



UNIVERSIDAD NACIONAL DE RÍO CUARTO
FACULTAD DE AGRONOMÍA Y VETERINARIA

“Informe de Trabajo Final presentado para optar al
Grado de Médico Veterinario”

Modalidad: Proyecto de investigación.

**Evaluación de factores que influyen sobre la eficiencia en la crianza
artificial de terneros de un tambo comercial en la provincia de Córdoba.**

Alumno: Melano, Agustín Nicolás
DNI: 36366416

Director: Dr. Raviolo, José

Codirector: Méd. Vet. Sambuceti, Nicolás

Río Cuarto - Córdoba

Abril - 2019

UNIVERSIDAD NACIONAL DE RÍO CUARTO FACULTAD DE
AGRONOMÍA Y VETERINARIA

CERTIFICADO DE APROBACIÓN

**Título: Evaluación de factores que influyen sobre la
eficiencia en la crianza artificial de terneros de un
tambo comercial en la provincia de Córdoba.**

Autor: Melano Agustín Nicolás

DNI: 36366416

Director: Dr. Raviolo, José

Co-Director: Méd. Vet. Sambuceti, Nicolás

Aprobado y corregido de acuerdo con las sugerencias de la

Comisión Evaluadora:

Fecha de Presentación: ____/____/____.

Secretario Académico

AGRADECIMIENTOS.

Son muchas las personas que han contribuido al proceso y conclusión de este trabajo. En primer lugar quiero agradecer a mi familia por cada día confiar y creer en mí y en mis expectativas, no ha sido sencillo el camino pero gracias a sus aportes y apoyo, lo complicado de lograr esta meta se ha notado menos.

En segundo lugar agradecer al médico veterinario del establecimiento y amigo Bruno Mateo, que me brindo los datos para poder desarrollar el trabajo final de grado.

Por último quiero agradecer al Dr. Raviolo José y al Méd. Vet. Sambuceti Nicolás por su colaboración en la dirección y co-dirección de la tesis.

ÍNDICE

1	INTRODUCCIÓN	1
2	REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	4
2.1	Crianza artificial de terneros	4
2.2	Etapas que conforman la Crianza Artificial de Terneros	5
2.2.1	Periodo de parto:	5
2.2.2	Período del parto y primera semana de vida:	5
2.2.3	Entrada y adaptación a la crianza artificial:	6
2.2.4	Desleche:	7
2.3	Factores que influyen en la crianza artificial de terneros	77
2.3.1	Personal:	8
2.3.2	Medio ambiente:	8
2.3.3	El ternero:	9
2.3.4	Nutrición:	10
2.3.5	El manejo:	11
2.3.6	Calostrado:	11
2.3.7	Sanidad:	15
2.4	Principales causas de muertes en terneros	16
2.5	Curva de sobrevivencia o supervivencia	19
3	OBJETIVOS	20
3.1	Objetivo General:	20
3.2	Objetivo Específico:	20
4	MATERIALES Y MÉTODOS:	21
5	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	23
5.1	Datos generales.....	23
5.2	Evaluación según la categoría de la madre.	26
5.3	Evaluación de Supervivencia de acuerdo al calostrado	27

5.4	Evaluación de la sobrevida de acuerdo al sexo del ternero.	28
5.5	Evaluación de sobrevida de acuerdo a la estación del año.	29
5.6	Evaluación de sobrevida de acuerdo a la época del año.	30
5.7	Evaluación de la sobrevida según el tambo de origen.	31
6	CONCLUSIÓN.	32
7	BIBLIOGRAFÍA.	33
8	ANEXO	41
8.1	Tabla de Sobrevida de Kaplan – Meier segun categoria de la madre.	41
8.1.1	Tabla de Sobrevida de Kaplan – Meier según el calostrado.	42
8.1.2	Tabla de Sobrevida de Kaplan – Meier según el sexo de los terneros.	43
8.1.3	Tabla de Sobrevida de Kaplan – Meier según la estación del año.	44
8.1.4	Tabla de Sobrevida de Kaplan – Meier según la época del año.	44
8.1.5	Tabla de Sobrevida de Kaplan – Meier según tambo de origen.	45
8.2	Base de datos total.	48

ÍNDICE DE GRÁFICOS Y FIGURAS

Figura 1.	Planilla de campo	22
Gráfico 1.	Curva de sobrevida de la crianza	24
Gráfico 2.	Curva de sobrevida según categoría de la madre.	27
Gráfico 3.	Curva de sobrevida según calostrado.	28
Gráfico 4.	Curva de sobrevida según el sexo del ternero.	29
Gráfico 5.	Curva de sobrevida según la estación del año.	30
Gráfico 6.	Curva de sobrevida según época del año.	30
Gráfico 7.	Curva de sobrevida de acuerdo al origen.	31

INDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Resumen de datos generales.	23
Tabla 2.	Resumen de datos por tambos de origen.	24
Tabla 3.	Resumen de datos por tambos de origen.	25

Tabla 4. Resumen de datos por tambos de origen.....	25
Tabla 5. Resumen de datos por tambos de origen.....	25
Tabla 6. Resumen de datos por tambos de origen.....	26
Tabla 7. Resumen de datos por tambos de origen.....	26

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

CAT: cría artificial de ternero.

TN: termoneutral.

TCS: temperatura crítica superior.

TCI: temperatura crítica inferior.

FTP: falla de tranferencia pasiva.

PV: peso vivo.

UFC: unidad formadora de colonia.

IGS: inmunoglobulinas

RESUMEN

La exitosa crianza artificial de terneros es uno de los factores que aseguran el futuro de los sistemas lecheros. Durante esta etapa se producen los mayores índices de morbilidad y mortalidad. La implementación de registros permite obtener datos, analizar resultados y compararlos con las metas planteadas. En nuestros sistemas de crianza la recolección y el registro de datos es pobre, en otros casos, si bien existen datos, no son analizados. El objetivo del presente trabajo fue evaluar la supervivencia de terneros de acuerdo al sexo, ingesta o no de calostro; categoría de su madre, estación del año y establecimiento de origen. Para el estudio se realizó un análisis retrospectivo de datos obtenidos de un establecimiento lechero comercial en la zona rural de la Las Varas. El periodo evaluado fue desde el 13/02/2017 hasta el 29/01/2018. En total se obtuvieron 1619 datos de terneros ingresados a la crianza. Para realizar las evaluaciones se construyeron curvas de sobrevivencia utilizando el programa InfoStat. La curva de supervivencia no descendió más allá del 93%, con caídas más marcadas en los primeros días de crianza. La supervivencia entre aquellos animales que calostraron fue del 95% y de aquellos que no lo hicieron fue del 86%, considerando como punto crítico que en este sistema no se realiza evaluación de calidad del calostro ni del calostrado. Según la categoría de la madre la supervivencia fue mayor para hijos de vacas 95%, respecto a hijos de vaquillonas 88%, estos resultados podrían estar influenciados por el método de calostrado. Al evaluar por sexo se encontraron diferencias a favor de las hembras 97% respecto a los machos 90 %, lo cual puede deberse al trato diferencial entre machos y hembras. Las supervivencias según la estación del año en que nacieron, fue menor para terneros que nacieron en época estival respecto a los nacimientos en otoño invernal. La supervivencia se afecta según el tambo de origen en el que nacen los terneros. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad entre animales calostrados o no; categoría de la madre y sexo. Siendo mayor en hijos de primíparas, no calostrados, y en machos. En cuanto a época del año y al establecimiento de origen de los terneros, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. La curva de sobrevivencia es una excelente herramienta para evaluar y visualizar claramente el efecto de diversos factores sobre la supervivencia de terneros en crianzas. Llevar registros de campo y analizar los datos generados, permite conocer indicadores del sistema para tomar decisiones.

1 INTRODUCCIÓN

La crianza artificial de terneros (CAT) es una de las actividades y uno de los principales factores que aseguran a los sistemas lecheros una reposición adecuada en cuanto al número, edad, calidad sanitaria y genética de los animales que van a ingresar a la etapa productiva. La crianza es la etapa de mayor morbilidad y mortalidad, y por eso su correcta implementación determinara gran parte del éxito del sistema (Rumachela, 2018).

La crianza de terneros es fundamental ya que afectará la salud y la producción futura de leche; por lo tanto, contar con variables que describan su funcionamiento permiten diagnosticar y priorizar los problemas del sistema (Quiroz y Ruiz, 2012).

Esto es importante, ya que el resultado económico del sistema lechero, depende, entre otras cosas, del manejo y eficiencia de la reposición, debido a que cuanto más tiempo se encuentren como animales improductivos, más influirán sobre los costos del establecimiento. Por esta razón, es muy importante el correcto manejo de las terneras, futuras productoras de leche, y más específicamente en sus primeros días de vida (Davis y Drackley, 1998).

Los diferentes factores que influyen en una crianza artificial son, el personal, el ternero, la sanidad, la alimentación, el manejo, el calostro y el medio ambiente (Carreras, 2012).

El personal, que sin dudas es una de las variables más importante para el éxito o el fracaso de la crianza, debe estar capacitado y contar con los elementos necesarios para realizar su labor.

El medio ambiente, es importante que los terneros estén protegidos frente a condiciones climáticas críticas como las radiaciones solares en verano y la lluvia y viento en invierno.

La alimentación, el ternero requiere que ésta sea líquida y sólida. El alimento líquido (leche o sustituto lácteo), lo importante es administrarlo en dos tomas diarias, que se mantengan los horarios entre las mismas y el orden de entrega. Además, debe tener a disposición abundante agua, de manera constante y de calidad física-química. El alimento sólido es fundamental para el desarrollo anatómico funcional del rumen, favoreciendo el paso de lactante a rumiante (Coverdale *et al.*, 2004).

El manejo de partos y la atención del ternero recién nacido, como la desinfección de ombligos, manejo de calostro, vivienda y la adaptación a una nueva dieta, dentro de la primera semana de vida, hacen que sea un período crítico para la salud, supervivencia y productividad de los terneros (Postema y Mol, 1984)

Las vacas tienen que parir solas y en ambientes higiénicos. Una vez que el ternero nace puede requerir algún tipo de estimulación para comenzar a respirar debido a la acidosis, lesiones o acumulación de fluidos en las vías respiratorias. La acumulación de líquidos en los pulmones puede ser aliviada levantando al ternero desde las patas traseras por sobre el nivel del suelo, presionando en forma bilateral las costillas desde el abdomen hacia el cuello (Arancibia Berríos, 2011).

El corte y desinfección del ombligo se debe realizar en el mismo día de ocurrida la parición, se debe cortar el ombligo del ternero dejándolo de 4 a 5 centímetros del abdomen. Posteriormente se aplica un cicatrizante durante 4 días seguidos; en invierno se requiera un poco más de tiempo (6 ó 7 días), y en verano se debería usar algún producto para prevenir miasis (Mee, 2008;; Osacar y Berra, 2010).

Recordando que la placenta bovina es epiteliocorial e impide la transferencia tanto de leucocitos, como de inmunoglobulinas de la madre al ternero durante la gestación, por consiguiente los terneros recién nacidos dependen de la ingesta de calostro de buena calidad como fuente de anticuerpos protectores contra enfermedades infecciosas. El ternero nace sin defensas y por este motivo el hecho de mamar o administrarle el calostro luego del nacimiento es esencial, para adquirir protección frente a distintos patógenos.

El factor determinante más importante para la salud y supervivencia del ternero es el consumo temprano y adecuado de un calostro de alta calidad (Davis y Drackley, 2001).

Con el objetivo de reducir la morbilidad y mortalidad de terneros jóvenes, se debe prestar atención al primer día de vida, asegurando que el ternero recién nacido reciba los cuidados adecuados, como así también la primera alimentación con calostro para asegurar la transferencia de inmunidad pasiva necesaria para poder enfrentar infecciones que pueden presentarse en las primeras semanas de vida de los terneros. Además, hace un aporte muy importante de nutrientes, vitaminas, minerales y sustancias bioactivas como distintos factores de crecimiento, hormonas e intermediarios inmunológicos (Nousiainen *et al.*, 1994; Sasaki *et al.*, 1983; Davis y Drackley, 2001).

En particular, la diarrea neonatal del ternero de tambor es la causa más importante de muerte y pérdidas económicas en la producción primaria ganadera (Martínez, 2003). Según Bellinzoni *et al.* (1990) los tipos de diarreas más frecuentes en los sistemas de CAT pueden ser de origen nutricional, infeccioso y de manejo. La diarrea infecciosa se origina por la infección de agentes virales, bacterianos y/o protozoos. Generalmente la presencia de estos agentes es simultánea, generando infecciones mixtas.

En términos generales la presencia de estos agentes etiológicos se observa en diferentes momentos durante el período de crianza (1-60 días), pero no en forma absoluta ya

que se pueden observar cambios en la presentación y severidad de la diarrea causada por estos agentes cuando las condiciones medioambientales y del huésped le son favorables (Hunt, 1995).

En una empresa agropecuaria es importante e imprescindible que el productor lleve registros productivos, reproductivos, genéticos y de sanidad animal, los cuales deben ser simples, de fácil comprensión e interpretación de los datos que allí se recogen.

La implementación de registros debe permitir medir los resultados y compararlos con las metas planteadas sean estas actuales o pasadas a fin de corregir cualquier desviación, y realizar los cambios oportunos de estrategia productiva.

Algunos de los beneficios que pueden ofrecer los registros son: recolección de información exacta, precisa, confiable, planificación de las actividades realizadas o por ejecutar, elaboración de análisis de la situación actual del establecimiento, control de la producción de leche, toma de decisiones acerca del descarte de animales, implementación y control de estrategias reproductivas orientadas a mejorar las características genéticas en los animales, implementación de planes sanitarios para el control de enfermedades con la incorporación de planes de vacunación (Hazard, 1988).

El hecho de llevar registros le permite al productor tomar una serie de medidas que le permitan ser más eficiente en el manejo de sus animales, sobre todo en la CAT, especialmente durante los primeros días de vida de los terneros, ya que es el periodo más crítico donde se puede observar los índices de morbilidad y mortalidad más elevados (Gomez, 2015).

En nuestros sistemas de crianza y en nuestros tambos la recolección y el registro de datos suele ser pobre, o en muchos casos, si bien existen registros los datos generados no son analizados para obtener resultados y mejoras.

De lo anterior surge la necesidad de sistematizar la información generada en las crianzas de terneros para conocer con precisión, datos productivos, de morbilidad y mortalidad que nos permitan implementar programas sanitarios y de manejo preventivos en el corto y mediano plazo.

2 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 Crianza artificial de terneros

Por CAT se entiende al conjunto de pautas de manejo que tienen como resultado lograr el desleche de los terneros a partir de los 40 días de vida, logrando el desarrollo ruminal óptimo y un adecuado aumento diario de peso acorde a su tamaño y edad (Osacar *et al.*, 2010).

La misma generalmente se realiza de modo artificial, con empleo de leche o suplemento lácteo y concentrado, lo que implica importantes costos para el productor, y por esto es una etapa a la que se le debe prestar especial atención (Quiroz y Ruiz, 2012).

El objetivo de la CAT es lograr terneros saludables, acelerando el pasaje de lactante a rumiante, con el mayor ahorro de leche posible. Es una de las actividades que implica uno de los mayores costos del sistema productivo. Con eficiencia, posibilita la reposición de los animales descartados, vender el excedente de éstas y además permite destinar mayor cantidad de leche para la venta y se reduce el tiempo de transformación de monogástrico a poligástrico (Davis y Drackley, 2001).

A pesar de esto Castle y Watkins (1988), aseguran que la salud de los terneros se descuida frecuentemente en las explotaciones lecheras por el interés hacia las vacas en ordeño, que constituyen la fuente inmediata de ingresos. El productor debe tener en cuenta que en las terneras de crianza se encuentra presente el mejor pool de genes de todo el establecimiento, como así también el futuro productivo del tambo. Por otro lado, Faggi (1977), también afirma que los animales de reposición reciben un manejo inadecuado desde sus primeras horas de vida, trayendo consecuencias en su posterior crecimiento y desarrollo, imposibilitando que las terneras puedan ser introducidas al rodeo a edad temprana.

Esto es importante, ya que el resultado económico del sistema lechero, depende, entre otras cosas, de diferentes factores como el manejo y eficiencia de la reposición, debido a que cuanto más tiempo se encuentren como animales improductivos, más influirán sobre los costos del establecimiento. Las terneras en la etapa de cría y la recria no contribuyen directamente en la economía del establecimiento, ya que estas, ocupan espacio y recién se preñan a una edad de 14-15 meses y paren a los 23-24 meses (Quiroz y Ruiz, 2012). Por esta razón, es muy importante el correcto manejo de las terneras, futuras productoras de leche, y más específicamente en sus primeros días de vida.

2.2 Etapas que conforman la Crianza Artificial de Terneros

Los períodos que comprenden la crianza son: el parto, el parto y primera semana de vida, entrada y adaptación al sistema de crianza y el desleche.

2.2.1 Período de parto: Es la etapa que comienza alrededor de 30 días previos a la fecha esperada de parto y termina cuando se desencadena el mismo. En este periodo se debe preparar a la madre, es fundamental para asegurar el éxito de la crianza, sobre todo controlando la sanidad y nutrición de la vaca parto. García y González (2003) demostraron la importancia del nivel de alimentación de la vaca gestante en el período parto. Los terneros, hijos de vacas con un plan de alimentación bajo en el período parto, fueron más débiles al nacer, y más susceptibles a enfermedades respiratorias y diarreicas. Además, la calidad y cantidad de calostro producido se ve influenciada por los nutrientes recibidos por la vaca en este periodo (Osacar y Berra, 2010; Davis y Drackley, 1998).

Con relación a la sanidad parto, es muy importante recalcar la importancia de realizar vacunaciones 60 y 30 días parto, con las vacunas elegidas según la presentación de las enfermedades y el plan sanitario del establecimiento (Osacar y Berra, 2010). El plan de vacunación para esta etapa indica vacunar frente al Complejo Respiratorio y Diarrea Neonatal. Se recomienda dar una primera dosis al momento de secado y una segunda dosis al ingresar al parto. Ambas dosis son importantes para aumentar el nivel de anticuerpos (inmunoglobulinas) en la madre, que luego van a pasar al calostro (Davis y Drackley, 1998; Osacar y Berra, 2010).

2.2.2 Período del parto y primera semana de vida: Es muy importante la higiene durante el parto, el lugar en donde se encuentren las vacas secas, como así también aquellas vacas y vaquillonas prontas a parir, el medio ambiente ejerce significativa influencia sobre la salud del ternero al nacer y sobre la madre, más aún, si allí ocurre el parto. Los corrales o piquetes de partos deben ser lugares amplios, cómodos, sin barro, con disponibilidad de agua limpia y fresca de manera permanente, cantidad suficientes de comederos en metros lineales y sombra sobre todo en verano (Davis y Drackley, 1998). El lugar donde ocurrirá el nacimiento del ternero debe ser limpio, sin barro, con buen drenaje, en lo posible cubierto de gramilla. Se debe evitar que el ternero nazca en un lugar contaminado y con condiciones climáticas adversas.

La asistencia y el manejo apropiado del parto son fundamentales para la sobrevivencia y salud del ternero (Osacar y Berra, 2013).

Todo ternero nacido a partir de un parto distócico, está más predispuesto a nacer muerto, sufrir mortalidad neonatal o no realizar la primera toma de calostro dentro de las primeras 6 horas de vida. El parto debe ser rápido para que el ternero no sufra hipoxia y consecuentemente acidosis sanguínea, con disminución de la vitalidad del ternero, que impida cumplir el objetivo de la primera toma de calostro en el tiempo óptimo, para no afectar la absorción de inmunoglobulinas (Besser *et al.*, 1990), ni tampoco afectar la capacidad de termorregulación corporal (Cartens, 1994).

A su vez la distocia puede generar traumas sobre todo cuando se aplica excesiva fuerza para la extracción y además afectar la función cardiopulmonar (Schuijt, 1990).

Para evaluar la viabilidad o el vigor del ternero recién nacido, tenemos que observar las posturas que adopta el mismo, por ejemplo: a los 30 segundos después de nacer debe respirar por sus propios medios, entre los 2 y 5 minutos adoptar la posición en decúbito esternal, a los 3 minutos levantar la cabeza (mantener la cabeza levantada por sus propios medios) y entre los 15-45 minutos ponerse de pie (levantarse) (Schuijt 1990). De los distintos criterios de vigor utilizados el más recomendado para ser utilizado por los operarios de parto es cuando el ternero se ubica en posición decúbito esternal.

Además, es de suma importancia que el ternero reciba protección medio ambiental porque en los primeros días de vida los mecanismos de termorregulación son inmaduros y menos eficientes para mantener su temperatura corporal (Davis y Drackley, 1998).

2.2.3 Entrada y adaptación a la crianza artificial: La separación del ternero de su madre genera estrés en el mismo, este será mínimo si el desmadre se realiza dentro de las primeras 24 h de haber nacido, requiriendo un período de adaptación breve (Berra, 2012).

El traslado de los terneros a sus sitios de crianza debe realizarse de forma cuidadosa y humanitaria porque es otro de los momentos donde pueden sumarse estímulos estresantes.

Cuando el ternero llega a la guachera, una vez calostrado, la alimentación láctea no debe ser forzada. Debe aprender a tomar de la mamadera o del balde, lo que lleva a dedicarle un tiempo en particular hasta que lo logre. Para estimular la succión se puede colocar los dedos mojados en leche o una tetina de látex dentro de la boca del ternero.

Durante el proceso de crianza los terneros reciben una alimentación líquida y sólida. El alimento líquido más utilizado es la leche, además se usan sustitutos lácteos que son productos que simulan a la leche natural que se suministra al ternero. Al cual se le agrega, un balanceado iniciador ad libitum (Lagger, 2010), sin olvidar de suministrar adundante agua de calidad.

Los problemas sanitarios más comunes que se presentan en la etapa crianza, se encuentran en primer lugar los problemas digestivos, como causa principal se destaca la diarrea de origen nutricional e infeccioso y en segundo lugar los problemas respiratorios.

2.2.4 Desleche: Es un punto importante para mantener el ritmo de crecimiento en el periodo posterior a la crianza (Terré y Bach, 2013). Sin embargo, determinar cuando están listo los terneros para ser deslechados, aún sigue siendo uno de los mayores misterios de la crianza artificial (Chávez Benalcázar y Rivera Abarca, 2013).

Existen diversos criterios que se pueden considerar para deslechar:

- El peso corporal logrado. Los terneros deben duplicar, a las 7 semanas de vida, el PV de nacimiento.
- El tiempo fijo de suministro de dieta líquida, es decir la edad de los terneros (Rafaelli, 2016). Este, por lo general, es el criterio más utilizado, y alrededor de él existen diferentes opiniones, planteado siempre como base que los terneros nunca deben ser deslechados antes de las 3 o 4 semanas de edad, dada la poca preparación del rumen para la producción y degradación de nutrientes (Wattiaux, 1997; Chávez Benalcázar y Rivera Abarca, 2013; Bilbao, 2015).

A partir de lo expuesto, Wattiaux (1997) y Rafaelli (2016) sostienen que la mayoría de los terneros pueden ser deslechados entre las 5 y 8 semanas de edad. Mientras que Davis y Drackley (2001) expresan que en la práctica, el desleche a las 4-5 semanas requiere una observación y atención del ternero mucho más individualizada que lo necesario para un desleche a las 6-8 semanas.

En contraste, deslechar después de las 8 semanas de edad es costoso ya que, la ración de un ternero deslechado es generalmente más económica que la leche o sustituto lácteo, sumado a que la tasa de crecimiento permanece limitada mientras los terneros sean alimentados con una dieta líquida (Wattiaux, 1997).

Otro punto a tener en cuenta al momento de deslechar, son las diferentes estrategias a utilizar. Se puede realizar un cese abrupto de la alimentación con dieta líquida o la reducción gradual del consumo de alimento líquido (Davis y Drackley, 2001; Lager, 2010; Terré y Bach, 2013).

El consumo de una alimentación sólida en dietas de inicio puede contribuir a optimizar el desarrollo del rumen en terneros, lo que lleva a un mayor potencial para el desleche temprano (Coverdale *et al.*, 2004).

2.3 Factores que influyen en la crianza artificial de terneros

Los diferentes factores que influyen en una crianza artificial son: personal, medio ambiente, ternero, nutrición, manejo, calostrado y sanidad (Carreras, 2012).

2.3.1 Personal: Es una de las variables más importante para el éxito o el fracaso de la crianza. El mismo debe estar capacitado para proporcionar atención a los terneros durante e inmediatamente después del parto y a lo largo de todo el periodo de crianza y así disminuir la cantidad de terneros muertos (Lombard *et al.*, 2007). Además, debe estar acompañado de una capacitación continua en el tiempo, para poder realizar una detección precoz de terneros inmunodeficientes o enfermos que le permitan implementar medidas curativas y/o preventivas.

2.3.2 Medio ambiente: Es importante que los terneros estén protegidos frente a las condiciones climáticas críticas, como las radiaciones solares en verano y la lluvia y viento en invierno. Las precipitaciones tienen un efecto negativo en la supervivencia del ternero, especialmente cuando se combinan con bajas temperaturas (Azzam *et al.*, 1993). Un ambiente inadecuado puede favorecer la presentación de problemas, agravarlos o hacerlos inmanejables. Si el ternero nace en un ambiente húmedo o contaminado, la exposición y el riesgo de enfermar es muy alto, desde las primeras horas de vida hasta varios días después (Arancibia Berríos, 2011). El ambiente debe contar con sombra en verano, sol en invierno, buen drenaje cuando llueve, control de moscas, limpieza y desinfección de los baldes y utensilios usados en la alimentación de los terneros y el espacio apropiado para los mismos (cualquiera sea la manera de tener los animales: estacas, jaulas o mixtos). Se han desarrollado diferentes sistemas de alojamiento para proteger a los terneros de condiciones climáticas extremas y estrés térmico.

Las diarreas y enfermedades respiratorias son los dos problemas de salud más comunes al criar terneros, son típicamente causados por múltiples factores, principalmente el clima (Roy, 1980).

Los animales homeotermos, como los terneros, mantienen la temperatura de su cuerpo casi constante. Generan calor metabólico e intercambian continuamente calor con el medio ambiente. La tasa de intercambio de calor depende del clima y los mecanismos de termorregulación del animal. Los mecanismos de transferencia de calor son, convección, conducción, radiación térmica, y evaporación (Davis y Drackley, 1998).

Los terneros nacen con mecanismos de termorregulación funcionales, aproximadamente el 2% es compuesto de tejido adiposo marrón, que está involucrado en la termogénesis no hiberna. La ingesta de calostro también contribuye para mantener su temperatura (Vermorel *et al.*, 1989b). Los terneros recién nacidos, sin embargo, son propensos a la pérdida de calor en condiciones de frío debido a su baja relación superficie / masa y pobre aislamiento, es decir, piel fina y escasa grasa subcutánea (Davis y Drackley, 1998).

La zona de termoneutralidad (TN), es el rango de temperatura del medio ambiente dentro de la cual, el animal mantiene relativamente constante su temperatura corporal sin utilizar energía extra (Spires, 2012). Para el ternero, la situación de confort animal ocurre cuando la temperatura oscila entre los 15°C y 22°C. Si la temperatura ambiente desciende por debajo de 15°C para este ejemplo, el ternero entra en la zona de temperatura crítica inferior (TCI), donde la producción de calor metabólico aumenta para mantener el equilibrio térmico. Del mismo modo si la temperatura ambiente excede los 22°C el ternero entra en la zona de temperatura crítica superior (TCS), momento en el cual empieza a disipar calor a través de la pérdida del calor sensible y evaporación (IUPS, 2001). Los valores de TCI informados van desde 0 a 15 °C, dependiendo de la edad de los terneros, velocidad del viento y humedad relativa, con respecto a la TCS, hay menos información disponible (Davis y Drackley, 1998). Según España y Spires (1996) indicaron una TCS de 22 °C, por encima del cual los terneros exhiben un aumento en la frecuencia respiratoria.

Cuando las condiciones climáticas son extremas y no pueden ser compensados por mecanismos termorreguladores dan lugar al estrés térmico. El estrés térmico se puede definir como un cambio en el entorno térmico, que provoca un cambio en la temperatura corporal que no se compensa con los mecanismos de termorregulación. En terneros tiene un efecto negativo sobre el bienestar de los mismos (Silanikove, 2000) y causa pérdidas económicas directas en forma de morbilidad y mortalidad, y los costos indirectos son causados por la reducción en la ganancia de peso diario, rendimiento y supervivencia a largo plazo (Snowder *et al.*, 2006).

En el estrés por frío las respuestas termorreguladoras para la generación de calor incluyen la termogénesis temblorosa y no temblorosa. Los mecanismos de producción de calor sin interrupción incluyen un aumento de la tasa metabólica, pilo erección y vasoconstricción (Robinson y Young, 1988; Rawson *et al.* 1989; Kirch *et al.*, 2008).

Las respuestas a temperaturas ambiente frías incluyen buscar refugio, mayor locomoción, postura típica y hacinamiento voluntario (Da Silva, 2012).

2.3.3 El ternero: El nacimiento debe ser rápido para que el ternero no sufra hipoxia y consecuentemente acidosis sanguínea. En partos distócicos, cuyas alteraciones fisiopatológicas experimenta el ternero como hipoxia y acidosis, las cuales conducen a un estado de debilidad y dificultad para ponerse de pie y mamar (Davis y Drackley, 1998; Odde, 1988). Afectando negativamente la absorción de inmunoglobulinas (Besser *et al.*, 1990), y la capacidad de termorregulación corporal (Cartens, 1994).

Los terneros sanos son físicamente activos, aumentan la producción de calor y la resistencia al frío (Vermorel *et al.*, 1989). En terneros distociales, los mecanismos de generación de calor son a menudo perjudicados y da como resultado una menor tolerancia al

frío. Por lo tanto, los terneros enfermos o débiles deben ser ubicados en un ambiente cálido y seco.

A su vez el trauma de la distocia puede afectar la función cardiopulmonar del ternero, sobre todo cuando se aplica excesiva fuerza para la extracción (Schuijt, 1990). Además, los cuidados deficientes de los mismos al momento del nacimiento como una incorrecta desinfección del ombligo, el bajo consumo y la administración de calostro de mala calidad, hacen que los terneros presenten una baja concentración de proteína sérica total, por lo que se relaciona con una falla en la transferencia de inmunidad pasiva (FTP). Nocek *et al.* (1984) demostraron que terneras con una falla en la transferencia de Igs maternas tuvieron bajas ganancias de peso, sufrieron severos episodios de diarreas y tuvieron mayores tasas de mortalidad.

2.3.4 Nutrición: El ternero requiere que ésta sea líquida y sólida. Comenzar por los más pequeños para disminuir la aparición de agentes patógenos que pueden ser transportados en utensilios y vestimenta (Vissani y Ferreira, 2011). La cantidad, frecuencia, temperatura, forma de administración de la dieta líquida y elección del tipo de alimento, influyen sobre el crecimiento y salud del ternero joven (Davis y Drackley, 2001).

En un sistema tradicional o convencional consiste en suministrar una constante cantidad de leche equivalentes al 10 % de PV, con terneros de 40 kg PV corresponde a 4 litros, que se dan en 2 tomas (Andreo 2008).

En general, se recomienda que la temperatura óptima de administración sea de 38 a 39°C, semejante a la temperatura corporal (Wattiaux, 1997; Osacar *et al.*, 2010; Rafaelli, 2016). Temperaturas menores (25-30°C) son aceptables para terneros más grandes, después de las primeras semanas de nacidos (Wattiaux, 1997).

El alimento líquido más utilizado es la leche, además se usan sustitutos lácteos o lacto-reemplazantes que son productos que simulan a la leche natural que se suministra al ternero. Los reemplazantes de leche del mercado, tienen una variada calidad nutricional. Podemos afirmar que la calidad de un sustituto será mejor, mientras más se asemeje a la leche materna en su composición. La administración en dos tomas diarias y que se mantengan los horarios de las tomas es también importante.

Además, debe tener a disposición abundante agua. Al proporcionar el acceso libre al agua en la vida temprana, alienta al ternero a la ingesta de alimento seco. Los efectos del agua son, generar mayor contenido de humedad, reducir el polvo (Arzola-Álvarez *et al.*, 2010), y para aumentar la palatabilidad como resultado de una textura mejorada o dilución de sabores indeseables (Lahr *et al.*, 1983). Logrando un aumento en la ingesta de sólidos y mayor ganancia de peso diario. En un estudio donde el agua fue retenida las primeras 4 semanas de vida, los terneros alimentados con sustituto de leche tuvieron una ganancia de

peso corporal un 38% menor y una reducción del 31% en la ingesta de iniciador en comparación con terneros alimentado con agua *ad libitum* (Kertz *et al.*, 1984).

A esta dieta líquida se le agrega, desde los primeros días, un balanceado iniciador *ad libitum*, que el ternero consume en el orden del 2 al 2,5% del PV hacia el final del periodo de crianza (Lagger, 2010).

El alimento sólido o el concentrado iniciador, debe contar con calidad energética y poseer un 18 a 20 % de proteína y fibra de alta digestibilidad. Los estudios han demostrado que el consumo de una alimentación sólida en dietas de inicio puede contribuir a optimizar el desarrollo del rumen en terneros, lo que lleva a un mayor potencial para el desleche temprano (Coverdale *et al.*, 2004).

2.3.5 El manejo: Para tener un mayor éxito en la crianza artificial y obtener terneros saludables el manejo debe ser el correcto para todos los animales del tambo. La atención de partos, desinfección de ombligos, manejo de calostro, vivienda y la adaptación al sistema de crianza (Postema y Mol, 1984).

El ambiente del área de parto debe ser limpio, seco y libre de estrés. Otra práctica de manejo es el corte y desinfección del ombligo, el remanente de cordón y el muñón del ombligo, sino es desinfectado, puede convertirse en un sitio para la entrada de patógenos que aumenta el riesgo de septicemia en el ternero. El cuidado rutinario del cordón umbilical con un antiséptico y la higiene del medio ambiente donde se cria el ternero, el cual debe ser un lugar limpio, seco y bien ventilado pueden contribuir disminuyendo significativamente la morbilidad y mortalidad (Mee, 2008).

Las infecciones no solo son un riesgo para la salud del animal, sino que también reducen la ganancia diaria de peso durante los primeros 3 meses de la vida del ternero.

Además, es importante lograr una adecuada transferencia de inmunidad pasiva de los terneros, realizando un correcto calostrado en las primeras horas de vida; proporcionar cantidades suficientes de leche de calidad, junto con balanceado y agua fresca. Es importante también, disponer de reparos contra adversidades climáticas. Efectuar un desleche de los mismos entre los 45 y 60 días, o cuando consuman 1kg de balanceado (Osacar *et al.*, 2010).

2.3.6 Calostrado: El factor determinante más importante para la salud y supervivencia del ternero es el consumo temprano y adecuado de un calostro de alta calidad (Davis y Drackley, 2001); es importante para la obtención de transferencia pasiva de inmunidad.

El calostro, la primera secreción producida por la glándula mamaria después del parto, contiene grandes cantidades de inmunoglobulinas que son transferidas desde el torrente sanguíneo de la madre (Larson *et al.*, 1980; Sasaki *et al.*, 1983).

El sistema inmune de la ternera al nacimiento es inmaduro e incapaz de producir suficientes inmunoglobulinas (Igs) para combatir infecciones (Sasaki *et al.*, 1983). Adicionado a ello, la estructura de la placenta bovina previene la transferencia de Ig séricas de la madre al feto antes del nacimiento (Nocek *et al.*, 1984).

La toma oportuna de una cantidad suficiente de calostro, rico en inmunoglobulinas es esencial para aminorar la pérdida de terneras debido a enfermedades neonatales. Shearer *et al.* (1992), concluyeron que del 10 al 40% de las terneras no logran alcanzar las concentraciones adecuadas de Ig en suero, cuando se alimentan con calostro de baja calidad. Franklin *et al.* (2003) informan que en caso de que no se conozca el contenido de Ig en el calostro, es recomendable alimentar al menos 2.84 litros por medio de mamadera o sonda esofágica inmediatamente después del nacimiento y ofrecer una segunda toma igual entre las 8 y 12 horas de nacido. Se recomienda la alimentación con 4 litros de calostro con más de 50g/l de IgG y menos que 100.000 ufc/ml de bacterias dentro de las primeras 6 a 8 horas de vida.

Para determinar la calidad del calostro se puede utilizar el calostrómetro, aunque no provee una medida exacta, permite estimar la calidad de calostro antes de administrarlo a las terneras y evitar así un fracaso en la transferencia de la inmunidad pasiva por el uso de un calostro de baja calidad. El mismo está calibrado en intervalos de 5 mg/ml y clasifica al calostro en pobre (rojo) para concentraciones menores a 22 mg/ml, moderado (amarillo) para concentraciones entre 22 y 50 mg/ml; y excelente (verde) para concentraciones mayores a 50 mg/ml (Fleenor y Stott, 1980; Shearer *et al.*, 1992). La lectura del calostrómetro es dependiente de la temperatura del calostro, por lo que la lectura debe hacerse cuando el calostro se encuentra a temperatura ambiente (20-25°C).

La administración del calostro durante las primeras horas de vida es determinante puesto que durante las primeras 6 horas después del parto, se realiza la máxima absorción de inmunoglobulinas, las cuales son las únicas capaces de formar la inmunidad del animal, protegiéndolo de las enfermedades típicas de los neonatos, así como la neumonía y la diarrea de los terneros. El intestino delgado de la ternera recién nacida posee la capacidad de absorber moléculas grandes intactas, como Ig y otras proteínas, solamente durante las primeras 24 horas de vida (Stott y Menefee, 1978; Larson *et al.*, 1980). De esta forma, la adquisición de Ig a través de la absorción intestinal protege a la ternera de las enfermedades hasta que su propio sistema inmune llegue a ser completamente funcional (Robinson *et al.*, 1988). Por esta razón, alcanzar un consumo temprano y adecuado de un calostro de alta calidad, es el factor más importante de manejo que determina la salud y sobrevivencia de las terneras.

En el calostro se encuentran principalmente tres tipos de Ig a saber: G, M y A. La mayoría de las Ig en el calostro bovino son de la clase G, más específicamente G1 (Muller y Ellinger, 1981). Las IgG, IgA e IgM típicamente contabilizan aproximadamente 85%, 5% y 7% del total de Ig en el calostro, respectivamente (Larson *et al.*, 1980; Sasaki *et al.*, 1983). Cada clase de Ig tiene un rol fisiológico importante.

La predominante cantidad de IgG hace que la medida de la concentración de IgG total o IgG1 en el suero sanguíneo sea un indicativo adecuado de la transferencia de inmunidad pasiva y se ha demostrado que la concentración de IgG en sangre de terneras está claramente asociada con la sobrevivencia y salud de las mismas (Besser y Gay, 1985).

La concentración de inmunoglobulinas en el calostro al momento del parto es altamente variable entre vacas (Stott *et al.*, 1981; Petrie, 1984). Sin embargo, muchos factores influyen sobre la concentración de Ig en el calostro de vacas lecheras. Estos factores son: volumen de calostro producido al primer ordeño, ya que grandes volúmenes de calostro diluyen las IgG acumuladas en la glándula mamaria (Pritchett *et al.*, 1991). Por lo tanto, la concentración de Ig es más alta en el calostro del primer ordeño después del parto y disminuye en los ordeños subsiguientes.

Perdidas de calostro por goteo: En un estudio llevado a cabo por Petrie (1984), demostró que la pérdida de calostro de la ubre por goteo durante los últimos días de gestación fue el motivo principal para que se dieran bajas concentraciones de inmunoglobulinas. El ordeño antes del parto tendría el mismo efecto.

El calostro producido por animales de primer parto (vaquillonas): generalmente tiene una concentración menor de Ig que el producido por vacas con mayor número de partos. Una razón es que las vaquillonas han sido expuestas a antígenos por menor tiempo que vacas con más lactancias, además el mecanismo de transporte de IgG hacia la glándula mamaria puede también estar menos desarrollado que en el de vacas adultas (Devery y Larson, 1983). Diversos estudios han demostrado que la concentración de Ig en el calostro aumentó linealmente con el número de lactancias hasta llegar a la cuarta, momento en el cuál se estabiliza (Oyeni y Hunter, 1978; Devery y Larson, 1983).

Longitud del periodo seco: Si el periodo seco es muy corto, menor a tres semanas, no habrá tiempo suficiente para acumular Ig en la glándula mamaria (Nousiainen *et al.*, 1994).

Una vez recolectado el calostro, el mismo puede ser almacenado refrigerado a 4°C por una semana sin que pierda su calidad. Por su parte, el calostro en exceso se puede congelar y almacenar hasta por un año sin que pierda actividad o disminuya el contenido de Ig (Davis y Drackley, 1998). Es de suma importancia identificar el calostro con la fecha, identificación de la vaca y el nivel de inmunoglobulinas estimadas con el calostrómetro. El

calostro almacenado, cuando se va a suministrar a las terneras, se puede descongelar ya sea en agua tibia (45- 50°C) o en horno de microondas, con el cuidado de no sobrecalentarlo, ya que esto podría desnaturalizar las Ig y otras proteínas dando como resultado un calostro de baja calidad.

Los diferentes métodos que se pueden utilizar para suministrar el calostro a los terneros son; calostrado al pie de la madre, es el más sencillo, se deja la ternera con la madre, durante las primeras 24 hs de vida. Sin embargo, Brignole (1980), en su estudio, encontró que dejar a la cría con la madre por un día para que consumiera calostro, produce una falla en la transferencia en el 42% de los terneros. Además, los terneros muchas veces no consumen de forma voluntaria la cantidad de calostro que requiere, lo que lleva a que el animal no absorba la cantidad de inmunoglobulinas necesarias.

Radostits (2002) considera que este método debe ser descartado, pues se observa que es causa de índices de morbilidad y mortalidad altos, que generalmente se atribuye que con este método los volúmenes de calostro consumidos son insuficientes, así también se presentan retrasos en el primer consumo que debe suceder antes de las primeras 24 horas de vida, ya que el intestino disminuye drásticamente su capacidad de absorción después de este tiempo. Terneros débiles, madres con falta de experiencia, partos distócicos o con mucho estrés, problemas de conformación de ubre como ubres escalonadas o pezones excesivamente grandes son predisponentes a que las terneras no consuman calostro a tiempo y que este método no sea apropiado para garantizar el correcto calostrado de los recién nacidos.

Otro de los métodos es el calostrado artificial con mamadera, el cual depende de la voluntad del animal para ingerir calostro, no se puede superar la capacidad del abomaso ya que el animal no ingerirá más de ese volumen y son poco prácticos.

Por último, el calostrado con sonda buco esofágico, es muy importante cuando se utilizan las sondas hay que respetar la limpieza de la misma, ya que puede ser vehículo de agentes patógenos para el animal y entre animales (Wattiaux, 2003). Por otra parte, según el estudio realizado por Molla (1978), la transferencia pasiva de inmunoglobulinas fue satisfactoria al usar la sonda esofágica. Se observó que el rumen de los pre-rumiantes pudo vaciarse de manera eficiente, permitiendo una absorción intestinal de proteínas calostrales antes del cierre del intestino delgado y que la morbilidad y mortalidad se redujeron usando este sistema. No obstante, este método ha sido objeto de estudio ya que la introducción de la sonda esofágica impide el reflejo de succión y por ende el cierre de la gotera esofágica, dejando que el calostro se almacene en rumen, sin embargo se ha demostrado que a pesar de este inconveniente, la absorción de inmunoglobulinas es adecuada (Davis y Drackley, 1998).

El calostro es además la primera fuente de nutrientes para la ternera después del nacimiento. Contiene casi el doble de los sólidos totales presentes en la leche, el contenido de proteína y grasa es mayor, pero la concentración de lactosa es menor. Vitaminas y minerales se encuentran también en mayores cantidades. Es importante recalcar como la concentración de proteínas y péptidos disminuye rápidamente después del inicio de la lactancia, igualmente, la concentración de Ig disminuye significativamente en los ordeños subsiguientes (Oyeniyi y Hunter, 1978).

Existen diferentes factores que afectan la transferencia de inmunidad pasiva, como la habilidad de la ternera para absorber inmunoglobulinas. Si se presenta algún problema en la absorción de Ig, particularmente IgG1, se observará como resultado una baja concentración de Ig en el suero sanguíneo y un aumento en la incidencia de enfermedades y muerte (Nocek *et al.*, 1984; Robinson *et al.*, 1988). Otro factor es la cantidad de inmunoglobulinas absorbidas, la cual depende del volumen de calostro consumido, la concentración de Ig en el calostro y la eficiencia de absorción de Ig en el intestino (Stott *et al.*, 1979; Stott y Fellah, 1983). Por lo tanto, para asegurar un adecuado nivel de Ig en el suero sanguíneo, las terneras deben recibir un volumen de calostro que provea una adecuada cantidad de inmunoglobulinas (Fleenor y Stott, 1980).

De acuerdo con Nousiainen *et al.* (1994), una inmunidad adecuada requiere de una concentración de IgG en suero de al menos 10 mg/ml (1000 mg/dl ó 10 g/l).

Existen dos métodos para evaluar la transferencia de inmunidad pasiva, uno directo y otro indirecto. Dentro de los métodos indirectos se encuentran las pruebas de cuantificación de proteínas séricas totales por refractometría, prueba de turbidez de sulfato de sodio, prueba de turbidez del sulfato de zinc y gelificación de glutaraldehído. Por otra parte, entre los métodos directos se cuentan la inmunodifusión radial y el ensayo inmunoenzimático enzima vinculada (ELISA) conocidos como los únicos *test* que miden directamente las concentraciones séricas de IgG (Weaver y col., 2000).

Un método usado ampliamente para estimar el grado de transferencia de inmunidad pasiva en los terneros es el uso del refractómetro clínico, terneros que poseen una concentración de proteínas séricas totales $>5,5$ g/dl tienen transferencia exitosa de inmunidad pasiva, terneros con proteína sérica entre 5,0 y 5,4 g/dl presentan transferencia medianamente exitosa de inmunidad pasiva y terneros con $<5,0$ g/dl una incompleta transferencia de inmunidad pasiva, pero se señala que esta relación no es absoluta (Quigley, 1999).

2.3.7 Sanidad: Es de gran importancia pues al manejarse categorías muy sensibles debe encararse con mucho cuidado y aquí radica también una de las claves para mantener bajos niveles de mortalidad. Es muy importante recalcar la importancia de implementar un

correcto plan de vacunación a las madres, realizar vacunaciones 60 y 30 días preparto, con las vacunas elegidas según la presentación de las enfermedades y el plan sanitario armado en el establecimiento (Osacar y Berra, 2010). Las afecciones que predominan hasta el primer mes de vida son las digestivas (Bilbao, 2013).

Las madres deben llegar al parto con dos dosis de este complejo. Esto es, de suma importancia, en las primerizas (Berra, 2012).

A la salida de la guachera se debe realizar un análisis coproparasitológico a los terneros para decidir la estrategia de desparasitación a implementar. Además, pueden recibir las primeras dosis de vacuna frente al complejo respiratorio y clostridial, si no las recibieron antes del desleche, y dependiendo de la incidencia de queratoconjuntivis se decide aplicar una vacuna contra la misma. En todos los casos se debe repetir a los 20 días una segunda dosis.

La detección precoz de los signos de enfermedad y el aislamiento de los animales afectados es muy importante porque hace más fácil el tratamiento y más rápida la recuperación del ternero (Vissani y Ferreira, 2011).

2.4 Principales causas de muertes en terneros

Una dificultad en el crecimiento de los tambos y un menor número de vacas, se debe a una combinación de factores en los que se destaca principalmente la elevada mortalidad a edad temprana. Las principales pérdidas de animales son la consecuencia de la mortalidad perinatal, la mortalidad neonatal y la mortalidad durante la crianza. La de mayor relevancia se observa en un período muy corto de su vida, que corresponde a los primeros 0 a 40 días coincidente con una situación estresante y de susceptibilidad del ternero (Bilbao, 2013).

La mortalidad perinatal es aquella en que los terneros llegan a cercanías del término de la gestación, mueren durante el parto o dentro de las primeras 24 a 48 hs horas de vida (Lombard *et al.*, 2007; Bilbao, 2013). La mortalidad en la crianza, se refiere a las pérdidas por muerte de los animales durante este mismo período. Algunas publicaciones, sugieren que un valor de mortalidad aceptable en una crianza de un tambo comercial en Argentina, es del 7% anual (Berra, 2005).

Los porcentajes de mortandad en la etapa de crianza en Argentina pueden variar entre un 1 a 50% y la diarrea neonatal representa entre 40 y 70% de la causa de dichas muertes. El 45% de las muertes se registran en los primeros 21 días de vida (Bilbao, 2006). Esto genera un efecto negativo en los establecimientos debido a que se encuentran menos animales para reposición, lo que lleva al cierre de los mismos por no hacer rentable el sistema.

Como causa principal se destaca la diarrea de origen nutricional e infeccioso, la mayor parte de los casos se observa entre los 2 y los 21 días, aunque puede encontrarse en animales de hasta 30 o 60 días (Trabattoni y Amherdt, 2014).

La diarrea neonatal del ternero es un síndrome multifactorial complejo en el que intervienen factores del hospedador, ambientales, de manejo y microbiológicos. Los tipos de diarreas más frecuentes pueden ser de origen nutricional o infeccioso. La diarrea infecciosa se origina por la infección de agentes virales, bacterianos y/o protozoarios.

Generalmente la presencia de estos agentes es simultánea, generando infecciones mixtas. Entre los agentes bacterianos se pueden mencionar *Escherichia coli* y *Salmonella spp*, como los más importantes; dentro de los virales se pueden considerar *Rotavirus* y *Coronavirus* y entre los agentes parasitarios se encuentran *Coccidios* y *Cryptosporidium*. Los principales enteropatógenos causales de diarrea neonatal en terneros de rodeos lecheros en Argentina son *Cryptosporidium* y *Rotavirus* (Bellinzoni *et. al.*, 1990). En términos generales la presencia de estos agentes etiológicos se observa en diferentes momentos durante el período de crianza, pero no en forma absoluta ya que se pueden observar cambios en la presentación y severidad de la diarrea causada por estos agentes cuando las condiciones medioambientales y del huésped le son favorables (Hunt, 1995).

En particular, la diarrea neonatal del ternero de tambo es una importante causa de muerte y pérdidas económicas en la producción primaria ganadera, tanto directas (mortalidad y tratamientos) como indirectas (pérdida de mejora genética por la mortalidad y retraso en el crecimiento). Sumado a estas pérdidas se debe tener en cuenta el tiempo que dedica el personal para atender los terneros enfermos.

Las enfermedades respiratorias se encuentran en segundo lugar, representan un área importante para todas las etapas de producción de ganado. Todos los tipos y todas las edades del ganado son susceptibles a los problemas respiratorios y puede ser una importante causa más de morbilidad y mortalidad (Callan y Garry, 2002).

Estas dos enfermedades están generalmente asociadas a falla en la transferencia de inmunidad pasiva, además es también de importancia el manejo, la alimentación y el estrés por frío, donde el animal debe utilizar energía para mantener su temperatura corporal interna, a costas de la energía requerida para el crecimiento, causando un efecto negativo incluso para su salud.

La etiología de los trastornos respiratorios en ganado joven es multifactorial, con diferentes agentes microbiológicos (bacteria, virus, micoplasma). Destacándose como agentes primarios el Herpes Virus Bovino tipo 1 (HVB-1), el Virus de la Diarrea Viral Bovina (VDVB), el Virus Respiratorio Sincitial Bovino (VRSB) y el Virus de la Parainfluenza 3 (VPI3). Los agentes secundarios más relevantes son *Pasteurella multocida*,

Mannheimia haemolytica e *Histophilus somnus* causando cuadros severos de neumonía en sinergia con otros factores relacionados principalmente con el medio ambiente (Arcangioli *et al.*, 2008; Radaelli *et al.*, 2008).

Los factores de riesgo extrínsecos que afectan la salud respiratoria están relacionados con la vivienda: asignación de espacio insuficiente, hacinamiento, temperatura del aire inadecuada, cambios de temperatura rápida, alta humedad, polvo de aire y alta concentración de amoníaco (Lundborg *et al.*, 2005). La mezcla de terneros de diferentes tambos, el transporte, y la vivienda en un nuevo entorno los expone a una carga de patógenos alta, incluyendo a microorganismos para los que pueden no tener anticuerpos calostrales (Autio *et al.*, 2007).

Los trastornos respiratorios son un problema relevante en el ganado joven, y afectan el estado de salud, bienestar del animal y los resultados económicos de los productores. La enfermedad respiratoria bovina es compleja, es caracterizada por muchos tipos de infección, cada uno de ellos muestra signos clínicos peculiares y puede tener diferentes implicancias económicas (Snowder *et al.*, 2006).

Los principales signos clínicos en terneros incluyen secreción nasal, tos, fiebre, aumento de la frecuencia respiratoria, inapetencia y depresión.

Los signos pueden variar de subclínicos a severos, y pueden conducir a la muerte del ternero. Además de mortalidad de terneros y costos de tratamiento médico, los trastornos respiratorios implican pérdidas económicas debido a un crecimiento más lento de terneros en comparación con animales sanos (Snowder *et al.*, 2006).

Otra de las patologías que se presentan comúnmente en los terneros, es la onfaloflebitis, la cual es una condición patológica que ocurre con mayor frecuencia en terneros de dos a cinco días de nacidos, que puede persistir por varias semanas o meses (Scott, 1995). Se presenta como una dilatación o aumento de tamaño en la región umbilical, que registra dolor a la palpación; además, se detectan estructuras cilíndricas justo por encima del ombligo de consistencia firme, en algunos casos fluctuantes, cuando se ha desarrollado un absceso (Neuman, 1991).

El ombligo afectado, puede causar toxemia subaguda, por lo que el ternero con onfalitis está moderadamente deprimido con reacción febril, aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, dolor y diversos grados de depresión, que resultan en una pérdida del apetito (Blood & Radostits, 2002). Los neonatos con septicemia pueden morir en el primero o segundo día de vida, sin mostrar ningún síntoma, excepto pulso débil e hipotermia, frecuentemente, sin evidencia de diarrea u onfalitis clínica (Smith, 2006).

Los inadecuados manejos del ombligo en el neonato, la falta de asepsia, la utilización de soluciones antisépticas contaminadas son factores que predisponen a onfalopatías (Radostits *et al.*, 2002).

2.5 Curva de sobrevida o supervivencia

El análisis de la supervivencia, ya sea clínica o de investigación experimental, es una herramienta muy útil, con numerosas aplicaciones en la medicina actual porque permite realizar evaluaciones efectivas y éticas de distintas modalidades terapéuticas.

El estimador de Kaplan–Meier tiene diversas aplicaciones. En medicina humana se usa para medir la fracción de pacientes todavía vivos tiempo después del tratamiento.

En numerosas situaciones se desea conocer el tiempo de ocurrencia de un evento específico de interés, ya sea éste beneficioso (curación, alta hospitalaria), perjudicial (muerte, rechazo del trasplante) o incluso indiferente (cambio de tratamiento) (Arribalzaga, 2007).

Aparece entonces el concepto de seguimiento, ya sea de una enfermedad determinada en un paciente definido, donde lo que se valora es el tiempo transcurrido desde un momento inicial como el diagnóstico, el inicio de un tratamiento o la aleatorización en un ensayo clínico hasta un tiempo final en el que acaba la recolección de los datos donde se puede demostrar o no la aparición de un suceso. A este tiempo habitualmente se lo conoce como "tiempo de supervivencia": El conjunto de técnicas estadísticas que se usan para analizar estos datos se conoce como "análisis de supervivencia" porque fue diseñado inicialmente para estudiar el tiempo transcurrido hasta el fallecimiento de un paciente, principalmente en el campo de la oncología, para proponer conductas terapéuticas (Arribalzaga, 2007).

El seguimiento se define por una fecha de inicio y otra fecha de cierre que determinan la duración del período de seguimiento de observación. Si se define que el tiempo de seguimiento termina antes de producirse la muerte o antes de completar el período de observación, se dice que el paciente está censurado. Existen diferentes motivos por los que pueden aparecer las censuras: el paciente se pierde y no hay información o el estudio termina antes de aparecer el evento. Las curvas de sobrevida son además un elemento gráficamente amigable, que permite una visualización poco compleja de la influencia de diversos factores sobre la supervivencia de los animales.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo General:

Determinar el impacto de diferentes factores sobre la supervivencia de terneros en una crianza artificial.

3.2 Objetivo Específico:

Evaluar la supervivencia de terneras y terneros de acuerdo a: la ingesta o no de calostro; a la categoría de su madre (vaca o vaquillona); a la estación del año en que ingresaron a la crianza y según el establecimiento de origen de los mismos.

4 MATERIALES Y MÉTODOS:

Para desarrollar y cumplir los objetivos propuestos, se realizó un análisis retrospectivo de los datos obtenidos de los registros realizados por el médico veterinario responsable del establecimiento, durante los años 2017- 2018.

El establecimiento del que se extraen los datos se encuentra en la zona rural de la localidad de Las Varas situada en el departamento San Justo, provincia de Córdoba, Argentina. Los datos fueron colectados entre los meses de febrero de 2017 a enero de 2018. Durante ese periodo ingresaron a la crianza un total de 1629 terneros, de todos estos datos registrados se decidió no utilizar 10 debido a errores en el registro. Los registros fueron realizados y/o supervisados por el médico veterinario Mateo Bruno responsable del establecimiento, desde el 13/02/2017 hasta el 29/01/2018. En total se obtuvieron 1619 datos de ingreso a la CAT, el resumen de los datos colectados puede verse en la Tabla 1.

Es una crianza asociativa en donde se reciben terneros de seis diferentes tambos pertenecientes a una misma empresa con un promedio de 450 vacas en ordeño cada uno.

Los terneros ingresan a la crianza luego de pasar entre dos y cinco días en el establecimiento de origen, es en ese lugar en donde se registra el calostroado o no de los animales, el cual es de tipo natural en 5 de los establecimientos y artificial (mediante sonda) en otro.

En ningún caso se realiza control de calidad del calostro ni del calostrado. La permanencia promedio en la crianza artificial durante el período evaluado fue de 69,1 días. Tanto machos como hembras son ingresados a la crianza, una vez allí las hembras son colocadas en jaulas individuales y los machos en estacas ubicadas bajo media sombra. La alimentación que reciben es a base de leche pasteurizada, comenzando con una cantidad de 4 (cuatro) litros diarios durante los primeros 30 días, luego a los 30 días se le ofrece 6 (seis) litros diarios y por último a los 45-50 días se aumenta a 8 (ocho) litros diarios siempre repartidos en dos tomas, una a la mañana y la otra a la tarde, con una temperatura de 38 a 40°C. Esta dieta líquida es complementada, desde los primeros días, con un balanceado iniciador *ad libitum* y agua de calidad y en cantidad adecuada.

En la crianza artificial se registran numerosos eventos de forma manual en planillas de campo (**Figura 1**). Algunos datos que se registran en la crianza y de los cuales nos valdremos para el análisis de funcionamiento son: fecha de ingreso a la crianza artificial; identificación y categoría de la madre; sexo del ternero, fecha de muerte o salida de la guachera. Cada individuo será clasificado además por el establecimiento de origen y por la estación del año en que nació.

Con estos datos se evaluó la influencia que tiene el calostrado, la categoría de la madre y la estación de nacimiento sobre la supervivencia de los terneros. Se construyeron para esto curvas de sobrevivencia de Kaplan-Mayer a partir de los registros obtenidos, utilizando el programa InfoStat (InfoStat, 2011).

ESTANCIA

SAN RAMON S.A

Planilla de Crianza

ID TERNERO	TMB ORIGEN	FECHA DE INGRESO	SEXO	DIAGNOSTICO	MUERTE

Figura1. Planilla de campo

5 RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1 Datos generales

Los datos colectados fueron resumidos en la Tabla 1, allí puede observarse que los porcentajes de mortalidad hallados en la crianza durante el presente estudio se encuentran en el 7,47% (121 animales muertos de 1619 ingresados). Un número más que aceptable ya que no supera el 10% informado por numerosos autores como un límite a partir del cual una crianza artificial puede considerarse como excesivamente deficiente en lo que respecta a su manejo (Berra, 2005). Se debe tener en cuenta que estos datos solo incluyen la mortalidad en el período de crianza, ya que la mortalidad perinatal es aquella en que los terneros llegan a cercanías del término de la gestación, mueren durante el parto o dentro de las primeras 24 a 48 horas de vida (Lombard *et al*, 2007; Bilbao, 2013). Por diversos factores, principalmente organizativos, el ingreso a la crianza no siempre es a las 48 horas del nacimiento, pudiendo esto prolongarse, aunque nunca más allá de los cinco días desde el nacimiento. Debemos considerar entonces a la mortalidad encontrada durante los doce meses evaluados como mortalidad en el proceso de crianza sabiendo que este número no incluye aquellas muertes ocurridas durante el parto y las primeras 24-48 horas de vida.

Tabla 1. Resumen de datos generales

		Calostrado		Sexo		Categoría madre		Estación del año			
		Si	No	Hemb	Machos	Vaca	Vaq	Ot	Inv	Prim	Ver
Ingresos	1619	1257	362	758	861	1240	379	949	333	93	244
%	100	77.7	22.3	46,8	53,2	76,5	23,5	58.6	20.7	5.7	15
Muertes	121	64	57	38	83	74	47	67	24	12	18
%	100	52.8	47.2	31.4	68.6	61.1	38.9	55.2	20	10	14.8

En base a estos datos se construye una curva de supervivencia para toda la crianza y durante todo el período evaluado (Gráfico 1). Allí podemos visualizar como la sobrevivida no supera el 93%, con caídas más marcadas en los primeros días de crianza como es de esperar por episodios diarreicos de origen infecciosos o nutricionales, la mayor parte de los casos se observa entre los 2 y los 21 días, debido a un síndrome multifactorial en el que intervienen factores de hospedador, ambientales, de manejo y microbiológicos (Bilbao, 2013). La

continuidad extrema de algunos terneros en la crianza (generalmente terneros enfermos que no se liberan a recría tempranamente) se visualizan en la gráfica como puntos extremos que continúan en la crianza mucho más allá de los 100 días.

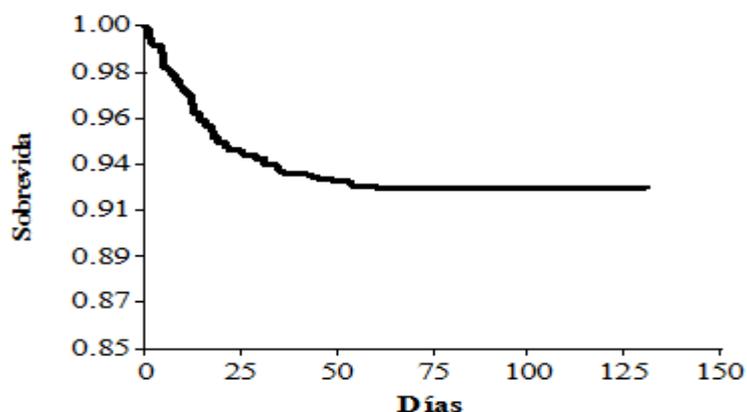


Gráfico 1. Curva de sobrevivencia de la crianza

Con la intención de poder visualizar de mejor manera los datos obtenidos, los mismos se presentan a continuación separados por tambo de origen (Tablas 2 al 7).

Tabla 2. Resumen de datos por tambos de origen

Tambo 1		Calostrado		Sexo		Categoría madre		Estación del año			
		Si	No	Hemb	Machos	Vaca	Vaq	Ot	Inv	Prim	Ver
Ingresos	79	66	13	40	39	63	16	62	14	0	3
%	100	83.5	16.5	50.6	49.4	79.7	20.3	78.4	17.8	0	3.8
Muertes	4	1	3	1	3	3	1	2	1		1
%	100	25	75	25	75	75	25	50	25		25

Tabla 3. Resumen de datos por tambos de origen

Tambo 2		Calostrado		Sexo		Categoría madre		Estación del año			
		Si	No	Hemb	Machos	Vaca	Vaq	Ot	Inv	Prim	Ver
Ingresos	286	224	62	152	134	226	60	163	62	26	35
%	100	78.3	21.7	53.1	46.9	79	21	57	21.8	9.2	12
Muertes	8	1	7	2	6	6	2	6	2		
%	100	12.5	87.5	25	75	75	25	75	25		

Tabla 4. Resumen de datos por tambos de origen

Tambo 3		Calostrado		Sexo		Categoría madre		Estación del año			
		Si	No	Hemb	Machos	Vaca	Vaq	Ot	Inv	Prim	Ver
Ingresos	326	272	54	149	177	229	97	206	54	25	41
%	100	83.4	16.6	45.7	54.3	70.2	29.8	63.2	16.7	7.6	12.5
Muertes	35	27	8	26	9	21	14	17	9	4	5
%	100	77.1	22.9	74.2	25.8	60	40	48.5	25.7	11.2	14.8

Tabla 5. Resumen de datos por tambos de origen

Tambo 4		Calostrado		Sexo		Categoría madre		Estación del año			
		Si	No	Hemb	Machos	Vaca	Vaq	Ot	Inv	Prim	Ver
Ingresos	301	164	137	142	159	252	49	153	71	50	27
%	100	54.4	45.6	47.1	52.9	83.7	16.3	50	23.9	16.85	9.2
Muertes	24	7	17	9	15	19	5	15	5	4	
%	100	29.1	70.9	37.5	62.5	79.1	20.9	62.6	20.8	16.6	

Tabla 6. Resumen de datos por tambos de origen

Tambo 5		Calostrado		Sexo		Categoría madre		Estación del año			
		Si	No	Hemb	Machos	Vaca	Vaq	Ot	Inv	Prim	Ver
Ingresos	313	288	25	143	170	231	82	187	59	17	50
%	100	92	8	46.6	54.4	73.8	26.2	59.7	18.8	5.4	16.1
Muertes	24	19	5	6	18	13	11	9	7	1	7
%	100	79.1	20.9	25	75	54.1	45.9	37.5	29.2	4.1	29.2

Tabla 7. Resumen de datos por tambos de origen

Tambo 6		Calostrado		Sexo		Categoría madre		Estación del año			
		Si	No	Hemb	Machos	Vaca	Vaq	Ot	Inv	Prim	Ver
Ingresos	314	248	66	135	179	242	72	178	71	19	46d
%	100	80	20	43	57	77	23	56.6	22.6	6.2	14.6
Muertes	27	13	14	11	16	14	13	17	4	1	5
%	100	48	51.9	40.7	59.3	51.8	48.2	62.9	14.8	3.7	18.6

5.2 Evaluación según la categoría de la madre

Al evaluar la supervivencia de los terneros según la categoría de la madre (**gráfico 2**), se puede observar como los terneros hijos de vacas, al día 50, tienen una sobrevida mayor con respecto a los terneros hijos de vaquillonas (0.95 y 0.88 respectivamente). Esta diferencia es estadísticamente significativa (Long rank= 17.576 p=0.000028). Ver en la tabla de sobrevida de Kaplan-Meier (Anexo 8.1.1).

Podemos suponer en este punto que la utilización de calostrado natural como método de elección en cinco de los seis tambos, podría tener un significativo impacto en la diferente mortalidad de los animales según la categoría de la madre. Numerosos autores describen la diferente calidad y cantidad existente entre el calostro de una vaquillona de primer parto y el de una vaca múltipara (Devery y Larson, 1983, Davis y Drackley, 1998). Como así también la diferente capacidad materna de una categoría a la otra (Pritchett *et al.*, 1991). Otro aspecto a considerar en este punto es la frecuencia de

partos distócicos que es mayor en vaquillonas nulíparas respecto a hembras adultas. Los terneros nacidos de partos distócicos presentan acidosis metabólica, la cual puede afectar el consumo de calostro por parte del ternero, y por otro lado, se ve afectada la absorción de inmunoglobulinas a nivel intestinal (Davis y Drackley, 1998).

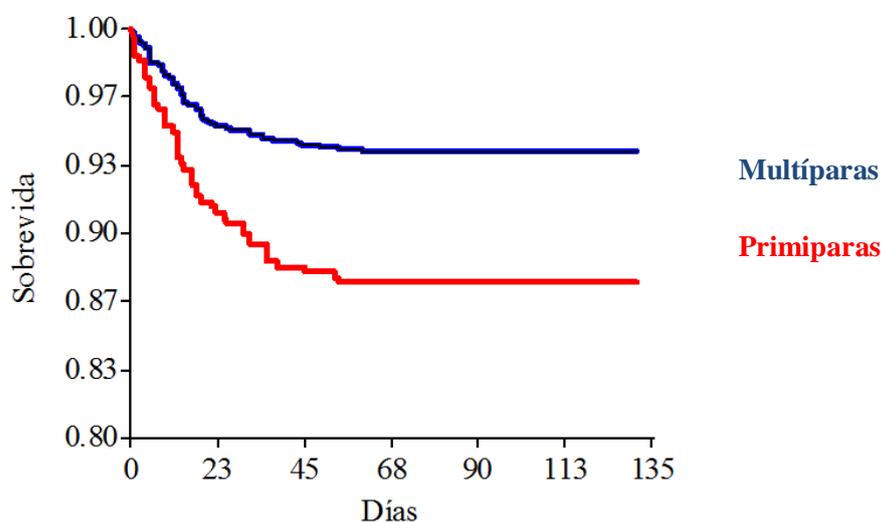


Gráfico 2. Curva de supervivencia según categoría de la madre.

5.3 Evaluación de supervivencia de acuerdo al calostrado

Al evaluar la diferencia de supervivencia entre aquellos animales que calostraron y aquellos que no lo hicieron (**gráfico 3**), encontramos marcadas diferencias que se acercan casi a los 10 puntos porcentuales al día 50 (95% de supervivencia en terneros que sí calostraron vs. 86% aquellos que no lo hicieron). *El test Log-Rank* arroja en este punto un resultado estadísticamente significativo (Log-Rank = log rank test=38.090 p=0.000000). Ver tabla de supervivencia de Kaplan-Meier (Anexo 8.1.2).

Un punto importante a tener en cuenta es que en este sistema no se realiza evaluación de calidad del calostro ni del calostrado por ninguno de los métodos conocidos. Se debe tener en cuenta además que, en cinco de los seis establecimientos de origen, el calostrado se realiza de manera natural (al pie de la madre), un método que presenta diversas falencias, siendo la principal el retraso en el consumo, además se desconoce la calidad y principalmente el volumen del calostro ingerido, por el ternero recién nacido (Besser, 1990; Davis y Drackley, 1998). No es erróneo en este punto suponer que dentro de los terneros que sí calostraron puede existir una porción que a pesar de haber calostrado, no lo hayan hecho de la manera adecuada, presentando así una FTP. Sin embargo, podemos estar seguros de que aquellos que no calostraron, si presentaron FTP. Es de resaltar entonces que las

marcadas diferencias entre el grupo que recibió calostro vs el grupo que no recibió calostro, podrían ser aún mayores si la evaluación del calostrado se hubiese realizado entre terneros bien y mal calostrados. Las causas que aumentan el riesgo de muerte en un ternero no calostrado o mal calostrado han sido desarrolladas en la revisión de este trabajo y todas pueden estar influenciando este punto. Debemos asegurar que el ternero recién nacido reciba la primera alimentación con calostro para asegurar la transferencia de inmunidad pasiva y así poder enfrentar infecciones que pueden presentarse en las primeras semanas de vida de los terneros.

En particular, la diarrea neonatal del ternero es la causa mas importante de muerte y pérdidas económicas en la producción primaria lechera (Martínez, 2003).

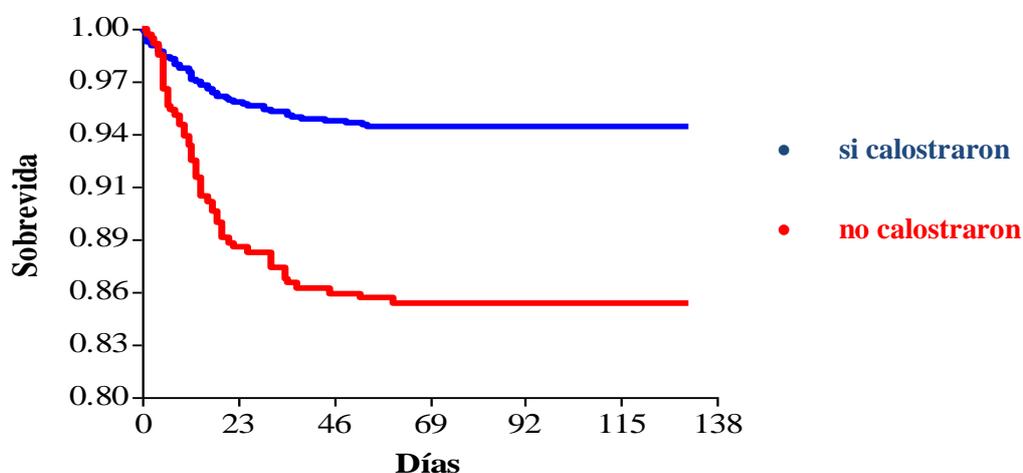


Gráfico 3. Curva de sobrevida según calostrado.

5.4 Evaluación de la sobrevida de acuerdo al sexo del ternero

Al evaluar las supervivencias de los animales de acuerdo a si los mismos son machos o hembras, encontramos marcadas diferencias que muestran una supervivencia de las hembras significativamente mayor (Log Rank test= 12.551,p=0,00039). Ver tabla de sobrevida de Kaplan-Meier (Anexo 8.1.3).

No existen razones por las cuales fisiológicamente una hembra tenga mayor supervivencia que un macho en un período de crianza. Es factible pensar que las diferencias encontradas (0.97 en hembras vs 0.90 en machos, alrededor del día 50) son debidas principalmente al manejo (**gráfico 4**). En el establecimiento analizado machos y hembras poseen un trato diferencial en lo que hace al alojamiento seleccionado (hembras en jaulas individuales y machos en estaca bajo techo). Si bien no podemos asegurar que en esta diferencia radique la causa de las diferentes mortalidades, debemos tener en cuenta la

importancia que poseen las hembras para el sistema respecto a los machos. Los machos son considerados un subproducto de la actividad lechera, vendidos por lo general como animales para producción de carne a un valor mucho menor que el de las razas carniceras propiamente dichas. Mientras que las hembras serán las futuras productoras lecheras de los establecimientos que proveen a esta crianza. Si bien no podemos asegurar con certeza que esto tenga una influencia directa en este caso, es muy común en los establecimientos de nuestro país ver como operarios, técnicos y productores priorizan la atención de las hembras por sobre los machos en el período de crianza, repercutiendo directamente en las mortalidades encontradas en las crías.

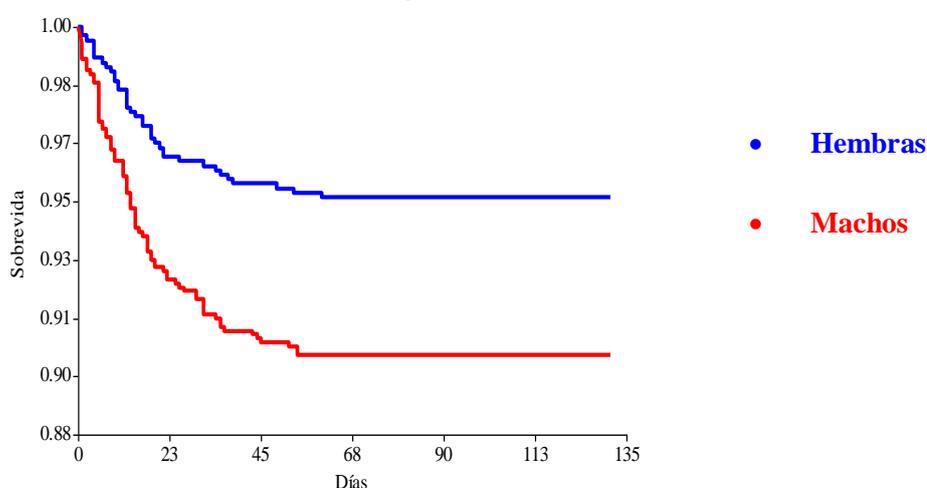


Gráfico 4. Curva de sobrevida según el sexo del ternero.

5.5 Evaluación de sobrevida de acuerdo a la estación del año

Al evaluar las supervivencias de los animales según la estación del año en que nacieron, ya sea invierno, otoño, primavera o verano. Se puede observar que al día 50 la sobrevida de los terneros en primavera es menor que otra estación del año (**gráfico 5**). *El test Log-Rank* arroja en este punto un resultado estadísticamente no significativo (log rank test=1.889 p=0.595838). Ver tabla de sobre vida de Kaplan-Meier (Anexo 8.1.4).

Un factor que puede estar influenciando estos índices de supervivencia bajos, en esta estación del año, es el menor número de partos respecto al otoño-invierno, y por ende al haber menos terneros en el sistema, las muertes representan un porcentaje mayor, sin embargo, al analizarlos estadísticamente notamos que las diferencias observadas no son estadísticamente significativas.

Un estudio reveló que los terneros nacidos en invierno tuvieron 2,6 veces más de probabilidad de ser tratados por enfermedades respiratorias que los nacidos en verano y 1,6 veces más que los nacidos en otoño, por lo tanto los reparos antes mencionados son otro factor importante para disminuir la morbilidad y mortalidad de los terneros.

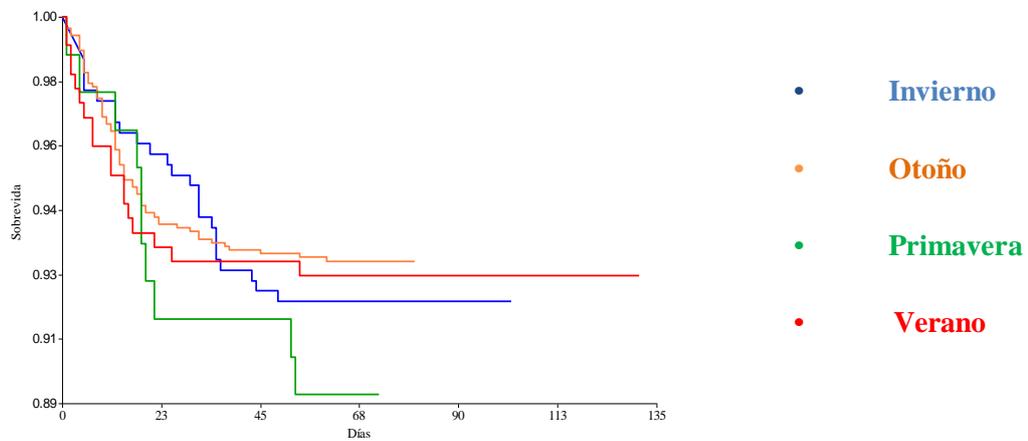


Gráfico 5. Curva de sobrevida según la estación del año.

5.6 Evaluación de sobrevida de acuerdo a la época del año.

Al evaluar las sobrevidas de los terneros de acuerdo la época del año, juntando estaciones en categorías *otoño- invernal* y *primavero- estival*, se observa una supervivencia mayor en los animales que nacieron en la época otoño invernal con respecto a los que nacieron en la época primavera estival (0,94 y 0,92 respectivamente) (**gráfico 6**). Sin embargo, *el test Log-Rank* arroja en este punto un resultado estadísticamente no significativo ($\log \text{rank test}=0.452$ $p=0.501375$). Ver tabla de sobrevida de Kaplan-Meier (Anexo 8.1.5).

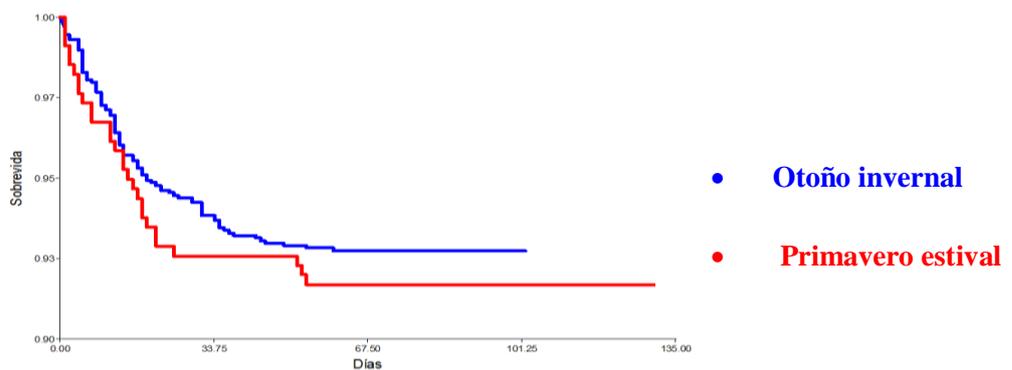


Gráfico 6. Curva de sobrevida según la época del año.

5.7 Evaluación de la sobrevida según el tambo de origen

Al evaluar las supervivencias de los terneros, podemos asegurar de acuerdo al tambo de origen en el que nacen los animales afecta su supervivencia de una manera estadísticamente significativa (log rank test=15.217 p=0.009476). Ver en la tabla de sobrevida de Kaplan-Meier (Anexo 8.1.6).

Se observa como los terneros nacidos del tambo N° 2 a los 45 días tienen una sobrevida mayor con respecto a los terneros de los demás tambos, a pesar que en el tambo N° 6 realiza el calostrado de manera artificial. Se puede pensar que esta diferencia en la supervivencia se puede atribuir principalmente al ambiente, sobre todo donde nacen los terneros, el cual debe ser limpio, seco y libre de estrés, al manejo de los partos, como la desinfección de ombligos y el manejo de calostro (Davis y Drackley, 2001).

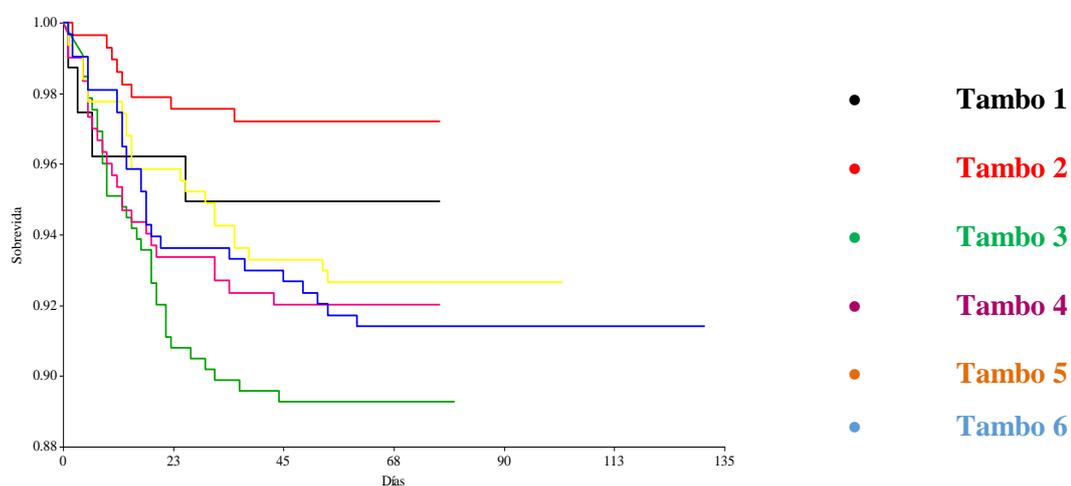


Gráfico 7. Curva de sobrevida de acuerdo al origen.

6 CONCLUSIÓN

La curva de sobrevivencia de Kaplan-Meier es una excelente herramienta para evaluar y visualizar claramente el efecto de diversos factores sobre la supervivencia de terneros en crianzas.

En base a los datos colectados y analizados se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad entre animales calostrados vs no calostrados; hijos de múltiparas vs. primíparas; machos vs hembras. Siendo mayor en hijos de primíparas, en no calostrados, y en machos. En lo que refiere a la época del año y al establecimiento de origen de los terneros no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Los datos de mortalidad encontrados en esta CAT específica, y la influencia estadísticamente significativa de diversos factores, son similares a los descritos por la bibliografía.

Es muy útil para una empresa conocer este tipo de información para visualizar las problemáticas existentes y aumentar la precisión en la toma de decisiones.

La obtención y análisis de mayor cantidad de datos tanto en el tiempo como de otros establecimientos nos permitiría definir con precisión los principales problemas que presentan las CAT en los sistemas lecheros de nuestra región.

Llevar registros de campo y analizar los datos generados, es una excelente herramienta que le permite al productor conocer los índices productivos y sanitarios del sistema de crianza artificial y así tomar decisiones.

7 BIBLIOGRAFÍA.

ANDREO, N. 2008. Cría y recría del ganado lechero. XXI Curso Internacional de lechería Fepale. Rafaela Santa Fe.

ARCANGIOLI, M. A., A. DUET, A. MEYER, G. DERNBURG, A. BÉZILLE, P. POUMARAT, AND F. LE GRAND DOMINIQUE. 2008. The role of *Mycoplasma bovis* in bovine respiratory disease outbreaks in veal calf feedlots. *Vet. J.* 177:89–93.

ARRIBALZAGA E.B. (2007). Interpretación de las curvas de supervivencia. *Rev. Chilena de Cirugía. Vol 59 - N° 1, Febrero 2007; págs. 75-83*

ARANCIBIA BERRÍO, R. (2011). *manejo del ternero recién nacido*. Departamento de Ciencias Clínicas Facultad de Cs Veterinarias y Pecuarias UNIVERSIDAD DE CHILE.

ARZOLA-ÁLVAREZ, C., J. A. BOCANEGRA-VIEZCA, M. R. MURPHY, J. SALINASCHAVIRA, A. CORRAL-LUNA, A. ROMANOS, O. RUÍZ-BARRERA, AND C. RODRÍGUEZ-MUELA. 2010. Particle size distribution and chemical composition of total mixed rations for dairy cattle: Water addition and feed sampling effects. *J. Dairy Sci.* 93:4180–4188

AUTIO, T., T. POHJANVIRTA, R. HOLOPAINEN, U. RIKULA, J. PENTIKÄINEN, A. HUOVILAINEN, H. RUSANEN, T. SOVERI, L. SIHVONEN, AND S. PELKONEN. 2007. Etiology of respiratory disease in non-vaccinated, non-medicated calves in rearing herds. *Vet. Microbiol.* 119:256–265.

AZZAM SM. (1993) Environmental effects on neonatal mortality of beef calves. *J Anim Sci* 71(2): 282-290.

BELLINZONI, and E. A. SCODELLERS. 1990. Microbiology of diarrhoea in young beef and dairy calves in Argentina. *Rev Argent Microbiol* 22:130-6.

BESSER, T. E.; O. SZENCI., C.C, GAY., 1990. Decreased colostral immunoglobulin absorption in calves with postnatal respiratory acidosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 196(8): 1239-

BESSER, T.E.; A.E, GARMEDIA., T.C, MCGUIRE.; C.C, GAY, 1985. Effect of colostral immunoglobulin G1 and immunoglobulin M concentrations on immunoglobulin absorption in calves. *J. Dairy Sci.* 68:2033-2037.

BERRA G. (2005). Buenas Prácticas Crianza y Recría de terneros. XXXIII Jornadas Uruguayas de Buiatria 9 al 11 de Junio de 2005 Paysandu – Uruguay. Obtenido 6 de Abril 2015. Instituto de Patobiología, INTA Castelar

BERRA G. (2012). Pautas para la crianza de terneros.
<https://www.engormix.com/ganaderia-cria/articulos/pautas-crianza-terneros>.

BILBAO, G.N. (2006). - Parámetros de eficiencia en la crianza artificial de terneros. Disertación en reunión técnica, Organizado por: Grupo CREA Bolívar, 4-8-2006. Tandil (Bs.As.).

BILBAO G. N. (2013). Diarrea en los terneros: pautas de manejo para reducir la mortandad en la guachera. <https://www.engormix.com/ganaderia-leche/foros/diarrea-terneros-pautas-menejo>.

BRIGNOLE, T., STOTT, G. (1980). Effect of suckling followed by bottle feeding colostrum o immunoglobulin absorption and calf survival. J Dairy Sci 63: 451- 456.

BLOOD, D.; RADOSTITS, O. 2002. Enfermedades del ombligo. En: Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, caprino, porcino y equino. Novena edición. España: Ed. Interamericana-McGrawHill; p.180-181

CALLAN R. J., F.B GARRY. 2002. Biosecurity and bovine respiratory disease. Pp. 57–77.

CARRERAS, H.E. (2012). Consideraciones generales para la crianza artificial de terneros en el tambo. <https://www.engormix.com/ganaderia-leche/articulos/consideraciones-generales-crianza-artificial>.

CARSTENS, G. E. (1994). Cold thermoregulation in newborn calf. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 10(1): 69-106

CASTLE, M. and P WATKINS. 1988. Producción lechera moderna. Principios y aplicaciones para estudiantes y ganaderos. 1ª edición. Ed. Acribia. Zaragoza, España. Cap. 16.p: 251-264.

COVERDALE, J. A., H. D. TYLER, J. D. QUIGLEY III, AND J. A. BRUMM. 2004. Effect of various levels of forage and form of diet on rumen development and growth in calves. J. Dairy Sci. 87:2554–2562

CHÁVEZ BENALCAZÁR, A.G.; F.M RIVERA ABARCA. 2013. Evaluación productiva y financiera en la crianza de terneros machos puros de la raza Holstein Fresian, empleando lactoreemplazantes en la lactancia. Universidad Nacional de Loja. Loja, Ecuador. Disponible en el URL: <http://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/554/1/TESIS.pdf>

DAVIS, C.L.; J.K DRACKLEY. 1998. The development, nutrition, and management of the young calf. Iowa State University Press, Ames, Iowa.

DAVIS, C.L.; J.K DRACKLEY. 2001. Desarrollo, nutrición y manejo Del ternero joven. Ed. Inter-Médica. Buenos Aires. Argentina.

DA SILVA, R. G. 2012. Weather and climate and animal production. Pages 1–21 in Guide to Agricultural Meteorological Practices. Vol. 134. World Meteorological Organization, Geneva, Switzerland.

DEVERY, J.E., B.L LARSON. 1983. Age and previous lactations as factors in the amount of bovine colostral immunoglobulins. J. Dairy Sci. 66:221-226.

FAGGI, DANIEL. 1977. Producción lechera. 4ª edición. Ed. Agropecuaria Hemisferio Sur SRL. Montevideo, Uruguay. 27p

FORTIN A.; J. T. REID; A. M. MAIGAN; D. W. SIM and G. H.WELLINGTON. 2009. Effect of energy intake level and influence of breed and sex on the physical composition of the carcass of beef cattle. J. Anim. Sci. 51:331 – 339

FLEENOR, W.A.; G.H STOTT. 1980. Hydrometer test for estimation of immunoglobulin concentration in bovine colostrum. J. Dairy Sci. 63:973-977.

FRANKLIN, S.T.; D.M AMARAL-PHILLIPS.; J.A JACKSON.; A.A CAMPBELL. 2003. Health and performance of Holstein calves that suckled or were hand-fed colostrum and were fed one of three physical forms of starter. J. Dairy Sci. 86:2145-2153

GARCÍA R. & M.R GONZÁLEZ. 2003. Analysis of critical periods in the feeding of pregnant Holstein cows and their influence on calf performance. Technical note. Cuban J. Agric. Sci 37: 365.

G.N BILBAO -2013 -Diarrea en los terneros: pautas de manejo para reducir la mortandad en la guachera.

GÓMEZ C.A (2015). Actualidad ganadera. Recuperado de <http://www.actualidadganadera.com/articulos/necesidad-y-beneficios-del-manejo-deregistros-en-pequenos-productores-lecheros.html>

HAZARD, S.; ROJAS, C. 1988. Registros y controles en producción bovina. P1-22. In: Primer Seminario de Producción Animal. Temuco 22-23 de Noviembre de 1988

HUNT, E. 1995. Predisposición etaria a la enfermedad diarreica en terneros neonatos. In Clínica Veterinaria de Norteamérica. Diarrea del Ternero. Editorial Intermédica, Bs.As. 259-260.

IUPS. 2001. Glossary of terms for thermal physiology. *Jpn. J. Physiol.* 51:245–280

KERTZ, A. F., L. F. REUTZEL, AND J. H. MAHONEY. 1984. Ad libitum water intake by neonatal calves and its relationship to calf starter intake, weight gain, feces score, and season. *J. Dairy Sci.* 67:2964–2969

KIRCH, B. H., G. E. AIKEN, AND D. E. SPIERS. 2008. Temperature influences upon vascular dynamics in cattle measured by Doppler ultrasonography. *J. Therm. Biol.* 33:375–379

LAGGER, J. 2010. Crecimiento intensivo de cría y recria de vaquillonas, aplicando los conceptos de bienestar animal. Disponible en URL: http://www.produccionanimal.com.ar/produccion_bovina_de_leche/cria_artificial/10-crecimiento_intensivo.pdf

LAHR, D. A., D. E. OTTERBY, D. G. JOHNSON, J. G. LINN, AND R. G. LUNDQUIST. 1983. Effects of moisture content of complete diets on feed intake and milk production by cows. *J. Dairy Sci.* 66:1891–1900.

LARSON, B L.; H.L HEARY.; J.E DEVERY. 1980. Immunoglobulin production and transport by the mammary gland. *J. Dairy Sci.* 63:665-671

LOMBARD J.E. 2007. Impacts of Dystocia on Health and Survival of Dairy Calves. *J. Dairy Sci.* 90: 1751-1760.

LUNDBORG, G.K., E.C SVENSSON, AND P.A. OLTENACU. 2005. Herd-level risk factors for infectious diseases in Swedish dairy calves aged 0–90 days. *Prev. Vet. Med.* 68:123–143.

MARTINEZ, A. (2003). Manual de crianza de becerras. Segunda edición. Editado por grupo editores agropecuarios. Estado de México, México.

MEE, J. F. 2008. Managing the calf at calving time. Am. Assoc. Bov. Pract. Proc. 41:46-53.

MOLLA A (1978). Immunoglobulin levels in calves feed colostrum by stomach tube. Vet Rec 103:377-380.

MULLER, L.D.; D.K ELLINGER. 1981. Colostral immunoglobulin concentrations among dairy breeds of dairy cattle. J. Dairy Sci. 64:1727-1730.

NEUMAN, A. 1991. El cordón umbilical. Ganado vacuno para producción de carne. México: Ed. Limusa S.A; p.180-181

NOCEK, J.E; D.G BRAUND.; R.G WARNER. 1984. Influence of neonatal colostrums administration, immunoglobulin, and continued feeding of colostrums on calf gain health, serum protein. J. Dairy Sci. 67:319-333.

NOCEK, J.E.; D.G BRAUND., R.G WARNER,. 1984. Influence of neonatal colostrum administration, immunoglobulin, and continued feeding of colostrum on calf gain, health, and serum protein. J. Dairy Sci. 67:319-333.

NOUSIAINEN, J.; H KORHONEN.; E.L SYVAOJA.; S SAVOLAINEN.; H SALONIEMI.; H HALONEN. 1994. The effect of colostral, immunoglobulin supplement on the passive immunity, growth and health of neonatal calves. Agric. Sci. Finly 3:421-428

OSACAR G; G BERRA., A MATE. 2010. La guachera es una unidad productiva. INTA Castelar - Instituto de Patobiología. Disponible en: www.produccion-animal.com.ar. Obtenido: 7 de Abril de 2015.

ODDE, K. G. (1988). Survival of the neonatal calf. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 4(3): 501-508

OYENIYI, O.O.; A.G HUNTER. 1978. Colostral constituents including immunoglobulins in the first three milkings postpartum. J. Dairy Sci. 61:44-48.

PETRIE, L. 1984. Maximizing the absorption of colostral immunoglobulins in the newborn dairy calf. Vet. Rec.

POSTEMA, H. J., AND J. MOL. 1984. Risk of disease in veal calves: Relationships between colostrum-management, serum immunoglobulin levels and risk of disease. Zentralbl. Veterinarmed. A 31:751–762.

PLACE N., J HEINRICHS., H ERBH. 1998. The effects of disease, management, and nutrition on average daily gain of dairy heifers from birth to four months. J Dairy Sci 81: 1004 – 1009.

PRITCHETT, L.C.; C.C GAY.; T.E BESSER.; D.D HANCOCK. 1991. Management and production factors influencing immunoglobulin G1 concentration in colostrum from Holstein cows. J. Dairy Sci. 74:2336-2341.

QUIROZ JL., G RUIZ. 2012 Seguimiento en crianza artificial de terneros. Disponible en <http://inta.gob.ar/documentos/seguimiento-en-crianza-artificialdeterneros>. Fecha de consulta: 19 de octubre 2016.

Quigley, J. 1999. Usando el refractómetro. Disponible en el URL: <http://www.calfnotes.com/pdffiles/CN039e.pdf> (12/02/2016)

RAFAELLI, P.M. (2016). Crianza de terneros de tambo; Recría de vaquillonas de tambo. N°2. Área Bovinos de Carne y Bovinos de Leche. Facultad de Ciencias Agrarias. Universidad de Belgrano. Buenos Aires, Argentina. Disponible en el URL: <http://184.168.109.199:8080/jspui/bitstream/123456789/3234/1/3038.pdf>

RAWSON, R. E., H. E. DZIUK, A. L. GOOD, J. F. ANDERSON, D. W. BATES, AND G. R. RUTH. 1989. Thermal insulation of young calves exposed to cold. Can. J. Vet. Res. 53:275–278.

RADAELLI, E., M. LUINI, G. R. LORIA, R. A. J. NICHOLAS, AND E. SCANZIANI. 2008. Bacteriological, serological, pathological and immunohistochemical studies of Mycoplasma bovis respiratory infection in veal calves and adult cattle at slaughter. Res. Vet. Sci. 85:282–290.

RADOSTITS, O.M., GAY, C.C., BLOOD, D.C. E HINCHCLIFF, K.F. 1999. Medicina Veterinaria (Vol. II). 9ª Ed. McGraw-Hill – Interamericana España. Madrid.

RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C.; HINCHCLIFF, K.W. 2002. Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.102-136

RADOSTITS Y COL. 2002. Medicina Veterinaria: Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. Madrid, McGraw Hil, 2 V.

ROBINSON, J. B., AND B. A. YOUNG. 1988. Metabolic heat production of neonatal calves during hypothermia and recovery. *J. Anim. Sci.* 66:2538–2544

ROY, J. H. B. 1980. Factors affecting susceptibility of calves to disease. *J. Dairy Sci.* 63:650–664.

RUMACHELLA. A. 2018. Manejo de la deshidratacion en terneros. Tesis final de grado. Facultad de agronomia y veterinaria. Universidad Nacional de Rio Cuarto, Rio cuarto, Argentina.

SASAKI, M.; C.L DAVIS.; B.L LARSON. 1983. Immunoglobulin IgG1 metabolism in new born calves. *J. Dairy Sci.* 60:623-626.

SILANIKOVE, N. (2000). Effects of heat stress on the welfare of extensively managed domestic ruminants. *Livest. Prod. Sci.* 67:1–18.

SCOTT, P. 1995. Differential diagnosis of recumbency in the neonatal calf. In *Practice.* 17:162-165.

SCHUIJT, G. (1990). Iatrogenic fractures of ribs and vertebrae during delivery in perinatally dying calves: 235 cases (1978-1988). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 197(9): 1196-1202.

SHEARER, J.; H.O MOHAMMED.; J.S BRENNEMAN.; T.Q TRAN. 1992. Factors associated with concentrations of immunoglobulins in colostrum at the first milking post-calving. *Prevent. Vet. Med.* 14:143-154.

SMITH, B.P. 2006. Medicina Interna de Grandes Animais. 3ª Ed. Manole, Barueri, p.255-386.

SNOWDER, G. D., L. D. VAN VLECK, L. V. CUNDIFF, AND G. L. BENNETT. 2006. Bovine respiratory disease in feedlot cattle: Environmental, genetic, and economic factors.

SPAIN, J. N., AND D. E. SPIERS. 1996. Effects of supplemental shade on thermoregulatory response of calves to heat challenge in a hutch environment

SPIERS, D. E. 2012. Physiological basics of temperature regulation in domestic animals. Pages 17–34 in *Environmental Physiology of Livestock*. 1st ed. R. J. Collier, ed. John Wiley & Sons, Chichester, UK

STOTT, G.R; B.E MENEFEE. 1978. Selective absorption of immunoglobulin IgM in the newborn calf. *J. Dairy Sci.* 61:461-466.

STOTT, G.H.; D.B MARX.; B.E MENEFEE.; G.T NIGHTENGALE. 1979. Colostral immunoglobulin transfer in calves I. Period of absorption. *J. Dairy Sci.* 62:1632-1638.

STOTT, G.H.; W.A FLEENOR.; W.C KLEESE. 1981. Colostral immunoglobulin concentration in two fractions of first milking postpartum and five additional milkings. *J. Dairy Sci.* 64:459-465.

STOTT, G.H.; A FELLAH. 1983. Colostral immunoglobulin absorption linearly related to concentration for calves. *J. Dairy Sci.* 66:1319-1328.

TERRÉ, M.; A BACH. 2013. La transición de terneras jóvenes. Disponible en URL: http://www.produccionanimal.com.ar/produccion_bovina_de_leche/cria_artificial/44-transicion_terneras.pdf

TRABATTONI E. M.; V AMHERDT. 2014. Pérdidas en guacheras: resultados de laboratorio en casos de diarrea neonatal. Disponible en www.produccionanimal.com.ar Obtenido: 7 de Abril de 2015.

VERMOREL, M., J. VERNET, C. DARDILLAT, SAIDO, C. DEMIGNE, AND M.-J. DAVICCO. 1989. Energy metabolism and thermoregulation in the newborn calf; variations during the first day of life and differences between breeds. *Can. J. Anim. Sci.* 69:113–122.

VISSANI R. Y.; L FERREIRA. 2011. Un buen manejo reduce la mortalidad en la guachera. Río cuarto. Disponible en: www.produccionanimal.com.ar. Obtenido: 7 de abril de 2015.

WATTIAUX, M. 1997. Crianza de Terneras y Novillas. The Babcock Institute for International Dairy Research and Development University of Winsconsin. Madison, USA.

WATTIAUX M 2003. Crianza de Terneras del nacimiento al destete. Visión general de las prácticas de manejo. El Instituto Babcock para el desarrollo y la investigación

internacional de la lechería. Disponible en:
http://web.altagenetics.com/español/dairybasics/details/6342_crianza-deBecerras-del-Nacimiento-al-Destete.html.

WEAVER D,; J TYLER., D VANMETRE., D HOSTETLER., G BARRINGTON.
 2000. Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves. J Vet Intern med 14:569-577.

8. ANEXO

1. Tabla de Sobrevida de Kaplan – Meier según categoría de la madre.

CAT madre Chi-cuadrado para el log rank test=17.576 p=0.000028

CAT madre	Caso	Tiempo	Expuestos	Muertos	Sobrevida	E.E.
Vaca	4	0	1240	2	1.00	1.1E-03
Vaca	7	1	1238	3	1.00	1.8E-03
Vaca	10	2	1235	3	0.99	2.3E-03
Vaca	11	3	1232	1	0.99	2.4E-03
Vaca	14	4	1231	3	0.99	2.8E-03
Vaca	22	5	1228	8	0.98	3.6E-03
Vaca	24	7	1220	2	0.98	3.7E-03
Vaca	28	8	1218	4	0.98	4.1E-03
Vaca	30	9	1214	2	0.98	4.2E-03
Vaca	32	10	1212	2	0.98	4.4E-03
Vaca	35	11	1210	3	0.97	4.6E-03
Vaca	38	12	1207	3	0.97	4.8E-03
Vaca	42	13	1204	4	0.97	0.01
Vaca	47	14	1200	5	0.96	0.01
Vaca	48	15	1195	1	0.96	0.01
Vaca	50	17	1194	2	0.96	0.01
Vaca	54	18	1192	4	0.96	0.01
Vaca	57	19	1188	3	0.96	0.01
Vaca	58	20	1185	1	0.95	0.01
Vaca	60	21	1184	2	0.95	0.01
Vaca	61	22	1182	1	0.95	0.01
Vaca	62	25	1181	1	0.95	0.01
Vaca	63	26	1180	1	0.95	0.01
Vaca	66	31	1179	3	0.95	0.01
Vaca	68	34	1176	2	0.95	0.01
Vaca	69	36	1174	1	0.95	0.01
Vaca	70	37	1173	1	0.95	0.01
Vaca	71	43	1172	1	0.94	0.01
Vaca	72	44	1171	1	0.94	0.01
Vaca	73	49	1170	1	0.94	0.01
Vaca	74	52	1169	1	0.94	0.01
Vaca	75	54	1168	1	0.94	0.01
Vaca	76	60	1167	1	0.94	0.01
Vaca	1240	131	1166	0	0.94	0.01
vaq	2	0	379	2	0.99	3.7E-03
vaq	5	1	377	3	0.99	0.01
vaq	6	2	374	1	0.98	0.01
vaq	9	4	373	3	0.98	0.01
vaq	11	5	370	2	0.97	0.01
vaq	14	6	368	3	0.96	0.01
vaq	15	7	365	1	0.96	0.01
vaq	18	9	364	3	0.95	0.01
vaq	19	11	361	1	0.95	0.01
vaq	24	12	360	5	0.94	0.01

vaq	25	13	355	1	0.93	0.01
vaq	26	14	354	1	0.93	0.01
vaq	29	16	353	3	0.92	0.01
vaq	31	17	350	2	0.92	0.01
vaq	32	18	348	1	0.92	0.01
vaq	33	21	347	1	0.91	0.01
vaq	34	22	346	1	0.91	0.01
vaq	35	24	345	1	0.91	0.01
vaq	36	25	344	1	0.91	0.02
vaq	38	29	343	2	0.90	0.02
vaq	40	31	341	2	0.89	0.02
vaq	43	35	339	3	0.89	0.02
vaq	44	38	336	1	0.88	0.02
vaq	45	45	335	1	0.88	0.02
vaq	46	53	334	1	0.88	0.02
vaq	47	54	333	1	0.88	0.02
vaq	379	131	332	0	0.88	0.02

1.a. Tabla de Sobrevida de Kaplan – Meier según el calostrado.

Calostrado	Caso	Tiempo Expuestos	Muertos	Sobrevida	E.E.	
Calostrado	5	0	1257	4	1.00	1.6E-03
Calostrado	10	1	1253	5	0.99	2.4E-03
Calostrado	13	2	1248	3	0.99	2.7E-03
Calostrado	17	4	1245	4	0.99	3.2E-03
Calostrado	20	5	1241	3	0.98	3.4E-03
Calostrado	22	7	1238	2	0.98	3.6E-03
Calostrado	25	8	1236	3	0.98	3.9E-03
Calostrado	28	9	1233	3	0.98	4.1E-03
Calostrado	30	11	1230	2	0.98	4.2E-03
Calostrado	35	12	1228	5	0.97	4.6E-03
Calostrado	37	13	1223	2	0.97	4.7E-03
Calostrado	39	14	1221	2	0.97	4.8E-03
Calostrado	40	15	1219	1	0.97	4.9E-03
Calostrado	42	16	1218	2	0.97	0.01
Calostrado	44	17	1216	2	0.97	0.01
Calostrado	47	18	1214	3	0.96	0.01
Calostrado	48	20	1211	1	0.96	0.01
Calostrado	50	21	1210	2	0.96	0.01
Calostrado	51	22	1208	1	0.96	0.01
Calostrado	52	24	1207	1	0.96	0.01
Calostrado	53	25	1206	1	0.96	0.01
Calostrado	54	26	1205	1	0.96	0.01
Calostrado	56	29	1204	2	0.96	0.01
Calostrado	58	31	1202	2	0.95	0.01
Calostrado	60	35	1200	2	0.95	0.01
Calostrado	61	36	1198	1	0.95	0.01
Calostrado	62	38	1197	1	0.95	0.01
Calostrado	63	43	1196	1	0.95	0.01
Calostrado	64	44	1195	1	0.95	0.01
Calostrado	65	49	1194	1	0.95	0.01
Calostrado	66	53	1193	1	0.95	0.01
Calostrado	68	54	1192	2	0.95	0.01
Calostrado	1257	131	1190	0	0.95	0.01
No calostrado	2	1	362	1	1.00	2.8E-03
No calostrado	3	2	361	1	0.99	3.9E-03
No calostrado	4	3	360	1	0.99	4.8E-03

No calostrado	6	4	359	2	0.99	0.01
No calostrado	13	5	357	7	0.97	0.01
No calostrado	16	6	350	3	0.96	0.01
No calostrado	17	7	347	1	0.96	0.01
No calostrado	18	8	346	1	0.95	0.01
No calostrado	20	9	345	2	0.95	0.01
No calostrado	22	10	343	2	0.94	0.01
No calostrado	24	11	341	2	0.94	0.01
No calostrado	27	12	339	3	0.93	0.01
No calostrado	30	13	336	3	0.92	0.01
No calostrado	34	14	333	4	0.91	0.02
No calostrado	35	16	329	1	0.91	0.02
No calostrado	37	17	328	2	0.90	0.02
No calostrado	39	18	326	2	0.90	0.02
No calostrado	42	19	324	3	0.89	0.02
No calostrado	43	21	321	1	0.88	0.02
No calostrado	44	22	320	1	0.88	0.02
No calostrado	45	25	319	1	0.88	0.02
No calostrado	48	31	318	3	0.87	0.02
No calostrado	50	34	315	2	0.86	0.02
No calostrado	51	35	313	1	0.86	0.02
No calostrado	52	37	312	1	0.86	0.02
No calostrado	53	45	311	1	0.86	0.02
No calostrado	54	52	310	1	0.85	0.02
No calostrado	55	60	309	1	0.85	0.02
No calostrado	362	131	308	0	0.85	0.02

1.b Tabla de Sobrevida de Kaplan – Meier según el sexo de los terneros.

Sexo Chi-cuadrado para el log rank test=12.551 p=0.000396

Sexo	Caso	Tiempo	Expuestos	Muertos	Sobrevida	E.E.
Hembra	4	1	758	2	1.00	1.9E-03
Hembra	5	2	756	1	1.00	2.3E-03
Hembra	9	4	755	4	0.99	3.5E-03
Hembra	10	6	751	1	0.99	3.7E-03
Hembra	11	7	750	1	0.99	3.9E-03
Hembra	12	8	749	1	0.99	4.1E-03
Hembra	14	9	748	2	0.98	4.5E-03
Hembra	16	10	746	2	0.98	4.9E-03
Hembra	20	12	744	4	0.98	0.01
hembra	21	13	740	1	0.97	0.01
hembra	22	14	739	1	0.97	0.01
hembra	24	16	738	2	0.97	0.01
hembra	27	18	736	3	0.97	0.01
hembra	28	19	733	1	0.97	0.01
hembra	29	20	732	1	0.96	0.01
hembra	31	21	731	2	0.96	0.01
hembra	32	25	729	1	0.96	0.01
hembra	33	31	728	1	0.96	0.01
hembra	34	34	727	1	0.96	0.01
hembra	35	35	726	1	0.96	0.01
hembra	36	37	725	1	0.96	0.01
hembra	37	38	724	1	0.95	0.01
hembra	38	49	723	1	0.95	0.01
hembra	39	53	722	1	0.95	0.01
hembra	40	60	721	1	0.95	0.01
hembra	758	131	720	0	0.95	0.01
Macho	4	0	861	4	1.00	2.3E-03
Macho	8	1	857	4	0.99	3.3E-03
Macho	11	2	853	3	0.99	3.8E-03

Macho	12	3	850	1	0.99	4.0E-03
Macho	14	4	849	2	0.98	4.3E-03
Macho	24	5	847	10	0.97	0.01
Macho	26	6	837	2	0.97	0.01
Macho	28	7	835	2	0.97	0.01
Macho	31	8	833	3	0.96	0.01
Macho	34	9	830	3	0.96	0.01
Macho	38	11	827	4	0.96	0.01
Macho	42	12	823	4	0.95	0.01
Macho	46	13	819	4	0.95	0.01
Macho	51	14	815	5	0.94	0.01
Macho	52	15	810	1	0.94	0.01
Macho	53	16	809	1	0.94	0.01
Macho	57	17	808	4	0.93	0.01
Macho	59	18	804	2	0.93	0.01
Macho	61	19	802	2	0.93	0.01
Macho	62	21	800	1	0.93	0.01
Macho	64	22	799	2	0.93	0.01
Macho	65	24	797	1	0.92	0.01
Macho	66	25	796	1	0.92	0.01
Macho	67	26	795	1	0.92	0.01
Macho	69	29	794	2	0.92	0.01
Macho	73	31	792	4	0.92	0.01
Macho	74	34	788	1	0.91	0.01
Macho	76	35	787	2	0.91	0.01
Macho	77	36	785	1	0.91	0.01
Macho	78	43	784	1	0.91	0.01
Macho	79	44	783	1	0.91	0.01
Macho	80	45	782	1	0.91	0.01
Macho	81	52	781	1	0.91	0.01
Macho	83	54	780	2	0.90	0.01
Macho	861	131	778	0	0.90	0.01

1.c. Tabla de Sobrevida de Kaplan – Meier según la estación del año.

Estación Chi-cuadrado para el log rank test=1.889 p=0.595838

Estación	Caso	Tiempo	Expuestos	Muertos	Sobrevida	E.E.
inv	4	0	333	4	0.99	0.01
inv	7	5	329	3	0.98	0.01
inv	8	8	326	1	0.98	0.01
inv	10	12	325	2	0.97	0.01
inv	11	13	323	1	0.97	0.01
inv	12	17	322	1	0.96	0.01
inv	13	20	321	1	0.96	0.01
inv	14	24	320	1	0.96	0.01
inv	15	25	319	1	0.95	0.01
inv	16	29	318	1	0.95	0.01
inv	19	31	317	3	0.94	0.01
inv	20	34	314	1	0.94	0.01
inv	23	35	313	3	0.93	0.01
inv	24	36	310	1	0.93	0.01
inv	25	43	309	1	0.92	0.01
inv	26	44	308	1	0.92	0.01
inv	27	49	307	1	0.92	0.01
inv	333	102	306	0	0.92	0.01
otoñ	4	1	949	3	1.00	1.8E-03
otoñ	6	2	946	2	0.99	2.3E-03
otoñ	10	4	944	4	0.99	3.1E-03
otoñ	16	5	940	6	0.98	4.0E-03
otoñ	19	6	934	3	0.98	4.4E-03
otoñ	20	7	931	1	0.98	4.5E-03
otoñ	23	8	930	3	0.98	4.9E-03
otoñ	28	9	927	5	0.97	0.01

otoñ	30	10	922	2	0.97	0.01
otoñ	32	11	920	2	0.97	0.01
otoñ	37	12	918	5	0.96	0.01
otoñ	41	13	913	4	0.96	0.01
otoñ	45	14	909	4	0.95	0.01
otoñ	47	16	905	2	0.95	0.01
otoñ	49	17	903	2	0.95	0.01
otoñ	52	18	901	3	0.95	0.01
otoñ	54	19	898	2	0.94	0.01
otoñ	55	21	896	1	0.94	0.01
otoñ	57	22	895	2	0.94	0.01
otoñ	58	26	893	1	0.94	0.01
otoñ	59	29	892	1	0.94	0.01
otoñ	61	31	891	2	0.94	0.01
otoñ	62	34	889	1	0.94	0.01
otoñ	63	37	888	1	0.93	0.01
otoñ	64	38	887	1	0.93	0.01
otoñ	65	45	886	1	0.93	0.01
otoñ	66	54	885	1	0.93	0.01
otoñ	67	60	884	1	0.93	0.01
otoñ	949	80	883	0	0.93	0.01
prim	1	1	93	1	0.99	0.01
prim	2	4	92	1	0.98	0.01
prim	3	12	91	1	0.97	0.02
prim	4	17	90	1	0.96	0.02
prim	6	18	89	2	0.94	0.03
prim	7	19	87	1	0.92	0.03
prim	8	21	86	1	0.91	0.03
prim	9	52	85	1	0.90	0.03
prim	10	53	84	1	0.89	0.03
prim	93	72	83	0	0.89	0.03
ver	3	1	244	2	0.99	0.01
ver	5	2	242	2	0.98	0.01
ver	6	3	240	1	0.98	0.01
ver	7	4	239	1	0.98	0.01
ver	8	5	238	1	0.97	0.01
ver	10	7	237	2	0.96	0.01
ver	12	11	235	2	0.95	0.01
ver	14	14	233	2	0.95	0.01
ver	15	15	231	1	0.94	0.01
ver	16	16	230	1	0.94	0.02
ver	17	21	229	1	0.93	0.02
ver	18	25	228	1	0.93	0.02
ver	19	54	227	1	0.93	0.02
ver	244	131	226	0	0.93	0.02

1.e. Tabla de Sobrevida de Kaplan – Meier según tambo de origen.

Origen Chi-cuadrado para el log rank test=15.217 p=0.009476

Origen	Caso	Tiempo	Expuestos	Muertos	Sobrevida	E.E.
1	1	1	79	1	0.99	0.01
1	2	3	78	1	0.97	0.02
1	3	6	77	1	0.96	0.02
1	4	25	76	1	0.95	0.02
1	79	77	75	0	0.95	0.02
2	1	2	286	1	1.00	3.5E-03
2	2	9	285	1	0.99	4.9E-03
2	3	10	284	1	0.99	0.01
2	4	11	283	1	0.99	0.01
2	5	12	282	1	0.98	0.01

2	6	14	281	1	0.98	0.01
2	7	22	280	1	0.98	0.01
2	8	35	279	1	0.97	0.01
2	286	77	278	0	0.97	0.01
3	3	0	326	3	0.99	0.01
3	5	4	323	2	0.98	0.01
3	7	5	321	2	0.98	0.01
3	8	6	319	1	0.98	0.01
3	10	7	318	2	0.97	0.01
3	13	8	316	3	0.96	0.01
3	16	9	313	3	0.95	0.01
3	17	12	310	1	0.95	0.01
3	18	13	309	1	0.94	0.01
3	19	14	308	1	0.94	0.01
3	20	15	307	1	0.94	0.01
3	21	16	306	1	0.94	0.01
3	24	18	305	3	0.93	0.01
3	26	19	302	2	0.92	0.01
3	29	21	300	3	0.91	0.02
3	30	22	297	1	0.91	0.02
3	31	26	296	1	0.90	0.02
3	32	29	295	1	0.90	0.02
3	33	31	294	1	0.90	0.02
3	34	36	293	1	0.90	0.02
3	35	44	292	1	0.89	0.02
3	326	80	291	0	0.89	0.02
4	2	0	301	1	1.00	3.3E-03
4	4	1	300	2	0.99	0.01
4	6	4	298	2	0.98	0.01
4	9	5	296	3	0.97	0.01
4	10	6	293	1	0.97	0.01
4	11	7	292	1	0.97	0.01
4	12	8	291	1	0.96	0.01
4	13	9	290	1	0.96	0.01
4	14	10	289	1	0.96	0.01
4	15	11	288	1	0.95	0.01
4	17	12	287	2	0.95	0.01
4	18	14	285	1	0.94	0.01
4	19	17	284	1	0.94	0.01
4	20	18	283	1	0.94	0.01
4	21	19	282	1	0.93	0.01
4	23	31	281	2	0.93	0.01
4	24	34	279	1	0.92	0.02
4	25	43	278	1	0.92	0.02
4	301	77	277	0	0.92	0.02
5	3	1	313	2	0.99	4.5E-03
5	4	2	311	1	0.99	0.01
5	6	4	310	2	0.98	0.01
5	8	5	308	2	0.98	0.01
5	9	12	306	1	0.97	0.01
5	11	13	305	2	0.97	0.01
5	14	14	303	3	0.96	0.01
5	15	24	300	1	0.96	0.01
5	16	25	299	1	0.95	0.01
5	17	29	298	1	0.95	0.01
5	19	31	297	2	0.94	0.01
5	21	35	295	2	0.94	0.01
5	22	38	293	1	0.93	0.01
5	23	53	292	1	0.93	0.01
5	24	54	291	1	0.93	0.01
5	313	102	290	0	0.93	0.01
6	1	1	314	1	1.00	3.2E-03
6	3	2	313	2	0.99	0.01
6	6	5	311	3	0.98	0.01
6	8	11	308	2	0.97	0.01
6	11	12	306	3	0.96	0.01

6	13	13	303	2	0.96	0.01
6	15	16	301	2	0.95	0.01
6	18	17	299	3	0.94	0.01
6	19	18	296	1	0.94	0.01
6	20	20	295	1	0.94	0.01
6	21	34	294	1	0.93	0.01
6	22	37	293	1	0.93	0.01
6	23	45	292	1	0.93	0.01
6	24	49	291	1	0.92	0.01
6	25	52	290	1	0.92	0.02
6	26	54	289	1	0.92	0.02
6	27	60	288	1	0.91	0.02
6	314	131	287	0	0.91	0.02
