

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**Efecto del Selenio y vitamina B12 sobre el desarrollo y supervivencia de
becerras lecheras Holstein Friesian**

**POR:
NOEL FAVELA ESQUIVEL**

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA MÉXICO

SEPTIEMBRE DE 2015

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

Efecto del Selenio y vitamina B12 sobre el desarrollo y supervivencia de
becerras lecheras Holstein Friesian

POR
NOEL FAVELA ESQUIVEL

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

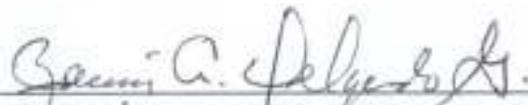
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR

ASESOR PRINCIPAL:


DR. RAMIRO GONZÁLEZ ÁVALOS




M.C.V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TORREÓN, COAHUILA MÉXICO

SEPTIEMBRE DE 2015

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

Efecto del Selenio y vitamina B12 sobre el desarrollo y supervivencia de
becerras lecheras Holstein Friesian

POR
NOEL FAVELA ESQUIVEL

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR

PRESIDENTE:

MVZ. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

VOCAL:

DR. RAMIRO GONZÁLEZ ÁVALOS

VOCAL:

M.C.V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

VOCAL SUPLENTE:

M.C. GERARDO ARELLANO RODRÍGUEZ

M.C.V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA MÉXICO

SEPTIEMBRE DE 2015

AGRADECIMIENTOS

A Dios, que me ha heredado el tesoro más valioso que puede dársele a un hijo "sus padres".

A mis abuelos, Benita Cervantes, que hoy no estás entre nosotros, pero significas mucho en nuestras vidas, y Tomas Favela, por ser ejemplo de perseverancia, gracias por tus consejos cariño y amistad.

A mi madre, Francisca Esquivel Guerrero, por haberme regalado la vida, que es el ser más maravilloso de todo el mundo, gracias por el apoyo moral, tu cariño y comprensión que desde niño me has brindado, por guiar mi camino y estar junto a mí en los momentos más difíciles.

A mi padre, Gerardo Favela Cervantes, porque desde pequeño ha sido para mí un gran hombre maravilloso al que siempre he admirado, gracias por guiar mi vida con energía, esto ha hecho que sea lo que soy. y por los esfuerzos realizados para que yo lograra terminar mi carrera profesional siendo para mí la mejor herencia.

A mis hermanos, Gerardo Favela Esquivel, Jairo Favela Esquivel y Keny Llair Favela Esquivel que directa o indirectamente me ayudan en forma moral y económica para mi formación como ser humano y profesional, gracias por preocuparse por su hermano mayor, me motivan a salir adelante y ser un ejemplo para ustedes, en respuesta a esto, cuenten con un gran amigo.

A mi novia, Yazmin Gámez Hernández, gracias por permitirme formar parte de tu vida, gracias por tu amor, por ser la mujer con los mejores sentimientos que he conocido y motivarme hacer las cosas de la mejor manera.

A mi Alma Terra Mater, por aceptar ser parte de ella, por ser la institución que me formó, profesional y humanamente, por haber sido mi segundo hogar durante estos años y sobre todo muchas gracias por permitir concretar mis estudios universitarios.

A todos los maestros de Medicina Veterinaria y Zootecnia, por haber sido formadores de mis conocimientos, esenciales para llegar a esta etapa de madurez científica y técnica, por brindarme su conocimiento, amistad y consejos, a todos muchas gracias.

DEDICATORIAS

A mis padres, Gerardo Favela Cervantes y Francisca Esquivel Guerrero, quienes me dieron vida, educación, apoyo y consejos todo este tiempo.

A mis hermanos, Gerardo Favela Esquivel, Jairo Favela Esquivel y Keni Favela Esquivel, a quienes quiero mucho.

A mi novia, Yazmin Gámez, quien me apoyo y alentó para continuar, cuando parecía que me iba a rendir.

A toda mi familia, gracias por todos sus consejos.

A todos los que me apoyaron para escribir y concluir esta tesis.

Para todos ellos es esta dedicatoria de tesis, pues es a ellos a quienes se la debo por su apoyo incondicional.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	i
DEDICATORIAS	ii
ÍNDICE DE CUADROS	iv
ÍNDICE DE FIGURAS	v
RESUMEN	vi
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Objetivo general.....	2
1.2. Objetivos específicos	2
1.3. Hipótesis	2
2. REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1. Importancia del desarrollo de reemplazos	3
2.2. Sistema inmunológico y la absorción de inmunoglobulinas	3
2.3. Calidad del calostro en relación con la transferencia de inmunidad	4
2.4. Morbilidad y mortalidad en becerras por diarreas y neumonías	6
2.5. Funciones e importancia del Selenio en el organismo.....	8
2.5.1. Glutatión peroxidasa.....	10
2.5.2. Deficiencias de Selenio	11
2.5.3. Prevención de enfermedades Selenio-deficientes.....	13
2.5.4. Toxicidad por Selenio	14
2.6. Vitamina B12	14
3. MATERIALES Y METODOS	18
3.1. Descripción del sitio experimental	18
3.2. Descripción de los animales de estudio.....	18
3.3. Variables analizadas.....	19
3.4. Análisis estadístico	21
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	22
5. CONCLUSIONES	27
6. LITERATURA CITADA	28

ÍNDICE DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1 Composición nutrimental del sustituto de leche.....	20
Cuadro 2 Ingredientes del concentrado iniciador utilizado en la alimentación de la becerras.....	20
Cuadro 3 Desarrollo productivo de becerras no suplementadas y suplementadas con Se y vitamina B12.....	22
Cuadro 4 Porcentaje de becerras enfermas no suplementadas y suplementadas con Se y vitamina B12.....	25

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1 Consumo promedio/día (g) en becerras no suplementadas y suplementadas con Se y vitamina B12.....	24

RESUMEN

El selenio es uno de los minerales esenciales para el funcionamiento normal de todos los sistemas de órganos incluyendo el corazón, músculo, hígado y riñones tanto en los animales como en los humanos. La vitamina B12 es una coenzima fundamental para la maduración normal de todas las series hematopoyéticas. El objetivo del presente estudio es determinar el efecto del suministro de Selenio y vitamina B12 sobre el desarrollo y supervivencia de becerras lecheras Holstein Friesian. Para esto se seleccionaron 40 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 grupos quedaron de la siguiente manera: Test=0 ml (n=20), Tx=2 ml (n=20) del producto con Selenio y vitamina B12, la aplicación se realizó dentro de los 10 minutos posteriores al nacimiento y una segunda aplicación a los 30 días de edad. No existió diferencia estadística en las variables evaluadas. La aplicación de Selenio y vitamina B12 en becerras lactantes puede favorecer el desarrollo de las mismas.

Palabras clave: Becerra, desarrollo, Selenio, supervivencia, vitamina B12.

1. INTRODUCCIÓN

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

Al nacimiento, las becerras tienen un estado inmunológico deficiente y carecen de proteínas adecuadas contra las enfermedades. La absorción de macromoléculas (inmunoglobulinas) a través del calostro les brinda una inmunidad pasiva (Stott *et al.*, 1979; Elizondo, 2007). Aunque, transfiere cantidades mínimas de algunos elementos como el Selenio (Campbell *et al.*, 1990).

El selenio (Se) es uno de los minerales esenciales para el funcionamiento normal de todos los sistemas de órganos incluyendo el corazón, músculo, hígado y riñones tanto en los animales como en los seres humanos (Desta *et al.*, 2011). Es parte integral de la estructura de la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px) (Enjalbert *et al.*, 1999). Aunque, se ha sabido durante cinco décadas la esencialidad del Selenio, aun se está investigando el método más eficaz de la administración en el ganado para un rendimiento óptimo (Hall *et al.*, 2013).

La vitamina B12 es esencial en numerosas reacciones bioquímicas en la naturaleza, como por ejemplo: reducción de ribonucleótidos de algunas bacterias y biosíntesis de la metionina en mamíferos (Forrellat *et al.*, 1999).

1.1. Objetivo general

Determinar el efecto del suministro de Selenio y vitamina B12 sobre el desarrollo y supervivencia de becerras lecheras Holstein Friesian.

1.2. Objetivos específicos

Evaluar el desarrollo de las becerras en base a la medición del peso, altura, consumo de alimento, ganancia diaria de peso y ganancia de peso total.

Determinar la supervivencia de becerras en relación al porcentaje de morbilidad y mortalidad por diarrea y neumonía.

1.3. Hipótesis

La aplicación de selenio y vitamina B12 incrementa el desarrollo y supervivencia de becerras lecheras Holstein Friesian.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Importancia del desarrollo de reemplazos

La crianza de becerras para reemplazo de un hato lechero, es un punto crítico e importante, la cual nos permite la renovación y un mejoramiento genético del hato (Aguilar, 2006). 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 al menor costo posible (Castro y Elizondo, 2012). Sin embargo, la alimentación y prácticas de manejo en la crianza y desarrollo de becerras no son una prioridad en explotaciones lecheras y esto puede repercutir negativamente en la tasa de crecimiento de los animales (Castro y Elizondo, 2012).

2.2. Sistema inmunológico y la absorción de inmunoglobulinas

Las becerras al momento de nacer presentan un sistema inmunológico inmaduro e incapaz de producir inmunoglobulinas (Ig) para poder combatir las infecciones (Redman, 1979; Sasaki *et al.*, 1983). Adicionado a ello, en los rumiantes no hay transferencia de Ig, dado que la estructura de la placenta bovina evita la transferencia de Ig séricas del sistema materno al fetal antes del nacimiento (Nocek *et al.*, 1984; Arthington *et al.*, 2000).

Consecuentemente, la becerro nace sin inmunidad humoral (anticuerpos) adecuada y depende casi totalmente de la transferencia pasiva de Ig maternas presentes en el calostro. De esta forma, la adquisición de Ig a través de la absorción intestinal protege a la becerro de las enfermedades hasta que su propio sistema inmune llegue a ser completamente funcional (Robinson *et al.*, 1988; Arthington *et al.*, 2000).

La permeabilidad del epitelio intestinal para la absorción de Ig es en un tiempo aproximado de 24 horas después del nacimiento (Stott *et al.*, 1979; Elizondo, 2007). El logro temprano y la ingesta adecuada de calostro de alta calidad es ampliamente reconocido como el factor de gestión más importante en la determinación de la salud y la supervivencia de la becerras recién nacidas (Weaver *et al.*, 2000).

Los procesos fisiológicos incluyendo el sistema inmune, pueden ser influenciados en gran parte por la disponibilidad de nutrientes minerales y oligoelementos que son esencial para múltiples procesos bioquímicos, incluyendo respuesta inmune, la replicación celular, y el desarrollo esquelético, y son particularmente relevantes para el recién nacido (Carroll y Forsberg, 2007).

2.3. Calidad del calostro en relación con la transferencia de inmunidad

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

(Kamada *et al.*, 2007). También, es la primera fuente de nutrientes para el becerro recién nacido (Davis *et al.*, 2002; Choi *et al.*, 2009).

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

La predominante abundancia de IgG en el calostro hace que la medida de concentración de IgG sirva como un indicativo apropiado de la transferencia de inmunidad pasiva en el suero sanguíneo de las terneras, esto está claramente relacionado con la supervivencia y salud de las terneras (Elizondo, 2007).

Los agentes causantes de enfermedad y los factores de estrés ambientales interactúan con la nutrición para determinar la susceptibilidad a enfermedades. La nutrición sigue siendo de vital importancia tanto para la salud de las becerras como para la rentabilidad de las cuencas lecheras (Drackley, 2008).

No obstante, otros factores como la edad de la madre, la raza y el método de alimentación del calostro pueden también afectar el estado inmunológico de las becerras (Weaver *et al.*, 2000).

Para tratar de reducir el fallo de la transferencia pasiva (FTP), deben ser administrados al menos 4 L de calostro de buena calidad (Godden, 2008). La alimentación con calostro de calidad inferior (IgG <50 g/L) puede exacerbar el

riesgo de FTP en las becerras predestete y comprometer el rendimiento (Aly *et al.*, 2013).

La FTP es un factor de riesgo para el aumento tanto de morbilidad como de mortalidad antes del destete (Denise *et al.*, 1989).

2.4. Morbilidad y mortalidad en becerras por diarreas y neumonías

Las enfermedades producen una cascada de efectos sobre la productividad de los animales. El principal efecto directo de la mayoría de las enfermedades se da en el metabolismo de proteínas y, en menor grado, en el de minerales, vitaminas y energía. Como consecuencia, los animales convierten el alimento menos eficientemente en su propio crecimiento o en productos útiles al humano; además, en el animal enfermo el consumo de alimento tiende a reducirse, lo que exacerba aún más el efecto de la enfermedad (Morris, 1999).

La incidencia de enfermedades, así como la ocurrencia de muertes en animales en la fase de crecimiento predestete es un tema de suma importancia para la producción animal (Ferrer *et al.*, 1995).

Ferrer *et al.*, (1995) relatan en su estudio una tasa de morbilidad del 10 y 15% desde el nacimiento hasta los 120 días de edad. Con respecto a las tasas de mortalidad el 4.5% se observó en el lapso de 30-60 días.

La diarrea es la enfermedad más importante en becerros menores a 30 días de edad, y representa casi el 40% de todos los registros de enfermedad en los becerros (Gulliksen *et al.*, 2009), aunque puede ir de un 10 a un 35% de los lactantes (Rivadeneira, 2012; FAWEC, 2013).

Virtala *et al.* (1996) informaron una media de 22% en morbilidad por diarrea, aunque puede aumentar a un 43% y la mortalidad hasta un 4.1%.

Estudios transversales comparables de becerras antes del destete en los Estados Unidos en hatos lecheros informaron morbilidad por diarrea de 23.9% y la mortalidad de 4.4% (USDA, 2008).

La diarrea infecciosa se origina por la infección de agentes bacterianos: *Escherichia coli*, siendo la causa principal de la diarrea neonatal, se produce en los primeros 4 días de vida (Smith, 1965; Acres, 1985). *Salmonella* entérica serovariedad Dublin, Typhimurium y Enteritidis (Foster y Smith, 2009; Rivadeneira, 2012; FAWEC, 2013).

Los agentes virales tales como rotavirus se ha aislado en un 40% de las muestras de diarrea de terneros (Theil y McCloskey, 1989; Alfieri *et al.*, 2006), por su parte en coronavirus se encuentra con frecuencia tanto en heces normales, como en heces diarreicas de becerros (Snodgrass *et al.*, 1986), afecta a los terneros en las 3 primeras semanas de vida (Torres-Medina *et al.*, 1985),

Y parasitarios tales como *Eimeria*, afecta a los animales jóvenes, entre las 3 semanas y los 6 meses de edad (Rivadeneira, 2012), y *Cryptosporidium parvum* rara vez afecta a animales después de 3 meses de edad (De Graaf *et al.*, 1999). Todos estos agentes pueden actuar de forma independiente o asociados. Estos patógenos causan daño en el tracto intestinal a través de la destrucción y el desprendimiento de los enterocitos, la atrofia de las vellosidades y la inflamación de la submucosa, provocando diarrea (Foster y Smith, 2009; Rivadeneira, 2012; FAWEC, 2013).

La incidencia de enfermedades respiratorias es 13 y 15% (Silper *et al.*, 2014). En 2006, en los Estados Unidos las operaciones lecheras tenían un

estimado del 17% de morbilidad respiratoria y la mortalidad del 1.8% para becerras antes del destete (USDA, 2008).

En efecto, las enfermedades como neumonías en becerras son de gran importancia económica debido a que se genera escasa inmunidad a los diferentes agentes infecciosos involucrados (Esslemont y Kossaibati, 1999), y se atribuye a agentes microbiológicos (bacterias, virus, micoplasmas), factores ambientales, así como al estado inmunológico del animal (Ames, 1997; Virtala *et al.*, 1999).

Agentes virales causantes de neumonía: el virus de la diarrea viral bovina (DVB), el virus *Parainfluenza tipo III* (PI3), el virus Sincitial respiratorio bovino (BRSV) (Delgado, 2009), y el Virus Herpes Bovino tipo 1 (VHB-1) (Rivera *et al.*, 1993).

Las especies más comunes en neumonías por micoplasmas son *Mycoplasma bovis*, *M. dispar*, y *Ureaplasma spp* (Delgado, 2009).

Otros agentes causales son: *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Corynebacterium pyogenes* (Delgado, 2009). *Pasteurella multocida* es un comensal considerado un patógeno oportunista (Blackall *et al.*, 2000).

2.5. Funciones e importancia del Selenio en el organismo

El selenio se ha considerado un elemento esencial desde 1957 (Schwarz y Foltz, 1957). Poco después, el selenio fue demostrado para prevenir diátesis exudativa en polluelos, distrofia muscular nutricional en terneros y corderos (Muth *et al.*, 1958). El selenio es un micronutriente esencial para animales rumiantes, teniendo efecto tanto el rendimiento como en la funciones inmunológicas (Stewart *et al.*, 2012; Hall *et al.*, 2013).

Se encuentra en muy bajas concentraciones en el organismo (Ceballos *et al.*, 2003). Es uno de los minerales esenciales para el funcionamiento normal de todos los sistemas de órganos incluyendo el corazón, músculo, hígado y riñones tanto en los animales como en los seres humanos (Desta *et al.*, 2011). Tiene efectos sustanciales sobre la función inmunológica, estos efectos se extienden a la inmunidad mediada por células, la inmunidad humoral y la función inmune no específica, y de igual manera en el mantenimiento y desarrollo de las funciones del organismo y también juega un papel importante en el mecanismo de defensa antioxidante celular a través de los sistemas enzimáticos selenio-dependiente para los bovinos y otros animales (Maas *et al.*, 2008; Desta *et al.*, 2011). Es una parte integral de la estructura de la Glutación peroxidasa (GSH-Px) (Enjalbert *et al.*, 1999), y Superóxido dismutasa (SOD) (Oblitas *et al.*, 2000; Ceballos *et al.*, 2003; Beck *et al.*, 2005; Maas *et al.*, 2008). Puede cruzar fácilmente la placenta hacia el feto, mas sin embargo, no se transfiere muy bien a través del calostro o la leche. Por lo tanto, la disminución en las reservas de Se de los becerros después parto es una consideración importante, y una mayor caracterización de estos cambios sería útil (Maas *et al.*, 2008).

Los antioxidantes son sustancias que ayudan a disminuir el grado de gravedad ocasionado por el estrés oxidativo. Estos son capaces de neutralizar las sustancias reactivas que son producto de los neutrófilos al momento de la fagocitosis. Una administración diaria de calostro es benéfica para el músculo esquelético, ya que reduce el daño ocasionado por el estrés oxidativo (Jackson *et al.*, 2002).

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

En un estudio realizado por Teixeira *et al.* (2014) reportan una reducción en la incidencia de diarreas y neumonías en becerras suplementadas con un producto multimineral inyectable a base de selenio, cobre, zinc, y manganeso.

2.5.1. Glutación peroxidasa.

La enzima glutatión peroxidasa es la primera enzima selenio dependiente funcional identificada la cual es encargada de catalizar la reducción de los peróxidos para proteger a las células y tejidos circundantes del daño oxidativo por los radicales libres producidos por el estallido respiratorio de los neutrófilos y macrófagos durante la fagocitosis (Oblitas *et al.*, 2000; Silva *et al.*, 2000; Desta *et al.*, 2011).

Se ha informado que las concentraciones sanguíneas de Se: de 0,05 mg/mL (50 ng/mL) se consideran de diagnóstico para la enfermedad del músculo blanco (EMB), la enfermedad puede ocurrir en estos niveles de concentración. Se ha sugerido que el intervalo de referencia para Se en el ganado es de 0,08 a 5,0 mg/mL (80-5,000 ng/mL) en sangre. Se sabe que el Se cruza la placenta al becerro fácilmente; Sin embargo, no se transfiere así a

través del calostro o la leche. Por lo tanto, la concentración de Se de la vaca antes del parto es un determinante importante en el estado de los becerros (Maas *et al.*, 2008).

2.5.2. Deficiencias de Selenio.

En la actualidad, debido a las exigencias productivas a las que están sometidos los animales hacen que sea indispensable cuidar al máximo los aspectos nutricionales en las explotaciones pecuarias. Con el paso del tiempo las exigencias han dado origen a las llamadas enfermedades metabólicas (Minatel *et al.*, 2004).

La deficiencia de Se es señalada como una importante limitante de la producción animal en diferentes partes del mundo. En México la deficiencia es particularmente grave por sus suelos volcánicos, pobres en el elemento y que contienen minerales competitivos, particularmente azufre, que reducen su captación por los forrajes (Micetic-Turk *et al.*, 2000).

Existen áreas de suelos que son deficientes en selenio y pueden producir forrajes y granos que no proporcionarán Se suficiente para el ganado (Davis *et al.*, 2002).

La deficiencia y desequilibrio de minerales es un problema en la nutrición animal, la manifestación de deficiencias minerales en animales jóvenes se presenta como: problemas osteoarticulares y retraso en el crecimiento; y en animales adultos se relaciona a problemas reproductivos (Walter y Marro, 2001). Diferentes patologías en los bovinos han sido relacionadas con un déficit nutricional de Se, lo que conlleva a una disminución de la actividad de la enzima glutatión peroxidasa, entre dichas patologías se destacan: estrés oxidativo,

debilidad neonatal, la enfermedad del músculo blanco la cual se presenta principalmente en rumiantes recién nacidos, o inclusive, antes del nacimiento, aunque también son afectados animales adultos presentando (Enjalbert *et al.*, 1999; Oblitas *et al.*, 2000; Silva *et al.*, 2000; Ceballos *et al.*, 2003; Beck *et al.*, 2005), metritis, mastitis, retención de membranas fetales, abortos, partos prematuros, entre otras (Enjalbert *et al.*, 1999; Davis *et al.*, 2002; Ceballos *et al.*, 2003).

La deficiencia mineral se divide en cuatro etapas: depleción, deficiencia marginal, disfunción y enfermedad. En la primera fase existe una disminución del mineral en órganos que sirven de reservorio, en la siguiente fase se presenta un descenso del mineral en las concentraciones plasmáticas las cuales hasta entonces presentaban entre los parámetros normales; cuando el cuadro persiste, en la etapa de disfunción es trastornada la actividad de hormonas y enzimas que dependen del mineral deficiente, todo esto conlleva a la fase de la enfermedad en la cual existen trastornos tanto morfológicos como fisiológicos (signos clínicos). La detección de una deficiencia mineral en etapas tempranas se puede corregir sin llegar a tener pérdidas productivas y/o enfermedades (Minatel *et al.*, 2004).

Con el constante flujo de nuevos productos y tecnologías, los productores de ganado ahora tienen más opciones en cuanto a la forma y método de la suplementación de Se. Se sabe que muchas de las funciones y procesos biológicos se ven afectadas por la deficiencia de selenio, y los trastornos sensibles asociados al selenio pueden ser aliviados por la administración de selenio (Desta *et al.*, 2011).

2.5.3. Prevención de enfermedades Selenio-deficientes.

El estrés puede afectar el estado mineral en terneras y ocasionar supresión inmune, esto puede llevar a una mayor susceptibilidad a las enfermedades (Enjalbert *et al.*, 2006).

La provisión de Se adecuada es importante para prevenir las enfermedades (Hall *et al.*, 2013), la suplementación se realiza a menudo como selenito de sodio y se incluye en mezclas minerales para ganado a libre acceso (Enjalbert *et al.*, 1999; Davis *et al.*, 2002).

Aunque se ha sabido durante cinco décadas la esencialidad del Selenio, aun se está investigando el método más eficaz de la administración de Se en el ganado para un rendimiento óptimo. Están disponibles varios medios de administración para los rumiantes Selenio-deficientes (Hall *et al.*, 2013). Durante años las preparaciones inyectables de Se en combinación con otros elementos se han utilizado para los rumiantes bajo supervisión veterinaria. La inyección ha sido la principal en los Estados Unidos para proporcionar selenio en los rumiantes (Schmidt, 1974).

Debido a que el Se pasa eficientemente a través de la barrera placentaria en el ganado, la prevención de la deficiencia en los terneros se puede tratar a través de la suplementación materna antes del parto (Enjalbert *et al.*, 1999), por ejemplo, existe una serie de preparaciones inyectables de aplicación subcutánea como selenato de bario, selenato de sodio (Na), o selenito de Na que a menudo incluyen la vitamina E y/o vitamina B12, con liberación lenta y larga duración, otra manera de suplementar son los bolos de liberación sostenida con una vida de varios meses, debido a su peso estos

bolos permanecen en el rumen por el que se libera gradualmente Se (Davis *et al.*, 2002; Hall *et al.*, 2013).

El selenio complementado por estos métodos es generalmente inorgánico: selenito de Na o selenato de Na. Una limitación de la suplementación con Se inorgánico en sal o pienso es la corta duración aparente de almacenamiento de Se en el animal (Hall *et al.*, 2013).

Como resultado de las variaciones geográficas en la concentración de selenio en el suelo, los animales y los seres humanos de las regiones bajas de selenio no reciben suficiente selenio en la dieta y presentan mayor riesgo de ser deficientes; los de regiones seleníferas pueden estar expuestos a un exceso de selenio y desarrollar toxicosis crónica (Desta *et al.*, 2011).

2.5.4. Toxicidad por Selenio.

La toxicidad por el consumo excesivo de Se ha sido asociada con diferentes patologías como: caída pelo en cuello y la cola, claudicaciones y de malformaciones en las pesuñas en bovinos y demás especies (Ceballos *et al.*, 2003). La intoxicación aguda selenio puede resultar de sobredosis accidental mediante la administración de compuestos de selenio por vía parenteral u oral. La intoxicación inducida experimentalmente de selenio puede causar muerte súbita en varias especies, incluyendo corderos, cerdos, ganado y caballos (Desta *et al.*, 2011).

2.6. Vitamina B12

La cianocobalamina (vitamina B12) es esencial para el crecimiento, reproducción celular, hematopoyesis y para la síntesis de nucleoproteínas y mielina, ya que juega un importante papel en la síntesis de bases para el ADN.

Es fundamental para la maduración normal de todas las series hematopoyéticas, por su papel en la síntesis de folatos. Los efectos de la deficiencia de esta vitamina suelen verse primero en los glóbulos rojos. En estado de deficiencia marcada puede aparecer leucotrombopenia (CMAEP, 2012).

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

Se requieren minerales y vitaminas para el funcionamiento normal de esencialmente todos los procesos metabólicos en los rumiantes. Deficiencias o excesos dietéticos de ciertos minerales y vitaminas pueden resultar en pérdidas económicas sustanciales en la productividad animal. Desde la última publicación por la NRC (2001) sobre requisitos de vitaminas y minerales para ganado lechero, la investigación ha sido considerable en publicar y tratar con minerales y vitaminas en la alimentación del ganado (Spears y Weiss, 2014). Las respuestas a suplementos vitamínicos por los rumiantes incluyen mejoría en la función inmune, menos problemas de salud clínica y el aumento de la productividad. Las respuestas varían dependiendo de la vitamina, dosis y tipo de especies o animales (Spears y Weiss, 2014). El papel del estado de la vitamina B12 en la resistencia a la enfermedad no está establecida. La investigación en seres humanos se ha centrado sobre los fenómenos autoinmunes en la anemia perniciosa. Los estudios en animales son limitadas debido a dificultades para producir una deficiencia de B12 en animales de

experimentación. Debido a la extensa producción ruminal de B12 y sus análogos (Dubeski *et al.*, 1996).

Aunque se han reportado algunas producciones de leche con respuestas positivas cuando se complementa o se inyecta vitamina B12, la mayoría de los estudios reportan ninguna o muy limitados resultados. Sin nuevos datos sobre la vitamina B12 para el ganado vacuno, en base a la inconsistencia de respuesta, la suplementación de rutina de vitamina B12 no se justifica, pero la suplementación de cobalto debe ser adecuada (Spears y Weiss, 2014).

Las recomendaciones de minerales y vitaminas pueden cambiar a medida que la nueva investigación mejora nuestra comprensión de las necesidades de minerales y vitaminas (Spears y Weiss, 2014).

La cianocobalamina debe convertirse en su forma biológicamente activa (adenosilcobalamina o metilcobalamina) antes de poder ser utilizada por los tejidos. La metilcobalamina es un cofactor esencial para la conversión de homocisteína en metionina, y por ello, en casos de carencia de ácido fólico o vitamina B12 se observan mayores niveles plasmáticos de homocisteína. Cuando esta reacción de conversión es deficiente se perturba el metabolismo del folato y se piensa que de ello depende el defecto de la síntesis de DNA y el tipo de maduración megaloblástica en pacientes que sufren deficiencia de vitamina B12. Uno de los procesos más importantes en los que interviene es la síntesis de folatos, necesaria para la hematopoyesis. Esto explica por qué los depósitos tisulares de folato están muy disminuidos en la deficiencia de la vitamina B12, a pesar de concentraciones séricas de folatos normales o supranormales (CMAEP, 2012).

La deficiencia de cobalto (Co) en rumiantes se traduce en una deficiencia de vitamina B12 (cianocobalamina). Cuando los niveles de Co en la dieta son insuficientes, la vitamina B12 sintetizada no alcanza a cubrir los elevados requerimientos de los rumiantes para esta vitamina. Las manifestaciones clínicas son: inapetencia, pérdida de peso por reducción de grasa corporal y tejido muscular, anemia y, en casos graves, produce la muerte del animal (Underwood, 1977).

3. MATERIALES Y METODOS

3.1. Descripción del sitio experimental

El estudio fue realizado del 01 de junio al 30 de agosto del 2014, 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).

3.2. Descripción de los animales de estudio

Fue utilizado calostro de primer ordeño de vacas Holstein Friesian dentro de las primeras 24 h después del parto. Para observar el efecto del Selenio y la vitamina B12 sobre el desarrollo y supervivencia se seleccionaron 40 becerras de manera aleatoria, las cuales fueron separadas de la madre al nacimiento y alojadas individualmente en jaulas de madera previamente lavadas y desinfectadas. Se utilizaron dos grupos como se describe a continuación: al grupo Test no le fue suministrado ni Se ni vitamina B12 (Test=0 mL, n=20), mientras que al grupo Tx se le aplicaron 2 mL de un producto con Se y vitamina B12 (Selenato de Sodio: 4mg, Hidroxicianocobalamina: 2,000 mcg por mL Vehículo c.b.p: 1 ml) (Tx= 2 mL, n=20), la aplicación se realizó dentro de los 10 minutos posteriores al nacimiento y una segunda aplicación a los 30 días de edad.

Con el objetivo de determinar la buena transferencia pasiva, se consideró que al tener una cantidad $>5.5 \text{ g}\cdot\text{dL}^{-1}$, se tenía una transferencia exitosa de inmunidad pasiva; mientras que 5.0 a $5.4 \text{ g}\cdot\text{dL}^{-1}$ una transferencia medianamente exitosa y $<5.0 \text{ g}\cdot\text{dL}^{-1}$ una transferencia incompleta de inmunidad pasiva (Quigley, 2001).

3.3. Variables analizadas

Las variables que se consideraron para evaluar el crecimiento fueron: al nacimiento y al destete (45 d), 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 d 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 cría enferma, si no presentó lo anterior se consideró una cría sana.

Las becerras en ambos procedimientos, recibieron una toma de 4 L de sustituto de leche (Hi-bloom ®), cada litro fue preparado con 125 g de sustituto de leche en polvo (Cuadro 1) mezclado en 875 mL de agua, se ofreció una mezcla completamente homogenizada en una sola toma por la mañana 07:00 h a una temperatura de 39 °C; esta fue suministrada hasta el destete de los animales, el cual se realizó a los 45 d de vida.

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) 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.	7.0

3.4. Análisis estadístico

Los resultados fueron analizados mediante un análisis de varianza y la comparación de medidas se realizó mediante la prueba de Tukey. El análisis estadístico para el desarrollo y supervivencia se realizó mediante las pruebas de los rangos con signo de Wilcoxon, 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 obtenidos para el desarrollo de las becerras (Cuadro 3) para las variables de peso y altura no se obtuvieron diferencias estadísticas ($P > 0.05$) entre tratamientos.

Cuadro 3. Desarrollo productivo de becerras no suplementadas y suplementadas con Se y vitamina B12.

Variable	Test	Tx	Significancia
Peso al nacimiento (Kg)	36.4 ^a	36.1 ^a	0.764
Peso el destete 45 d (Kg)	60.76 ^a	60.96 ^a	0.869
Altura a la cruz al nacimiento (cm)	76 ^a	76.25 ^a	0.814
Altura a la cruz al destete 45 d (cm)	80.75 ^a	80.75 ^a	0.999
Ganancia de peso total 45 d (Kg)	24.362 ^a	24.866 ^a	0.690
Ganancia de peso diario (Kg)	0.541 ^a	0.553 ^a	0.690

En relación a la ganancia diaria de peso se logró entre 0.541 y 0.553 g/d respectivamente. Texeira *et al.* (2014) reportan ganancias de peso de 0.778 y 0.789 en un estudio donde se alimentaron las becerras con 6 L de leche pasteuriza y además, se suministró un suplemento mineral con selenio, cobre, zinc y manganeso; indican que no existió diferencia estadística entre tratamientos para ganancia de peso diario. Lo anterior coincide con Weiss *et al.* (1983) reportan que no existió diferencia estadística en relación a la ganancia de peso (0.690, 0.630 y 0.720 g/d) entre tratamientos en becerras suplementadas con selenio y vitamina E; 0 aplicaciones, con una aplicación al nacimiento, y una segunda a los 14 días de vida.

Hay que hacer notar que las becerras en el presente estudio se alimentaron con sustituto de leche por un período de 45 días. Quigley (1997), indica que la ganancia diaria de peso esperada para becerras alimentadas con sustituto de leche es de 0.400 g/d, por lo tanto las becerras de ambos grupos del presente experimento obtuvieron una ganancia de peso por arriba del peso esperado para estas becerras. Jasper y Weary (2002) reportan ganancias de peso diario de 0.780 g/d en becerras alimentadas con leche a libre acceso en comparación con becerras alimentadas convencionalmente obteniendo una ganancia de peso de 0.480 g/d. en donde todas las becerras fueron alimentadas con sustituto de leche durante 63 días

Sin embargo Rodríguez *et al.* (2012) reportan una media de 0.480 g/d de ganancia diaria en becerras alimentadas con leche entera, desarrolladas en establos de la Región Lagunera. Aun así los resultados que se obtuvieron en este estudio para ganancia de peso (g/d) se encuentran por encima de la media. Resultados obtenidos por González *et al.* (2011b), son similares a los logrados en el presente estudio en becerras destetadas a los 60 días con una alimentación utilizando sustituto de leche (20% PC) y un alimento iniciador (22% PC) a libre acceso a partir del tercer día de edad,

Para los resultados obtenidos en relación al consumo de alimento (Gráfica 1) no se registró diferencia estadística ($P > 0.05$) entre tratamientos. Lo anterior coincide con Weiss *et al.* (1983) reportan que no existió diferencia estadística en relación al consumo de alimento (0.400, 0.400 y 0.420 g/d/materia seca) entre tratamientos en becerras suplementadas con selenio y

vitamina E; 0 aplicaciones, con una aplicación al nacimiento, una aplicación al nacimiento y una segunda a los 14 días de vida.

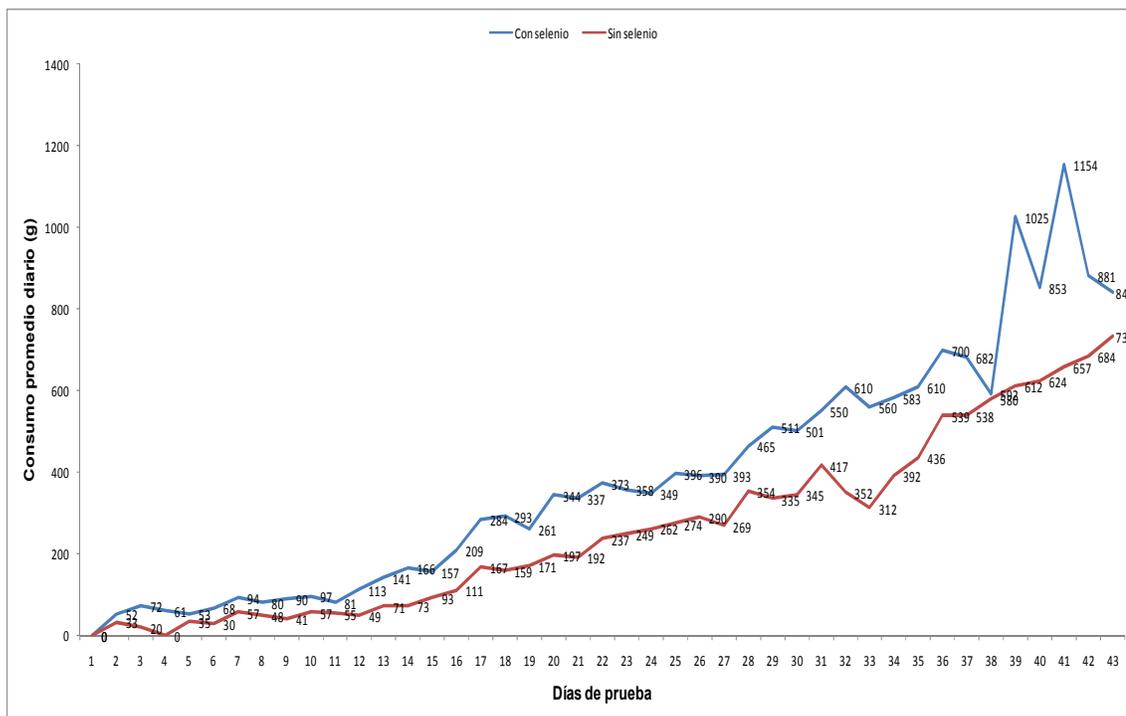


Figura 1. Consumo promedio/día (g) en becerras no suplementadas y suplementadas con Se y vitamina B12.

Luchini *et al.* (1991) recomiendan que un alimento iniciador conteniendo 16-20% de proteína cruda (PC) es suficiente para lograr ganancias adecuadas diarias de peso, siempre y cuando el alimento iniciador sea suministrado además de sustituto de leche. De acuerdo a Quigley (1997), cuando una becerro Holstein esté consumiendo 1000 g de iniciador por día, por dos días consecutivos, entonces estará lista para ser destetada. Las becerras en el presente estudio obtuvieron un consumo promedio durante los últimos tres días

antes del destete 0.958 en las becerras suplementadas con Se y vitamina B12 y 0.691 para las becerras sin suplementar.

Con respecto a los resultados de morbilidad y mortalidad (Cuadro 4) para el presente experimento se obtuvieron en menor porcentaje de becerras enfermas en el grupo donde se suplemento con Se y vitamina B12 en comparación no suplementado. Existe una relación reconocida entre la morbilidad y mortalidad de becerros y bajos niveles de transferencia de Ig maternas hacia los becerros recién nacidos (Paré *et al.*, 1993; Virtala *et al.*, 1999). Las patologías más comunes que afectan a las becerras lecheras son diarreas y neumonías (Gulliksen *et al.*, 2009).

Cuadro 4. Porcentaje de becerras enfermas no suplementadas y suplementadas con Se y vitamina B12.

Variable	Test	Tx
Enfermas de Diarrea	30% (6/20)	40% (8/20)
Enfermas de Neumonía	25% (5/20)	50% (10/20)
Muertas por Diarrea	0%	0%
Muertas por Neumonía	0%	0%

Por otra parte Weiss *et al.* (1983) reportan que no existió diferencia estadística en relación a la incidencia de las diarreas (5, 4, 5) entre tratamientos en becerras suplementadas con selenio y vitamina E; 0 aplicaciones, con una aplicación al nacimiento, y una segunda a los 14 días de vida. También Texeira *et al.* (2014) reportan porcentajes de 41.7 y 49.7 para becerras enfermas de diarreas en becerras suplementadas con un suplemento mineral con selenio, cobre, zinc y manganeso y no suplementadas respectivamente. Sin embargo,

estos porcentajes se encuentran por encima de los obtenidos en el presente estudio.

Por lo que se refiere a la incidencia de problemas respiratorios, Teixeira *et al.* (2014), reportan un 35.2 y 40.0%, en becerras suplementadas con un suplemento mineral con selenio, cobre, zinc y manganeso y no suplementadas respectivamente; la cuales son superiores a los obtenidos en el presente estudio.

El selenio se ha postulado que actúa directamente sobre epitelio intestinal para activar la pinocitosis (Kamada *et al.*, 2007). Los procesos fisiológicos de un animal de granja, incluyendo el sistema inmune, puede ser influenciados en gran parte por la disponibilidad de nutrientes minerales que son esenciales para múltiples procesos bioquímicos, incluyendo la respuesta inmune, replicación celular, y el desarrollo esquelético que son particularmente relevantes para el recién nacido (Carroll y Forsberg, 2007). En definitiva se requiere llevar a cabo más estudios que engloben diferentes dosis en las diferentes etapas de desarrollo de las becerras lecheras.

5. CONCLUSIONES

Respecto a los resultados obtenidos en el presente experimento. Se concluye que la aplicación de Selenio y vitamina B12 en becerras lactantes puede favorecer el desarrollo y supervivencia, aún y cuando el número de becerras enfermas fue mayor en el grupo donde se suplementó Se, éstas obtuvieron mayor ganancia de peso. Sin embargo se requiere llevar a cabo más investigaciones que incluyan diferentes dosis de aplicaciones en las diferentes etapas de desarrollo en becerras y conocer el efecto del mismo.

6. LITERATURA CITADA

- Acres S. D. 1985. Enterotoxigenic *Escherichia coli* infections in newborn calves: a review. *J. Dairy Sci.* 68 (1):229–56.
- Aguilar A. M. H. 2006. Crianza de becerras para reemplazos en ganado bovino de la raza Holstein. Tesis. Licenciatura. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Morelia, Michoacán, México. 69 p.
- Alfieri A. A., Parazzi M. E. y Takiuchi E. 2006. Frequency of group A rotavirus in diarrhoeic calves in Brazilian cattle herds, 1998–2002. *Trop. Anim. Health Prod.* 38 (7–8):521–526.
- Aly S. S., Pithua P., Champagne J. D. y Haines D. M. 2013. A randomized controlled trial on preweaning morbidity, growth and mortality in Holstein heifers fed a lacteal-derived colostrum replacer or pooled maternal colostrum. *Bio. Med. Central Vet. Research.*, 9 (168):1-7.
- Ames T. R. 1997. Dairy calf pneumonia. The disease and its impact. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 13: 379-391.
- Arthington J. D., Cattell M. B. y Quigley J. D. 2000. Effect of Dietary IgG Source (Colostrum, Serum, or Milk-Derived Supplement) on the Efficiency of Ig Absorption in Newborn Holstein Calves. *J. Dairy Sci.* 83:1463–1467.
- Beck P. A., Wistuba T. J., Davis M. E. y Gunter S. A. 2005. Case study: Effects of feeding supplemental organic or inorganic selenium to cow-calf pairs on selenium status and immune responses of weaned beef calves. *The Prof. Anim. Sci.* 21:114–120.
- Blackall P. J., Fegan N. y Pahoff J. L. 2000. The molecular epidemiology of four outbreaks of porcine pasteurellosis. *Vet. Microbiol.* 72:111–120.
- Campbell D. T., Maas J. y Weber D. W. 1990. Safety and efficacy of two sustained-release intrarecticular selenium supplements and the associated placental transfer and Colostral transfer of selenium in beef cattle. *Am. J. Vet. Res.* 51:813–817.
- Carroll J. A., y Forsberg N. E. 2007. Influence of stress and nutrition on cattle immunity. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 23:105–149.
- Castro F. P. y Elizondo S. J. A. 2012. Crecimiento y desarrollo ruminal en terneros alimentados con iniciador sometido a diferentes procesos. *Agr. Mesoamer.* 23(2):343-352.
- Ceballos A., Wittwer F. G., Contreras P. A., Quiroz E. y Böhmwald H. L. 2003. Actividad sanguínea de glutatión peroxidasa como indicador del balance

metabólico nutricional de selenio en rebaños lecheros de Manizales, Colombia. *Rev. Col. Cienc. Pec.* 16(1): 2331-2338.

- Choi H. S., Jung K. H., Lee S. C., Yim S. V., Chung J. H., Kim Y. W., Jeon W. K., Hong H. P., Ko Y. G., Kim C. H., Jang K. H. y Kang S. A. 2009. Bovine colostrum prevents bacterial translocation in an intestinal ischemia/reperfusion-injured rat model. *J. Med. Food.* 12:37-46.
- Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría (CMAEP). *Pediamécum*. Edición 2012. Cianocobalamina. Disponible en: <http://www.pediamecum.es>. [Consultado el 25 de Junio del 2015].
- Davis C. L. y Drackley J. K. 1998. The the Development, nutrition, and management of the young calf. *Iowa State University Press, Ames*. Pag. 179-206.
- Davis P. A., McDowell L. R., Van Alstyne R., Marshall T. T., Buergelt C. D., Weldon R. N. y Wilkinson N. S. 2002. Effects of form of parenteral or dietary selenium supplementation on body weight and blood, liver, and milk concentrations in beef cows. *The Professional Anim. Sci.* 24:52-59.
- De Graaf D. C., Vanopdenbosch E. y Ortega-Mora L. M. 1999. A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. *Int. J. Parasitol.* 29(8):1269–1287.
- Delgado G. R. A. 2009. Enfermedades respiratorias en las becerras lactantes. 9º Congreso Internacional de MVZ Especialistas en Bovinos. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna. Torreón, Coah.
- Denise S. K., Robison J. D., Stott G. H. y Armstrong D. V. 1989. Effects of Passive Immunity on Subsequent Production in Dairy Heifers. *J. Dairy Sci.* 72 (2):552-554.
- Desta B., Maldonado G., Reid H., Puschner B., Maxwell J., Agasan A., Humphreys L. y Holt T. 2011. Acute selenium toxicosis in polo ponies. *J. of Vet. Diagnostic Inv.:* 23(3): 623–628.
- Drackley K. J. 2008. Calf Nutrition from Birth to Breeding. *Vet. Clin. Food Anim. Pract.* 24:55–86.
- Dubeski P. L., Owens F. N., Song W. O., Coburn S. P. y Mahuren J. D. 1996. Effects of B Vitamin Injections on Plasma B Vitamin Concentrations of Feed-Restricted Beef Calves Infected with Bovine Herpesvirus-1. *J. Anim. Sci.* 74:1358–1366.

- Elizondo S. J. A. 2007. Alimentación y manejo del calostro en el ganado de leche. *Agr. Mesoam.* 18(2): 271-281.
- Enjalbert F., Lebreton P. y Salat O. 2006. Effects of copper, zinc and selenium status on performance and health in commercial dairy and beef herds: Retrospective study. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 90:459–466.
- Enjalbert F., Lebreton P., Salat O. y Schelcher F. 1999. Effects of pre- or postpartum selenium supplementation on selenium status in beef cows and their calves. *J. Anim. Sci.* 77:223-229.
- Esslemont R. J. y Kossaibati M. A. 1999. The cost of respiratory diseases in dairy heifer calves. *Bov. Pract.* 33:174-178.
- FAWEC. 2013. Aspectos de bienestar relacionados con la diarrea en terneros lactantes. *Farm Animal Welfare Education Centre.* (7).
- Ferrer M. J. M., Barboza M. M. del C., Luzardo A. J. L., Soto R. N., Landaeta A. J., Aranguren J. A. y Alvarado M. M. 1995. Morbilidad y mortalidad en becerros mestizos Holstein. *Rev. Cien., FCV-LUZ.* 5(1):33-40.
- Forrellat, B. M., Gómis H. I. y Défaix G. H. du D. 1999. Vitamina B₁₂: metabolismo y aspectos clínicos de su deficiencia. *Rev. Cubana Hematol. Inmunol. Hemoter.* 15(3):159-74.
- Foster D. M. y Smith G. W. 2009. Pathophysiology of diarrhea in calves. *Vet. Clin. Foot Anim.* 25:13-36.
- Godden S. M. 2008. Colostrum management for dairy calves. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 24:19–39.
- González-Avalos R., González-Avalos J., Rodríguez-Hernández K., Peña-Revuelta B. P. y Núñez-González L. E. 2011b. Desarrollo productivo de becerras Holstein alimentadas con sustitutos lácteos con similar contenido de proteína: Estudio de caso 2. Memorias. 11° Congreso Internacional de MVZ Especialistas en Bovinos. Torreón, Coahuila.
- Gulliksen S. M., Lie K. I. y Osteràs O. 2009. Calf health monitoring in Norwegian dairy herds. *J. Dairy Sci.* 92(4): 5057–5066.
- Hall J. A., Bobe G., Hunter J. K., Vorachek W. R., Stewart W. C., Vanegas J. A., Estill C. T., Mosher W. D., Pirelli G. J. 2013. Effect of Feeding Selenium-Fertilized Alfalfa Hay on Performance of Weaned Beef Calves. *J. Plos. One.* 8(3): 1-8.

- Hammon H. M., Zanker I. A. y Blum J. W. 2000. Delayed colostrum feeding affects IGF-1 and insulin plasma concentrations in neonatal calves. *J. Dairy Sci.* 83:85-92.
- 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.
- Jackson M. J. , Papa S., Bolanos J., Bruckdorfer R., Carlsen H., Elliott R. M., Flier J., Griffiths H. R., Heales S., Holst B., Lorusso M., Lund E., Moskaug J., Moser U., Di Paola M., M. Polidori C., Signorile A., Stahl W., Vina-Ribes J. y Astley S. B. 2002. Antioxidants, reactive oxygen and nitrogen species, gene induction and mitochondrial function. *Molecular Asp. Medic.* 23: 209–285.
- Jasper J. y Weary D. M. 2002. Effects of ad libitum milk intake on dairy calves. *J. Dairy Sci.* 85:3054-3058.
- Kamada H., Nonaka I., Ueda Y. y Murai M. 2007. Selenium addition to colostrum increases immunoglobulin G absorption by newborn calves. *J. Dairy Sci.* 90:5665–5670.
- Le Jan C. 1996. Cellular components of mammary secretions and neonatal immunity: a review. *Vet. Res.* 27:403–417.
- Lorenz I., Chavasse Ch., Earley B., Fagan J., Fallon R., Gannon L., Gilmore J., Hogan I., Kennedy E., Mee J. y More S. 2011. Colostrum Management. *Anim. Health Ireland.* 2: 1-7.
- Luchini, N. D., Lane S. F. y Combs D. K. 1991. Evaluation of starter diet crude protein level and feeding regimen for calves weaned at 26 days of age. *J. Dairy Sci.* 74:394-395.
- Maas J., Hoar B. R., Myers D. M., Tindall J. y Puschner B. 2008. Concentraciones de vitamina E y selenio en terneros de carne de un mes de edad. *J. Vet. Diagn Invest.* 20:86–89.
- Micetic-Turk D., Rossipal E., Kracher M. y Li F. 2000. Maternal selenium in Slovenia and its impact on the selenium concentration of umbilical cord serum and colostrum. *Eur. J. Clin. Nutr.* 54:522-524.
- Minatel L., Buffarini M. A., Scarlata E. F., Dallorso M. E. y Carfagnini J. C. 2004. Niveles de cobre, hierro, zinc y selenio en bovinos del noroeste de la provincia de buenos aires. *Rev. Arg. Prod. Anim.* 24(3-4): 225–235.

- Morris R. S. 1999. The application of economics in animal health programmes: a practical guide. *Rev. Sci. Tech.* 18: 305-314.
- Muth O. H., Oldfield J. E., Remmert L. F., y Schubert J. R.. 1958. Effects of selenium and vitamin E on white muscle disease. *Science.* 128:1090.
- Nocek J. E., Braund D. G. y Warner R. G. 1984. Influence of neonatal colostrum administration, immunoglobulin, and continued feeding of colostrum on calf gain, health, y serum protein. *J. Dairy Sci.* 67(2): 319-333.
- Oblitas F., Contreras P. A., Phil M., Böhmwald H. y Wittwer F. 2000. Efecto de la suplementación con selenio sobre la actividad sanguínea de glutatión peroxidasa (GSH-Px) y ganancia de peso en bovinos selenio deficientes mantenidos a pastoreo. *Arch. Med. Vet.* 32(1): 1-8.
- Olivares-Sáenz E. 2012. Paquete de diseños experimentales. FAUANL. Versión 1.1. *Facultad de Agronomía Universidad Autónoma de Nuevo León. Marín, N. L., México.*
- Paré J., Thurmond M. C., Gardner I. A., y Picanso J. P. 1993. Effect of birth weight, total protein, serum IgG and packed cell volume on risk of neonatal diarrhea in calves on two California dairies. *Can. J. Vet. Res.* 57:241-246.
- Quigley J. D. 1997. Replacement heifers from birth to weaning. *Western Dairy Management Conference.* March 13-15, Las Vegas, Nevada, USA. pags. 23-34.
- Quigley, J. 2001. Calf Note #39. Using a refractometer [en línea].<<http://www.calfnotes.com>> [Consulta: 23 de febrero de 2015]
- Redman D. R. 1979. Prenatal influence on immunocompetence of the neonate. *J. Anim. Sci.* 49(1): 258-267.
- Rivadeneira C. M V. 2012. Diarrea en terneros por Coccidias. Tesis. Pregrado. Universidad de Cuenca. Cuenca, Ecuador. 84 p.
- Rivera H., Manchego A., Sandoval N., Vargas A., Araujo A., Gonzáles A. y Rosadio R. 1993. Aborto infeccioso en bovinos de leche del valle de Lima. *Rev. Inv. Pec. IVITA (Perú)* 6: 31-37.
- Robinson J. D., Stott G. H. y Denise S. K. 1988. Effects of passive immunity on growth and survival in the dairy heifer. *J. Dairy Sci.* 71(5):1283-1287.
- Rodrigo P. M^a T. 2007. Vitamina B12 en el vegetarianismo. Criterios para su diagnostico. *Med. Nat.* 1(2): 120-130.

- Rodríguez H. K., Núñez H. G., González A. R., Ochoa M. E. y Sánchez D. J. I. 2012. Factores críticos del proceso de crianza que afectan la edad al primer parto en establos de la Región Lagunera. *AGROFAZ*. 12. 4:9-17.
- Sasaki M., Davis C. L. y Larson B. L. 1983. Immunoglobulin IgG1 metabolism in new born calves. *J. Dairy Sci.* 60(4): 623-626.
- Schmidt A. M. 1974. Selenium in animal feed. *Fed. Regis.* 39:1355.
- Schwarz K. y Foltz C. M. 1957. Selenium as an integral part of Factor-3 against dietary liver degeneration. *J. Amer. Chem. Soc.* 79:3292.
- Silper B. F., Lana A. M. Q., Carvalho A. U., Ferreira C. S., Franzoni A. P. S., Lima J. A. M., Saturnino H. M., Reis R. B. y Coelho S. G. 2014. Effects of milk replacer feeding strategies on performance, ruminal development, and metabolism of dairy calves. *J. Dairy Sci.* 97(2): 1-10.
- Silva J. H., Quiroga M. A. y Auza N. J. 2000. Selenio en el rumiante. Relaciones suelo, planta, animal. *Med. Vet.* 17 (10): 229-246.
- Smith H. W. 1965. The development of the flora of the alimentary tract in young animals. *J. Pathol. and Bacteriol.* 90(2): 495-513.
- Snodgrass D. R., Terzolo H. R., Sherwood D., et al. 1986. Aetiology of diarrhoea in Young calves. *Vet. Rec.* 119(2): 31-34.
- Spears J. W. y Weiss W. P. 2014. Symposium. Invited Review: Mineral and vitamin nutrition in ruminants. *The Professional Anim. Sci.* 30:180-191.
- Stewart W. C., Bobe G., Vorachek W. R., Stang B. V., Pirelli G. J., Mosher W. D. y Hall J. A. 2012. Organic and inorganic selenium: IV. Passive transfer of immunoglobulin from ewe to lamb. *J. Anim. Sci.* 91:1791-1800.
- Stott G. H., Marx D. B., Menefee B. E., y Nightengale G. T. 1979. Colostral immunoglobulin transfer in calves I. Period of absorption. *J. Dairy Sci.* 62(10): 1632-1638.
- Teixeira A. G. V., Lima F. S., Bicalho M. L. S., Kussler A., Lima S. F., Felipe M. J. y Bicalho R. C. 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.
- Theil K. W. y McCloskey C. M. 1989. Molecular epidemiology and subgroup determination of bovine group A rotaviruses associated with diarrhea in dairy and beef calves. *J. Clin. Microbiol.* 27(1):126-131.

- Torres-Medina A., Schlafer D. H., Mebus C. A. 1985. Rotaviral and coronaviral diarrhea. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 1(3):471–493.
- Underwood E. J. 1977. Trace Elements in Human and Animal Nutrition (4th Ed) pág: 83-87. *Academic Press, New York.*
- United States Department of Agriculture (USDA). 2008. Dairy 2007, Part III: Reference of dairy cattle health and management practices in the United States, 2007. *USDAAPHIS- VS, CEAH, Fort Collins, CO.*
- Virtala A. K., Mechor G. D., Grohn Y. T., Erb H. N. y Dubovi E. J. 1996. Epidemiologic and pathologic characteristics of respiratory tract disease in dairy heifers during the first three months of life. *J. Am. Vet. Med Assoc.* 208:2035-2042.
- Virtala A. M., Grohn Y. T., Mechor G. D. y Erb H. N. 1999. The effect of maternally derived immunoglobulin G on the risk of respiratory disease in heifers during the first 3 months of life. *Prev. Vet. Med.* 39: 25-37.
- Walter F. O. y Marro O. 2001. Efecto de la administración de cobre y selenio inyectable sobre el comportamiento reproductivo de bovinos lecheros deficientes en la región central de Córdoba. *Sitio Argentino de Producción Animal.* Pág. 1-4. <http://www.produccion-animal.com.ar>
- Weaver M., Tyler J. W., VanMetre D. C., Hostetler D. E. y Barrington G. M. 2000. Review. Passive Transfer of colostral immunoglobulins in calves Dusty. *J Vet Intern Med.* Vol. 14:569–577.
- Weiss W. P., Colenbrander V. F., Cunningham M. D. y Callahan C. J. 1983. Selenium/Vitamin E: Role in disease prevention and weight gain of neonatal calves. *J. Dairy Sci.* 66:1101-1107.