

NUTRICIÓN PARA OPTIMIZAR LA SALUD Y RENDIMIENTOS DE LAS TERNERAS DE RECRÍA

A. J. Heinrichs

Professor of Dairy Science. Dairy and Animal Science Department
The Pennsylvania State University, USA.

Nutrición y manejo tienen un gran impacto sobre la salud y velocidad de crecimiento de los terneros y las terneras de recría. Dado que las terneras representan el futuro del rebaño, es imprescindible que reciban un buen manejo que les permita optimizar su potencial genético. Los sistemas óptimos de cría de terneras serán aquellos que minimicen el tiempo y las inversiones, al tiempo que desarrollan animales productivos y en los plazos previstos para la reposición del rebaño de vacas de leche.

La reposición de terneras representa de un 15 a un 20% del coste de producción de la leche en la mayoría de los rebaños lecheros de USA (Heinrichs, 1993). De acuerdo con Hoffman y Funk (1992), los aspectos más importantes a considerar en la recría de terneras son aquellos que afectan a la reproducción y a la lactación. Un modelo de crecimiento óptimo de las terneras de recría es aquel que les permite desarrollar su potencial genético para la producción de leche a la edad deseada y a mínimo coste. Es importante, por tanto, entender y definir dicho modelo de crecimiento ya que determinará la edad a la primera inseminación, y la edad y peso vivo al primer parto. Un manejo adecuado permitirá a las terneras alcanzar la madurez sexual para ser cubiertas a los 13 meses de edad, quedar cubiertas a los 15 meses y desarrollarse adecuadamente (≥ 575 kg) para afrontar una lactación completa antes o alrededor de los 24 meses de edad (Gardner et al., 1988; Heinrichs, 1993).

La nutrición del ternero lactante es crítica. Durante los primeros 1 o 2 meses de vida, la fisiología digestiva de los terneros es básicamente como la de los animales monogástricos. Aproximadamente a los 2 meses de edad, empieza a funcionar como la de los rumiantes adultos (Radostits y Bell, 1970). El aporte de cantidades adecuadas de calostro de alta calidad al nacimiento, de suficiente leche y/o lactoreemplazantes, un manejo

óptimo en el destete y un consumo de alimento seco adecuado son, todos ellos, factores de gran importancia para el bienestar general y el crecimiento del ternero (Hoffman and Funk, 1992).

Los trabajos de investigación sobre crecimiento de terneros desde el nacimiento a los 4 meses de edad en relación con la nutrición, el manejo, la incidencia de enfermedades, la economía y otras variables, son muy limitados. Simensen y Norheim (1993) realizaron mediciones del perímetro torácico ("heart girth") de terneros en 51 rebaños durante un período de 2 años. Las variables más importantes positivamente relacionadas con el crecimiento de los terneros fueron el sexo, la raza y el número de parto de la madre. En todos los grupos de diferentes edades, los terneros nacidos de vacas de primer parto fueron más pequeños y los nacidos de vacas de tercer parto en adelante los más grandes. La época del año también tuvo efecto. Así, en el grupo de terneros con una edad ≤ 90 d, el perímetro torácico fue mayor para los nacidos al final de verano y principios del otoño. Trabajos canadienses observaron que el crecimiento del perímetro torácico durante el primer mes de vida estaba positivamente relacionado con los títulos serológicos de niveles totales de inmunoglobulinas (total Ig). Consecuentemente, dicho parámetro estaba relacionado negativamente con tratamientos veterinarios para prevenir la neumonía. En base a determinaciones de la inmunodifusión radial, el 27% de un total de 325 terneros procedentes de 17 granjas tenían niveles inadecuados (total Ig 800 mg/dl) de anticuerpos adquiridos por inmunidad pasiva (Van Donkersgoed et al., 1993).

El efecto del estado sanitario de las terneras en primeras edades, teniendo en cuenta el efecto granja, sobre la supervivencia y la edad al primer parto también ha sido examinado (Waltner-Toews et al., 1986). Terneras que habían sido tratadas para neumonía durante los 3 primeros meses de vida tenían una probabilidad 2,5 veces superior de morir después de los 90 días de edad que las terneras que no habían sido tratadas. Terneras con un historial de tratamientos por diarrea en primeras edades tenían una probabilidad 2,5 veces mayor que el resto de terneras de ser vendidas y 2,9 veces mayor de parir después de los 900 días (30 meses) de edad. Otros trabajos han demostrado que para el granjero es mucho más rentable una edad al parto inferior a los 730 días (24 meses) debido a los sobrecostos y pérdidas de producción asociados con partos más tardíos (Gabler et al., 2001; Hoffman and Funk, 1992).

Curtis et al. (1989) controlaron 1.171 terneras Holstein de varias granjas en el estado de Nueva York y observaron tasas de incidencia de diarreas del 9,9% en los 14 días siguientes al nacimiento y del 5,2% entre los 15 y 90 días de edad, de inapetencia de un 7,7% y de enfermedades respiratorias de un 7,4%. Este trabajo se amplió por Correa et al. (1988) estudiando los efectos de la morbilidad en terneras sobre la edad al primer parto. Las terneras que no habían sufrido enfermedades respiratorias en primera edad eran dos veces más probable que parieran, y que parieran 6 meses antes, que las que sí las padecieron. Lo que resultó inesperado en este estudio fue que las terneras que presentaron

falta de apetito en primeras edades eran 1,6 veces más probable que parieran, y que parieran 2 meses antes, en comparación con las que no lo padecieron. En principio era de esperar que éste fuese un problema, dada la menor velocidad de crecimiento de los animales como consecuencia de un consumo inadecuado y un comportamiento apático.

El estado sanitario de los terneros y terneras de recría tiene un efecto muy importante sobre la velocidad de crecimiento, especialmente durante los primeros 6 meses de vida (Donovan et al., 1998). La estación de nacimiento y la ocurrencia de diarreas, septicemias y enfermedades respiratorias son variables que afectan significativamente el crecimiento de las terneros (altura y peso). Estas variables junto con la granja, el peso al nacimiento y la edad exacta del ternero cuando se toman los datos correspondientes a los 6 meses, explican entre un 20 a un 31% de la variación en el peso vivo y en el aumento de la altura de la pelvis, respectivamente, en el periodo de crecimiento desde el nacimiento a los 6 meses de edad. La septicemia y la neumonía pueden retrasar el crecimiento entre 13 a 15 días (para alcanzar el mismo peso que los terneros sanos) durante los primeros 6 meses de vida. La diarrea tiene una influencia mucho menor sobre el crecimiento. La transferencia pasiva de inmunoglobulinas del calostro no tiene un efecto directo sobre el crecimiento pero influye sobre el peso y la altura, a través de sus efectos sobre la salud del ternero.

Los terneros nacen agammaglobulinémicos. Los factores más importantes que influyen sobre la salud del ternero recién nacido son la ingestión de cantidades adecuadas de calostro de buena calidad en las horas inmediatamente posteriores al nacimiento y la consiguiente absorción de cantidades suficientes de inmunoglobulinas calostrales en las primeras 24 horas después del parto (Roy, 1980). A partir de este momento, las inmunoglobulinas ingeridas no se absorben sino que permanecen en el lumen del intestino y proporcionan inmunidad local o lactogénica. Algunas de las inmunoglobulinas absorbidas y circulantes (IgG₁) son transferidas de vuelta al intestino y mantienen una actividad funcional significativa como anticuerpos en el intestino (Besser et al., 1988a, 1988b). La concentración de inmunoglobulinas calostrales disminuye rápidamente a los 2 o 3 días después del parto hasta niveles muy bajos en la leche postcalostrual, lo que hace a los terneros susceptibles a las infecciones virales. La tasa de mortalidad provocada por diarreas es mucho más alta en terneros con niveles séricos bajos de inmunoglobulinas calostrales que en terneros con niveles adecuados. El fallo parcial o completo en la transferencia pasiva de inmunoglobulinas calostrales es el principal factor responsable de las enfermedades neonatales y de la mortalidad en terneros (Gay et al., 1988).

Los terneros recién nacidos poseen concentraciones muy bajas de inmunoglobulinas séricas al nacimiento pero tienen la capacidad de absorber IgG₁ y otras inmunoglobulinas del calostro durante el primer día de vida (Besser y Gay, 1993). Muchas enfermedades infecciosas del ternero recién nacido pueden ser controladas mediante un adecuado manejo que reduzca el porcentaje de hipogammaglobulinemia en terneros. En la

mayoría de las situaciones, niveles de IgG_{-1} en suero superiores a los 10 mg/ml son suficientes para proteger a los terneros del riesgo de contraer enfermedades infecciosas. Conseguir una concentración óptima de inmunoglobulinas pasivas en suero (superior a los 10 mg/ml IgG_1) implica suministrar una cantidad adecuada de inmunoglobulinas en la dieta calostrala (aproximadamente 100 g $IgG_1/45$ kg peso vivo) y que la absorción de inmunoglobulinas calostrales por parte del ternero sea eficaz. Por tanto los dos factores determinantes son la cantidad de inmunoglobulinas y la eficacia de absorción de estas inmunoglobulinas calostrales. Un trabajo realizado en 1991 y 1992 por el USDA (National Dairy Heifer Evaluation Project; Heinrichs et al., 1994) demostró que los terneros con niveles bajos de proteínas séricas en sangre entre las 24 a 48 h de edad tenían el doble de probabilidad de morir en los primeros 56 días de edad. Hay numerosas razones por las cuales los terneros no consiguen niveles suficientes de anticuerpos calostrales, pero la calidad y la cantidad de calostro suministrado son dos factores muy importantes.

Los terneros deberían ser destetados cuando son capaces de crecer con una dieta no láctea. Deberían comer al menos 750 g/d de alimento seco, básicamente pienso de iniciación. La tendencia hacia destetes precoces, altas velocidades de crecimiento y cubriciones tempranas aumenta aún más la importancia de las dietas de iniciación para terneras. El suministro de 3,8 l de leche una vez al día, destete a los 28 días, pienso de iniciación desde el nacimiento a los 56 días y una dieta completa desde el día 57 hasta los 180 días, permite a los terneros alcanzar un peso vivo que excede a los valores medios considerados aceptables a los 6 meses de edad.

Al nacimiento no existen bacterias ni protozoos en el rumen del ternero. La inoculación del rumen tiene lugar a través de la microflora del ambiente, incluyendo pelos, heces y saliva de otros animales, la cama y los alimentos consumidos. Los tipos de microflora que proliferan en el rumen (al principio, bacterias fundamentalmente) son aquellos que digieren y utilizan los alimentos ingeridos. Además de los sustratos alimenticios, la microflora necesita agua para proliferar y digerir alimentos en el rumen. El rumen del ternero recién nacido es relativamente pequeño, de paredes delgadas y papilas escasamente desarrolladas. La fermentación en el rumen es limitada y la absorción no es suficiente. Si los terneros se mantienen con dietas lácteas, el rumen continúa siendo pequeño y poco desarrollado. En comparación con terneros que sólo reciben dietas lácteas, si los terneros reciben granos de cereales desde los 3 días de edad, el rumen adquiere un tamaño mayor y su funcionalidad está más desarrollada a las 4, 6 y 8 semanas de edad. Los terneros alimentados con leche y heno también muestran un desarrollo limitado del rumen a esas mismas edades, y en todo caso inferior al de terneros alimentados con leche y granos. Algunos terneros alimentados con dietas con una alta proporción de heno u otros forrajes tendrán el rumen más grande, pero el desarrollo de las papilas será escaso. Las papilas ruminales permiten aumentar el área de absorción de nutrientes y de productos

finales, los cuales proporcionan al ternero una gran cantidad de proteína microbiana de alto valor biológico y de energía para el crecimiento.

La elevada concentración energética de los granos de cereales favorece la producción de productos finales de la digestión microbiana, ácido butírico y propiónico, los cuales representan la razón principal por la que se recomienda incluir granos de cereales y no heno en dietas de iniciación. Fundamentalmente el ácido butírico estimula el desarrollo del rumen. Gran parte del butírico producido por las bacterias en el rumen es absorbido a través de la pared ruminal y proporciona energía para el crecimiento y el desarrollo del tamaño y la funcionalidad del rumen.

Pequeñas cantidades de grano, junto con el agua, promueven la fermentación ruminal y la producción de ácido butírico, el cual a su vez, hace que el rumen sea más funcional y aumente su capacidad para digerir granos. El proceso es, por tanto, “autogenerativo” y hace que los terneros alimentados con granos de cereales en etapas tempranas tengan un rumen significativamente más desarrollado a una edad más temprana, alrededor de las 3 a 4 semanas de edad. Por tanto, es recomendable suministrar granos de cereales en dietas de iniciación de terneros para estimular el desarrollo del rumen, lo cual permite destetar a edades más tempranas que las utilizadas tradicionalmente.

La implementación de un adecuado manejo nutricional durante el período de crecimiento tiene efectos a largo plazo sobre el rendimiento de las vacas de leche. El éxito de los programas de alimentación y manejo para terneras de recría no debe ser medido únicamente en términos de crecimiento corporal sino que debe ser evaluado, y de forma más importante, por el potencial futuro para producir leche de la ternera. La capacidad de producción de leche está en gran medida influenciada por el grado de desarrollo mamario. El estado nutricional desde antes de la pubertad hasta el inicio de la lactación es crítico para el desarrollo mamario. Cuando aumenta la importancia de reducir los costes de insumos y mejorar la productividad por unidad económica, hay cierta presión por reducir la duración de los períodos no productivos adelantando la edad al primer parto. Los esfuerzos para alcanzar edades más tempranas al primer parto precisan de altos niveles de alimentación para cubrir las necesidades de un crecimiento corporal más rápido.

Niveles de alimentación altos antes de la pubertad pueden afectar negativamente al crecimiento de la glándula mamaria en desarrollo y el resultado puede ser un tamaño menor de la glándula funcional y de la producción de leche cuando la lactación comienza (Sejrsen 1982; Sejrsen et al, 1983). Un meta-análisis reciente sobre la ganancia media diaria y la producción de leche en primera lactación de terneras Holsteins a nivel mundial desde 1980 en adelante (Zanton y Heinrichs, 2005) mostró que una velocidad de crecimiento de 799 g/d era el óptimo para la recría de terneras antes de la pubertad. Desde el nacimiento a la pubertad, el tejido mamario experimenta un desarrollo muy escaso. El

crecimiento mamario es concordante con la tasa de crecimiento corporal (crecimiento isométrico) hasta el inicio de la actividad ovárica que precede a la pubertad, y el aumento de tamaño es debido principalmente a un incremento del tejido conectivo y la grasa.

Resultados de encuestas sobre prácticas de manejo en granjas de vacas de leche han revelado una falta sistemática de conocimiento por parte de los productores de los factores que son vitales para la salud de los terneros (Kehoe et al., 2007). A pesar que desde hace mucho tiempo se conoce la importancia del calostro, un porcentaje significativo de productores no valoran la importancia de los factores de manejo que afectan a la transferencia pasiva de inmunoglobulinas calostrales y que son necesarios para asegurar un alto nivel de inmunidad calostrual en terneros.

En muchos países donde la hierba está disponible durante varios meses al año los terneros se crían pastando desde poco antes o inmediatamente después del destete de la leche materna o de los lactoreemplazantes. Varios factores son importantes para que la cría de los terneros en pasto tenga éxito. Debido a la aptitud altamente selectiva de los terneros, la cantidad y calidad de la hierba disponible son de gran importancia. En general, el crecimiento de los terneros alimentados con pasto será bajo sino reciben niveles adecuados de suplementación con concentrados. Con pastos de mala calidad, niveles de alimentación bajos y condiciones de tiempo adversas, los terneros son muy susceptibles a padecer gastroenteritis parasitarias, que provocan una importante reducción del consumo e inapetencia.

El sistema de alimentación y manejo adoptado debe permitir controlar y evaluar el progreso de las terneras dada la gran inversión económica que supone la recría en el vacuno de leche (Tozer y Heinrichs, 2001). Como las terneras de recría representan el futuro del rebaño, es imprescindible que reciban un buen manejo que les permita optimizar su potencial genético. Los sistemas óptimos de cría de terneras serán aquellos que minimicen el tiempo y las inversiones, al tiempo que desarrollan animales productivos y en los plazos previstos para la reposición del rebaño de vacas de leche.

REFERENCIAS

- BESSER, T. E. Y GAY, C. C. (1993) *Vet. Ann.* 33: 53.
- BESSER, T.E., GAY, C.C., MCGUIRE, T.C. y WVERMANN, J.F. (1988a) *J. Virol.* 62: 2238.
- BESSER, T. E., MCGUIRE, T.C., GAY, C.C. y PRITCHETT L.C. (1988b) *J. Virol.* 62: 2234.
- CORREA, M.C., CURTIS, C.R., ERB, H.N. y WHITE, M.E. (1988) *Prev. Vet. Med.* 6: 253.
- CURTIS, C.R., WHITE, M.E. y ERB, H.N. (1989) *Prev. Vet. Med.* 7: 173.

- DONOVAN, G.A., DOHOO, I.R., MONTGOMERY, D.M. y BENNETT, F.L. (1998) *Prev. Vet. Med.* 33: 1.
- GABLER, M.T., TOZER P.R. y HEINRICHS, A.J. (2000) *J. Dairy Sci.* 83: 1104.
- GARDNER, R.W., SMITH, L.W. y PARK, R.L. (1988) *J. Dairy Sci.* 71: 996.
- GAY, C.C., BESSER, T.E. y PRITCHETT, L.C. (1988) *Proc. Am. Assoc. Bovine Pract.* 20: 118.
- HEINRICHS, A. J. (1993) *J. Dairy Sci.* 76: 3179.
- HEINRICHS, A.J., WELLS, S.J., HURD, H.S., HILL, G.W. y DARGATZ, D.A. (1994) *J. Dairy Sci.* 77: 1548.
- HOFFMAN, P.C. y FUNK, D.A. (1992) *J. Dairy Sci.* 75: 2504.
- KEHOE, S.I., JAYARAO, B.M. y HEINRICHS, A.J. (2007) *J. Dairy Sci.* 90: 4108.
- RADOSTITS, O. M. y BELL., J.M. (1970) *Can. J. Anim. Sci.* 50: 405.
- ROY, J.H.B. (1980) *J. Dairy Sci.* 63: 650.
- SEJRSEN, K., HUBER, J.T. y TUCKER, H.A (1982) *J. Dairy Sci.* 65: 793.
- SEJRSEN, K., HUBER, J.T. y TUCKER, H.A (1983). *J. Dairy Sci.* 66: 845.
- SIMENSEN, E. y NORHEIM, K. (1983) *Acta Agric. Scand.* 33: 65.
- SIMENSEN, E. (1986) *World Rev. Anim. Prod.* 22: 39.
- TOZER, P. R. y HEINRICHS, A.J. (2001) *J. Dairy Sci.* 84: 1836.
- USDA United States Department of Agriculture (1994) Dairy heifer morbidity, mortality, and health management focusing on preweaned heifers. National Dairy Heifer Evaluation Project.
- VAN DONKERSGOED, J., RIBBLE, C.S., BOYER, L.G. y TOWNSEND. H.G. (1993) *Can. J. Vet. Research* 57: 247.
- WALTNER-TOEWS, D., MARTIN, S.W. y MEEK, A.H. (1986) *Can. J. Vet. Research* 50: 314.
- ZANTON, G. I., y HEINRICHS, A.J. (2005) *J. Dairy Sci.* 88: 3860.

FEDONA