

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS



Efecto del selenio y vitamina B<sub>12</sub> sobre la transferencia pasiva de inmunidad y salud en becerras recién nacidas Holstein Friesian.

Por:

**DANIER MORALES JUAREZ**

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Torreón, Coahuila, México

Septiembre 2021

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS

Efecto del selenio y vitamina B<sub>12</sub> sobre la transferencia pasiva de inmunidad y salud de becerras lecheras Holstein Friesian

Por:

**DANIER MORALES JUAREZ**

TESIS

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

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

DR. OSCAR ÁNGEL GARCÍA  
Presidente

Aprobada por:

DR. RAMIRO GONZÁLEZ ÁVALOS  
Vocal

MVZ. CÉSAR OCTAVIO CRUZ MARMOLEJO  
Vocal

MVZ. FEDERICO ANTONIO HERNÁNDEZ TORRES  
Vocal Suplente



MC. J. GUADALUPE RODRIGUEZ MARTÍNEZ  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México  
Septiembre 2021

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS

Efecto del selenio y vitamina B<sub>12</sub> sobre la transferencia pasiva de inmunidad y salud de becerras lecheras Holstein Friesian

Por:

**DANIER MORALES JUAREZ**

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Aprobada por el Comité de Asesoría:




DR. RAMIRO GONZÁLEZ AVALOS  
Asesor Principal



MC. BLANCA PATRICIA PEÑA REVUELTA  
Coasesor



MC. MELISA CONCEPCIÓN HERMOSILLO ALBA  
Coasesor



MC. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México

Septiembre 2021



## DEDICATORIAS

**A mis padres**, Rodolfo Morales López y Ady Flor Juárez Roblero, por estar siempre apoyándome ya que sin ellos alcanzar esta meta hubiese sido más difícil, este logro también es de ellos, ya que siempre anhelaban en convertirme en un profesionalista y en una muy buena persona.

**A mis hermanos**, Wendy Morales Juárez y Axel Omar Morales Juárez, por su apoyo en todo en momento.

**A mis Abuelos**, Andrés Juárez y Simiona Roblero (qepd), Santos Morales y Laura López (qepd), por sus muy buenos deseos y bendiciones, aunque mis abuelas ya no estén con nosotros les comparto mi logro hasta donde estén.

**A mis tíos y tías**, Zenaido, Oel, Julio, Avendaño, Abel, Ramona, María (qepd), por lo orgullosos que se sienten de mí y su apoyo de manera incondicional. En especial a mi tía Mari, aunque tu partida fue antes y no alcanzaste verme llegar a este momento se lo orgullosa y feliz que te has de sentir, si se pudo tía ahora tu sobrino ya es Medico como siempre lo decías.

**En general a la familia MORALES Y familia JUAREZ**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Dios**, por darme la vida, oportunidades y muchas bendiciones, gracias a él he llegado hasta donde estoy. Y siempre voy agradecerle por cada logro en mi vida y en mi carrera profesional.

**A mis padres**, por inculcarme buenos valores y enseñarme a trabajar duro para lograr lo que uno se propone.

**A mi alma mater**, por cobijarme durante los años de mi formación, por bríndame excelentes profesores, y gracias por todo lo que en ella encontré.

**A mi asesor principal**, Dr. Ramiro González Avalos por hacer siempre un espacio de su tiempo para invertirlo en este proyecto de investigación y ser un buen guía para adquirir conocimientos.

**A mis demás asesores**

**A la MVZ**, Yazmin del Rocío Guevara Rincón por haber invertido de su tiempo en la recopilación de información.

**A la MC**, Karla Quetzalli Ramírez Uranga por ser parte fundamental para que se llevara a cabo este experimento, debido al problema de salud pública que el país atraviesa.

**A mis primos**, Hugo y Rubisel, porque siempre me dieron la confianza en poder pedirles favores cuando yo los necesitaba.

**A mis amigos**, Ing. Lidia Vázquez Pérez y MVZ Carlos A. Pérez Pérez, por los años de muy buena amistad y por estar siempre regalándome consejos, también agradezco a mis amigos de la carrera (Lalo, Zamora y Arturo), muy buenos médicos, y siempre aprendí cosas de ellos.

## RESUMEN

Las becerras representan el futuro de los establos dedicados a la crianza de bovinos para la producción de leche. La importancia se sustenta en que las crías desarrolladas adecuadamente, cuando llegan a la etapa de vaquillas, serán las que reemplacen a las vacas eliminadas del establo. El objetivo del presente trabajo fue determinar el efecto del suministro de selenio y vitamina B<sub>12</sub> sobre la transferencia de inmunidad y salud en becerras recién nacidas Holstein Friesian. Se seleccionarán dos grupos de manera aleatoria cada uno con 30 becerras, se separarán de la madre al nacimiento y alojadas individualmente en jaulas de metal previamente lavadas y desinfectadas. El primer grupo se le dio dos tomas de calostro de 3 L cada una, la primera a la hora después de nacida y la segunda a las 6 horas de vida se trataron de la siguiente manera: T1=0 mL, T2:2 mL de selenio y vitamina B<sub>12</sub> respectivamente. La aplicación de selenio y vitamina b<sub>12</sub> se realizó 10 minutos posteriores al nacimiento por vía subcutánea. El análisis estadístico se realizó mediante un análisis de varianza y la comparación de medias mediante la prueba de Tukey. El resultado indica que existe diferencia estadística  $P < 0.04$  a favor del T2. La aplicación de Selenio y vitamina B<sub>12</sub> aumenta la transferencia pasiva de inmunidad en las becerras recién nacidas.

**Palabras clave:** Crianza de becerras, Selenio, Inmunidad pasiva, Salud.

## Índice general

DEDICATORIAS .....	i
AGRADECIMIENTOS .....	ii
Índice general .....	iv
Índice de cuadros .....	¡Error! Marcador no definido.
Índice de figuras .....	vi
<b>1. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
1.1 Objetivo .....	3
1.2 Hipótesis .....	4
<b>2. REVISION DE LITERATURA .....</b>	<b>5</b>
2.1 Importancia de la crianza de becerras .....	5
2.2 Diferentes tipos de placenta en diversas especies .....	6
2.3 Tipos de barrera placentaria en mamíferos .....	8
2.4 Sistema digestivo del neonato .....	9
2.5 Alimentación del neonato .....	12
2.6 Calostro .....	12
2.7 Absorción intestinal .....	16
2.8 Transferencia de inmunidad pasiva .....	18
2.9 Inmunidad pasiva adecuada .....	19
2.10 Inmunidad pasiva fallida .....	19
2.11 Salud en la crianza .....	20
2.12 Diarreas .....	20
2.13 Neumonías .....	24
2.14 Minerales en la salud animal .....	27
2.15 Selenio .....	28
2.16 Vitamina B <sub>12</sub> .....	29
<b>3. MATERIALES Y MÉTODOS .....</b>	<b>32</b>
<b>4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....</b>	<b>34</b>
<b>5. CONCLUSIONES .....</b>	<b>41</b>
<b>6. LITERATURA CITADA .....</b>	<b>42</b>

## Índice de cuadros

Cuadro 1.	Tipos de placenta según especies.	8
Cuadro 2.	Capacidades relativas de las divisiones del estómago del ternero en función de la edad, expresadas como porcentaje de la capacidad gástrica total	10
Cuadro 3.	Composición de calostro, leche de transición y leche entera de vacas Holstein	13
Cuadro 4.	Factores etiológicos potenciales de diarrea en becerros	21
Cuadro 5.	Principales microorganismos reportados en problemas respiratorios	24
Cuadro 6.	Morbilidad y mortalidad con evento de enfermedad en becerras Holstein en lactancia	36
Cuadro 7.	Morbilidad y mortalidad con evento de diarrea en becerras Holstein en lactancia	37
Cuadro 8.	Morbilidad y mortalidad con evento de neumonía en becerras Holstein en lactancia	38
Cuadro 9.	. Morbilidad y mortalidad con evento de diarrea + neumonía en becerras Holstein en lactancia.	39



## Índice de figuras

Figura 1.	Placenta sinepiteliocorial.	9
Figura 2.	Desarrollo de los compartimentos gástricos del bovino, del nacimiento a la madurez	11
Figura 3.	Paso del calostro a través de la gotera esofágica hacia abomaso, separación de la IgG y posterior paso al intestino (tomada de Oliveras y Huertas.	12
Figura 4.	Absorción de la IgG e IgA del calostro en el intestino delgado	17
Figura 5.	Sistema de puntuación para enfermedad respiratoria bovina en becerros lecheros pre-destetados.	26
Figura 6.	Proteína sérica en becerras tratadas y no tratadas con selenio y vitamina B <sub>12</sub>	34

## 1. INTRODUCCIÓN

La crianza de reemplazos es fundamental en cualquier sistema de producción, ya que las becerras son las que sustituirán en un determinado tiempo a las vacas que poco a poco dejan la explotación (Peña *et al.*, 2020). 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 (Beharka *et al.*, 1998). El periodo más crítico en la crianza de becerras lecheras es el primer mes de vida, debido al alto riesgo de aparición de enfermedades y mortalidad (Svensson *et al.*, 2006).

La placentación epiteliocorial de los rumiantes no permite el paso de las inmunoglobulinas (igs) de la sangre materna hacia el feto, siendo el calostro la única fuente de inmunidad pasiva indispensable para la supervivencia del neonato (Carrillo *et al.*, 2009). El calostro es la primera secreción de la ubre de una vaca recién parida y debe ser consumido por el ternero dentro de las primeras horas de nacido., asegurando que el ternero mame en las primeras horas se lograra una mejor cobertura inmunológica, es decir aumentar las defensas del ternero para resistir a las enfermedades (Rossner y Vispo, 2018).

Basado en diversas investigaciones, existen cuatro factores que contribuyen a una exitosa transferencia de inmunidad pasiva: alimentar con calostro de una alta concentración de Igs (>50 g/l), suministrar un adecuado volumen de calostro, ofrecer este en las primeras dos horas después del nacimiento, y minimizar la

contaminación bacterial del mismo (Elizondo y Heinrichs, 2009). Una adquisición de inmunidad pasiva inadecuada puede ocurrir cuando el recién nacido se ve imposibilitado de absorber una cantidad satisfactoria de Igs. Esta condición, conocida como falla en la transferencia de inmunidad pasiva (FTIP), ha sido relacionada con una serie de consecuencias negativas en los parámetros productivos del animal. En terneras con una transferencia inadecuada de inmunidad pasiva, hubo ganancias de peso reducidas en los primeros meses de vida (Robison *et al.*, 1998). Existe una reconocida asociación entre la morbilidad y mortalidad en becerras lecheras y las bajas concentraciones de inmunoglobulinas (Igs) maternas transferidas a las terneras recién nacidas, resultando en pobre desempeño, costos de producción elevados y reducidas ganancias económicas para el productor (Trotz-Williams *et al.*, 2008).

El selenio (Se) es uno de los minerales esenciales para el mantenimiento y desarrollo de las funciones del organismo animal (McDowell *et al.*, 1993). El aporte adecuado de este mineral se ha demostrado relevante para asegurar la resistencia a la enfermedad y la eliminación de patógenos (inmunidad no específica), el elemento se asocia a la integridad de diferentes mecanismos y células participantes en la respuesta inmune. La deficiencia en el elemento afecta los niveles de IgG y la función de las células T, factores que determinan mayor prevalencia y severidad de las enfermedades usualmente presente en las poblaciones animales (John *et al.*, 2003). La deficiencia de selenio ha sido señalada en todas las especies, los rumiantes parecen ser más sensibles al padecimiento (Ramírez *et al.*, 2004). Dentro de las alternativas de suplementación de selenio usadas en México están las

mezclas de sales minerales con selenio ofrecidas a libre acceso y la inyección con selenio (Del Razo *et al*, 2002).

La vitamina B<sub>12</sub> solo lo sintetizan las bacterias (mas no levaduras ni hongos), los vegetales y animales son incapaces de producirlos; sin embargo, estos últimos pueden absorber eficientemente el nutrimento que producen los microbios ruminales y cecales, y el presente en los alimentos (Shimada, 2003). Cuando el ternero esta la fase de alimentación con dieta líquida no puede sintetizar sus necesidades de vitaminas del complejo B y estas normalmente se añaden a los sustitutos de leche. Una vez que el ternero tiene un rumen funcional, es capaz de proveer sus propias vitaminas del complejo B (Moran, 2002).

Se ha demostrado que la vitamina B<sub>12</sub> 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). Debido a la problemática anteriormente expuesta en las crías de becerras lecheras para reemplazo se realizó a cabo la siguiente investigación con el objetivo de determinar el efecto del selenio (Se) y la vitamina B<sub>12</sub> en la transferencia de inmunidad pasiva en becerras recién nacidas.

### **1.1 Objetivo**

Evaluar el efecto de la aplicación de selenio y vitamina B<sub>12</sub> sobre la transferencia de inmunidad pasiva en becerras Holstein Friesian recién nacidas.

## **1.2 Hipótesis**

El suministro de selenio y vitamina B<sub>12</sub> aumenta la transferencia de inmunidad pasiva del calostro materno a la becerro recién nacida.

## 2. REVISION DE LITERATURA

### 2.1 Importancia de la crianza de becerras

En los sistemas lácteos convencionales, la mayoría de los terneros se alojan y alimentan individualmente mediante sistemas de alimentación de leche manual a través de baldes abiertos o biberones (Vasseur *et al.*, 2010). Además, las granjas lecheras utilizan tradicionalmente planes de alimentación con leche restringida, proporcionando a los terneros el 10% de su peso corporal en leche por día (Khan *et al.*, 2011).

Con la globalización de la industria láctea y del comercio, es cada vez más importante reducir los costos de producción para lograr ser competitivos y, dentro de ello, el desarrollo adecuado de hembras de reemplazo es una inversión costosa para las fincas lecheras. Estimaciones de todos los gastos asociados con esta área específica son de aproximadamente el 20% del total de los costos de producción (Pirlo *et al.*, 2000). La cría de terneros es una parte esencial del manejo del ganado lechero y es un requisito previo para una vida productiva de la lechería. La mortalidad de los terneros es uno de los parámetros que dan una indicación de la calidad de la crianza y el bienestar de los terneros y es una causa importante de pérdidas económicas en la industria de producción lechera. La alta tasa de mortalidad en los terneros puede provocar la necesidad de comprar novillas de reemplazo, que además aumentan los costos en la unidad de producción y la probabilidad de introducir nuevas infecciones en el rebaño (Santman *et al.*, 2014).

El reto de criar terneras está en el logro de animales que vayan a ser servidas por primera vez a los 14 meses con una talla por encima de 125 cm y un peso por

encima de 350 kg para ganado Holstein. Una ternera nacida y bien criada es sinónimo de una vaca dentro de dos años y hacia esto se debe orientar cualquier programa de crianza de animales para reemplazo (Delgado, 2001). Los programas de crianza de hembras para reemplazos tienen como meta que la edad promedio al primer parto sea de 24 meses, ya que esto implica una disminución en los costos de producción (Pirlo *et al.*, 2000, Radostits 2003). Además, es esperable que a medida que se disminuya la edad al primer parto de una hembra, mayor será el número de terneros y leche producida por año de vida, por lo tanto, la productividad del hato también será mayor (Salazar *et al.*, 2013). La crianza de las hembras de reposición dura al menos dos años (Hare *et al.*, 2006).

## **2.2 Diferentes tipos de placenta en diversas especies**

La placenta es un órgano temporal, es la interfaz entre la madre y los fetos en desarrollo y constituye un órgano multifacético que realiza una serie de importantes funciones durante la gestación. Estas funciones incluyen el anclaje del feto a la pared uterina, permitir el intercambio de gases y nutrientes entre la madre y el feto, elaborar hormonas y proteger al feto de la respuesta inmune materna, impidiendo que éste sea rechazado como cuerpo extraño, así como también condicionar la transferencia de anticuerpos maternos, entre otras (Roa *et al.*, 2012).

La placenta asume progresiva y temporalmente las funciones eventuales de los pulmones fetales (intercambio gaseoso), del tracto gastrointestinal (absorción de nutrientes) y de los riñones (regulación del volumen del líquido y la eliminación de los metabolitos residuales), mientras estos órganos se desarrollan. También actúa como un órgano endócrino en sí mismo, liberando hormonas esteroideas y

peptídicas en ambas circulaciones. La transferencia de una sustancia a través de la barrera materno-fetal depende del espesor y la extensión de la barrera (Donnelly y Campling, 2014). La placenta de los animales puede ser clasificada de acuerdo a la localización del producto dentro del útero, la morfología y la histología (Espinosa, 2011).

Cuadro 1. Tipos de placenta según especies (tomado de Espinosa, 2011).

Especie	Tipo de placenta		
	p/posición embrión	Por su morfología	Por su histología
Canino	Central	Zonal	Endoteliocorial (4 capas)
Felino	Central	Zonal	Endoteliocorial (4 capas)
Equino	Central	Difusa	Epiteliocorial (6 capas)
Porcino	Central	Difusa	Epiteliocorial (6 capas)
Bovino	Central	Cotiledonaria	Epiteliocorial (6 capas)
Ovino	Central	Cotiledonaria	Epiteliocorial (6 capas)
Caprino	Central	Cotiledonaria	Epiteliocorial (6 capas)
Humano	Intersticial	discoidal	Hemocorial (3 capas)

La placenta epiteliocorial de los rumiantes, está formada por seis membranas de tejido. Impide el paso de anticuerpos desde la circulación materna al sistema de circulación fetal. Por lo tanto, el neonato, debido al tipo de placenta y la inexperiencia de su sistema inmunológico, carece de protección inmunológica contra patógenos. En consecuencia, los anticuerpos sintetizados por la madre se transfieren a el recién nacido solo a través del calostro (Vaz *et al.*, 2004). La capacidad del sistema inmunológico del rumiante recién nacido para responder a estímulos antigénicos es



prácticamente inexistente. De esta forma, la salud del neonato depende de la eficiencia de la adquisición de inmunidad pasiva a través del calostro (FUraj, 1988).

### **2.3 Tipos de barrera placentaria en mamíferos**

Los tipos de placenta en los mamíferos euterios se clasifican desde varios puntos de vista basados en la forma macroscópica, la estructura histológica de la interfaz materno-fetal, el tipo de interdigitación materno-fetal, etc. En particular, la estructura histológica generalmente se considera una de las más útiles y clasificaciones instructivas para describir funcionalmente el tipo de placenta. En este sistema, se reconocen tres tipos principales según las capas celulares que comprenden el área interhemal: tipo epiteliochorial (caballos, cerdos y rumiantes), tipo endoteliochorial (carnívoros) y tipo hemocorial (primates, roedores y conejos). Se considera que el número de capas de células en el área interhemal modifica la transferencia de nutrientes entre la sangre materna y fetal y es uno de los factores importantes con respecto a la diferencia de permeabilidad placentaria entre especies animales (Furukawa *et al.*, 2014). Una barrera placentaria completa está formada desde la sangre materna hasta la fetal por: endotelio materno, tejido conectivo endometrial, epitelio uterino, trofoblasto (epitelio coriónico), mesénquima corioalantoideo (o corio vitelino) endotelio de los vasos fetales. La placenta epiteliochorial mantiene la totalidad de las capas mencionadas. Los rumiantes también poseen una placenta epiteliochorial; sin embargo, durante muchas décadas se consideró esta placenta de tipo sindesmocorial, debido a la pérdida del epitelio materno. Actualmente se sabe que parte del epitelio uterino se fusiona con algunas células trofoblásticas y forman sincitios que tienen un doble origen: materno y fetal. Como consecuencia de esta

fusión celular a esta variedad de placenta epiteliochorial se la denomina sinepiteliocorial (Barbeito, 2008). En el caso de los bovinos, la placenta es cotiledonaria sinepiteliocorial y está compuesta por tres capas maternas y otras fetales, las cuales no permite que se transfiera inmunoglobulinas (Ig) de la madre al feto (Espada *et al.*, 2013).

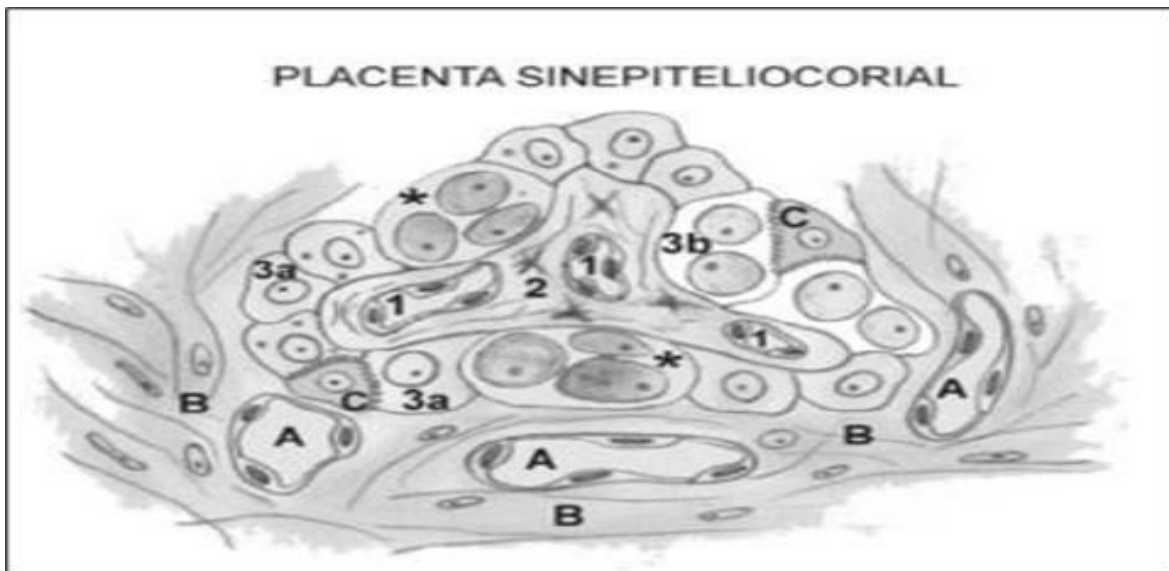


Figura 1. Placenta sinepiteliocorial: 1. vasos sanguíneos fetales, 2. tejido mesenquimático fetal, 3. Trofoblasto fetal: a) Célula trofoblástica mononuclear, b) Célula trofoblástica binuclear (diplocariocito). A. Vasos sanguíneos maternos, B. Tejido conectivo materno, C. Célula epitelial uterina materna. \* Célula gigante trinucleada (resultante de la fusión del trofoblasto fetal con el epitelio uterino) (Vogel, 2005).

## 2.4 Sistema digestivo del neonato

El ternero nace con su aparato digestivo adaptado a una dieta láctea, y, por lo tanto, propia de un no-rumiante. Por esta razón los divertículos estomacales (DE), no son funcionales, son pequeños al nacimiento y el cierre de la gotera esofágica desvía la leche directamente al abomaso. La gotera esofágica es una estructura anatómica que conecta el esófago con el abomaso. Bajo condiciones normales de alimentación

los divertículos estomacales se van desarrollando mientras se hacen funcionales (Relling y Mattioli, 2002).

Cuadro 2. Capacidades relativas de las divisiones del estómago del ternero en función de la edad, expresadas como porcentaje de la capacidad gástrica total (tomado de Relling y Mattioli, 2002).

Edad	Retículo-rumen %	Omaso %	Abomaso %
Neonato	40	4	56
3 semanas	48	4	36
7 semanas	66	4	23
Adulto	85-90	3-5	8-9

El mecanismo del surco esofágico es primario, casi exclusivo de animales lactantes; ofrece a los animales rumiantes la posibilidad de una progresiva adaptación fisiológica del estómago monogástrico al estómago rumiante. Cuando es estimulado, el tejido muscular se contrae, adoptando una estructura hueca que forma un conducto a lo largo de la pared del retículo, la cual conecta el esófago (cardias) con el orificio retículo-omasal (Martin *et al.*, 2019).

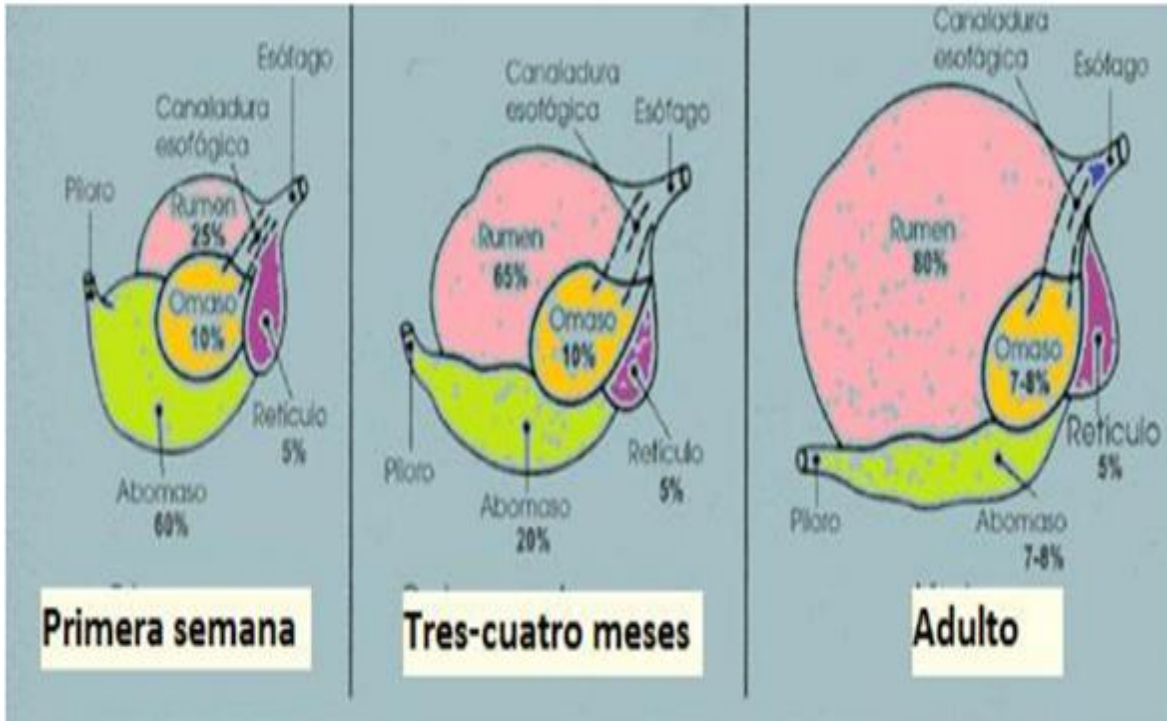


Figura 2. Desarrollo de los compartimentos gástricos del bovino, del nacimiento a la madurez (tomada de: Jones y Heinrich, 2006).

El orificio retículo-omasal permanece abierto permitiendo el flujo de la leche (Reid *et al.*, 1988), lo cual es de gran interés en los animales recién nacidos, ya que permite que el calostro y la leche pasen directamente al abomaso, sin caer en el rumen ni en el retículo, impidiendo así la fermentación anormal. En las primeras horas de vida, este potente reflejo permite que las inmunoglobulinas del calostro pasen al duodeno en donde, gracias a la alta permeabilidad de la mucosa, se absorben rápidamente para desarrollar la inmunidad pasiva que protege al animal de que los patógenos lleguen a su tracto digestivo (Martin *et al.*, 2019).

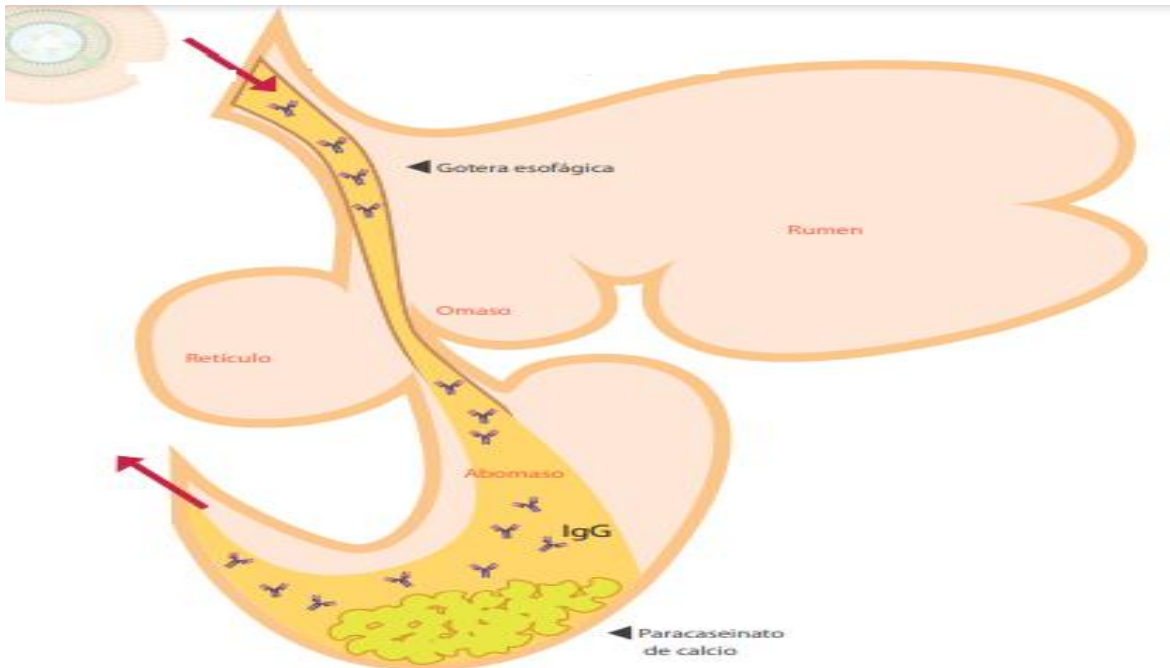


Figura 3. Paso del calostro a través de la gotera esofágica hacia abomaso, separación de la IgG y posterior paso al intestino (tomada de Oliveras y Huertas, 2020).

## 2.5 Alimentación del neonato

El ternero nace con la capacidad de digerir leche y sólo por métodos enzimáticos y no fermentativos. Por esta razón los divertículos estomacales no son funcionales durante esta etapa. La leche pasa directamente desde el esófago al abomaso gracias al cierre de la gotera esofágica. La leche aporta todos los componentes necesarios para nutrir al lactante. Esta posee una cantidad relativamente constante de lactosa (alrededor del 4,5 %), y concentraciones más variables de proteínas (entre 3 y 4,5 %) y grasa (entre 3 y 5 %), que varían principalmente por diferencias entre razas o por el momento de la lactancia. El agua y los electrolitos completan su composición (Relling y Mattioli, 2002).

## 2.6 Calostro

Cuadro 3. Composición de calostro, leche de transición y leche entera de vacas Holstein (tomado de Godden *et al.*, 2019).

Parámetro	Leche de transición (ordeño postparto)			Leche	
	Calostro	1	2		3
Gravedad específica		1.056	1.040	1.035	1.032
Sólidos totales (%)		23.9	17.9	14.1	12.9
Fat (%)		6.7	5.4	3.9	4.0
Proteína total (%)		14.0	8.4	5.1	3.1
Caseína (%)		4.8	4.3	3.8	2.5
Albumina (%)		6.0	4.2	2.4	0.5
Inmunoglobulinas (%)		6.0	4.2	2.4	0.09
IgG (g/100 mL)		3.2	2.5	1.5	0.06
Lactosa (%)		2.7	3.9	4.4	5.0
IgGF-I (µg/L) <sup>9</sup>		341	242	144	15
Insulina (µg/L) <sup>9</sup>		65.9	34.8	15.8	1.1
Ceniza (%)		1.11	0.95	0.87	0.74
Calcio (%)		0.26	0.15	0.15	0.13
Magnesio (%)		0.04	0.01	0.01	0.01
Potasio (%)		0.14	0.13	0.14	0.15
Sodio (%)		0.07	0.05	0.05	0.04
Cloruro (%)		0.12	0.1	0.1	0.07
Zinc (mg/100 mL)		1.22		0.62	0.3
Manganeso (mg/100 mL)		0.02		0.01	0.004
Hierro (mg/100 mL)		0.20			0.05
Cobre (mg/100 mL)		0.06			0.01
Cobalto (µg/100 g)		0.5			0.10
Vitamina A (µg/100 mL)		295	190	113	34
Vitamina D (µg/fat)		0.89-1.81			0.41
Vitamina E (µg/fat)		84	76	56	15
Tiamina (µg/mL)		0.58		0.59	0.38
Riboflavina (µg/mL)		4.83	2.71	1.85	1.47
Biotina (µg/100 mL)		1.0-2.7			2.0
Vitamina b12 (µg/100 mL)		4.9		2.5	0.6
Acido fólico (µg/100 mL)		0.8		0.2	0.2
Colina (mg/mL)		0.7	0.34	0.23	0.13
Acido ascórbico (mg/100 MI)		2.5		2.3	2.2

La primera secreción postparto de la glándula mamaria es denominada calostro, y a través esta, se provee al neonato de inmunidad pasiva (inmunoglobulinas) (Morrill *et al.*, 2012). El consumo de calostro es vital para aumentar la tasa de supervivencia de la ternera lechera (Gavin *et al.*, 2017). El calostro está compuesto por nutrientes esenciales para los terneros, y las inmunoglobulinas están presentes en altas concentraciones, seguidas de citocinas, leucocitos maternos, proteínas, grasas, lactosa, minerales y vitaminas; también, el calostro presenta factor de crecimiento epidérmico y factor de crecimiento similar a la insulina (Santos *et al.*, 2010).

La alimentación oportuna con calostro de alta calidad, volúmenes adecuados de calostro y sin contaminación es un factor clave para determinar la supervivencia del neonato (Weaver *et al.*, 2000). Sin embargo, aunque las consecuencias de un mal manejo del calostro son bien conocidas, muchas granjas no evalúan la calidad de calostro, que puede conducir a la alimentación de calostro con una baja concentración de IgG o calostro contaminado, además de no dar la primera toma de calostro a tiempo (Vasseur *et al.*, 2010). Desafortunadamente, este tipo de manejo del calostro probablemente juega un papel fundamental en disminución de la salud y el bienestar de los terneros, lo que contribuye a altas tasas de morbilidad reportadas en terneros recién nacidos (Fischer *et al.*, 2017).

Los beneficios del calostro pueden atribuirse a la Ig protectora, así como altos niveles de nutrientes y compuestos bioactivos que estimulan el posparto Crecimiento y desarrollo (Hammon *et al.*, 2013).

Las inmunoglobulinas pueden ser de 3 tipos IgG, IgA, IgM. Las más importantes cuando de inmunidad pasiva se trata son las IgG y representan entre 85 y 90 % de

las inmunoglobulinas totales. Por lo tanto, la calidad del calostro, es determinada comúnmente según la concentración de IgG (Nemocon *et al.*, 2020).

Las observaciones visuales de color y la textura son una indicación adecuada de calidad del calostro. Un calostro con apariencia espesa, y consistencia cremosa es rico en anticuerpos mientras que un calostro acuoso y fluido probablemente contendrá una menor concentración de anticuerpos (Cerqueira *et al.*, 2017).

Para determinar la calidad del calostro es necesario realizar su medición. Para ello, se han utilizado técnicas como el uso de calostrometro y la refractometría que son considerada de tipo indirecta y pueden realizarse en campo., mientras que, existen otras técnicas de tipo de directo que se realizan en laboratorio, como la inmunodifusión radial (RID), ELISA, Espectroscopia de transmisión infrarroja (IRS) y recientemente nuevos ensayos enzimáticos, siendo estas últimas las técnicas menos comunes y más recientemente exploradas (Nemocon *et al.*, 2020).

El contenido de inmunoglobulinas en el calostro está directamente relacionado con su contenido de sólidos. La densidad del calostro es proporcional a la concentración de inmunoglobulinas, especialmente en vacas de raza frisona (Cerqueira *et al.*, 2017). El calostrometro está calibrado en intervalos de 5 mg/ml y clasifica al calostro en pobre (rojo) para concentraciones menores a 22 mg/ml, moderado (amarillo) para concentraciones entre 22 y 50 mg/ml; y excelente (verde) para concentraciones mayores a 50 mg/ml (Elizondo, 2007).

Para un calostro de calidad adecuada, una ingesta de calostro equivalente al 8.5-10 % del peso corporal del ternero al nacer (3.4-4 L calostro en un ternero de 40 kg) alcanzaría a cubrir esa demanda. Sin embargo, la cantidad de IgG absorbida



también depende de su concentración en el calostro (calidad del calostro) así como del momento en que este es ingerido (Mendoza *et al.*, 2017). Las recomendaciones actuales con respecto a la alimentación de calostro, proponen alimentar con cuatro litros de buena calidad (>50 g de Igs /L) en las primeras 8 horas de vida, donde al menos 100 gramos Igs deben suministrarse en las primeras dos horas de vida (Godden, 2008).

Los productores deben tratar de alimentar a todos los terneros después de 1 a 2 horas después del nacimiento. La eficiencia de la transferencia de Ig a través del epitelio intestinal es óptima poco después del nacimiento, con una disminución progresiva de la absorción de Ig a lo largo del tiempo hasta el cierre intestinal aproximadamente a las 24 horas (Fisher *et al.*, 2018).

## **2.7 Absorción intestinal**

La absorción intestinal en el período inmediato al nacimiento es transitoria y no selectiva. Durante las primeras 24 a 36 horas de vida, el intestino delgado está revestido con células epiteliales, mucosas inmaduras (enterocitos) altamente vacuoladas y capaces de absorber macromoléculas. Los enterocitos inmaduros no son selectivos, absorben proteínas de gran peso molecular y otras moléculas. El epitelio intestinal del ternero recién nacido conserva la capacidad para hacer pinocitosis con macromoléculas por un período corto antes de que sea reemplazado por las células epiteliales maduras. En los enterocitos se observan numerosas vacuolas transportadoras que llevan IgG e IgA del extremo apical a la membrana basal. Este movimiento permite el paso de IgG a los capilares y luego vía portal a la

circulación general del neonato (Cervernak y Kacs Kovics, 2009, Hurley y Theil, 2011).

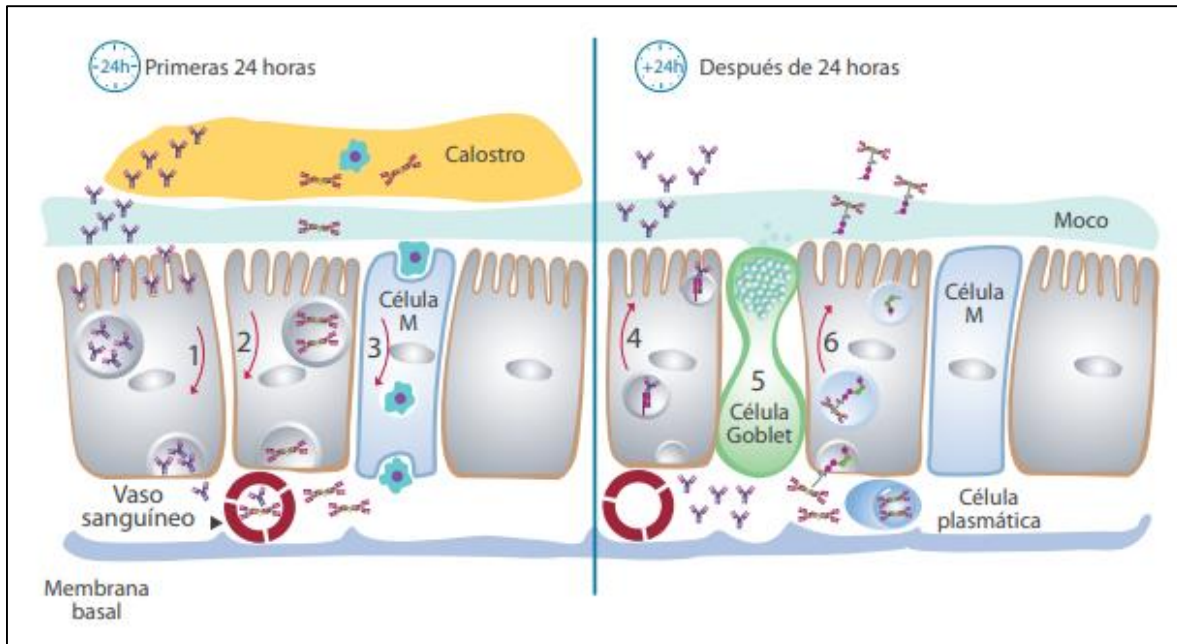


Figura 4. Absorción de la IgG e IgA del calostro en el intestino delgado a intestino delgado en las 24 primeras horas: 1. paso de IgG por pinocitosis en grandes vacuolas, 2. paso de IgA por pinocitosis en grandes vacuolas, 3. paso del macrófago por célula "M". B. Intestino delgado posterior a las 24 horas: 4. reabsorción de IgG desde la circulación general de vuelta al lumen intestinal, 5. célula de goblet productora de moco, 6. paso de IgA al lumen (Oliveras y Huertas, 2020).

Poco a poco los enterocitos dejan de absorber las macromoléculas. El proceso de cese del paso indiferenciado de moléculas y elementos por la mucosa se denomina "cierre". Con el "cierre" se activa la barrera intestinal que, como estructura, cumplirá con sus funciones de captación de nutrientes o exclusión de patógeno y así se convierte en la primera línea de defensa contra patógenos entéricos (Roth y Smith, 2004). El transporte de IgG a través del enterocito parece ser bidireccional, lo cual

apoya la teoría de que la IgG en el intestino está implicada también en la vigilancia inmune y defensa de la mucosa (Hurley y Theil, 2011).

## **2.8 Transferencia de inmunidad pasiva**

El ternero neonatal depende de la ingesta de Igs del calostro para proporcionar inmunidad pasiva hasta que el propio sistema inmunológico del ternero se activa. Sin embargo, la captación activa de moléculas grandes, como IgG, cesa después de 24 a 36 horas en terneros recién nacidos (Bush y Staley, 1980). Esta transferencia de inmunidad del calostro al ternero se denomina transferencia de inmunidad pasiva, y la ingestión insuficiente de IgG calostrual se denomina fracaso de la transferencia de inmunidad pasiva (Cuttance *et al.*, 2019).

Se han desarrollado muchas pruebas para evaluar el estado de transferencia pasiva en animales domésticos. La inmunodifusión radial y el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) son las únicas pruebas que miden directamente la concentración de IgG en suero. Todas las demás pruebas disponibles, incluidos los sólidos totales en suero por reflectometría, prueba de turbidez con sulfito de sodio, prueba de turbidez con sulfato de zinc, actividad de GGT en suero, y la gelificación de glutaraldehído en sangre completa estiman la concentración de IgG en suero basado en la concentración de globulinas totales u otras proteínas cuya transferencia pasiva está asociada estadísticamente con la IgG (Weaver *et al.*, 2000). Los métodos indirectos ofrecen una ventaja sobre los métodos directos al no requerir un veterinario experimentado, rápidos, rentables y se pueden realizar en el campo (Elsohaby *et al.* 2019). Un método, consistente en medir el nivel total de proteínas con un dispositivo conocido como refractómetro es una alternativa

razonablemente mejor que otros métodos para medir la falla en la transferencia de inmunidad pasiva (Quigley, 2000).

### **2.9 Inmunidad pasiva adecuada**

Cuando un ternero consume calostro, las inmunoglobulinas se absorben a través de la pared intestinal hacia el torrente sanguíneo. Esto hace que el contenido de proteínas en la sangre aumente y este aumento en las proteínas de la sangre se puede medir para evaluar si un ternero ha recibido la cantidad necesaria de anticuerpos para comenzar su vida saludable (Bentley *et al.* 2015). Cuando los becerros tienen niveles de proteína total superiores a 5.5 g/dl esto significa que están protegidos adecuadamente, pero cuando es menor, la protección es insuficiente (Quigley, 2000). Los becerros que presentan una adecuada transferencia de inmunidad tienen menor morbilidad, menor mortalidad y menor número de tratamientos con antibióticos comparados con las que registran fallas en la transferencia de inmunidad (Uetake, 2013).

### **2.10 Inmunidad pasiva fallida**

Sin una absorción adecuada de Igs del calostro en el torrente sanguíneo, los terneros experimentan fallas de transferencia de inmunidad (Beam *et al.*, 2009). El umbral de falla de la transferencia de inmunidad pasiva es una concentración de IgG en sangre por debajo de 10 mg /mL o una concentración de proteína total en suero por debajo de 5.2 a 5.5 g / dl a las 24 a 48 h de vida (Windeyer *et al.*, 2014).

Muchos estudios han informado que la falla en la transferencia de inmunidad pasiva puede resultar en un aumento de la mortalidad, enfermedades y esto no es rentable para la explotación. La FTIP se asoció con una mayor susceptibilidad a la diarreas,

enfermedades respiratorias y septicemia en terneros jóvenes. Además, también se relaciona con un subdesarrollo del tracto digestivo y un menor consumo de alimento, lo que resulta en una reducción de las tasas de crecimiento durante la cría y una disminución de la producción de leche durante la primera lactancia, en comparación con terneros que tenían una inmunidad pasiva adecuada (Cuttance *et al.*, 2019).

### **2.11 Salud en la crianza**

Los terneros recién nacidos son susceptibles a muchos microorganismos que pueden causar enfermedades respiratorias e intestinales. Los anticuerpos del calostro de la vaca ayudan a brindar protección contra estas enfermedades durante las primeras semanas de vida. Esto se conoce como inmunidad pasiva porque proviene de la vaca y no de la propia respuesta inmune del ternero (Shewen, 2010). La mala calidad del calostro o el manejo deficiente del calostro, combinados con una higiene deficiente, pueden aumentar la susceptibilidad a las enfermedades, lo que contribuye a tasas elevadas de mortalidad (Barry *et al.*, 2019).

Tasas altas de morbilidad y mortalidad en becerras recién nacidas son atribuidas a enfermedades infecciosas; las dos más frecuentes que afectan a las becerras son la diarrea y las enfermedades respiratorias. La tasa de mortalidad en becerras antes del destete es de 7.8%. La diarrea y otros problemas digestivos contribuyen al 56.5% de las muertes; las enfermedades respiratorias es la segunda causa de mortalidad con 22.5% (USDA, 2010).

### **2.12 Diarreas**

El síndrome diarreico neonatal en bovinos es una enfermedad que se presenta desde las primeras 12 horas postparto hasta los 2 primeros meses de vida y cuya

incidencia es mayor durante la primera semana de vida. Su origen es diverso, ya que interactúan factores como el manejo, medio ambiente, higiene de instalaciones, estado nutricional e inmunológico de las becerras, edad y el más común, agentes infecciosos (virus, bacterias, protozoarios). Es una enfermedad que se caracteriza clínicamente por la presencia de heces acuosas y profusas, deshidratación progresiva, acidosis y, en casos severos, muerte (Posadas *et al.*, 2018).

Cuadro 4. Factores etiológicos potenciales de diarrea en becerros (Olguin, 2018).

Bacterias	E. coli Salomonella Clostridium
Protozoarios	Coccidia (Eimeria surnia, E, bovis) Cryptosporidia
Virus	Rotavirus Coronavirus Parvovirus DVB IBR Adenovirus
Dietarias	Sobrealimentación Administración de sustitutos de leche con proteína poco digestible para el becerro

Es común que la diarrea neonatal sea más el resultado de una infección combinada de diferentes enteropatógenos (bacterias, virus, protozoarios), que la infección con un solo agente (Barquero-Parrado, 2008). 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) (Delgado, 2009).

La presencia de diarrea con sangre y/o moco, junto con esfuerzo al defecar, son indicativos clínicos de compromiso infeccioso del sistema digestivo. Conjuntamente pueden existir otros signos clínicos que permiten indicar que la diarrea tiene un origen infeccioso como son: fiebre, decaimiento y mucosas congestivas. La presencia de este tipo de diarrea en terneros, está asociada a un incremento en la secreción intestinal producto de toxinas bacterianas o por una disminución en la capacidad de absorción intestinal debido a la destrucción de las microvellosidades por virus o protozoos. El desbalance entre secreción y absorción intestinal genera pérdidas importantes de fluidos y un ambiente muy favorable para la proliferación de bacterias comensales y fermentación de la ingesta láctea. Adicionalmente, los agentes infecciosos condicionan un proceso inflamatorio a nivel intestinal, lo cual promueve la secreción de fluidos al lumen intestinal, procesos que en su conjunto agravan el cuadro digestivo (Galecio, 2018).

Existen múltiples tratamientos en el manejo de un cuadro de diarrea de origen infeccioso en terneros, siendo los principales: el manejo del ambiente, fluido terapia, antibioterapia y antiinflamatorios. De manera inmediata se debe suspender todo tipo de dieta láctea e instaurar fluido terapia, la cual permita estabilizar la volemia y mantener las necesidades de electrolitos, agua y nutrientes. La estimación de la deshidratación se realiza de manera clínica, para el caso de los terneros se evalúa el tiempo de retorno cutáneo, mucosa y hundimiento de los globos oculares (Galecio, 2018).

Posterior a la estabilización de la volemia, se puede proceder a la administración de antiinflamatorios y antibióticos. Para el tratamiento antimicrobiano de la diarrea

noenatal se recomienda la administración oral de trihidrato de amoxicilina (10 mg/kg, cada 12 horas) o el tihidrato de amoxicilina-Clavulanico potasico (12.5 mg/kg, cada 12 horas) al menos durante tres dias. La administración parenteral de antibióticos  $\beta$ -lactamicos de amplio espectro (ceftiofur 2.2 mg/kg, intramuscular o subcutánea cada 12 horas; amoxicilina o ampicilina 10 mg/kg intramuscular cada 12 horas) o sulfonamidas potenciadas (25 mg/kg IV o IM cada 24 horas) esta recomendada para el tratamiento de terneros con enfermedad sistémica. Para aquellos sin enfermedad sistémica (apetito normal de leche, sin fiebre) se recomienda monitorear la salud del ternero y no administrar antimicrobianos oral o parenteral (Constable, 2004). Los principales antiinflamatorios que son ocupados en un cuadro de diarrea en terneros, corresponde a flunixin megumine (2.2 mg/kg cada 24 horas) o ketoporofeno (2.2 mg/kg cada 24 horas), lo cuales deben ser monitoreados de cerca para evitar la presencia de efectos colaterales como son daño renal o ulceras de abomasales (Galecio, 2018). En caso de sospechar de coccidia existen los anticoccidiales tales como el amprolio, decoquinato (prevención), el lasalocide, la monensina y el toltrazuril (15 mg/kg (control) están disponibles en los sustitos de leche (Mundt *et al.*, 2005).

Para prevenir posibles brotes de diarrea neonatal en el hato, se debe garantizar una adecuada transferencia pasiva de anticuerpos a través del calostro, acompañado de prácticas de manejo adecuadas que garanticen la bioseguridad y fácil control (Barquero, 2008).



### 2.13 Neumonías

El complejo respiratorio bovino es de origen multifactorial, donde al perderse el equilibrio interno del animal, se favorece la colonización pulmonar por agentes infecciosos como virus y bacterias, así como por el sinergismo entre ambos, produciéndose una neumonía, y en casos muy severos, la muerte del animal (Juarez, 2001). La enfermedad respiratoria bovina (BRD) es una de las 2 más importantes causas de morbilidad y mortalidad en terneros lecheros y afecta tanto a los terneros predestetados como a los destetados (Poulsen y McGuirk, 2009). La infección durante el período previo al destete afecta la capacidad de supervivencia y reduce el rendimiento de la lechería en un futuro (Teixeira *et al.*, 2017).

La enfermedad respiratoria bovina es un síndrome de etiología diversa que es causada por una amplia gama de microorganismos, incluyendo bacterias y virus (Woolums, 2009).

Cuadro 5. Principales microorganismos reportados en problemas respiratorios (tomado de Woolums, 2009).

Bacterias	Virus
Pasteurella multocida	Virus sincitial respiratorio (BRSV)
Mannheimia haemolytica	Virus de la parainfluenza tipo 3 (PI-3)
Histophilus somni	Herpesvirus bovino tipo 1 (BHV-1)
Mycoplasma bovis	Virus de la diarrea viral bovina (BVDV)
	Coronavirus bovino (BCV)

El complejo respiratorio bovino esta caracterizado por disnea, tos fiebre, descarga nasal, anorexia y depresión (Betancur *et al.*, 2017). Se considera que, si bien la presencia de uno o varios de los agentes mencionados es una causa necesaria para

la aparición y desarrollo de la enfermedad, no constituye una causa suficiente, siendo precisa la concurrencia de otros factores para que la enfermedad se manifieste de forma clínica. Son los factores relacionados con el medio ambiente los que mayor asociación han demostrado con el síndrome respiratorio bovino, destacando la estación, los cambios bruscos de temperatura, el transporte, el hacinamiento, un elevado número de animales o las condiciones de ventilación deficientes (Carbonero *et al.*, 2011).

El diagnóstico de la enfermedad respiratoria bovina en el campo se basa en la exploración física, la auscultación pulmonar y el diagnóstico empírico respaldado por la experiencia. Se realizan exámenes serológicos y bacteriológicos para determinar los agentes causales y normalmente se administran antibióticos de amplio espectro. El tratamiento masivo y el diagnóstico tardío de patologías subrayan la incapacidad para la detección de la enfermedad (Ferrari *et al.*, 2010).













Signos Clínicos	Puntuación normal	Puntuación anormal (cualquier gravedad) <sup>4</sup>		
Secreción ocular	0 	2  Or  Or 		
Secreción nasal	0 	4  Or  Or 		
Orejas caídas o Cabeza inclinada	0 	5  Or  Or 		
Tos	0 Sin tos	2	Tos espontánea	
Respiración	0 Normal	2	Respiración rápida o difícil	
Temperatura	0 < 102.5° F	2	≥ 102.5° F	

Figura 5. Sistema de puntuación para enfermedad respiratoria bovina en becerros lecheros pre-destetados (Aly y Karle, 2016).

Añadir los puntajes para todos los signos clínicos, si la puntuación total es  $\geq 5$ , el becerro puede tener enfermedad respiratoria bovina.

Cuando las terneras muestran signos respiratorios obvios como disnea marcada, esto es, animales respirando de manera muy trabajosa, con la cabeza extendida, la boca abierta y haciendo ruidos respiratorios, normalmente quiere decir que el diagnóstico se hizo tarde. Un diagnóstico tardío implica una aplicación tardía de los tratamientos necesarios y por ello un mayor porcentaje de fallos en el tratamiento con las consecuencias que ello conlleva: animales crónicos y muertos (Gonzales, 2010).

Una vez que los signos de enfermedad respiratoria se hacen evidentes en un ternero, es necesaria una terapia apropiada con antibióticos. Los antibióticos no tienen efecto sobre las infecciones virales, sino que son usados para combatir las

infecciones bacterianas primarias o secundarias tales como *Pasteurella*, *Mannheimia* y *Mycoplasma*. Los antibióticos más utilizados y considerados como efectivos contra las enfermedades respiratorias incluyen tetraciclina, florfenicol, ceftiofur, tulatromicina, y enrofloxacin, entre otros (García y Daly, 2010).

#### **2.14 Minerales en la salud animal**

Los minerales se pueden dividir en dos grandes grupos, dependiendo de sus requerimientos en la nutrición animal se dividen en macrominerales y microminerales. Los primeros se encuentran en concentraciones altas en el organismo (más de 100 mg/kg de peso vivo) y están involucrados principalmente en la formación de tejidos: fósforo (P), calcio (Ca), sodio (Na), cloro (Cl), azufre (S), magnesio (Mg) y potasio (K) se ubican en esta categoría. Los microminerales o elementos traza se encuentran en el organismo en concentraciones bajas y están involucrados en funciones regulatorias, como co-factores de enzimas. Dentro de este grupo se encuentra al cobre (Cu), cobalto (Co), manganeso (Mn), cinc (Zn), selenio (Se) entre otros (Coria y Naredo, 2020).

Los micronutrientes son esenciales tanto para animales rumiantes (vacas, cabras, ovejas, búfalos), como para animales monogástricos (cerdos, aves de corral, peces); muchas de las funciones inmunes y fisiológicas dependen de éstos nutrientes, los cuales tienen su acción, principalmente, a través de enzimas y co-enzimas, las cuales son críticas en todas las áreas de la fisiología y ayudan sobre todo en las transformaciones químicas que permiten que las reacciones bioquímicas se produzcan, y por lo tanto, que el animal tenga un adecuado balance de nutrientes, que desencadene en buenas tasas de crecimiento y buenos parámetros

reproductivos (Fisher, 2008). La deficiencia de alguno de estos elementos ha sido asociada con diferentes patologías en el bovino, entre las que se han descrito la enfermedad del músculo blanco, la retención placentaria, infertilidad, abortos, parto prematuro, mortinatos, crías débiles, ovarios quísticos, metritis, mastitis, disminución de la tasa de concepción, períodos de estro débil o silente, diarrea, inmunosupresión, entre otras enfermedades (Ceballos *et al.*, 2003).

### **2.15 Selenio**

El selenio (Se) es considerado uno de los elementos trazas más controversiales, pues a pesar de ser tóxico en dosis elevadas, su deficiencia se ha convertido en un problema global debido a su esencialidad para un adecuado funcionamiento del organismo, ya que es un componente estructural de la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px) y de otras selenoproteínas involucradas en la protección antioxidante (Lyons *et al.*, 2007).

Su función principal es la protección de las membranas celulares y proteínas de los productos dañinos que se producen como consecuencia del metabolismo normal de los animales, a través de su participación como componente de la enzima denominada glutatión peroxidasa. Esta enzima es importante para proteger la integridad de las membranas celulares, cuya rotura afecta las funciones celulares y consecuentemente la salud animal (Pittaluga, 2009). Se sabe que el Se influye en la respuesta inmune en varias especies de animales a través de la activación de la fagocitosis por los neutrófilos, aumento de la producción de anticuerpos y aumento de la proliferación de linfocitos (Spears, 2000).

La deficiencia severa de Se da como resultado miopatía nutricional o enfermedad del musculo, mientras que la deficiencia subclínica de Se causa debilidad muscular en el recién nacido, inmunosupresión, falta de desarrollo, reducción del aumento de peso y diarrea en los terneros. Se debe proporcionar Se adecuado para prevenir enfermedades que responden a Se (Hall *et al.*, 2014).

Las fuentes de selenio permitidas para ganado son en forma de selenito de sodio, selenato de sodio y levaduras con Se (FDA 2005). Las regulaciones de la Administración de Drogas y Alimentos (FDA) limitan la cantidad de suplementos dietéticos de Se en animales rumiantes a 0.3 mg / kg cuando se suplementan con selenito de sodio, selenato de sodio inorgánico, o levadura orgánica de Se, que es equivalente a 3 mg por vaca por día (FDA, 2012).

De acuerdo con Kamada (2007) el selenio actúa directamente sobre el epitelio intestinal para estimular la pinocitosis. Debido a que los terneros siempre nacen con deficiencia de Se, la alimentación con Se después del nacimiento es una técnica importante para promover el desarrollo de su propio sistema inmunológico y, por lo tanto, promover su crecimiento saludable.

## **2.16 Vitamina B<sub>12</sub>**

Las vitaminas no producen energía, por lo tanto, no producen calorías; más bien estas intervienen como catalizador en las reacciones bioquímicas provocando la liberación de energía. En otras palabras, la función de las vitaminas es la de facilitar la transformación que siguen los substratos a través de las vías metabólicas (Tang *et al.*, 2007). La vitamina B<sub>12</sub> es una vitamina hidrosoluble perteneciente al grupo B,

que se comporta como una coenzima y cuyo papel fundamental reside en la transferencia de grupos de 1(un) carbono (Viglierchio, 2000).

Los microorganismos, bacterias, y levaduras, pueden sintetizar la vitamina B<sub>12</sub>, por lo tanto, es infrecuente casos de deficiencia en rumiantes ya que la flora ruminal (y la flora cecal en los monogástricos) aporta los requerimientos metabólicos necesarios de la vitamina mencionada, siempre que la concentración de cobalto en el líquido ruminal sea superior a 0.5 mg/ml, si no queda inhibida la síntesis de B<sub>12</sub> en el rumen, y disminuye el aporte a la sangre y otros tejidos (Underwood, 1981). El nivel recomendado de Co en la dieta para vacas lecheras, basado en la NRC (2001), es de 0.11 mg/kg de MS, y se sabe que el ganado vacuno en crecimiento responde a niveles de Co en la dieta de hasta 0.25 mg/kg de MS (Tiffany *et al.*, 2006).

En los rumiantes jóvenes (corderos y terneros) hasta las seis u ocho semanas de edad, el rumen no está completamente desarrollado y no es funcional para la síntesis de esta vitamina. Por lo tanto, necesitan una fuente dietética de vitamina B<sub>12</sub>, como el calostro, la leche o los sustitutos de leche (González-Montaña *et al.*, 2020).

La cianocobalamina (vitamina B<sub>12</sub>) interviene en todas las reacciones metabólicas. Fomenta el metabolismo de carbohidratos y lípidos de tal forma que influye favorablemente en el crecimiento corporal, en la formación de glóbulos rojos y como protector del hígado. Es estimulante general del organismo y neutrofica ya que nutre el tejido nervioso. De ello depende una adecuada oxigenación a nivel muscular y de

todo el organismo (Ruiz y Gutiérrez, 2007). NRC (2001) sugirió que el requisito de la vitamina B<sub>12</sub> para el ganado lechero es de entre 0.34 y 0.68 µg/kg de peso vivo.

Los animales con deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> muestran síntomas clínicos inespecíficos, como la reducción de la ingesta de alimentos, retraso del crecimiento, pérdida de masa muscular, aspereza del pelaje y el engrosamiento de la piel. A menudo se observan trastornos reproductivos y una disminución de la producción de leche (González-Montaña *et al.*, 2020).

En vacas lecheras, la deficiencia de cobalamina (B<sub>12</sub>) (causada por la deficiencia de cobalto) afecta la función de los neutrófilos y la resistencia a la infección parasitaria. En terneras, los neutrófilos aislados a partir de terneras deficientes en vitamina B<sub>12</sub> habían reducido la capacidad de matar a hongos del tipo *Candida albicans* (Waldron, 2013).



### 3. MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se desarrolló del 20 de marzo al 30 de mayo de 2021, en un establo del municipio de Matamoros en el Estado de Coahuila; éste se localiza a una altura de 1100 msnm. Entre los paralelos 26° 17' y 26° 38' de latitud norte y los meridianos 103° 18' 103° 10' de longitud oeste (INEGI, 2009).

Se utilizaron 60 becerras Holstein de manera aleatoria, que fueron separadas de la madre al nacimiento y alojadas individualmente en jaulas de metal previamente lavadas y desinfectadas. Los tratamientos quedaron de la siguiente manera: T1=0 ml, T2=2 ml de selenio y vitamina B<sub>12</sub> respectivamente, la aplicación del producto se realizó dentro de los primeros 10 min posteriores al nacimiento por vía subcutánea. Se utilizó calostro de primer ordeño dentro de las primeras 24 h después del parto. Inmediatamente después de la colecta, se determinó la densidad de este producto, utilizando un calostrómetro (Biogenics Inc., Mapleton, Or., USA ®), a una temperatura de 22 °C al momento de la medición. El calostro con densidad  $\geq 50$  mg•mL<sup>-1</sup> de Ig se combinó hasta acumular la cantidad de 40 L (un lote). Se pasteurizaron cinco lotes, a una temperatura de 60 °C, por 60 min, en un pasteurizador comercial (Dairytech, Inc., Windsor, Colorado USA ®). Después de pasteurizado, el calostro se colocó en biberones (dos L por biberón) y se congeló a -20 °C hasta el suministro a las becerras.

Para observar el efecto del selenio sobre la transferencia de inmunidad se seleccionaron dos grupos de manera aleatoria cada uno con 30 becerras, se separaron de la madre al nacimiento y se alojaron individualmente en jaulas de metal previamente lavadas y desinfectadas. En ambos grupos de les suministro la

primera toma de calostro dentro de la primera hora de nacida y la segunda seis horas posteriores a la primera.

Entre las 24 y 48 horas después del nacimiento se obtuvo una muestra de sangre de la vena yugular de cada becerro en tubos Vacutainer® la cual se dejó coagular a temperatura ambiente hasta la separación del suero. La lectura del suero se llevó a cabo en un refractómetro (Vet 360, Reichert Inc.®) se utilizó como variable la proteína sérica para medir la transferencia de inmunidad pasiva hacia las becerras. Las enfermedades que se registraron para monitorear la salud de las becerras, fueron diarreas y neumonías. El registro se llevó a cabo a partir del nacimiento hasta los 60 días de vida, la clasificación de las crías con diarrea se realizó mediante la observación de las consistencias de las heces, heces normales corresponde a crías sanas y becerras con heces semi-pastosas a líquidas, a 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 consideró cría enferma, si no presento lo anterior se considerará una cría sana. El alimento iniciador fue suministrado a partir del segundo día hasta el destete.

El análisis de los datos fue mediante estadística descriptiva.

#### 4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos para la transferencia de inmunidad pasiva (grafica 1) nos indican una pequeña diferencia de entre 0.28-0.4 g dl-1 de proteína sérica a favor de grupo tratado en los primeros 3 días de vida de la becerria sin embargo entre los 31 y 32 días de vida los resultados fueron a favor del grupo no suplementando con una diferencia de 0.04-0.06 g dl-1 de proteína sérica. Considerando > 5.5 g/dL transferencia de inmunidad pasiva exitosa, 5.0 a 5.4 g/dL transferencia pasiva moderadamente exitosa, <5.0 g/dL fallo de transferencia pasiva (Quigley, 2001). En base a los resultados del presente estudio nos indican que ambos grupos tuvieron una transferencia de inmunidad pasiva exitosa.

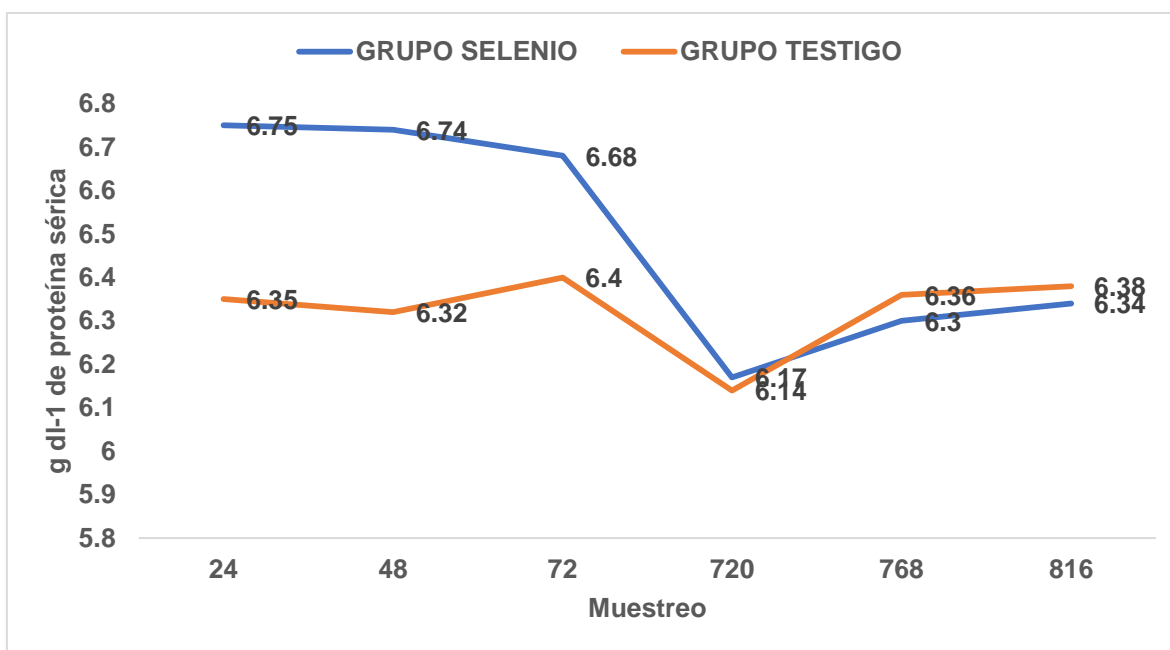


Figura 6. Proteína sérica en becerrias tratadas y no tratadas con selnio y vitamina

Estos resultados se pueden atribuir a que las becerras fueron alimentadas con calostro con una densidad  $\geq 50 \text{ mg}\cdot\text{mL}^{-1}$  de Ig dentro de la primera hora de vida y posteriormente a las 6 horas de nacidas. Los productores deben tratar de alimentar a todos los terneros después de 1 a 2 horas después del nacimiento. La eficiencia de la transferencia de Ig a través del epitelio intestinal es óptima poco después del nacimiento, con una disminución progresiva de la absorción de Ig a lo largo del tiempo hasta el cierre intestinal aproximadamente a las 24 horas (Fisher *et al.*, 2018).

González et al. (2017), realizaron un experimento donde suministraron 0,1, 2, 3, ml de selenio y vitamina B<sub>12</sub> por vía subcutánea, las becerras fueron alimentadas con 2 y 3 litros de calostro de primer ordeño dentro de las primeras 24 horas después del parto, reportaron una transferencia exitosa de inmunidad. De igual manera De La Cruz (2019) reporto una transferencia exitosa de inmunidad en becerras suplementadas con selenio y vitamina B<sub>12</sub> por vía subcutánea y alimentadas con calostro natural. Estos resultados coinciden con los obtenidos en este estudio.

La ingestión y absorción de adecuadas cantidades de Igs provenientes del calostro es esencial para establecer una adecuada inmunidad hasta que el sistema inmune de la ternera llegue a ser completamente funcional. Si se presenta algún problema en la absorción de Ig, se observa como resultado una baja concentración de Ig en el suero sanguíneo de las terneras y un aumento en la incidencia de enfermedades y muerte. Esta condición que predispone al recién nacido a desarrollar enfermedades, se ha denominado falla en la transferencia de inmunidad pasiva (FTIP) (Elizondo y Rodríguez, 2013)

Un indicador importante para evaluar la salud de los terneros es la tasa de mortalidad de terneros, que puede ser monitoreada usando datos recolectados de manera rutinaria (Ortiz-Pelaez *et al.*, 2008; Kelly *et al.*, 2013; Santman-Berends *et al.*, 2014). Tasas altas de morbilidad y mortalidad en becerras recién nacidas son atribuidas a enfermedades infecciosas; las dos más frecuentes que afectan a las becerras son la diarrea y las enfermedades respiratorias (USDA, 2010). En los resultados obtenidos en el estudio (Cuadro 6) se obtuvo 76 % de morbilidad y 1.66 % de mortalidad entre los primeros 60 días de vida de la becerro. Alfaro (2019), reporto 97.6 % de morbilidad y 0 % de mortalidad en becerras suplementadas con selenio y vitamina B<sub>12</sub> que está por encima de los resultados con respecto a la morbilidad obtenidos en este estudio y una ligera diferencia con respecto a la mortalidad. Resultados similares fueron reportados por González *et al.* (2019), un 98.88 % de becerras enfermas donde evaluaron morbilidad y mortalidad en una población de 90 becerras en etapa lactante.

De acuerdo con Azizzadeh *et al.* (2012), las dos enfermedades más frecuentes son: las dos ya citadas anteriormente; por lo que se ha estimado que la tasa de mortalidad antes del destete es de 7,8 %; la diarrea y otros problemas digestivos contribuyen al 50 % de las muertes; las enfermedades respiratorias, es la segunda causa de mortalidad con 15 %.

Cuadro 6. Morbilidad y mortalidad con evento de enfermedad en becerras Holstein en lactancia

Total, de becerras del estudio	60	100%
Becerras con evento de diarrea	32	53.33%
Becerras con evento de neumonía	7	11.66%
Becerras con evento de diarrea + neumonía	7	11.66%
Total de becerras enfermas	46	76%
Total de becerras muertas	1	1.66%

Con respecto a los resultados obtenidos en el caso de las diarreas (cuadro 2), se observó un 6.67 % menos de animales enfermos en el grupo donde se suplemento con selenio y vitamina B<sub>12</sub> en comparación con las becerras no suplementadas. Mientras que Bates *et al.*, (2019) reportaron que no hubo diferencias en la morbilidad y la mortalidad dentro de las 48 horas posteriores al nacimiento para los terneros tratados en comparación con los controles, la morbilidad y la mortalidad fueron más altas entre 3-35 días de vida, para este período, la mortalidad fue de 4,4% de terneros tratados y 10,4% controles. En una investigación donde evaluaron el efecto de una preparación multimineral (40 mg de zinc, 10 mg de manganeso, 5 mg de selenio, 15 mg de cobre y 5 mg de cromo por ml) sobre la salud y el crecimiento de los terneros lecheros nacidos en primavera en cuatro granjas pastorales de Nueva Zelanda.

Cuadro 7. Morbilidad y mortalidad con evento de diarrea en becerras Holstein en lactancia

Eventos	Testigo	Se y vit B <sub>12</sub>	Total
Total de becerras con evento de diarrea	18	14	32
Mortalidad	1		1
Promedio de días en tratamiento	3.5	3.4	
Mínimo de días en tratamiento	3	3	
Máximo de días en tratamiento	6	5	

En relación a los resultados de morbilidad y mortalidad para becerras enfermas de neumonía (cuadro 3) se obtuvo el 0 % de mortalidad tanto como para animales tratados y los no suplementados. La enfermedad respiratoria es la segunda causa de muerte (diarrea es la primera) en las terneras lecheras no destetadas. Los problemas respiratorios han aumentado en un 34 % en los últimos 20 años, causando cerca de 21 % de la mortandad de los terneros. Las terneras que sobreviven continúan con un desempeño pobre al convertirse en vacas adultas (García y Daly, 2010). Alfaro (2019), reporto resultados similares a los obtenidos en este estudio con 0 % de mortalidad para ambos grupos. Sin embargo, Teixeira *et al.*, (2014) reportan 35.2 y 40 % de mortalidad en becerras tratadas con un suplemento mineral con (selenio, cobre, zinc y manganeso) y no suplementadas respectivamente; los cuales fueron superiores a los reportados en el presente estudio.

Cuadro 8. Morbilidad y mortalidad con evento de neumonía en becerras Holstein en lactancia

Eventos	testigo	Se y vit B <sub>12</sub>	Total
Becerras con evento de neumonía	4	3	7
Mortalidad			
Promedio de días en tratamiento	4.5	3.67	
Mínimo de días en tratamiento	3	3	
Máximo de días en tratamiento	7	5	

En cuanto a los resultados sobre la morbilidad en becerras con evento de diarrea + neumonía si hubo un resultado favorable en el grupo tratado a comparación del grupo testigo obteniéndose el 10 % contra 13.33 % en las becerras no suplementadas. Por otro lado, Reyes (2019) realizó un estudio observacional en una población de 510 becerras Holstein en lactancia donde reportó 8.4 % de morbilidad y 28 % de mortalidad en becerras con problemas de diarrea + neumonía. Resultados que están por encima de los obtenidos en el presente estudio.

Altas concentraciones de inmunoglobulinas circulantes en sangre se asocian con un descenso en la morbilidad y mortalidad por ciertas enfermedades infecciosas tales como septicemia, enteritis, diarreas, enfermedades respiratorias (Besser y Gay, 1994).



Cuadro 9. Morbilidad y mortalidad con evento de diarrea + neumonía en becerras Holstein en lactancia.

Eventos	testigo	Se y vit B <sub>12</sub>	Total
Total, de becerras con evento de diarrea + neumonía	4	3	7
Mortalidad			
Promedio de días en tratamiento	9	7	
Mínimo de días en tratamiento	6	6	
Máximo de días en tratamiento	14	8	

## 5. CONCLUSIONES

Basado en los resultados obtenidos en el presente estudio se llegó a la conclusión que la suplementación con selenio y vitamina B<sub>12</sub> no aumenta la transferencia de inmunidad pasiva, sin embargo, se obtuvieron resultados positivos en cuanto a la salud obteniéndose menor morbilidad y mortalidad en el grupo suplementado.

## 6. LITERATURA CITADA

- Alfaro, A. G. 2019. Salud en becerras Holstein suplementadas con selenio y vitamina B<sub>12</sub>. Tesis de licenciatura. Universidad autónoma agraria Antonio Narro. Torreón Coahuila.
- Aly, S., y Karle, B. 2016. Enfermedad respiratoria bovina. Universidad de California agricultura y recursos naturales.
- Azizzadeh, M., Shooroki, H. F., Kamalabadi, A. S., y Stevenson, M. A. 2012. Factors affecting calf mortality in Iranian Holstein dairy herds. *Preventive Veterinary Medicine*. 104:335-340.
- Baquero-Parrado, J. R. 2008. Diarrea neonatal indiferenciada: consideraciones sobre su prevención en campo. *Veterinaria y Zootecnia*. 2(2):59-68.
- Barbeito, C. G. 2008. Historia de las placentas y su relación con la morfología. *ciencias morfológicas*. 5(2):1-15.
- Barbeito, C. G., Galosi, C. M., Monteavaro, C. E., Portiansky, E. L., Zanuzzi, C., Eöry, M. L., Fuentealba, N., Woudwyk, M., Andres, P. F., Ocampo, G. M., Flamini, M. A., y Gimeno, E. J. (PENDIENTE). Patología placentaria: conocimientos generados por estudios experimentales.
- Barquero-Parrado, J. R. 2008. Diarrea neonatal indiferenciada en terneros: consideraciones sobre su prevención en campo. Instituto colombiano agropecuario.
- Barry, J., Bokkers, E. A. M., Berry, D. P., Boer, I. J. M., McClure, J., y Kennedy, E. 2019. Associations between colostrum management, passive immunity, calf-related hygiene practices, and rates of mortality in preweaning dairy calves. *J. Dairy Sci*. 102(11).
- Bates, A., Wells, M., Laven, R. A., y Simpson, M. 2019. Reduction in morbidity and mortality of dairy calves from an injectable trace mineral supplement. *Vet Record* doi: 10.1136/vr.105082.

- Beam, A. L., Lombard, J. E., Koprak, C. A., Garber, L. P., Winter, A. L., Hicks, J. A., y Schlater, J. L. 2009. Prevalence of failure of passive transfer of immunity in newborn heifer calves and associated management practices on US dairy operations. *J. Dairy Sci.* 92:3973–3980.
- Beharka, A. A., Nagaraja T. G., Morrill J. L., Kennedy G. A. and Klemm R. D. 1998. Effects of form of the diet on anatomical, microbial, and fermentative development of the rumen of neonatal calves. *Journal of Dairy Science* 81:1946-1955.
- Bentley, J., Breuer, R., Castillo, E., Clark, K., Kononoff, P., y Ramirez, H. 2015. *The newborn calf & colostrum management.* Iowa State University.
- Besser, T. E., y Gay, C. C. 1994. The importance of colostrum to the health of the neonatal calf. Department of veterinary microbiology and pathology, Washington state university college of veterinary medicine. Pullman. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 10(1):107-117.
- Betancur, C., Castañeda, J., y Gonzalez, M. 2017. Inmunopatología del complejo respiratorio bovino en terneros neonatos en Montería Colombia. *Revista científica FCV-LUZ.* 27(2):95-102.
- Bush, L. J., y Staley, T., E. 1980. Absorption of Colostral Immunoglobulins in Newborn Calves<sup>1</sup>. *Journal of Dairy Science.* 63:672-680.
- Carbonero, A., Maldonado, A., Perea, A., Garcia, I., Borgue, C., Torralbo, A., Arenas, A., y Arenas, A. 2011. Factores de riesgo del síndrome respiratorio bovino en terneros lactantes de Argentina. *Arch. Zootec.* 60(229):41-51.
- Carrillo, A. F., Loaiza, V., y Campos, R. 2009. Utilización de indicadores metabólicos en la valoración de la transferencia de inmunidad pasiva en neonatos bovinos. *Acta agronómica.* 58(3): 174-179.
- Ceballos, A., Correa, H., Loaiza, J., y Villa, N. A. 2003. Actividad sanguínea de glutatión peroxidasa como indicador del balance metabólico nutricional de selenio en rebaños lecheros de Manizales, Colombia. *Revista colombiana de ciencia pecuarias.* 16(1):19-25.

- Cerqueira, J. O. L., Ferreira, A. C. M., Faria, F. C., Blanco, I., Cantalapiedra, J., y Araujo, J. P. 2017, Evaluación de calostro fresco, congelado y pasteurizado de vacas lecheras de la raza frisona. XVII Jornadas sobre producción animal. 117-119.
- Cervenak, J., y Kacs Kovics, I. 2009. The neonatal Fc receptor plays a crucial role in the metabolism of IgG in livestock animals. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 128(1–3):171–177.
- Constable, P. D. 2004. Antimicrobial use in the treatment of calf diarrhea. *Journal of veterinary internal medicine*. 18(1):8-17.
- Coria, M., y Naredo, C. 2020. Nutrición mineral en ganadería. Instituto nacional de tecnología agropecuaria. 1-9.
- Cuttance, E. L., Regnerus, C., y Laven, R. A. 2019. A review of diagnostic tests for diagnosing failure of transfer of passive immunity in dairy calves in New Zealand. *New Zealand Veterinary Journal*. DOI: 10.1080/00480169.2019.1654945.
- De La Cruz, E. A. 2019. Transferencia de inmunidad en becerras Holstein suplementadas con selenio y vitamina B<sub>12</sub>. Tesis de licenciatura. Universidad autónoma agraria Antonio Narro. Torreón Coahuila.
- Del Razo, O. E., Amador, E., García, J. G., Lopez, R., Huerta, M., y Cadena, J. A. 2002. Uso de bolos para suplementar selenio a vacas lecheras. XXX Reunión Anual Asoc. Mex. Prod. Anim. 1-4.
- Delgado, A. 2001. Manejo de ternera. *Revista de investigaciones veterinarias del peru*. 12(2):33-35.
- Delgado, G. R. 2009. Enfermedades digestivas en las becerras lactantes. 9º Congreso Internacional de MVZ Especialistas en Bovinos. Torreón Coahuila. Pag. 1-10.
- Donnelly, L., y Campling, G. 2014. Functions of the placenta. *Anaesth Intensive Care Med*. 15(3):124-127.

- Elizondo, J. A. 2007. Alimentación y manejo del calostro en el ganado lechero. *Agronomía mesoamericana*. 18(2):271-281.
- Elizondo, J. A., y Heinrichs, A. 2009. Feeding heat-treated colostrum or unheated colostrum with two different bacterial concentrations to neonatal dairy calves. *J. Dairy Sci.* 92:4565-4571.
- Elizondo, S. J. A. y Rodriguez, Z. J. 2013. Transferencia de inmunidad pasiva en terneras de lechería que recibieron calostro por los métodos diferentes. *Nutricion Animal Tropical*. 7(1):1-13.
- Elsohaby, I., Mweu, M. M., Mahmmud, Y. S., McClure, J. T., y Keefe, G. P. 2019. Diagnostic performance of direct and indirect methods for assessing failure of transfer of passive immunity in dairy calves using latent class análisis. *Preventive Veterinary Medicine*. 164:72-77.
- Espada, M., Ramos, J. J. Ferrer, L. M., y Loste, A. 2013. A riview on morphology, components, and defects from terminology and clinical perspectives. *Theriogenology*. 80(7): 693-705.
- Espinosa, C. R. 2011. Angiogénesis en la placenta de los animales domesticos. *Rev. Vet.* 22(2): 131-138.
- FDA (2005) CVM update. FDA permits the use of selenium yeast in sheep and goat feed. Disponible en: [http://fda.gov/CVM\\_updates/SEsheep.htm](http://fda.gov/CVM_updates/SEsheep.htm).
- FDA (Food and Drug Administration). 2012. Code of Federal Regulations. Title 21— Food and Drugs. Chapter 1—Food and Drug Administration, Department of Health and Human Services. Subchapter E—Animal drugs, feeds, and related products. Part 573— Food additive permitted in feed and drinking water of animals. Subpart B—Food Additive Listing. Section 573.920—Selenium. FDA, Silver Spring, MD.
- Ferrari, S., Piccinini, R., Silva, M., Exadaktylos, V., Berckmans, D., y Guarino, M. 2010. Cough sound description in relation to respiratory diseases in dairy calves. *Preventive veterinary medicine*. 96:276-280.

Fischer, A. J., Malmuthuge, N., Guan, L. L., y Steele, M. A. 2017. Short communication: the effect of heat treatment of bovine colostrum on the concentration of oligosaccharides in colostrum and in the intestine of neonatal male Holstein calves. *J. Dairy Sci.* 101:1-7.

Fisher, A. J., Song, Y., y He, Z. 2018. Effect of delaying colostrum feeding on passive transfer and intestinal bacterial colonization in neonatal male Holstein calves. *J Dairy Sci.*101:3099–3109.

Fisher, G. 2008. Micronutrients and animal nutrition and the link between the application of micronutrients to crops and animal health. *Turk. J. Agric. For.* 32: 221-233.

Furukawa, S., Kuroda, Y., y Sugiyama, A. 2014. A Comparison of the Histological Structure of the Placenta in Experimental Animals. *J toxicol pathol.* 27: 11-18.

Galecio, J. S. 2018. Manejo de diarrea y bronconeumonía en terneros. Universidad San Francisco de Quito.

Garcia, A. D. y Daly, A. R. 2010. Enfermedad respiratoria en los terneros lecheros, como prevenirla. *Dairy Science Publication Database.* Paper 1009.

Gavin, K., Neibergs, H., Hoffman, A., Kiser, J. N., Cornmesser, M. A., y Haredasht, S. 2017. Low colostrum yield in Jersey cattle and potential risk factors. *J Dairy Sci.* 101(7):1-11.

Godden, S. 2008. Colostrum management for dairy calves. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 24:19.39.

Godden, S. M., Lombard, J. E., y Woolums, A. R. 2019. Colostrum management for Dairy Calves. *Vet Clin Food Anim.* 35:535-556.

Gonzales, J. V. 2010. Problemas respiratorios en las terneras lactantes. *Frisona española.* 117:108-111.

Gonzales-Montaña, J., Escalera-Valente, F., Alonso, A., Lomillos, J., Robles, R., y Alonso, M. 2020. Relationship between vitamin B12 and cobalt metabolism in domestic ruminant: An update. *Animals.* 10:1-36.

- González, R., Perez, E., González, J., Peña, B. P., Ávila, R., y Rocha, J. L. 2017. Efecto del selenio y vitamina B12 sobre la transferencia pasiva de inmunidad en beceras recién nacidas Holstein friesian. *Agrofraz*. 17(1):27-33.
- González-Avalos, R., Rodríguez-Dimas, N., Peña-Revuelta, B. P., González-Avalos, J., y Rodríguez-Hernandez, K. 2019. Morbilidad y mortalidad en beceras Holstein alimentadas con leche entera con extracto de plantas medicinales. 2(1): 261-272.
- Hall, J. A., Bobe, G., Voracheck, W. R., Mosher, W. D., Pirelli, G. J., Gamroth, M. 2014. Effect of supranutritional maternal and colostrum selenium supplementation on passive absorption of immunoglobulin G in selenium-replete dairy calves. *J. Dairy Sci*. 97(7): 4379-4391.
- Hammon, H. M., Steinhoff, J., y Flor, J. 2013. Lactation Biology Symposium: Role of colostrum and colostrum components on glucose metabolism in neonatal calves. *J Anim Sci*. 91:685–695.
- Hare, E., Normal, H., y Wright, J. 2006. Trends in calving ages and calving intervals for dairy cattle breeds in the United States. *J. Dairy Sci*. 89(1):365-370.
- Hurley, W. L., y Theil, P. K. 2011. Perspectives on immunoglobulins in colostrum and milk. *Nutrients*. 3(4):442–474.
- John, R. 2003. Selenium in the immune system. *J. Nutr*. V. 1457-1459.
- Jones, C. M., y Heinrichs, A. J. 2006. *Calf Care*. WD Hoard.
- Juárez, F. 2001. Estudio patológico, microbiológico y epidemiológico de enfermedades respiratorias en bovinos de engorda en Sinaloa, Méx. (tesis de maestría). México DF: Universidad Nacional Autónoma de México.
- 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(12):5665-5670.



- Kelly, P. C., More, S. J., Blake, M., Higgins, I., Clegg, T., y Hanlon, A. 2013. Validation of key indicators in cattle farms at high risk of animal welfare problems: A qualitative case-control study. *Vet. Rec.* 172:314–318.
- Khan, M. A., Weary, D. M., y von Keyserlingk, M. A. G. 2011. Invited review: Effects of milk ration on solid feed intake, weaning, and performance in dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 94:1071-1081.
- Lyons, M. P., Papazyan, T. T., Suraipe., P. F. 2007. Selenium in food chain animal nutrition: lessons from nature. *Asian-Aust. J. Anim.* 20(7):1135-1155.
- Martin, M. J., Cal, L. G., Fernández, M., y Gonzalez, J. R. 2019. Anatomía, fisiología, manipulación y aplicaciones veterinarias del surco reticular. *Rev. Mex. Cien Pecu.* 10(3):729-755.
- McDowell, L. R., Conrad., J. H., y Hembry, F. G. 1993. Selenio. Minerales para Rumiantes en Pastoreo en Regiones Tropicales. 2 ed., Departamento de Zootecnia, Universidad de Florida, Gainesville. (Boletín): 37-40.
- Mendoza, A., Caffarena, D., Morales, T., y Giannitti, F. 2017. Manejo del calostrado en el ternero recién nacido. *Revista INIA.* 1-6.
- Morán, J. 2002. *Calf Rearing*. Second edition. Landlinks Press. Australia. ISBN 0 643 06766 3.
- Morrill, K. M., Conrad, E., Lago, A., Campbell J., Quigley, J., y Tyler, H. 2012. Nationwide evaluation of quality and composition of colostrum on dairy farms in the united states . *J. Dairy Sci.* 95:3997-4005.
- Mundt, H. C., Bangoura, B., Mengel, H. 2005. Control of clinical coccidiosis of calves due to *Eimeria bovis* and *Eimeria zuerni* with toltrazuril under field conditions. *Parasitology Research.* 97:134-142.
- National Research Council (NRC). 2001. Nutrient requeriment of dairy cattle. 7nd Rev. Ed. Natl. Acad. Sci., Washintong, Dc.

- Nemocon, A., Angulo, J., y Gallo, J. 2020. Alimentación: factor estratégico durante la crianza artificial de terneros provenientes de lecherías. *Agronomía mesoamericana*. 31(3):803-820.
- Olguin, A. 2018. Diarrea en becerros. Memorias del pre congreso síndrome diarreico en la crianza de becerras.
- Olivera, M., y Huertas, O. F. 2020. La lactancia vista desde múltiples enfoques, primera parte: biología e inmunología. Primera edición. BLUE PIXEL SAS, Oficio Gráfico. Antioquia.
- Ortiz-Pelaez, A., Pritchard, D. G., Pfeiffer, D. U., Jones, E., Honeyman, P., Mawdsley, J. J. 2008. Calf mortality as a welfare indicator on British cattle farms. *Vet. J.* 176:177–181.
- Peña, B. P., Gonzalez, R., Rocha, J. L., González, J., y Macias, E. J. 2020. Costos de alimentación en becerras Holstein suplementadas con *bacillus subtilis* PB6 en leche entera. *Revista mexicana de agronegocios*. 46:486-496.
- Pirlo, G., Miglior., F., y Speroni, M. 2000. Effect of age at first calving on production traits and on difference between milk yield returns and rearing costs on Italian holsteins. *J. Dairy Sci.* 83(3):603-608.
- Pittaluga, O. 2009. Rol de los minerales en la producción de bovinos para carne en Uruguay. Boletín de divulgación N°96 INIA. Montevideo Uruguay.
- Posadas, M. E., Peña, B. S., Gonzales, J. A., y Salomón, O. D. 2018. Impacto económico en patologías más frecuentes en la crianza de becerras. Memorias del pre congreso síndrome diarreico en la crianza de becerras.
- Poulsen, K. P., y McGuirk, S. M. 2009. Respiratory disease of the bovine neonate. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 25:121–137.
- Quigley, J. 2000. La edad de los becerros, la proteína total y la falta de transferencia de inmunidad pasiva. *Calf notes*.

- Radostits, O. 2003. Herd health: food animal production medicine. 3 ed. Pensilvania, United States, W.B. Saunders Company. 884 p.
- Ramírez, B. E., Hernández, C. E., Hernández, C. L. M., y Tórtora, P. J. 2004. Efecto de un suplemento parenteral con selenito de sodio en la mortalidad de corderos y los valores hemáticos de Se. *Agrociencia*. 38: 43-51.
- Reid, A. M., Shulkes, A., y Titchen, D. A. 1988. The effects of vasoactive intestinal polypeptide on gastric motility in the lamb. *J Physiol*. 396:41–54.
- Relling, A. E., y Mattioli, G. A. 2002. Fisiología digestiva y metabólica de los rumiantes. Editorial EDULP. Argentina.
- Reyes, A. 2019. Morbilidad de diarreas en becerras lecheras y su efecto en su desarrollo. Tesis de licenciatura. Universidad autónoma agraria Antonio Narro. Torreón Coahuila.
- Roa, I., Smok, S. C., y Prieto, G. R. 2012. Placenta: Anatomía e Histología Comparada. *Int J Morphol*. 30(4):1490–1496.
- Robison, J. D., Stott, G. H. y DeNise, S. K. 1998. Effects of passive immunity on growth and survival in the dairy heifer. *Journal of dairy science*.71:1283-1287.
- Rossner, V., y Vispo, P. 2018. Gestación, parto y cuidados del ternero al nacimiento en bovinos de cría. Instituto nacional de tecnología agropecuaria. 1-5.
- Roth, J. A., y Smith, R. A. 2004. Inmunología. *The Veterinary Clinics of North América*, 17.
- Ruiz, J. F., y Gutierrez, L. 2007. Evaluación de eficacia y tolerancia de una solución inyectable sobre la base de ADN, ATP, aminoácidos, vitamina B12 y selenio (kinodyl®Se) como estimulante energético en equinos en la sierra central. *Agrovetmarket animalhealth*. 1-10.

- Salazar, M., Castillo, G., Maurillo, J., Hueckmann, F., y Romero, J. J. 2013. Edad al primer parto en vacas Holstein de lechería especializada en Costa Rica. 24(2):233-243.
- Santman, I. M. G. A., Buddiger, M., Smolenaars, A. J. G., Steuten, C. D. M., Ross, C. A. J., Van, A. J. M., y Van, G. 2014. A multidisciplinary approach to determine factors associated with calf rearing practices and calf mortality in dairy herds. Preventive veterinary medicine.117:375-387.
- Santos, G. T., Massuda, E. M., Kazama, D. C. S., Jobim, C. C., Branco, A. F. 2010. Bovinocultura leiteira: Bases zootécnicas, fisiológicas e de produção. Maringá-Brasil: Editora da Universidade Estadual de Maringá – Eduem.
- Shewen, P. 2010. Improving immune response in newborn. Alberta beef producers.
- Shimada, A. 2003. Nutrición animal. Trillas. México.
- Spears, J. W. 2000. Micronutrients and immune function in cattle. Proc. Nutr. Soc. 59:587–594.
- Svensson, C., Linder, A., y Olsson, O. 2006. Mortality in swedish dairy calves and replacement heifers. Journal of dairy science. 89: 4769-4777.
- Tang, J., Ruiz, J. F., Rodriguez, L. A. 2007. Evaluacion de la eficacia y tolerancia de una solución inyectable sobre la base de cacodilato de sodio, vitaminas del complejo B y animanoacidos (Hematofos B12®) vía intramuscular en porcinos. Agrovetmarket animalhealth. 1-5.
- Teixeira, A. G., McArt, J. A., y Bicalho, R. C. 2017. Thoracic ultrasound assessment of lung consolidation at weaning in Holstein dairy heifers: reproductive performance and survival. J. Dairy Sci. 100:2985-2991.
- Tiffany, M. E., Fellner, V., y Spears, J. W. 2006. Influence of cobalt concentration on vitamin B<sub>12</sub> production and fermentation of mixed ruminal microorganisms grown in continuous culture Flow-through fermentors. Journal of Animal Science. 84:635-640.

- Tizard, I. 2009. *Veterinary Immunology: An Introduction*. 8th Ed. Saunders Elsevier. Missouri, United States. p 529.
- Trotz-Williams, L. A. Leslie, K. E., y peregrine, A. S. 2008. Passive immunity in Ontario dairy calves and investigation of its association with calf management practices. *Journal of dairy science*. 91: 3840-3849.
- Uetake, K. 2013. Newborn calf welfare: A review focusing on mortality rates. *Animal Science Journal*. 84(2):101-105.
- Underwood, E. J. 1981. *Los minerales en la nutrición del ganado*. 2<sup>o</sup> edición. Editorial acribia. Zaragoza. España. Pag. 133.
- USDA-NAHMS. 2010. Dairy 2007, Heifer calf health and management. Practices on U.S. Dairy operations. USDA: APHIS: VS, CEAH. Fort Collins, CO. #550.0110.
- Vasseur, E., Borderas, F., Cue., R. I., Lefebvre, D., Pellerin, D., Rushe, J., Wade, K. M., y Pasille, A. M. 2010. A survey of dairy calf management practices in canada that affect animal welfare. *J. Dairy Sci*. 93:1307-1315.
- Vaz, A.K., Furtado, A.C., Marca, A., Paterno, M.R., 2004. Qualidade do colostro bovino e tranferência de imunidade aos recém-nascidos na região de Lages. SC. *Revista de Ciências Agroveterinárias* 3, 116–120.
- Viglierchio, M. del C. 2000. Aportes de la bioquímica a la interpretación del metabolismo del cobalto. Facultad de ciencias veterinarias. Universidad nacional del Pampa.
- Vihan, V.S., 1988. Immunoglobulin levels and their effects on neonatal survival in sheep and goats. *Small Ruminant Research* 1, 135–144.
- Vogel, P. 2005. The current molecular phylogeny of eutherian mammals. Challenges previous interpretations of placental evolution. *Placenta*.26:591-596.

- Waldron, M. 2013. Enhancing immunity and disease resistance of dairy cows through nutrition. Animal Science Research Center, División of Animal Sciences. University of Missouri-Columbia, USA. p 10.
- Weaver, D. M., Tyler, J. W., VanMetrem, D.C., Hostetler, D. E., y Barrington, G. M. 2000. Pasive transfer of colostral inmunoglobulins in calves. *J. Vet. Intern. Med.* 14:569-577.
- Windeyer, M. C., Leslie, K. E., Godden, S. M., Hodgins, D. C., Lissemore, K. D y LeBlanc, S. J. 2014. Factors associated with morbidity, mortality, and growth of dairy heifer calves up to 3 months of age. *Prev. Vet. Med.* 113:231–240.
- Woolums, A. R., Ames, T. R., y Baker, J. C. 2009. The bronchopneumonias (respiratory disease complex of cattle, sheep and goats). In: Smith BP, ed. *Large Animal Internal Medicine*, 4th ed. St Louis: Mosby, Elsevier. 602–643.