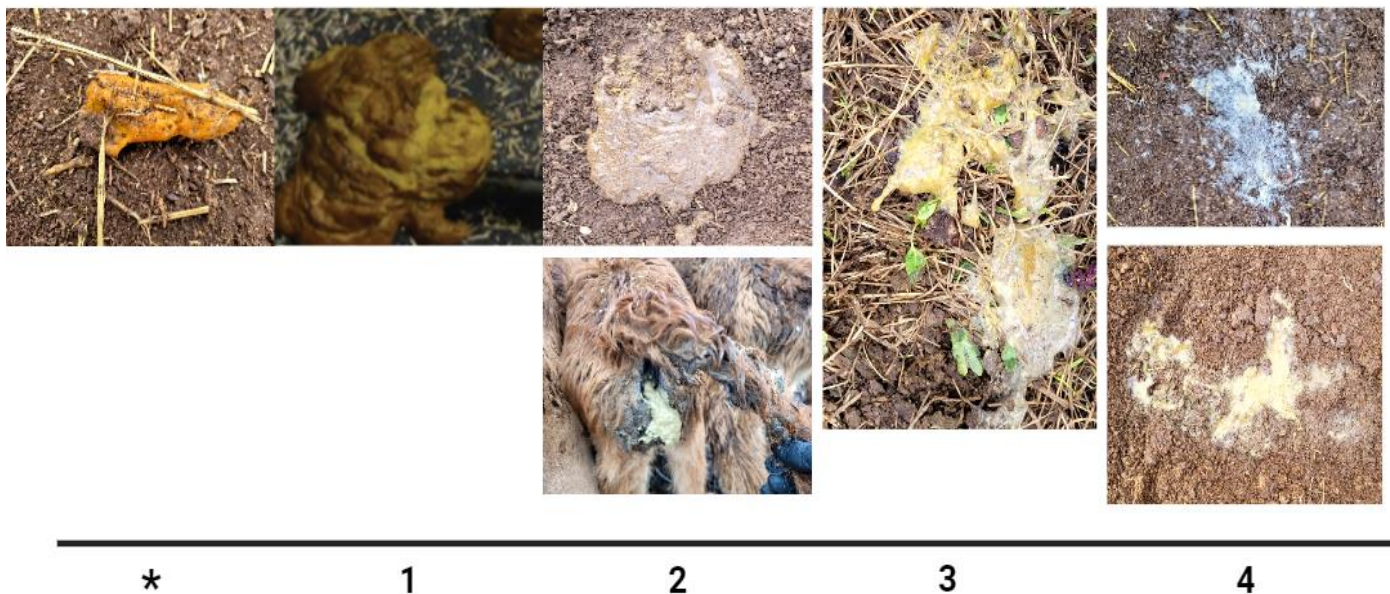


Figura N° 19. Score de diarrea. * Meconio; 1 normal: firme pero no duro; 2 heces pastosas: no mantiene la forma; 3 líquidas-mucosas: se extienden fácilmente; 4 acuosas: sin consistencia, líquidas. Fuente: imágenes propias (2023). Score adaptado CDFA (2022). Creado por BioRender

6.1 Pruebas de laboratorio

Por lo general las muestras fecales se examinan mediante microscopía (para *C. parvum* y Coccidios), cultivo bacteriano (para *Salmonella* sp., *E. coli* y *C. perfringens*) y PCR (para RVB y CoVB). Por otro lado, muestras de necropsia como los tejidos intestinales, son sometidos a inmunohistoquímica o cultivo bacteriano. Más recientemente, las técnicas basadas en ácidos nucleicos, como PCR y el ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas de captura de antígeno (ELISA-Ag), se han utilizado más comúnmente para la detección rápida de diversos patógenos bacterianos y virales en muestras clínicas de terneros con diarrea (Cho & Yoon, 2014).

Para obtener los mejores resultados diagnósticos, es crucial recolectar muestras recientes de terneros en las primeras etapas de la enfermedad. En caso de ser viable, realizar una necropsia inmediata proporciona datos valiosos y permite correlacionar la presencia de agentes con procesos patológicos específicos. Las muestras *antemortem* deben incluir al menos heces de 4 o 5 terneros con diarrea aguda, tomadas dentro de las primeras 24-48 horas desde el inicio de los signos, antes de iniciar cualquier tratamiento; la obtención de muestras de sangre puede ser opcional en este contexto.

Durante brotes severos, las muestras de necropsia de terneros recién sacrificados o moribundos son especialmente útiles para el diagnóstico. Es esencial recolectar tejidos gastrointestinales frescos y fijados con formol al 10%, como el abomaso, intestino delgado, colon, así como ganglios linfáticos regionales y el hígado, junto con el contenido del colon. Las muestras de materia fecal deben ser recolectadas directamente del recto utilizando hisopos rectales o mediante estimulación rectal, evitando la contaminación ambiental por tierra, orina u otras heces. Una vez recolectada, la muestra debe ser almacenada en un medio de transporte o en un recipiente especial para heces refrigerado, para mantener la viabilidad del patógeno y la integridad de la muestra (Cho & Yoon, 2014).



Figura N° 20. Toma de muestra fecal en bolsa de polietileno.
Fuente: Fiel *et al.*,(2011).

En resumen, los métodos diagnósticos utilizados en laboratorio van desde cultivo bacteriano, aislamiento viral y técnicas microscópicas. Actualmente también se encuentra disponible un kit de test rápido que detecta los principales enteropatógenos, mediante la detección de los antígenos del rotavirus y los coronavirus bovinos, *E. coli* K99, *Cryptosporidium* y *Giardia*, a través de un análisis de inmunocromatográfica (**Figura N° 21**).



Figura N° 21. Kit test BoviD5.
Fuente:(BIO Diagnóstico Veterinario.[fotografía].Instagram, 2020)

7. TRATAMIENTO

Como se ha mencionado, lo más grave es la deshidratación y el desbalance electrolítico que se produce, por ende, aplicar la terapéutica para restablecer la pérdida de líquido es fundamental. Se debe entender que el ternero no va a morir por la diarrea, sino por la deshidratación y el desbalance ácido-básico del medio interno.

El tratamiento en casos no tan complicados de diarrea depende de la valoración de la deshidratación, gravedad de la acidosis, probabilidad de infección intercurrente y presencia o ausencia de hipotermia e hipoglucemia (Smith, 2010). La evaluación de la hidratación se basa en observar la posición del globo ocular y el pliegue de la piel. Durante la diarrea aguda, el grado de enoftalmos es el indicador más fiable de deshidratación. No obstante, debido a su ubicación cerca del ojo, este también puede estar influenciado por las reservas de grasa corporal. La acidosis puede evaluarse en función del impulso de succión, el nivel de debilidad y la edad del animal (**Tabla N°2**). La gravedad se observa en virtud de los resultados de laboratorio o de la sinología, la cual es importante para tratar a los terneros con depresión grave. Las extremidades frías al tacto o la toma de temperatura permiten determinar si hay o no hipotermia.










En cuanto a la acidosis metabólica mencionada anteriormente, existen investigaciones y estudios que analizan la viabilidad de medir los niveles de ácido láctico en animales que presentan diarrea, resultando así una herramienta útil en el diagnóstico a campo, como también controlar la evolución y el pronóstico del paciente. Lo que describe Ekinci *et al.*, (2024) en la investigación es: *“Actualmente, parámetros como los vitales, el hemograma completo, el análisis de gases en sangre y los niveles de lactato se encuentran entre las pruebas complementarias comúnmente utilizadas por los médicos. Sin embargo, aún se encuentran en el nivel de investigación científica y no han encontrado suficiente uso en la práctica clínica”*. Medir estos niveles, puede proporcionar información sobre el estado metabólico del ternero, ayudar en el diagnóstico y manejo de la diarrea, pero debe ser parte de un enfoque integral, además, hay que considerar otros puntos (costos, recursos, etc). En la DNT, la acidosis metabólica puede ser una ocurrencia común, en donde se requiere un tratamiento específico. Debido a que el equipo de laboratorio no está disponible rutinariamente en la práctica ambulatoria, el grado de acidosis metabólica generalmente se evalúa sobre la base de los signos clínicos (Ekinci *et al.*, 2024).

Otro artículo que cita Franco Canido *et al.*, (2022): “*Lo que se mide es el L-lactato y no el D-lactato, por lo que en aquellos procesos donde es este último el que aumenta, el valor obtenido no vale de nada. El ejemplo típico es el de diarreas de terneros, donde cabría pensar que el valor podría servir para medir el grado de acidosis del ternero diarreico, pero no es así porque lo que se incrementa en este caso es el D-lactato como metabolito resultante de fermentaciones provocadas por la proliferación de ciertas bacterias*” (Franco Canido *et al.*, 2022).

En terneros diarreicos, la frecuencia cardíaca es variable. Clínicamente la bradicardia es relevante y puede ser indicativa de hipotermia, hiperglucemia o hiperpotasemia. La presencia de bradicardia o arritmia indica la necesidad inmediata de proceder a fluidoterapia con soluciones que contengan bicarbonato para evitar la muerte del animal (Smith, 2010).

Al comienzo de un proceso diarreico, el estado corporal suele ser bueno. El mal estado corporal es indicativo de infección crónica, falta de cuidados por parte de la madre o mala alimentación, pudiéndose exacerbar cuando se retira la leche por motivos terapéuticos. Es importante verificar la posible existencia de infecciones intercurrentes, fácilmente pasadas por alto incluso en una exploración física cuidadosa. En los pulmones se han de buscar signos de neumonía; el ombligo se palpa para detectar dolor, y tumefacción o humedad, y en las articulaciones se intenta localizar signos de claudicación. El límite entre los terneros en los que el ataque primario es de tipo septicémico con diarrea secundaria y aquellos en los que la diarrea primaria es complicada por septicemia es poco nítido. Los terneros postrados de menos de 1 semana de edad, los que han perdido el reflejo de succión o los que experimentan signos de infección intercurrente tienen mayor probabilidad de estar septicémicos y requieren antibioterapia concomitante (Smith, 2010).

Tabla N°3. Puntuación para la evaluación clínica de la deshidratación y acidosis.

	0 Clínicamente normal	1 Leve	2 Moderada	4 Severa	5 Grave
					
					
Comportamiento:	Alerta, responde	Decaído, responde levemente	Decaído, deprimido, responde muy ligeramente	Marcadamente deprimido, no responde	No responde a ningún tipo de estímulo
Orejas:	Alerta y móviles	Ligeramente decaídas	Caidas	Caidas y sueltas	Marcadamente caídas y sueltas
Mobilidad:	Activo y capaz de pararse por su cuenta	Se para y camina por su cuenta luego de estimularlo	Capaz de mantenerse de pie y caminar luego de levantarlo	Recumbencia esternal, incapaz de pararse	Recumbencia lateral, incapaz de pararse
Interés en los alrededores:	Reflejo de succión fuerte	Reflejo de succión disminuido	Reflejo de succión débil	Movimientos de Masticación	Ausente
Consumo de alimento:	Alimentándose bien	Toma lentamente y podría no terminar lo que se le ofrece	Reducción en el consumo de alimento	No consume alimento	No consume alimento
Enoftalmo deshidratación:	Ojos brillosos	Ojos ligeramente hundidos	Ojos moderadamente hundidos	Ojos hundidos	Ojos marcadamente hundidos

Fuente: Agrovvet Market (2022).

7.1 Fluidoterapia

La fluidoterapia es el proceso de administrar líquidos al animal para corregir la deshidratación y restaurar el equilibrio de electrolitos. En terneros diarreicos, es fundamental reponer los líquidos perdidos mediante soluciones de rehidratación oral o en casos más severos, soluciones intravenosas, dependerá de la valoración de deshidratación (**Tabla N° 4**). Durante la diarrea, se producen grandes pérdidas de sodio, potasio, cloruro y bicarbonato en todo el cuerpo. La pérdida de sodio y bicarbonato a través de las heces, la producción de lactato en ausencia de oxígeno y la disminución de la función renal debido a la baja presión sanguínea y la hipotensión son factores implicados en el desbalance ácido-básico del organismo. En resumen, es crucial reemplazar los iones y los fluidos perdidos, y corregir los desequilibrios intracelulares y extracelulares (Phillips, 1985).

Tabla N° 4. Valoración de la deshidratación

% deshidratación	Hundimiento de los globos oculares	Pliegue cutáneo del cuello (segundos)	Mucosas
0	Nulo	<1	Húmedas
1-5	Nulo o escaso	1-4	Húmedas
6-8	Ligera separación del ojo y el globo ocular	5-10	Pegajosas
9-10	Separación, <0,5 cm, entre el ojo y la órbita	11-15	Pegajosas o secas
11-12	Separación, de 0,5 a 1 cm, entre el ojo y la órbita	16-45	Secas

Fuente: Smith (2010).

Por lo tanto, las soluciones a utilizar se elegirán en base a los siguientes requerimientos según Phillips (1985):

- Reemplazo de iones: Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-
- Corrección ácido-base: HCO_3^- o equivalente de bicarbonato, como acetato, citrato o lactato L-.
- Mantenimiento energético: Glucosa, aminoácidos, lípidos.

Las soluciones para aplicación intravenosa se clasifican en cristaloides o coloides y, según su osmolaridad, en hipotónicas, isotónicas o hipertónicas. Las soluciones de tipo cristaloides son las utilizadas por vía intravenosa en terneros, e incluyen solución salina isotónica e hipertónica (NaCl), bicarbonato de sodio isotónico e hipertónico (NaHCO_3), solución de Ringe acetato o lactato y soluciones concentradas de dextrosa. Estas soluciones están disponibles comercialmente en la mayoría de los países y vienen en bolsas o botellas de plástico (Berchtold, 2009).

Para determinar las vías de administración de la rehidratación se evaluará el porcentaje de deshidratación. Si el animal conserva el reflejo de succión inalterado, lo mejor es la rehidratación oral o de ser necesario también puede considerarse la vía oral con sonda esofágica. Las terneras pueden perder de 5 a 10 % de su peso corporal en agua. Berchtold (2009) señala que las pérdidas

de fluidos por encima del 8 % requiere tratamiento intravenoso (IV), y más del 14 % de pérdida de fluidos puede resultar en la muerte (**Figura N°22**).

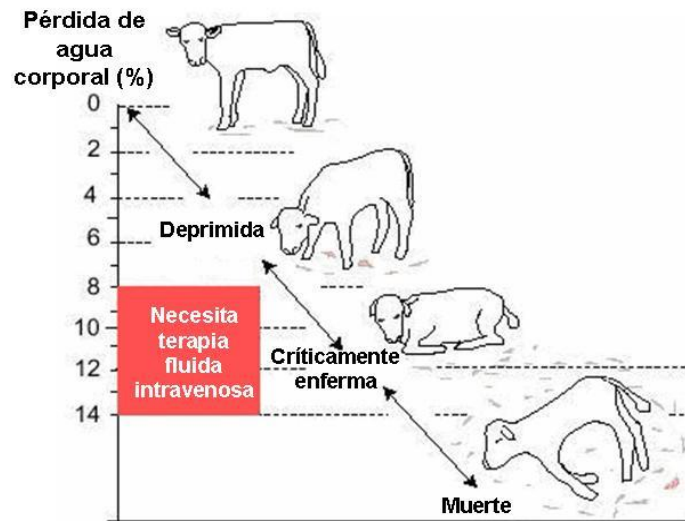


Figura N° 22. Porcentaje (%) de deshidratación en relación con los signos clínicos y la salud de los terneros. Fuente: Kehoe & Heinrichs (2019).

Según indica Smith (2010), el volumen (l) requerido para reponer el déficit se calcula como sigue: Volumen (l) = % de deshidratación x peso corporal del ternero (kg). Ej: Una ternera raza Jersey con 8 % de deshidratación y un peso aproximado de 30kg, el cálculo sería el siguiente:

0,08 (deshidratación) x 30 kg (peso vivo) = 2,4 l (volumen). Sería necesario, entonces, unos 2,4 litros de solución rehidratante.

La velocidad de infusión de mantenimiento para un ternero es de 4-6ml/kg/hora, aunque un animal con diarrea moderada a grave puede requerir una cantidad de fluidos 2 veces mayor. En animales en shock hipovolémico el requerimiento es de 90-100ml/kg a una velocidad de 40-60ml/kg/hora (Diaz *et al.*, 2019). La hiperpotasemia en animales con diarrea y acidosis metabólica puede corregirse con la administración intravenosa de pequeñas cantidades de bicarbonato sódico hipertónico a razón de 6,4 ml/kg durante 5 minutos, seguido de electrolitos orales.

Tabla N°5: Soluciones Rehidratantes vía IV

Item	Concentración (mmol/l)										
	Na ⁺	K ⁺	Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻	Lactato ⁻	Acetato ⁻	Gluconato ⁻	Glucosa ⁻	
Solución salina al 0,9%	155				155						
Bicarbonato sódico al 1,3%*	156					156					
Solución de Ringer [†]	147	4	5		156						
Ringer lactato [†]	130	4	3		107		30				
Ionalyte (diluido) [†]	139	10		3	101			55		167	
Normosol R [†]	140	5		3	98			25	25		
Plasmalyte 148 [†]	140	5		3	98			27	23		
Dextrosa al 5% (D ₅ W) [†]										278	

Fuente: Smith (2010)



Figura N° 23. Tipos de soluciones hidratantes. A la izquierda solución rehidratante Ringer Lactato y a la derecha sales rehidratantes orales. Fuente propia.

7.1.1 Tipos de administración

La fluidoterapia se puede realizar de forma parental, utilizando baldes o mamaderas, en casos donde el reflejo de succión no se encuentre alterado, o utilizando sonda orofaríngea cuando el animal se presente sin apetito o con un débil reflejo de succión, por el contrario, y como se ha ido mencionando si la evolución de diarrea, signos y valoración de la deshidratación es moderada a grave la administración es por la vía intravenosa.

Es posible cateterizar la vena yugular (**Figura N° 24**) o la auricular marginal como se ve en la **Figura N° 25**, ambas permiten mantener la aplicación de fluidos durante periodos prolongados. La ventaja de la auricular, además de la fácil cateterización, es que la fijación del catéter y del gotero sobre la cuerda que ata al animal resulta muy segura y es muy difícil el arrancamiento o acodamiento del catéter. Por contra, la velocidad de flujo es inferior a la de yugular. Ambas opciones son válidas y su elección depende de la preferencia del clínico. En auricular se colocan catéter de 22 o 20 GA y en yugular de 18 o 14 GA en función del calibre del vaso. Se utilizan soluciones isotónicas o hipertónicas, la elección será en función de la gravedad de la hipovolemia y también según las limitaciones económicas y/o de manejo (Rigueira & Miranda, 2021).



Figura N° 24. Colocación de catéter en vena yugular.
Fuente: Rigueira & Miranda (2021).

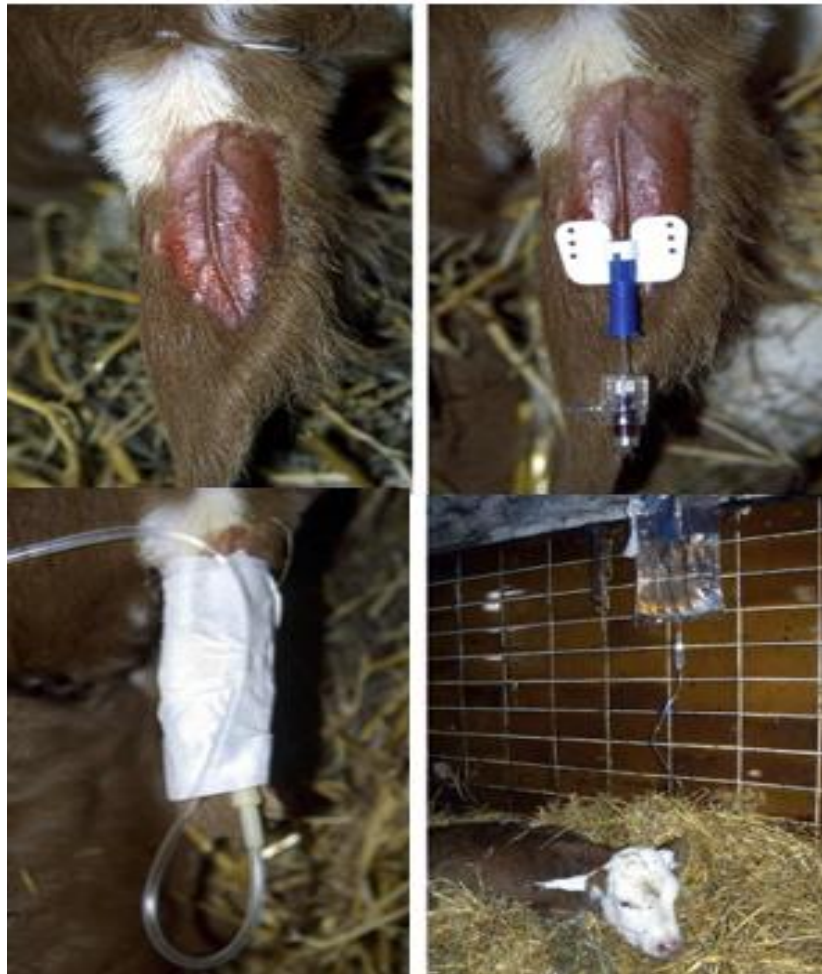


Figura N° 25. Colocación de catéter en vena auricular. Fuente: Berchtold (2009).

7.2 Antibióticos y Antinflamatorios no esteroideos (AINES)

En estos casos la terapia antibiótica debería realizarse cuando se observen signos sistémicos en los terneros como depresión, reflejo de succión nulo y fiebre mayor a 39,5°C, son los que indicarían un curso de bacteriemia o septicemia. Durante un brote de diarrea o en establecimiento con registros de brote, se vuelve necesario realizar un antibiograma. En casos individuales la bibliografía menciona la utilización de antibióticos con espectro en bacterias Gram negativas, ya que estamos frente a salmonella o *E. coli*.

Los antibióticos más utilizados pertenecen a las familias de las penicilinas (ampicilina, amoxicilina), cefalosporinas de tercera generación (ceftiofur) o las quinolonas(enrofloxacin).

Otras como las combinaciones de trimetoprima-sulfonamida (TMS), aminoglucósidos, sulfonamidas, florfenicol y tetraciclinas son mencionados por Smith (2010).



Figura N°26. Antibióticos más utilizados. A la izquierda enrofloxacin y a la derecha sulfadimetoxnia + trimetoprima. Fuente: propia (2023).

Los antiinflamatorios más utilizados son los pertenecientes a los AINES como flunixin de meglumine (IV) y meloxicam (SC o IM), la administración mejora el cuadro febril y reduce la inflamación con lo cual se relacionan con el aumento del consumo de alimento y la hidratación del animal, mejorando la consistencia de las heces y disminuyendo el dolor visceral. No deben ser administrados en terneros deshidratados. Para el cuadro febril también se menciona el uso de dipirona. Como refuerzo al tratamiento existen probióticos y adsorbentes, entre otros. Los cuales aportarían nutrientes, favorecen la hidratación y absorción de toxinas (Diaz Fernandez *et al.*, 2019).



Figura N°27. Antiinflamatorio. Meloxicam.
Fuente: propia (2023).

Contra *Cryptosporidium* en terneros se describe el uso de: halofluginona, paromomicina, decoquinato, y β -ciclodextrina. Siendo la halofluginona la más eficaz de ellos (Smith, 2010).

8. PREVENCIÓN

Como se ha ido mencionando a lo largo de este TFG, la DNT es una enfermedad multifactorial, por ende, a la hora de establecer pautas de prevención es fundamental reconocer cuales son los factores que propician la aparición de diarreas. La corrección de factores va relacionada con el manejo, la intensificación de la inmunidad para mejorar la resistencia de los terneros, la nutrición e higiene del rodeo y las instalaciones.

Existen principios básicos de control y prevención que deberían ser implementados en los rodeos:

- 1- Minimizar el estrés ambiental y la exposición a patógenos;
- 2- Reforzar la inmunidad;
- 3- Garantizar una ingesta de calostro adecuada;
- 4- Manejo de la limpieza y desinfección. (Smith, 2010; Cho & Yoon, 2014).

1- Minimizar el estrés ambiental y la exposición a patógenos

Las condiciones climáticas adversas, tales como temperaturas bajas, lluvia, viento y alta humedad, generan estrés en los terneros jóvenes, aumentando su riesgo de desarrollar diarrea. Los terneros recién nacidos tienen dificultades para regular su temperatura corporal frente a condiciones

climáticas extremas, lo que puede llevar a problemas como hipotermia o hipertermia y, en consecuencia, a un debilitamiento de su sistema inmunológico. Para minimizar estos riesgos es esencial planificar donde se ubicará el sector de partos, el cual tendría que ser libre de corrientes de aire, secos, con pendiente para evitar el encharque y sombra según corresponda la época y región del establecimiento (Cho & Yoon,2014). Lo mismo se aplica al sector de la guachera. Por otro lado, la exposición a un entorno contaminado se da por los enteropatógenos eliminados en gran número por vacas en la paridera, el hacinamiento, aquellos terneros con diarrea y asintomáticos. Todos estos agentes infecciosos sobreviven en el medio durante meses o años en condiciones de humedad suficiente. Lo más efectivo es reducir la carga de patógenos en el ambiente donde se realizará la cría de los terneros, por ejemplo, la utilización de cal viva sobre heces diarreicas en el corral o esparcir la misma en el terreno de crianza antes de que comiencen los partos, llevar registro de las fechas de parto de cada categoría y separar partos de vaquillonas de las vacas multíparas, también favorece a disminuir la contaminación (Cho & Yoon, 2014; Smith, 2010).

Además de estos factores, la desinfección del ombligo es una práctica crucial que debe realizarse inmediatamente luego del posparto, ya que es una puerta de entrada para diversos patógenos ambientales. Al realizar una correcta desinfección, se evita la aparición de enfermedades graves como onfalitis y septicemia, reduciendo así el riesgo de complicaciones serias que pueden afectar a otros órganos. Esta práctica contribuye a la salud general del ternero al disminuir la incidencia de enfermedades que podrían debilitar su sistema inmunológico, favoreciendo un desarrollo óptimo y un crecimiento saludable, lo cual es esencial para su rendimiento futuro en la producción. El proceso es una medida preventiva que se realiza de forma sencilla sumergiendo completamente el cordón umbilical en un frasco de boca ancha con una solución antiséptica, la cual puede ser tintura de yodo al 7 % o clorhexidina al 0,5%, preferiblemente dos veces al día hasta la curación completa.

2 – Reforzar la inmunidad

Actualmente, se encuentran disponibles vacunas comerciales multivalentes para patógenos específicos como RVB, CoVB, *C. perfringens* y *E. coli*. La vacunación de las madres a los 60 y 30 días preparto contra DNT, se relaciona con una reducción de la incidencia de las mismas y aumenta la concentración de anticuerpos específicos para dichos agentes, siempre y cuando el

ternero mame calostro de las vacas inmunizadas, ya que el tipo de placenta no permite el paso de Igs a la cría. Lo ideal es tener un banco de calostro clasificado de acuerdo a la calidad.

Otro factor que beneficia a la calidad y cantidad de calostro, se relaciona con el periodo de sacado. Donde lo ideal es realizar el tratamiento del mismo 2 meses antes y contar con una buena alimentación, ya que la nutrición está estrechamente asociada con un parto débil, con la producción de leche, posible distocia y crecimiento de los terneros. La condición corporal (CC) es otro factor a tener en cuenta. Al momento del parto lo deseable es una CC cercana a 3,50 (en una escala de 1 a 5) para vacas multíparas y una puntuación de 3,50 a 3,75 para vacas primíparas (Cho & Yoon, 2014; Grigera & Bargo, 2005).

3- Garantizar una ingesta de calostro adecuada

Según Sambuceti *et al.*, (2021), se recomienda realizar la medición de Igs a los terneros, dentro de los primeros 4 o 5 días de vida. El proceso consiste en extraer una muestra de sangre de la vena yugular (**Figura N°28**) a las 24 hs posterior a la toma de calostro y se espera que el coágulo y el suero se separen para obtener el suero y realizar la lectura con refractómetro. En cuanto al calostro también se realiza la medición a través del refractómetro para evaluar la calidad en grados brix (**Tabla N°6**). Se recomienda realizar tanto la medición de Igs en los terneros y en el calostro de manera rutinaria. La utilización de planillas de registro es importante, ya que prevé un panorama del calostrado de los terneros y así poder tomar medidas necesarias para aquellos con bajas Igs.

Para determinar si un ternero recibió suficiente calostro, se debe verificar que el suero tenga una concentración de al menos 8.4 grados Brix (**Figura N°29**).



Figura. N°28: Extracción de sangre.
Fuente: Sambuceti et al. (2021).

Tabla N° 6: Evaluación con respecto a la calidad de calostro. Fuente: Kehoe & Heinrichs (2019).

Calidad del calostro	Calostrometro	Refractometro (%Brix)	Recomendacion de uso
Bueno	Verde (>60–90 g/L)	>23%	Almacenar*
Aceptable	Amarillo (30–50 g/L)	18–22%	Usar como segunda alimentación^
Pobre	Rojo (<30 g/L)	<17%	Desechar



Figura N° 29. Medición de Igs. A la izquierda, tubos con muestras de sangre y refractómetro. En la imagen derecha se observa la medición de una de las muestras, la cual fue de 10°brix, indicando buen nivel de Igs sangre. Fuente: propia (2023)

La calidad del calostro puede variar en función del número de partos de la vaca, su estado nutricional y su plan sanitario. A pesar de esto, los terneros nacidos de vaquillonas pueden aún recibir un nivel adecuado de inmunidad materna si consumen una cantidad suficiente de calostro dentro de las primeras 6 horas de vida, esto proporcionaría que logren mantener el nivel de anticuerpos por aproximadamente 10 meses, sin descuidar la sanidad de los mismos, el manejo de la alimentación y el ambiente. Las vaquillonas tienen un mayor riesgo de distocia, una crianza inadecuada y una menor producción de calostro en comparación con las vacas que han parido varias veces. Por lo tanto, es crucial implementar prácticas de manejo específicas, como agrupar los partos

de vaquillonas que comienzan primero y organizar a los terneros según su fecha de nacimiento, para minimizar el riesgo de enfermedades infecciosas (Cho & Yoon, 2014).

Principalmente para evaluar el calostro se distinguen tres pilares fundamentales: tiempo, cantidad y calidad (Figura N°30). Se recomienda que el ternero ingiera aproximadamente el 10% de su peso corporal en calostro de alta calidad. Por ejemplo, un ternero que pesa 40 kilos debería consumir 4 litros de calostro. El intestino es permeable al paso de Igs, durante las primeras 24hs una vez que el ternero nace. Mientras más tiempo pase menos Igs son las que se absorben. Es crucial administrar la primera toma de calostro inmediatamente después del nacimiento. Idealmente, las siguientes tomas de calostro deben ser en las primeras 6 a 12hs (Sambuceti *et al.*, 2021).



Figura N° 30. Calidad de calostro. Cartel colocado en las instalaciones del tambo San Gabriel, la Pampa. Fuente: propia

4-Manejo de la limpieza y desinfección.

El personal encargado del cuidado de los terneros debe mantener las instalaciones y utensilios empleados en la alimentación (tetineros, mamaderas, baldes, sondas esofágicas, etc), en condiciones de higiene óptimas, realizando una limpieza y desinfección con productos eficaces como se muestran en la **Tabla N° 7**. En casos de diarreas aisladas, la colocación de cal viva sobre las heces permite que no haya contaminación a otros corrales o entre los individuos del mismo lote. El mantenimiento de los corrales o camas se puede realizar con la distribución de cal viva o algún otro tipo de desinfectante apto, antes de que ingresen los terneros a la guachera (Smith, 2010).

Tabla N°7: Eficacia de los desinfectantes contra los enteropatógenos. Fuente: Smith (2010).

Grupo	Compuesto	Eficacia		
		Bacterias gramnegativas	Rotavirus	Criptosporidios
Derivados fenólicos	Hexaclorofeno	+	++	
	Triclosán	+	++	
	Cresol (derivado del alquitrán de hulla)	++	++	-
	Fenol	±	-	
Halógenos	Povidona yodada	+	-	-
	Hipoclorito	+	+	
Biguanidas	Clorhexidina	++	-	
Aldehídos	Formaldehído*	+	+	+
	Glutaraldehído	+		
Sales de amonio cuaternario	Cloruro de benzalconio	+	+	-
	Cetrimida	+		
Amoníaco	Amoníaco			+
Agentes oxidantes	Monopersulfato potásico	+	+	-

++ , altamente eficaz, no inactivado por la materia orgánica; + , moderadamente eficaz, inactivado por la materia orgánica; ± , algún efecto; - , escasos efectos; *Requiere un tiempo de contacto prolongado (18 h) para producir la muerte de los criptosporidios.

Los desinfectantes deben emplearse siempre sobre superficies limpias y a la concentración correcta, respetando su periodo de actuación. En relación a la vestimenta, se aconseja tener cambios de ropa en las recorridas a otros establecimientos, o el uso de un lavabotas para el ingreso y egreso de corrales también favorece a la diseminación de patógenos (Diaz Fernandez *et al.*, 2019).

Por último, la importancia del manejo por parte del personal en lograr mantener la higiene del entorno, la sanidad, manejo de las vacas preparto y del ternero, son fundamentales para prevenir las incidencias de enfermedades. Cabe destacar que el correcto manejo de estos factores (**Figura N° 31**) en la crianza se reflejara a futuro en la expresión del potencial productivo de los animales y sobre la incidencia de diarrea.

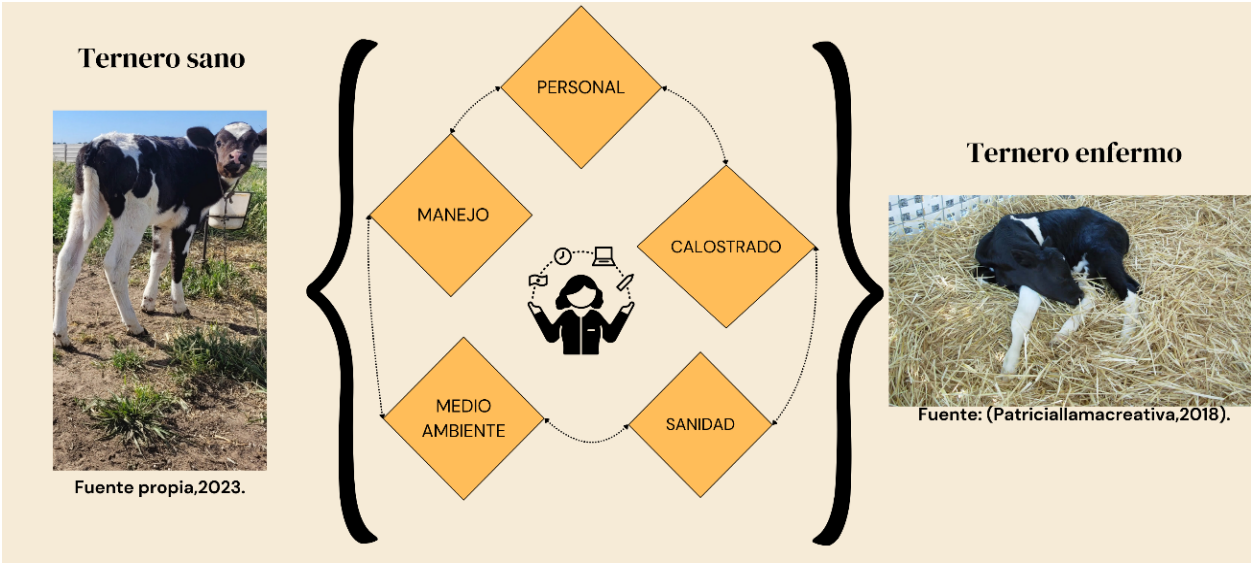


Figura N°31. Factores involucrados en la crianza e incidencia de enfermedades. Fuente: propia, creado por BioRender

9. CONCLUSIÓN

De acuerdo a la bibliografía consultada, la DNT es una patología que a lo largo de los años se viene estudiando y analizando, mediante la recolección de los datos de factores de riesgos, agentes etiológicos involucrados y la relación que tiene la calidad de calostro con la incidencia de diarrea en los terneros. A partir del avance de la ganadería, la tecnificación, aparición de nuevas vacunas y mejoras en la practicas ganaderas, ha ido disminuyendo la incidencia de esta patología.

Actualmente la mayoría de los casos se asocia a *Cryptosporidium* y Rotavirus, con la interacción de los demás patógenos como se hizo mención de *E. coli* y *Salmonella*, generando así infecciones intercurrentes. A su vez, el factor humano también juega un rol importante, ya que, por descuidar la higiene o la alimentación, son los que provocarían que surjan casos de diarreas aisladas, ya sea de origen nutricional o bacteriano.

En cuanto al tratamiento, resalto lo importante de poder realizar una correcta evaluación clínica, observar que signos hay presentes, el grado de deshidratación y optar en primer lugar por realizar una rehidratación, administración de analgésicos y antiinflamatorios, según lo requiera el animal. A la hora de administrar antibióticos, también analizar signos clínicos, presencia de fiebre o algún indicio de infección (inspeccionar ombligo, articulaciones, etc.) y cantidad de afectados, realizar toma y remisión correcta de las muestras que sean necesarias e incluir el antibiograma.

Finalmente, ante lo expuesto resulta crucial aplicar estrategias de prevención, planificar un plan sanitario sobre el rodeo y así inmunizar a las madres, asegurar el buen calostrado de los terneros respetando la calidad, el tiempo y la cantidad con el que serán alimentados. Asesorar y realizar protocolos de tratamiento, de manejo para los terneros y el personal, adaptado de forma particular para la necesidad y problemática de cada establecimiento.

– Referencias Bibliográficas

- AAICI. (2023). *Agro / Industria Láctea*. Obtenido de Agencia Argentina de Inversiones y Comercio Internacional: https://www.inversionycomercio.ar/pdf/sectores/agro/AAICI_AgroLAC.pdf
- Agrovvet Market. (2022). *Diarrea neonatal del ternero (Parte 2): Manejo del ternero diarreico. Traducido de Dillane et al., 2020, Copyright Sayers et al., 2016*. Obtenido de <https://blog.agrovvetmarket.com/diarrea-neonatal-ternero-manejo/>
- Allassia M; Angeli E; Machado S; Duarte S; Lapalma C; Schlegel S; Trucco A; Giaime B; Ruiz M; Aguirre F; Jaime J; Reibel G; Baravalle A; Vega C; Bok M; Rocha L; Parreño G. (2019). Diarrea neonatal: Una enfermedad multifactorial – resultados preliminares en Rotavirus y Coronavirus. *VII Jornada de Difusión de la Investigación y Extensión*, 1-2. Obtenido de <https://www.fcv.unl.edu.ar/investigacion/jornadas-2019-salud-animal/>
- ANMAT. (2023). *SALMONELOSIS: enfermedades transmitidas por los alimentos*. Obtenido de Red Nacional de Protección de Alimentos: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/salmonelosis_final_2023.pdf
- Antelo del Río, C. (2021). *Fallo de la TIP en becerros (I): la importancia del calostro*. Revista Técnica del vacuno lechero. Vaca Pinta. Obtenido de: https://vacapinta.com/media/files/fichero/vp022_especialensiladoherba_fallotip_castelan.pdf
- Auad, Jordana ; Cerutti, Julieta; Cooper, Laura G. ; Lozano, Natalia A. ; Deltrozzo, Jaime ; Trezza, Cristina A.; Ponzio, Marina F. ; Lozano, Alejandro ;. (2019). «Estructura De La Placenta Y Su Impacto En La Transferencia De La Inmunidad Materno-Fetal. Revisión En mamíferos domésticos». *Methodo Investigacion Aplicada a Las Ciencias Biologicas*. Obtenido de <http://metodo.ucc.edu.ar/files/vol4/num2/PDF/Art%2006.pdf>
- Bala , M., Mascotena, J., & Pellegrini, A. (2016). *Análisis de la crianza artificial de terneros en el establecimiento "Los Tres Hermanos"*. Obtenido de Repositorio digital UNC: <http://hdl.handle.net/11086/4641>
- Berchtold, Joachim. (2009). Treatment of Calf Diarrhea: Intravenous Fluid Therapy. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.*, 25(1), 73-99. doi:<https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2008.10.001>
- Bilbao, Gladys N, Malena, Rosana, Passucci, Juan A, Pinto de Almeida Castro, Aldana M, Paolicchi, Fernando, Soto, Pedro, Cantón, Juliana, & Monteavaro, Cristina E. (2019). Detección de serovares de Salmonella en terneros criados artificialmente en la Cuenca Lechera de Mar y Sierras, Argentina. *Revista Argentina de Microbiología*, 51(3), 229-233. Obtenido de: <https://doi.org/10.1016/j.ram.2018.09.003>
- Bilbao, G. N. (2013). *Diarrea en los terneros: pautas de manejo para reducir la mortandad en la guachera*. Obtenido de Producción animal: https://www.produccion-animal.com.ar/produccion_bovina_de_leche/cria_artificial/34-Diarrea_terneros.pdf

- Bilbao, G., Pinto de Almeida Castro, A., Badaracco, A., Rodriguez, D., Monteavaro, C., & Parreño, V. (2011). *Diarrea neonatal del ternero*. Obtenido de Researchgate: https://www.researchgate.net/publication/268004270_DIARREA_NEONATAL_DEL_TERNERO
- BIO Diagnóstico Veterinario.[fotografía].Instagram. (2020). *BIO Diagnóstico Veterinario . La diarrea neonatal es la enfermedad de mayor mortandad en las guacheras..* Obtenido de Instagram: https://www.instagram.com/bio_diagnostico_veterinario/
- Caffarena, D. R. (2021). *Causas de diarrea neonatal y mortalidad de terneros en tambos de Uruguay, caracterización de especies y subtipos zoonóticos de Cryptosporidium y estimación de pérdidas económicas nacionales por mortalidad de terneras lecheras. Tesis de doctorado*. Obtenido de Universidad de la República (Uruguay). Facultad de Veterinaria: <https://hdl.handle.net/20.500.12008/37580>
- Caione, J., & Andreoli, D. (2023). *Diarrea neonatal bovina: el diagnóstico permite conocer la causa para un tratamiento correcto*. Obtenido de Laboratorio 9 de julio Diagnóstico Veterinario: <https://www.lab9dejulio.com.ar/2023/09/07/diarrea-neonatal-bovina-el-diagnostico-permite-conocer-la-causa-para-un-tratamiento-correcto/>
- Cano, M., Caeiro, R., & Ochoa, V. (2019). La producción lechera desde la periferia. la cuenca láctea de fray mamerto esquiú, catamarca. *Estudios Rurales*. doi:<https://doi.org/10.48160/22504001er18.23>
- Carter, H., Renaud, D., Steele, M., Fischer-Tlustos, A., & Costa, J. (2021). A Narrative Review on the Unexplored Potential of Colostrum as a Preventative Treatment and Therapy for Diarrhea in Neonatal Dairy Calves. *11*(8). doi:<https://doi.org/10.3390/ani11082221>
- CDFA. (2022). *Cow Calf Scours: Strategies for Management*. Obtenido de California Department of Food and Agriculture(CDFA): <https://www.cdffa.ca.gov/AHFSS/AUS/docs/AUS-CowCalf-Scours-Infographic.pdf>
- Cho, Y., & Yoon, K. (2014). An overview of calf diarrhea - infectious etiology, diagnosis, and intervention. *Journal of veterinary science*, *15*(1), 1–17. doi:<https://doi.org/10.4142/jvs.2014.15.1.1>
- Conde Fontenla, M. (2018). *Enteropatógenos parasitarios implicados en la diarrea neonatal del ternero*. Obtenido de Universidade de Santiago de Compostela. Facultad de Veterinaria.: <http://hdl.handle.net/10347/17805>
- Diaz Fernandez, Pablo; Pedreira Garcia, Jose; Diaz Baños, Pablo; Lopez Sánchez, Ceferino Manuel; Panadero Fontán, Rosario; Fernández Rodríguez, Gonzalo; Prieto Lago, Alberto; Remesar Alonso, Susana; Diaz Cao, José Manuel; López Lorenzo, Gonzalo. (2019). En *Diarrea neonatal en terneros* (pág. 51). España: Servet.
- Diaz, M., José, J., Madera, M., Pérez, Y., García, M., Leon, K., & Torres , M. (2009). Generalidades en diarrea aguda. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*, *72*(4).

- Obtenido de Artículo Venezolanos de puericultura y ped:
<https://www.redalyc.org/pdf/3679/367936951007.pdf>
- Dualde, F. (2018). *Diarrea neonatal en terneros de guachera. Descripción de un caso clínico.* Obtenido de RIDAA UNICEN: <https://ridaa.unicen.edu.ar:8443/server/api/core/bitstreams/0548d939-ff1f-4498-901f-4073c2ed4279/content>
 - Ekinci G, Tüfekçi E, Cissé Y, Bekdik İK, Onmaz AC, Aslan Ö, Güneş V, Çitil M, Keleş İ. (2024). Cloruro y lactato como indicadores pronósticos de diarrea en terneros en ochenta y nueve casos. *J Vet Sci.*, 25(3). doi:<https://doi.org/10.4142/jvs.23155>
 - Elizondo Salazar, J. A. (2015). Caracterización de la Transferencia de Inmunidad Pasiva en Terneras de Lechería. *Revista de Agronomía Mesoamericana*, 26(2), 203-209. doi:<https://doi.org/10.15517/am.v26i2.19276>
 - El-Seedy, F., Abed, A., Yanni, H., & Abd El-Rahman, S. (2016). Prevalence of Salmonella and E. coli in neonatal diarrheic calves. *Beni-Suef University journal of basic and applied sciences*, 5(1), 45-51. doi:<https://doi.org/10.1016/j.bjbas.2015.11.010>
 - españolas, A. d. (2010). *ASALE*. Obtenido de <https://www.asale.org/damer/guachera>
 - Fiel, C., Stefan, P., & Ferreyra, D. (2011). *Diagnóstico de las parasitosis más frecuentes de los rumiantes: técnicas de diagnóstico e interpretación de resultados.* Obtenido de AAVLD: <https://www.aavld.org.ar/publicaciones/Manual%20Diagnostico%20final.pdf>
 - Figueroa Ochoa, I., & Verdugo Rodríguez, A. (2005). *Mecanismos moleculares de patogenicidad de Salmonella sp.* Obtenido de medigraphic: https://www.medigraphic.com/pdfs/lamicro/mi-2005/mi05-1_2e.pdf
 - Foster, D., & Smith, G. (2009). Pathophysiology of diarrhea in calves. *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, 25(1). doi:<https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2008.10.013>
 - Franco Canido. Carlos, Izquierdo Ibarguchi. Jesús, Ruiz Trillo. Alicia. (2022). MEDICIÓN DE L-LACTATO EN BOVINOS: UNA HERRAMIENTA MUY ÚTIL PARA CLÍNICOS DE CAMPO. Obtenido de cabidigitalibrary: <https://www.cabidigitalibrary.org/doi/pdf/10.5555/20220191494>
 - Godden, S. M. (2019). Colostrum Management for Dairy Calves. *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, 3(35), 535–556. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2019.07.005>
 - Gómez, Diego E.; Weese, J. Scott. (2017). Viral enteritis in calves. *The Canadian veterinary journal*, 58(12), 1267–1274. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5680732/>
 - Gonzales, K. (2017). *Diarrea en becerros.* Obtenido de zoovetesmpasion: https://zoovetesmpasion.com/ganaderia/enfermedades-bovinas/diarrea-en-becerros#signos_clinicosdiarrea_en_terneros

- Grigera, J., & Bargo, F. (2005). *Evaluación del estado corporal en vacas lecheras*. Obtenido de Produccion animal: https://www.produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/cria_condicion_corporal/45-cc_lecheras.pdf
- Guizelini, Carolina C. ; Pupin, Rayane C. ; Leal, Cássia R.B. ; Ramos, Carlos A.N. ; Pavarini, Saulo P. ; Gomes, Danilo C. ; Martins, Tessie B. ; Lemos, Ricardo A.A. (2019). Salmonelosis en terneros sin lesiones intestinales. *Investigación Veterinaria Brasileña*, 39(3), 580–586. doi:<https://doi.org/10.1590/1678-5150-PVB-6328>
- Kehoe, S., & Heinrichs, J. (2019). *Electrolitos para Terneras Lecheras*. Obtenido de DAIREXNET: <https://dairy-cattle.extension.org/electrolitos-para-terneras-lecheras/>
- Ledesma, L., Arizala, J., Marín, J., & Nemocon-Cobos, A. (2020). Feeding: a strategic factor for artificial rearing of calves from dairy farms. *Agronomía Mesoamericana*, 31(3), 803–819. doi:<https://doi.org/10.15517/am.v31i3.40217>
- Lee, S.-H., Kim, H.-Y., Choi, E., & Kim, D. (2019). Causative agents and epidemiology of diarrhea in Korean native calves. *J Vet Sci*, 20, 6. doi:<https://doi.org/10.4142/jvs.2019.20.e64>
- Liebler-Tenorio, E. M., Riedel-Caspari, G., & Pohlenz, J. F. (2002). Uptake of colostral leukocytes in the intestinal tract of newborn calves. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 85(1- 2), 33- 40. doi:[https://doi.org/10.1016/S0165-2427\(01\)00404-4](https://doi.org/10.1016/S0165-2427(01)00404-4)
- Lombard, J; Urie, N; Garry, F.; Godden, S. ; Quigley, J. ; Earleywine, T. ; McGuirk, S. ; Moore, D. ; Branan, M. ; Chamorro, M. ; Smith, G. ; Shivley, C. ; Catherman, D. ; Haines, D. ; Heinrichs, A.J. ; James, R. ; Maas, J.; Sterner, K. (2021). Consensus recommendations on calf- and herd-level passive immunity in dairy calves in the United States. *journal of dairy science*, 103(8). doi:<https://doi.org/10.3168/jds.2019-17955>
- López, A., & Heinrichs, A. (2022). Invited review: The importance of colostrum in the newborn dairy calf. *sciencedirect*, 105(4), 2733-2749. doi:<https://doi.org/10.3168/jds.2020-20114>
- Margueritte, J.; Mattion, N. ; Blackhall, J. ; Fernández, F.; Parreño, V. ; Vagnozzi, A. ; Odeón, A. ; Combessies, G. (2005). *Diarrea neonatal en terneros de rodeos*. Obtenido de Sitio argentino de produccion animal: https://www.produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/destete/34-diarrea_neonatal_en_terneros.pdf
- Marín, N., Terré , E., & Calzada, J. (2023). *Bolsa de comercio de Rosario*. Obtenido de <https://www.bcr.com.ar/es/print/pdf/node/99312>
- Martinez[@vet.manuelmartinez]., M. (2020.). *¡Buenas! No pude hacer el video porque estábamos complicados de personal. Pero aquí está la historia completa[Fotografía]*. Obtenido de Instagram.Link: <https://www.instagram.com/vet.manuelmartinez/>
- Mauhourat, A., Fossatti, G., Reynoso, E., Delseggio, D., & Córdoba, S. (2024). *Diarrea neonatal: puede afectar hasta al 60% del ganado provocando pérdidas millonarias. CVD,Laboratorio*. Obtenido de Laboratorios CDV. Motivar:

<https://www.motivar.com.ar/ganaderia/diarrea-neonatal-puede-afectar-al-60-del-ganado-provocando-perdidas-millonarias-n5333401>

- Maunsell, F. (2014). Cow Factors That Influence Colostrum. Obtenido de University of Florida, College of Veterinary Medicine: https://wcds.ualberta.ca/wcds/wp-content/uploads/sites/57/wcds_archive/Archive/2014/Manuscripts/p%20113%20-%20124%20Maunsell.pdf
- Michelle, A. (2013). Colostrum Management for Dairy Calves. Obtenido de Department of Animals & Food Sciences. Martin-Gatton College of Agriculture, and Environment. University of Kentucky: <https://afs.ca.uky.edu/dairy/colostrum-management-dairycalves#:~:text=Feeding%20colostrum%20promptly%20after%20birth,or%20freezer%20within%20an%20hour.>
- Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca. (2019). Obtenido de Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca: https://www.magyp.gob.ar/sitio/areas/ss_lecheria/industria/estado/estado.pdf
- Ministerio de producción de la Pampa. (2023). *Informe de Cadena Lactea*. Obtenido de Producción la Pampa: https://produccion.lapampa.gob.ar/images/Archivos/Servicios/cadena_lactea_pampeana/Informe_Cadena_Lactea_Feb.2023.pdf
- Morales, P., & Subiabre R., I. (2014). *Optimización de la crianza de hembras de reemplazo de lechería*. Obtenido de Instituto de Investigaciones Agropecuarias. Centro Regional de Investigación Remehue: <https://hdl.handle.net/20.500.14001/7754>
- Muñoz Ardila, G. (2019). *Revisión Bibliográfica de las pruebas diagnósticas en las diarreas neonatales Bovinas*. Obtenido de proyecto trabajo de grado: <https://repository.udca.edu.co/server/api/core/bitstreams/42c669b7-2e85-4897-8135-6546af62dce8/content>
- Odeón, A. (2001). *Diarrea neonatal de los terneros; etiopatogenia, tratamiento y control*. Obtenido de Grupo de Sanidad Animal, EEA Balcarce. Producción animal: https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/bovinos_en_general/35-diarrea_neonatal_de_terneros.pdf
- OMS, O. M. (2024). *Enfermedades Diarreicas*. Obtenido de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diarrhoeal-disease>
- Ortíz, A. (2021). La historia de Patricia, una mujer rural en un tambo. Obtenido de Diario Rio Negro: <https://www.rionegro.com.ar/la-historia-de-patricia-una-mujer-rural-en-un-tambo-2006718/>
- Pardo M, D., & Oliver E, O. (2012). Identificación de agentes infecciosos asociados con Diarrea Neonatal Bovina en la Sabana de Bogotá. *Revista MVZ Córdoba*, 17(3), 3162-3168. Obtenido de : <https://doi.org/10.21897/rmvz.216>
- PatriciaLlamaCreativa. (2018). *Coccidiosis de los bovinos*. Obtenido de De frente al campo: <https://www.defrentealcampo.com.ar/coccidiosis-los-bovinos/>

- Perrachon, J. (2000). *GUACHERA*. Obtenido de Plan agropecuario.Revista digital N°89: https://www.planagropecuario.org.uy/publicaciones/revista/R89/R89_16.htm
- Phillips, R.W. (1985). Fluid Therapy for Diarrheic Calves. What, how, and how much. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. doi:10.1016/S0749-0720(15)31302-5
- Quiroz García , J., & Ruiz, G. (2013). *Crianza artificial de terneros*. Obtenido de Produccion Animal .: https://www.produccion-animal.com.ar/produccion_bovina_de_leche/cria_artificial/42-Crianza_artificial.pdf
- Relling, A., & Mattioli , G. (2013). *Fisiología digestiva y metabolica de los rumiantes*. Obtenido de <https://ganaderiasos.com/wp-content/uploads/2014/08/fisiologia-digestiva-y-met-de-los-rumiantes.pdf>
- Rigueira , L., & Miranda, M. (2021). *Fluidoterapia en terneros. Especial: recría*. Obtenido de Vaca Pinta: https://vacapinta.com/media/files/fichero/vp027_especialrecria_fluidoterapia_castelan.pdf
- Rodríguez-Angeles, G. (2002). Principales características y diagnóstico de los grupos patógenos de Escherichia coli. *Salud Pública de México*, 44(5), 464-475. Obtenido de Salud Pública de México: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342002000500011&lng=es&tlng=es
- Romero, E., Cotoner, C., Camacho, C., Bedmar, M., & Vicario, M. (2015). Función barrera intestinal y su implicación en enfermedades digestivas. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. Obtenido de https://scielo.isciii.es/pdf/diges/v107n11/es_revision.pdf
- Salvadori, Márcia Regina; Valadares, Geórgio Freesz ; da Silva Leite, Domingo; Blanco, Jesús ; Yano, Tomomasa ;. (2003). Virulence factors of Escherichia coli isolated from calves with diarrhea in Brazil. *Brazilian Journal of Microbiology*. doi:<https://doi.org/10.1590/S1517-83822003000300009>
- Sambuceti, Nicolás ; Frossasco, Georgina; Orías, Fernando; Moretto, Mónica; José Giraudó , José; Raviolo, José. (2021). *Crianza artificial de terneros : guía de buenas prácticas para operarios lecheros. Libro digital* (Primera edición ed.). UniRío Editora. Obtenido de <http://www.unirioeditora.com.ar/producto/crianza-artificial-terneros/>
- SENASA. (2021). CARACTERIZACIÓN DE TAMBOS BOVINOS. Obtenido de argentina.gob: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/87-caracterizacion_tambos_bovinos_diciembre_2021.pdf
- SENASA. (s.f.). *argentina.gob.ar*. Obtenido de [argentina.gob.ar: https://www.argentina.gob.ar/senasa/programas-sanitarios/cadenaanimal/bovinos-y-bubalinos](https://www.argentina.gob.ar/senasa/programas-sanitarios/cadenaanimal/bovinos-y-bubalinos)
- Smith, B. P. (2010). En *Medicina interna de grandes animales. Cuarta Edición* (págs. 342-362). Elsevier España, S.L.

- Tepán Pintado, R. E. (2011). *Diarrea Neonatal de los terneros*. Obtenido de UNIVERSIDAD DE CUENCA: <https://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/3317/1/tesis.pdf>
- Viejo, R. (2021). *Medio ambiente en la crianza de los terneros*. Obtenido de BM Editores: <https://bmeditores.mx/ganaderia/medio-ambiente-en-la-crianza-de-los-terneros/>
- Wilson, Devon J. ; Habing, Gregory ; Winder, Charlotte B. ; Renaud, David L. (2023). A scoping review of neonatal calf diarrhea case definitions. *Preventive Veterinary Medicine*, 211. doi:<https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2022.105818>.
- Yang .M, Zou Y.U, Wu .Z.H , Li. S.L. , Cao. Z.J. (2015). Colostrum quality affects immune system establishment and intestinal development of neonatal calves. *Journal of Dairy Science*, 99(10), 7153 - 7163. Obtenido de [https://www.journalofdairyscience.org/article/S0022-0302\(15\)00524-X/fulltext](https://www.journalofdairyscience.org/article/S0022-0302(15)00524-X/fulltext).
- Zachary, J., & McGavin, M. (2012). *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. (Quinta Edición ed.). Elsevier.