



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUATITLÁN

**“Efecto de la aplicación de Selenio y Vitamina B12
sobre la concentración sérica de inmunoglobulinas
en becerros neonatos”**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
“MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA”**

**P R E S E N T A:
HUERTA REYES CRUZ ANGEL**

**ASESOR:
MMVZ. VILLALOBOS GARCÍA EUSEBIO VALENTINO**

**COASESORES:
MC. LICEA VEGA JOSÉ ANTONIO**

MVZ. RODRIGUEZ BECERRIL NOÉ

CUATITLÁN IZCALLI, ESTADO DE MÉXICO, 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
SECRETARÍA GENERAL
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLÁN
ASUNTO: VOTO APROBATORIO

M. en C. JORGE ALFREDO CUÉLLAR ORDAZ
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
PRESENTE

ATN: I.A. LAURA MARGARITA CORTÁZAR FIGUEROA
Jefa del Departamento de Exámenes Profesionales



Con base en el Reglamento General de Exámenes, y la Dirección de la Facultad, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el: **Trabajo de Tesis**

Efecto de la aplicación de Selenio y Vitamina B 12 sobre la concentración sérica de inmunoglobulinas en becerros neonatos.

Que presenta el pasante: **CRUZ ANGEL HUERTA REYES**

Con número de cuenta: **41211638-2** para obtener el Título de la carrera: **Medicina Veterinaria y Zootecnia**

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el **EXAMEN PROFESIONAL** correspondiente, otorgamos nuestro **VOTO APROBATORIO**.

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 11 de marzo de 2019.

PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO

	NOMBRE	FIRMA
PRESIDENTE	M.V.Z. Rafael Pérez González	
VOCAL	M. en M.V.Z. Eusebio Valentino Villalobos García	
SECRETARIO	M.V.Z. Alma Noemí Montes de Oca Chávez	
1er. SUPLENTE	M.V.Z. Gustavo Díaz Manríquez	
2do. SUPLENTE	M. en M.V.Z. Héctor Reyes Soto	

NOTA: los sinodales suplentes están obligados a presentarse el día y hora del Examen Profesional (art. 127).

AGRADECIMIENTOS.

Al MMVZ. Villalobos García Eusebio Valentino, gracias por darme el privilegio de ser mi tutor, por su amistad, apoyo y confianza para la realización de este trabajo experimental.

Al MC. Licea Vega José Antonio, por su amistad, paciencia y apoyo a lo largo del trabajo, por aceptar ser mi coasesor, fungiendo como una parte importante en el desarrollo de las pruebas de laboratorio.

Al MVZ. Rodríguez Becerril Noé, por ser mi coasesor, amigo y guía durante el desarrollo del trabajo a nivel de campo.

A la Dra. Espejel del Moral María del Carmen, gracias por su amistad y por ser un pilar durante la redacción del trabajo, colaborándome con sus puntos de vista y amplios conocimientos.

Al Dr. Medrano Hernández José Alfredo, gracias por su grata amistad, por sus enseñanzas como profesor y por ser una parte importante brindando su apoyo para obtener los resultados estadísticos de mi trabajo de titulación.

Al M en MVZ. Reyes Soto Héctor, gracias por su atención y amistad, por ser parte importante contribuyendo con artículos de investigación científica para una redacción más completa de mi tema.

A la M en MVZ. Rois Castaño Lina María, gracias por formar parte de mi vida, por ser una pieza importante durante el desarrollo y redacción del proyecto, por su compañía, alientos y motivación.

Al Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca, por permitirme ingresar a sus instalaciones para poder seguir mis sueños como MVZ, al MVZ Esp. Norberto Muños y al MC. Marco Oropeza, que fueron mis guías y amigos en mi formación durante mis estancias ahí, a todos los médicos compañeros que conocí gracias por su amistad y convivencia.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, por permitirme pertenecer a ella, durante mi formación como Médico Veterinario Zootecnista, es un honor y orgullo ser parte de esta institución.

DEDICATORIAS.

A mis padres Angel Huerta Rojas y Olga Lidia Reyes Hernández, porque sin el apoyo de ellos nada de esto hubiera sido posible, por ser mis guías, amigos y ejemplos de vida, por su amor, paciencia y por permitirme seguir estudiando hasta esta etapa que he logrado, los amo.

A mis hermanos José Romeo Huerta Reyes y David Román Huerta Reyes, por su apoyo incondicional durante lo largo de mi carrera profesional, por su motivación y ser cómplices en muchas historias de mi vida, los quiero.

A mi familia por siempre brindarme su apoyo incondicional durante mi carrera profesional, gracias a ustedes este sueño se ha vuelto realidad.

A mis amigos de la universidad, quienes hicieron que mis días en la carrera fueran aún mejores, por sus buenos deseos y convivencia.

A mis amigos de mi pueblo quienes también tuvieron un papel importante, al escucharme y aconsejarme durante mi carrera.

A mis amigos de la cuenca lechera, que pasaron a formar parte de mi vida, por su grata amistad, convivencia y por todas las experiencias que pasamos juntos.

A todos los profesores que contribuyeron con su granito de arena durante mi formación como Médico Veterinario Zootecnista, por su paciencia y entrega en cada una de las clases.

¡GRACIAS A TODOS Y CADA UNO DE USTEDES!

ÍNDICE

	PAGINAS
ÍNDICE. _____	5
ABSTRACT. _____	8
RESUMEN. _____	9
1. INTRODUCCIÓN. _____	10
2. FUNDAMENTO TEÓRICO. _____	13
2.1 Crianza de becerras. _____	13
Figura 1. Puntos cardinales e interacciones que afectan a la vaca productora. _____	14
Figura 2. Ciclo de vida de la vaca. _____	15
2.2 Consideraciones genéticas. _____	15
2.3 Manejo del parto. _____	16
2.4 Atención del neonato. _____	18
3. CARACTERÍSTICAS DEL CALOSTRO. _____	19
Cuadro 1. Características y composición química del calostro y leche del ganado Holstein Friesian. _____	21
Cuadro 2. Contenido de grasa, proteína, lactosa, Ig y lactoferrina en el calostro bovino. _____	22
Cuadro 3. Contenido de algunos minerales en el calostro bovino. _____	22
Cuadro 4. Composición porcentual del calostro, leche de transición y leche entera. _____	27
Cuadro 5. Composición típica de calostro y leche de transición. _____	27
Figura 3. Perdida de permeabilidad intestinal a las inmunoglobulinas en la becerro recién nacida. _____	28
3.1 Componentes bioactivos del calostro bovino. _____	30
3.2 Condiciones básicas para garantizar el consumo adecuado de calostro. _____	32
3.3 Uso de suplementos de calostro. _____	35
3.4 Factores que intervienen en la calidad del calostro. _____	36
Cuadro 6. Porcentaje de anticuerpos en relación al número de partos de vacas Holstein. _____	37
Cuadro 7. Porcentaje de inmunoglobulinas presentes en el calostro de acuerdo a la raza. _____	38
Cuadro 8. Factores que intervienen con la calidad, consumo y absorción correcta de calostro. _____	41

4. INMUNIDAD DE LAS BECERRAS.	42
Figura 4. Permeabilidad intestinal.	43
4.1 Nutrición fetal.	45
4.2 Placenta.	46
Cuadro 9. Tipos de placenta según especies, clasificación morfológica, histológica y localización.	47
4.3 Barrera placentaria.	47
4.4 Transferencia placentaria.	48
4.5 Comportamiento de las inmunoglobulinas.	48
Figura 6. Niveles de inmunoglobulina A (IgA) después del nacimiento.	50
Figura 7. Niveles de inmunoglobulina G (IgG) después del nacimiento.	52
Figura 8. Niveles de inmunoglobulina M (IgM) después del nacimiento.	52
4.6 Impacto de los niveles de inmunoglobulinas.	53
Cuadro 10. Frecuencia de enfermedades de becerras lecheras en el primer mes de vida.	56
Cuadro 11. Niveles de inmunoglobulinas y susceptibilidad a enfermedades en la becerro lactante con ingestiones incompletas de calostro.	57
4.7 Evaluación de la transferencia de inmunidad pasiva.	57
5. Selenio.	58
Cuadro 12. Enfermedades relacionadas con la deficiencia de Selenio.	59
5.1 Adición de selenio diluido en el calostro.	62
Cuadro 13. Oligoelementos relevantes en la respuesta inmunitaria.	63
Cuadro 14. Factores estimulados por la suplementación con Selenio.	64
6. Vitamina B12.	65
Cuadro 15. Sustancias activas y funciones principales de provitaminas y vitaminas en el sistema inmunitario.	66
7. Prueba de turbidez con sulfato de zinc.	67
8. OBJETIVOS E HIPOTESIS.	68
9. METODOLOGÍA.	69
9.1 Descripción del sitio experimental.	69
9.2 Materiales y equipo.	69
9.3 Método.	69
9.3.1 Manejo del experimento.	70
Cuadro 16. Descripción de los tratamientos que se utilizaron en la evaluación del suministro de Se y vitamina B12 en el calostro.	70

9.3.2 Variables a evaluar. _____	71
9.3.3 Análisis estadístico. _____	71
10. RESULTADOS. _____	71
Cuadro 17. Concentración sérica promedio de inmunoglobulinas (mg/ml). _____	71
11. DISCUSIÒN. _____	72
12. CONCLUSIONES. _____	74
13. RECOMENDACIONES. _____	75
14. BIBLIOGRAFÌA. _____	76
15. ANEXOS. _____	92

ABSTRACT.

Selenium (Se) is one of the essential minerals for the normal functioning of all organ systems including the heart, muscle, liver and kidneys in both animals and humans. It plays an important role in the functional integrity of the reproductive tract, thyroid function and the normal functioning of the livestock immune system (Lopez *et al.*, 1997). Vitamin B12 is commonly referred to as a vitamin growth promoter, it is a fundamental coenzyme for the normal maturation of all hematopoietic series, in its active form, Methylcobalamin intervenes in the production of antibodies and nucleic acids (Santomá, 1998).

The objective of this work is to determine the effect of the supply of a product (seleject B12*) which contains Selenium and Vitamin B12, in the absorption of immunoglobulins, on the development and survival of newborn babies against the most common diseases, such as diarrhea and pneumonia, which were separated from their mothers at birth and housed in concrete hutches previously washed, disinfected and whitewashed. The groups were as follows: T1 (n = 20) = Witness, 3 liters of colostrum taken in the first 6 hours of birth, T2 (n = 20) = 1 ml of the product with Selenium and Vitamin B12 in 3 liters of colostrum, taken in the first 6 hours of life, T3 (n = 20) = application of 10 ml of the product with Selenium and Vitamin B12 subcutaneously in cows 15 days before the expected calving date, the offspring were not administered the product, they were only given the intake of 3 liters of colostrum in the first 6 hours of life. The blood sample was taken 24 hours after the first collection of colostrum in the 3 groups, then subjected to the turbidity test with zinc sulfide and then to the spectrophotometer to obtain the results we seek.

RESUMEN.

El selenio (Se) es uno de los minerales esenciales para el funcionamiento normal de todos los sistemas de órganos incluyendo el corazón, músculo, hígado y riñones tanto en animales como en los humanos, juega un rol importante en la integridad funcional del tracto reproductivo, la función tiroidea y el normal funcionamiento del sistema inmunológico del ganado (Lopez *et al.*, 1997). La vitamina B12 es comúnmente referida como un promotor del crecimiento vitamínico, es una coenzima fundamental para la maduración normal de todas las series hematopoyéticas, en su forma activa, Metilcobalamina interviene en la producción de anticuerpos y ácidos nucleicos (Santomá, 1998).

El objetivo del presente trabajo es determinar el efecto del suministro de un producto (seleject B12*) el cual contiene Selenio y Vitamina B12, en la absorción de inmunoglobulinas, sobre el desarrollo y supervivencia de neonatos recién nacidos ante las enfermedades más comunes, como diarreas y neumonías, los cuales fueron separados de sus madres al nacimiento y alojados en becerreras de concreto previamente lavadas, desinfectadas y encaladas. Los grupos quedaron de la siguiente manera: **T1 (n = 20)** = Testigo, toma de 3 litros de calostro en las primeras 6 horas de nacimiento, **T2 (n = 20)** = 1 ml del producto con Selenio y Vitamina B12 en 3 litros de calostro, la toma se dio en las primeras 6 horas de vida, **T3 (n = 20)** = aplicación de 10 ml del producto con Selenio y Vitamina B12 vía subcutánea en vacas 15 días antes de la fecha de parto esperada, a las crías no se les administró el producto, solo se les dio la toma de 3 litros de calostro en las primeras 6 horas de vida. La muestra de sangre fue tomada 24 horas después de la primera toma de calostro en los 3 grupos, para después someterla a la prueba de turbidez con sulfato de zinc y posteriormente al espectrofotómetro para obtener los resultados que buscamos.

1. INTRODUCCIÓN.

En la actualidad una gran parte de las explotaciones lecheras tienen problemas en la crianza de becerras, la recría es un componente vital en los hatos lecheros, pues los primeros días de vida son los más críticos (Quigley, 1997).

En cualquier producción bovina, los terneros constituyen el principal factor para lograr incrementos en la población vacuna. Por estas razones, el manejo de los terneros, así como su salud y desarrollo para el reemplazo de adultos y el aumento de la misma población, es tarea de gran relevancia en la explotación ganadera (Calzadilla, 2006).

En las explotaciones pecuarias de ganado bovino productor de leche la materia prima esencial es la producción de becerras sanas, capaces de alcanzar un crecimiento satisfactorio para obtener vacas con producción de leche aceptable, buena fertilidad y larga vida productiva, para que las explotaciones sean rentables (Maya y Topete, 2010).

La diarrea neonatal del ternero es un síndrome multifactorial, principal causa de morbilidad y mortalidad, en el que intervienen factores dependientes del hospedador, ambientales, de manejo y microbiológicos. La diarrea neonatal del ternero es una importante causa de muerte y pérdidas económicas, tanto directas como indirectas en la producción ganadera. Entre las pérdidas directas se incluye los gastos de tratamiento, medicamentos y fundamentalmente la pérdida de los animales. Entre las pérdidas indirectas cabe destacar la pérdida de mejora genética por la mortalidad y el retraso en el crecimiento (Bilbao *et al.*, 2009).

Estudios comparables en becerras antes del destete en los Estados Unidos en hatos lecheros informaron una morbilidad por diarrea de 23.9 % y una mortalidad de 4.4 %. En 2006, en los Estados Unidos las operaciones lecheras tenían un estimado del 17 % de morbilidad respiratoria y la mortalidad del 1.8 % para becerras antes del destete (USDA, 2008).

En efecto las enfermedades como neumonías en becerras son de gran importancia económica debido a que se genera escasa inmunidad a los diferentes agentes infecciosos involucrados (Esslemont y Kossaibati, 1999).

En México la diarrea representa el 75 % de las infecciones neonatales, con una morbilidad del 25-60% y una mortalidad 20-50% respectivamente. No obstante, si no es manejada adecuadamente la mortalidad puede ser incluso del 100% (Davis, 1995).

El sistema inmune de la ternera al nacimiento es inmaduro e incapaz de producir suficientes inmunoglobulinas (Ig) para combatir infecciones (Sasakiy *et al.*, 1983). Adicionado a ello, la estructura de la placenta bovina epiteliocorial, previene la transferencia de Ig séricas de la madre al feto antes del nacimiento (Nocek *et al.*, 1984; Argüello *et al.*, 2005). Consecuentemente, la ternera nace sin inmunidad humoral (anticuerpos) adecuada y depende casi totalmente de la transferencia pasiva de inmunoglobulinas maternas presentes en el calostro. De esta forma, la

adquisición de Ig a través de la absorción intestinal protege a la ternera de las enfermedades hasta que su propio sistema inmune llegue a ser completamente funcional (Robinson *et al.*, 1988).

La mayor absorción de anticuerpos por el intestino del ternero ocurre inmediatamente después del nacimiento y luego declina rápidamente. La becerria solo es capaz de incorporar las inmunoglobulinas a su organismo en las primeras 24 horas de vida, debido a que cesa la permeabilidad intestinal, las inmunoglobulinas no son capaces de atravesar la pared del intestino posteriormente a este periodo y entonces el calostro ingerido tendrá valor solo como alimento, pero ya no brindaría ninguna protección contra enfermedades (Martinez, 2003).

El selenio (Se) juega un rol importante en el normal funcionamiento del sistema inmunológico del ganado (López *et al.*, 1997). Para compensar la deficiencia nutricional de Selenio, se utiliza la suplementación con este mineral, permitiendo optimizar con ello mayor protección a los animales contra las enfermedades infecciosas (Wittwer *et al.*, 2002).

El selenio tiene efectos sustanciales sobre la función inmunológica, estos efectos se extienden a la inmunidad mediada por células, la inmunidad humoral y la función inmune no específica (Maas *et al.*, 2008; Desta *et al.*, 2011). (Abdelrahman y Kincaid 1995) estudiaron el efecto de la suplementación con Se a través de un bolo intrarruminal diseñado para liberar 3mg Se/día sobre la transferencia de Se al feto y al recién nacido observando que los terneros nacidos de vacas suplementadas con Se aproximadamente 60 días antes del parto tuvieron mayores concentraciones de Se en sangre, plasma y en hígado que los ternero hijos de vacas no suplementadas, además estas concentraciones se mantuvieron elevadas hasta el día 42 de edad. Considerando los efectos beneficiosos del Se podría esperarse una disminución en la pérdida de terneros asociada con miopatías y enfermedades respiratorias (Gerloff, 1992).

En numerosos estudios se ha sugerido que la deficiencia de selenio se relaciona con una alteración en varios niveles de la respuesta inmunológica: resistencia a la infección, síntesis de anticuerpos, citotoxicidad, secreción de citoquinas y proliferación de linfocitos. De hecho, implica alteraciones en la inmunidad celular y la función de las células B. Este fallo en el sistema inmune, puede probablemente estar condicionado por el hecho de que el selenio se encuentra habitualmente en cantidades insignificativas en tejidos inmunocompetentes tales como el hígado, bazo y nódulos linfáticos. Por otro lado, la suplementación con selenio incluso en individuos con los requerimientos completos, tiene marcados efectos inmunoestimuladores, incluyendo un aumento de la proliferación de la actividad de las células T (linfocitos citotóxicos) y la mejora de la actividad de las células NK (Cunningham-Rundles *et al.*, 2002).

Existen diferentes aspectos derivados de la suplementación con selenio en relación a la respuesta inmune como los siguientes: Resistencia a infecciones microbianas y virales, función de neutrófilos, producción de anticuerpos, proliferación de linfocitos T y B en respuesta a antígenos, citodestrucción mediada

por linfocitos T y células NK (natural killers) el selenio adecuadamente dosificado en vacas aumenta los niveles de IgG en el calostro y por lo tanto los niveles de IgG en terneros durante la lactancia (Acosta, 2007).

(Kamada *et al.*, 2007) añadieron selenito de sodio directamente al calostro, 3 mg de Se/Kg de calostro, este aumento la absorción de IgG (más del 40 %) en terneros recién nacidos Se deficientes. Para la comparación, la leche bovina normalmente contiene 0.03 a 0.05 mg de Se/kg. El selenio se postuló para actuar directamente sobre el epitelio intestinal para estimular la pinocitosis.

Se sabe que la absorción de calostro IgG está mediada por pinocitosis intestinal, que continúa durante solo 24 h después del nacimiento. La adición de Se al calostro podría activar directamente esta pinocitosis fisiológica de las células epiteliales intestinales debido a la rapidez de la reacción. Este efecto no es nutricional sino más bien farmacológico. El suplemento de Se también dio lugar a su mayor concentración en plasma sanguíneo. El selenio es un mineral esencial para los animales; sin embargo, los terneros recién nacidos siempre son deficientes en Se al nacer. La aplicación de este método en terneros también proporcionaría un suministro inmediato de Se y podría contribuir al desarrollo del sistema inmune de los terneros (Kamada *et al.*, 2007).

La vitamina B12 en su forma activa, Metilcobalamina interviene en la producción de anticuerpos y ácidos nucleicos (Santomá, 1998). También podemos destacar que el cobalto, cofactor de la vitamina B12 tienen un efecto sobre la resistencia a parásitos y actividad frente a neutrófilos. Las respuestas a suplementos vitamínicos por los rumiantes incluyen mejoría en la función inmune, menos problemas de salud clínica y el aumento de la productividad (Spears y Weiss, 2014). El déficit conjunto de esta vitamina provoca una depresión de la inmunidad mediada por los linfocitos T, así como de la respuesta de hipersensibilidad retardada frente a diversos antígenos y una menor actividad fagocítica de los neutrófilos (Marcos *et al.*, 2006).

El objetivo del presente estudio es observar el Efecto de la aplicación de Selenio y Vitamina B12 sobre la concentración sérica de inmunoglobulinas en becerros neonatos, para determinar si el uso de Selenio y Vitamina B12, tiene un efecto positivo para disminuir la incidencia de las enfermedades más comunes en becerras, como son diarreas y neumonías, ya que representan una gran pérdida para el ganadero, limitando el crecimiento de los hatos y el mejoramiento genético.

2. FUNDAMENTO TEÓRICO.

2.1 Crianza de becerras.

La ganadería mexicana que viene desarrollándose actualmente, ha tomado con mayor interés la práctica de criar y desarrollar en sus propios establos a las becerras de reemplazo, la importancia de esto estriba en que esta práctica, es y será más rentable desde el punto de vista económico y zoonosanitario (Basurto, 1998).

La cría de becerras para reemplazo, es una actividad que determina la renovación del hato y permite hacer un mejoramiento genético. Actualmente la mayoría de las explotaciones lecheras tienen problemas en la cría de becerras, debido fundamentalmente a la cantidad y costo de su alimentación, control sanitario y manejo en general, pues cualquier alteración que ocurra en el estado de salud de los animales produce disminución del desempeño y rentabilidad del hato.

La combinación de sementales de alta genética con las mejores hembras, producirá crías genéticamente superiores a las nacidas anteriormente, esto en combinación con óptimos cuidados, es la base para un hato sano y de la más alta calidad (Boxen, 2000).

Es muy común que el ganadero productor de leche se preocupe solo por los animales en producción, tanto de su cuidado como de su alimentación y es práctica frecuente que aun el desperdicio de las vacas en ordeño sea utilizado para la alimentación de las vacas secas y las becerras. La poca atención que se dedica a unas y otras se refleja en una serie de problemas que se pasan desapercibidas hasta que la vaca empieza a producir e incluso en el caso de las productoras, la mayoría no establece una relación entre lo que paso durante la época de crianza o en el periodo seco con el rendimiento del animal adulto. De hecho, casi siempre la baja producción de una vaca se atribuye a factores genéticos o de alimentación y raras veces a problemas ocurridos durante la etapa de desarrollo. El éxito o fracaso de la cría de reemplazos de leche depende de varios factores complejos e interrelacionados. La salud y el crecimiento de los terneros recién nacidos pueden verse afectados por una mala salud materna (Lundborg *et al.*, 2003), distocia (Lombard *et al.*, 2007), privación de calostro (Weaver *et al.*, 2000) y una mala nutrición de los terneros (Ollivett *et al.*, 2012). En la industria láctea moderna, los terneros son criados artificialmente y los programas nutricionales tempranos han sido ampliamente estudiados para mejorar su rendimiento durante el período de pre-destete (Soberon *et al.*, 2012).

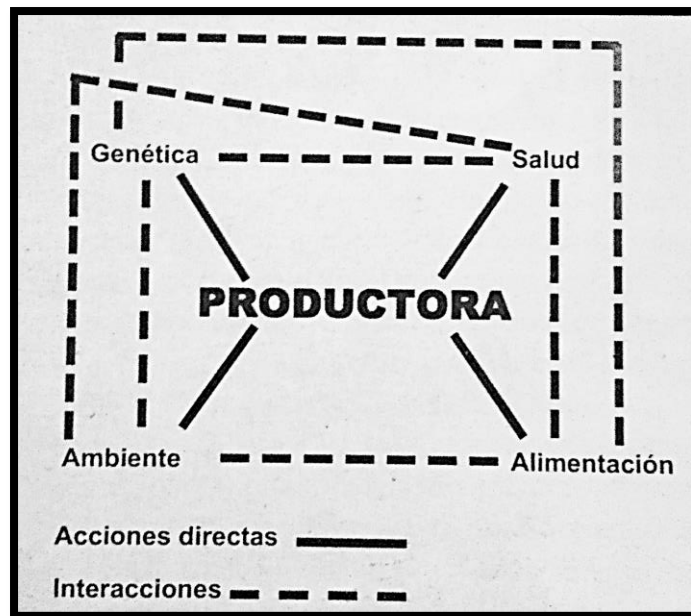
Los cuatro pilares en que se basa la producción de leche son la alimentación, la genética, la salud y el ambiente, estos factores son críticos y existe además una interacción entre los 4, de manera que cuando hay problemas en alguno de ellos, invariablemente afecta a los demás, impidiendo que se refleje la producción de manera adecuada.

Así, un ambiente adverso impide que el potencial genético de un animal se manifieste y viceversa, un animal sin un genotipo adecuado no rendirá lo esperado a pesar de que el ambiente sea óptimo (Martínez, 2003).

La becerro nace con un potencial genético predeterminado, el cual puede ser afectado permanentemente por las decisiones de manejo implementadas a lo largo del período de crianza y por los factores ambientales. El potencial genético de una becerro puede ser visto como el límite superior que se expresa sólo si se implementan las decisiones adecuadas en el momento adecuado. Se ha observado que el nivel de manejo tiene un gran efecto sobre la morbilidad y mortalidad de la cría pues un buen manejo a los animales jóvenes en su período neonatal puede reducir marcadamente esta morbilidad y mortalidad, mientras que un mal manejo llevará a pérdidas económicas por un desempeño reproductivo subestimo, ya que este mal manejo en jóvenes puede reducir la actividad de por vida de una vaca como individuo y de todo un hato (Quigley, 1998).

En resumen, la mayoría de los problemas que se presentan en los hatos lecheros tienden a ser multifactoriales. Consideremos ahora estos factores como puntos cardinales en cuyo centro se encuentra la vaca en producción.

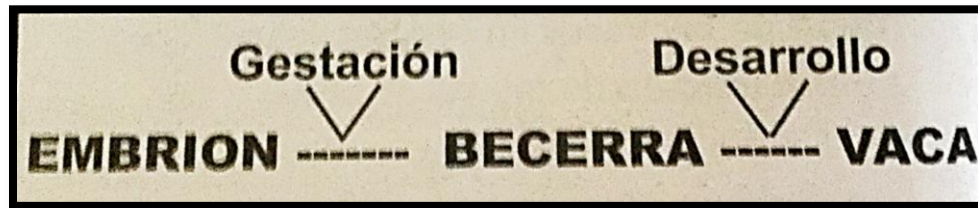
Figura 1. Puntos cardinales e interacciones que afectan a la vaca productora.



(Martínez, 2003).

Ahora bien, el esquema siguiente no es estático. Si tomamos en cuenta que la vaca en producción fue becerria y que las actuales becerras serán vacas productoras, podemos aplicar el mismo esquema, con las mismas implicaciones, a las becerras. De hecho, el animal entra bajo estas influencias desde el momento mismo de su concepción y se le puede observar desde dos perspectivas, de su transformación de embrión a becerria y de su evolución de becerria a vaca (Martínez, 2003).

Figura 2. Ciclo de vida de la vaca.



(Martínez, 2003).

2.2 Consideraciones genéticas.

El error más frecuente que se comete en la crianza de becerras lecheras es pensar que la crianza empieza al momento del nacimiento. Para tener éxito en esta práctica, el productor y el veterinario deben empezar a actuar, “a criar” a la becerria desde el momento en que van a escoger a los progenitores de la cría (Martínez, 2003).

Un buen programa de cría de reemplazos empieza desde el momento en que se selecciona al semental. El toro debe seleccionarse considerando la edad de la vaca, para vaquillas y vacas de primer parto seleccionaremos un valor alto para facilidad de parto, además, de las características productivas y reproductivas del semental. También debe tomarse en consideración las características genóticas de sus hijas y no solamente características fenotípicas.

Las vaquillas deberán considerarse para reemplazos en el hato, al seleccionarse en base de su mérito genético y su contribución a un incremento en la producción de leche (Basurto, 1998).

Si la progenitora es una vaquilla de primer parto, deberá escogerse a un toro que produzca crías que nazcan fácilmente, de otra manera si hay distocia (dificultad al parto) puede haber varios incidentes: La vaca puede no estar en condiciones de ser ordeñada y producir calostro suficiente; la cría sufrirá estrés durante el parto y eso provocara la secreción de corticoesteroides que inhiben la absorción de anticuerpos (inmunoglobulinas) a nivel de pared intestinal y el calostro materno no será aprovechada aunque sea ingerido; la cría estará luchando también por parir

y eso agotara sus reservas de energía en el trabajo de parto, el resultado es que al nacer estará cansada y no se podrá parar para amamantarse o recibir el calostro de manera adecuada, el agotamiento de sus reservas de glucógeno provocará además fenómenos de hipotermia (baja temperatura corporal) e hipoglicemia (niveles bajos de glucosa en sangre) y la becerria no tendrá interés para consumir el calostro en la cantidad y horario oportuno.

En la vaca lechera moderna, la selección genética ha modificado la disposición anatómica invirtiendo este orden, el tórax es menos profundo que el abdomen. La ubre ocupa un lugar grande en la parte inferior del abdomen y la pelvis; con mucha frecuencia los pezones quedan colgando por abajo del nivel de la punta de los corvejones. Al nacer, la becerria mantiene erguida su cabeza buscando que la curvatura costo abdominal la lleve a la ubre, pero esta curvatura esta invertida y es lastimoso ver como los becerros trompean infructuosamente contra los costados de las vacas sin encontrar la ubre. Si una becerria no encuentra los pezones en las dos primeras horas de vida, no solo se agotará, sino que habrá perdido la oportunidad de adquirir inmunidad pasiva adecuada a través del calostro, quedando expuesta a enfermedades neonatales (Martínez, 2003).

2.3 Manejo del parto.

Para poder obtener un reemplazo adecuado es necesario conocer de qué manera se comporta la madre en el momento del parto, pues sabemos que cualquier trastorno en el momento de la expulsión del feto, sin duda traerá consecuencias secundarias para la madre, pero lo más importante causa trastornos al reemplazo. Por ejemplo, se pueden dar presentaciones anormales (Parquer, 1996).

Cualquier recién nacido después de una distocia es más propenso a ser mortinato, a padecer mortalidad neonatal y a la privación del calostro. Las oportunidades de tener acidosis neonatal (metabólica o respiratoria) se ven marcadamente incrementadas cuando la cría experimenta una dificultad al nacimiento, (Bearden, 1982).

Por un lado, es importante que la vaca no engorde demasiado, para que la cría no crezca en exceso y complique el parto, pero por otro lado es indispensable que la madre reciba una dieta balanceada y este en buena condición corporal (3.0 a 3.5 en una escala de calificación del 1 al 5) cuando ocurra el parto.

En un estudio que se compararon vacas que ingresaron al paridero entre tres y dos semanas antes del parto, entre una semana y 72 horas antes del parto y entre 48 horas antes del parto y el momento del parto, las vacas que ingresaron entre una semana y 72 horas antes del parto tuvieron becerras con niveles de anticuerpos (inmunoglobulinas) menores que las vacas que ingresaron entre tres y dos semanas antes del parto y entre 48 horas y el momento del parto. Los análisis de concentraciones de cortisona en la sangre mostraron niveles más elevados en

las vacas que ingresaron al paridero entre una semana antes del parto y el momento del parto. Se concluyó que los corticoesteroides se incorporan al calostro e inhiben la absorción de inmunoglobulinas cuando el ingreso al paridero ocurre entre una semana y 72 horas antes del parto. Cuando la vaca ingresa entre 48 horas antes del parto y el momento del parto los corticoesteroides no alcanzan niveles críticos en el calostro. Cuando el ingreso al paridero ocurre entre tres y dos semanas antes del parto, no ocurren concentraciones de corticoesteroides en el calostro. Las vacas con ingreso entre tres y dos semanas antes del parto tuvieron menor incidencia de enfermedades metabólicas, retención placentaria, desplazamiento de abomaso y distocia (Martínez, 2003).

La mayoría de las veces, el hombre es el principal factor de provocación de muerte de estos reemplazos ya que dentro de las principales fallas humanas que suceden cuando la cría nace son:

- 1.- Falta de un programa específico de crianza de becerras.
- 2.- No cuidar que las becerras beban el suficiente calostro a las horas adecuadas y en la cantidad suficiente.
- 3.- Ayudar a las vacas al parto fuera de tiempo o a destiempo.
- 4.- Partos en lugares no ventilados o en mal estado higiénico, falta de implementación de medidas básicas zoonosanitarias.
- 5.- Nula asistencia a la cría durante el primer día de edad.
- 6.- Falta de conocimientos de sustitutos o pre iniciadores de calidad y cuáles son sus características de costo- beneficio.
- 7.- Cuidar y mantener las mínimas instalaciones funcionales y limpias (Quigley, 1998).

La salud y la rentabilidad de la cría empiezan antes del parto. Debido a que la cría es especialmente susceptible a los patógenos durante las primeras horas después del nacimiento, el ambiente del parto es crítico. Además, el preparar a la vaca seca para el parto y manejo adecuados contribuirá significativamente a la salud de la cría después del parto.

Uso de un área higiénica y asistencia en el parto. Un ambiente higiénico al momento del nacimiento es importante para la salud de la cría. Las patas, los cuartos traseros, el periné y la ubre de la madre deberán estar limpios antes del parto.

Cuando sea posible, los corrales de maternidad deberán seguir el sistema de todo dentro- todo fuera con desinfección entre partos para prevenir la transición de patógenos. Idealmente, las vacas deberán parir en paja limpia y seca y preferentemente con sombra. En un estudio se encontró que el usar paja como

cama resultaba en una mortalidad más baja para la becerro. Obviamente, la paja deberá tener un buen drenaje para minimizar el lodo y permitir que la vaca se aísle para el parto (Bearden y Fuquay, 1982).

2.4. Atención del neonato.

El requerimiento principal al nacer el becerro es oxígeno si no respira cuatro o cinco minutos después de nacer suele morir o sufrirá lesión cerebral en dos o tres minutos. Inmediatamente después de nacer se retira el moco y membranas de la nariz y boca; si no respira se estimula comprimiendo y relajando alternativamente las paredes torácicas (respiración artificial), cosquilleándole la nariz con una paja o heno y levantándola por sus patas traseras y colgándolo por pocos minutos (Etgen, 1990).

El estimular al recién nacido puede ser hecho por la madre o por el ganadero. Si la becerro va a ser alejada de su madre inmediatamente después del nacimiento, deberá de ser tallada con paja o con una toalla limpia y seca para secarla. Esto estimulará su respiración y su circulación y la ayudará a ponerse de pie. Cuando la temperatura sea baja, una lámpara de calor ayudará a mantener a la cría caliente mientras se seca.

Inmediatamente después del parto es necesario tener en cuenta el estado de salud del ternero, el ombligo se rompe antes de terminar el periodo de expulsión, se debe desinfectar, los hoyares se limpian para que no se vaya a ahogar.

Los terneros sanos y con vitalidad se levantan pronto y buscan la mama, tan pronto busquen los pezones hay que ayudarlos para que no se caigan, cuidando y siguiendo los primeros pasos del ternero después del parto (Quigley, 1998).

Además, el peso de la cría al nacer, es importante, becerras que nazcan pesando entre los 40 a 50 Kg, son con frecuencia más vigorosas, y por consecuencia tienen mayor resistencia ante las enfermedades en las primeras semanas de nacidas.

En tiempo de frío se recomienda secar al ternero con una tela o un saco limpio especialmente si la madre no se levanta inmediatamente. El cordón umbilical se comprime para evacuar su contenido y sumergirlo en tintura de yodo al cinco por ciento, si éste sangra se debe atar con hilo o cordón limpio y después sumergirlo en alcohol.

Desinfección del ombligo. El cordón umbilical deberá de ser desinfectado justo después del nacimiento. Esto ayuda a secar el cordón y evita la entrada de microorganismos al cuerpo. Se ha demostrado en unos estudios que la morbilidad de la cría (particularmente enfermedades entéricas y respiratorias) y la mortalidad se reducen cuando el cordón es desinfectado justo después del nacimiento.

Se deberá de usar una solución yodada al 5 por ciento y no soluciones yodadas diluidas como las del sello del pezón. El incluir alcohol en tintura yodada puede reducir riesgos posteriores de infección y acelera el secado del cordón.

Durante los 3 días posteriores al nacimiento se deberá de recheckar para determinar la presencia de infección. Si el cordón umbilical se rompiera justo fuera de la pared abdominal, deberá de ser cerrado inmediatamente. Esto se ve frecuentemente en becerros nacidos en posición posterior y en combinación con una cesárea (Boxen, 2000).

3. CARACTERÍSTICAS DEL CALOSTRO.

La glándula mamaria de los mamíferos adultos es uno de los pocos tejidos que tiene la capacidad de pasar por sucesivas series de desarrollo controladas por el sistema endocrino. Las alteraciones que ocurren durante la gestación, la lactancia y la involución han sido descritas como Lactogénesis I (crecimiento, diferenciación, colostrogénesis), Lactogénesis II (lactancia, producción de leche abundante) e Involución (regresión a un estado no lactante).

En algún momento durante la gestación, ya sea antes o durante el período de colostrogénesis, las células también deben diferenciarse en los múltiples tipos de células que componen la glándula mamaria funcional (endotelio, fibroblastos, epiteliales, mioepiteliales, etc.). También durante este tiempo, pero antes del parto, las células epiteliales mamarias llevan a cabo un proceso de secreción de un fluido único que en el primer ordeño después del parto proporciona la secreción llamada calostro. La palabra "calostro" parece haber aparecido por primera vez en el siglo XVI (1570-80; < calostro latino, calostros). El proceso de formación de calostro se denomina calostrogénesis. Las proteínas de la leche que son predominantes durante la lactancia (caseínas, otras) también aparecen en el calostro, y su apariencia bastante menor es el resultado de la inducción de ARNm que ocurre unos pocos días antes del parto. Algunos de los productos proteicos en las secreciones se originan en el sistema sistémico y son transportados a través de las células epiteliales mamarias por un mecanismo, para el movimiento de la inmunoglobulina hacia el saco vitelino. Que fue ideado por primera vez por (Brambell y Hemmings 1949).

(Brambell, 1958) también sugirió que un mecanismo similar explicaba que las IgG tenían la vida media sistémica más larga entre las proteínas en la circulación. Posteriormente, este proceso específico de transferencia celular fue identificado mediante técnicas desarrolladas por el Palade Group con el uso de microscopía electrónica y fue denominado transcitosis por (Simionescu *et al.*, 1979). De las proteínas transcitosas, las inmunoglobulinas son las más estudiadas. Se dispone

de revisiones de la transcitosi de varios componentes proteicos a través de la glándula mamaria (Bousquet, 2002; Truchet y Bousquet, 2009).

La identificación y reconocimiento de la importancia de la inmunoglobulina del calostro de mamíferos comenzó a finales del siglo XIX, y el conocimiento de las diferencias entre el calostro de mamíferos comenzó a surgir a principios del siglo XX. La identificación de componentes inmunes específicos de la leche y el calostro estableció diferencias entre la composición del calostro de ungulados y primates. La inmunoglobulina IgG1 fue predominante en las secreciones de calostro bovino, mientras que la IgA fue la principal en primates (Hanson, 1961; Richards y Marrack, 1963). El debate sobre el origen (mamario y/o sistémico) de estas secreciones proteicas en el calostro siguió siendo polémico, hasta que se observó la disminución previamente identificada en la IgG1 sérica cerca del parto, con un aumento de la IgG1 secretada por las mamas. Sin embargo, se sabe que parte de la disminución de las concentraciones de IgG en sangre está relacionada con un estado de inmunosupresión (Herr *et al.*, 2011).

El calostro bovino es la primera secreción mamaria disponible dentro de las primeras 24 horas después del parto (Jaster, 2005). Es una mezcla de las secreciones lácteas y componentes de suero sanguíneo, especialmente las proteínas séricas y otras, que se acumulan en la glándula mamaria durante el periodo seco preparto (Foley *et al.*, 1978). Este proceso inicia varias semanas antes del parto, bajo la influencia de las hormonas lactogénicas incluyendo prolactina, y cesa bruscamente al momento del parto. La formación del calostro, conocida como calostrogénesis, conlleva muchas adaptaciones fisiológicas únicas. La mejor conocida de ellas es la transferencia masiva de Ig, particularmente inmunoglobulinas G (IgG), a partir de la circulación materna hacia las secreciones mamarias (Barrington *et al.*, 2001).

Además de las Ig, el calostro bovino contiene altas concentraciones de vitaminas, factores de crecimiento, antimicrobianos no específicos y otros compuestos bioactivos (Playford *et al.*, 2000). Se ha estimado que hasta 500 g de IgG podrían ser transferidos en una sola semana de calostrogénesis. Las concentraciones de muchos de estos componentes son mayores en las secreciones de la primera recolección después del parto (calostro del primer ordeño), y luego se reduce de manera constante durante los siguientes seis ordeños (leche de transición) para llegar a las bajas concentraciones que se mide normalmente en la leche entera para venta (Foley y Otterby, 1978). Cuando el ordeño del calostro después del parto es retardado aumenta el conteo de células somáticas y su contenido nutricional disminuye (Kehoe *et al.*, 2007).

Cuadro 1. Características y composición química del calostro y leche del ganado Holstein Friesian.

Variable	Calostro (ordenio post-parto)			Leche
	1	2	3	
Gravedad específica ($\text{kg}\cdot\text{L}^{-1}$)	1.056	1.045	1.035	1.032
Sólidos totales (%)	23.9	17.9	14.1	12.5
Grasa (%)	6.7	5.4	3.9	3.6
Sólidos no grasos (%)	16.7	12.2	9.8	8.6
Proteína total (%)	14.0	8.4	5.1	3.2
Caseína (%)	4.8	4.3	3.8	2.5
Albumina (%)	0.9	1.1	0.9	0.5
Inmunoglobulinas (%)	6.0	4.2	2.4	0.09
IgG ($\text{g}\cdot\text{dL}^{-1}$)	3.2	2.5	1.5	0.06
Nitrógeno no proteico (%)	8.0	7.0	8.3	4.9
Lactosa (%)	2.7	3.9	4.4	4.9
Calcio (%)	0.28	0.15	0.15	0.13
Potasio (%)	0.14	0.13	0.14	0.15
Sodio (%)	0.14	0.13	0.14	0.15
Vit A ($\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$)	295	190	113	34
Vit E ($\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$)	84	78	58	15
Riboflavina ($\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$)	4.83	2.71	1.85	1.47
Colina ($\text{mg}\cdot\text{mL}^{-1}$)	0.70	0.34	0.23	0.13

(Adaptado de Davis y Drackley, 1998).

Cuadro 2. Contenido de grasa, proteína, lactosa, Ig y lactoferrina en el calostro bovino.

Componente	Promedio %
Grasa	6.7
Proteína	14.9
Lactosa	2.5
Componente	mg/ml
IgG1	35.0
IgG2	6.0
IgA	1.7
IgM	4.3
Lactoferrina	0.8

(Kehoe, 2007).

Cuadro 3. Contenido de algunos minerales en el calostro bovino.

Minerales en el calostro bovino mg/kg	
Calcio	4716
Fosforo	4452
Magnesio	733
Sodio	1058
Potasio	2845
Zinc	38
Hierro	5.3
Cobre	0.3
Azufre	2595
Manganeso	0.1

(Kehoe, 2007).

La formación de calostro conocida como calostrogénesis cesa en o cerca del momento del parto. Esto quiere decir que no hay más producción de proteínas específicas/no específicas después del parto. También en este momento empiezan a surgir los cambios hormonales en la madre reabsorción y degradación de las proteínas específicas/ no específicas, así como también de otros componentes de esta secreción (Iazzaro, 2001).

Mientras que la aparición de células plasmáticas en las secreciones mamarias también puede aportar inmunoglobulinas al calostro, los hallazgos recientes de la expresión del gen Ig y la producción de proteínas en las células epiteliales mamarias, proporcionan una nueva conciencia de que las células epiteliales mamarias también pueden contribuir a la secreción de las inmunoglobulinas (Telemo y Hanson, 1996; Zhang *et al.*, 2010).

Se ha demostrado que tanto la IgG como la albúmina tienen una vida media sistémica muy larga que se ha atribuido recientemente al Receptor Fc del recién nacido (FcRn) (Tzaban *et al.*, 2009; Kacs Kovicsl *et al.*, 2006; Luw *et al.*, 2007). A diferencia de otros receptores de Fc γ , el FcRn no envía señales, sino que desempeña un papel importante en la mediación del transporte de inmunoglobulina transplacentaria G (IgG) de la madre al feto y del transporte de IgG del calostro a los recién nacidos. La actividad de la transcitosis de la glándula mamaria bovina IgG1 está altamente regulada durante el período de colostrogénesis, sin embargo, en otros numerosos tejidos la FcRn media el reciclaje y el transporte de albúmina e IgG a lo largo de la vida. Por ejemplo, en las células endoteliales, la FcRn se encuentra en los endosomas, donde se une y dirige la IgG y la albúmina hacia el reciclaje y evita el trance hacia la vía lisosómica, previniendo su degradación y promoviendo una mayor vida media en la circulación (~ 3 semanas) (Barrington *et al.*, 2000).

Se sabe que la FcRn realiza tanto transcitosis como reciclaje (Ghetie y Ward, 2000). Las células intestinales se unen a IgG1 en el lado basal y luego encierran el complejo formando un endosoma, que será transcitoso al lado apical de la célula o reciclado al lado basal (Tzaban *et al.*, 2009). Alternativamente, la IgG1 y la albúmina pueden entrar en algunas células por endocitosis en fase líquida y unirse a la FcRn después de la acidificación endosómica (Van, 1996). La regulación del reciclaje o transcitosis del endosoma está controlada por proteínas intracelulares denominadas pequeñas GTPasas (Stenmark, 2009). Rab25, Rab11a y Rab11b pertenecen a la familia de las pequeñas Rab GTPasas y son algunas de las proteínas que controlan la formación de endosomas y el reclutamiento de proteínas efectoras que alteran la actividad y dirección del tráfico vesicular (Stenmark, 2009). Rab11a y Rab11b se localizan en endosomas que parecen estar dirigiendo el reciclaje (Sonnichsen *et al.*, 2000), mientras que Rab25 se ha asociado con endosomas que se destinan al movimiento transcitónico, este trabajo identificó los genes Rab25, RhoB y FcGRT que tienen potencial para la regulación de la transcitosis de células epiteliales mamarias de IgG1 durante el período de

colostrogénesis. Mientras que otros ARNm genéticos fueron fuertemente expresados (Rab11a y Rab11b), no mostraron alteraciones en el tratamiento endocrino. Para confirmar la regulación tisular de la bFcGRT y Rab25, demostramos su expresión génica alterada a partir de tejido mamario bovino obtenido por biopsia durante la colostrogénesis y los primeros períodos de lactancia (Espinosa *et al.*, 2009).

El complejo receptor que se cree que mueve IgG1 hacia el lumen secretorio mamario durante la colostrogénesis es el FcRn, que está compuesto de dos proteínas: el fragmento Fc del transportador del receptor de IgG alfa (FcGRT) y β -2-microglobulina (β -2-M) (Rojas y Apodaca, 2002). La FcRn se identificó inicialmente en el intestino de los roedores (Rodewald, 1976), donde la IgG ingerida se transportaba desde el lumen intestinal hasta la circulación sistémica (Rodewald *et al.*, 1983; Rodewald y Kraehenbuhl, 1984). Aunque el ARNm FcRn está presente en el intestino de ternera neonatal, aparentemente no funciona en la absorción de IgG1 (Baumrucker y Hammon, 2013). Las mismas cantidades de IgG1 e IgG2, si se proporcionan, aparecen en la circulación sistémica posiblemente a través del mecanismo de "intestino abierto", porque el FcRn no transporta IgG2, Tal vez funcione para reciclar el lumen intestinal, proporcionando así un período más largo de protección intestinal (Lecce y Morgan, 1962).

La unidad funcional propuesta del transportador FcRn es un dímero de la unión FcGRT a un IgG1 con estabilidad de la membrana proporcionada por β -2-M (Ghetie y Ward, 2000). Mientras que la FcRn ha sido vista como una molécula expresada neonatalmente, ahora se sabe que tiene una expresión y función más amplia que prevalece en múltiples tipos de células a lo largo de la vida de los mamíferos (Ghetie *et al.*, 1996; Kuo *et al.*, 2010).

(Giesecke y Van, 1974; Giesecke y Viljoen, 1974) mencionan que la aparición de IgG y albúmina durante una infección de mastitis puede ser el resultado de la activación del mecanismo de transcitosis FcRn. Hasta la fecha, no ha aparecido en la literatura ninguna evidencia de este mecanismo en los bovinos (Harman *et al.*, 1976).

Se cree que la inmunoglobulina G1 es transportada a través de las células epiteliales mamarias por el receptor Fc del recién nacido (bFcRn) mediante un proceso denominado transcitosis. Se planteó la hipótesis de que la transferencia diferencial de masa podría asociarse con 1) una cantidad determinada de capacidad de transcitosis por célula mamaria y más o menos células; 2) expresión diferencial de la capacidad de transcitosis por célula; o 3) expresión diferencial de variantes de transcitosis que tienen diferentes capacidades para mover IgG1 sérico a las secreciones mamarias, por lo que la capacidad de transferir altas concentraciones de IgG1 al calostro debe depender de los mecanismos de la glándula mamaria (Ghetie y Ward, 2000).

Es importante señalar que el transportador de IgG1 propuesto (bFcRn), cuando se expresa en el tejido mamario de ratones lactantes, se ha reportado que sólo recicla IgG1 (Cianga *et al.*, 1999; Lu *et al.*, 2007) y no realiza transferencia epitelial por transcitosis (aparición en la leche de roedor). Por lo tanto, se han sugerido algunas dudas sobre el papel de la bFcRn en la transcitosis de IgG1 bovina durante la formación del calostro (Cervenak y Kacskovics, 2009). Sin embargo, debido a que la regulación endocrina de la bFcRn puede controlar los mecanismos de transcitosis/reciclaje y las pruebas se realizaron durante la lactancia (Lu *et al.*, 2007).

La masa de tejido del parénquima secretorio mamario está relacionada con la capacidad de producir volumen de leche durante la lactancia. Generalmente, la cantidad de tejido se refleja en la cantidad de ADN (células) en la glándula mamaria durante la lactancia (Miller *et al.*, 2006). Durante la fase de calostro del parto, se espera que estén presentes menos células mamarias en comparación con las células secretoras presentes durante el pico de lactancia (Capuco *et al.*, 2003; Annen *et al.*, 2007).

El calostro contiene miles de inmunomoléculas, factores del crecimiento y hormonas como cortisol e insulina. Todos ellos estimulan el desarrollo del tracto gastrointestinal y otros sistemas del recién nacido (Le Jan, 1996) difiere de la leche en cuanto a la concentración de sus componentes principalmente en el contenido de Ig (Lorenz *et al.*, 2011). Además, contiene un 23.9% de sólidos totales, un 6.7% de grasa, 14% de proteína total, 6% de Ig y 2.7% lactosa, en comparación con la leche, la cual contiene: 12.5% de sólidos totales. 3.6% de grasa, 3.2% de proteína total, 0.09% de Ig y un 4.9% de lactosa (Hammon *et al.*, 2000). Además, normalmente contiene de 0.03 a 0.05 mg de Se/Kg (Kamada *et al.*, 2007).

Es la primera fuente de nutrientes para la ternera después del nacimiento. Contiene casi el doble de sólidos totales presentes en la leche. El contenido de proteína y, grasa es mayor, pero la concentración de lactosa es menor. Las vitaminas y minerales se encuentran también en mayores cantidades es importante recalcar como la concentración de proteínas y péptidos disminuye rápidamente después del inicio de lactancia (Elizondo, 2007).

Las concentraciones promedio de Inmunoglobulinas en el calostro van desde 50mg a 200mg/ml de calostro, con la siguiente composición:

IgG 80 – 90 % (IgG1 en un 85 a 90 % y el resto IgG2)

IgM 5 – 10 %

IgA 5 – 10 %

Esta concentración va de acuerdo con la edad, raza, número de partos, estado de salud y nutricional y número de ordeña del calostro en la vaca en esa lactancia.

El uso del calostrómetro es de gran ayuda, su lectura se debe hacer a 68 ° F o a 20°C para ser real y considerar los niveles aceptables:

Calidad superior	50 - 140 mg de Ig
Calidad aceptable	20 - 50 mg de Ig
Calidad no aceptable	< 20 mg de Ig

El calostrómetro no es perfecto, pero es una alternativa para orientarnos en nuestra práctica de manejo.

Una observación visual nos indica que un calostro cremoso es rico en anticuerpos y un calostro delgado y aguado tiene menor concentración de éstos. El calostro puede bajar de calidad por: una duración inadecuada del periodo seco (menos de 4 semanas), parto prematuro, ordeño o goteo antes del parto (reducen la concentración de anticuerpos), edad de la vaca (una vaca adulta contiene más cantidad de anticuerpos que una vaca joven ya que ha desarrollado mayor inmunidad a las enfermedades existentes en el hato, teniendo así un calostro ideal para proteger a las terneras que nacen en la misma granja).

Calostros de vacas de entre dos y tres partos serán los que mayor cantidad de anticuerpos ofrezcan, vacas jóvenes en malas condiciones de alimentación, en estrés o vacas nuevas en el hato ofrecerán calostros de mala o baja calidad de anticuerpos (Alltech, 2003).

El método de patrón oro aceptado para evaluar la transferencia pasiva es una medición directa de la concentración de IgG a través de la inmunodifusión radial. El fracaso de la transferencia pasiva aparece si la concentración de IgG en el suero de la ternera es inferior a 10 mg/mL cuando se toma la muestra entre las 24 y 48 horas de edad (Weaver et al., 2000; Godden, 2008), debido a que un valor por debajo de 10 mg/mL es un factor de riesgo para desarrollar enfermedades durante el período neonatal, desafortunadamente la inmunodifusión radial no es útil como método en la granja (Godden, 2008).

La evaluación de las proteínas totales séricas (STP) por refractometría es ampliamente utilizada por veterinarios y productores para evaluar la transferencia pasiva adecuada de inmunoglobulina en terneros (Tyler *et al.*, 1996); esto se debe a que la correlación entre la STP y la IgG en la sangre es muy buena los primeros días de vida, considerando que la IgG es la proteína más abundante ingerida a través del calostro (Calloway *et al.*, 2002). Por lo tanto, un valor de STP entre 5.0 y 6.0 g/dL se considera para prevenir el fracaso de la transferencia pasiva después de la ingesta de calostro (Donovan *et al.*, 1998; Windeyer *et al.*, 2014). Además, se acepta un límite para la STP de 5,2 g/dL para garantizar el valor umbral equivalente de 10 mg/mL de IgG en el suero de ternera (Tyler *et al.*, 1996; Calloway *et al.*, 2002; Windeyer *et al.*, 2014).

Cuadro 4. Composición porcentual del calostro, leche de transición y leche entera.

Componentes	Numero de ordeño					
	1	2	3	4	5	11
	Calostro		Leche de transición			Leche entera
Solidos totales	23.9	17.9	14.9	13.9	13.6	12.5
Grasas	6.7	5.4	3.9	3.7	3.5	3.2
Proteína	14	8.4	5.1	4.2	4.1	3.2
Anticuerpos	6	4.2	2.4	0.2	0.1	0.09
Lactosa	2.7	3.9	4.4	4.6	4.7	4.9
Minerales	1.11	0.95	0.87	0.82	0.81	0.74
Vitamina A, ug/dl	295		113		74	34

(Romero y Álvarez, 2015).

Cuadro 5. Composición típica de calostro y leche de transición.

Componente	Numero de ordeño			
	1	2	3	Leche
Solidos (%)	23.9	17.9	14.1	12.9
Proteína (%)	14.0	8.4	5.1	3.1
IgG (mg/ml)	32.0	25.0	15.0	0.8
Grasa (%)	6.7	5.4	3.9	4.0
Lactosa (%)	2.7	3.9	4.4	5.0
Minerales (%)	1.1	1.0	0.8	0.7
Vitamina A (ug/dl)	295.0	190.0	113.0	34.0

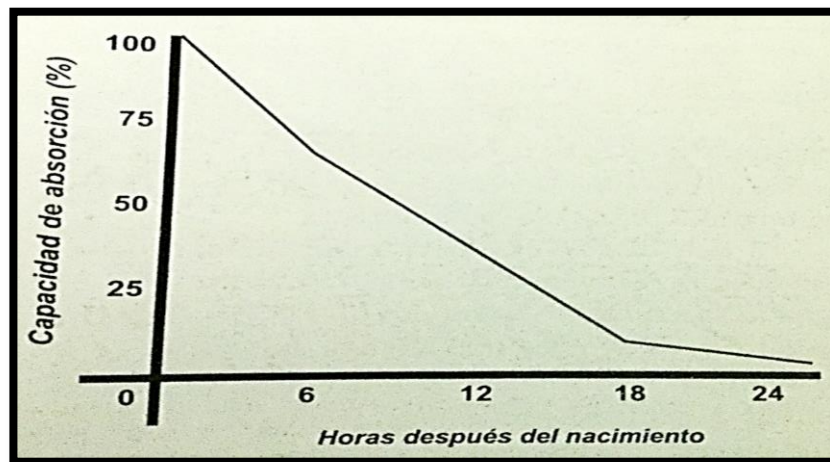
(Foley y Otterby, 1978).

La base de una buena crianza es la administración de calostro a la becerria:

Que la becerria ingiera el equivalente al 10% de su peso en calostro (4 litros en una becerria Holstein promedio), 2.- Que el calostro sea ingerido voluntariamente en una sola toma lo más pronto posible después del nacimiento (máximo en las primeras horas de vida) y 3.- Que el calostro sea de buena calidad y de preferencia procedente de la madre de la cría (si colecta calostro para congelar o almacenar, obténgalo de vacas de tercer o cuarto partos y revise su concentración con calostrómetro).

A diferencia de otras especies animales, la becerria recién nacida no recibe anticuerpos a través de la placenta durante la gestación; esto es debido al tipo de placentación epiteliochorial que impide el paso de sustancias de tamaño muy grande, o macro moléculas, como las inmunoglobulinas (Martínez, 2003).

Figura 3. Pérdida de permeabilidad intestinal a las inmunoglobulinas en la becerria recién nacida.



(Martínez, 2003).

Si consideramos que el calostro promedio contiene de 60 a 80 gramos de inmunoglobulinas por litro, una becerria de 40 kilos tendrá que ingerir cuatro litros de calostro conteniendo de 240 a 320 gramos de inmunoglobulinas para quedar protegida debidamente.

Este comentario me obliga a explicar porque, si las inmunoglobulinas son anticuerpos contra antígenos específicos, hablamos de cantidades y no de calidades (especificidades) de inmunoglobulinas. La explicación es muy simple la mayor cantidad de inmunoglobulinas presentes en el calostro son anticuerpos contra la endotoxina (lipopolisacárido A) de las bacterias Gram negativas y la mayor parte de su acción va dirigida contra la endotoxina de *Escherichia coli* y

demás bacterias Gram negativas. No obstante, son el mejor indicador que existe del nivel de inmunidad de las becerras recién nacidas (Martínez, 2003).

El calostro es no sólo la mejor fuente de anticuerpos para el ternero, sino también la mejor fuente de nutrientes después del nacimiento. La leche de transición, más el calostro de las primerizas, deberá aprovecharse íntegramente para la alimentación de las terneras, dando preferencia a las terneras menores de 21 días de edad, para proporcionarles inmunidad local lactogénica contra corona- y rotavirus, algunas cepas de *E. coli* y, quizás, algunos otros agentes de diarrea en terneras de 5 a 21 días de edad.

El calostro contiene varios tipos de anticuerpos que ayudan a combatir infecciones de varias formas: Se unen a la bacteria invasora y otros antígenos, esto causa que se aglomeren mejorando la acción de engullimiento (fagocitosis) por las células inmunes que los destruyen (fagocitos); activan complejos químicos de reacciones que terminan con la destrucción (lisis de bacterias) neutralizan las toxinas, previenen la unión de bacterias o virus a los tejidos saludables inmovilización de los cuerpos extraños (Matamala, 2014).

El calostro es el primer y quizá el más importante alimento que consumen los terneros, tiene tres funciones básicas, ayuda al ternero a prevenir posibles infecciones, debido a su alto valor energético ayuda al ternero a combatir hipotermias y gracias a su elevado contenido de sales de magnesio posee acción laxante que ayuda al ternero a expulsar el meconio y facilitar el inicio de tránsito intestinal (Romero *et al.*, 2015).

La función del calostro no es solo la de proporcionar inmunidad en la primera ingestión después del nacimiento. El calostro se produce durante tres a cuatro días después del parto, y aunque su contenido de inmunoglobulinas se desploma dramáticamente después del primer y segundo ordeño; aparte de que el intestino de la becerras ya no puede absorber esas inmunoglobulinas. El calostro es un magnifico alimento, sobre todo para las primeras semanas de vida, por lo que se le puede almacenar, pero debe proporcionarse en las mismas condiciones que la leche. El calostro también contribuye al desarrollo correcto del tracto gastrointestinal mediante el aporte de hormonas, vitaminas, péptidos, bioactivos, enzimas y posee algunos factores de crecimiento de los lactantes que no se encuentran en la leche común o sustituto de leche. El valor energético del calostro es 3 veces mayor que el de la leche. Esta energía es utilizada para funciones metabólicas básicas (incluido el mantenimiento de la temperatura corporal) y para el crecimiento (Martínez, 2003).

3.1 Componentes bioactivos del calostro bovino.

(Bartol *et al.*, 2008) introdujeron un concepto denominado "hipótesis lactocrina" que vincula los factores biológicamente activos que se encuentran en el calostro con el desarrollo de tejidos y funciones fisiológicas en el recién nacido. Aunque el concepto ha sido descrito numerosas veces a lo largo de los años (Grosvenor y Whitworth, 1983; Blum y Baumrucker, 200) la hipótesis lactocrina ha renovado la atención sobre los factores del calostro y su importancia en el desarrollo del recién nacido. Uno se pregunta qué puede contribuir a la "calidad del calostro" además del contenido de inmunoglobulina.

El calostro no solo es crítico para proveer la transferencia pasiva de las Ig, sino que también transfiere otros componentes bioactivos y sustancias promotoras del crecimiento que son importantes en la estimulación del desarrollo del tracto gastrointestinal (TGI) en el becerro recién nacido (Davis y Drackley, 1998). Dado que el factor de crecimiento similar a la insulina [factor-I (IGF-I)] se encuentra en altas concentraciones ($103 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$) en el calostro (Ontsouka *et al.*, 2003) se piensa que esta molécula contribuye al desarrollo del tracto gastrointestinal (Playford *et al.*, 2000).

De hecho, se ha demostrado en ratas que la administración oral de IGF-I incrementó el crecimiento del tejido de la mucosa intestinal (Steeb *et al.*, 1995). El IGF-I puede ser un regulador clave en el desarrollo del aparato digestivo de los recién nacidos de la especie bovina, incluyendo la estimulación del crecimiento de las mucosas, las enzimas de las vellosidades, la síntesis de ADN intestinal, el aumento de tamaño de las vellosidades, y el incremento en captación de la glucosa (Baumrucker *et al.*, 1994; Bühler *et al.*, 1998). Este hallazgo está soportado por un estudio en donde el crecimiento, los perfiles metabólicos y endocrinos y la capacidad de absorción intestinal fueron mayores en los becerros neonatales que fueron alimentadas con calostro comparadas con las que fueron alimentadas con sustituto de leche durante 3 días después del parto. Los autores concluyeron que el calostro contiene diferentes Ig que promueven el desarrollo en los becerros neonatales (Kuhne *et al.*, 2000). Los factores de crecimiento en el calostro bovino incluyen al factor transformador de crecimiento beta-2 (FTG- β 2), la hormona del crecimiento (HG) y la insulina, pero su función en el calostro no se entiende completamente (Pakkanen y Aalto, 1997). Investigadores demostraron que las citoquinas del calostro IL-1 β , TNF- α , e IFN- γ mejoraban la actividad inmune de las células sanguíneas periféricas mononucleares (Yamanaka *et al.*, 2003). El calostro bovino también es importante en el desarrollo del sistema inmune, investigadores han reportado que miembros de la misma familia que el FTG- β 2 estimulan la quimiotaxis de los neutrófilos lo cual permite aumentar la capacidad de la fagocitosis (Playford *et al.*, 2000).

Los componentes bioactivos del calostro, con actividad antimicrobiana, incluyen lactoferrina, lisozima y lactoperoxidasa (Pakkanen y Aalto, 1997; Shah, 2000; Elfstrand *et al.*, 2002). El inhibidor de la tripsina, un compuesto encontrado en el

calostro en concentraciones casi 100 veces mayores que en la leche, sirve para proteger las Ig y otras proteínas de la degradación proteolítica en el intestino del becerro recién nacido (Sandholm y Honkanen, 1981). La composición del calostro es importante para satisfacer los requerimientos nutricionales de las becerras lecheras neonatales, particularmente para nutrientes que atraviesan la placenta mínimamente, como las vitaminas liposolubles (Spielman *et al.*, 1946). En particular, el calostro es necesario para el desarrollo de la vía gluconeogénica (Steinhoff-Wagner *et al.*, 2011). Los terneros que reciben calostro tienen mayores concentraciones de glucosa e insulina en plasma en respuesta a la alimentación con leche, lo que indica una mayor respuesta de la glucosa en comparación con los terneros que no fueron alimentados con calostro (Hammon y Blum, 1998; Kühne *et al.*, 2000). Las menores tasas de vaciado del abomaso se asociaron con menores concentraciones de glucosa en plasma (MacPherson *et al.*, 2016), lo que indica que retrasar la entrega de calostro al intestino delgado también podría disminuir las concentraciones de glucosa e insulina en plasma. La alimentación con calostro también está asociada con un mayor desarrollo intestinal en los terneros recién nacidos (Blum y Hammon, 2000). Se ha demostrado que las hormonas peptídicas intestinales, GLP-1 y GLP-2, tienen efectos beneficiosos en los terneros (Taylor-Edwards *et al.*, 2011; Fukumori *et al.*, 2012a).

Se demostró que el tratamiento intravenoso de GLP-1 aumenta la insulina en plasma y disminuye las concentraciones de glucosa en plasma antes y después del destete (Fukumori *et al.*, 2012a), mientras que el tratamiento de GLP-2 aumenta la masa epitelial, la altura de las vellosidades y la profundidad de las criptas (Taylor-Edwards *et al.*, 2011). Los beneficios asociados con GLP-1 y GLP-2 después de la alimentación con calostro aún no han sido estudiados en terneros recién nacidos, y debido a que su secreción es estimulada por nutrientes que llegan a la parte inferior del intestino, el método de alimentación podría afectar las concentraciones de estas hormonas (Holst, 2000).

Aunque los niveles totales de IgG son medidas útiles y de uso común de transferencia pasiva y protección contra enfermedades neonatales, el calostro proporciona muchos otros factores nutricionales y factores inmunes específicos e inespecíficos que pueden influir en la salud y el rendimiento del animal a corto y largo plazo (Kehoe *et al.*, 2007). Esta es un área que merece más investigación.

(Zanker *et al.*, 2000) mostraron que la mayoría de las investigaciones sobre el calostro se enfocan estrictamente en las IgG e ignoran otras Ig y nutrientes. Recientemente mostraron que los terneros que recibían calostro de 12 a 25 h después del nacimiento tenían menores concentraciones plasmáticas de β -caroteno, retinol y α -tocoferol durante casi un mes después del nacimiento en comparación con los terneros que recibían calostro dentro de las 7 h después del nacimiento. Aunque la transferencia de IgG es el factor más importante que afecta la salud y supervivencia de los terneros, es posible que el enfoque exclusivo en IgG haya oscurecido el valor de otros componentes del calostro.

3.2 Condiciones básicas para garantizar el consumo adecuado de calostro.

(Godden *et al.*, 2009) encontraron que la alimentación de calostro con un biberón aumentó las concentraciones séricas de IgG cuando los terneros fueron alimentados con 1.5 L de calostro, en comparación con un tubo esofágico, pero no se observaron diferencias entre los tratamientos cuando se alimentaron con 3 L de calostro. (Kaske *et al.*, 2005) encontraron que la absorción de IgG se retrasó 3 h cuando se alimentaba con 4 L con una sonda esofágica en comparación con 2 L con un biberón. Estas diferencias en la cantidad y el tiempo de absorción de IgG podrían deberse a que el calostro entra al rumen cuando es alimentado con un tubo esofágico, lo que retrasaría que el calostro llegue al intestino delgado para la absorción de IgG (Sharifi *et al.*, 2009).

(Chigerwe *et al.*, 2008; McGuirk y Collins, 2004) recomendaron que las becerras lecheras sean alimentadas con 3 L de calostro de buena calidad (concentración de IgG >50 g/L) dentro de las 2 h de haber nacido por sonda esofágica, o al menos 2 L dentro de las 4 h y un total de 4 L dentro de las 12 h de haber nacido por alimentación con biberon (Chigerwe *et al.*, 2009).

(Godden, 2008) menciona que no es posible transportar más IgG a la circulación 24 horas después del nacimiento. No obstante, la alimentación con leche de transición (ordeños 2 a 6 después del parto) posteriormente puede tener efectos beneficiosos, ya que contiene una mayor concentración de IgG que la leche entera (Foley y Otterby, 1978) y los anticuerpos que permanecen en el lumen pueden proporcionar inmunidad local contra patógenos entéricos (Berge *et al.*, 2009).

Los terneros alimentados con 8.5% de peso corporal en el calostro dentro de las 2 horas de nacidos lograron una mayor concentración de IgG en el suero en los primeros 3 días de vida que los terneros alimentados con 7 o 10% de peso corporal, Esto refuerza el hecho bien establecido de que la ingesta temprana de calostro de alta calidad es el factor determinante para alcanzar altas concentraciones de IgG en el suero de ternera (Godden, 2008).

Aunque está bien establecido que el volumen de calostro alimentado es uno de los factores críticos que determinan la concentración de IgG en el suero (Stott *et al.*, 1979c) parece que el aumento de la cantidad de calostro alimentado puede aumentar la IgG en el suero sólo hasta cierto punto, después de lo cual puede entrar en juego una ley de rendimientos decrecientes. (Besser *et al.*, 1985) reportaron una correlación negativa entre la eficiencia de absorción y la masa de IgG alimentada y sugirieron una limitación fisiológica a la masa de inmunoglobulina que puede ser absorbida de un volumen dado de calostro, como resultado de la saturación de un mecanismo de transporte macromolecular compartido a través del epitelio intestinal de la becerro. (Stott *et al.*, 1979c) también plantearon la hipótesis de que una cantidad excesiva de calostro podría inhibir la absorción de inmunoglobulina por la misma razón, y sugirieron que una cantidad limitada de calostro que contenga una alta concentración de IgG podría

resultar en una mejor absorción que una gran cantidad de calostro que contenga una baja concentración de IgG. (Stott y Fellah, 1983) reportaron que la inmunoglobulina en 1 L de calostro fue absorbida más eficientemente que una masa equivalente de inmunoglobulina en 2 L de calostro cuando la concentración de IgG era mayor a 20 g/L en calostro. (Jaster, 2005) reportó mayores concentraciones de IgG en suero en terneros alimentados con 2 L al nacer y 2 L a las 12 h en lugar de 4 L al nacer.

Otra posible razón para una reducción en la eficiencia de absorción de IgG cuando los terneros son alimentados con grandes volúmenes de calostro en una sola alimentación es la distensión mecánica del abomaso y de otras panzas, lo que lleva a una reducción en el vaciado del abomaso. La tasa de vaciado abomasal es un factor que afecta la absorción calostrual de IgG (Mokhber-Dezfooli *et al.*, 2012) y, por lo tanto, un vaciado abomasal más lento puede resultar en una menor absorción de los componentes calostrales (Sakai *et al.*, 2012). (Chigerwe *et al.*, 2008) reportaron que los becerros alimentados con 4 L de calostro habían reducido la concentración de IgG sérica a las 48 h de edad en comparación con los becerros alimentados con 3 L de calostro.

En años recientes se ha popularizado el sistema de administración del calostro con sonda. Este método, aparte sumamente traumático para la becerrita, presenta serios inconvenientes, entre los principales están los de la posibilidad de causar neumonía por aspiración, de traumatizar el aparato digestivo, especialmente la canaladura esofágica y el rumen y el de provocar descomposición del calostro en el rumen si ocurre parálisis del aparato digestivo, como sucede frecuentemente en los trastornos gastrointestinales de las becerras. Es preferible tener un empleado que aplique paciencia, suministre el calostro prontamente ordeñando a la vaca observando todas las medidas del buen ordeño, higiénico, limpio y colectando el calostro en recipientes limpios; que esté dispuesto a administrar el calostro con mamila (dos botellas de dos litros cada una) e insistir con paciencia y cariño hasta que la becerrita consuma todo lo necesario. No importa si es de día o de noche, la ingestión del calostro debe ocurrir lo más pronto posible después del nacimiento (Martínez, 2003).

Aunque las enfermedades neonatales de los terneros son multifactoriales (Lorenz *et al.*, 2011) una cantidad adecuada de calostro y leche de buena calidad es esencial para controlarlas, otros factores que podrían alterar la prevalencia de las enfermedades neonatales de los terneros son las prácticas individuales de manejo de las granjas y los programas de medicina preventiva aplicados en cada una de ellas (Meghanck *et al.*, 2014).

Debe tenerse en cuenta que el efecto positivo del calostro es relevante no sólo durante la fase neonatal de la vida sino también durante toda la vida productiva de los animales (Robison *et al.*, 1988; DeNise *et al.*, 1989; Wells *et al.*, 1996; Donovan *et al.*, 1998; Weaver *et al.*, 2000; Faber *et al.*, 2005).

El ternero recién nacido debe encontrarse en un lugar limpio y protegido de las condiciones adversas del medio ambiente que lo rodea, para que éste se encuentre cómodo y dispuesto a consumir la cantidad necesaria de calostro. El calostro que se dará a consumir al ternero debe en lo posible ser evaluado para conocer su concentración de inmunoglobulinas y así asegurarnos que el calostro que estamos ofreciendo al animal es el de mejor calidad.

Dependiendo del tipo de explotación, raza, habilidad materna y condición del neonato se implementarán las técnicas de suministro de calostro más adecuadas, tales como el uso de chupón, donde se debe asegurar que el animal tenga su cabeza en posición normal asegurando el paso directo del calostro al abomaso, si el ternero se rehúsa a tomar calostro es necesario que se utilice una sonda esofágica que garantice el ofrecimiento de las inmunoglobulinas en el tiempo adecuado para lograr su absorción. Se debe tener en cuenta que el calostro a suministrar posea la temperatura ideal (37 – 39 °C), ya que es la temperatura corporal del ternero, La mejor manera de garantizar una adecuada ingesta de calostro y por ende de inmunoglobulinas es por medio del amamantamiento natural (Campos, 2001).

Es importante continuar con la administración de calostro durante los dos o tres días después del nacimiento. La IgG en el calostro va a bañar el tracto digestivo de la cría y va a dificultar a las bacterias su adhesión a la pared intestinal. Este “efecto local” puede reducir a la incidencia de diarreas durante las primeras semanas de vida. Se cree que cuando las becerras son amamantadas pueden obtener una cantidad suficiente de IgG (hasta un 40 por ciento), además de desconocer la cantidad que ha consumido. Cuando ha existido un parto difícil, la cría puede presentar falla de transferencia pasiva (FTP) debido a un consumo insuficiente de calostros. A veces también hay dificultad de consumir directamente el calostro de la madre, por la dificultad de encontrar pezones cuando éstos tienen ubres grandes y pendulosas; Es por lo anterior que es más recomendable suministrar el calostro por medio de mamilas, para llevar un control de consumo, o con una sonda esofágica (si la becerro no consumió suficiente calostro de la mamila). La cantidad de calostro suministrado depende del tamaño de la cría, edad a la primera administración, calidad del calostro y otros factores. Tradicionalmente, se han recomendado dos litros de calostro en dos tomas, pero debido al riesgo de que el calostro no sea de una buena calidad (baja concentración de IgG), se recomiendan ahora cuatro litros en la primera administración. Las becerras generalmente consumen tres o más litros por biberón cuando están sanas y se paran al cabo de una hora de nacidas. La recomendación que se ha hecho es usar la primera toma como la más abundante (cuatro litros) y no preocuparse de un consumo significativo en la segunda toma doce horas después (Quigley, 1998).

3.3 Uso de suplementos de calostro.

Las unidades de producción lecheras pueden experimentar períodos en que un suministro adecuado de calostro limpio, de alta calidad, fresco o almacenado, no está disponible para alimentar a todos los becerros recién nacidos. Este problema se incrementa debido a que, algunos productores desechan el calostro de vacas que dan positivo para *Mycobacterium avium* subespecie paratuberculosis, virus de la leucosis bovina, o mastitis por *Mycoplasma bovis* (Streeter *et al.*, 1995). En tales circunstancias, el uso de suplementos de calostro (SC) o el reemplazo de calostro (RC) pueden ofrecer a los productores una manera conveniente de mejorar los niveles de inmunidad pasiva en los terneros además de que reduce el riesgo de exposición a agentes patógenos a través del calostro (USDA, 2002).

Los productos de SC contienen típicamente <50g de Ig por dosis, no contienen ningún paquete de nutrientes, y sólo están destinados a completar (no sustituir) el calostro existente. Si se administran solos, los productos de alimentación SC dan resultados significativamente más bajos de Ig en el suero y mayor riesgo de FTP en becerros, en comparación con la alimentación con calostro fresco (Quigley *et al.*, 2001).

No existe ningún beneficio adicional utilizando los productos de alimentación SC, si ya se alimentó con 3.4 L de calostro de alta calidad de la especie bovina (Abel y Quigley, 1993; Zaremba *et al.*, 1993). En comparación, los productos de RC que contienen un mínimo de 100 g de Ig por dosis, constituyen una fuente nutricional de proteína, energía, vitaminas y minerales, y están destinados a sustituir por completo o ser administrados en ausencia de calostro materno (Quigley *et al.*, 2001).

Los suplementos de calostro tienden a tener concentraciones bajas de IgG con mala absorción, especialmente si se usa como sustituto del calostro, porque su objetivo es añadir IgG al calostro materno de mala calidad (Godden y James, 2014). Los sustitutos del calostro varían ampliamente en la concentración de IgG, aunque deben proporcionar un mínimo de 100 g de IgG por dosis (Quigley *et al.*, 2001; Godden y James, 2014).

Los sustitutos de calostro derivados de la leche son una alternativa viable para prevenir la FPT cuando se alimentan adecuadamente (Pithua *et al.*, 2011). Aunque los sustitutos de calostro pueden ser utilizados cuando no se dispone de calostro materno de alta calidad o cuando se trata de minimizar la transmisión de enfermedades a la ternera a través del calostro, el calostro natural de la granja puede tener concentraciones más altas de IgG y protege contra patógenos específicos de la granja. Debido a la variación en la calidad del calostro, todo el calostro debe ser examinado en la granja para identificar calostro de alta calidad adecuado para la alimentación. La variabilidad en la calidad del calostro requiere el análisis de todo el calostro en la granja (usando, por ejemplo, un refractómetro o hidrómetro Brix) para los indicadores de concentración de IgG. Además, se ha

demostrado que la absorción de IgG de los sustitutos de calostro derivados del suero es menor que la absorción de calostro natural (Garry *et al.*, 1996; Quigley *et al.*, 2002; Swan *et al.*, 2007). La fuente de IgG en los sustitutos de calostro también influye en la absorción, ya que los sustitutos derivados del calostro generalmente se absorben mejor que los sustitutos derivados del suero (Godden y James, 2014).

3.4 Factores que intervienen en la calidad del calostro.

La transferencia de inmunoglobulinas de la vaca al becerro está determinada por una amplia gama de factores, algunos de los cuales son inherentes a la vaca, otros al becerro y otros son propios del ambiente. Frecuentemente estos se encuentran en interacción de tal manera que la FTI no es el resultado de una, sino de varias áreas donde están ocurriendo deficiencias (Fortin, 2009).

Entre los principales factores que afectan la masa de Ig consumida por el becerro son la calidad y volumen del calostro. El principal factor que afecta la absorción de las moléculas de Ig en circulación es la rapidez, con el que se ofrece el calostro por primera vez después de su nacimiento (Lorenz *et al.*, 2011).

La mayoría de las IgG en el calostro bovino proviene de la sangre. Las IgM e IgA son sintetizadas por los plasmocitos en la glándula mamaria. La composición del calostro varía ampliamente debido a una gran variedad de factores que incluyen la historia clínica de la vaca, el volumen producido, la época del año, la nutrición de la vaca en el periodo seco y la raza (Perdomo, 2009).

En cualquier caso, puede producirse un fallo en la transferencia pasiva y la incidencia de enfermedades respiratorias o digestivas puede aumentar en estos animales (Virtala *et al.*, 1999; Godden *et al.*, 2012; Pardon *et al.*, 2015). Como consecuencia, el costo del tratamiento de la enfermedad respiratoria bovina (BRD) y la diarrea neonatal de los terneros (NCD) y las tasas de mortalidad debidas a ambas enfermedades pueden aumentar durante los primeros 21 días de vida (Meganck *et al.*, 2014; Windeyer *et al.*, 2014).

Un buen protocolo de alimentación con calostro también debe evitar la contaminación bacteriana (Meganck *et al.*, 2014) a través de un manejo estrictamente higiénico de cubos y nodrizas, ya que las bacterias en el calostro pueden interferir con la absorción pasiva de anticuerpos calostrales en la circulación de los terneros (James *et al.*, 1981). Además, se ha descrito que el calostro y la leche pueden contener patógenos como *Mycobacterium avium ssp. Paratuberculosis* (Streeter *et al.*, 1995; Sweeney, 1996), *Mycoplasma spp.* (Butler *et al.*, 2000; Stabel *et al.*, 2004), *Escherichia coli*, y *Salmonella spp.* Afortunadamente, la pasteurización es una buena manera de disminuir la carga bacteriana en el calostro, pero el tratamiento térmico debe evitar la desnaturalización del calostro y el aumento de su viscosidad. Estudios previos

observaron que el protocolo convencional de pasteurización de la leche puede alterar las características del calostro (Meylan *et al.*, 1996; Godden *et al.*, 2003).

Se ha establecido que el calentamiento del calostro a 60°C durante 30 a 60 min puede ser un buen tratamiento para mantener la calidad del calostro (McMartin *et al.*, 2006; Heinrichs y Elizondo-Salazar, 2008) y reducir significativamente los patógenos importantes que pueden contaminarlo, tales como *Listeria monocytogenes*, *E. coli* O157:H7, *Salmonella enteritidis*, y *M. avium* ssp. *Paratuberculosis* (Stabel *et al.*, 2004; Godden *et al.*, 2006).

La limpieza del calostro alimentado es crucial, ya que el calostro contaminado con bacterias puede llevar a una menor absorción de inmunoglobulinas debido a la competencia en el epitelio intestinal (Stewart *et al.*, 2005; Johnson *et al.*, 2007).

El fracaso de la transferencia pasiva también puede disminuir la productividad, incluyendo la disminución de la tasa de ganancia, la disminución de la producción de leche de primera y segunda lactancia y el aumento de la tasa de sacrificio durante la primera lactancia. Debido a las serias consecuencias. (DeNise *et al.*, 1989; Faber *et al.*, 2005).

Edad y número de partos de la madre.

La composición del calostro puede variar debido a diferentes factores como: Las concentraciones de inmunoglobulinas son más bajas en animales primerizos que en vacas adultas multíparas. Además, las vacas adultas tienen un sistema inmune más desarrollado debido a una mayor exposición de antígenos durante su vida, los que serán transmitidos a las crías. Igualmente, la capacidad secretora de la glándula mamaria es superior y poseen un mecanismo activo de transporte de inmunoglobulinas (Matamala, 2014).

Cuadro 6. Porcentaje de anticuerpos en relación al número de partos de vacas Holstein.

Número de Partos	% de Anticuerpos
Primero	5.9
Segundo	6.3
Tercero	8.2
Cuarto en adelante	7.5

(Fortin, 2009).

Longitud del periodo seco.

Es aconsejable que la duración del periodo seco sea alrededor de 60 días, debido a que la transferencia de inmunoglobulinas hacia el calostro se realiza en el último mes de gestación del animal. Un parto prematuro o un periodo seco muy corto originan un calostro bajo en inmunoglobulinas. Si el periodo seco es muy corto menor de tres semanas, no habrá tiempo suficiente para acumular Ig en la glándula mamaria (Elizondo, 2007).

El programa de nutrición de las vacas.

Se debe suministrar un alimento altamente balanceado que proporcione al animal en el periodo seco los nutrientes necesarios para su mantenimiento y posterior producción de leche. Dietas bajas en proteína o energía provocan una menor producción de calostro y una menor concentración de inmunoglobulinas, las vacas secas deben recibir en su ración un mínimo de 14 a 15% de proteína cruda (Campos *et.al*, 2007).

Razas.

Algunas vacas para carne (cebú) tienen baja producción de calostro y las de raza Holstein o Pardo Suizo producen altos volúmenes de calostro con baja concentración de Ig. Las vacas *Bos Taurus* tienden a tener un calostro de menor calidad que el de las vacas *Bos indicus* (cebú) o el de vacas de doble propósito. Entre las razas europeas la Jersey es la que muestra un calostro con mayor calidad (Reyes y Parra, 2016).

Cuadro 7. Porcentaje de inmunoglobulinas presentes en el calostro de acuerdo a la raza.

Raza	Ayrshire	Suiza	Guernesey	Holstein	Jersey
% de inmunoglobulinas	8.1	8.6	6.3	5.6	9.0

(Matamala, 2014).

Programa de vacunación.

En la etapa de gestación se debe manejar un plan de vacunación adecuado para que las vacas transmitan a sus crías vía calostro, resistencia a ciertos patógenos a los que se encuentran expuestos en la explotación (Campos *et al.*, 2007). Vacunar a las vacas 3 a 6 semanas previas al parto resulta en un aumento en las concentraciones de inmunoglobulinas en el calostro (Godden, 2008).

Distocia o desgarramiento del aparato genital de la vaca. La extracción manual de la cría y el dolor causado por las lesiones sufridas por la vaca en el proceso del parto aumentan los niveles de cortisol en el calostro.

Otra de las recomendaciones es no utilizar calostro de una vaca que haya tenido complicaciones metabólicas o traumáticas al parto. No solo por la interferencia física, si no por el exceso de cortisol en el calostro que producen (Espada *et al.*, 2011).

Los animales alimentados con calostro pasteurizado en la granja y leche de desecho mostraron una menor prevalencia de neumonía y diarrea, y una menor tasa de mortalidad en comparación con los terneros alimentados con calostro no pasteurizado y leche de desecho (Jamaluddin *et al.*, 1996; Godden *et al.*, 2005).

La composición del calostro puede variar debido a diferentes factores como:

Condición corporal.

Una condición corporal deficiente ocasionará que el animal movilice reservas corporales para su mantenimiento, pero simultáneamente no irán para la producción y composición del calostro. En razas lecheras se debe asegurar que estas lleguen al parto con una condición corporal de 3.5-3.75.

La temperatura del ambiente.

Cambios bruscos en la temperatura ambiente, provocan en el ternero recién nacido estrés por calor o frío que lo lleva a menor ingestión en la cantidad de calostro y disminución en la absorción del mismo.

Tipo de parto.

Los partos inducidos y los partos distócicos bajo efecto de glucocorticoides o prostaglandinas (fármacos empleados para acelerar el parto o la expulsión de

placenta) en general reducen los niveles de inmunoglobulinas, específicamente las de tipo "G".

Aptitud materna.

Si después del parto la madre abandona a la cría y no estimula al ternero para el consumo de calostro, se tendrá como resultado un ternero débil que posiblemente no ingerirá calostro y por ende no alcanzará los niveles de nutrición y protección para sobrevivir.

Almacenamiento, congelación y descongelación de calostro.

En las explotaciones donde se realiza conservación de calostro, se debe tener en cuenta un adecuado plan de manejo de este alimento, debido a que si se encuentra demasiado tiempo expuesto al medio ambiente éste se degrada por acción de las bacterias y las altas temperatura que alcanza, así mismo, se deben tener medidas de asepsia y refrigeración que aseguren la conservación y calidad del calostro, sometiéndolo a las temperaturas recomendadas (Campos, 2007).

Cuadro 8. Factores que intervienen con la calidad, consumo y absorción correcta de calostro.

A.- Factores relacionados con la vaca:

- 1.- Ordeño preparto o escurrimiento
- 2.- Aplicación de corticosteroides en las horas previas al parto
- 3.- Mastitis pre parto
- 4.- Concentración baja de inmunoglobulinas en vaquillas primerizas.
- 5.- Ubre colgante, pezones por abajo de la punta del corvejón
- 6.- Forma incorrecta de los pezones, demasiado pequeños o demasiado gruesos.
- 7.- Enfermedades febriles de la madre
- 8.- Recumbencia de la madre
- 9.- Nerviosismo en vaquillas de primer parto
- 10.- Distocia y/o desgarramiento del aparato genital.

B.- Factores relacionados con el manejo:

- 1.- Intervención humana para ayuda en el parto
- 2.- Presencia de otras vacas o becerras
- 3.- Presencia de otros animales
- 4.- Parto en lugar inadecuado
- 5.- Ingreso al paridero entre 96 y 48 horas antes del parto
- 6.- Uso de calostro bajo en inmunoglobulinas
- 7.- Manipulación de la vaca para tratamientos y medicamentos
- 8.- Administración de cantidad insuficiente de calostro
- 9.- Suministro de calostro en balde o con sonda
- 10.- Suministro tardío de calostro

C.- Factores relacionados con la becerria:

- 1.- Becerra prematura
- 2.- Defectos anatómicos congénitos
- 3.- Síndrome del becerro débil
- 4.- Parto prolongado
- 5.- Falta de apetito en la becerria
- 6.- Ingestión de una cantidad insuficiente de calostro
- 7.- Ingestión de calostro después de 6 horas de vida
- 8.- Estrés por temor con interferencia por cortisol
- 9.- Separación de la vaca y becerria después del parto
- 10.- Manipulación de la becerria para tratamientos y medicamentos

(Martínez, 2003).

4. INMUNIDAD DE LAS BECERRAS.

El sistema inmunológico de todas las especies de mamíferos comienza su desarrollo relativamente temprano durante la gestación. A medida que el feto crece, el sistema inmunológico pasa por varios cambios, aparecen las células y se especializan (Córdoba, 2009). En los becerros cuando nacen su sistema inmunológico es inmaduro e incapaz de producir suficientes Ig para combatir infecciones. El sistema inmune innato del feto y de becerros recién nacidos es extremadamente importante. Por lo tanto, este sistema representa el principal mecanismo de defensa, teniendo en cuenta que el desarrollo de la inmunidad específica requiere tiempo para la maduración de los linfocitos después de exposiciones sucesivas a patógenos (Barrington y Parish, 2001; Chase *et al.*, 2008; Silva *et al.*, 2013).

Los procesos fisiológicos de un animal de cría, incluido el sistema inmunitario, pueden verse influidos en gran medida por la disponibilidad de nutrientes y oligoelementos que son esenciales para múltiples procesos bioquímicos, como la respuesta inmunitaria, la replicación celular y el desarrollo del esqueleto, y que son particularmente importantes para el recién nacido (Carroll y Forsberg, 2007).

Los altos niveles de estrógeno en suero materno-fetal y de cortisol producido al final de la gestación y durante el parto, tienen efectos inmunosupresores en los componentes celulares que participan en la respuesta inmune innata. En este momento, a pesar de un aumento en el número de leucocitos polimorfonucleares, hay una disminución de su actividad funcional, teniendo en cuenta las tasas de la fagocitosis y la capacidad bactericida (Chase *et al.*, 2008, Benesi *et al.*, 2012). Diferentes opiniones sobre la inmunología neonatal plantean la hipótesis de que los leucocitos polimorfonucleares son importantes para el transporte citoplásmico de inmunoglobulinas hacia el torrente sanguíneo de los terneros recién nacidos, las protege de la digestión enzimática durante su paso a través del tracto gastrointestinal. La alta proporción de los macrófagos en el calostro del primer ordeño tiene intrigado a los investigadores y las investigaciones han demostrado que estas células pueden ser la clave para la activación del sistema inmune específico de las becerras, por la producción de citoquinas y la presentación de antígenos a linfocitos inmaduros localizados en órganos linfoides secundarios (Barrington y Parish, 2001; Reber *et al.*, 2008).

La becerro no tiene un sistema inmunológico competente hasta los dos meses de vida, aun cuando haya recibido cantidades adecuadas de calostro, su madre haya sido vacunada al secado contra las enfermedades más comunes de las becerras recién nacidas e incluso se les haya administrado inmunidad pasiva suplementaria.

Los recién nacidos que inician la lactancia poco después del nacimiento incorporan el calostro al intestino. En estos animales, el nivel de actividad

proteolítica en el tubo digestivo es muy baja aparte que el calostro inhibe una enzima llamada tripsina que es la encargada de degradar y dividir las proteínas para que sean utilizadas por el organismo, así las proteínas del calostro lleguen intactas al intestino delgado (Martínez, 2003).

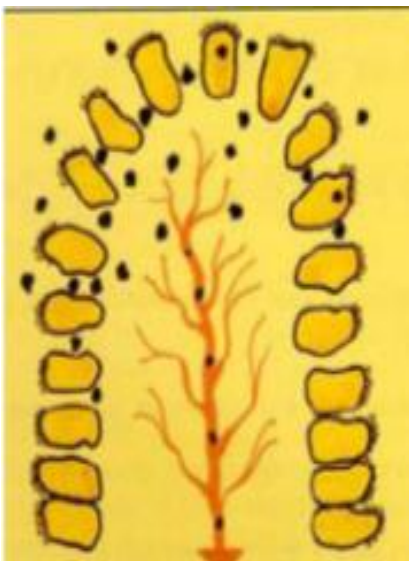
Por un lado, las células fúndicas del abomaso no secretan ácido clorhídrico durante las primeras 24 horas de vida, por lo tanto, el pepsinógeno no es convertido en pepsina y no son atacadas las proteínas, además, la renina sólo ataca y coagula a la caseína precipitando el calcio y formando una cuajada que permite un paso gradual de los nutrientes del estómago hacia el intestino. (Longenbach *et al.*, 1998).

La contaminación del calostro conlleva a una menor disponibilidad de los anticuerpos (Lorenz *et al.*, 2011). La gran cantidad de Ig que contiene el calostro son transferidas a este desde el torrente sanguíneo de la madre. El calostro contiene principalmente tres tipos de Ig: La distribución típica de los anticuerpos en el calostro es de 85 a 90% de IgG, 5% de IgA y 7% de IgM (Davis y Drackley, 1998).

La capacidad de absorción de las inmunoglobulinas disminuye rápidamente después del nacimiento, paralelamente a la maduración del intestino (maduración que parece en relación también a hormonas, como los corticoesteroides). Las hormonas tiroideas favorecen la absorción y los corticoesteroides inhiben la absorción (Ballarini, 1996).

Figura 4. Permeabilidad intestinal

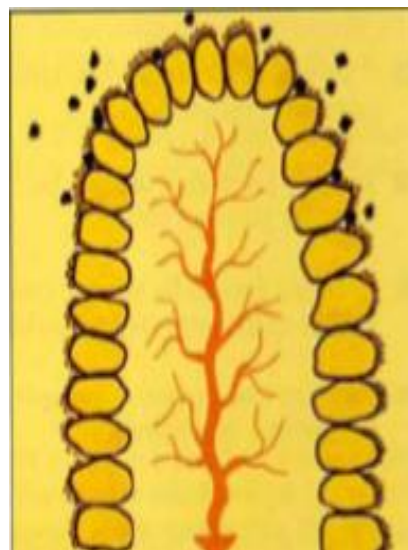
En las primeras horas de nacido.



(Singer, 2001).

Figura 5. Cierre intestinal

A las 24 horas de nacido.



(Singer, 2001).

El traspaso de IgG (macromoléculas) al ternero se debe a que las paredes del intestino tienen enterocitos que son capaces de absorber grandes moléculas, esto producto de una absorción por pinocitosis hasta 24 horas después de nacido. La absorción de inmunoglobulinas es a través de macromoléculas que viajan por un medio transporte transitorio, el cual no es selectivo en el epitelio de la pared del intestino. Las Ig entran a las células, la linfa intestinal al conducto torácico para posteriormente avanzar al torrente sanguíneo. Las inmunoglobulinas son transportadas a través de las células y los vasos linfáticos por exocitosis. Este proceso es muy rápido de tal forma que se pueden detectar inmunoglobulinas en el conducto linfático torácico en 80 – 120 minutos de haber ingerido el calostro, en 24 horas las células epiteliales de tipo fetal han sido reemplazadas en su totalidad por células más maduras incapaces de absorber inmunoglobulinas (Menares, 2011).

La transferencia pasiva exitosa de IgG se percibe generalmente como un indicador de la disminución del riesgo de enfermedad y mortalidad en el ternero neonatal. Del mismo modo, se ha informado de que el establecimiento precoz de la microbiota intestinal está asociado con un menor riesgo de enfermedad en los terneros (Oikonomou *et al.*, 2013).

Escherichia coli enterotoxigénica se asocia típicamente con una mayor incidencia de diarrea, mientras que las especies beneficiosas, como la Bifidobacteria, se asocian con un microbioma intestinal e inmunidad saludable (Apgar *et al.*, 1993; Picard *et al.*, 2005; Uhde *et al.*, 2008). El establecimiento de la microbiota intestinal en el recién nacido está asociado con el desarrollo del sistema inmunitario de la mucosa y de estructuras linfoides secundarias, y ciertos géneros bacterianos son capaces de producir sustratos energéticos para el epitelio intestinal (Guarner, 2006; Sommer y Bäckhed, 2013). El conocimiento actual de las bacterias comensales presentes en la microbiota del ternero y sus efectos sobre el huésped es limitado. Se ha demostrado que la variación de la composición microbiana en el rumen es mayor en neonatos o animales jóvenes que en adultos (Jami *et al.*, 2013). Este conocimiento puede traducirse en la composición microbiana intestinal y, de ser así, implica que el microbioma intestinal puede ser más fácilmente influenciado durante este tiempo. Esto puede brindar la oportunidad de establecer bacterias benéficas durante los primeros años de vida para disminuir la posibilidad de colonización bacteriana patógena y la enfermedad subsiguiente. La alimentación con calostro dentro de las primeras 12 horas de vida puede resultar en una mayor prevalencia de Bifidobacterias asociadas a la mucosa del intestino delgado y una menor cantidad de *E. coli* total en comparación con los terneros no alimentados con calostro (Malmuthuge *et al.*, 2015b).

Estudios anteriores demostraron la presencia de un mecanismo vesículo-vacuolar tubular en los enterocitos neonatales, con un número de vacuolas que transportan IgG desde el lumen intestinal hasta la sangre que disminuye con el tiempo a

medida que madura el tracto gastrointestinal (Kraehenbuhl y Campiche, 1969; Ockleford y Whyte, 1980; Smeaton y Simpson-Morgan, 1985; Louis y Lin, 2009).

Los primeros estudios también sugieren que una influencia hormonal podría estar involucrada en el cierre del intestino delgado, ya que se ha reportado que cuando la primera comida de calostro se retrasa, los terneros experimentan un "choque de cortisol", el cual puede inducir cambios en la capacidad de absorción del intestino (Kruse y Buus, 1972; Nightengale, 1979). Sin embargo, otros informes no encontraron relación entre las concentraciones de glucocorticoides y la absorción de IgG (Stott y Reinhard, 1978; Johnston y Oxender, 1979) por lo que este mecanismo aún no se ha aclarado.

La comunidad microbiana intestinal desempeña un papel clave en el desarrollo del sistema inmunológico, utilizando nutrientes e influyendo en la fisiología general del huésped (Mazmanian *et al.*, 2005; Peterson *et al.*, 2007). Los becerros alimentados con calostro a las 12 h después del nacimiento tendían a tener una prevalencia más baja de Bifidobacterias y Lactobacillus asociados con la mucosa del colon que los becerros alimentados con calostro inmediatamente después del nacimiento. Las especies pertenecientes a estos géneros se consideran bacterias beneficiosas porque producen ácido láctico y ácidos grasos de cadena corta, que tienen efectos tróficos y reguladores sobre los colonocitos (Boffa *et al.*, 1992; Cummings, 1995). (Malmuthuge *et al.*, 2015a) en un estudio determinó que la alimentación con calostro a terneros neonatales aumentó la prevalencia de Bifidobacterias y bacterias totales en el intestino delgado durante las primeras 12 horas de vida en comparación con los terneros no alimentados con calostro. El retraso en la entrega de nutrientes del calostro durante 12 horas después del nacimiento en el presente estudio probablemente afectó la dinámica microbiana durante los primeros días de vida al cambiar el establecimiento de ciertos grupos bacterianos para que se correspondan con el momento de la entrega de los nutrientes. Impedir el inicio inmediato del crecimiento y el establecimiento de géneros beneficiosos puede tener efectos duraderos en la dinámica comunidad bacteriana del intestino grueso y obstaculizar la capacidad del intestino para enfrentar desafíos más adelante en la vida, como la diarrea neonatal de los terneros (Oikonomou *et al.*, 2013).

4.1 Nutrición fetal.

En mamíferos el crecimiento y la supervivencia del feto durante su desarrollo depende exclusivamente de la placenta, conformada por tejidos maternos y fetales. El componente fetal está representado por el corion, el cual, de acuerdo al tipo de placentación, está asociado al saco vitelino o con el alantoides, por su parte el componente materno está dado por la zona más superficial del endometrio uterino. La placenta forma una verdadera interface entre la circulación materna

fetal, facilitando el intercambio gaseoso y metabólico entre la circulación fetal y materna (Roa *et al.*, 2012).

La nutrición fetal durante la preñez tiene una función esencial en el desarrollo fetal y placentario, las exigencias nutricionales del feto son menores durante las primeras etapas del desarrollo (Granja *et al.*, 2012). Durante el último trimestre de gestación los requerimientos de energía aumentan de 1,3 a 1,5 veces (Quigley y Drewry, 1998). En orden cronológico el feto se nutre básicamente de dos fuentes que son el histotrofo (durante el periodo de preimplantación) y el hemotrofo (implantación embrionaria), el histotrofo o leche uterina se compone de las secreciones de las glándulas endometriales, elementos de descamación o desechos del endometrio y cierta cantidad de sangre materna extravasada. Al efectuarse la adhesión del embrión se establece la comunicación entre la madre y el feto a través de las membranas fetales (unidad feto-placenta-madre) y se nutre directamente de materiales absorbidos de la circulación materna a los cuales se les denomina hemotrofo (Galina y Valencia, 2008).

4.2 Placenta.

La placenta es el órgano temporal a través del cual se relacionan fisiológicamente la madre y el feto, es sumamente activa, interviniendo en muchas funciones vitales para la vida del feto como son la respiración, excreción, absorción de nutrientes y metabolismo en general, es un órgano endocrino que interactúa con el sistema hormonal tanto de la madre como del feto, por lo tanto, la placenta sustituye parcial o totalmente la actividad de órganos como pulmones, riñones, glándulas endocrinas y otros (Galina y Valencia, 2008).

La inmunidad pasiva es la única fuente de inmunidad temprana para los terneros debido a la incapacidad de la placenta bovina para transmitir inmunoglobulinas maternas al feto (Richter y Götze, 1993; Baintner, 2007). Por lo tanto, es obligatorio adquirir estas defensas naturales por ingestión de calostro. En este sentido, el estado inmunológico de los terneros durante el período previo al destete depende directamente de la calidad y cantidad de calostro ingerido durante las primeras horas de vida (Heinrichs y Elizondo-Salazar, 2008).

La placenta juega un papel fundamental en la presentación de un ambiente que apoye el crecimiento fetal óptimo, proporciona el sitio de transferencia de nutrientes de la madre al feto y la secreción de residuos del feto a la madre, actuando como una barrera contra los agentes patógenos y el sistema inmune materno, y como ya se mencionó, a modo de órgano endocrino activo capaz de secretar hormonas, factores de crecimiento y otros productos bioactivos que probablemente interfieren en la modulación del metabolismo materno y fetal (Russell *et al.*, 1995).

Cuadro 9. Tipos de placenta según especies, clasificación morfológica, histológica y localización.

Especie	Posición embrión	Morfología	Histología
Bovino	Central	Cotiledónica	Epiteliocorial (8 capas)
Ovino	Central	Cotiledónica	Epiteliocorial (8 capas)
Caprino	Central	Cotiledónica	Epiteliocorial (8 capas)
Canino	Central	Zonal	Endotelioocorial (4 capas)
Felino	Central	Zonal	Endotelioocorial (4 capas)
Equino	Central	Difusa	Epiteliocorial (8 capas)
Porcino	Central	Difusa	Epiteliocorial (8 capas)
Humano	Intersticial	Discoidal	Hemocorial (3 capas)

(Espinosa, 2011).

La placenta de la vaca de tipo epiteliocorial tiene seis capas de células e inhibe el paso de inmunoglobulinas y otros factores inmunológicos para el feto durante la gestación. Por lo tanto, la única inmunidad que un recién nacido recibe de su madre deriva del calostro. La placenta constituye un sincitio (fusión de células individuales) entre el endometrio materno y el trofoectodermo fetal, que separa los suministros de sangre materno-fetal y evita la transmisión de inmunoglobulinas en el útero (Borghesi *et al.*, 2014).

4.3 Barrera placentaria.

A diferencia de los primates, las vacas no transfieren inmunoglobulina a sus terneros en el útero, lo que resulta en que los terneros nacen esencialmente agammaglobulinémicos. Los terneros adquieren inmunoglobulinas maternas a través del calostro, y por lo tanto el manejo apropiado del calostro es crítico para asegurar una adecuada transferencia pasiva de inmunidad. El fracaso de la transferencia pasiva de inmunidad, definida como un ternero que tiene menos de 10 g/L de IgG sérico entre las 24 y 48 horas de edad, ocurre frecuentemente en las granjas lecheras (Godden, 2008).

La barrera placentaria se refiere a las capas existentes entre los sistemas de circulación materna y fetal que regulan la transferencia inmune al feto a través de la placenta. El grado de transferencia de anticuerpos de la madre al feto está

relacionado con el número de capas de barrera de la placenta, es específico de cada especie (Chucrí *et al.*, 2010).

Las diferencias estructurales en los distintos tipos de placenta no reflejan necesariamente su función. La velocidad de difusión simple está inversamente relacionada con el espesor de la membrana, pero la permeabilidad de las células está limitada en relación a su espesor. Los capilares de la placenta fetal y materna, a menudo exceden al tejido conectivo y la cobertura epitelial. De este modo ambas sangres pueden alcanzar estrecha relación espacial a pesar del número variable de capas intermedias. Las vellosidades y las microvellosidades con las áreas de mayor contacto, proporcionando una gran área superficial para el intercambio (Brolio *et al.*, 2010).

4.4 Transferencia placentaria.

El feto recibe los nutrientes necesarios para el crecimiento a través de la sangre materna mediante la placenta, principalmente glucosa, aminoácidos, ácidos grasos, vitaminas y minerales. La transferencia de una sustancia a través de la barrera materno-fetal depende del espesor y la extensión de la barrera y el gradiente de concentración de la sustancia o la presencia de mecanismos de transmisión activos.

La estructura más importante en el transporte celular es la membrana plasmática, es una bicapa de moléculas de fosfolípidos dispuestas ordenadamente. Es impermeable a ciertos elementos, pero promueve la propagación de otros. Contiene proteínas altamente específicas, estas moléculas o grupos de proteínas (péptidos) llamados portadores regulan la permeabilidad a diversas sustancias acelerando o impidiendo su difusión (Brolio *et al.*, 2010).

4.5 Comportamiento de las inmunoglobulinas.

Las inmunoglobulinas son proteínas que fabrica el cuerpo para combatir los microorganismos invasores y neutralizarlos. Las inmunoglobulinas predominantes en el calostro son las IgG (principalmente la IgG1 y en menor cantidad la IgG2), que presentan entre el 70 y el 80% del contenido de anticuerpos, las IgM (7-14%), la IgA (6-10%) y en menor proporción las IgE (Espada *et al.*, 2011).

La becerro adquiere mediante el calostro un tipo de defensas orgánicas (anticuerpos) llamadas inmunoglobulinas que le habrán de proteger contra enfermedades del periodo neonatal, estas inmunoglobulinas se llaman IgA, IgG e IgM; existen otras inmunoglobulinas como la IgD y la IgE, pero su intervención probable en intoxicaciones y en procesos alérgicos, respectivamente, está fuera del temario de nuestro estudio y no afecta el equilibrio orgánico en los primeros 6 meses de vida, salvo casos muy raros. Las tres inmunoglobulinas que nos ocupan

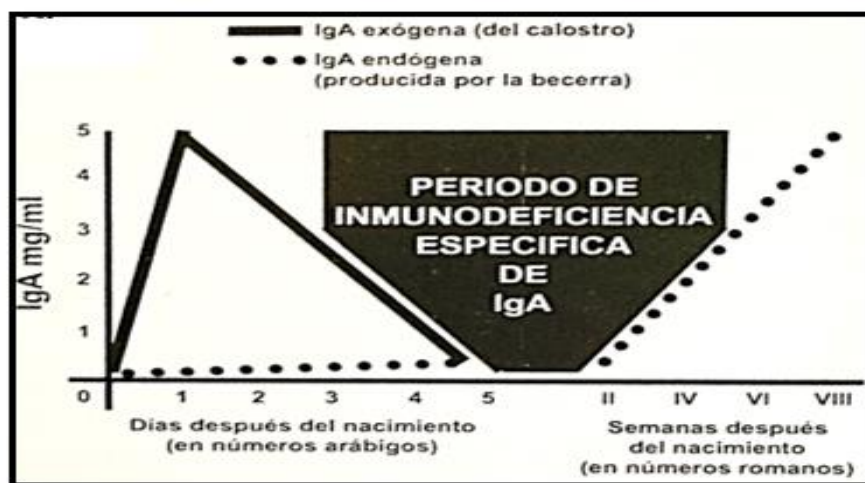
son moléculas de diferentes tamaños (con diferente peso molecular) y eso determina su distribución en el cuerpo y su actividad inmunofisiológica. Sin embargo, hay que hacer notar que la distribución de las IgA en el organismo no es exclusiva, pudiéndose encontrar los tres tipos de Ig's en las distintas partes del cuerpo. De modo que cuando me refiero a los lugares en donde se les encuentra y los órganos, tejidos y compartimentos que protegen, me estoy refiriendo a su presencia y actividad preponderante.

Se demostró que la vida media de la IgM es de 3.5 días, pero la producción endógena ya era completa a los 7 días, por lo que no hay colisepticemia más allá de los siete días de vida. La vida media de la IgA es de 2.5 días y la producción endógena no es completa sino hasta los 56 días de vida. Por eso las beceras recién nacidas son más propensas a problemas epiteliales (digestivos y respiratorios) que los animales de mayor edad. Finalmente, la IgG tiene una vida media de 17.5 días, por eso no se encuentra colibaciolosis endotoxémica más allá de la segunda semana de vida y la producción endógena de esta Ig es completa a los 35 días de vida. La desaparición de inmunoglobulinas calostrales puede verse tremendamente acelerada, ya que existe pérdida de inmunoglobulinas sobre todo del tipo IgG en beceras con diarrea. Una beceras con diarrea leve puede perder de 1 a 2 gramos diarios de IgG en las heces y una beceras con diarrea severa puede excretar hasta 6 gramos diarios de IgG.

La IgA tiene un peso molecular de alrededor de 120,000 y básicamente protege las mucosas y epitelios del organismo. Su función es eliminar agentes infecciosos de la cubierta interna del aparato respiratorio, pared del tubo digestivo, urinario, reproductor y membranas externas de los ojos. Las razones de distribución obedecen a que la inmunoglobulina tiene una molécula combinada a ella que se llama "pieza secretoria". Es por ello que la inmunoglobulina A es diferente a las IgA de otras especies. También es la razón por la que no se deben extrapolar las observaciones con IgA bovina a las demás especies, a riesgo de incurrir en errores y suposiciones equivocadas sumamente graves. Por ejemplo, la IgA bovina no tiene actividad protectora local significativa en la pared del intestino cuando es ingerida después del primer día de vida. Esto es diferente a lo que ocurre en cerdos y humanos, por ejemplo, en donde la leche materna es necesaria durante la lactancia para brindar precisamente esa protección local en el intestino. Esta actividad inmunológica de la IgA no absorbida (no procedente del torrente sanguíneo) no existe en bovinos recién nacidos. Por otro lado, la IgA bovina está presente solo en el calostro del primer ordeño y dura en la sangre de la beceras únicamente la primera semana de vida; es decir, tiene una vida media de 2.5 días. Asimismo, la beceras no es capaz de producir esta inmunoglobulina (reproducción endógena) en cantidades suficientes por sí sola hasta el día 56 de vida. Por esta razón los bovinos recién nacidos son selectivamente deficientes en IgA en los primeros dos meses de su existencia, lo cual los hace sumamente susceptibles a trastornos digestivos y respiratorios durante toda la etapa de la

lactancia y constituye una diferencia muy marcada con respecto a otras especies a fines, lo asentado aquí es la razón principal por la que no es recomendable destetar a las becerras antes de los dos meses de edad y también la razón por la que se recomienda mantenerlas separadas de otras becerras y otros animales en el mismo lapso (Martínez, 2003).

Figura 6. Niveles de inmunoglobulina A (IgA) después del nacimiento.



(Martínez, 2003).

La segunda inmunoglobulina, la IgG, tiene un peso molecular de 90,000, este peso molecular relativamente más pequeño le permite penetrar a lugares del cuerpo donde no pueden llegar la IgA y la IgM debido a su mayor tamaño. Hay dos subclases de IgG, la IgG1 y la IgG2. En el calostro predomina la IgG2, pero esto aparentemente no tiene importancia inmunológica y los efectos de protección contra enfermedades neonatales han sido iguales en experimentos usando predominantemente IgG1 de extracto de suero sanguíneo, o IgG2 de extracto de leche. Esta inmunoglobulina penetra fácilmente al espacio intersticial, o sea los espacios entre célula y célula en todo el cuerpo. Es decir, es la inmunoglobulina de los tejidos, el área entre las cubiertas externas, el torrente sanguíneo y las células, su campo de acción es muy amplio y debido a la deficiencia de IgA en las becerras lactantes, la IgG constituye la primera línea de defensa del organismo durante el periodo neonatal (Martínez, 2003).

Hay una variación extremadamente grande entre vacas en la concentración de IgG1 del calostro y en la masa. Actualmente, la fuente de esta variación de IgG1 del calostro no se entiende bien. Se ha sugerido como causa la regulación endocrina diferencial (Casey y Plaut, 2007). Hemos planteado la hipótesis de que una tasa lenta de transferencia de IgG1 junto con una duración variable del período del calostro entre los animales contribuye a esta variación. Por último, las diferencias genómicas también pueden contribuir (Quigley *et al.*, 2013).

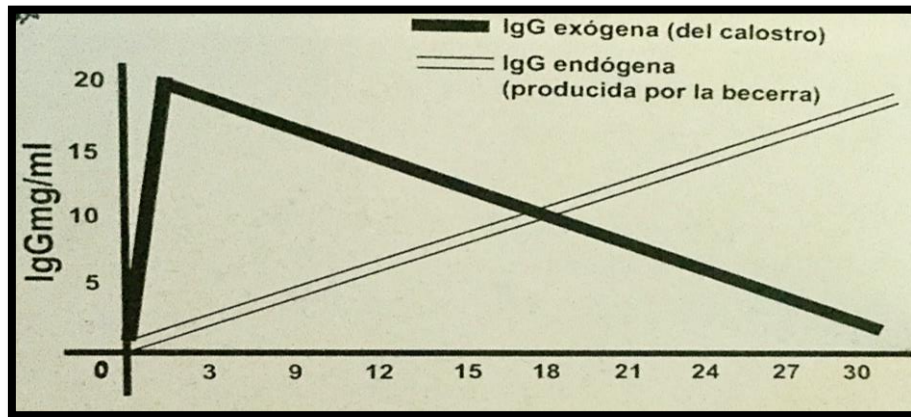
Las concentraciones séricas de IgG en el ternero aumentarán gradualmente después de que la IgG del calostro haya sido absorbida por el tracto intestinal, con concentraciones máximas observadas aproximadamente de 24 a 36 horas después de la alimentación (Stott *et al.*, 1979; Hassig *et al.*, 2007). El inicio de la producción de inmunidad activa por parte del ternero comienza durante los primeros días de vida (Hassig *et al.*, 2007) y la producción endógena aumenta alrededor de 1 a 2 semanas de edad, generando un aumento secundario en las concentraciones de IgG (Husband *et al.*, 1972). Además, la IgG materna tiene una vida media de aproximadamente 10 días (Erhard *et al.*, 1999; Hassig *et al.*, 2007). Por lo tanto, algunos investigadores han sugerido que las IgG deben medirse a los 7 días de edad (McGuirk y Collins, 2004; Godden, 2008), mientras que otros han tomado muestras antes (Villarroel *et al.*, 2013) o tan tarde como 21 días de edad (Tyler *et al.*, 1999).

Los principales componentes del calostro que contribuyen a la inmunidad pasiva son inmunoglobulinas, que incluyen IgG, IgA e IgM; IgG comprende aproximadamente el 85% de la inmunoglobulina en el calostro (Larson *et al.*, 1980). En relación con el contenido de IgG, el calostro de alta calidad se define como aquel que tiene una concentración de IgG >50 g/L (McGuirk y Collins, 2004).

La absorción es máxima inmediatamente después de nacer (70-80%), cae al 17% hacia las 13 horas y se reduce casi a 0 a las 24 horas de vida considerando una eficiencia media en el primer día de vida del 25-30%, la cantidad de la IgG se ha de ingerir, se multiplica por 3 ò por 4, es decir, se necesitará entre 120 a 160 gr de IgG (Espada *et al.*, 2011).

La IgG está presente en cantidades abundantes en el calostro del primer ordeño. Los anticuerpos así adquiridos duran en la sangre de la becerro 35 días; es decir, la IgG tiene una vida media de 17.5 días. La IgG endógena, la empieza a producir la cría en cantidades significativas desde el día 13 de vida, aunque no alcanza cantidades inmunológicamente suficientes (similares a las de los adultos) sino hasta el día 35 (Martínez, 2003).

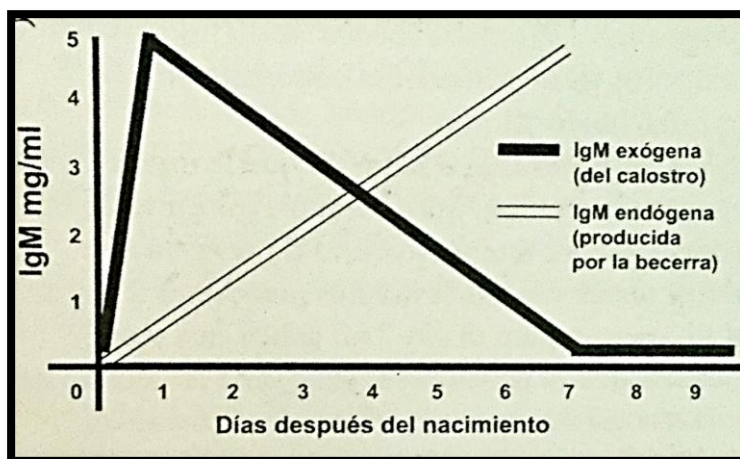
Figura 7. Niveles de inmunoglobulina G (IgG) después del nacimiento.



(Martínez, 2003).

La tercera inmunoglobulina, la IgM, tiene un peso molecular de 180,000. Su gran tamaño permite que permanezca principalmente dentro del torrente sanguíneo, aunque también puede pasar a la luz intestinal y estar presente en las heces, llegando muy poco o nada a la luz intersticial. Su permanencia en la sangre (intravascular) hace que esta inmunoglobulina sea la que protege contra infecciones en la sangre como las septicemias neonatales bacterianas. La IgM existe en gran cantidad en el calostro. La IgM calostrual solo dura en el organismo 7 días, es decir, tiene una vida media de solo 3.5 días, pero, aunque la becerria la empieza a producir aun antes del nacimiento, solo alcanza niveles significativos hasta el día 7 de vida (Martínez, 2003).

Figura 8. Niveles de inmunoglobulina M (IgM) después del nacimiento.



(Martínez, 2003).

4.6 Impacto de los niveles de inmunoglobulinas.

A pesar de que los factores inmunológicos presentes en el calostro son de vital importancia para una adecuada salud y un buen desarrollo de las beceras, la contaminación bacteriana puede opacar dichos beneficios.

Estos agentes infecciosos pueden ocasionar enfermedades como la enteritis y septicemia. También se ha sugerido que la presencia de bacterias en el intestino delgado podría interferir con la absorción de las Ig, provenientes del calostro (Stewart *et al.*, 2005).

El mal manejo del calostro es uno de los factores claves que contribuyen a estas pérdidas excesivas (incremento de beceras enfermas y de la mortalidad), el Sistema Nacional de Monitoreo de Salud Animal en Estados Unidos de Norte América (USDA, 2002) observó que el 66.7 % de las beceras muestreadas mostraban una excelente transferencia de inmunidad, 14.1 % adecuadamente y 19.7 % presentaron falla en la transferencia.

En términos generales se puede decir que si una becerca toma menos de una cuarta parte del calostro que debe tomar (menos de un litro en una becerca Holstein) o no lo toma, tendrá mayores posibilidades de morir de septicemia; si la becerca toma la mitad del calostro necesario (dos litros en una becerca Holstein), tendrá más posibilidades de enfermar y tal vez vaya a morir de diarrea y si toma tres cuartas partes del calostro que debería ingerir (tres litros en una becerca Holstein), tendrá más peligro de sufrir neumonía. Veamos los cuatro escenarios posibles con ingestiones, en una becerca Holstein de 40 kilos: a.- de menos de un litro, b.- uno a dos litros, c.- dos a tres litros y d.- más de tres litros (lo ideal es cuatro): a.- cuando una becerca solo ingiere o aprovecha una cuarta parte o menos del calostro necesario (si toma solo un litro o menos y pesa 40 kilos):

1.- Habrá una deficiencia en IgM por lo menos durante 3 días, o sea que el torrente sanguíneo quedará desprotegido las primeras 72 horas de vida, pudiendo morir el animal de septicemia (presencia de bacterias en la sangre). Los agentes que pueden infectar en estos momentos a las beceras son *Escherichia coli* y *Salmonella*. Prácticamente todas las beceras que presentan septicemia mueren ya sea de colibacilosis septicémica o salmonelosis septicémica.

2.- La deficiencia de IgG será más profunda aun y el punto más bajo ocurrirá en la segunda semana de vida, coincidiendo con la mayor incidencia de muertes por diarrea. La colibacilosis entérica, típica de la segunda semana de vida, causa muchas muertes por diarrea en beceras que han tomado poco calostro (menos de dos litros).

3.- Finalmente, en estas beceras la falta de IgA será absoluta casi desde el principio y su carencia perdurará, al igual que en las demás beceras, en los primeros dos meses de vida.

b.- Lo más frecuente es que por las razones ya señaladas de mala información, es que se les dé a las becerras solo la mitad de calostro que deben ingerir (5% de su peso). Cuando la ingestión de calostro es insuficiente y, por ejemplo, una becerria Holstein recién nacida solo toma una mamila de calostro (aproximadamente 2 litros) ocurrirá los siguientes efectos.

1.- En el caso de la IgM hay una aceleración de síntesis endógena, que para el tercer día ya es suficiente para brindar protección al espacio intravascular, la que, sumada a la IgM calostrual restante, provocará que nunca se presente una verdadera deficiencia y por lo tanto no morirá de septicemia.

2.- Sin embargo, habrá una hipogamaglobulinemia debido a la deficiencia de IgG desde el primer día de vida, condición que permanecerá por lo menos durante todo el primer mes y por tanto el organismo, con excepción del torrente sanguíneo, estará expuesto a infecciones. Es notable el hecho de que el punto más bajo en la concentración de IgG en el suero de estos animales ocurre alrededor del día 21, coincidiendo con el inicio de los problemas respiratorios más graves, especialmente cuando ha habido episodios diarreicos previos.

3.- En cuanto la IgA, esta nunca alcanzará los niveles necesarios para proteger los epitelios ni si quiera durante el primer día de vida.

c.- Cuando una becerria Holstein de 40 kilos alcanza a ingerir más de dos litros de calostro, hasta tres, tiende a ser más saludable, pero al llegar a la tercera semana de vida, el catabolismo de la IgG materna será ya tal que se presentará hipogamaglobulinemia. Esto va asociado en muchas becerras a menor resistencia a enfermedades respiratorias y/o “diarreas tardías”.

1.- Estas becerras nunca sufren deficiencia de IgM (no hay septicemia neonatal).

2.- Hay hipogamaglobulinemia G a partir de la tercera semana de vida.

3.- La hipogamaglobulinemia A es igual a la de las demás becerras.

d.- Si una becerria ingiere la cantidad correcta de calostro (10% de su peso en las primeras dos horas de vida) y no hay factores de interferencia en su absorción:

1.- Nunca habrá deficiencia de IgM.

2.- No habrá deficiencia de IgG porque el punto de 50% de catabolismo de IgG coincidirá en el día 17 de vida con el 50% de síntesis de IgG endógena, haciendo siempre un 100% de IgG necesaria. Por ejemplo, al día 8 habrá 75% de IgG materna, pero ya habrá 25% de IgG endógena y al día 24 ya habrá solo 25% de IgG materna, pero ya existirá un 75% de IgG endógena.

3.- Habrá deficiencia de IgA del día 3 al 56 de vida, por lo que se recomienda evitar contacto de la becerria con otros animales durante ese lapso.

Esta distribución de inmunoglobulinas por compartimentos corporales (intravascular, intersticial y epitelial) junto con la vida media de los anticuerpos calostrales y síntesis endógena determinan no solo la incidencia de enfermedades, sino además la mayor incidencia de estos problemas por edades.

En resumen, cuando la ingestión de calostro ha sido correcta en condiciones normales, encontraremos que la concentración de inmunoglobulinas totales (IgA+IgG+IgM) estará siempre por arriba de 20mg/ml de suero, pero la deficiencia de IgA a partir de la segunda semana hará que sea posible la presentación normal de diarreas leves y bronquitis transitorias que, no obstante, rara vez serán graves, observándose continuamente casos de recuperación espontanea.

Cuando la becerro toma solo la mitad del calostro, ocurren dos fenómenos; la concentración de inmunoglobulinas totales nunca es suficiente en el primer mes de vida, la incidencia de diarrea es más elevada, sobre todo a partir de la segunda semana, en que la concentración es menor a 15mg/ml; pero a partir del día 21, la suma de IgG+IgM es menor a 10 mg y entonces sobreviene una gran incidencia de pulmonía más severa que las que han permanecido sanas, ya que el proceso diarreico inicial altera el ritmo catabólico de las inmunoglobulinas calostrales eliminándose muchas de estas inmunoglobulinas en el excremento y agudizándose la hipogamaglobulinemia. El problema respiratorio puede ser superado espontáneamente o gracias a la ayuda de medicamentos, sin embargo, aunque los animales supervivientes empiezan a desarrollar sus propias defensas, ocurren constantes recaídas y el cuadro respiratorio sufre una evolución a bronquitis y bronconeumonía; si el problema no se resuelve totalmente en una semana, evoluciona a bronconeumonía crónica, una enfermedad que producirá secuelas graves durante el resto de la vida del animal, como retraso en el crecimiento, aspecto desmedrado, enflaquecimiento, baja producción de leche al llegar a la vida adulta y una enfermedad progresiva que causa lesiones en corazón y riñones que se conoce como endocarditis bacteriana.

Las becerras con bronconeumonía crónica pueden llegar incluso a dar un aspecto físico relativamente sano, pero en cualquier momento pueden sufrir recaídas severas o al llegar a la edad adulta simplemente no tiene una producción de leche adecuada sin razón aparente. Cuando la becerro toma solo una cuarta parte del calostro o menos, el torrente sanguíneo queda desprotegido las primeras 72 horas de vida, pudiendo morir el animal de cualquier infección de la sangre, la más común colisepticemia.

Los animales que logran sobrevivir estos 3 días, sufren diarrea con muchísima frecuencia y aunque la presentación y la severidad dependen en gran parte del agente infeccioso y de los errores de manejo, la mayor parte de los animales afectados mueren o quedan con lesiones permanentes.

Por lo común, las becerras que han sufrido diarreas más de siete días seguidos, sufren una depresión metabólica posterior que las conduce a pérdida de la

capacidad digestiva, retraso en el crecimiento, raquitismo, emaciación, pelo hirsuto y al llegar a la edad adulta, baja producción de leche. Algunas pueden presentar timpanismo crónico antes o después del destete y otras pelo hirsuto o decolorado y distensión abdominal; algunas mas no muestran signos graves aparentes sino hasta llegar a la edad adulta en que súbita o gradualmente disminuyen su producción de leche o nunca producen la cantidad esperada.

Las becerras que sufren diarrea al final de la primera semana de vida y durante la segunda semana, y que logran sobrevivir, adquieren más fácilmente afecciones respiratorias durante la segunda y tercera semana de vida. El mal llamado “complejo respiratorio bovino” (neumonía enzoótica) se presenta con más severidad en la tercera y cuarta semana de edad en las becerras que sufrieron diarrea en las primeras dos semanas de vida, debido a que en la primera enfermedad han perdido una cantidad mayor de inmunoglobulinas calostrales. En este grupo de becerras hipogamaglobulinémicas, la morbilidad y mortalidad debido a diarreas y pulmonías es mucho más severa que en los demás animales y aquel animal que sufre ambos trastornos simultáneamente, o sea el complejo neumoenteritis es, en cualquier circunstancia, una carga económica para el establo, más que una fuente de ingresos (Martínez, 2003).

Cuadro 10. Frecuencia de enfermedades de becerras lecheras en el primer mes de vida.

Edad en semanas	Enfermedades más frecuentes
1	septicemias, diarreas sobre agudas
2	diarreas agudas, bronquitis
+ 3	diarreas crónicas, bronconeumonía

(Martínez, 2003).

Cuadro 11. Niveles de inmunoglobulinas y susceptibilidad a enfermedades en la becerra lactante con ingestiones incompletas de calostro.

Cantidad ingerida de calostro (porcentaje del peso vivo)	Volumen en una becerra de 40 kilos	Inmunoglobulinas en el suero sanguíneo (mg/100 ml)			Prueba del sulfato de zinc	Prueba refractométrica (Unidades refractométricas)		Enfermedades más comunes
		IgG	IgM	IgA		Unidades	Plasma	
10	4	30	5	3	30	8	7	---
5	3	15	2	2	15	6	5	Neumonías
2.5	2	7	1	1	10	5	4	Diarreas
0	1	1	0	0	5	4	3	Septicemia

(Martínez, 2003).

4.7 Evaluación de la transferencia de inmunidad pasiva.

El proceso por el cual el ternero logra su protección contra diversos patógeno mediante la absorción de las inmunoglobulinas presentes en el suero se llama Transferencia pasiva de inmunidad.

La mejor forma de evaluar si el ternero consumió la cantidad de calostro necesaria y si lo hizo en el momento adecuado, es valorar el contenido de inmunoglobulinas presente en el suero sanguíneo del ternero, ya que la única fuente posible de estas se alcanza mediante el consumo de calostro en las primeras horas de vida. Esta determinación requiere de laboratorio especializado y el costo impide su uso rutinario.

Indirectamente se puede medir la absorción de inmunoglobulinas por medio de la determinación de la concentración de proteínas totales en suero, éstas deben ser superiores a 4,3 g/dl. La concentración de proteínas totales en suero nos indica si el animal ha ingerido calostro o no. El nivel mínimo de proteínas totales en el que se puede asegurar que la inmunidad pasiva se ha logrado se sitúa en 5,5 g/dl, siempre que se tome la muestra de suero entre las 24 y 48 horas postnacimiento. Esta determinación necesariamente implica la colecta de sangre del ternero.

Un calostro se considera de buena calidad cuando la concentración de proteínas totales en suero del ternero es mayor de 9 g/dl, el peso específico del mismo suero mayor de 1.050 y la concentración de inmunoglobulinas superior a 50 mg/ml. Diversos estudios han confirmado, que el color (amarillo o crema), la consistencia (color miel), o la textura (espesa) no son indicadores de la calidad del calostro, ya que estas características están relacionadas con algunos componentes del calostro tales como grasa, minerales, vitaminas (Campos, 2007).

Además, el FPT en terneras afecta la productividad a largo plazo -los bajos niveles de IgG se ha asociado con una disminución en la producción de leche de primera y segunda lactancia y un aumento en la tasa de sacrificio durante la primera lactancia (DeNise *et al.*, 1989; Faber *et al.*, 2005).

Basado en investigaciones previas, hay 4 factores clave que contribuyen a una transferencia pasiva exitosa de inmunidad: alimentar calostro con una alta concentración de inmunoglobulina (>50 mg/mL de IgG), alimentar un volumen adecuado de calostro, alimentar calostro inmediatamente después del nacimiento, y minimizar la contaminación bacteriana del calostro (Weaver *et al.*, 2000; Johnson *et al.*, 2007; Godden, 2008).

5. Selenio

El Selenio es un micromineral antioxidante, función que comparte con la vitamina E, es un elemento semimetálico, número atómico 34. La captación y la utilización del Selenio dependen en gran medida de la forma en la cual se presenta el elemento y ésta juega un papel fundamental en su biodisponibilidad y eficacia.

El Se estimula los procesos vitales, es un elemento indispensable para el funcionamiento normal del sistema inmune, músculos, corazón, hígado, páncreas, testículos, plasma, glóbulos rojos y otros órganos como la tiroides, es también muy importante para mantener la integridad de las membranas celulares, colaboran en la absorción de lípidos y tonoferoles en el tracto digestivo, a través de la lipasa pancreática, forma parte de algunas enzimas, por su alta actividad química, como un removedor de metales pesados, de la bioquímica del organismo animal, tiene efecto desintoxicante (Villanueva, 2011).

Cuadro 12. Enfermedades relacionadas con la deficiencia de Selenio.

ENFERMEDADES	ESPECIE
Necrosis hepática	Rata, conejo, cerdo, pollo
Distrofia muscular	Cerdos, vacas, ovejas
Microangiopatía	Cerdos
Diatesis exudativa	Pollos, pavos
Fibrosis pancreática	Pollos
Retención placentaria	Vacas
Enfermedad de Keshan	Hombre
Cáncer y enfermedad cardiovascular	Hombre
Enfermedades relacionados con el sistema inmunocompetente	Todas las especies

(Acosta, 2007).

Con relación al efecto del Se sobre la concentración de inmunoglobulinas en el calostro y la absorción de ellas en el ternero recién nacido, los estudios realizados son escasos y presentan resultados variables. Por una parte, se ha informado que la administración de Se solo o con vitamina E en vacas de carne, a mitad de preñez y pastoreando en praderas selenio-deficientes, aumenta las concentraciones de IgG en el calostro y en el suero de los terneros (Swecker *et al.*, 1995). Sin embargo, otros estudios señalan que el Se y la vitamina E favorecen la producción de calostro y leche, pero no benefician la inmunidad pasiva (Lacetera *et al.*, 1996).

El Selenio es un componente esencial de la molécula glutatión peroxidasa, una enzima que cataliza la destrucción de peróxidos por medio de glutatión (López *et al.*, 1997). La actividad de la enzima Glutatión peroxidasa (GSH-Px) es menor en neutrófilos de bovinos deficientes (con una dieta de 0,01 ppm de Selenio) que en neutrófilos de bovinos que reciben aporte adecuado del micronutriente (dieta con 0,10 ppm de Selenio). Los bovinos pueden necesitar desde días a semanas de suplementación para alcanzar la totalidad de la función de los neutrófilos (Acosta, 2007).

El selenio es un micronutriente esencial para los animales rumiantes, teniendo efecto tanto en el rendimiento como en las funciones inmunológicas (Stewart *et al.*, 2012). El Selenio es un elemento que se encuentra en forma constante, pero en pequeñas cantidades en los tejidos animales. Investigaciones de tipo bioquímico,

ubican el Selenio como uno de los micronutrientes esenciales para los animales, el Selenio adecuadamente dosificado en vacas aumenta los niveles de IgG en el calostro y por lo tanto mejora los niveles séricos de IgG en terneros durante la lactancia (Acosta, 2007).

Tiene efectos sustanciales sobre la función inmunológica, estos efectos se extienden a la inmunidad mediada por las células, la inmunidad humoral y la función inmune no específica, y de igual manera en el mantenimiento y desarrollo de las funciones del organismo y también juega un papel importante en el mecanismo de defensa antioxidante celular a través de los sistemas enzimáticos selenio-dependiente para los bovinos y otros animales (Mass *et al.*, 2008; Desta *et al.*, 2011).

El selenio puede cruzar fácilmente la placenta hacia el feto, mas, sin embargo, no se transfiere muy bien a través del calostro o la leche. Por lo tanto, la disminución en las reservas de Se de los becerros después del parto es una consideración importante, y una mayor caracterización de estos cambios sería útil (Maas *et al.*, 2008).

Los antioxidantes son sustancias que ayudan a disminuir el grado de gravedad ocasionado por el estrés oxidativo. Estos son capaces de neutralizar las sustancias reactivas que son producto de los neutrófilos al momento de la fagocitosis (Jackson *et al.*, 2002).

En un estudio japonés, fue añadido selenito de sodio directamente al calostro, 3mg de Se/Kg de calostro, este aumento la absorción de IgG (más del 40%) en terneros recién nacidos Se deficientes. Para la comparación, la leche bovina normalmente contiene 0.03 a 0.05 mg de Se/kg. El selenio se postuló para actuar directamente sobre el epitelio intestinal para estimular la pinocitosis. Si el Se en el calostro es beneficioso en la absorción de IgG, sería bastante fácil para productores que adopten un programa de Se-torrencial añadiendo selenito de sodio directamente al calostro (Kamada *et al.*, 2007).

Los estudios que evalúan el agotamiento de los oligoelementos o la suplementación se centran en los momentos críticos de la vida de los terneros y evalúan los efectos de factores como el transporte (Crookshank *et al.*, 1979), el estrés (Galyean *et al.*, 1999) y las enfermedades (Orr *et al.*, 1990). En el caso del ganado adulto, el estrés durante el período de transición puede afectar el estado de minerales traza (zinc) y la inmunosupresión puede conducir a una mayor susceptibilidad a las enfermedades (Enjalbert *et al.*, 2006). De la misma manera, el estrés puede afectar el estado mineral traza en las becerras lecheras. (Nockels *et al.*, 1993) reportaron que los terneros bajo estrés inducido (inyecciones intramusculares de ACTH) redujeron su habilidad para retener oligoelementos. Se reportó que una solución inyectable de trazas de minerales que contenía Zn, Cu,

Mn y Se aumentaba las concentraciones de Cu y Se en el hígado por lo menos durante un período de 15 días, e incrementaba el Zn y Mn en el plasma durante varias horas en los novillos Angus y Simmental (Pogge *et al.*, 2012).

Las demandas metabólicas asociadas con el estrés y la deficiencia nutricional pueden conducir a un aumento de la producción de especies reactivas de oxígeno, ROS (Sordillo y Aitken, 2009). Cuando la producción de ROS excede los mecanismos de defensa antioxidante presentes en el cuerpo, los animales desarrollan estrés oxidativo. Las especies reactivas de oxígeno pueden iniciar la peroxidación de lípidos y causar daño celular a los tejidos. Las células inmunitarias son particularmente sensibles al estrés oxidativo, porque sus membranas contienen altos niveles de ácidos grasos poliinsaturados que son muy susceptibles a la peroxidación y producen grandes cantidades de ROS cuando se estimulan (Spears y Weiss, 2008). Varios oligoelementos son necesarios para el funcionamiento de las enzimas implicadas en el sistema de defensa antioxidante y también pueden ser células inmunitarias a través de mecanismos distintos de las propiedades antioxidantes (Spears, 2000).

El selenio es uno de los oligoelementos frecuentemente asociados con la mejora de la inmunidad y la reducción de enfermedades. Las selenoenzimas son ubicuas en las células de los mamíferos, y tienen dos funciones principales. Primero, las selenoenzimas tienen propiedades antioxidantes que protegen los componentes celulares como membranas, enzimas, proteínas y ADN. En segundo lugar, las selenoenzimas inhiben los metabolismos celulares proinflamatorios al reducir el tono de peróxido del agua intracelular (Rayman, 2000).

Las deficiencias nutricionales han resultado en depresión, inmunocompetencia y puede aumentar el riesgo de un animal a las enfermedades infecciosas. Deficiencias de selenio han resultado en una disminución de la actividad blastogénica de los linfocitos T en ratas. En estos estudios, las capacidades fagocíticas de los neutrófilos con deficiencia de selenio no se vieron afectadas; sin embargo, sus actividades microbicidas se vieron afectadas (Eskew *et al.*, 1985). (Aziz *et al.*, 1984) observaron una función migratoria, quimiotáctica y fagocítica aleatoria y deprimida en neutrófilos aislados de cabras con deficiencia de selenio.

El selenio también ha sido implicado en la respuesta inmune humoral estimulando la producción de células anticuerpos IgM (Sheffy y Schultz, 1979).

Más recientemente, se ha encontrado deficiencia de selenio para alterar la respuesta inmunológica a varios agentes infecciosos. Se observaron tasas de mortalidad más altas para las ratas con deficiencia de selenio cuando se las desafió con dosis altas de *S. ameus* (Boyne *et al.*, 1986).

La función principal del GSH-Px, que depende del selenio, es destruir los peróxidos de hidrógeno y los hidroperóxidos de lípidos, compuestos que pueden dañar las membranas celulares si no se eliminan del sistema. A su vez, la

fagocitosis de partículas extrañas por macrófagos y neutrófilos produce metabolitos de oxígeno como peróxidos de hidrógeno. Por lo tanto, la suplementación de selenio puede haber mejorado la eficiencia de la eliminación de radicales de oxígeno a través de una mayor actividad de GSHPx. El aumento de la producción de metabolitos de oxígeno también puede inducir la síntesis de GSH-Px en ciertos tipos de células, siempre que se disponga de selenio adecuado.

El efecto que el nutriente puede tener en los procesos metabólicos es desconocido. No se ha definido el papel exacto del selenio en los mecanismos inmunológicos, pero sí su efecto sobre la respuesta inmune humoral puede ser secundaria. La respuesta de los anticuerpos humorales depende de la presentación adecuada del antígeno a las células B por parte de las células T y/o macrófagos. El selenio puede estimular el desarrollo de la respuesta inmune humoral a través de su implicación directa con Función de la célula T y de la célula efectora (Boyne y Arthur, 1979).

5.1 Adición de selenio diluido en el calostro.

La deficiencia de minerales reduce absorción de anticuerpos también produce una reducción en la respuesta inmune a una vacuna (lazzaro, 2001). Los aditivos de vitaminas y minerales son muy útiles, e incluso esenciales, la ingestión de calostro o leche maternizada no se cubren con todas sus necesidades, al enriquecer el calostro con nutrientes esenciales el ternero puede comenzar su vida en las mejores condiciones posibles para así crecer más fuerte y desarrollar su inmunidad activa con más rapidez (Sprayfo.com, 2018).

Cuadro 13. Oligoelementos relevantes en la respuesta inmunitaria.

	Mecanismo de acción	Efectos	Observaciones
Zn	Cofactor de la timulina (hormona del timo). Cofactor superóxido dismutasa	Peso del timo y bazo, diferenciación y proliferación de linfocitos T, integridad células inmunitarias. Actividad de neutrófilos y macrófagos a niveles plasmáticos de Zn bajos	La respuesta inmunitaria es más sensible al Zn que la respuesta zootécnica
Cu	Cofactor de la ceruloplasmina y de la superóxido dismutasa	Inmunidad en general, peso del timo	Interacción en la absorción con el Zn.
Fe	Cofactor de la transferrina (sérica), lactoferrina, Ovotransferrina. Ferritina y hemosiderina (higado)	Factor de crecimiento de microorganismos. Proliferación de linfocitos T, actividad de neutrófilos	Necesaria para el sistema inmunitario y crecimiento bacteriano. En aves más sensible el 1º y en mamíferos el 2º ante exceso de Fe.
Co	Cofactor de la vitamina B ₁₂	Resistencia frente a parásitos, actividad de neutrófilos.	En rumiantes, respuesta inmunitaria más sensible que la respuesta zootécnica.
Mo		Resistencia frente a parásitos intestinales.	En rumiantes.
Se	Cofactor de la glutatión peroxidasa	Inmunidad tumoral y celular. Citotoxicidad.	Respuesta inmunitaria más sensible que la zootécnica. Interacción con la vitamina E.
Cr	Factor de tolerancia a la glucosa	Reducción de la inhibición del sistema inmunitario en estrés.	En rumiantes.

(Adaptado de Santomá, 1991).

Cuadro 14. Factores estimulados por la suplementación con Selenio.

- Resistencia a infecciones microbianas y virales.
- Función de neutrófilos.
- Producción de anticuerpos.
- Proliferación de linfocitos T y B en respuesta a antígenos.
- Citodestrucción mediada por linfocitos T y células NK (natural killers)

(Acosta, 2007).

Los suplementos de Selenio están disponibles en dos formas: (1) sales minerales inorgánicas, como la selenita o el selenato de sodio y, (2) las formas orgánicas, tales como la levadura enriquecida con Selenio.

Cuando el Selenio se administra en forma de selenato, se absorbe principalmente en el duodeno (no existe absorción por el rumen o el abomaso), entra al organismo y se reduce a selenito, uniéndose a las proteínas del plasma; así es llevado por la corriente sanguínea al hígado y al bazo, en donde se reduce a selenio elemental, por la glucosa que lo lleva a todos los tejidos excepto a los grasos, la transferencia placentaria de Selenio es alta, la pérdida ocurre por medio de los pulmones orina y excremento, la eliminación es considerable y se ejecuta de manera relativamente rápida (Villanueva, 2011).

Los selenoaminoácidos se absorben utilizando mecanismos de transporte de aminoácidos y de péptidos, la absorción del selenio inorgánico como la selenita, es menos eficiente y se da fundamentalmente por difusión pasiva.

Luego de la absorción, los aminoácidos que contienen selenio, como la selenometionina (SeMet) pueden incorporarse de forma no específica a las proteínas generales del cuerpo, en lugar de la metionina, y pueden actuar como un depósito biológico de Selenio que puede ser utilizado durante períodos de ingesta sub-óptima de Selenio (Murphy, 1993).

6. Vitamina B12.

Vitamina hidrosoluble perteneciente al grupo B, la cianocobalamina (vitamina B12) es esencial para el crecimiento, reproducción celular, hematopoyesis y para la síntesis de nucleoproteínas y mielina, ya que juega un importante papel en la síntesis de bases para el ADN. (CMAEP, 2012).

La vitamina B12 no es producida ni por animales, plantas y levaduras, solo es producida por bacterias; algunas de estas se encuentran en el aparato digestivo de los animales que lo proveen de esta vitamina (Rodrigo, 2007).

Se requieren minerales y vitaminas para el funcionamiento normal de todos los procesos metabólicos en los rumiantes. Deficiencias o excesos dietéticos de ciertos minerales y vitaminas pueden resultar en pérdidas económicas sustanciales en la productividad animal.

Las respuestas a suplementos vitamínicos por los rumiantes incluyen mejoría en la función inmune, menos problemas de salud clínica y el aumento de la productividad. Las respuestas varían dependiendo de la vitamina, dosis y tipo de especies o animales. Aunque se han reportado algunas producciones de leche con respuestas positivas cuando se complementa o inyecta vitamina B12, la mayoría de los estudios reportan ninguna o muy limitados resultados, sin nuevos datos sobre la vitamina B12 para el ganado vacuno, en base a la inconsistencia de la respuesta, la suplementación de rutina de vitamina B12 no se justifica, pero la suplementación de cobalto debe ser adecuada (Spears y Weiss, 2014).

Cuadro 15. Sustancias activas y funciones principales de provitaminas y vitaminas en el sistema inmunitario.

Vitamina	Forma activa	Función y Efectos
Vitamina A	9-cis-y todo-trans-ácido retinoico	Regula la transcripción. Aumenta la respuesta de células T. Estimula la producción de anticuerpos. Afecta al peso del timo y del bazo.
Carotenos, carotenoides	carotenos, carotenoides	Antioxidantes, factores citoprotectores. Liberación de prostaglandinas y leucotrienos. Activación células T.
Vitamina D	1,25-Dihidroxitamina D	Regula la transcripción, inmunomodulador, estimula la fagocitosis, inmunidad inespecífica.
Vitamina E	Tocoferil hidroquinona	Antioxidante, reduce la liberación de prostaglandina E2.
Tiamina (vit. B1)	Pirofosfato de tiamina	Estimula la producción de anticuerpos.
Rivoflavina (vit. B2)	FMN, FDA.	Estimula la producción de anticuerpos.
Pinidoxina (vit. B6)	Fosfato de piridoxal	Estimula la producción de anticuerpos. Proliferación de células inmunitarias.
Ácido pantoténico	Coenzima A	Estimula la producción de anticuerpos.
Biotina	Carboxibiotina	Estimula la producción de anticuerpos.
Ácido fólico	Ácido tetrahidrofólico	Interviene en la producción de anticuerpos y ácidos nucleicos.
Vitamina B 12	Metilcobalamina	Interviene en la producción de anticuerpos y ácidos nucleicos.
Ácido ascórbico (vit. C)	Ácido ascórbico	Estimula la producción de anticuerpos y la fagocitosis. Disminuye la inmunosupresión debida al estrés.

(Adaptado de Kolb, 1997).

7. Prueba de turbidez con sulfato de zinc.

La prueba de turbidez del sulfato de zinc, a semejanza de la prueba de precipitación de sulfito de sodio, se basa en la precipitación de las inmunoglobulinas al entrar en contacto el sulfato de zinc con el suero.

El grado de turbidez desarrollado por la reacción tiene una correlación de 0.96% con el contenido de la IgG o IgM del suero. Sin embargo, esta prueba puede verse afectada por la temperatura ambiente, el período de incubación, la presencia del bióxido de carbono en el reactivo y el grado de hemólisis de la muestra.

Interpretación de los resultados del espectrofotómetro:

El número de UTSZ (unidades de turbidez de sulfato de zinc) corresponde a los miligramos de inmunoglobulinas totales por mililitro de suero y se han relacionado con las posibilidades de supervivencia del becerro, como se detalla a continuación.

Menos de 10 UTSZ (menos de 10 mg/ml).

Estos niveles son insuficientes para protección adecuada, ya que una alta cantidad de los animales el 60% muere a causa de septicemia (30% por *E. coli* a pesar de recibir tratamiento).

De 10 a 20 UTSZ (de 10 a 20 mg/ml).

Aproximadamente el 20% de los becerros sucumben a causa de la acción de organismos patógenos sobre mucosa intestinal (diarrea principalmente).

Más de 20 UTSZ (más de 20 mg/ml).

Este es el nivel mínimo necesario para lograr una lactación exitosa en el neonato. Solo un reducido porcentaje de estos becerros el 7% mueren a consecuencia de diarreas y deshidratación.

A medida que aumentan los niveles de anticuerpos, la mortalidad por causas infecciosas se reduce hasta eliminarse por completo cuando los animales sobrepasan las 40 UTSZ (Licea *et al.*, 2012).

8. OBJETIVOS E HIPOTESIS.

Obejetivo general

Analizar los resultados de la concentración de inmunoglobulinas en suero de neonatos, de vacas con suplementación de Se y vitamina B12 quince días antes de la fecha esperada de parto vs becerros que se les dio él Se y la vitamina B12 en el calostro, con respecto al grupo control.

Objetivos específicos

Estimar la concentración de inmunoglobulinas en suero de becerros neonatos, de madres suplementadas con selenio y vitamina B12 (Seleject B12*) por vía subcutánea, 15 días antes de la fecha esperada de parto, mediante espectrofotometría.

Determinar la concentración de inmunoglobulinas en suero de becerros neonatos suplementados con selenio y vitamina B12 (Seleject B12*) en el calostro mediante espectrofotometría.

Hipótesis

Ho. El uso de selenio y vitamina B12 (Seleject B12*) NO beneficia el incremento de inmunoglobulinas séricas en becerros neonatos.

H1. El uso de selenio y vitamina B12 (Seleject B12*) beneficia el incremento de inmunoglobulinas séricas en becerros neonatos.

9. METODOLOGÍA.

9.1 Descripción del sitio experimental.

El presente trabajo se realizó en el complejo industrial de Tizayuca. Con la finalidad exclusiva de producción de leche, la cual está ubicada en la comunidad de Tizayuca en el estado de Hidalgo, México. La zona se caracteriza por tener una altura de 2260 msnm y un rango de precipitación de 500-700 mm anuales divididos en épocas de lluvia y seca, la temperatura promedio anual es de 12 a 16 °C.



9.2 Materiales y equipo.

60 tubos vacutainer sin aditivo con tapón rojo, 20 jeringas de 10 ml, 20 agujas 18 G x 38 mm, calostrometro, centrifugadora, Sulfato de zinc, (Seleject B12*) y espectrofotómetro.

9.3 Método.

Evaluación descriptiva apoyada por la observación aplicando pruebas de laboratorio y campo como centrifugación y espectrofotometría.

9.3.1 Manejo del experimento.

El experimento se realizó en los meses de febrero a mayo, evaluando 60 terneros recién nacidos en el complejo industrial de Tizayuca, el cual cuenta con más de 200 establos, sin embargo, el trabajo se ejecutó en 3 de ellos.

Se colectó el calostro de la manera más higiénica posible, evitando cualquier contaminación, posteriormente se fue ofrecido al neonato en mamilas de dos litros dentro de las primeras seis horas de haber nacido, cada grupo con su tratamiento específico.

Se realizaron muestreos de sangre con tubos vacutainer esterilizados sin anticoagulante. Las muestras se tomaron a las 24 horas después de la toma de calostro, luego se centrifugó para acelerar la separación de los componentes de la sangre, hasta obtener la separación del plasma, en seguida se realizó la prueba de turbidez con sulfato de zinc y consecutivamente se procedió a usar el espectrofotómetro, de esta manera se medía la concentración de proteínas plasmáticas. En base a estos resultados se evaluó la diferencia en la cantidad de proteínas plasmáticas de las becerras testigo y las que fueron sometidas a los tratamientos.

Cuadro 16. Descripción de los tratamientos que se utilizaron en la evaluación del suministro de Se y vitamina B12 en el calostro.

Tratamiento	Nombre	Descripción
T1 n=20	Testigo	Solo 3 litros de calostro en una sola toma.
T2 n=20	Calostro+Se+Vit b12	3 litros de calostro más 1ml del producto en una sola toma. (8 a 12 mg de Selenio y 4,000 a 6,000 mcg de Vitamina B12).
T3 n=20	Aplicación de producto en la madre	10 ml del producto por vía subcutánea en la madre 15 días antes de la fecha esperada de parto. (16 a 24 mg de Selenio y 8,000 a 12,000 mcg de Vitamina B12).

9.3.2 Variables a evaluar.

Esta fue evaluada mediante la prueba estadística Kolmogorov Smirnov para determinar la normalidad de los datos (lg).

9.3.3 Análisis estadístico.

Posteriormente se procedió a realizar la prueba análisis de varianza (ANOVA) sabiendo que los datos tienen una distribución normal, y para saber la diferencia entre los grupos se realizó la prueba de tukey.

10. RESULTADOS.

Cuadro 17. Concentración sérica promedio de inmunoglobulinas (mg/ml).

Tratamiento Ig's Mg/ml	T1	T2	T3
MEDIA Ig's	12.1 +/-	7.7 +/-	10 +/-
E.E	1.31	0.56	0.74
	Abc	B	c

◆ Letras iguales NO hay diferencia

◆ Letras diferentes SI hay diferencia

A.- grupo control sin tratamiento

B.- neonatos con tratamiento en el calostro

C.- vacas con tratamiento 15 días antes de la fecha esperada de parto.

El cuadro anterior muestra lo siguiente:

- ❖ El grupo en el cual se aplicó el producto en la madre 15 días antes de la fecha esperada de parto (T3) es diferente al grupo en el que se suministró el producto directo en los 3 litros de calostro (T2).
- ❖ El grupo en el que se aplica el producto en la madre 15 días antes de la fecha esperada de parto (T3) es igual al grupo control (T1).
- ❖ El grupo en el que se suministró el producto directo en los 3 litros de calostro (T2) es diferente del grupo control (T1).

11. DISCUSIÓN.

- La prueba turbidez con sulfato de zinc, se realizó en el Estado de Sonora por Guzmán, A. (2012), un estudio experimental, donde manifiesta una falla de transferencia de inmunidad pasiva en un 73.3% del total de los animales de experimentación (55 animales), de acuerdo con la medición de la prueba, se obtuvo en este porcentaje <10 UTSZ. En la presente investigación, se realizó suplementación con Se y vitamina B12, donde no se logra alcanzar óptimos resultados, ya que el porcentaje de animales con falla en la transferencia de inmunidad pasiva, se asemeja al estudio realizado por Guzmán, A. con un 65%.
Acosta, L. (2007), menciona que la adecuada administración de Se en vacas, aumenta los niveles de IgG en el calostro y aumenta los niveles séricos de IgG en terneros durante la lactancia. Sin embargo, Martínez, A. (2003) en el *Manual de crianza de Becerras*, clasifica varios factores, por lo cual dicha transferencia de inmunidad se ve afectada.
- Los resultados obtenidos en este estudio, no demuestran diferencia en cuanto a la suplementación con Se y Vitamina B12; Betanco (2017) evidencia incremento en la concentración de proteínas plasmáticas mediante la suplementación con Se y ADE, utilizando la prueba de refractometría, en la cual las unidades de medición de las PP son diferentes, pero comparables con la prueba de espectrofotometría.
- En un estudio realizado por Weiss (1983), se reporta que no existió diferencia en el tratamiento en becerras suplementadas con Selenio y vitamina E. Habiendo hecho dos tomas, una al nacimiento y una segunda toma a los 14 días de vida. En el presente estudio, solo se realizó una única toma con Selenio dentro de las 6 primeras horas de vida del animal, donde tampoco se halla alguna diferencia.

- Pérez E. (2016) utilizo la administración de Se y Vitamina B12 por vía subcutánea, mediante la prueba de refractometría demuestra que, alcanzo protección adecuada en la totalidad de los animales utilizados (96 de 96). Kamada H. *et al.* (2007) postula que el selenio administrado en el calostro, actúa sobre el epitelio intestinal, estimulando la pinocitosis y beneficiando la absorción de IgG, siempre y cuando se tenga en cuenta los factores que menciona Martínez, A. (2003) para que dicha transferencia de inmunidad no se vea afectada.
- (Leyan *et al.*, 2004) utilizaron 12 vacas de 8 meses de gestacion, divididas en dos grupos de 6 cada uno, en uno de ellos se administro una dieta selenio deficiente y en el otro una dieta suplementada con selenato de bario, Los resultados demostraron que no existen diferencias en la concentración de IgG, IgM e IgA entre vacas suplementadas y no suplementadas. La deficiencia de Se no afectó la concentración de IgG total, IgM e IgA en calostro, sin embargo, la suplementación con selenio disminuyó la concentración de IgG1. Por otra parte, la deficiencia nutricional de Se en las vacas no afecta la concentración de IgG total, IgG1, IgM e IgA en el suero de terneros en sus primeros seis días de edad. En relación con el presente trabajo, aunque la via de administración y el principio activo fueron diferentes, tampoco hay diferencia significativa en la suplementacion con el producto utilizado en este experimento.

12. CONCLUSIONES.

- Una de las actividades de gran importancia en los ranchos productores de leche, son la crianza de sus propios remplazos, sin embargo, esta actividad trae consigo algunas complicaciones ya que los primeros días de vida de los terneros son los más importantes, presentándose problemas en la salud de los neonatos por falta de manejo e higiene.
- La diarrea fue la enfermedad más relevante, que se presentó en la mayoría de los neonatos en la primera semana de vida, afectando hasta en la segunda semana. Otras patologías que influyeron mínimamente a los becerros fueron onfalitis y neumonía.
- El análisis de espectrofotometría muestra, que el grupo en donde se aplicó el producto en la madre 15 días antes de la fecha esperada de parto, tuvo una media de inmunoglobulinas de 10 mg/ml. El grupo en el cual se administró Seleject B12* en la toma de calostro, alcanzó una media de 7.7 mg/ml y el último grupo que es el testigo presentó una media de 12.1 mg/ml de proteínas plasmáticas en el suero sanguíneo.
- Se puede observar que la aplicación de Se y vitamina B12 con este protocolo en los grupos con tratamiento, no demostraron diferencia significativa, ya que como se observa en los resultados, la mayor concentración de inmunoglobulinas en suero fue en el grupo control, el cual no llevo aplicación del producto.
- Es claro que se necesitará realizar más protocolos experimentales con diferentes dosis y vías de administración en las diferentes etapas de la becerria, para así conocer el efecto del mismo.

13. RECOMENDACIONES.

- Garantizar a la vaca las condiciones adecuadas durante su periodo seco, desde una buena alimentación hasta el mínimo estrés posible, para que sea capaz de generar un calostro de alta calidad y así darle la protección inmunológica adecuada a la cría.
- Proporcionar instalaciones limpias y acordes para el momento del parto, ya que es un punto crítico en donde el neonato tiene contacto con materiales contaminados o con materia fecal directo con su boca y es aquí en donde comienza la infección de la cría.
- Recolectar el calostro de manera higiénica y en botes previamente lavados, para posteriormente ofrecerle en mamila los cuatro litros de calostro que menciona la bibliografía.
- Como una opción para garantizar la protección inmunológica adecuada del neonato, es recomendable pesar el calostro, con un calostrómetro o alimentarlo con calostro de vacas de tercero o cuarto parto en las cuales la concentración de inmunoglobulinas es mayor, pero siempre y cuando sean de hembras libres de enfermedades.
- Ofrecer al neonato la toma de calostro lo más pronto posible, dentro de las dos primeras horas de vida sería lo ideal, ya que cuanto más avance el tiempo menos será la absorción de las inmunoglobulinas en el intestino del mismo.
- Movilizar a la cría a instalaciones individuales lavadas y desinfectadas para evitar cualquier tipo de infección dentro de estas; cualquier manejo que se haga con el neonato, deberá ser lo más higiénico posible para no comprometer su salud

14. BIBLIOGRAFIA.

1. Abdelrahman M, R Kinkaid. (1995). *Effect of selenium supplementation of cows on maternal transfer of selenium to fetal and newborn calves*. J Dairy Sci 78, 625-630.
2. Abel Francisco, S. F. y J. D. Quigley, 3rd. (1993). *Serum immunoglobulin concentrations after feeding maternal colostrum or maternal colostrum plus colostrum supplement to dairy calves*. Am J Vet Res 54(7): 1051-1054.
3. Acosta, L. (2007). *El selenio*. Sitio argentino de producción animal. Retrieved 9 March 2018, from http://www.produccion-animal.com.ar/suplementacion_mineral/95-selenio.pdf
4. ALLTECH DE MÉXICO, (2003); “*Manual de Crianza de Becerras*”; México Holstein Órgano Oficial de Holstein de México A. C., Volumen 34, No. 8.
5. Annen, E. L., A. C. Fitzgerald, P. C. Gentry, M. A. McGuire, A. V. Capuco, L. H. Baumgard, and R. J. Collier. (2007). *Effect of continuous milking and bovine somatotropin supplementation on mammary epithelial cell turnover*. J. Dairy Sci. 90:165–183.
6. Apgar, G. A., E. T. Kornegay, M. D. Lindemann, and C. M. Wood. (1993). *The effect of feeding various levels of Bifidobacterium globosum A on the performance, gastrointestinal measurements, and immunity of weanling pigs and on the performance of carcass measurements of growing-finishing pigs*. J. Anim. Sci. 71:2173–2179.
7. Argüello, A.; Castro, N.; Capote, J. (2005). *Short Communication: Evaluation of a color method for testing immunoglobulin G concentration in goat colostrum*. J. Dairy Sci. 88:1752-1754.
8. Aziz, E. S., KLESZIUS, P. H. & FRANDBSEN, C. (1984) *Effects of selenium on polymorphonuclear leukocyte function in goats*. Am. J Vet. Res. 45: 1715-1718.
9. Baintner, K. (2007). *Transmission of antibodies from mother to young: Evolutionary strategies in a proteolytic environment*. Vet. Immunol. Immunopathol. 117:153–161.
10. Barrington G, McEwen B, Huyler M, Besser T. (2000). *Regulation of colostroneis in cattle*. Livest Prod Sci.70:95–104.
11. Barrington GM, TB McFadden, MT Huyler y TE Besser. (2001). *Regulation of colostroneis in cattle*. Livestock Production Science 70, 95-104.
12. Barrington, G. M. y S. M. Parish. (2001). *Bovine neonatal immunology*. Vet Clin North Am Food Anim Pract 17(3): 463-476.
13. Bartol F, Wiley A, Bagnell C. (2008). *Epigenetic programming of porcine endometrial function and the lactocrine hypothesis*. Reprod Domest Anim.43 Suppl 2:273–9.
14. Basurto, K.V.M. (1998). “*Actualización en la Cría y Desarrollo de Vaquillas*” México – Holstein, Volumen 29, (Número 1).
15. Baumrucker C, Hammon H. (2013). *Presence of FcRn in the intestine of newborn calves*. Unpublished Work.

16. Baumrucker, C. R., D. L. Hadsell y J. W. Blum. (1994). *Effects of dietary insulinlike growth factor i on growth and insulin-like growth factor receptors in neonatal calf intestine*. Journal of Animal Science 72(2): 428-433.
17. Bearden, H. J., Fuquay, J., (1982), "*Reproducción Animal Aplicada*"; Edi. El Manual Moderno S.A. de C.V., México D.F.
18. Benesi, F. J., C. M. C. Teixeira, M. L. R. Leal, J. A. N. Lisboa, R. M. S. Mirandola, C. L. Shecaira y V. Gomes. (2012). *Leukograms of healthy holstein calves within the first month of life*. Pesquisa Veterinária Brasileira 32352-356.
19. Berge, A. C. B., T. E. Besser, D. A. Moore, and W. M. Sisco. (2009). *Evaluation of the effects of oral colostrum supplementation during the first fourteen days on the health and performance of preweaned calves*. J. Dairy Sci. 92:286–295.
20. Besser, T. E., A. E. Garmedia, M. A. McGuire, and C. C. Gay. (1985). *Effect of colostrum immunoglobulin G1 and immunoglobulin M concentrations on immunoglobulin absorption in calves*. J. Dairy Sci. 68:2033–2037.
21. Betanco. (2017). *Evaluar el efecto de la adición de selenio y vitaminas ADE en el calostro sobre la proteína plasmática en becerras* (Tesis). UNIVERSIDAD NACIONAL DE AGRICULTURA, Tizayuca Hidalgo, México.
22. Bilbao, G. N.; Badaracco, A; Pinto de Almeida Castro, Aldana M.; Garaicoechea, Lorena.; Rodríguez, D.; Del Coco, V.; Córdoba, A.; Monteavaro, C.; Parreño, V. (2009). *Microbiología de las diarreas neonatales en terneros de la Cuenca Mar y Sierras, Argentina*. XXIX Reunión Científica Anual, Huerta Grande, Córdoba. 10-12 de diciembre de 2009.
23. Blum J, Baumrucker C. (2002). *Colostrum and milk insulin-like growth factors and related substances: mammary gland and neonatal (intestinal and systemic) targets*. Domes Anim Endocrinol.23:101– 10.
24. Boffa, L. C., J. R. Lupton, and M. R. Mariani. (1992). *Modulation of colonic epithelial cell proliferation, histone acetylation, and luminal short chain fatty acids by variation of dietary fibre (wheat bran) in rats*. Cancer Res. 52:5906–5912.
25. Borghesi, J., L. C. Mario, M. N. Rodríguez, P.O. Favaron y M. A. Miglino. (2014). *Immunoglobulin transport during gestation in domestic animals and humans a review*. J. Animal. Sci. 4:323-336.
26. Boxen, T.J., (2000), "*Un Buen Inicio es Ventaja en la Crianza de Becerras*"., Experto en alimentación, Depto. De Investigación Aplicada en la Estación de crianza de Ganado en Holanda; Edi. México- Holstein, Volumen 31, (Número 9).
27. BOYNE, R. & ARTHUR, J. R. (1986). *The response of seleniumdeficient mice to Candida albicans infection*. J. Nutr. 116: 816- 822. 10.
28. BOYNE, R., ARTHUR, J. R. & WILSON, A. A. (1986). *An in vivo and in vitro study of selenium deficiency and infection in rats*. Comp. Pathol. 96: 379-386.
29. Brambell F, Hemmings W (1949). *The passage into the embryonic yolk-sac cavity of maternal plasma proteins in rabbits*. J Physiol.108(2):177–85.
30. Brambell F. (1958). *The passive immunity of the young mammal*. Biol Rev.33:488–531.

31. Brolio, M. P., C. E. Ambrosio, A. R. Francioli, A. C. Morini, R. R. Guerra y M. A. Miglino. (2010). *A barreira placentaria e sua funcao de transferencia nutricional*. Rev. Bras. Reprod. Anim. 34(4):222-232.
32. Bühler, C., H. Hammon, G. L. Rossi y J. W. Blum. (1998). *Small intestinal morphology in eight-day-old calves fed colostrum for different durations or only milk replacer and treated with long-r3-insulin-like growth factor and growth hormone*. Journal of Animal Science 76(3): 758-765.
33. Butler, J. A., S. A. Sickles, C. J. Johanns, and R. F. Rosenbusch. (2000). *Pasteurization of discard mycoplasma mastitic milk used to feed calves: Thermal effects on various mycoplasma*. J. Dairy Sci. 83:2285–2288.
34. Calloway, C. D., J. W. Tyler, R. K. Tessman, D. Hostetler, and J. Holle. (2002). *Comparison of refractometers and test endpoints in the measurement of serum protein concentration to assess passive transfer status in calves*. J. Am. Vet. Med. Assoc. 221:1605–1608.
35. Calzadilla, D. D; Soto M. E; Hernández R. M; González, María Teresa; García P. L; Campos P. E; Suárez T. M; Castro V. A; Andrial D. P. (2006). Capítulo IV. *Crianza de terneros. Generalidades*. En: Ganadería Tropical. Editorial Félix Varela, La Habana. 91 - 110.
36. Campos, R. (2001). *Manejo del Neonato bovino*. Universidad Nacional de Colombia, Sede Palmira. Departamento de Producción Animal. Material multimedial.
37. Campos, R., et.al. (2007). *El calostro: herramienta para la cría de terneros*. Obtenido de <http://www.bdigital.unal.edu.co/5055/1/romulocamposgaona.20072.pdf>.
38. Capuco, A. V., S. E. Ellis, S. A. Hale, E. Long, R. A. Erdman, X. Zhao, and M. J. Paape. (2003). *Lactation persistency: Insights from mammary cell proliferation studies*. J. Anim. Sci. 81(Suppl. 3):18–31.
39. Carroll J. A., y Forsberg N. E. (2007). *Influence of stress and nutrition on cattle immunity*. Vet. Clin North Am. Food Anim. Pract. 23:105-149.
40. Carroll, J. A., and N. E. Forsberg. (2007). *Influence of stress and nutrition on cattle immunity*. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 23:105–149.
41. Casey T, Plaut K. (2007). *The role of glucocorticoids in secretory activation and milk secretion, a historical perspective*. J Mammary Gland Biol Neoplasia.12 (4):293–304.
42. Cervenak, J., and I. Kacskovics. (2009). *The neonatal Fc receptor plays a crucial role in the metabolism of IgG in livestock animals*. Vet. Immunol. Immunopathol. 128:171–177.
43. Chase, C. C., D. J. Hurley y A. J. Reber. (2008). *Neonatal immune development in the calf and its impact on vaccine response*. Vet Clin North Am Food Anim Pract 24(1): 87-104.
44. Chigerwe, M., J. W. Tyler, L. G. Schultz, J. R. Middleton, B. J. Steevens, and J. N. Spain. (2008). *Effect of colostrum administration by use of oesophageal intubation on serum IgG concentrations in Holstein bull calves*. Am. J. Vet. Res. 69:1158–1163.

45. Chigerwe, M., J. W. Tyler, M. K. Summers, J. R. Middleton, L. G. Schultz, and D. W. Nagy. (2009). *Evaluation of factors affecting serum IgG concentrations in bottle-fed calves*. J. Am. Vet. Med. Assoc. 234:785–789.
46. Chucrí, T. M., J. M. Monteiro, A. R. Lima, M. L. B. Salvadori, J. R. Kfoury y M. A. Miglino. (2010). *A review of immune transfer by the placenta*. J. of Reproductive Immunology. 87:14-20.
47. Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría (CMAEP). *Pediamécum Ed. 2012. Cianocobalamina*. Disponible en: <http://pediamecum.es/>.
48. Cortese, V. S. (2009). *Neonatal immunology*. Vet Clin North Am Food Anim Pract 25(1): 221-227.
49. Crookshank, H. R., M. H. Elissalde, R. G. White, D. C. Clanton, and H. E. Smalley. (1979). *Effect of transportation and handling of calves upon blood serum composition*. J. Anim. Sci. 48:430–435.
50. Cummings, J. H. (1995). *Short chain fatty acids*. Pages 101–130 in Human Colonic Bacteria: Role in Nutrition, Physiology, and Pathology. G. R. Gibson and G. T. MacFarlane, ed. CRC Press, Boca Raton, FL.
51. Cunningham-Rundles S, Ahrn S, Abuav-Nussbaum R, Dnistrian A. (2002). Development of immunocompetence: role of micronutrients and microorganisms. Nutr Rev 60: S68-S72.
52. Davis, C. L. y J. K. Drackley. (1998). In: *The development, nutrition, and management of the young calf*. 1st edition. Ames (IA): Iowa State University Press, Ames, Iowa 179-206.
53. Davis, C.L. (1995). *Prevenga y controle la diarrea*, Holstein, México.
54. DeNise, S. K., J. D. Robison, G. H. Stott, and D. V. Armstrong (1989). *Effects of passive immunity on subsequent production in dairy heifers*. J. Dairy Sci. 72:552–554.
55. Desta B., Maldonado G., Reid H., Puschner B., Maxwell J., Agasan A., Humphreys L. y Holt T. (2011). *Actual selenium toxicosis in polo ponies*. J. of Vet. Diagnostic Inv.:23(3):623-628.
56. Donovan, G. A., I. R. Dohoo, D. M. Montgomery, and F. L. Bennett. (1998). *Associations between passive immunity and morbidity and mortality in dairy heifers in Florida, USA*. Prev. Vet. Med. 34:31–46.
57. Elfstrand, L., H. Lindmark-Månsson, M. Paulsson, L. Nyberg y B. Åkesson. (2002). *Immunoglobulins, growth factors and growth hormone in bovine colostrum and the effects of processing*. International Dairy Journal 12(11): 879-887.
58. Elizondo, J. A. (2007). *IMPORTANCIA Y MANEJO*. Obtenido de <http://extension.psu.edu/animals/dairy/nutrition/calves/colostrum/importancia-y-manejo-del-calostro-en-el-ganado-de-leche>.
59. Erhard, M. H., P. Amon, M. Younan, Z. Ali, and M. Stangassinger. (1999). *Absorption and synthesis of immunoglobulins G in newborn calves*. Reprod. Domest. Anim. 34:173–1758.

60. ESKEW, M. L., SCHOLZ, R. W., REDDY, C. C., TODHUNTER, D. A. & ZARKOWER, A. (1985) *Effects of vitamin E and selenium deficiencies on rat immune function*. Immunology 54: 173-180.
61. Espada, M., et al. (2011). *El Calostro clave de supervivencia*. Zaragoza: Servet.
62. Espinosa EJ, Calero M, Sridevi K, Pfeffer SR. (2009). *RhoBTB3: a Rho GTPase-family ATPase required for endosome to Golgi transport*. Cell.137(5):938–48
63. Espinosa, C. R. (2011). *Angiogénesis en la placenta de los animales domésticos*. Rev vet. 22 (2):131-138.
64. Esslemont R. J. Y Kossaibait M. A. (1999). *The cost of respiratory diseases in dairy heifer calves*. Bov.Pract. 33:174-178.
65. Etgen, W. M.; Reaves, P. M., (1990), “*Ganado Lechero: Alimentación y Administración*”; Edi. Limusa Noriega; México D.F.
66. Faber, S. N., N. E. Faber, T. C. McCauley, and R. L. Ax. (2005). *Effects of colostrum ingestion on lactational performance*. Prof. Anim. Sci. 21:420–425.
67. Foley, J. A., and D. E. Otterby. (1978). *Availability, storage, treatment, composition, and feeding value of surplus colostrum: A review*. J. Dairy Sci. 61:1033–1060.
68. Foley, J.A. y D. E. Otterby. (1978). *Availability, storage, treatment, composition, and feeding value of surplus colostrum: A review*. J. Dairy Sci. 61:1033-1060.
69. Fortín, A. y Perdomo, J. (2009). *Determinación de la calidad [del calostro bovino a partir de la densidad y de la concentración de IgG y del número de partos de la vaca y su efecto en el desarrollo de los terneros hasta los 30 días de edad*. Honduras. Obtenido de: http://zamotoi02.zamorano.edu/tesis_infolib/2009/T2884.pdf
70. Fukumori, R., T. Mita, T. Sugino, T. Obitsu, and K. Taniguchi. (2012^a). *Plasma concentrations and effects of glucagon-like peptide-1 (7– 36) amide in calves before and after weaning*. Domest. Anim. Endocrinol. 43:299–306.
71. Galina C. y Valencia J. (2008). *Reproducción de los animales domésticos*. 3^a. Ed. México: Limusa.:159-175.
72. Galyean, M. L., L. J. Perino, and G. C. Duff. (1999). *Interaction of cattle health/immunity and nutrition*. J. Anim. Sci. 77:1120–1134.
73. Garry, F. B., R. Adams, M. B. Cattell, and R. P. Dinsmore. (1996). *Comparison of passive immunoglobulin transfer to dairy calves fed colostrum or commercially available colostrum-supplement products*. J. Am. Vet. Med. Assoc. 208:107–110.
74. Gerloff, B. (1992). *Effect of selenium supplementation on dairy cattle*. J. Anim. Sci. 70:3934-3940.
75. Ghetie V, Hubbard J, Kim J, Tsen M, Lee Y, Ward E. (1996). *Abnormally short serum half-lives of IgG in beta 2microglobulin-deficient mice*. Eur J Immunol. 1996;26(3):690–6.
76. Ghetie V, and Ward E. (2000). *Multiple roles for the major histocompatibility complex class I-related receptor FcRn*. Annu Rev Immunol.18:739–66.
77. Godden, S. (2008). *Colostrum management for dairy calves*. Vet. Clin. Food. Anim. 24:19–39.

78. Godden, S. M., and R. E. James. (2014). *Colostrum and Milk Replacers*. Pages 339–348 in *Large Animal Internal Medicine*. 5th ed. B. P. Smith, ed. Elsevier Health Sciences, Philadelphia, PA.
79. Godden, S. M., D. J. Smolenski, M. Donahue, J. M. Oakes, R. Bey, S. Wells, S. Sreevatsan, J. Stabel, and J. Fetrow. (2012). *Heat-treated colostrum and reduced morbidity in preweaned dairy calves: Results of a randomized trial and examination of mechanisms of effectiveness*. *J. Dairy Sci.* 95:4029–4040.
80. Godden, S. M., S. Smith, J. M. Feirtag, L. R. Green, S. J. Wells, and J. P. Fetrow. (2003). *Effect of on-farm commercial batch pasteurization of colostrum on colostrum and serum immunoglobulin concentrations in dairy calves*. *J. Dairy Sci.* 86:1503–1512.
81. Godden, S., S. McMartin, J. Feirtag, R. Stabel, R. Bey, S. Goyal, L. Metzger, J. Fetrow, S. J. Wells, and H. Chester-Jones (2006). *Heat treatment of bovine colostrum II: Effects of heating duration on pathogen viability and immunoglobulin*. *J. Dairy Sci.* 89:3476–3483.
82. Granja, S. Y. T., G. J. Cerquera y B.O Fernandez (2012). *Factores nutricionales que interfieren en el desempeño reproductivo de la hembra bovina*. *Rev. Colombiana Cienc. Anim.* 4 (2): 458-472.
83. Grosvenor C, Whitworth S. (1983). *Accumulation of prolactin by maternal milk and its transfer to circulation of neonatal rat - a review*. *Endocrinol Exp.* 17:271–82.
84. Guarner, F. (2006). *Enteric flora in health and disease*. *Digestion* 73:5– 12.
85. Guzmán, A. (2012). *Efectos en la salud asociados con el fracaso de la transferencia de la inmunidad pasiva en becerros recién nacidos en Cajeme (Tesis)*. Instituto Tecnológico de Sonora. Cd. Obregón, Sonora.
86. Hammon H. M., Zaker I. A. y Blum J. W. (2000). *Delayed colostrum feeding affects IGF-1 and insulin plasma concentrations in neonatal calves*. *J Dairy Sci.* 83:85-92.
87. Hammon, H. M., and J. W. Blum. (1998). *Metabolic and endocrine traits of neonatal calves are influenced by feeding colostrum for different durations or only milk replacer*. *J. Nutr.* 128:624–632.
88. Hanson L. (1961). *Comparative immunological studies of the immune globulins of human milk and of blood serum*. *Int Arch Allergy Appl Immunol.* 18:241–67.
89. Hassig, M., T. Stadler, and H. Lutz. (2007). *Transition from maternal to endogenous antibodies in newborn calves*. *Vet. Rec.* 160:234–235.
90. Heinrichs, J. A., and A. J. Elizondo-Salazar (2008). *Reducing failure of passive immunoglobulin transfer in dairy calves*. *Rev. Med. Vet.* 160:8–9., 436–440.
91. Herr M, Bostedt H, Failing K. (2011). *IgG and IgM levels in dairy cows during the periparturient period*. *Theriol.* 75:377–85.
92. Holst, J. J. (2000). *Gut hormones as pharmaceuticals from enteroglucagon to GLP-1 and GLP-2*. *Regul. Pept.* 93:45–51.
93. Honkanen-Buzalski, T. y M. Sandholm. (1981). *Trypsin-inhibitors in mastitic milk and colostrum: correlation between trypsin-inhibitor capacity, bovine serum albumin and somatic cell contents*. *J Dairy Res* 48(2): 213-223.

94. Husband, A. J., M. R. Brandon, and A. K. Lascelles. (1972). *Absorption and endogenous production of immunoglobulins in calves*. Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci. 50:491–498.
95. Jackson M. J., Papa S., Bolanos J., Bruckdorfer R., Carlsen H., Elliot R. M., Flier J., Griffiths H. R., Heales S., Holst B., Lorusso M., Lund E., Moskaug J., Moser U., Di paola M., M. Polidori C., Signorile A., Stahl W., Vinaribes J. y Astley S. B. (2002). *Antioxidants, reactive oxygen and nitrogen species, gene induction and mitochondrial function*. Molecular Asp. Medic. 23:209-285.
96. Jamaluddin, A. A., D. W. Hird, M. C. Thurmond, and T. E. Carpenter. 1996. Effect of preweaning feeding of pasteurized and nonpasteurized milk on postweaning weight gain of heifer calves on a Californian dairy. Prev. Vet. Med. 28:91–99.
97. James, R. E., C. E. Polan, and K. A. Cummins (1981). *Influence of administered indigenous microorganisms on uptake of [iodine-125] gammaglobulin in vivo by intestinal segments of neonatal calves*. J. Dairy Sci. 64:52–61.
98. Jami, E., A. Israel, A. Kotser, and I. Mizrahi. (2013). *Exploring the bovine rumen bacterial community from birth to adulthood*. ISME J. 7:1069–1079.
99. Jaster, E. H. (2005). *Evaluation of quality, quantity, and timing of colostrum feeding on immunoglobulin G1 absorption in Jersey calves*. J. Dairy Sci. 88:296-302.
100. Johnson, J. L., S. M. Godden, T. Molitor, T. Ames, and D. Hagman. (2007). *Effects of feeding heat-treated colostrum on passive transfer of immune and nutritional parameters in neonatal dairy calves*. J. Dairy Sci. 90:5189–5198.
101. Johnston, N. E., and W. D. Oxender. (1979). *Effect of altered serum glucocorticoid concentrations on the ability of the newborn calf to absorb colostrum immunoglobulin*. Am. J. Vet. Res. 40:32.
102. Kacs Kovicsl, Kis Z, Mayer B. (2006). *FcRn mediatese longated serum half-life of human IgG in cattle*. Int Immunol.18 (4):525–36.
103. Kamada H, Nonaka I, Ueda Y, Murai M. (2007). *Selenium addition to colostrum increases immunoglobulin Gabsorption by newborn calves*. J Dairy Sci. Dec;90(12):5665-70.
104. Kaske, M., A. Werner, H. J. Schberth, J. Rehage, and W. Kehler. (2005). *Colostrum management in calves: effects of drenching vs. bottle feeding*. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.) 89:151–157.
105. Kehoe, S.I., B. M. Jayarao y J. Heinrichs. (2007). *A survery of bovine colostrum composition ans calostrum management practices on Pennsylvania dairy farms*. J. Dairy Sci. 90:4108-4116.
106. Kolb, E. (1997). *Vitamins and the Immune System*. F. Hoffmann-La Roche Ltd., Basel, Switzerland.
107. Kraehenbuhl, J. P., and M. A. Campiche. (1969). *Early stages of intestinal absorption of specific antibodies in the newborn. An ultrastructural, cytochemical and immunological study in the pig, rat and rabbit*. J. Cell Biol. 42:345–365.
108. Kruse, V., and O. Buus. (1972). *Corticosteroids in cow and calf at parturition*. Acta Vet. Scand. 13:585.

109. Kühne, S., H. M. Hammon, R. M. Bruckmaier, C. Morel, Y. Zbinden, and J. W. Blum. (2000). *Growth, performance, metabolic and endocrine traits, and absorptive capacity in neonatal calves fed either colostrum or milk replacer at two levels.* J. Anim. Sci. 78:609–620.
110. LACETERA, N. BERNABUCCI, B. RONCHI, A. (1996). *Effects of selenium and vitamin E administration during a late stage of pregnancy on colostrum and milk production in dairy cows, and on passive immunity and growth of their offspring.* Am. J. Vet. Res. 57: 1776-1780.
111. Larson, B. L., H. L. Heary, and J. E. Devery. (1980). *Immunoglobulin production and transport by the mammary gland.* J. Dairy Sci. 63:665–671.
112. Lazzaro, J. (2001). *Calostro; suplementacion y suplementos del calostro.* Obtenido de http://www.produccionbovina.com/informacion_tecnica/cria_amamantamiento/05calostro_suplementacion_y_suplementos_del_calostro.pdf.
113. Le Jan C. (1996). *Cellular components of mammary secretions and neonatal immunity: a review.* Vet. Res. 27:403-417.
114. Lecce JG, Morgan DO. (1962). *Effect of dietary regimen on cessation of intestinal absorption of large molecules (closure) in the neonatal pig and lamb.* J Nutr. 78:263–8.
115. LEYAN, V. WITWER, F. CONTRERAS, P. KRUIZE, J. (2004). *Serum and colostrum immunoglobulin concentrations from selenium deficient cows and in the blood of their calves.* Arch. Med. Vet., Vol. XXXVI Nº 2, pp. 155-162.
116. Licea, J.; Mendoza, M.; Álvarez, M., Tonatiuh, C.; Gonzalez, C.; Tinajero, R.; Legaspi, E.; Montañez, J.; Muñoz, M.; Buendía, J.; Muñoz, M.; Quintero, M.; Arcila, G.; Trejo. S. (2012). *Inmunología veterinaria (manual de prácticas).* UNAM Cuatitlán. P: 48-52.
117. Lombard, J. E., F. B. Garry, S. M. Tomlinson, and L. P. Garber. (2007). *Impacts of dystocia on health and survival of dairy calves.* J. Dairy Sci. 90:1751–1760.
118. Longenbach JL, Heinrichs AJ. (1998). *A review of the importance and physiological role of curd formation in the abomasum of young calves* Anim Feed Sci Techn 73: 85-97.
119. Lopez Alonso, M., M. Miranda, J. Hernández, C. Castillo, J. L. Benedito. (1997). *Glutathion peroxidasa en las patologías asociadas a deficiencias de selenio en rumiantes.* Arch. Med. Vet. 29: 171-179.
120. Lorenz I., Chavasse Ch., Earley B., Fagan J., Fallon R., Gannon L., Gilmore J., Hogan I., Kennedy E., Mee J. y More S. (2011). *Colostrum Management.* Anim. Health Ireland. 2:1-7.
121. Lorenz, I., B. Earley, J. Gilmore, I. Hogan, E. Kennedy, and S. J. More (2011). *Calf health from birth to weaning. III. Housing and management of calf pneumonia.* Ir. Vet. J. 64:14.
122. Louis, N. A., and P. W. Lin. (2009.) *The intestinal immune barrier.* NeonReviews 10: e180–e190

123. Lu, W., Z. Zhao, Y. Zhao, S. Yu, Y. Zhao, B. Fan, I. Kacskovics, L. Hammarstrom, and N. Li. (2007). *Over-expression of the bovine FcRn in the mammary gland results in increased IgG levels in both milk and serum of transgenic mice*. Immunology 122:401–408.
124. Lundborg, G. K., P. A. Oltenacu, D. O. Maizon, E. C. Svensson, and P. G. A. Liberg. (2003). *Dam-related effects on heart girth at birth, morbidity and growth rate from birth to 90 days of age in Swedish dairy calves*. Prev. Vet. Med. 60:175–190.
125. Maas J., Hoar B. R., Myers D. M., Tindall J. Y Puschner B. (2008). *Concentraciones de vitamina E y selenio en terneros de carne de un mes de edad*. J. Vet. Diagn Invest. 20:86-89.
126. MacPherson, J. A., H. Berends, L. N. Leal, J. P. Cant, J. Martin-Tereso, and M. A. Steele. (2016). *Effect of plane of milk replacer intake and age on glucose and insulin kinetics and abomasal emptying in female Holstein Friesian dairy calves fed twice daily*. J. Dairy Sci. 99:8007–8017.
127. Malmuthuge, N., P. J. Griebel, and L. L. Guan. (2015^a). *The gut microbiome and its potential role in the development and function of newborn calf gastrointestinal tract*. Front. Vet. Sci. 2:36.
128. Malmuthuge, N., Y. Chen, G. Liang, L. A. Goonewardene, and L. L. Guan. (2015^b). *Heat-treated colostrum feeding promotes beneficial bacteria colonization in the small intestine of neonatal calves*. J. Dairy Sci. 98:8044–8053.
129. Marcos A, Nova E, Perdigón G, de Moreno A. (2006). *Nutrición e Inmunidad: Nutrición y Salud Pública. Métodos, Bases Científicas y Aplicaciones*. 2a edición. Capítulo 52. Serra LI, Aranceta J, Mataix J, eds. MASSON S.A. Barcelona. 482-90.
130. Martinez, A. (2003). *Manual de crianza de Becerras*. Mexico: Editagro.
131. Matamala, N. (2014). *Evaluación en terneras de la calidad del calostro en vacas de lechería de alta producción, medido a través de dos métodos*. Obtenido de <http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/131831/Evaluaci%C3%B3n-enterreno-de-la-calidad-del-calostro-en-vacas-de-lecher%C3%ADas-de-altaproducci%C3%B3n,-medido-a-trav%C3%A9s-de-dosm%C3%A9todos.pdf?sequence=1>.
132. Maya, G y Topete, P. (2010). *Crianza de becerras en pastoreo* (Manual), pp. 3-4. Chapingo.
133. Mazmanian, S. K., C. H. Liu, A. O. Tzianabos, and D. L. Kasper. (2005). *An immunomodulatory molecule of symbiotic bacteria directs maturation of the host immune system*. Cell 122:107–118.
134. McGuirk, S. M., and M. Collins. (2004). *Managing the production, storage, and delivery of colostrum*. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 20:593–603.
135. Meganck, V., G. Geert Hoflack, and G. Opsomer (2014). *Advances in prevention and therapy of neonatal dairy calf diarrhoea: A systematical review with emphasis on colostrum management and fluid therapy*. Acta Vet. Scand. 56:75.

136. Menares, C. (2011). *Efecto del uso de calostro comercial sobre la inmunidad pasiva en terneros holstein nacidos en invierno*. Obtenido de <http://cybertesis.uach.cl/tesis/uach/2011/fam535e/doc/fam535e.pdf>.
137. Meylan, M., D. M. Rings, W. P. Shulaw, J. J. Kowalski, S. BechNielsen, and G. F. Hoffsis. (1996). *Survival of Mycobacterium paratuberculosis and preservation of immunoglobulin G in bovine colostrum under experimental conditions simulating pasteurization*. *Am. J. Vet. Res.* 57:1580–1585.
138. Mokhber-Dezfooli, M. R., M. Nouri, M. Rasekh, and P. D. Constable. (2012). *Effect of abomasal emptying rate on the apparent efficiency of colostral immunoglobulin G absorption in neonatal HolsteinFriesian calves*. *J. Dairy Sci.* 95:6740–6749.
139. Murphy, S. C. (1993) *Análisis de bacterias en leche. Fuentes y causas de recuentos altos de bacterias*. Seminario internacional Capacitagro, pág. 125-130.
140. Nocek J.E., Braund D. G. Y Warner R. G. (1984). *Influence of neonatal colostrum administration, immunoglobulin, and continued feeding of colostrum on calf gain, health, y serum protein*. *J. Dairy Sci.* 67(2): 319-333.
141. Nockels, C. F., J. DeBonis, and J. Torrent. (1993). *Stress induction affects copper and zinc balance in calves fed organic and inorganic copper and zinc sources*. *J. Anim. Sci.* 71:2539–2545.
142. Ockleford, C. D., and A. Whyte. (1980). *Coated Vesicles*. Cambridge University Press, Cambridge, UK.
143. Oikonomou, G., A. G. V. Tiexeria, C. Foditsch, M. L. Bicalho, V. S. Machadon, and R. C. Bicalho. (2013). *Fecal microbial diversity in pre-weaned dairy calves as described by pyrosequencing of metagenomic 16S rDNA. Association of Faecalibacterium species with health and growth*. *PLoS One* 8: e63157.
144. Ollivett, T. L., D. V. Nydam, T. C. Linden, D. D. Bowman, and M. E. Van Amburgh. (2012). *Effect of nutritional plane on health and performance in dairy calves after experimental infection with Cryptosporidium parvum*. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 241:1514–1520.
145. Ollivier-Bousquet M. (1998). *Transferrin and prolactin transcytosis in the lactating mammary epithelial cell*. *J Mammary Gland Biol Neoplasia*.3(3):303–13.
146. Ollivier-Bousquet M. (2000). *Milk lipid and protein traffic in mammary epithelial cells: joint and independent pathways*. *Reprod Nutr Dev*.42(2):149–62.
147. Ontsouka, C. E., R. M. Bruckmaier y J. W. Blum. (2003). *Fractionized milk composition during removal of colostrum and mature milk*. *J Dairy Sci* 86(6): 2005-2011.
148. Orr, C. L., D. P. Hutcheson, R. B. Grainger, J. M. Cummins, and R. E. Mock. (1990). *Serum copper, zinc, calcium and phosphorus concentrations of calves stressed by bovine respiratory disease and infectious bovine rhinotracheitis*. *J. Anim. Sci.* 68:2893–2900.
149. Pakkanen, R. y J. Aalto. (1997). *Growth factors and antimicrobial factors of bovine colostrum*. *International Dairy Journal* 7(5): 285-297.

150. Pardon, B., J. Allié, R. Booneb, S. Roelandt, B. Valgaerena, and P. Depreza. (2015). *Prediction of respiratory disease and diarrhea in veal calves based on immunoglobulin levels and the serostatus for respiratory pathogens measured at arrival*. *Prev. Vet. Med.* 120:169–176.
151. Parquer, R., (1996), “*Desarrollo de Vaquillas de Reemplazo con Excelente Nutrición y Manejo*”; México – Holstein, No. 12.
152. Perdomo, J. (2009). *Determinación de la calidad del calostro bovino a partir de la densidad y la concentración de IgG y del número de partos de la vaca y su efecto en el desarrollo de los terneros hasta los 30 días de edad*. Obtenido de <https://bdigital.zamorano.edu/bitstream/11036/430/1/T2884.pdf>.
153. Pérez, E. (2016). *Efecto del selenio y vitamina B12 sobre la transferencia pasiva de inmunidad en becerras recién nacidas Holstein Friesian* (Tesis). Torreón, Coahuila.
154. Peterson, D. A., N. P. McNulty, J. L. Guruge, and J. I. Gordon. (2007). *IgA response to symbiotic bacteria as a mediator of gut homeostasis*. *Cell Host Microbe* 2:328–339.
155. Picard, C., J. Fioramonti, A. Francois, T. Robinson, F. Neant, and C. Matuchansky. (2005). *Review article: Bifidobacteria as probiotic agents—Physiological effects and clinical benefits*. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 22:495–512.
156. Pithua, P., S. S. Aly, J. Champagne, S. Hendrick, J. R. Middleton, and S. E. Pooch. (2011). *Passive transfer of immunity, preweaning health, and growth in Holstein calves fed a bovine lacteal-derived colostrum replacer or raw pooled colostrum*. Page 173 in *Proceedings of the AABP Annual Conference*, St. Louis, MO. American Association of Bovine Practitioners, Ashland, OH.
157. Playford, R. J., C. E. Macdonald, and W. S. Johnson. (2000). *Colostrum and milk derived peptide growth factors for the treatment of gastrointestinal disorders*. *Am. J. Clin. Nutr.* 72:5-14.
158. Pogge, D. J., E. L. Richter, M. E. Drewnoski, and S. L. Hansen. (2012). *Mineral concentrations of plasma and liver after injection with a trace mineral complex differ among Angus and Simmental cattle*. *J. Anim. Sci.* 90:2692–2698.
159. Quigley J, Lago A, Chapman C, Erickson P, Polo J. (2013). *Evaluation of the Brix refractometer to estimate immunoglobulin G concentration in bovine colostrum*. *J Dairy Sci.* 96 (2):1148–55.
160. Quigley J.D. (1997). *Replacement heiferers from birth to weaning*. Western Dairy Management Conference. March 13-15, Las Vegas, Nevada, USA. Pags. 23-34.
161. Quigley, J. D., (1998), “*Nutrición y Manejo del Recién Nacido*”; México - Holstein, Volumen 29 (Número 9).
162. Quigley, J. D., C. J. Kost, and T. M. Wolfe. (2002). *Absorption of protein and IgG in calves fed a colostrum supplement or replacer*. *J. Dairy Sci.* 85:1243–1248.

163. Quigley, J. D., R. E. Strohbehn, C. J. Kost y M. M. O'Brien. (2001). *Formulation of colostrum supplements, colostrum replacers and acquisition of passive immunity in neonatal calves*. J Dairy Sci 84(9): 2059-2065.
164. Rayman, M. P. (2000). *The importance of selenium to human health*. Lancet 356:233–241.
165. Reber, A. J., D. C. Donovan, J. Gabbard, K. Galland, M. Aceves-Avila, K. A. Holbert, L. Marshall y D. J. Hurley. (2008). *Transfer of maternal colostrum leukocytes promotes development of the neonatal immune system part ii. Effects on neonatal lymphocytes*. Vet Immunol Immunopathol 123(3-4): 305-313.
166. Reyes, L., Parra, J., (2016). *Concentración de inmunoglobulinas G en el calostro bovino en cruces Bous tauros x Bous indicos en los primeros días posparto*. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/rori/v20n1/v20n1a04.pdf>.
167. Richards C, Marrack J. (1963). *Sheep serum gamma globulin*. In: Peeters H, editor. *Protides of the biological fluids bruges*. Amsterdam: Elsevier Science. p. 154–6.
168. Richter, J., and R. Götze. (1993). *Tiergeburtshilfe*. 4th ed. Verlag Paul Parey, Berlin and Hamburg, Germany.
169. Roa, I., S.C. Smok y G.R. Prieto. (2012). *Placenta: anatomía e histología comparada*. Int. J. Morphol, 30 (4):1490-1496.
170. Robinson, J.D.; Stott, G.H.; DeNise, S.K. (1988). *Effects of passive immunity on growth and survival in the dairy heifer*. J. Dairy Sci. 71:1283-1287.
171. Rodewald R, Kraehenbuhl J. (1984). *Receptor-mediated transport of IgG*. J Cell Biol.99 (1 Pt 2):159s–64s.
172. Rodewald R, Lewis D, Kraehenbuhl J. (1976). *Immunoglobulin G receptors of intestinal brush borders from neonatal rats*. Ciba Found Symp.95:287–99.
173. Rodewald R. (1976). *PH-dependent binding of immunoglobulins to intestinal cells of the neonatal rat*. J Cell Biol.71 (2):666–9.
174. Rodrigo, M. (2007). *Vitamina B12 en el vegetarianismo. Criterios para su diagnóstico*. Medicina naturista. Vol. 1 (2):120-130.
175. Rojas R, Apodaca G. (2002). *Immunoglobulin transport across polarized epithelial cells*. Nat Rev Mol Cell Biol.3 (12):944–55.
176. Romero, E., et.al. (2015). *Efecto del suministro de calostro fresco o tratado térmicamente en el levante de terneras*. Obtenido de <https://bdigital.zamorano.edu/bitstream/11036/4624/1/CPA-2015-077.pdf>.
177. Russell, A., S.L. Pratt, Rongti, L y M.D. Holland. (1995). *Placental-Fetal Hormonal Interactions: impacto in fetal growth*. J. of Animal Sci. 73:1861-1871.
178. Sandholm, M. y T. Honkanen-Buzalski. (1979). *Colostrum trypsin-inhibitor capacity in different animal species*. Acta Vet Scand 20(4): 469-476.
179. Singer, H. (2001). *Importance of the colostrum milk*. Frontline, 11, 1-3.
180. SANTOMÁ, G. (1991). VII Curso de Especialización de la Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. Nutrición y Patología.
181. Santomá, G. (1998). *Estimuladores de la inmunidad*. Sitio argentino de producción animal. Retrieved 10 March 2018, from <http://www.produccion->

- animal.com.ar/informacion_tecnica/manejo_del_alimento/37estimuladores_de_la_inmunidad.pdf.
182. Sasakiy M., Davis C.L. y Larson B. L. (1983). *Inmunoglobulin IgG1 metabolism in new born calves*. J. Dairy Sci. 60(4): 623-626.
 183. Shah, N. P. (2000). *Effects of milk-derived bioactives: An overview*. Br J Nutr 84 Suppl 1S3-10.
 184. Sharifi, K., W. Grunberg, S. Soroori, M. Mohri, and M. S. AhrariKhafi. (2009). *Assessment of the acetaminophen absorption test as a diagnostic tool for the evaluation of the reticular groove reflex in lambs*. Am. J. Vet. Res. 70:820–825.
 185. SHEFFY, B. E. & SCHULTZ, R. D. (1979). *Influence of vitamin E and selenium on the immune response mechanisms*. Fed. Proc. 28: 2139-2143.
 186. Silva, N. A., A. C. Honorio-Franca, F. R. Giachini, L. Mores, E. G. D. Souza y E. L. Franca. (2013). *Bioactive factors of colostrum and human milk exhibits a day-night variation*. Am. J. Immunol 968-74.
 187. Simionescu M. In: Weissmann RdG, Samuelson B, Paoletti R. (1979). *Advances in inflammation research*. Vol 1 ed. New York: Raven Press. 61–70.
 188. Smeaton, T. C., and M. W. Simpson-Morgan. (1985). *Epithelial cell renewal and antibody transfer in the intestine of the foetal and neonatal lamb*. Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci. 63:41–51.
 189. Soberon, F., E. Raffrenato, R. W. Everett, and M. E. Van Amburgh. (2012). *Prewaning milk replacer intake and effects on long-term productivity of dairy calves*. J. Dairy Sci. 95:783–793.
 190. Sommer, F., and F. Bäckhed. (2013). *The gut microbiota—Masters of host development and physiology*. Nat. Rev. Microbiol. 11:227–238.
 191. Sönnichsen B, DeRenzis S, Nielsen E, Rietdorf J, Zerial M. (2000). *Distinct membrane domains on endosomes in the recycling pathway visualized by multicolor imaging of Rab4, Rab5, and Rab11*. J Cell Biol.149(4):901–14.
 192. Sordillo, L. M., and S. L. Aitken. (2009). *Impact of oxidative stress on the health and immune function of dairy cattle*. Vet. Immunol. Immunopathol. 128:104–109.
 193. Spears J. W. y Weiss W. P. (2014). *Symposium. Invited Review. Mineral and vitamin nutrition in ruminants*. The Professional Anim Sci. 30:180-191.
 194. Spears, J. W. (2000). *Micronutrients and immune function in cattle*. Proc. Nutr. Soc. 59:587–594.
 195. Spears, J. W., and W. P. Weiss. (2008). *Role of antioxidants and trace elements in health and immunity of transition dairy cows*. Vet. J. 176:70–76.
 196. Spielman, A. A., J. W. Thomas, J. K. Loosli, C. L. Norton, and K. L. Turk. (1946). *the placental transmission and fetal storage of vitamin A and carotene in the bovine*. J. Dairy Sci. 29:707–715.
 197. Sprayfo.com. (2018). *sustitutos de leche para terneros*. [Available at: <https://www.sprayfo.com/siteassets/es-productos/48898-tn-sprayfo-voerschema-emmer-1-6-es3.pdf>] [Accessed 24 Sep. 2018].

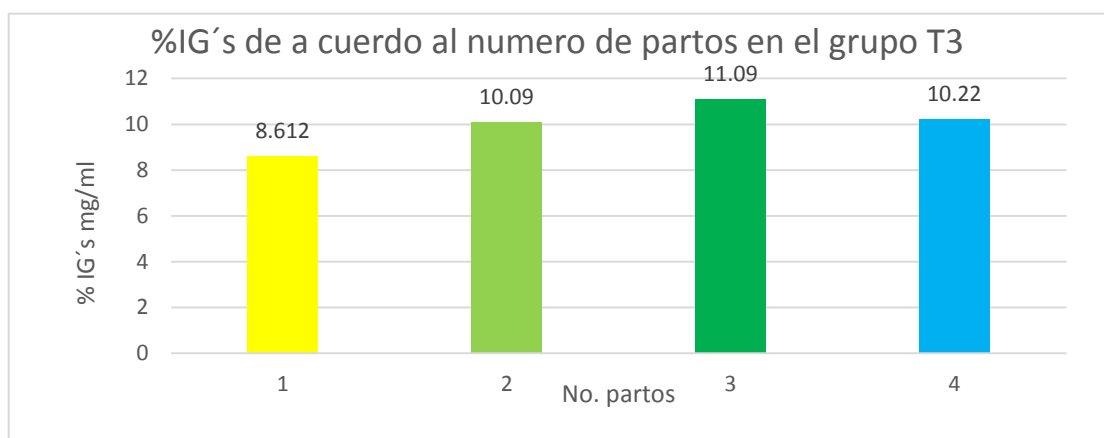
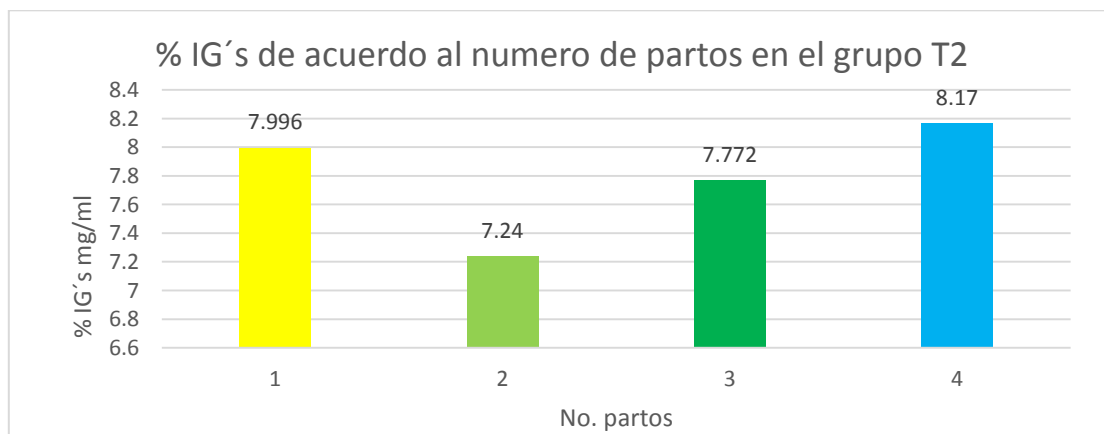
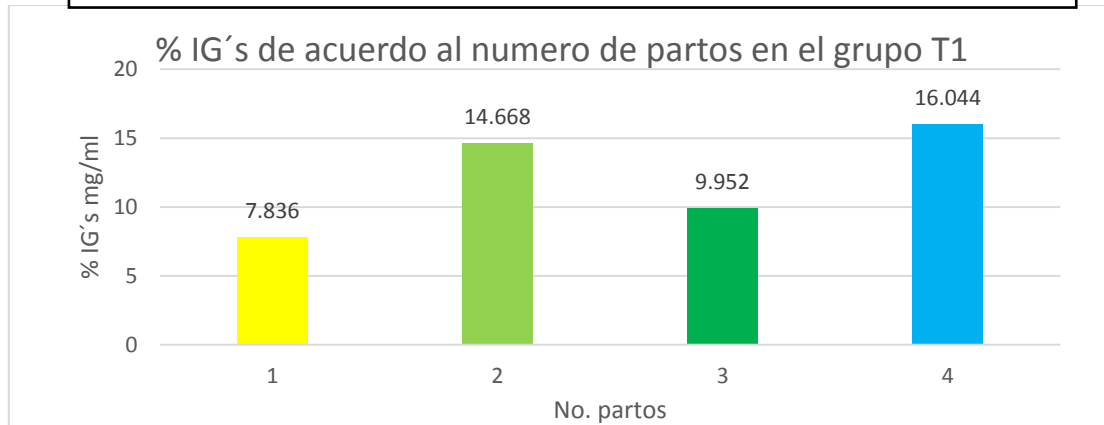
198. Stabel, J. R., S. Hurd, L. Calvente, and R. F. Rosenbusch. (2004). *Destruction of Mycobacterium paratuberculosis, Salmonella spp., and Mycoplasma spp. in raw milk by a commercial on-farm hightemperature, short-time pasteurizer*. J. Dairy Sci. 87:2177–2183.
199. Steeb, C. B., J. F. Trahair y L. C. Read. (1995). *Administration of insulin-like growth factor-i (igf-i) peptides for three days stimulates proliferation of the small intestinal epithelium in rats*. Gut 37(5): 630-638.
200. Stenmark H. (2009). *Rab GTPases as coordinators of vesicle traffic*. Nat Rev Mol Cell Biol.10 (8):513–25.
201. Stewart W. C., Bobe G., Vorachek W. R., Stang B. V., Pirelli G. J., Mosher W. D. y Hall J. A. (2012). *Organic and inorganic selenium: IV. Passive transfer of immunoglobulin from ewe to lamb*. J. Anim. Sci. 91:1791-1800.
202. Stewart, S., S. Godden, R. Bey, P. Rapnicki, J. Fetrow, R. Farnsworth, M. Scanlon, Y. Arnold, L. Clow, K. Mueller, and C. Ferrouillet (2005). *Preventing bacterial contamination and proliferation during the harvest, storage, and feeding of fresh bovine colostrum*. J. Dairy Sci. 88:2571–2578.
203. Stott, G. H., and A. Fellah. (1983). *Colostrum immunoglobulin absorption linearly related to concentration for calves*. J. Dairy Sci. 66:1319–1328.
204. Stott, G. H., and E. J. Reinhard. (1978). *Adrenal function and passive immunity in the dystocial calf*. J. Dairy Sci. 61:1457.
205. Stott, G. H., D. B. Marx, B. E. Menefee, and G. T. Nightengale. (1979). *Colostrum immunoglobulin transfer in calves I. Period of absorption*. J. Dairy Sci. 62:1632–1638.
206. Stott, G. H., D. B. Marx, B. E. Menefee, and G. T. Nightengale. (1979c). *Colostrum immunoglobulin transfer in calves. III. Amount of absorption*. J. Dairy Sci. 62:1902–1907.
207. Streeter, R. N., G. F. Hoffsis, S. Bech-Nielsen, W. P. Shulaw, and D. M. Rings. (1995). *Isolation of Mycobacterium paratuberculosis from colostrum and milk of subclinically infected cows*. Am. J. Vet. Res. 56:1322–1324.
208. Swan, H., S. Godden, R. Bey, S. Wells, J. Fetrow, and H. ChesterJones. (2007). *Passive transfer of immunoglobulin G and preweaning health in Holstein calves fed a commercial colostrum replacer*. J. Dairy Sci. 90:3857–3866.
209. Sweeney, R. W. (1996). *Transmission of paratuberculosis*. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 12:305–312.
210. SWECKER, W. C. THATCHER, D. EVERSOLE, D. BLODGETT, D. (1995). *Effect of selenium supplementation on calostrum IgG concentration in cows grazing selenium-deficient pastures and on postsuckle serum IgG concentration in their calves*. Am. J. Vet. Res. 56: 450-453.
211. Taylor-Edwards, C. C., D. G. Burrin, J. J. Holst, K. R. Mcleod, and D. L. Harmon. (2011). *Glucagon-like peptide-2 (GLP-2) increases small intestinal blood flow and mucosal growth in ruminating calves*. J. Dairy Sci. 94:888–898.
212. Telemo E, Hanson L. (1996). *Antibodies in milk*. J Mammary Gland Biol Neoplasia.1 (3):243–9.

213. Truchet S, Ollivier-Bousquet M. (2009). *Mammary gland secretion: hormonal coordination of endocytosis and exocytosis*. *Animal*.3 (12):1733–42.
214. Tyler, J. W., D. D. Hancock, S. M. Parish, D. E. Rea, T. E. Besser, S. G. Sanders, and L. K. Wilson. (1996). *Evaluation of 3 assays for failure of passive transfer in calves*. *J. Vet. Intern. Med.* 10:304–307.
215. Tzaban S, Massol R, Yen E. (2009). *The recycling and transcytotic pathways for IgG transport by FcRn are distinct and display an inherent polarity*. *J Cell Biol.*185 (4):673–84.
216. Uhde, F. L., T. Kaufmann, H. Sager, S. Albin, R. Zanoni, E. Schelling, and M. Meylan. (2008). *Prevalence of four enteropathogens in the faeces of young diarrhoeic dairy calves*. *Vet. Rec.* 163:362–366.
217. United States Department of Agriculture (USDA). 2008 Dairy 2007, part III: Reference of dairy cattle health and management practices in the United States, 2007. *USDAAPHIS-VS, CEAH*, Fort Collins, CO.
218. USDA. Dairy (2002), *part I: Reference of dairy health and management in the United States, 2002*. USDA-APHIS-VS, CEAH. National Animal Health Monitoring System, Fort Collins, CO #N377.1202.
219. Van Dyke R. (1996). Acidification of lysosomes and endosomes. *Subcell Biochem.*27:331–80.
220. Villanueva, G. (2011). *Nutrición del ganado: selenio*. Obtenido de http://www.produccionanimal.com.ar/suplementacion_mineral/147-selenio.pdf
221. Virtala, A. M., Y. T. Gröhn, D. D. Mechor, and H. N. Erb. (1999). *The effect of maternally derived immunoglobulin G on the risk of respiratory disease in heifers during the first 3 months of life*. *Prev. Vet. Med.* 39:25–37.
222. Weaver, D. M., J. W. Tyler, D. C. VanMetre, D. E. Hostetler, and G. M. Barrington. (2000). *Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves*. *J. Vet. Intern. Med.* 14:569–577.
223. Weiss W.P., Colenbrander V. F., Cunningham M. D. y Callahan C.J. (1983). *Selenium/Vitamin E: Role in disease prevention and weight gain of neonatal calves*. *J. Dairy Sci.* 66:1101-1107.
224. Wells, S. J., D. A. Dargatz, and S. L. Ott. (1996). *Factors associated with mortality to 21 days of life in dairy heifers in the United States*. *Prev. Vet. Med.* 29:9–19.
225. Windeyer, M. C., K. E. Leslie, S. M. Godden, D. C. Hodgins, K. D. Lissemore, and S. J. LeBlanc. (2014). *Factors associated with morbidity, mortality, and growth of dairy heifer calves up to 3 months of age*. *Prev. Vet. Med.* 113:231–240.
226. Wittwer, F., O. Araya, P.A. Contreras. (2002). *Strategic procedures for important herd problems of heifers*. In: Kaske M., Scholz M, Höltershinken M (eds.) *Recent Developments and Perspectives in Bovine Medicine*. Pp. 396-409 Keynote Lectures, XXII World Buiatric Congress. Hannover, Germany.
227. Yamanaka, H., K. Hagiwara, R. Kirisawa y H. Iwai. (2003). *Proinflammatory cytokines in bovine colostrum potentiate the mitogenic response of peripheral blood mononuclear cells from newborn calves through il-2 and cd25 expression*. *MiRCobiology and Immunology* 47(6): 461-468.

228. Zanker, I. A., H. M. Hammon, and J. W. Blum. (2000). *Beta-carotene, retinol and alpha-tocopherol status in calves fed the first colostrum at 0–2, 6–7, 12–13 or 24–25 hours after birth*. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 70:305–310.
229. Zaremba, W., W. M. Guterbock y C. A. Holmberg. (1993). *Efficacy of a dried colostrum powder in the prevention of disease in neonatal holstein calves*. *J Dairy Sci* 76(3): 831-836.
230. Zhang S, Mao Y, Huang J, Ma T, Zhang L, Zhu X. (2010). *Immunoglobulin gene locus events in epithelial cells of lactating mouse mammary glands*. *Cell Mol Life Sci.*67:985–94.

15. ANEXOS.

A1. Promedios de las diferencias en las concentraciones de IG's entre grupos, de acuerdo al número de partos.





A2. Material para lo toma de muestras en los neonatos.



A3. Paridero.



A4. Alojamiento temporal lavado, desinfectado y encalado.



A5. Toma de calostro.



A6. Neonatos dentro de sus alojamientos temporales.



A7. Toma de muestra de sangre.



A8. Muestra ya obtenida.



A9. Casitas del cuarto día de nacido del neonato hasta el destete.



A10. Material de laboratorio.



A11. Espectrofotómetro.



A12. Desarrollo de la prueba de turbidez con sulfato de zinc.



A13. Prueba de turbidez con sulfato de zinc.

A14. Resultados aleatorios de la prueba de turbidez con sulfato de zinc.

