UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS



Análisis de carga microbiológica en calostro pasteurizado y sin pasteurizar

Por:

URIEL TREJO MARTÍNEZ

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México Diciembre 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS

Análisis de carga microbiológica en calostro pasteurizado y sin pasteurizar

Por:

URIEL TREJO MARTÍNEZ

TESIS

Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por:

MC. Margarita Yolanda Mendoza Ramos

Presidente

MC. José Luis Corona Medina

Vocal

MVZ. Alejandro Ernesto Cabral Martell

Vocal

MC. Olivia García Morales

Vocal Su

MVZ. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal Coordinación de la División Regional de Ciencia Animal

> Torreón, Coahuila, México Diciembre 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS

Análisis de carga microbiológica en calostro pasteurizado y sin pasteurizar

Por:

URIEL TREJO MARTÍNEZ

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por el Comité de Asesoría:

MC. Margarita Yolanda Mendoza Ramos

Asesor Principal

MC José Luis Corona Medina

Coasesor

MC. Olivia García Morales

Coasesor

MVZ. J. GUADALUPÉ RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Coordinación de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México Diciembre 2018

1 AGRADECIMIENTOS

A mis padres Ignacia Martínez Rubio y Abel Trejo Martínez por haberme dado la oportunidad de estudiar, además de darme su apoyo sin importar la situación.

A mi hermana por ser una parte importante de mi familia, así como intervenir en mi vida.

A mi alma mater que me permitió ser parte de ella y formarme como profesionista

A la M.C. Margarita Yolanda Mendoza Ramos por brindarme su apoyo, además de permitirme desarrollar la tesis con sus proyectos y ser una persona muy accesible y carismática.

A mis asesores de tesis por apoyarme en la revisión y la metodología a utilizar en el experimento

A el M.V.Z. EPAB. Carlos Ramírez Fernández por fortalecer mi aprendizaje en la carrera, permitirme su amistad, darme consejos para mi vida profesional y permitirme darle un significado diferente a lo que es leer y aprender.

A mis amigos por ser una parte importante positiva en mi desarrollo social.

2 DEDICATORIAS

A mis padres Ignacia Martínez Rubio y Abel Trejo Martínez por brindarme su confianza, apoyo y darme la oportunidad de estarme superando.

3 RESUMEN

El control y la prevención efectiva de procesos infecciosos en las becerras de reemplazo se hace mediante el ofrecimiento de calostro de buena calidad y con carga microbiológica baja, esto tiene mucha importancia debido a que un calostro con alta carga microbiológica puede degradarse mas rápido y poseer metabolitos dañinos para el ternero provocándole el sindrome diarreico, disminuyendo con ello la cantidad de inmunoglobulinas absorbidas y la inmunidad pasiva adquirida por la becerra será bajo, siendo esta mas susceptible a enfermar y morir. En el presente trabajo se analizo la carga microbiológica existente en calostro pasteurizado y sin pasteurizar proveniente de establos de la región Sureste de Torreón, Coahuila, con la finalidad de determinar las diferencias existentes entre la pasteurización y la no pasteurización. Para la pasteurización se utilizo una temperatura de 60°C por un tiempo de 60 minutos y un enfriamiento a 15 °C, se analizaron mediante: Numero Mas Probable para Coliformes, aislamiento de coliformes fecales, conteo en placa, aislamiento de Staphylococcus aureus, aislamiento de Salmonella ssp. Y Shigella ssp. Obteniéndose como resultado una menor carga microbiológica en el calostro pasteurizado.

Palabras clave: Calostro, Carga microbiológica, Pasteurización.

INDICE

1 A	AGRADECIMIENTOS		
2 D	EDICATORIAS	II	
3 R	ESUMEN	III	
4 IN	ITRODUCCIÓN	1	
5 H	IPÓTESIS	2	
6 O	BJETIVOS	3	
6.1	Objetivo General	3	
6.2	Objetivos Específicos	3	
7 R	EVISIÓN DE LITERATURA	4	
7.1	SISTEMA INMUNE DEL BOVINO	4	
7.1.1 7.1.2	3	4 6	
7.2	EL CALOSTRO BOVINO	8	
7.2.1	Contenido nutricional y características	8	
7.2.2	Tipos de Inmunoglobulinas presentes	11	
7.2.3	Variables que afectan la calidad y producción de calostro	14	
7.2.4	Tipos de procesamiento de calostro	16	
7.3	EL MANEJO EN EL RECIEN NACIDO	18	
7.3.1	Impacto del manejo en la salud del ternero	18	
7.3.2	•	19	
7.3.3	Problemas comunes en el manejo del recién nacido	20	
7.4	TRASTORNOS COMUNES DEL TERNERO	21	
7.4.1	Alteraciones metabólicas	21	
7.4.2	Síndrome diarreico neonatal del ternero	22	
7.4.3	Síndrome respiratorio bovino	24	
7.5	PASTEURIZACIÓN DEL CALOSTRO	26	
7.5.1	Antecedentes	26	
7.5.2	Métodos de pasteurización	27	

7.5.3	Factores que afectan la pasteurización del calostro	29	
7.5.4	Comparación de la suministración de calostro sin pasteurizar y pasteurizado	30	
7.6 I	MICROBIOLOGÍA DEL CALOSTRO	30	
7.6.1	Parámetros establecidos en calostro pasteurizado y comparación de cargas microbianas	30	
8 M	ATERIALES Y MÉTODOS	33	
8.1	Ubicación del área de estudio	33	
8.2	Colecta del material biológico	33	
8.3	Material utilizado	33	
8.4 I	Metodos de diagnostico microbiológico utilizados	34	
8.4.1	Número más probable de coliformes (NMP)	34	
8.4.2	Cuenta de mesófilos aerobios	36	
8.4.3	Búsqueda de Staphylococcus aureus sp.	36	
8.4.4	Búsqueda de Salmonella spp. y Shigella spp.	37	
9 RE	ESULTADOS	38	
10	DISCUSIÓN	42	
11	CONCLUSIÓN	43	
12	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	44	

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 7.1.2.1 Desarrollo del sistema inmune del ternero dura extraída de (Tizard, 2009)	
Figura 7.2.2.1 Estructura general de las inmunoglobulinas, extra 2010)	•
Figura 7.2.2.2 Estructura tridimensional de las inmunoglobulinas de (Gutiérrez, 2010)	,

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 7.2.1.1 Composición del calostro en los primeros 6 ordeños y leche, tomada de (Foley y Otterby, 1978)9
Cuadro 7.2.1.2 Componentes del calostro bovino, tomada de (Godson, et al., 2003).
Cuadro 7.4.2.1 Fármacos antimicrobianos útiles en el síndrome diarreico del ternero, tomada de (Kasari, 1994b)24
Cuadro 7.4.3.1 Fármacos útiles en patologías respiratorias provocadas por Manheimia haemolityca, informacion extraída de (Sumano y Ocampo, 2006).
Cuadro 7.5.2.1 Comparación de la composición del calostro pasteurizado y crudo. Extraída de (Elizondo-Salazar y Heinrichs, 2009)28
Cuadro 7.6.1.1 Comparación de cargas microbiológicas de calostro sin pasteurizar obtenidas por algunos autores31
Cuadro 7.6.1.2 Comparación de cargas microbiológicas de calostro pasteurizado obtenidas por algunos autores32
Cuadro 8.4.1.1 calculo de resultados de Numero Mas Probable, tomada de (Camacho, et al., 2009)41
Cuadro 9.1 Resultados de las 35 muestras de calostro analizadas. A cada muestra se le analizó en crudo y pasteurizado46
Cuadro 9.2 Diferencia existente entre calostro pasteurizado y sin pasteurizar en dos métodos: cuenta de mesofilos aerobicos y NMP. Los valores son expresados en porcentajes
Cuadro 9.3 Diferencia existente entre los dos tratamientos en las tecnicas: Aislamiento de coliformes fecales, Aislamiento de Salmonella ssp., Shigella ssp. y Staphylococcus aureus sp. Los resultados son expresados en porcentaje46

4 INTRODUCCIÓN

El calostro es la primer secreción de la glándula mamaria de los mamiferos al momento del parto, este producto contiene mas nutrientes e inmunoglobulinas que la leche y es de gran importancia en los bovinos neonatos debido a que nacen con una inmunidad deprimida y de baja especificidad (Godden, 2008; McGrath, *et al.*, 2016). Esto debido a que la comunicación entre la vaca y el feto durante la gestación esta muy limitada a causa del tipo de placentación (epiteliocorial), la cual impide el paso de moléculas como inmunoglobulinas, importantes en la función de neutralizar antígenos específicos como lo son bacterias, parásitos y virus por mencionar algunos (Barrington y Parish, 2001).

El calostro se contamina fácilmente con microorganismos ambientales, estos pueden producir distintas patologías dependiendo de los patógenos presentes y pudiendo ocasionar la muerte del neonato, lo cual es de suma importancia porque una vaca puede tener una cría por año y además este neonato puede ser un reemplazo futuro (Beam, et al., 2009; Fecteau, et al., 2002; Razzaque, et al., 2009).

Es por esto que se hace necesaria la utilización de técnicas que minimicen la interacción de microorganismos patógenos con el calostro y el becerro, además de permitir su almacenamiento para usos futuros (Argûello, *et al.*, 2003; Elizondo-Salazar y Heinrichs, 2009). La pasteurización fue un método desarrollado para disminuir la cantidad de microorganismos presentes en los alimentos, posteriormente este método se uso en la producción animal con el fin de disminuir la mortalidad en terneros y aumentar la vida útil del producto al almacenarle en refrigeración, congelación o adición de preservadores (Stewart, *et al.*, 2005; Saalfeld, *et al.*, 2013).

Este método tiene algunos inconvenientes, debido a que se requiere de equipo especial y porque disminuyen la cantidad de algunos nutrientes como lo es el agua y las inmunoglobulinas del calostro (McMartin, *et al.*, 2006). Por ello es de suma importancia colectar calostros de buena calidad, además de realizar análisis microbiológicos del calostro antes de pasteurizar y después de pasteurizar con el fin de establecer cuales calostros tendrán que ser pasteurizados, aunado a esto determinar cuales son los patógenos presentes y que medidas de intervención se emplearan (Godden, *et al.*, 2003). En el presente trabajo se analizaran, determinaran y compararan las cargas microbiológicas obtenidas de calostros pasteurizados y sin pasteurizar.

5 HIPÓTESIS

Las cargas microbiológicas del calostro disminuyen considerablemente con la pasteurización.

6 OBJETIVOS

6.1 Objetivo General

 Demostrar que la pasteurización disminuye considerablemente las cargas microbiológicas presentes en el calostro crudo.

6.2 Objetivos Específicos

- Determinar la carga microbiológica del calostro crudo utilizando la técnicas NMP de coliformes, Cuenta de mesofilos aerobios, Aislamiento de coliformes fecales, Aislamiento de: Salmonella ssp., Shigella ssp. y Sthapylococcus aureus sp.
- Determinar la carga microbiológica de calostro tratado térmicamente a 60°C por 60 minutos; utilizando las mismas técnicas descritas en calostro crudo.
- Comparar las cargas microbiológicas obtenidas del experimento con las encontradas por algunos investigadores.

7 REVISIÓN DE LITERATURA

7.1 SISTEMA INMUNE DEL BOVINO

7.1.1 Inmunidad de la glándula mamaria

La glándula mamaria tiene un sistema de defensa complejo el cual consiste en dos categorias: una inmunidad innata o no específica y una inmunidad celular o específica. (Sordillo, et al., 1997). La primer categoría implica la defensa de la glándula mamaria mediante dos niveles: el primero implica las barreras naturales y sustancias producidas por la glándula mamaria que actúan como un blindaje frente a los microorganismos y el segundo es la intervención de células inmunes no especificas (Tizard, 2009).

Las barreras naturales son la primera línea de defensa del organismo y entre estas se encuentran: la piel, esfínter del pezón, glándulas cebaceas, glándulas sudoríparas y la lisozima (Sordillo, et al., 1997; Abbas, et al., 2008). La piel mediante la queratina en sus células y el reemplazo constante de estas células impide: el paso de microorganismos y su proliferación desmedida, además de tener una microbiota que impide una multiplicación desmedida de ciertos microorganismos (Tizard, 2009). El esfínter del pezón presenta un recubrimiento de células queratinizadas, que similar a la piel impide la entrada y reproducción desmedida de microorganismos y demás agentes patógenos, normalmente este esfínter se mantiene en contracción y únicamente se relaja cuando hay estímulos que desencadenan la descarga de oxitocina y otras hormonas, una vez finalizado este estimulo se contrae incompletamente el esfínter y conforme aumenta la frecuencia de los estímulos pierde parte de su contracción, por lo cual se acumula una sustancia rica en proteínas y carbohidratos que funcionan como tapón, la principal vía de entrada de microorganismos a la glándula mamaria es a través del esfínter del pezón (Sordillo, et al., 1997; Tizard, 2009; Trigo, 1998; Pereyra, et al., 2014). Las Glándulas sebáceas producen ácidos grasos como palmitoléico, miristico y linoleico con función bacteriostática al disminuir el pH del medio y funcionar como una barrera o inmovilizador, las glándulas sudoríparas segregan agua y cloruro de sodio, que también disminuyen el pH del medio y además alteran el equilibrio osmótico de las bacterias que tengan contacto con el sudor (Abbas, et al., 2008; Barrington, et al., 2001; Tizard, 2009). La lisozima destruye la unión de los proteoglicanos de la pared de las bacterias y permite una presentación mas rápida a células fagociticas (Reiter, 1978; Sousa, et al., 2014).

Las patologías que se desarrollan en la glándula mamaria tienen tres vías de entrada: una vía sistémica, por laceración a la ubre y por el conducto del pezón (Trigo, 1998).

Una vez los patógenos atraviesan la primer barrera de defensa, se enfrentaran a la segunda barrera de defensa que consiste en: compuestos químicos antimicrobianos y células (Sordillo, et al., 1997; Tizard, 2009). Los compuestos antimicrobianos son: lactoferrina, lactoperoxidasa, lisozima y citosinas (Sordillo, et al., 1997; Sousa, et al., 2014). la lactoferrina es una proteína con afinidad al hierro, su función es secuestrar al hierro evitando su uso por las bacterias participando de esta manera con la lisozima permitiendo la debilitación de bacterias hierro dependientes y facilita la fagocitosis, La lactoperoxidasa es una enzima que por medio de un complejo llamado "Sistema lactoperoxidasa-tiocianato-peroxido de hidrogeno" permite la formacion de peroxido de hidrogeno el cual es bacteriostático para gram positivos y bactericida para gram negativos. En cuanto a las células presentes se mencionan: los macrofagos, neutrofilos, células NK y células epiteliales, al conteo en conjunto en leche de estas células se les llama: Conteo de células somaticas (SCC), y su valor de referencia es: menor o igual a 100 000 células por ml de leche, un valor superior a este se toma como sospechoso a mastitis (Hernández y Bedolla). La forma en la que se atraen las células inmunitarias es por el contacto de toxinas elaboradas por las bacterias y también por la colonización de las células presentes en la glándula mamaria, con lo que induce la liberación de mediadores químicos que atraen a la primera línea leucocitaria. Los macrofagos son células que se encargan de la fagocitosis de microorganismos y también presentan los antígenos de los patógenos capturados por medio del complejo mayor de histocompatibilidad en su membrana para que sean reconocidos por los linfocitos, los neutrofilos son células meramente fagociticas, las células NK son linfocitos que participan en la inmunidad innata y son activados a partir de señales químicas como la IL-2 y MHC-1 para ejercer la función de inducir la apoptosis de células infectadas o dañadas por patógenos y eliminar células cancerígenas (Elizondo-Salazar, et al., 2007; Sordillo, et al., 1997; Steele, et al., 1997; Tizard, 2009; Wolter, et al., 2004).

La segunda categoría o especifica consta de: Linfocitos B y T, hay que mencionar que estas células tienen interacción con algunas sustancias y células de la categoria anterior para poder ejercer su acción, en general tienen el fin de establecer una inmunidad especifica y la cual aumenta cuando se hacen mas desafíos (Tizard, 2009; Abbas, *et al.*, 2008; Gutiérrez, 2010). Los linfocitos T se clasifican en 2: αβ y los linfocitos γδ, Los linfocitos αβ aunque se parecen mucho, tienen receptores en membrana que permiten su clasificación llamado cluster de diferenciación (CD) por lo cual se diferencian en: Linfocitos T CD4+ los cuales elaboran y liberan citosinas cuando hay antígenos presentados por el complejo mayor de histocompatibilidad II por parte de los macrofagos (Tizard, 2009). Los linfocitos T CD8+ se encuentran en mayor proporción en la glándula mamaria a comparación de las células CD4+, estas se clasifican en supresores y citotoxicos (Abbas, *et al.*, 2008). Los linfocitos T-citotoxicos se encargan de la eliminación de células propias alteradas por medio de

la presentación con el MHC I; los linfocitos T-supresores se encargan de evitar que la respuesta inmune sea exagerada, con el fin de evitar lo mas posible el daño al propio organismo (Hernández y Bedolla, 2008). (Sordillo, et al., 1997) Menciona que Los linfocitos $\gamma \delta$ tienen función citotoxica en el epitelio del parénquima mamario actuando frente a las células epiteliales alteradas, impidiendo la proliferación de células cancerosas y la reproducción de microorganismos en células dañadas.

Los linfocitos B se pueden dividir en dos tipos celulares durante una respuesta inmune, los cuales son: células plasmáticas y células de memoria. Las células plasmáticas estan encargadas de producir inmunoglobulinas las cuales neutralizan a los patógenos adhiriéndose a sus receptores de membrana, evitando que estos se puedan replicar o adherir a sus células blanco y permitir que la fagocitosis por los neutrofilos sea mas efectiva (Gutiérrez, 2010). Los linfocitos B de memoria son celulas que sobrevivieron después de una respuesta inmune y que tienen alta afinidad por determinado antígeno, estas tendrán la función de generar una memoria de los antígenos del patógeno que invadió en un momento dado para poderle enfrentar en un próximo ataque (Abbas, et al., 2008; Hammitt, et al., 2008; Wolter, et al., 2004).

La glándula mamaria es altamente susceptible a infecciones cuando: hay una deficiente nutrición y alimentación ya que determinados nutrientes como las proteínas en la dieta y los minerales tienen un importante papel en las respuestas inmunitarias, un claro ejemplo son los minerales como el selenio el cual disminuye el daño a la celula por parte de los radicales libres y peroxidasas de células fagociticas y el estrés continuo tiene un efecto inmunosupresor porque hay una liberación continua de corticosteroides (Wolter, et al., 2004).

7.1.2 Inmunidad del recién nacido

La gestación de la vaca tiene una duración de 280 días en promedio y se divide en 3 etapas: la etapa del cigoto, la etapa embrionaria y la etapa fetal (Lenis, 2014).

La etapa del cigoto comprende desde la fertilización hasta la implantación del embrión al epitelio uterino en el día 35, el embrión produce el Interferón tau (IFNT) entre los 10 y 21 días con el fin de impedir que se reinicie el ciclo estral (Galina y Valencia, 2008).

La etapa embrionaria comprende desde la implantación a el inicio de la mineralización del hueso frontal del feto en el día 45, en esta etapa ocurre la hematopoyesis embrionaria hepática en la cual hay diferenciación celular de la célula madre pluripotencial a los precursores de leucocitos: monoblasto (monocito), prolinfocito (linfocito B, T y NK) y los promielocitos b, n, y e (basofilo, neutrofilo, eosinofilo) (Kônig y Liebich, 2011).

La etapa fetal comprende desde el día 45 de gestación hasta la expulsión, en la vida fetal tardía ocurre la migración de la medula ósea a el bazo y timo de los precursores de los leucocitos con el fin de diferenciarse a linfocitos B y T respectivamente con el fin de que sean células útiles y no reaccionen a las del propio organismo, a los 90 días de gestación hay actividad bactericida por parte de los neutrofilos y hay actividad del complemento y a los 125 días hay un desarrollo completo del sistema inmune y es capaz de responder inmunológicamente pero aun es poco competente (Ver figura 7.1.2) (Trigo, 1998; Barrington y Parish, 2001; Tizard, 2009).

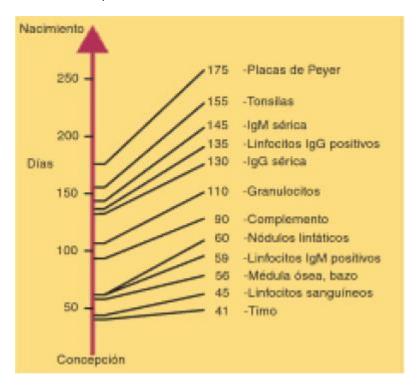


Figura 7.1.2.1 Desarrollo del sistema inmune del ternero durante la gestación, extraída de (Tizard, 2009).

El becerro neonato nace con una inmunidad desarrollada, pero con deficiente especificidad o por decirlo "virgen" debido a que sus linfocitos B no han sido sensibilizados para la producción de anticuerpos, por ello el becerro al nacer depende de los anticuerpos y células inmunes provenientes del calostro (Tizard, 2009), otra causa por la cual el ternero es dependiente del calostro es porque cuando se desencadena el parto, el feto debe de enviar señales a la madre para que se desencadene una compleja interacción hormonal que involucra el aumento excesivo de esteroides en el ternero, la disminución de progesterona y el aumento de prostaglandinas y estrógenos en la madre, con ello se origina el parto, la secreción y expulsión del calostro (Galina y Valencia, 2008). Los esteroides (cortisol) son hormonas que a dosis excesivas o exposiciones continuas provocan

una disminución de la respuesta inmunitaria o la deprimen, exponiendo al individuo para que los patógenos causen un daño colectivo irreparable o provocando la muerte del individuo (Barrington y Parish, 2001; Sumano y Ocampo, 2006; Tizard, 2009).

Para que las inmunoglobulinas sean útiles deben de llegar inalteradas al intestino del ternero, el abomaso en las primeras horas de vida tiene una secreción baja de pepsina por lo cual no se desnaturaliza gran parte de las inmunoglobulinas (Barrington y Parish, 2001). Para que se absorban los anticuerpos a través del intestino, deben de expresarse los receptores FcRn sobre las células del epitelio intestinal, estos transportan mediante endocitosis a las inmunoglobulinas las cuales transitaran por los vasos quilíferos y capilares para después entrar a circulación general (Laegreid, et al., 2002; Tizard, 2009). Estos receptores van agotándose conforme pasan las horas y el motivo planteado por (Tizard, 2009) es porque van madurando las células epiteliales y pierden la capacidad de expresar el receptor.

7.2 EL CALOSTRO BOVINO

7.2.1 Contenido nutricional y características

Sel le conoce como calostro a la primer secreción de la glándula mamaria al momento del parto y es la primer fuente nutricional para el ternero, tiene un color amarillo a rojizo, contiene característicamente una alta concentración de inmunoglobulinas y de nutrientes a comparación de la leche, este producto disminuye inmediatamente después del parto hasta el día tres post-parto o los seis ordeños en el cual ya se considera leche (Ver tabla 7.2.1) (McGrath, *et al.*, 2016; Dos-Santos, *et al.*, 2017). El calostro contiene una alta concentración de carbohidratos, proteínas, grasas, minerales, vitaminas así como células y moléculas que tienen participación en la inmunidad pasiva adquirida y el desarrollo del ternero al ser alimentado con calostro (González, 2015; Saalfeld, *et al.*, 2013).

Cuadro 7.2.1.1 Composición del calostro en los primeros 6 ordeños y leche.

Calostro (numero de ordeños post-parto)						to)	
Valor	1	2	3	4	5	6	Leche
Gravedad especifica	1.056	1.04	1.035	1.033	1.033		1.032
Ph	6.32	6.32	6.33	6.34	6.33		6.5
Solidos totales (%)	23.9	17.9	14.1	13.9	13.6		12.9
Grasa (%)	6.7	5.4	3.9	4.4	4.3		4
Proteína total (%)	14	8.4	5.1	4.2	4.1		3.1
Caseína (%)	4.8	4.3	3.8	3.2	2.9	2.9	2.5
Albumina (%)	0.9	1.1	0.9	0.7	0.4	0.4	0.5
Inmunoglobulinas (%)	6	4.2	2.4				0.09
lgG (g/100ml)	3.2	2.5	1.5				0.06
NPN (% del total)	8	7	8.3	4.1	3.9	4	4.9
Lactosa (%)	2.7	3.9	4.4	4.6	4.7		5
Ceniza (%)	1.11	0.95	0.87	0.82	0.81		0.74
Ca (%)	0.26	0.15	0.15	0.15	0.15	0.18	0.13
Mg (%)	0.4	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01
K (%)	0.14	0.13	0.14	0.15	0.14	0.17	0.15
Na (%)	0.07	0.05	0.05	0.05	0.05	0.07	0.04
CI (%)	0.12	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.07
Zn(mg/100 ml)	1.22		0.62		0.41		0.3
Mn (mg/100 ml)	0.02		0.01		0.01		0.004
Fe (mg/100 g)	0.2						0.05
Cu (mg/100 g)	0.06						0.01
Co (ug/100 g)	0.5						0.1
Vitamina A (ug/100 ml)	295	190	113	76	74	74	34
Vitamina D (IU/g grasa)	.89-1.81						0.41
Vitamina E (ug/g grasa)	84	76	56	44	31		15
Tiamina (ug/ml)	0.58		0.59		0.59		0.38
Riboflavina (ug/ml)	4.83	2.71	1.85	1.8	1.76	1.73	1.47
Ácido nicótinico (ug/ml)	.7497						8.0
Ácido pantotenico (ug/ml)	1.73	•••	3.2		3.96	•••	3.82
Biotina (ug/100 ml)	1-2.7						2
Cianocobalamina (ug/100 ml)	4.9	• • • •	2.5		2.4		0.6
Ácido folico (ug/100ml)	8.0		0.2		0.1		0.2
Colina (mg/ml)	0.7	0.34	0.23	0.19	0.16	0.15	0.13
Ácido ascorbico (mg/100 ml)	2.5		2.3		2		2.2

Tomada de (Foley y Otterby, 1978).

Los carbohidratos contenidos en el calostro tienen la característica de proveer de glucosa rápidamente al organismo al ser degradados por enzimas, la glucosa es el carbohidrato mas importante para el organismo debido a que provee de energía a

las células para que realicen sus funciones (NRC, 2001). En cuanto a contenido de carbohidratos, la lactosa es el carbohidrato que se encuentra en menor concentración (aproximadamente el 1.6%), la menor cantidad de este carbohidrato en el calostro hace que contenga menor cantidad de agua y se haga mas viscoso, y lo contrario cuando hay mas lactosa (Kehoe, *et al.*, 2007; McGrath, *et al.*, 2016).

La proteína al someterse a acción enzimática proporciona los aminoácidos, los cuales cumplen la función de formar parte de: ácidos nucleicos, hormonas y proteinas estructurales por mencionar algunas, además el calostro tiene una alta cantidad de caseína e inmunoglobulinas (Abbas, et al., 2008). La lactoferrina en una glicoproteína que captura hierro, con lo que se impide que este elemento sea usado por algunas bacterias para realizar sus procesos metabólicos, su concentración es mas alta en el calostro teniendo valores de 1.5 a 5 mg/ml (McGrath, et al., 2016). El complemento es un sistema que participa en la respuesta inmune innata y adquirida, este impiden la proliferación bacteriana (Tizard, 2009). Las inmunoglobulinas deben de llegar al intestino inalteradas para que puedan ser útiles, por ello en las primeras 24 horas la secreción de ácido clorhídrico es baja y la proteína que se coagula es la caseína (Longenbach y Henrichs, 1998)

Otros componentes: el calostro además de contener nutrientes y moléculas del sistema inmune, contiene factores de crecimiento los cuales permiten que ocurra una maduración mas rápida del tracto gastrointestinal con lo cual habrá un aumento en la secreción de enzimas, ya que al nacer carece de muchas enzimas (Obsérvese la tabla 7.2.1.2) (NRC, 2001; McGrath, et al., 2016; Longenbach y Henrichs, 1998). El calostro también contiene una alta cantidad de enzimas entre las que destacan: la lactoperoxidasa que permite la oxidación de iones de tiocianato en presencia de peroxido de hidrógeno, estos iones oxidados son los que tienen un efecto inhibidor en el crecimiento microbiano (Gutiérrez, 2010). La lisozima es otra enzima que participa de forma indirecta en el sistema inmune innato, debido a que degrada los peptidoglicanos de la pared celular de los microorganismos y permite que sea mas rápidamente fagocitada por las células inmunitarias (Reiter, 1978; Godson, et al., 2003). También hay enzimas que intervienen en la absorción de inmunoglobulinas, estas enzimas están en altas cantidades en el calostro y disminuyen considerablemente en la leche, entre estas enzimas se encuentran: macroglobulina, α2- antiplasmina y la tripsina inhibidora del plasma bovino, aproximadamente a las dos semanas post-parto estas enzimas tienen valores bajos y estables (McGrath, et al., 2016). Las citocinas son parte importante de la respuesta inmunitaria ya que son las encargadas de enviar señales químicas entre las células para que estas realizen una acción, entre las citocinas que se encuentran en mas proporción en el calostro que en la leche se encuentran: IL-1β, IL-6, IL-1, TNF-α y INF-y (Reiter, 1978).

Cuadro 7.2.1.2 Componentes del calostro bovino

Componentes bioactivos del calostro					
Factores antimicrobianos	Nutrientes	Factores de crecimiento y hormonas			
Inmunoglobulinas	Grasa	Factor de crecimiento insulinico I y II			
Lisozima	Lactosa	Factor de crecimiento epidérmico			
Lactoferrina	Proteínas	Factor de crecimiento transformador B			
Lactoperoxidasa	Vitaminas	Hormona de crecimiento			
Citocinas	Minerales	Insulina			

Tomada de (Godson, et al., 2003).

Los minerales contenidos en el calostro son en mayor cantidad si lo comparamos con los encontrados en la leche, pero su función mas importante a parte de proveer los minerales necesarios para el organismo, es la estimulación de la expulsión del meconio, que es el primer excremento del neonato el cual contiene secreciones y recubrimientos celulares muertos de los órganos del tracto gastrointestinal (Barrington y Parish, 2001; Kehoe, *et al.*, 2007).

7.2.2 Tipos de Inmunoglobulinas presentes

Los anticuerpos o inmunoglobulinas (Ig) son moléculas de glicoproteinas producidas en altas cantidades por los linfocitos B diferenciados, denominados células plasmáticas (Tizard, 2009). Estas moléculas cumplen la función de defender al organismo de patógenos; mediante la captación, neutralización de su acción y opsonisación (Abbas, et al., 2008). Las inmunoglobulinas se componen de 2 pares de cadenas llamadas: cadenas ligeras y cadenas pesadas, la unión de estas dos cadenas esta hecha por puentes disulfuro que dan origen a una molécula que se asemeja a una "Y", en donde se encuentra la zona variable o "Fab" ubicada después de la bifurcación hacia los extremos, en este lugar se une el antigéno; en la porción restante se localiza la zona constante y no tiene actividad para unirse a antígenos (Ver figura 7.2.2) (Gutiérrez, 2010).

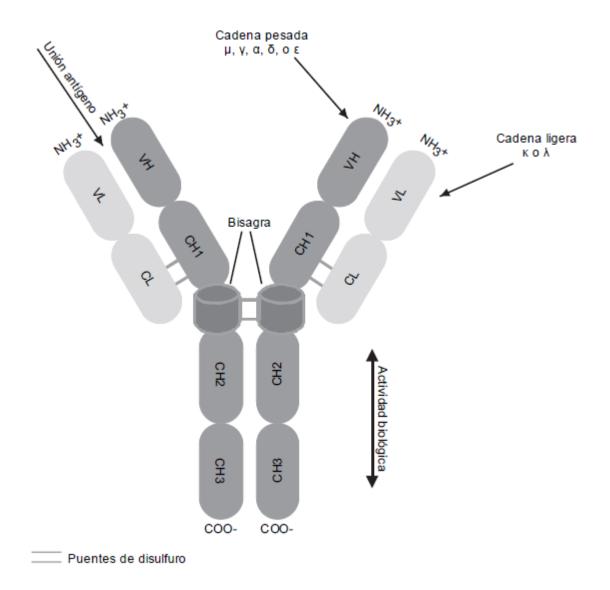


Figura 7.2.2.1 Estructura general de las inmunoglobulinas, extraída de (Gutiérrez, 2010).

Existen 3 tipos de inmunoglobulinas presentes en el calostro bovino: IgG, IgM e IgA (Ver figura 7.2.2.2) (Korhonen, et al., 2000). La IgG es una inmunoglobulina predominante y pequeña que es transportada hacia la glándula mamaria y circula principalmente a través de la sangre, participando rápidamente en procesos inflamatorios debido a la facilidad que tiene para extravasarse (Barrington, et al., 2001); la IgM es la segunda mas producida y al igual que la IgG se encuentra en sangre, tiene la característica de tener 5 o 6 inmunoglobulinas unidas en forma de circulo, siendo esta grande lo cual le dificulta llegar a sitios con inflamación aguda, tiene la peculiaridad a ser mas eficiente que la IgG porque hay mas zonas para captura de antígenos (Tizard, 2009; Weaver, et al., 2000). En cuanto a la IgA, es un

anticuerpo de baja producción y se localiza principalmente en secreciones y epitelios, no puede opsonizar ni activar la vía clásica del complemento, esta inmunoglobulina se une a un receptor de inmunoglobulina polimérica o componente secretor para ser transportada a su lugar de acción sin que sea afectada por las enzimas proteasas, a esta unión se le conoce como igA secretora y puede unirse a la IgM (Foley y Otterby, 1978; Korhonen, *et al.*, 2000; Tizard, 2009).

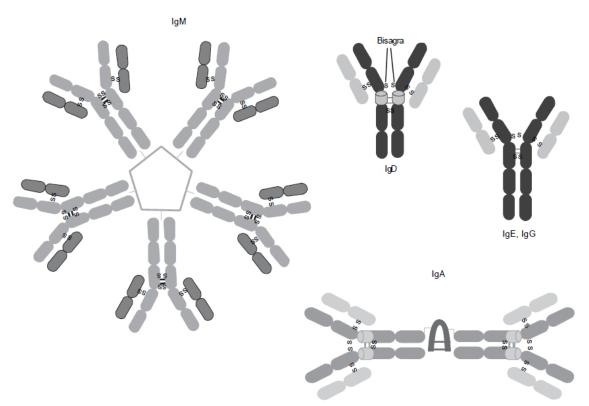


Figura 7.2.2.2 Estructura tridimensional de las inmunoglobulinas séricas, tomada de (Gutiérrez, 2010).

Existen distintas variables que afectan la cantidad de lg´s presentes en suero como lo son: periodo de tiempo entre el nacimiento y primer alimentación, calidad del calostro, volumen suministrado, peso al nacimiento, sexo del ternero, pero en especial la cantidad de receptores FcRn que existen en el intestino ya que cumplen un importante rol en la absorción de los anticuerpos (Laegreid, *et al.*, 2002; Mohammad, *et al.*, 2012). El receptor FcRn se localiza en la superficie de las células epiteliales de la glándula mamaria e intestino (Tizard, 2009).

(Mayer, *et al.*, 2005) menciona que este receptor es una molécula de clase ld del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (CMH), formada por una cadena α

emparejada con una β2- microglobulina; Una vez unidas las inmunoglobulinas a esta molécula se inicia su transporte por endocitosis hacia los vasos quilíferos y finalmente a los capilares sanguíneos para ser transportadas por el sistema circulatorio, en el caso de rumiantes todas las inmunoglobulinas son absorbidas a excepción de la IgM y A unida a su componente secretor, esta molécula también hace la función de reciclaje de anticuerpos en la glándula mamaria. (Zhang, *et al.*, 2009; Laegreid, *et al.*, 2002) Mencionan que el gen que codifica a la cadena α es conocido como FCGRT (encoding the FcRn Heavy Chain) y se conocen 7 alotipos de rumiantes relacionados con el bovino, de los cuales 2 tienen importancia por la relación existente entre las inmunoglobulinas presentes en el calostro y los niveles de anticuerpos séricos del ternero, el alotipo 2 esta relacionado con niveles séricos de inmunoglobulinas en el ternero después del calostreo y el alotipo 3 que esta relacionado con la falla en la transferencia de inmunidad pasiva.

7.2.3 Variables que afectan la calidad y producción de calostro

La selección de un calostro de buena a excelente calidad es sumamente importante, ya que con ello se proveerá de una mejor defensa al ternero y por consecuente se disminuirá la tasa de mortalidad (Wells, *et al.*, 1996; Jacks y Glantz, 1970). En un estudio realizado por (Al-Alo, *et al.*, 2018) donde comparo la interacción entre la cantidad de anticuerpos séricos que tiene la madre con los del ternero y como afecto a la calidad del calostro y la presentación de diarrea en los terneros respectivamente; encontrando que no hay relación entre anticuerpos específicos para *E. coli* y la aparición de diarrea, con ello se sugiere que la diarrea aparece con la ausencia o baja cantidad de microorganismos que hagan competencia, células y factores del sistema inmune presentes en el calostro. Para (Ravinovitz, *et al.*, 2012) los anticuerpos específicos si tienen funcionalidad frente al patógeno dirigido, aunque también hay que tener en cuenta el aumento en la cantidad de lactoferrina y otros componentes inmunes en el calostro.

En los estudios realizados ganado holstein se ha demostrado la relación existente entre el numero de partos y la calidad del calostro, así como la proporción de solidos e Ig´s en los 5 días post parto, en los resultados se encontró que entre el tercer y quinto parto el calostro contiene mas proteína y el porcentaje de lactosa declina poco a poco a partir del tercer parto (Kume y Tanabe, 1993; Foley y Otterby, 1978). (Muller y Ellinger, 1981) coinciden con estos resultados, aunque ellos lo realizaron en 5 razas: Holstein, Brown swiss, Guernsey, Ayrshire y Jersey, del cual obtuvieron que la raza Jersey fue la que produjo calostro de mejor calidad (9.04%) y la que produjo de menor calidad fue la Guernsey (6.31%), al momento de alimentar a los teneros con el calostro se hizo claro que existió mas mortalidad de los terneros de Guernsey (18.2%). Con estos resultados se afirma que la raza del bovino influye sobre la calidad de calostro y leche, así como también que el calostro proveniente

de una vaca multípara es mas útil para un ternero porque es de mejor calidad y por existir mas variedad antigénica a comparación de un calostro de vaca primípara (Godson, et al., 2003; Lorenz, et al., 2011).

Otro efecto con alto impacto son los días de periodo seco el cual se recomienda sea de 42 días (Weaver, *et al.*, 2000; Maunsell, 2014). Tal es el caso de (Verweij y Eisenberg, 2014) que colectaron 16 muestras de calostro proveniente de vacas con periodo seco (PS) y 17 muestras de vacas con lactancia continua (LC), obteniendo como resultado que la concentración de IgG en vacas PS fue de 41.5 g/L mientras que en vacas LC tenían 24.9 g/L.

La nutrición en la vaca durante el periodo seco y la transición no tiene algún efecto negativo notable, ya que (Nowak, et al., 2012) hicieron un experimento en el que aplicaron dos tipos de dieta en los cuales las variables fueron la cantidad de energía y proteína desde los 56 a 8 días antes del parto, la dieta con alta cantidad de energía (AE) no tuvo diferencias en la cantidad de inmunoglobulinas a excepción de la IgA, en cuanto a la ganancia diaria de peso del ternero hasta los 21 días, los terneros de vacas AE demostraron una ganancia de 296 gramos/día mientras que los provenientes de vacas con baja cantidad de energía (BE) tuvieron una ganancia de 165 gramos/día de peso, los demás parámetros no tuvieron diferencia.

Las altas temperaturas provocan una condición de estrés que afecta la calidad del calostro, condición corporal y contenido de solidos en la consecuente lactación (Bernabucci, et al., 2013). (Nardone, et al., 1997) Demostró el efecto del estrés calórico con 12 vaquillas que fueron alojadas en dos grupos de 6 animales: grupo confort (GC) y grupo Estrés (GE), en cuanto a las demás variables fueron homogéneas (condición corporal, alimentación y edad al primer parto), al finalizar el experimento se encontró que el volumen de calostro no tuvo diferencias entre los grupos, sin embargo en cuanto a la calidad si se mostraron cambios significativos en la cantidad de IgG, IgA, caseína y lactoglobulina. (West, 2003) Menciona que estos cambios en la composición son a causa de un ajuste fisiológico al reto, entre estos cambios se encuentra el aumento de esteroides, disminución de triyodotironina y a la observación las vacas presentan un bajo consumo de alimento, disminución de actividad, desesperación por sombra y flujo de aire, aumento de frecuencia respiratoria, ingesta de aqua y transpiración; estas alteraciones son la causa de la baja calidad del calostro y baja producción láctea. (Avendaño-Reyes, et al., 2006) comparo el efecto producido por refrescar a las vacas y no refrescarlas dejándolas sufrir de estrés térmico en baja california, este experimento afirmo lo anteriormente planteado, aunque agrego que las vacas que no sufrian de estrés termico obtuvieron mejores resultados en: kg de producción láctea día (2.25 kg extras), grasa láctea (49 g/día extras), Días abiertos (15.8 días menos) y numero de servicios para concepción (0.5 servicios menos), esto se ve reflejado en una

producción mas rentable debido a tres situaciones: aumento de producción por lactación, optimización del parámetro partos por año y disminución de el numero de servicios para darse una gestacion. Por ello (Avendaño-Reyes, et al., 2010) sometió a comparación tres tratamientos para refrescar a las vacas con el mismo producto pero en diferente cantidad de tiempo empleado, los grupos que hizo fueron:Control (refrescadas únicamente después del ordeño a las 0500 y 1700 horas; con un total de 1 hora al día), AM(refrescadas después de la ordeña y a las 1100 horas; con un total de 2 horas al día), PM (refrescadas antes de la ordeña y a las 2300 horas; con un total de 2 horas al día) y AM+PM (refrescadas antes del ordeño y 1100 asi como a las 2300 horas; con un total de 3 horas al día); el dispositivo para refrigerar eran ventiladores con aspersores, obtuvo que el tratamiento AM/PM tuvo los mejores resultados en producción de leche (21.1 kg/día), cantidad de grasa en leche (34.6 g/kg) y energía en leche (13.6 mcal/d). Con esto queda claro que la prevención de el estrés calórico en la vaca beneficia en la rentabilidad del negocio que es una mayor producción láctea (Pragna, et al., 2017; Mellado, et al., 2017).

7.2.4 Tipos de procesamiento de calostro

El calostro como ya se mencionó es rico en nutrientes y componentes bioactivos que se secretan en altas cantidades solo una vez en la lactancia, por ello lo ideal es almacenarla para su uso futuro por si ocurre: un evento de escaces, producción de calostros de mala calidad y vacas con enfermedades crónicas como tuberculosis (Stewart, et al., 2005). Entre los tratamientos que se pueden utilizar para almacenar el calostro se enlistan: refrigeración, congelación, conservación por fermentación, adición de preservadores industriales, empaque al vació, pasteurización, adición de bacterias y liofilización (Klobasa, et al., 1998; Foley y Otterby, 1978). Para obtener buenos resultados y garantizar una buena calidad de calostro después del almacenaje, se recomienda una colecta aséptica del calostro ya sea tomada directamente de la glándula mamaria por persona o con maquinas ordeñadoras exclusivas para tal fin y el almacenaje en recipientes de 2 litros para evitar la contaminación de todos los calostros almacenados (Fecteau, et al., 2002; McGuirk y Collins, 2004). Mas adelante se describirá a fondo la pasteurización.

La refrigeración es un método que consiste en el almacenamiento en frigoríficos a temperaturas de entre 3 a 8°C, la ventaja es que no se altera el producto porque disminuye el metabolismo de una gran variedad de microorganismos y la facilidad de conseguir el equipo, sin embargo en un experimento realizado con calostro de cabra se demostró que el principal inconveniente es el tiempo, a los 91 días disminuyo la cantidad de IgG hasta un 24% y la perdida mas alta se experimento a los 30 días con un 17%, esto se debe a que la proliferación bacteriana fue lenta y no eliminada (Argûello, *et al.*, 2003).

La segunda alternativa es congelar el calostro a una temperatura de -20 °C permitiendo su uso a largo plazo (Klobasa, *et al.*, 1998). (Holloway, *et al.*, 2001) Realizo un experimento en el cual suministro calostro fresco y calostro congelado a terneros, sus resultados fueron 1734.3 mg/dL +/- 958.6 mg/dL y 2097 mg/dL +/- 681.7 mg/dL de igG en suero a las 48 horas respectivamente, esto indican que no existió diferencia significativa, atribuyéndole el resultado a características individuales de los terneros y demostrando que no se alteran la calidad y cantidad de los anticuerpos de el calostro.

La liofilización es un proceso que permite almacenar calostro por largos periodos de tiempo, consiste en extraer la humedad presente del producto hasta un parámetro que impida la proliferación bacteriana que es abajo del 16% de humedad, en un experimento comparándolo con la congelación se obtuvo que la liofilización no disminuye la cantidad de ig´s y tiene los mismos parámetros que la congelación (Klobasa, et al., 1998). Sin embargo (Holloway, et al., 2002) menciona que el calostro liofilizado no es una buena alternativa, ya que en un experimento que realizo observo que terneros alimentados por primera vez con calostro fresco y sustituto de calostro obtuvieron valores sanguíneos a las 48 horas de 3, 350 mg/dL y 643 mg/dL respectivamente. Para realizar calostro liofilizado se debe tener controles estrictos ya que errores en la selección de vacas y colección de calostro puede resulta en la persistencia de patógenos esporuladores o termo-resistentes en el producto (Godden, et al., 2003).

Los conservadores son compuestos quimícos que retrasan o inhiben la proliferación de microorganismos, aunque para que efectivo y de larga duración se recomienda que sea utilizado con otro método de conservación (Stewart, et al., 2005). Entre los principales conservadores se encuentran: ácido acético, ácido benzoico, ácido propionico, sorbato de potasio, ácido láctico (Foley y Otterby, 1978). (Mbuthia, et al., 1997) trato calostro bovino con dos preservadores a dos concentraciones diferentes cada uno: formaldehido (0.1% y 0.05%) y ácido fórmico (0.5% y 0.1%) con la intención de determinar el contenido de inmunoglobulina, analizandose cada semana hasta completar los 28 días a una temperatura de 28°C; obtuvo que el calostro tratado con formaldehido no mostró reducción significativa al final de las cuatro semanas (perdida del 4.2% de lgG), mientras que el calostro tratado con ácido fórmico tuvo una reducción significativa (perdida del 56.6% de lgG), con lo cual demostró que el formaldehido preserva la cantidad de inmunoglobulinas y características palatables para el ternero, aunque no es recomendable su uso en recién nacidos porque provoca envenenamiento.

La fermentación es un proceso muy popular porque requiere bajo presupuesto y fácil de realizar, aunque para el ternero este producto resultante no es tan palatable, existen dos tipos de fermentación: la aeróbica y la anaeróbica (Foley y Otterby,

1978). La fermentacion anaeróbica o conocida como ensilaje de calostro consiste en extraer todo el aire y permitir su fermentación a la sombra a una temperatura de 37°C por un mínimo de 21 días eliminando a microorganismos como: S. aureus, S. thyphimurium, S. enteriditis, M. bovis, L. interrogans, E. coli y B. abortus (Saalfeld, et al., 2016). (Saalfeld, et al., 2013) En un experimento que consistió en fermentar el calostro por 360 días en 7 periodos de tiempo (día: 0, 7, 14, 21, 30, 60, 90-360), evaluando por cada periodos de tiempo la carga de microorganismos y algunas presentes, obteniendo como resultado características químicas microorganimos se encuentran ausentes en el ensilado de calostro a partir del día 21 a excepción de Lactobacillus ssp. El cual aumenta hasta el día 14 (5.7x108) y se mantiene hasta el día 90 ya que disminuye la cantidad a (2.3x104) unidades formadoras de colonias. Sin embargo (Saalfeeld, et al., 2014) aplicó el método para determinar las cantidades de inmunoglobulinas tanto en el ensilaje como en el suero del ternero a las 24 horas, como resultado obtuvo que para la primer alimentación con ensilaje de calostro y alimentación ad libitum con la vaca tuvo valores de 1.68 y 1.70 respectivamente en densitometría óptica; con lo cual concluyo que la cantidad de inmunoglobulinas presentes en suero de terneros y en calostro fermentado por 360 días no es diferente a la alimentación con calostro fresco.

En una investigación realizada por (Foster, *et al.*, 2016) sometió calostro bovino a un procesamiento a alta presión en 6 unidades de tiempo, encontrando que las poblaciones de *Escherichia coli* sp. y *Salmonella enterica ssp.* disminuyen a niveles muy bajos o indetectables a los 45 minutos por 300 MPa de presión, así como también a los 15 y 20 minutos a 400 MPa, no siendo así para la cuenta de mesofilos aerobicós y *Micobacterium avium sp.* En los cuales no hubo diferencia significativa entre los tratamientos y el control (P<0.05); la viscosidad aumento en todos los tratamientos y el porcentaje aparente de absorción de igG en los terneros fue mucho menor a comparación de la suministración de calostro procesado por pasteurización (P < 0.001).

7.3 EL MANEJO EN EL RECIEN NACIDO

7.3.1 Impacto del manejo en la salud del ternero

El manejo integral del recien nacido es crucial para su supervivencia y su desempeño futuro como vaca de ordeño o toro de engorde (Weaver, *et al.*, 2000). la intervencion en puntos como: volumen de calostro suministrado, frecuencia de alimentacion, recopilacion de registros y reducir el tiempo a la primer toma de calostro; disminuian la cantidad de terneros con falla en transferencia pasiva (9%),

aumentaba la ganancia diaria de peso (0.06Kg/día) en el primer mes,y despues de 36dias las terneras obtenian ganancias de 0.16 kg/día sobre los valores que tenian antes de la intervencion (Beam, *et al.*, 2009; Elizondo-Salazar y Heinrichs, 2009; Godden, 2008). (Gow, *et al.*, 2005) Evaluaron la incidencia de diarreas en terneros y el efecto que tenia el hacer un control estandarizado, observandose en el año despues de iniciado el experimento, una disminucion del 70% de animales a los que se les aplico tratamiento y un 6% menos de bajas, indicando de esta manera un ahorro en tratamientos innecesarios de hasta 6300 USD y un aumento en supervivencia de terneros.

7.3.2 Manejo del recién nacido con énfasis en la toma de calostro

El manejo mas problemático en la mayória de establecimientos es el calostreo en tiempo, volumen y calidad necesaria para el ternero, ya que influye directamente en la supervivencia y desempeño futuro (Razzaque, et al., 2009). Diversos autores afirman que la toma de calostro debe realizarce en dos partes o hasta 3 partes, afirmando que la primer toma se realice en las primeras tres horas de vida y la segunda entre las cinco a doce horas de vida, el motivo de esta suministración en dos partes es por el volumen que puede albergar el abomaso el cual para (Lorenz, et al., 2011; Chigerwe, et al., 2008) el optimo es de 3 litros, aunque para (Foster, et al., 2016; Mellado, et al., 2017) es de máximo 4 litros. Un exceso parece favorecer la presentación de diarrea por la falta de formación del coagulo o la regurgitación y el posible acumulo de calostro en los demás compartimentos provocando la fermentación de este y la posible muerte del ternero por timpanismo y proliferación bacteriana (Weaver, et al., 2000; Kehoe, et al., 2007).

El volumen y la calidad de calostro suministrada es importante, ya que un calostro de baja cantidad de inmunoglobulinas tendrá como consecuencia un fallo en transferencia pasiva al ser bajo los niveles séricos de anticuerpos en el ternero; un calostro de buena calidad contiene valores superiores a 50 gramos de inmunoglobulinas, la cantidad base de inmunoglobulinas a suministrar al ternero es de 153 g de igG (Chigerwe, et al., 2008). El método recomendado para determinar la cantidad de igG presente en el calostro es mediante inmunodifusión radial debido a su precisión, aunque por ser caro y poco practico se puede sustituir principalmente por refractometria o mediante un densímetro como otra opción (Godden, et al., 2003; Wilm, et al., 2018) . El densímetro calcula que tan denso es el producto, en este caso el valor de referencia es ≥1.052 de gravedad especifica indica que el calostro es de buena calidad con un aproximado de 50 g/L, este método no es tan confiable debido a que la temperatura y la cantidad de agua que contiene el calostro puede afectar el resultado (Foster, et al., 2016).

El método utilizado para suministrar el calostro es diferente entre los establecimientos, existiendo tres metodos muy conocidos: suministración por

biberón, amamantamiento y por sonda esofágica; (Chigerwe, et al., 2008) indica que el uso de la sonda esofágica es un método muy practico y que a diferencia del uso de biberón, permite el suministro de grandes volúmenes en cortos periodos de tiempo, en un experimento que realizo con 120 terneros machos demostró su utilidad al obtener falla en transferencia pasiva únicamente en el 17 % de los terneros al ser alimentados mediante sonda con una cantidad suministrada de 2-4 litros de calostro con una concentración de 50g/L de igG. En un estudio realizado por (Besser, et al., 1991) comparo tres métodos de suministración de calostro: uso de tubo esofágico, alimentación con biberón y amamantamiento con la madre; encontrando que el método de sondeaje esofágico tiene menor presencia de FTP en los terneros a comparación de la alimentación con biberón y amamantamiento, obteniendo valores de 10.8%, 19.3% y 61.4% respectivamente. El método de elección para la suministración seria mediante sonda esofágica, aunque actualmente por la cuestión de protección animal esta restringida en algunos lugares, además de observarse que algunos terneros sufrían de timpanismo, el cual era presumible a que se inhibía el reflejo de la gotera esofágica y el calostro era depositado en rumen permitiendo su fermentación y proliferación bacteriana (Besser, et al., 1991) (Chigerwe, et al., 2008).

El cuarto punto a tener en cuenta es valorar los niveles de igG en suero sanguíneo del ternero ya que con este valor tendremos una idea del éxito o del fracaso obtenido durante el calostreo (Elizondo-Salazar y Alvarado, 2013). El nivel de inmunoglobulina G recomendado en suero debe ser mayor a 1000 mg/dL mediante inmunodifusión radial y mayor a 5.2 g/dL por refractometria, ambas muestras tomadas a las 48 horas post nacimiento (Mellado, *et al.*, 2017). Mientras que (Chigerwe, *et al.*, 2008) menciona que la toma de la muestra se realice a las 24 horas y es necesario que sean valores superiores a 5.5 g/dL, siendo este equivalente a 1340 mg/dL de igG.

7.3.3 Problemas comunes en el manejo del recién nacido

Las fallas mas comunes encontradas en los establos se resumen en el manejo del recién nacido, y entre estas fallas se encuentra: calostreo en un tiempo superior a las 6 horas post nacimiento, así como el retardo en la segunda alimentación ya que la absorción disminuye paulatinamente conforme pasa el tiempo y disminuyen los receptores de absorción (Tizard, 2009). La deficiente limpieza del equipo destinado a el calostreo permite la proliferación de microorganismos aumentando así la carga microbiana del calostro, facilita la transmisión horizontal de enfermedades y su presentación en los terneros aunque tengan un buen nivel de inmunidad (Godden, 2008). La suministración de un calostro con mala calidad es importante a tener en cuenta debido a que con un calostro de baja calidad se requiere mas cantidad para

obtener los valores óptimos de igG en suero, por lo tanto se tendría que suministrar cantidades muy grandes de calostro que no serian toleradas por el ternero (Mellado, et al., 2017). El invertir e intervenir en esta problemática tiene como ventaja una producción mas rentable para el productor, observándose una mejora significativa en los ingresos (McGuirk y Collins, 2004)

7.4 TRASTORNOS COMUNES DEL TERNERO

7.4.1 Alteraciones metabólicas

La mayor parte de los problemas originados en el ternero es a causa de un mal manejo y falta de atención hacia la vaca y su cría, como: las fallas de control alimenticio en la gestación tardía, falta de atención a el momento de parto y por consecuente al ternero (Lorenz, et al., 2011). La alimentación en la gestación tardía tiene alta importancia debido a que la suministración de una dieta excesiva de proteína y energía provoca un aumento de tamaño exagerado del ternero y también aumenta la deposición de grasa en la fosa iliaca, disminuyendo la luz del canal de parto y favoreciendo la distocia (Nowak, et al., 2012; NRC, 2001). El principal problema que ocurre durante la distocia es que el útero llega a un estado de inercia con el cual se facilita el paso de microorganismos hacia el medio uterino y ocurre una proliferación desmedida de microorganismos que pueden originar la muerte de la vaca (Mekonnen y Moges, 2016). La duración aproximada de la fase de expulsión del ternero tarda de 30 minutos a 3 horas, durante este tiempo el ternero continúa recibiendo aporte sanguíneo a través del cordón umbilical y una vez se corta esta conexión entre ternero y las membranas fetales se altera la circulación fetal a una circulación menor y una mayor provocando el cierre o atrofia de conexiones como el foramen oval, conducto arterioso, conducto venoso de aracio y comienza a reaccionar estornudando para eliminar la mayor cantidad posible de liquido albergado en las estructuras del sistema respiratorio y dando una inhalación que es estimulada a partir de las catecolaminas y hormonas tiroideas, estas hormonas inducen la producción de surfactante para evitar el colapso alveolar y cuando la sangre circula a través de los pulmones favorece la absorción del liquido remanente en los alveolos mediante la presión oncotica producida por las proteínas sanguíneas (Trigo, 1998; Campero, 1998).

La falta de atención al momento del parto puede desencadenar en el ternero asfixia y consecuentemente su muerte por acidosis metabólica, hipoglucemia o por hipotermia (Mee, et al., 2014). La asfixia se desencadena cuando se produce por la ruptura del cordón umbilical o por la disminución de la circulación sanguínea a causa de las prostaglandinas, los valores de oxigeno presentes en la sangre disminuyen provocando hipoxia y con un aumento de la tensión de CO2, normalmente ocurre una hipoxia temporal que estimula la respiración (Beam, et al., 2009; Ravary, 2009). El problema es cuando esta hipoxia es prolongada porque el ternero presenta daño

al encéfalo y por lo tanto fallas motrices que le impiden alimentarse, además de ingresar a una glucolisis anaerobia con la intención de crear energía para el cuerpo y se forma ácido láctico de este ciclo que es el responsable de la acidosis metabólica y el causante de las fallas antes descritas (Ravary, 2009; Campero, 1998). La hipoglucemia es un trastorno metabólico ocasionado por una baja cantidad de glucosa circulante, al nacer el ternero tiene valores de 50 a 60 mg/dL de glucosa las cuales inmediatamente se elevan a 120 mg/dL, la glucosa es tomada a partir de reservas de glucógeno en diferentes partes del cuerpo por medio de la glucógenolisis y transformada a través del ciclo de Krebs para formar ATP, cuando se agotan las reservas de glucógeno se inicia un proceso anabólico denominado gluconeogenesis que utiliza aminoácidos, glicerol, lactato y piruvato para formar glucosa, seguido de el ciclo de krebs para formar ATP (NRC, 2001; Kasari, 1994a). La hipoglucemia en el ternero esta relacionada con la alimentación de la vaca durante la gestación tardía por la cantidad de reservas de glucógeno que formara el feto para el periodo neonatal, entre otros factores que intervienen en el desarrollo de la hipoglucemia como: la distocia, suministración tardía de calostro y temperatura ambiental fría (NRC, 2001; Ravary, 2009; Trigo, 1998). La hipotermia o temperatura corporal anormal se clasifica en dos tipos; Primaria que es cuando el cuerpo tiene dificultad para termoregularse debido a la acción ambiental y Secundaria en la cual el cuerpo no puede regular su temperatura va sea por enfermedad, lesión o medicamentos (Celis y Arellano, 2009). Al nacer el ternero pasa por un cambio drástico de temperatura ambiental que provoca la perdida de calor por: convección, conducción, radiación y evaporación; provocando la acción de temblar para generar calor, disminuyendo sus reservas de glucógeno para sobrevivir, sumándole la falta de suministración de calostro a tiempo permite el uso de gran parte de las reservas de glucógeno y también ingresa a una gluconeogenesis que es un proceso mas demandante, favoreciendo la perdida de calor y agravándose el cuadro de hipotermia con; Hemoconcentración, alteraciones circulatorias, cese de los temblores, acidosis metabólica y supresión de la respuesta inmune (Byers, 2013; Celis y Arellano, 2009).

7.4.2 Síndrome diarreico neonatal del ternero

La diarrea se define como un signo que se caracteriza por la evacuación liquida y frecuente que favorece la perdida de agua y electrolitos que participan activamente en la homeostasis (Trigo, 1998). Hay cuatro mecanismos que intervienen en el desarrollo de la diarrea que pueden intervenir por si solos o en conjunto, los cuales son: Hipermotilidad, aumento de la permeabilidad, hipersecreción y malaabsorción (Trigo, 1998).

Las causas por las cuales se desarrolla la diarrea son variadas, involucrándose desde microorganismos, virus, toxinas, alérgenos o nutrientes (Baguero, 2008; Besser y Gay, 1985; Trigo, 1998). (Godson, et al., 2003) Menciona que la causa mas común por la cual un ternero sufre de diarrea es cuando se utiliza un suplemento deficiente de caseína (no coagula) y que contiene carbohidratos complejos (almidón, maltosa y sacarosa), debido a que el neonato tiene una deficiente producción enzimática para la digestión de estos nutrientes, así como la inhibición en la producción de estas enzimas por alérgenos o antitripsinogenos presentes en el producto. Aunque esto tiene gran relación, los patógenos como bacterias, protozoarios, toxinas y virus, son la causa mas representativa del desarrollo de la diarrea y la consecuente perdida neonatal (Campero, 1998). Entre estos patógenos se encuentran mas comúnmente involucrados: Escherichia colli sp., Salmonella sp., Clostridium sp, Shigella sp., Staphylococcus aureus, Coronavirus, Rotavirus, Calicivirus, Torovirus, Eimeria sp., Cryptosporidium sp. (Cho y Yoon, 2014; Fecteau, et al., 2002). A la diarrea originada estos patógenos en forma conjunta se le conoce como síndrome diarreico neonatal, tiene gran repercusión en la producción tanto para engorde como para rendimiento futuro (Beam, et al., 2009). El cuadro se presenta de forma rápida a partir del primer día hasta el día 9 post-nacimiento, presentándose en la mayoría de terneros y en especial en los individuos que tienen falla en la transferencia de inmunidad pasiva. representa un evento con una morbilidad variable dependiente de varios factores pero puede llegar a ser de un 70% y con una mortalidad de hasta el 57% (Cho y Yoon, 2014). Los signos presentes en los terneros son: descargas diarreicas en sus diferentes variantes desde mucoides hasta sanguinolentas, presencia de emesis, puede existir fiebre, deshidratación en sus diferentes grados y signos, postración, distensión abdominal con fluido y gas en intestinos, debilidad y adenomegalia (Baguero, 2008; Clive, 1965). El diagnostico se puede realizar de acuerdo a el tipo de evacuación, los signos presentes, la mortalidad existente y las anormalidades en la necropsia; aunque se recomienda realizar estudios encontradas coproparasitoscopicos, aislamientos bacterianos, antibiograma, PCR, ELISA e histopatología (Cho y Yoon, 2014). El tratamiento esta enfocado a controlar los signos presentes eh instaurar un tratamiento profiláctico con el fin de disminuir y evitar complicaciones a causa de los metabolitos provocados por las bacterias; las alternativas mas usadas son los antimicrobianos (Ver tabla 7.4.2), el uso de cultivos bacterianos de Actinobacillus ssp. Y el carbón activado por vía oral (Besser y Gay, 1985; Kasari, 1994b).

Cuadro 7.4.2.1 Fármacos antimicrobianos útiles en el síndrome diarreico del ternero

Fármacos antimicrobianos						
Espectro Gram(+/-)	Dosis					
-	15 mg/kg					
-/+	22 mg/kg					
-	6.6 mg/kg					
-/+	4-7 mg/kg					
-/+	2.5-5 mg/kg					
+	44 mg/kg					
-	2 mg/kg					
+	20 000- 50 000 Ul/kg					
	Espectro Gram(+/-) - -/+ - -/+ -/+ +					

Tomada de (Kasari, 1994b).

7.4.3 Síndrome respiratorio bovino

Esta definido como la falla en la interacción de los componentes de la triada epidemiológica, desencadenando un cuadro patológico respiratorio en el que están involucrados virus, bacterias y hongos actuando en forma conjunta. Entre los patógenos que interactúan se encuentran: virus sincitial bovino, virus de la rinotraqueitis, virus parainfluenza tipo 3, virus de diarrea viral bovina, Histophilus somni, Pasteurella multocida, Manhemia haemolytica, Candida albicans y algunos patógenos secundarios como: Escherichia coli sp. y Salmonella spp. (Romero, 2010). El Bovino presenta características estructurales especiales como: pulmones pequeños en comparación con la masa corporal, ausencia de angulo traqueobronquial, menor presión para el intercambio gaseoso, baja bioactividad de la lisozima; todos estos factores contribuyen a que el bovino sea susceptible a enfermarse cuando se somete a ejercicio, cambios bruscos de temperatura ambiental o desbalance en la microbiota residente de los pulmones (Ferraro, 2014). El problema que representa el síndrome respiratorio bovino es debido a que cuando ocurre una infección primaria ocasionada por un virus, los mecanismos de defensa se ven debilitados, y es ahí cuando las bacterias proliferan desmedidamentente provocando una infección secundaria que en la mayoría de los casos es mortal debido a la excesiva formación de endotoxinas (Trigo, 1998). Los signos presentes varían de acuerdo con los patógenos involucrados, presentándose en un inicio una respiración rápida y superficial presentandose después disnea, respiración dificultosa en casos avanzados mostrando extensión del cuello entre los miembros anteriores con la boca abierta, tos, expectoraciones turbias, halitosis, epifora, mucosas congestivas que en estados avanzados se transforman en cianóticas, fiebre, sequedad del morro, a la auscultación pulmonar se puede apreciar dependiendo del tipo de neumonía presente desde: sibilaciones, crepitaciones o

presencia de fremitó (Ferraro, 2014). La metodología diagnostica se basa en el hallazgo de los signos clínicos y la forma en la que se presentan, ya que cuando una infección viral es primaria hay presencia de una tos seca con producción de moco cristalino y cuando la infección primaria esta hecha por bacterias se presenta fiebre con tos productiva y abundante moco verde, la realización de necropsias permite especular cual fue el agente etiológico involucrado de acuerdo a las lesiones presentes en los pulmones principalmente; para determinar la causa etiológica se recomienda realizar: histopatología, PCR, ensayos inmunohistoquimicos o el uso de snap's (Ferraro, 2014). El tratamiento y prevención se centra en disminuir la causa que provoca el síndrome para disminuir la mortalidad presente, aislamiento y tratamiento con fármacos a animales graves o en inicio del cuadro respiratorio con el fin de disminuir la contaminación al hato por aerosoles, suministración de electrolitos en agua junto con expectorantes y mucoliticos; en cuanto a los fármacos a utilizar, dependerá del agente etiológico involucrado aunque lo regular es que estén involucrados organismos gram negativos, por ello entre los tratamientos con antibióticos se recomienda el uso de tetraciclinas y macrolidos debido a su farmacodinamia (Ver tabla 7.4.3) (Sumano y Ocampo, 2006; Plumb y Pharm, 2010).

Cuadro 7.4.3.1 Fármacos útiles en patologías respiratorias provocadas por *Manheimia haemolityca*.

Fármaco	Dosis/vía de aplicación	Frecuencia	Espectro (+/-)	Observaciones
Tilmicosina	10 mg/kg SC	72h	+/-	Fármaco de elección en infecciones por <i>Manheimia Haemolytica</i> , la mayoría de macrolidos se acumulan en los tejidos aumentando su efectividad frente a las bacterias, pueden potenciarse efectos indeseables al combinarse con epinefrina.
Ceftiofur	1.1-2.2 mg/kg SC, IM	24h/ 3d LA	+/-	Existen dos formulaciones: Larga y corta acción, tiene efecto sobre M.Haemolytica y P. multocida.
Oxitetraciclina	5-15 mg/kg SC, IM	24h/3d LA	+/-	Existen dos formulaciones: Larga y corta acción, el antibiótico es utilizado por los macrofagos haciéndolos mas eficientes para la eliminacion bacteriana.

7.5 PASTEURIZACIÓN DEL CALOSTRO

7.5.1 Antecedentes

El hallazgo de la pasteurización no fue realizado por científicos celebres, debido a que en casa se realizaban estos procesos que sin saberlo tenían un alto impacto sobre la carga microbiólogica de los alimentos, sin embargo Louis Pasteur fue el primero en estandarizar un método denominado actualmente como "Pasteurización" en el cual se establece una temperatura y un tiempo determinado para garantizar la disminución de la carga microbiólogica de los alimentos sin alterar bruscamente sus características organolépticas (Holsinger, et al., 1997).

Antes de pasteur existieron trabajos que fueron la base para su investigación, entre estos investigadores se encuentran: William Dewees en 1824 y Gail Borden en 1853, aunque la idea de ellos estaba bien planteada, Pasteur utilizo una temperatura mas baja (50-60 °C) pero por mas tiempo en productos como la cerveza y vino. observando que las características organolépticas se preservaban (Westhoff, 1978). El primer pasteurizador comercial fue realizado en 1882 por Albert Fesca, el cual fue modificado posteriormente en 1884 por Fjord N.J. en dinámarca; desde entonces la pasteurización se hizo una practica muy necesaria para alargar la vida en anaquel de los alimentos. En cuanto a lo relacionado con el calostro, Ehrilich en 1892 observo que hay transferencia de inmunidad a través del calostro y fue el primero en diferenciar la inmunidad pasiva de la activa, sin embargo Howe en 1921 adopto su idea en un estudió que realizo demostró que los anticuerpos suministrados por el calostro eran absorbidos inalterados y que esta absorción era temporal (Silverstein, 1996). Fue con los hallazgos de: Spolverini ML. en 1920 cuando observo el uso terapéutico del calostro en el síndrome diarreico en niños, Sabin A. en 1939-1960 en sus ensayos para desarrollar la vacuna para la poliomielitis utilizo los anticuerpos del calostro, Aschaffenburg en 1949 al someter a tratamiento térmico el calostro para determinar las variaciones en el contenido nutricional, Campbell y Peterson 1963 realizaron hiperinmunizaciones a las vacas antes del parto frente a microorganismos específicos con el fin de utilizar el calostro en las enfermedades provocadas por esos patógenos (Holsinger, et al., 1997; Aschaffenburg, et al., 1949; Balfour y Comline, 1962).

7.5.2 Métodos de pasteurización

Los métodos utilizados para la pasteurización son denominados: pasteurización lenta, pasteurización rápida y pasteurización ultra rápida; cada uno de estos métodos requiere de equipo en particular, utilizándose dos tipos de pasteurizadores que son: tipo batch (lotes) y pasteurización en flujo continúo (Godden, et al., 2006). El calostro se contamina fácilmente al ser extraído de la glándula mamaria, provocando en el ternero enfermedades digestivas o respiratorias de transmisión horizontal o vertical, entre los patógenos de alta importancia se incluyen: Mycoplasma ssp., Mycobacterium avium ssp. paratuberculosis, Escherichia coli sp., Salmonella ssp., Listeria monocytogenes, Campylobacterssp, y Staphylococcus sp. (Stabel, et al., 2004; Godden, et al., 2006). El motivo de esta preocupación es debido a que hay patógenos que pueden transmitirse a los terneros provocando enfermedades como Jhon's que son complicadas de controlar, curar y que son una zoonosis (Stabel, et al., 2004). Además de existir una teoría que menciona que los patógenos presentes en el calostro alteran la absorción de inmunoglobulinas provocando una deficiente absorción y falla en la transferencia de inmunidad pasiva (Godden, et al., 2006).

La pasteurización lenta consiste en someter el calostro a una temperatura de 60°C por 60 minutos, no requiriendo equipo muy especializado, es accesible, las perdidas de igG son de un 10%, baja presencia de microorganismos y baja probabilidad de aglutinar o de hacerse viscoso; siendo un método excelente con el único inconveniente que es el tiempo a emplear y el gasto de combustibles para mantener el calor (Elizondo-Salazar, et al., 2010; Godden, 2008; McMartin, et al., 2006). (Godden, et al., 2006) realizo un experimento en el que pasteurizo calostro de alta calidad en lotes de 30 litros a 60°C a diferentes unidades de tiempo hasta los 120 minutos, para ello inoculo en cada lote: Mycoplasma bovis (108 cfu/ml), Listeria monocytogenes (10⁶ cfu/ml), Escherichia coli O157:H7 (10⁶ cfu/ml), Salmonella enteriditis (10⁶ cfu/ml), Mycobacterium avium subesp. Paratuberculosis (Map; 10³ cfu/ml); los resultados obtenidos demostraron que a partir de los 60 minutos hay nula presencia de microorganismos a excepción de Map, el cual es eliminado a partir de los 90 minutos, en cuanto a la concentración de igG se demostró que las cantidades presentes de igG disminuyeron un 2 a 4 %, atribuyendo tal disminución a que el calostro contenía valores de 60.5 mg/ml de igG. Sin embargo (Johnson, et al., 2007) encontró que el porcentaje de perdida de igG era de 7.3% aun siendo un calostro de buena calidad con una concentración de 76.2 mg/ml de igG. (Gelsinger, et al., 2014) coincide también porque no encontró diferencias significativas entre la cantidad de igG perdida en tres distintas calidades de calostro. Para (Gelsinger, et al., 2015) el tratamiento termico a 60°C por 60 minutos es el ideal, porque encontro que pasteurizar calostro a 60°C por 30 minutos no afecta la cantidad de igG presente en el suero de los terneros, atribuyendo esto al efecto que tiene el

tratamiento termico sobre la desnaturalizacion de algunas proteinas del calostro facilitando la capturacion y transporte de las inmunoglobulinas al sistema circulatorio.

La pasteurización rápida tiene mas inconvenientes si se compara con el método lento y el ultrapasteurizado, este método permite la pasteurización de el calostro a una temperatura de 63°C por un tiempo de 30 minutos (McMartin, *et al.*, 2006). Estos inconvenientes son principalmente debido a que la carga bacteriana disminuye poco y hay mas presencia de viscosidad en el calostro haciéndolo poco apetecible por el ternero y facilitando la prevalencia de enfermedades (Elizondo-Salazar, *et al.*, 2010). Aunque para (Elizondo-Salazar y Heinrichs, 2009) no hay alteración de los valores de referencia en composicion del calostro (Ver tabla 7.5.2), y existe una disminucion considerable de microorganismos.

Cuadro 7.5.2.1 Comparación de la composición del calostro pasteurizado y crudo.

composición del calostro pasteurizado y crudo										
Variable	Densidad	рН	Grasa	Proteina	Solidos	Ceniza	Ca	Р	Mg	Na
Valor	g/mL		%	%	%	%	mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg
Calostro crudo	1.063	6.09	6.27	14.2	28.2	4.27	0.21	0.18	0.04	0.06
Calostro pasteurizado 60°C/30 Min	1.063	6.1	6.33	15.8	29.5	4.36	0.22	0.19	0.04	0.07

composición del calostro pasteurizado y crudo (continuación)									
Variable	K	Zn	Fe	Cu	S	Vit A	Vit D	Vit E	
Valor	mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg	ug/g	ug/g	ug/g	
Calostro crudo	0.13	20.93	< 6	0.4	0.17	4.97	<0.1	17	
Calostro pasteurizado 60°C/30 Min	0.13	22.25	< 6	0.9	0.18	3.4	<0.1	9.73	

Tomada de (Elizondo-Salazar y Heinrichs, 2009).

El método de ultra pasteurización o UHT permite procesar a altas temperaturas y por un tiempo muy corto el producto, este tipo de procesamiento es continuo debido a que la alta temperatura puede alterar rápidamente el contenido y solo ciertos productos como los que tienen pH ácido pueden ser aptos para este procesamiento, tiene la característica de no alterar la viscosidad del calostro y no se aglutinara posterior al tratamiento (McMartin, *et al.*, 2006; Godden, *et al.*, 2003).

Se clasifica en dos tipos la pasteurización: Indirecta y directa; En el caso de la indirecta el producto esta aislado de la fuente de calor permitiendo así que esta energía térmica sea reutilizada para mas procesamientos, no siendo así con la directa donde la fuente de calor es utilizada directamente sobre el producto perdiéndose este calor el cual ya no se reutilizara. Para ambas variantes la temperatura a la cual se somete el calostro es 72°C por un tiempo de 15 segundos enfriándose inmediatamente a 4 °C terminado el tiempo (Godden, et al., 2006; Stabel, et al., 2004). En una investigación realizada por (Zagorska y Ciprovica, 2012) en leche, demostró que este método de pasteurización disminuía: un 3% el contenido de lisozima, 13.8 el contenido de igG, 6.3% de igA y un 16.9% el contenido de igM; con ello se comprobó la perdida de las inmunoglobulinas y la resistencia térmica de la lisozima, aunque a mayores temperaturas se eliminan completamente estas proteínas antimicrobinas sin mencionar que el calostro se aglutinara. (Stabel, et al., 2004) Demostró en una investigación donde pasteurizo calostro a 71.7 °C por 15 segundos que se eliminaba totalmente *Mycobacterium* paratuberculosis, Salmonella ssp., Mycoplasma spp., independiente de la cantidad inoculada del microorganismo.

7.5.3 Factores que afectan la pasteurización del calostro

Existen distintos factores que limitan la pasteurización del calostro, entre los que estan: aumento de viscosidad, aglutinación, caramelización y procesamiento de volúmenes grandes. La cantidad de calostro a pasteurizar influye en la carga microbiólogica y puede ocurrir una pasteurización parcial porque un volumen grande requiere de mas movimiento y equipo especializado para que se pueda calentar uniformemente y no provocar áreas de calostro quemado o que no alcanzan la temperatura deseada (Sousa 2014). La viscosidad aumenta cuando la temperatura es alta y sostenida por un tiempo largo, esto es debido a la evaporación del agua presente en el calostro, en un estudio donde se evalúo la viscosidad del calostro a tres cantidades de temperatura y en tres unidades de tiempo, se determino que el calostro sometido a una temperatura mayor de 57 °C en un tiempo mayor a 60 minutos favorecía la presencia de viscosidad, y esta viscosidad es rechazada por el ternero al no ser palatable (Elizondo-Salazar, et al., 2010). La aglutinación se produce cuando el calostro es sometido a muy altas temperaturas en poco tiempo, esto ocurre porque contiene cantidades muy elevadas de proteína, las cuales se

desnaturalizan y por lo tanto aglutinan, ocurre algo similar cuando el calostro contiene altas cargas microbiólogicas (Godden, *et al.*, 2006; Mera, *et al.*, 2017).

7.5.4 Comparación de la suministración de calostro sin pasteurizar y pasteurizado

Para diversas investigaciones, el suministro de calostro tratado térmicamente mejorando la absorción de inmunoglobulinas y por consecuente disminuyendo la incidencia de procesos patológicos manteniendo una ganancia de peso constante, que es lo mas importante para el productor (Donahue, et al., 2012; Elizondo-Salazar, 2007). En un experimento realizado por (González, et al., 2012) en 40 terneros, evaluó la influencia existente entre la suministración de calostro pasteurizado sobre parámetros productivos como: altura a la cruz, ganancia diaria de peso, porcentaje de teneros enfermos, diarreicos y con neumonía; encontrando diferencias significativas en el porcentaje de eventos neumónicos y de mortalidad en terneros que se les suministro calostro pasteurizado. (Gelsinger, et al., 2015) concuerda con los resultados del anterior autor, en su experimento evaluó la absorción de igG en los terneros al darles calostro con alta y baja carga microbiana, en calostro pasteurizado y sin pasteurizar; mencionó que la pasteurización de calostro no afecto la cantidad de igG absorbida por el ternero entre los tratamientos. sin embargo si afecto la cantidad de bacterias presentes en el calostro, así como la duración del síndrome diarreico y los eventos neumónicos fueron menores en el tratamiento térmico con baja carga microbiana. En otro estudio donde se comparó la interacción existente entre el uso de calostros de distintas calidades siendo pasteurizado a 60°C por 30 minutos; se encontró que los calostros de mediana a alta calidad (50 a 100 mg de igG) son los mas aptos para la primer alimentar a los terneros, ya que al ser pasteurizados tienen poca perdida de inmunoglobulinas y mejora el porcentaje de absorción de igG (Gelsinger, et al., 2014).

7.6 MICROBIOLOGÍA DEL CALOSTRO

7.6.1 Parámetros establecidos en calostro pasteurizado y comparación de cargas microbianas

Los microorganismos presentes en el calostro cobran importancia no solo por el hecho de competir por receptores con las inmunoglobulinas (Godden, et al., 2006), ya que una alta carga de algunos microorganismos favorece la presentación de patológias que interfieren con el crecimiento y la posible muerte del individuo (Besser y Gay, 1985). Por ello es conveniente asegurar una baja contaminación microbiana durante la colecta, procesamiento y almacenamiento (Ver tabla 7.6.1) (Foley y Otterby, 1978; Lorenz, et al., 2011). (Godden, et al., 2006) Demuestra en los valores que obtuvo en calostro proveniente de una colecta directa de la glándula mamaria y mantenidos a -20°C por 16 semanas hasta completar un lote, tenían cuentas microbiológicas bajas en calostro testigo.

Así mismo (Johnson, *et al.*, 2007; Gelsinger, *et al.*, 2015) colectaron calostro directo de la glándula mamaria y lo mantuvieron congelado a -20 °C para después procesarce, obteniendo cargas microbianas bajas. Sin embargo (Godden, *et al.*, 2012) obtuvo una carga microbiológica elevada en el calostro testigo, asumiendo que esto ocurrió debido a que la colecta la realizo el personal del establecimiento y porque se mantuvo en refrigeración a 4°C. Así como también la conservación es importante, ya que conforme pasa el tiempo ocurre un crecimiento exponencial de las bacterias y por lo tanto este producto no es tan útil para la alimentación por la alta cantidad de toxinas bacterianas presentes (Godden, 2011). La pasteurización resulta ser entonces un método útil para la reducción bacteriana siempre y cuando se prevenga la sobrepoblación de microorganismos y se utilice un método de almacenaje de larga duración que impida la proliferación de bacterias (Foley y Otterby, 1978).

Cuadro 7.6.1.1 Comparación de cargas microbiológicas de calostro sin pasteurizar.

Calostro sin pasteurizar											
	Autores										
Método	Valor	Donahue et al., 2012	Elizondo- Salazar et al., 2008	Elizondo- Salazar y Heinrichs, 2009	Elizondo- Salazar et al., 2010	Fecteau et al., 2002	Gelsinger et al., 2014				
Mesofilos aerobios	UFC/ml	251 000	16 161.4	301 997	4.6	30 000	40 000				
Coliformes totales	UFC/ml	25120	10 293.6	851.3	4.32		40				
Presencia de coliformes fecales	.+/-			.+	.+	.+					
Presencia de S. aureus	.+/-		.+		.+	.+					
Presencia de Salmonella ssp.	.+/-		.+	.+	.+	.+	.+				
Presencia de Shigella ssp.	.+/-		.+	.+	.+	.+	.+				

Tomada de los autores mencionados.

Para diversos autores la carga microbiológica del calostro sin importar el tratamiento, debe ser menos de: 100 000 UFC/ml de mesofilos aerobios y 10 000 de Coliformes totales (Lorenz, et al., 2011; Godden, 2008; González, et al., 2016; Elizondo-Salazar, et al., 2008; Maunsell, 2014). (McGuirk y Collins, 2004) Menciona que son aceptables valores menores de: 100 000 UFC/ml de mesofilos aerobios, 10 000 UFC/ml de coliformes totales, 50 000 UFC/ml de Streptococcus no agalactie, 50 000 de Staphylococcus ssp. Coagulasa negativo y se permite como maximo 5 000 UFC/ml de otras bacterias. Para (Godden, 2011) el valor deseable de mesofilos aerobios a obtener posterior al tratamiento térmico es de: < 20 000 UFC/ml (Ver tabla 7.6.1.2).

Cuadro 7.6.1.2 Comparación de cargas microbiológicas de calostro pasteurizado.

	Calostro pasteurizado										
				ıtores							
Método	Valor	Donahu e <i>et al</i> ., 2012	Elizondo -Salazar <i>et al.</i> , 2008	Elizondo -Salazar y Heinrich s, 2009	Elizond o- Salazar et al., 2010	Gelsinger et al., 2014	Gelsing er et al., 2015				
Pasteuri- zación	°C/ Min.	60°C/60 Min	62.8°C/3 0 Min	60°C/30 Min	60°C/60 Min	60°C/30Mi n	60°C/30 Min				
Mesofilos aerobios	UFC/ ml	4000	21.4	1175	3545	20	616.7				
Coliforme s totales	UFC/ ml	200	3.6	0	0	0	0				
Presencia de coliforme s fecales	.+/-										
Presencia de S. aureus Presencia	.+/-										
de Salmonell a ssp.	.+/-										
Presencia de Shigella ssp.	.+/-										

Tomada de los autores mencionados.

8 MATERIALES Y MÉTODOS

8.1 Ubicación del área de estudio

Se realizo el experimento del 2 de Marzo al 25 de Mayo del 2016. En 6 establos localizados en el municipio de Torreón, Coahuila de Zaragoza, México; ubicado en la región semidesértica del norte de México, con coordenadas: 25°23´12.8´´ Norte y 103°20´13.9´´ Oeste a una altitud de 1120 M S.N.M.

8.2 Colecta del material biológico

Se obtuvo calostro de primer ordeño de las primeras 12 horas post parto directo de la glándula mamaria de las vacas, colectando un total de 35 muestras de las cuales se extrajo un volumen de 50 ml, repartidos en dos tubos (uno de muestra para pasteurizar y uno de muestra de no pasteurizar) (Godden, *et al.*, 2006). Se transportaron las muestras envueltas en tela y en refrigeración con refrigerantes comerciales a una temperatura aproximada de 6°C (Elizondo-Salazar, *et al.*, 2008). Las muestras se procesaron dentro de las primeras 6 horas post colecta, en el Laboratorio de Microbiología de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna. Las muestras que no se pasteurizaban se procesaban al momento de la llegada, y a las que se debían de pasteurizar se les sometió a una temperatura de 60 +/- 0.5°C por 60 minutos, en baño maría y por rotación, posteriormente estas se analizaron microbiológicamente (Godden, *et al.*, 2006; Godden, *et al.*, 2003).

8.3 Material utilizado

- Peptona de Carne
- Agua Desionizada
- Agar para Métodos Estándar
- Caldo Lauril Sulfato de Sodio
- Caldo Verde Brillante Bilis 2%
- Agar Sal y Manitol
- Agar para Salmonella y Shigella
- Agar Verde Brillante
- Agar Levine con Eosina y Azul de Metileno
- Caldo Tetrationato
- Yodo-Yoduro
- Cloruro de Sodio cristal
- Plasma Equino
- Tubos con tapa de rosca de 20 ml
- Matraz de 1000 ml
- Mechero
- Cajas petri

- Incubadora
- Frasco con tapa de rosca de 100 ml
- Pipetas de 5 y 10 ml
- Cinta masking type
- Plumón negro permanente
- Centrifuga
- Autoclave
- Campana Durham
- Agua Oxigenada al 30%

8.4 Metodos de diagnostico microbiológico utilizados

El análisis microbiológico, consistió en la aplicación de las técnicas: Cuenta de mesófilos aerobios, Numero Más Probable de coliformes, identificación de Staphylococcus aureus, identificación de colonias de Shigella ssp. Y Salmonella ssp.

8.4.1 Número más probable de coliformes (NMP)

Se utilizo un frasco de 100 ml con tapa de rosca con una cantidad de 45 ml de agua peptonada (previamente estéril) al cual se le agrego una cantidad de 5 ml de muestra de calostro, se homogenizo el contenido por rotación suave. Posteriormente de este frasco (denominándolo dilución 10%) se procedió a realizar las diluciones primarias. Se tomo un mililitro de la dilución 10%, el cual se deposito en un tubo de agua peptonada (de nombre dilución 1% o 10^1) y se homogenizo, de este tubo se tomo 1ml y se deposito en otro tubo de agua peptonada (dilución 0.1% o 10^2), después se tomo 1 ml de este tubo y se le agrego a otro tubo de agua peptonada (dilución 0.01% 0 10^3). De las diluciones primarias se hizo la toma de 3 ml de cada dilución y se deposito en 3 tubos de caldo lauril sulfato, estos se les denomino dilución secundaria. Posteriormente se incubaron los tubos de lauril sulfato y la dilución 10% a 35-37°C, revisándose a las 24 y a las 48 horas toma de resultados. Se tomaron como positivos los tubos con presencia de gas en la campana Durham (Camacho, et al., 2009).

8.4.1.1 Confirmación de organismos coliformes (COC)

Pasadas las 48 horas de la técnica NMP, de los tubos de cada dilución secundaria que fueron positivos, se procedio a recolectar 3 asadas o gotas por tubo las cuales se pasaron a un tubo de Caldo Verde Brillante se etiquetaron de acuerdo a la dilución, este mismo procedimiento se realizo para todos los tubos que fueron positivos. Se incubaron a 35-37°C, se tomo los resultados a las 24 horas, los tubos positivos tienen presencia de gas en la campana Durham (Ver figura 8.4) (Camacho, et al., 2009).

Cuadro 8.4.1.1 Calculo de resultados de Numero Mas Probable

Numero Mas Probable de Organismos

Tubos inoculados:

3 con 1 ml de dilucion 1:10 = 0.1 g. de muestra 3 con 1 ml de dilucion 1:100 = 0.01 g. de muestra 3 con 1 ml de dilucion 1:1000 = 0.001 g. de muestra

	Tubos pos	itivos NMP/g		Tubos positivos NMP/g				
3 (0.1)	3 (0.01)	3 (0.001)	Resultado	3 (0.1)	3 (0.01)	3 (0.001)	Resultado	
0	0	0	<3	2	0	0	9.1	
0	0	1	3	2	0	1	14	
0	0	2	6	2	0	2	20	
0	0	3	9 3	2	0	3	26	
0	1	0		2	1	0	15	
0	1	1	6.1	2	1	1	20	
0	1	2	9.2	2	1	2	27	
0	1	3	12	2	1	3	34	
0	2	0	6.2	2	2	0	21	
0	2	1	9.3	2	2	1	28	
0	2	2	12	2	2	2	35	
0	2	3	16	2	2	3	42	
0	3	0	9.4	2	3	0	29	
0	3	1	13	2	3	1	36	
0	3	2	16	2	3	2	44	
0	3	3	19	2	3	3	53	
1	0	0	3.6	3	0	0	23	
1	0	1	7.2	3	0	1	39	
1	0	2	11	3	0	2	64	
1	0	3	15	3	0	3	95	
1	1	0	7.3	3	1	0	43	
1	1	1	11	3	1	1	75	
1	1	2	15	3	1	2	120	
1	1	3	19	3	1	3	160	
1	2	0	11	3	2	0	93	
1	2	1	15	3	2	1	150	
1	2	2	20	3	2	2	210	
1	2	3	24	3	2	3	290	
1	3	0	16	3	3	0	240	
1	3	1	20	3	3	1	460	
1	3	2	24	3	3	2	1100	
1	3	3	29	3	3	3	> 1100	

Tomada de (Camacho, et al., 2009).

8.4.1.2 Aislamiento de coliformes fecales (ACF)

Pasadas las 24 horas de la técnica COC, de los tubos positivos se realizo lo siguiente: de un tubo positivo se homogenizo y se tomo una asada y se realizo la siembra en una caja petri con agar Levine para Eosina y Azul de metileno en forma cruzada. Una vez se realizo se incubo a 45 °C por 24 a 48 horas. La presencia de colonias puntiformes color verde metálico da positiva la prueba (Camacho, *et al.*, 2009) metodo sujeto a la NOM-113-SSA1-1994 (Salud, 1994c).

8.4.2 Cuenta de mesófilos aerobios

El presente método esta hecho a partir de lo expuesto en la NOM-092-SSA1-1994 (Salud, 1994a) y con algunas modificaciones propuestas para el calostro (Godden, *et al.*, 2006).

En un frasco de 100 ml roscado con una cantidad de 45 ml de agua peptonada (previamente estéril) se le agregara bajo la flama del mechero una cantidad de 5 ml de muestra de calostro, se revolverá por rotación suave. Posteriormente de este frasco (denominándolo dilución 10%) se procederá a realizar las diluciones primarias. Se tomara un mililitro de la dilución 10% que se depositara en un tubo de agua peptonada (este será dilución 1% o 101) el cual se rotara de la misma manera para homogenizar, de este tubo se procederá a tomar 1ml y se depositara en otro tubo de agua peptonada (este será dilución 0.1% o 10²), después se procederá a tomar 1 ml de este tubo y se le agregara a otro tubo de agua peptonada (este será dilución 0.01% 0 10³)., se utilizaran las diluciones primarias (10¹, 10² y 10³), de las cuales se tomaran 2ml de una dilución y se depositaran en 2 cajas (1 ml por caja), posteriormente se distribuirá en la caja y se le agregara 25 ml aproximados de agar para métodos estándar (una vez que el agar para métodos estándar está preparado y estéril, a una temperatura de 45°C). Una vez hecho se homogenizara el contenido de la caja por movimientos en forma de 8, se etiquetaran las cajas y se dejaran reposar a temperatura ambiente para su solidificación. Una vez solidificadas se incubaran a 35-37°C, revisándose a las 24 horas y a las 48 horas realizar la toma de resultados. Se cuentan las colonias color crema, aparición de manchas grandes color crema indica deficiente homogenización del contenido de la caja.

8.4.3 Búsqueda de Staphylococcus aureus sp.

Todos los procedimientos en este apartado mencionados estan descritos en la NOM-115-SSA1-1994 (Salud, 1994d).

8.4.3.1 Pre enriquecimiento para Staphylococcus ssp.

Se colecto un 1 ml de muestra y se añadio a un tubo que contenía 9 ml de Cloruro de Sodio 75%, se incubo a 35-37°C por 24horas.

8.4.3.2 Aislamiento de Staphylococcus aureus sp.

Pasadas las 24 horas de incubación del pre enriquecimiento para S. aureus, se procedió a realizar la homogenización del contenido y la siembra en cajas petri con agar sal y manitol por estría cruzada. Se incubaron a 35-37°C por 36 horas. Presencia de colonias de color amarillo hacen positiva la prueba a *S. aureus*.

Pruebas complementarias para confirmación de *Staphylococcus aureus*:

8.4.3.3 Catalasa

Se tomara una asada de colonias sospechosas y se extienden sobre un portaobjetos limpio. Ya hecho se agregan 3 gotas de agua Oxigenada al 30% a la laminilla, se distribuye en las colonias y se observa por 2 minutos. Catalasa positivos son aquellas las cuales presentan efervescencia, una propiedad de *Staphylococcus ssp.*

8.4.3.4 Coagulasa en tubo

Se utilizó el plasma de equino el cual deberá estar en tubos a razón de 0.5 ml, se tomaron las colonias sospechosas y se le agregaron 10 asadas al tubo y se homogenizaron. Los tubos se pusieron en baño maría a 37°C en incubadora y revisarlos cada 30 minutos por 4 horas, si no hubo formación de coagulo se procederá a guardarlas en la incubadora y a su revisión a las 24 horas. La revisión debe hacerse con cuidado declinando suavemente el tubo para apreciar algún coagulo. La formación de coagulo nos indica presencia de de *S. aureus* (Hernandez, et al., 2005).

8.4.4 Búsqueda de Salmonella spp. y Shigella spp.

Metodologia extraida de la NOM-210-SSA1-2014 (Salud, 1994b).

8.4.4.1 Pre enriquecimiento para Salmonella

Se tomó 1 ml de muestra y se le añadió a un tubo con Caldo Tetrationato + Yodo-Yoduro, se incubó a 35-37°C por 24horas.

8.4.4.2 Aislamiento de Salmonella ssp.

Pasadas las 24 horas de incubación del pre enriquecimiento de Salmonella, se procedio a sembrar en agar Salmonella Shigella y en agar verde brillante, incubado a 37°C por 24 horas. Aparicion de colonias negras en agar salmonella shigella es positivo a *Salmonella ssp.*en agar verde brillante la aparicion de colonias rosa palido con halo rojo son positivas para *Salmonella ssp.*

8.4.4.3 Aislamiento de Shigella ssp.

Pasadas las 24 horas de realizada la técnica de NMP, se procedio a utilizar el Fco. Con dilución 10%, se homogenizó y se tomó una asada para sembrar en agar

Salmonella Shigella. Esta se incubó a 35-37°C por 24horas. Aparición de colonias transparentes sin halo son positivas a *Shigella spp.* (Camacho, *et al.*, 2009).

9 RESULTADOS

CUADROS DE RESULTADOS

	Cuadro general de resultados									
No.	Tipo de procesamiento	NMP	Coliformes fecales	Mesofilos aerobios	S. aureus sp.	Salmonella ssp.	Shigella ssp.			
	de muestra	NMP/g	+/-	UFC/ml	+/-	+/-	+/-			
1	Sin Pasteurizar	<3	-	30 000	+	+	+			
ı	Pasteurizada	<3	-	10 000	-	-	-			
2	Sin Pasteurizar	<3	-	0	-	+	-			
2	Pasteurizada	<3	-	0	-	-	-			
3	Sin Pasteurizar	19	-	20 000	-	-	-			
3	Pasteurizada	3	-	300	-	-	-			
4	Sin Pasteurizar	6.1	-	4 000	+	-	-			
4	Pasteurizada	<3	-	0	-	-	-			
5	Sin Pasteurizar	<3	-	3 000	-	-	-			
5	Pasteurizada	<3	-	0	-	-	-			
6	Sin Pasteurizar <3 - Pasteurizada <3 -		-	900	+	-	-			
6			-	100	-	-	-			
7	Sin Pasteurizar	<3	-	400	+	-	-			
1	Pasteurizada	<3	-	100	-	-	-			
0	Sin Pasteurizar	<3	-	1 000	-	-	-			
8	Pasteurizada	<3	-	100	-	-	-			
0	Sin Pasteurizar	<3	-	1 500	-	+	-			
9	Pasteurizada	<3	-	500	-	+	+			
40	Sin Pasteurizar	6	-	8 000	-	+	-			
10	Pasteurizada	<3	-	300	-	-	-			
11	Sin Pasteurizar	3	-	5 000	+	+	+			
11	Pasteurizada	<3	-	600	-	-	-			
10	Sin Pasteurizar	> 1 100	-	70 000	-	-	-			
12	Pasteurizada	20	-	15 000	-	-	-			
40	Sin Pasteurizar	3.6	-	1200	-	-	+			
13	Pasteurizada	<3	-	200	-	-	-			
	Sin Pasteurizar	>1 100	+	110 000	+	+	+			
14	Pasteurizada	44	-	35 000	-	+	-			
	Pasteurizada	<3		700			_			

	(continuación) Cuadro general de resultados									
No.	Tipo de procesamiento de muestra	NMP	Coliformes fecales	Mesofilos aerobios	S. aureus sp.	Salmonella ssp.	Shigella ssp.			
	de muestra	NMP/g	+/-	UFC/ml	+/-	+/-	+/-			
15	Sin Pasteurizar	1100	+	47 000	+	+	+			
13	Pasteurizada	<3	-	2 000	+	-	-			
16	Sin Pasteurizar	240	+	32 000	-	+	-			
10	Pasteurizado	<3	-	700	-	-	-			
17	Sin Pasteurizar	1100	+	85 000	+	+	+			
17	Pasteurizada	11	-	30 000	-	-	-			
18	Sin Pasteurizar	11	-	14 000	+	-	-			
10	Pasteurizada	<3	-	300	-	-	-			
19	Sin Pasteurizar	15	-	26 000	-	-	-			
19	Pasteurizada	<3	-	0	-	-	-			
20	Sin Pasteurizar	15	-	12 000	-	-	-			
20	Pasteurizada	3	-	100	-	-	-			
21	Sin Pasteurizar	28	-	34 000	-	+	+			
۷ ۱	Pasteurizada	<3	-	600	-	-	-			
22	Sin Pasteurizar	43	-	40 000	-	-	-			
22	Pasteurizada	<3	-	0	-	-	-			
23	Sin Pasteurizar	>1 100	+	20 000	+	+	+			
23	Pasteurizada	44	-	5 000	+	+	-			
24	Sin Pasteurizar	>1100	+	250 000	+	+	+			
2 4	Pasteurizada	28	-	25 000	+	-	-			
25	Sin Pasteurizar	>1100	+	93 000	+	+	-			
25	Pasteurizada	43	-	25 000	-	-	-			
26	Sin Pasteurizar	43	+	35 000	-	-	-			
20	Pasteurizada	3.6	+	500	-	-	-			
27	Sin Pasteurizar	<3	-	7000	-	-	-			
21	Pasteurizada	<3	-	200	-	-	-			
28	Sin Pasteurizar	>1100	+	103 000	+	+	+			
20	Pasteurizada	29	-	32 000	-	+	-			
29	Sin Pasteurizar	23	+	10 000	+	-	+			
	Pasteurizada	<3	-	1000	-	-	-			

No.	Tipo de procesamiento de muestra	NMP	Coliform es fecales	Mesofilos aerobios	S. aureus sp.	Salmone Ila ssp.	Shigell a ssp.
	de muestra	NMP/g	+/-	UFC/ml	+/-	+/-	+/-
30	Sin Pasteurizar	240	+	18 000	+	+	+
30	Pasteurizada	<3	-	900	-	+	-
31	Sin Pasteurizar	<3	-	8 000	-	-	-
31	Pasteurizada	<3	-	0	-	-	-
32	Sin Pasteurizar	>1100	+	220 000	+	+	+
32	Pasteurizada	15	-	3000	-	+	-
33	Sin Pasteurizar	43	+	40 000	-	-	-
33	Pasteurizada	<3	-	1000	-	-	-
24	Sin Pasteurizar	23	-	29 000	+	-	-
34	Pasteurizada	3.6	-	800	-	-	-
25	Sin Pasteurizar	23	-	13000	+	-	-
35	Pasteurizada	3.6	-	2000	-	-	-

Cuadro 9.1 Resultados de las 35 muestras de calostro analizadas. A cada muestra se le analizó en crudo y pasteurizado.

tipo de muesta	Numero	mesofilos (UFC		Numero mas Probable de Coliformes (NMP/g)		
	de muestas	<100 000	<100 000 >100 000		>1100	
	muestas	%	%	%	%	
Calostro sin pasteurizar	35	88.6	11.4	77.1	22.9	
Calostro pasteurizado	35	100	0	100	0	

Cuadro 9.2 Diferencia existente entre calostro pasteurizado y sin pasteurizar en dos métodos: cuenta de mesofilos aerobicos y NMP. Los valores son expresados en porcentajes.

tipo de muesta	Numero de	Presencia Presencia de de coliformes Salmonella fecales ssp.		de Si	encia higella sp.	Presencia de Staphylococcus aureus sp.			
	muestas	+	-	+	-	+	-	+	-
	-	%	%	%	%	%	%	%	%
Calostro sin pasteurizar	35	37	63	46	54	37	63	51	49
Calostro pasteurizado	35	2.9	97.1	17	83	2.9	97.1	8.6	91.4

Cuadro 9.3 Diferencia existente entre el analisis en crudo y el tratamiento térmico en las tecnicas: Aislamiento de coliformes fecales, Aislamiento de *Salmonella ssp., Shigella ssp.* y *Staphylococcus aureus sp.* Los resultados son expresados en porcentaje.

10 DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en el presente experimento demuestran que el tratamiento térmico a 60°C por 60 minutos disminuye la carga microbiana general del calostro (ver tabla 9.2 v 9.3), estos resultados coinciden con los encontrados por (Donahue, et al., 2012; Elizondo-Salazar, et al., 2010; Elizondo-Salazar, et al., 2008; McGuirk y Collins, 2004; Godden, et al., 2006; González, et al., 2016); que al igual pasteurizaron sus respectivas muestras a 60°Celsius por 60 Minutos obteniendo reducciones muy efectivas en la carga microbiológica general. La presencia de Staphylococcus aureus sp., Salmonella ssp. y Shigella sp. Se eliminó en la mayoría de muestras de calostro al ser pasteurizadas, resultando ser similar a lo encontrado por (Elizondo-Salazar, et al., 2008; Elizondo-Salazar, et al., 2010). Sin embargo algunas muestras pasteurizadas resultaron positivas y esto puede deberse a: que el tratamiento térmico no garantiza una eliminación absoluta de los microorganismos presentes en el calostro, si no mas bien una reducción considerable (Gelsinger, et al., 2015). Otra opción es que algunos microorganismos fueron termo-resistentes y por lo tanto no fueron eliminados permitiendo después su proliferación cuando el almacenamiento no fue el adecuado (Godden, 2008; Godden, 2011) y la tercer opción es por contaminación al momento de aplicar los métodos de aislamiento microbiológico (Camacho, et al., 2009); Aunque aparezcan estos microorganismos. no tiene tanta importancia por ser en baja cantidad y es permisible siempre y cuando no sobrepase los valores establecidos (McGuirk y Collins, 2004).

El tratamiento térmico aumento la viscosidad del calostro, esto es presumible por la evaporación del agua presente en el calostro por lo cual se concentran los nutrientes presentes en el (Argûello, *et al.*, 2003). Sin embargo sus características fisicas no fueron alteradas, permitiendo su futura aceptación por los terneros mejorando notablemente el estatus sanitario del hato al disminuir la incidencia de patologías y la prevalencia de microorganismos resistentes a los antibióticos (Elizondo-Salazar, 2007) (Campero, 1998).

11 CONCLUSIÓN

El tratamiento térmico del calostro afirmativamente disminuye considerablemente la carga microbiológica, volviéndolo un producto muy útil para los terneros. Para investigaciones futuras o continuación de esta invesigación, recomendaría establecer valores máximos permisibles de los microorganismos aquí presentados en el calostro para alimentación y no manejarlo como "todo junto". Además de verificar la incidencia de diarrea y neumonías en los terneros después del suministro de calostro de buena calidad pero con diferentes tratamientos térmicos, utilizando terneros de un mismo peso, con valores de proteínas séricas similares y de un mismo sexo con el fin de evitar tanta variación.

12 REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Abbas, A. K., Lichtman, A. H., y Pillai, S. (2008). *Inmunologia celular y molecular* (6 ed.). Madrid: Elsevier.

Al-Alo, K. Z., Nikbakht, B. G., Lotfollahzadeh, S., Moonsakhani, F., y Gharabaghi, A. (2018). Correlation between neonatal calf diarrhea and the level of maternally derived antibodies. *IJVR*, 19 (1), 3-8.

Argûello, A., Castro, N., Capote, J., Ginés, R., Acosta, F., y Lopez, J. L. (2003). Effects of refrigeration, freezing-thawing and pasteurization on IgG goat colostrum preservation. *Small Rumiant Research*, *48* (2), 135-139.

Aschaffenburg, R., Bartlett, S., Kon, S. K., y Walker, D. M. (1949). The nutritive value of colostrum for the calf: 2. The effect of small quantities of the non-fatty fraction. *Brit J Nutrit*, 3 (2-3), 196-200.

Avendaño-Reyes, L., Alvarez-Valenzuela, F., Correa-Calderon, A., Saucedo-Quintero, J., Robinson, P., y Fadel, J. (2006). Effect of cooling holstein cows during the dry period on postpartum performance under heat stress conditions. *Livestock Science*, 105 (1-3), 198-206.

Avendaño-Reyes, L., Alvarez-Valenzuela, F., Correa-Calderón, A., Algándar-Sandoval, A., Rodríguez-González, E., Pérez-Velázquez, R., Macías-Cruz, U., Díaz-Molina, R., Robinson, P.H., y Fadel, J.G. (2010). Comparison of three cooling management systems to reduce heat stress in lactating holstein cows during hot and dry ambient conditions. *Livestock Science*, 132 (1-3), 48-52.

Balfour, W. E., y Comline, R. S. (1962). Acceleration of the absortion of unchanged globulin in the new-born calf by factors in colostrum. *J Physiol*, *160* (2), 234-257.

Baquero, P. J. (2008). Diarrea neonatal indiferenciada en terneros: consideraciones sobre su preservacion en campo. *Vet Zoo Tec*, 2 (2), 59-68.

Barrington, G. M., McFadden, T. B., Huyler, M. T., y Besser, T. E. (2001). Regulation of colostrogenesis in cattle. *Livestock Production Science*, *70* (1-2), 95-104.

Barrington, G. M., y Parish, S. M. (2001). Bovine neonatal immunology. *Am Food Anim Pract*, 17 (3), 463-476.

Beam, A. L., Lombard, J. E., Kopral, C. A., Garber, L. P., Winter, A. L., Hicks, J. A., y Schlater, J.L. (2009). prevalence of failure of passive transfer of immunity in newborn heifer calves and associated management practices on US dairy operations. *J Dairy Sci*, *92* (8), 3973-3989.

Bernabucci, U., Basirico, L., y Morera, P. (2013). Impact of hot environment on colostrum and milk composition. *Cell Mol Biol*, 59 (1), 67-83.

Besser, T. E., y Gay, C. C. (1985). septicemic colibacillosis and failure of passive transfer of colostral immunoglobulin in calves. *Am Food Anim Pract*, *1* (3), 445-459.

Besser, T. E., Gay, C. C., y Pritchett, L. (1991). Comparision of three methods of feeding colostrum to dairy calves. *J Am Vet Med Assoc*, 198 (3), 419-422.

Byers, C. G. (2013). Entendiendo la hipotermia. Vet Med, 8 (2), 15-16.

Camacho, A., Giles, M., Ortegon, A., Palao, M., Serrano, B., y Velázquez, O. (2009). *Tecnicas para el analisis microbiologico de alimentos* (2ed. ed.). Ciudad de Mexico: s/e.

Campero, C. M. (1998). Pérdidas perinatales y neonatales en terneros de rodeos de cría . *Therios*, 27 (141), 130-148.

Celis, E., y Arellano, L. A. (2009). *Guias para manejo de urgencias* (Tercer edición ed.). Bogotá, Colombia: Federacion Panamericana de Asociaciones de Facultades de Medicina (FEPAFEM).

Chigerwe, M., Tyler, J. W., Schultz, L. G., Middleton, J. R., Steevens, B. J., y Spain, J. N. (2008). Effect of colostrum administration by use of oroesophageal intubation on serum igG concentrations in holstein bull calves. *Am J Vet Res*, *69* (9), 1158-1163.

Cho, Y. i., y Yoon, K. J. (2014). An over view of calf diarrhea- infectious etiology, diagnosis, and intervention. *J Vet Sci* , *15* (1), 1-17.

Clive, C. C. (1965). Escherichia coli and neonatal disease of calves. *Bacteriol Rev*, 29 (1), 75-101.

Donahue, M., Godden, S. M., Bey, R., Wells, S., Oakes, J. M., Sreevatsan, S., Stabel, J., y Fetrow, J. (2012). Heat treatment of colostrum on commercial dairy farms decreases colostrum microbial counts while maintaining colostrum immunoglobulin G concentrations. *J Dairy Sci*, 95 (5), 2697-2702.

Dos-Santos, G., Da-Silva, T., Da-Rocha, S. H., y Machado, B. C. (2017). Nutritional and microbiological quality of bovine colostrum samples in Brazil. *R Bras Zootec*, 46 (1), 72-79.

Elizondo-Salazar, J. A. (2007). Pasteurización del calostro: Mecanismo para disminuir la incidencia de diarrea en terneras. *ECAG Informa*, *42* (s/n), 44-46.

Elizondo-Salazar, J. A., Henrichs, A. J., y Gelsinger, S. L. (2007). Pasteurization of non saleable milk. *Department of Dairy and Animal Science, the Pennsylvania State University*, 10.

Elizondo-Salazar, J. A., Jayarao, B. M., y Heinrichs, A. J. (2008). Pasteurizacion del calostro: efecto sobre la carga bacteriana y la concentracion de inmunoglobulinas G. *RED VET*, *9* (9), 1695-1702.

Elizondo-Salazar, J. A., y Heinrichs, A. J. (2009). Feeding heat-treated colostrum to neonatal dairy heifers: effects on growth characteristics and blood parameters. *J Dairy Sci*, 92 (7), 3265-3273.

Elizondo-Salazar, J. A., Jayarao, B. M., y Heinrichs, A. J. (2010). Effect of heat treatment of bovine colostrum on bacterial counts, viscocity and immunoglobulin G concentration. *J Dairy Sci*, 93 (3), 961-967.

Elizondo-Salazar, J. A., y Alvarado, M. A. (2013). Transferencia de inmunidad pasiva en terneras y terneros de engorde. *uTn Informa*, *64* (8), 48-51.

Fecteau, G., Baillargeon, P., Higgins, R., Paré, J., y Fortin, M. (2002). Bacterial contamination of colostrum fed to new born calves in québec dairy herds. *Can Vet J* , 43 (7), 523-527.

Ferraro, M. L. (2014). *Engormix*. Recuperado el 15 de octubre de 2018, de https://www.engormix.com/ganaderia-carne/articulos/sindrome-respiratorio-bovino-t31341.htm

Foley, J. A., y Otterby, D. E. (1978). Availability, storage, treatment, composition and feeding value of surplus colostrum: A review. *J dairy Sci*, 61 (8), 1033-1060.

Foster, D. M., Poulsen, K. P., Sylvester, H. J., Jacob, M. E., Casulli, K. E., y Farkas, B. E. (2016). Effect of high-pressure processing of bovine colostrum on immunoglobulin G concentration, pathogens, viscocity and transfer of passive immunity to calves. *J Dairy Sci*, 99 (11), 1-14.

Galina, C., y Valencia, J. (2008). Reproducción de los animales domésticos (3 ed ed.). México: Limusa.

Gelsinger, S. L., Gray, S. M., Jones, C. M., y Heinrichs, A. J. (2014). Heat treatment of colostrum increases immunoglobulin G absortion efficiency in high-, medium-, and low- quality colostrum. *J Dairy Sci*, 97 (4), 2355-2360.

Gelsinger, S. L., Jones, C. M., y Heinrichs, A. J. (2015). Effect of colostrum heat treatment and bacterial population on immunoglobulin G absortion and health of neonatal calves. *J Dairy Sci*, 98 (7), 1-6.

Godden, S. M., Smith, S., Feirtag, J. M., Green, L. R., Wells, S. J., y Fetrow, J. P. (2003). Effect of on-farm commercial batch pasteurization of colostrum on colostrum and serum immunoglobulin concentration on dairy herds. *J Dairy Sci*, 86 (4), 1503-1512.

Godden, S. M., McMartin, S., Feirtag, J., Stabel, J., Bey, R., Goyal, S., Metzger, L., Fetrow, J., Wells, S. y Chester- Jones, H. (2006). Heat-treatment of bovine colostrum. II: Effects of heating duration on pathogen viability and immunoglobulin G. *J Dairy Sci*, 89 (9), 3476-3483.

Godden, S. M. (2008). Colostrum management for dairy calves. *Vet Clin Food Anim* , 24 (1), 19-39.

Godden, S. (2011). Pasteurized milk and colostrum feeding systems: Capturing the benefits and avoiding the pitfalls. Minnesota: University of Minnesota.

Godden, S. M., Smoleski, D. J., Donahue, M., Oakes, J. M., Bey, R., Wells, S., Sreevatsan, S., Stabel, J. y Fetrow, J. (2012). Heat-treated colostrum and reduced morbility in preweaned dairy calves: Results of a randomized trial and examination of mechanisms of effectiveness. *J Dairy Sci*, 95 (7), 4029-4040.

Godson, D. L., Acres, S. D., y Haines, D. M. (2003). Failure of passive transfer and effective colostrum management in calves . *L Anim Vet Rounds* , *3* (10), 6 p.

González, R. A., Rodriguez, H. K., y Nuñez, H. G. (2012). Comportamiento productivo de becerras lecheras holstein alimentadas con calostro pasteurizado. *Agrofaz*, 12 (4), 1-7.

González, R. A., González, J. A., Peña, P. B., Nuñez, G. L., Pérez, R. E., Moreno, R. A. y Reyes, J.L. (2016). Carga de bacterias coliformes en calostro bovino pasteurizado. *Investigacion y Desarrollo en Ciencia y Tecnologia de Alimentos*, 1 (1), 157-161.

Gow, S., Waldner, C., y Ross, C. (2005). The effect of treatment duration on weaning weights in a cow-calf herd with a protracted severe outbreak of diarrhea in calves. *Can Vet J.*, 46 (5), 418-426.

Gutiérrez, P. J. (2010). *Inmunologia Veterinaria*. Ciudad de Mexico, Mexico: El Manual Moderno.

Hammitt, M. C., Bueschel, D. M., Keel, M. K., Glock, R. D., Cuneo, P., DeYoung, D. W., Reggiardo, C., Hien, T. y Glenn, J.S. (2008). A possible role for clostridium difficile in the etiology of calf enteritis. *Vet Microbiol*, 127 (3-4), 343-352.

Hernandez, B. O., Rio, M. D., Santana, G. B., Falcon, A. Y., Casado, H. I., y Carmen, G. M. (2005). Plasma equino como sustituto del plasma humano en la identificacion del Staphylococcus aureus en los laboratorios de microbiologia. *Rev Cubana Invest Biomed*, *24* (2), 12.

Hernández, J. M., y Bedolla, J. L. (2008). Importancia del conteo de celulas somaticas en la calidad de la leche. *RED VET*, *9* (9), 34.

Holloway, N. M., Tyler, J. W., Lakritz, J., Carlson, S. L., y Holle, J. (2001). Serum immunoglobulin G concentratios in calves fed fresh and frozen colostrum. *JAVMA*, *219* (3), 357-359.

Holloway, N. M., Tyler, J. W., Lakritz, J., Carlson, S. L., Tessman, R. K., y Holle, J. (2002). Serum immunoglobulin G concetrations in calves fed fresh colostrum or a colostrum supplement. *J Vet Intern Med*, *16* (3), 187-191.

Holsinger, V. H., Raijkowski, K. T., y Stabel, J. R. (1997). Milk Pasteurisation and safety: A brief history and update. *Sci Tech Off Int Epiz*, *16* (2), 441-451.

Jacks, T. M., y Glantz, P. J. (1970). Escherichia coli agglutinins in cow serum, colostrum and the nursing calf. *Can J Comp Med*, *34* (3), 213-217.

Johnson, J. L., Godden, S. M., Molitor, T., Ames, T., y Hagman, D. (2007). Effects of feeding heat-treated colostrum on passive transfer of immunity and nutritional parameters in neonatal dairy calves. *J Dairy Sci*, *90* (11), 5189-5198.

Kasari, T. R. (1994a). Physiologic Mechanisms of adaptation in the fetal calf at birth. *Vet Clin Food Anim Pract*, 10 (1), 127-136.

Kasari, T. R. (1994b). Weakness in the newborn calf. *Vet Clin Food Anim Pract*, 10 (1), 167-180.

Kehoe, S. I., Jayarao, B. M., y Heinrichs, A. J. (2007). A survey of bovine colostrum composition and colostrum management practices on Pensylvania dairy farms. *J Dairy Sci*, *90* (9), 4108-4116.

Klobasa, F., Goel, M. C., y Werhahn, E. (1998). Comparision of freezing and lyophilizing for preservation of colostrum as a source of immunoglobulins for calves. *J Anim Sci*, 76 (4), 923-926.

Kônig, E. H., y Liebich, G. H. (2011). *Anatomia de los animales domesticos. Organos, sistema circulatorio y sistema nervioso* (2 ed ed., Vol. Tomo 2). México: Panamericana.

Korhonen, H., Marnila, P., y Gill, H. S. (2000). Milk immunoglobulins and complement factors. *British J of nutrition*, 84, 575 - 580.

Kume, S., y Tanabe, S. (1993). Effect of parity on colostral mineral concentrations of holstein cows and value of colostrums a mineral source for newborn calves. *J Dairy Sci*, 76 (2), 1654-1660.

Laegreid, W. W., Heaton, M. P., Keen, J. E., Grosse, W. M., Chitko-McKown, C. G., Smith, T. P., Keele, J.W., Bennett, G.L. y Besser T.E. (2002). Association of bovine Neonatal Fc receptor alpha-chain gene (FCGRT) haplotypes with serum igG concentration in newborn calves. *Mamm Genome*, *13* (12), 704-710.

Lenis, Y. S. (2014). Reproducción de la vaca. Manual didáctico sobre la reproducción, la gestación, la lactancia y el bienestar de la hembra bovina (1 ed ed.). Antioquia, Colombia: Produmedios.

Lorenz, I., Mee, J. F., Earley, B., y Moore, S. J. (2011). Calf Health from birth to weaning. I. General Aspects of disease prevention. *Irish Veterinary Journal*, *64* (10), 1-8.

Maunsell, F. (2014). Cow factors that influence colostrum quality. *Advances in Dairy Technology*, 26 (4), 113-121.

Mayer, B., Doleschall, M., Bender, B., Bartyink, J., Bosze, Z., Frenyo, L. V. y Kacskovics, I. (2005). Expression of the neonatal Fc receptor (FcRn) in the bovine mammary gland. *J Dairy Res*, 72 (1), 107-112.

Mbuthia, E., Klobasa, F., Gachuiri, C. K., y Abate, A. (1997). Effect of treatment with formaldehyde and formic acid on immunoglobulin content of stored bovine colostrum. *Anim Feed Sci Tech*, 67 (3), 291-298.

McGrath, B. A., Fox, P. F., McSweeney, P. L., y Kelly, A. L. (2016). Composition and propertis of bovine colostrum: A review. *Dairy & Technol*, *96* (2), 133-158.

McGuirk, S. M., y Collins, M. (2004). Managing the production, storage, and delivery of colostrum. *Vet Clin Food Anim*, *20* (3), 593-603.

McMartin, S., Godden, S., Metzger, L., Feirtag, J., Bey, R., Stabel, J., Goyal, S., Fetrow, J., Wells, S. y Chester-Jones, H. (2006). Heat treatment of bovine colostrum I: Effects of temperature on viscosity and immunoglobulin G level. *J Dairy Sci*, 89 (6), 2110-2118.

Mee, J. F., Sánchez, M. C., y Doherty, M. (2014). Influence of modifiable risk factors on the incidence of stillbirth/perinatal mortality in dairy cattle. *Vet J* , *1* (199), 19-23.

Mekonnen, M., y Moges, N. (2016). A review on dystocia in cows. *Europ J Biol Sci*, 8 (3), 91-100.

Mellado, M., Torres, E., Veliz, F. G., Santiago, A., Macias-Cruz, U., y Garcia, J. E. (2017). Effect of quality of colostrum on health, growth and immunoglobulin G concetration in holstein calves in a hot environment. *Animal Science Journal*, 88 (9), 1327-1336.

Mera, A. R., Muñoz, E. M., Artieda, R. J., Ortiz, T. P., González, S. R., y Vega, F. V. (2017). Mastitis bovina y su repercucion en la calidad de la leche. *RED VET*, 18 (11), 1-16.

Mohammad, A., Hadi, F. S., Ali, S. K., y Mark, A. S. (2012). Factors affecting calf mortality in iranian holstein dairy herds. *Preventive Veterinary Medicine*, *3-4* (104), 335-340.

Mohler, V. L., Izzo, M. M., y House, J. K. (2009). Salmonella in calves. *Vet Clin Food Anim*, 25 (1), 37-54.

Muller, L. D., y Ellinger, D. K. (1981). Colostral immunoglobulin concentration among breeds of dairy cattle. *J Dairy Sci*, *64* (8), 1727-1730.

Nardone, A., Lacetera, N., Bernabucci, U., y Ronchi, B. (1997). Composition of colostrum from dairy heifers exposed to high air temperatures during late pregnancy and the early postpartum period. *J Dairy Sci*, 80 (5), 838-344.

Nowak, W., Mikula, R., Zachwieja, A., Paczynska, K., Pecka, E., Drzazga, K. y Slósarz, P. (2012). The impact of cow nutrition in the dry period on colostrum quality and immune status of calves. *Polish J Vet Sci*, 15 (1), 77-82.

NRC, N. R. (2001). *Nutrient requirements of dairy cattle* (Septima ed.). Washington: National academy of sciences.

Pereyra, E. A., Dellard, B. E., y Calvinho, L. F. (2014). Aspectos de la respuesta inmune innata en las infecciones intramamarias causadas por Staphylococcus aureus en bovinos. *Rev Argent Microb*, *46* (4), 363-375.

Plumb, D. C., y Pharm, D. (2010). *Manual de farmacología veterinaria* (Sexta edición ed.). Buenos aires: Intermedica.

Pragna, P., Archana, P., Aleena, J., Sejian, V., Krishnan, G., Bagath, M., Manimaran, A., Beena, V., Kurien, E.K., Varma, G. y Bhatta R. (2017). Review article. Heat stress and dairy cow: impact on both milk yield and composition. *Int J Dairy Sci*, *12* (1), 1-11.

Quigley, J. D., y Drewry, J. J. (1998). Symposium: Practical considerations of transition and calf management. *J Dairy Sci* , *81* (10), 2779 - 2790.

Ravary, B. P. (2009). Resuscitation procedures and life support on the newborn calf. *Revue Vét Méd*, 8-9 (410-419), 160.

Ravinovitz, B. C., Gerhardt, E., Tironi-Farinati, C., Abdala, A., Galarza, R., Vilte, D. A., Ibarra, C., Cataldi, A. y Mercado, E.C. (2012). Vaccination of pregnant cows with EspA, EspB y-intimin, and Shiga toxin 2 proteins from Escherichia coli O157:H7 induces high levels of specific colostral antibodies that are transferred to newborn calves. *J Dairy Sci*, 95 (6), 3318-3326.

Razzaque, M. A., Bedair, M., Abbas, S., y Al-mutawa. (2009). economic impact of calf mortality on dairy farms in kuwait. *Pakistan Vet J.*, 29 (3), 97-101.

Reiter, B. (1978). Review of nonspecific antimicrobial factors in colostrum. *Ann Rech Vet*, 9 (2), 205-224.

Romero, F. A. (2010). Complejo respiratorio infeccioso de los bovinos productores de carne. 1er Simposium de salud y producción de bovinos de carne en la zona norte-centro de méxico. Aguascalientes.

Saalfeld, M. H., Brayer, D. P., Kruger, K. R., Schramm, R., Silveira, J. S., Borchardt, J. L., Gularte, M.A. y Leivas F.L. (2013). Anaerobically fermented colostrum: an alternative for feeding calves. *Ciéncia Rural*, 43 (9), 1636-1641.

Saalfeeld, M. H., Pereira, D. I., Borchardt, J. L., Sturbelle, R. T., Rosa, M. C., Guedes, M. C., Gularte, M.A. y Leite F.L. (2014). Evaluation of the transfer of immunoglobulin from colostrum anaerobic fermentation (colostrum silage) to newborn calves. *Anim Sci J*, 85 (11), 963-967.

Saalfeld, M. H., Brayer, D. P., Silveira, J. V., Borchardt, J. L., Weissheimer, C. F., Gularte, M. A. y Leivas F.L. (2016). Effect of anaerobic bovine colostrum fermentation on bacteria growth inhibition. *Ciéncia Rural*, *46* (12), 2152-2157.

Salud, S. d. (1994a). *Norma Oficial Mexicana NOM-092-SSA1-1994; Bienes y Servicios. Método para la cuenta de bacterias aerobias en placa.* Recuperado el 5 de Noviembre de 2018, de http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/092ssa14.html

Salud, S. d. (1994b). Norma Oficial Mexicana NOM-210-SSA1-1994; Bienes y Servicios. Método para la determinación de Salmonella en alimentos. Recuperado

- el 4 de Noviembre de 2018, de http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/114ssa14.html
- Salud, S. d. (1994c). *Norma Oficial Mexicana NOM-113-SSA1-1994;Bienes y Servicios. Metodo para la cuenta de microorganismos coliformes totales en placa*. Recuperado el 01 de Noviembre de 2018, de http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/113ssa14.html
- Salud, S. d. (1994d). *Norma Oficial Mexicana NOM-115-SSA1-1994;Bienes y Servicios.Método para la determinación de Sthapylococcus aureus en alimentos.* Recuperado el 3 de Noviembre de 2018, de http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/115ssa14.html
- Silverstein, A. M. (1996). History of the immunology: Paul Ehrlich: The founding of pediatric immunology. *Cell. Immunol.*, 174 (1), 1-6.
- Sordillo, L. M., Shafer-Weaver, K., y Rosa, D. (1997). Immunobiology of the mamary gland, simposium: Bovine Immunology. *J Dairy Sci*, 80 (8), 1851-1865.
- Sousa, S. G., Delgadillo, I., y Saraiva, J. A. (2014). Effect of thermal pasteurisation and high pressure processing on immunoglobulin content and lisozyme and lactoperoxidase activity in human colostrum. *Food Chemistry*, *151* (s/n), 79-85.
- Spetter, M. J., Louge, U. E., González, P. R., Malena, R., y Moreira, A. R. (2015). Estudio retrospectivo de multiresistencia antimicrobiana en aislamientos de Escherichia coli de terneros con diarrea neonatal. *Rev Med Vet*, *96* (2), 4-9.
- Stabel, J. R., Hurd, S., Calvete, L., y Rosenbusch, R. F. (2004). Destruction of Mycobacterium paratuberculosis, Salmonella spp., and Mycoplasma spp. in raw milk by a commercial on farm high temperature, short-time pasteurizer. *J Dairy Sci*, 87 (7), 2177-2183.
- Steele, M. L., McNab, W. B., Poppe, C., Griffiths, M. W., Chen, S., Degrandis, S. A., Fruhner, L.C., Larkin, C.A., Lynch, J.A. y Odumeru, J.A. (1997). Survey of Ontario bulk tank raw milk for food-borne pathogens. *Journal of Food Protection*, 60 (11), 1341-1346.
- Stewart, S., Godden, S., Bey, R., Rapnlcklp, P., Fetrow, J., Farnsworth, R., Scanlon, M., Arnold, Y., Clow, L., Mueller, K. y Ferroulllet, C. (2005). Preventing bacterial contamination and proliferation during the harvest, storage, and feeding of fresh bovine colostrum. *J Dairy Sci*, 88 (7), 2571-2578.
- Sumano, H. S., y Ocampo, L. C. (2006). *Farmacologia veterinaria* (3 ed.). Mexico: MCGraw Hill.

Tizard, I. R. (2009). *Inmunologia Veterinaria* (8 ed.). Barcelona, España: El Sevier.

Trigo, T. F. (1998). Patología sistémica veterinaria (3 ed.). México: MCGraw Hill.

Verweij, J. J., y Eisenberg, S. W. (2014). Effect of cotinuous milking on immunoglobulin concetrations in bovine colostrum. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 160 (3-4), 225-229.

Weaver, D. M., Tyler, J. W., VanMetre, D. C., Hostetler, D. E., y Barrington, G. M. (2000). Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves. *J Vet Intern Med*, *14* (6), 569-577.

Wells, S. J., Dargatz, D. A., y Ott, S. L. (1996). Factors associated with mortality to 21 days of life in dairy heifers in the united states. *Preventive Veterinary Medicine*, 29 (1), 9-19.

West, J. W. (2003). Effects of heat-stress on production in dairy cattle. *J Dairy Sci*, 86 (6), 2131-2144.

Westhoff, D. C. (1978). Heating milk for microbial destruction: A historical outline and update. *J Food Protec*, 41 (2), 122-130.

Wilm, J., Costa, J. H., Neave, H. W., Weary, D. M., y Keyserling, M. A. (2018). Technical note: Serum total protein and immunoglobulin G concentrations in neonatal dairy calves over the first 10 days of age. *J Dairy Sci*, 101 (7), 1-7.

Wolter, W., Castañeda, V. H., Kloppert, B., y Zschoeck, M. (2004). *La mastitis bovina: Mecanismo de defensa y protección de la ubre bovina, patogénesis de la mastitis*. Guadalajara, Jalisco, Mexico: Editorial de la Universitaria de Guadalajara.

Zagorska, J., y Ciprovica, I. (2012). The influence of heat treatment on antimicrobial proteins in milk. *International Schoolarly and Scientific Research & Innovation*, 6 (4), 231-235.

Zhang, Z. Z., Zhao, Z., Zhao, Y., Kacskovics, I., Van der, M. E., Groot, N., Li, N. y Hammarstrom, L. (2009). Association of FcRn heavy chain encoding gene (FCGRT) polymorphisms with IgG content in bovine colostrum. *J Anim Biotechnology*, 20 (4), 242-246.