

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN CRISTÓBAL
DE HUAMANGA**

FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA



**Uso de probiótico y prebiótico en terneros lactantes raza
Holstein sobre los parámetros productivos del establo
Santa Fe, Lurín- Lima**

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE:
MÉDICO VETERINARIA**

**PRESENTADO POR:
Tania Fernández Chauca**

Ayacucho - Perú

2018

A mí amado padre celestial Dios, por haberme guiado en este camino de mi vida, por los triunfos y los momentos difíciles que me enseñaron a valorar cada día más.

A mis queridos padres Prudencio y Maura que han sido un pilar fundamental en mi formación como profesional, por brindarme la confianza, consejos, oportunidad y recursos para lograrlo, por el ejemplo, el amor incondicional que me brindaron, por darme fuerza y cariño.

A mis hermanas Maribel y Rosine por la unión, quienes permanente me apoyaron con su espíritu alentador, contribuyendo incondicionalmente a lograr las metas y objetivos propuestos.

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, a la Facultad de Ciencias Agrarias y a la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria, mi agradecimiento por acogerme en sus aulas durante la etapa de mi formación profesional.

A mi asesor MV. Julio Ruiz, mi agradecimiento por todo el apoyo y constancia que me brindó en la tesis.

A mi asesor externo Ing. Rodolfo Carrión por guiarme en la parte experimental.

A la empresa Battilana Nutrición S.A.C. por haber apoyado con los productos evaluados en la tesis.

Al establo Estancia Santa Fe S.A.C por apoyarme con la investigación y prestar a los animales y demás materiales para la evaluación.

A los docentes de la Escuela de Medicina Veterinaria, mi agradecimiento por haberme brindado sus conocimientos y su amistad.

Al Ing. Elmer Meza por haberme guiado en la parte experimental.

Al Ing. Gino Solimano por brindarme su amistad, sus conocimientos del mundo de la ganadería, por sus recomendaciones y consejos.

ÍNDICE GENERAL

| | Pág. |
|---|-------------|
| Dedicatoria..... | ii |
| Agradecimiento..... | iii |
| Índice general..... | iv |
| Índice de tablas | vi |
| Índice de figuras..... | vii |
| Índice de anexos..... | viii |
| Resumen..... | 9 |
| | |
| INTRODUCCIÓN | 11 |
| | |
| CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO | 13 |
| 1.1. Probióticos y prebióticos..... | 13 |
| 1.1.1. Probióticos | 13 |
| 1.1.2. Principales probióticos | 14 |
| 1.1.3. Prebiótico | 21 |
| 1.1.4. Sustancias usadas como prebióticos | 22 |
| 1.1.5. Principales prebióticos | 22 |
| 1.1.6. Sistema digestivo del ternero | 30 |
| 1.1.7. Diarrea..... | 34 |
| 1.1.8. Disentería | 36 |
| 1.1.9. Problemas respiratorios: Complejo respiratorio bovino (CRB)..... | 38 |
| | |
| CAPÍTULO II: METODOLOGÍA | 43 |
| 2.1. Ubicación | 43 |
| 2.2. Duración del trabajo..... | 43 |
| 2.3. Materiales..... | 43 |
| 2.3.1. Material biológico | 43 |
| 2.3.2. Materiales para el manejo de los terneros | 43 |
| 2.3.3. Equipo de laboratorio..... | 44 |
| 2.3.4. Otros..... | 44 |
| 2.4. Metodología | 44 |
| 2.4.1. Cunas..... | 44 |

| | |
|--|-----------|
| 2.4.2. Recepción de los terneros | 44 |
| 2.4.3. Identificación | 45 |
| 2.4.4. Variables evaluadas..... | 45 |
| 2.5. Tratamientos..... | 46 |
| 2.6. Análisis estadístico..... | 47 |
| | |
| CAPÍTULO III: RESULTADOS Y DISCUSIÓN | 48 |
| 3.1. Índices productivos en terneros lactantes..... | 48 |
| 3.1.1. Ganancia de peso (kg)..... | 49 |
| 3.1.2. Peso al destete (kg) | 51 |
| 3.1.3. Talla al destete (cm)..... | 53 |
| 3.1.4. Consumo de alimento (kg)..... | 54 |
| 3.1.5. Conversión alimenticia | 55 |
| 3.2. Valores hematológicos de terneros lactantes | 56 |
| 3.2.1. Hematocrito (%)..... | 57 |
| 3.2.2. Hemoglobina (%)..... | 58 |
| 3.3. Presencia de diarreas y neumonías..... | 60 |
| 3.3.1. Neumonía (Nº. De veces/animal)..... | 60 |
| 3.3.2. Diarrea (Nº. De veces/animal) | 62 |
| | |
| CONCLUSIONES | 64 |
| RECOMENDACIONES | 65 |
| REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA | 66 |
| ANEXOS..... | 75 |

ÍNDICE DE TABLAS

| | Pág. |
|---|-------------|
| Tabla 3.1. Parámetros productivos de terneros lactantes Holstein según tipo de aditivo biológico..... | 48 |
| Tabla 3.2. Valores hematológicos promedio de terneros lactantes Holstein según tipo de aditivo biológico..... | 56 |
| Tabla 3.3. Número de veces que enferma un ternero lactante Holstein según tipo de aditivo biológico..... | 60 |
| Tabla 3.4. Frecuencia del número de veces que enferma un ternero de neumonía según tipo de aditivo biológico..... | 61 |
| Tabla 3.5. Frecuencia del número de veces que enferma un ternero de diarrea según tipo de aditivo biológico..... | 63 |

ÍNDICE DE FIGURAS

| | Pág. |
|--|-------------|
| Figura 3.1. Incremento de peso de terneros lactantes Holstein según tipo de aditivo biológico..... | 49 |
| Figura 3.2. Peso al destete de terneros lactantes Holstein según tipo de aditivo biológico..... | 51 |
| Figura 3.3. Talla al destete de terneros lactantes Holstein según tipo de aditivo biológico..... | 53 |
| Figura 3.4. Consumo de alimento de terneros lactantes Holstein según tipo de aditivo biológico..... | 54 |
| Figura 3.5. Conversión alimenticia de terneros lactantes Holstein según tipo de aditivo biológico..... | 55 |
| Figura 3.6. Nivel de hematocrito de terneros lactantes Holstein según tipo de aditivo biológico..... | 57 |
| Figura 3.7. Nivel de hemoglobina de terneros lactantes Holstein según tipo de aditivo biológico..... | 58 |
| Figura 3.8. Número de veces que enferma un animal por neumonía según tipo de aditivo biológico..... | 60 |
| Figura 3.9. Número de veces que enferma un animal de diarrea según tipo de aditivo biológico..... | 62 |

ÍNDICE DE ANEXOS

| | Pág. |
|---|-------------|
| Anexo 1. Flujograma del manejo del recién nacido hasta su salida del área de terneraje..... | 76 |
| Anexo 2. Fórmula del concentrado de los terneros lactantes..... | 77 |
| Anexo 3. Análisis de varianza para la ganancia de peso (IP) basado en un diseño de bloque completamente al azar..... | 78 |
| Anexo 4. Análisis de varianza para el peso al destete (PD) basado en un diseño de bloque completamente al azar..... | 78 |
| Anexo 5. Análisis de varianza para la talla al destete (TD) basado en un diseño de bloque completamente al azar..... | 78 |
| Anexo 6. Análisis de varianza para el consumo de alimento (CO) basado en un diseño de bloque completamente al azar..... | 79 |
| Anexo 7. Análisis de varianza para la conversión alimenticia (CA) basado en un diseño de bloque completamente al azar..... | 79 |
| Anexo 8. Análisis de varianza para el hematocrito (HE) basado en un diseño de bloque completamente al azar..... | 79 |
| Anexo 9. Análisis de varianza para la hemoglobina (HG) basado en un diseño de bloque completamente al azar..... | 80 |
| Anexo 10. Análisis de varianza para número de veces que el ternero presento diarrea (X) basado en un diseño de bloque completamente al azar.... | 80 |
| Anexo 11. Análisis de varianza para número de veces que el ternero presento neumonía (X) basado en un diseño de bloque completamente al azar | 80 |
| Anexo 12. Registro de los tratamientos evaluados..... | 81 |
| Anexo 13. Promedio de las variables estudiadas según sexo..... | 85 |
| Anexo 14. Panel fotográfico..... | 86 |

RESUMEN

El presente estudio se realizó en el establo Santa Fe, ubicado en el Distrito de Lurín, departamento de Lima, por un periodo de 07 meses, con la finalidad de reducir los problemas sanitarios y mejorar los parámetros productivos en terneros, se tuvo como objetivo general: determinar el efecto de los probióticos (*Saccharomyces cerevisiae*) y prebióticos (mananoligosacarido) sobre los parámetros productivos de ganancia de peso, peso al destete, talla, consumo de alimento, conversión alimenticia, casos de diarreas y neumonías; y sobre los valores hematológicos de hematocrito y hemoglobina de terneros lactantes de la raza Holstein. El procedimiento metodológico consistió en formar 04 grupos de terneros desde el primer día de nacimiento hasta los 02 meses de edad y en forma secuencial conforme se iban produciendo los nacimientos, completándose la información a 20 animales por grupo, evaluándose un total de 80 terneros lactantes. Se concluye, que el uso de probióticos (*Saccharomyces cerevisiae*) y prebióticos (mananoligosacarido) en la alimentación de terneros lactantes, favorece la mejora de la ganancia de peso, el peso al destete y la conversión alimenticia; además de elevar los niveles de sus valores hematológicos relacionados con el hematocrito y la hemoglobina, repercutiendo a su vez en la disminución de la frecuencia de los casos de diarreas y neumonía, lográndose un mejor resultado en aquel tratamiento que contemplo el uso combinado de *Saccharomyces cerevisiae* y la mananoligosacarido (T- 4), respecto a su uso por separado.

Palabras clave: Prebiótico, probióticos, levadura.

INTRODUCCIÓN

La actividad lechera en el Perú juega un papel importante ya que no provee leche en cantidad y calidad necesaria para satisfacer la demanda local, Esto ha provocado que el productor se preocupe más por el rendimiento productivo y reproductivo de sus hatos, lo cual ha ido logrando gracias al mejoramiento en el manejo y a la asesoría brindada por los diferentes profesionales involucrados en el campo pecuario.

Sin embargo, para esperar respuestas positivas en el comportamiento de los animales es de gran importancia hacer de la crianza de reemplazos un componente esencial en los establos, la cual incluya un manejo adecuado de este periodo para reducir riesgos de morbilidad y mortalidad causados por diarreas y problemas respiratorios principalmente. Esta etapa se considera que empieza en la concepción y termina en el primer parto a determinada edad con la menor cantidad posible de problemas de salud y a una tasa de crecimiento que retribuya lo más pronto los costos de su crianza en términos de producción de leche.

No obstante, un manejo inadecuado puede conducir a pérdidas por retardo en el crecimiento, baja eficiencia reproductiva, reducción de la vida productiva, costo de tratamientos y muertes.

En los últimos años uno de los campos donde más se ha incursionado es la nutrición, la cual ha ido evolucionando con el paso de los años, buscando nuevas fuentes o suplementos alimenticios que ayuden a lograr este propósito.

El uso de Probióticos en la alimentación del ganado lechero a nivel mundial se ha incrementado y popularizado durante la última década, llegando a convertirse en un arma importante que provee grandes beneficios en el aumento de la producción y calidad de la leche, manteniendo un esquema de producción bajo el esquema libre de

medicamentos que pueden poner en riesgo la salud de los consumidores.

Es por esto que surgió la necesidad de realizar el trabajo de investigación para determinar el efecto del uso de probióticos (*Saccharomyces cerevisiae*) y prebióticos (mananoligosacarido) sobre los parámetros productivos y prueba hematológica de terneros lactantes de la raza Holstein, para lo cual se trazó los siguientes objetivos.

Objetivo general

Determinar el efecto del uso de probióticos (*Saccharomyces cerevisiae*) y prebióticos (mananoligosacarido) sobre los parámetros productivos y prueba hematológica de terneros lactantes de la raza Holstein.

Objetivos específicos

1. Determinar el efecto del uso de probióticos (*Saccharomyces cerevisiae*) y prebióticos (mananoligosacarido) sobre la ganancia de peso, conversión alimenticia y estatura en terneros lactantes.
2. Determinar el efecto del uso de probióticos (*Saccharomyces cerevisiae*) y prebióticos (mananoligosacarido) sobre el hematocrito y la hemoglobina en terneros lactantes.
3. Determinar el efecto del uso de probióticos (*Saccharomyces cerevisiae*) y prebióticos (mananoligosacarido) sobre la presencia de diarreas y neumonías en terneros lactantes.

CAPÍTULO I

MARCO TEORICO

1.1. PROBIÓTICOS Y PREBIÓTICOS

Los probióticos son microorganismos vivos que, al agregarse como suplemento en la dieta, afectan de manera positiva la digestión del hospedero estimulando una microflora intestinal equilibrada; por otro lado, los prebióticos son ingredientes no digeribles y fermentables que estimulan el crecimiento o la actividad de uno o más tipos de bacterias benéficas (Choudhari, *et al.*, 2008).

Estos productos al ser suministrados directamente a los animales mejoran su metabolismo, salud y producción. Los principales efectos de esta suplementación son la estimulación de las microvellosidades para la producción de enzimas, el efecto antiadhesivo frente a patógenos, la estimulación de la inmunidad no específica, la inhibición de la acción tóxica y el efecto antagonista frente a microorganismos patógenos. Por otra parte, las enzimas, minerales, vitaminas y otros nutrientes o factores de crecimiento que se producen inducen respuestas benéficas en la producción animal (Castro y Rodríguez 2005).

1.1.1. Probióticos

El término probiótico según la Administración de Drogas y Alimentos de Estados Unidos de América se refiere a aquellos suplementos que se añadan a las dietas de los animales, compuestas por células vivas y/o sus medios de cultivo, los cuales deben necesariamente provocar efectos positivos en el balance microbial intestinal (Kung, 1998).

Por su parte (Stokes, 1998) señala que el concepto original del uso de probióticos fue el de reducir los efectos negativos del estrés mediante la prevención del establecimiento de microorganismos patógenos o bien el incremento de microorganismos benéficos en la

flora intestinal.

1.1.2. Principales probióticos

Lactobacillus acidophilus, *Lactobacillus bifidus*, *Lactobacillus bulgaricus*, *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus fermentum*, *Lactobacillus lactis*, *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus ruminis*, *Lactobacillus salivaricus*, *Bifidobacterim bifidum*, *Enterococcus feccium*, *Streptococcus faecium*, *Streptococcus thermophiles*, *Saccharomyces cerevisiae*

a. La levadura

La levadura es un hongo, un organismo unicelular que se reproduce principalmente por gemación y fisión dando lugar a las células hijas, las cuales se separaran de la célula madre (Lyons, 1986; Guerrero y Hoyos, 1991). Solo necesitan sales orgánicas, oxígeno y algunas clases de azúcar. A partir de esto obtiene energía y con ella, sintetizan todas las demás sustancias necesarias para la vida: proteínas, grasas, ácidos nucleicos, vitaminas, etc. (Villae, 1981). La especie más usada por la industria – *saccharomyces cereviciae* – tiene células redondas u ovals y es hábil para reducir y fermentar un amplio rango de azúcares, incluso la sacarosa, glucosa, fructosa y maltosa (Lyons, 1986).

Hoyos (1990b) revisando algunas características de este microorganismo, menciona que existen 39 géneros de levaduras y 350 especies, de los cuales presentan una pared celular muy fuerte y absorbente; los principales productos que excretan (metabolitos) son enzimas (lipasas, glucanasas, proteasas, amilasa), vitaminas del complejo B, ácidos grasos y minerales quelados (zinc, cadmio, cromo, magnesio, manganeso). Dentro de sus principales características fisiológicas encontramos que tienen un crecimiento optimo a pH 4.5 – 5, producen concentraciones altas de ácido glutámico, son aeróbicas/anaeróbicas facultativas, presentan respuestas diferentes de acuerdo al medio de cultivo y las condiciones ambientales, pueden alterar su perfil de aminoácidos y también pueden resistir pH muy bajos incluso 1 ó 2.

La levadura contiene alrededor de 50% de proteína, 40% de carbohidratos, 2% de grasa, y 8% de ceniza. Tiene una relativamente alta digestibilidad y biodisponibilidad, ambos de 87%. También contiene más de 10 vitaminas solubles en agua, incluso acido para-

amino-benzoico, un factor de crecimiento para muchas bacterias. Compuestos no identificados del complejo de vitamina B, que son esenciales para el crecimiento de bacterias, también han sido aislados en la levadura (Lyons, 1986).

La levadura por ser un hongo heterotrófico que no contiene clorofila, vive en un amplio espectro de ambientes naturales y el tipo de colonias que forma, así como el tipo de azúcares que puede fermentar determinan su género y la especie. Es un microorganismo que ha sido utilizado por el hombre desde hace siglos, primero para fabricación de bebidas fermentadas, posteriormente para hacer pan, luego para la fabricación de alcohol combustible y por último como ingrediente en la fabricación de alimentos balanceados para animales (Alvarado *et al.*, 2002).

(Lyons, 1986) refiere que, como hongo unicelular, la levadura ha sido históricamente reconocida por sus capacidades fermentativas. Define al cultivo de levaduras como “un producto seco compuesto de levadura y el medio de cultivo en que estuvo creciendo, secado de una manera tal que se preserve su capacidad de fermento. Esta definición, bastante arbitraria desde un punto de vista científico, no ha sido mejorada por muchos años.

La levadura produciría un “factor asesino”, que mantendría eficazmente condiciones del medio ideales para su crecimiento; un postulado sería que la levadura tiene una actividad antibacteriana, esto está todavía por confirmarse (Lyons, 1986).

(Rose, 1987) citado por (Lyons, 1986) postulo que el crecimiento y metabolismo característicos de las especies de *saccharomyces cerevisiae* la hizo la levadura ideal para producción de levadura cultivada. Estas características especiales incluyen: la habilidad para producir ácido glutámico, que incrementa la palatabilidad; la célula de levadura activa tiene propiedades fuertemente absorbidas en su pared celular y pueden actuar como un depósito de nutrientes y como un buffer; la habilidad de quitar oxígeno, que crearía condiciones anaeróbicas, facilitando el crecimiento.

Por muchos años, nutricionistas y microbiólogos especialistas en rumiantes, se han interesado en la manipulación del ecosistema microbiano del rumen para mejorar su eficiencia productiva. La creciente preocupación sobre el uso de antibióticos y otros

promotores de crecimiento en la industria alimenticia animal, ha incrementado el interés por evaluar los efectos de aditivos alimenticios microbianos sobre el desempeño animal (Yoon y Stern, 1996; Callaway, 1997; Lynch y Martin ,2002).

a.1. Clasificación de las levaduras

Según (Alvarado, 2004) las levaduras se pueden clasificar según sus características en:

- **Subproductos de levadura.** Resultantes de la elaboración de alimentos humanos (levaduras de cervecería), en todos los casos es levadura muerta ya que se expone a altas temperaturas al final del proceso.
- **Cultivos falsos de levaduras.** Son mezclas físicas de levaduras vivas con alguna materia prima.
- **Cultivo de levadura verdadero.** Está compuesto por levaduras y sus medios de crecimiento (nutrilitos), se caracterizan por poseer bajas concentraciones de unidades formadoras de colonia.
- **Concentrados de levadura viva.** En este caso se encuentran productos de levadura desnuda la cual no soporta temperaturas superiores a 55° C y productos termoresistentes, los cuales soportan temperaturas de peletización hasta 90°C, esto se logra mediante un proceso industrial en el cual se recubren las células vivas con una capa de paredes celulares.

a.2. Componentes nutricionales de la levadura

Nucleótidos. Un nucleótido consiste en una base nitrogenada (purina o pirimidina), un azúcar pentosa y uno o más grupos fosfato. Los ácidos nucleicos son polímeros de nucleótidos unidos por enlaces fosfodiéster entre el grupohidroxilo en 5' de una pentosa y el grupo hidroxilo en 3' de la siguiente: los nucleótidos desempeñan roles fisiológicos importantes, son portadores de información genética y energía química en la célula (adenosintrifosfato, ATP y guanosintrifosfato, GTP), son componentes estructurales de muchos cofactores enzimáticos y segundos mensajeros celulares como flavina, adenina, dinucleotido (FAD), nicotinamida adenina dinucleotido.

El extracto de levadura tiene relativamente una alta concentración de nucleótidos, Además, los autores mencionan que hay muy poca información acerca de las necesidades de nucleótidos para animales jóvenes, pues existe solo información viable acerca del rol de los nucleótidos en el desarrollo del sistema inmunológico y salud intestinal (Moore, 2005).

Inositol. El inositol es clasificado como un nutriente condicionalmente esencial El inositol es un isómero de glucosa naturalmente formado, por numerosos receptores como serotoninergicos, colinergicos y noradrenergicos, habiendo compuestos conteniendo inositol, importantes en la transducción de señales. Es considerado miembro de la familia de la vitamina B, factor para Folacina, B-6, B-12, colina y betaina (Moore, 2005).

(Moore, 2005) describe la forma metabólica activa del mioinositol: fosfatidilinositol, que cumple varios papeles fisiológicamente importantes, actúa como un efector de la estructura y función de las membranas, como fuente de ácido araquidónico, producción de ácido eicosanoico, y como mediador de las respuestas celulares a los estímulos externos. Bajo ciertas condiciones, como alteraciones de la flora intestinal, dietas conteniendo grasas, o un ambiente externo que crea estrés fisiológico, los animales tienen necesidad de mioinositol preformado.

Glutamina. Es un aminoácido condicionalmente esencial, crítico para el crecimiento y función del epitelio gastrointestinal. Existen evidencias en enterocitos de ratones, así como de cerdos neonatos que la glutamina es el sustrato oxidativo periférico por los enterocitos. Asimismo, indican que la glutamina ha sido utilizada por tener importante función como fuente de energía para el desenvolvimiento de la mucosa intestinal. La glutamina también actúa como precursor para la síntesis de purinas y pirimidinas, aminoazúcares, asparagina y otros aminoácidos (Leveau y Bouix, 2000).

Mananos. Los mananos en las paredes de las levaduras están asociados con proteínas. Las mananoproteínas son moléculas gruesas (PM>500.000) que asocian mananos y proteínas unidos por enlaces covalentes. La parte carbohidratada está constituida por una cadena principal de manosa. Asimismo, (Stone, 1998) menciona que la fracción manano es un polisacárido especial, que es consumido selectivamente por bacterias

benéficas del intestino, las cuales, suprimen a las bacterias patógenas como *salmonella*; es decir, cuando los mananos de cadena corta se administran en el alimento de los animales, no son digeridos por ellos mismos, sino que son consumidos por bacterias selectas del intestino que crecen rápidamente y tienen un efecto prebiótico contra las bacterias nocivas.

Se cree que la pared celular de la levadura (mananos y β -glucanos) tienen una capacidad única de absorber sustancias nocivas como toxinas, antivitaminas, virus, bacterias patógenas; además, (Stone 1998) presume que tienen un efecto protector al deslavarse junto con agentes patógenos y salir del organismo a través del intestino. (Moore, 2005) mencionan que estudios *in vitro* confirman la capacidad ligante de la célula purificada de la pared celular de la levadura *saccharomyces cerevisiae*; al ligar un amplio rango de toxinas; incluyendo zearalenona, fumonisina, ocratoxina, citrinina, toxina T-2, vomitoxina o deoxinivalenol (DON) y diacetoxicirpenol (DAS).

β -glucano. Es un polisacárido estructural de la pared celular de las levaduras y es una cadena de moléculas de glucosa, al igual que el almidón, pero dichos azúcares están unidos entre sí con enlaces diferentes (β -1,3 y β -1,6 en lugar de enlaces α -1,4 y α -1,6) y eventualmente por enlaces β -1,2 (Leveau y Bouix, 2000).

Los oligosacáridos son compuestos de carácter prebiótico, constan de cadenas hidrocarbonadas de entre 3 y 10 monómeros que escapan a la digestión enzimática. La utilización de ciertos patógenos mejorando la productividad en lechones. Estos resultados pueden estar relacionados con el aumento de bifidobacterias que colonizan el intestino. Otros efectos beneficiosos asociadas son un descenso en la mortalidad por infección de *E. coli* y el aumento de la longitud de las vellosidades intestinales, Sin embargo, otros trabajos no han encontrado ningún efecto positivo por su suplementación (Stone, 1998)

En un experimento realizado por (Leveau y Bouix, 2000) demostraron que la formación de anticuerpos activos contra diversos tipos de bacterias puede aumentar, inyectando un residuo tipo polisacárido de levadura de panadería a lechones de cuatro semanas de edad sin acortar el tiempo de vida de los anticuerpos adquiridos en el calostro.

a.3. Importancia de las levaduras

Las levaduras son una buena fuente de proteína y aminoácidos y contienen 50% de proteína (Pichilingue, 1994) mientras que (Stone, 1998) menciona que la levadura seca contiene aproximadamente 40% de proteína. La calidad proteica de la levadura es excelente, tratándose de la proteína de origen no animal y es equivalente a la de la soya, pues ambas son ricas en lisina y son excelentes suplementos para cereales, cuyas proteínas generalmente son bajas en este aminoácido. Al igual que con las proteínas vegetales, la proteína de la levadura es baja en aminoácidos azufrados, especialmente en metionina; pero son ricas en vitaminas del complejo B (tiamina, riboflavina, piridoxina, ácido nicótico, ácido pantoténico y ácido fosfórico) cuya mayor parte está en forma orgánica (Caballero, 1980; Stone, 1998). Según (Tacon, 1987) el extracto de levadura generalmente tiene bajo porcentaje de lípidos y calcio; además, (Pichilingue, 1994) reportó que la levadura contiene un alto porcentaje de ácidos nucleicos, aproximadamente el 10% de ácido ribonucleico (RNA) en base seca, pudiendo ser fuente de 5-guanosin-monofosfato (GMP) y 5-inosin-monofosfato (IMP). Otro investigador menciona que el extracto de levadura tiene de 5-12% de ácidos nucleicos totales en base seca (Kihlberg, 1972, citado por Tacón, 1987).

En valor nutritivo de la levadura varía dependiendo del sustrato utilizado para su crecimiento, del proceso industrial al cual es sometida y al proceso de secado para la obtención del producto. Unas cuantas especies se utilizan comercialmente y entre ellas la levadura *saccharomyces cerevisiae*, que es una de las más comercializadas, cepas selectas de esta levadura se utilizan en la industria cervecera, en las destilerías, en la elaboración de alcohol industrial, y en la elaboración de vino (Stone, 1998).

La levadura es importante también por sus propiedades en el mejoramiento del sabor, que viene de la interacción de varios aminoácidos, siendo el más importante el ácido glutámico en combinación con 5' GMP, 5' IMP y ácido glutámico en una continua estimulación de los receptores en las papilas gustativas que crean un mayor potencial sensorial de los sabores. El glutamato es el más importante componente potenciador de sabor de los autolisados de levadura (Sommer, 1996).

a.4. Beneficio del uso de levaduras

El uso de levaduras (*Saccharomyces cerevisiae*) estimula de forma favorable la

fermentación ruminal, generan un ambiente anaerobio, compiten con otras bacterias generadoras de ácido láctico y aumentan la absorción de nutrientes. Otro aspecto positivo del uso de levaduras como probióticos es que son resistentes a los efectos antibióticos, ya que poseen resistencia genética natural. La suplementación con levaduras en no rumiantes estimula la producción de disacaridasas en las vellosidades intestinales (aumento en la producción de enzimas y por tanto mayor digestibilidad), inhibe la adherencia de agentes patógenos, estimulan la inmunidad no específica y la inhibición y antagonismo frente a toxinas (Vandana *et al.*, 2003).

Algunos de los beneficios atribuidos a la inclusión de levaduras en dietas para rumiantes se citan a continuación: incremento en número de bacterias celulolíticas por eliminación del oxígeno presente en el rumen y producción de sustancias estimulantes de la multiplicación bacteriana, incremento en la degradación de la fibra, incremento en el consumo de materia seca, aumento en la producción de ácidos grasos volátiles, aumento en el flujo de proteína microbiana del rumen, estimulación de bacterias capaces de utilizar ácido láctico (*Selenomonas ruminantium*), establecimiento de una flora y pH ruminales más estables, prevención de acidosis y laminitis, mejora la condición corporal y aumento en la producción (Wiedmeier *et al.*, 1987; Kung *et al.*, 1997; Miller-Webster *et al.*, 2002).

Sin embargo (Wiedmeier, *et al.*, 1987); (Martín y Nisbet, 1992) y (Dann *et al.*, 2000); mencionan que está bien identificado que las respuestas que se puedan obtener al utilizar levaduras en vacas lecheras depende de varios factores; entre los más importantes se destacan: estado de lactancia, periodo y constancia de suplementación, composición de la dieta, nivel de producción de las vacas, número de células vivas por gramo de producto utilizado, cepa de levadura utilizada y dosis de suplementación.

La levadura (*Saccharomyces cerevisiae*) ha sido considerada como probiótico en especies domésticas como suinos, bovinos y equinos. En el caso específico de cerdos, se ha demostrado experimentalmente que la inclusión de la cepa SC47 de *Saccharomyces cerevisiae*, puede actuar como un inmunoestimulador e inmunorregulador que puede incrementar la resistencia inespecífica para un gran número de bacterias que afectan el tracto respiratorio y digestivo (Trujado, 2002 y Vázquez *et al.*, 2002).

La influencia de la suplementación de levaduras (*Saccharomyces cerevisiae*) en numerosos parámetros de crecimiento y productivos se ha estudiado en muchas clases de edades de rumiantes. Sin embargo, pocos estudios han sido utilizados en animales prerumiantes de ganadería lechera (Lesmeister *et al.*, 2004).

1.1.3. Prebiótico

(Gibson y Roberfroid, 1995) definen los prebióticos como ingredientes alimenticios que no son digeridos en la porción proximal del tracto gastrointestinal y que proporcionan un efecto benéfico en el hospedero mediante la estimulación selectiva del crecimiento y/o el metabolismo de un grupo limitado de bacterias en el colon. También, según los mismos autores, un prebiótico no puede ser hidrolizado o absorbido en el intestino delgado, debe ser un sustrato selectivo para un determinado grupo de bacterias comensales benéficas, y debe ser capaz de alterar la microbiota intestinal e inducir efectos luminales o sistémicos benéficos al hospedero.

Tienen el objetivo de enriquecer o promover selectivamente un número limitado de bacterias benéficas. Alteraran de forma positiva la actividad y la flora intestinal al no ser hidrolizados por enzimas de mamíferos ni ser absorbidos. Aumentan y promueven el sistema inmune en la mucosa intestinal, ayudando a la reducción del número de infecciones intestinales de forma directa (mediante el anclaje a patógenos y posterior eliminación por aumento del gradiente osmótico (Choudhari *et al.*, 2008).

La población bacteriana en el tracto intestinal podría modificarse al introducir oligosacáridos (FOS – MOS) que interfieren en la adhesión de bacterias dañinas a la pared. Existe un reconocimiento celular de parte de las bacterias hacia los carbohidratos contenidos en la superficie intestinal, una vez adheridos comienzan a multiplicarse y producir sus efectos dañinos. Especies como *Salmonella* y *E.coli* poseen uniones específicas a los residuos de manosa de la superficie del epitelio intestinal. Al introducir prebióticos en la dieta, en este caso los MOS (Mananoligosacáridos), se convertirían en los blancos de unión de las bacterias dañinas y serían eliminadas mediante el tránsito intestinal mediante su excreción durante el pasaje de la ingesta (Vandana *et al.*, 2003).

Los prebióticos también estimulan la absorción de diversos minerales y promueve su biodisponibilidad. Proporcionan energía, sustrato metabólico y micronutrientes

esenciales para el crecimiento de bacterias endógenas (Choudhari *et al.*, 2008).

De forma similar a otros nuevos aditivos, los mecanismos de acción de las sustancias prebióticas son conocidos solo en parte. De acuerdo a investigaciones realizadas en humanos y animales, la acción que estos aditivos pueden ejercer en el tracto digestivo del huésped incluyen: reducción de la colonización de bacterias patógenas; competición por sitios y sustratos bacterianos; modificación de poblaciones bacterianas; producción de compuestos tóxicos que inhiben el crecimiento de microorganismos patógenos; modificación de la morfología intestinal, modulación del sistema inmunitario y reducción de triglicéridos y colesterol (Gibbons y Fuller, 2000, Simmering y Blaut, 2001).

1.1.4. Sustancias usadas como prebióticos

Dentro de las sustancias prebióticas, los principales aditivos corresponden a productos a base de fructooligosacaridos (FOS, oligofruktuosa e inulina). No obstante, otro tipo de productos también han sido investigados para llevar a cabo esta función en el animal: trans-galactooligosacaridos, glucooligosacaridos, glicooligosacaridos, lactulosa, lactitol, maltooligosacarido, xilooligosacarido y los siguientes polisacáridos: manano oligosacaridos (MOS), fructooligosacaridos, agarooligosacaridos, arabinosilanos, estaquinoso, rafinoso y sucroso (Piva, 1998; Collins y Gibson, 1999). De todos ellos los más utilizados en animales son los MOS y los fructooligosacaridos.

Los MOS, procedentes de paredes celulares de levaduras de *saccharomyces cerevisiae* han sido utilizados desde hace una década como aditivos naturales en la alimentación de aves (Hooge, 2004).

1.1.5. Principales prebióticos

- Fructooligosacáridos (FOS)
- Mananooligosacáridos (MOS)
- Lactulosa
- Inulina

a.1. Mananooligosacarido

Los mananooligosacáridos (MOS) son un tipo de carbohidratos derivados de la pared de la célula de la levadura *Saccharomyces cerevisiae*. Estos oligosacáridos contienen manano, un azúcar reconocido por ciertas bacterias, incluyendo muchas variedades de *Escherichia coli* y *Salmonella*. Existen varias formas de MOS, pero todas están compuestas por un azúcar manosa y enlaces glucosídicos de los siguientes tipos: alfa-1,6-glucósido, alfa-1,2-glucósido, alfa-1,3-glucósido o beta-1,3-glucósido (Dildey *et al.*, 1997).

(Hofacre *et al.* 2003), define que los MOS son hidratos de carbono complejos extraídos de la pared celular de las levaduras *saccharomyces cereviciae* o *saccharomyces boulardii*. Los polisacáridos que constituyen la pared celular de la levadura, corresponden a moléculas de 1,3- β -glucanos, 1,6- β -glucanos, mananoproteínas y quitina, todos ellos con diferentes grados de polimerización, tamaño o peso molecular, y porcentaje dentro de la pared. La capa interna de la pared celular la componen moléculas de 1,3- β -glucanos moderadamente ramificados unidos por puentes de hidrogeno, que le proporcionan elasticidad a la red tridimensional que sirve de soporte a la capa externa constituida principalmente por manano proteínas, o capa protectora que se extienden hacia el medio externo de la célula (Klis *et al.*, 2006).

La pared celular de la levadura, actúa como una barrera de protección alrededor de la célula y como interfaz entre el contenido celular y el ambiente externo. Así, esta matriz compleja desarrollo características especiales, de forma que permite su comunicación con el ambiente externo. Los oligosacáridos complejos, tales como los mananos, desempeñan un papel fundamental en esas interacciones, descubiertas después de un buen análisis sobre el papel de los azucares en la comunicación intracelular (Sharon e Lis, 1993).

a.2. Modo de acción de los MOS

Tres de los principales mecanismos de acción de los MOS o derivados de las paredes celulares de levaduras de *saccharomyces cereviciae* descritos por (Hooge, 2004) incluyen, la capacidad de absorber bacterias enteropatógenas, mejorar la salud gastrointestinal y finalmente, la capacidad para modular el sistema inmunológico.

Los Oligosacáridos, particularmente los MOS, corresponden a azúcares complejos derivados de la pared celular externa de la levadura *Saccharomyces cerevisiae* (Dilley *et al.*, 1997) dichos carbohidratos cumplirían roles inmunológicos y nutricionales en animales jóvenes (Dilley *et al.*, 1997 y Franklin *et al.*, 2005).

Las bacterias patógenas se unen a las manosas ubicadas en el exterior de las células intestinales del huésped, siendo éstas fermentadas por los patógenos. Un mecanismo de unión es a través de la Fimbria Tipo 1 manosa-sensitiva la que se encuentra en numerosas cepas de *Escherichia coli* y *Salmonella sp.* (Dvorak *et al.*, 1997 y Finucane *et al.*, 1999).

Los MOS actúan previniendo la adherencia de las lectinas bacteriales a los carbohidratos presentes en la superficie de las células intestinales. Esta acción reduce la colonización del tracto digestivo con patógenos causantes de la diarrea neonatal, los que son excretados en las heces. Así, los MOS previenen infecciones bacteriales a través de mecanismos diferentes a los utilizados por los antibióticos, impidiendo la habilidad de desarrollar resistencia por parte de los patógenos (Newman *et al.*, 1993; Dilley *et al.*, 1997 y Finucane *et al.*, 1999).

Por otra parte, los MOS han demostrado modular el sistema inmune reduciendo la incidencia de enfermedades respiratorias y otras infecciones que se acentúan en períodos de estrés ambiental; efecto que se ha manifestado en terneros lactantes y otros animales jóvenes alimentados con este aditivo (Newman *et al.*, 1993; Dilley *et al.*, 1997 y Dvorak *et al.*, 1997).

En relación a este tema, se consigna que alrededor de las tres cuartas partes de todas las células inmunológicas en el cuerpo del animal están localizadas dentro del intestino como parte del tejido linfoide; proporcionando protección inmunológica, tanto específica como no específica, de manera de proteger la superficie del tracto gastrointestinal. El sistema inmunológico no específico, especialmente el de los macrófagos es muy importante en la etapa temprana de la lucha contra las bacterias invasoras. La fagocitosis de un antígeno en particular, es el estímulo inicial. Sin embargo, las citocinas de las células T auxiliares y los productos de la pared celular de microbios extraños, pueden acelerar la actividad. Estos últimos, activan la parte

complementaria del sistema inmunológico a través de la estimulación de la actividad fagocítica, acelerando la eliminación de los patógenos del animal huésped.

Los MOS estimulan la actividad macrófaga cuando se exponen directamente a macrófagos, en un sistema *in vitro*, o cuando se otorgan como parte del alimento a los animales. Las IgA de la mucosa, parte importante de la respuesta inmunológica específica, protegen al animal previniendo la adherencia de las bacterias, o de las toxinas, a las células epiteliales del intestino. Al respecto, (Savage *et al.*, 1996) reportaron un 25% de aumento de la concentración de IgA en bilis e IgG en plasma de pavos alimentados con MOS. Por otra parte, (Dildey *et al.*, 1997) quienes trabajaron con terneros, observaron una gran variabilidad en los niveles plasmáticos de IgG, tanto en los grupos con y sin MOS. Los mecanismos mediante los cuales los MOS estimula la producción de la IgA no han sido totalmente esclarecidos; aunque existe la hipótesis de que las células M toman pequeñas porciones de MOS y los transporta a las placas de Peyer para que pueda actuar como auxiliar en el estímulo para la producción de IgA. Adicionalmente, los MOS han demostrado mejorar la integridad de la mucosa intestinal. (Savage *et al.*, 1996) reportaron una reducción en la profundidad de las criptas y un incremento en la relación del largo de las vellosidades con la profundidad de la cripta en pavos alimentados con MOS. Según los autores, es probable que dichos cambios, se deban a la capacidad de los MOS para mejorar la microflora intestinal y no a un efecto directo de éstos sobre el tejido intestinal. El bloqueo de la colonización de bacterias patógenas, la modulación del sistema inmune y la mejora en la mucosa del intestino ha resultado benéfico, tanto en terneros como en distintas especies animales. Su efecto no sólo se expresa a través de una mejor salud, sino que además se obtiene un mejor desempeño en el crecimiento del animal. Al respecto, cabe mencionar que los MOS han sido utilizados en producción avícola, porcina y cunícula con resultados promisorios. También los MOS se han incluido en la dieta de hembras durante el último periodo de gestación, para transmitir mayores niveles de Ig, en especial de IgG, a las crías. De este modo se la logrado disminuir los casos de diarrea en lechones (Franklin *et al.*, 2005) y la mortalidad en lechones (Davis *et al.*, 2002).

a.3. Aplicaciones del MOS

Las enfermedades gastrointestinales son un problema de salud pública mundial pese a los avances médicos. En el contexto ganadero, las enfermedades infecciosas se cobran

la vida de muchos animales, especialmente en los primeros períodos del crecimiento, lo cual provoca pérdidas económicas importantes. La aplicación de los antibióticos permite controlar las infecciones causantes de estas enfermedades, pero su abuso provoca un incremento de la resistencia bacteriana, con un posible traspaso de esta resistencia a patógenos humanos. Ante esta situación, se prohibió el uso de algunos antibióticos usados en animales y, por ello, se ha comenzado una búsqueda de alternativas naturales que puedan sustituirlos para tratar de disminuir su explotación. Una de las vías de investigación son los oligosacáridos prebióticos (Davis *et al.*, 2002).

En animales jóvenes y sanos, disminuyen la incidencia de infecciones gastrointestinales, sin embargo, en individuos con una microbiota intestinal ya modificada, avanzados en edad, con problemas crónicos de inflamación intestinal o con diarreas asociadas a la toma de antibióticos, los resultados no son concluyentes. En definitiva, los oligosacáridos prebióticos no eliminan la infección, sino que la previenen, con su ingestión en la dieta cotidiana, siendo esta una forma económica y efectiva de mantener la salud digestiva del ganado. Un ejemplo de estos oligosacáridos prebióticos son los MOS, que intervienen de diversas maneras en la salud del intestino. Actúan evitando las temidas diarreas neonatales y mejorando el sistema inmune y el tránsito intestinal del ganado. De este modo, se logra también un mayor crecimiento, así como un aumento de la longevidad (Davis *et al.*, 2002).

a.4. Los MOS y la salud gastrointestinal

(Collet, 2004) reportó que productos derivados de la pared celular de las levaduras de cepas específicas, tales como Bio-Mos (Alltech, 1999) podrían utilizarse para mantener el medio ambiente del tracto gastrointestinal, así como la modulación de la microflora que habita en el intestino, junto con la eliminación de bacterias enteropatógenas.

El desarrollo de la morfología del tracto gastrointestinal es influenciado por la dieta del animal (Stain *et al.*, 2001). Varios estudios donde se añadió MOS a la dieta del animal indican la mejora de la morfología intestinal mediante el alargamiento de las vellosidades, lo que está asociado con una salud intestinal superior, así como una mejora en la absorción de nutrientes (Sims *et al.*, 2004).

Los MOS modulan la motilidad gastrointestinal, reducen la diarrea (aumento de la

absorción del agua), promueven el desarrollo de la mucosa del íleon y colon, proporcionando energía a la mucosa intestinal, disminuyen el pH del colon favoreciendo el crecimiento de una microbiota benéfica, aumentan la protección contra infecciones (función de barrera, inmunidad) entre otros efectos (Borges y Nunes, 2003).

(Lima, 2000) subrayo que la mejora en el proceso digestivo puede ser obtenida con el uso de MOS, que afecta benéficamente al huésped animal por una mejora del equilibrio microbiano intestinal. La microbiota intestinal está compuesta por numerosas especies en el huésped.

El bloque de la colonización de bacterias patógenas, la modulación del sistema inmune y la mejora en la mucosa del intestino ha resultado benéfico, tanto en terneros como en las distintas especies animales. Su efecto no solo se expresa a través de la mejor salud, sino que además se obtiene un mejor desempeño en el crecimiento del animal. Al respecto, cabe mencionar que los MOS han sido utilizados en la producción avícola, porcina y cunicula con resultados promisorios (Alltech, 1999). También los MOS se han incluido en la dieta de hembras durante el último periodo de gestación, para transmitir mayores niveles de Ig, en especial la IgG, a las crías. De este modo se ha logrado disminuir los casos de diarrea en terneros (Franklin *et al.*, 2005) y la mortalidad (Davis *et al.*, 2002).

a.5. Modulación del sistema inmune

Los MOS han demostrado modular el sistema inmune reduciendo la incidencia de enfermedades respiratorias y otras infecciones que se acentúan en periodos de estrés ambiental; efecto que se ha manifestado en terneros lactantes y otros animales jóvenes alimentados con este cultivo (Dildey *et al.*, 1997 y Devorak *et al.*, 1997). En relación a este tema, se consigna que alrededor de las tres cuartas partes de todas las células inmunológicas en el cuerpo del animal están localizadas dentro del intestino como parte del tejido linfoide; proporcionando protección inmunológica, tanto específica como no específica, de manera de proteger la superficie del tracto gastrointestinal.

El sistema inmunológico no específico, especialmente el de los macrófagos es muy importante en la etapa temprana de la lucha contra las bacterias invasoras. La

fagocitosis de un antígeno en particular, es el estímulo inicial. Sin embargo, las citosinas de las células T auxiliares y los productos de la pared celular de microbios extraños, pueden acelerar la actividad. Estos últimos, activan la parte complementaria del sistema inmunológico a través de la estimulación de la actividad fagocítica, acelerando la eliminación de los patógenos del animal huésped. Los MOS estimulan la actividad macrófaga cuando se exponen directamente a macrófagos, en un sistema in vitro, o cuando se otorgan como parte del alimento a los animales (Alltech, 1999).

Las IgA de la mucosa, parte importante de la respuesta inmunológica específica, protegen al animal previniendo la adherencia de las bacterias, o de las toxinas, a las células epiteliales del intestino. Al respecto, (Savage *et al.*, 1996) reportaron un 25% de aumento de la concentración de IgA en bilis e IgG en plasma de pavos alimentados con MOS. Por otra parte, (Dilley *et al.*, 1997) quienes trabajaron con terneros, observaron una gran variabilidad en los niveles plasmáticos de IgG, tanto en los grupos con y sin MOS. Los mecanismos mediante los cuales los MOS estimula la producción de la IgA no han sido totalmente esclarecidos; aunque existe la hipótesis de que las células M toman pequeñas porciones de MOS y los transporta a las placas de Peyer para que pueda actuar como auxiliar en el estímulo para la producción de IgA (Alltech, 1999).

a.6. Efectos del MOS en diferentes especies animales

En el caso concreto de los productos derivados de la pared celular de las levaduras *saccharomyces cerevisiae* y que frecuentemente son definidos como fuentes de polisacáridos naturales de tipo MOS, su utilización en avicultura como aditivos alimenticios se remonta a inicios de los 90 (Hooge, 2004). De acuerdo a (Rosen, 2005) hasta la fecha los beneficios observados en la productividad animal por la suplementación de MOS en las dietas para cerdos y aves, han reportado beneficios en términos de mejora en los parámetros productivos y de la salud del animal (Pettigrew, 2000; Hooge, 2004).

Además (Hooge, 2004) ha evaluado conjuntamente 29 pruebas con la utilización de MOS en dietas de pollos de engorde. Los resultados de este análisis global muestran que la utilización de MOS en pienso represento mejoras respecto a los controles negativos (sin MOS) de +1.61% en el peso vivo. -1.99 en el índice de conversión alimenticia y de -21.4% para la mortalidad.

Los efectos generales observados por la utilización de MOS incluyen: mejoras en los índices productivos, mayor resistencia ante infecciones bacterianas y coccidias, menores mortalidades y modificación de la deposición de grasa abdominal en los pollos. De estos estudios, (Waldroup *et al.*, 2003) emplearon MOS 1.0 kg/t de alimento más 0.1 kg de sulfato de cobre, y pudieron observar mejoras en el índice de conversión alimenticia de los pollos. De forma similar, (Waldroup *et al.*, 2003) y (Hooge *et al.*, 2005) incluyendo 2 diferentes dosis de MOS más sulfato de cobre observaron mejoras en el índice de conversión de las aves y su efecto sinérgico al suplementar APC.

En los estudios de (Hofacre *et al.*, 2003) y (Sun *et al.*, 2005) se utilizaron en conjunto MOS y bacterias lácticas, encontrando efectos de menor mortalidad y mejoras en el índice de conversión del alimento. Por otro lado, los efectos observados en pavos incluyen la modificación de las poblaciones bacterianas, ácidos grasos volátiles y menor colonización de bacterias patógenas como *E. coli* y *clostridium* a nivel de los ciegos, además de efectos favorables en el índice de conversión alimenticia y peso vivo de estos animales. En gallinas de postura, la utilización de MOS represento una mayor productividad y mejora de la calidad del huevo (unidades Haugh). En una situación similar a los estudios previos con MOS en pollos de engorde, todos los estudios en pavos y el de gallinas fueron realizados con dietas elaboradas con maíz y soya, observándose diferentes dosificaciones de MOS en las dietas en pavos.

(Oliveira *et al.*, 2011) Demostraron que la inclusión de 2 niveles de MOS (0 y 0.1% de día 1 al 21 y 0.05% del día 22 a 42 de edad) en pollos incremento el grosor de la capa muscular longitudinal y la mucosa del duodeno a los 42 días, dando como resultado una superficie de absorción intestinal más extensa, en comparación al grupo control positivo del antibiótico.

Los resultados encontrados en los estudios con prebióticos son muchas veces contradictorios, y entre las razones para esto, están las diferencias en las dosis, las condiciones ambientales y de estrés, y las formas de almacenamiento de los productos en los diferentes experimentos realizados. El conocimiento existente hasta el momento indica que las respuestas obtenidas con el uso de probióticos o prebióticos específicos no pueden ser generalizadas, representando apenas, los resultados en condiciones en que fueron probados (Vogt, 2005).

1.1.6. Sistema digestivo del ternero

El sistema digestivo de un ternero comienza a desarrollarse tempranamente en el estado embrionario. Los compartimientos del estómago (rumen, retículo, omaso y abomaso) los cuales son características distintivas del rumiante, son claramente visibles 56 días después de la concepción. Al nacimiento, el abomaso es el compartimiento predominante, constituyendo cerca del 50% del peso del tejido total del estómago. El abomaso es remitido como el estómago verdadero debido a su habilidad de llevar a cabo la digestión gástrica de proteínas similar a los no rumiantes (Davis y Drackley, 1998).

Otra característica importante del ternero monogástrico es la dependencia inmediata de glucosa como fuente de energía, lo cual lo sitúa, como cualquier otro monogástrico, entre los glucosa-dependientes. Por el contrario, los niveles de glucosa circulante en el bovino adulto son menores, considerándose como principal fuente energética y precursora de glucosa los productos de la fermentación ruminal, de tal manera que al animal rumiante se le clasifica como ácido graso-dependiente. Este cambio en dependencias refleja una serie de cambios fisiológicos, bioquímicos y anatómicos asociados a la etapa de transición entre el animal monogástrico y el rumiante (Rojas, 1992).

El mayor factor que influencia el desarrollo de los pre-estómagos (rumen, retículo y omaso) del ternero neonato es la dieta. Terneros con dietas líquidas como única fuente de alimento, exhiben un desarrollo anormal del pre- estómago (Davis y Drackley, 1998).

Los cambios iniciales son únicamente dependientes del consumo de materia seca junto con la fermentación microbiana de la materia orgánica a ácidos grasos volátiles. (Beharka, 1998). El ácido butírico y el propiónico son los estimulantes primarios del tejido en crecimiento y tienen efectos directos sobre la proliferación y diferenciación de las células epiteliales gastrointestinales (Davis y Drackley, 1998).

La nutrición de terneros jóvenes es crítica. Por esta razón (Place *et al.*, 1998), señalan que un buen comienzo y crecimiento de reemplazos se consigue proporcionando una cantidad adecuada de calostro de alta calidad al nacimiento, suficientes cantidades de leche o de reemplazadores, un apropiado manejo del destete y una adecuada

administración de materia seca. El suministro de alimento sólido (granos) es importante desde los primeros días de edad con el propósito de estimular el desarrollo del rumen-retículo, además de inducir una mejor ingestión de materia seca al momento del destete; se busca entonces, desarrollar al rumen, mientras se va reduciendo la fracción de nutrimentos procedentes de la leche y se aumenta la derivada de los concentrados y forrajes (Flores y Romano, 2002).

(Anderson *et al.*, 1987) en un estudio realizado encontraron que terneros destetados entre la 4ta o 6ta semana (antes) de edad tenían altas concentraciones de ácidos grasos volátiles, mientras que (Quigley *et al.*, 1990) encontraron que las cetonas sanguíneas y los ácidos grasos volátiles aumentaban rápidamente al incrementar la ingesta de alimento seco, lo cual sugería la rápida adaptabilidad a programas de destete temprano. (Klein *et al.*, 1987) por su parte reportaron que terneros destetados a los 17 días de edad y alimentados con un preiniciador mostraron un desarrollo ruminal más temprano que aquellos que fueron alimentados con un pre-iniciador y destetados más tarde.

Dado que los componentes fibrosos son digeridos por enzimas celulasas y xylanases producidas por bacterias y protozoarios ruminales, en los terneros de crecimiento temprano existe una pobre digestión de celulosas y de hemicelulosas, lo que afecta negativamente la digestión de otros componentes de la ración, con la consecuente disminución en el comportamiento productivo. Se ha sugerido que algunos carbohidratos estructurales, como celulosa y hemicelulosa, que no son digeridos en el rumen, crean un ambiente viscoso en el tubo intestinal, el cual puede interferir con la difusión de sustratos, enzimas y productos digestivos, resultando en una disminución potencial de la digestión y absorción. (Flores y Romano, 2002).

a. Inmunidad en terneros

El sistema inmune del ternero es inmaduro al nacimiento e incapaz de producir suficientes inmunoglobulinas (Ig's) para combatir infecciones. La estructura de la placenta bovina no permite la transferencia de Ig sérico materno al ternero antes del nacimiento (Davis y Drackley, 1998).

Consecuentemente, el ternero nace sin una adecuada inmunidad humoral por lo que es completamente dependiente de la transferencia pasiva de Ig's maternos proporcionados

en el calostro después del nacimiento (Davis y Drackley, 1998).

El calostro es una fuente de componentes inmunes y de nutrientes para el neonato ya que contiene más proteína, inmunoglobulinas, nitrógeno no proteico, grasa, vitaminas y minerales que la leche (Quigley y Drewry, 1998).

Fallos para absorber suficiente IgG1 particularmente, resultan en bajas concentraciones de Ig en suero y en un alto riesgo de morbilidad y mortalidad debido a enfermedades infecciosas (Winger *et al.*, 1995; Morin *et al.*, 1997).

La transferencia de inmunidad pasiva se puede ver afectada por una inadecuada ingesta o absorción de Ig's maternos durante las primeras 12 a 24 horas del nacimiento. Así mismo, la absorción intestinal de Ig's se ve afectada por el tiempo transcurrido desde el nacimiento a la primera ingesta de calostro (12-24 horas), concentración de IgG calostrual, cantidad de calostro ingerido, método de alimentación del calostro, sexo del neonato, raza, estado metabólico del ternero, método de alimentación, interferencia con microorganismos patógenos, medio ambiente y presencia de hormonas del estrés como glucocorticoides (Quigley y Drewry, 1998; Seymour *et al.*, 1995).

El destete es la segunda transición crítica en la vida del ternero. El estrés del destete es asociado con la incidencia incrementada de enfermedades respiratorias y entéricas. El estrés dispara la secreción de corticosteroides adrenales que su vez pueden suprimir la función inmune. La reducción del estrés o sus efectos en el periodo de destete puede reducir la incidencia de enfermedades en los terneros. Sin embargo, el desarrollo de la función del rumen antes del destete puede ser ayudado supliendo vitamina tipo B y otros metabolitos microbiales como aquellos encontrados en levaduras (Seymour *et al.*, 1995).

Las levaduras son microorganismos con una pared celular muy compleja, incluyendo cadenas de carbohidratos de gran tamaño molecular, las cuales estimulan fácilmente la inmunidad celular.

Este fuerte pero preciso carácter antigénico de carbohidratos "complejos" se usa, comúnmente, como un adyuvante para intensificar la estimulación del antígeno en el

sistema inmune, y se puede especular sobre la capacidad particular de la pared celular de *Saccharomyces cerevisiae* para inducir una inmunidad no específica (un bioadyuvante). De hecho, fracciones de la pared celular de *Saccharomyces cerevisiae* usan como inmunoestimulantes, pero la materia inerte se transfiere a la complicación activa de las células vivas interactuando con la superficie mucosa (Cuarón, 2002). También la pared celular de *Saccharomyces cerevisiae* actúa como una “trampa” para bacterias enterotóxicas, fijando el pilli necesario para la adhesión bacteriana a la mucosa intestinal. Capturando esta bacteria, *Saccharomyces cerevisiae* forma un complejo microbiológico que puede estimular peristaltismo para la excreción, pero dicho complejo, también está expuesto a las capas del lumen intestinal. Esto permite, posiblemente, una interacción directa con la lámina propia o los linfocitos de las placas Peyer y los macrófagos para una activación más fuerte, o tal vez más específica, de las reacciones inmunes, como se describió anteriormente (Cuarón, 2002).

b. Principales enfermedades en terneros

El 80-85 % de los problemas sanitarios de los terneros desde el nacimiento al destete en los hatos de cría, son atribuibles al Complejo Entérico y al Complejo Respiratorio. El porcentaje restante suelen ser problemas de queratoconjuntivitis, onfaloflevitis y otras patologías. (Quigley y Drewry, 1998; Seymour *et al.*, 1995).

Estas enfermedades son multifactoriales, por lo tanto, muy influenciadas por el manejo, la nutrición, el medio ambiente y los agentes etiológicos actuantes. El Complejo Entérico o Digestivo es el que afecta al ternero desde el nacimiento hasta el destete temprano. Sin embargo, durante el período de adaptación del destete y los meses posteriores, el Complejo Respiratorio es el problema sanitario de mayor impacto. Los terneros afectados por un problema digestivo son más susceptibles a las afecciones respiratorias. La diarrea es una manifestación clínica como consecuencia de procesos funcionales alterados a nivel de absorción, motilidad, secreción y permeabilidad vascular del intestino, que caracteriza la patogenia de los diferentes agentes etiológicos. Las diarreas producidas por diferentes agentes tienen relación con la edad del ternero. Así, observamos que en los primeros 3 días de vida aparecen las diarreas Colibacilares, de los 7 a 30 días Rotavirus y Coronavirus, y de los 50 días hasta final de la recría, Coccidiosis. Cuadros producidos por *Cryptosporidium* pueden aparecer desde los 7 y hasta los 45 días de vida. La Neumonía Enzoótica de los terneros es producida por un

agente primario viral y una posterior complicación bacteriana secundaria. Esta es la afección respiratoria más común de los terneros de cría. Los virus más frecuentemente involucrados en este síndrome son el Parainfluenza 3 (PI3) y Virus Sincicial Respiratorio Bovino (VSRB). Las bacterias más comunes involucradas son *Pasteurella multocida* y *Pasteurella haemolytica*. Como una rutina anual, todos los hatos de cría deberían ser vacunados contra el Complejo Entérico y el Complejo Respiratorio en el último tercio de la preñez, sobre todo si se trata de sistemas de alta intensificación. Es recomendable aplicar dos dosis por cada complejo para lograr una mayor y más efectiva inmunidad calostrual y lactogénica, situación sanitaria muy satisfactoria para un exitoso destete precoz. Las acciones sanitarias más importantes que se pueden tomar en cuenta para lograr una recría libre de enfermedades, durante el período de encierro son: control de diarreas, controlar la mosca doméstica. (Cuarón, 2002).

1.1.7. Diarrea

a. Diarrea neonatal

Es una enfermedad del tracto gastrointestinal de etiología diversa (generalmente infecciosa), caracterizada por diarrea profusa, deshidratación y eventualmente muerte de becerros, que afecta a los animales de menos de un mes de edad. (Universidad Nacional Autónoma de México, 2009).

Las diarreas neonatales es el factor principal de la mortalidad en terneros provocando el 55 a 60% la muerte durante la primera semana de vida, y el 75% en las tres semanas iniciales (Fariñas, 2008).

La diarrea de los terneros neonatal es una importante enfermedad, el primordial problema de que varios agentes causales y factores contribuyentes parecen estar involucrados, puede actuar solos o combinarse con otros microorganismos para producir esencialmente el mismo síndrome clínico (Reyes, Montejo, Pérez, *et. al.*, 2002).

Las dificultades relacionadas con otras enfermedades infecciosas y parasitarias constituyen para el ganado bovino tanto en el régimen extensivo como intensivo, unas de las primordiales fuentes de pérdidas económicas, no pudiendo dejar de lado los posibles inconvenientes relacionados con el manejo y la alimentación del ganado (San Miguel, 2008).

La diarrea del neonato es una enfermedad multifactorial compleja de los terneros recién nacidos. Clínicamente suele demostrarse desde las 12 horas posparto hasta los primeros 35 días de vida y se caracteriza por excreción de heces acuosas y profusas, deshidratación progresiva, acidosis y, en casos severos, muerte en pocos días esencialmente cuando existen infecciones bacterianas primarias o secundarias (González, 1987).

La diarrea es el origen más habitual de muerte en terneros jóvenes y, casi siempre, se puede evitar realizando unas pautas de manejo adecuadas. El tiempo de mayor riesgo es el que va desde el nacimiento hasta cerca de un mes de edad (Cura, 2001).

Para su manifestación deben concurrir diferentes factores epidemiológicos que se juegan, además del agente etiológico (virus, bacterias y protozoos), del huésped, transferencia de inmunidad pasiva y condiciones ecológicas. Es de tener en cuenta la falta de higiene en los sistemas de crianza artificial, la alta carga animal y concentración de la parición en los sistemas de cría, que son factores que condicionan a la aparición de la enfermedad con elevada incidencia (González, 1987).

La diarrea neonatal es una enfermedad compleja de los terneros recién nacidos que se presenta debido a factores epidemiológicos, etiológicos (como virus, bacterias y protozoos), huésped, transferencia de inmunidad pasiva y condiciones ecológicas. Los agentes etiológicos más frecuentes son la *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Pasteurella*, *Clostridium perfringens* tipo C, Rotavirus y Coronavirus (Laboratorios VN, 2007). La repercusión económica es importante ya que su elevada incidencia (que puede ser superior al 60%) implica tratamientos veterinarios, demanda de tiempo y mano de obra y porque la mortalidad puede ser importante (hasta el 20%) así como el retraso en el desarrollo corporal que manifiestan los animales afectados (González, 1987).

El principal agente implicado en la colibacilosis entérica es *Escherichia coli* se adhieren a los enterocitos en los primeros días de vida y por la acción de sus toxinas provocan mayor secreción intestinal, excreción de heces acuosas y profusas, deshidratación progresiva, acidosis y finalmente la muerte del animal (Laboratorios VN, 2007).

b. Aparición de diarreas

La diarrea neonatal se considera a nivel mundial como la enfermedad más frecuente y que mayor pérdida provoca en terneros jóvenes, tanto en rebaños lecheros como de carne, en rebaños ocasionalmente pueden enfermar más del 90% de los becerros. Además de las muertes hay grandes pérdidas económicas sobre todo por mayor costo de personal cuidador, tratamientos y profilaxis, así como las menores ganancias de peso, si bien estas últimas pueden recuperarse hasta el tercer mes de vida si el curso de la enfermedad no sufrió complicaciones (Dirksen, *et al*, 2005).

Las diarreas de los becerros son frecuentes en el ganado de ordeña ya que a muy corta edad se aíslan temporal o definitivamente de sus madres, colocándolos junto con otros en instalaciones casi siempre bajo condiciones de suciedad. Por el contrario, las crías de animales de razas productoras de carne bajo condiciones de potrero, la sufren poco. Las enfermedades fundamentales que producen diarrea en becerros son la colibacilosis, salmonelosis y enterotoxemias (Campos, 2009).

Los componentes responsables de la aparición de la diarrea difieren según el agente etiológico en:

- 1) Una estimulación de la pérdida pasiva de agua o por aumento de la presión osmótica en el intestino por deficiencia de lactasa, o formación de sustancias osmóticamente activas y la administración equivocada de sacarosa.
- 2) Una secreción activa sobre la luz intestinal.
- 3) Disminución de la absorción (Alonso y Rejas, 2008).

1.1.8. Disentería

Se la define como un aumento en la frecuencia de defecación o en el volumen de heces. La cantidad de agua que existe en las heces es la suma algebraica de la aportación de agua y de su absorción. El agua intestinal procede del agua ingerida, del agua secretada por las glándulas del sistema gastrointestinal y del agua secretada o pérdida de forma directa a través del epitelio de la mucosa (Cunningham, 2005).

La cantidad de agua secretada al intestino excede de la cantidad ingerida. Por lo general, la cantidad absorbida es poco menor que la suma de las cantidades de agua secretada e

ingerida lo que deja una cantidad pequeña permanezca en las heces por lo tanto se producen 4 fases (Cunningham, 2005).

Principales tipos de diarreas en los terneros

Les da con más frecuencia a los terneros que no han bebido calostro a tiempo o han bebido poco calostro en los primeros días de nacido.

a. Diarrea digestiva

Curso blanco, diarrea de leche, o empacho de leche. Este tipo de diarrea es común en terneros recién nacidos hasta tres meses, se relaciona con el consumo excesivo de leche sobre todo cuando por descuido se les deja mucha leche en la teta, cuando hay cambio de manos a la hora del ordeño o cuando los terneros maman durante la noche. La diarrea es blanca y con coágulos de leche sin digerir (Ballina, 2010).

b. Diarrea infecciosa o curso prieto

En estas diarreas pueden intervenir varios microbios a la vez (virus, bacterias y protozoos), La diarrea causada por estos microbios tiene relación directa con la toma indebida de calostro a tiempo, calidad y cantidad en las primeras 8 a 12 horas de nacido los terneros. La infección por *E coli* o colibacilosis se produce en terneros de 0 a 30 días de nacidos y puede caracterizarse por una diarrea líquida, hedionda, de color oscuro o amarillento, el ternero se deshidrata rápido porque pierde mucho líquido, además deja de mamar y se notan muy afligidos. Se presenta en terneros de pocas horas o días de nacidos, en este caso se observan muy deprimidos y débiles, no maman y pueden no presentar diarrea (Ballina, 2010).

Este microbio también puede penetrar por el ombligo y causar este estado depresivo fatal o afectar las articulaciones si el animal logra rebasar la enfermedad.

Esta infección se presentará con mayor frecuencia si la higiene en el corral de ordeño es mala y los terneros maman de tetas sucias con excrementos, si permanecen en lugares muy sucios, beben aguas contaminadas con heces fecales o si no se desinfecta debidamente el ombligo (Ballina, 2010).

c. Diarrea por parásitos

Se presentan por lo regular en terneros mayores de 3 meses o destetados y son producidas por lombrices, tenias o fasciolas que viven en el cuajar, en las tripas o en el hígado las que además de chuparles la sangre hacen que la digestión no se realice normalmente lo que provoca diarrea líquida, oscura y hedionda que les ensucia la cola y en ocasiones se observan manchas de sangre. Algunos tipos de lombrices alternan diarrea con estreñimiento (Ballina, 2010).

d. Diarrea de sangre o coccidiosis

Ataca a terneros desde 1 mes hasta 1 año, con mayor frecuencia durante el invierno pues es un parásito que abunda en la humedad y facilita el contagio cuando comparten poco espacio en los corrales, es decir viven en condiciones de hacinamiento. Al inicio las heces son líquidas con poca o ninguna sangre y al agravarse se vuelve más sanguinolenta, puede observarse desde manchas de sangre o coágulos hasta sangre mezclada con el excremento (Ballina, 2010).

Esta diarrea puede durar una semana o más; por lo general el animalito no se aflige ni pierde el apetito y suele recuperarse por sí solo, aunque algunos pueden complicarse con otras diarreas infecciosas si no son tratados a tiempo. Una de las características clínicas de estas diarreas es que el animal sigue pujando después de defecar en ocasiones tiene pujos y no defeca (Ballina, 2010).

1.1.9. Problemas respiratorios: Complejo respiratorio bovino (CRB)

El término Complejo de Enfermedad Respiratoria Bovina se describe a los síndromes clínicos que se caracterizan por depresión, inapetencia, fiebre, tos, descarga nasal y disnea. Una bronconeumonía severa o neumonía fibrinosa está presente a la necropsia en los casos fatales. (Olguín, 2007)

El complejo respiratorio bovino (CRB) o también conocida como Enfermedad Respiratoria Bovina (ERB), es un nombre genérico que otorga a un conjunto de enfermedades respiratorias del ganado bovino que ocasionan grandes pérdidas económicas. Está causado por diversos factores, que de forma individual o en combinación, puede (n) afectar a las vías respiratorias bajas, es decir a los pulmones (neumonía), o a las vías respiratorias altas (rinitis, traqueítis, bronquitis). (Pfizer, 2012)

a. Etiología

La etiología es multifactorial y no completamente definida. Se cree que una interacción compleja entre agentes infecciosos (virus, bacteria), factores físicos, fisiológicos y de estrés ambiental están involucrados. La enfermedad respiratoria parece ser precipitada por un desbalance en la interacción de esta triada. Los factores de estrés contribuyen al problema de Complejo Respiratorio Bovino, incluyen agotamiento, inanición y deshidratación (a menudo como resultado del transporte), destete, cambios en la dieta, castración, descorné, sobrepoblación, y enfriamiento (por confinamiento en instalaciones frías, húmedas, o por la exposición a climas inclementes) y los ajustes sociales asociados con la reunión de ganado de diferentes orígenes. Considerándose a los virus como tal vez el factor de estrés más importante, precipitando las infecciones bacterianas secundarias. (Olguín, 2007).

Los agentes bacterianos involucrados son la *Pasteurella multocida* y la *Mannheimia* (*Pasteurella*) *haemolytica*. Los tipos especialmente asociados con la enfermedad son el A (con subtipos A1 y A2) y el D. El Parainfluenza tipo3 (PI-3) es un virus ARN clasificado en la familia paramyxoviridae. Virus Sincicial Respiratorio Bovino (VSRB). Los agentes virales tanto el Parainfluenza tipo3 como el Sincicial Respiratorio causan en animales jóvenes un aumento de la temperatura corporal, depresión, anorexia, taquipnea, tos, descarga nasal y lagrimal (Contreras, 2005).

Dentro del CRB destacan, el virus respiratorio Sincicial bovino (VRSB) y el virus de la Parainfluenza 3 (VPI3). Los agentes secundarios más relevantes son *Mannheimia haemolytica* e *Histophilus somnus* (Contreras, 2005).

En cuanto al carácter multifactorial, se considera, que, si bien la presencia de uno o varios de los agentes mencionados es una causa necesaria para la aparición y desarrollo de la enfermedad, no constituye una causa suficiente, siendo precisa la concurrencia de otros factores para que la enfermedad se manifieste de forma clínica. Son los factores relacionados con el medio ambiente los que mayor asociación ha demostrado con el CRB, destacando la estación, los cambios bruscos de temperatura, el transporte, el hacinamiento, un elevado número de animales o las condiciones de ventilación deficientes. (Carbonero, Maldonado, Perea, García-Bocanegra, Borge, Torralbo, 2011).

Se debe tener mucha consideración acerca de los factores ambientales ya que, en los bovinos, como otros mamíferos, están expuestos a las inclemencias de la naturaleza. Es un hecho comprobado que los cambios bruscos de temperatura, modifican el movimiento ciliar de las células epiteliales de revestimiento de: tráquea y bronquios. Uno de los mecanismos locales de defensa de las vías respiratorias bajas y altas, es la movilización del moco vertido a las superficies lumbinales hacia un solo punto; la nasofaringe. Al no movilizarse el moco, los mecanismos de arrastre de las bacterias que se fijan al mismo, facilitan la proliferación bacteriana, cuyo destino de destrucción por el ácido clorhídrico del estómago se ve perturbado. La exposición a humos y polvos, afecta directamente la movilización y funciones de los macrófagos alveolares, células cuya eficiencia en el desahogo de colonización bacteriana en las áreas bajas de las vías respiratorias, está bien reconocida. (Cytalabs, 2011)

b. Patogenia

La patogenia de los agentes virales en el CRB está relacionada con el daño celular producido por su replicación local. La lisis celular y la liberación de detritus celulares actúa como sistema mediador de la inflamación. Todos los virus asociados con el complejo comprometen los mecanismos defensivos respiratorios y permiten que las bacterias accedan al tracto respiratorio bajo. La replicación viral causa en el epitelio ciliado una pérdida del mecanismo pulmonar de la clearance, así como el desarme del sistema inmune por eliminación de la capacidad de producción de anticuerpos locales proporcionando lugares favorables para la replicación bacteriana. Los virus respiratorios también comprometen la función celular y la arquitectura de los bronquios terminales y la pared alveolar. La inflamación de estos bronquios obstruye las vías aéreas y es responsable de la tos no productiva que presentan los animales. (Contreras, 2005).

Factores medio ambientales estresantes para que un bovino presente neumonía no es necesario que únicamente entre en contacto con los agentes infecciosos específicos, sino que también seden ciertas condiciones del medio ambiente que participan en el desarrollo de la enfermedad. Estas condiciones ambientales como los cambios climáticos bruscos, el exceso de animales en poco espacio, falta de ventilación y acumulación de polvo o contaminantes, deficiente protección contra las corrientes de aire y la transportación prolongada (fiebre de embarque) desde los lugares de acopio hacia donde se engordarán a los animales o hacia los centros de matanza. También

causan estrés las prácticas de manejo como descorné o la mezcla de animales de diferente procedencia en los corrales de engorda (Contreras, 2005).

Todo lo anterior produce estrés y puede comprometer el sistema inmune lo que traerá como consecuencia una pobre respuesta de los mecanismos de defensa.

Se sabe que bajo las condiciones de un estrés crónicos liberan corticosteroides y se produce leucocitosis, neutrofilia y linfopenia. Esta situación induce a la lisis de linfocitos susceptibles. Los esteroides inhiben la actividad de las células T por disminución en señal de transducción de los receptores de las células T y también se disminuye la producción de Interleucina2 (IL-2). Esto forma parte de la respuesta inmune del huésped que es factor clave en la presentación del CRB. (Berra, 2007).

CAPÍTULO II

METODOLOGIA

2.1. UBICACIÓN

El presente trabajo de investigación se realizó en el Establo Santa Fe Lurín. El distrito de Lurín pertenece a la Provincia de Lima, ubicada en el departamento de Lima, en el Perú. Limita al norte con los distritos Villa María del Triunfo y Villa El Salvador, al este también con el distrito de Pachacámac, al sur con el distrito de Punta Hermosa y al oeste con el Océano Pacífico.

2.2. DURACIÓN DEL TRABAJO

La duración del trabajo de investigación fue de 7 meses, que comprende del mes de marzo al mes de setiembre del 2015.

2.3. MATERIALES

2.3.1. Material biológico

Se trabajó con 80 terneros de ambos sexos (40 machos y 40 hembras) de la raza Holstein desde el nacimiento, las mismas que fueron evaluadas hasta los 02 meses bajo un mismo protocolo de manejo.

2.3.2. Materiales para el manejo de los terneros

- Cuna colectiva
- Cunas individuales
- Balanza electrónica
- Cinta bovinométrica
- Baldes
- Biberones

2.3.3. Equipo de laboratorio

- Centrifuga

2.3.4. Otros

- Caja de tecknopor
- Tubos con EDTA
- Guantes
- Mascarillas
- Agujas N° 18
- Tubos vacutainer
- Bolsas plásticas
- Microcapilares
- Guardapolvo
- Cámara fotográfica

2.4. METODOLOGÍA

2.4.1. Cunas

- Se utilizó una cuna colectiva de 3 metros de largo X 2 metros de ancho X 2.5 metros de altura y cunas individuales de 1 metro de largo X 70 cm de ancho X 1.40 metros de altura.
- Se realizó la desinfección de la cuna colectiva e individual con glutalaldehído.
- Para la cuna colectiva se colocó una cama de panca molida unos 5 cm de altura para la recepción de los animales recién nacidos.
- Para la cuna individual se colocó 5 cm de arena fina.
- Cada cuna individual cuenta con dos aros para colocar los baldes donde se le proporcione leche, concentrado y agua.

2.4.2. Recepción de los terneros

- Los animales fueron separados de sus madres al nacimiento.
- Se realizó el pesado de los animales y fueron trasladados a la cuna colectiva donde permanecieron por 4 días.
- Se le suministró 4 litros de calostro durante las primeras horas del nacimiento.
- Se desinfectó el ombligo con yodo.

- A partir del primer día hasta los 60 días se usó para el tratamiento 2 la levadura en dosis de 8 gr.; para el tratamiento 3 se usó la pared celular de levadura en dosis de 4 gr. y para el tratamiento 4 se usó la levadura en dosis de 7 gr. mas pared celular de levadura en dosis de 3 gr.
- Durante la estadía de los terneros en las cunas individuales se llevó a cabo un programa de vacunación después de 15 días de nacido y se puso la primera dosis de la vacuna para proteger a los animales contra las siguientes enfermedades: IBR, DVB (tipo 1 y 2), parainfluenza 3 (PI3) y virus respiratorio sincitial bovino (VRSB), así como leptospirosis, a los 30 días se puso la segunda dosis y a los 2 meses la vacuna contra clostridium.

2.4.3. Identificación

La identificación fue mediante el uso de aretes con una respectiva enumeración que se colocó en la oreja derecha en la hembra y en la oreja izquierda en los machos. Adicionalmente en cada cuna individual se colocó una identificación del tratamiento que se le suministro de acuerdo al orden de nacimiento.

2.4.4. Variables evaluadas

Se elaboró un registro de los 80 animales donde se anotaron los pesos, tallas, consumo de alimento, presencia de diarreas y neumonías.

a. Ganancia de peso (kg)

El control del peso vivo se llevó a cabo al inicio (nacimiento) y al final de los terneros (dos meses), con una balanza electrónica calibrada se registraron los pesos al nacimiento y 60 días que fue el peso final de destete, estos pesos que se obtuvieron fueron para sacar la ganancia de peso del ternero en cada tratamiento.

b. Peso del destete (Kg)

En esta variable evaluada se tomó en cuenta los registros del peso final al destete obtenidos en el estudio de cada tratamiento.

c. Talla al destete (cm)

El control de la talla al destete se midió la altura de la cruz y del anca con una cinta métrica al nacimiento y luego a 60 días en cada tratamiento evaluado.

d. Consumo de Alimento (kg)

En esta variable se evaluó la cantidad de concentrado en kg. que llegaron a consumir a los 60 días.

e. Conversión alimenticia

Este valor indica la cantidad de kilogramos de alimento consumido para producir un kilogramo de peso vivo en una unidad de tiempo. La conversión alimenticia se determinó relacionando los datos del consumo al destete y el peso vivo ganado al destete.

f. Hematocrito (%) y hemoglobina (%)

Al final de la evaluación, cuando los animales cumplieron los dos meses para el destete se sacó a los animales de cada tratamiento muestras de sangre para evaluar los valores hematológicos de hematocrito y hemoglobina para comparar en cuál de los tratamientos hubo mejores resultados.

Procedimiento para los valores hematológicos

- Se extrajo a los 60 días muestras de sangre de los animales de la vena yugular externa en tubos vacutainer de 4 ml, con aguja n° 18.
- Se rotulo cada muestra de sangre con el número de arete del animal.
- Se colocó las muestras de sangre en una caja de tecnopor para luego ser trasladados al laboratorio para determinar los niveles de hematocrito y hemoglobina.

g. Presencia de diarreas y neumonías

Desde el nacimiento hasta el final del periodo de evaluación, se anotó el número de veces que un animal se enfermó de diarrea o neumonía.

2.5. TRATAMIENTOS

Se utilizaron 80 animales (40 machos y 40 hembras) de la raza Holstein, los cuales fueron distribuidos aleatoriamente en 04 grupos compuestos de 20 terneros cada uno.

Características de los aditivos biológicos usados en los tratamientos

a) Prebiótico

El ingrediente principal es paredes celulares de levadura (*Saccharomyces cerevisiae*), al análisis contiene betaglucanos 24 %, mananos 22%, excipientes 1000g.

b) Probiótico

Concentrado de levaduras vivas (*Saccharomyces cerevisiae*). 1×10^{10} ufc/g, al análisis químico contiene proteína 40%, grasa 3%, ELN 44%, cenizas 6.5%, fibra 0.5%, humedad 5%.

| N° de tratamiento | Tratamiento | Nro. de animales | | Dosis |
|-------------------|--|------------------|--------|--------------|
| | | Hembras | Machos | |
| T 1 | Testigo (sin aditivos biológicos) | 10 | 10 | 0 |
| T 2 | Levadura (<i>Saccharomyces cerevisiae</i>) | 10 | 10 | 8gr. |
| T 3 | Pared celular de levadura (Mananooligosacarido) | 10 | 10 | 4gr. |
| T 4 | Levadura (<i>Saccharomyces cerevisiae</i>) + Pared celular de levadura (Mananooligosacarido) | 10 | 10 | 7 gr + 3 gr. |

Fuente: Elaboración propia

2.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos recabados del estudio fueron analizados a través de un diseño de bloque completamente al azar con cuatro tratamientos y 20 repeticiones, siendo el sexo de los terneros el factor bloque. Asimismo, se realizó la prueba de Duncan para comparar las medias de cada grupo. El modelo aditivo lineal empleado fue el siguiente:

$$Y_{ijk} = U + T_i + B_j + e_{ijk}$$

Dónde:

Y_{ijk} = Valor observado en el i-esimo tratamiento del j-esimo bloque y k-esima unidad experimental

U = Media general

T_i = Efecto del i-esimo tratamiento ($t_i \neq 0$; $i=1, 2, 3,4$)

B_j = Efecto del j-esimo bloque

e_{ijk} = Error aleatorio asociado a cada observación

CAPÍTULO III

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1. ÍNDICES PRODUCTIVOS EN TERNEROS LACTANTES

Tabla 3.1. Parámetros productivos de terneros lactantes Holstein según tipo de aditivo biológico

| Variables Evaluadas | TRATAMIENTOS EVALUADOS | | | |
|-----------------------------|------------------------------------|---|---------------------------------|--|
| | T1 (Sin aditivos biológicos) | T2 (<i>Saccharomyces cerevisiae</i>) | T3 (Manano oligosacarido) | T4 (<i>Saccharomyces cerevisiae</i> + Mananoligosacarido) |
| Ganancia de peso (kg) | 32.35a ± 4.55 | 35.6b ± 5.34 | 41.45c ± 5.35 | 43.80c ± 6.39 |
| Peso del destete (Kg) | 68.35a ± 7.13 | 69.85a ± 8.83 | 74.05b ± 10.11 | 77.85c ± 8.62 |
| Talla al destete (cm) | 86.05a ± 3.52 | 86.15a ± 4.32 | 87.00a ± 5.05 | 87.05a ± 4.51 |
| Consumo de alimento (Kg) | 2.08a ± 0.32 | 2.21ab ± 0.23 | 2.31b ± 0.29 | 2.33b ± 0.22 |
| Conversión alimenticia | 0.066a ± 0.011 | 0.063ab ± 0.009 | 0.057bc ± 0.010 | 0.056c ± 0.011 |

Nota: Letras iguales en sentido horizontal indican que no existe diferencias estadísticamente significativas (P<0.05)

Como resultado general del estudio, en la tabla 3.1 se presenta los índices productivos estimados para terneros Holstein en fase de lactación y que fueron alimentados con dietas basados en el uso de pre y probiótico. En general, se observa que, de las cinco variables evaluadas, el peso al destete evidencio diferencias estadísticamente significativas (P<0.05) entre los diferentes tratamientos evaluados, excepto entre los tratamientos 1 y 2 que no mostraron diferencias estadísticamente significativas

($P>0.05$). De igual manera se observó diferencias estadísticamente significativas ($P<0.05$) entre los diferentes tratamientos evaluados a nivel de la variable incremento de peso, a excepción de los tratamientos 3 y 4, los cuales no mostraron diferencias estadísticamente significativas ($P>0.05$). Contrariamente, a nivel de la variable talla del ternero al destete, no se registró diferencias estadísticamente significativas ($P>0.05$) entre los diferentes tratamientos evaluados. Por otro lado, a nivel de la variable consumo de alimento, se evidenció diferencias estadísticamente significativas ($P<0.05$) entre el tratamiento 1 y los tratamientos 3 y 4, donde estos al igual el tratamiento 3, no lograron mostrar diferencias estadísticamente significativas ($P>0.05$). Por último, a nivel de la conversión alimenticia solo se evidenció diferencias estadísticamente significativas ($P<0.05$) entre los tratamientos 1 y 3, 1 y 4, 2 y 3, 2 y 4, respectivamente.

3.1.1. Ganancia de peso (Kg)

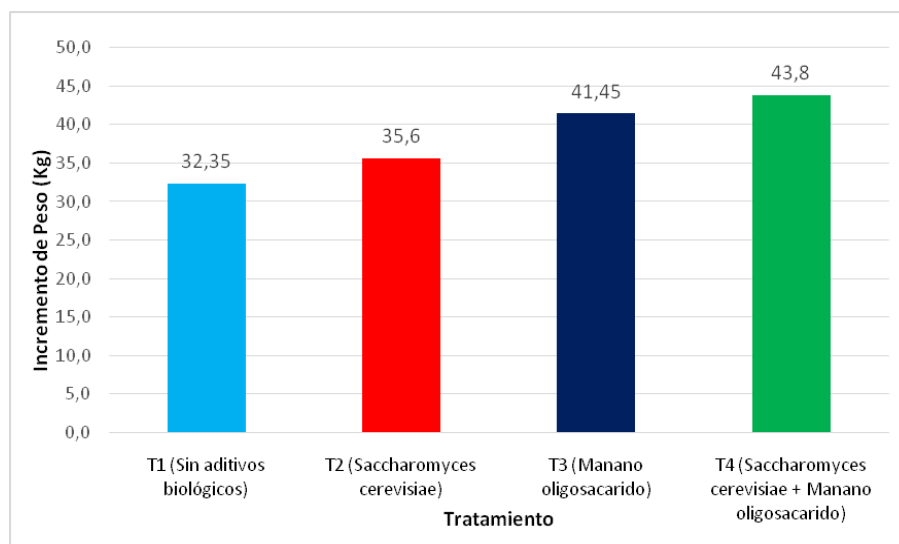


Figura 3.1. Incremento de peso de terneros lactantes Holstein según tipo de aditivo biológico

En la figura 3.1 se presenta los promedios para el variable incremento de peso de los terneros Holstein estimado desde el nacimiento hacia la edad al destete (2 meses de edad) y que fueron alimentados bajo cuatro diferentes raciones alimenticias. Se observa que la ración alimenticia que incorporó a la levadura y a la pared celular de levadura en forma conjunta (*Saccharomyces cerevisiae* + manano oligosacárido) con una media y desvío estándar de 43.8 ± 6.39 kg, no evidenció diferencias estadísticamente significativas ($P>0.05$) respecto a la ración alimenticia que incorporó solo a la pared celular de levadura (manano oligosacárido) cuya media y desvío estándar fue 41.45 ± 5.35 Kg. Sin embargo, estos dos tratamientos, lograron superar de manera

estadísticamente significativo ($P < 0.05$) al resto de los tratamientos evaluados; es decir, tanto a la ración que incorporó sola a la levadura (*Saccharomyces cerevisiae*) y la ración testigo (sin aditivo biológico), cuyas medias y desviación estándar fueron de 35.6 ± 5.34 y 32.45 ± 4.55 kg, respectivamente. Estos dos últimos tratamientos (T4 y T3) evidenciaron diferencias estadísticamente significativas ($P < 0.05$) en comparación con el T2 en la cual se incorporó el probiótico (*Saccharomyces cerevisiae*); es decir, a la levadura.

En este estudio se demuestra que la utilización de levaduras vivas desde el primer día de vida tuvo un efecto importante sobre la ganancia de peso, tal como lo reportan algunos autores a nivel mundial, sin embargo, la adición de la pared celular y el uso en conjunto de ambos lograron tener un efecto superior a la levadura y al grupo testigo siendo estadísticamente significativo ($P < 0.05$).

Chaves (2005) evaluó el uso de levaduras en 52 terneras raza Jersey en Costa Rica, divididas en dos tratamientos, un grupo control el cual no recibió levaduras vivas y el grupo de tratamiento que recibió las levaduras vivas mezcladas en la leche a razón de 6 grs. por animal por día, desde el nacimiento hasta el destete por tres meses, donde la ganancia de peso promedio, en las terneras tratadas mostraron una diferencia de 5.22 Kg. más en promedio por animal con respecto al grupo control, siendo estadísticamente significativa ($P < 0.05$) al final del periodo evaluado. En nuestro estudio encontramos resultados similares, la levadura mostro una diferencia de 3.25 kg. más en promedio por animal con respecto al grupo control, siendo también estadísticamente significativo ($P < 0.05$) al final del periodo evaluado, la diferencia en kilos en la ganancia de peso se puede deber a que nuestro trabajo se evaluó en un periodo de dos meses en comparación con los evaluados por Chaves que lo realizo en un periodo de tres meses.

Según Newbold *et al.*, (2002) el uso de la levadura en rumiantes incrementa la productividad tanto en animales en crecimiento como en animales lactantes, reforzando esta teoría con los resultados que se obtuvo en el presente estudio, además la adición de levadura en la dieta de las terneras se relaciona con efectos positivos sobre el comportamiento productivo generado por una mejora en la eficiencia de la utilización de nutrientes, la cual se asocia con un incremento en las poblaciones microbiales; mejorando la eficiencia del funcionamiento ruminal.

Lesmeister *et al.*, (2004) encontraron que la aplicación de un cultivo de levadura provocó una mejora en la ganancia de peso de un 15.6% en terneros de ambos sexos durante los primeros 42 días de vida, este aumento en el consumo necesariamente genera mayores aportes de nutrientes, incrementa la producción de AGV's y provoca mayor estímulo mecánico de las paredes ruminales, lo cual está demostrado científicamente que acelera el desarrollo de las papilas y favorece el establecimiento de las poblaciones bacterianas (Beharka *et al.*, 1998); permitiendo una mayor ganancia de peso, situación que se demuestra en nuestro estudio donde se observó una ganancia de peso de 9.13% de mejora aplicando levadura con respecto al testigo, en un periodo de 60 días.

Por otro lado Gonzalo (2012) evaluó el efecto de los MOS sobre los parámetros productivos en cuyes durante la fase de engorde, empleo 75 cuyes distribuidos en tres tratamientos: control (sin aditivo), APC (Zinc bacitracina 0.1g/kg) y MOS (0.5g/kg), el periodo experimental fue de 6 semanas y no observó diferencias significativas ($P>0.05$) entre tratamientos, sin embargo observó que el promedio de ganancia de peso de los animales que recibieron el MOS fue mayor que la ganancia del grupo antibiótico en un 4% y mayor que el grupo control en un 5% (control 529g; APC 534g; MOS 554g), situación contraria se encontró en nuestro estudio donde la aplicación del MOS supero al grupo control en un 21.95%, encontrándose diferencias significativas ($P<0.05$)

3.1.2. Peso al destete (Kg)

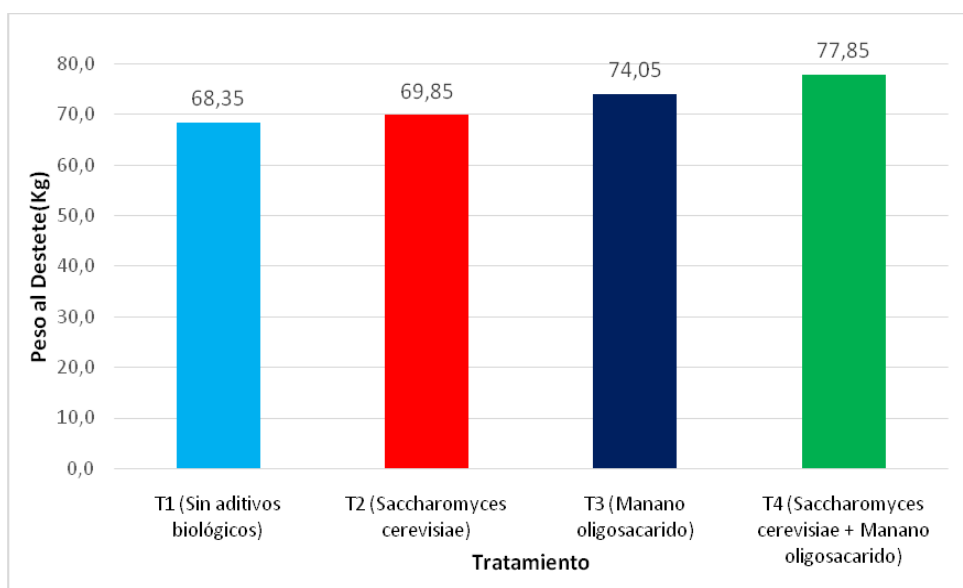


Figura 3.2. Peso al destete de terneros lactantes Holstein según tipo de aditivo biológico

En la figura 3.2 se presenta los promedios para el variable peso al destete de los terneros Holstein estimado a los 2 meses de edad y que fueron alimentados bajo cuatro diferentes raciones alimenticias. Se observa que la ración alimenticia que incorporo a la levadura y a la pared celular de levadura en forma conjunta (*Saccharomyces cerevisiae* + mananooligosacárido) con una media y desviación estándar de 77.85 ± 8.62 , supero de manera estadísticamente significativas ($P < 0.05$) al resto de los tratamientos evaluados. Por otro lado, la ración alimenticia que incorporó solo a la pared celular de levadura (mananooligosacárido) con una media y desviación estándar de 74.05 ± 10.11 , supero a los tratamientos que usaron raciones con levadura (*Saccharomyces cerevisiae*) y sin promotores biológicos (testigo), cuyas medias y desviación estándar fueron de 69.85 ± 8.83 y 68.35 ± 7.13 kg, respectivamente, no evidenciándose diferencias estadísticamente significativas ($P > 0.05$) entre estos dos últimos tratamientos.

Las terneras tratadas con levadura frente al grupo testigo superaron por 1.5 kg. en promedio al grupo control lo que represento solo una mejora de 2.15% y no se observó diferencia significativa ($P > 0.05$) entre tratamientos. A diferencia de Chaves, (2005), que si encontró una diferencia significativa ($P < 0.05$), los animales tratados con levadura superan por 5.19 kg en promedio al grupo control, lo que represento una mejora del 7.05%.

Gonzalo (2012) no observo diferencias estadísticas significativas ($P > 0.05$) entre tratamientos, sin embargo, observo que el promedio de peso final de los animales que recibieron el MOS fue mayor que la ganancia del grupo antibiótico y mayor que el grupo control (control 1129g; APC 1131.8g; MOS 1159.2g), situación contraria que se demuestra en nuestro estudio donde el uso del MOS supero al grupo control en un 7.7% observándose una diferencia significativa ($P < 0.05$).

3.1.3. Talla al destete (cm)

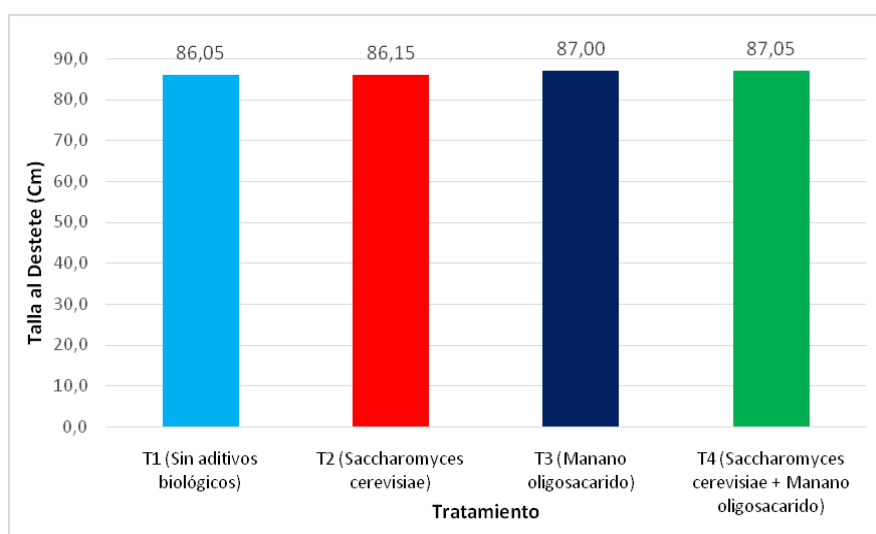


Figura 3.3. Talla al destete de terneros lactantes Holstein según tipo de aditivo biológico

En la figura 3.3 se presenta los promedios para la variable talla al destete de los terneros Holstein estimado a los 2 meses de edad y que fueron alimentados bajo cuatro diferentes raciones alimenticias. Se observa que las raciones alimenticias que incorporaron a la levadura (*Saccharomyces cerevisiae*), la pared celular de levadura prebióticos (mananooligosacárido) y el uso conjugado de ambos (*Saccharomyces cerevisiae* + mananooligosacárido) cuyas medias y desviación estándar fueron de 86.15 ± 4.32 , $87.00a \pm 5.05$ y 87.05 ± 4.51 , respectivamente, no mostraron diferencias estadísticamente significativas ($P > 0.05$) entre sí. Asimismo, estos tratamientos no lograron superar al tratamiento testigo (sin uso de aditivos biológicos) cuya media y desviación estándar fue de $86.05a \pm 3.52$.

En este estudio no se obtuvo diferencias significativas entre los tratamientos, durante los 60 días de evaluación, situación que se demuestra en los resultados que obtuvo Chaves, (2005), donde el tratamiento de levadura no tuvo ningún efecto significativo sobre la estatura a la cruz y al anca en terneras de raza Jersey durante los primeros 90 días ($P > 0.05$).

Al respecto Samudio y De León (2002) reportaron en equinos Pura Sangre de 12 a 18 meses de edad, que la adición de levaduras tiene un efecto positivo sobre la estatura a la cruz. Sin embargo, en este estudio la adición de levaduras vivas y de mananooligosacárido en la dieta de terneras, no mostró efectos positivos, esto pudo

deberse a que el periodo evaluado es relativamente corto y con animales muy jóvenes los cuales muestran una tasa de crecimiento menor que los animales de mayor edad, donde posiblemente si se pueda encontrar diferencias

3.1.4. Consumo de alimento (Kg)

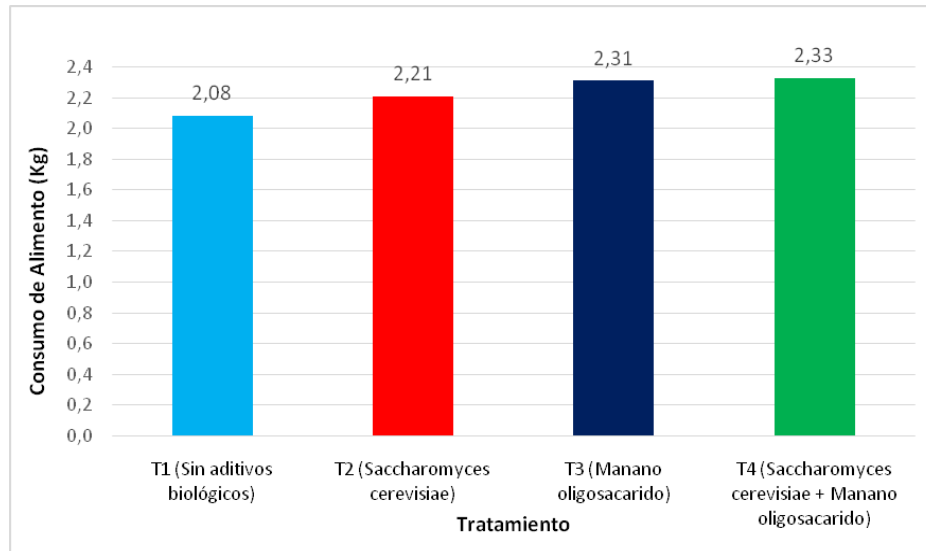


Figura 3.4. Consumo de alimento de terneros lactantes Holstein según tipo de aditivo biológico

En la figura 3.4 se presenta los promedios y desviación estándar para la variable consumo de alimento de los terneros Holstein estimado desde el nacimiento hacia la edad al destete (2 meses de edad) y que fueron alimentados bajo cuatro diferentes raciones alimenticias. Se observa que la ración alimenticia que incorporó a la levadura y a la pared celular de levadura en forma conjunta (*Saccharomyces cerevisiae* + mananoligosacárido) con una media y desvío estándar de 2.33 ± 0.22 kg, no evidencio diferencias estadísticamente significativas ($P > 0.05$) respecto a la ración alimenticia que incorporó solo a la pared celular de levadura (mananoligosacárido) y a la ración que incluyo solo a la levadura (*Saccharomyces cerevisiae*) cuyas medias y desvíos estándar fueron de 2.31 ± 0.29 y 2.21 ± 0.23 kg, respectivamente, donde estos últimos tampoco evidenciaron diferencias estadísticamente significativos ($P > 0.05$). Sin embargo, el tratamiento testigo (sin uso de promotores biológicos) cuya media y desviación estándar fue de $2.08a \pm 0.32$, solo evidencio diferencias estadísticamente significativo ($P < 0.05$) respecto a los tratamientos que emplearon raciones basado en el uso de la pared celular de levadura (mananoligosacárido) y al uso conjugado de levadura y la pared celular de levadura (*Saccharomyces cerevisiae* + mananoligosacárido), no evidenciándose

diferencias estadísticamente significativos ($P>0.05$) respecto a la ración que solo uso levadura (*Saccharomyces cerevisiae*).

Las terneras que consumieron levadura mostraron un incremento en el consumo de alimento balanceado del 5.88% frente al grupo control; sin embargo, estos resultados no alcanzan a ser estadísticamente significativos, estos resultados son inferiores a los reportados por Chaves (2005) quien obtuvo una mejora en el consumo de concentrado entre el grupo de tratamiento con levadura y el testigo de 17.77%, sin embargo, no se dio un efecto estadísticamente significativo.

Por otro lado, notamos que la tendencia de consumo no fue muy similar a la reportada por otros autores los cuales mencionan que la utilización de levaduras incrementa la población de bacterias celulolíticas al mejorarse la condición anaeróbica del rumen, conllevando a un incremento en la digestión de la fibra, generando una mayor cantidad de nutrientes disponibles en el tracto digestivo. Este mayor grado de digestión de fibra acelera la tasa de pasaje lo cual permite al animal consumir más cantidad de alimento (Wiedmeier *et al.*, 1987; Martín y Nisbet, 1992 y Kung, 1998).

3.1.5. Conversión alimenticia

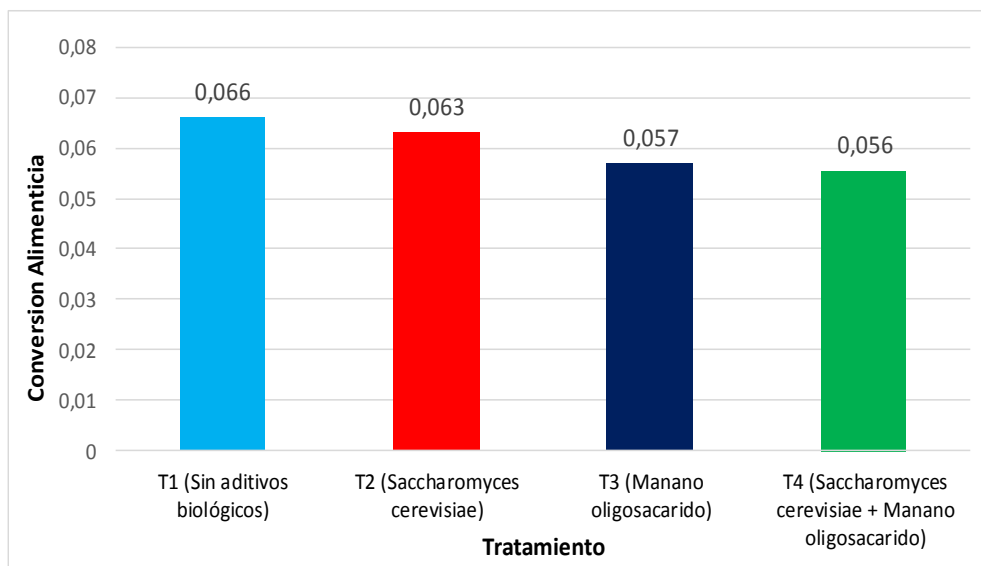


Figura 3.5. Conversión alimenticia de terneros lactantes Holstein según tipo de aditivo biológico

En el gráfico 3.5 se presenta los promedios para la variable conversión alimenticia de los terneros Holstein, estimado desde el nacimiento hasta la edad al destete (2 meses de

edad) y que fueron alimentados bajo cuatro diferentes raciones alimenticias. Se observa que la ración alimenticia que incorporó a la levadura y a la pared celular de levadura en forma conjunta (*Saccharomyces cerevisiae* + mananooligosacárido) con una media y desviación estándar de 0.056 ± 0.011 , no evidenció diferencias estadísticamente significativas ($P > 0.05$) respecto a la ración alimenticia que incorporó solo a la pared celular de levadura (mananooligosacárido) cuya media y desviación estándar fue 0.057 ± 0.010 ; sin embargo, estos dos tratamientos, lograron superar de manera estadísticamente significativa ($P < 0.05$) al tratamiento testigo (sin uso de promotores biológicos) cuya media y desviación estándar fue de 0.066 ± 0.011 , el cual a su vez no evidenció diferencias estadísticamente significativo ($P > 0.05$) respecto a la ración que incorporó solo a la levadura (*Saccharomyces cerevisiae*) cuya media y desviación estándar fue de 0.063 ± 0.009 .

Las terneras que recibieron en su dieta pared celular de levadura fue superior al testigo en 15.79% siendo superiores a los reportados por Gonzalo, (2012) quien obtuvo un 2% más que el grupo control, no encontrando diferencia estadística significativa ($P > 0.05$) entre tratamientos en cuyes, estos resultados concuerdan con el encontrado por (Piccolo et al. 2010) quienes encontraron que el grupo del antibiótico promotor de crecimiento y el grupo del MOS (0.5 g/kg) tuvieron un índice de conversión alimenticia poco favorable respecto al grupo control, utilizando tres niveles de MOS y un promotor de crecimiento antibiótico en conejos de acabado de 60 días de edad.

3.2. VALORES HEMATOLÓGICOS DE TERNEROS LACTANTES

Tabla 3.2. Valores hematológicos promedio de terneros lactantes Holstein según tipo de aditivo biológico

| Variables Evaluadas | TRATAMIENTOS EVALUADOS | | | |
|------------------------|------------------------------------|--|---------------------------------|---|
| | T1 (Sin aditivos biológicos) | T2 (<i>Saccharomyce s cerevisiae</i>) | T3 (Mananooligos acarido) | T4 (<i>Saccharomyces cerevisiae</i> + Mananooligosacarido) |
| Hematocrito (%) | 30.35a \pm 1.90 | 31.20a \pm 3.11 | 32.85b \pm 2.50 | 33.15b \pm 2.72 |
| Hemoglobina (L) | 9.93a \pm 0.66 | 10.20a \pm 1.04 | 10.77b \pm 0.87 | 10.86b \pm 0.91 |

Nota: Letras iguales en sentido horizontal indican que no existe diferencias estadísticamente significativas ($P < 0.05$)

En la tabla 3.2. se observa que para la variable evaluada hematocrito evidencio diferencias estadísticamente significativas ($P<0.05$) entre los tratamientos 4 y 3 con respecto a los tratamientos 1 y 2 y para la variable evaluada hemoglobina se evidencio diferencias estadísticamente significativas ($P<0.05$) entre los tratamientos 4 y 3 con respecto a los tratamientos 1 y 2.

3.2.1. Hematocrito (%)

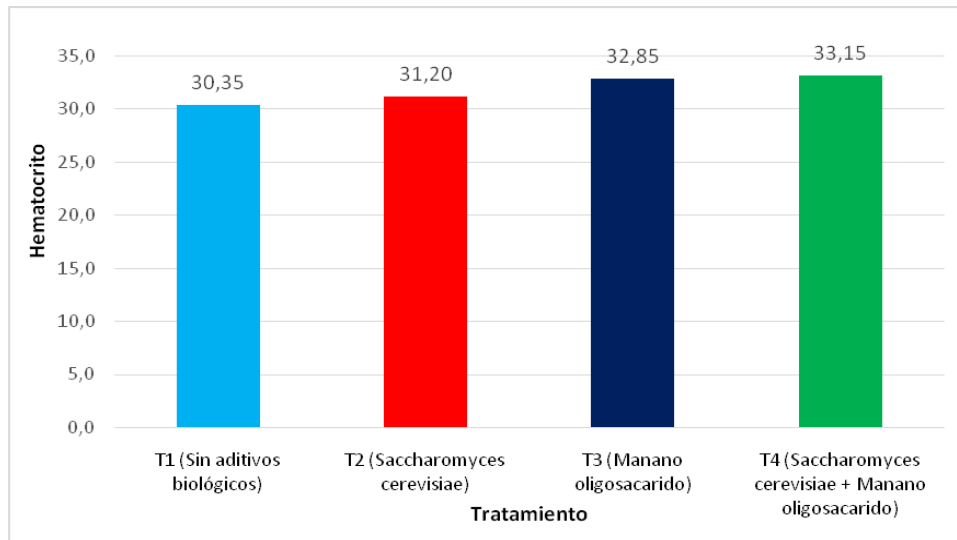


Figura 3.6. Nivel de hematocrito de terneros lactantes Holstein según tipo de aditivo biológico

En la figura 3.6 se presenta los promedios para la variable Hematocrito de los terneros Holstein, estimado desde el nacimiento hasta la edad al destete (2 meses de edad) y que fueron alimentados bajo cuatro diferentes raciones alimenticias.

Se observa que la ración alimenticia que incorporó a la levadura y a la pared celular de levadura en forma conjunta (*Saccharomyces cerevisiae* + manano oligosacárido) con una media y desviación estándar de 33.15 ± 2.72 , no evidencio diferencias estadísticamente significativas ($P>0.05$) respecto a la ración alimenticia que incorporó solo a la pared celular de levadura (manano oligosacárido) cuya media y desviación estándar fue 32.85 ± 2.50 ; sin embargo, estos dos tratamientos, lograron superar de manera estadísticamente significativa ($P<0.05$) al tratamiento testigo (sin uso de promotores biológicos) cuya media y desviación estándar fue de 30.35 ± 1.90 , el cual a su vez no evidencio diferencias estadísticamente significativo ($P>0.05$) respecto a la ración que incorporó solo a la levadura (*Saccharomyces cerevisiae*) cuya media y desviación estándar fue de 31.20 ± 3.11 .

Los valores obtenidos en el hematocrito durante este estudio revelan que los animales suplementados con levaduras vivas mantuvieron un nivel de hematocrito de 2.72% frente al grupo control no encontrándose diferencias significativas ($P>0.05$), estos resultados son inferiores a los reportados por Chaves (2005) que encontró que los animales que consumieron levadura viva mantuvieron un nivel de hematocrito de 7.72% superior que los animales del grupo control, encontrándose diferencias significativas ($P<0.05$).

3.2.2. Hemoglobina (%)

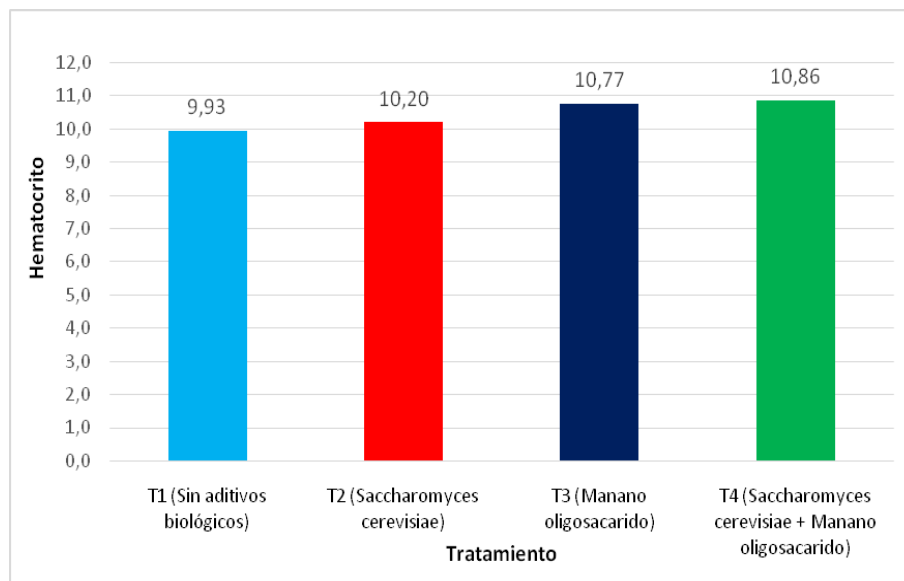


Figura 3.7. Nivel de hemoglobina de terneros lactantes Holstein según tipo de aditivo biológico

En la figura 3.7 se presenta los promedios para la variable hemoglobina de los terneros Holstein, estimado desde el nacimiento hasta la edad al destete (2 meses de edad) y que fueron alimentados bajo cuatro diferentes raciones alimenticias. Se observa que la ración alimenticia que incorporó a la levadura y a la pared celular de levadura en forma conjunta (*Saccharomyces cerevisiae* + manano oligosacárido) con una media y desviación estándar de 10.86 ± 0.91 , no evidenció diferencias estadísticamente significativas ($P>0.05$) respecto a la ración alimenticia que incorporó solo a la pared celular de levadura (manano oligosacárido) cuya media y desviación estándar fue 10.77 ± 0.87 ; sin embargo, estos dos tratamientos, lograron superar de manera estadísticamente significativa ($P<0.05$) al tratamiento testigo (sin uso de promotores biológicos) cuya media y desviación estándar fue de 9.93 ± 0.66 , el cual a su vez no evidenció diferencias estadísticamente significativo ($P>0.05$) respecto a la ración que

incorporó solo a la levadura (*Saccharomyces cerevisiae*) cuya media y desviación estándar fue de 10.20 ± 1.04 .

Los valores obtenidos en la hemoglobina en este estudio demuestran que los animales suplementados con levaduras vivas mantuvieron un nivel de hemoglobina de 2.60%, no encontrándose diferencias significativas ($P>0.05$), estos resultados son inferiores a los reportados por Chaves (2005) que mostró un incremento del 7.84% contra el grupo control. Este valor resultó estadísticamente significativo ($P<0.05$).

Así mismo Campbell y Glade (1989) en un estudio realizado en caballos cuarto de milla, encontraron que después de seis semanas de tratamiento con levaduras, estos animales presentaban un mayor volumen globular hematocrito y hemoglobina, y por lo tanto, los resultados de estos estudios sugieren que la utilización de levaduras incrementa el volumen y porcentaje de hemoglobina y hematocrito en sangre, y esto puede ser debido a la acción que tienen las levaduras en la estimulación de la síntesis de vitaminas del complejo B (Samudio, 2004), situación que no se demuestra en este estudio donde los terneros suplementados con levaduras mantuvieron un nivel de hemoglobina de 2.60%, no encontrándose diferencias significativas ($P>0.05$).

Por otro lado, el hierro es necesario para la síntesis del hemo, componente esencial de la hemoglobina, por lo que la vitamina B6 es necesaria como cofactor en el primer paso enzimático de esta síntesis (Meyer y Harvey 2000).

Otro estudio realizado por Samudio y De León (2002) demuestra que la utilización de levadura en equinos jóvenes de ambos sexos, provoca una mejora en la hemoglobina de 8.46% y 8.45% en el hematocrito, lo cual resulta diferente a lo obtenido en este trabajo con el uso de levadura.

3.3. PRESENCIA DE DIARREAS Y NEUMONÍAS

Tabla 3.3. Número de veces que enferma un ternero lactante Holstein según tipo de aditivo biológico

| Variables Evaluadas | TRATAMIENTOS EVALUADOS | | | |
|---------------------------------|---------------------------|-------------------------------------|-----------------------|--|
| | T1 | T2 | T3 | T4 |
| | (Sin aditivos biológicos) | (<i>Saccharomyces cerevisiae</i>) | (Mananooligosacarido) | (<i>Saccharomyces cerevisiae</i> + Mananooligosacarido) |
| Neumonía (Nro. de veces/animal) | 0.55a ± 0.89 | 0.40a ± 0.60 | 0.25a ± 0.44 | 0.15a ± 0.37 |
| Diarrea (Nro. De veces/animal) | 1.70a ± 1.13 | 0.95b ± 0.83 | 0.90b ± 0.91 | 0.50b ± 0.61 |

En la tabla 3.3 presenta el número de veces promedios que enferma un animal por casos de neumonía y diarrea durante el periodo de estudio. Se observa que para el número de veces que enferma un animal por neumonía no evidencia diferencias estadísticamente significativas ($P > 0.05$) entre 04 los tratamientos evaluados. Sin embargo, a nivel de la variable número de veces que enferma un animal con cuadros de diarreas, se ha observado diferencias que resultan ser estadísticamente significativo y desfavorable a nivel del tratamiento 01; es decir, el grupo de animales que no recibió pre y/o probiótico alguno (testigo), reporto una mayor frecuencia de presentación de diarreas por animal.

3.3.1. Neumonía (Nº. de veces/animal)

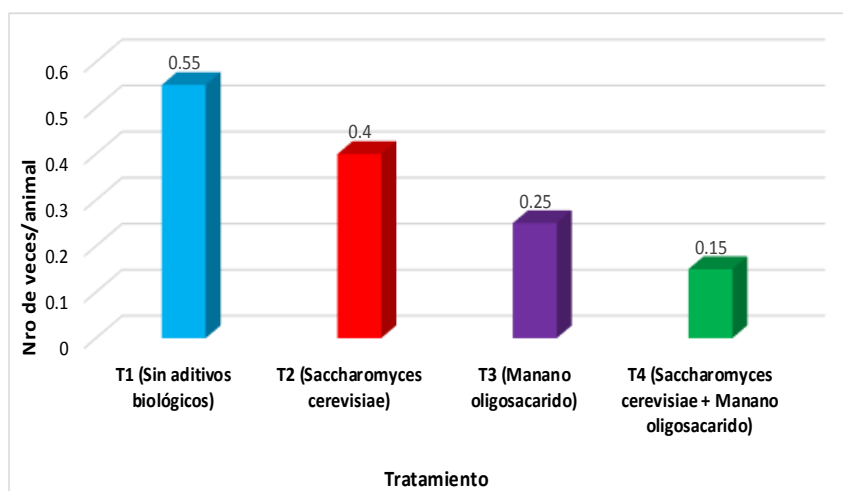


Figura 3.8. Número de veces que enferma un animal por neumonía según tipo de aditivo biológico

En la figura 3.8 se presenta los promedios para la variable frecuencia de presentación de neumonía por animal, estimado desde el nacimiento hasta la edad al destete (2 meses de edad) y que fueron alimentados bajo cuatro diferentes tratamientos basado en el empleo de pre y probiótico.

Tabla 3.4. Frecuencia del número de veces que enferma un ternero de neumonía según tipo de aditivo biológico

| Número de veces | T1 | | T2 | | T3 | | T4 | |
|-----------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|------------|
| | N | % | N | % | N | % | N | % |
| 0 | 13 | 65.0 | 13 | 65.0 | 15 | 75.0 | 17 | 85.0 |
| 1 | 4 | 20.0 | 6 | 30.0 | 5 | 25.0 | 3 | 15.0 |
| 2 | 2 | 10.0 | 1 | 5.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| 3 | 1 | 5.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| TOTAL | 20 | 100 | 20 | 100 | 20 | 100 | 20 | 100 |

En la tabla 3.4 se observa la frecuencia con que se enferma cada ternero de neumonía según tratamiento evaluado. Se observa un incremento en la proporción de terneros sanos y que nunca han logrado enfermarse de cuadros de neumonía, registrándose niveles del 75% y 85% para los terneros que fueron alimentados con raciones que incorporaron a la mananooligosacarido (T-3) y a la *Saccharomyces cerevisiae* + Mananoaligosacaridos (T-4).

En el presente estudio con la adición de levadura frente al grupo control se reportaron 7 casos de neumonía, de los cuales 6 animales se enfermaron una sola vez y un animal se enfermó dos veces con neumonía, no encontrándose diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos ($P>0.05$).

Chaves (2005) en el caso de las neumonías no pudo hacer un análisis debido a que solo reportó un caso durante todo el estudio, estos resultados pueden deberse a que algunos efectos se observan con mayor intensidad en los grupos de animales que se someten a desafíos inmunológicos importantes propiciados por depresiones del sistema inmune ante cambios de manejo (sanitario, nutricional, instalaciones, etc.).

Martínez *et al.*, (1999) en estudios realizados en cerdos señala que es claro que los efectos positivos del *Saccharomyces cerevisiae* (cepa SC47) se presentan en poblaciones sanas y bien manejadas; sin embargo, se ha observado que la respuesta de los animales es mayor cuando existe algún factor de estrés. Estos estudios mostraron que al adicionar 3 kg/ton en la dieta de lechones, aumenta la resistencia de éstos de forma significativa cuando se someten a estrés producido por cambios de instalaciones (de buenas condiciones sanitarias y de manejo a otras con problemas de enfermedades respiratorias y digestivas), además del estrés del mezclado de animales de ambas granjas.

3.3.2. Diarrea (Nº. de veces/animal)

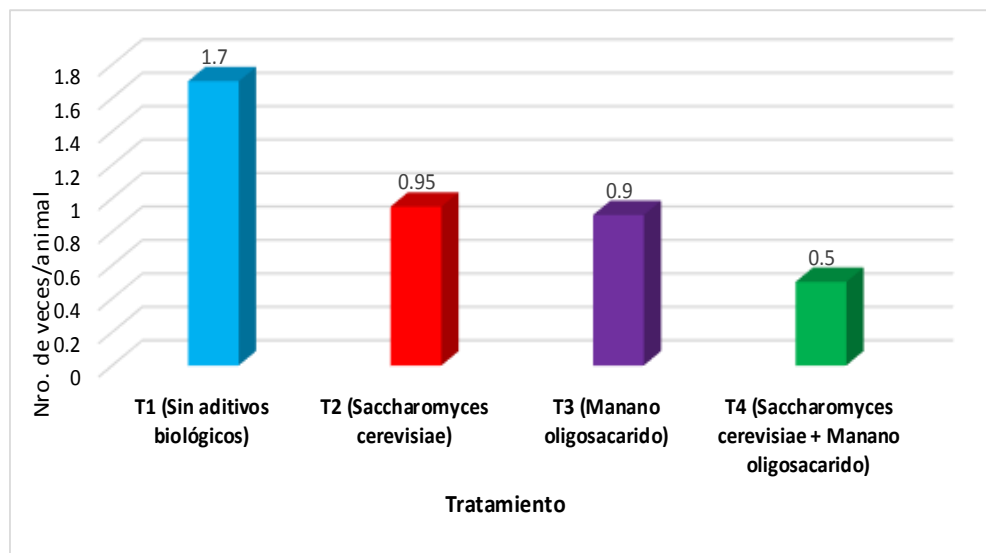


Figura 3.9. Número de veces que enferma un animal de diarrea según tipo de aditivo biológico

En la figura 3.9 se presenta los promedios para la variable frecuencia de presentación de diarrea por animal, estimado desde el nacimiento hasta la edad al destete (2 meses de edad) y que fueron alimentados bajo cuatro diferentes tratamientos basados en el empleo de pre y probiótico

Tabla 3.5. Frecuencia del número de veces que enferma un ternero de diarrea según tipo de aditivo biológico

| Número de veces | T1 | | T2 | | T3 | | T4 | |
|-----------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|------------|
| | N | % | N | % | N | % | N | % |
| 0 | 5 | 25.0 | 7 | 35.0 | 9 | 45.0 | 11 | 55.0 |
| 1 | 1 | 5.0 | 7 | 35.0 | 4 | 20.0 | 8 | 40.0 |
| 2 | 9 | 45.0 | 6 | 30.0 | 7 | 35.0 | 1 | 5.0 |
| 3 | 5 | 25.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| TOTAL | 20 | 100 | 20 | 100 | 20 | 100 | 20 | 100 |

Por otro lado, en la tabla 3.5 se presenta la frecuencia con que se enferma cada ternero de cuadros diarreicos a nivel de cada tratamiento evaluado. Se observa un incremento en la proporción de terneros sanos y que nunca han logrado enfermarse de cuadros de diarrea, registrándose niveles ascendentes de 25%, 35%, 45% y 55% para los terneros que fueron alimentados con la ración testigo (T-1), y aquellos que incorporaron al *Saccharomyces cerevisiae* (T-2), mananoaligosacarido (T-3) y a la *Saccharomyces cerevisiae* + Mananoaligosacaridos (T-4), respectivamente.

Los terneros que fueron suplementados con levadura frente al grupo control, se reportó 13 casos de animales que presentaron diarrea, de los cuales 7 animales enfermaron una vez y 6 animales enfermaron dos veces. Encontrándose diferencias significativas ($P < 0.05$), resultados diferentes obtuvo Chaves (2005) en su estudio reporto 9 casos de diarrea aplicando levadura, no encontrando diferencias significativas ($P > 0.05$).

Existe una gran cantidad de estudios científicos donde se demuestra que uno de los principales efectos de la levadura viva es sobre la estimulación del sistema inmune no específico de los animales, lo que en términos generales debe de reducir la morbilidad y mortalidad de éstos. En este trabajo se encontró un comportamiento muy similar en la presencia de diarreas entre los grupos control y tratamiento, lo que hace que haya diferencia entre tratamientos, una razón por la cual es posible este comportamiento es debido a que las instalaciones y sobre todo las cunas están contaminadas por el uso frecuente de estos en el establo, esto desafía los retos inmunitarios y/o depresiones severas del sistema inmune.

CONCLUSIONES

1. El uso de probióticos (*Saccharomyces cerevisiae*) y prebióticos (mananoligosacarido) en la alimentación de terneros lactantes, favoreció la mejora de la ganancia de peso, el peso al destete y la conversión alimenticia, lográndose un mejor resultado en aquel tratamiento que contemplo el uso combinado de Probióticos y prebióticos, respecto a los demás tratamientos. Sin embargo, ninguno de los promotores biológicos utilizados produjo mejoras estadísticamente significativas en la talla de los terneros.
2. La adición del probiótico y la combinación del probiótico más prebiótico favorece el incremento de los niveles de hematocrito y hemoglobina de los terneros.
3. El uso de probiótico y prebiótico no tuvo incidencia significativa en la disminución de la frecuencia de casos de neumonía de los terneros; sin embargo, sí lograron tener un efecto positivo sobre la reducción de la frecuencia de presentación de los cuadros de diarreas en los terneros.

RECOMENDACIONES

1. Realizar más investigaciones en terneros lactantes sobre el uso de probiótico y prebióticos por ser necesario contar con más información, la mayoría de los estudios encontrados se realizaron en animales monogástricos.
2. Realizar estudios de los probiótico y prebióticos en diferentes dosis y diferentes tipos de cepas para evaluar el comportamiento productivo en los poligástricos.
3. En nuevos estudios incluir el estudio del mérito económico del uso de los prebióticos y probiótico por ser importante para comparar costo y beneficio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA

- Alonso, A., Rojas, J. (2008). "Procesos entéricos en vacunos". Revista Electrónica de Clínica Veterinaria. Vol. III, N° 7. Disponible en Internet: <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n0707_08/070801.pdf>.
- Alvarado, E. (2004). Comunicación personal con Eladio Alvarado Ugalde. Coordinador técnico y de ventas Centroamérica de la empresa SafAgri de México. Heredia, 14 de abril.
- Alvarado, E., Londoño, S., Meza, M., Ibarra, J., González, J., Aristizabal y H. Naranjo. (2002). Efecto del Biosaf® sobre la producción, calidad láctea y la condición corporal de vacas de lechería especializada en 5 fincas ubicadas en el departamento de Antioquia, Colombia. Páginas 1-2 en V Seminario Internacional. Microbiología Aplicada a Nutrición Animal. SafMex. Guadalajara, México.
- Alltech, (1999). BIO-MOS in the poultry industry. Biotechnology in the feed industry. Supplement to the proceedings of Alltech's Biotechnology in the feed industry. In: Proceeding. Alltech Annual Symposium. Ed. T.P. Lyons. Nicholasville, USA.
- Anderson, K., Nagaraja, T. & Morrill, J. (1987). Ruminant metabolic development in calves weaned conventionally or early. J. Dairy Sci. 70:1000-1005.
- Ballina, A. (2010). "Manejo Sanitario Eficiente del ganado Bovino". Disponible en: Internet: <<http://es.scribd.com/doc/52792241/38/principales-tipos-de-diarreas-en-losterneros>>.
- Beharka, A., Nagaraja, T., Morrill, J. & Kennedy, G. (1998). Effects of form of the diet on anatomical, microbial, and fermentative development of the rumen of neonatal calves. J. Dairy Sci. 81:1946-1955.
- Berra, G. (2007). Complejo de enfermedades respiratorias del bovino, neumonías. [en línea] Disponible en: www.produccion-animal.com.ar.
- Borges, F., Nunes I. (2003). Dietas específicas para pacientes especiales. Simposio de nutricao de pets Alltech/Escola de Veterinaria UFMG.
- Caballero, A. (1980). Valor nutricional de la panca de maíz: consumo voluntario y digestibilidad en el cuy (*cavia porcellus*). UNAM, lima, Perú. (Tesis).
- Callaway, E., & Martin, S. (1997). Nutrition, feeding, and calves. Effects of a *Saccharomyces cerevisiae* culture on ruminal bacteria that utilize lactate and

- digest cellulose. *J. DairySci.* 80:2035-2044.
- Campbell, M. & Glade, M. (1989). Effects of dietary yeast culture supplementation during conditioning period on heart rate and lactic acid production by horses exercised on a treadmill. *Proc. Equine Nutr. & Physiol Soc.* 40: 88-89.
- Campos, R. (2009). "Manejo sanitario del ganado: Diagnóstico y tratamiento de algunas enfermedades de los bovinos. Administración de medicamentos y recomendaciones sanitarias prácticas". Disponible en Internet: [http://geocyt.com/simorg/pdfs/salud-y-cuidados-de-los-animales/Manejo%20 Sanitario%20del%20hato %20ganadero.pdf](http://geocyt.com/simorg/pdfs/salud-y-cuidados-de-los-animales/Manejo%20Sanitario%20del%20hato%20ganadero.pdf).
- Carbonero, A., Maldonado, A., Perea, A., García-Bocanegra, I., Borge, C., Torralbo, A. (2011). Factores de riesgo del síndrome respiratorio bovino en terneros lactantes de Argentina. *Arch. zootec.* [revista en la Internet]. Mar [citado 2012 Jun 26]; 60(229): 41-51. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pi
- Castro y Rodríguez. (2005). Levaduras: Probióticos y prebióticos que mejoran la producción animal *Revista Corpoica.* Vol 6 n°1.
- Chaves, L. (2005). Uso de probióticos en terneras de 0 a 3 meses de edad de raza Jersey.
- Choudhari, A., Shinde, S. and Ramteke, B. (2008). Prebiotics and probiotics as health promoter: a review. *Vet. World,* 1(2): 59-61.
- Collett, S. (2004). Controlling gastrointestinal disease to improve absorptive membrane integrity and optimise digestion efficiency. *Interfacing immunity, gut health and performance.* Ed. Tucker L.A. and Taylor – Pickard, J.A. Nottingham University Press.
- Collins, M., Gibson, G. (1999). Probiotics, and synbiotics, and synbiotics: approaches for modulating the microbial ecology of the gut *Am. J.Clin.Nut.* 69 (Suppl. 1):1042S-1057S.
- Contreras, B., José, A. (2005). Complejo respiratorio bovino. Manual de ganadería doble propósito. [en línea] 2005. Barquisimeto – Venezuela. Universidad Centro Occidental Lisandro Alvarado. Disponible en: http://www.avpa.ula.ve/docuPDFs/libros_online/manual_ganaderia/seccion5/articulo19-s5.pdf.
- Cuarón, J. (2002). Efecto de un Producto de Levadura Viva Activa sobre la Función Inmune en Cerdos. Páginas 3-4 en V Seminario Internacional. Microbiología Aplicada a Nutrición Animal. SafMex. Guadalajara, México.

- Cunningham, J. (2005). "Fisiología Veterinaria". Tercera Edición. Editorial El sevier. Impreso en España.
- Cura, A. (2001). "Diarrea en terneros". Disponible en Internet: <<http://es.scribd.com/doc/18146288/Cria-y-Salud263437-Diarreas-en-terneros>>.
- Cytalabs, (2011). Complejo respiratorio bovino. [en línea] Puebla– México. Disponible en: [http://www.cytalabs.com/publicaciones2011/Complejo Respiratorio deLosBovinos.pdf](http://www.cytalabs.com/publicaciones2011/Complejo%20Respiratorio%20deLosBovinos.pdf).
- Dann, H., Drackley, J., McCoy, G., Hutjens, M. & Garrett, J. (2000). Effects of yeast culture (*Saccharomyces cerevisiae*) on prepartum intake and postpartum intake and milk production of Jersey cows. *J. Dairy Sci.* 83:123-127.
- Davis, C., & Drackley, J. (1998). The development nutrition and management of the young calf. Pages 13, 24, 179. Iowa StateUniversity Press, USA.
- Davis, M., Maxwell, C., Brown, D., Rodas, B., Johnson, Z., Kegley, E., Hellwig, D. y Dvorak, R. (2002). Effect of dietary mannan oligosaccharides and (or) pharmacological additions of copper sulfate on growth performance and immunocompetence of weanling and growing/finishing pigs. *Journal of Dairy Science* 80:2887-2894.
- Dildey, D., Sellars, K., Burrill, M., Tree, J., Newman, K. y Jacques, K. (1997). Effect of mannan oligosaccharide supplementation on performance and health of Holstein calves. *Journal of Dairy Science* 80 (Suppl. 1): 188.
- Dirksen G., Grundr H., Stober M. (2005). "Medicina Interna y Cirugía del Bovino". Volumen I, Cuarta Edición, Intermedica Editorial, XXI – Impreso en España.
- Dvorak, R., Newman, K., Jacques, K. y Waterman, D. (1997). Effects of Bio-Mos added to calf starter and an all-milk milk replacer on performance and health. *Journal of Dairy Science* 80 (Suppl. 1):281.
- Fariñas, F. (2008). "Revista Mundo Ganadero". Editorial Eumedia S.A. Disponible en Internet: <http://www.mapa.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdfCMG2006_188_17_20.pdf>.
- Finucane, M., Spring, P. y Newman, K. (1999). Incidence of mannose-densitive adhesions in enteric bacteria. *PoultryScience* 78 (Suppl. 1):139.
- Flores, M., y Romano, J. (2002). Alfalfa de diferente calidad adicionada con enzimas fibrolíticas y su efecto en el comportamiento productivo de becerros

- Holstein. Páginas 1-2 en V Seminario Internacional. Microbiología Aplicada a Nutrición Animal. Saf Mex. Guadalajara, México.
- Franklin, S., Newman, K. y Meek, K. (2005). Immune parameters of dry cows fed mannan oligosaccharide and subsequent transfer of immunity to calves. *Journal of Dairy Science* 88:766-775.
- Gibson, G., Roberfoid, M. (1995). Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. *J.Nutr.* 125:1401-1412.
- Gonzalo, B. (2012). Efecto de los MOS sobre los parámetros productivos en cuyes durante la fase de engorde.
- González, C. (1987). "Diarrea neonatal en terneros de cría: su prevención y tratamiento". Disponible en Internet: <http://grupos.emagister.com/ficheros/dspflashview?idFichero=14897>.
- Guerrero, R. y Hoyos, G. (1991). Utilización de probióticos (Lacto-sacc y Yeat-sacc 1026) en pollos alimentados con una dieta contaminada con Aflatoxina. *Biotechnología en la Industria de la Alimentación Animal.* 2: 108.
- Hofacre, C., Bearcorn, T., Collett, S., Mathis, G. (2003). Using competitive exclusion Mannan-oligosaccharide and other intestinal products to control necrotic enteritis. *J. Appl.Poult.*
- Hooge, D. (2004). Meta-analysis of broiler chicken pen trials evaluating dietary mannan-aligosaccharide, 1993-2003.
- Hoyos, G. (1990b). Uso de *Lactobacillus* en Cerdos Recien Destetados in *Biotechnología en la Industria de Alimentación Animal.* Ed. Apligen. Vol 1:26- 31.
- Klein, R., Kincaid, R., Hodgson, A., Harrison, J., Hillers, J. & Conrath, J. (1987). Dietary fiber and early weaning on growth and rumen development of calves. *J. Dairy Sci.* 70:2095.
- Klis, F., Boorma, P. (2006). Cell wall construction in *saccharomyces cerevisiae*. *Yeast* (Chichester, England).
- Kung, L., Kreck, E., Tung, R., Hession, A., Sheperd, A., Cohen, M., Swain, H. & Leedlet, J. (1997). Effects of a live yeast culture and enzymes on in vitro ruminal fermentation and milk production of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 80:2045- 2051.
- Kung, L. (1998). Direct - Fed Microbial and Enzymes for Dairy Cows. Page 68 in *Proceedings of the Mid-South Ruminant Nutrition Conference*, ed. E.R. Jordan, USA.

- Laboratorios VN, (2007). "Diarrea neonatal de los terneros". Disponible en Internet: <<http://www.engormix.com/MA-ganaderiacarne/sanidad/articulos/diarrea-neonatalterneros-t1661/p0.htm>>
- Lesmeister, K., Heinrichs, A. & Gabler, M. (2004). Effects of supplemental yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) culture on rumen development, growth characteristics, and blood parameters in neonatal dairy calves. *J. Dairy Sci.* 87:1832-1839.
- Leveau, J., Bouix, M. (2000). *Microbiología Industrial*. 1ra. Edición. Editorial Acribia, S.A. España. 3-105p.
- Lima, C. (2000). *Actividade de enzima e morfometria intestinal de frango de corte alimentados com dieta suplementada com enzima e MOS, Jabotucabal, dissertacao (Mestradoem Zootecnia) Universidade Estadual Paulista – UNESP.*
- Lyons, D. & Stillwell, R. (1986). Growth promoting factors produced by prebiotics.
- Lynch, H. & Martin, S. (2002). Effects of *Saccharomyces cerevisiae* culture and *Saccharomyces cerevisiae* live cells on in vitro mixed ruminal microorganism fermentation. *J. Dairy Sci.* 85:2603.
- Martin, S. and Nisbet, D. (1992). Effect of direct-fed microbials on rumen microbial fermentation. *Journal of Dairy Science* 75, 1736.
- Martínez, A., Zapata, L., Sierra, J., Pérez, M., Pradal, P., Mendoza, R., Cuarón, J. (1999). Comportamiento productivo de cerdos desde el destete hasta el peso de Mercado alimentados con dietas con y sin *Saccharomyces cerevisiae*. *Proc., XXXIV Congreso Nal. AMVEC. Mérida, Yuc.*
- Meyer, D. y Harvey, J. (2000). *El laboratorio en medicina veterinaria. Interpretación y diagnóstico*. 2a. ed. Editorial Inter- Médica. Buenos Aires, Argentina.
- Miller, W., Hoover, W., Holt, M. & Nocek, J. (2002). Influence of yeast culture on ruminal microbial metabolism in continuous culture. *J. Dairy Sci.* 85:2009-2014.
- Moore, M. y Strom, M. (2005). Infection and mortality by yeast *Metschnikowia bicuspidata* var. *bicuspidata* in Chinook salmon fed live adult brine shrimp (*Artemia franciscana*). *Aquaculture*, 220(1-4): 43-57
- Morin, D., McCoy, G. & Hurley, W. (1997). Effects of quality, quantity, and timing of colostrums feeding and addition of dried colostrum supplement on immunoglobulin G1 absorption in Holstein bull calves. *J. Dairy Sci.*

80:747-753.

- Newbold, C., Olvera-Ramirez, A. y Hillman, K. (2002). Levaduras en el rumen: nuevas prioridades y nuevas oportunidades. Página 1 en V Seminario Internacional. Microbiología Aplicada a Nutrición Animal. SafMex. Guadalajara, México.
- Newman, K., Jacques, K. y Buede, R. (1993). Effect of mannan oligosaccharide on performance of calves fed acidified and non-acidified milk replacers. *Journal of Dairy Science* 71 (Suppl. 1):271.
- Oliveira M., De Marques R., Gravena R., De Moraes V. (2011). Morfometria do intestino Delgado de frangos tratados com dietas adicionadas de mananoligosacarideo e complexenzimatico.
- Olgún, A. (2007). Complejo Respiratorio Bovino. Disponible en: http://fmvzenlinea.fmvz.unam.mx/file.php/67/Unidad_7/Complejo_Respiratorio_Bovino.pdf.
- Pettigrew, J. (2000). Mannanoligosaccharides effects on performance reviewed.
- Piccolo, G., Meo, C. (2010). Mannan oligosaccharides as growth promoter in finishing rabbit: effect on in vivo performance and carcass traits. *Italian Journal of Animal Science*.
- Pichilingue, V. (1994). Uso de probióticos en la marrana y su camada durante el periodo parto, lactación y post destete.
- Piva, A. (1998). Non-conventional feed additives. *J. Anim. Feed*.
- Place, N., Heinrichs, J. & Erb, H. (1998). Nutrition, feeding, and calves. The effects of disease, management, and nutrition on average daily gain of dairy heifers from birth to four months. *J. DairySci*. 81:1004-1009.
- Pfizer, (2012). Síndrome respiratorio bovino. [En línea] Disponible en: <https://animalhealth.pfizer.com/sites/pahweb/ES/ES/Condiciones/Paginas/SRB.aspx>.
- Quigley, J., Smith, Z. & Heitmann, R. (1990). Changes in plasma volatile fatty acids in response to weaning and feed intake in young calves. *J. Dairy Sci*. 74:258-263.
- Quigley, J. & Drewry, J. (1998). Symposium: Practical considerations of transition cow and calf management. Nutrient and immunity transfer from cow to calf pre- and postcalving. *J. DairySci*. 81:2779-2790.
- Reyes I., Montejo E., Perez F., Duverger J., Reyes L. (2002). “Agentes etiológicos más

- frecuentes en terneros diarreicos de 7-30 días de edad”. Disponible en:
Internet:<<http://grciencia.idict.cu/index.php/granmacion/article/viewFile/50/149>>.
- Rojas, A. (1992). Alimentación y manejo de terneras de lechería. Editorial de la Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica.
- Samudio, A. (2004). Efecto de la dosis de levaduras *Saccharomyces cerevisiae* y períodos de consumo sobre los niveles de lactato en plasma de equinos cuarto de milla. Página 4 en VI Seminario Internacional. Microbiología Aplicada a Nutrición Animal. Saf Mex. Veracruz, México.
- Samudio, A., de León, L. (2002). Efecto de una suplementación dietética a base de levaduras vivas de *Saccharomyces cerevisiae* sobre el desempeño en potros pura sangre durante la etapa de crecimiento. Página 1 en V Seminario Internacional. Microbiología Aplicada a Nutrición Animal. Saf Mex. Guadalajara, México.
- San Miguel A., José M. (2008). “Revista Mundo Ganadero”. Editorial Eumedia S. A. Disponible en Internet: <http://www.mapa.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_MG/MG_2002_141_48_50.pdf>.
- Savage, T., Cotter, P. y Zakrzewska, E. (1996). The effect of feeding mannan oligosaccharide on immunoglobulins, plasma IgG and bile IgA of Wrolstad MW male turkeys. *Poultry Science* 75 (Suppl. 1):143.
- Seymour, W., Nocek, J. & Siciliano-Jones, J. (1995). Effects of a colostrum substitute and dietary brewer’s yeast on the health and performance of dairy calves. *J. Dairy Sci.* 78:412-420.
- Sharon, N., Lis, H. (1993). Carbohydrates in cell recognition, *science American*. p. 82-89.
- Simering, R., Blaut, M. (2001). Pro-and prebiotics-the tasty guardian angeles *Appl. Microbiol. Biotechnol.* 55: 19-28.
- Sims, M., Dawson, K., Newman, K., Spring, P., Hooge, D (2004). Effects of dietary mannan oligosaccharide, bacitracin Methylene Disalicylate, or both on the performance and intestinal microbiology of turkeys. *PoultSci* 83: 1148 – 1154.
- Sommer, R. (1996). Yeast extract. In: 9 The International Symposium on Yeast. Sydney.
- Stain, E., Maiorka, A., Macari, M. (2001). Performance and intestinal mucosa

- development of broilers chickens fed diets containing *saccharomyces cerevisiae* cell wall. J. Appl.
- Stokes, S. (1998). The historical position of yeast in dairy rations and field results on Procreatin 7. Pages 1-2 in II Seminary International. Microbiology applied to animal nutrition. SafMex. Mérida, México.
- Stone, Ch. (1998). Yeast products in the feed industry, a practical guide for feed professionals (en línea). Disponible en <http://www.diamondv.com/articles/booklet/booklet.html>.
- Sun, X., Elroy, A., Webb, K., Sefton, A., Novak, C. (2005). Broilers Performance and Intestinal Alterations When Fed Drug-Free Diets. *Poult.Sci.* 84: 1294-1302.
- Tacon, A. (1987). The Nutrition and Feeding of Farmed Fish and Shrimp. A training Manual 1. The Essential Nutrients. Ed. FAO. 117.-130.
- Trujano, M. (2002). Experiencias de los beneficios al utilizar *Saccharomyces cerevisiae* en la dieta de cerdos enfermos. Página 1 en V Seminario Internacional. Microbiología Aplicada a Nutrición Animal. SafMex. Guadalajara, México.
- Universidad Nacional Autónoma De México. (2009). “Diarrea de los becerros”. Disponible en Internet: http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/e_bovina/04DiarreaBecerros.pdf.
- Vandana, R., Brijesh, Y., Lakhani, G. (2003). Application of probiotic and prebiotic in animals production. *Environment and Ecology* Vol. 31 No. 2B pp. 873-876.
- Vázquez, J., Cuarón, J., Monroy, H. Pérez, L., Muñoz, R., Zamora, J., Lagunas, S., Alejandri, C. (2002). Estudio de los efectos de la SC47 proporcionada vía oral sobre el sistema inmunocompetente en cerdos infectados naturalmente con *E. coli*. Página 1 en V Seminario Internacional de Microbiología Aplicada a Nutrición Animal. SafMex. Guadalajara, México.
- Villae, T. (1981). Selección de cepas de levaduras productoras de enzimas prácticas. Argentina.
- Vogt, L. (2005). Avaliação da imunocompetência e alternativas para a modulação nutricional de frangos de corte. 2005. 160 f. Universidad Federal Do Rio Grande Do Sul.
- Waldroup, P., Fritts, C., Yan, F. (2003). Utilization of Bio-Mos Mannan Oligosaccharide and Bioplex. Copper in broiler diets.
- Wiedmeier, R., Arambel, M. & Walters, M. (1987). Effect of the yeast culture and *Aspergillus oryzae* fermentation extract on ruminal characteristics and

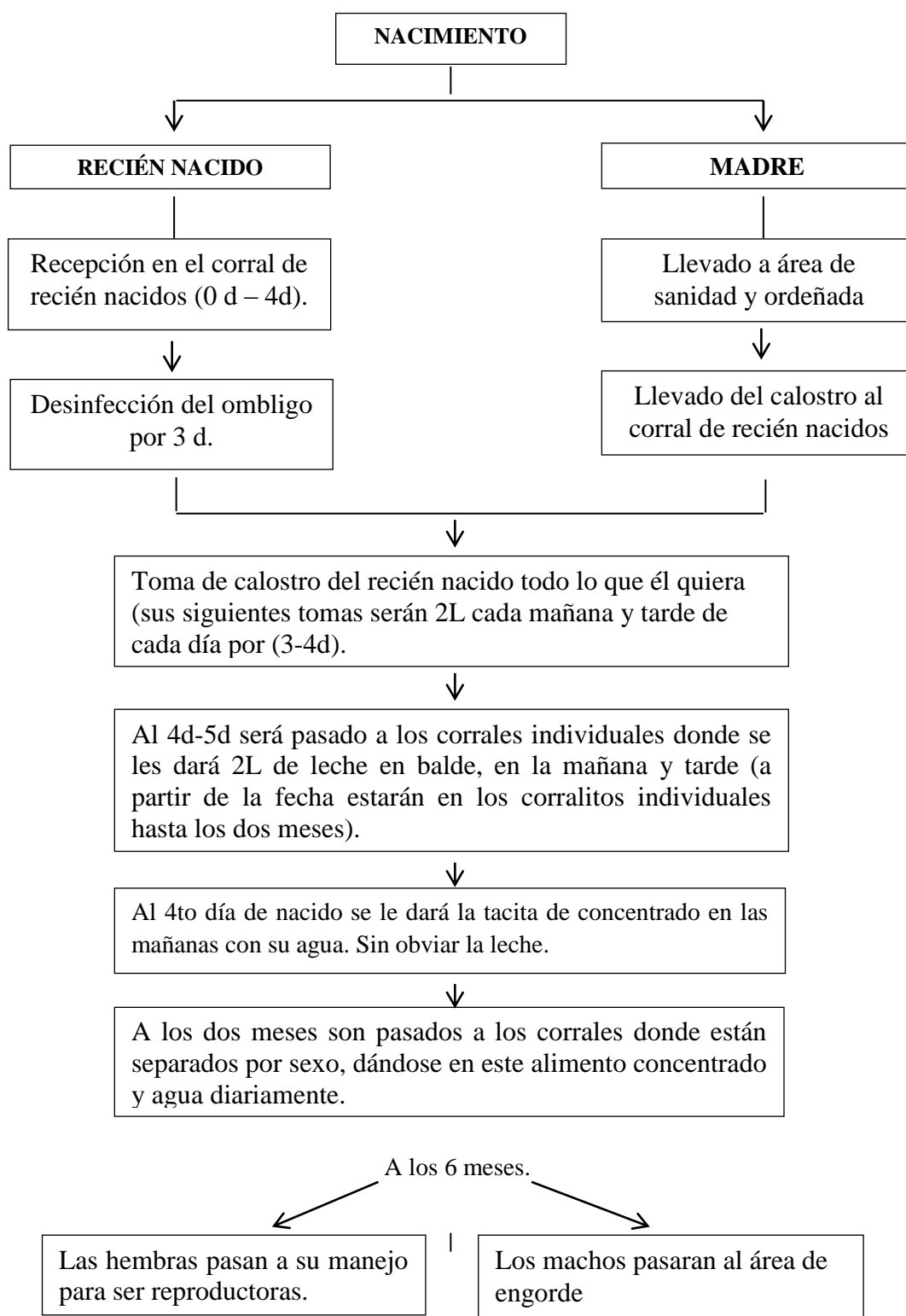
nutrient digestibility.

Winger, K., Gay, C. & Besser, T. (1995). Immunoglobulin G1 transfer into induced mammary secretions: the effect of dexamethasone.

Yoon, I., & Stern, M. (1996). Nutrition, feeding, and calves. Effects of *Saccharomyces cerevisiae* and *Aspergillus oryzae* cultures on ruminal fermentation in dairy cows.

ANEXOS

Anexo 1. Flujograma del manejo del recién nacido hasta su salida del área de terneraje



Fuente: Estancia Santa Fe

Anexo 2. Fórmula del concentrado de los terneros lactantes

Complejo: FÓRMULAS Empresa: SANTAFE

Reporte de Solución

Ración: ALIMENTO DE CUNA

Batch de producción: 1,000 Materia Seca: %89.31

Ingredientes Utilizados

| % | Kgs | Cod. | Nombre |
|----------|----------|------|-------------------------|
| %57.8000 | 578.0000 | 1 | MAIZ AMARILLO NACIONAL |
| %19.0000 | 190.0000 | 2 | AFRECHO DE TRIGO |
| %10.0000 | 100.0000 | 3 | TORTA SOYA GRANOS 45 |
| %7.5000 | 75.0000 | 432 | TORTA DE GERMEN |
| %5.0000 | 50.0000 | 434 | DEXTROSA |
| %0.5000 | 5.0000 | 313 | HARINA HUESOS CALCINADA |
| %0.2000 | 2.0000 | 435 | CUSTOM PACK 1173 |

Especificaciones Nutricionales

| Cod. | Nombre | Base Real | Base Seca |
|------|-------------------|--------------|-----------|
| 1 | Materia Seca | 89.3120 % | 100.0000 |
| 2 | NDT | 73.8669 % | 82.7065 |
| 3 | EN Lactacion (kg) | 1.7015 Mcal/ | 1.9051 |
| 4 | Proteína Cruda | 14.4641 % | 16.0754 |
| 5 | Grasa | 4.0068 % | 4.4863 |
| 6 | Fibra Cruda | 4.1687 % | 4.6675 |
| 7 | FDN | 13.6357 % | 15.2675 |
| 8 | Calcio | 0.2673 % | 0.2992 |
| 9 | Fosforo | 0.4684 % | 0.5245 |
| 10 | Sodio | 0.0374 % | 0.0419 |
| 11 | Potasio | 0.5851 % | 0.6551 |
| 12 | Cloro | 0.0527 % | 0.0590 |

Fuente: Estancia Santa Fe

Anexo 3. Análisis de varianza para la ganancia de peso (IP) basado en un diseño de bloque completamente al azar

| Source | DF | Type III SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|-----------------|----|-------------|-------------|---------|--------|
| PN | 1 | 380.965244 | 380.965244 | 15.15 | 0.0002 |
| TRT | 3 | 1908.909896 | 636.303299 | 25.31 | <.0001 |
| BLOQ | 1 | 2.558471 | 2.558471 | 0.10 | 0.7506 |
| Error | 74 | 1860.734756 | 25.145064 | | |
| Corrected Total | 79 | 3908.800000 | | | |

| R-Square | Coeff Var | Root MSE | IP Mean |
|----------|-----------|----------|----------|
| 0.523963 | 13.09265 | 5.014485 | 38.30000 |

Anexo 4. Análisis de varianza para el peso al destete (PD) basado en un diseño de bloque completamente al azar

| Source | DF | Type III SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|-----------------|----|-------------|-------------|---------|--------|
| PN | 1 | 3895.815244 | 3895.815244 | 154.93 | <.0001 |
| TRT | 3 | 1908.909896 | 636.303299 | 25.31 | <.0001 |
| BLOQ | 1 | 2.558471 | 2.558471 | 0.10 | 0.7506 |
| Error | 74 | 1860.734756 | 25.145064 | | |
| Corrected Total | 79 | 6903.950000 | | | |

| R-Square | Coeff Var | Root MSE | PD Mean |
|----------|-----------|----------|----------|
| 0.730483 | 6.914147 | 5.014485 | 72.52500 |

Anexo 5. Análisis de varianza para la talla al destete (TD) basado en un diseño de bloque completamente al azar

| Source | DF | Type III SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|-----------------|----|-------------|-------------|---------|--------|
| PN | 1 | 533.2095262 | 533.2095262 | 42.60 | <.0001 |
| TRT | 3 | 83.1224172 | 27.7074724 | 2.21 | 0.0936 |
| BLOQ | 1 | 7.8575434 | 7.8575434 | 0.63 | 0.4307 |
| Error | 74 | 926.227974 | 12.516594 | | |
| Corrected Total | 79 | 1477.687500 | | | |

| R-Square | Coeff Var | Root MSE | TD Mean |
|----------|-----------|----------|----------|
| 0.373191 | 4.087081 | 3.537880 | 86.56250 |

Anexo 6. Análisis de varianza para el consumo de alimento (CO) basado en un diseño de bloque completamente al azar

| Source | DF | Type III SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|-----------------|----|-------------|-------------|---------|--------|
| PN | 1 | 0.38355227 | 0.38355227 | 5.81 | 0.0184 |
| TRT | 3 | 0.97877686 | 0.32625895 | 4.94 | 0.0035 |
| BLOQ | 1 | 0.10211419 | 0.10211419 | 1.55 | 0.2176 |
| Error | 74 | 4.88582273 | 0.06602463 | | |
| Corrected Total | 79 | 6.17187500 | | | |

| R-Square | Coeff Var | Root MSE | CO Mean |
|----------|-----------|----------|----------|
| 0.208373 | 11.51608 | 0.256953 | 2.231250 |

Anexo 7. Análisis de varianza para la conversión alimenticia (CA) basado en un diseño de bloque completamente al azar

| Source | DF | Type III SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|-----------------|----|-------------|-------------|---------|--------|
| PN | 1 | 0.00069787 | 0.00069787 | 6.90 | 0.0105 |
| TRT | 3 | 0.00184003 | 0.00061334 | 6.06 | 0.0010 |
| BLOQ | 1 | 0.00005825 | 0.00005825 | 0.58 | 0.4504 |
| Error | 74 | 0.00748588 | 0.00010116 | | |
| Corrected Total | 79 | 0.00968875 | | | |

| R-Square | Coeff Var | Root MSE | CA Mean |
|----------|-----------|----------|----------|
| 0.227364 | 16.65898 | 0.010058 | 0.060375 |

Anexo 8. Análisis de varianza para el hematocrito (HE) basado en un diseño de bloque completamente al azar

| Source | DF | Type III SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|-----------------|----|-------------|-------------|---------|--------|
| PN | 1 | 16.0714037 | 16.0714037 | 2.41 | 0.1251 |
| TRT | 3 | 120.5114935 | 40.1704978 | 6.02 | 0.0010 |
| BLOQ | 1 | 1.1940725 | 1.1940725 | 0.18 | 0.6736 |
| Error | 74 | 494.1660963 | 6.6779202 | | |
| Corrected Total | 79 | 617.9875000 | | | |

| R-Square | Coeff Var | Root MSE | HE Mean |
|----------|-----------|----------|----------|
| 0.200362 | 8.104013 | 2.584167 | 31.88750 |

Anexo 9. Análisis de varianza para la hemoglobina (HG) basado en un diseño de bloque completamente al azar

| Source | DF | Type III SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|-----------------|----|-------------|-------------|---------|--------|
| PN | 1 | 2.67772803 | 2.67772803 | 3.53 | 0.0641 |
| TRT | 3 | 14.08020165 | 4.69340055 | 6.19 | 0.0008 |
| BLOQ | 1 | 0.31613808 | 0.31613808 | 0.42 | 0.5203 |
| Error | 74 | 56.07364697 | 0.75775199 | | |
| Corrected Total | 79 | 71.04987500 | | | |

| R-Square | Coeff Var | Root MSE | HG Mean |
|----------|-----------|----------|----------|
| 0.210785 | 8.339021 | 0.870490 | 10.43875 |

Anexo 10. Análisis de varianza para número de veces que el ternero presento diarrea (X) basado en un diseño de bloque completamente al azar

| Source | DF | Type III SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|-----------------|----|-------------|-------------|---------|--------|
| PN | 1 | 0.05638157 | 0.05638157 | 0.55 | 0.4626 |
| TRT | 3 | 1.69439575 | 0.56479858 | 5.46 | 0.0019 |
| BLOQ | 1 | 0.07976290 | 0.07976290 | 0.77 | 0.3826 |
| Error | 74 | 7.65129089 | 0.10339582 | | |
| Corrected Total | 79 | 9.41585615 | | | |

| R-Square | Coeff Var | Root MSE | Y Mean |
|----------|-----------|----------|----------|
| 0.187404 | 23.35983 | 0.321552 | 1.376518 |

Anexo 11. Análisis de varianza para número de veces que el ternero presento neumonía (X) basado en un diseño de bloque completamente al azar

| Source | DF | Type III SS | Mean Square | F Value | Pr > F |
|-----------------|----|-------------|-------------|---------|--------|
| PN | 1 | 0.23306725 | 0.23306725 | 4.58 | 0.0357 |
| TRT | 3 | 0.32717687 | 0.10905896 | 2.14 | 0.1021 |
| BLOQ | 1 | 0.05321869 | 0.05321869 | 1.05 | 0.3099 |
| Error | 74 | 3.76709059 | 0.05090663 | | |
| Corrected Total | 79 | 4.27769403 | | | |

| R-Square | Coeff Var | Root MSE | X Mean |
|----------|-----------|----------|----------|
| 0.119364 | 19.91131 | 0.225625 | 1.133150 |

Anexo 12. Registro de los tratamientos evaluados

| TRATAMIENTO 1: TESTIGO | | | | | | | | | | | |
|------------------------|---------------------|-------------|------------------------|----------------------|------------|-------------|---------------------|--------------------|---------------------|-------------|-------------|
| HEMBRAS | | | | | | | | | | | |
| | fecha de nacimiento | n° de arete | peso al nacimiento(kg) | altura al nacimiento | peso final | Talla final | N° de tratamientos | N° de tratamientos | Consumo de alimento | hematocrito | hemoglobina |
| 1 | 6/06/2015 | 5261 | 31 | 78 | 60 | 86 | | | 1.9 | 29 | 9.5 |
| 2 | 11/06/2015 | 5266 | 35 | 75 | 67 | 87 | 1 neumonia | 2 diarrea | 2.2 | 33 | 10.8 |
| 3 | 12/06/2015 | 5267 | 31 | 80 | 59 | 85 | 2 neumonia | 1 diarrea | 2.4 | 30 | 9.8 |
| 4 | 13/06/2015 | 5269 | 37 | 78 | 72 | 86 | | 3 diarrea | 1.8 | 31 | 10.2 |
| 5 | 18/06/2015 | 5274 | 35 | 72 | 59 | 82 | 1 neumonia | 2 diarrea | 1.8 | 32 | 10.5 |
| 6 | 21/06/2015 | 5276 | 38 | 70 | 72 | 83 | | 2 diarrea | 2.3 | 30 | 9.8 |
| 7 | 2/07/2015 | 5290 | 38 | 76 | 69 | 88 | | 3 diarrea | 2.1 | 33 | 10.8 |
| 8 | 8/07/2015 | 5294 | 35 | 78 | 72 | 83 | | | 1.8 | 26 | 8.4 |
| 9 | 9/07/2015 | 5296 | 38 | 76 | 71 | 81 | | 2 diarrea | 1.9 | 30 | 9.8 |
| 10 | 13/07/2015 | 5301 | 40 | 80 | 78 | 93 | | | 2.0 | 32 | 10.5 |
| MACHOS | | | | | | | | | | | |
| | fecha de nacimiento | n° de arete | peso al nacimiento | altura al nacimiento | peso final | Talla final | tratamientos de neu | tratamientos de di | Consumo de alimento | hematocrito | hemoglobina |
| 1 | 8/06/2015 | 2716 | 36 | 79 | 72 | 88 | | 2 diarrea | 2.1 | 26 | 8.4 |
| 2 | 16/06/2015 | 2729 | 32 | 83 | 59 | 87 | 2 neumonia | 2 diarrea | 1.8 | 30 | 9.8 |
| 3 | 17/06/2015 | 2732 | 36 | 82 | 72 | 89 | | 3 diarrea | 2.7 | 30 | 9.8 |
| 4 | 20/06/2015 | 2735 | 34 | 78 | 58 | 84 | 3 neumonia | 2 diarrea | 1.5 | 29 | 9.5 |
| 5 | 22/06/2015 | 2740 | 43 | 80 | 79 | 90 | 1 neumonia | 3 diarrea | 2.7 | 32 | 10.5 |
| 6 | 23/06/2015 | 2743 | 40 | 80 | 70 | 86 | 1 neumonia | 3 diarrea | 1.9 | 31 | 10.2 |
| 7 | 24/06/2015 | 2747 | 37 | 77 | 71 | 87 | | 2 diarrea | 2.0 | 32 | 10.5 |
| 8 | 26/06/2015 | 2750 | 40 | 81 | 81 | 92 | | | 2.5 | 30 | 9.8 |
| 9 | 1/07/2015 | 2756 | 30 | 75 | 60 | 85 | | 2 diarrea | 1.9 | 31 | 10.2 |
| 10 | 27/06/2015 | 2753 | 34 | 77 | 66 | 79 | | | 2.3 | 30 | 9.8 |

| TRATAMIENTO 2: LEVADURA | | | | | | | | | | | |
|-------------------------|---------------------|-------------|--------------------|----------------------|------------|-------------|---------------------|--------------------|---------------------|-------------|-------------|
| HEMBRAS | | | | | | | | | | | |
| | fecha de nacimiento | n° de arete | peso al nacimiento | altura al nacimiento | peso final | Talla final | tratamientos de neu | tratamientos de di | Consumo de alimento | hematocrito | hemoglobina |
| 1 | 9/06/2015 | 5263 | 35 | 80 | 71 | 89 | 1 neumonia | 1 diarrea | 2.1 | 37 | 12.2 |
| 2 | 12/06/2015 | 5268 | 32 | 80 | 66 | 83 | | 2 diarrea | 2.0 | 31 | 10.2 |
| 3 | 17/07/2015 | 5270 | 34 | 80 | 70 | 94 | | 2 diarrea | 2.5 | 35 | 11.5 |
| 4 | 18/07/2015 | 5273 | 37 | 80 | 74 | 93 | | | 2.2 | 31 | 10.2 |
| 5 | 20/06/2015 | 5275 | 36 | 71 | 71 | 87 | | 2 diarrea | 2.1 | 30 | 9.8 |
| 6 | 21/06/2015 | 5277 | 34 | 76 | 70 | 87 | | 1 diarrea | 2.2 | 31 | 10.2 |
| 7 | 26/06/2015 | 5280 | 33 | 71 | 59 | 83 | 1 neumonia | | 1.9 | 30 | 9.8 |
| 8 | 27/06/2015 | 5281 | 30 | 75 | 62 | 82 | 1 neumonia | 2 diarrea | 1.8 | 31 | 10.2 |
| 9 | 28/06/2015 | 5283 | 35 | 71 | 72 | 84 | | | 2.5 | 31 | 10.2 |
| 10 | 3/07/2015 | 5291 | 38 | 80 | 75 | 92 | | 1 diarrea | 2.3 | 31 | 10.2 |
| MACHOS | | | | | | | | | | | |
| | fecha de nacimiento | n° de arete | peso al nacimiento | altura al nacimiento | peso final | Talla final | tratamientos de neu | tratamientos de di | Consumo de alimento | hematocrito | hemoglobina |
| 1 | 10/06/2015 | 2718 | 40 | 79 | 78 | 87 | 1 neumonia | | 2.3 | 36 | 11.8 |
| 2 | 10/06/2015 | 2719 | 41 | 81 | 83 | 90 | | 1 diarrea | 2.1 | 35 | 11.5 |
| 3 | 11/06/2015 | 2722 | 25 | 76 | 48 | 81 | | | 2 | 34 | 10.5 |
| 4 | 16/06/2015 | 2730 | 27 | 74 | 69 | 88 | 1 neumonia | 1 diarrea | 2.6 | 29 | 9.5 |
| 5 | 23/06/2015 | 2341 | 39 | 80 | 82 | 88 | | 1 diarrea | 2.3 | 26 | 8.4 |
| 6 | 23/06/2015 | 2744 | 38 | 76 | 79 | 82 | | | 2.2 | 26 | 8.4 |
| 7 | 25/06/2015 | 2748 | 36 | 78 | 72 | 90 | | | 2.3 | 31 | 10.2 |
| 8 | 25/06/2015 | 2749 | 28 | 75 | 55 | 81 | 2 neumonia | 2 diarrea | 1.9 | 26 | 8.4 |
| 9 | 28/06/2015 | 2754 | 31 | 72 | 65 | 81 | | 2 diarrea | 2.3 | 32 | 10.5 |
| 10 | 29/06/2015 | 2755 | 36 | 75 | 76 | 81 | 1 neumonia | 1 diarrea | 2.6 | 31 | 10.2 |

| TRATAMIENTO 3: PARED CELULAR DE LEVADURA | | | | | | | | | | | |
|--|---------------------|-------------|--------------------|----------------------|------------|-------------|---------------------|--------------------|---------------------|-------------|-------------|
| HEMBRAS | | | | | | | | | | | |
| | fecha de nacimiento | n° de arete | peso al nacimiento | altura al nacimiento | peso final | Talla final | tratamientos de neu | tratamientos de di | Consumo de alimento | hematocrito | hemoglobina |
| 1 | 9/06/2015 | 5265 | 35 | 80 | 74 | 88 | | 2 diarrea | 2.4 | 35 | 11.5 |
| 2 | 17/07/2015 | 5271 | 36 | 75 | 76 | 87 | | | 2 | 30 | 9.8 |
| 3 | 18/07/2015 | 5272 | 35 | 78 | 72 | 86 | | | 1.9 | 35 | 11.5 |
| 4 | 25/06/2015 | 5279 | 25 | 72 | 69 | 82 | | | 2.8 | 33 | 10.8 |
| 5 | 27/06/2015 | 5282 | 30 | 72 | 75 | 86 | | 2 diarrea | 2.4 | 32 | 10.5 |
| 6 | 28/06/2015 | 5284 | 38 | 76 | 80 | 87 | | 1 diarrea | 2.3 | 34 | 11.2 |
| 7 | 30/06/2015 | 5286 | 28 | 75 | 67 | 86 | 1 neumonia | 1 diarrea | 2.2 | 32 | 10.5 |
| 8 | 2/07/2015 | 5289 | 36 | 75 | 82 | 91 | | | 2.6 | 35 | 11.5 |
| 9 | 4/07/2015 | 5292 | 17 | 63 | 49 | 77 | 1 neumonia | 1 diarrea | 2.4 | 32 | 10.5 |
| 10 | 9/07/2015 | 5298 | 29 | 75 | 71 | 92 | | | 2.1 | 30 | 9.8 |
| MACHOS | | | | | | | | | | | |
| | fecha de nacimiento | n° de arete | peso al nacimiento | altura al nacimiento | peso final | Talla final | tratamientos de neu | tratamientos de di | Consumo de alimento | hematocrito | hemoglobina |
| 1 | 8/06/2015 | 2717 | 37 | 77 | 78 | 90 | | 2 diarrea | 2.1 | 36 | 11.8 |
| 2 | 11/06/2015 | 2721 | 31 | 76 | 70 | 85 | | | 2.6 | 35 | 11.5 |
| 3 | 13/06/2015 | 2724 | 30 | 80 | 80 | 88 | 1 neumonia | 2 diarrea | 2.3 | 35 | 11.5 |
| 4 | 13/06/2015 | 2725 | 33 | 81 | 86 | 90 | | | 2.1 | 31 | 10.2 |
| 5 | 15/06/2015 | 2728 | 18 | 65 | 50 | 74 | | 1 diarrea | 1.8 | 30 | 9.5 |
| 6 | 21/06/2015 | 2736 | 38 | 74 | 76 | 94 | | 2 diarrea | 2.6 | 36 | 11.8 |
| 7 | 22/06/2015 | 2738 | 41 | 82 | 84 | 95 | | 2 diarrea | 2.8 | 37 | 12.2 |
| 8 | 23/06/2015 | 2742 | 40 | 80 | 88 | 88 | 1 neumonia | | 2.5 | 28 | 9.1 |
| 9 | 24/06/2015 | 2745 | 37 | 82 | 74 | 89 | 1 neumonia | 2 diarrea | 2.3 | 32 | 10.5 |
| 10 | 25/06/2015 | 2752 | 38 | 73 | 80 | 85 | | | 2.0 | 35 | 11.5 |

| TRATAMIENTO 4: LEVADURA+PARED CELULAR DE LEVADURA | | | | | | | | | | | |
|---|---------------------|-------------|--------------------|----------------------|------------|-------------|---------------------|--------------------|---------------------|-------------|-------------|
| HEMBRAS | | | | | | | | | | | |
| | fecha de nacimiento | n° de arete | peso al nacimiento | altura al nacimiento | peso final | Talla final | tratamientos de neu | tratamientos de di | Consumo de alimento | hematocrito | hemoglobina |
| 1 | 9/06/2015 | 5264 | 43 | 79 | 88 | 89 | | | 2.6 | 29 | 9.5 |
| 2 | 17/06/2015 | 5278 | 33 | 74 | 72 | 88 | | | 2.3 | 33 | 10.8 |
| 3 | 18/06/2015 | 5285 | 38 | 74 | 80 | 89 | | 1 diarrea | 2.6 | 35 | 11.5 |
| 4 | 25/06/2015 | 5288 | 31 | 74 | 71 | 87 | 1 neumonia | 1 diarrea | 2.2 | 37 | 12.2 |
| 5 | 27/06/2015 | 5287 | 30 | 72 | 69 | 83 | 1 neumonia | | 2.3 | 31 | 10.2 |
| 6 | 28/06/2015 | 5293 | 30 | 70 | 80 | 83 | | 1 diarrea | 2.1 | 35 | 11.5 |
| 7 | 30/06/2015 | 5295 | 35 | 70 | 79 | 89 | | | 2.1 | 29 | 9.5 |
| 8 | 2/07/2015 | 5297 | 30 | 7 | 86 | 91 | | 1 diarrea | 1.8 | 35 | 11.5 |
| 9 | 4/07/2015 | 5299 | 35 | 68 | 75 | 85 | | | 2.4 | 33 | 10.8 |
| 10 | 9/07/2015 | 5300 | 38 | 74 | 88 | 93 | | | 2.3 | 30 | 9.8 |
| MACHOS | | | | | | | | | | | |
| | fecha de nacimiento | n° de arete | peso al nacimiento | altura al nacimiento | peso final | Talla final | tratamientos de neu | tratamientos de di | Consumo de alimento | hematocrito | hemoglobina |
| 1 | 8/06/2015 | 2720 | 30 | 82 | 78 | 93 | | 1 diarrea | 2.2 | 34 | 10.8 |
| 2 | 11/06/2015 | 2723 | 31 | 83 | 82 | 90 | 1 neumonia | 1 diarrea | 2.4 | 37 | 12.2 |
| 3 | 13/06/2015 | 2726 | 34 | 77 | 74 | 84 | | | 2.2 | 31 | 10.2 |
| 4 | 13/06/2015 | 2727 | 27 | 64 | 54 | 73 | | 1 diarrea | 2.3 | 29 | 9.5 |
| 5 | 15/06/2015 | 2731 | 37 | 80 | 74 | 87 | | 1 diarrea | 2.1 | 33 | 10.8 |
| 6 | 21/06/2015 | 2733 | 44 | 82 | 93 | 91 | | | 2.5 | 34 | 11.2 |
| 7 | 22/06/2015 | 2734 | 34 | 77 | 78 | 86 | | | 2.4 | 31 | 10.2 |
| 8 | 23/06/2015 | 2737 | 30 | 72 | 71 | 86 | | 2 diarrea | 2.4 | 30 | 9.8 |
| 9 | 24/06/2015 | 2739 | 40 | 80 | 86 | 90 | | | 2.7 | 37 | 12.2 |
| 10 | 25/06/2015 | 2746 | 31 | 74 | 79 | 84 | | | 2.6 | 34 | 11.2 |

Anexo 13. Promedio de las variables estudiadas según sexo

| Variables Evaluadas | Sexo | |
|----------------------------|----------------|----------------|
| | Hembra | Macho |
| Incremento de peso (kg) | 37.95a ± 6.56 | 38.65a ± 7.54 |
| Peso del destete (Kg) | 71.8a ± 8.07 | 73.25a ± 10.53 |
| Talla al destete (cm) | 86.68a ± 3.87 | 86.45a ± 4.79 |
| Consumo de alimento (Kg) | 2.19a ± 0.259 | 2.27a ± 0.296 |
| Conversión alimenticia | 0.060a ± 0.011 | 0.061a ± 0.011 |
| Hematocrito (%) | 31.98a ± 2.40 | 31.80a ± 3.17 |
| Hemoglobina | 10.49a ± 0.81 | 10.39a ± 1.08 |
| Neumonía (Nro./animal) | 0.28a ± 0.506 | 0.40a ± 0.709 |
| Diarreas (Nro./animal) | 0.93a ± 0.944 | 1.10a ± 1.008 |

Anexo 14. Panel fotográfico



Foto 1. Terneros recién nacidos en cunas colectivas



Foto 2. Ternero en cuna individual sin tratamiento (T1)



Foto 3. Ternero en cuna individual con adición de levadura (T2)



Foto 4. Ternero en cuna individual con adición de pared celular de levadura (T3)



Foto 5. Ternero en cuna individual con adición de levadura + pared celular de levadura (T4)



Foto 6. Terneros en cunas individuales identificados según tratamiento



Foto 7. Levadura que se utilizo para el tratamiento



Foto 8. Pared celular de levadura que se utilizo para el tratamiento



Foto 9. Preparacion de la leche para los terneros

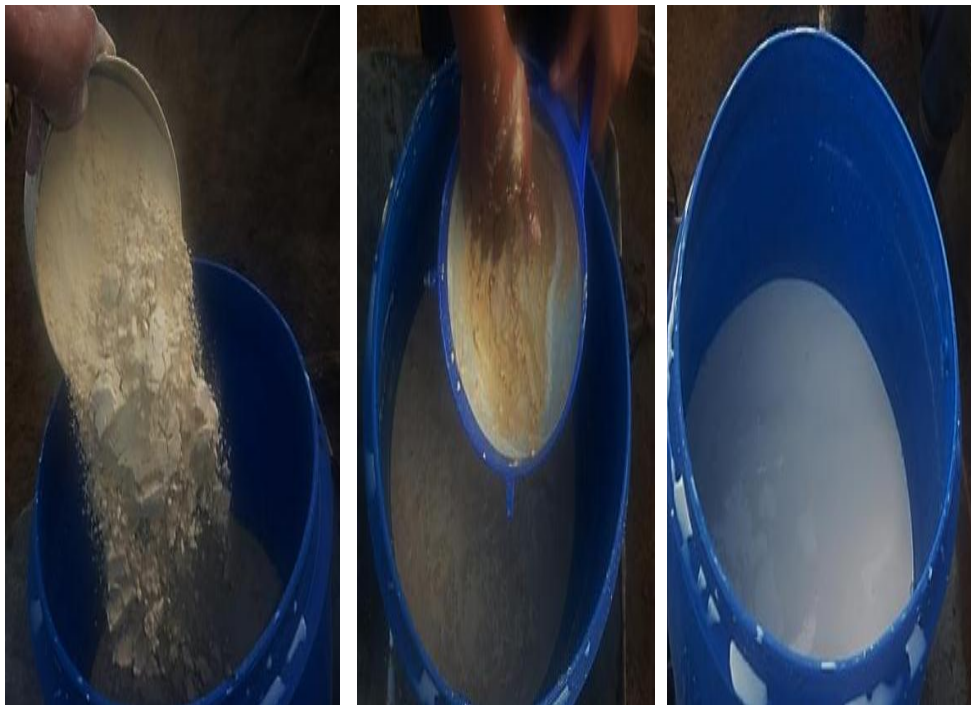


Foto 10. Preparacion de la leche + sustituto lacteo para los terneros



Foto 11. Ternero consumiendo leche preparada

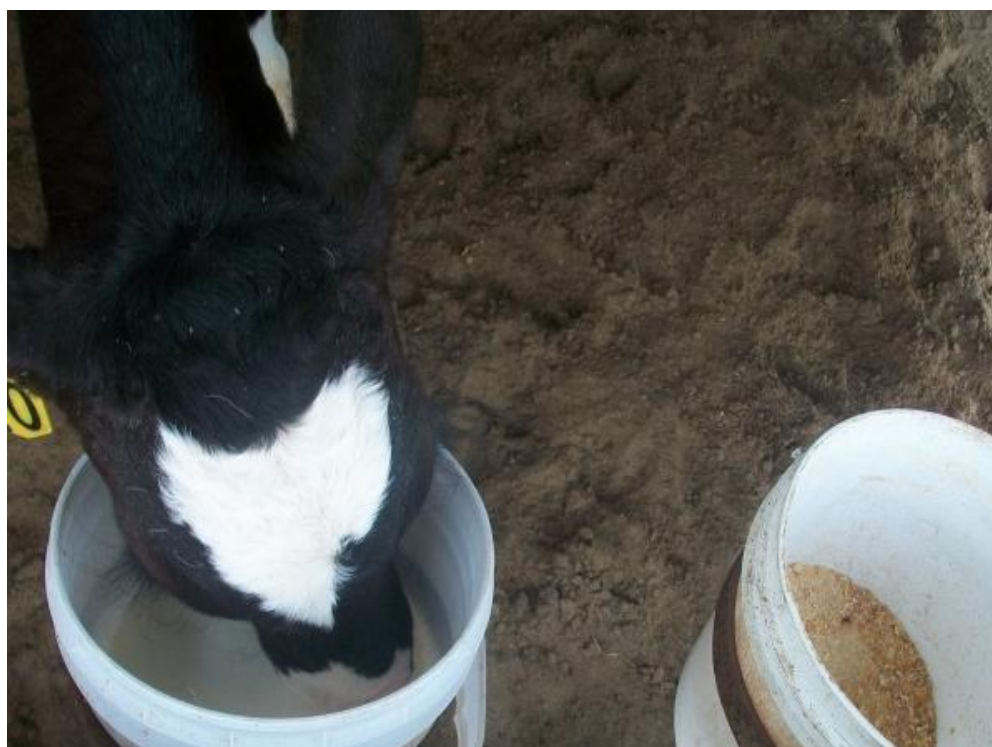


Foto 12. Distribucion de la leche a los terneros



Foto 13. Preparación del concentrado para terneros

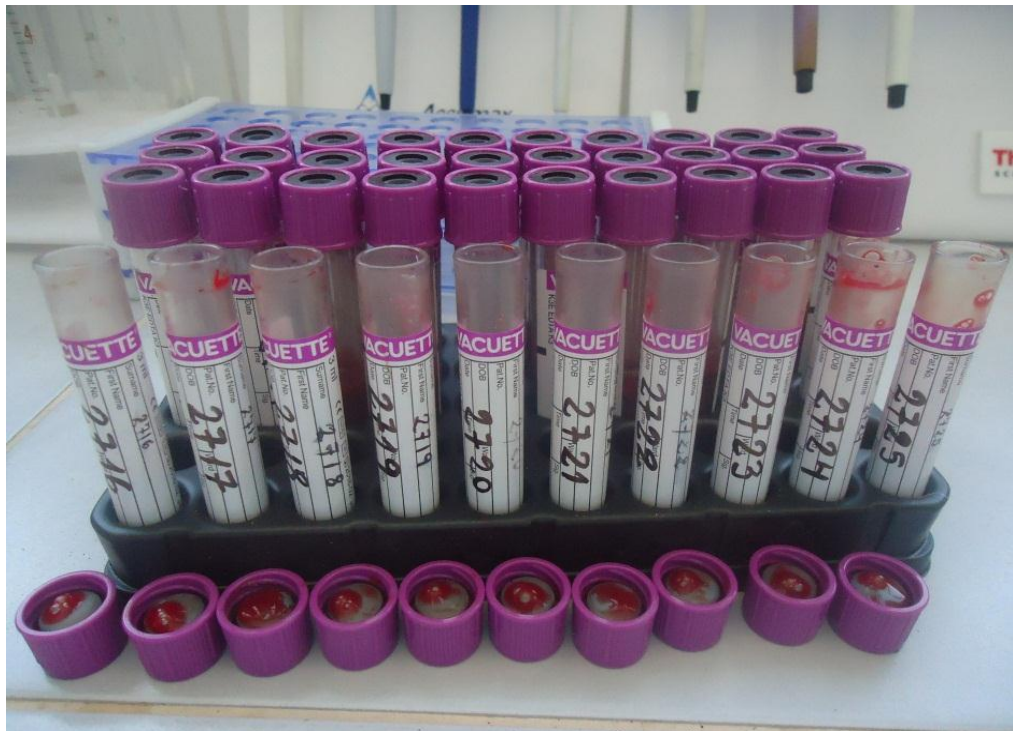


Foto 14. Recolección de muestras de sangre de terneros



Foto 15. Llenado de sangre en los microcapilares

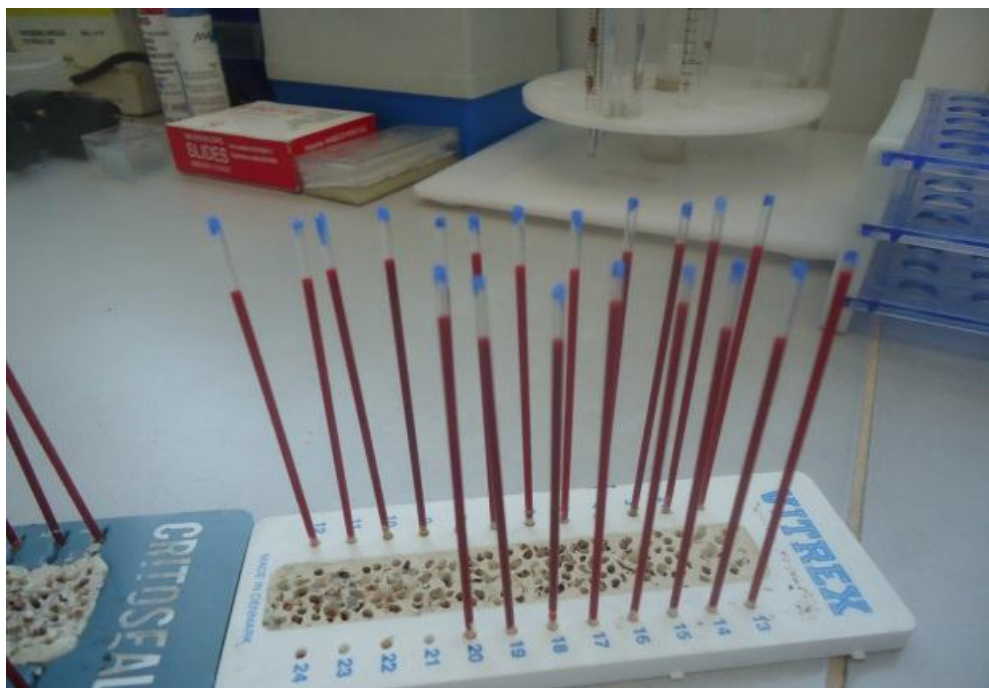


Foto 16. Muestras de sangre en microcapilares

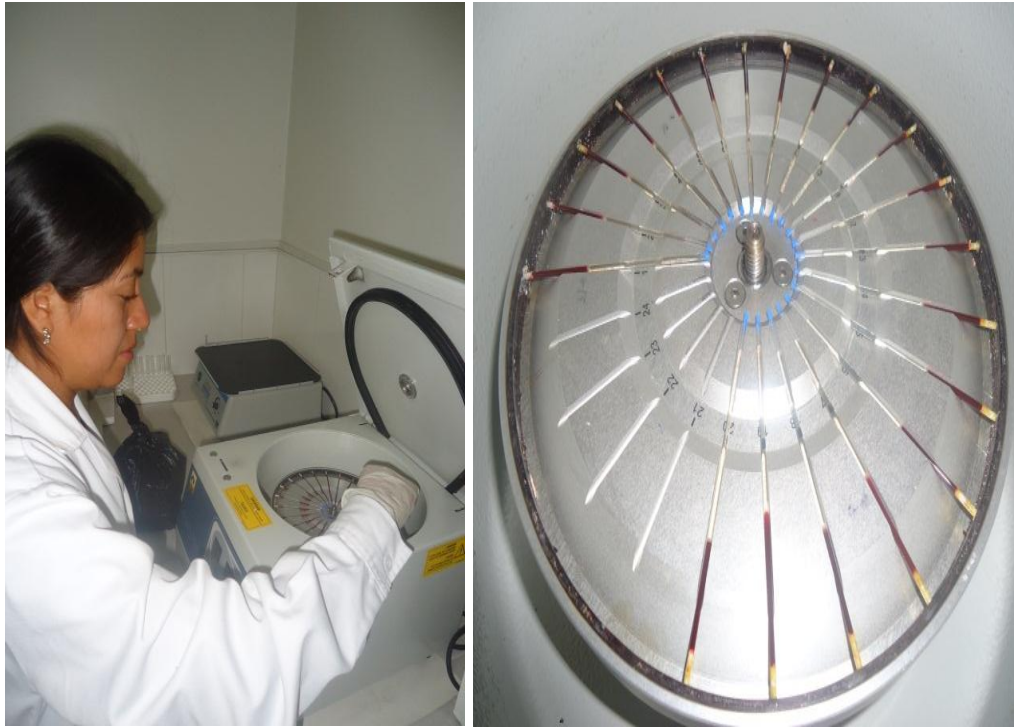


Foto 17. Colocación de microcapilares en la centrifuga

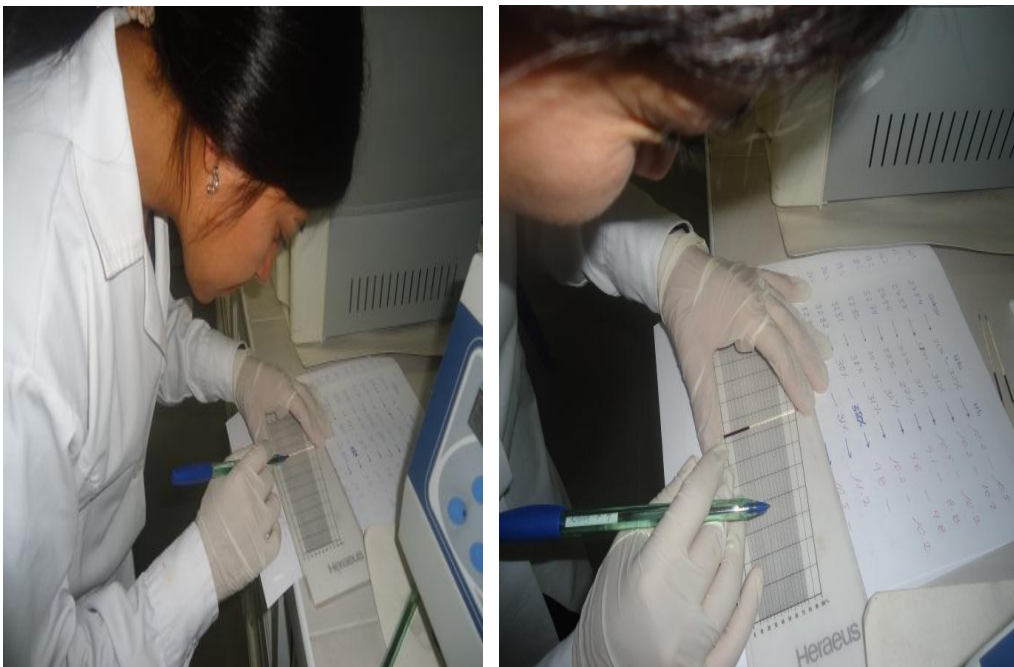


Foto 18. Lectura de hematocrito y hemoglobina