




UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE
Facultad de Ciencias Veterinarias
Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias

**Evaluación de un antisuero policlonal comercial en la prevención de
diarrea neonatal en terneros de crianza artificial**


Tesis de Grado presentada como
parte de los requisitos para optar al
Grado de **LICENCIADO EN**
MEDICINA VETERINARIA.


Fernando Gerardo Opazo Ramírez
Valdivia Chile 1998

PROFESOR PATROCINANTE


NESTOR TADICH

PROFESORES CALIFICADORES


XIMENA ROJAS


HUGO FOLCH

FECHA DE APROBACIÓN

Agosto 06, 1998.

INDICE GENERAL

MATERIA	PAGINA
1.- RESUMEN _____	1
2.- SUMMARY _____	2
3.- INTRODUCCION _____	3
4.- MATERIAL Y METODO _____	10
5.- RESULTADOS _____	13
6.- DISCUSION _____	16
7.- BIBLIOGRAFIA _____	21
8.- ANEXOS _____	27
AGRADECIMIENTOS _____	36

1. RESUMEN

En la crianza artificial de terneros, la diarrea representa una de las causas más importantes de pérdidas económicas.

El presente trabajo tuvo por objetivo determinar la capacidad de un anticuerpo policlonal comercial, de disminuir o eliminar la presentación de cuadros clínicos de diarreas neonatales en terneros.

Para cumplir con este objetivo se realizaron dos experimentos. En el experimento 1 se utilizaron 108 terneros pertenecientes a cuatro lecherías de la provincia de Valdivia. Las lecherías fueron seleccionadas por conveniencia y visitadas diariamente entre el 24 de marzo y el 30 de mayo. Los terneros fueron agrupados al azar en dos grupos, tratados (G_t) y controles (G_c). Todos los terneros del G_t recibieron, además del calostro materno, 10 ml de un anticuerpo policlonal oral en las primeras 12 horas de vida; junto con esto se les tomó una muestra de sangre para determinar posteriormente la cantidad de inmunoglobulinas séricas mediante el test de turbidez del sulfato de Zn. Los terneros de G_c , sólo recibieron calostro de sus madres antes de entrar a las ternereras. Posteriormente los terneros fueron visitados tres veces por semana durante un mes, para determinar la presencia de diarrea

En el experimento 2 se utilizaron nueve terneros de hasta dos semanas de edad, cuatro de ellos habían recibido calostro materno y 10 ml del anticuerpo policlonal y los otros cinco que sólo recibieron calostro materno, sirvieron como controles. Ambos grupos tratados y controles fueron inoculados oralmente con dos ml de un cultivo fresco de *E. coli* de 3×10^9 bacterias por ml. El estado clínico de los terneros post inoculación fue evaluado en base a un protocolo diseñado para tal efecto.

Los resultados del experimento 1 y 2 no demostraron diferencias significativas en la presentación de diarreas entre los terneros tratados y del grupo control. Por lo que no se pudo establecer la efectividad del anticuerpo policlonal contenido en el producto comercial en el control de la colibacilosis entérica neonatal.

Palabras claves : Terneros, colibacilosis, anticuerpos policlonales.

2. SUMMARY

When calves are reared artificially diarrhoea represent one of the most important causes of economic losses. The aim of this study was to determine the capacity of a commercial policlonal antibody sera, of decreasing or eliminating clinical cases of neonatal diarrhoea.

In order to accomplish this aim two experiments were done. In experiment 1, 108 calves belonging to four different dairy farms of the Valdivia province were used. Farms were conveniently selected and daily visited between the 24th of march and the 30th of may. Calves were randomly allocated into two groups, treated (G_t) and controls (G_c). All the calves in the (G_t) group received maternal colostrum and 10 ml of a policlonal antibody orally in the first 12 hours after birth; also a blood sample was obtained in order to determine the concentration of serum immunoglobulins using the Zn sulphate turbidity test. Calves from group (G_c) received only maternal colostrum before being housed. Calves in both groups were visited three times per week during one month in order to determine the presence or absence of diarrhoea.

In the experiment 2 nine calves up to two weeks of age were used. Four of them had received maternal colostrum and 10 ml of the policlonal antibody and the other five who only received maternal colostmm were used as control group. Both groups treated and control were inoculated orally with two mi of a fresh culture of **E. coli** in a concentration of 3×10 bacterias per ml. The clinical condition of the calves post inoculation was evaluated with a protocol designed for this experiment.

The results of experiment 1 and 2 did not show significant differences between the treated and control group in the presentation of diarrhoea. Therefore, it was not possible to establish the efficacy of the policlonal antibody contained in the comercial product in the control of neonatal enteric colibacilosis.

Key words : Calves, colibacilosis, policlonal antibodies.

3. INTRODUCCION

Del total de explotaciones pecuarias en Chile, un porcentaje importante corresponde a explotaciones lecheras y de éstas, un 44% cuenta con algún sistema de crianza artificial (Tadich, 1982).

El éxito de la crianza artificial de terneros, no sólo radica en la cantidad de litros de leche ahorrados, sino que también, en la obtención de un buen desarrollo y crecimiento del ternero, con una baja o nula mortalidad de éstos (Rojas y Lanuza, 1979).

Las enfermedades del ternero, revisten una gran importancia en las explotaciones pecuarias, debido al daño económico que ellos representan. Algunas estadísticas señalan que en nuestro país existe una mortalidad promedio de terneros de un 12%, cifra que podría fluctuar entre un 3% y un 17% en las diferentes zonas del país (Zurita y col., 1987).

La diarrea representa una de las más importantes causas de mortalidad en terneros. La significancia económica de la enfermedad varía de acuerdo a los predios y depende del sistema de manejo y del grado de intensificación. La enfermedad es difícil de controlar a causa de sus complejas etiologías. Diversos agentes infecciosos, factores ambientales, nutricionales, inmunológicos y posiblemente genéticos son responsables en la presentación de la enfermedad (Tzipori, 1981). Según un estudio realizado en EE.UU., las infecciones entéricas constituyen un 40% de las afecciones de los terneros menores de 2 meses (Tzipori, 1985), esto concuerda con lo reportado por Tadich y col. (1998), para la X Región, Chile. **Escherichia coli** enterotoxigénica (ETEC), rotavirus, coronavirus y *Cryptosporidium* son los cuatro patógenos más comúnmente encontrados en investigaciones de campo en nuestro país (Gorman y col., 1989; Reinhardt y col., 1991).

Ligado a los factores ya nombrados cabe mencionar las medidas de manejo, especialmente el insuficiente consumo de calostro en las primeras horas de vida (Zurita y col., 1987). Se denomina calostro, a la primera secreción de la glándula mamaria de la vaca después del parto, siendo éste el único alimento de que dispone el ternero en sus primeros días de vida (Lanuza y Stehr, 1977). De acuerdo con Treacher (1973), las tres principales funciones del calostro en el recién nacido son: a) proveerlo con inmunidad pasiva, b) aportar energía y e) eliminar el meconio del intestino. El ternero recién nacido es esencialmente agamaglobulinémico ya que no existe paso de

anticuerpos maternos a través de la placenta (Mc. Ewan y col., 1970; Fetcher y col., 1983; Bradley y Nulo, 1985, Zurita y col., 1987). El traspaso pasivo de inmunidad hacia la cría es un proceso esencial en las especies mamíferas para proveer la protección del neonato durante el primer período de su vida antes de que su sistema inmune haya sido establecido (Larson y col., 1980).

En la sangre bovina existen tres tipos principales de inmunoglobulinas: Ig G, Ig M e Ig A (Bjotvedt, 1981; White, 1987). De éstas la principal es Ig G, con sus dos subclases, Ig G₁ e Ig G₂, estas dos subclases apenas difieren en sus cadenas pesadas. Inmunoglobulina A es un dímero y es la predominante en el calostro de otras especies excepto en bovinos. Ig M es un pentámero y se ha llamado macroglobulina, Ig D, e, Ig E no son importantes en la secreción mamaria (Larson y col., 1980).

El calostro normal de bovinos contiene 50 a 150 mg/ml de inmunoglobulinas, de las cuales Ig G abarca el 85-90% Ig M cerca del 7%, Ig A cerca del 5%. La cantidad de Ig G₁ es cerca del 80 a 90% de Ig G (Larson y col., 1980). El traspaso pasivo de inmunidad de la madre al neonato en los rumiantes implica el paso de gran cantidad de Ig G a través de barrera mamaria hacia la secreción láctea durante la formación del calostro (Larson y col., 1980). El traspaso de inmunoglobulinas al neonato es altamente especializado en rumiantes. Durante las últimas semanas de gestación, las inmunoglobulinas son traspasadas al calostro desde dos fuentes: humoral, provenientes de la sangre materna, y local, sintetizadas por plasmocitos ubicados junto al epitelio secretor de la glándula mamaria. La importancia de una y otra, difiere entre los distintas especies (Larson y col., 1980; Nickerson, 1989).

En las vacas el calostro presenta una gran variación individual en cuanto a producción, concentración de inmunoglobulinas y cantidad de inmunoglobulinas presentes en el primer ordeño post-parto (Kruse, 1970a). En vaquillas, el incremento de secreción de inmunoglobulinas ocurre posterior al quinto mes de gestación; en vacas preparto, la mayor concentración aparece 3 a 9 días antes del parto (Roy, 1980). La cantidad de inmunoglobulinas es mayor en calostro de vacas de multiparición en cuya sangre la Ig. G tienden a ser más elevada (Larson y col., 1980).

En terneros normales el tiempo de absorción postnacimiento de inmunoglobulinas es de 27 horas para Ig G, 16 horas para Ig M y 22 horas para Ig A (Aldrige y col., 1992). Algunos autores señalan que la mayor capacidad de absorción de anticuerpos no pasaría de las 6 horas posterior al nacimiento (Gay y col., 1965; Mc Beath y col., 1971; Hoerleing y Jones, 1977; Roy, 1980). Debido a la escasa acción de las enzimas proleólíticas en el abomaso del ternero recién nacido y a la capacidad de inhibir la tripsina, el calostro llega al íleon sin ser afectado (Tizard, 1984). Esto permite que existan anticuerpos protectores en el intestino delgado, durante la etapa en

que los terneros son más susceptibles a la colonización por agentes infecciosos (Zurita y col., 1987). El paso de inmunoglobulinas calostrales hacia la sangre del ternero se realiza mediante un mecanismo transitorio de transporte macromolecular, de tipo no selectivo, a través del epitelio de absorción del intestino delgado (Besser y Gay, 1985). Las mismas globulinas son absorbidas por pinocitosis, e ingresan al conducto torácico a través de la linfa intestinal, y de éste pasa a la sangre (Besser y Gay, 1985; Blood y Radostits, 1989). El cierre de la permeabilidad intestinal para la absorción de inmunoglobulinas calostrales, decrece espontáneamente, después de las 12 horas post-parto (Stott y col., 1979a; Lanuza y Rojas, 1979). De esta manera se reconoce que para obtener una protección óptima del neonato, este debe consumir un volumen de calostro equivalente al 10% de peso corporal, dentro de las primeras 24 horas de nacido y al menos la mitad de esta cantidad, debiera aportarse en las primeras 6 horas (Lanuza y Stehr, 1977; White, 1987; Zurita y col., 1987).

La disminución en la absorción de anticuerpos, podría traducirse en una ventaja para el neonato frente a infecciones entéricas, ya que una alta concentración de éstos en el lumen intestinal, otorga una protección adicional. Los anticuerpos del calostro y posteriormente los presente en la leche, ejercen una función protectora local neutralizando el ataque de microorganismos patógenos a las células epiteliales que tapizan la pared intestinal (Black y col., 1985). La Ig A, es particularmente útil, ya que es la única inmunoglobulina que se conserva intacta, protegida por una proteína sintetizada por células epiteliales del intestino y por los hepatocitos, denominada componente secretor. Luego, existe continuamente Ig A_s (inmunoglobulina A secretora) en el intestino de los terneros, constituyendo un factor importante contra infecciones entéricas (Tizard, 1984). Boyd y col. (1974) demostraron que hay una relación entre presentación de diarreas y bajos niveles de inmunoglobulinas en la sangre.

Sin embargo, la inmunidad calostrale no siempre es eficiente. Esto puede deberse a una inadecuada ingesta o al hecho de que la madre esté pobremente dotada de los anticuerpos requeridos. Aún cuando el calostro esté disponible en cantidad y calidad, se han registrado amplias variaciones en los títulos de anticuerpos de los terneros posterior al amamantamiento (Black y col., 1985). Se ha llegado a determinar la existencia de ciertos factores, tales como: cantidad de calostro ingerido, cantidad de inmunoglobulinas en dicho calostro y tiempo transcurrido entre el nacimiento y el primer amamantamiento, que estarían influyendo sobre la absorción de anticuerpos por el ternero (Kruse, 1970b; Boyd, 1972; Bush y col., 1973; Stott y col., 1979b y c; White, 1987; Tyler y Ramsey, 1991). Otros autores mencionan que los niveles de inmunoglobulinas, tienden a ser mayores en terneros que han amamantado directamente de sus madres, que aquellos a los que se les ha alimentado con botella (Stott y col., 1979d; Roy, 1980).

Además, un buen porcentaje de los terneros de lechería, no reciben una cantidad suficiente de calostro al nacimiento. Como consecuencia de esto, tienen bajos niveles de inmunoglobulinas séricas y por tanto, son muy susceptibles a enfermedades en el período neonatal (Logan y Gibson, 1975). Diversos trabajos, han demostrado que tanto la morbilidad como la mortalidad de terneros con diarrea, se relacionan con bajas concentraciones de inmunoglobulinas séricas poscalostrales (Gay y col., 1965; Mc Ewan y col., 1970; Penhale y col., 1970; Boyd, 1972; Boyd y col., 1974; Villouta y col., 1980; Apablaza, 1992).

La colibacilosis entérica fue descrita en 1893 siguiendo el descubrimiento que la enfermedad podía ser reproducida en terneros jóvenes susceptibles alimentándolos con excrementos de terneros enfermos o con cultivo puro de E. coli, ya que esta bacteria fue encontrada en terneros sanos y diarreicos, los investigadores creían que ciertas cepas eran potencial mente patógenas para terneros jóvenes (Haggard y Sherman, 1984).

E. coli es un habitante normal del intestino de los animales. Los diferentes serotipos de E. coli, están basados sobre el análisis de tres antígenos: a) el antígeno somático "O", que es lipopolisacárido; b) el antígeno capsular "K", que es carbohidrato y c) el antígeno del flagelo "H", que proteína (Tzipori, 1981; Haggard y Sherman, 1984). La infección intestinal por E. coli, tanto en el hombre como en los animales domésticos, es provocada por cepas que se adhieren y colonizan las células superficiales epiteliales del intestino delgado (Zamora y col., 1997).

Diversos son los factores de virulencia que poseen las cepas patógenas de E. coli, destacándose dos grandes grupos: las fimbrias y las toxinas. Las primeras están asociadas a la colonización intestinal y extraintestinal, las segundas son las causantes de la hipersecreción electrolítica (Tzipori, 1981; Zamora y col., 1996).

Se considera que las cepas de E. coli con fimbrias son la mayor causa de diarrea neonatal, ya que estas estructuras son factores de colonización específicos, evento esencial para que las cepas enteropatógenas (EPEC) y enterotóxicas (ETEC) de E. coli causen la diarrea neonatal (Zamora y col., 1996).

Según Zamora y col. (1996) son varias las adhesinas fimbricas, factores o antígenos de adhesión del pilus que produce E. coli, entre las cuales cabe mencionar: adhesina Tipo I, CFAI, CFA II, K88, K99, 987 P, ATT 25 o FY y F41, denominaciones que han creado confusión y complejidad en la nomenclatura, de ahí que se está tratando de regularizar y uniformar designándoles respectivamente, F1, F2, F3, F4, F5, F6, F17, F41. Así, se describen diferentes fimbrias que se encuentran presentes en cepas de origen animal como K88 (F4) preferentemente en infecciones del

cerdo y las K99 (F5) en terneros y ovinos (Zamora y col., 1997). Además, según Smith y col. (1991), en el bovino, los principales factores de adhesión al enterocito por parte de E. coli son K99, F41 y FY.

Como su nombre lo dice para ser ETEC debe tener la habilidad de producir enterotoxina, la cual es la mediadora bioquímica de la secreción de fluidos (Acres, 1985). Pueden producir dos tipos de enterotoxinas, termolábil (LT) y termoestable (ST). La primera es una proteína de gran peso molecular y similar a la toxina del cólera, ésta ha sido aislada de humanos y cerdos, pero, es rara en terneros. En contraste ST es proteína de pequeño peso molecular de la cual hay dos subtipos STa y STb, de éstas, sólo STa ha sido descrita en cepas de origen bovino (Acres, 1985; Smith y col., 1991).

Según Tzipori, (1981); Haggard y Sherman, (1984); Blood y Radostits, (1989), la colibacilosis entérica en terneros es provocada principalmente por cepas de E. coli enterotoxigénica (ETEC), las que se caracterizan por poseer el antígeno K99 localizado en el pilus o fimbria y que además es capaz de producir una enterotoxina termoestable (ST).

La ETEC se adhiere al epitelio de las vellosidades intestinales utilizando uno de sus factores de adhesión, siendo entre otros uno de los más importantes el K99, ETEC se multiplica y produce su enterotoxina (ST) que ejerce su efecto sobre las células secretorias del intestino delgado, aumentando la secreción neta de líquidos y electrolitos provenientes de la circulación sistémica, hacia el lumen intestinal produciéndose deshidratación, acidosis y muerte como resultado final (Tzipori, 1981; Haggard y Sherman, 1984; Blood y Radostits, 1989; Zamora y col., 1996).

En cuanto a la transmisión, los animales afectados son el reservorio de ETEC, y sus heces son la mayor forma de contaminación con la bacteria (Acres, 1985).

Es importante establecer un diagnóstico etiológico de la diarrea de terneros en un predio para poder instaurar programas preventivos, determinar la sensibilidad a antibióticos de la bacteria para establecer una terapia específica, establecer el riesgo zoonótico potencial de los patógenos y ocasionalmente, para convencer al productor que existe el problema (Heath, 1992).

La signología clínica nos puede llevar a un diagnóstico presuntivo (por la deshidratación, diarrea y la edad del ternero). Las pruebas complementarias como la necropsia y el pH fecal nos pueden dar un diagnóstico, pero no definitivo. El diagnóstico etiológico definitivo de colibacilosis depende de las pruebas de laboratorio, dentro de estas pruebas cabe mencionar a los cultivos, que son raramente de valor

diagnóstico sin pruebas complementarias de inmunología y microscópica electrónica (Heath, 1992).

Para un control efectivo de la colibacilosis habría que considerar tres aspectos:

a.- Mejoramiento de la administración predial, a través de una adecuada atención médico veterinaria y una capacitación del personal a cargo de los animales, además, siempre es bueno el pago de una bonificación al personal (ternereros) por su efectividad en la crianza de terneros.

b.- Reducir la exposición a los patógenos, con un ambiente higiénico para el ternero desde el momento del parto, con control de temperatura, humedad, ventilación, y control de vectores, evitar el hacinamiento, control de purines.

c.- Aumentar la resistencia a la enfermedad, lo que incluye un buen manejo en cuanto a la administración de inmunidad pasiva a través del calostro, y programas de vacunación (Blood y Radostits, 1989; Heath, 1992).

Además, se puede utilizar productos eficaces para proteger terneros de la enfermedad. Listos incluyen bacterias conteniendo antígenos K99 de **E. coli** que poseen también importantes antígenos capsulares comunes las que se usan en programas de vacunación de vacas preñadas para obtener anticuerpos calostrales específicos contra **E. coli**. También, anticuerpos monoclonales contra el antígeno K99 el cual puede ser administrado oralmente a los terneros al nacer. Estos están dirigidos a bloquear la adherencia intestinal y colonización de cepas enteropatógenas de **E. coli**. Estos productos han demostrado ser eficaces, en combinación con un manejo adecuado, sanidad y nutrición podría resultar en la disminución de la colibacilosis entérica y de la mortalidad de terneros (Haggard y Sherman, 1984; Mallowney y Patterson, 1985).

Para producir anticuerpos monoclonales, se inyectan ratones con el antígeno problema, aún cuando no esté puro. Luego de un período de espera que permite un aumento de los linfocitos B específicos, se sacrifica el ratón y se extrae el bazo, rico en linfocitos. Los linfocitos que se obtengan del bazo, se mezclan con células mielomatosas (células de un tumor de linfocitos), agregando además polietilenglicol, un agente que facilita la fusión. Con esto se consigue que algunas células mielomatosas se fusionen con linfocitos del bazo, produciendo lo que se llama un hibridoma; se logra así una célula que combina la capacidad de producir anticuerpos de los linfocitos, con la capacidad de multiplicarse indefinidamente. No todas las células logran fusionarse. Luego se selecciona y purifica, entre todos los hibridomas el que produce el anticuerpo específico que se desea, para ello se utiliza un

radioinmunoanálisis con antígenos específicos. La etapa final, es separar los distintos hibridomas resultantes, con el fin de obtener una población proveniente de una sola célula (clon). Para ello, las células se diluyen hasta lograr que una célula quede en un micropocillo de cultivo. El anticuerpo producido por esta célula y sus progenitoras (clon), es un anticuerpo monoclonal. De allí en adelante estas células pueden quedar congeladas o cultivarse y multiplicarse por siempre (Monckeberg y col., 1988).

Los anticuerpos monoclonales contienen anticuerpos solamente contra el antígeno K99 a diferencia de los policlonales, que contienen anticuerpos contra los antígenos K99 y los antígenos somáticos encontrados en cultivos celulares completos de E. coli, lo que hace que estos productos sean más completos. Entre estos productos se encuentra el usado en esta investigación el cual es un antisuero policlonal comercial desarrollado para el uso oral en terneros recién nacidos y para el control de enfermedades digestivas provocadas por E. coli enteropatógena.

El objetivo principal de este estudio fue el determinar si la utilización de un antisuero policlonal comercial en terneros recién nacidos y criados artificialmente disminuye o elimina la presentación de diarreas.

Hipótesis

La hipótesis nula o H_0 fue : No existen diferencias en la presentación de diarreas neonatales entre terneros de crianza artificial inmunizados con un antisuero policlonal anti E. coli y aquellos no inmunizados.

La hipótesis alternativa o H_a fue : La administración de un antisuero policlonal anti E. coli produce una disminución en la presentación de diarreas neonatales en terneros de crianza artificial.

4. MATERIAL Y METODO

4.1 EXPERIMENTO 1

4.1.1 Material.

Se utilizaron 108 terneros pertenecientes a cuatro (4) predios lecheros de la provincia de Valdivia, todos ellos con vacas con partos de otoño (marzo-abril) y crianza artificial de sus terneros. La selección de los predios se realizó basándose en el tamaño de la explotación, la estacionalidad (otoño) y la existencia de sistemas de crianza artificial.

Se utilizó un antisuero policlonal comercial¹

4.1.2 Método.

Los predios fueron visitados entre el 24 de marzo y el 30 de mayo de 1997. Las visitas fueron diarias hasta la obtención de todos los terneros necesarios para este estudio.

Los terneros fueron divididos en dos (2) grupos por predio, grupo tratado (G_t) y grupo control (G_c), los que se formaron aleatoriamente a medida que éstos nacían. Todos los terneros del G_t recibieron calostro materno directamente de sus madres y una dosis oral de 10 ml del antisuero policlonal comercial en las primeras 12 horas de vida. Junto con esto se les tomó una muestra de sangre mediante venopunción yugular, empleándose tubo estériles de 10 ml con vacío². Los terneros del G_c sólo recibieron calostro de sus madres antes de entrar a las terneras.

De las muestras de sangre se obtuvo suero, el cual fue almacenado a -20° para su posterior análisis mediante el Test de Turbidez de Sulfato de Zinc para determinar la cantidad de inmunoglobulinas (Me. tiwan y col. 1970).

Para este efecto, se utilizó una solución de sulfato de zinc artículo 8883, Merk ($Zn50_4 + 71120$), preparada con 208 mg/lit utilizando agua destilada. Las muestras fueron leídas en un fotocolorímetro ELKO III Zeiss, con filtro 849 E y los resultados se

¹ Ecolizer® Laboratorio GRANO, USA.

² Venoject, Terumo, Corporation Tokio, Japón.

expresaron en unidades de turbidez (UT). Se utilizó como standard una solución de cloruro de bario BaCl_2 (Art. 1719, Merk), (H_2O); que da una lectura de 10 UT.

En cada predio se completó una ficha de identificación y datos del ternero, en que se incluyeron los siguientes antecedentes: fecha de parto, número ordinal de parto de la madre (cuando se conocía), sexo y número de autocrotal del ternero (Anexo 1).

Posteriormente, los terneros fueron visitados tres (3) veces a la semana en sus terneras durante 1 mes.

En cada predio se realizó una encuesta predial para caracterizar el sistema de crianza de terneros (Anexo 2).

4.1.3 Análisis estadístico.

En el análisis de resultados del presente trabajo, se utilizó estadística de tipo descriptiva y una prueba X^2 para la comparación de grupos tratados y controles, y un análisis de varianza simple para determinar las diferencias en los valores de UTSZ de los terneros provenientes de vacas y vaquillas de primer parto y entre predios (Domenech, 1980).

4.2 EXPERIMENTO 2

Previo al experimento 2 se realizó un ensayo pre experimental cuyos resultados se describen en el Anexo 4.

4.2.1 Material.

Se utilizaron 9 terneros machos Frisón Negro de hasta 2 semanas de edad, procedentes del fundo Santo Rosa de la Universidad Austral de Chile, los cuales habían recibido calostro de sus madres.

4.2.2 Método.

Se conformaron 2 grupos. El grupo 1 (G_1), estuvo conformado por 4 terneros que además del calostro materno recibieron 10 ml del antisuero policlonal en las primeras 12 horas de vida. El grupo 2 (G_2), estuvo conformado por 5 terneros que sólo recibieron calostro materno.

Los terneros fueron inoculados oralmente con 2 ml de una suspensión fresca de diversas cepas de E. coli, las cuales eran entre otras K99 +, ST +, LT + y otras cepas implicadas en diarrea de terneros, en una concentración de 3.000 millones por ml (3×10^9 bacterias por ml) aproximadamente³. La dosis fue administrada en dos dosis con un intervalo de 12 horas.

El estado clínico de los terneros post-inoculación fue evaluado en base a:

a.- **Consistencia de las deposiciones**; 0 = normal, 1 = deposiciones anormales, pero no diarreicas, 2 = diarrea moderada, 3 = diarrea profusa.

b.- **Grado de deshidratación**; 0 - normal, 1 = moderado, 2 = severo (> del 10% del peso vivo).

c.- **Grado de depresión**; 0 = normal, 1 = moderado, 2 = deprimido, 3 = severa depresión.

d.- **Temperatura**; 0 = dentro del rango, 1 = sobre el rango, 2 = bajo el rango.

Los terneros fueron evaluados a las 12 h, 24 h, 36 h y 48 h, de acuerdo a la pauta descrita anteriormente.

Un rango máximo de puntuación clínica de 0-10 fue calculado en base al protocolo descrito anteriormente (Sherman y col, 1983). Los antecedentes recopilados fueron analizados en base al promedio de puntuación clínica del grupo y al número de individuos afectados.

³ Para el cálculo de la concentración de bacterias se utilizó como referencia los tubos de Me. Farland's.

5. RESULTADOS

5.1 EXPERIMENTO 1

En el cuadro 1, se presenta una distribución por predio de los terneros tratados y controles no tratados.

Se puede observar que el predio que aportó más terneros fue el predio 3 y el que aportó menos fue el predio 4. La cantidad total de terneros fue de 108.

Cuadro 1. Distribución por predio de los terneros tratados y controles no tratados.

Predio	Tratados	Control	Total
Predio 1	12	14	26
Predio 2	12	14	26
Predio 3	20	15	35
Predio4	11	10	21
Total	55	53	108

El cuadro 2, presenta una distribución por predio de los terneros en estudio en relación al número de parto de las madres.

Se observa que la gran mayoría de los terneros del estudio eran hijos de vacas de más de un parto. Se observa también que los predios 1 y 2 fueron los que aportaron más terneros de vaquillas y que el predio 3 no aportó con ningún ternero de primíparas.

Cuadro 2. Distribución por predio de terneros tratados y controles no tratados en relación al número de parto de las madres.

	Tratados		Control		Total
	Más de 1 parto	Primer parto	Más de 1 parto	Primer parto	
Predio 1	9	3	9	5	26
Predio 2	5	7	12	2	26
Predio 3	20	0	15	0	35
Predio 4	10	1	8	2	21
Total	44	11	44	9	108

En el cuadro 3 se puede observar que el predio 4 fue el que presentó el mayor porcentaje de terneros con diarrea entre los tratados y que el predio 2 no presentó diarrea en los terneros tratados. En el grupo control el predio 3 fue el que presentó mayor presencia de diarrea, mientras que, el predio 1 no presentó diarrea entre sus controles.

Cuadro 3. Distribución por predio y presencia de diarrea de los terneros tratados y controles no tratados.

		Tratados		Control	
		Nº	%	Nº	%
Predio 1	Diarrea	1	8.3	0	0.0
	No diarrea	11	91.7	14	100.0
Predio 2	Diarrea	0	0.0	1	7.1
	No diarrea	12	100.0	13	92.9
Predio 3	Diarrea	1	5.0	3	20.0
	No diarrea	19	95.0	12	80.0
Predio 4	Diarrea	7 ^a	63.6	1 ^b	10.0
	No diarrea	4	36.4	9	90.0
Total	Diarrea	9	16.3	5	9.3
	No diarrea	46	83.7	48	90.7
Total		55	100.0	53	100.0

* Letras diferentes indican diferencia estadísticamente significativa $P < 0.05$

Si bien se observó una diferencia en la presentación de diarrea entre el grupo tratado y controles, 16,3% y 9,3% respectivamente, ésta no fue estadísticamente significativa $P > 0.05$.

5.2 EXPERIMENTO 2

En el cuadro 4 se presentan los resultados a las 24 y 48 horas, de la inoculación de terneros de ambos grupos, tratados y controles no tratados del experimento 2. Si bien el puntaje a las 48 h fue mayor en el grupo tratado que en el grupo control, no existió una sinología de gravedad.

Cuadro 4. Signos clínicos de terneros tratados y no tratados con el antisuero policlonal comercial, 24 y 48 horas posterior a la inoculación con una suspensión fresca de **E. coli** (3×10^9 bacterias /ml).

Signos Clínicos	Tratados 24 h (n = 4)	Control 24 h (n= 5)	Tratados 48 h (n = 4)	Control 48 h (n = 5)
A	-	-	1.25	1.4
B	0.0	0.0	0.0	0.0
C	0.0	0.0	0.0	0.0
D	0.5	1.0	0.75	0.4
Total	0.5	1.0	2.0	1.8

A = Consistencia de deposiciones.

B = Grado de deshidratación.

C = Grado de depresión.

D = Temperatura.

6. DISCUSION

En la distribución por predio de los terneros tratados y controles no tratados (Cuadro 1), se puede apreciar que la cantidad de terneros que aportó cada predio no fue similar. Esto se explica porque el predio 3 es el que tenía un plantel con mayor número de vacas, y además, el que tuvo más partos de otoño (Anexo 2). El menor número de terneros del predio 4 está dado por una mayor concentración de partos de sus vacas en los meses de junio-julio, mientras que los otros predios comenzaron sus partos en marzo a mayo.

La distribución por predio de los terneros en estudio en relación al número de parto de sus madres (Cuadro 2), reflejó que la mayor parte de los terneros fueron hijos de vacas de más de un parto. Sin embargo, se observa que los predios 1 y 2 tuvieron un alto porcentaje de terneros hijos de vacas de primer parto, más del 30%, siendo que el porcentaje anual de reemplazos normal en rebaños lecheros es de 20-25% del número promedio de vacas (Elwood y Mortenson, 1965; Ensminger, 1973; Schmidt y Van Vleck, 1974). En el caso del predio 1, esto se debió a que estaban aumentando la masa de vacas, por lo que dejaron mayor cantidad de reemplazos que en años anteriores.

Por otra parte, llama la atención que el predio 3 no tuvo terneros de vacas de primer parto, lo que podría deberse a que es un plantel estabilizado y con gran cantidad de vacas, o que la cantidad de reemplazos sea menor y los partos de las vaquillas se produzcan en otras épocas del año. De acuerdo a Larson y col. (1980), podría existir diferencias en la inmunidad calostrual de los terneros en relación al número ordinal de parto de sus madres, siendo ésta mayor en las vacas multíparas.

La distribución por predio y presencia de diarrea de los terneros tratados y controles no tratados (Cuadro 3), refleja una diferencia en la presentación de diarrea entre el grupo tratado y control, 16% y 9% de presentación de diarrea respectivamente, pero, esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($P > 0.05$).

Según Tzipori (1981) además del agente infeccioso, que en este caso sería **E. coli**, deben existir otros factores para la presentación de diarrea. Dentro de estos factores tienen gran importancia el manejo y en especial el correcto consumo de calostro (Zurita y col., 1987; Lanuza y Sther, 1977; Larson y col. 1980; Logan, 1974, Blood y Radostits, 1989; Heath, 1992), además del ambiente para el ternero.

Los resultados de este estudio muestran una baja presentación de diarrea en los terneros de las lecherías utilizadas. El que no haya habido diferencias estadísticamente significativas entre los terneros tratados y controles no tratados, podría deberse a que los terneros del grupo control adquirieron una buena inmunidad calostrual. Esto es muy probable, ya que, los terneros en la mayoría de los predios excepto en el predio 2, estaban junto a sus madres de 2 a 4 días (Anexo 2), lo que según Aldridge y col., (1992), permite que el ternero ingiera más calostro y obtenga una alta concentración de inmunoglobulinas séricas. Además, en todos los predios existió un adecuado manejo en lo que respecta al consumo de calostro, ya que había una persona encargada de asegurar que el ternero mamara tempranamente de la madre, lo que proveería de una mejor inmunidad al ternero. (Stott y col. 1979d; Aldridge y col. 1992).

En el predio 2 los terneros permanecían menos tiempo con la madre, 8 horas aproximadamente (Anexo 2), posteriormente estos seguían recibiendo calostro en balde, lo que según Stott y col. (1979 d) y Aldridge y col. (1992) iría en desmedro de una buena inmunidad; sin embargo, no se presentaron problemas de diarrea, ya que en este predio el ambiente en las terneras era bueno, con una cama seca, adecuada ventilación y temperatura, utilizándose calostro acidificado en la alimentación.

Llama la atención lo ocurrido en el predio 4, en el cual de 11 terneros tratados, 7 presentaron diarrea y en el grupo control, de 10 terneros, sólo 1 presentó diarrea. En este predio la diferencia resultó estadísticamente significativa, $P < 0,05$. Lo que nos indicaría que el uso del antisero comercial no disminuyó la presentación de diarrea en los terneros, lo que no concuerda con la información entregada por los fabricantes del producto. Estos resultados son difíciles de interpretar, ya que el ambiente en las terneras era adecuado. Una explicación podría ser la etiología de la diarrea, ya que el producto es específico para **E. coli**, pero no para virus o **Cryptosporidiuin**. De acuerdo a Reinhardt y col. (1991) un 28,1% y un 18,8% de las diarreas neonatales en terneros de la provincia de Valdivia, corresponden a **Rotavirus** y a **Cryptosporidium**, respectivamente.

Se señala que las inmunoglobulinas mamarias se reducen en un orden de 30 a 34 veces en la leche a los 28 días post-parto, estimándose que la vida media de la IgG es de 20 días, 5 días para IgM y aproximadamente 3 días para la IgA (Soncini y col., 1986). Con este antecedente se podría asumir que un ternero que consuma una adecuada cantidad y calidad de calostro podría estar protegido durante casi un mes de vida frente a aquellas enfermedades frente a las cuales su madre tenía inmunidad.

Los valores obtenidos en el TTSZ (Anexo 3), para vacas y vaquillas están por debajo de los valores obtenidos por Villouta y col. (1980) de 24,1 UT. Boyd (1972),

Thomas y Swann (1973), Irwin (1974), afirman que valores sobre 20 UT, se considerarían como satisfactorios para asegurar una inmunidad competente. Reid y Martínez (1975), Villouta y col. (1978), indican que tal valor debiera acercarse a las 30 UT. Diversos autores en el extranjero (Gay y col., 1965; Me Ewan y col., 1970; Penhale y col., 1970; Boyd, 1972; Thomas y Swann, 1973; Boyd y col., 1974), y a nivel nacional (Fellay, 1981; Villouta y col., 1978; Villouta y col., 1980), indican que existe una alta correlación entre niveles altos de inmunoglobulinas y terneros sanos.

Los resultados obtenidos en este estudio, para hijos de vacas y vaquillas se podrían interpretar como niveles bajos de inmunidad, pero no debe olvidarse que la concentración final de inmunoglobulinas en el suero del ternero neonato, estará básicamente influenciada por la calidad del calostro, por cuan pronto el ternero obtenga dicho calostro y por la cantidad que ingiera (White, 1987). Esta situación podría explicar en parte nuestros valores, ya que estos bajos valores probablemente se debieron a que la edad de los terneros al momento de la toma de muestra fue variable, habiéndose muestreado terneros entre 1 a 12 horas post-parto, entonces es de suponer que la cantidad de inmunoglobulinas reflejan las distintas edades de los terneros, pero no nos indican cuáles fueron los valores de esos terneros a las 24-48 horas post-parto, cuando la estimación es más confiable y se puede evaluar con mayor exactitud el grado de transferencia pasiva que ha ocurrido. Sin embargo, esta información es valiosa, ya que nos indica que, en promedio, los terneros de menos de 12 horas de vida en estos predios aún no habían adquirido suficiente inmunidad pasiva.

Los resultados del ensayo pre-experimental (Anexo 4), muestran que los terneros no cursaron con cuadros intensos de diarrea, reflejado por el bajo puntaje obtenido según el protocolo descrito en material y métodos, lo que nos podría sugerir que el uso del antisuero policlonal comercial en terneros antes de las 12 horas de edad, podría protegerlos de contraer una diarrea de gravedad provocada por **E. coli**. Sin embargo en este ensayo al no contar con un grupo control para comparar los resultados no nos permitió sacar conclusiones.

En el experimento 2, aún habiéndose aumentado las concentraciones del inóculo, no existieron diferencias marcadas entre el grupo tratado y control, a las 48 h. Esto puede haberse debido, como se explicó anteriormente con respecto a lo observado en el cuadro 3, a que los terneros, por el hecho de haber recibido calostro en forma oportuna y en suficiente cantidad y calidad, tenían altos niveles de inmunidad, ya que ninguno de los terneros, ni tratados ni controles tuvieron un cuadro de diarrea grave, demostrado por su bajo puntaje según el protocolo descrito en material y métodos. Además, se debe considerar el hecho de que la dosis empleada en el inóculo bacteriano haya sido de más baja concentración, que la empleada en experimentos anteriores como el de Myers (1980) donde el inóculo para desafío fue de 5×10^{10} bacterias.

Sherman y col. (1983), encontró diferencias en el tipo de diarrea y porcentaje de mortalidad entre terneros que habían mamado calostro más un anticuerpo monoclonal K99, terneros sin anticuerpos calostrales, pero que habían recibido un anticuerpo monoclonal K99, con respecto a sus grupos controles que no habían sido suplementados con el antisuero monoclonal K99, al ser desafiados con distintas dosis de inóculos bacterianos en base a E. coli; por lo que concluyeron, que el antisuero que utilizaron prevenía la colibacilosis entérica.

Las diferencias entre este experimento y el de Sherman y col. (1983), pueden haberse debido a la edad que tenían los terneros cuando fueron desafiados (12 - 14 horas de edad). En ese experimento, los terneros del grupo control tuvieron una alta tasa de mortalidad (82%). Esto se debería a que los terneros en el primer día de edad son más susceptibles a ETEC que terneros de más edad (Sherman y col., 1983), lo cual ha sido descrito por Logan y Penhale (1972), quienes corroboraron que los terneros infectados experimentalmente con E. coli antes de 24 horas de edad son más susceptibles que terneros más viejos. Esto explicaría en parte porque los terneros de este estudio no se enfermaron gravemente, ya que todos ellos tenían más de 3 días de edad.

Otra razón para que no hayan habido diferencias significativas en este estudio, se puede deber a que la cantidad de bacterias administradas en el inóculo fue menor a la usada por Sherman y col. (1983), que fue de $1,5 \times 10^{10}$ bacterias por ml, además los terneros en nuestro experimento habían sido alimentados con mayor cantidad de calostro y por más tiempo. Estos dos puntos sumados a la edad de los terneros pueden explicar los resultados de este estudio, deduciendo que estos terneros eran más resistentes a enfermar que los de Sherman y col. (1983).

Para haber hecho una evaluación más adecuada del antisuero policlonal en el segundo experimento se debería haber trabajado con otro grupo de terneros de una semana de edad, los cuales no hubiesen tenido acceso a calostro materno pero suplementados con el antisuero policlonal, de esta forma se hubiera podido evaluar la eficacia de este producto como preventivo de la diarrea neonatal por E. coli.

Conclusiones.

- Bajo las condiciones en que se realizó este estudio, no se logró establecer la eficacia del antisuero policlonal comercial como preventivo de diarrea neonatal en terneros de crianza artificial.
- Se rechaza la hipótesis alternativa.
- Se acepta la hipótesis nula.

7. BIBLIOGRAFIA

- ACRES, S.D.** 1985. Enterotoxigenic Escherichia coli infections in newborn calves. *J. of Dairy. Sci.*, 68: 229-256.
- ALDRIDGE, B., G. FRANKLYN, A. RAGAN.** 1992. Role of colostrum transfer in neonatal calf management: Failure of acquisition of passive immunity. *The Compendium: Food. Animal. Practice*, 14: 265-269.
- APABLAZA, M.H.** 1992. Utilización de cuatro métodos de determinación de inmunoglobulinas séricas en terneros de crianza artificial con y sin diarrea. Tesis, M.V. Valdivia. Chile. Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias.
- BESSER T.E. y C.C. GAY.** 1985. Septicemic colibacillosis and failure of passive transfer of colostrum immunoglobulin in calves. *The Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 1:445-459.
- BJOTVEDT, G.** 1981. The immune system: a practitioner's overview. *Vet. Med. Small Anim. Clin.*, 76: 1557-1561.
- BLACK, L.; M.J. FRANCIS y IM.J. NICHOLLS.** 1985 Protecting young domesticated animals from infectious disease. *Vet. Annu.*, 25:46-61.
- BLOOD, D.C. y O.M. RADOSTITS.** 1989. *Veterinary Medicine*. 7th. edition, London, Bailliere Tindall.
- BOYD, J.** 1972. The relationship between serum immunoglobulin deficiency and disease in calves: a farm survey. *Vet. Rec.*, 90:645-649.
- BOYD, J.; J.R. BAKER y A. LEYLAND.** 1974. Neonatal diarrhoea in calves. *Vet. Rec.*, 95:310-313.
- BRADLEY, J.A. y L. NILO.** 1985. Immunoglobulin transfer and weight gains in suckled beef calves force-fed stored colostrum. *Can. J. Comp. Med.*, 49: 152-155.

- BUSH, L.J.; M.B. MUNGLE; L. D. CORLEY y G.D. ADAMS.** 1973 Factors affecting the absorption of immunoglobulins by newborn dairy calves. *J. of Dairy Sci.* 56: 312-(Abstr.).
- DOMENECH, J.** 1980. Bioestadística: métodos estadísticos para investigadores. 3ª edición: Barcelona, Hesder S.A.
- ELWOOD, M.J. y W.P. MORTENSON.** 1965. Prácticas aprobadas en la producción de leche. 1º edición en español. México, Continental S.A.
- ENSMINGER, M.E.** 1973. Zootecnia general. 6ª edición. Buenos Aires, "El Ateneo".
- FELLAY, C.** 1981. Niveles de inmunoglobulinas séricas en terneros y su relación con la incidencia de enfermedades infecciosas durante las primeras 8 semanas de vida. Tesis, M.V. Valdivia. Chile. Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias.
- FETCHER, A.; C.C. GAY; T.C. Me. GUIRE; D.D. BARBEE y S.M. PARISH.** 1983. Regional distribution and variation of globulin absorption from the small intestine of the neonatal calf. *Am. J. Vet. Res.*, 44: 2149-2154.
- GAY, C.; N. ANDERSON; E.W. FISHER y A.D. Me EWAN.** 1965 Gammaglobulin levels and neonatal mortality in market calves. *Vet. Rec.*, 77: 148-149.
- GORMAN, T.; H. ALCAINO y J. SANTELICES.** 1989. Cryptosporidium y otras coccidias intestinales en terneros de lechería. Región Metropolitana. Chile. *Arch. Med. Vet.*, 21: 29-34.
- HAGGARD, D.L. y D.M. SHERMAN.** 1984. Vaccine development in the prevention of bovine enteric colibacillosis. *Compend. Contin. Educ.: Pract. Vet.*, 6: S347-S353.
- HEATH, S.E.** 1992. Neonatal diarrhea in calves: Diagnosis and intervention in problem herds. *Compend. Contin. Educ.: Pract. Vet.*, 14:995-1003.
- HOERLEING, A.B. y D.L. JONES.** 1977. Bovine immunoglobulins following induce parturition. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 170:325-326.

- IRWIN, V.C.R.**. 1974. Disease incidence in colostrum deprived calves under comercial condition and the economic consequences. *Vet. Rec.*, 94:406.
- KRUSE, V.**. 1970a. Yield of colostrum and immunoglobulin in cattle at the first milking after parturition. *Anim Prod.*, 12:619-626.
- KRUSE, V.**. 1970b. Absortion of immunoglobulin from colostrum in newborn calves. *Anim Prod.*, 12: 627-638.
- LANUZA, F. y C. ROJAS.** 1979. Crianza de terneros. IV Aspectos sanitarios. Temuco, Chile. INIA Carrillanca. Boletín divulgativo N° 48.
- LANUZA, F. y G.STEHR.** 1977. Calostro, el mejor sustituto de leche en la crianza artificial de terneros. Temuco, CHILE. INIA Carrillanca. Boletín divulgativo N° 2.
- LARSON, B.L.; H.L. HEARY. Jr. y J.E. DEVERY.** 1980 Immunoglobulin production and transport by the mammary gland. *J. Dairy Sci.*, 63: 665-671.
- LOGAN, E.F.**. 1974. Colostral immunity to colibacillosis in the neonatal calf. *Br. Vet. J.* 130:405-411.
- LOGAN, E.F. y T. GIBSON.** 1975. Serum immunoglobulin levéis in suckled beef calves, *Vet. Rec.*, 97: 229-230.
- LOGAN, E.F. y W.J. PENHALE.** 1972. Studies on the immunity of the calf to colibacillosis. V. The experimental reproduction of enteric colibacillosis. *Vet. Rec.*, 91:419-423.
- McBEATH, D.G. W.J. PENHALE y E.F. LOGAN.** 1971 An examination of the influence of husbandry on the plasma immunoglobulin level of the newborn calf, using a rapid refractometer test for assesing immunoglobulin content. *Vet. Rec.*, 88:266-270.
- McEWAN, A.D.; E.V. FISHER; LE. SELMAN y W.J. PENHALE.** 1970 A turbidity test for the estimation of immune globulin levéis in neonatal calf serum. *Clin. Chem. Acta*, 21-155-163.

- MÖNCKEBERG, F.; E. AGOSIN; M. PERRETTA; M. ROSEMBLATT; E. SPENCER; A. VALENZUELA; L. VALLADARES.** 1988. La revolución de la Bioingeniería. Chile, Mediterráneo Ltda.
- MULLOWNEY, P.C. y W.H. PATTERSON.** 1985. Therapeutic agents used in the treatment of calf diarrhea. *Vet. Clinics of North America: Food Animal Practice* 1:563-579.
- MYERS, L.L.** 1980. Passive protection of calves against experimentally induced and naturally occurring enteric colibacillosis. *Am. J. Vet. Res.*, 41: 1952-1956.
- INICKERSON, S.** 1989. Immunological aspects of mammary involution. *J. Dairy Sci.*, 72: 1665-1678.
- PENHALE, W.J., G. CHRISTIE. A.D. McEWAN, E.W. FISHER y I.E. SELMAN.** 1970. Quantitative studies on bovine immunoglobulins. II. Plasma immunoglobulin levels in market calves and their relationship to neonatal infection. *Br. Vet. J.*, 126: 30-37.
- REID, J. y A. MARTÍNEZ.** 1975. A Modified refractometer method as a practical aid to the epidemiological investigation of disease in the neonatal ruminant. *Vet. Rec.*,96: 177-179.
- REINHARDT, G.; J. ZAMORA; S. RIEDEMAN; N. TADICH y M.I. MONTECINOS.** 1991. Diagnóstico etiológico de diarrea neonatal del ternero mediante la prueba inmunoenzimática (ELISA). *Arch. Med. Vet.*,23: 189-192.
- ROJAS, C. y F. LANUZA.** 1979. Crianza de terneros. II Alimentación con cantidades limitadas de leche. Temuco, Chile. INIA. Carrillanca. Boletín divulgativo N° 46.
- ROY, J.H.B.** 1980. The calf. 4th edition. Studies in the Agricultural and Food Science, Boston, Butterworths.
- SHERMAN, D.M.; S.D. ACRES; PL. SADOWSKI; J.A. SPRINGER; B. BRAY; T.J.G. RAYBOULD; y C.C. MUSCOPLAT.** 1983 Protection of calves against fatal enteric colibacillosis by orally administered Escherichia coli K-99-specific monoclonal antibody. *Infection & Immunity.*, 42:653-658.

- SCHMIDT, G.H. y L.D. VAN VLECK.** 1974. Bases científicas de la producción lechera. Zaragoza, Acribia.
- SMITH, P.; L. ZURITA; S. NILO; A. ALBALA; R. PÉREZ; J. LARENAS.** 1991. Enterotoxigenicidad de cepas de *Escherichia coli* aisladas desde terneros con diarrea. *Avances en Ciencias Veterinarias*, 6: 158-161.
- SONCINI, R.; C. SCHIFFERLI; C. SUAREZ.** 1986. Comportamiento de vacuna contra *Escherichia coli* productora de diarrea en terneros: I. Detección de aglutininas en suero sanguíneo, calostro y leche en vacas inmunizadas. *Arch. Med. Vet.* 18: 95-103.
- STOTT, G.H.; D.B. MARX; B.E. MENEFEY y G.T. NIGHTENGALE.** 1979a. Colostral immunoglobulin transfer in calves. I. Period of absorption. *J. Dairy Sci.*, 62: 1632-1638.
- ____; ____; ____; _____. 1979b. Colostral immunoglobulin transfer in calves. II. The rate of absorption. *J. Dairy Sci.*, 62: 1766-1773.
- ____; ____; ____; _____. 1979c. Colostral immunoglobulin transfer in calves. III. Amount of absorption. *J. Dairy Sci.*, 62: 1901 - 1907.
- ____; ____; ____; _____. 1979d. Colostral immunoglobulin transfer in calves. IV. Effect of suckling. *J. Dairy Sci.*, 62: 1908- 1913.
- TADICH, N.** 1982. Factores que influyen en la presentación de diarreas en terneros de crianza artificial. En: Curso de actualización para profesionales del agro. "Crianza y engorda del ganado bovino". Los Angeles. Chile.
- TADICH, N.; V. FUENTEALBA; S. ERNST; L. GREEN.** 1998. Antecedentes sobre la crianza artificial de terneros en lecherías de la Décima Región. Chile. *Arch. Med. Vet.*, 30: 71-72. Número extraordinario. Resúmenes. Décimo Congreso Nacional de Medicina Veterinaria. Valdivia. Chile.
- THOMAS, L.H. y R.G. SWANN.** 1973. Influence of colostrum on the incidence of calf pneumonia. *Vet. Rec.*, 92: 454-455
- STIZARD, I.** 1984. Inmunología Veterinaria. Segunda edición en español. México, Interamericana S.A.

- TREACHER, T.T.**. 1973. Artificial rearing of lambs: a review. *Vet. Rec.*, 92: 311-315.
- TYLER, H. y H. RAMSEY.** 1991. Hipoxia in neonatal calves: Effect on intestinal transport of immunoglobulins. *J. Dairy Sci.* 74: 1953-1956.
- TZIPORI, S.**. 1981. The aetiology and diagnosis of calf diarrhoea. *Vet. Rec.* 108: 510-514.
- TZIPORI, S.**. 1985. The relative importance of enteric pathogens affecting neonates of domestic animals. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, 29: 103-206.
- VILLOUTA, G.; M. GONZALEZ; R. PRADO y K. RUSH.** 1978 Concentración de inmunoglobulinas séricas postcalostrales en terneros y presentación de enfermedades hasta los dos meses de edad en predios de la zona central. *Agricultura Técnica (Chile)*, 38:161-165.
- VILLOUTA, G.; M. GONZALEZ y W. RUDOLPH.** 1980 Quantitative study on serum immunoglobulin levels in suckled calves and their relationship to post-natal diarrhoea in Chile. *Br. Vet. J.*, 136: 394-400.
- WHITE, D.**. 1987. Feeding colostrum to calves. *In Practice*, July, 131-132.
- ZAMORA, J., G. REINHARDT, M. POLETTE, R. AGUILAR y P. MAGIAS.** 1996. Cepas de *Escherichia coli* enteroadhesivas aisladas de cerdos. Propiedades hemolíticas y determinación serológica de fimbrias. *Arch. Med. Vet.*, 25:35-40.
- ZAMORA, J., G. REINHARDT, N. TADICH, M. POLETTE Y M. I. JARAMILLO.** 1997. Propiedades hemaglutinantes de cepas de *Escherichia coli* aisladas de corderos diarreicos y su relación con su toxicidad. *Arch. Med. Vet.*, 29:77-81.
- ZURITA, L.; P. SMITH y L. ZURICH.** 1987. Diarrea del ternero recién nacido. *Monografías Med. Vet.*, 9: 5-26.

8. ANEXOS

Anexo 2.

Encuesta predial.

Predio 1

Razas	:	Frisón Negro
Partos		
Primavera	:	106 aprox.
Otoño	:	70-92
Pariciones	:	Potrero
Vigilan partos	:	Sí
Desinfección de ombligo	:	Sí
Tiempo ternero con la madre	:	4 días
Sistema de crianza artificial		
Tiempo en el sistema	:	3-6 meses
Alimentación líquida	:	Leche y sustituto
	Cantidad	: 4 Its.
	Frecuencia	: 2-2
Agua	:	En colectivo
Temperatura dieta láctea	:	40° - 50°
Administración	:	Balde
Lavado de utensilios	:	Sí
Agua caliente	:	Sí
Detergente	:	No
Desinfectante	:	No
Alimentación seca		
	Heno	: Sí
	Concentrado	: Sí
Antibióticos	:	Sí
Vitaminas	:	No
Minerales	:	No
Acceso a potrero	:	3-6 meses
Destete	:	3 meses
Persona responsable de los terneros		
	Sexo	: Masculino
	Experiencia	: 6 años
	Educación	: No

Anexo 2.

Encuesta predial.

Predio 2

Razas	:	Frisen Negro
Partos		
Primavera	:	No
Otoño	:	70 aprox.
Pariciones	:	Potrero
Vigilan partos	:	Sí
Desinfección de ombligo	:	Sí
Tiempo ternero con la madre	:	8 días
Sistema de crianza artificial		
Tiempo en el sistema	:	6 meses
Alimentación líquida	:	Calostro ácido y
	:	sustituto
	Cantidad	: 4 Lts.
	Frecuencia	: 2-2
Agua	:	1 - 2 litros
Temperatura dieta láctea	:	35° - 38°
Administración	:	Balde
Lavado de utensilios	:	Sí
Agua caliente	:	Sí
Detergente	:	No
Desinfectante	:	No
Alimentación seca		
	Heno	: Sí
	Concentrado	: Sí
Antibióticos	:	No
Vitaminas	:	No
Minerales	:	No
Acceso a potrero	:	6 meses
Destete	:	2 meses
Persona responsable de los terneros		
	Sexo	: Masculino
	Experiencia	: 5 años
	Educación	: 8° básico

Anexo 2.

Encuesta predial.

Predio 3

Razas	:	Frisón Negro
Partos		
Primavera	:	230 aprox.
Otoño	:	250 aprox.
Pariciones	:	Potrero
Vigilan partos	:	Sí
Desinfección de ombligo	:	No
Tiempo ternero con la madre	:	2 días
Sistema de crianza artificial		
Tiempo en el sistema	:	6 meses
Alimentación líquida	:	Leche
	Cantidad	: 4 Lts.
	Frecuencia	: 2-2
Agua	:	En colectivo
Temperatura dieta láctea	:	30°
Administración	:	Balde chupo
Lavado de utensilios	:	Sí
Agua caliente	:	Sí
Detergente	:	Sí
Desinfectante	:	Sí
Alimentación seca		
	Heno	: Sí
	Concentrado	: Sí
Antibióticos	:	No
Vitaminas	:	No
Minerales	:	No
Acceso a potrero	:	6 meses
Destete	:	3 meses
Persona responsable de los terneros		
	Sexo	: Masculino
	Experiencia	: 6 años
	Educación	: Básica completa

Anexo 2.

Encuesta predial.

Predio 4

Razas	:	Frisón Negro
Partos		
Primavera	:	106 aprox.
Otoño	:	138 aprox.
Pariciones	:	Potrero y galpón
Vigilan partos	:	Sí
Desinfección de ombligo	:	Sí
Tiempo ternero con la madre	:	3 días
Sistema de crianza artificial		
Tiempo en el sistema	:	3-6 meses
Alimentación líquida	:	Sustituto
	Cantidad	: 4 Lts.
	Frecuencia	: 2-2
Agua	:	2 litros
Temperatura dieta láctea	:	38° - 40°
Administración	:	Balde
Lavado de utensilios	:	Sí
Agua caliente	:	Sí
Detergente	:	Sí
Desinfectante	:	Sí
Alimentación seca		
Heno	:	Sí
Concentrado	:	Sí
Antibióticos	:	Sí
Vitaminas	:	Sí
Minerales	:	No
Acceso a potrero	:	4-6 meses
Destete	:	3 meses
Persona responsable de los terneros		
	Sexo	: Masculino
	Experiencia	: 6 años
	Educación	: 4° básico.

Anexo 3. Resultados del Test de Turbidez del Sulfato de Zinc de los terneros tratados.

PREDIO 1		PREDIO 2	
N° Autocrotal	Valor UTSZ	N° Autocrotal	Valor USTZ
1	32.0	2*	7.2
3*	10.5	8*	20.8
4	3.4	12	2.0
14	6.9	23*	6.1
15	0.5	29*	9.8
40*	36.1	36*	1.1
46	1.1	44*	6.6
55	32.9	45*	20.0
58	24.0	76	19.0
70*	25.8	79	2.9
96	-	84	1.8
97	31.2	88	3.0

PREDIO 3		PREDIO 4	
N° Autocrotal	Valor UTSZ	N° Autocrotal	Valor USTZ
5	13.0	13	25.5
6	32.3	32	0.3
11	2.0	33	0.5
20	20.2	54	18.1
21	11.5	57	0.3
22	2.1	63	22.1
25	0.1	66	4.4
26	33.4	86	8.6
30	0.1	89*	13.0
31	9.5	90	24.7
34	26.9	93	0.8
42	3.2		
43	3.5		
56	3.7		
61	6.5		
62	32.2		
64	44.0		
65	0.7		
73	19.0		
75	21.7		

* Terneros de vacas de primer parto.

Distribución por predio de los valores de inmunoglobulinas séricas (UT), medidas con el test de turbidez del sulfato de zinc (TTSZ) de los terneros tratados con de acuerdo al número de partos de las madres.

	Grupo Tratado			
	Más de un parto		Primer parto	
	N	TUS (x ± d. e.)	N	UTSZ (x ± + d. e.)
Predio 1	9	16.5 ± 11.9	3	24.1 ± 12.3
Predio 2	5	5.7±11.3	7	10.2±11.8
Predio 3	20	14.3 ± 12.4	0	-
Predio 4	10	10.5 ±12.1	1	13.0
Total	44	11.7±11.4	11	15.7±11.2

Anexo 4. Ensayo pre - experimental.

Signos clínicos en terneros tratados con un anticuerpo policlonal comercial, 24 y 48 horas posterior a la inoculación de una suspensión fresca de **E. coli** (9×10^8 bacterias/ml).

Signos Clínicos	24 horas n = 5	48 horas n = 5
A	0.0	0.4
B	0.0	0.0
C	0.0	0.0
D	0.4	0.4
Total	0.4	0.8

A = Consistencia de deposiciones.

B = Grado de deshidratación.

C = Grado de depresión.

D = Temperatura.

AGRADECIMIENTOS

Deseo agradecer a las personas e instituciones que prestaron su ayuda en forma desinteresada para llevar a término esta investigación.

A mis padres, esposa e hija por su constante estímulo y comprensión.

En forma muy especial al Dr. Néstor Tadich B., por su constante ayuda, paciencia y entera dedicación en el desarrollo de este trabajo.

A los docentes y personal del Hospital Veterinario y del laboratorio de Patología Clínica Veterinaria.

A los predios: Chihuahua, La Misión, El Arrayán y Santa Rosa.

A mis amigos, por su desinteresada ayuda en la elaboración de esta investigación.