

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**Efecto del selenio y vitamina B₁₂ sobre la transferencia pasiva de
inmunidad en becerros recién nacidas Holstein Friesian**

POR

ELIZABETH PÉREZ REBOLLOSO

**TESIS
PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

MAYO DE 2016

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Efecto del selenio y vitamina B₁₂ sobre la transferencia pasiva de
inmunidad en becerras recién nacidas Holstein Friesian

POR

ELIZABETH PÉREZ REBOLLOSO

TESIS

QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO EXAMINADOR
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR

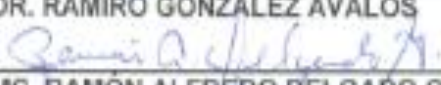
PRESIDENTE:


MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

VOCAL:



DR. RAMIRO GONZÁLEZ AVALOS

VOCAL:


MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

VOCAL SUPLENTE:


MC. RAFAEL ÁVILA CISNEROS


MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA

MAYO DE 2016

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Efecto del selenio y vitamina B₁₂ sobre la transferencia pasiva de
inmunidad en becerras recién nacidas Holstein Friesian

POR
ELIZABETH PÉREZ REBOLLOSO

TESIS


QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL COMITÉ DE ASESORÍA
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR

ASESOR PRINCIPAL:


DR. RAMIRO GONZÁLEZ AVALOS


MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

AGRADECIMIENTOS

DR. RAMIRO GONZÁLES AVALOS.

Por el apoyo incondicional desde la primer clase impartida a mis compañeros y a mí. Por contagiarnos su interés y motivación por la investigación.

UAAAN UL

Por darme las herramientas, conocimientos y facilidades para realizar este trabajo de tesis al igual que para concluir su presentación.

ESTABLO “LA SAGRA”

A los dueños y trabajadores que me apoyaron en el desarrollo del experimento siempre con amabilidad y compromiso para obtener los resultados.

DEDICATORIAS

A MIS PADRES

Por acompañarme en cada uno de los pasos que he dado a lo largo de mi vida, este es uno de los más importantes y si no fuera por ellos no hubiese sido posible.

A MI HERMANA

Por ser siempre el mejor ejemplo a seguir, por su apoyo incondicional y por traer a la vida a mis dos hermosas sobrinas.

A TODA MI FAMILIA

Porque de una u otra manera me han apoyado para estar en este momento escribiendo estos renglones.

EN ESPECIAL A TÍ

Por creer siempre en mí y ser mi compañero de viaje, espero que me acompañes para siempre como hasta el día de hoy, incondicional.

Índice general

AGRADECIMIENTOS.....	I
DEDICATORIAS.....	II
Índice general.....	III
Índice de cuadros.....	V
Índice figuras.....	VI
RESUMEN.....	VII
1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1 Objetivo.....	2
1.2 Hipótesis.....	3
2. REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
2.1 Nutrición fetal.....	4
2.2 Placenta.....	5
2.3 Barrera placentaria.....	6
2.4 Transferencia placentaria.....	8
2.5 Alimentación del neonato.....	9
2.6 Calostro.....	10
2.7 Calidad.....	12
2.8 Cantidad.....	15
2.9 Tiempo.....	16
2.10 Inmunidad pasiva.....	16
2.11 Absorción Intestinal.....	17
2.12 Inmunidad Pasiva Adecuada.....	18
2.13 Inmunidad Pasiva Fallida.....	18
2.14 Selenio.....	19
2.15 Función Del Selenio.....	20
2.16 Fuentes De Selenio.....	22
2.17 Requerimiento De Selenio En Rumiantes.....	23
2.18 Metabolismo Del Selenio.....	24
2.19 Carencia de Selenio.....	25
2.20 Suplementación.....	26
2.21 Vitamina B ₁₂	26

2.22	Función de Vitamina B ₁₂	27
2.23	Fuentes De Vitamina B ₁₂	28
2.24	Metabolismo De Vitamina B ₁₂	29
2.25	Carencia De Vitamina B ₁₂	30
3.	MATERIALES Y METODOS	31
3.1	Localización	31
3.2	Animales en estudio	32
3.3	Variable evaluada	32
3.4	Análisis estadístico	33
4.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	33
5.	CONCLUSIÓN	39
6.	LITERATURA CITADA	40

Índice de cuadros

Cuadro 1. Tipos de placenta según especies, clasificación morfológica, histológica y localización	6
Cuadro 2. Composición típica de calostro y leche de transición	11
Cuadro 3: Contenido de grasa, proteína, lactosa, Ig y lactoferrina en el calostro bovino.	13
Cuadro 4: Contenido de algunos minerales en el calostro bovino.	13
Cuadro 5. Clasificación de la calidad del calostro en base a su densidad y concentración de Ig usando un calostrómetro	14
Cuadro 6. Mecanismo de acción, efecto y observaciones de oligoelementos relevantes en la respuesta inmunitaria.	21
Cuadro 7. Límites mínimos y máximos de micro minerales recomendados en bovinos mg/kg de materia seca en el total de la ración.	23
Cuadro 8. Descripción de las formas activas y principales funciones de vitaminas y provitaminas que intervienen en el sistema inmunitario	27
Cuadro 9. Promedios de la transferencia de inmunidad pasiva (g dL ¹) de acuerdo a los litros de calostro suministrado en la primera toma.	34

Índice figuras

Figura 1: Tipos de barrera placentaria y sus componentes	8
Figura 2: La imagen muestra el desarrollo y tamaño relativo de los compartimientos del estómago del bovino desde el nacimiento hasta la madurez.	10
Figura 3. Ilustración de la absorción de anticuerpos del calostro y el cruce a la corriente sanguínea del becerro (izquierda). Alrededor de las 24 horas de edad, el becerro ya no puede absorber los anticuerpos (derecha)	16
Figura 4. Proteína sérica en becerras alimentadas con dos litros de calostro en la primera toma.	35
Figura 5. Proteína sérica en becerras alimentadas con tres litros de calostro en la primera toma.	35
Figura 6. Proteína sérica en becerras Holstein alimentadas con dos y tres litros de calostro en la primera toma.	36

RESUMEN

La crianza de becerras y vaquillas hace referencia al conjunto de actividades vinculadas que interfieren en logro de un objetivo, básicamente consiste en conseguir que las becerras recién nacidas tengan un óptimo desarrollo. Para conseguir lo anterior es necesario tomar en cuenta que el primer paso es lograr una becerro sana y capaz de combatir las exposiciones a los agentes causales de enfermedad, esto se logra cuando la transferencia de los anticuerpos del calostro materno es exitosa. El objetivo del presente trabajo fue determinar el efecto del suministro de selenio y vitamina B₁₂ sobre la transferencia de inmunidad en becerras recién nacidas Holstein Friesian. Se seleccionaron dos grupos de 48 becerras cada uno de manera aleatoria, que fueron separadas de la madre al nacimiento y alojadas individualmente en jaulas de madera previamente lavadas y desinfectadas. El primer grupo se le proporcionó 2 L de calostro se trataron de la siguiente manera: T1=0 ml, T2=1 ml, T3=2 ml y T4=3 ml de selenio y vitamina B₁₂ respectivamente. Al segundo grupo se le proporcionó 3 L de calostro y los tratamientos se conformaron de la siguiente manera: T1=0 ml, T2=1 ml, T3=2 ml y T4=3 ml. La aplicación del producto con selenio y vitamina B₁₂ se realizó dentro de los primeros 10 min posteriores al nacimiento por vía subcutánea. Dentro de las 24-48 h después de la primera toma de calostro se extrajo sangre (5ml) de la yugular de los animales. La proteína sérica se utilizó como variable para establecer la transferencia de inmunidad. El análisis estadístico se realizó mediante un análisis de varianza y la comparación de medias mediante la prueba de Tukey. El resultado indica que existe diferencia estadística $P < 0.04$ a favor del T2, el resultado de los tratamientos restantes se observa por arriba del promedio de transferencia exitosa de inmunidad. La aplicación de Selenio y vitamina B₁₂ aumenta la transferencia pasiva de inmunidad en las becerras recién nacidas.

Palabras clave: becerras, desarrollo, selenio, transferencia de inmunidad.

1. INTRODUCCIÓN

Para las empresas lecheras no solo es muy deseable obtener reemplazos para la producción láctea, también es deseable que se exprese el potencial productivo de éstos, y así, incrementar la rentabilidad de la inversión que se realizó. La cantidad de leche producida a lo largo de la vida de una vaca, depende principalmente de la genética, nutrición, estado de salud, número de partos, manejo y el patrón de crecimiento de las becerras (Rodríguez *et al.*, 2012).

Los bovinos presentan un tipo de placenta epiteliocorial (6 capas histológicas) y cotiledonaria, donde el útero está en contacto con los cotiledones de la placenta fetal. Al unirse un cotiledón con una carúncula, forman lo que se denomina un placentoma, en la vaca existen entre 75 y 120 de ellos (Galina y Valencia, 2008). Estos tipos de placenta ocasionan que la transferencia de inmunidad pasiva en becerras deba ocurrir por ingestión de calostro, ya que la placenta bovina impide la transferencia de inmunoglobulinas (Ig) de la madre al feto (Elizondo, 2007).

Para que exista una transferencia eficiente de inmunidad a través del calostro es necesario realizar manejos donde se controlen los siguientes factores: calidad del calostro, volumen ofrecido, y tiempo transcurrido entre el nacimiento y la primera toma. Es importante medir el grado de transferencia de inmunidad pasiva para manejar correctamente a las becerras lactantes (González *et al.*, 2011). La hipogamaglobulinemia se presenta muy frecuentemente en becerros, y es una de las causas importantes de la morbilidad y mortalidad en estos animales. Cuando no existe una transferencia de inmunidad apropiada se presentan diferentes grados de hipogamaglobulinemia (Quiroz *et al.*, 1998).

El selenio ha atraído mucha atención recientemente en nutrición animal, incluyendo la nutrición humana (Allan y Lacourcire, 1999). Ejerce varios efectos *in vivo*, entre ellos se sabe que influye en la respuesta inmune en varias especies de animales a través de la activación de la fagocitosis por los neutrófilos, aumento de la producción de anticuerpos y mejora la proliferación de linfocitos (Spears, 2000). Debido a que las becerras al nacimiento son siempre deficientes en selenio, la alimentación o aplicación después de su nacimiento con el mismo, es una técnica importante para la promoción del desarrollo de su propio sistema inmune y promover así un crecimiento saludable (Kamada *et al.*, 2007).

La vitamina B₁₂ es esencial en numerosas reacciones bioquímicas en la naturaleza, la mayoría de las cuales implican redistribución de hidrógenos o de carbonos (Forrelat *et al.*, 1999). La vitamina B₁₂ no es producida por animales, plantas, ni levaduras, solo es producida por bacterias; algunas de estas se encuentran en el aparato digestivo de los animales que lo proveen de esta vitamina (Rodrigo, 2007). Las principales deficiencias de vitamina B₁₂ ocurren en rumiantes jóvenes como becerros y corderos, cuando su microflora aún no es capaz de desarrollar mecanismos de biosíntesis de la B₁₂. Por tal motivo se planteó la presente investigación con la finalidad de determinar el efecto del selenio y vit. B₁₂ en la transferencia pasiva de inmunidad a las becerras recién nacidas.

1.1 Objetivo

Determinar el efecto del suministro de selenio y vitamina B₁₂ sobre la transferencia de inmunidad en becerras recién nacidas Holstein Friesian.

1.2 Hipótesis

La aplicación de Selenio y vitamina B₁₂ aumenta la transferencia de inmunidad pasiva del calostro materno a la becerro recién nacida.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Nutrición fetal

Los mecanismos de nutrición de los embriones animales se agrupan en dos grandes categorías: lecitotrópicos y matrotrópicos. En la primera de ellas la nutrición prenatal se basa en el vitelio, que es un conjunto de sustancias acumuladas en la gameta femenina antes de la fecundación, en la segunda categoría se incluyen diversas adaptaciones mediante las cuales la madre alimenta al nuevo ser en el interior de su cuerpo a través de sustancias producidas por ella. Uno de los mecanismos más importantes de alimentación durante la ontogenia prenatal dependiente de la madre es el desarrollo de un órgano específico: la placenta (Barbeito *et al.*, 2013).

En los mamíferos el crecimiento y la supervivencia del feto durante su desarrollo dependen exclusivamente de la placenta, conformada por tejidos maternos y fetales. El componente fetal está representado por el corion, el cual de acuerdo al tipo de placentación, está asociado con el saco vitelino o con el alantoides, por su parte el componente materno está dado por la zona más superficial del endometrio uterino. La placenta forma una verdadera interfase entre la circulación materna fetal, facilitando el intercambio gaseoso y metabólico entre la circulación fetal y materna (Roa *et al.*, 2012).

La nutrición fetal durante la preñez tiene una función esencial en el desarrollo fetal y placentario, las exigencias nutricionales del feto son menores durante las primeras etapas del desarrollo (Granja *et al.*, 2012). Durante el último trimestre de gestación los requerimientos de energía para mantenimiento aumentan a 1,3 a 1,5 veces al final del embarazo (Quigley y Drewry, 1998), en orden cronológico

el feto se nutre básicamente de dos fuentes que son el histotrofo (durante el periodo de preimplantación) y el hemotrofo (implantación embrionaria); el histotrofo o leche uterina se compone de las secreciones de las glándulas endometriales, elementos de descamación o desechos del endometrio y cierta cantidad de sangre materna extravasada. Al efectuarse la adhesión del embrión se establece comunicación entre la madre y el feto a través de las membranas fetales (unidad feto-placenta-madre) y se nutre directamente de materiales absorbidos de la circulación materna a los cuales se les denomina hemotrofo (Galina y Valencia, 2008).

2.2 Placenta

La placenta es el órgano temporal a través del cual se relacionan fisiológicamente la madre y el feto, es sumamente activa, interviniendo en muchas funciones vitales para la vida del feto como son la respiración, excreción, absorción de nutrientes y metabolismo en general, es un órgano endocrino que interactúa con el sistema hormonal tanto de la madre como del feto, por lo tanto, la placenta sustituye parcial o totalmente la actividad de órganos como pulmones, riñones, glándulas endocrinas y otros (Galina y Valencia, 2008). La placenta juega un papel fundamental en la prestación de un ambiente que apoye el crecimiento fetal óptimo, proporciona el sitio de transferencia de nutrientes de la madre al feto y la secreción de residuos del feto a la madre, actuando como una barrera contra los agentes patógenos y el sistema inmune materno, y como ya se mencionó, a modo de órgano endocrino activo capaz de secretar hormonas, factores de crecimiento, citosinas y otros productos bioactivos que

probablemente interfieren en la modulación del metabolismo maternal y fetal (Anthony *et al.*, 1995).

Cuadro 1. Tipos de placenta según especies, clasificación morfológica, histológica y localización (Espinosa, 2011).

Especie	Posición embrión	Morfología	Histología
Bovino	Central	Cotiledónica	Epiteliocorial (6 capas)
Ovino	Central	Cotiledónica	Epiteliocorial (6 capas)
Caprino	Central	Cotiledónica	Epiteliocorial (6 capas)
Canino	Central	Zonal	Endoteliocorial (4 capas)
Felino	Central	Zonal	Endoteliocorial (4 capas)
Equino	Central	Difusa	Epiteliocorial (6 capas)
Porcino	Central	Difusa	Epiteliocorial (6 capas)
Humano	Intersticial	Discoidal	Hemocorial (3 capas)

La placenta de la vaca de tipo epiteliocorial tiene seis capas de células e inhibe el paso de inmunoglobulinas y otros factores inmunológicos para el feto durante el embarazo. Por lo tanto, la única inmunidad un recién nacido recibe de su madre deriva del calostro (Borghesi *et al.*, 2014). La placenta constituye un sincitio (fusión de células individuales) entre el endometrio materno y el trofoectodermo fetal, que separa los suministros de sangre materna-fetal y evita la transmisión de inmunoglobulinas en el útero (Noakes *et al.*, 2009). En consecuencia, los terneros nacen agammaglobulinemicos, haciendo que la ingestión y absorción de cantidades adecuadas de inmunoglobulinas del calostro sean esenciales para el establecimiento de la inmunidad pasiva.

2.3 Barrera placentaria

La barrera placentaria se refiere a las capas existentes entre los sistemas de circulación materna y fetal que regulan la transferencia inmune al feto a través de

la placenta. El grado de transferencia de anticuerpos de la madre al feto está relacionado con el número de capas de barrera de la placenta. La barrera de la placenta, así como el tipo de estructura de la placenta, es específico de cada especie (Chucrí *et al.*, 2010).

En algunas especies como el humano y el conejo, etc. la transferencia de inmunoglobulinas maternas a través del torrente sanguíneo del recién nacido si se produce en el útero a través de la placenta o de la membrana del saco vitelino. En otras especies, incluyendo a los rumiantes, la transferencia de inmunoglobulinas maternas al recién nacido no se produce (Larson *et al.*, 1980), en los bovinos al ser de tipo epiteliochorial esta barrera no permiten la transferencia inmune a través de ella, salvo en casos de alteración de la placenta (Chucrí *et al.*, 2010).

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

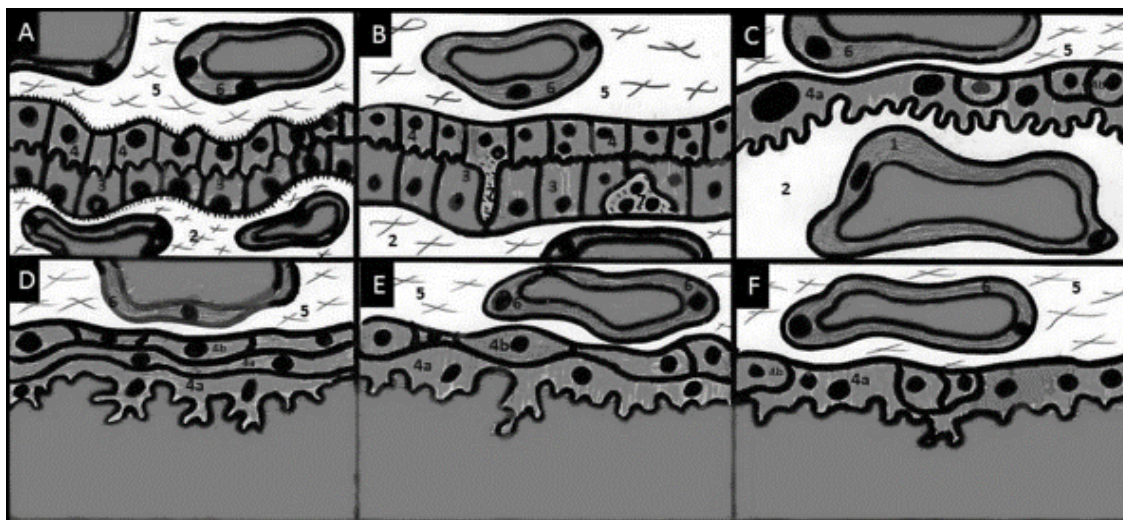


Figura 1: Tipos de barrera placentaria y sus componentes (Borghesi *et al.*, 2014).

A) Epiteliocorial, B) Sindesmocorial, C) Endotelicorial, D) Hemotricorial, E) Hemodicorial, F) Hemomonocorial. 1) Endotelio materno, 2) tejido conectivo materno, 3) epitelio uterino, 4) trofoblastos, 4a) sincitiotrofoblasto, 4b) citotrofoblasto, 5) tejido conectivo fetal, 6) endotelio fetal y 7) trofoblasto de células gigantes.

2.4 Transferencia placentaria

El feto recibe los nutrientes necesarios para el crecimiento a través de la sangre materna mediante la placenta, principalmente glucosa, aminoácidos, ácidos grasos, vitaminas y minerales. La transferencia de una sustancia través de la barrera materno-fetal depende del espesor y la extensión de la barrera y el gradiente concentración de la sustancia o la presencia de mecanismos de transmisión activos (Brollo *et al.*, 2010).

La estructura más importante en el transporte celular es la membrana plasmática; es una bicapa de moléculas de fosfolípidos dispuestos ordenadamente. Es impermeable a ciertos elementos, pero promueve la propagación de otros. Contiene proteínas altamente específicas, estas moléculas ó grupos de proteínas enzimáticas (péptidos) llamados portadores regulan la

permeabilidad a diversas sustancias acelerando o impidiendo su difusión (Brolio *et al.*, 2010).

2.5 Alimentación del neonato

Los animales jóvenes representan uno de los mayores problemas en las explotaciones comerciales, puesto que es en este momento cuando se deben sentar las bases para un correcto crecimiento y es, a su vez, cuando más delicados son todos los animales en general (Bacha, 1999).

Al nacer, el sistema digestivo del becerro está poco desarrollado, desde el nacimiento hasta alrededor de las dos semanas de vida el ternero se comporta como monogástrico, a medida que el ternero comienza a consumir alimentos secos, en especial los granos que contienen carbohidratos fácilmente fermentables, el rumen asume un papel más importante, los compartimientos del estómago crecen y cambian a medida que el ternero se convierte en un animal rumiante como se muestra en la siguiente imagen (Heinrich y Jones, 2003).

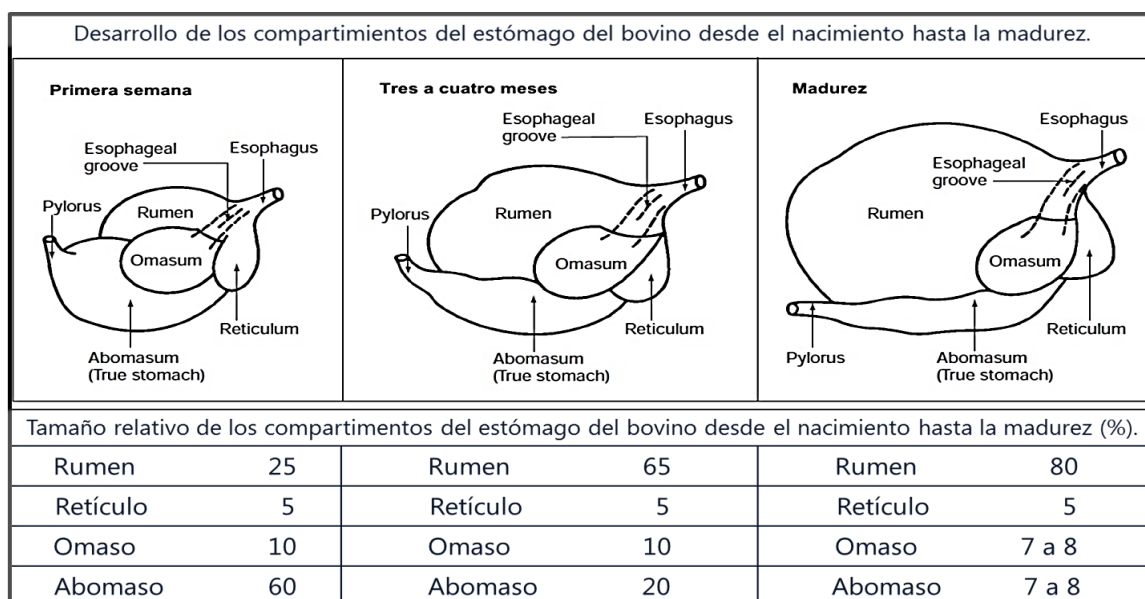


Figura 2. La imagen muestra el desarrollo y tamaño relativo de los compartimientos del estómago del bovino desde el nacimiento hasta la madurez.

El abomaso es la porción del estómago que participa activamente en la digestión del calostro y la leche, principal fuente de nutrientes del neonato. En el becerro joven, algunos líquidos pasan directamente al abomaso a través de la gotera esofágica, el proceso de apertura y cierre de esta ranura está controlado por estimulación neural al ingerir proteínas de la leche, por lo tanto, la leche, el calostro, sustitutos de calostro y leche sobrepasan el rumen y llegan al abomaso (Heinrich y Jones, 2003).

El calostro proporciona a la becerro recién nacida nutrición de alta calidad, muchos factores de crecimiento y hormonas que son beneficiosos para la función y el inicio del crecimiento del tracto digestivo (Singh *et al.*, 2011), hasta lograr las dimensiones y proporciones que tendrán en su vida adulta. Este proceso produce un gran número de cambios anatómicos y fisiológicos de todos los divertículos gástricos (Bacha, 1999).

La transferencia de inmunoglobulinas de la madre al neonato a través de la alimentación con calostro, denominado transferencia pasiva es importante en la protección contra enfermedades infecciosas, la falta de transferencia pasiva (FPT) no es una enfermedad, sino una condición que predispone el neonato al desarrollo de algunas enfermedades (Weaver *et al.*, 2000).

2.6 Calostro

El término “calostro” se refiere a la primera secreción láctea que se produce como resultado del nacimiento de una cría. Este producto está enriquecido con elementos provenientes del suero sanguíneo de la madre, incluyendo Ig. Esta

secreción se produce por un corto tiempo y su contenido nutricional disminuye a niveles muy bajos a las 24 h después del parto (Bessi *et al.*, 2002).

La calidad, cantidad y tiempo de la alimentación con calostro son los principales factores que afectan la morbilidad y mortalidad de las terneras. El calostro contiene el doble de materia seca, tres veces más minerales, y cinco veces más proteínas que leche entera (Cuadro 2). También es más alto en energía y vitaminas. El alto contenido de grasa y vitaminas A, D, y E en el calostro es especialmente importante debido a que el ternero recién nacido tiene bajas las reservas de estos nutrientes (Heinrich y Jones, 2003).

Cuadro 2. Composición típica de calostro y leche de transición (Foley y Otterby, 1978).

Componente	Numero de ordeño			Leche
	1	2	3	
Solidos (%)	23.9	17.9	14.1	12.9
Proteína (%)	14.0	8.4	5.1	3.1
IgG (mg/ml)	32.0	25.0	15.0	0.6
Grasa (%)	6.7	5.4	3.9	4.0
Lactosa (%)	2.7	3.9	4.4	5.0
Minerales (%)	1.1	1.0	0.8	0.7
Vitamina A (ug/dl)	295.0	190.0	113.0	34.0

El calostro es una fuente de componentes inmunes para el neonato, debido a que algunos componentes no cruzan la barrera placentaria, el calostro es la fuente principal de ellos para el ternero después del nacimiento (Quigley y Drewry, 1998). Tres clases de inmunoglobulinas han sido identificadas en la vaca y están presentes en el calostro: IgG, IgA y IgM. Las Inmunoglobulinas G pueden

dividirse en dos subclases, IgG1 y IgG2. La IgG1 es la principal inmunoglobulina para la inmunización pasiva de las becerras (Butler, 1969), es la de mayor contenido en el calostro bovino y se deriva del suero materno (Masao *et al.*, 1976).

Kehoe *et al.* (2007) recolectaron muestras de calostro de 55 granjas lecheras en Pennsylvania y analizaron la proporción de grasa, proteína, lactosa, sólidos totales, cenizas, Ig, lactoferrina, vitaminas y minerales (Cuadros 3, 4, 5), encontraron diferencias en las concentraciones en comparación del tamaño de la granja (pequeñas y grandes) las vacas que reciben dietas que satisfacen adecuadamente sus necesidades nutrimentales producen calostro con niveles más ricos en nutrientes. Vacas de 3 o más partos producen calostro con un contenido mayor de IgG (69.5 ± 1.98 mg/ml), que las de segundo (59.80 ± 2.06 mg/ml) y primer parto (62.2 ± 1.73 mg/ml) (Bartier *et al.*, 2015).

2.7 Calidad

La primera determinación de la calidad del calostro se basa en las características organolépticas que incluyen color y olor en una escala del 1 al 4: 1= color y olor normal, 2= calostro normal con trazas de sangre, 3= calostro con cambios inflamatorios, 4= secreción acuosa patológica (Furman-Fratczak *et al.*, 2011). Cuando el ordeño del calostro después del parto es retardado aumenta el conteo de células somáticas y su contenido nutricional disminuye (Kehoe *et al.*, 2007).

Cuadro 3. Contenido de grasa, proteína, lactosa, Ig y lactoferrina en el calostro bovino.

Composición de calostro bovino

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

Cuadro 4. Contenido de algunos minerales en el calostro bovino.

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

Para evaluar el contenido de IgG en calostro existen diversos instrumentos prácticos que permiten estimar los valores con una alta correlación con los obtenidos en laboratorio. Los datos obtenidos mediante calostrómetro arrojan la mejor correlación con los verdaderos valores de IgG, de igual manera el

refractómetro de grados Brix es fácil de usar y es una herramienta específica para detectar el calostro de calidad adecuada (Bartier *et al.*, 2015).

Cuadro 5. Clasificación de la calidad del calostro en base a su densidad y concentración de Ig usando un calostrómetro (Furman *et al.*, 2011).

Calidad	Inmunoglobulinas g/L
Malo	<39
Regular	42-77
Bueno	80-118
Muy bueno	>121

Al evaluar los refractómetros Brix ópticos y digitales para la medición de Ig del calostro en comparación con el análisis de laboratorio ensayo dorado del patrón inmunodifusión radial (RID) para determinar la correlación entre las mediciones de Ig de muestras de calostro fresco y congelado, y se concluyó que existe una alta correlación (Coeficiente de correlación 0,71 y 0,74) entre ambos instrumentos y el ensayo de laboratorio. Lo que indica un punto de corte apropiado del 22% la puntuación Brix para la identificación de calostro de buena calidad (Bielman *et al.*, 2010).

Para mejorar la calidad del calostro el tratamiento de térmico a 60 ° C durante 60 min es de gran ayuda ya que disminuye las concentraciones de bacterias en el calostro y mantiene la concentración de IgG del calostro. Cuando los terneros son alimentados con calostro tratado térmicamente tienen significativamente mayor número de proteínas totales y concentraciones de IgG en suero a las 24 h, además de una mayor eficiencia de absorción aparente de IgG (Johnson *et al.*, 2007). Esto coincide con un estudio realizado por Gelsinger *et al.* (2014) donde mencionan que el tratamiento térmico del calostro aumenta la concentración de

IgG en plasma en un 18,4% y la eficacia aparente de la absorción 21,0%, sus resultados sugieren que el tratamiento térmico de calostro que contiene aproximadamente 50 a 100 mg de IgG/ml aumenta la absorción de IgG del calostro.

Otro estudio realizado en 2009 acerca del tratamiento térmico del calostro de alta calidad (60°C durante 30 min) y comparado con animales alimentados con calostro sin tratamiento, comprobó que el proceso térmico disminuyen las concentraciones de bacterias pero no la concentración de IgG y conserva su viscosidad, la eficiencia aparente de absorción de IgG y las concentraciones en suero de IgG fueron mayores para los terneros alimentados con calostro con tratamiento térmico (Elizondo y Heinrich, 2009).

2.8 Cantidad

En estudios llevados a cabo hace 20 o más años proporcionaban a los neonatos volúmenes relativamente pequeños de calostro en la primera alimentación, en comparación con los estudios actuales donde se recomienda con frecuencia proporcionar 4 litros de calostro a las crías lo equivalente al 10% de su peso corporal al nacimiento. Sin embargo, todavía hay una amplia variación en toda la industria en cuanto al volumen de calostro recomendado para la primera alimentación (Godden *et al.*, 2009).

Las recomendaciones actuales afirman que terneros deben recibir por lo menos 3,78 litros de calostro de alta calidad (> 50 mg de IgG / ml) para asegurar el éxito de la transferencia de inmunidad pasiva. Al menos 100 g de IgG se debe suministrar en la alimentación inicial (Godden, 2008).

2.9 Tiempo

La eficiencia de absorción de IgG es mayor dentro de las primeras 4 horas después del nacimiento y disminuye significativamente 6 horas después del nacimiento (Gelsinger *et al.*, 2014). La interrupción de la transferencia del material a través de las células epiteliales a la sangre se produce espontáneamente y aumenta progresivamente hasta después de las 12 horas de edad con un tiempo medio de cierre total de aproximadamente 24 horas. Por ello la eficiencia de la absorción en el intestino se reduce cuando la ingestión de calostro se retrasa, lo que indica la importancia de la alimentación con calostro inmediatamente después del nacimiento (Bush y Staley, 1980).

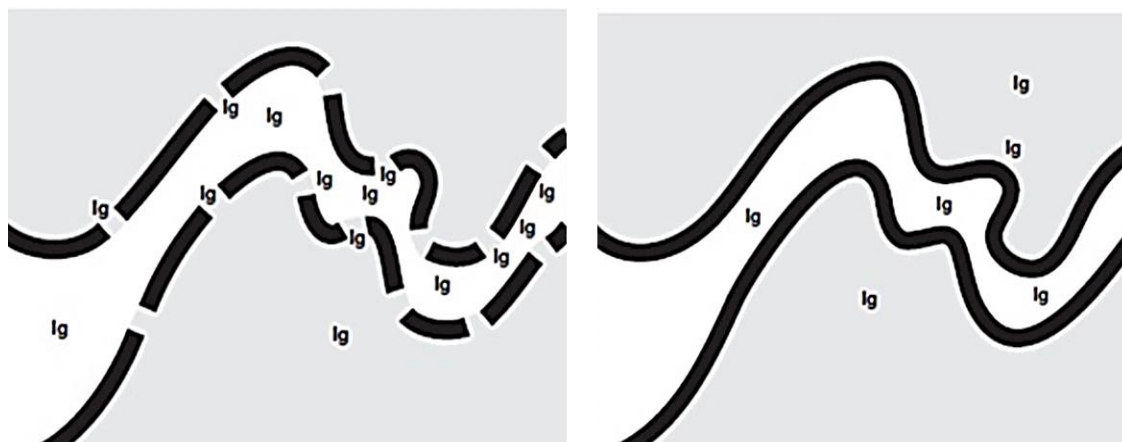


Figura 3. Ilustración de la absorción de anticuerpos del calostro y el cruce a la corriente sanguínea del becerro (izquierda). Alrededor de las 24 horas de edad, el becerro ya no puede absorber los anticuerpos (derecha) (Heinrich y Jones, 2003).

2.10 Inmunidad pasiva

La inmunidad pasiva a algunos agentes infecciosos se transfiere de la vaca a la cría a través del calostro. La transferencia es por un sistema tubular apical en las células de absorción intestinal por un tiempo limitado después del nacimiento.

La captación de macromoléculas en las células parece ser no selectivo; sin embargo, algunas sustancias no son transferidas a la sangre (Bush y Staley, 1980). La inmunodifusión radial y el ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) son las únicas pruebas que miden directamente la concentración de IgG en suero. Todas las otras pruebas disponibles, incluyendo sólidos totales en suero por refractometría, prueba de turbidez sulfito de sodio, prueba de turbidez sulfato de zinc, actividad suero-Glutamil transferasa, la estimación de gelificación glutaraldehído en la concentración de IgG en suero entero están basadas en la concentración de globulinas totales u otras proteínas cuya transferencia pasiva están estadísticamente asociadas con la de IgG (Weaver *et al.*, 2000).

2.11 Absorción Intestinal

El nivel de actividad proteolítica en el tracto digestivo es bajo y más reducido por los inhibidores de tripsina del calostro. Por lo tanto, las proteínas del calostro no se degradan hasta alcanzar intactas el intestino delgado. En el íleon, son tomadas activamente por las células epiteliales a través pinocitosis y pasan a través de estos enterocitos en los lactantes. Finalmente llegan a la circulación sistémica, que permite que el recién nacido obtenga una transfusión masiva de inmunoglobulinas maternas (Hall *et al.*, 2014). El enterocito neonatal tiene la capacidad única de absorber macromoléculas de proteínas, durante las primeras 24-36 horas de vida los enterocitos del intestino delgado, no tienen actividad selectiva de absorción y por ello una variedad de macromoléculas, incluyendo inmunoglobulinas, pueden ser absorbidas por pinocitosis (Broughton y Lecce, 1970). Ha sido demostrado que los anticuerpos en el calostro se unen a los agentes patógenos presentes en el intestino antes de que ocurra la absorción.

Entonces, mediante la reducción del número de patógenos en el calostro, el número de patógenos en el intestino también se reduce y más anticuerpos son potencialmente libres para la absorción. Otra posible explicación para un aumento de la eficiencia de absorción aparente de IgG es la falta de interferencia bacteriana en los receptores que son responsables de la absorción de IgG (Elizondo y Heinrich, 2009).

2.12 Inmunidad Pasiva Adecuada

La inmunoglobulina G es la más frecuente de los anticuerpos del calostro y se mide comúnmente como un indicador de la transferencia pasiva de inmunidad éxito (plasma IgG > 10 mg / mL) (Butler, 1969). Mayores niveles de IgG en plasma se correlacionan con la incidencia reducida de la enfermedad, menor tiempo para alcanzar el peso de al destete y puede ser un indicador de crecimiento y producción posterior potencialmente mayor de primera lactancia (DeNise *et al.*, 1989). En un estudio realizado por Furman *et al.* (2011), describieron que la morbilidad y la intensidad del curso de las enfermedades son más bajas en becerras con concentraciones de Ig superiores a 10 g/L (a las 30 y 60 h de vida), estos animales no se enfermaron antes de 14 días de vida. Los becerros con >15 g/L γ -globulina en suero evitan infecciones de las vías respiratorias y consideran que las becerras se encuentran protegidas cuando exceden 16 g /L en suero (Furman *et al.*, 2011).

2.13 Inmunidad Pasiva Fallida

El fracaso de la transferencia pasiva se produce cuando los niveles aceptables de IgG o total de proteínas no se consiguen por 24 a 48 horas después del nacimiento (Shing, 2011).

La causa principal de falla en la transferencia pasiva (<8 g/L) y la falla parcial de la transferencia (entre 8 y 16 g/L) es la pobre vitalidad asociada con distocia y el bajo volumen de calostro ingerido, los terneros nacidos de vacas primíparas corren más riesgo que los nacidos de vacas múltiparas (Furman *et al.*, 2011). Los factores mencionados a menudo que tienen efecto sobre la transferencia pasiva de inmunidad para la becerro son; el tiempo de la ingestión de calostro, el método de alimentación, la concentración de inmunoglobulinas ingeridas del calostro, la edad, raza y presencia de la madre, y manifestación de acidosis respiratoria en la becerro puede afectar también a la transferencia pasiva (Weaver *et al.*, 2000).

2.14 Selenio

En nutrición animal, los minerales se dividen en dos grandes grupos, según el nivel de los requerimientos diarios de cada uno. Así tenemos el grupo de los macrominerales que comprenden: calcio, fósforo, magnesio, potasio, azufre, sodio y cloro. Los microminerales o minerales traza, son aquellos que se requieren en muy pequeña cantidad, comúnmente en miligramos o en partes por millón o ppm diarias. El selenio es un elemento que en los suelos de algunas regiones se encuentra en exceso y puede causar intoxicaciones, en otras es deficiente y el bajo consumo de selenio incrementa la susceptibilidad a infecciones (Arreaza *et al.*, 2003). El selenio es parte estructura de la enzima antioxidante glutatión peroxidasa (GSH-Px; EC 1.11.1.9), cuya actividad en la sangre está relacionada con el nivel de selenio en sangre (Ceballos, 1999). En el altiplano de México hay deficiencia de selenio. Un pH ácido en el suelo dificulta la biodisponibilidad del elemento para plantas y animales, en estos casos es necesario usar un suplemento parenteral de selenio (0.25 mg Se kg⁻¹ a 0.5mg Se

kg⁻¹) para prevenir la distrofia muscular nutricional y la mortalidad de los corderos (Ramírez *et al.*, 2004).

2.15 Función del Selenio

El selenio es un nutriente esencial para la vida animal, actuando como antioxidante a través de la seleno-enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px, EC 1.11.1.9), la cual reduce los radicales libres. El uso de una dieta deficiente en selenio disminuye la capacidad antioxidante exponiendo las células al daño oxidativo, favoreciendo así el estrés oxidativo, entre cuyos efectos se describe la alteración de la estructura de los lípidos (Street, 2000).

El selenio es uno de los microminerales más involucrados en la respuesta inmunitaria al igual que el zinc (Zn) y en menor cantidad el cobre (Cu) y el hierro (Fe) (Ciria *et al.*, 2005).

Cuadro 6. Mecanismo de acción, efecto y observaciones de oligoelementos relevantes en la respuesta inmunitaria (Santomá, 1998).

Elemento	Mecanismo de acción	Efecto	Observaciones
Zn	Cofactor de la timulina (hormona del timo) Cofactor superóxido dismutasa.	Peso del timo y bazo, diferenciación y proliferación de linfocitos T, integridad células	La respuesta inmunitaria es más sensible al Zn que la respuesta zootécnica.

		inmunitarias. Actividad de neutrófilos y macrófagos a niveles plasmáticos de Zn bajos.	
Cu	Cofactor de la ceruloplasmina y de la superóxido dismutasa	Inmunidad en general, peso del timo.	Interacción en la absorción con el Zn. Necesaria para el sistema
Fe	Cofactor de la transferrina (sérica), lactoferrina, Ovotransferrina. Ferritina y hemosiderina (hígado).	Factor de crecimiento de microorganismos. Proliferación de linfocitos T, actividad de neutrófilos.	inmunitario y crecimiento bacteriano. En aves más sensible el 1º y en mamíferos el 2º ante exceso de Fe. En rumiantes, respuesta
Co	Cofactor de la vitamina B12	Resistencia frente a parásitos, actividad de neutrófilos.	inmunitaria más sensible que la respuesta zootécnica.
Mo		Resistencia frente a parásitos Intestinales.	En rumiantes.
Se	Cofactor de la glutatión peroxidasa	Inmunidad tumoral y celular. Citotoxicidad.	Respuesta inmunitaria más sensible que la zootécnica. Interacción con la vitamina E.
Cr	Factor de tolerancia a la glucosa	Reducción de la inhibición del sistema inmunitario en estrés.	En rumiantes.

Cantidades adecuadas de selenio en la dieta previenen la distrofia muscular, mantiene la actividad de la selenoproteína glutatión peroxidasa (GSH-Px) para destruir agentes oxidantes como los peróxidos de hidrógeno y lipídicos, y mantener así la respuesta inmune, el crecimiento, la termogénesis, evitar la

disminución de las defensas inmunológicas provocadas por la infecciones virales y bacterianas, y mejorar el metabolismo de los nutrientes (Segovia, 2005). Cantidades adecuadas de selenio en la dieta previenen la distrofia muscular, mantiene la actividad de la selenoproteína glutatión peroxidasa (GSH-Px) para destruir agentes oxidantes como los peróxidos de hidrógeno y lipídicos, y mantener así la respuesta inmune, el crecimiento, la termogénesis, evitar la disminución de las defensas inmunológicas provocadas por la infecciones virales y bacterianas, y mejorar el metabolismo de los nutrientes (Segovia, 2005).

La capacidad del sistema inmunitario de responder a componentes de la superficie microbiana es fruto del proceso evolutivo en donde los animales han desarrollado mecanismos para detectar estructuras químicas comunes y frecuentes de los microorganismos potencialmente patógenos, y usar estas estructuras como “señales de alarma” para poner en marcha la defensa frente a la infección.

Un momento que parece apropiado para el uso de este tipo de aditivos (Inmunoestimulantes) sería en animales destetados precozmente en los que la inmunidad pasiva transmitida por la madre está a niveles muy bajos, y su propio sistema inmunitario está en desarrollo.

2.16 Fuentes de Selenio

Los elementos minerales no pueden ser sintetizados por los animales por lo que sus necesidades deben ser cubiertas por los alimentos que ingieren, ya que el agua y el suelo solo proporcionan pequeñas cantidades, las fuentes se clasifican en normales ó naturales (contenidas en los alimentos) y suplementos minerales (Ciria *et al.*, 2005).

El Se elemental de los suelos se encuentra como selenito, biselenito o selenato, dependiendo del pH; si el pH del suelo es neutro o ácido, el selenito, que es la presentación más abundante del elemento, no estará disponible (Rosemary, 1990).

Una concentración de selenio en los suelos menor de $0.05 \mu\text{g g}^{-1}$ se clasifica como deficiente. En México los suelos de diversas regiones son altamente deficientes en época de sequía. La baja concentración de selenio en los suelos puede agravarse asociada con otros factores (Ramírez *et al.*, 2004).

2.17 Requerimiento de Selenio en rumiantes

Los requerimientos de selenio en la dieta de los bovinos lecheros aún no se conocen con precisión, existiendo cierto acuerdo en que los aportes de este mineral deberían estar en torno a 0,1 y 0,3 ppm. en base a la materia seca. En este sentido en el año 1987 el NRC aprobó que el contenido de Se en dietas para bovinos de lechería debería ser de 0,3 ppm de la materia seca, norma que aún está vigente (Street, 2000).

Las regulaciones de la FDA en 2012 limitan la cantidad de suplementación con selenio en la dieta de los animales rumiantes a 0,3 mg/kg cuando se alimentan del selenito de sodio y selenato de sodio inorgánico o de selenio en levadura orgánico, lo que equivale a 3 mg por vaca por día, en la mayoría de las situaciones la cantidad de selenio suplementario mantendrá al ganado lechero en buen estado.

Cuadro 7. Límites mínimos y máximos de micro minerales recomendados en bovinos mg/kg de materia seca en el total de la ración (Unger y Chiappe, 2008).

Micromineral	Bovinos de carne	Bovinos de leche
--------------	------------------	------------------

	Límite inferior	Límite superior	Límite inferior	Límite superior
Cobre	10	100	10	100
Zinc	50	500	50	500
Hierro	30	400	100	400
Manganeso	25	850	25	850
Cobalto	0,1	10	0,1	10
Yodo	0,6	20	0,6	20
Azufre	1000	3000	2000	6000
Selenio	0,1	5	0,1	5

Por otro lado para conseguir un efecto beneficioso del selenio sobre la mastitis es necesario concentraciones de selenio en sangre entera mayor a 0.18 g/ml ó aproximadamente 0.08 g/ml en plasma (Jukola *et al.*, 1996). La ingesta de aproximadamente 6 mg/día de selenio mantiene estas concentraciones en sangre (Maus *et al.*, 1980).

2.18 Metabolismo del Selenio

Los elementos minerales se presentan de diferentes formas químicas, combinaciones y asociaciones, esto influye en el modo en que los elementos son absorbidos y metabolizados. Por ejemplo, el selenio orgánico (unido a una proteína) es más utilizable que una sal. Los microminerales que de forma natural están presentes en las materias primas se liberan durante la digestión por acción de enzimas y del pH quedando en forma de cationes. La absorción tiene lugar por tres mecanismos distintos desde el lumen intestinal a los enterocitos (Ciria *et al.*, 2005).

Absorción pasiva: los cationes pasan al enterocito sin gasto energético sólo por equilibrar la concentración cuando ésta es superior en el lumen. Este mecanismo es marginal ya que casi siempre la concentración de cationes es superior en el enterocito.

Absorción activa: se produce a través de gasto energético.

Formación de complejos entre el catión con otros ingredientes del alimento: Este complejo puede ser de pesos moleculares variables. Los de alto peso molecular son más susceptibles a ser excretados en heces por ser de más difícil absorción. Los de bajo peso molecular son fácilmente absorbidos.

Ciertos nutrientes afectan a la absorción y metabolismo de selenio y pueden alterar el requisito de selenio. Por ejemplo, los requisitos para la vitamina E y el selenio son claramente interdependientes, pero la relación no ha sido cuantificada. El ganado lechero que tiene niveles marginales, ya sea de selenio o de la vitamina E, requieren cantidades adicionales de los otros nutrientes (NRC, 2001).

2.19 Carencia de Selenio

La deficiencia de elementos trazas puede afectar de modo negativo la producción y sobre todo la salud de los animales casi al mismo grado que la deficiencia de proteína-energía (Arreaza *et al.*, 2003). Las preocupaciones históricas respecto al selenio no estaban enfocadas en proporcionar a las vacas la cantidad de selenio adecuada, sino más bien sobre su toxicidad. La mayor parte de las raciones usadas son deficientes en elementos minerales en relación a las necesidades del animal, por lo que es necesario corregirlo con la adición de suplementos (Ciria *et al.*, 2005).

2.20 Suplementación

Las recomendaciones de selenio en la dieta son aproximadamente 16 veces menor que el nivel más bajo que la dieta que ha sido relacionada con toxicidad crónica. La toxicidad crónica puede ocurrir cuando el ganado es alimentado con dietas de 5 a 40 mg de Se/kg en un periodo de varias semanas o meses. Toxicidad aguda puede ocurrir cuando las vacas se alimentan de 10 a 20 mg de Se/kg de peso corporal. Una inyección de alrededor de 0.5 de Se/kg de peso corporal al ganado joven (aproximadamente 200 kg) resultó en una tasa de mortalidad del 67% (NRC, 1983).

La administración parenteral de selenio incrementa la concentración de selenio en plasma, con una dosis de 0.50 mg kg^{-1} se sobrepasa el $0.1 \text{ } \mu\text{g}$ de selenio por mL^{-1} de plasma considerado el nivel óptimo del elemento citando a Mc Dowell et al. (2002). En su estudio corderos tratados con dosis mayores (0.50 mg kg^{-1}) rebasaron $0.26 \text{ } \mu\text{g Se mL}^{-1}$ en plasma y otros con $0.19 \text{ } \mu\text{g Se mL}^{-1}$ de plasma no presentaros signos clínicos de intoxicación o muerte repentina. El nivel de seguridad de la dosis seguramente depende de la concentración pretratamiento de selenio en sangre y que en su estudio fue menor a los niveles críticos de la biodisponibilidad del producto (Ramírez *et al.*, 2004).

2.21 Vitamina B₁₂

Vitamina hidrosoluble perteneciente al grupo B, que se comporta como una coenzima y cuyo papel fundamental reside en la transferencia de grupos de 1(un) carbono (Viglierchio, 2000). La vitamina B₁₂ es el descriptor genérico para todos los corrinoideos (es decir, compuestos que contienen el núcleo de corrina) que exhiben la actividad biológica cualitativa de cianocobalamina. La

cianocobalamina es la designación trivial de la vitamina B₁₂ corrinoide-activa (también llamada cobalamina) con un ligando ciano (CN) en la posición β del átomo de cobalto, a diferencia de otras vitaminas del complejo B, la vitamina B₁₂ se sintetiza casi exclusivamente por bacterias y por lo tanto presente sólo en alimentos que han sido fermentados por bacterias o son derivados de animales que han obtenido esta vitamina de la microflora gastrointestinal o su dieta (Combs, 2008).

2.22 Función de Vitamina B₁₂

La vitamina B es comúnmente referido como un promotor de crecimiento vitamínico (Bechdel *et al.*, 1926). Las funciones primarias de la vit B₁₂ es estar involucrada en el metabolismo de ácidos nucleicos, proteínas, grasas y carbohidratos. En la alimentación del rumiante es muy importante en el metabolismo del propiónico. Junto con esta vitamina se tiene que tener en cuenta al Cobalto, el cual es usado por los microorganismos del rumen para sintetizar B₁₂ (Bauer *et al.*, 2009). La única función del Co en el metabolismo animal es ser un componente de la B₁₂ y por lo tanto está directamente asociado con la eritropoyesis, granulopoyesis y homeostasis de la glucosa (Viglierchio, 2000).

Cuadro 8. Descripción de las formas activas y principales funciones de vitaminas y provitaminas que intervienen en el sistema inmunitario (Santomá, 1998).

Provitamina o Vitamina	Forma activa	Función y Efectos
Vitamina A	9-cis-y todo-trans-ácido retinoico	Regula la transcripción. Aumenta la respuesta de células T. Estimula la producción de anticuerpos. Afecta al peso del timo y del bazo.
Carotenos, carotenoides	carotenos, carotenoides	Antioxidantes, factores citoprotectores. Liberación de prostaglandinas y leucotrienos. Activación células T.

Vitamina D	1,25-Dihidroxitamina D	Regula la transcripción, inmunomodulador, estimula la fagocitosis, inmunidad inespecífica.
Vitamina E	Tocoferil hidroquinona	Antioxidante, reduce la liberación de prostaglandina E2.
Tiamina (vit. B1)	Pirofosfato de tiamina	Estimula la producción de anticuerpos.
Rivoflavina (vit. B2)	FMN, FDA.	Estimula la producción de anticuerpos.
Piridoxina (vit. B6)	Fosfato de piridoxal	Estimula la producción de anticuerpos. Proliferación de células inmunitarias.
Ácido pantoténico	Coenzima A	Estimula la producción de anticuerpos.
Biotina	Carboxibiotina	Estimula la producción de anticuerpos.
Ácido fólico	Ácido tetrahidrofólico	Interviene en la producción de anticuerpos y ácidos nucleicos.
Vitamina B 12	Metilcobalamina	Interviene en la producción de anticuerpos y ácidos nucleicos.
Ácido ascórbico (vit. C)	Ácido ascórbico	Estimula la producción de anticuerpos y la fagocitosis. Disminuye la inmunosupresión debida al estrés.

Estos son los nutrientes que desde el punto de vista práctico se utilizan con mayor frecuencia por razones inmunitarias.

2.23 Fuentes de Vitamina B₁₂

Esta vitamina contiene el 4,5 % de Cobalto, las formas naturales son adenosin-cobalamina y metil-cobalamina, estos se encuentran en plantas y tejido animal (Bauer *et al.*, 2009). La vitamina B₁₂ no se encuentra en los tejidos de las plantas. Los microbios son la única fuente natural de vitamina B₁₂. Microbios ruminales pueden producir toda la vitamina B₁₂ requerida por la vaca proporcionado la cantidad adecuada de cobalto disponible en la dieta (NRC, 2001).

Los rumiantes parecen ser más sensibles a la deficiencia de la vitamina B₁₂ que los no rumiantes, en gran parte debido a que son tan dependientes de la gluconeogénesis para satisfacer las necesidades de los tejidos para la glucosa. Una avería en el metabolismo de propionato en el punto donde metilmalonil-CoA se convierte en succinyl CoA puede ser un defecto primario resultante de una deficiencia de vitamina B₁₂ (NRC, 2001). Sobre la base del trabajo de Lassiter *et al.*, en 1953, el NRC (2001) sugirió que el requisito de la vitamina B₁₂ para el ganado lechero fue entre 0,34 y 0,68 µg/kg de peso vivo.

2.24 Metabolismo de Vitamina B₁₂

La B₁₂ actúa en el sitio catalítico de enzimas que catalizan mutaciones intramoleculares y en reacciones de transferencias de carbono simple. Sirve como cofactor de enzimas importantes como: la metilmalonil CoA mutasa y la 5 metil-tetrahidrofolato-homocisteína metil transferasa. La primera, cataliza el reordenamiento molecular del metilmalonil CoA a Succinil CoA, en donde la 5 'adenosilcobalamina funciona como coenzima de la mutasa permitiendo la transformación del metilmalonil CoA (proveniente del propionato formado como producto de la fermentación ruminal) en succinil CoA. Esta es una reacción crítica para la homeostasis de la glucosa en rumiantes, porque ese ácido graso volátil será usado como precursor gluconeogénico. La siguiente enzima desmetila el 5 metil -tetrahidrofolato, en una reacción acoplada, regenerando metionina y tetrahidrofolato, dos compuestos, esenciales para la síntesis de S-adenosilmetionina y ácidos nucleicos (el tetrahidrofolato es un precursor de la síntesis de purinas y pirimidinas). La metilcobalamina es la forma activa de la vitamina B₁₂ que actúa como coenzima en ese proceso (Viglierchio, 2000).

La vitamina B₁₂ se absorbe en el intestino mediante 2 mecanismos (Combs, 2008).

Transporte activo: La absorción de la vitamina B₁₂ por el enterocito implica la captación celular de la vitamina disociada, con el lanzamiento de la no unida IF a la luz intestinal; No está claro si esta absorción implica pinocitosis o el movimiento del complejo del receptor a través de la membrana plasmática. Al entrar en el enterocito, la vitamina se une a una proteína intracelular que es inmunológicamente similar a IF, y finalmente transferida a la circulación portal unida a una proteína portadora específica, transcobalamina II (TCII).

Difusión simple: la difusión de la vitamina se produce con baja eficiencia (~1%) en todo el intestino delgado y se vuelve significativa sólo a dosis más altas.

2.25 Carencia de Vitamina B₁₂

La deficiencia de vitamina B₁₂ ha sido demostrada en los terneros cuando son alimentados con dietas carentes de proteínas de origen animal demostrando que la vitamina B₁₂ es un nutriente requerido en el ganado lechero. Deficiencia de vitamina B₁₂ es el principio de la manifestación de la deficiencia de cobalto (Lassiter *et al.*, 1953; NRC, 2001). Es muy difícil diferenciar deficiencia de cobalto o vit B₁₂. Los signos no son muy específicos pero incluyen: pérdida del apetito, disminución del crecimiento y condición pobre. En deficiencias severas puede verse debilidad muscular y desmielinización de nervios periféricos. En rumiantes jóvenes, la deficiencia puede ocurrir cuando la flora ruminal no alcanza la población suficiente, como por ejemplo en situaciones de stress (Bauer *et al.*, 2009).

En el suero de ovinos la vitamina B₁₂, se encuentra en un valor cercano a 400 ng/lit mientras que en bovinos puede llegar a 1000 ng/lit. En ambas especies, la suplementación de cobalto puede incrementar apreciablemente el nivel de B₁₂ en el suero (Viglierchio, 2000). La toxicidad del cobalto ocasiona una reducción el consumo de alimento, la pérdida de peso corporal, hipercromemia, y, finalmente, anemia por signos similares a los observados en la deficiencia de cobalto (NRC, 1980; Keener *et al.*, 1949). Aunque la toxicidad de estos informes se produjo cuando había alrededor de 30 mg de cobalto/kg de MS en la dieta, la concentración máxima tolerable de cobalto en la ración previamente se ha fijado en 10 mg/kg de MS (NRC, 1980).

3. MATERIALES Y METODOS

3.1 Localización

El estudio se realizó en la región lagunera, del 03 de diciembre del 2014 al 30 de enero del 2015, en un establo del municipio de Torreón, en el Estado de Coahuila de Zaragoza; éste se encuentra localizado en la región semi-desértica del norte de México a una altura entre 1000 y 2500 msnm, entre los paralelos 25° 42' y 24° 48' N y los meridianos 103° 31' y 102° 58' O (INEGI, 2009).

Se utilizó el calostro de primer ordeño de vacas Holstein Friesian dentro de las primeras 24 h después del parto. Se determinó la densidad utilizando un calostrómetro (Biogenics Inc., Mapleton, Or., USA ®). El calostro con densidad 75 mg ml^{-1} de Ig se colocó en biberones (2 L por biberón), el calostro se refrigeró a 2°C hasta el suministro a las becerras.

3.2 Animales en estudio

Se seleccionaron dos grupos de 48 becerras cada uno de manera aleatoria, se separaron de la madre al nacimiento y alojadas individualmente en jaulas de madera previamente lavadas y desinfectadas. El primer grupo se le administró 2 L de calostro se les administró de la siguiente manera: T1=0 ml, T2=1 ml, T3=2 ml y T4=3 ml de selenio y vitamina B₁₂ respectivamente. Al segundo grupo se le proporcionaran 3 L de calostro y los tratamientos se conformaron de la siguiente manera: T1=0 ml, T2=1 ml, T3=2 ml y T4=3 ml. La aplicación del producto con selenio y vitamina B₁₂ se realizara dentro de los primeros 10 min posteriores al nacimiento por vía subcutánea.

3.3 Variable evaluada

Se obtuvo una muestra de sangre de la vena yugular (5 ml en tubos Vacutainer ®), de cada animal entre las 24 y 48 h de vida, y ésta se dejó coagular a temperatura ambiente hasta la separación del suero. La lectura en un refractómetro (Vet 360, Reichert Inc. ®) de suero sanguíneo para medir la cantidad de proteína (g dl^{-1} de proteína sérica) se empleó como variable de la transferencia de inmunidad pasiva del calostro hacia las becerras.

3.4 Análisis estadístico

El análisis estadístico de la concentración de proteína sérica se realizó mediante el análisis de varianza y para la comparación de medias se utilizó la prueba de Tukey. Los análisis se ejecutaron utilizando el paquete estadístico de Olivares-Sáenz (2012). Se empleó el valor de $P < 0.05$ para considerar diferencia estadística.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos para la transferencia pasiva de inmunidad (Cuadro 9) nos indican diferencia estadística $P < 0.04$ a favor del tratamiento 2, el resultado de los tratamientos restantes se observa por arriba del promedio en la transferencia exitosa de inmunidad, con un incremento mayor en los T3 y T4. Se considera $>5.5 \text{ g dl}^{-1}$, una transferencia exitosa de inmunidad pasiva; 5.0 a 5.4 g

dl⁻¹, una transferencia medianamente exitosa y <5.0 g dl⁻¹, una transferencia incompleta de inmunidad pasiva (Quigley, 2001).

Cuadro 9. Promedios de la transferencia de inmunidad pasiva (g dL⁻¹) de acuerdo a los litros de calostro suministrado en la primera toma.

mL de selenio	2 L	3 L
0	7.5	7.2
1	8.0	8.0
2	8.0	7.8
3	7.8	7.7

La medición de la proteína sérica en suero mediante el refractómetro como estimación de la concentración de inmunoglobulina en suero es una prueba sencilla para evaluar la transferencia de inmunidad pasiva. McGuirk y Collins (2004), sugieren que una meta sería $\geq 80\%$ de las becerras sometidas a la prueba con él refractómetro alcancen o superen el punto de referencia (5.5 g dl⁻¹) de proteína sérica.

Los resultados que se observan en el presente estudio (Figuras 4, 5, y 6) nos muestran que todas las crías obtuvieron una transferencia exitosa de inmunidad.

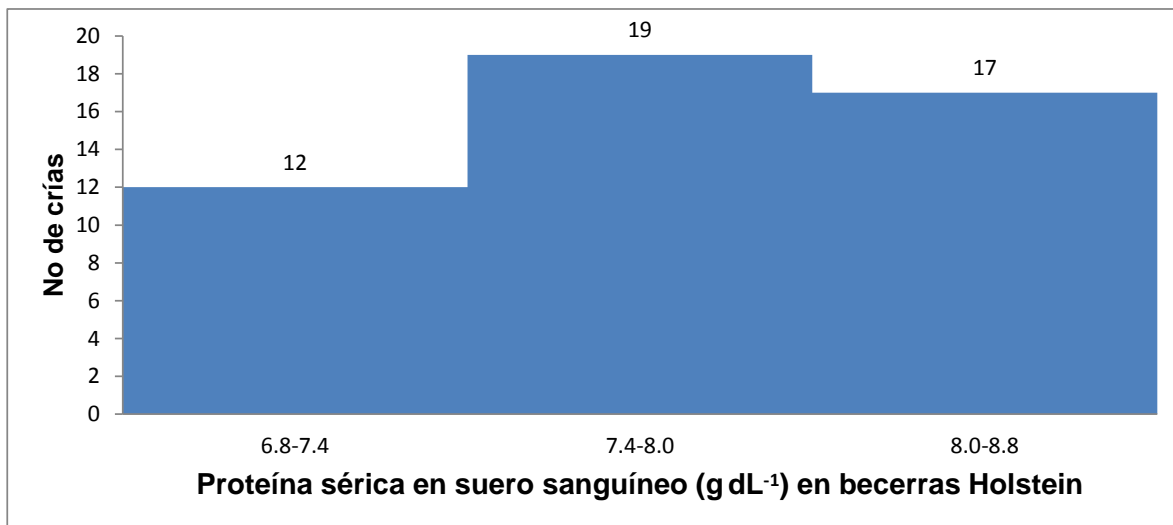


Figura 4. Proteína sérica en beceras alimentadas con dos litros de calostro en la primera toma.

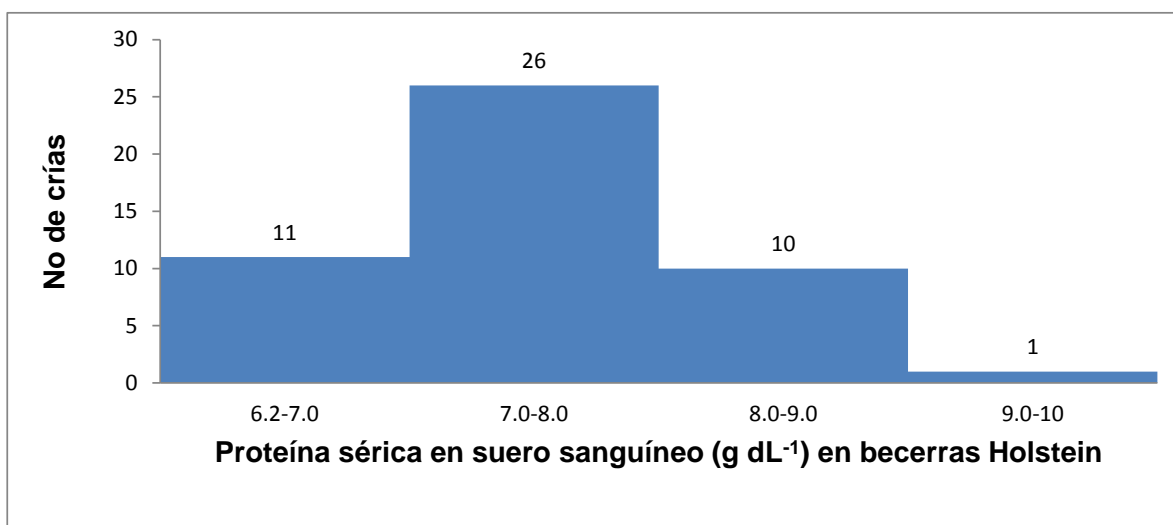


Figura 5. Proteína sérica en beceras alimentadas con tres litros de calostro en la primera toma.

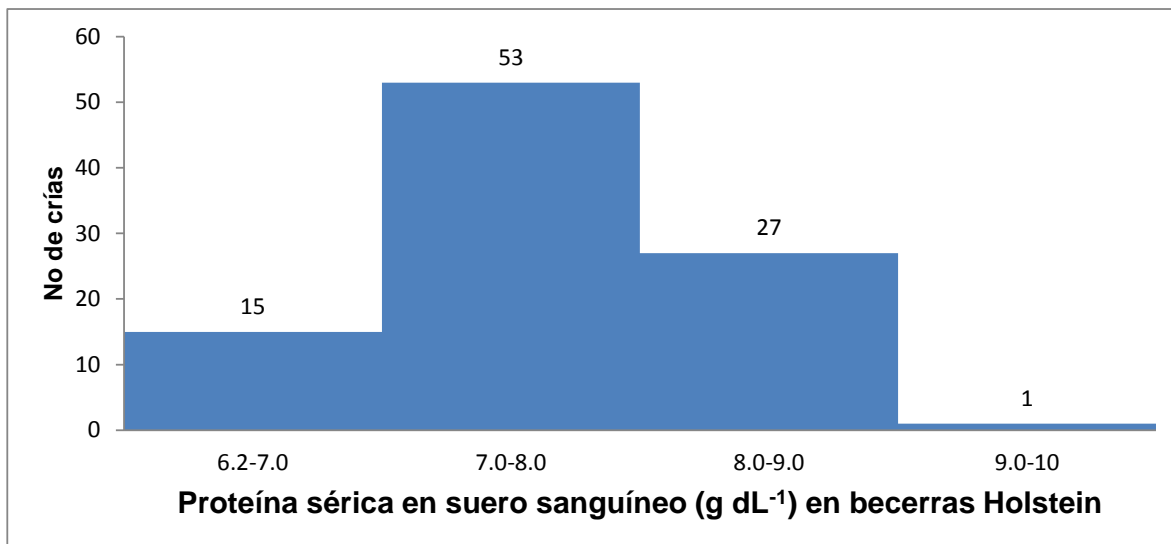


Figura 6. Proteína sérica en becerras Holstein alimentadas con dos y tres litros de calostro en la primera toma.

Estos resultados se pueden asociar al consumo de las dos primeras tomas de calostro, éstas se suministraron durante las primeras 8 horas de vida de las becerras, obteniendo así una mayor eficiencia de absorción de Ig. Johnson et al. (2007), observaron 6.3 g dl⁻¹ en becerras de 48 horas de vida después de haber suministrado 3.8 litros de calostro pasteurizado, las mismas fueron alimentadas dentro de la primera y segunda hora de vida. El principal factor que afecta la eficiencia de absorción de Ig es la edad de la becerro al momento de la alimentación. La eficiencia de transferencia de Ig a través del epitelio intestinal es óptima en las primeras cuatro horas después del parto, pero después de seis horas se produce un descenso progresivo de la eficiencia de absorción de Ig con el tiempo (Besser *et al.*, 1985).

La absorción de una cantidad adecuada de Ig, a partir del calostro, es esencial para que las becerras puedan obtener inmunidad pasiva. Para que se obtenga

una absorción adecuada de Ig, se requiere que la becerro sea capaz de absorber Ig del calostro lo cual dependerá del período de tiempo que transcurre entre el nacimiento y el suministro de este producto y que la becerro consuma una cantidad suficiente de Ig, lo cual está determinado por la concentración de Ig en el calostro y la cantidad consumida (Jaster, 2005).

Un estudio realizado por Hall et al. (2014) adicionaron 3 mg de Se/L en forma de selenito de sodio en el calostro, éste demostró que mejora la eficiencia de absorción de inmunoglobulinas (62% a las 48 h) en becerros recién nacidos selenio-deficientes en comparación con el grupo control que no recibieron adición de selenito de sodio, es una forma fácil de implementar y beneficiosa en la promoción de la absorción intestinal de IgG. Coincide con los resultados obtenidos en el presente estudio con la aplicación de Selenito de sodio y Vit. B₁₂ por vía subcutánea que mostro ser una forma eficiente para aumentar la transferencia de inmunidad pasiva y fácil de implementar. Estos resultados también se asocian con los obtenidos por Teixeira et al. (2014) en donde evaluaron el efecto de dos inyecciones subcutáneas de una preparación multimineral (60 mg de zinc, 10 mg de manganeso, 5 mg de selenio y 15 mg de cobre) sobre la inmunidad, la salud y el crecimiento de los becerros durante el período predestete y observaron que la suplementación con minerales inyectables en la vida postnatal temprana es beneficiosa para la inmunidad del becerro y el estado de estrés oxidativo. Los terneros suplementados con minerales traza habían mejorado la función de neutrófilos, el aumento de la capacidad para realizar la fagocitosis, y la mejora de la actividad de la glutatión peroxidasa. Se sabe que la absorción de IgG del calostro esta mediada por

pinocitosis intestinal, que continua por solo 24 h después del nacimiento. La adición de selenio para el calostro no tendría efecto nutricional sino más bien farmacológico, Kamada et al. (2007) también evaluaron la adición de selenio al calostro y demostraron que este aumenta la cantidad de IgG y la concentración de selenio en plasma sanguíneo en los terneros recién nacidos, se les proporciono la misma cantidad de calostro con o sin adición de selenio 1,0 ppm, y observaron el aumento significativo de IgG en plasma sanguíneo (20%) de los becerros a las 24h después del nacimiento, el efecto fue mayor con la adición de 3,0 ppm (10 veces el nivel máximo permitido por la FDA) en la primera alimentación (42%).

Los resultados obtenidos en este estudio de la alimentación con calostro y la aplicación subcutánea de selenio y vitamina B₁₂ dentro de las primeras horas de vida de los animales indican que es una manera eficiente, fácil y de bajo costo para aumentar la transferencia de Ig del calostro a las becerras recién nacidas, lo que se reflejara en la disminución de la morbilidad, mortalidad y en su desarrollo posterior.

5. CONCLUSIÓN

Bajo las condiciones en las cuales se desarrolló el experimento la aplicación de selenio y vitamina B₁₂ aumenta la transferencia pasiva de inmunidad en las becerras recién nacidas. Las concentraciones de selenio y vitamina B₁₂ no tuvieron efectos negativos en las becerras.

6. LITERATURA CITADA

- Allan, C. B. y T. C. Lacourcire. 1999. Responsiveness of selenoproteins to dietary selenium. *Annu. Rev. Nutr.* 19:1-16.
- Anthony, R. V., S. L. Pratt, R. Liang y M. D. Holland. 1995. Placental-Fetal Hormonal Interactions: impact on fetal growth. *J. of Animal Sci.* 73:1861-1871.
- Arreaza, T. L. C., M. L. Sánchez, I. J. Medrano, B. O. Pardo, H. Mateus, G. S. Reza, J. Becerra, S. M. Oliva, J. C. Arcos, H. H. Romero, I. Peláez y J. Londoño. 2003. *Nutrición y alimentación de bovinos en el trópico bajo colombiano. Corpoica.* Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria. Colombia.
- Bacha, F. 1999. Nutrición del ternero neonato. XV curso de especialización. Avances en nutrición y alimentación animal. *FEDNA.* Barcelona, España.
- Barbeito, C. G., C. M. Galosi, E. C. Monteavaro, L. E. Portiansky, C. Zanuzzi, L. M. Eöry, N. Fuentealba, M. Woudwyk, L. P. F. Andrés, M. G. Ocampos, M. A. Flamini y J. E. Gimeno. 2013. Patología placentaria: conocimientos generados por estudios experimentales. *Facultad De Ciencias Veterinarias De La Universidad Nacional De La Plata.* Buenos Aires, Argentina.
- Bartier, A. L., M. C. Windeyer y L. Doepel. 2015. Evaluation of on-farm tools for colostrum quality measurement. *J. Dairy Sci.* 98:1878-1884.
- Bauer, D., I. Rush y R. Rasby. 2009. Minerales y vitaminas en bovinos de carne. Capítulo 4. *Sitio argentino de producción animal.* [Http://Www.Produccion-Animal.Com.Ar/Suplementacion_Mineral/118-Minerales_Vitaminas-Nebraska.Pdf](http://www.Produccion-Animal.Com.Ar/Suplementacion_Mineral/118-Minerales_Vitaminas-Nebraska.Pdf) [Consulta: 20 Julio 2015]
- Bechdel, S. I., C. H. Eckles y L. S. Palmer. 1926. The vitamin b requeriment of the calf. *J. Dairy Sci.* 9 (5):789-808.
- Besser, T. E., A. E. Garmedia, T. C. Mcguire y C.C. Gay. 1985. Effect of colostral immunoglobulin g1 and immunoglobulin m concentrations on immunoglobulin absorption in calves. *J Dairy Sci.* 68:2033-2037.
- Bessi, R., P. Pauletti, R. D. D'arce y R. M. Neto. 2002. Absorção de anticorpos do colostro em bezerros. I. Estudo no intestino delgado proximal. *R. Bras. Zootec.* 31(6):2314-2324.
- Bielman, V., J. Gillan, N. R. Perkins, A. L. Skidmore, S. Godden y K. E. Leslie. 2010. An evaluation of brix refractometry instruments for measurement of colostrum quality in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 93:3713-3721.

- Borghesi, J., L. C. Mario, M. N. Rodríguez, P. O. Favaron y M. A. Miglino. 2014. Immunoglobulin transport during gestation in domestic animals and humans a review. *J. Animal Sci.* 4:323-336.
- Broughton, W. C. y G. J. Lecce. 1970. Electron-microscopic studies of the jejunal epithelium from neonatal pigs fed different diets. *J. Nutrition.* 100:445-449.
- Brolio, M. P., C. E. Ambrosio, A. R. Francioli, A. C. Morini, R. R. Guerra y M. A. Miglino. 2010. A barreira placentária e sua função de transferência nutricional. *Rev. Bras. Reprod. Anim.* 34 (4):222-232.
- Bush, L. J. y T. E. Staley. 1980. Absorption of colostral immunoglobulins in newborn calves. *J. Dairy Sci.* 63:672-680.
- Butler, E. J. 1969. Bovine Immunoglobulins: A Review. *J. Dairy Sci.* 52:1895-1909.
- Ceballos, A., F. G. Wittwer, P. A. Contreras, E. Quiroz, y H. L. Böhmwald. 1999. Actividad de glutatión peroxidasa en bovinos lecheros a pastoreo correlacionada con la concentración sanguínea y plasmática de selenio. *Pesq. Agropec. Bras., Brasília.* 34(12):2331-2338.
- Chucrí, T. M., J. M. Monteiro, A. R. Lima, M. L. B. Salvadori, J. R. Kfoury y M. A. Miglino. 2010. A review of immune transfer by the placenta. *J. of Reproductive Immunology.* 87:14-20.
- Ciria, C. J., M. R. Villanueva y G. J. Ciria. 2005. Avances en nutrición mineral en ganado bovino. IX Seminario de pastos y forrajes. *UNET. Universidad Nacional Experimental del Táchira.* Táchira, Venezuela.
- Combs, G. F. 2008. Vitamins fundamental aspects in nutrition and health. 3ed. *Elsevier Inc.* :23-28.
- DeNise, S. K., J. D. Robison, G. H. Stott y D. V. Armstrong. 1989. Effects of passive immunity on subsequent production in dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 72: 552-554.
- Elizondo, S. J. A. 2007. Alimentación y manejo del calostro en el ganado de leche. *Agronomía Mesoamericana.* 18 (2):271-281.
- Elizondo, S. J. A. y Heinrich, A. J. 2009. Feeding heat-treated colostrum to neonatal dairy heifers: effects on growth characteristics and blood parameters. *J. Dairy Sci.* 92:3265-3273.
- Espinosa, C. R. 2011. Angiogénesis en la placenta de los animales domésticos. *Rev. Vet.* 22 (2):131-138.
- FDA. 2012. Code Of Federal Regulations. Title 21—food and drugs. Chapter 1—food and drug administration, department of health and human services. Subchapter

- e—animal drugs, feeds, and related products. Part 573— food additive permitted in feed and drinking water of animals. Subpart b—food additive listing. Section 573.920—selenium. FDA, silver spring, md. <http://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs/cfcr/cfrsearch.cfm?Fr=573.920> [CONSULTA: 10 JULIO 2015]
- Foley, J. A. y D. E. Otterby. 1978. Availability, storage, treatment, composition, and feeding value of surplus colostrum: A review. *J. Dairy Sci.* 61:1033-1060.
- Forrelat, B. M., H. I. Gómis y G. G. Défaix. 1999. Vitamina B12: Metabolismo y aspectos clínicos de su deficiencia. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter.* 15(3):159-74
- Furman-Fratczak, K., A. Rzasa y T. Stefaniak. 2011. The influence of colostrum immunoglobulin concentration in heifer calves' serum on their health and growth. *J. Dairy Sci.* 94:5536-5543.
- Galina, C., y J. Valencia. 2008. Reproducción de los animales domésticos. 3ª. Ed. México: *Limusa.* :159-175.
- Gelsinger, S. L., S. M. Gray, C. M. Jones y A. J. Heinrichs. 2014. Heat treatment of colostrum increases immunoglobulin g absorption efficiency in high, medium, and low-quality colostrum. *J. Dairy Sci.* 97:2355-2360.
- Godden, S. 2008. Colostrum management for dairy calves. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 24:19-39.
- Godden, S. M., D. M. Haines, K. Konkol y J. Peteron. 2009. Improving passive transfer of immunoglobulins in calves. II: interaction between feeding method and volume of colostrum fed. *J. Dairy Sci.* 92:1758-1764.
- González, A. R., A. J. González, H. K. Rodríguez, R. B. P. Peña y G. L. E. Núñez. 2011. Prevalencia en la falla de transferencia de inmunidad en becerras lecheras Holstein. 11º Congreso Internacional de MVZ Especialistas en Bovinos. 05, 06 y 07 de noviembre. Torreón, Coahuila, México.
- Granja, S. Y. T., G. J. Cerquera y B. O. Fernandez. 2012. Factores nutricionales que interfieren en el desempeño reproductivo de la hembra bovina. *Rev. Colombiana Cienc. Anim.* 4 (2):458-472.
- Hall, J. A., G. Bobe, W. R. Vorachek, C. T. Estill, W. D. Mosher y G. J. Pirelli. 2014. Effect of supranutritional maternal and colostrum selenium supplementation on passive absorption of immunoglobulin g in selenium-replete dairy calves. *J. Dairy Sci.* 97:4379-4391.
- Heinrich, A. J. y C. M. Jones. 2003. Feeding the newborn dairy calf. *Pennstate.* Pennsylvania State University.

- Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). 2009. Prontuario de información geográfica municipal de los Estados Unidos Mexicanos. Francisco I. Madero, Coahuila de Zaragoza. Clave geoestadística 05009.
- Jaster, E. H. 2005. Evaluation of quality, quantity, and timing of colostrum feeding on immunoglobulin G1 absorption in jersey calves. *J. Dairy Sci.* 88:296-302.
- Johnson, J. L., S. M. Godden, T. Molitor, T. Ames y D. Hagman. 2007. Effects of feeding heat-treated colostrum on passive transfer of immune and nutritional parameters in neonatal dairy calves. *J. Dairy Sci.* 90:5189-5198.
- Jukola, E., J. Hakkarainen, H. Saloniemi, y S. Sankari. 1996. Blood selenium, vitamin E, vitamin A, and β -carotene concentrations and udder health, fertility treatments and fertility. *J. Dairy Sci.* 79:838-845.
- Kamada, H., I. Nonaka, Y. Ueda y M. Murai. 2007. Selenium addition to colostrum increases immunoglobulin G absorption by newborn calves. *J. Dairy Sci.* 90:5665-5670.
- Keener, H. A., G. P. Percival, y K. S. Marrow. 1949. Cobalt tolerance in young dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 32:527.
- Kehoe, S. I., B. M. Jayarao y J. Heinrichs. 2007. A survey of bovine colostrum composition and colostrum management practices on Pennsylvania dairy farms. *J. Dairy Sci.* 90:4108-4116.
- Larson, B. L., H. L. Heary, y J. E. Devery. 1980. Immunoglobulin production and transport by the mammary gland. *J. Dairy Sci.* 63:665-671.
- Lassiter, C. A., G. M. Ward, C. F. Huffman, C. W. Duncan, y H. D. Welester. 1953. Crystalline vitamin B12 requirements of the young dairy calf. *J. Dairy Sci.* 36:997-1004.
- Masao, S., C. L. Davis y B. L. Larson. 1976. Production and turnover of IGG1 and IGG2 immunoglobulins in the bovine around parturition. *J. Dairy Sci.* Vol, 59 (12):2046-2055.
- Maus, R. W., F. A. Martz, R. L. Belyea, y M. F. Weiss. 1980. Relationship of dietary selenium to selenium in plasma. *J. Dairy Sci.* 63:532-539.
- McDowell, L. R., G. Valle, L. Cristadi, P. A. Davis, O. Rosendo, y N. S. Wilkinson. 2002. Selenium availability and methods of selenium supplementation for grazing ruminants. Proc 13th Annual Florida Ruminant Nutrition Symposium. Department of Animal Science, University of Florida, Gainesville. pp.86-101.

- McGuirk, S. M. y M. Collins. 2004. Managing the production, storage and delivery of colostrum. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 20(3):593-603.
- National Research Council (NRC). 1980. Mineral tolerance of domestic animals. *Ed. Natl. Acad. Sci.*, Washington, Dc.
- National Research Council (NRC). 1983. Selenium in nutrition. 2nd Rev. *Ed. Natl. Acad. Sci.*, Washington, Dc.
- National Research Council (NRC). 2001. Nutrient Requirement Of Dairy Cattle. 7nd Rev. *Ed. Natl. Acad. Sci.*, Washington, Dc.
- Noakes, E. D., J. T. Parkinson y C. W. Gary. 2009. Veterinary reproduction and obstetrics. Ninth Edition. *Saunders Elsevier.*
- Olivares-Sáenz, E. 2012. Paquete de diseños experimentales. FAUANL. Facultad de Agronomía Universidad Autónoma de Nuevo León. Marín, N. L., México.
- Quigley, J. 2001. Calf Note #39. Using A Refractometer. [En Línea]. [Http://Www.Calfnotes.Com/Pdffiles/Cn039.Pdf](http://www.calfnotes.com/Pdffiles/Cn039.Pdf) [Consulta: 12 De Enero De 2014]
- Quigley, J. D., y J. J. Drewry. 1998. Nutrient and immunity transfer from cow to calf pre- and postcalving. *J Dairy Sci.* 81:2279-2790.
- Quiroz, R. G. F., Bouda, J., Medina, C. M., Nuñez, O. L. y Yabuta, O. A. K. 1998. Impacto de la administración y la calidad del calostro sobre los niveles de inmunoglobulinas séricas en becerros. *Vet. Méx.* 29 (2):161-166.
- Ramírez, B. E., C. E. Hernández, C. L. M. Hernández y P. L. Tórtora. 2004. Efecto de un suplemento parenteral con selenito de sodio en la mortalidad de corderos y los valores hemáticos de selenio. *Agrociencia* 38:43-51.
- Roa, I., S. C. Smok y G. R. Prieto. 2012. Placenta: anatomía e histología comparada. *Int. J. Morphol*, 30 (4):1490-1496.
- Rodrigo, P. T. 2007. Vitamina B12 en el vegetarianismo. Criterios para su diagnóstico. *Medicina naturista.* Vol.1 (2):120-130.
- Rodríguez, H. K., A. R., González, M. E. Ochoa, D. J. Sánchez y H. O. Núñez. 2012. Indicadores del proceso de crianza que afectan la eficiencia reproductiva en establos de la región lagunera. *12° Congreso Internacional De Médicos Veterinarios Zootecnistas Especialistas en Bovinos de La Comarca Lagunera.* 15, 16 y 17 de noviembre. Torreón, Coahuila, México. Pág. 248-256.
- Rosemary, H. N. 1990. Selenium. In: heavy metals in soils. *Alloway, B.J. (Ed.). Blackie, Glasgow and London.* :237-260.

- Santomá, G. 1998. Estimuladores de la inmunidad. XIV. Curso De Especialización Avances en Nutrición Animal. FEDNA. Barcelona, España.
- Segovia, P. J. 2005. Comparación de dos fuentes de selenio (orgánico vs inorgánico) en ganancias de peso y parámetros ruminales en borregas lactantes. Tesis. *Universidad Autónoma de Chihuahua. Facultad de Zootecnia*. Chihuahua, México.
- Singh, A. K., S. Pandita, M. M. Vaidya, S. V. Singh, G. Chandra, Z. A. Pamoori, R. Huozha, M. M. Pathan, R. Kushwaha y V. K. Sharma. 2011. Bovine colostrum and neonate immunity- a review. *Agri. Review*, 32 (2): 79-90.
- Spears, J. W. 2000. Micronutrients and immune function in cattle. *Proc. Nutr. Soc.* 59:587-594.
- Street, B. E. A. 2000. Efecto de una dieta deficiente en selenio sobre la capacidad antioxidante y la magnitud del daño producido por el estrés oxidativo en vacas frisón negro. *Universidad Austral de Chile*. Tesis de Grado Lic. Valdivia, Chile.
- Teixeira, A. G. V., F. S. Lima, M. L. S. Bicalho, A. Kussler, S. F Lima, M. J. Felipe y R. C. Bicalho. 2014. Effect of an injectable trace mineral supplement containing selenium, copper, zinc, and manganese on immunity, health, and growth of dairy calves. *J. Dairy Sci.* 97:4216-4226.
- Unger, M. y B. M. A. Chiappe. 2008. Importancia fisiológica de los microminerales en el metabolismo óseo. *Redvet.* 1695-7504.
- Viglierchio, M. Del C. 2000. Aportes de la bioquímica a la interpretación del metabolismo del cobalto. *Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Nacional de La Pampa*. Santa Rosa La Pampa, Argentina.
- Weaver, M. D., J. W. Tyler, C. D. Vanmetre, E. D. Hostetler y M. G. Barrington. 2000. Passive transfer of colostrum immunoglobulins in calves. *J Vet Intern Med.* 14:569-577.