

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
LA MOLINA**

**FACULTAD DE ZOOTECNIA
DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN**



**“EFECTO DE LA UTILIZACIÓN DE OLIGOSACARIDOS DE
MANANO COMO ADITIVO DE LA LECHE SOBRE LA
PERFORMANCE PRODUCTIVA Y SALUD DE TERNERAS
HOLSTEIN”**

Presentada por:

JOEL MICHEL CHAVARRIA CHUQUILIN

**TESIS PARA OPTAR EL TITULO DE
INGENIERO ZOOTECNISTA**

Lima – Perú

2018

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
LA MOLINA**

**FACULTAD DE ZOOTECNIA
DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN**

**“EFECTO DE LA UTILIZACIÓN DE OLIGOSACARIDOS DE
MANANO COMO ADITIVO DE LA LECHE SOBRE LA
PERFORMANCE PRODUCTIVA Y DE SALUD DE TERNERAS
HOLSTEIN”**

Presentado por:

JOEL MICHEL CHAVARRIA CHUQUILIN

Sustentada y aprobada ante el siguiente jurado

**M.V. Germán Rodríguez Franco
PRESIDENTE**

**PhD. Carlos Gómez Bravo
PATROCINADOR**

**Ing.MgSc. José Almeyda Matías
MIEMBRO**

**Ing.Mg Sc. Jorge Vargas Morán
MIEMBRO**

DEDICATORIA

A mis adorados padres: María y Alfredo, que, con su gran esfuerzo, dedicación y desvelos lograron encaminarme hacia la obtención de esta primera meta.

AGRADECIMIENTOS

Mi eterno agradecimiento a las siguientes personas que de una y otra forma hicieron posible este logro personal:

PhD. Fernando Chavarría Carbajal.: modelo familiar de esfuerzo, desafío y coraje para enfrentar las dificultades de la vida cuando se tiene una meta clara y definida.

PhD. Carlos Gómez Bravo, por su patrocinio, dirección y constantes enseñanzas en la elaboración del presente estudio de investigación.

Ing. Raúl Celi Luna-Victoria, por su apoyo incondicional en el establo “Monteverde” de Jequetepeque, durante el tiempo que duró el presente estudio

.

MV. Augusto Zelada Díaz, por sus consejos y constante apoyo técnico durante el proceso de crianza en el establo “Monteverde”.

Ing. Mg. Sc. José Almeyda Matías, por su invaluable colaboración en la temática y revisión de conceptos y aplicaciones prácticas en la finalización del presente trabajo.

Alltech Inc., en las personas: del **PhD. Peter Spring,** por su valioso apoyo en la disposición de bibliografía para la documentación y análisis, y el **Ing. Alejandro Solano,** por sus consejos y la disposición del Bio-Mos® durante el periodo de ensayo y análisis del presente estudio.

A mis profesores de la Facultad de Zootecnia de la Universidad Nacional Agraria La Molina y compañeros colegas que formaron parte de mi historia molinera.

INDICE GENERAL

	Página
RESUMEN	
I INTRODUCCIÓN	1
II REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1 Alimentación de terneros jóvenes	3
2.1.1 Importancia del calostro	3
2.1.2 Alimentación líquida	6
2.1.3 Alimentos sólidos	8
2.2 Principales disturbios gastro entéricos y respiratorios	10
2.2.1 Diarreas	10
2.2.2 Neumonías	12
2.3 Sistema inmunológico del ternero	13
2.4 Uso de aditivos alimentarios	17
2.5 Oligosacárido de manano (MOS)	19
2.5.1 Origen del MOS	19
2.5.2 Levadura <i>saccharomyces cervisiae</i>	19
2.5.3 Constituyente de la célula de levadura	20
2.5.4 Usos de los cultivos de levadura	22
2.5.5 Estructura química del MOS	23
2.5.6 Acción del MOS contra patógenos gastro entéricos	25
2.5.7 Estimulación de la respuesta inmune	29
2.5.8 Peso esperado de terneras: al nacimiento, a los 30 y 60 días	30
2.5.9 Resultados de la utilización de MOS en la alimentación de terneros lactantes.	30
2.5.10 Talla esperada en terneras	31
III MATERIALES Y METODOS	32
3.1 Del lugar y dirección	32

3.2	De los animales e instalaciones	32
3.3	Del manejo de los animales	32
3.4	De los grupos experimentales	34
3.5	De la alimentación	34
3.6	De los métodos	37
3.7	De los controles	38
3.8	Del diseño experimental	38
3.9	De la conversión alimenticia (CA)	39
IV	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	40
4.1	Del consumo de alimentos	40
4.2	De los pesos al nacimiento, semanales y ganancias de peso	43
4.2.1	Pesos al nacimiento	43
4.2.2	Pesos a los 15 días de edad	43
4.2.3	Peso a los 30 días de edad	44
4.2.4	Peso a los 45 días de edad	46
4.2.5	Peso a los 60 días de edad	46
4.2.6	Ganancias de peso entre el nacimiento y los 15 días de edad	46
4.2.7	Ganancias de peso entre los 15 y 30 días de edad	48
4.2.8	Ganancias de peso entre 30 y 45 días de edad	48
4.2.9	Ganancias de peso entre los 45 y 60 días	48
4.2.10	Ganancias de peso entre el nacimiento y los 60 días	49
4.3	De la conversión alimenticia	49
4.4	De las tallas	49
4.5	Del estado sanitario	52
4.6	De la mortalidad	52
4.7	De la evaluación económica	53
V	CONCLUSIONES	55
VI	RECOMENDACIONES	56
VII	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	57
VIII	ANEXOS	66

INDICE DE CUADROS

		Página
Cuadro 1	Composición química de la leche calostrál y de la leche	4
Cuadro 2	Desarrollo post natal del estómago en vacunos	9
Cuadro 3	Composición química de la levadura de cerveza fresca y seca	21
Cuadro 4	Análisis proximal del Bio-mos (base seca)	26
Cuadro 5	Programa de alimentación (leche +concentrado)	35
Cuadro 6	Composición del alimento de inicio peletizado (base fresca)	36
Cuadro 7	Consumo promedio total y ganancias de peso	41
Cuadro 8	Registro de tallas y peso promedio	51
Cuadro 9	Costo por tratamiento	54

INDICE DE FIGURAS

		Página
Figura 1	Cadena de manano	24
Figura 2	Acción del Bio-mos sobre las bacterias	27
Figura 3	Consumo de alimento promedio diario por semana	42
Figura 4	Pesos promedios quincenales	45
Figura 5	Ganancias de peso diario promedio	47

RESUMEN

El presente trabajo se realizó en el Establo Lechero “Monteverde”, en el distrito de Jequetepeque, provincia de Pacasmayo, departamento La Libertad, durante los meses de Abril y Agosto de 1998. Se emplearon 40 terneras Holstein, las cuales fueron observadas desde el 5º día de nacida hasta el 65avo día de edad, por un periodo de 60 días. Las terneras provenían de partos simples de vacas Holstein, y fueron distribuidas al azar en dos grupos experimentales secuencialmente conforme iban naciendo. El primer grupo T1 (control), recibió la alimentación común del establo, mientras que el T2 (Experimental) consumieron disuelto con la leche, 4 g de Oligosacáridos de Manano (Bio-Mos[®], Alltech Inc.) durante los 60 días del estudio. Las terneras fueron colocadas en el galpón de recría del establo después de las 24 horas de nacidas, siendo sujetadas mediante una soga hacia una argolla empotrada en la pared, contando con panca seca picada como material de cama. Recibieron su ración de calostro, durante los primeros 4 días, de ahí en adelante, fueron alimentadas con leche proveniente de vacas con mastitis, la cual fue pasteurizada para luego suministrarse 4 litros/animal/día durante las dos primeras semanas; 6 lts/animal/día durante las 3 siguientes semanas y 8 lts/animal/día las 3 últimas semanas experimentales. El concentrado de inicio se proporcionó *ad libitum* a partir de la segunda semana del estudio, registrándose el consumo diario, el agua fue suministrada de manera controlada desde el primer día del estudio. Se tomaron registros de peso al nacimiento, a los 15, 30, 45 y 60 días del estudio, las tallas se midieron al nacimiento, 30 y 60 días experimentales. Tanto los pesos como las tallas fueron tomados por la mañana y en ayuno. Se hizo una observación minuciosa del estado de salud de los animales, controlando los casos de diarrea y neumonía que se presentaron durante el periodo en estudio.

Las ganancias de pesos promedios totales, no mostraron diferencias estadísticas significativas ($P < 0.05$), sin embargo sí lo obtuvieron entre los 15 y 30 días del estudio con 0,54 y 0,67 kg; para el T1 y T2, respectivamente, se asume esta diferencia a la disminución de los casos de disturbios gastroentéricos y neumónicos que experimentó el grupo que recibió el MOS.

No se encontraron diferencias estadísticas significativas ($P < 0.05$) en las tallas a los 30 y 60 días del estudio.

Se observaron 23 y 14 casos de diarreas y 5 y 3 casos de neumonías para el T1 y T2 respectivamente. Obteniéndose diferencias significativas en el número de días que duró el tratamiento ($P < 0.05$) con 71 días para el T1 y 37 días para el T2. Esto incrementó el costo total por kilogramo de peso ganado durante el estudio que fue de US \$ 3,07 y US \$ 2,48 para el grupo testigo y experimental, respectivamente, obteniéndose una diferencia de US \$ 0,59 por kilogramo, a favor del tratamiento que recibió la adición de MOS.

I.INTRODUCCIÓN

El gran desafío de la ganadería lechera actual, se basa en la obtención de vacas de producción y performance óptimas, que respondan a las exigencias del medio en que son explotadas; y sobre todo, retribuyan la inversión y esfuerzo del ganadero. Esto se consigue, entre otras cosas, si se trabaja minuciosamente en la etapa inicial, disminuyendo al máximo la morbo-mortalidad en las terneras que serán destinados, tanto para reemplazo del hato, como para la venta como reproductoras; ya que una eventual deficiencia en el manejo así como en el aspecto sanitario en esta etapa, significaría pérdidas; tanto económica por el gasto en medicamentos, como en el retraso del crecimiento de los animales jóvenes.

Con el afán de contribuir a mejorar la performance de los animales jóvenes, se ofertan en el mercado, desde hace buen tiempo, un sinnúmero de productos de acción antibiótica que mayormente son usados como aditivos alimentarios. Sin embargo, en algunos países europeos, se está prohibiendo este tipo de productos, debido al riesgo de acumulación de sus principios activos en los tejidos; pudiendo afectar la calidad de la leche, carne, huevos y otros productos pecuarios. Tal es el caso de Dinamarca, por citar alguno, se ha prohibido el uso de antibióticos como promotores del crecimiento en los alimentos para animales domésticos. Estas tendencias, obligan a buscar productos alternativos para disminuir los problemas sanitarios y mejorar potencialmente el crecimiento de los animales jóvenes, ya que es esta etapa la más riesgosa en las explotaciones ganaderas, como es el caso de la línea de producción de leche.

Las últimas investigaciones realizadas por diversos nutriólogos de animales, han enfocado su interés en los oligosacáridos no digeribles y su papel en la prevención de disturbios intestinales, evitando que las bacterias patógenas colonicen el tracto gastrointestinal, mejorando de esta manera la función digestiva y la estimulación del

sistema inmunológico. Los estudios han dado resultados alentadores en cuanto al uso de Oligosacáridos de Manano en las diferentes especies de interés zootécnico.

Los Oligosacáridos de Manano (MOS), son carbohidratos complejos obtenidos básicamente de la pared celular de cepas de levadura *Saccharomyces cerevisiae*, que las enzimas digestivas del tracto gastrointestinal no pueden hidrolizar, por lo cual logran alcanzar la microflora prácticamente sin cambios. Estos previenen la colonización patógena interfiriendo directamente en la adherencia de las bacterias a la superficie de las células epiteliales. Estas bacterias al permanecer así ligadas, son fácilmente expulsadas al exterior por el flujo fecal.

El objetivo del presente estudio fue evaluar el efecto de la utilización de Oligosacáridos de Manano (MOS), sobre la performance e incidencia de enfermedades entéricas y respiratorias, al ser utilizado como aditivo de la leche suministrada a terneras Holstein en su etapa lactante.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Alimentación de terneros jóvenes

2.1.1 Importancia del Calostro

El calostro, es la primera leche que produce la madre durante el nacimiento, conteniendo anticuerpos contra las enfermedades a las que estuvo expuesta (Frandsen y Spurgeon, 1995), siendo una mezcla de verdadera leche y de ciertos constituyentes no difusibles. Su formación en la vaca comienza 4 a 6 semanas antes del parto, siendo producida por un periodo de 3 a 4 días después del mismo (Roy, 1972 y Shipper, 1985, citados por Ayala, 1990).

En los primeros días de la lactación, durante el periodo calostrado, la función filtrante del epitelio de la célula glandular de la ubre no está del todo desarrollada y las inmunoglobulinas son transportadas activamente al lumen alveolar. Esto queda patente en el contenido de la leche en albúminas y globulina. Por esta razón, la composición del calostro se parece más a la de la sangre que a la de la leche (Kleinschroth et al., 1991). Cuadro 1

Cuadro 1: composición química de la leche calostrual y de la leche durante los once primeros días después del parto

Días	Sustancias	Grasa	Caseína	Albúmina	Galactosa	Cenizas
Después	Seca	En %	En %	Globulina	En %	En %
del parto	En %			En %		
1	24.58	5.4	2.68	12.40	3.31	1.20
2	22.00	5.0	3.65	8.14	3.77	0.93
3	14.55	4.1	2.22	3.02	3.77	0.82
4	12.76	3.4	2.88	1.80	4.46	0.85
5	13.00	4.6	2.47	0.97	3.88	0.81
6	12.06	3.4	2.48	0.75	3.97	0.80
7	13.12	4.1	2.94	0.62	4.49	0.77
8	13.48	4.3	2.67	0.58	4.89	0.80
9	13.65	4.3	2.78	0.63	4.89	0.79
10	13.53	4.3	2.61	0.69	4.74	0.79
11	13.53	4.3	2.72	0.62	4.74	0.75

Fuente: kleinschroth, 1991

El animal recién nacido es particularmente susceptible a las infecciones, ya que está privado de anticuerpos, por la imposibilidad de que dichas sustancias pasen la barrera placentaria (Blood y Henderson, 1986).

El Calostro es una fuente rica en carotenoides, y en las vitaminas liposolubles A, D y E deficientes todos en el ternero recién nacido. No obstante, su papel más importante es como suministrador de inmunoglobulinas que protegen al ternero contra la septicemia causada por *Escherichia coli* (Preston y Willis, 1975). El calostro contiene gammaglobulinas, que representan aproximadamente el 14 % de su contenido proteico, siendo esta, además, 6 veces la cantidad y de mayor digestibilidad que la proteína que contiene la leche normal. Asimismo, contiene 10 y 3 veces más vitamina A y D respectivamente. El elevado contenido de vitamina A ayuda a aumentar la resistencia contra enfermedades en la ternera recién nacida, cuya reserva de la vitamina es muy pequeña. El calostro tiene también, 3 veces más material mineral y 10 a 17 veces más hierro que la leche normal (Rojas, S., 1979).

Roy (1972), citado por Ayala (1990) menciona que la administración de grandes cantidades de calostro puede saturar de anticuerpos los tejidos orgánicos protegiendo a las terneras contra las enteritis colibacilares y las septicemias del mismo origen. Además, tiene propiedades laxativas que ayudan a eliminar el meconio, residuo de la digestión del recién nacido. El exceso de calostro puede ser suministrado a terneras de mayor edad, diluyéndolo; ya que contiene de 1.5 a 2 veces más sólidos totales que la leche normal pudiendo causar diarreas (Rojas, 1979). Ayala (1990), encontró factible la utilización de calostro excedente, como reemplazante parcial de la leche, en la alimentación de terneros en crecimiento, hasta las 8 semanas de edad; logrando un ahorro de 32 litros de leche por ternero, reduciendo significativamente la duración de los disturbios gastroentéricos.

2.1.2 Alimentación líquida

Mamar es un instinto fundamental de las terneras jóvenes y aunque se les enseña fácilmente a beber en un cubo, raras veces demuestran interés en consumir alimentos secos antes de las dos semanas de edad. Por lo tanto hay que suministrarles calostro y, posteriormente, algún tipo de alimento líquido durante un periodo mínimo de una a seis semanas (Preston y Willis, 1975).

El principal alimento del ternero durante los dos primeros meses de vida es la leche, la cual se define como el producto íntegro de la secreción mamaria normal; sus principales componentes genéricos se encuentran en una suspensión compuesta por: agua, grasa, proteínas, carbohidratos, minerales vitaminas y enzimas (Vargas, ___).

Algunos componentes de la leche – el agua, las vitaminas y las sustancias minerales – son separados de la sangre por filtración con la ayuda de las células formadoras de leche. Otros componentes como el azúcar de la leche, la grasa y la caseína son sintetizados en las células a partir de sustancias previas que la sangre ha transportado a las células glandulares (Kleinschroth et al., 1991).

La sobrealimentación láctea es causa de diarreas y para evitarlas, la leche suministrada no debe exceder el 8 a 10 % del peso de la ternera, repartidos en partes iguales, dos veces al día y a un mismo horario, con una temperatura aproximada de 36 a 38 °C (Rojas, 1979). El único constituyente de la dieta en los primeros tiempos de vida es la leche de la vaca; el ternero debe poseer las enzimas capaces de digerir la caseína, la lactosa y la grasa de la leche.

El productor de leche tiene calostro disponible, por encima del necesario para la salud óptima del propio ternero, y por lo general alguna leche procedente de vacas con mastitis u otro problema. Sin embargo, en algunos casos no son cantidades suficientes y, por lo tanto tendrá que decidir si

debe continuar usando la leche de vaca, que es un producto vendible, u otra forma de sustituto líquido de la leche (Preston y Willis, 1975). Amich – Gali (1970) citado por Ayala (1990) describe a los sustitutos lácteos como dietas destinadas a sustituir la leche materna suministrados en estado líquido al ternero, y cuyas características físico químicas se aproximen lo máximo a la leche.

La composición de un sustituto de leche lo determinará ante todo la tasa de ganancia requerida y la edad y peso del ternero. Por tanto, un sustituto de la leche debe estar compuesto de ingredientes altamente digeribles que reduzcan el riesgo de que alimentos sin digerir formen un substrato para bacterias patógenas en el colon y den origen a diarrea y posiblemente a infecciones fatales (Preston y Willis, 1975).

Los reemplazantes o los insumos que se usan para su preparación son de origen importado. En términos de energía la equivalencia puede ser de 1 de reemplazante a 6 de leche, decidiéndose su uso en función al precio. El empleo de reemplazantes de leche exige mejor manejo de las terneras (Rojas, 1979).

El agua, debe suministrarse **ad libitum** desde la segunda semana de nacido; es decir, desde el momento en que el ternero empieza a ingerir alimento sólido. El consumo de agua se incrementa al elevarse la temperatura ambiental y la ingesta de sustancia seca (Van Vleck, 1976 citado por Mancilla, 1996). Una restricción del agua ocasiona la disminución del consumo de alimento, hay una mayor retención de nitrógeno, pérdida a través de las heces y mayor eliminación de urea por la orina (Avila, 1984).

Mancilla (1996), trabajando con terneros Holstein, encontró diferencias altamente significativas en la ganancia de peso y talla, así como también mejores valores de conversión alimenticia y mérito económico en los terneros con agua a libre disposición versus aquellos terneros que estuvieron con agua restringida.

2.1.3 Alimentos sólidos

La moderna alimentación del ternero se basa en la capacidad de éste, en ajustar precozmente su rumen para el aprovechamiento de alimentos sólidos, suministrando pocas cantidades de leche, liberándose de su condición de lactante (Dutra, 1972, citado por Ayala, 1990).

Como regla general, la energía en concentrados secos, principalmente granos de cereales, es menos costosa que la leche entera o sustitutos de leche como están constituidos actualmente. También se ha establecido que la utilización de alimentos secos no requiere un periodo de adaptación, ya que la digestibilidad de concentrados o forrajes puede ser tan alta en terneros de 3 semanas como en uno adulto. Además, aunque el forraje es la dieta natural del rumiante, los terneros con acceso a los concentrados o heno muestran una marcada preferencia por el primero, consumiendo hasta un 90 % del total de la ingestión de materia seca en esta forma (Preston y Willis, 1975).

El alimento sólido de inicio que se suministra a los terneros jóvenes, debe contener como mínimo 18 % de proteína total, 80 % de Nutrientes Digestibles Totales, 0.6 % de calcio, 0.4 % de fósforo, 2200 UI/kg. vit. A, 300 UI/kg. vit. D y 25 UI/Kg. vit. E. Valores sobre la base de materia seca de la ración forraje – concentrado (NRC, 1988; Guevara, 1994). El uso de forraje de alta calidad como heno de alfalfa, maíz chala, ensilaje de maíz, etc. hasta las 8 semanas de edad, se justifica en terneras para producción de leche. En reproductores para la venta, en lugar de forraje, puede aumentarse el consumo de concentrado; el mayor valor de venta de reproductores paga con ventaja el mayor costo alimenticio (Rojas, 1979). En el cuadro 2 se indica el desarrollo post-natal del estómago en vacunos

Cuadro 2: Desarrollo post – natal del estómago en vacunos

COMPORTAMIENTO	EDAD EN SEMANAS				
	0	4	8	12	38
RUMEN-RETICULO	38%	52%	60%	64%	64%
OMASO	13%	12%	13%	14%	25%
ABOMASO	49%	36%	27%	22%	11%

2.2 Principales disturbios gastro entéricos y respiratorios en terneros.

2.2.1 Diarreas:

En el recién nacido, el tubo digestivo es aséptico, pero se siembra rápidamente de microorganismos, ya que después de 24 horas del alumbramiento aparecen abundantes bacterias, entre las que predomina el colibacilo. La riqueza de la flora aumenta a medida que se aleja del estómago y adquieren su máximo volumen a nivel del ciego para disminuir luego hacia el recto. Esta flora comprende colibacilos, estafilococos, bacterias sacarolíticas y anaerobias proteolíticas, en proporción que varía según el régimen alimenticio (Roy, 1972 citados por Villa, 1991).

Los terneros que después de su nacimiento permanecen en el corral de partos, están particularmente expuestos. Aquí, pueden ingerir con especial facilidad, y en grandes cantidades, los virus y los gérmenes bacterianos subsiguientes (suelo del establo, cama de paja, animal-madre). Los rotavirus solo atacan la mucosa del intestino delgado, mientras que los coronavirus atacan también el intestino grueso.

La diarrea no es una enfermedad específica, sino el principal síntoma producido por una variedad de bacterias, virus, protozoos, estrés ambiental y errores de alimentación (Miksch, 1980). La diarrea que cursa con deshidratación es uno de los padecimientos más frecuentes en becerros durante las 3 primeras semanas de su vida, además es la causa más importante de mortalidad en becerros. La etiología de las enfermedades diarreicas es multifactorial, entre ellas se pueden mencionar bacterias como *Escherichia coli* – serotipo enterogénico K99+, *Salmonella spp*, *Clostridium perfringens* tipos B y C; virus como *Criptosporidium* y anomalías nutricionales (Bouda, y Col., 1997). Se manifiesta por evacuaciones líquidas abundantes, materias fecales de color blanquecino o amarillento y deshidratación rápida. Su curso puede durar desde algunas horas hasta varios días (Acha, P. y B. Szyfres, 1986).

La diarrea, la deshidratación y la acidosis ocurren debido a las toxinas producidas por la bacteria que estimulan la apertura de los canales de cloro en las membranas apicales de las células de las criptas, causando una secreción copiosa de agua y electrolitos, incluyendo al bicarbonato (Cunningham y col., 1995). A medida que disminuye el contenido hídrico, la sangre se vuelve más concentrada y viscosa; la circulación se hace más difícil, y el movimiento convectivo de calor, desde el centro del cuerpo hacia la piel por la sangre, puede retardarse (Hill, 1980).

La alimentación en exceso es también un factor primordial para la presentación de un cuadro de evacuación de heces líquidas, la diarrea nutritiva o diarrea no infecciosa. Esta es una enfermedad no contagiosa; sin embargo, se debe tratar con rapidez a los terneros afectados, puesto que puede predisponerlos a la diarrea infecciosa. Además, si la diarrea persiste, se reduce la resistencia a otras enfermedades gastroentéricas.

El tratamiento de las diarreas, se basa principalmente en la reposición de electrolitos y agua, perdidos en grandes cantidades durante su curso, además de acciones inmediatas en cuanto al suministro de alimento. Así por ejemplo, Johnson, et al. (1987) recomiendan retirar la leche o sustituto de leche, y alimentar solo con agua, glucosa y electrolitos durante 3 a 6 tomas, dependiendo que tan pronto las heces se vuelvan firmes; en casos de deshidratación severa, se recomienda hidratar al ternero por vía endovenosa. Paralelamente, también recomiendan administrar antibióticos en forma oral y sistemática para todas las formas de diarrea.

Los antibióticos que regularmente se administran para el tratamiento de las diarreas por vía oral tienen poca absorción. Sin embargo, cuando se sospeche de infecciones por *E. coli* invasiva o por salmonelas, es conveniente recurrir a tratamientos que permitan una absorción sistémica del antibiótico, o bien que sean aplicados parenteralmente como es el caso de la ampicilina, la amoxicilina o la combinación de sulfonamidas con trimetropim. Si se sospecha de bacterias resistentes productoras de β -

lactamasas, se puede utilizar la asociación sinérgica de un compuesto anti- β -lactamasas como el ácido clavulónico, la tienamicina o el sulfactam, combinados con una penicilina de amplio espectro como la amoxicilina, que ha resultado superior a otras penicilinas de amplio espectro como la ampicilina (Tello, et al. 1990)

2.2.2. Neumonía

La neumonía es una causa importante de muerte en los terneros entre las 3 y 16 semanas de edad, sobre todo en los últimos meses del verano y el invierno. La enfermedad se puede presentar en forma repentina en terneros aparentemente normales o asociarse con diarrea infecciosa o cualquier otra enfermedad que reduzca la resistencia de los animales. Puede ser provocada por una variedad de factores que actuando en un determinado momento, permiten la colonización microbiana del pulmón (más frecuentemente *Pasteurella multocida* y *Corynebacterium pyogenes*) causando dificultad respiratoria severa con posibilidad de muerte (Bath, D., Dickinson, F., Tucker, H. y Appleman, R., 1987).

Se involucra también al *Mycoplasma* como causante de disturbios respiratorios en los bovinos, siendo el *M. Mycoides* el único capaz de producir clínicamente la enfermedad respiratoria en el ganado, las otras especies *M. dispar*, las cepas T y *M. Bovis*, pueden producir lesiones subclínicas en pulmones pero no se ha establecido aún la participación que tienen en el proceso. De otro lado, también Gabilondo, recogiendo muestras de las fosas nasales de terneros y vacas en diversos establos del departamento de Lima, encontró que la incidencia de *Mycoplasma* fue de 40 y 18 %, respectivamente, notándose que los terneros se encuentran más propensos a adquirir enfermedades neumónicas por esta causa.

En casos agudos o hiperagudos, la enfermedad evoluciona con gran rapidez y lleva a la muerte casi siempre en cuestión de pocas horas. La

temperatura corporal asciende hasta 41.5 °C. Las grandes vías respiratorias bajas (bronquios) se encuentran bastante inflamados (Schrag, 1991).

Inicialmente, la respiración es rápida y superficial con tos suave, acompañada de descarga nasal serosa. La afección puede resolverse lentamente o volverse más severa, caracterizada por tos seca, disnea notable, descarga tenaz, anorexia, deshidratación y debilidad. Los hallazgos a la necropsia, se limitan a las porciones apical y anterior de los lóbulos cardiacos de los pulmones. Las lesiones típicas encontradas en la neumonía por *Pasteurella* son una bronconeumonía fibrinopurulenta con adherencias pleurales. Las áreas consolidadas son rojas y grises. Está presente fibrina en la superficie de los pulmones; se puede observar, además, numerosos abscesos que son el resultado de infección con *Actinobacillus (Corynebacterium) pyogenes* (Fraser, 1993).

2.3. Sistema Inmunológico del ternero

Los animales deben enfrentarse a una tarea que consiste en facilitar el libre acceso de los nutrientes y del oxígeno al organismo, y al mismo tiempo deben excluir a los microorganismos potencialmente peligrosos, tales como las bacterias, los parásitos y los virus. Para lograr estos objetivos, existen varios mecanismos protectores, los cuales se desarrollan principalmente en las superficies corporales (Tizard, 1995).

Las posibilidades de repeler una infección por parte del hospedero se componen primeramente de reacciones inespecíficas, que no están dirigidas contra una noxa determinada, sino que están dirigidos en forma general a repeler la agresión. Estas características generales de la defensa del organismo se encuentran desde el comienzo en el ser viviente y son hereditarias. También existen los mecanismos específicos, los cuales están dirigidos a determinados agentes o grupos de agentes causantes de una infección. Estas características no son heredables sino que son desarrolladas por el organismo, durante el estado de lucha contra el agente que origina la infección. Las reacciones inespecíficas del hospedero se conoce como resistencia, mientras que las específicas, inmunidad (Chavarría, 1983).

Los factores inespecíficos entrarán en contacto con el agente agresor y pueden ocurrir dos posibilidades: que el organismo logre la entrada del mismo o el desarrollo de la enfermedad. Está claro que en esta interrelación no solo van a influir factores que corresponden al organismo agresor propiamente como son patogenicidad, virulencia, etc. Como consecuencia de este primer contacto el organismo elaborará los elementos específicos dirigidos contra el agente agresor. A partir de este momento se podrá hablar de respuesta inmunológica propiamente dicha (Pedroso, 1987).

Las cuatro estructuras antigénicas principales de la superficie bacteriana son la pared celular, la cápsula, los pilis y los flagelos. Gran parte de la antigenicidad de las bacterias gram negativas se asocia con el componente polisacárido; este consiste en un oligosacárido que se une a un lípido y a una serie de trisacáridos repetitivos, siendo éstos últimos los que determinan la antigenicidad del microorganismo; así por ejemplo, el género *Salmonella* se ha clasificado en cerca de 2000 especies tomando como base los trisacáridos repetitivos con residuos ya sea glucosa, paratosa o manosa (Tizard, 1995).

Los leucocitos (células incoloras), así como los glóbulos rojos de la sangre, se forman en la médula ósea, tejido esponjoso que se encuentra principalmente en las costillas y huesos de las extremidades. Estos leucocitos se han clasificado de acuerdo a la presencia o ausencia de gránulos citoplásmicos. Los leucocitos granulares son de 3 tipos: los neutrófilos que son células que fagocitan bacterias. Los eosinófilos, elementos celulares que participan en las reacciones alérgicas. Los basófilos, son células que poseen gránulos de un alto contenido de histamina y heparina. Los leucocitos no granulares son los linfocitos, que son los elementos responsables del reconocimiento inmune y los monocitos, células que posteriormente se diferencian en macrófagos, los cuales colaboran en la respuesta inmune.

Los linfocitos se van a fijar en las glándulas del timo y en las aves en la bursa de fabricio. En los mamíferos se encuentran en el órgano análogo a la bursa de

fabricio en la lámina propia del intestino delgado. En éstos órganos (ciudades de formación), se transforman en linfocitos T y en linfocitos B (Chavarría, 1983).

Los linfocitos B específicos para un antígeno determinado crecen de inmediato y toman el aspecto de linfoblastos, precursores de las células plasmáticas y las células memoria. La célula plasmática ya madura produce anticuerpos gammaglobulina (inmunoglobulinas) a un ritmo extraordinariamente rápido. Los anticuerpos son secretados hacia la linfa y transportados a la sangre circulante; este proceso continúa varios días hasta la muerte de las células plasmáticas. Las células memoria causan una respuesta de anticuerpos muchos más rápida e intensa (respuesta secundaria) por una exposición posterior al mismo antígeno (Mohanty y Dutta, 1988; Guyton, 1989).

La inmunidad que obtienen los terneros puede ser pasiva, a través del calostro de la madre, por medio del cual se transfieren los anticuerpos necesarios para contrarrestar las enfermedades. Los terneros recién nacidos tienen en su sangre solo 10 % de anticuerpos y la leche tiene aún mucho menos, 0.5 % de estas globulinas, Por lo que se hace necesario que el recién nacido ingiera 2 litros de calostro dentro de las primeras 4 a 6 horas de vida (Rojas, 1979).

La inmunidad activa, es aquella generada por medio de las vacunaciones. Cuando se vacuna al ternero joven con *E. coli* o *Salmonella sp.* Provoca una rápida elevación del título de anticuerpos al nivel intestinal contra estas bacterias (Pedroso, 1987). Esto se recomienda hacer durante las primeras 12 a 24 horas después de nacido, y es indispensable cuando hay antecedentes de infección respiratoria o diarrea en el rebaño (Battaglia, 1987).

Algunos elementos como el selenio inorgánico u orgánico a manera de selenometionina y selenocisteína; favorecen la actividad inmunitaria en los animales, dada su actividad en el ámbito celular, al ser componente esencial de la enzima glutatión peroxidasa (GHS-Px), de actividad antioxidante que es efectiva en la reducción del daño de los radicales libres a la célula en la presencia de oxígeno, generado por la actividad de los macrófagos al contrarrestar el ataque de

las bacterias al organismo animal (Chávez, 1994; Arévalo et al., 1997; Mahan, 1998).

Morryl y Redy (1987) citados por Chávez (1994), afirman además que también la vitamina E juega un rol importante en el funcionamiento del sistema inmune. Se ha demostrado que la vitamina E mejora la respuesta inmune humoral, como un suplemento en la dieta o como un inmunoadyuvante en antígenos vivos y no vivos en varias especies animales. La vitamina E también tiene efecto estimulador sobre la respuesta inmune celular en muchas especies. Chávez (1994), suplementando con selenio y vitamina E, a las raciones de terneros Holstein, vacunados contra rinotraqueitis bovina infecciosa (IBR), obtuvo un incremento favorable del título de anticuerpos versus los que no fueron suplementados.

Se señala que la inmunidad del tracto digestivo en los terneros se basa en los elementos esenciales al nivel de su mucosa, lo cual se caracteriza por la existencia de dos tipos de formaciones linfoides en el intestino de los mamíferos: Las Placas de Peyer y las Películas Linfoides.

Además, Pedroso (1987) indica que el tejido linfoide asociado a los bronquios está constituido de grupos de células linfoides distribuidas a todo lo largo del árbol bronquial que están más acentuadas en la bifurcación de bronquios y bronquiolos. Estas estructuras se parecen mucho a las Placas de Peyer del intestino o al tejido linfoide de las amígdalas. El epitelio que lo cubre está constituido de células irregulares y aplanadas, no presenta células secretoras de mucus, y las células ciliadas están enrarecidas. Observaciones ultraestructurales han mostrado la presencia de microvellosidades (llamadas células M en el intestino). Además existen los nódulos linfoides en la sub-mucosa, idénticos a los que existen en el intestino. Estas estructuras son el lugar de tránsito y maduración de linfocitos que reciben la información antigénica y colonizan la mucosa vecina.

Finalmente Wilkie (1982), citado por Pedroso, señala que el pulmón parece formar parte de un sistema común de inmunidad de las mucosas, mediado por IgA, que incluye el intercambio de linfocitos proyectados para estimulación antigénica

transepitelial de las estructuras linfoides del pulmón o el intestino. Así la inmunidad del tracto respiratorio del ternero, puede ser inducida por presentación del antígeno a una mucosa situada distante como la del intestino.

2.4 Uso de aditivos alimentarios

Rojas,S. (1979), define a los aditivos alimentarios como fármacos y otros compuestos que refuerzan y enriquecen las raciones, clasificándolos como nutricionales (aminoácidos sintéticos, vitaminas y minerales traza), y no nutricionales (antibióticos, arsenicales, nitrofuranos, coccidiostatos, antioxidantes, pigmentantes, productos hormonales y sustancias ligantes). Estos son muy utilizados en la alimentación animal con el objeto de estimular el crecimiento u otras clases de funciones como la producción de huevos o la capacidad de incubar en las aves; mejorar la eficiencia de la utilización del alimento, el estado general de salud del animal. Los antibióticos, antihelmínticos, probióticos, las hormonas, antioxidantes, aglutinantes, sustancias amortiguadoras como el carbonato de sodio, las enzimas y cultivos de levaduras, se usan con fines específicos, los cuales pueden estar o no relacionados con el estímulo del crecimiento u otra forma de producción (Church, D. y W Pond, 1992).

El propósito de utilizar antibióticos a niveles subterapéuticos o de promotor del crecimiento en el alimento es manipular el balance de microorganismos en el tracto gastrointestinal a favor de los no patógenos. El balance deseado de bacterias puede también ser alcanzado utilizando rutas naturales, en particular aportando fuentes de nutrientes que establezcan favorablemente el crecimiento de flora benéfica mientras al mismo tiempo se hace que disminuyan los patógenos (Lyons, 1998). En el caso de los probióticos, éstos son en su mayoría organismos benéficos que se presentan naturalmente en el sistema digestivo de los animales. Ayudan en la digestión e inhiben a las bacterias que causan enfermedades. Con el estrés en las vacas actuales, los ganaderos lecheros están encontrando que añadir más de estos organismos benéficos por medio de la utilización de probióticos puede ser de beneficio para la prevención y tratamiento de sus hatos (Ruby, 1995).

Un sinnúmero de investigaciones se han realizado utilizando una gran gama de aditivos alimenticios, en las diferentes especies zootécnicas. Así por ejemplo, se usaron microbióticos orales comerciales basados en cultivos de *Lactobacillus acidophilus*, *L. Plantarum* y *Bacillus subtilis*, en la prevención de disturbios gastroentéricos en terneros (Sipirán, 1985); extracto de fermentaciones de *Aspergillus orizae*, para evaluar la influencia de este, en el consumo de forraje, lugar de digestión, degradación de la fibra *in situ*, en terneras al pastoreo y vacas lactantes (Caton et al., 1993; Varel y Kreikemeier, 1993); antibióticos como Zinc Bacitracina, usado básicamente en monogástricos, para disminuir los disturbios gastroentéricos (Calizaya, 1992), Nicón PQ – PA, un antimicrobiano natural, derivado de semillas de toronja y naranja, probado por Vidal (1981), en raciones para pollos de carne, pero que no se obtuvieron resultados favorables sobre la ganancia de peso o eficiencia de utilización de los alimentos; el uso de ionóforos, sustancias que tienen como función básica la habilidad para transportar iones a través de las membranas celulares de las bacterias, así también, pueden actuar alterando la absorción y postabsorción de cationes monovalentes y divalentes de la concentración ruminal. De igual manera, cambian la proporción acetato:propionato, incrementándose el propionato; aumenta el lactato; disminuye la desaminación y la producción de metano, etc. Entre los ionóforos más conocidos, se tienen el Lasalócido Sódico (López, 1994; Acuña, 1993), Monensina (Fontenot y Huchette, 1993; Harmon, et al., 1993; Ross y Spears, 1993), Lisocelina (Kung, et al., 1992), virginiamicina (Rogers, et al., 1993), etc. Los compuestos arsenicales, antibióticos usados mayormente en monogástricos (Haacker, 1974); hasta suero de sangre o sangre total, utilizados como terapia, vehiculizados en calostro por vía oral, para contrarrestar los disturbios gastroentéricos en terneros (Sotomayor, 1988). En lugares donde el suelo es deficiente en minerales, los pastos suelen serlo también; por esa razón, es necesario también la suplementación mineral a los animales criados básicamente al pastoreo (Flores, 1986).

2.5 Oligosacáridos de Manano (MOS)

2.5.1 Origen del MOS

El MOS (del inglés: Mannan Oligosaccharides), es considerado un aditivo alimenticio del tipo probiótico, debido a que su acción no es precisamente destruir las bacterias; si no, bloquear la acción patógena de éstas, evitando su multiplicación y posterior colonización. Lyons (1990), citado por Pichilingue (1994), menciona que el término “probiótico” tiene su origen de voces griegas que significan “por la vida” y que contrasta con otro producto igualmente utilizado con los mismos fines en la alimentación animal, los “antibióticos”, que quieren decir “contra la vida”.

El MOS es un carbohidrato complejo, derivado de la pared celular de la levadura seca de *Saccharomyces cerevisiae*, seleccionadas e irradiadas. Estos azúcares complejos, son de interés debido a que pueden ser utilizados como fuente de energía por ciertas bacterias benéficas del tracto gastrointestinal (Lactobacillus y Bifidobacterias), mientras que no lo son por las bacterias patógenas (Coliformes y Salmonelas); además, bloquean la actividad colonizante de éstas últimas en el TGI. De otro lado, estudios muy recientes realizados en pollos, pavos y gallinas, además de los ensayos hechos in vitro, han demostrado la efectividad del MOS modificado como agente secuestrante de micotoxinas (Zearalenona, fumonisina, vomitoxina, aflatoxina, ocratoxina, citrinina, toxina T2, DAS, nivalenol, y fusariotoxina) dado su alto poder de adsorción (Devegouda, 1998).

2.5.2 Levadura *Saccharomyces cerevisiae*

Es un hongo unicelular, ascomicete que se reproduce por gemación, dando lugar a células hijas, que luego se separan de la célula madre (Lyons, 1986). No obstante, no todos los organismos que se reproducen por

gemación pertenecen a los ascomicetes, ya que unos pocos basidiomicetes y ficomicetes también se desarrollan de esta manera (Brock, 1978).

La levadura *S. cerevisiae* contiene células eucariotas muy sencillas con el genoma haploide de valor más bajo que se conoce: 4,6 μm . La mayoría de los eucariotas tienen genomas por lo menos 10 veces más grandes. El genoma haploide de *S. cerevisiae* está disperso en 17 cromosomas; el contenido de ADN por cromosoma en este eucariota es por tanto muy bajo, considerablemente inferior al del único genóforo bacteriano de un procariota tal como la *E. coli* (Stanier, 1984).

2.5.3 Constituyentes de la célula de levadura

La célula de levadura se encuentra básicamente formada por una pared celular, un citoplasma con sus organelos, formado por 65 a 70 % de ribosa – núcleo – proteína (en base seca), así como también glucógeno; y un núcleo que contiene fosfátidos, proteínas y nucleoproteínas (Jorgensen, 1959, citado por Gárate, 1981).

En el cuadro 3 se muestra la composición de la levadura de cerveza fresca y seca

Cuadro 3: Composición química de la levadura de cerveza fresca y seca

	FRESCA		DESECADA	
		TOTAL		PRINCIPIOS DIGESTIBLES
	%	%	%	
HUMEDAD	85.7	8.3		
MATERIA SECA	14.3	91.7	42.4	
PROTEINA	6.9	52.4	30.6	
GRASA	0.2	2.2	1.6	
FIBRA	0.4	2.7		
CENIZAS	1.3	4.9	73.8	
EXTRACTO LIBRE DE NITROGENO	5.5	29.5		

La pared celular de levadura está compuesta principalmente por un carbohidrato altamente insoluble llamado glucano, anteriormente conocido como celulosa de levadura, y constituye cerca del 30 a 35 % de la pared celular seca. Otro constituyente que representa aproximadamente el 30 % es el manano. Además se encuentra un polímero lineal de N-acetilglucosamina, denominado quitina y constituye de 1 a 2 %. La pared celular de la levadura, también contiene proteínas entre 6 a 8 % y generalmente están asociadas con el manano, pero algunas forman parte de enzimas involucradas en la absorción y degradación del sustrato. Los mananos son también constituyentes principales de la pared de las esporas de levadura (Spencer, 1983).

2.5.4 Usos de los cultivos de levadura

El valor nutritivo de la levadura destaca por su abundante proteína, con una digestibilidad de 81 %, su riqueza en aminoácidos esenciales, especialmente lisina, su aporte de vitamina B (tiamina, riboflavina, piridoxina, ácido nicotínico, ácido pantoténico y ácido fosfórico, cuya mayor parte está en forma orgánica). Sin embargo su contenido de aminoácidos azufrados es bajo especialmente metionina. Su contenido en fósforo es relativamente alto, pero es pobre en calcio (Bernuy, 1974; Caballero, 1980; McDonald, 1986). Estos atributos, han hecho que sea utilizada ampliamente en la alimentación de cerdos, pollos de carne, terneros, corderos, y ratas (Grunh y Harnish, 1970; Ikramov, 1965; Ovcinnokov, 1965; Burroughs y Cheng, 1958; Surazynski y Pozmanski, 1968; citados por Bernuy, 1974).

Los indicados autores anteriormente publicaron trabajos realizados utilizando cultivos de levaduras en poligástricos con el objeto de reducir las concentraciones de ácido láctico, moderar el pH ruminal, disminuir las concentraciones de amoníaco, estimular los procesos digestivos e incrementar la

proteína microbial. Estos estudios indican que las células vivas de levadura, pueden estimular el crecimiento y actividades de un número de grupos específicos de microorganismos en el rumen, dando como resultado mayores concentraciones de bacterias celulolíticas y aquellas que utilizan el ácido láctico; reflejándose en mayores concentraciones de bacterias anaerobias en el rumen; se estudiaron, asimismo, algunas cepas distintas de cultivos de levadura, para determinar la forma de acción específica de cada una de ellas, en el estómago de los rumiantes, incluyendo búfalos, vacunos y ovinos.

2.5.5 Estructura química del MOS

Los carbohidratos constituyen uno de los grupos más importantes de sustancias orgánicas de origen natural. Se encuentran en todas las partes del material celular, tanto en forma de componentes estructurales como funcionales. El peso seco de las plantas consta normalmente de un 50 a 80 por 100 del carbohidrato polimérico celulosa, conjuntamente con materiales estructurales relacionados. El esqueleto estructural de los ácidos nucleicos ARN y ADN, así como los azúcares que constituyen el almacén de energía solar obtenida mediante la fotosíntesis, son carbohidratos (Stanley et al., 1988).

Los mananos son considerados como homopolisacáridos, u oligosacáridos (carbohidratos hidrosolubles compuestos por 2 a 10 unidades de monosacáridos combinadas a través de enlaces glicosídicos (Stanley et al., 1988), que se encuentran constituidos por un solo tipo de unidades monoméricas (manosa), hallados en las bacterias, levaduras, los mohos y las plantas superiores. Figura 1.

Tesis (785x567x256 bmp)

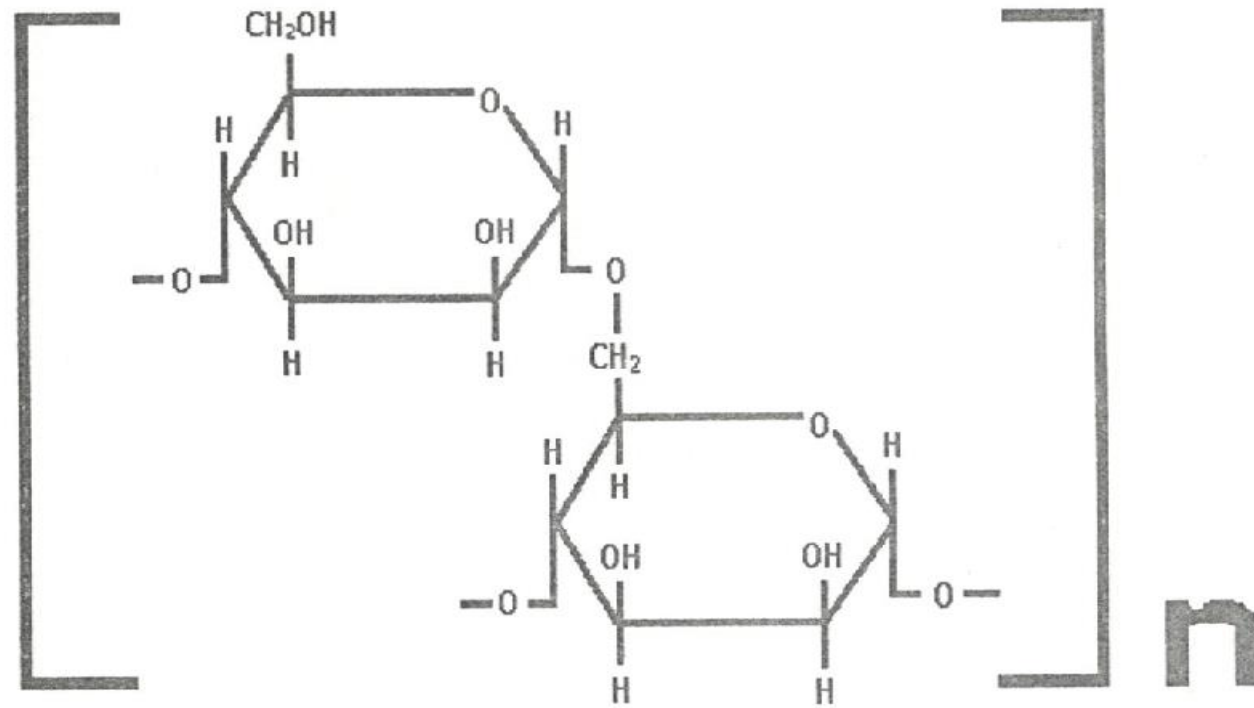


Figura 1: Cadena de Manano

La manosa es un monosacárido compuesto por seis carbonos (hexosa), denominada epímero de la D-glucosa; debido a que difiere de ésta, en la configuración del átomo de carbono 2 de su estructura (Lehninger, 1985).

Los azúcares de manosa están arreglados en una cadena altamente ramificada de residuos manopiranosidos. Los enlaces en la cadena principal son α -1,6 con cadenas laterales unidas por enlaces α -1,2 y α -1,3. La pared celular de la levadura tiene poderosas propiedades de estimulación antigénica, y está bien establecido que esta propiedad es una característica de la cadena de manano (Alltech, Inc. 1998).

El MOS (Bio-Mos) es un polvo ligero color tostado de fácil fluido, con una densidad bruta de 38.67 lbs/ft³. En el cuadro 4 se muestra el análisis proximal del Bio mos

2.5.6 Acción del MOS contra patógenos gastro entéricos

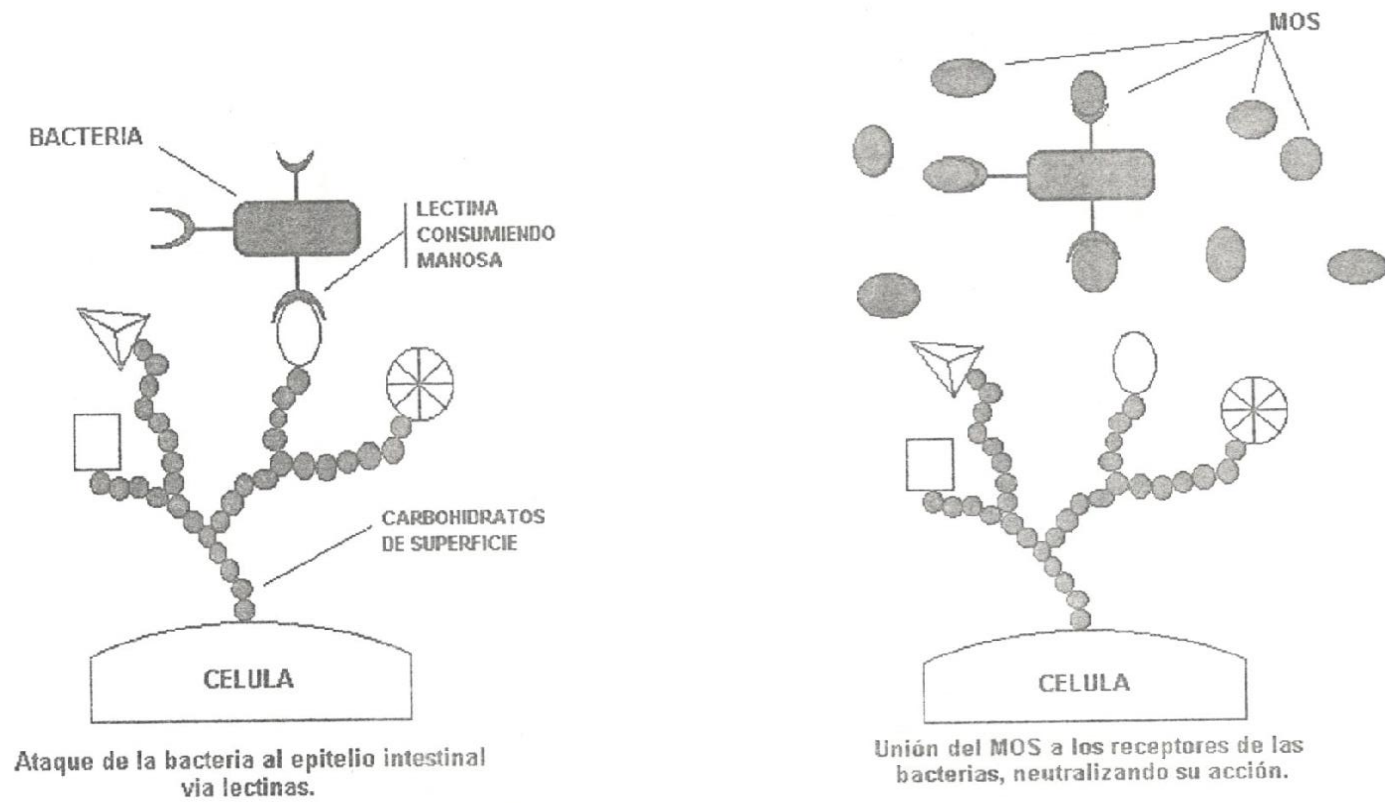
La superficie externa de las células de ciertas bacterias patógenas, tales como la salmonella y la E. coli contienen proteínas y lectinas. La función de las proteínas o lectinas es la de anclar el patógeno a los carbohidratos superficiales en las células intestinales. Este es el primer paso en una infección. Estas lectinas también se unen a la manosa de la pared celular de la levadura. Figura 2.

Cuando se añade el MOS al alimento balanceado, los patógenos se van a ligar preferentemente a la manosa y no lo podrán hacer a las células intestinales. Esta se ve facilitada por lectinas específicas en la fijación de las bacterias a los carbohidratos superficiales de las células epiteliales. Se ha demostrado que las lectinas específicas de manosa predominan en las fimbrias de las

Cuadro 4: Análisis proximal del bio-mos (base seca)

Humedad	7.26%	Azufre	0.36%
Materia seca	92.74%	Fósforo	1.02%
Proteína cruda	31.10%	Potasio	0.97%
Grasa cruda	4.04%	Magnesio	0.20%
Fibra detergente acido	6.36%	Calcio	0.35%
Ceniza	6.53%	Sodio	0.09%
NDT	81.20%	Hierro, ppm	160
EN(I), Mcal /b.	0.85	Manganeso , ppm	44
EN (m), Mcal/lb.	0.88	Cobre, ppm	57
EN(g), Mcal/ib.	0.59	Zinc, ppm	167
ED, Mcal/b.	1.62		
EM, Mcal/ib.	1.46		

Fuente: alltech, inc. 1998



(Fuente: alltech, inc 1998)

Figura 2: Mos (758x567x256 bmp)

enterobacterias patógenas; por lo tanto, la manosa tiene el potencial de prevenir que estas bacterias se adhieran a la superficie de la célula, rellenando los sitios de fijación de lecitinas. Siendo, de esta manera, eliminadas por la acción peristáltica del intestino, sin causar daño alguno (Feeding Times, 1998).

Desde hace algún tiempo se han venido probando diferentes materiales sacáridos en la prevención de enfermedades gastroentéricas, desde glucosa, Maltoligosacáridos (MAL) y Fructoligosacáridos (FOS), hasta los Oligosacáridos de Manano (MOS). Spring (1995), citado por K. Newman (1997), consiguió una disminución en las concentraciones de *Salmonella typhimurium* en pollos que recibieron una adición de MOS. Petersen en una prueba reciente (Feeding Times, 1998) comparó la eficacia de tres aditivos alimenticios que no eran antibióticos en pollos de engorde: el MOS, un cultivo de lactobacilos (LBC), y una mezcla de ácidos orgánicos (OAB); obteniendo mejores pesos y conversión alimenticia en el grupo tratados con MOS. Otros tantos investigadores ya sean estadounidenses o de otras latitudes, han realizado experiencias utilizando el MOS, en diferentes especies animales; por ejemplo, se observó una reducción en la mortalidad de peces a causa del virus de la necrosis hematopoyética infecciosa (IHNV), por otro lado, investigadores de la Universidad de Escocia, encontraron que la cuenta bacteriana en el bazo después de un desafío intraperitoneal con *Aeromonas hydrophila* fue significativamente menor a las 12 y 24 horas en los peces que fueron administrados con MOS (Bio-Mos, Alltech, Inc.), tal como se detalla más adelante.

También se ha probado el MOS en pavos, terneros, cerdos, conejos, avestruces y hasta en roedores y mascotas, obteniéndose una mejora en la performance, disminución de disturbios gastroentéricos y respiratorios, así como la estimulación del sistema inmunitario (Alltech Inc.1998)

2.5.7 Estimulación de la respuesta inmune

Es conocido que polisacáridos específicos de origen microbiano actúan como agentes estimulantes cuando son añadidos a varios tipos de vacunas. La presencia de los adyuvantes apropiados, mejora considerablemente la respuesta del anticuerpo, y así el grado de protección proporcionada por la vacuna. Además, se ha probado que estos mismos polisacáridos actúan por sí mismos como sustancias antigénicas, provocando una respuesta directa de anticuerpos. Los materiales celulares de la pared bacterial; tanto glucano como manano, activan el sistema complemento, vía ruta alternativa. Es la generación de productos de reacción del complemento que incrementa la efectividad de las células fagocíticas tales como los macrófagos; ya sea, a la velocidad de compensación de antígenos así como promover la respuesta inflamatoria (Alltech, Inc.).

Estudios realizados en diferentes especies animales, han demostrado un incremento en la respuesta inmunitaria. Así, investigadores en la República Checa, encontraron un incremento en la actividad fagocítica en la sangre periférica de ratas, las que habían sido incubadas en la presencia de MOS. En estudios japoneses, también se encontraron incrementos en la actividad de monocitos derivados del bazo de ratones que tuvieron contacto directo o administración oral de MOS (Alltech, Inc.). Otros estudios realizados en bagre africano (*Clarias carispinus*), por investigadores de la Universidad de Stirling en Escocia, encontraron que la cuenta bacteriana en el bazo después de un desafío intraperitoneal con *Aeromonas hydrophila* fue significativamente menor a las 12 y 24 horas en los peces que fueron administrados con MOS.

Savage *et al.* (1996) citado por Spring (1998), menciona aumentos de las concentraciones de IgG e IgA con la adición de MOS a la dieta de pavitos de la raza Wrolstad blanca, en una investigación realizada en la Universidad del Estado de Oregon.

2.5.8. Peso esperado de terneras al nacimiento, a los 30 y 60 días .

Villa (1991) registró peso de terneras al nacimiento de 35.37 kg, sin embargo Olivera (1971) reportó valores promedio de 39.4 kg y Whittemore recomienda pesos de 42.184 kg al nacimiento para terneras de raza Holstein

Heinrichs (1993) recomienda pesos para terneras de raza Holstein a una edad de 30 días en un rango de 60.33 y 70.31 kg. Por otro lado Sellars et al (1997); Killen et al (1994) y Dvorak (1991), reportan pesos promedios a los 60 días de 62.745; 72.669 y 63.688 kg respectivamente para terneras de raza Holstein.

2.5.9. Resultados de la utilización de MOS en la alimentación de terneras lactantes.

Newman y Jaques (1993); Nippei (1996) y Sellars et al (1997) al utilizar Bio Mos en la ración alimenticia de terneras lograron incrementos en el consumo de alimentos de 18.2; 6.3 y 12.6 por ciento, respectivamente. Por otro lado Newman et al (1993) determinó una mejora en el consumo de alimentos de 27.8 por ciento cuando incorporaron Bio Mos en la ración de terneras.

Respecto a incrementos de pesos de terneras Newman y Jaques (1993) al utilizar MOS en raciones de terneras lactantes consiguieron un incremento de peso de 0.322 kg/animal/día entre los 15 y 30 días de edad.

Por otro lado Killen et al (1994); Schuering (1998) y Skork et al (1995) lograron ganancias de peso de 7.7 por ciento cuando utilizaron MOS en la alimentación de terneras desde el nacimiento hasta los 60 días de edad. En el mismo periodo Mckenzie y Dotsey (1996) y Dvorak (1996) reportan ganancias de peso de 20.3 por ciento más y Newman y Jaques (1993) y Sellars et al (1997) muestran incrementos de peso de 19.05 y 19.95 por ciento respectivamente.

2.5.10. Talla esperada en terneras lactantes

En cuanto a la talla, Olivera (1971) y Whittemore ((1984) consiguieron tallas de 73.4 y 73.66 cm al nacimiento en terneras de raza Holstein.

Heinrichs recomienda tallas en un rango de 80.52 y 84.33 para terneras Holstein a una edad de 30 días.

Por otro lado para una edad de 60 días, Whittemore (1984) recomienda una talla promedio de 86.36 cm y Heinrichs considera que una talla es adecuada en un rango de 80.52 y 89.41 cm para terneras de raza Holstein.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Del lugar y duración

El presente estudio se llevó a cabo en ganadera “Monteverde” de la empresa Haciendas Ganaderas S. A. (HAGASA), ubicada en el distrito de Jequetepeque, provincia de Pacasmayo, departamento de La Libertad; durante los meses de abril y agosto de 1998.

3.2 De los animales e instalaciones

Durante el estudio se utilizaron 40 terneras de raza Holstein, cuyo peso al nacimiento fue mayor o igual a 30 kilos; se excluyeron aquellas nacidas de partos mellizos, prematuros, nacimientos con malformaciones y aquellas que presentaron cuadros diarreicos agudos después de nacidas y que requirieron tratamientos antibióticos, y de rehidratación.

Los animales en estudio, se ubicaron en el galpón utilizado para la recría, tipo californiano de 110 m de largo por 10 m de ancho, construido de material noble y piso de cemento, con techo a dos niveles, un diseño típico en las granjas de pollos de engorde, y que es utilizado por el establo para mantener los terneros hasta el destete. Cada ternero es atado mediante una soga a una argolla de fierro empotrada en la pared, siendo identificados por los pilares o ubicaciones en orden correlativo desde el número 1 hasta el 86. Tienen panca seca picada como material de cama, la cual es cambiada diariamente, eliminándose la cama húmeda.

3.3 Del manejo de los animales

Los alumbramientos se produjeron en el corral de partos, acondicionado para este fin. A los terneros recién nacidos, se les limpiaba los restos de líquido amniótico y membranas fetales que le cubrían la nariz y boca, luego se les desinfectaba el cordón umbilical con yodo, cuidando que se empape por completo.

Inmediatamente después, se les colocaba una cinta “masking-tape” en una de las extremidades posteriores, en la cual figuraba la identificación de la madre, fecha, hora y sexo del recién nacido. Después de esta actividad, se pesaba al ternero en una balanza de plataforma de 1000 Kg. y se lo trasladaba hasta las cunas de madera con paja de arroz como material de cama; ubicadas cerca al corral de partos.

Se ordeñaba el calostro a la madre directamente en un biberón de plástico de 2 litros de capacidad, con mamila de jebe y se le suministraba 4 litros de calostro aproximadamente, si el ternero pesaba 40 kilos o más, dentro de las 2 primeras horas de nacido. A las 6 horas se le otorgaba 2 litros adicionales, y a las 12 horas, 2 litros más de calostro. A las 24 horas de nacido, se le suministraba nuevamente 2 litros de calostro y luego era trasladado al galpón de terneraje, donde se le ubicaban en sus lugares respectivos, atándosele del cuello con una soga a la argolla empotrada en la pared. Cada lugar estaba identificado con números correlativos iniciándose en el número 1, en el cual se ubicaban los terneros según iban naciendo. En este lugar se colocaba collarines de plástico de diferente color y numerados, a las terneras que iban a conformar los grupos experimentales.

Los disturbios gastroentéricos eran tratados con antibióticos, protector de mucosas y suero electrolítico; los casos de neumonía se trataban solo con antibióticos y aceite alcanforado en los casos severos. Los otros problemas sanitarios se trataban con el procedimiento usual del establo.

3.4 De los grupos experimentales

Las 40 terneras se distribuyeron en igual número, en dos grupos: testigo y experimental; conformándose según iban naciendo. Los grupos fueron los siguientes:

T1: (Testigo) con terneras que recibieron la alimentación normal del establo, basada en leche y concentrado de inicio.

T2: (Experimental) con terneras que recibieron a partir del quinto día del estudio una adición de 4 g de Bio-Mos® (Alltech, Inc.) por animal/día, dividido en dos dosis diarias.

El programa de alimentación que se llevó a cabo con ambos grupos se aprecia en el cuadro 5.

3.5 De la alimentación

Todas las terneras recibieron calostro durante los 5 primeros días de nacidas, en adelante y hasta los 65 días, consumían la leche que se destinaba a todos los terneros del establo, que era aquella no apta para la elaboración de yoghurt en la planta, la cual se pasteurizaba y transportaba en porongos de aluminio de 40 litros de capacidad hasta el galpón, en donde se enfriaba para luego suministrarles directamente. La leche se daba en baldes de plástico de 4 litros de capacidad en dos tomas por día. La primera se realizaba entre las 7 y 9 de la mañana y la segunda entre las 3 y 5 de la tarde.

El grupo testigo recibió solo leche en las cantidades indicadas en el Cuadro 5; mientras que el grupo experimental recibió además 2 g. de MOS (Bio-Mos®, Alltech, Inc.) por toma.

Cuadro 5: Programa de alimentación (leche + concentrado)

EDAD	LECHE	CONCENTRADO	AGUA
0 a 5 DÍAS	Calostro		Discreción
1ª sem. Exp.	4 lt/día		Discreción
2ªsem. Exp.	4 lt/día	Ad libitum	Ad libitum
3ªsem. Exp.	6 lt/día	Ad libitum	Ad libitum
4ªSem. Exp.	6 lt/día	Ad libitum	Ad libitum
5ªsem. Exp.	6 lt/día	Ad libitum	Ad libitum
6ªsem. Exp.	8 lt/día	Ad libitum	Ad libitum
7ªsem. Exp.	8 lt/día	Ad libitum	Ad libitum
8ªsem. Exp.	8 lt/día	Ad libitum	Ad libitum

Cuadro 6: Composición del alimento de inicio peletizado (en base fresca)

INSUMOS	%
MAIZ MOLIDO	54.000
TORTA DE SOYA	2.500
HARINA DE PESCADO DE 1ª	7.000
MELAZA DE CAÑA	7.000
SUBPRODUCTO DE TRIGO	23.085
PASTA DE ALGODÓN	4.800
VITAMINA E – 50	0.012
VITAMINA A – 500	0.003
SALES MINERALES	0.100
CARBONATO DE CALCIO	1.000
SAL COMÚN	0.500

FUENTE: HACIENDAS GANADERAS S.A.

CONTENIDO NUTRICIONAL EN BASE SECA

PROTEÍNA TOTAL	17.06
FIBRA CRUDA	5.04
NUTRIENTES DIGESTIBLES TOTALES	76.76
ENERGIA NETA DE MANTENIMIENTO	1,82Mcal /kg,
ENERGIA NETA DE GANACIA	1,19 Mcal/kg
CALCIO	0.78
FÓSFORO	0.73

A partir del día 8 del estudio, recibieron concentrado de inicio peletizado, con los insumos y cantidades que se muestran en el cuadro 6, el cual cubría los requerimientos recomendados por la NRC. El concentrado se colocaba en los cajones de madera contruidos especialmente para este fin, los que fueron previamente lavados y desinfectados, para luego dejarlos secar 24 horas antes de ser utilizados.

Se proporcionó agua fresca diariamente desde el primer día, en baldes de aluminio, los cuales eran lavados y desinfectados cada mañana.

3.6 De los métodos

El MOS se le adicionó directamente en los baldes que servían para suministrar la leche, cuidando que se disuelva por completo, evitando así variar la concentración. Para este fin, se añadía el producto en el balde antes de agregar la leche, luego con la fuerza de caída de ésta, se disolvía por completo el producto en polvo.

Los pesos corporales se midieron en ayuno entre las 7 y 8 de la mañana en una balanza de plataforma de 1000 kg. con 0.5 kg. de precisión, acondicionada para el pesado de terneros en el establo. Las tallas se hicieron a la altura de la cruz al momento de realizar las pesadas.

La leche fue medida en baldes plásticos de 4 litros de capacidad.

El MOS, fue pesado en una balanza de laboratorio de 0.1 gr. de precisión, y guardado en bolsas plásticas hasta el momento de su uso.

El concentrado fue pesado en una balanza de 5 gr. de precisión. Diariamente se pesó lo ofrecido y el residuo.

Los animales fueron observados desde las 6 a.m. hasta las 11 p.m., para detectar los casos de enfermedad que pudieran presentarse.

3.7 De los controles

Se consideraron:

Peso vivo al nacimiento, al inicio del estudio y quincenalmente hasta los 60 días del experimento, en kg.

Talla al nacimiento, al inicio del estudio, a los 30 días y a los 60 días del experimento, en cm.

Consumo diario de concentrado, en kg.

Presencia de disturbios gastroentéricos y respiratorios.

3.8 Del diseño experimental

El diseño experimental que se usó en el análisis de los datos fue el Diseño Completamente al Azar; utilizando el programa informático SAS (Statistical Analysis System) Calzada (1982). Las ganancias de peso, talla, y conversión alimenticia fueron interpretadas por ANVA. Los problemas sanitarios fueron interpretados por la prueba de Chi-Cuadrado.

El modelo aditivo lineal del Diseño Completamente al Azar usado en el presente estudio fue el siguiente:

$$Y_{ij} = \mu + r_j + e_{ij}$$

$i = 1, 2, \dots, r_j$

$j = 1, 2, \dots, t$

donde:

Y_{ij} : Es la variable observada en el i -ésimo tratamiento y en la j -ésima repetición.

μ : media general del ensayo

r_j : efecto del j-ésimo tratamiento

e_{ij} : error aleatorio asociado a la observación del j-ésimo tratamiento en la i-ésima repetición.

3.9 De la conversión alimenticia (CA)

Para la estimación de la conversión alimenticia se utilizó la siguiente fórmula:

$$\text{C.A.} = \frac{\text{Consumo de alimento (kg)}}{\text{Ganancia de Peso (kg)}}$$

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 Del consumo de alimento

En el Cuadro 7, se muestran los consumos totales promedio de alimento individual. Se observa que el mayor consumo durante los 60 días del estudio fue reportado por los animales del grupo T2 con un promedio de 19.445 kg./ternera en comparación con lo consumido por los animales del grupo T1 (testigo) con 16.184 kg./ternera., siendo las diferencias estadísticamente no significativas ($P < 0.05$). Esta diferencia representa un menor consumo de 20.1 por ciento con respecto al lote que recibió Bio Mos (T2) Esta diferencia de manera porcentual es un valor superior a lo indicado por Newman y Jacques (1993), Nippe (1996), y Sellars et al. (1997), quienes encontraron valores de 18.2; 6.3 y 12.6 por ciento respectivamente. Pero, es inferior a lo reportado por Newman et al. (1993) quien encontró un valor de 27.8 por ciento a favor del lote al que se le administró Bio Mos.

El consumo promedio individual diario por semana, son representados en el gráfico 3. Es evidente notar el incremento del consumo a medida que pasa el tiempo, que como era de esperarse, considerando el ritmo de crecimiento de los animales, éstos necesitan cada vez más nutrientes para satisfacer sus necesidades.

Cuadro de 7: Consumo promedio total y ganancias de peso

parámetro	control	Mos
Consumo promedio de alimento (kg.)	16.18	19.45
Ganancia diaria de peso entre 0 – 15 días (kg.)	0.25	0.24
Ganancia diaria de peso entre 15 – 30 días (kg.)	0.54 ^a	0.67 ^b
Ganancia diaria de peso entre 30 – 45 días (kg.)	0.71	0.72
Ganancia diaria de peso entre 45 – 60 días (kg.)	1.09	1.19
Ganancia diaria promedio de 0 - 60 días (kg.)	0.65	0.70
Ganancia de peso total de 0 - 60 (kg.)	740.00	802.00

^{a,b} Letras distintas indican diferencias estadísticas significativas (P<0, 05)

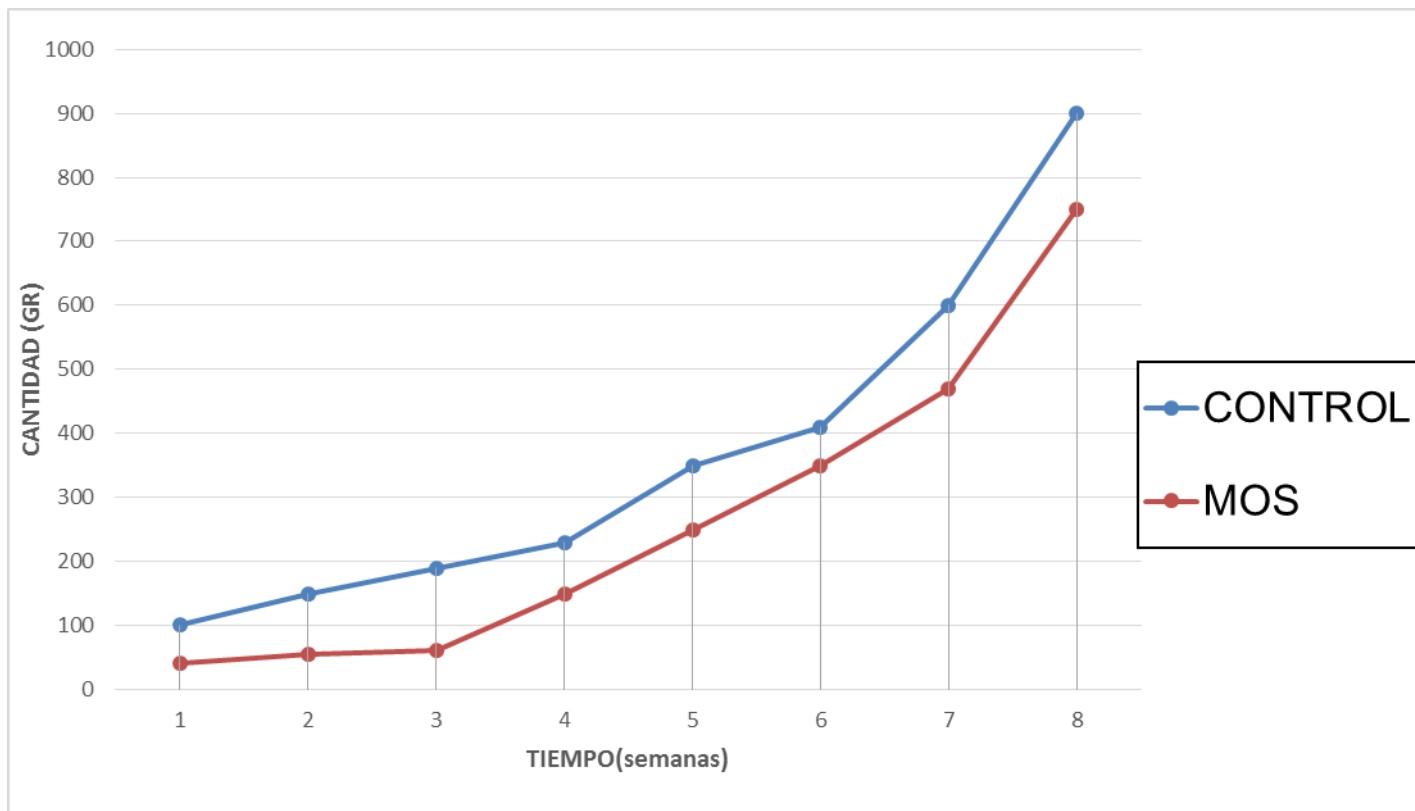


Figura 3: Consumo de alimento promedio diario por semana

4.2 De los pesos al nacimiento, semanales y ganancia de peso

Los pesos promedio al nacimiento y semanales, así como las ganancias de pesos acumulativos son mostrados en el cuadro 8. Los pesos promedio por tratamiento y los incrementos de pesos semanales son mostrados en el gráfico 4 Asimismo, los pesos semanales por animal son indicados en los Anexos 1 y 2

4.2.1.Pesos al nacimiento

Los pesos promedio de las terneras de los Tratamientos 1 y 2, fueron de 36.05 kg. y 34.2 kg., respectivamente (Cuadro 9). No se encontraron diferencias significativas entre ellas ($P < 0.05$) con lo cual se aseguró la homogeneidad de la muestra. El promedio general fue de 35.125 Kg., similar al promedio de pesos al nacimiento registrados por Villa (1991) en la Unidad Experimental de Zootecnia de la Universidad Nacional Agraria La Molina, que fue de 35.37 Kg.; Sin embargo, es menor a los pesos obtenidos en la misma zona por Olivera (1971), que alcanzaban los 39.4 kg. Todas estas cifras son inferiores a lo recomendado para terneras de la raza Holstein y Brown Swiss por Whittemore (1984), cuyo valor es de 42.184 kg. ó 93 lb. Esta diferencia, para el caso del presente estudio, probablemente sea el resultado de los efectos del fenómeno de “El Niño”; el cual limitó el consumo adecuado de alimento para la etapa de gestación de las madres.

4.2.2.Pesos a la 15 días de edad

A los 15 días de tratamiento, no se encontró diferencias estadísticas significativas para los pesos promedio en ambos grupos ($P < 0.05$), siendo los valores de 41.63 kg. y 39.79 kg. para T1 y T2, respectivamente. Con un promedio general de 40.71 kg.

4.2.3.Pesos a los 30 días de edad

Los pesos a los 30 días del experimento fueron de 49.79 kg. y 49.89 kg para T1 y T2, respectivamente (Cuadro 10); con un promedio general de 49.84 kg. Este peso es inferior al rango recomendado para terneras Holstein por A. J. Heinrichs (1993), el cual fluctúa entre 60.33 kg. (133 lb) y 70.31 kg. (155 lb).

En el gráfico 4 se representa los pesos quincenales logrados en las terrenos de ambos grupos experimentales

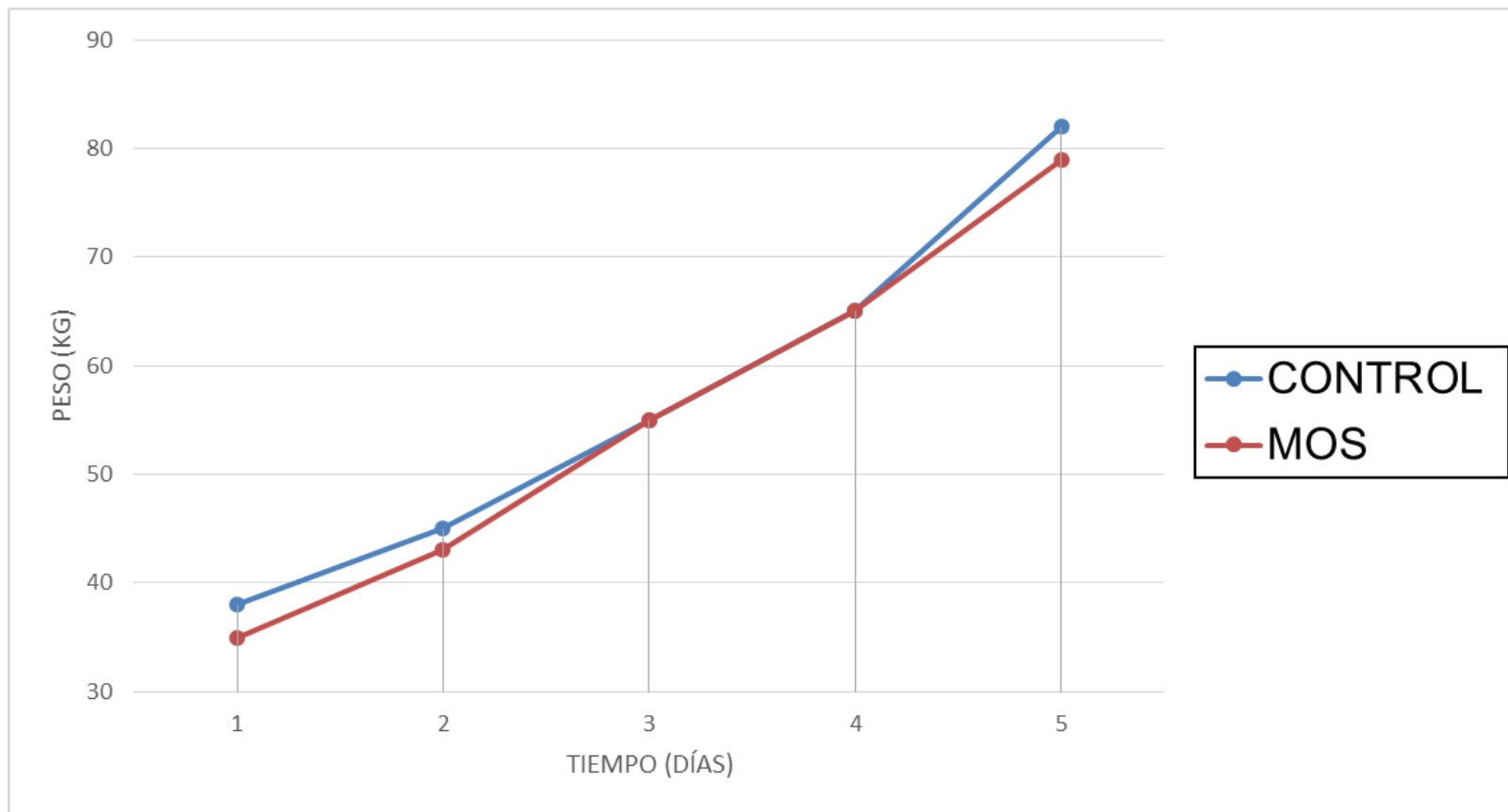


Figura 4: Pesos promedio quincenales

4.2.4. Pesos a los 45 días de edad

Los pesos promedio a los 45 días fueron 60.47 kg. y 60.63 kg. en el T1 y T2 respectivamente. Siendo el promedio general de 60.55 kg. No hubo diferencias estadísticas significativas ($P < 0.05$), deduciendo que las variaciones se deben principalmente a los errores de pesaje o al azar.

4.2.5 Pesos a los 60 días de edad

Al final del estudio, se registraron los pesos promedio de 76.89 kg. para el tratamiento 1, y 78.42 kg. para el tratamiento 2; no existiendo diferencias estadísticas significativas ($P < 0.05$). Con un promedio general de 77.655 kg. valor superior a los 62.745 kg. reportados por Sellars, et al. (1997); 72.669 kg. de promedio general, medidos a las 9 semanas por Killen et al. (1994); 63.688 kg. a las 8 semanas publicados por Dvorak (1996). Esta diferencia se debe probablemente al incremento en el consumo de leche de 4 lt/animal/día a 6 lt/animal/día a la tercera semana y de 8 lt/animal/día a partir de la quinta semana hasta el final del estudio (Cuadro 11). La diferencia en pesos finales entre el T1 y T2, puede ser el resultado de la diferencia en el consumo de concentrado, siendo mayor en el T2.

4.2.6 Ganancia de peso entre el nacimiento y los 15 días de edad

La ganancia de peso diario promedio a los primeros 15 días del estudio, se muestran en el Cuadro 12, al comparar los resultados no se encontraron diferencias estadísticas significativas ($P < 0.05$), para ambos tratamientos. Siendo de 0.25 kg. y 0.24 kg. para los tratamientos 1 y 2, respectivamente. En el gráfico 5 se representa las ganancias de peso diario.

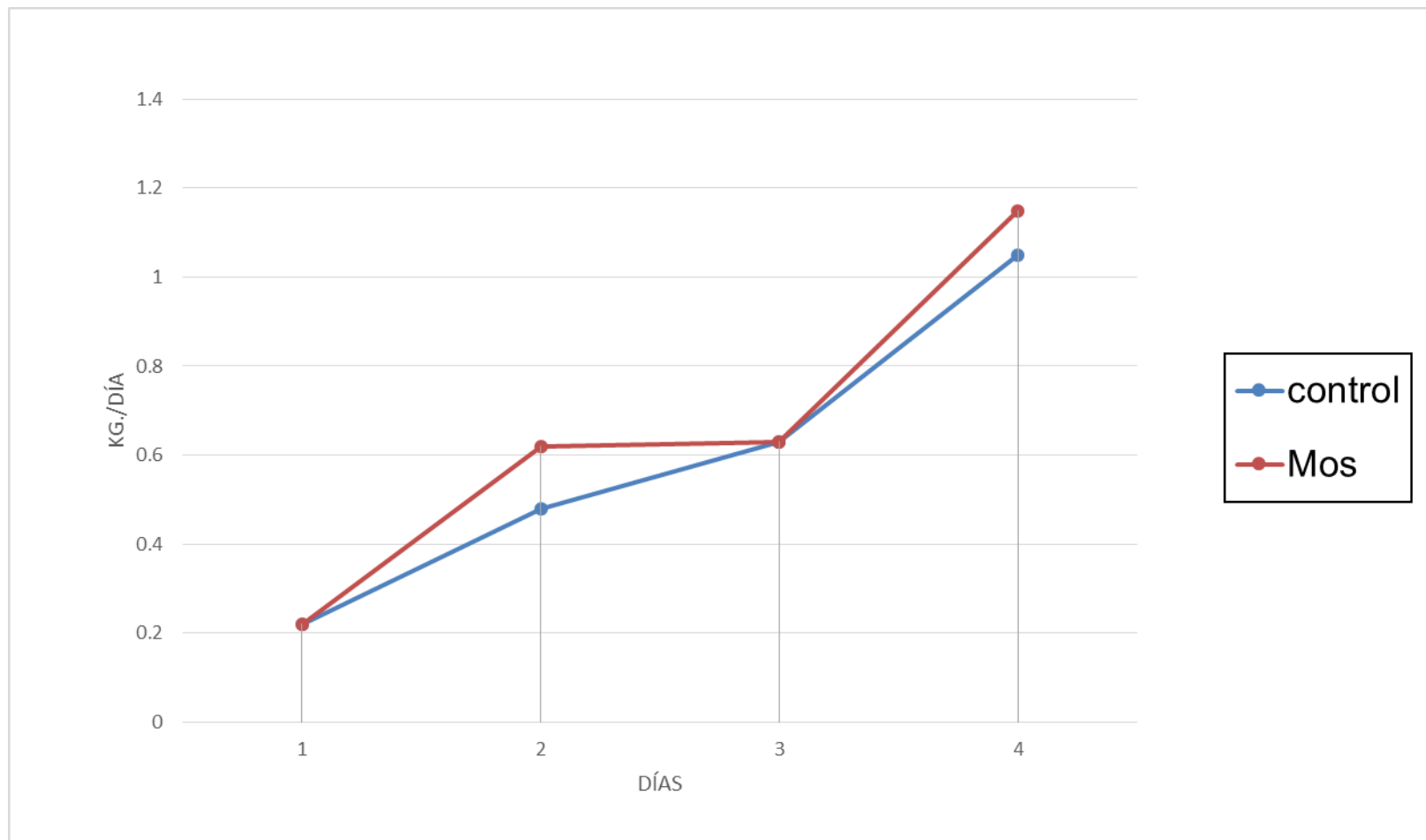


Figura 5: Ganancia de peso diario promedio

4.2.7 Ganancia de peso entre los 15 y 30 días

Entre los 15 y 30 días del estudio, el incremento diario de peso promedio fue de 0.54 kg. y 0.67 kg., para el T1 y T2, respectivamente (ver Cuadro 13). En esta etapa se encontraron diferencias estadísticas significativas para un nivel de significación de 0.05 ,a favor del tratamiento que recibió el MOS, con 130 gramos de diferencia del grupo control. Esta diferencia se debe, probablemente, a la disminución considerable de los casos de diarreas y neumonías que experimentó este grupo. Newman y Jacques (1993), reportan un incremento de 0.234 kg. y 0.322 kg. por animal/día para el grupo control y MOS, respectivamente; es decir, un 37.61 por ciento de ganancia superior a la obtenida por el grupo control, comparado con el 24.07 por ciento obtenido en el presente estudio; aunque con mejores ganancias diarias promedio.

4.2.8 Ganancia de peso entre los 30 y 45 días

Entre los 30 y 45 días del experimento, se registraron incrementos diarios de peso promedio de 0.71 kg. y 0.72 kg. para los tratamientos 1 y 2, respectivamente. No habiendo diferencias estadísticas significativas ($P < 0.05$). Se nota una recuperación en el grupo control, a diferencia de la etapa anterior. Probablemente es el resultado de la disminución considerable de los casos de diarreas y neumonías que sufrió este grupo durante las primeras 3 semanas del estudio.

4.2.9 Ganancia de peso entre los 45 y 60 días

La ganancia diaria de peso promedio en la última quincena del estudio, se registraron como sigue: 1.09 kg. y 1.19 kg. para el T1 y T2, respectivamente. No se obtuvieron diferencias estadísticas significativas para un nivel de significación de 0.05. Esto da una idea de igualdad en el comportamiento de ambos grupos.

4.2.10 Ganancia de peso entre el nacimiento y los 60 días

La ganancia diaria de peso promedio desde el nacimiento hasta los 60 días, fue de 0.65 y 0.70 kg para los el Tratamientos 1 y e respectivamente. No se encontraron diferencias estadísticas significativas ($P < 0.05$). Sin embargo, muestra una ligera tendencia (7.69 por ciento) hacia el tratamiento que consumió MOS, similares a los resultados de Killen, et al. (1994); Schuerink (1998) y Skorko et al. (1995) con 7.7 por ciento; pero inferiores a los reportados por McKenzie y L. Dotsey (1996); Newman y Jacques (1993); y Sellars et al. (1997) quienes reportaron valores de 20.3; 19.05 y 15.95 por ciento, respectivamente.

4.3 De la conversión alimenticia

La conversión alimenticia en los 60 días del estudio fue de 0.402 y 0.435 para el T1 y T2, respectivamente (Cuadro 14). Estos valores se obtuvieron sin considerar el consumo de leche. Sin embargo, no se encontraron diferencias estadísticas significativas para un nivel de significación de 0.05.

4.4 De las tallas

Las estatura tomadas al inicio, a los 30 días y al final del experimento, se muestran en el cuadro 15. No se encontraron diferencias estadísticas significativas en ambos grupos ($P < 0.05$). La talla promedio al nacimiento fue de 72.75 y 73.05 cm. para el T1 y T2, respectivamente; con un promedio general de 72.9 cm. cercana a las tallas registradas por Olivera (1971) en Lima, de 73.4 cm. como promedio general; los cuales son ligeramente inferiores a los 73.66 cm. recomendado por Whittemore (1984).

A los 30 días se registró un promedio de 78.58 cm. para el T1 y 78.95 cm. para el T2, con un promedio general de 78.76 cm. similar a lo recomendado por Whittemore (78.74 cm.) y ligeramente inferior al rango recomendado por Heinrichs (1993), de 80.52 a 84.33 cm. para el primer mes de edad de terneras

Holstein. A los 60 días del estudio se obtuvieron tallas promedio de 85.95 y 86.26 cm. para el T1 y T2, respectivamente con un peso promedio de 86.11 cm. muy cercano al promedio recomendado por Whittemore (1984) de 86.36 cm. y dentro del rango estipulado por Heinrichs (1993) de 85.09 a 89.41cm..

Cuadro 8: Registro de tallas y peso promedio

PARAMETROS	CONTROL	MOS
Talla promedio al Nacimiento (cm)	72.75	73.05
Talla promedio al Inicio (cm)	73.89	73.68
Talla promedio a los 30 días (cm)	78.58	78.95
Talla promedio a los 60 días (mc)	85.95	86.26
Incremento promedio de talla (cm)	12.06 ^a	12.58 ^a
Peso promedio al nacimiento (kg)	36.05	34.2
Peso promedio al inicio (kg)	37.95	36.21
Peso promedio a los 15 días (kg)	41.63	39.79
Peso promedio a los 30 días (kg)	49.79	49.89
Peso promedio a los 45 días (kg)	60.47	60.63
Peso promedio a los 60 días (kg)	76.89	78.42
Ganancia promedio de peso (kg)	38.94 ^b	42.21 ^b

^{a, b} letras iguales significan que no existen diferencias estadísticas significativas ($p > 0, 05$)

4.5 Del estado sanitario

Durante el experimento, se registraron 23 y 14 casos de diarreas bacterianas, 5 y 3 casos de neumonías para los tratamientos 1 y 2 respectivamente. Para ambos casos se utilizaron antibióticos (Oxitetraciclina, Sulfadoxina + Trimetoprim) como base del tratamiento, además de protector de mucosas (Bismuto, caolín, etc.), antipiréticos (Pirazolona), suero electrolítico y aceite alcanforado. Se notó una diferencia menor en 43.48 por ciento en el número de casos de diarreas y de 40.0 por ciento en neumonías para el grupo que recibió el MOS, comparado con el grupo control. Sin embargo, una mayor diferencia se notó en la duración del tratamiento, que fue de 71 y 37 días para los casos de diarrea y de 8 y 6 días para el caso de las neumonías para el Tratamiento 1 y el tratamiento 2, respectivamente. Esta diferencia es altamente significativa ($P < 0.05$), puesto que las terneras enfermas del grupo testigo, necesitaron en promedio un mayor número de días de tratamiento para recuperarse que las del grupo experimental. En los estudios realizados por Schuerink (1998); Sellars et al. (1997); Dvorak (1996); McKenzie y Dotsey (1996); Nippe (1996); Killen et al. (1994); Newman et al. (1993) y Olsztn (1993), se reportaron reducciones que van desde moderadas a marcadas en los casos de diarreas y neumonías para los tratamientos que usaron el MOS.

4.6 De la mortalidad

La mortalidad fue de 5 por ciento para ambos tratamientos, ligeramente inferior a la mortalidad establecida como promedio para el ganado lechero joven por Hollister (1990), cuyo valor fluctúa entre 7 y 20 por ciento. El diagnóstico a la necropsia, fue peritonitis por ruptura de abomaso, para la ternera del tratamiento 1 y shock anafiláctico sin causa aparente para la ternera del tratamiento 2. En ambos casos la causa de muerte no fue relacionada con los parámetros evaluados en el presente estudio. Dado que ambas murieron entre la primera y segunda semana de iniciado el experimento, no se consideraron para los análisis estadísticos.

4.7 De la evaluación económica

En el cuadro 16, se muestran las evaluaciones económicas para ambos tratamientos. En el tratamiento 1, se registró un costo total de US \$ 2 268,51 mientras que para el tratamiento 2 se obtuvo US \$ 1 990,59.

Conociendo además la ganancia de peso total para los 60 días del estudio de 740 y 802 kg para T 1 y T2; respectivamente, se obtiene el costo por kg de peso ganado de US \$ 3.07 para el T1 y US \$ 2.48 para el T2. Se obtiene una diferencia de US \$ 0, 59 por kg de peso ganado a favor del grupo que recibió MOS.

Cuadro 9: Costo por tratamiento

RUBRO	COSTO (\$)	CONTROL		MOS	
		CANTIDAD	SUBTOTAL	CANTIDAD	SUBTOTAL
LECHE	0,20/lt	7220 lt	1444	7220 lt	1444
CONCENTRADO	0,24/kg	307,5 kg	81.18	369,46 kg	97.3744
BIO-MOS	11,446/kg	--	---	4,56 kg	52.1938
TRAT.DE DIARREAS	9,875/día	71 días	701.125	37 días	365.375
TRAT. DE NEUMONÍAS	5,275/día	8 días	42.2	6 días	31.65
TOTAL (US\$)			2268.51		1990.59

V.CONCLUSIONES

Bajo las condiciones del presente experimento se llegó a las siguientes conclusiones:

1. Se observó un ligero incremento del consumo de concentrado en el grupo de terneras que incluyeron MOS en su alimentación, alcanzando un consumo de 19,445 kg frente a las terneras que no consumieron MOS siendo su valor de consumo de 16,184 kg. Sin embargo estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($P < 0.05$).
2. No se registraron diferencias estadísticas significativas ($P < 0.05$) entre los grupos experimentales al evaluar: ganancia de peso total, ganancia de peso promedio y talla. Sin embargo, se encontraron diferencias estadísticas significativas para ganancia de peso diario promedio entre los 15 y 30 días del estudio, con 0,54 y 0,67 kg para los tratamientos T1 y T2 respectivamente.
3. No se encontró diferencias estadísticas significativas entre los tratamientos, en la evaluación de la conversión alimenticia ($P > 0.05$).
4. En la evaluación del aspecto sanitario, se registró mayores casos así como un mayor número de días de tratamientos de los disturbios gastro entéricos, en el grupo control respecto al grupo experimental. A la evaluación estadística se encontró diferencias estadísticas significativas ($P > 0.05$).
5. En el aspecto económico se obtuvo un ahorro de US \$ 0,59 por kilogramo de peso ganado para los animales del grupo que recibió MOS.

VI. RECOMENDACIONES

De los estudios realizados en el presente trabajo, se recomienda lo siguiente:

-Utilizar el MOS en raciones alimenticias de terneras lactantes debido a su efecto significativo en la disminución de diarreas y neumonías así como en la reducción en el número de días de tratamientos y en un menor costo por cada kg de ganancia de peso logrado, a pesar que su uso no tuvo efecto significativo en el consumo de alimento, en la mejora del peso a los 60 días y en la talla, pero su efecto no desmejoró los valores de los mencionados indicadores de evaluación

-Realizar estudios utilizando el MOS, solo o en combinación con otros productos acidificantes, para evaluar su posible efecto sinérgico en el control de bacterias patógenas así como en la utilización de otros programas de alimentación en terneras lactantes como en destetadas.

-Hacer estudios de evaluación de la utilización de oligosacáridos de manano como agente secuestrante de mico toxinas.

VII. BIBLIOGRAFIA

CHA, P. N.; B. SZYFRES. 1986. Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales. Segunda Edición. Organización Panamericana de la Salud. USA.

ACUÑA F., R. 1993. Uso del Lasalócido Sódico como Promotor del Crecimiento en la Alimentación de Terneros Holstein. Tesis (Ingeniero Zootecnista). UNALM. Lima. Perú. pp. 16, 17, 69.

ALLTECH, INC. 1998. Bio-Mos. Mannan Oligosaccharides. Technical dossier Rev. Nicholasville, Kentucky. USA.

AREVALO, W.; M. ECHEVARRIA; J. ALMEYDA; P. CABRERA; L. McDOWELL. 1997. Efecto la Inyección de Selenio sobre la Incidencia de Metritis en Vacas Holstein. Rev. Anales Científicos. UNALM. Lima - Perú.

AVILA, S. 1984. Producción Intensiva del Ganado Lechero. Editorial Continental S. A. Cuarta Edición. México. pp. 176 – 177.

AYALA R., A. 1990. Uso del Calostro como Reemplazante Parcial de la Leche en la Alimentación de Terneros. Tesis (Ingeniero Zootecnista). UNALM. Lima, Perú.

BATH, D. L.; F. N. DICKINSON; H. A. TUCKER; R. D. APPLEMAN. 1987. Ganado Lechero. Editorial Interamericana. México D. F.

BATTAGLIA, R., A., V. B. MAYROSE. 1987. Manual de Manejo de Ganado y Aves de corral. Editorial Limusa. México.

BERNUY M., S. 1974. Utilización de la Levadura de Cerveza como Fuente Proteica y Vitamínica en Dieta de Ratas. Tesis (Ingeniero Zootecnista). UNALM. Lima. Perú. pp. 2 – 8.

BLOOD, D. C.; J. A. HENDERSON. 1986. Medicina Veterinaria. Editorial Interamericana. México.

BONDI, A. 1988. Nutrición Animal. Ed. Acribia S. A. Zaragoza. España. pp. 29 – 37.

BOUDA, J.; L. PAASCH; E. CANDANOSA; C. LOPEZ; G. F. QUIROZ. 1997. Estudio de los Parámetros Clínico-bioquímicos antes y después de Rehidratación Oral en Becerras Diarreicas. Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, México D. F.

BROCK, T. D. 1978. Biología de los Microorganismos. Editorial Omega. México.

CABALLERO C., L. 1980. Levadura de Cerveza (*Saccharomyces cerevisiae*) Líquida tratada con 2 % de Acido Propiónico en Raciones para Cerdos de Carne. Tesis (Ingeniero Zootecnista). UNALM. Lima. Perú.

CALIZAYA C., C. 1992. Efecto de la Rotación de Promotores de Crecimiento en la Alimentación de Cerdos en las Fases de Inicio y Crecimiento. Tesis (Ingeniero Zootecnista). UNALM. Lima. Perú. pp. 65.

CALZADA B., J. 1982. Métodos Estadísticos para la Investigación. Editorial “Milagros” S. A. Lima. Perú. pp. 102 – 155.

CATON, J.; D. O. ERICKSON; D. A. CAREY, and D. L. ULMER. 1993. Influence of *Aspergillus oryzae* Fermentation Extract on Forage Intake, Site of Digestion, In Situ Degradability, and Duodenal Amino Acid Flow in Steers Grazing Cool – Season Pasture. Journal of Animal Science. Vol. 71: 779 – 787.

CHAVARRIA C., F. 1983. Aspectos Inmunogenéticos en la Formación de Resistencia e Inmunidad en el Ganado Vacuno. pp. 4-6.

CHAVEZ G., M. 1994. Efecto del Selenio y la Vitamina E sobre la producción de anticuerpos contra Rinotraqueitis Bovina Infecciosa en Terneros Holstein. Tesis (Ingeniero Zootecnista). UNALM. Lima. Perú.

CHURCH, D.; W. G. POND. 1992. Fundamentos de Nutrición y Alimentación de Animales. Editorial Limusa. México.

CUNNINGHAM, J. 1995. Fisiología Veterinaria. Editorial Interamericana. México.

.

DEVEGOWDA, G.; M. RAJU; N. AFZALT y H. SWAMY. 1998. Panorama Mundial Sobre Micotoxinas: Soluciones Novedosas para Contrarrestarlas. Octava Ronda Latinoamericana. Alltech Inc. USA.

DVORAK, R. 1996. Effects of Bio-Mos added to calf starter and all-milk milk replacer on performance and health. Alltech Inc. Nicholasville, Kentucky, USA.

DVORAK, R. 1996. The effect of Bio-Mos supplementation on milk replacers for calves: A summary of research results. Alltech Inc., Nicholasville, Kentucky. USA.

FEEDING TIMES. 1998. ¿Funcionan los Oligosacáridos en los alimentos para perros?. Vol. 3 No. 3. pp 11,12.

FLORES V., D. 1986. Suplementación Mineral en Vacunos de Leche en Lactación. Tesis (Ingeniero Zootecnista). UNALM. Lima. Perú. pp. 19, 47.

FONTENOT, J. and H. HUCHETTE. 1993. Feeding Sorbitol Alone or in Combination with Monensin to Finishing Cattle. Journal of Animal Science. Vol. 71:545 – 551.

FRANDSON, R. D.; T. L. SPURGEON. 1995. Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos. Quinta Edición. Editorial Interamericana. México.

FRASER, C. M. 1993. El Manual Merck de Veterinaria. Cuarta Edición. Editorial Oceano/Centrum. Barcelona. España.

GUEVARA C., V. 1994. Vacunos de Leche: Requerimientos. Tablas. UNALM. Lima, Perú.

GUYTON, A. 1989. Tratado de Fisiología Médica. Nueva Editorial Interamericana. México. pp. 1050.

HAAKER R., V. 1974. Evaluación del 3 – Nitro 4 – Hidroxifenilarsonato Monosódico en la Dieta de Pollos de Engorde. Tesis (Ingeniero Agrónomo). Pontificia Universidad Católica del Perú. pp. 55.

HARMON, D. L.; K. K. KREIKEMEIER, and K.L. GROSS. 1993. Influence of Addition of Monensin to an Alfalfa Hay Diet on Net Portal and Hepatic Nutrient Flux in Steers. Journal of Animal Science. Vol. 71: 218 – 225.

HEINRICHS, A. 1993. Range of Recommended Holstein Heifer Weights and Heights. Youngstock and Veal. The Pennsylvania State University. USA.

HILL, R. W. 1980. Fisiología Animal Comparada. Editorial Reverté, S. A. Barcelona. España. pp. 212.

JOHNSON, D. W.; J. G. LINN; J. O. HANSON, J. RENEAU and D. W. BATES. 1987. Keeping dairy calves healthy. Collection: Youngstock and Veal. Minnesota. USA.

KILLEN, J., et al. 1993. Effect of Bio-Mos on calves Fed Whole Milk. Alltech Inc. Nicholasville, Kentucky. USA.

KILLEN, J. et al. 1994. Use of Bio-Mos to improve dairy calf disease resistance.

KLEINSCHROTH, E.; K. RABOLD; J. DENEKE. 1991. La Mastitis, Diagnóstico, Prevención y Tratamiento. Ediciones EDIMED. Barcelona. España. pp. 53.

KUNG, L.; R. S. TUNG and L.L. SLYTER. 1992. In Vitro Effects of the Ionophore Lysocellin on Ruminal Fermentation and Microbial Populations. Journal of Animal Science. Vol. 70: 281 - 288.

LEHNINGER, A. 1985. Bioquímica. Segunda Edición. Ediciones Omega, S. A. Barcelona, España. pp. 1095.

LOPEZ A., C. 1994. Efecto de la Suplementación con Lasalócido Sódico en el Engorde Intensivo de Vacunos. Tesis (Ingeniero Zootecnista) UNALM. Lima. Perú. pp. 15, 16, 72.

LYONS, T. P. 1998. El Consumidor y los Programas Amigables para los animales: Nuestro Pasaporte a la Industria Alimentaria hacia el año 2000. Alltech Inc., Nicholasville, Kentucky, USA.

MAHAN, D. 1998. El Valor del Selenio Orgánico. Octava Ronda Latinoamericana. Alltech Inc. USA. pp. 57 – 67.

MANCILLA DE LA CRUZ, V. 1996. Efecto de dos Sistemas de Suministro de Agua de Bebida en Terneros Holstein Lactantes sobre la Ganancia de Peso y Talla. Tesis (Ingeniero Zootecnista). UNALM. Lima. Perú. pp. 70.

McDONALD, P.; R. A. EDWARDS; J. F. GREENHALGH. 1986. Nutrición Animal. Editorial Acribia S. A. Zaragoza. España. pp. 436.

McKENZIE, C.; L. DOTSEY. 1996. Bio-Mos for growing calves: Results on Farm. 12th Annual Symposium on Biotechnology in the Feed Industry. Alltech Inc. Nicholasville, Kentucky, USA.

MIKSCH, D. 1980. Diarrhea of Newborn Calves. Collection: Youngstock and Veal. Kentucky. USA.

MOHANTY, S. B.; DUTTA, S. K. 1988. Virología Veterinaria. Nueva Editorial Interamericana. México, pp. 350.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. 1988. Nutrient Requirements of Dairy Cattle. Sixth Revised Edition. National Academy Press. Washington D. C. USA. pp. 81,87.

NEWMAN, K. & K. JACQUES. 1993. Effect of mannan oligosaccharide on performance of calves fed acidified and non-acidified milk replacers. Journal of Animal Science. 71 (suppl. 1): 271.

NEWMAN, K. and P. SPRING. 1993. A comparison of two different strains of yeast in their ability to alter ruminal and cecal fermentations. *Journal of Animal Science*. 71 (suppl. 1): 289.

NEWMAN, K.; K. JACQUES and R. BUEDE. 1996. Effect of Mannan Oligosaccharide Supplementation of Milk Replacer on Gain, Performance and Fecal Bacteria of Holstein Calves. North American Biosciences Center, Alltech, Inc., Nicholasville, Kentucky, USA.

NEWMAN, K. E. 1993. Nutritional Manipulation of the Gastrointestinal Tract to Eliminate Salmonella and other Pathogens. North American Biosciences Center, Alltech Inc., Nicholasville, Kentucky, USA.

NIPPEI. 1996. Effect of Bio-Mos on Calves Fed Milk Replacer. Alltech Inc. Japan.

OLIVERA S., S. 1971. Uso de la Pasta de Algodón Detoxificada y de Aceite Hidrogenado de Pescado en reemplazantes de la Leche para Terneros jóvenes. Tesis (Ingeniero Zootecnista). UNALM. Lima. Perú.

OLSZTN . 1993. Effect of Bio-Mos on Calves Fed Whole Milk. Alltech Inc. Poland.

PEDROSO, M. 1987. Mecanismo Inmunológico del Ternero. *Rev. Avance Veterinario*. Vol. 5. Nº 1. Universidad San Luis Gonzaga. Ica. Perú.

PONCE A., L. 1977. Contenido de Riboflavina en Levadura, Sub-producto de Industria Cervecera, Sometida a Tratamientos de Desamargado y Secado. Tesis (Biólogo). UNALM. Lima. Perú. pp. 11 – 12.

PRESTON, T. R.; M. B. WILLIS. 1975. Producción Intensiva de Carne. Editorial Diana. México. pp. 736.

ROGERS, J.; M. BRANINE; S. BARTLE; R. PRESTON; D. GILL; M. WRAY, and R.

STILBORN. 1993. Effects of virginiamycin on performance of feedlot cattle and incidence of liver abscess. *Journal of Animal Science*. Vol. 71. Suppl. pp. 257.

ROJAS, S. 1979. *Nutrición Animal Aplicada. Aves, Porcinos y Vacunos*. UNALM. Perú.

ROSS, J. and J. SPEARS. 1993. Monensin and dietary electrolyte balance effects on performance and metabolic characteristics in finishing steers. *Journal of Animal Science*. Vol. 71. Suppl. 1. pp. 258.

RUBY, G. 1995. ¿Qué ofrecen los probióticos a los productores de leche?. *Rev. Lechero Latino*. Ed. Mayo/Junio.

SCHRAG, L. 1991. *Enfermedades del Vacuno en Explotación Intensiva*. Edimed. Barcelona. España.

SCHUERINK. 1998. *The Effect of Bio-Mos and Antibiotics on Calf Performance*. Alltech Inc. Holland.

SELLARS, K.; D. DILDET et al. 1997. *Effect of Mannanligosaccharide Supplementation on Performance and Health of Holstein Calves*. Alltech Inc., Nicholasville, Kentucky. USA.

SIPIRAN J., L. 1985. *Los Microbióticos Orales *Lactobacillus acidophilus*, *L. plantarum* y *Bacillus subtilis* como Preventivo de Disturbios Gastroentéricos en Terneros*. Tesis (Ingeniero Zootecnista). UNALM. Lima. Perú. pp. 19 – 27.

SKORKO, et al., 1995. *Effect of Bio-Mos on Performance of Weaned Calves*. Alltech Inc. Poland.

SOTOMAYOR A., Y. 1988. *Efecto del Suero o Sangre Total en Tratamiento de Disturbios Gastroentéricos de Terneros en Crianza Intensiva*. Tesis (Ingeniero Zootecnista). UNALM. Lima. Perú. pp. 37, 70.

SPENCER, J.; D. M. SPENCER, and A. R. SMITH. 1983. *Yeast Genetics: Fundamental*

and Applied Aspects. Editorial Springer-Verlag New York Inc. N. Y. USA. pp. 33.

SPRING, P. 1995. Oligosacáridos Mananos: Su lógico papel como un Aditivo Natural para Cerdos y Aves. Octava Ronda Latinoamericana. Alltech, Inc. USA. pp. 45 – 55.

STANIER, R. Y.; E. A. EDELBERG; J. L. INGRAHAM. 1984. Microbiología. Editorial Reverté S. A. España.

STANLEY, P.; J. HENDRICKSON; D. CRAM; G. HAMMOND. 1988. Química Orgánica. Cuarta Edición. Editorial McGraw Hill/Interamericana. México. pp. 767 – 790.

TELLO G., S.; H. SUMANO L. y S. CABALLERO CH. 1990. Fisiología y farmacología clínica de las diarreas en becerros. Rev. Vet. Méx. XXI: 3. pp. 289.

TIZZARD, I. 1995. Inmunología Veterinaria. Nueva Editorial Interamericana. Cuarta Edición. México.

VAREL, V. And K. K. KREIKEMEIER. 1993. Influence of Feeding *Aspergillus oryzae* fermentation extract (Amaferm) on in situ degradation, ruminal parameters and bacteria in non-lactating cows fed alfalfa or bromegrass hay. Journal of Animal Science. Vol. 71. Suppl. 1. pp. 287.

VARGAS M., J.; M. LORA D. S. P.; J. VALDIVIA; E. YARASCA; F. LUDEÑA U. 1996. Curso de Elaboración de Derivados Lácteos. Universidad Nacional Agraria La Molina. Lima. Perú.

VIDAL G., C. 1981. El empleo del Nicón PQ – PA en Raciones para Pollos de Carne y sus Efectos en la Producción. Tesis (Ingeniero Zootecnista) UNALM. Lima, Perú. pp. 22, 23, 45.

VILLA L., W. 1991. Acción de la Dihidro-Estreptomicina y Protector de Mucosa en Tratamiento de Diarrea de Terneros. Tesis (Ingeniero Zootecnista). UNALM. Lima, Perú.

WHITTEMORE, C. 1984. Lactación de la Vaca Lechera. Primera Edición. Compañía Editorial Continental S. A. de C. V. México.

VIII. ANEXOS

Anexo 1: Consumo individual de concentrado por tratamiento (kg.)

CONTROL		MOS	
arete	Kg.	arete	Kg.
98139	13.46	98138	23.615
98142	8.66	98141	29.005
98147	10.5	98146	17.46
98153	23.105	98148	31.285
98160	12.28	98155	16.6
98163	9.33	98161	12.46
98166	13.705	98165	8.55
98173	4.015	98170	41.455
98176	5.515	98174	14.825
98182	27.58	98177	19.345
98188	30.5	98183	9.55
98189	21.54	98186	8.035
98193	18.545	98190	16.84
98195	12.105	98194	29.05
98200	19.79	98198	48.65
98208	21.88	98201	10.31
98210	20.925	98209	6.02
98215	23.79	98214	14.25
98219	10.275	98216	12.155
TOTAL	307.5	TOTAL	369.46
PROMEDIO	16.18	PROMEDIO	19.45

Anexo 2: distribución de animales por tratamiento

CONTROL			MOS		
ARETE	PESO (KG.)*	TALLA (CM)*	ARETE	PESO (KG.)*	TALLA(CM)*
98139	30	70	98138	33	74
98142	35	71	98141	37	74
98147	41	74	98146	31	71
98153	35	74	98148	32	72
98160	30	68	98155	30	74
98163	31	74	98161	32	74
98166	30	73	98165	30	73
98173	34	74	98170	40	76
98176	36	72	98174	32	72
98182	40	72	98177	31	71
98185	33	72	98183	32	74
98188	44	76	98186	39	72
98189	38	73	98187	35	75
98193	38	72	98190	37	73
98195	39	73	98194	34	72
98200	35	72	98198	40	72
98208	38	73	98201	33	72
98210	35	73	98209	30	70
98215	41	74	98214	38	75
98219	38	75	98216	38	75
PROMEDIO	36.05	72.75		34.2	73.05

Anexo 3: ganancia de peso y talla individual por tratamiento

control			Mos		
arete	Peso (kg)	Talla(cm)	arete	Peso(kg)	Talla (cm)
98139	44	15	98138	41	16
98142	39	12	98141	49	11
98147	33	10	98146	44	14
98153	42	13	98148	47	13
98160	37	12	98155	43	11
98163	30	12	98161	43	9
98166	39	14	98165	34	12
98173	29	10	98170	56	12
98176	32	12	98174	45	13
98182	43	12	98177	44	16
98188	44	13	98183	37	12
98189	41	13	98186	32	12
98193	38	13	98190	38	10
98195	36	11	98194	49	16
98200	41	12	98198	55	18
98208	43	12	98201	38	13
98210	47	13	98209	32	10
98215	44	10	98214	37	10
98219	38	10	98216	38	11

Anexo 4: Número de casos y duración del tratamiento de diarreas y neumonías

CONTROL				MOS			
DIARREAS		NEUMONIAS		DIARRES		NEUMONIAS	
CASOS	DURACION	CASOS	DURACION	CASOS	DURACION	CASOS	NEUMONIAS
N°	(DIAS)	N°	(DIAS)	N°	(DIAS)	N°	(DIAS)
1	3	2	3	2	4	0	0
2	4	0	0	0	0	0	0
3	11	0	0	1	3	0	0
1	5	0	0	1	2	0	0
2	7	0	0	1	5	0	0
1	11	2	3	0	0	0	0
2	4	0	0	1	5	0	0
2	3	0	0	1	2	0	0
2	4	0	0	2	3	0	0
1	2	1	2	1	2	0	0
0	0	0	0	0	0	2	4
0	0	0	0	1	5	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
3	8	0	0	1	2	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0
1	5	0	0	1	2	1	2
0	0	0	0	0	0	0	0
1	2	0	0	1	2	0	0
1	2	0	0	0	0	0	0
TOTAL	23	5	8	14	37	3	6

Anexo 5: costo por día según enfermedad

Producto	Costo unitario	Cantidad/día	Subtotal/día
	(US\$)		(US\$)
Antibiótico	0,176/ML.	16 ml	2.813
Protector de mucosa	0,036/GR.	120 gr.	4.298
Suero electrolítico	1,343/lt.	2 lt.	2.686
Agujas descartables n° 18	0,039/unid.	2	0.078
total			9.875

A.DISTURBIOS GASTOENTERICOS

B. NEUMONIAS

Producto	Costo unitario	Cantidad/día	Subtotal/día
	(US\$)		(US\$)
Antibiótico + antiinflamatorio	0.389/ml	10 ml	3.866
Aceite alcanforado	6,215/100 ml	5 ml	0.311
Antipirético	0,1/ml	10 ml	1.000
Agujas descartables n°18	0,039/unid.	2	0.078
total			5.275

Anexo 6: cuadro de ANVA consumo total de alimento

F. de V.	G.L.	S.C.	C.M.	Fcalc.	Ftab.(0,05)
Tratamiento	1	101.03	101.03	1.045	4.116
Error	36	3479.1	96.64		
total	37	3580.12			

***suma de cuadrados para tratamiento (S.C.Trat.)**

$$S.C. \text{ Trat} = (\text{suma de T1})^2/N_2 - (\text{Suma Total})^2/n$$

$$S.C. \text{ Trat} = (307,5)^2/19 + (369,46)^2/19 - (676,96)^2/38$$

$$S.C. \text{ Trat} = 101,03$$

*** SUMA DE CUADRADOS TOTAL (S.C. Tot.)**

$$S.C. \text{ Tot.} = (\text{suma de cuadrados total}) - (\text{suma total})^2/N$$

$$S.C. \text{ Tot.} = 15639,9871 - (676,96)^2/38$$

$$S.C. \text{ Tot.} = 3580,12$$

***SUMA DE CUADRADOS DEL ERROR (S.C.E)**

$$S.C.E. = S.C. \text{ Tol.} - S.C. \text{ Trat.}$$

$$S.C.E. = 3580,12 - 101,03$$

$$S.C.E. = 3479,1$$

*** Cuadrado medio para tratamiento (C.M.Trat.)**

$$C.M. \text{ Trat.} = S.C \text{ Tto.} / G.L. \text{ Tto.}$$

$$C.M. \text{ Trat.} = 101,03/1$$

$$C.M. \text{ Trat.} = 101,03$$

***cuadrado medio para el error (C.M.E.)**

$$C.M.E. = S.C.E./G.L.E$$

$$C.M.E. = 3479,1/36$$

$$C.M.E. = 96,64$$

*** F calculado (Fcalc.)**

***Ftab(0,505)= 4,116**

$$Fcalc. = C.M. \text{ Trat.}/C.M.E.$$

$$Fcalc. = 101,03/96,64$$

Fcalc < Ftab.

$$Fcalc. = 1,045$$

Dado que el F calculado es menos que el F tabular, se deduce que no existen diferencias significativas para el consumo de concentrado en ambos grupos estudiados.

Anexo 7: cuadro de ANVA para pesos al nacimiento

F. de V	G.L.	S.C.	C.M.	Fcalc.	Ftab.(0,05)
Tratamiento	1	34.22	34.225	2.4257204	4.098
Error	38	536.15	14.109		
Total	39	570.38			

***suma de cuadrados para tratamiento (S.C.Trat.)**

$$S.C. \text{ Trat} = (\text{suma de T1})^2/n_1 + (\text{Suma de T2})^2/n_2 - (\text{Suma Total})^2/N$$

$$S.C. \text{ Trat} = (721)^2/20 + (648)^2/20 - (1405)^2/40$$

$$S.C. \text{ Trat} = 34,225$$

*** SUMA DE CUADRADOS TOTAL (S.C. Tot.)**

$$S.C. \text{ Tot.} = (\text{suma de cuadrados total}) - (\text{suma total})^2/N$$

$$S.C. \text{ Tot.} = 49921 - (1405)^2/40$$

$$S.C. \text{ Tot.} = 570,375$$

***SUMA DE CUADRADOS DEL ERROR (S.C.E)**

$$S.C.E. = S.C. \text{ Tol.} - S.C. \text{ Trat.}$$

$$S.C.E. = 570,375 - 34,225$$

$$S.C.E. = 536, 15$$

*** Cuadrado medio para tratamiento (C.M.Trat.)**

$$C.M. \text{ Trat.} = S.C \text{ Ttrat.} / G.L. \text{ Ttrat.}$$

$$C.M. \text{ Trat.} = 34,225/1$$

$$C.M. \text{ Trat.} = 34, 225$$

***cuadrado medio para el error (C.M.E.)**

$$C.M.E. = S.C.E./G.L.E$$

$$C.M.E. = 536,15/38$$

$$C.M.E. = 14,109$$

*** F calculado (Fcalc.)**

***Ftab(0,05)= 4,098**

$$Fcalc. = C.M. \text{ Trat.}/C.M.E.$$

$$Fcalc. = 34, 225/14, 109$$

$$Fcalc < Ftab$$

$$Fcalc. = 2, 42572$$

Dado que el F calculado es menos que el F tabular, se deduce que no existen diferencias significativas para el consumo de concentrado en ambos grupos estudiados.

Anexo 8: cuadro de ANVA para ganancia de peso de 0- 15 días

F. de V	G.L.	S.C.	C.M.	Fcalc.	Ftab.(0,05)
Tratamiento	1	0.0002632	0.0002632	0.021631	4.116
Error	36	0.4379684	0.0121658		
Total	37	0.4382316			

***suma de cuadrados para tratamiento (S.C.Trat.)**

$$\text{S.C. Trat} = (\text{suma de T1})^2/N_1 + (\text{Suma de T2})^2/n_2 - (\text{suma total})^2/N$$

$$\text{S.C. Trat} = (4,667)^2/19 + (4,533)^2/19 - (9,2)^2/38$$

$$\text{S.C. Trat} = 0,000263$$

*** SUMA DE CUADRADOS TOTAL (S.C. Tot.)**

$$\text{S.C. Tot.} = (\text{suma de cuadrados total}) - (\text{suma total})^2/N$$

$$\text{S.C. Tot.} = 2,667 - (9,2)^2/38$$

$$\text{S.C. Tot.} = 0,437968$$

***SUMA DE CUADRADOS DEL ERROR (S.C.E)**

$$\text{S.C.E.} = \text{S.C. Tot.} - \text{S.C. Trat.}$$

$$\text{S.C.E.} = 0,438232 - 0,000263$$

$$\text{S.C.E.} = 0,437968$$

*** Cuadrado medio para tratamiento (C.M.Trat.)**

$$\text{C.M. Trat.} = \text{S.C Ttrat.} / \text{G.L. Ttrat.}$$

$$\text{C.M. Trat.} = 0,000263/1$$

$$\text{C.M. Trat.} = 0,000263$$

***cuadrado medio para el error (C.M.E.)**

$$\text{C.M.E.} = \text{S.C.E./G.L.E}$$

$$\text{C.M.E.} = 0,437968/36$$

$$\text{C.M.E.} = 0,012166$$

*** F calculado (Fcalc.)**

***Ftab(0,05)= 4,098**

$$\text{Fcalc.} = \text{C.M. Trat./C.M.E.}$$

$$\text{Fcalc.} = 0,000263/0,012166$$

$$\text{Fcalc} < \text{Ftab}$$

$$\text{Fcalc.} = 0,022$$

Dado que el F calculado es menos que el F tabular, se deduce que no existen diferencias significativas para la ganancia de peso de 0 a 15 días, en ambos tratamientos.

Anexo 9: cuadro de ANVA para ganancia de peso de 15 – 30 días

F. de V	G.L.	S.C.	C.M.	Fcalc.	Ftab.(0,05)
Tratamiento	1	0.1618526	0.16185263	6.1993751	4.116
Error	36	0.9398842	0.02610789		
Total	37	1.1017368			

***suma de cuadrados para tratamiento (S.C.Trat.)**

$$\text{S.C. Trat} = (\text{suma de T1})^2/N_1 + (\text{Suma de T2})^2/n_2 - (\text{suma total})^2/N$$

$$\text{S.C. Trat} = (10,33)^2/19 + (12,8)^2/19 - (23,13)^2/38$$

$$\text{S.C. Trat} = 0,161853$$

*** SUMA DE CUADRADOS TOTAL (S.C. Tot.)**

$$\text{S.C. Tot.} = (\text{suma de cuadrados total}) - (\text{suma total})^2/N$$

$$\text{S.C. Tot.} = 15,178 - (23,133)^2/38$$

$$\text{S.C. Tot.} = 1,101737$$

***SUMA DE CUADRADOS DEL ERROR (S.C.E)**

$$\text{S.C.E.} = \text{S.C. Tot.} - \text{S.C. Trat.}$$

$$\text{S.C.E.} = 1,101737 - 0,161853$$

$$\text{S.C.E.} = 0,939884$$

*** Cuadrado medio para tratamiento (C.M.Trat.)**

$$\text{C.M. Trat.} = \text{S.C Ttrat.} / \text{G.L. Ttrat.}$$

$$\text{C.M. Trat.} = 0,161853/1$$

$$\text{C.M. Trat.} = 0,161853$$

***cuadrado medio para el error (C.M.E.)**

$$\text{C.M.E.} = \text{S.C.E./G.L.E}$$

$$\text{C.M.E.} = 0,939884/36$$

$$\text{C.M.E.} = 0,0261079$$

*** F calculado (Fcalc.)**

$$\text{*Ftab(0,05)} = 4,116$$

$$\text{Fcalc.} = \text{C.M. Trat./C.M.E.}$$

$$\text{Fcalc.} = 0,1618526/0,0261079$$

$$\text{Fcalc} < \text{Ftab}$$

$$\text{Fcalc.} = 6,199$$

Dado que el F calculado es menos que el F tabular, se concluye que existen diferencias significativas para las ganancias de peso diario entre los 15 a 30 días tratamientos.

Anexo 10: cuadro de ANVA para ganancia de peso de 30 – 45 días

F. de V	G.L.	S.C.	C.M.	Fcalc.	Ftab.(0,05)
Tratamiento	1	1.1696E-04	1.1696E-04	0.0028726	4.116
Error	36	1.465730994	0.040071475		
Total	37	1.465847953			

***suma de cuadrados para tratamiento (S.C.Trat.)**

$$S.C. \text{ Trat} = (\text{suma de T1})^2/N_1 + (\text{Suma de T2})^2/n_2 - (\text{suma total})^2/N$$

$$S.C. \text{ Trat} = (13,53)^2/19 + (13,6)^2/19 - (27,13)^2/38$$

$$S.C. \text{ Trat} = 0,000116959$$

*** SUMA DE CUADRADOS TOTAL (S.C. Tot.)**

$$S.C. \text{ Tot.} = (\text{suma de cuadrados total}) - (\text{suma total})^2/N$$

$$S.C. \text{ Tot.} = 20,84 - (27,133)^2/38$$

$$S.C. \text{ Tot.} = 1,465847953$$

***SUMA DE CUADRADOS DEL ERROR (S.C.E)**

$$S.C.E. = S.C. \text{ Tot.} - S.C. \text{ Trat.}$$

$$S.C.E. = 1,465847953 - 0,000116959$$

$$S.C.E. = 1,465730994$$

*** Cuadrado medio para tratamiento (C.M.Trat.)**

$$C.M. \text{ Trat.} = S.C \text{ Ttrat.} / G.L. \text{ Ttrat.}$$

$$C.M. \text{ Trat.} = 0,000116959/1$$

$$C.M. \text{ Trat.} = 0,000116959$$

***cuadrado medio para el error (C.M.E.)**

$$C.M.E. = S.C.E./G.L.E$$

$$C.M.E. = 1,465730994/36$$

$$C.M.E. = 0,0407147498$$

*** F calculado (Fcalc.)**

***Ftab(0,05)= 4,116**

$$Fcalc. = C.M. \text{ Trat.}/C.M.E.$$

$$Fcalc. = 0,000116959/0,04071475$$

$$Fcalc < Ftab$$

$$Fcalc. = 0,002873$$

Dado que el F calculado es menos que el F tabular, se deduce que no existen diferencias significativas para las ganancias de peso diario entre el día 30 a 45 del estudio.

Anexo 11: cuadro de ANVA para ganancia de peso de 45 – 60 días

F. de V	G.L.	S.C.	C.M.	Fcalc.	Ftab.(0,05)
Tratamiento	1	0.07906433	0.07906433	1.562805	4.116
Error	36	1.82128655	0.05059129		
Total	37	1.90035088			

***suma de cuadrados para tratamiento (S.C.Trat.)**

$$S.C. \text{ Trat} = (\text{suma de } T_1)^2/N_1 + (\text{Suma de } T_2)^2/n_2 - (\text{suma total})^2/N$$

$$S.C. \text{ Trat} = (20,8)^2/19 + (22,533)^2/19 - (43,333)^2/38$$

$$S.C. \text{ Trat} = 0,0790643273$$

*** SUMA DE CUADRADOS TOTAL (S.C. Tot.)**

$$S.C. \text{ Tot.} = (\text{suma de cuadrados total}) - (\text{suma total})^2/N$$

$$S.C. \text{ Tot.} = 51,3156 - (43,333)^2/38$$

$$S.C. \text{ Tot.} = 1,90035088$$

***SUMA DE CUADRADOS DEL ERROR (S.C.E)**

$$S.C.E. = S.C. \text{ Tot.} - S.C. \text{ Trat.}$$

$$S.C.E. = 1,90035088 - 0,0790643273$$

$$S.C.E. = 1,8212865$$

*** Cuadrado medio para tratamiento (C.M.Trat.)**

$$C.M. \text{ Trat.} = S.C \text{ Ttrat.} / G.L. \text{ Ttrat.}$$

$$C.M. \text{ Trat.} = 0,0790643/1$$

$$C.M. \text{ Trat.} = 0,0790643$$

***cuadrado medio para el error (C.M.E.)**

$$C.M.E. = S.C.E./G.L.E$$

$$C.M.E. = 1,8212865/36$$

$$C.M.E. = 0,05055913$$

*** F calculado (Fcalc.)**

$$*F_{tab}(0,05) = 4,116$$

$$F_{calc.} = C.M. \text{ Trat.}/C.M.E.$$

$$F_{calc.} = 0,0790643/0,0505913$$

$$F_{calc} < F_{tab}$$

$$F_{calc.} = 0,562805$$

Dado que el F calculado es menos que el F tabular, se concluye que no existen diferencias significativas para las ganancias de peso diario entre los 45 a 60 días del estudio.

Anexo 12: cuadro de ANVA para ganancia de peso de 0 – 60 días

F. de V	G.L.	S.C.	C.M.	Fcalc.	Ftab.(0,05)
Tratamiento	1	0.02809942	0.02809942	2.721523	4.116
Error	36	0.37169591	0.01032489		
Total	37	0.39979532			

***suma de cuadrados para tratamiento (S.C.Trat.)**

$$S.C. \text{ Trat} = (\text{suma de } T_1)^2/N_1 + (\text{Suma de } T_2)^2/n_2 - (\text{suma total})^2/N$$

$$S.C. \text{ Trat} = (12,33)^2/19 + (13,37)^2/19 - (25,7)^2/38$$

$$S.C. \text{ Trat} = 0,028099401$$

*** SUMA DE CUADRADOS TOTAL (S.C. Tot.)**

$$S.C. \text{ Tot.} = (\text{suma de cuadrados total}) - (\text{suma total})^2/N$$

$$S.C. \text{ Tot.} = 17,7811 - (25,7)^2/38$$

$$S.C. \text{ Tot.} = 0,3716959$$

***SUMA DE CUADRADOS DEL ERROR (S.C.E)**

$$S.C.E. = S.C. \text{ Tot.} - S.C. \text{ Trat.}$$

$$S.C.E. = 0,3998 - 0,028099$$

$$S.C.E. = 0,3716959$$

*** Cuadrado medio para tratamiento (C.M.Trat.)**

$$C.M. \text{ Trat.} = S.C \text{ Ttrat.} / G.L. \text{ Ttrat.}$$

$$C.M. \text{ Trat.} = 0,0280994/1$$

$$C.M. \text{ Trat.} = 0,0280994$$

***cuadrado medio para el error (C.M.E.)**

$$C.M.E. = S.C.E./G.L.E$$

$$C.M.E. = 0,3716959/36$$

$$C.M.E. = 0,0103249$$

*** F calculado (Fcalc.)**

$$*F_{tab}(0,05) = 4,116$$

$$F_{calc.} = C.M. \text{ Trat.}/C.M.E.$$

$$F_{calc.} = 0,0280994/0,0103249$$

$$F_{calc} < F_{tab}$$

$$F_{calc.} = 2,721523$$

Dado que el F calculado es menos que el F tabular, se concluye que no existen diferencias estadísticas significativas entre las ganancias de peso para los 60 días de tratamiento en ambos grupos experimentales.

Anexo 13: cuadro de ANVA para ganancia de talla de 0 – 30 días

F. de V	G.L.	S.C.	C.M.	Fcalc.	Ftab.(0,05)
Tratamiento	1	3.1842105	3.1842105	1.1044625	4.116
Error	36	103.78947	2.8830409		
Total	37	106.97368			

***suma de cuadrados para tratamiento (S.C.Trat.)**

$$S.C. \text{ Trat} = (\text{suma de T1})^2/N_1 + (\text{Suma de T2})^2/n_2 - (\text{suma total})^2/N$$

$$S.C. \text{ Trat} = (89)^2/19 + (100)^2/19 - (189)^2/38$$

$$S.C. \text{ Trat} = 3, 184210526$$

*** SUMA DE CUADRADOS TOTAL (S.C. Tot.)**

$$S.C. \text{ Tot.} = (\text{suma de cuadrados total}) - (\text{suma total})^2/N$$

$$S.C. \text{ Tot.} = 1047 - (189)^2/38$$

$$S.C. \text{ Tot.} = 106,9736842$$

***SUMA DE CUADRADOS DEL ERROR (S.C.E)**

$$S.C.E. = S.C. \text{ Tot.} - S.C. \text{ Trat.}$$

$$S.C.E. = 106,9736842 - 3,1842105$$

$$S.C.E. = 103,7894737$$

*** Cuadrado medio para tratamiento (C.M.Trat.)**

$$C.M. \text{ Trat.} = S.C \text{ Ttrat.} / G.L. \text{ Ttrat.}$$

$$C.M. \text{ Trat.} = 3, 184210526/1$$

$$C.M. \text{ Trat.} = 3, 184210526$$

***cuadrado medio para el error (C.M.E.)**

$$C.M.E.= S.C.E./G.L.E$$

$$C.M.E.= 103,7894737/36$$

$$C.M.E.= 2,883040936$$

*** F calculado (Fcalc.)**

***Ftab(0,05)= 4,116**

$$Fcalc. = C.M. \text{ Trat.}/C.M.E.$$

$$Fcalc. = 3,184210526/2,883040936$$

$$Fcalc < Ftab$$

$$Fcalc. = 1, 104462475$$

*el F cálculo es menos que el F tabular para un nivel de significación de 0, 05, por lo que se deduce que no existen diferencias significativas en los incrementos de talla de 0 a 30 días del estudio.

Anexo 14: cuadro de ANVA para ganancia de talla de 30 – 60 días

F. de V	G.L.	S.C.	C.M.	Fcalc.	Ftab.(0,05)
Tratamiento	1	0.0263158	0.0263158	0.0087294	4.116
Error	36	108.52632	3.0146199		
Total	37	108.55263			

***suma de cuadrados para tratamiento (S.C.Trat.)**

$$S.C. \text{ Trat} = (\text{suma de } T_1)^2/N_1 + (\text{Suma de } T_2)^2/n_2 - (\text{suma total})^2/N$$

$$S.C. \text{ Trat} = (104)^2/19 + (139)^2/19 - (279)^2/38$$

$$S.C. \text{ Trat} = 0,026315789$$

*** SUMA DE CUADRADOS TOTAL (S.C. Tot.)**

$$S.C. \text{ Tot.} = (\text{suma de cuadrados total}) - (\text{suma total})^2/N$$

$$S.C. \text{ Tot.} = 2157 - (279)^2/38$$

$$S.C. \text{ Tot.} = 108,5526316$$

***SUMA DE CUADRADOS DEL ERROR (S.C.E)**

$$S.C.E. = S.C. \text{ Tot.} - S.C. \text{ Trat.}$$

$$S.C.E. = 108,5526316 - 0,026315789$$

$$S.C.E. = 108,5263158$$

*** Cuadrado medio para tratamiento (C.M.Trat.)**

$$C.M. \text{ Trat.} = S.C \text{ Ttrat.} / G.L. \text{ Ttrat.}$$

$$C.M. \text{ Trat.} = 0,026315789/1$$

$$C.M. \text{ Trat.} = 0,026315789$$

***cuadrado medio para el error (C.M.E.)**

$$C.M.E.= S.C.E./G.L.E$$

$$C.M.E.= 108,5263158/36$$

$$C.M.E.= 3,014619883$$

*** F calculado (Fcalc.)**

***Ftab(0,05)= 4,116**

$$Fcalc. = C.M. \text{ Trat.}/C.M.E.$$

$$Fcalc. = 0,026315789/3,014619883$$

$$Fcalc < Ftab$$

$$Fcalc. = 0,008729389$$

*el F cálculo es menos que el F tabular para un nivel de significación de 0,05, por lo que se deduce que no existen diferencias significativas en los incrementos de talla entre los 30 y 60 días del estudio.

Anexo 15: cuadro de ANVA para ganancia de talla de 0 – 60 días

F. de V	G.L.	S.C.	C.M.	Fcalc.	Ftab.(0,05)
Tratamiento	1	2.6315789	2.6315789	0.659824	4.116
Error	36	143.57895	3.9883041		
Total	37	146.21053			

***suma de cuadrados para tratamiento (S.C.Trat.)**

$$S.C. \text{ Trat} = (\text{suma de } T1)^2/N_1 + (\text{Suma de } T2)^2/n_2 - (\text{suma total})^2/N$$

$$S.C. \text{ Trat} = (229)^2/19 + (239)^2/19 - (468)^2/38$$

$$S.C. \text{ Trat} = 2,631578947$$

*** SUMA DE CUADRADOS TOTAL (S.C. Tot.)**

$$S.C. \text{ Tot.} = (\text{suma de cuadrados total}) - (\text{suma total})^2/N$$

$$S.C. \text{ Tot.} = 5910 - (468)^2/38$$

$$S.C. \text{ Tot.} = 146,2105263$$

***SUMA DE CUADRADOS DEL ERROR (S.C.E)**

$$S.C.E. = S.C. \text{ Tot.} - S.C. \text{ Trat.}$$

$$S.C.E. = 146,2105263 - 2,631578947$$

$$S.C.E. = 143,5789474$$

*** Cuadrado medio para tratamiento (C.M.Trat.)**

$$C.M. \text{ Trat.} = S.C \text{ Ttrat.} / G.L. \text{ Ttrat.}$$

$$C.M. \text{ Trat.} = 2,631578947/1$$

$$C.M. \text{ Trat.} = 2,631578947$$

***cuadrado medio para el error (C.M.E.)**

$$C.M.E.= S.C.E./G.L.E$$

$$C.M.E.= 143,5789474/36$$

$$C.M.E.= 3,988304094$$

*** F calculado (Fcalc.)**

***Ftab(0,05)= 4,116**

$$Fcalc. = C.M. \text{ Trat.}/C.M.E.$$

$$Fcalc. = 2,631578947/3,988304094$$

$$Fcalc < Ftab$$

$$Fcalc. = 0,659824047$$

*el F cálculo es menos que el F tabular para un nivel de significación de 0, 05, por lo que se deduce que no existen diferencias significativas en los incrementos de talla, desde el inicio hasta el final del estudio.

Anexo 16: cuadro de ANVA para días de tratamiento de los DGE

F. de V	G.L.	S.C.	C.M.	Fcalc.	Ftab.(0,05)
Tratamiento	1	25.5393773	25.5393773	4.3212241	4.26
Error	24	141.845238	5.91021825		
Total	25	167.384615			

***suma de cuadrados para tratamiento (S.C.Trat.)**

$$\text{S.C. Trat} = (\text{suma de T1})^2/\text{N}_1 + (\text{Suma de T2})^2/\text{n}_2 - (\text{suma total})^2/\text{N}$$

$$\text{S.C. Trat} = (71)^2/14 + (37)^2/12 - (108)^2/26$$

$$\text{S.C. Trat} = 25,53937$$

*** SUMA DE CUADRADOS TOTAL (S.C. Tot.)**

$$\text{S.C. Tot.} = (\text{suma de cuadrados total}) - (\text{suma total})^2/\text{N}$$

$$\text{S.C. Tot.} = 616 - (108)^2/26$$

$$\text{S.C. Tot.} = 167,384615$$

***SUMA DE CUADRADOS DEL ERROR (S.C.E)**

$$\text{S.C.E.} = \text{S.C. Tot.} - \text{S.C. Trat.}$$

$$\text{S.C.E.} = 167,384615 - 25,53937$$

$$\text{S.C.E.} = 141,84524$$

*** Cuadrado medio para tratamiento (C.M.Trat.)**

$$\text{C.M. Trat.} = \text{S.C Ttrat.} / \text{G.L. Ttrat.}$$

$$\text{C.M. Trat.} = 25,539377/1$$

$$\text{C.M. Trat.} = 25,539377$$

***cuadrado medio para el error (C.M.E.)**

$$\text{C.M.E.} = \text{S.C.E.}/\text{G.L.E}$$

$$\text{C.M.E.} = 141,84524/24$$

$$\text{C.M.E.} = 5,9102183$$

*** F calculado (Fcalc.)**

***Ftab(0,05)= 4,26**

$$\text{Fcalc.} = \text{C.M. Trat.}/\text{C.M.E.}$$

$$\text{Fcalc.} = 25,539377/5,9102183$$

$$\text{Fcalc} < \text{Ftab}$$

$$\text{Fcalc.} = 4,321224$$

*el F cálculo es menos que el F tabular para un nivel de significación de 0, 05, por lo que se deduce que existen diferencias estadísticas significativas en el número de días de tratamiento para las enfermedades gastrointestinales a favor del grupo que recibió el Bio Mos en la leche.

Anexo 17: temperatura y humedad relativa máximas y mínimas semanales

Semana	Temperatura (°C)			Humedad relativa (%)		
	máxima	promedio	mínima	máxima	promedio	mínima
1	32.00	28.23	24.47	81.83	68.25	54.67
2	30.15	26.44	22.73	86.17	71.83	57.5
3	30.33	26.56	22.79	84.86	69.64	54.43
4	30.01	26.49	22.96	82.71	69.21	55.71
5	29.79	25.97	22.16	87.86	73.29	58.71
6	30.43	26.12	21.81	86.00	71.50	57.00
7	28.63	25.30	21.97	84.00	72.14	60.29
8	28.70	25.16	21.63	89.43	75.57	61.71
9	27.71	24.29	20.87	87.57	75.07	62.57
10	27.10	23.34	19.59	88.43	76.00	63.57
11	27.26	23.01	18.76	91.14	76.79	62.43
12	25.84	22.18	18.52	90.40	78.50	66.60
13	20.01	22.19	18.37	90.14	76.29	62.43
14	24.75	21.86	18.97	91.00	78.17	65.33
15	25.43	21.75	18.07	92.14	78.21	64.29
16	25.64	21.56	17.88	90.00	75.90	61.80
17	24.61	20.84	17.07	93.43	79.36	65.29
18	24.28	20.40	16.52	94.20	78.60	63.00