

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**Salud y crecimiento de becerras lecheras lactantes
suplementadas con un multivitamínico comercial**

POR

DANIEL PADRÓN SEGURA

TESIS

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

DICIEMBRE DE 2017

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

Salud y crecimiento de becerras lecheras lactantes
suplementadas con un multivitamínico comercial

POR

DANIEL PADRÓN SEGURA

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:

MC. ARACELY ZUÑIGA SERRANO

VOCAL:

DR. RAMIRO GONZÁLEZ AVALOS

VOCAL:

MC. RAFAEL ÁVILA CISNEROS

VOCAL SUPLENTE:

DR. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

Ramón A. Delgado G.

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



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA

DICIEMBRE DE 2017

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

Salud y crecimiento de becerras lecheras lactantes
suplementadas con un multivitamínico comercial

POR
DANIEL PADRÓN SEGURA

TESIS

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

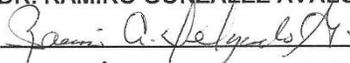
APROBADA POR

ASESOR PRINCIPAL:



DR. RAMIRO GONZÁLEZ AVALOS

ASESOR:



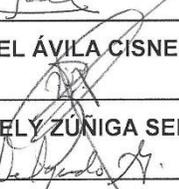
DR. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

ASESOR:



MC. RAFAEL ÁVILA CISNEROS

ASESOR:



MC. ARACELY ZÚNIGA SERRANO



DR. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



TORREÓN, COAHUILA

DICIEMBRE DE 2017

AGRADECIMIENTOS

A dios. Por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi carrera, por ser mi fortaleza en mis momentos de debilidad y por brindarme una vida llena de aprendizajes, experiencias y sobretodo felicidad.

A mis padres. Cornelio Padrón Vega y Ma. Antonia Segura Gaspar Por apoyarme en todo momento, por los valores que me han inculcado, y por haberme dado la oportunidad de tener una excelente educación en el trascurso de mi vida. Sobre todo por ser un excelente ejemplo de vida a seguir.

A mis hermanos. Jorge Antonio, Olga Leticia, María Guadalupe y María Isabel, Por ser parte importante de mi vida y representar la unidad familiar.

A Paloma Lizeth Baca Gloria. Por ser mi mejor amiga y compañera de tesis, y por haberme tenido la paciencia necesaria y por motivarme a seguir adelante en los momentos de desesperación y que a pesar de que no fue fácil después de este largo camino que iniciamos juntos seguimos siendo muy buenos amigos.

A Guadalupe Hermenegildo Pérez Vásquez Por ser parte muy importante de mi vida, por el apoyo recibido desde el día que te conocí, por los consejos, por escucharme cuando necesito con quien hablar, y por acompañarme en los momentos difíciles de mi vida.

A Mis Apreciables Amigos. Gracias por tenerme paciencia, por ser parte de la conclusión de este camino y por haber estado presentes en mis buenos y malos ratos.

A Mis Profesores. Que son los responsables de mi formación académica y que gracias a sus conocimientos trasmitidos estoy terminando mi carrera exitosamente.

A mi ALMA TERRA MATER. Por ser una institución única a la cual llegue desde muy lejos y sin conocer me permitió formarme como profesionista, en la cual adquirí valores, y conocimiento, te adopte como mi segundo hogar ya que en ti encontré también una segunda familia. Por ser una institución tan noble en esencia con los estudiantes que como yo, dejamos nuestro hogar para buscar un mejor futuro. Por qué en ella tuve experiencias gratas y amargas, lecciones importantes sobre lo bueno y lo malo de la vida, por enseñarme lo que es el valor de la dignidad. Siempre estaré agradecido y orgulloso de ser egresado de la UAAAN-UL.

A el Dr. Ramiro González Avalos. Fue un pilar fundamental no sólo en esta tesis sino en nuestro desarrollo como profesional, por ser una persona con mucha calidad humana, gracias por compartir sus conocimientos, por su apoyo y amistad que me permitieron aprender mucho más de lo realizado en el presente trabajo.

A la M.C. Aracely Zúñiga Serrano. Por ser una excelente profesora, Debo destacar, por encima de todo, su disponibilidad y paciencia. Agradeciendo también su amabilidad durante mi estancia en su grupo, durante las cuales tuve todo el soporte profesional para alcanzar los objetivos perseguidos, así mismo por sus consejos y apoyo en momentos difíciles.

DEDICATORIAS

A dios Dedico principalmente este trabajo, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

A mis padres por ser pilares importantes en mi formación, por demostrarme siempre su cariño y apoyo incondicional, ya que la base de mis éxitos son frutos de su esfuerzo y trabajo que realizan día a día.

A mi familia en general porque me han brindado su apoyo incondicional y por compartir conmigo buenos y malos momentos.

A el Dr. Ramiro González Avalos. Quien me motivo a realizar el presente trabajo y a quién admiro y respeto.

A el Dr. Amando Cruz López. Mi buen amigo quien me inspiro a estudiar la carrera de medicina veterinaria y zootecnia así mismo apoyándome mutuamente en mi crecimiento profesional.

RESUMEN

El crecimiento adecuado de la becerra pre destete puede verse afectado por las prácticas actuales de manejo que limitan la cantidad de sustituto lácteo suministrado a las beceras. Como las futuras unidades productivas de un hato lechero, las beceras representan una sustancial inversión financiera y de trabajo, esta inversión necesita ser protegida por lo que es necesario alimentarlas para que crezcan a un ritmo óptimo y puedan parir a los 24 meses de edad. El objetivo del presente trabajo fue evaluar la salud y desarrollo de beceras suplementadas con un multivitamínico comercial. 30 beceras de raza Holstein desde su nacimiento fueron utilizadas y de manera aleatoria se incluyeron en 1 de 3 tratamientos, los tratamientos quedaron como sigue: T1=0 ml (n=10), T2=4 ml (n=10) y T3=6 ml. (n=10) del multivitamínico comercial, la aplicación del producto se realizó en los primeros 20 días de edad y 15 días antes del destete. Los parámetros evaluados fueron: en relación a salud diarrea, problemas respiratorios y muertes; en relación al desarrollo: peso al nacimiento, peso al destete, altura a la cruz al nacimiento, altura a la cruz al destete, ganancia de peso total, ganancia de peso diario (GDP) y consumo de concentrado, hasta el día 45 de vida. En las variables evaluadas no existieron diferencias estadísticas. En relación a los resultados obtenidos no se observó efecto en el desarrollo de las beceras al suministrar un multivitamínico comercial.

Palabras clave: consumo de concentrado, desarrollo, diarrea, salud, rumen

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	i
DEDICATORIAS	iii
RESUMEN	iv
ÍNDICE	v
INDICE DE CUADROS	vi
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Objetivo	2
1.2. Hipótesis	2
2. REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1. Enfermedades en becerras	3
2.2. Transferencia de inmunidad pasiva	6
2.3. Importancia de la crianza de reemplazos	8
2.4. Fisiología digestiva de las becerras	10
2.5. Requerimientos de nutrientes de los recién nacidos.....	11
2.6. Uso de aditivos en becerras	12
2.6. Requerimientos de Vitaminas	13
2.7. Requerimientos de Minerales en recién nacidos	16
3. MATERIALES Y MÉTODOS	17
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	21
5. CONCLUSIONES	26
6. LITERATURA CITADA	27

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1	Composición nutrimental del sustituto de leche.	19
Cuadro 2	Ingredientes del concentrado iniciador utilizado en la alimentación de las becerras.	20
Cuadro 3	Morbilidad y mortalidad de becerras alimentadas suplementadas con un multivitamínico comercial.	22
Cuadro 4	Parámetros de crecimiento en becerras suplementadas con un multivitamínico comercial.	23
Cuadro 5	Consumo promedio de concentrado iniciador en becerras alimentadas bajo diferente régimen de alimentación.	24

1. INTRODUCCIÓN

La diarrea en becerros es uno de los principales problemas en becerros lecheros desde el nacimiento hasta los 90 días de vida (Svensson *et al.*, 2003). La diarrea en becerros es una causa importante de pérdida económica en los rebaños de ganado, como consecuencia un retraso en el crecimiento, disminución de la ganancia de peso, costo del tratamiento y mortalidad, aumento de la susceptibilidad a otras enfermedades y el número de novillas disponibles para la reproducción es bajo (Halawa y Stefaniak, 2002; Abubakar *et al.*, 2007; Furman-Fratczaket *al.*, 2011).

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. A los problemas que tiene este primer periodo de crecimiento de los animales, en los rumiantes y específicamente en los terneros, se añade el desarrollo de las porciones anteriores del aparato digestivo hasta lograr las dimensiones y proporciones que tendrán en su vida adulta (Bacha, 1999).

En relación a las necesidades de AA en los rumiantes se consideran esenciales los mismos AA que en monogástricos: treonina, triptófano, histidina, arginina, leucina, lisina, isoleucina, metionina, valina y fenilalanina (Chalupa y Sniffen, 1991). Sin embargo, las necesidades en AA para el crecimiento, reproducción y la producción de leche en los rumiantes no se conocen directamente, siendo normalmente estimadas a partir de los conocimientos disponibles sobre las

necesidades en monogástricos y de la composición en AA de la proteína de sus producciones, como se aplica en el caso de la leche (Schingoethe, 1996).

Si los becerros son alimentados con sustitutos lácteos que contienen materias primas distintas a la leche es necesario incorporar vitaminas. Dependiendo del tipo de materia prima utilizada, será el nivel de incorporación de vitaminas (Garzón, 2007). Los aditivos para alimentación animal son tan numerosos y heterogéneos que es difícil hacer una definición precisa. No obstante, en términos generales un aditivo alimentario se refiere a un producto incluido en la formulación a un nivel bajo de inclusión cuyo propósito es incrementar la calidad nutricional del alimento, el bienestar o la salud del animal. Estos aditivos se definen como sustancias, microorganismos o preparados distintos de las materias primas y premezclas, que se añaden intencionalmente al alimento o al agua de acuerdo a la categoría que se centra: aditivos nutricionales que sería vitaminas, minerales traza, aminoácidos (Ravindran, 2010).

1.1. Objetivo

Evaluar la salud y el crecimiento de becerras lactantes suplementadas con un multivitamínico comercial.

1.2. Hipótesis

Las becerras mejoran su salud y crecimiento al ser suplementadas con un multivitamínico comercial.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Enfermedades en becerras

La salud, productividad y el crecimiento de becerro, depende de las prácticas de manejo y nutrición (Heinrichs y Jones, 2003). Los objetivos de criar terneros desde el nacimiento hasta el destete son optimizar el crecimiento y minimizar problemas de salud (Rubio *et al.*, 2009) El crecimiento de los estos durante su primeras semanas de vida es uno de los factores más importantes afectando su desempeño durante la crianza posterior, y pueden ser modificado por la enfermedad, especialmente infecciones gastrointestinales (Frizzo *et al.*, 2011) Durante las dos primeras semanas de vida, existe el mayor riesgo de presentar muertes sienta las enfermedades septicémicas y entéricas las más comunes en este período (Hancock, 1985).

Algunos de los problemas más recurrentes en las prácticas de manejo intensivo en los animales de granja son los desbalances causados por bacterias entéricas, las cuales provocan disminución en la digestión y adsorción de nutrientes y, por lo tanto retraso en la producción (Gutierrez *et al.*, 2013).

Las enfermedades entéricas son comunes en terneros y les representa enormes pérdidas económicas a las industrias de la ganadería, de la carne y de la leche como resultado de la mortalidad y los costos de tratamiento (Baquero-Parrado, 2008). La diarrea es uno de ellos y causa la muerte de terneras y pérdidas financieras en las granjas lecheras (Maldonado *et al.*, 2012). Las diarreas disminuyen considerablemente la barrera inmune, al posibilitar a los patógenos, la implantación, la adhesión y la proliferación en las células epiteliales del intestino. (Gutiérrez *et al.*, 2013). La salud de la ternera desde el nacimiento hasta los 4 meses

de edad afecta el peso y la edad del primer parto (Rubio *et al.*, 2009) Patógenos tales como coronavirus y rotavirus bovino, coccidia (*Eimeria spp.*), *Cryptosporidium parvum*, *Cryptosporidium muris*, *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter fecalis*, *Giardia spp.*, *Salmonella entérica*, sub especie *entérica*, serovar *Dublín* y serovar *Typhimurium*, parásitos gastrointestinales *Clostridium sordelli*, *Clostridium perfringes (tipo C)*, y posiblemente el *Clostridium difficile* podrían ser responsables de diarrea neonatal (Hammitt *et al.*, 2008).

Estos agentes afectan a bovinos de todas las edades, siendo las becerras recién nacidas y menores de 60 días las que presentan la enfermedad entérica en forma más manifiesta. Es importante resaltar que aunque todos estos agentes patógenos pueden ser primarios, estudios epidemiológicos y de laboratorio han demostrado que las infecciones mixtas son más comunes que las infecciones simples, en su asociación con la presentación clínica de la enfermedad. Es por ello que en la actualidad se describe a este cuadro clínico como complejo diarreico bovino (CDB) y cuando afecta al becerro recién nacido recibe el nombre de diarrea indiferenciada del ternero (Delgado, 2009).

Los programas de control de enfermedades infecciosas en granjas lecheras requieren que las vacas potencialmente donadoras de calostro sean negativas (comprobado por pruebas diagnósticas específicas de laboratorio) a *Mycobacterium tuberculosis* (Enfermedad de Johne), *Salmonella spp*, *Mycoplasma bovis* (mastitis), *Staphylococcus aureus* (mastitis), Diarrea Viral Bovina, Leucosis Bovina y *Neospora caninum* (McGuirk y Collins, 2004; Stabel, 2008)) Generalmente se aconseja inmunizar con dos dosis de vacuna a los 60 y 15 días previos al inicio de la parición (Margaritte *et al.*, 2009).

Todos los patógenos causales de diarrea presentan transmisión fecal-oral, aunque la replicación del Coronavirus Bovino puede comenzar en el tracto respiratorio alto y extenderse al tracto gastrointestinal (Baquero-parrado, 2008) pero la falla en la transferencia pasiva ha sido vinculada con el incremento de morbilidad, mortalidad y una reducción en la tasa de crecimiento de las becerras. (Gonzales *et al.*, 2014). Gran parte a la falla en la transferencia pasiva que se presenta cuando la concentración de inmunoglobulinas en el suero es menor a 10 mg IgG/ml de suero sanguíneo. (Meneses *et al.*, 2012). El calostro contiene IgG (85 a 90%), IgA 5% e IgM (7%), siendo IgG1 del 80 al 90% del total de IgG, de manera que la transferencia de IgE podría ser importante en la protección temprana contra parásitos intestinales (Thatcher y Gershwin, 1989).

La mayoría de las muertes atribuibles a enfermedades infecciosas como la diarrea, la neumonía y septicemia son los trastornos más comunes. La mortalidad asociada a estas enfermedades parece ser resultado de la bacteriemia, viremia y endotoxemia (Lofstedt *et al.*, 1999). Los síntomas clínicos observados en becerros con diarrea se manifiestan por la falta de apetito, diarrea y dolor abdominal. Más largos resultados de diarrea en la deshidratación, debilidad y pérdida de reflejo de succión. La pérdida de líquidos conduce a trastornos hipovolemia y de circulación, mientras que las alteraciones en el equilibrio ácido-base y el equilibrio electrolítico son propensos a inducir síntomas neurales con convulsión que conduce a la muerte (Grove-White, 2004).

Los becerros se encuentran en mayor riesgo de desarrollar diarrea durante el primer mes de vida, y el riesgo luego disminuye con la edad (Bendali *et al.*, 1999; García *et al.*, 2000). Las Infecciones intestinales por rotavirus, coronavirus,

Escherichia coli enterotoxigénica, *Salmonella* y *Cryptosporidium* son las causas principal de la diarrea neonatal de becerros lactantes, a menudo produciendo altas tasas de morbilidad y mortalidad (Mitra *et al.*, 1995; Bogstedt *et al.*, 1996; Chen *et al.*, 2007). La diarrea sigue siendo la causa importante de pérdidas económicas en los rebaños de ganado (Wyatt *et al.*, 2010).

Las Infecciones del tracto alimentario en becerros son causadas en su mayoría por rotavirus de tipo A en aproximadamente el 60% de los casos, con menor frecuencia por *enterotóxica E.coli*, coronavirus, *Salmonella* y otros patógenos. *Parvum Cryprosporidium* se identifica comúnmente, pero rara vez es la causa primaria (Thomson *et al.*, 2007; Bartels *et al.*, 2010).

2.2. Transferencia de inmunidad pasiva

Los nutrientes que la madre transmite al producto de la concepción, son de moléculas pequeñas para poder pasar la barrera placentaria. Las inmunoglobulinas que produce la vaca son proteínas grandes, por lo que no hay posibilidad de que éstas pasen por ésta vía; es decir, el becerro recién nacido está sin protección contra enfermedades infecciosas que existen en el medio y la protección que hay que dársele al nacimiento son los anticuerpos que vienen contenidos en el calostro materno. Adicionalmente al calostro es recomendable aplicar vitaminas A, D y E en 2300 – 1000, 360 – 6000 y 100 UI respectivamente (Ávila, 1990).

El calostro contiene varios tipos de anticuerpos, la IgG y la IgM destruyen los antígenos y los microorganismos que causan infecciones sistémicas, la IgA, un tercer tipo de anticuerpo, protege a las membranas que cubren a muchos órganos contra las infecciones especialmente el intestino y previene a los antígenos que entran a torrente sanguíneo (Wattiaux, 2003).

Se ha señalado que la absorción de IgG, disminuye conforme avanza la edad de la cría; así por ejemplo a las tres horas de vida, existe un 66 por ciento de absorción de IgG, a las doce horas solo un 47 por ciento, a las veinticuatro horas baja esta absorción a un 12 por ciento. Siendo que a las treinta y seis y cuarenta y ocho horas solo un 7 por ciento y un 6 por ciento de absorción respectivamente, concluyendo que a las 48 horas la absorción de esta IgG, son tan bajas que si no se adquieren durante el periodo corto de vida de la cría (Basurto, 1998).

Las paredes intestinales de una becerro recién nacida están completamente abiertas, por lo tanto se absorben moléculas completas de proteínas vía pared intestinal hacia el torrente sanguíneo. La capacidad de la toma de inmunoglobulinas a través de la pared intestinal disminuye durante las primeras 24 horas de vida casi un 100%, justo después del nacimiento en un 20% un día después. Esto se da por la disminución del pH del abomaso, justo después del parto haciendo que las inmunoglobulinas se degraden al pasar por el mismo (Terpstra, 2003).

El elevado contenido en proteínas es debido sobre todo en gran porcentaje de globulinas. Esta globulina es importantísima para la formación de los anticuerpos, que se encuentran en muy poca cantidad en la sangre de los terneros recién nacidos, como consecuencia de la compleja constitución de la placenta, que impide pasar las inmunoglobulinas desde la sangre materna a la sangre fetal (Wattiaux, 2003).

La inmunoglobulina encontrada en el calostro bovino es IgG1, formando aproximadamente el 80% de las inmunoglobulinas totales presentes, mientras que IgG2, IgA y IgM forman el 20% restante (Stelwagen *et al*, 2009).

Factores externos, como la nutrición, están vinculados y pueden influir en la función inmune del ternero (Quigley, 2013). Como ya hemos comentado el tracto intestinal de los terneros recién nacidos es estéril al nacer; sin embargo a las pocas horas las bacterias presentes en el medio ambiente comienzan a colonizar los intestinos. Esta colonización puede ser acelerada por el medio ambiente que promueve el crecimiento de patógenos. Si un ternero nace en un ambiente que contenga un gran número de bacterias patógenas, las oportunidades de colonización y por ende, de enfermedades se incrementan. Esto puede conducir a que los terneros desarrollen Septicemia y, a menudo, la muerte si no son tratadas a tiempo. La presencia de bacterias en los intestinos puede acelerar su cierre para la absorción de las inmunoglobulinas del calostro con lo que se reduce la adquisición de la inmunidad pasiva (Blanco, 2006).

Estas inmunoglobulinas maternas deben transferirse del suero al calostro a través de la glándula mamaria para ser consumidas por el ternero (Korhonen *et al*, 2000).

Absorbidas a través del intestino delgado, las inmunoglobulinas proporcionan inmunidad pasiva al becerro hasta que madura su propio sistema inmune adquirido y el ternero es capaz de producir sus propios anticuerpos (Godden, 2008).

2.3. Importancia de la crianza de reemplazos

La crianza de terneras de reemplazo es uno de los mayores retos de una ganadería moderna competitiva, especialmente en la industria láctea, donde la rentabilidad se constituye en la coyuntura actual del sector (Plazas y Gonzales, 2012).

La meta principal de cualquier programa de reemplazos debe ser criar y desarrollar animales que alcancen un tamaño y peso óptimo tempranamente para iniciar la pubertad, establecer la preñez y parir fácilmente a una edad adecuada y al menor costo posible (Garnsworthy, 2005).

En los últimos 10 años se han propuesto nuevas estrategias de alimentación Con mayores cantidades de alimento líquido - leche o sustituto de leche en el primer Meses de cría de terneros, que mejoran el crecimiento de terneros y Rendimiento futuro (Khan *et al.*, 2011).

Son múltiples los factores que pueden afectar el comportamiento de las curvas de crecimiento; genéticos, ambientales permanentes o transitorios, sanitarios, manejo y alimentación, por mencionar algunos (Agudelo y Divier, 2004).

La evolución del aumento de peso vivo a lo largo de la vida de un animal es un fenómeno complejo, que depende del genotipo, de los efectos ambientales (que tienen un efecto variable con la edad). Los factores genotípicos inciden sobre el desarrollo fetal y se revelan desde el nacimiento hasta la adultez: se sabe que la cría crece en forma lenta durante el primer mes posparto, pero después inicia una fase de una alta velocidad de crecimiento hasta alcanzar la pubertad, después de la cual disminuye hasta llegar a la estabilización en la edad adulta (Agudelo *et al.*, 2004).

El período de crianza es una de las etapas más importantes en la vida productiva de la hembra bovina, ya que es en este período donde se producen los cambios anatómicos, morfológicos y fisiológicos, que permitirán que se exprese el potencial productivo de la vaquilla. Estos cambios más el manejo de las vaquillas le

permite llegar a una edad y peso adecuado y económicamente rentable al primer parto (Kertz *et al*, 1998).

Además el peso de la cría al nacer, es importante, becerras que nazcan pesando entre los 40 a 50 Kg., son con frecuencia más vigorosas, y por consecuencia tienen mayor resistencia ante las enfermedades en las primeras semanas de nacidas (Boxen, 2000). En la mayoría de los casos, la baja producción de una vaca se atribuye a factores genéticos o de alimentación y raras veces a problemas ocurridos durante la etapa de crianza y desarrollo (Martínez, 2003).

2.4. Fisiología digestiva de las becerras

La fisiología, el comportamiento y la salud del ganado son marcadamente influenciados por el medioambiente en el cual el ganado vive, el cual puede afectar significativamente el desempeño económico del mismo (Balling, 1980; MAFF, 2000).

El período de crianza es una de las etapas más importantes en la vida productiva de la hembra bovina, ya que es en este período donde se producen los cambios anatómicos, morfológicos y fisiológicos, que permitirán que se exprese el potencial productivo de la vaquilla. Estos cambios más el manejo de las vaquillas permiten llegar a una edad y peso adecuado y económicamente rentable al primer parto (Kertz *et al*, 1998).

El sistema digestivo del ternero recién nacido funciona de la misma manera que un no rumiante, haciendo que el ternero sea efectivamente monogástrico al nacer (Drackley, 2008). Al nacer el abomaso es la cámara estomacal principal y se utiliza para la digestión de la leche, única fuente de nutrición para el recién nacido.

La enzima renina coagula la leche en coágulos con el fin de ayudar a la digestión (Ohnstad, 2015).

El rumen, mientras está presente, no comienza a desarrollarse y funcionar hasta alrededor de dos semanas de edad (Heinrichs y Jones, 2003). La leche sola es insuficiente para estimular el desarrollo ruminal. El heno causa cierto desarrollo de papilas y pigmentación, pero se obtienen resultados óptimos cuando se alimentan concentrados (Heinrichs, 2005). A medida que el ternero se amamanta, un reflejo causa la contracción muscular de la gotera esofágica para formar un tubo cerrado (Frandsen *et al.*, 2009).

2.5. Requerimientos de nutrientes de los recién nacidos

Los requerimientos nutricionales básicos se proporcionan a través de leche, agua y alimentos secos, tales como concentrados y paja fibrosa o heno. La leche es la principal fuente de nutrición para el ternero neonatal y los alimentos secos, aunque no son necesarios para la supervivencia, son necesarios para estimular el desarrollo reticulo-ruminal (Heinrichs y Jones, 2003).

La ingesta de agua no afecta la ingesta de leche (Gottardo *et al.*, 2002). La palatabilidad del agua afecta la ingesta y se puede mejorar agregando saborizantes, así como asegurando que el agua esté limpia y no contaminada (Thomas *et al.*, 2007). En un periodo máximo de 6 horas después del nacimiento debe recibir la primer toma de calostro Y debe recibir un mínimo del 5% del peso corporal dentro de este tiempo (Ohnstad, 2015).

La ternera siempre ha requerido cuidado y atención especial para que pueda sobrevivir desde el nacimiento al destete y más allá. Desde el punto de vista

nutricional, proveer dietas que llenen las demandas para un óptimo desarrollo y buena salud (Elizondo, 2013).

Los terneros, necesitan fuentes dietéticas que les suministren cantidades adecuadas de proteína, grasa y carbohidratos digeribles, además de minerales y vitaminas. En la medida que el ternero crece, sus exigencias de calidad son menores, por ser capaz de utilizar satisfactoriamente numerosos alimentos (Fehlandt, 1990).

2.6. Uso de aditivos en becerras

El uso de los aditivos se ha dado principalmente a la alimentación de animales monogástricos y terneros jóvenes. Los aditivos crean un ambiente hostil a los patógenos mediante la reducción del pH. Los efectos de los microorganismos en el rendimiento y el metabolismo son variables debido a la composición diversa de productos microbianos, las dietas y el tipo y estado fisiológico de los animales estudiados (Irala, 2011).

Los aditivos pueden mejorar la conversión alimenticia y / o la producción (aumento de peso / leche) y / o la sanidad. (Irala, 2011).

Los aditivos actúan por diferentes mecanismos, incluyendo la modificación de la fermentación ruminal (por aumento de la formación de ácido propiónico, disminuyendo la formación de metano y la reducción de la proteólisis y desaminación de proteínas de la dieta en el rumen), la estabilización del ambiente ruminal y la protección de los patógenos del tracto gastrointestinal (Andrade, 2013).

Los aditivos, son usados rutinariamente, en la alimentación animal, con tres fines fundamentales: mejorar el sabor u otras características de las materias primas, piensos o productos animales, prevenir ciertas enfermedades, y aumentar la

eficiencia de producción de los animales. Estos productos son utilizados sobre todo en alimentos de categoría super Premium (Hillman, 2001).

El rango de aditivos utilizados en animales con estos fines es muy amplio ya que bajo este término se incluyen sustancias tan diversas como agentes promotores del crecimiento (prebióticos, antibióticos, enzimas), algunos suplementos (vitaminas, provitaminas, minerales, etc.), sustancias auxiliares (antioxidantes, emulsionantes, saborizantes, etc.) y agentes para prevenir enfermedades, coccidiostáticos y otras sustancias medicamentosas (Hillman, 2001).

2.6. Requerimientos de Vitaminas

Generalmente los becerros alimentados con leche entera no presentan deficiencia de vitaminas, ya que esta posee las cantidades necesarias para suplir los requerimientos de los animales. Si los becerros son alimentados con sustitutos lácteos que contienen materias primas distintas a la leche es necesario incorporar vitaminas. Dependiendo del tipo de materia prima utilizada, será el nivel de incorporación de vitaminas (Mendel y García, 1995).

Las vitaminas son compuestos orgánicos necesarios para el crecimiento normal y mantenimiento de la vida de los animales (Church, 1974).

De las vitaminas liposolubles, solo la vitamina K es sintetizada en el rumen, a excepción de animales jóvenes o condiciones anormales. De las vitaminas hidrosolubles, se sabe que las del complejo B se requieren como cofactores en sistemas enzimáticos de las principales vías metabólicas de los animales (Church, 1974).

La mayoría de las deficiencias de vitaminas son evidenciadas en animales jóvenes, cuando aún no está desarrollado su aparato ruminal, ya que en estado

adulto, como se mencionó con anterioridad, éstas vitaminas son sintetizadas por los microorganismos en el aparato digestivo del rumiante (Radostits *et al.*, 2002).

Las vitaminas A, E, C y del complejo B, desempeñan papeles importantes en el desarrollo del sistema inmune y de los mecanismos de respuesta inmune, pues estas han demostrado su capacidad para proteger a las células de la oxidación de radicales libres, así como para reducir los efectos perjudiciales de los eicosanoides (prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos), y para mejorar la respuesta inmune humoral y celular al desafío de la enfermedad. También pueden alterar significativamente la fagocitosis de macrófagos, la actividad monocítica, la producción de inmunoglobulinas, la producción de citoquinas y mediadores de la inflamación tales como prostaglandina E2 (PGE2) (Carlos y Campos, 2015).

Las vitaminas son compuestos orgánicos que se necesitan en pequeñas cantidades y que cumplen múltiples funciones por su participación en reacciones químicas en el cuerpo (Erickson *et al.*, 2000).

Las vitaminas hidrosolubles deben su nombre a su alta solubilidad en agua y la mayoría de éstas son co-enzimas que tienen un funcionamiento activo en el organismo, al aumentar la velocidad de las reacciones fisiológicas (catálisis). Si estas vitaminas no están en el organismo, estos procesos no se llevan a cabo y esto puede traer consecuencias graves para el organismo, ya que se ven afectados, tanto el sistema nervioso, como, el sistema inmune, y por consiguiente, los componentes que permiten el correcto funcionamiento de ambos sistemas. Se incluyen en este grupo a las vitaminas del complejo B (tiamina, riboflavina, niacina, ácido pantoténico, piridoxina, biotina, ácido fólico, cobalamina) y a la vitamina C (Zago *et al.*, 2010).

Las vitaminas liposolubles son aquellas que son solubles en lípidos y se absorben a través de las micelas y los quilomicrones. Se almacenan en el hígado y el tejido adiposo, por lo que pueden acumularse y producir intoxicación. Sus principales funciones se vinculan con la actividad antioxidante y la estimulación de los tejidos encargados de producir células y sustancias químicas del sistema inmune. Se incluyen en este grupo la vitamina A, la D, la E y la K (Fenucci y Fernández, 2004).

Algunas vitaminas son esenciales para el metabolismo, pero, no para la dieta de algunas especies, ya que, se pueden sintetizar fácilmente a partir de otros componentes alimenticios o metabólicos (por ejemplo en los rumiantes, la vitamina C se produce en el hígado y la vitamina K y algunas del complejo B en el rumen) (Waldron, 2013).

Con respecto a los rumiantes, las deficiencias de vitamina C suelen ser de mayor magnitud de lo que se reconoce habitualmente. El vacuno depende completamente de la síntesis de vitamina C a partir de glucosa, que puede ser inadecuada cuando la síntesis de glucosa es baja. Particularmente, los terneros tienen inicialmente un estatus de vitamina C muy bajo y parecen tener un riesgo de deficiencia de vitamina C. Cuando se dio ascorbato a los terneros se observó una menor incidencia de diarreas, así como un aumento en la proliferación de linfocitos y monocitos (Spears y Weiss, 2008).

En rumiantes, se ha demostrado que la suplementación de 3000 UI de vitamina E/día durante el período de transición impidió la disminución de la proliferación de neutrófilos y la producción de la interleucina 1 (IL-1) después del parto en comparación con las vacas del grupo control (Politis *et al.*, 1995).

En terneros, los índices de estimulación frente a fitohemoaglutinina (PHA) fueron significativamente mayores cuando se dieron 2800 mg de α -tocoferol por vía oral o cuando se inyectaron 1400 mg a intervalos semanales que cuando no se dio suplementación (Weber, 1995). En un experimento posterior, los terneros suplementados también tuvieron títulos de anticuerpos mayores frente al virus de herpes bovino que se aplicó por vacunación intranasal (Weber, 1995).

Se ha demostrado que la vitamina B12 juega un papel central en los procesos inmunes, porque regula la división celular y el crecimiento. Cuando la suplementación de esta vitamina no es adecuada, las células blancas de la sangre no pueden madurar y multiplicarse, esto desencadena una disminución de la respuesta de las células de la sangre y de la contracción del órgano crítico del sistema inmunológico, el timo (Tizard, 2009).

2.7. Requerimientos de Minerales en recién nacidos

Las becerras requieren los mismos minerales para crecer como los otros animales. La leche y sustitutos lácteos generalmente proveen de adecuadas cantidades de minerales durante las primeras semanas de vida. El contenido de minerales en el calostro y leche puede ser bajo o deficiente. Los iniciadores generalmente contienen adecuadas cantidades de la mayoría de los minerales requeridos (Heinrichs y Lesmeister, 2005).

3. MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se realizó del 01 de febrero al 15 abril del 2016, en un establo lechero en el municipio de Torreón Coahuila, el cual se encuentra localizado en una región semidesértica del norte de México a una altura de 1140 msnm, entre los parámetros 25°30´ y 25°45´ y los meridianos 103°20´ y 103°40´ O (INEGI, 2009).

Se ordeñaron a las vacas primíparas y multíparas dentro de las 24 h pos-parto. Posterior a la colecta, se determinó la densidad del calostro de cada animal por medio de un calostrómetro (Biogenics, Mapleton, OR) a una temperatura de 22

C al momento de la medición. Posteriormente, el calostro se depositó en biberones (2 L por biberon) y se refrigeró hasta el suministro de las becerras. Entre las 24 y 48 h de vida se obtuvieron muestras de sangre de la vena yugular, 5.0•mL de cada becerro en tubos Vacutainer® la cual se dejó coagular a temperatura ambiente hasta la separación del suero. La lectura en un refractómetro (Vet 360, Reichert Inc. ®) del suero ($\text{g}\cdot\text{dL}^{-1}$ de proteína sérica) se utilizó como variable de la transferencia de inmunidad pasiva hacia las becerras.

Para observar el efecto del multivitamínico sobre el desarrollo de las becerras se seleccionarán 30 becerras de manera aleatoria, las cuales fueron separadas de la madre al nacimiento y alojadas individualmente en jaulas de madera previamente lavadas y desinfectadas. Los tratamientos quedaron como sigue: T1=0 ml (n=10), T2=4 ml (n=10) y T3=6 ml. (n=10) del multivitamínico, la aplicación del producto se realizó en los primeros 20 días de edad y 15 días antes del destete, el cual fue efectuado a los 45 días de vida.

Las becerras en ambos procedimientos, recibieron una toma de 4 L de sustituto (Cuadro 1) de leche (Hi-bloom ®), cada litro fue preparado con 125 g de sustituto en polvo mezclado en 875 mL de agua, se ofreció una mezcla completamente homogenizada y ofrecida en una sola toma por la mañana 07:00 h a una temperatura de 39 °C; esta se suministró hasta el destete de los animales.

Cuadro 1. Composición nutrimental del sustituto de leche.

Elementos	Unidad*
Proteína	20 % mínimo
Grasa	20 % mínimo

Fibra	.15 % máximo
Cenizas	8.0 %
Humedad	6.0 % máximo
Lactosa	**
E.L.N	46.8 %
Vitamina A	50,000 U.I•kg
Vitamina D3	6,000 U.I•kg
Vitamina E	450 U.I•kg
Virginiamicina	80 mg•kg
Oxitetraciclina	162 mg•kg
Sulfato de Neomicina	124 mg•kg

* Basado en el análisis del fabricante Hi-bloom

** No se encuentra especificado en la ficha técnica del producto

El agua estuvo disponible a libre acceso a partir del segundo día de edad. Finalmente se ofreció concentrado iniciador (Cuadro 2) con 22% de proteína cruda (PC) a libre acceso a partir del tercer día de vida.

Cuadro 2. Ingredientes del concentrado iniciador utilizado en la alimentación de las becerras.

Ingrediente		%
Humedad	Max.	13 %
Proteína Cruda	Min.	21.50 %
Grasa Cruda	Min.	3.00 %
Fibra Cruda	Max.	8.00 %
Cenizas	Max.	7.00 %

Las variables que se consideraron para evaluar el crecimiento fueron: nacimiento y al destete, peso, altura a la cruz, ganancia diaria y ganancia de peso total. La ganancia diaria de peso se calculó mediante la división de la ganancia de peso total entre el número de días en lactancia. Las enfermedades que se registraron para monitorear la salud de las becerras, fueron diarreas y neumonías. El registro se realizó a partir del nacimiento hasta los 45 días de vida, la clasificación de las crías con diarrea se realizó mediante la observación de la consistencias de las heces, heces normales corresponde a crías sanas y becerras con heces semi-pastosas a líquidas fueron crías enfermas. En relación a la clasificación de los problemas respiratorios las crías con secreción nasal, lagrimeo, tos y elevación de la temperatura superior a 39.5 °C se consideraron crías enfermas, si no presentó lo anterior se consideró una cría sana.

El análisis estadístico de la concentración de la proteína sérica, crecimiento y presencia de enfermedades se realizó mediante un análisis de varianza y la comparación de medidas se realizó mediante la prueba de Tukey. Los análisis se ejecutaron utilizando el paquete estadístico de Olivares-Saenz (2012). Se empleó el valor de $P < 0.05$ para considerar diferencia estadística.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En relación a los resultados de salud obtenidos en el presente estudio (Cuadro 3) no se observó diferencia estadística $P < 0.05$ para las variables de salud. Estudios de salud en becerros antes del destete en Estados Unidos reportaron morbilidad por diarrea de 23.9% y 27.2% durante las primeras 8 semanas de vida (USDA, 1994; USDA, 2008).

Cuadro 3. Morbilidad y mortalidad de becerras alimentadas suplementadas con un multivitamínico comercial.

Variable	testigo	T1	T2
----------	---------	----	----

Enfermas	4 ^a (4/10) 40%	4 ^a (4/10) 40%	5 ^a (5/10) 50%
Enfermas de diarrea	4 ^a (4/10) 40%	4 ^a (4/10) 40%	5 ^a (5/10) 50%
Enfermas de neumonía	0 ^a (0%)	0 ^a (0%)	0 ^a (0%)
Muertas por diarrea	3 ^a (3/10) 30%	2 ^a (2/10) 20%	2 ^a (2/10) 20%
Muertas por neumonía	0 ^a (0%)	0 ^a (0%)	0 ^a (0%)

Otros estudios informan que la morbilidad de respiratoria es de 4.0 a 20% (Virtala *et al.*, 1996; Walker *et al.*, 2012). En 2006, antes del destete en becerros en los Estados Unidos tenía un estimado de 8.9% hasta un 12.4% de morbilidad de respiratoria en becerros (USDA, 1994; USDA, 2008). Mientras que Sivula (1996), sugieren un 7.6% de mortalidad en becerros.

En relación a las variables evaluadas de peso (Cuadro 4) no se observó diferencia estadística entre tratamientos $P < 0.05$.

Cuadro 4. Parámetros de crecimiento en becerras suplementadas con un multivitamínico comercial.

	Peso Nac.	Altura Nac.	Peso Destete	Altura Destete	Proteína Sérica	Ganancia Total	Ganancia GDP	Días Leche
Testigo	35.4	78.4	50.5	82	6.1	15.1	0.336	45
4 ml	36.6	76.3	55.3	81.5	5.5	18.6	0.414	45
6 ml	36.8	77	57.2	82.9	6.1	20.4	0.454	45

Las ganancias obtenidas por Favela (2015), al administrar Se y vitamina B12 al nacimiento y a los treinta días de nacidas, a su vez siendo alimentadas con sustituto de leche (4L) durante 45 días, obteniendo como resultados de 0.542 y 0.553 de GDP respectivamente, estos resultados son superiores a los observados en el presente estudio. También, De la Cruz (2015), realizó un estudio en el cual alimento a becerras con leche pasteurizada más levaduras, donde realizó el destete a los 57 días, reportando pesos promedios de 0.616g, 0.497g y 0.581 respectivamente.

Chaparro (2017), reporta ganancias de peso superiores a los observados en el presente experimento, se compararon diferentes régimen de alimentación, en los cuales se midió principalmente el consumo de proteína y alfalfa divididos en diferentes cantidades, así mismo se realizó con diferentes cantidades de leche suministradas en el periodo de lactancia hasta cumplir 60 días, obteniendo los siguientes valores como resultado de ganancia de peso, 0.802, 0.680, 0.722, 0.718 y 0.640 kg respectivamente.

Florentino (2015) menciona que en dos grupos de becerras alimentadas con leche entera dividida en dos tomas diarias, con una diferencia de un litro en cada grupo, un grupo con 5 litros y otro de 6 litros, durante el periodo de lactancia, destetando a los 50 días, en el obtuvo ganancias de peso diarias de 0.542, 0.490 kg. Verdugo (2016) realizó un estudio en el cual formo dos grupos de becerras a las cuales alimento con dos sustitutos de leche, realizando dos tomas diarias de (4L) ofrecimiento que se realizó durante los primeros 60 días de vida. Mencionando que obtuvo ganancias de peso de 0.715 en el cual comparado con el presente estudio

se encontraron diferencia estadística significativa y 0.491 en el cual no se encontró diferencia estadística significativa.

En relación al consumo de concentrado (Cuadro 5) no se observó diferencia estadística entre tratamientos $P < 0.05$.

Cuadro 5. Consumo promedio de concentrado iniciador en becerras alimentadas bajo diferente régimen de alimentación.

Tratamientos	Promedio de consumo por becerro kg	Promedio de consumo por becerra gr
Testigo	10.73	414.3
Grupo 1	9.28	223.1
Grupo 2	7.97	201.5

Florentino (2015) realizó un estudio en el cual comparo la ganancia de peso y cantidades de consumo de alimento, al realizar tomas de leche diarias con distintas cantidades, en uno de sus grupos en el cual dio 6 litros de leche observo un consumo de concentrado de 458.6 gramos, lo cual nos indica un consumo similar a del presente estudio, y en su segundo grupo en el cual ofreció 5 litros de leche, el consumo de concentrado fue de 695.2 gramos encontrando diferencia significativa comparada con el presente trabajo.

Favela (2015), al administrar Se y vitamina B12 al nacimiento y a los treinta días de nacidas, a su vez siendo alimentadas con sustituto de leche (4L) durante 45 días, registro consumos de 0.382, 0.254 gramos los cuales son similares a los del presente estudio. Verdugo (2016), realizo un estudio en el cual formo dos grupos de becerras a las cuales alimento con dos sustitutos de leche, realizando dos tomas diarias de (4L) ofrecimiento que se realizó durante los primeros 60 días de vida, los

resultados obtenidos del consumo promedio durante los últimos tres días antes del destete fueron de 1.850 gramos y 1.242g de concentrado, con un destete a los 60 días, estos resultados están por encima a los del presente estudio.

Rodríguez et al. (2013) realizó un estudio en el cual donde suministro a becerras 4 litros de leche por un periodo de 60 días, encontrando como resultados consumos de concentrado de 1,600 a 1,700 gramos, estos consumos se registraron durante los últimos tres días antes del destete. En el estudio realizado por Montoya (2016) indica consumos de concentrado iniciador de 0.253 y 0.311 gramos en becerras que consumen 6 litros de leche en el cual uno de sus grupos lo hace por 57 días y el otro a los 50, indicándonos que no existe una diferencia estadística en los valores del presente estudio.

Vázquez (2015) menciona que en becerras alimentadas con un sustituto de leche dando una toma diaria de 4 litros y una aplicación de prebióticos donde se administraron distintos tratamientos con pro-bióticos durante 45 días, obteniendo como resultado el consumo de 0.676, 0.754 y 0.666 gramos, valores obtenidos durante los últimos tres días antes del destete. Los resultados anteriores son superiores a los observados en el presente estudio.

5. CONCLUSIONES

Bajo las condiciones en las cuales fue desarrollado el presente estudio permite concluir que la suplementación con un multivitámico comercial no mejora la salud ni el desarrollo de becerras lecheras lactantes. Se sugiere en próximos estudios incluir tratamientos que incluyan la adición del producto en calostro y su efecto en la transferencia de inmunidad.

6. LITERATURA CITADA

Abubakar, I., L. Irvine, C. F. Aldus, G. M. Wyatt, R. Fordham, S. Schelenz, L. Shepstone, A. Howe, M. Peck, y P. R. Hunter. 2007. A systematic review of the clinical, public health and cost-effectiveness of rapid diagnostic tests for the detection and identification of bacterial intestinal pathogens in faeces and food. *Health Technol Assess.* 11(36):1-216.

Agudelo, G. y Divier, A. 2004. Curvas de crecimiento de crías de vacuno levantadas en la Corporación Universitaria Lasallista. *Revista Lasallista de Investigación*, 1(2). pp. 42-45.

Andrade, V. 2013. Evaluación de aditivos en el crecimiento y condición corporal en vaconas medias Holstein friesian, Tumbaco, Pichincha. Tesis Ing. Agr. Quito: Universidad Central del Ecuador, Facultad de Ciencias Agrícolas. pp. 6-20.

- Ávila, T. S. 1990. Alimentación del Becerro, Producción Intensiva del Ganado Lechero. CECSA. Continental, México.
- Bacha, F. 1999. Nutrición del ternero neonato. Nacoop, S.A. Madrid. XV Curso de Especialización. Avances en Nutrición y Alimentación Animal. Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal, Barcelona, España. pp. 277-301.
- Bartels, C. J., M. Holzhauser, R. Jorritsma, W. A. Swart, y T. J. Lam. 2010. Prevalence, prediction and risk factors of enteropathogens in normal and non-normal faeces of Young Dutch dairy calves. *Prev Vet Med.* 93(2-3):162-169.
- Balling, R. C. 1980. An assessment of the impact of weather conditions on feedlot cattle performance. Center for Agricultural Meteorology and Climatology. University of Nebraska-Lincoln, Lincoln, NE. CAMaC Progress report 80-3.
- Baquero-Parrado, J. R. 2008. Diarrea neonatal indiferenciada en terneros: consideraciones sobre su prevención en campo. *Vet. Zootec.* 2(2):59-68.
- Basurto, K. V. M. 1998. Actualización en la Cría y Desarrollo de Vaquillas. México. 29(1).
- Bauer, D., Rush, I. y Rasby, R. 2009. Vitaminas y minerales en bovinos de Carne capítulo 4. Universidad de Nebraska. Estados Unidos.
- Bendali, F., H. Bichet, F. Schelcher, and M. Sanaa. 1999. Pattern of diarrhoea in newborn beef calves in south-west France. *Vet. Res.* 30(1):61–74.
- Blanco, O. M. G. 2006. Alimentación en becerras. <http://www.fmvz.unam.mx/bovinotecnia/BtRgZooG001.pdf>.
- Bogstedt, A. K., K. Johansen, H. Hatta, M. Kim, T. Casswall, L. Svensson, y L. Hammarstrom. 1996. Passive immunity against diarrhoea. *Acta Paediatrica.* 85(2):125–128.
- Boxen, T. J. 2000. Un Buen Inicio es Ventaja en la Crianza de Becerras. Experto en alimentación. Depto. De Investigación Aplicada en la Estación de crianza de Ganado en Holanda. México Holstein, Volumen 31.

- Carlos, M. y Campos, G. 2015. El impacto de los micronutrientes en la inmunidad de los animales, *Nutrición Animal Tropical* 9(1). pp. 2215-3527.
- Chalupa, W. y Sniffen, C. J. 1991. Protein and amino acid nutrition of lactating dairy cattle in dairy nutrition management. *Clinics of North America. Food animal Practice.* 7(2):353-372.
- Chaparro, V. G. E. 2017. Crecimiento y salud de becerras lecheras con diferente régimen de alimentación. Tesis. Licenciatura. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Torreón, Coahuila, México. 14-20.
- Chen, J. C., L. J. Huang, S. L. Wu, S. C. Kuo, T. Y. Ho, y C. Y. Hsiang. 2007. Ginger and its bioactive component inhibit enterotoxigenic *Escherichia coli* heat-labile enterotoxin-induced diarrhea in mice. *Journal of Agricultural and Food Chemistry.* 55(21):8390–8397.
- Church, D. C. 1974. Fisiología digestiva y Nutrición de los Rumiantes. 1(9):153-157. (15). 282-287.
- Delgado, G. R. A. 2009. Enfermedades digestivas en las becerras lactantes. En *Memorias de Sanidad y nutrición en la crianza de las becerras 9º Congreso Internacional de MVZ Especialistas en Bovinos.* Torreón Coahuila, México
- De la Cruz, M. C. 2015. Desarrollo y supervivencias de becerras Holstein suplementación con levaduras en el periodo de lactancia. Tesis. Licenciatura. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Torreón, Coahuila, México. 25-29.
- Drackley, J. K. 2008. Calf nutrition from birth to breeding. *Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice.* 24 (1): 55-86.
- Elizondo, S. J. A. 2013. Requerimientos de proteína para terneras de lechería. *Nutrición animal tropical.* Universidad de costa rica. 7 (1) 40-50.

- Erickson, K., Medina, E. y Hubbard, N. 2000. Micronutrients and innate immunity. *The Journal of Infectious Diseases*. 182: 5–10.
- Favela, E. N. 2015. Efecto del selenio y vitamina B12 sobre el desarrollo y supervivencia de becerras lecheras Holstein Friesian. Tesis. Licenciatura. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Torreón, Coahuila, México. 22-26.
- Fehlandt, P. 1990. Utilización de lupino dulce en sustitutos lácteos y de coseta de remolacha en concentrados de iniciación para terneros. Tesis Ing. Agr. Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Austral de Chile.
- Fenucci, J. y Fernández, A. 2004. Acción de las vitaminas en la dieta de camarones Penaeoideos. En: VII Simposio Internacional de Nutrición Acuícola. Sonora, México. 19.
- Florentino, B. G. 2015. Respuesta del consumo de concentrado y la ganancia de peso en becerras Holstein bajo la disminución de la dieta líquida. Tesis. Licenciatura. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Torreón, Coahuila, México. 19-22.
- Frandsen, R. D., Wilke, W. L. y Fails, A. D. 2009. *Anatomy y physiology of farm animals*. 7th ed. Ames: Wiley-Blackwell.
- Frizzo, L. S., Zbrun, M. V., Soto, L. P. y Signorini, M. L. 2011. Effects of Probiotics on Growth Performance in Young Calves: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *J.anifeedsci*. 10:10-16.
- Furman-Fratczak, K., A. Rzasa, y T. Stefaniak. 2011. The influence of colostral immunoglobulin concentration in heifer calves' serum on their health and growth. *J Dairy Sci*. 94(11):5536-5543.
- Garcia, A., J. A. Ruiz-Santa-Quiteria, J. A. Orden, D. Cid, R. Sanz, M. Gomez-Bautista, y R. De la Fuente. 2000. Rotavirus and concurrent infections with other enteropathogens in neonatal diarrheic dairy calves in Spain. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis*. 23(3):175–183.

- Garnsworthy, P. 2005. Modern calves and heifers: Challenges for rearing systems. ed. Calf and heifer rearing. Nottingham University Press. pp. 1-12.
- Garzón, Q. B. 2007. Sustitutos lecheros en la alimentación de terneros. REDVET. Revista electrónica de Veterinaria. Volumen VIII Número 5. pp. 1695-7504.
- Godden, S. 2008. Colostrum management for dairy calves. Veterinary Clinics Food Animal Practice. 19-39.
- Gonzales R., Gonzales J., Peña P., Reyes J.R. y Robles. P.A. 2014. Tránsito de la Inmunidad Pasiva en Becerras Holstein Alimentadas con Calostro Pasteurizado. Agrofaz. 14 (1):1-6.
- Gottardo, F., Mattiello, S., Cozzi, G., Canali, E., Scanziani, E., Ravarotto, L., Ferrante, V., Verga, M. y Andrighetto, I. 2002. The provision of drinking water to veal calves for welfare purposes. J Animal Sci. 80(9):2362-2372.
- Grove-White, D. H. 2004. A rational approach to treatment of calf diarrhoea. Irish Vet J. 57(12):722-728.
- Gutiérrez L. A., Montoya I. O. y Vélez J. M. 2013. Probióticos: una alternativa de producción limpia y de remplazo a los antibióticos promotores de crecimiento en la alimentación animal. Producción + Limpia. 8 (1):135-146.
- Haława, W., y T. Stefaniak. 2002. The economic evaluation of the Haemophilus somnus passive-active immunoprophylactic programme in field conditions (in Polish). In: Stefaniak T (ed) Problemy zdrowia narządu oddechowego młodych zwierząt gospodarskich. Akademia Rolnicza, Wrocław. 121-137.
- Hammit M.C., Bueschel D.M. y Keel M.K. 2008. A Possible Role for Clostridium difficile in the Etiology of Calf Enteritis. Veterinary Microbiology. 127 (3-4):343-352.
- Hancock D. D. 1985: Assessing Efficiency of Immune Transfer in dairy herds. J. Dairy Sci. 68:163-183.

- Heinrichs, A. J. y Jones, C. M. 2003. Feeding the Newborn Dairy Calf. The Pennsylvania State University. <http://pubs.cas.psu.edu/FreePubs/pdfs/ud013.pdf>.
- Heinrichs, A. J. y Lesmeister, K. E. 2005. Rumen development in the dairy calf. In Garnsworthy, P. C. ed. Calf and heifer rearing. Nottingham. Nottingham University Press. 53-65.
- Heinrichs, A. J. 2005. Rumen Development in the Dairy Calf. The Pennsylvania State University. <http://www.wcds.ca/proc/2005/Manuscripts/Heinrichs.pdf>.
- Hillman, K. 2001. Bacteriological aspects of the use of antibiotics and their alternatives in the feed of non-ruminant animals. Recent Advances in Animal Nutrition. Nottingham University Press, Nottingham, UK. 107- 134.
- 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.
- Irala, A. 2011. Uso de aditivos en alimentación del ganado bovino. <http://www.engormix.com/MA-ganaderiacarne/>.
- Kehoe, S. y Heinrichs, J. 2005. Electrolytes for Dairy Calves. <http://extension.psu.edu/animals/dairy/nutrition/calves/feeding/electrolytes-for-dairy-calves>.
- Kertz, A. F., Barton, B. A. y Reutzel, L. F. 1998. Relative efficiencies of wither height and body weight increase from birth until first calving in Holstein cattle. J. Dairy Sci. 81:1479-1482.
- Khan, M. A., Weary, D. M. y Keyserlingk, M. A. G. 2011. Effects of milk ration on solid feed intake, weaning, and performance in dairy heifers. Journal of Dairy Science, 94: 1071-1081.
- Korhonen, H., Marnila, P. y Gill, H. S. 2000. Milk immunoglobulins and complement factors. British Journal of Nutrition. 84:75-80.

- Lofstedt, J., I. R. Dahoo, y G. Duizer. 1999. Model to predict septicemia in diarrheic calves. *J Vet Intern Med.* 13(2):81-88.
- Maldonado N.C., De Ruiz C.S., Otero M.C., Sesma F. y Nader-Macías M.E. 2012. Lactic acid bacteria isolated from young calves – Characterization and potential as probiotics. *Research in Veterinary Science* 92:342-349.
- Margueritte J., Mattion N., Blackhall J., Fernández F., Parreño V., Vagnozzi A., Odeón A. y Combessies G. 2007. Diarrea Neonatal en Terneros de Rodeos de Cria: su Prevencion y su Tratamiento. www.produccion-animal.com.ar. 1-3.
- Martínez, A. 2003. Manual de crianza de becerras. 2 ed. Grupo Editores Agropecuarios. Estado de México, México. 144.
- McGuieck S.M., Collins M. y Managing. 2004. The Production, Storage, and Delivery of Colostrums. *Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice.* 20 (3):593-603.
- Medel, M. y García, F. 1995. Análisis de factores para la elaboración de sustitutos lácteos para terneros. *Cienc. Inv. Agr.* 22:66-85.
- Meneses A., Mora O. y Cedeño D. 2012. Evaluación de Tres Métodos de Suministro de Calostro en Terneras en Nariño Colombia. *Revista de Investigación Pecuaria.* 1 (1):71-78.
- Ministry of Agriculture, Fisheries y Food (MAFF). 2000. Climate change and agriculture in the United Kingdom. PB4876. Summary A4
- Mitra, A. K., D. Mahalanabis, H. Ashraf, L. Unicomb, R. Eeckels, y S. Tzipori. 1995. Hyperimmune cow colostrum reduces diarrhoea due to rotavirus: a double-blind, controlled clinical trial. *Acta Paediatrica.* 84(9):996–1001.
- Montoya, S. A. 2016. Consumo de concentrado iniciador y crecimiento de becerras bajos diferentes régimen de alimentación con leche pasteurizada. Tesis. Licenciatura. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Torreón, Coahuila, México. 12-15.

- Ohnstad, I. 2015. Calf Nutrition and Colostrum Management. National Animal Disease Information Service (NADIS). <http://www.nadis.org.uk/bulletins/calf-nutrition-and-colostrum-management.aspx?altTemplate=PDF>.
- Olivares-Sáenz, E. 2012. Paquete de diseños experimentales. FAUANL. Versión 1.1 de prueba. Facultad de Agronomía Universidad Autónoma de Nuevo León. Marín, N. L., México.
- Plazas, J. y González, D. 2012. Comparación de dos métodos de cría de terneras Holstein, pastoreo y estabulación. Finca villa Maria, municipio Firavitoba-Boyaca. Facultad de ciencias Agrarias. Conexión Agropecuaria. 2(1).
- Politis, I., Hidiroglou, M., Batra, T.R., Gilmore, J.R., Gorewit, R.C. y Scherf, H. 1995. Effects of vitamin E on immune function of dairy cows. American Journal of Veterinary Research. 56:179-184.
- Quigley, J. D. 2013. The interaction of plane of nutrition and immunity in young dairy calves a review. Calf Notes. <http://calfnotes.com/pdffiles/CN177.pdf>.
- Radostits, O., Gay, C., Blood, D. y Hinchcliff, K. 2002. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. Medicina veterinaria. Mc Graw Hill novena ed. Madrid, España. 2:1841-1855.
- Ravindran, V. 2010. Aditivos de alimentación animal presente y futuro. XXVI curso de especialización FEDNA. Institute of Food, Nutrition and Human Health. Massey University. New Zeland.
- Rodríguez, H. K., J. N. Valenzuela, S. M. A. Salazar, H. G. Núñez y G. A. villa. 2013. Ganancias diarias de peso de becerras Holstein durante la lactancia mantenidas bajo el seguimiento de consumo de alimento concentrado. Memorias de la xxv semana internacional de agronomía FAZ-UJED. Gómez Palacio, Durango, México.
- Rubio J. L., Betancourt A. y Karg, G. 2009. Síndrome Respiratorio y Digestivo en Terneras Trasladas a la Recría. Rev. Vet. 10 (8): 1695-7504.

- Schingoethe, D. J. 1996. Dietary influence on protein level in milk and milk yield in dairy cows. *Anim. Feed Sci. Technol.* 60:181-190.
- Sivula, N. J., T. R. Ames, W. E. Marsh, and R. E. Werdin. 1996. Descriptive epidemiology of morbidity and mortality in Minnesota dairy heifer calves. *Prev. Vet. Med.* 27(3-4):155–171.
- Sompayrac, L. 2012. *How the immune system works*. 4th ed. Chichester. Wiley-Blackwell.
- Spears, J. W. y Weiss, W. P. 2008. Role of antioxidants and trace elements in health and immunity of transition dairy cows. *The Veterinary Journal.* 176:70-76.
- Stamey, J. A., Janovick, N. A., Kertz, A. F. y Drackley, J. K. 2012. Influence of starter protein content on growth of dairy calves in an enhanced early nutrition program. *Journal of Dairy Science*, 95 (6):3327-3336.
- Stelwagen, K., Carpenter, E., Haigh, B., Hodgkinson, A. y Wheeler, T. T. 2009. Immune components of bovine colostrum and milk. *Journal of Animal Science*, 87(1):3-9.
- Svensson, C., K. Lundborg, U. Emanuelson, y S. O. Olsson. 2003. Morbidity in Swedish dairy calves from birth to 90 days of age and individual calf-level risk factors for infectious diseases. *Prev Vet Med.* 58(3-4):179-197.
- Terpstra, A. 2003. La Crianza de Becerras Comienza con el Calostro. *Órgano de Difusión de Holstein de México A. C.* 34(11)
- Tizard, I. 2009. *Veterinary Immunology: An Introduction*. 8th Ed. Saunders Elsevier. Missouri, United States. 529.
- Thatcher E.F. y Gershwin L.J. 1989. Colostral Transfer of Bovine Immunoglobulin E and Dynamics of Serum IgE in Calves. *Veterinary Immunology and Immunopathology.* 20 (4):325-334.

- Thomas, L. C., Wright, T. C., Formusiak, A., Cant, J. P. y Osborne, V. R. 2007. Use of flavoured drinking water in calves and lactating dairy cattle. *J Dairy Sci.* 90(8):3831-3837.
- Thompson, H. P., J. S. Dooley, J. Kenny, M. McCoy, C. J. Lowery, J. E. Moore, y L. Xiao. 2007. Genotypes and subtypes of *Cryptosporidium* spp. In neonatal calves in Northern Ireland. *Parasitol Res.* 100(3):619-624.
- USDA. 1994. Dairy heifer morbidity, mortality, and health management focusing on preweaned heifers, April 1991-July 1992. USDA-APHIS-VS, CEAH, Fort Collins, CO. #N129.0294.
- USDA. 2008. Dairy 2007, Part III: Reference of dairy cattle health and management practices in the United States, 2007. USDA-APHIS-VS, CEAH, Fort Collins, CO. #N482.0908.
- Vázquez, L. S. 2015, Efecto de probiótico en el desarrollo productivo de becerras lactantes. Tesis. Licenciatura. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Torreón, Coahuila, México. 25-27.
- Verdugo, R. J. E. 2016. Evaluación de becerras lactantes alimentadas con sustitutos lácteos con igual contenido de proteína. Tesis. Licenciatura. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Torreón, Coahuila, México. 14-17.
- Vitala, A. M., G. D. Mechor, Y. T. Grohn, H. N. Erb, y E. J. Dubovi. 1996b. Epidemiologic and pathologic characteristics of respiratory tract disease in dairy heifers during the first three months of life. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 208(12):2035–2042.
- Vitala, A. M., G. D. Mechor, Y.T Gröhn, y H. N. Erb. 1996a. Morbidity from nonrespiratory diseases and mortality in dairy heifers during the first three months of life. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 208(12):2043–2046.
- Waldron, M. 2013. Enhancing immunity and disease resistance of dairy cows through nutrition. Animal Science Research Center, Division of Animal Sciences. University of Missouri-Columbia, USA.10.

- Walker, W. L., W. B. Epperson, T. E. Wittum, L. K. Lord, P. J. Rajala-Schultz, y J. Lakritz. 2012. Characteristics of dairy calf ranches: Morbidity, mortality, antibiotic use practices, and biosecurity and biocontainment practices. *J. Dairy Sci.* 95(4):2204-2214.
- Wattiaux, M. A. 2003. Crianza de Terneras del Nacimiento al Destete. Cap. 28: Importancia de Alimentar con Calostro. Instituto Babcock para el Desarrollo y la Investigación Internacional de la Lechería. www.babwebarrobacalshp.cals.wisc.edu.
- Weber, G. 1995. Micronutrientes e inmunidad. II Vitaminas. XI Curso de Especialización FEDNA. Barcelona, España.15.
- Wyatt, C., M. Riggs y R. Fayer. 2010. Cryptosporidiosis in neonatal Calves. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 26(1):89-103.
- Zago, G., Karina, I., García, F., María, Y., Di Bernardo, M., Vit, P., Luna, J.R. y Gualtieri, M. 2010. Determinación del contenido de vitamina C en miel de abejas venezolanas por volumetría de óxido-reducción. *Rev. Inst. Nac. Hig.* 41(1):25-30.