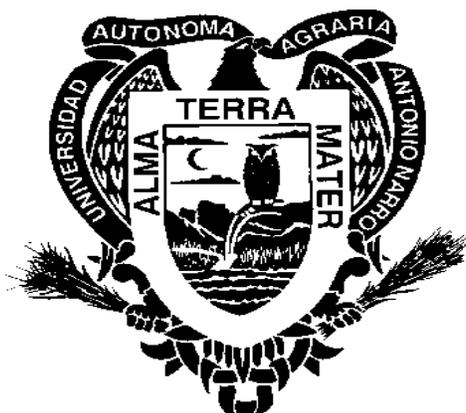


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“Efecto de inmunoglobulinas IgY específicas sobre la incidencia de
diarreas en becerras lecheras Holstein Friesian”**

POR

EFRAIN CURIEL PÉREZ SILVA

TESIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO DEL 2015

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

“Efecto de inmunoglobulinas IgY específicas sobre la incidencia de
diarreas en becerras lecheras Holstein Friesian”

POR
EFRAIN CUIRIEL PÉREZ SILVA

TESIS

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

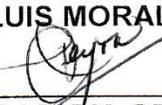
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR

PRESIDENTE:


M.C. JUAN LUIS MORALES CRUZ

VOCAL:


DR. CARLOS LEYVA ORASMA

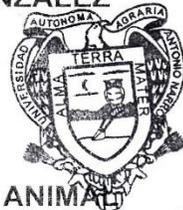
VOCAL:


DR. RAMIRO GONZÁLEZ AVALOS

VOCAL SUPLENTE:


M.C. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ


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



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO DE 2015

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

“Efecto de inmunoglobulinas IgY específicas sobre la incidencia de
diarreas en becerras lecheras Holstein Friesian”

POR
EFRAIN CURIEL PÉREZ SILVA

TESIS

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

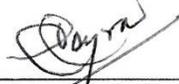
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR

ASESOR PRINCIPAL:


M.C. JUAN LUIS MORALES CRUZ

ASESOR:


DR. CARLOS LEYVA ORASMA

ASESOR:


DR. RAMIRO GONZÁLEZ AVALOS


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



TORREÓN, COAHUILA

JUNIO DE 2015

AGRADECIMIENTOS

Adiós, que me dio esta oportunidad tan hermosa de tener esta vida, de estar siempre conmigo y de darme fuerzas para terminar una de mis metas, por cuidarme, guiarme y protegerme.

A mi alma Tierra Mater, por ser la universidad que me dio la oportunidad de realizar mis estudios profesionales, por formarme como persona y profesionista y me lleno de herramientas para afrontar la competencia laboral. Por ser una institución tan noble en esencia con los estudiantes que como yo, dejamos nuestro hogar para buscar un mejor futuro. Por qué en ella tuve experiencias gratas y amargas, lecciones importantes sobre lo bueno y lo malo de la vida, por enseñarme lo que es el valor de la dignidad. Siempre estaré agradecido y orgulloso de ser egresado de la U. A. A. A. N. U. L.

A mis asesores, a los docentes, M.C. Juan Luis Morales Cruz, Dr. Ramiro Gonzales Avalos, Dr. Carlos Leyva Orasma, por ser grandes profesores que participaron en mi formación como profesionista, por ser un ejemplo a seguir en la vida profesional, por su dedicación, amistad, por la paciencia y apoyo durante la realización de la tesis.

A mi padre, por ser un ejemplo para mí, por su amor, fortaleza, confianza y apoyo incondicional. Por el esfuerzo para sacarnos adelante a mí y mi hermana al ayudarme a cumplir nuestro sueño sin escatimar esfuerzos. Por ser mi padre gracias.

A mi hermana, por demostrarme su amor incondicional, por estar al pendiente de mí durante estos años, por ser mis cómplices y amiga y tener la paciencia que solo un hermano de sangre me podría tener, sé que en ti tengo la

confianza de contar con su apoyo para lo que sea porque sé que tu tienen la confianza en mí de que jamás los defraudare.

A mi familia, por estar siempre pendiente de mí, apoyarme en mis viajes, decisiones y deseándome los mejores durante estos años de la carrera, muchas gracias por enseñarme lo importante que es tener una familia.

A mis amigos, por brindarme su sincera amistad, apoyarme siempre y aceptarme con mis virtudes y defectos, a todos ustedes que han llegado a mi vida en el momento indicado, por acompañarme durante este viaje de 5 años lejos de casa. Por brindarme su apoyo incondicional, por los consejos, por los buenos sucesos y por saber que siempre estarán ahí. Gracias.

DEDICATORIA

A mi padre, Sr. Silvestre Curiel Galicia le dedico este trabajo por ser tan excelentes padre, por darme una buena educación a lo largo de mi vida, por enseñarme a valorar las oportunidades que se presentan en la vida. Por el gran sacrificio que han hecho para sacarnos adelante a mí y a mi hermana. Yo sé que no ha sido fácil el camino pero hemos podido llegar a la meta. Le dedico mi carrera y de aquí en adelante les dedicare cada uno de mis logros en mi vida profesional. No existen palabras para expresar lo agradecido que estoy con ustedes y sé que con nada les pagare, solo me queda decirles muchas gracias.

A mi abuelo, Sr. Rafael Curiel Ramírez por su apoyo incondicional, por su cariño. Le dedico este logro aun que ya no estés en este mundo. Y sobre todo por su confianza en mí. Lo amo abuelo porque demostró ser una excelente persona.

A toda mi familia, por siempre estar con migo apoyándome y por creer en mí. Mil gracias.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	i
DEDICATORIA	iii
ÍNDICE	iv
RESUMEN	vii
1. INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVO	2
HIPÓTESIS	2
2. REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1 Calostro Bovino	3
2.2 Tipos de inmunoglobulinas	8
2.3 Transferencia de inmunidad pasiva	11
2.4 Factores que afectan la transferencia de inmunidad pasiva	16
2.5 Principales enfermedades causantes de diarres en becerros	17
2.5.1 Colibacilosis	19
2.5.2 Criptosporidiosis	20
2.5.3 Rotavirus	21
2.5.4 Coronavirus	22
2.5.5 Salmonelosis	23
2.6 Enfermedades respiratorias	24
2.6.1 Neumonía bacteriana	24
2.6.2 Neumonía viral	26
2.7 Inmunoglobulinas IgY	26
3. MATERIALES Y MÉTODOS	32
3.1 Localización del área del estudio	32
3.2 Descripción de los animales a estudiar	32
3.3 Diseño del experimento	33
3.4 Variable a medir	35
3.5 Análisis estadísticos	35
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	36
5. CONCLUSIÓN	44
6. LITERATURA CITADA	45

ÍNDICE DE CUADROS

ÍNDICE DE CUADROS	8
Cuadro 1. Características y composición química del calostro y leche de ganado Holstein	14
Cuadro 2. Composición del calostro, leche de transición y leche entera de vacas Holstein	15
Cuadro 3. Comparación de las características de IgG de mamíferos y de IgY de pollo.....	39

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Durante la formación del huevo, IgY (azul) se transfiere desde la sangre a la yema de huevo a través de receptores específicos para IgY translocación. IgA (verde) e IgM (morado) son posteriormente depositados en la clara de huevo en el oviducto.	31
Figura 2.- Efecto de la IgY sobre la ganancia de peso en los grupos.	36
Figura 3.- Efecto de la IgY en la ganancia de altura en los grupos testigo y tratado de becerras Holstein Friesian.	38
Figura 4.- Comparativo de refractometría de becerras Holstein Friesian al inicio del estudio.	39
Figura 5.- Efecto de la IgY sobre la morbilidad de diarreas y neumonías en becerras Holstein Friesian durante el estudio.	40
Figura 6.- Efecto de la IgY sobre mortalidad en becerras Holstein Friesian durante el estudio.	42

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue determinar el efecto de la IgY de pollo en la prevención y control de la diarrea en becerras lecheras Holstein Friesian. Se establecieron dos tratamientos: T1(n=20) y T2(n=20). Donde el tratamiento 1 consistió en la primera alimentación con calostro materno (4L) y el segundo tratamiento se suministró calostro materno dentro de la primera hora de vida (4L) al nacimiento y después se suministró 50 ml de inmunoglobulinas aviares IgY, como único alimento suministrado en la primera hora de vida. Las variables a evaluar para el desarrollo de las crías fueron, peso y altura a la cadera, al nacimiento, mes de vida, destete y peso al destete, morbilidad y mortalidad durante el estudio. La lectura en un refractómetro se empleó como variable de la transferencia de inmunidad pasiva hacia las becerras. En el desarrollo de la ganancia de altura a la cadera que arrojó este estudio mostrando una ganancia mínima del grupo tratado respecto al grupo testigo por lo consiguiente indica que no hay diferencia estadísticamente significativa ($P > 0.05$). En la ganancia de peso que arrojó en el presente estudio mostrando una ganancia mínima del grupo tratado respecto al grupo testigo por lo consiguiente indica que no hay diferencia estadísticamente significativa ($P > 0.05$). En la incidencia de enfermedades y de muertes no hubo diferencia estadística. Después de un análisis detallado de los resultados se concluye que la administración de IgY al momento del nacimiento no tuvo efecto sobre algunos parámetros zootécnicos y no influyó en la salud de las becerras, por lo que el uso de esta inmunoglobulina en la transferencia de inmunidad pasiva en las becerras no tiene ningún efecto significativo.

Palabras clave: Calostro, enfermedades entéricas, inmunidad pasiva, problemas respiratorios, proteína sérica.

1. INTRODUCCIÓN

Se define al calostro como la primera secreción producida por la glándula mamaria después del parto, especialmente rica en anticuerpos, los cuales proveen a los becerros protección inmunológica durante las primeras semanas de vida. El calostro contiene gran número de linfocitos, neutrófilos, macrófagos, factores de crecimiento y hormonas como la insulina y el cortisol (Elizondo-Salazar, 2007). Estos factores juegan un papel importante en la estimulación del desarrollo del tracto gastrointestinal y otros sistemas en becerros recién nacidos, y además es la primera fuente de nutrientes después del nacimiento (Elizondo-Salazar, 2007).

Las inmunoglobulinas son una familia de proteínas globulares con bioactividades de protección antimicrobianas. Se define a las inmunoglobulinas (anticuerpos) como glucoproteínas producidas por las células plasmáticas como respuesta a un inmunógeno, con capacidad de reacción específica frente a esa molécula que indujo su síntesis. Las inmunoglobulinas representan las moléculas secretadas, solubles, características de la respuesta inmune de base humoral (Gómez-Lucía *et al.*, 2006).

La transferencia de inmunoglobulinas de la madre al becerro, denominado transferencia pasiva, es importante en la protección de los recién nacidos de las enfermedades infecciosas. El fallo de la transferencia pasiva (FTP) no es una enfermedad, sino una condición que predispone al recién nacido al desarrollo de las enfermedades (Weaver *et al.*, 2000).

Recientemente, la inmunización pasiva utilizando inmunoglobulina de yema de huevo de pollo (IgY) se ha convertido en un enfoque atractivo con mucha atención, ya que posee una variedad de ventajas sobre los mamíferos (IgG) tales como la comodidad, alto rendimiento y la rentabilidad. La administración oral de (IgY) de pollo específico se ha demostrado ser eficaz contra una variedad de patógenos intestinales especialmente patógenos diarreicos en diferentes clases de animales y seres humanos, tales como bovinos y los rotavirus humanos, coronavirus bovino, *Escherichia coli enterotoxigénica* (ETEC), *Salmonella spp.*, *Edwardsiella tarda*, *Yersinia ruckeri*, *Staphylococcus* y *Pseudomonas* (Mine y Kovacs-Nolan, 2002; Chalghoumi *et al.*, 2009; Xu *et al.*, 2011). Aunque los efectos beneficiosos de la (IgY) de pollo en el control o prevención de las enfermedades diarreicas en animales se han conocido durante más de dos décadas y reportado por muchos investigadores en todo el mundo, sigue siendo una tarea difícil el uso de (IgY) de pollo como una alternativa al tratamiento convencional contra diarreas en becerros (Diraviyam *et al.*, 2014).

OBJETIVO

Determinar el efecto de la IgY de pollo en la prevención y control de la diarrea en becerras lecheras Holstein Friesian.

HIPÓTESIS

El uso de (IgY) ayuda en la prevención de problemas diarreas en becerras lecheras Holstein Friesian.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Calostro Bovino

Se define al calostro como la primera secreción producida por la glándula mamaria después del parto, especialmente rica en anticuerpos, los cuales proveen a los becerros protección inmunológica durante las primeras semanas de vida. El calostro contiene gran número de linfocitos, neutrófilos, macrófagos, factores de crecimiento y hormonas como la insulina y el cortisol. Estos factores juegan un papel importante en la estimulación del desarrollo del tracto gastrointestinal y otros sistemas en becerros recién nacidos, y además es la primera fuente de nutrientes después del nacimiento (Elizondo-Salazar, 2007) (Cuadro 1).

Foley y Otterby (1978), describen al calostro como una mezcla de secreciones lácteas y componentes del suero sanguíneo, más notoriamente Ig y otras proteínas del suero, que se acumulan en la glándula mamaria durante el período seco de preparto. Este proceso se inicia varias semanas antes del parto, bajo la influencia de las hormonas lactogénicas, incluyendo la prolactina, y cesa bruscamente en el parto. Importantes constituyentes del calostro incluyen Ig, leucocitos maternos, factoreres de crecimiento, hormonas, factores antimicrobianos inespecíficos y nutrientes. Las concentraciones de algunos de esos componentes son mayores en las primeras secreciones obtenidas después del parto (calostro del primer ordeño), y luego disminuye de forma constante en las siguientes seis ordeñas (leche de transición) para llegar a las concentraciones bajas que rutinariamente son medidas en la leche entera para la venta (Cuadro 2).

Cuadro 1. Características y composición química del calostro y leche de ganado Holstein.

Variable	Calostro (ordeño post - parto)			Leche
	1	2	3	
Gravedad específica	1.056	1.045	1.035	1.032
Salidos totales, %	23.9	17.9	14.1	12.5
Grasa, %	6.7	5.4	3.9	3.6
Sólidos no grasos, %	16.7	12.2	9.8	8.6
Proteína total, %	14.0	8.4	5.1	3.2
Caseína, %	4.8	4.3	3.8	2.5
Albúmina, %	0.9	1.1	0.9	0.5
Inmunoglobulinas, %	6.0	4.2	2.4	0.09
IgG, g/dl	3.2	2.5	1.5	0.06
Nitrógeno no proteico, %	8.0	7.0	8.3	4.9
Lactosa, %	2.7	3.9	4.4	4.9
Calcio, %	0.26	0.15	0.15	0.13
Potasio, %	0.14	0.13	0.14	0.15
Sodio, %	0.14	0.13	0.14	0.15
Vit A, µg/dl	295	190	113	34
Vit E, µg/g de grasa	84	76	56	15
Riboflavina, µg/ml	4.83	2.71	1.85	1.47
Colina, mg/ml	0.70	0.34	0.23	0.13

Adaptado de (Davis y Drackley, 1998).

Cuadro 2. Composición del calostro, leche de transición y leche entera de vacas Holstein.

Parámetros	Leche de Transición (ordeño pos - parto)			
	Calostro	1	2	3
Peso específico, %	1.056	1.040	1.035	1.032
Sólidos totales, %	23.9	17.9	14.1	12.9
Grasa, %	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
Albúmina, %	6.0	4.2	2.4	0.5
Inmunoglobulinas, %	6.0	4.2	2.4	0.09
IgG (g/100ml)	3.2	2.5	1.5	0.06
Lactosa, %	2.7	3.9	4.4	5.0
IGF-I (mg/L)	341	242	144	15
Insulina (mg/L)	65.0	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
Zinc, mg/100ml	1.22	-	0.62	0.3
Manganeso, mg/100ml	0.02	-	0.01	0.004
Hierro, mg/100g	0.20	-	-	0.05
Cobalt, mg/100g	0.5	-	-	0.10
Vitamina A, mg/100ml	295	190	112	34
Vitamina E, mg/g de grasa	84	76	56	15
Riboflavina, mg/ml	4.83	2.71	1.85	1.47
Vitamina B12, mg/100ml	4.9	-	2.5	0.6
Ácido fólico, mg/100ml	0.8	-	0.2	0.2
Colina, mg/ml	0.7	0.34	0.23	0.13

(Foley y Otterby, 1978).

La absorción suficiente y oportuna de las inmunoglobulinas de calostro es vital para los becerros recién nacidos (Morrill *et al.*, 2012). Además, el calostro contiene nutrientes como: (grasas, proteínas, lactosa, minerales, vitaminas, inmunoglobulinas) y los factores con función reguladora (citoquinas, factores de crecimiento, enzimas, y hormonas), son importantes en el desarrollo de los sistemas de defensa inmune (leucocitos y lactoferrina) (Koldovsky, 1980; Campana y Baumrucker, 1995; Swaisgood, 1995; Maunsell *et al.*, 1998; Quigley y Drewry, 1998; Blum y Hammon, 2000; Georgiev, 2008; Vetter *et al.*, 2013).

El calostro materno (CM) proporciona al recién nacido IgG esencial para la inmunidad pasiva. Los hidratos de carbono, grasas y proteínas en CM son también esenciales como combustibles metabólicos en el recién nacido (NRC, 2001). Las vitaminas y los minerales en CM son esenciales como cofactores para las enzimas y las funciones de mantenimiento en general (Morrill *et al.*, 2012).

El becerro recién nacido nace con relativamente pocas reservas de energía, con los lípidos que comprenden sólo el 3% del peso corporal al nacer (BW). Gran parte de este contenido en lípidos es estructural y no contribuye a las necesidades energéticas de los becerros. Los becerros recién nacidos se basan en lípidos y lactosa en CM y la leche como fuentes de energía para la termogénesis y el mantenimiento de la temperatura corporal. El contenido de energía de CM puede variar enormemente (Morrill *et al.*, 2012).

Las proteínas IgG en CM proporcionan la nutrición, mejora el sistema inmune, actúan como defensa contra las bacterias patógenas, virus y levaduras, y son importantes para el desarrollo del tracto gastrointestinal (Bösze *et al.*, 2008). Las propiedades biológicas de las proteínas en CM facilitar la asimilación de nutrientes, mientras que los péptidos potencialmente influyen en el crecimiento y diferenciación de diversos tejidos neonatales (Talukder *et al.*, 2002). También se necesitan grandes cantidades de aminoácidos para el aumento de proteína rápida que ocurre independiente de la acumulación de IgG en el tracto digestivo (Davis y Drackley, 1998).

Concentración de IgG del calostro es esencial para asegurar la transferencia pasiva adecuada (Nocek *et al.*, 1984); sin embargo, la contaminación bacteriana de CM es otro parámetro importante de calidad. Las bacterias libres en CM se pueden unir a las IgG en el lumen del intestino y pueden bloquear la absorción y transporte de moléculas de IgG en los enterocitos (James y Polan, 1978; James *et al.*, 1981), reduciendo así la eficiencia aparente de absorción de IgG (Johnson *et al.*, 2007). Las recomendaciones actuales de la industria incluyen descartando CM que contiene <50 mg de IgG/ml y >100.000 ufc/ml Recuento total en placa (TPC; McGuirk y Collins, 2004).

El calostro IgG1 proporciona la primera defensa inmune que requiere el becerro durante las primeras semanas de su vida, porque la placenta epiteliocorial de ganado no permite el paso de inmunoglobulinas durante el embarazo (Chucrí *et al.*, 2010). Si la ingesta de anticuerpos del calostro es insuficiente o ausente,

existe un riesgo significativamente mayor de morbilidad o mortalidad (McGuire *et al.*, 1976; Donovan *et al.*, 1986; Rea *et al.*, 1996). Debido a la capacidad limitada del becerro de consumir un alto volumen en el nacimiento y IgG1 absorción desde el intestino disminuye significativamente durante las primeras 24 h (Matte *et al.*, 1982), suficiente concentración de IgG en el calostro consumido del primer ordeño es un requisito previo para la protección defensa inmune pasiva del becerro recién nacido (Vetter *et al.*, 2013).

2.2 Tipos de inmunoglobulinas

Las inmunoglobulinas son una familia de proteínas globulares con bioactividades de protección antimicrobianos. Se define a las inmunoglobulinas (anticuerpos) como glucoproteínas producidas por las células plasmáticas como respuesta a un inmunógeno, con capacidad de reacción específica frente a esa molécula que indujo su síntesis. Las inmunoglobulinas representan las moléculas secretadas, solubles, características de la respuesta inmune de base humoral (Gómez-Lucía *et al.*, 2006).

Los becerros nacen agammaglobulinemicos y dependen de la ingestión y la absorción de las inmunoglobulinas del calostro (especialmente IgG) para la protección contra enfermedades, para obtener la inmunidad pasiva adecuada a través del epitelio intestinal durante las primeras 24 h de vida (Bush y Staley, 1980; Besser y Gay, 1994; Weaver *et al.*, 2000).

Las inmunoglobulinas son los principales agentes que protegen la mucosa intestinal contra microorganismos patógenos en el calostro y transmiten inmunidad pasiva al becerro recién nacido hasta que se desarrolle su propio sistema inmune (Butler, 1983; Korhonen *et al.*, 2000). Los anticuerpos IgG expresan actividades multifuncionales, incluyendo la activación del complemento, opsonización y aglutinación bacteriana, actúan mediante la unión a sitios específicos en las superficies de los agentes infecciosos más o productos, ya sea inactivando ellos o eliminando la infección (Lilius y Marnila, 2001).

El calostro contiene altos niveles de inmunoglobulinas, que desempeñan un papel importante en el establecimiento de inmunidad pasiva en los becerros jóvenes, y juega un papel importante a nivel intestinal localizado. La ingesta de inmunoglobulina depende de la ingesta de calostro y su concentración de Ig. Hay 3 tipos de Ig en el calostro de las vacas lecheras: IgG, IgM e IgA, que normalmente representan alrededor del 85 al 90, 5, y 7%, respectivamente, del total de Ig en el calostro (Larson *et al.*, 1980; Roy, 1980; Jaster, 2005; Elizondo-Salazar, 2007). Hay 2 isotipos de IgG: IgG1 e IgG2. Estas Ig trabajan juntos para proporcionar al becerro la inmunidad pasiva (la inmunidad proporcionada por la vaca y no sintetizada por el becerro) hasta que se desarrolla su propia inmunidad activa del becerro. Este mecanismo de transferencia (transferencia pasiva) comienza a declinar aproximadamente 12 a 23 h después del nacimiento y cesa en promedio a 24 h (McCoy *et al.*, 1970; Stott *et al.*, 1979a). Aunque el nivel de Ig que proporciona protección adecuada variará con la exposición a la infección por organismos, el estrés, el medio ambiente, y la temperatura, un objetivo de gestión

de 10 mg/ml se ha sugerido como un nivel mínimo de IgG en el suero de los becerros por aproximadamente 24 h de edad para prevenir fallas de transferencia pasiva (BAMN, 1995).

Las dos subclases de IgG (IgG1) e (IgG2) es decir, se encuentran en concentraciones similares en la sangre. Sin embargo, en el calostro, la mayoría de IgG está en la forma de IgG1. (Larson *et al.*, 1980) Informó de IgG1 de ser siete veces más concentrado en el calostro de IgG2 pero las dos subclases se encuentran en cantidades aproximadamente iguales en la sangre (Butler, 1983; Roy, 1990; Roitt *et al.*, 1998). La Inmunoglobulina G1 es el principal anticuerpo de respuestas inmunes secundarias, correcciones de complemento, actúa como la opsonina principio para los macrófagos, y es la inmunoglobulina principal involucrado en la transferencia de inmunidad pasiva del becerro recién nacido (Butler, 1969; Butler, 1983; Roitt *et al.*, 1998). La glándula mamaria transporta selectivamente IgG (IgG1 principalmente) en grandes cantidades a partir de la sangre al calostro a través de un mecanismo de transporte intracelular (Larson *et al.*, 1980). La Inmunoglobulina G2 interviene la citotoxicidad de los neutrófilos polimorfonucleares y precipita antígeno (Butler, 1983). Las inmunoglobulinas (IgA) y (IgM) también se encuentran en el calostro, aunque en cantidades mucho más pequeñas. Inmunoglobulina IgA, comprende de aproximadamente 7% de las inmunoglobulinas del calostro (Butler, 1969; Larson *et al.*, 1980). Inmunoglobulina IgA protege la superficie de las membranas mucosas, incluyendo el intestino, y evita que los patógenos se adhieran a la superficie de las células (Muller y Ellinger, 1981; Butler, 1983; Roitt *et al.*, 1998). Inmunoglobulina IgM constituye el

5% de las inmunoglobulinas del calostro. Las IgM son el mecanismo de protección primaria contra la septicemia, fija el complemento, y es el principal anticuerpo aglutinante (Butler, 1969; Larson *et al.*, 1980). Tanto IgA e IgM se sintetizan localmente por la glándula mamaria y se concentran en el calostro (Butler, 1969; Larson *et al.*, 1980). Inmunoglobulina (IgE) también está presente en el calostro bovino y se puede transferir al becerro. El papel de la IgE está menos clara que las otras inmunoglobulinas, pero tiene la actividad de sensibilización de la piel (Butler, 1983).

2.3 Transferencia de inmunidad pasiva

La transferencia de inmunoglobulinas de la madre al becerro, denominado transferencia pasiva, es importante en la protección de los recién nacidos de las enfermedades infecciosas. El fallo de la transferencia pasiva (FTP) no es una enfermedad, sino una condición que predispone el recién nacido al desarrollo de la enfermedad (Weaver *et al.*, 2000).

Los becerros deben ingerir el calostro durante las primeras 24 h después del nacimiento para adquirir inmunidad pasiva a través de la captación activa de la IgG materna a través de pequeñas células epiteliales intestinales (Stott *et al.*, 1979a; Bush y Staley, 1980; Matte *et al.*, 1982). La masa de IgG absorbida en el intestino delgado de los becerros alimentados con calostro depende de la concentración de IgG en el calostro, el volumen de calostro administrado, y la

aparente eficiencia de la absorción (AEA) de ingerido IgG (Stott *et al.*, 1979b; Rajala y Castren, 1995).

La ingestión y absorción de inmunoglobulinas del calostro son dos de los más importantes aspectos en la prevención de enfermedades en becerros recién nacidos, ya que el becerro virtualmente no adquiere Ig en el útero (Smith y Foster, 2007).

Para indicar que la transferencia de inmunidad con la ingestión de calostro se considera generalmente adecuada, si las concentraciones de IgG en suero están por encima de 1.000 mg/dL (McGuirk y Collins, 2004). Varios pasos son fundamentales para garantizar la inmunidad del calostro adecuada. Estos incluyen la administración de una gran cantidad de calostro de buena calidad para proporcionar masa de inmunoglobulina adecuada dentro de las primeras horas de vida. Actualmente se recomienda que un becerro necesita ingerir al menos 150 a 200 g de IgG dentro de 2 h de nacimiento para lograr una transferencia exitosa pasiva (Chigerwe *et al.*, 2008). Las recomendaciones generales incluyen la alimentación de 3 a 4 L de calostro de alta calidad (>50 g/L de IgG y <100.000 ufc/ml de bacterias) a los becerros recién nacidos dentro de los primeras 6 a 8 h de nacimiento para proteger contra el fallo de la transferencia de inmunidad pasiva (Weaver *et al.*, 2000; McGuirk y Collins, 2004; Chigerwe *et al.*, 2008). En los casos de la mala calidad del calostro, o la contaminación bacteriana excesiva o poca reserva de calostro congelado, los productores lecheros a menudo intentan utilizar

sustitutos de calostro o suplementos para evitar la falla de transferencia de inmunidad pasiva (FTIP) en becerros (Fidler *et al.*, 2011).

Para que la transferencia de inmunidad pasiva sea un exitosa hay 4 factores clave que contribuyen a la transferencia pasiva exitosa de la inmunidad: la alimentación con calostro con una alta concentración de inmunoglobulina (> 50 mg/ml de IgG), la alimentación de un volumen adecuado de calostro, la alimentación con calostro rápidamente después del nacimiento, y minimizar la contaminación bacteriana de calostro (Weaver *et al.*, 2000; Johnson *et al.*, 2007; Godden, 2008).

Los factores asociados que influyen en la transferencia pasiva de inmunoglobulinas en el becerro recién nacido están relacionados con la gestación del calostro, incluyen el momento de la ingestión de calostro, incluyendo la concentración, el método y el volumen de calostro administrado, el tiempo de la lactancia después del parto, la concentración de inmunoglobulinas en el calostro consumido, y la concentración bacteriana mínima de calostro (Weaver *et al.*, 2000; Beam *et al.*, 2009).

Un método usado ampliamente para estimar el grado de transferencia de inmunidad pasiva en los becerros es el uso del refractómetro, el cual funciona concentrando un rayo de luz a través de una muestra líquida, midiendo la cantidad de luz reflejada o desviada de la trayectoria original debido a los componentes de la muestra; en la sangre, las proteínas pueden causar que la luz sea desviada, así

a mayor cantidad de proteínas, mayor es la cantidad de luz que es desviada de su trayectoria original, por lo tanto el refractómetro no mide las IgG del suero, sino las proteínas totales séricas, las que tienen una correlación en el becerro de 24 horas de vida de 0.71, en aquellos alimentados sólo con calostro (Quigley, 1999; Quigley, 2001).

En base a las mediciones de proteína total de los becerros son clasificados en: becerros con >5.5 g/dL tienen exitosa transferencia de inmunidad pasiva, becerros con proteína sérica entre 5.0 y 5.4 g/dL una transferencia medianamente exitosa de inmunidad pasiva y becerros con <5.0 g/dL una incompleta transferencia de inmunidad pasiva, pero se señala que esta relación no es absoluta (Quigley, 1999; Quigley, 2001).

La relación entre la proteína total del suero y la IgG cambia con la edad recomendándose que las mediciones sean realizadas en becerros de más de un día de nacidos y menos de 3 días de vida para asegurar que ya haya ocurrido la absorción de IgG en el intestino del becerro y que deben realizarse lecturas separadas para becerros alimentados con suplementos de calostro que aportan tipos de proteínas en diferente proporción al calostro materno, las que alteran las lecturas del refractómetro. Como recomendaciones más prácticas debe cuidarse la calibración del instrumento al igual que la temperatura de la muestra a analizar, la disminución de la cantidad de proteínas séricas totales de los becerros grandes en comparación a los becerros pequeños y que la medida de proteína depende del volumen de sangre, lo que tiene directa relación con la deshidratación de los

becerros en que el agua sale del torrente sanguíneo, concentrando los componentes de la sangre pudiendo causar lecturas muy altas de proteína total (hasta 8.0 g/dL) (Quigley, 1999; Quigley, 2001).

El refractómetro es una herramienta comúnmente usada en la práctica veterinaria y provee una medición indirecta de la concentración de proteína sérica. Debido a que las inmunoglobulinas constituyen una gran proporción de las proteínas en el suero del becerro y la concentración de proteínas que no son inmunoglobulinas en el suero del becerro son relativamente constantes el refractómetro provee una representación cercana de la concentración de inmunoglobulinas séricas (Calloway *et al.*, 2002). Los mismos autores señalan que las recomendaciones generales de uso del refractómetro son que el punto de corte para la determinación de fallo de la transferencia pasiva (FTP) y adecuada transferencia pasiva (ATP) sean valores entre 5.0 a 6.0 g/dL, el cual es un rango muy amplio de evaluación; por esta razón ellos realizaron evaluaciones de dos refractómetros con compensador de temperatura y uno sin compensador de temperatura para la determinación de fallo de la transferencia pasiva (FTP) en terneros comparando con la concentración sérica de IgG medida por inmunodifusión radial (IDR). Ellos encontraron que para todos los refractómetros evaluados, la proporción de terneros correctamente clasificados usando el valor 5.2 g/dL como punto de corte fue más alta que la proporción de terneros clasificados correctamente usando como punto de corte 5.5 g/dL para prevalencia de fallo de la transferencia pasiva (FTP) (<0.87); en el otro extremo para todos los refractómetros la proporción de becerros correctamente clasificados usando como

punto de corte 5.2 g/dL excedió la proporción de becerros correctamente clasificados usando el punto de corte 6.0 g/dL para la prevalencia de (FTP) (<0.90). Concluyendo que los tres refractómetros tuvieron un rendimiento similar en especificidad y sensibilidad, pero los refractómetros con compensador de temperatura tienen limitaciones, como que el fabricante recomienda un intervalo de 30 segundos entre la colocación de la muestra en el prisma del refractómetro y la determinación de la concentración de proteína sérica que permitan equilibrar la temperatura y que han sido diseñados para ser usados a temperatura ambiente. Además de recalcar el hecho de que la proporción de terneros correctamente identificados como con fallo de la transferencia pasiva (FTP) es más alta cuando el punto de corte de las lecturas del refractómetro es 5.0 a 5.2 g/dL (Calloway *et al.*, 2002).

2.4 Factores que afectan la transferencia de inmunidad pasiva

La absorción de Ig a través del tracto intestinal durante las primeras 24 h de vida se denomina transferencia pasiva, un proceso que proporciona inmunidad al becerro, mientras que su propio sistema inmune se desarrolla. El fallo de la transferencia pasiva (FTP), definida como una concentración de IgG en suero de becerros de menos de (10 g/L) a las 24 h después del nacimiento, se traduce en una mayor susceptibilidad a la enfermedad y la muerte (Weaver *et al.*, 2000).

Los becerros pueden ser definidos como fracaso de la transferencia pasiva (FTP) de las inmunoglobulinas del calostro de protección (Ig) si la concentración de IgG en suero de los becerros es (<10 mg/ml) cuando se muestrea entre 24 y 48 h de edad, lo que resulta un mayor riesgo de enfermedad y mortalidad neonatal, y un efecto negativo sobre la salud en el futuro y longevidad (DeNise *et al.*, 1989; NAHMS, 1996; Davis y Drackley, 1998; Weaver *et al.*, 2000; Faber *et al.*, 2005; Godden *et al.*, 2009a).

La transferencia pasiva de inmunoglobulinas del calostro es un requisito previo fundamental para la salud y supervivencia de los becerros. Una variedad de factores, incluyendo el momento de la ingestión de calostro, la masa de inmunoglobulina alimentado, tiempo hasta la primera alimentación, el volumen consumido, la calidad del calostro alimentado, los niveles de contaminación bacteriana en el calostro y el método de alimentación, han sido demostrado que afectan a la transferencia pasiva exitosa de IgG (Stott *et al.*, 1979a; McGuirk y Collins, 2004; Chigerwe *et al.*, 2008; Godden, 2008; Godden *et al.*, 2009a; Godden *et al.*, 2009b).

2.5 Principales enfermedades causantes de diarres en becerros

La diarrea en becerros es uno de los principales problemas en becerros lecheros desde el nacimiento hasta los 90 días de vida (Svensson *et al.*, 2003). La diarrea en becerros es una causa importante de pérdida económica en los rebaños de ganado, como consecuencia un retraso en el crecimiento, disminución

de la ganancia de peso, costo del tratamiento y mortalidad, aumento de la susceptibilidad a otras enfermedades y el número de novillas disponibles para la reproducción es bajo (Halawa y Stefaniak, 2002; Abubakar *et al.*, 2007; Furman-Fratczak *et al.*, 2011). La mayoría de las muertes atribuibles a enfermedades infecciosas como la diarrea, la neumonía y septicemia son los trastornos más comunes (Gonzalez *et al.*, 2012). La mortalidad asociada a estas enfermedades parece ser resultado de la bacteriemia, viremia y endotoxemia (Lofstedt *et al.*, 1999). Los síntomas clínicos observados en becerros con diarrea se manifiestan por la falta de apetito, diarrea y dolor abdominal. Más largos resultados de diarrea en la deshidratación, debilidad y pérdida de reflejo de succión. La pérdida de líquidos conduce a trastornos hipovolemia y de circulación, mientras que las alteraciones en el equilibrio ácido-base y el equilibrio electrolítico son propensos a inducir síntomas neurales con convulsión que conduce a la muerte (Grove-White, 2004).

Los becerros se encuentran en mayor riesgo de desarrollar diarrea durante el primer mes de vida, y el riesgo luego disminuye con la edad (Bendali *et al.*, 1999; García *et al.*, 2000). Las Infecciones intestinales por rotavirus, coronavirus, *Escherichia coli enterotoxigénica*, *Salmonella* y *Cryptosporidium* son las causas principal de la diarrea neonatal en becerros lactantes, a menudo produciendo altas tasas de morbilidad y mortalidad (Mitra *et al.*, 1995; Bogstedt *et al.*, 1996; Chen *et al.*, 2007). La diarrea sigue siendo la causa importante de pérdidas económicas en los rebaños de ganado (Wyatt *et al.*, 2010).

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

2.5.1 Colibacilosis

Los estudios epidemiológicos de los becerros de carne y leche han implicado *Escherichia coli enterotoxigénica* (ETEC) como la causa principal de la diarrea en becerros se produce en los primeros 4 días de vida; sin embargo, rara vez conduce a la diarrea en becerros de más edad o el ganado adulto (Myers y Guinee, 1976; Acres, 1985). Inmediatamente después del nacimiento, la exposición oral a coliformes fecales conduce a la colonización del intestino con la flora comensal normal, y estos organismos continúan moviéndose en dirección caudal a través del tracto gastrointestinal con la ingesta (Smith, 1965a; Smith, 1965b). Si la contaminación del medio ambiente es alta, los organismos de ETEC se ingieren en este mismo tiempo y son capaces de producir enfermedad causada por la presencia de dos factores de virulencia, K99 fimbria y la toxina estable al calor. Debido a la *E. coli* no patógenas son extremadamente comunes, cultivos fecales como una prueba de diagnóstico son de poco valor a menos que la presencia de estos dos factores de virulencia se puede demostrar (Foster y Smith, 2009).

2.5.2 Criptosporidiosis

Cryptosporidium parvum es uno de los patógenos gastrointestinales más comúnmente aisladas en becerros lecheros y los seres humanos (Constable, 2004), y es una causa importante de brotes de diarrea (Mackenzie *et al.*, 1995). La infección se produce cuando se ingieren los ooquistes del medio ambiente. Una vez en el huésped, el organismo pasa a través de un ciclo de vida complejo que implica múltiples etapas. Estos ooquistes son infectivos inmediatamente, y permanecen viables en el medio ambiente por largos períodos de tiempo (De Graaf *et al.*, 1999; Tzipori y Ward, 2002; O'Handley y Olson, 2006).

La contaminación de *Cryptosporidium parvum* ocurre a los 3 días de edad, los picos a las 2 semanas de edad, y puede continuar ocurriendo en el ganado adulto. Sin embargo, la diarrea causada por *C. parvum* rara vez ocurre después de 3 meses de edad (Harp *et al.*, 1990; Fayer *et al.*, 1998; O'Handley *et al.*, 1999; De Graaf *et al.*, 1999; Ralston *et al.*, 2003; Santin *et al.*, 2004; Langkjaer *et al.*, 2007). Después de la infección, los signos clínicos que presentan a los 3 a 5 días y los últimos 4 a 17 días (Argenzio *et al.*, 1990; Fayer *et al.*, 1998). Algunos estudios han demostrado que hasta un 100% de los becerros lecheros se infectan con *C. parvum*, (Xiao y Herd, 1994; O'Handley *et al.*, 1999), y se convirtió en la principal fuente de contaminación ambiental debido a los becerros arrojan hasta 10^7 ooquistes por gramo de heces (Fayer *et al.*, 1998), y en becerros de carne es mucho menos frecuente y ocurre en menos del 5% de los becerros (Ralston *et al.*, 2003; Gow y Waldner, 2006).

2.5.3 Rotavirus

Rotavirus fue una de las primeras causas virales identificadas de la diarrea, y fue inicialmente conocido como virus de la diarrea neonatal de becerros. Posteriormente, se ha encontrado en todo el mundo y ha sido identificado como un patógeno importante de niños y la mayoría de otros mamíferos (Torres-Medina *et al.*, 1985; Ramig, 2004). Los anticuerpos contra el rotavirus se pueden encontrar en más de un 90% de los bovinos no vacunados, (Schlafer y Scott, 1979) y el virus fue aislado de 94% de los becerros lecheros en una granja lechera grande y rancho de becerros, durante las 2 primeras semanas de vida (Chinsangaram *et al.*, 1995). También se ha aislado a partir de aproximadamente el 20% de las muestras de diarrea en becerros (Theil y McCloskey, 1989; Alfieri *et al.*, 2006), y de al menos un becerro en 63% de las explotaciones (Lucchelli *et al.*, 1992). Los becerros se infectan después de ingerir el virus de la contaminación fecal del medio ambiente, debido a que el virus permanece bastante estable si la temperatura no se acerca al punto de la congelación. El virus afecta típicamente a los becerros de menos de 3 semanas de edad, con una incidencia a los 6 días de edad. Después de la ingestión del virus, el período de incubación es de aproximadamente 24 horas, con la resolución de la diarrea en los casos sin complicaciones en 2 días (Torres-Medina *et al.*, 1985). Clásicamente, se piensa que la diarrea por rotavirus a ser principalmente una diarrea de malabsorción, pero la evidencia reciente indica que también hay un componente secretor mediado por toxinas también (Foster y Smith, 2009).

2.5.4 Coronavirus

La epidemiología y la fisiopatología de la diarrea coronavirus en becerros se superpone significativamente con la causada por el rotavirus. Los anticuerpos contra el coronavirus son ubicuos en el ganado (Rodak *et al.*, 1982), y el virus se encuentra con frecuencia en heces normales y diarreas de los becerros (Snodgrass *et al.*, 1986). Coronavirus afecta típicamente a los becerros en las primeras 3 semanas de vida, y la incidencia ocurre entre los días 7 y 10. El virus se ingiere por el medio ambiente, que está contaminada por otros becerros o bovinos adultos (Torres-Medina *et al.*, 1985; Clark, 1993). Los signos clínicos comienzan aproximadamente 2 días después y continúan durante 3 a 6 días (Lewis, 1978; Clark, 1993). La diarrea secundaria a coronavirus es causada principalmente por la pérdida de células del epitelio intestinal y malabsorción. Este virus también se ha implicado en brotes de enfermedades respiratorias en los becerros de mayor edad, así como las enfermedades de diarreas en bovinos adultos (disentería de invierno), pero la discusión de estos síndromes está más allá del alcance de este informe (Foster y Smith, 2009).

2.5.5 Salmonelosis

Los becerros pueden estar infectados con una gran variedad de serotipos de salmonela pocas horas de nacer (Anderson *et al.*, 2001). Las manifestaciones posteriores de la enfermedad son variables, lo que refleja el equilibrio entre la inmunidad del huésped, dosis de patógenos, y la virulencia. Los brotes de la enfermedades neonatales se observan con frecuencia en los becerros entre 4 y 28 días de edad (Anderson *et al.*, 2001). Sin embargo, los becerros de más edad pueden ser afectados. Los signos clínicos incluyen fiebre, pérdida de apetito, y disentería que a menudo contienen aumento de la mucosidad y puede contener sangre (Wray y Davies, 2000; Gelberg, 2001; Quinn *et al.*, 2002; Smith, 2002). La deshidratación, combinada con ácido-base y alteraciones electrolíticas, contribuyen a la debilidad y la puesta en depresión en becerros con infección aguda. Los becerros que sobreviven la fase aguda de la enfermedad a menudo pasan por un período caquéccico durante la recuperación. La gravedad y la duración de la enfermedad clínica en los becerros se relaciona con la virulencia de la cepa, dosis de exposición, la edad del becerro, la eficiencia de la inmunidad pasiva, la nutrición, y el grado de estrés ambiental (Mohler *et al.*, 2009).

La *Salmonella* entérica serovar *Typhimurium* se incriminó comúnmente en los brotes de enfermedades entéricas en los becerros de menos de 2 meses de edad (Wray *et al.*, 1987; Tsolis *et al.*, 1999; Wray y Davies, 2000; Gelberg, 2001; Quinn *et al.*, 2002; Smith, 2002).

2.6 Enfermedades respiratorias

Las enfermedades respiratorias es un desafío constante para los sistemas de crianza, y es responsable del 21.3% de la mortalidad en becerros antes del destete y el 50.4% de las muertes en los becerros destetados (USDA, 2002). Hay muchas consecuencias negativas a largo plazo para los sobrevivientes de la neumonía de ternero subclínica, clínica y crónica, incluyendo un pobre crecimiento, comportamiento reproductivo, la producción de leche, y la longevidad (Warnick *et al.*, 1997; Donovan *et al.*, 1998a). Estos becerros también se convierten en fuentes de infección para otros becerros, y pueden causar brotes después del destete en los corrales de grupo (McGuirk, 2008). La contaminación del medio ambiente con patógenos bacterianos y virales es la fuente obvia de la enfermedad respiratoria en los becerros (Poulsen y McGuirk, 2009).

2.6.1 Neumonía bacteriana

La neumonía bacteriana en los primeros días de vida puede ser de sepsis, neumonía por aspiración, o la contaminación bacteriana de calostro. La mayoría de los becerros sépticos con enfermedad pulmonar, presentan depresión y letargo. El examen físico, auscultación torácica específicamente, no siempre es compatible con la enfermedad pulmonar (Poulsen y McGuirk, 2009).

Los principales patógenos bacterianos de enfermedades respiratorias bovina, incluyen *M. bovis*, *M. haemolytica*, *P. multocida*, *Haemophilus somnus* y *Arcanobacterium pyogenes* (Bryson, 1985; Sivula *et al.*, 1996; Mosier, 1997; Snowden *et al.*, 2006).

Mycoplasma bovis, es un agente etiológico importante de neumonía en becerros, también es comúnmente asociado con la artritis, mastitis, conjuntivitis y otitis (Nicholas y Ayling, 2003). Se estima que entre un cuarto y un tercio de las enfermedades relacionadas con la neumonía en el ganado en crecimiento puede atribuirse a infecciones por *M. bovis* (Nicholas *et al.*, 2000). Además, el ganado infectado con *M. bovis* pueden servir como un reservorio de la infección por el derramamiento de las bacterias del tracto respiratorio durante muchos meses después de la colonización inicial (Pfützner, 1990). Los becerros de menos de 4 meses de edad tienen un riesgo más alto de enfermedad respiratoria por *M. bovis* (Stipkovits *et al.*, 2000; Nicolás y Ayling, 2003). *Mycoplasma bovis* puede actuar como un factor predisponente que debilita el sistema inmune del huésped, lo que lleva a la invasión por otras bacterias patógenos o virus, esto puede explicar la naturaleza crónica y polimicrobiana de las infecciones por *M. bovis* (Rosengarten y Citti, 1999; Snowden *et al.*, 2006). La gravedad de la neumonía en becerros se complica aún más por la cría de animales, el medio ambiente, la baja eficacia de muchos antimicrobianos, y la eficacia de las vacunas desconocida (Nicholas *et al.*, 2000; Nicholas *et al.*, 2009).

2.6.2 Neumonía viral

Las causas más comúnmente identificados de neumonía viral en becerros durante las primeras semanas de vida son herpesvirus bovino tipo 1 o la rinotraqueitis infecciosa bovina y el virus sincitial respiratorio bovino. Parainfluenza 3 y el virus de la diarrea viral bovina también son capaces de infectar el tracto respiratorio y los becerros predispone a la neumonía bacteriana (Todd, 1975; Martin *et al.*, 1989; Potgieter, 1995; Martin *et al.*, 1999; Fulton *et al.*, 2000; Fulton *et al.*, 2002; Hägglund *et al.*, 2006; Autio *et al.*, 2007). La prevención de la neumonía viral, como la neumonía bacteriana, se centra en la transferencia pasiva de anticuerpos maternos y la respuesta inmune innata. Como los niveles de anticuerpos de la madre disminuyen, la inmunidad activa y vacunación son convertidas en pilares de la prevención, tanto para la neumonía viral y bacteriana (Poulsen y McGuirk, 2009).

2.7 Inmunoglobulinas IgY

Hay interés en el uso de prebióticos, probióticos, y proteína de huevo de gallinas ponedoras hiperinmunizadas para mejorar la salud entérica en becerros (Abe *et al.*, 1995; Ikemori *et al.*, 1997; Heinrichs *et al.*, 2003). Los probióticos son microorganismos vivos, no patógenos que colonizan el tracto gastrointestinal, mientras que los prebióticos son componentes de la dieta no digeribles que estimulan el crecimiento de microorganismos en el tracto gastrointestinal. La inmunización de gallinas ponedoras contra diferentes epítomos en

microorganismos patogénicamente relevantes aumenta la concentración de anticuerpos (IgY) específicas en huevo (Hennig-Pauka *et al.*, 2003).

En este sentido, una nueva estrategia prometedora, económicamente factible y práctico que ha sido explorado durante las últimas dos décadas es la suplementación de la dieta de la leche de becerros con anticuerpos (Abs) específicos de yema de huevo (IgY) (Ikemori *et al.*, 1992; Kuroki *et al.*, 1994; Ikemori *et al.*, 1997; Kuroki *et al.*, 1997; Mine y Kovacs-Nolan, 2002).

Recientemente, la inmunización pasiva utilizando inmunoglobulina de yema de huevo de pollo (IgY) se ha convertido en un enfoque atractivo con mucha atención, ya que posee una variedad de ventajas sobre los mamíferos (IgG) tales como la comodidad, alto rendimiento y la rentabilidad. La administración oral de (IgY) de pollo específico se ha demostrado ser eficaz contra una variedad de patógenos intestinales especialmente patógenos diarreicos en diferentes clases de animales y seres humanos, tales como bovinos y los rotavirus humanos, coronavirus bovino, *Escherichia coli enterotoxigénica* (ETEC), *Salmonella spp.*, *Edwardsiella tarda*, *Yersinia ruckeri*, *Staphylococcus* y *Pseudomonas* (Mine y Kovacs-Nolan, 2002; Chalghoumi *et al.*, 2009; Xu *et al.*, 2011). Aunque los efectos beneficiosos de la (IgY) de pollo en el control o prevención de las enfermedades diarreicas en animales se han conocido durante más de dos décadas y reportado por muchos investigadores en todo el mundo, sigue siendo una tarea difícil el uso de (IgY) de pollo como una alternativa al tratamiento convencional contra diarreas en becerros (Diraviyam *et al.*, 2014).

La producción de (IgY) de gallinas es uno de los métodos más eficientes de la producción de inmunoglobulinas. El único Ab isotipo presente en la yema de huevo de gallina es (IgY). El aislamiento de IgY Abs es simple y aproximadamente 1.500 mg de (IgY) se puede cosechar cada mes de las gallinas ponedoras (5-25 mg/ml de yema de huevo), con entre 2 y 10% siendo específica de antígeno (IgY), que representa una manera más rápida y más barata de la producción de Ab policlonal que otras fuentes (Vega *et al.*, 2011) (Cuadro3). Se supera varias veces el rendimiento de Igs séricas de conejos, cerdos y del calostro bovino (Hatta *et al.*, 1993; Mine y Kovacs-Nolan, 2002; Stefaniak, 2006). La producción a gran escala de los huevos y su tratamiento sea más fácil que otras fuentes de Ig. En cuanto a la función, hay cuatro diferencias importantes entre (IgY) aviar y mamíferos IgG: IgY no se une la proteína A o G, ni el factor reumatoide, inmunoglobulinas de yema de huevo de gallina no interfieren con (IgG) de mamífero en las pruebas serológicas y no activan el complemento de mamífero. Estas diferencias son ventajosas para la aplicación de la tecnología de (IgY) en muchas áreas, desde el diagnóstico a las alternativas a la terapia con antibióticos (Schade *et al.*, 1994; Carlander *et al.*, 2000; Tini *et al.*, 2002).

Cuadro 3. Comparación de las características de IgG de mamíferos y de IgY de pollo.

Parámetro	IgG de mamíferos	Pollo IgY
Toma de muestras de anticuerpos	Invasor	No invasiva
Fuente de anticuerpo	Suero sanguíneo	Yema
Cantidad de anticuerpos	200 mg de IgG / sangrar (40 ml de sangre)	50-100 mg IgY / huevo (300 huevos / año)
Frecuencia de la colección	Cada dos semanas	Cada día
Cantidad de anticuerpo / año	5200 mg	22500 mg
Cantidad de anticuerpo específico	~ 5%	2-10%
Proteína-A / G vinculante	Sí	No
Interferencia con IgG de mamífero	Sí	No
La interferencia con el factor reumatoide	Sí	No
La activación de complemento de mamífero	Sí	no

Adaptado de (Schade *et al.*, 2005).

Recientemente, la administración oral de inmunoglobulina de yema de huevo de pollo, referida como inmunoglobulina (IgY) ha atraído una gran atención como un medio para prevenir y controlar las enfermedades infecciosas de origen bacteriano y viral, ya que la administración oral de (IgY) posee un gran número de ventajas en comparación con el tratamiento con (IgG) de mamíferos, incluyendo rentabilidad, conveniencia y alto rendimiento (Carlander *et al.*, 2000; Xu *et al.*, 2011). En condiciones naturales, la (IgY) de suero de las gallinas ponedoras se deposita en grandes cantidades en la yema de huevo con el fin de proteger el embrión en desarrollo de patógenos potenciales (Janson *et al.*, 1995). Así, es

posible inmunizar la gallina contra patógenos extraños específicos, permitiendo así la producción de (IgY) con actividad contra estas enfermedades específicas (Xu *et al.*, 2011).

La administración oral de inmunoglobulina en el calostro o yema de huevo se ha considerado una herramienta eficaz para prevenir la infección por enterobacterias a través de la inmunización pasiva (Lee *et al.*, 2013).

La aplicación oral suplementaria de anticuerpos para la protección específica del aparato digestivo después del período de calostro parece lógico (Stefaniak, 2006). Una de bajo costo y los métodos eficientes es la aplicación oral de yema de huevo (IgY) anticuerpos (Ikemori *et al.*, 1992; Mine y Kovacs-Nolan, 2002; Stefaniak, 2006).

La inmunoterapia oral (inmunización pasiva) con anticuerpos es un enfoque alternativo altamente atractivo y eficaz debido a su alta especificidad. La administración oral con anticuerpos derivados de suero de mamífero y el calostro y los anticuerpos monoclonales incluso se han utilizado con éxito (Kuhlman *et al.*, 1988). Sin embargo, con esta técnica, es prohibitivamente caro para obtener la gran cantidad de anticuerpo requerida para prevenir y tratar la enfermedad (Xu *et al.*, 2011).

Los huevos de gallina han sido reconocidas fuentes de nutrientes, incluyendo grandes cantidades de anticuerpos de yema de huevo. Inmunoglobulina Y (IgY) es el equivalente funcional de la inmunoglobulina G (IgG) en los mamíferos y se transfiere a la yema de huevo para proteger pasivamente el pollo en desarrollo. Tres clases de anticuerpos se encuentran en el pollo: IgY, IgA, y IgM (Leslie y Martin, 1973). Durante la formación del huevo, IgY en el suero se transfiere selectivamente a la yema a través de un receptor en la superficie de la membrana de la yema específico para IgY translocación (Morrison *et al.*, 2002, Tesar *et al.*, 2008), mientras que IgA e IgM se deposita en la clara de huevo (Rose *et al.*, 1974) (Figura 1).

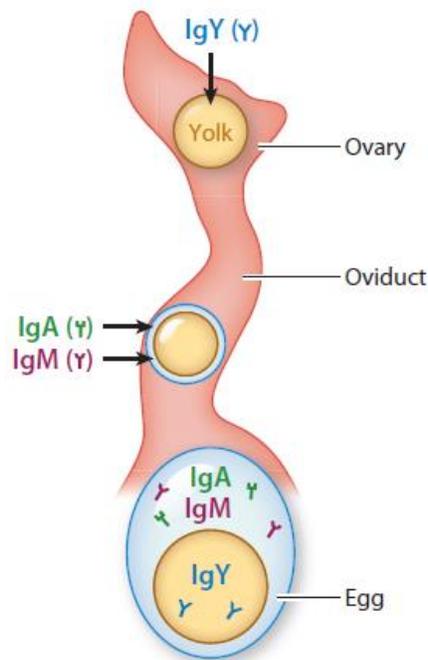


Figura 1. Durante la formación del huevo, IgY (azul) se transfiere desde la sangre a la yema de huevo a través de receptores específicos para IgY translocación. IgA (verde) e IgM (morado) son posteriormente depositados en la clara de huevo en el oviducto. Adaptado (Hatta *et al.*, 2008).

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Localización del área del estudio

El estudio fue realizado el 21 de abril al 14 de julio del 2014, en un establo comercial. ubicado en el km 6.5 de la carretera Torreón-Mieleras del municipio de Torreón en el Estado de Coahuila; éste se encuentra localizado en la región semi-desértica del norte de México a una altura de 1120 msnm, entre los paralelos 25° 42' y 24° 48' de latitud norte y los meridianos 103° 31' y 102° 58' de longitud oeste (INEGI 2009). La temperatura promedio fluctúa entre los 0 y 40 grados centígrados, pero puede alcanzar hasta 43°C en verano y 8°C en invierno, la precipitación pluvial está entre 100 y 300 mm como media anual; la mayoría de estas precipitaciones van desde Abril hasta Octubre.

El establo cuenta con 1900 animales en producción, en un sistema intensivo, teniendo un promedio de producción de 30.02 litros por vaca, sistemas de ordeño: rotativa 80 puestos, llevándose a cabo 3 ordeñas diarias iniciando la primera a las 8:00 h. a.m. la segunda a las 16:00 h. p.m. y la tercera a las 24:00 h.

3.2 Descripción de los animales a estudiar

Fueron seleccionadas 40 becerras de manera aleatoria, las cuales fueron separadas de la madre al nacimiento y alojadas individualmente en jaulas de madera con piso de tierra previamente lavadas, desinfectadas y una distancia de 1.5 m entre cada jaula. Las becerras al nacimiento se le suministró calostro dentro

de la primera hora de vida (4L) al nacimiento y fueron alimentadas aproximadamente a las 8:00 a.m. con leche pasteurizada y un pre-iniciador, se les suministro agua aproximadamente a las 9:30 a.m. y 4:30 p.m.

El alimento ofrecido a las becerras fue el concentrado 450 marca NUPLEN®. Ingredientes: Salvado de trigo, maíz rolado, pasta de canola, grano de destilería, gluten de maíz, vitaminas, sulfato de zinc, sulfato de cobre, selenito de sodio, sulfato de magnesio, fosfato monosódico, coccidiostato, sal común, grasa animal, melaza y saborizante. El análisis bromatológico del alimento es el siguiente: humedad máxima 13 %, proteína cruda mínima 22 %, fibra cruda máxima 6 %, grasa mínima 3 %, cenizas máxima 4 %, E.L.N. mínima 52 %.

Las mediciones fueron realizadas entre las 24 a 35 h de nacida ya que hay una mayor estabilidad en el animal para estar de pie y poder tomar la muestra de sangre para la realización de refractometría.

3.3 Diseño del experimento

La investigación fue realizada tratando de mantener a los grupos experimentales lo más homogéneo posible al inicio de la prueba, recolectando los datos que este mismo estudio arrojaron, como son las variables a medir, además de monitorear el estado general de la salud de las becerras. La alimentación estuvo a cargo en conjunto con personal del establo así como personal externo a este, pero capacitados, para la realización del trabajo encomendado.

Las becerras fueron separados de la madre, siendo asignados aleatoriamente a uno de los dos tratamientos: El tratamiento (T1, n=20) consistió en la primera alimentación con calostro materno (4L) y al (T2, n=20) se suministró calostro materno dentro de la primera hora de vida (4L) al nacimiento y después se suministró 50 mL de inmunoglobulinas aviares IgY, como único alimento entregado en la primera hora de vida.

Las enfermedades que fueron registradas para determinar la salud de las becerras fueron diarreas y neumonías. El registro fue realizado a partir del nacimiento hasta los 60 días de vida, la clasificación de las crías con diarrea se realizó mediante la observación de la consistencia de las heces, heces normales corresponde a crías sanas y becerras con heces semi-pastosas a líquidas se consideraron 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 consideraron una cría sana.

Las becerras fueron alimentaron con leche pasteurizada. Se les ofreció agua a libre acceso a partir del segundo día de vida, el concentrado iniciador se les ofreció diariamente por la mañana y de ser necesario se sirvió por la tarde.

3.4 Variable a medir

Las variables a evaluar para el desarrollo de las crías fueron, peso y altura a la cadera, al nacimiento, mes de vida, destete y peso al destete, morbilidad y mortalidad durante el estudio. La lectura en un refractómetro (Vet 360, Reichert Inc. ®) del suero (g/dL de proteína sérica) se empleó como variable de la transferencia de inmunidad pasiva hacia las beceras. El peso de las crías fue medido en una báscula portátil (Modelo RP-3-ECO Revuelta ®). Para medir la altura se utilizó un flexómetro (Modelo TFA 3012 ®).

3.5 Análisis estadísticos

Las variables fueron analizadas por medio del paquete estadístico MYSTAT mediante Prueba de Ji(x²) cuadrada y análisis de varianza (ANOVA).

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

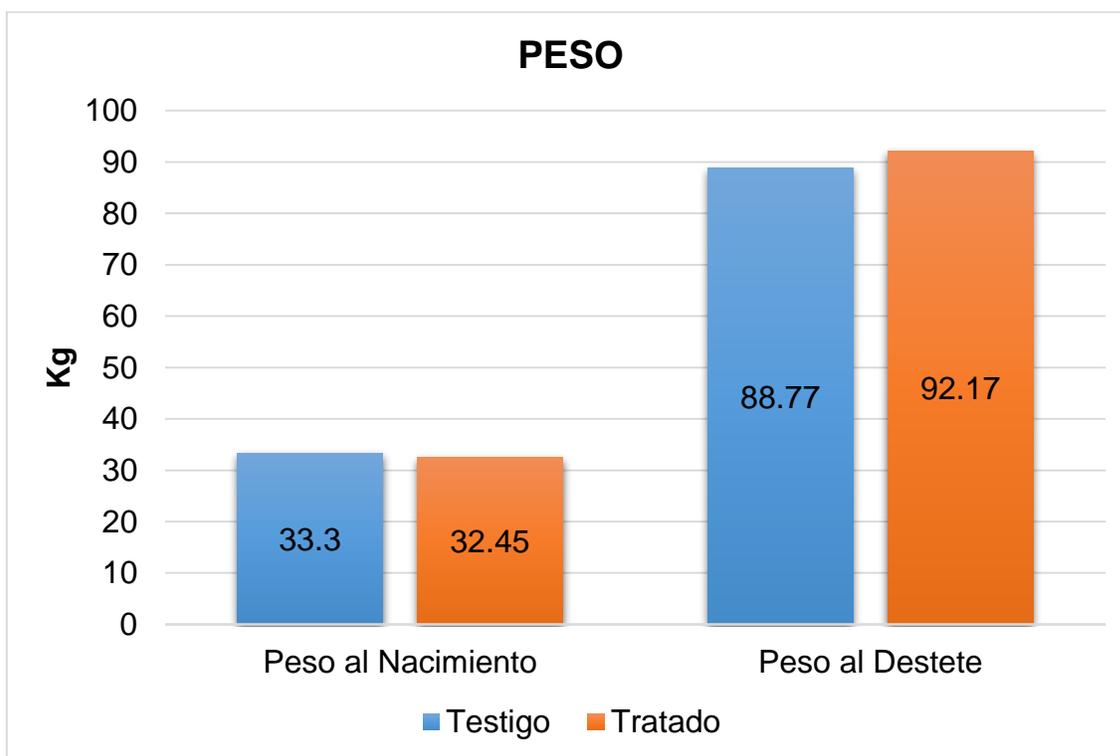


Figura 2.- Efecto de la IgY sobre la ganancia de peso en los grupos.

En la figura 2, se muestra el efecto de la IgY sobre la ganancia de peso que arrojó en el presente estudio mostrando una ganancia mínima del grupo tratado respecto al grupo testigo. De forma complementaria se revisó si existieron diferencias entre los dos grupos, indicando que no hubo diferencia estadísticamente significativa ($P > 0.05$). De acuerdo a la revisión de la literatura Hoffman (1996) y Hoffman y Plourd (2003) mostraron que los parámetros de peso al nacimiento de becerras fue de 42.1 kg y el peso al destete fue de 83.9 kg, determinando este peso como ideal en las becerras. Sin embargo en el presente estudio las becerras tuvieron un peso menor al nacimiento y un peso mayor al destete, diferente al reportado por estos investigadores.

Otros investigadores reportan resultados favorables, con el uso de IgY en problemas infecciosos, Xu *et al.* (2011) mencionan que la utilización de yema de huevo (IgY) administrado por vía oral o anticuerpos del calostro tienen el potencial para proteger pasivamente contra la infección por coronavirus bovino en becerros y el efecto de IgY fue mayor que la de calostro solo, que indica que la estrategia de inmunización pasiva con IgY proporciona una alternativa más eficaz para tratamientos existentes para coronavirus bovino. Estos mismos autores Xu *et al.* (2011) mencionan que los becerros alimentados con leche que contiene IgY sólo tenían diarrea transitoria, 100% de supervivencia y exhibieron buenas ganancias de peso corporal, durante el curso del estudio.

Vega *et al.* (2011) menciona que la protección pasiva de los becerros recién nacidos contra el rotavirus bovino (BRV) utilizando inmunoglobulinas específicas de yema de huevo como un suplemento de la leche en el período postnatal inmediato puede ser una opción clínica para controlar la diarrea BRV. Se ha demostrado previamente que el tratamiento de la diarrea BRV usando la yema de huevo de ave enriquecido en BRV específicos Abs IgY durante las 2 primeras semanas de vida mejorada ganancia de peso corporal y la infección BRV marcadamente reducida (Kuroki *et al.*, 1997; Heckert *et al.*, 1999; Touchette *et al.*, 2003). Esto indica que el Abs de yema de huevo puede ser una herramienta potencial contra la infección BRV cuando se administra todos los días inmediatamente después del nacimiento, cuando la incidencia es más alta BRV.

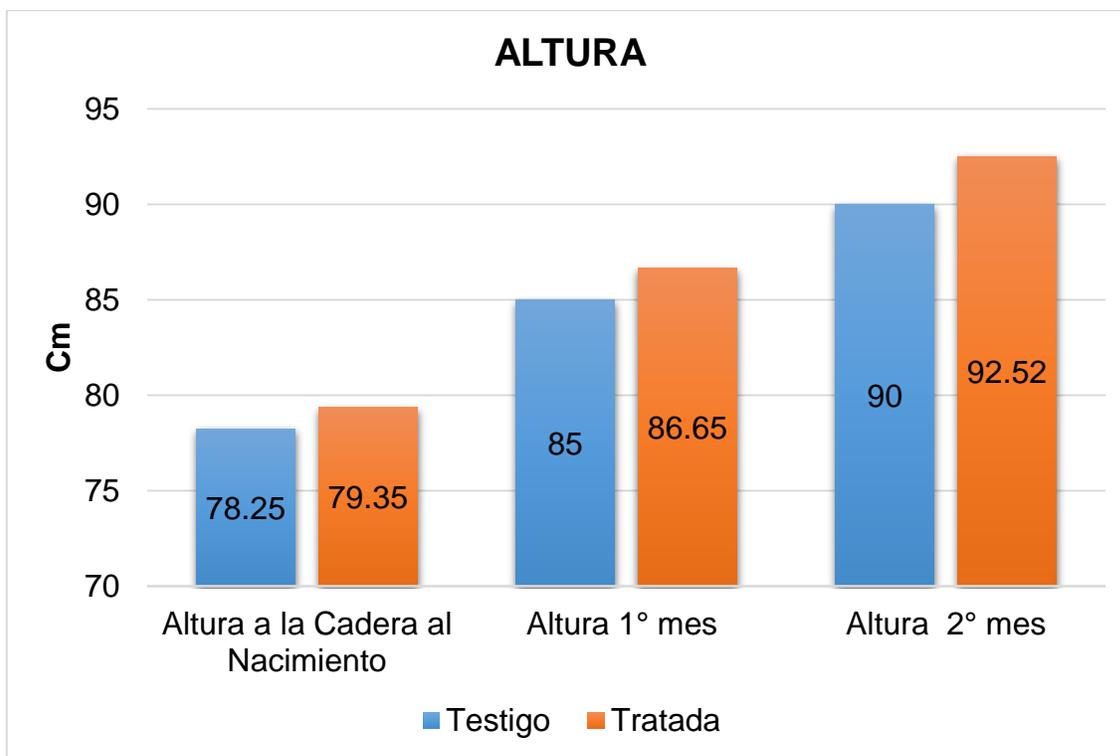


Figura 3.- Efecto de la IgY en la ganancia de altura en los grupos testigo y tratado de becerras Holstein Friesian.

En la figura 3, se muestra el efecto de la IgY en la ganancia de altura a la cadera que arrojó este estudio mostrando una ganancia mínima del grupo tratado respecto al grupo testigo. De forma complementaria se revisó la diferencia entre los dos grupos, indicando que no hubo diferencia estadísticamente significativa ($P > 0.05$). De acuerdo a la revisión de la literatura Hoffman (1996) y Hoffman y Plourd (2003) determinó que los parámetros de altura a la cadera de las becerras, al nacimiento fue de 80.2 cm, al mes de vida fue de 85.5 cm y al destete fue de 90.9 cm. En el experimento de Abenia *et al.* (2012) reportaron que no se observó diferencia en los parámetro de altura a la cadera de becerras, encontraron al nacimiento 80.43 cm, y al mes de vida es de 89.53 cm. Otro estudio realizado en Turquía menciona que los parámetros de altura a la cadera de las becerras, al

nacimiento fue de 77.40 cm, y al destete de 89.20 cm (Ozkaya, 2012). Los resultados que se encontraron en este estudio tienen una similitud con lo que reportan los autores mencionados anteriormente, esto indica que las becerras se encontraron dentro de los parámetros de referencia.

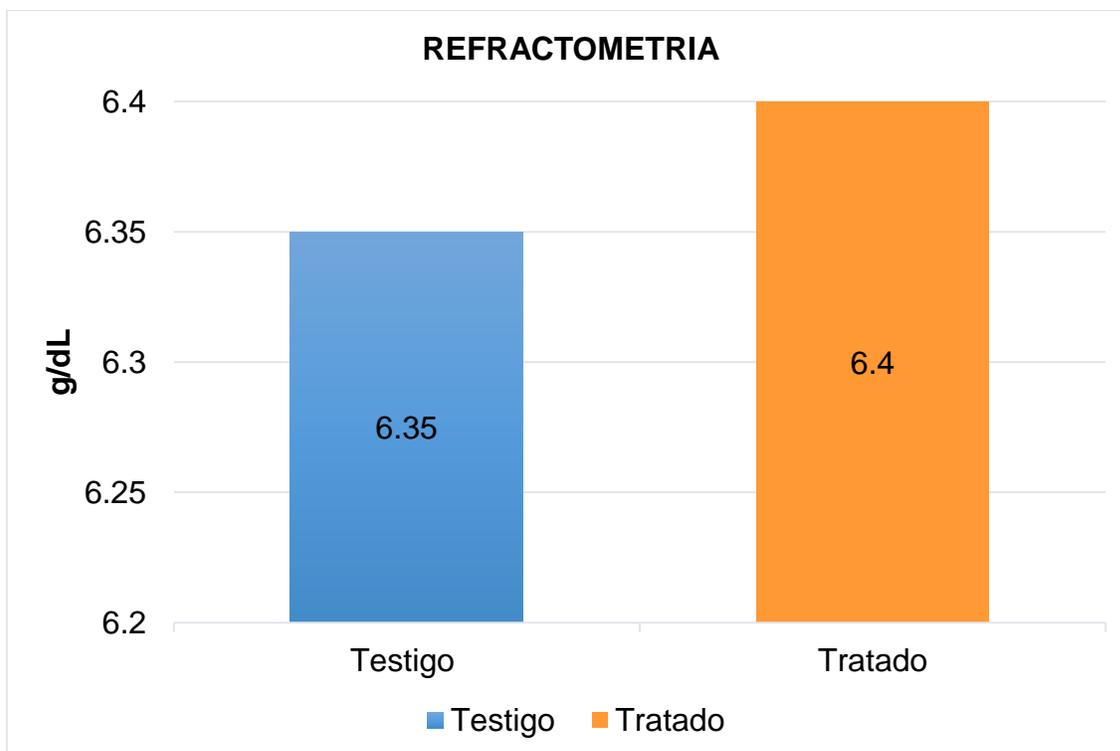


Figura 4.- Comparativo de refractometría de becerras Holstein Friesian al inicio del estudio.

En la figura 4, se observa una semejanza en la prueba de proteína sérica realizada a los dos grupos ya que esta se realizó tratando de homogenizar ambos grupos para no dar alguna ventaja para la realización de este estudio en la obtención de los datos para variables de mortalidad y morbilidad. De forma complementaria se revisó si existieron diferencias entre los dos grupos, indicando que no hubo diferencia estadísticamente significativa ($P > 0.05$). De acuerdo a la

revisión de la literatura Quigley (1999) y Quigley (2001) se encontró que la proteína sérica superior a 5.5 g/dL tienen una transferencia exitosa de inmunidad pasiva. En el experimento de González *et al.* (2014) menciona que no se observó diferencia significativa en la transferencia de inmunidad entre tratamiento 6.16 g/dL promedio, este resultado se puede asociar al consumo de las dos primeras tomas de calostro, estas se suministraron durante las primera 6 h de vida de las becerras, obteniendo así una mayor eficiencia de absorción de Ig. Johnson *et al.* (2007) observaron 6.3 g/dL en becerras de 48 h de vida después de haber suministrado 3.8 L de calostro pasteurizado, las mismas fueron alimentadas dentro de las primera y segunda h de vida.

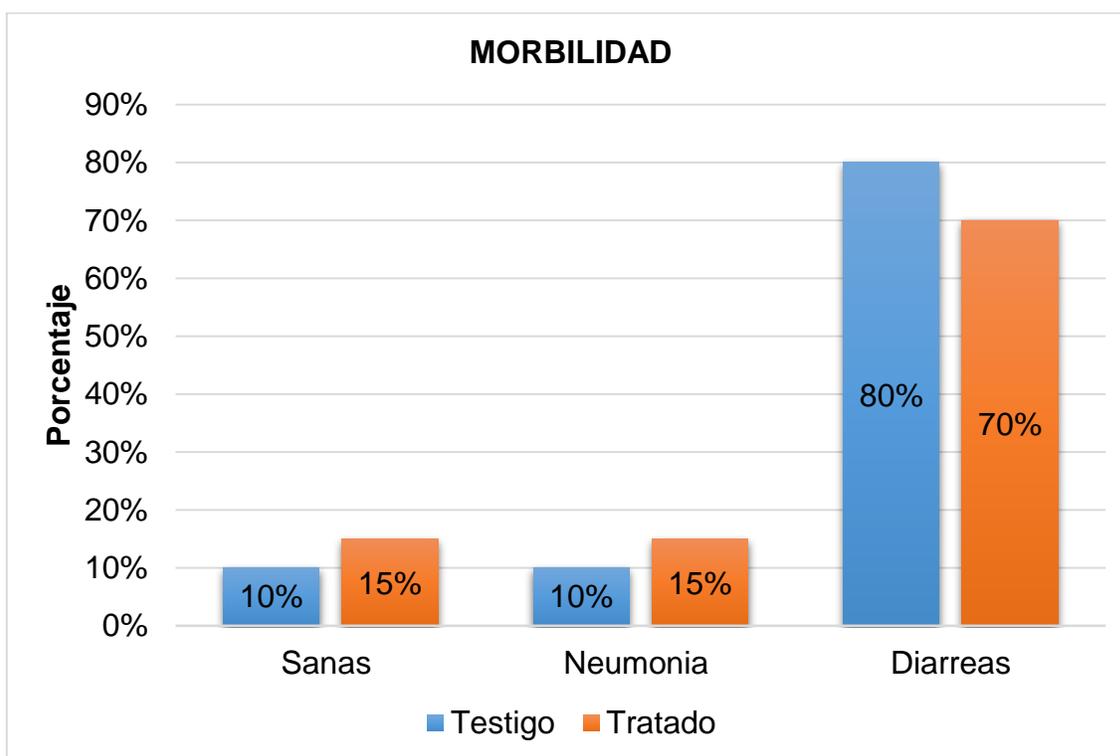


Figura 5.- Efecto de la IgY sobre la morbilidad de diarreas y neumonías en becerras Holstein Friesian durante el estudio.

En la figura 5, se muestran una incidencia de enfermedades neumónicas y diarreas. Debido a factores ambientales (humedad, temperatura), higiene de los equipos (cubetas, biberones, jaulas), higiene personal (manos, overol y botas), además, las heces, la saliva, estertores, y las secreciones nasales plantea un riesgo directo y pueden contraer fácilmente patógenos (Walker *et al.*, 2012). De forma complementaria se revisó si existieron diferencias entre los dos grupos, observándose que no hubo diferencia estadísticamente significativa ($P > 0.05$). Durante el estudio las primeras enfermedades que se presentaron fueron diarreas y neumonías. De acuerdo a la revisión de la literatura, se encontró un estudio que informa que el 22% de morbilidad de diarrea (Virtala *et al.*, 1996a; Walker *et al.*, 2012). Estudios comparables de becerros antes del destete en Estados Unidos reportaron morbilidad por diarrea de 23.9% (USDA, 2008). En Estados Unidos indicó que el 27.2% de becerros presenta diarreas en las primeras 8 semanas de vida (USDA, 1994). Otros han reportado el 15.2% de morbilidad de diarrea en becerros de hasta 16 semanas de edad (Sivula *et al.*, 1996) y el 35% de hasta 6 meses de edad (Donovan *et al.*, 1998b).

Otro estudio informó la morbilidad respiratoria de 4.0 a 20% (Virtala *et al.*, 1996b; Walker *et al.*, 2012). En 2006, antes del destete en becerros en Estados Unidos tenían un estimado de 12.4% de morbilidad respiratoria en becerros (USDA, 2008). En Estados Unidos encontró que los becerros tuvieron 8.9% de enfermedades respiratorias en los primeros 8 semana de vida (USDA, 1994),

mientras que otros estudios sugieren que entre el 7.6% (Sivula *et al.*, 1996) y el 21% presentan enfermedades respiratorias en becerros (Donovan *et al.*, 1998b).

En el estudio de Vega *et al.*, (2011) y Ballos, (2011) mencionan respectivamente, que el (25% y 24%) de morbilidad de diarreas obtuvo durante su estudio, quien observo que la alimentación con leche suplementada con yema de huevo aviar enriquecido en BRV específico IgY, fueron protegidos contra la diarrea inducida por rotavirus bovino, lo que sugiere que la suplementación de los becerros recién nacidos, dietas para los primero 14 a 21 días de vida con BRV-IgY específica puede ser una estrategia prometedora para prevenir la mortalidad y morbilidad relaciona con el BRV.

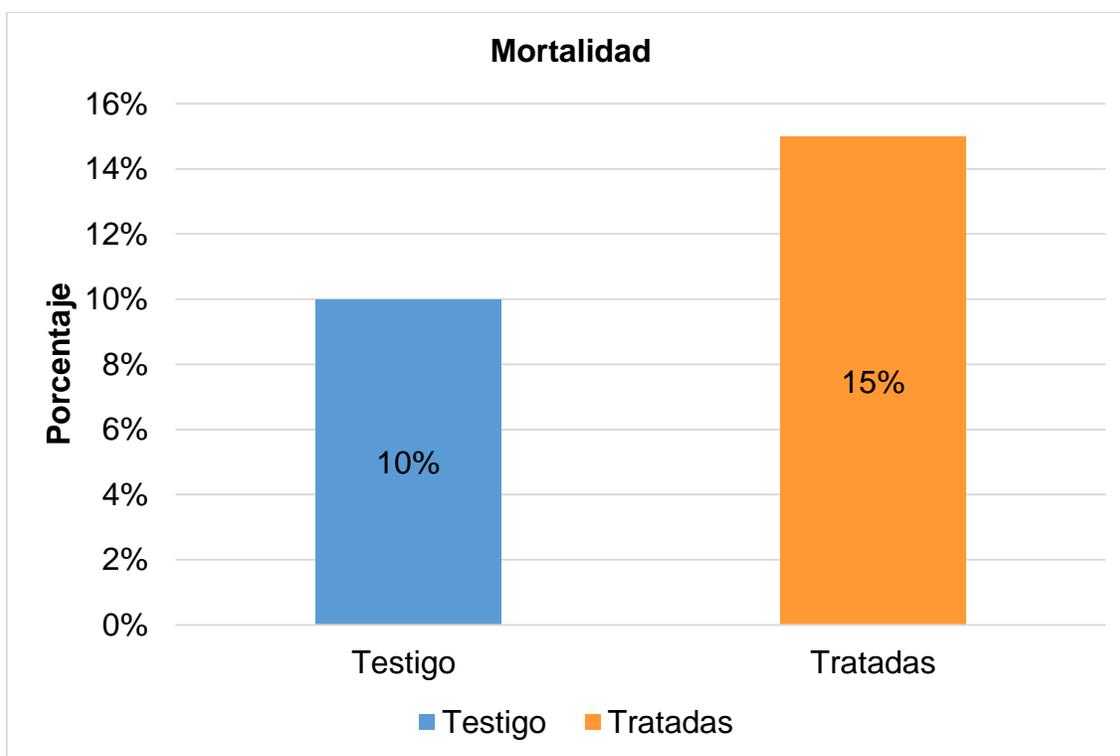


Figura 6.- Efecto de la IgY sobre mortalidad en becerras Holstein Friesian durante el estudio.

La figura 6, representa la mortalidad durante la realización de este estudio en la cual se observó una incidencia de muertes en los dos grupos. De forma complementaria se revisó si existieron diferencias entre los dos grupos, indicando que no hubo diferencia estadísticamente significativa ($P > 0.05$). De acuerdo a la revisión de la literatura, estudios suecos han reducido los riesgos de mortalidad en becerros de 0-90 días de edad; 2.6% y 3.1% reportado por Olsson *et al.* (1993), y Svensson *et al.* (2006), respectivamente. Mortalidades más altas se han reportado en Dinamarca (Rango: 4.2 a 13.8%) por Nielsen *et al.* (2002), y en los Estados Unidos (5.6% y 9.4%) por Virtala *et al.* (1996a) y Losinger y Heinrichs (1997), respectivamente. Otro estudio en Estados Unidos previo a informado de los riesgo de la mortalidad en los becerros antes del destete únicamente promedió 5.4%, ligeramente inferior al 7.8% estimado en Estados Unidos en 2006 (USDA, 2007).

En el estudio de Vega *et al.* (2011) y Ballos, (2011) mencionan respectivamente que el (2.5% y 2.2%) de mortalidad de diarreas obtuvo durante su estudio, quien observo que la alimentación con leche suplementada con yema de huevo aviar enriquecido en BRV específico IgY, fueron protegidos contra la diarrea inducida por rotavirus bovino, lo que sugiere que la suplementación de los becerros recién nacidos, dietas para los primero 14 a 21 días de vida con BRV-IgY específica puede ser una estrategia prometedora para prevenir la mortalidad y morbilidad relaciona con el BRV.

5. CONCLUSIÓN

Después de un análisis detallado de los resultados se concluye que la administración de IgY al momento del nacimiento no tuvo efecto positivo sobre algunos parámetros zootécnicos y no influyó en la salud de las becerras. Por lo que el uso de esta inmunoglobulina en la transferencia de inmunidad pasiva en las becerras no tiene ningún efecto significativo.

6. LITERATURA CITADA

- Abe, F., N. Ishibashi, and S. Shimamura. 1995. Effect of administration of bifidobacteria and lactic acid bacteria to newborn calves and piglets. *J. Dairy Sci.* 78(12):2838-2846.
- Abenia, F., C. Federicia, M. Speronia, F. Petreraa, V. Pisacanea, G.M. Terzanob, M. Capellettia, G. Pirloa, and R. Aleandric. 2012. Body growth, hematological profile, and clinical biochemistry of heifer calves sired by a bull or its clone. *Theriogenology.* 78(3):542–559.
- Abubakar, I., L. Irvine, C. F. Aldus, G. M. Wyatt, R. Fordham, S. Schelenz, L. Shepstone, A. Howe, M, Peck, and P. R. Hunter. 2007. A systematic review of the clinical, public health and cost-effectiveness of rapid diagnostic tests for the detection and identification of bacterial intestinal pathogens in faeces and food. *Health Technol Assess.* 11(36):1-216.
- Acres, S. D.1985. Enterotoxigenic *Escherichia coli* infections in newborn calves: a review. *J Dairy Sc.* 68(1):229–256.
- Alfieri, A. A., M. E. Parazzi, and E. Takiuchi. 2006. Frequency of group A rotavirus in diarrhoeic calves in Brazilian cattle herds, 1998–2002. *Trop Anim Health Prod.* 38(7–8):521–526.
- Anderson, R. J., J. K. House, and B. P. Smith. 2001. Epidemiologic and biological characteristics of salmonellosis in three dairy herds. *J Am Vet Med Assoc.* 219(3):310–322.
- Argenzio, R. A., J. A. Liacos, and M. L. Levy. 1990. Villous atrophy, crypt hyperplasia, cellular infiltration, and impaired glucose-Na absorption in enteric cryptosporidiosis of pigs. *Gastroenterology.* 98(5 Pt 1):1129–1140.
- Autio, T., T. Pohjanvirta, R. Holopainen, U. Rikula, J. Pentikäinen, A. Huovilainen, H. Rusanen, T. Soveri, L. Sihvonen, and S. Pelkonen. 2007. Etiology of respiratory disease in non-vaccinated, non-medicated calves in rearing herds. *Vet. Microbiol.* 119(2-4):256–265.
- Ballou, M. A. 2011. CASE STUDY: Effects of a blend of prebiotics, probiotics, and hyperimmune dried egg protein on the performance, health, and innate immune responses of Holstein calves. *Professional Animal Scientist.* 27(3):262-268.
- BAMN. (Bovine Alliance on Management and Nutrition). 1995. A guide to colostrum and colostrum management for dairy calves. American Feed Industry Association, Arlington, VA.

- Bartels, C. J., M. Holzhauser, R. Jorritsma, W. A. Swart, and T. J. Lam. 2010. Prevalence, prediction and risk factors of enteropathogens in normal and non-normal faeces of Young Dutch dairy calves. *Prev Vet Med.* 93(2-3):162-169.
- Beam, A. L., J. E. Lombard, C. A. Koprak, L. P. Garber, A. L. Winter, J. A. Hicks, and J. L. Schlater. 2009. Prevalence of failure of passive transfer of immunity in newborn heifer calves and associated management practices on US dairy operations. *J. Dairy Sci.* 92(8):3973–3980.
- Bendali, F., H. Bichet, F. Schelcher, and M. Sanaa. 1999. Pattern of diarrhoea in newborn beef calves in south-west France. *Vet. Res.* 30(1):61–74.
- Besser, T. E., and C. C. Gay. 1994. The importance of colostrum to the health of the neonatal calf. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 10(1):107–117.
- Blum, J. W., and H. M. Hammon. 2000. Colostrum effects on the gastrointestinal tract, and on nutritional, endocrine and metabolic parameters in neonatal calves. *Livest. Prod. Sci.* 66(2):151-159.
- Bogstedt, A. K., K. Johansen, H. Hattala, M. Kim, T. Casswall, L. Svensson, and L. Hammarstrom. 1996. Passive immunity against diarrhoea. *Acta Paediatrica.* 85(2):125–128.
- Bösze, Z., M. Baranyi, and C. B. Whitelaw. 2008. Producing recombinant human milk proteins in the milk of livestock species. *Adv. Exp. Med. Biol.* 606:357-393.
- Bryson, D. G. 1985. Calf pneumonia. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 1(2):237–257.
- Bush, L. J., and T. E. Staley. 1980. Absorption of colostral immunoglobulins in newborn calves. *J. Dairy Sci.* 63(4):672–680.
- Butler, J. E. 1969. Bovine immunoglobulins: a review. *J. Dairy Sci.* 52(12):1895-1909.
- Butler, J. E. 1983. Bovine immunoglobulins: an augmented review. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 4(1-2):43-152.
- Calloway, C., J. Tyler, R. Tessman, D. Hostetler, and J. Holle. 2002. Comparison of refractometers and test endpoints in the measurement of serum protein concentration to assess passive transfer status in calves. *J. Am. Vet. Med Assoc.* 221(11):1605-1608.

- Campana, W. M., and C. R. Baumrucker. 1995. Growth factors in bovine milk. In: R.G. Jensen, ed. Handbook of Milk Composition. Academic Press, San Diego, CA. pp. 474–494.
- Carlander, D., H. Kollberg, P. E. Wejaker, and A. Larsson. 2000. Peroral immunotherapy with yolk antibodies for the prevention and treatment of enteric infections. *Immunol Res.* 21(1):1–6.
- Chalghoumi, R., Y. Beckers, D. Portetelle, and A. The´wis. 2009. Hen egg yolk antibodies (IgY), production and use for passive immunization against bacterial enteric infections in chicken. *Biotechnol. Agron. Soc. Environ.* 13(2):295–308.
- Chen, J. C., L. J. Huang, S. L. Wu, S. C. Kuo, T. Y. Ho, and C. Y. Hsiang. 2007. Ginger and its bioactive component inhibit enterotoxigenic *Escherichia coli* heat-labile enterotoxin-induced diarrhea in mice. *Journal of Agricultural and Food Chemistry.* 55(21):8390–8397.
- Chigerwe, M., J. W. Tyler, L. G. Schultz, J. R. Middleton, B. J. Steevens, and J. N. Spain. 2008. Effect of colostrum administration by use of oesophageal intubation on serum IgG concentrations in Holstein bull calves. *Am. J. Vet. Res.* 69(9):1158-1163.
- Chinsangaram, J., C. E. Schore, W. Guterbock, L. D. Weaver, and B. I. Osburn. 1995. Prevalence of group A and group B rotaviruses in the feces of neonatal dairy calves from California. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* 18(2):93–103.
- Chucuri, T. M., J. M. Monteiro, A. R. Lima, M. L. B. Salvadori, J. R. Kfoury Jr, and M. A. Miglino. 2010. A review of immune transfer by the placenta. *J. Reprod. Immunol.* 87(1-2):14–20.
- Clark, M. A. 1993. Bovine coronavirus. *Br Vet J.* 149(1):51–70.
- Constable, P. D. 2004. Antimicrobial use in the treatment of calf diarrhea. *J Vet Intern Med.* 18(1):8–17.
- Davis, C. L., and J. K. Drackley. 1998. The Development, Nutrition and Management of the Young Calf. Iowa State UNIV. Press, Ames, IA.
- De Graaf, D. C., E. Vanopdenbosch, and L. M. Ortega-Mora. 1999. A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. *Int J Parasitol.* 29(89):1269–1287.
- DeNise, S. K., J. D. Robison, G. H. Stott, and D. V. Armstrong. 1989. Effects of passive immunity on subsequent production in dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 72(2):552–554.

- Diraviyam, T., B. Zhao, Y. Wang, R. Schade, A. Michael, and X. Zhang. 2014. Effect of Chicken Egg Yolk Antibodies (IgY) against Diarrhea in Domesticated Animals: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Plos One*. 9(5):e97716. doi:10.1371/journal.pone.0097716.
- Donovan, G. A., I. R. Dohoo, D. M. Montgomery, and F. L. Bennett. 1998a. Calf and disease factors affecting growth in female Holstein calves in Florida, USA. *Prev Vet Med*. 33(1-4):1–10.
- Donovan, G. A., I. R. Dohoo, D. M. Montgomery, and F. L. Bennett. 1998b. Associations between passive immunity and morbidity and mortality in dairy heifers in Florida, USA. *Prev. Vet. Med*. 34(1):31–46.
- Donovan, G. A., L. Badinga, R. J. Collier, C. J. Wilcox, and R. K. Braun. 1986. Factors influencing passive transfer in dairy calves. *J. Dairy Sci*. 69(3):754–759.
- Elizondo-Salazar, J. A. 2007. Importancia del calostro en la crianza de terneras. *ECAG informa*. 39:53-55.
- Faber, S. N., N. E. Faber, T. C. McCauley, and R. L. Ax. 2005. Case Study: Effects of colostrum ingestion on lactational performance. *Prof. Anim. Sci*. 21(5):420–425.
- Fayer, R., L. Gasbarre, P. Pasquali, A. Canals, S. Almeria, and D. Zarlenga. 1998. *Cryptosporidium parvum* infection in bovine neonates: dynamic clinical, parasitic and immunologic patterns. *Int J Parasitol*. 28(1):49–56.
- Fecteau, G., B. P. Smith, and L. W. George. 2009. Septicemia and meningitis in the newborn calf. *Vet Clin North Am Anim Pract Alimentaria*. 25(1):195-208.
- Fidler, A. P., M. L. Alley, and G. W. Smith. 2011. Short communication: Serum immunoglobulin G and total protein concentrations in dairy calves fed a colostrum-replacement product. *J. Dairy Sci*. 94(7):3609-3612.
- Foley, J. A., and D. E. Otterby. 1978. Availability, storage, treatment, composition, and feeding value of surplus colostrum: a review. *J Dairy Sci*. 61(8):1033 –1060.
- Foster, D. M, and G. W. Smith. 2009. Pathophysiology of Diarrhea in Calves. *Vet Clin Food Anim*. 25(1):13-36.
- Fulton, R. W., J. F. Ridpath, and J. T. Saliki, R. E. Briggs, A. W. Confer, L. J. Buge, C. W. Purdy, R. W. Loan, G. C. Duff, and M. E. Payton. 2002. Bovine viral diarrhea virus (BVDV) 1b: predominant BVDV subtype in calves with respiratory disease. *Can J Vet Res*. 66(3):181–190.

- Fulton, R.W., C.W. Purdy, A. W. Confer, J. T. Saliki, R. W. Loan, R. E. Briggs, and L. J. Burge. 2000. Bovine viral diarrhoea viral infections in feeder calves with respiratory disease: interactions with *Pasteurella* spp., parainfluenza-3 virus, and bovine respiratory syncytial virus. *Can J Vet Res.* 64(3):151–159.
- Furman-Fratczak, K., A. Rzasas, and T. Stefaniak. 2011. The influence of colostral immunoglobulin concentration in heifer calves' serum on their health and growth. *J Dairy Sci.* 94(11):5536-5543.
- García, A., J. A. Ruiz-Santa-Quiteria, J. A. Orden, D. Cid, R. Sanz, M. Gomez-Bautista, and R. De la Fuente. 2000. Rotavirus and concurrent infections with other enteropathogens in neonatal diarrhoeic dairy calves in Spain. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 23(3):175–183.
- Gelberg, H. B. 2001. Alimentary system 1. In: McGavin MD, Carlton WW, Zachary JF, editors. *Thomson's special veterinary pathology*. 3rd edition. St. Louis (MO): Mosby, Inc. pp. 1–79.
- Georgiev, I. P. 2008. Differences in chemical composition between cow colostrum and milk. *Bulgarian J. Vet. Med.* 11(1):3–12.
- Godden, S. 2008. Colostrum management for dairy calves. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 24(1):19–39.
- Godden, S. M., D. M. Haines, and D. Hagman. 2009a. Improving passive transfer of immunoglobulins in calves. I: Dose effect of feeding a commercial colostrum replacer. *J. Dairy Sci.* 92(4):1750–1757.
- Godden, S. M., D. M. Haines, K. Konkol, and J. Peterson. 2009b. Improving passive transfer of immunoglobulins in calves. II: Interaction between feeding method and volume of colostrum fed. *J. Dairy Sci.* 92(4):1758–1764.
- Gómez-Lucía, E., M. Del Mar Blanco, and A. Doménech. 2006. *Manual de Inmunología Veterinaria*. Pearson Educación S.A., Madrid, España.
- González, A.R., A.R. González, B. R. Peña, J. C. Reyes. P. T. Robles. 2014. Transferencia de inmunidad pasiva en becerras Holstein alimentadas con calostro pasteurizado. *AGROFAZ.* 14(1):1-6.
- González, A.R., K. H. Rodríguez. And G. H. Núñez. 2012. Comportamiento productivo de becerras lecheras Holstein alimentadas con calostro pasteurizado. *AGROFAZ.* 12(4):1-7.

- Gow, S., and C. Waldner. 2006. An examination of the prevalence of and risk factors for shedding of *Cryptosporidium* spp and *Giardia* spp. In cows and calves from western Canadian cow-calf herds. *Vet Parasitol.* 137(1–2):50–61.
- Grove-White, D. H. 2004. A rational approach to treatment of calf diarrhoea. *Irish Vet J.* 57(12):722-728.
- Hägglund, S., C. Svensson, U. Emanuelson, J. F. Valarcher, and S. Alenius. 2006. Dynamics of virus infections involved in the bovine respiratory disease complex in Swedish dairy herds. *Vet. J.* 172(2):320–328.
- Haława, W., and T. Stefaniak. 2002. The economic evaluation of the *Haemophilus somnus* passive-active immunoprophylactic programme in field conditions (in Polish). In: Stefaniak T (ed) *Problemy zdrowia narządu oddechowego młodych zwierząt gospodarskich.* Akademia Rolnicza, Wrocław. pp. 121-137.
- Harp, J. A., D. B. Woodmansee, and H. W. Moon. 1990. Resistance of calves to *Cryptosporidium parvum*: effects of age and previous exposure. *Infect Immun.* 58(7):2237–2240.
- Hatta, H., K. Tsuda, S. Akachi, M. Kim, and T. Yamamoto. 1993. Productivity and some properties of egg yolk antibody (IgY) against human rotavirus compared with rabbit IgG. *Biosci Biotech Biochem.* 57(3):450-454.
- Hatta, H., M. P. Kapoor, and L. R. Juneja. 2008. Bioactive Components in Egg Yolk. In *Egg Bioscience and Biotechnology.* Y Mine ed. John Wiley & Sons, Inc. Hoboken, NJ, USA. pp. 185–237.
- Heckert, H. P., I. Bardella, W. Hofmann, and S. Oltmer. 1999. Effect of antibody containing egg powder on development of active immunity in calves. *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* 106(1):10–14.
- Heinrichs, A. J., C. M. Jones, and B. S. Heinrichs. 2003. Effects of mannan oligosaccharide or antibiotics in neonatal diets on health and growth of dairy calves. *J. Dairy Sci.* 86(12):4064-4069.
- Hennig-Pauka, I., I. Stelljes, and K. H. Waldmann. 2003. Studies on the effect of specific egg antibodies against *Escherichiacoli* infections in piglets. *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* 110(2):49-54.
- Hoffman, P. C. 1996. Optimum Body Size of Holstein Replacement Heifers. *Journal of Animal Science.* 75(3):836-845.
- Hoffman, P. C., and R. Plourd. 2003. Raising Dairy Replacements. Chapter 12, Heifer Management. Mid West Plan Service. pp. 97-100.

- Ikemori, Y., M. Kuroki, R. C. Peralta, H. Yokoyama, and Y. Kodama. 1992. Protection of neonatal calves against fatal enteric colibacillosis by administration of egg yolk powder from hens immunized with K99-piliated enterotoxigenic *Escherichia coli*. *Am J Vet Res.* 53(11):2005-2008.
- Ikemori, Y., M. Ohta, K. Umeda, F. C. Icatlo Jr, M. Kuroki, H. Yokoyama, and Y. Kodama. 1997. Passive protection of neonatal calves against bovine coronavirus-induced diarrhea by administration of egg yolk or colostrum antibody powder. *Vet. Microbiol.* 58(2-4):105-111.
- INEGI. (Instituto Nacional de Estadística y Geografía). 2009. Prontuario de información geográfica municipal de los Estados Unidos Mexicanos. Torreón, Coahuila de Zaragoza. Clave geoestadística 05035.
- James, R. E., and C. E. Polan. 1978. Effect of orally administered duodenal fluid on serum proteins in calves. *J. Dairy Sci.* 61(10):1444–1449.
- James, R. E., C. E. Polan, and K. A. Cummins. 1981. Influence of administered indigenous microorganisms on uptake of [iodine-125] γ -globulin in vivo by intestinal segments of neonatal calves. *J. Dairy Sci.* 64(1):52–61.
- Janson, A. K., C. I. Smith, and L. Hammarstrom. 1995. Biological properties of yolk immunoglobulins. *Adv Exp Med Biol.* 371:685–690.
- Jaster, E. H. 2005. Evaluation of quality, quantity, and timing of colostrum feeding on immunoglobulin G1 absorption in Jersey calves. *J. Dairy Sci.* 88(1):296–302.
- Johnson, J. L., S. M. Godden, T. Molitor, T. Ames, and D. Hagman. 2007. Effects of feeding heat-treated colostrum on passive transfer of immune and nutritional parameters in neonatal dairy calves. *J. Dairy Sci.* 90(11):5189–5198.
- Koldovsky, O. 1980. Hormones in milk. *J. Dairy Sci.* 26:1833 –1836.
- Korhonen, H., P. Marnila, and H. S. Gill. 2000. Bovine milk antibodies for health. *Br. J. Nutr.* 84(1):135–146.
- Kuhlman, R., V. Wiedemann, P. Schmidt, R. Wanke, E. Linckh, and U. Losch. 1988. Chicken egg antibodies for prophylaxis and therapy of infectious intestinal diseases. I. Immunization and antibody determination. *J Vet Med B.* 35(8):610–616.
- Kuroki, M., M. Ohta, Y. Ikemori, F. C. Icatlo, C. Kobayashi, H. Yokoyama, and Y. Kodama. 1997. Field evaluation of chicken egg yolk immunoglobulins specific for bovine rotavirus in neonatal calves. *Arch. Virol.* 142(4):843–851.

- Kuroki, M., M. Ohta, Y. Ikemori, F.C., Icatlo, C., Kobayashi, H. Yokoyama, and Y. Kodama. 1997. Field evaluation of chicken egg yolk immunoglobulins specific for bovine rotavirus in neonatal calves. *Arch. Virol.* 142(4):843–851.
- Kuroki, M., M. Ohta, Y. Ikemori, R. C. Peralta, H. Yokoyama, and Y. Kodama. 1994. Passive protection against bovine rotavirus in calves by specific immunoglobulins from chicken egg yolk. *Arch. Virol.* 138(1-2):143–148.
- Langkjaer, R. B., H. Vigre, and H. L. Enemark. 2007. Molecular and phylogenetic characterization of *Cryptosporidium* and *Giardia* from pigs and cattle in Denmark. *Parasitology.* 134(3):339–350.
- Larson, B. L., H. L. Heary, Jr., and J. E. Devery. 1980. Immunoglobulin production and transport by the mammary gland. *J. Dairy Sci.* 63(4):665–671.
- Lee, J., H. Kang, and H. Woo. 2013. Stability of orally administered immunoglobulin in the gastrointestinal tract. *Journal of Immunological Methods.* 384(1-2):143-147.
- Leslie, G. A., and L. N. Martin. 1973. Studies on the secretory immunologic system of fowl. 3. Serum and secretory IgA of the chicken. *J. Immunol.* 110(1):1–9
- Lewis, L. D. 1978. Pathophysiologic changes due to coronavirus-induced diarrhea in the calf. *J Am Vet Med Assoc.* 173(5 Pt 2):636–42.
- Lilius, E. M., and P. Marnila. 2001. The role of colostral antibodies in prevention of microbial infections. *Curr Opin Infect Dis.* 14(3):295–300.
- Lofstedt, J., I. R. Dahoo, and G. Duizer. 1999. Model to predict septicemia in diarrheic calves. *J Vet Intern Med.* 13(2):81-88.
- Losinger, W. C., and J. A. Heinrichs. 1997. Management practices associated with high mortality among preweaned dairy heifers. *J. Dairy Res.* 64(1):1–11.
- Lucchelli, A., S. E. Lance, and P. B. Bartlett. 1992. Prevalence of bovine group A rotavirus shedding among dairy calves in Ohio. *Am J Vet Res.* 53(2):169-174.
- MacKenzie, W. R., W. L. Schell, and K. A. Blair. 1995. Massive outbreak of waterborne cryptosporidium infection in Milwaukee, Wisconsin: recurrence of illness and risk of secondary transmission. *Clin Infect Dis.* 21(1):57–62.

- Martin, S. W., E. Nagy, and D. Amrstrong. 1999. The associations of viral and mycoplasmal antibody titers with respiratory disease and weight gain in feedlot calves. *Can Vet J.* 40(8):560–570.
- Martin, S. W., K. G. Bateman, and P. E. Shewen. 1989. The frequency, distribution and effects of antibodies, to seven putative respiratory pathogens, on respiratory disease and weight gain in feedlot calves in Ontario. *Can J Vet Res.* 53(3):355–362.
- Matte, J. J., C. L. Girard, J. R. Seoane, and G. J. Brisson. 1982. Absorption of colostral immunoglobulin G in the newborn calf. *J. Dairy Sci.* 65(9):1765–1770.
- Maunsell, F. P., D. E. Morin, P. D. Constable, W. L. Hurley, G. C. McCoy, I. Kakoma, and R. E. Isaacson. 1998. Effects of mastitis on the volume and composition of colostrum produced by Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 81(5):1291–1299.
- McCoy, G. C., J. K. Reneau, A. G. Hunter, and J. B. Williams. 1970. Effects of time on blood serum proteins in the newborn calf. *J. Dairy Sci.* 53(3):358–362.
- McGuire, T. C., N. E. Pfeiffer, J. M. Weikel, and R. C. Bartsch. 1976. Failure of colostral immunoglobulin transfer in calves dying from infectious disease. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 169(7):713–718.
- McGuirk, S. M. 2008. Disease management of dairy calves and heifers. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 24(1):139–153.
- McGuirk, S. M., and M. Collins. 2004. Managing the production, storage, and delivery of colostrum. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 20(3):593–603.
- Mine, Y., and J. Kovacs-Nolan. 2002. Chicken egg yolk antibodies as therapeutics in enteric infectious disease: a review. *J Med Food.* 5(3):159–169.
- Mitra, A. K., D. Mahalanabis, H. Ashraf, L. Unicomb, R. Eeckels, and S. Tzipori. 1995. Hyperimmune cow colostrum reduces diarrhoea due to rotavirus: a double-blind, controlled clinical trial. *Acta Paediatrica.* 84(9):996–1001.
- Mohler, V. I., M. M. Izzo, and J. K. House. 2009. Salmonella in Calves. *Vet Clin Food Anim.* 25(1)37-54.
- Morrill, K. M., E. Conrad, A. Lago, J. Campbell, J. Quigley, and H. Tyler. 2012. Nationwide evaluation of quality and composition of colostrum on dairy farms in the United States. *J. Dairy Sci.* 95(7):3997– 4005.

- Morrison, S. L., M. S. Mohammed, L. A. Wims, R. Trinh, and R. Etches. 2002. Sequences in antibody molecules important for receptor-mediated transport into the chicken egg yolk. *Mol. Immunol.* 38(8):619–625
- Mosier, D. A. 1997. Bacterial pneumonia. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 13(3):483–493.
- Muller, L. D., and D. K. Ellinger. 1981. Colostral immunoglobulin concentrations among breeds of dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 64(8):1727-1730.
- Myers, L. L., and P. A. 1976. Guinea. Occurrence and characteristics of enterotoxigenic *Escherichia coli* isolated from calves with diarrhea. *Infect Immun.* 13(4):1117–1119.
- NAHMS. (National Animal Health Monitoring System). 1996. Dairy 1996: National Dairy Health Evaluation Project. Dairy heifer morbidity.
- Nicholas, R. A., and R. D. Ayling. 2003. *Mycoplasma bovis*: Disease, diagnosis and control. *Res. Vet. Sci.* 74(2):105–112.
- Nicholas, R., R. Ayling, and L. McAuliffe. 2009. Vaccines for mycoplasma diseases in animals and man. *J. Comp. Pathol.* 140(2-3):85–96.
- Nicholas, R., S. Baker, R. Ayling, and L. Stipkovits. 2000. *Mycoplasma* infections in growing cattle. *Cattle Pract.* 8(2):115–118.
- Nielsen, L. A. H., A. Glasius, A. Fogh, and F. Skjoeth. 2002. Dødelighed hos kalve af malkerace (Mortality in dairy calves). Report no. 102. Landbrugets Rådgivningcenter, Dansk Kvaeg, Aarhus, Denmark (in Danish).
- Nocek, J. E., D. G. Braund, and R. G. Warner. 1984. Influence of neonatal colostrum administration, immunoglobulin, and continued feeding of colostrum on calf gain, health and serum proteins. *J. Dairy Sci.* 67(2):319–333.
- NRC (National Research Council). 2001. *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. 7th rev. ed. Natl. Acad. Sci., Washington, DC.
- O'Handley, R. M., and M. E. Olson. 2006. Giardiasis and cryptosporidiosis in ruminants. *Vet Clin Food Anim.* 22(3):623–643.
- O'Handley, R. M., C. Cockwill, and T. A. McAllister. 1999. Duration of naturally acquired giardiasis and cryptosporidiosis in dairy calves and their association with diarrhea. *J Am Vet Med Assoc.* 214(3):391–396.

- Olsson, S. O., S. Viring, U. Emanuelsson, and S. O. Jacobsson. 1993. Calf diseases and mortality in Swedish dairy herds. *Acta Vet. Scand.* 34(3):263–269.
- Ozkaya, J. 2012. The prediction of live weight from body measurements on female Holstein calves by digital imagen analysis. *Journal of Agricultural Science.* 151(4):570–576.
- Pfutzner, H. 1990. Epizootiology of the *Mycoplasma bovis* infection of cattle. *Zentralbl Bakteriol Suppl.* 20:394–399.
- Potgieter, L. N. 1995. Immunology of bovine viral diarrhea virus. *Vet Clin Food Anim.* 11(3):501–520.
- Poulsen, K. P., and S. M. McGuirk. 2009. Respiratory disease of the bovine neonate. *Vet Clin North Am Anim Pract Alimentari.* 25(1):121-137.
- Quigley, J. D. 1999. Calf Note #39 – Using a refractometer. [En línea] <<http://www.calfnotes.com/pdffiles/CN039.pdf>> [11 de enero 2015].
- Quigley, J. D. 2001. Nota Acerca de Terneros #39 – Usando el refractómetro. [En línea] <<http://www.calfnotes.com/pdffiles/CN039e.pdf>> [11 de enero 2015].
- Quigley, J. D., and J. J. Drewry. 1998. Nutrient and immunity transfer from cow to calf pre- and postcalving. *J. Dairy Sci.* 81(10):2779–2790.
- Quinn, P. J., B. K. Markey, and M. E. Carter. 2002. Enterobacteriaceae. In: *Veterinary microbiology and microbiology disease.* Blackwell Science Ltd. Carlton, Victoria, Australia. pp. 106–123.
- Rajala, P., and H. Castren. 1995. Serum immunoglobulin concentrations and health of dairy calves in two management systems from birth to 12 weeks of age. *J. Dairy Sci.* 78(12):2737–2744.
- Ralston, B. J., T. A. McAllister, and M. A. Olson. 2003. Prevalence and infection pattern of naturally acquired giardiasis and cryptosporidiosis in range beef calves and their dams. *Vet Parasitol.* 114(2):113–122.
- Ramig, R. F. 2004. Pathogenesis of intestinal and systemic rotavirus infection. *J Virol.* 78(19):10213–1020.
- Rea, D. E., J. W. Tyler, D. D. Hancock, T. E. Besser, L. Wilson, D. S. Krytenberg, and S. G. Sanders. 1996. Prediction of calf mortality by use of tests for passive transfer of colostral immunoglobulin. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 208(12):2047–2049.

- Rodak, L., L. A. Babiuk, and S. D. Acres. 1982. Detection by radioimmunoassay and enzymelinked immunosorbent assay of coronavirus antibodies in bovine serum and lacteal secretions. *J Clin Microbiol.* 16(1):34–40.
- Roitt, I. M., J. Brostoff, and D. K. Male. 1998. *Immunology*. 5th ed. Mosby International Ltd., London, United Kingdom. pp. 72-76.
- Rose, M. E., E. Orlans, and N. Buttress. 1974. Immunoglobulin classes in the hen's egg: their segregation in yolk and white. *Eur. J. Immunol.* 4(7):521–523.
- Rosengarten, R., and C. Citti. 1999. The role of ruminant mycoplasmas in systemic infection. In: *Mycoplasmas of Ruminants: Pathogenicity, Diagnostics, Epidemiology and Molecular Genetics*. Vol. 3. L. Stipkovits, R. Rosengarten, and J. Frey, ed. European Commission, Brussels, Belgium. pp. 14-17.
- Roy, J. H. B. 1980. Factors affecting susceptibility of calves to disease. *J. Dairy Sci.* 63(4):650–664.
- Santin, M., J. M. Trout, and L. Xiao. 2004 Prevalence and age-related variation of *Cryptosporidium* species and genotypes in dairy calves. *Vet Parasitol.* 122(2):103–117.
- Schade, R., E. G. Calzado, R. Sarmiento, P. A. Chacana, J. Porankiewicz-Asplund, and H. R. Terzolo. 2005. Chicken egg yolk antibodies (IgY-technology): a review of progress in production and use in research and human and veterinary medicine. *Altern Lab Anim.* 33(2):129–154.
- Schade, R., W. Burger, T. Schoneberg, A. Schniering, C. Schwarzkopf, A. Hlinak, and H. Kobilke. 1994. Avian egg yolk antibodies. The egg laying capacity of hens following immunisation with antigens of different kind and origin and the efficiency of egg yolk antibodies in comparison to mammalian antibodies. *ALTEX.* 11(2):75–84.
- Schlafer, D. H., and F. W. Scott. 1979. Prevalence of neutralizing antibody to the calf rotavirus in New York cattle. *Cornell Vet.* 69(3):262–271.
- Sivula, N. J., T. R. Ames, W. E. Marsh, and R. E. Werdin. 1996. Descriptive epidemiology of morbidity and mortality in Minnesota dairy heifer calves. *Prev. Vet. Med.* 27(3-4):155–171.
- Smith, B. P. 2002. Diseases of the alimentary tract. Salmonellosis in ruminants. In: Smith BP, editor. *Large animal internal medicine*. 3rd edition. St. Louis (MO): Mosby, Inc. pp. 775–779.

- Smith, G. W., and D. M. Foster. 2007. Short communication: Absorption of protein and immunoglobulin G in calves fed a colostrum replacer. *J Dairy Sci.* 90(6):2905-2908.
- Smith, H. W. 1965a. The development of the flora of the alimentary tract in young animals. *J Pathol Bacteriol.* 90(2):495–513.
- Smith, H. W. 1965b. Observations on the flora of the alimentary tract of animals and factors affecting its composition. *J Pathol Bacteriol.* 89(1):95–122.
- Snodgrass, D. R., H. R. Terzolo, and D. Sherwood. 1986. Aetiology of diarrhoea in Young calves. *Vet Rec.* 119(2):31–34.
- Snowder, G. D., L. Van Vleck, L. Cundiff, and G. Bennett. 2006. Bovine respiratory disease in feedlot cattle: Environmental, genetic, and economic factors. *J. Anim. Sci.* 84(8):1999–2008.
- Stefaniak, T. 2006. Control of intestinal diseases by dietary supplementation with antibodies. In: Mosenthin R, Zentek J, Żebrowska T (eds) *Biology of nutrition in growing animals*. Elsevier, Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St. Louis, Sydney, Toronto. pp. 285-309.
- Stipkovits, L., P. Ripley, J. Varga, and V. Palfi. 2000. Clinical study of the disease of calves associated with *Mycoplasma bovis* infection. *Acta Vet. Hung.* 48(4):387–395.
- Stott, G. H., D. B. Marx, B. E. Menefee, and G. T. Nightengale. 1979b. Colostral immunoglobulin transfer in calves. III. Amount of absorption. *J. Dairy Sci.* 62(12):1902–1907.
- Stott, G. H., D. B. Marx, B. E. Menefee, and G. T. Nightengale. 1979a. Colostral immunoglobulin transfer in calves I. Period of absorption. *J. Dairy Sci.* 62(10):1632–1638.
- Svensson, C., A. Linder, and S.O. Olsson. 2006. Mortality in Swedish dairy calves and replacement heifers. *J. Dairy Sci.* 89(12):4769–4777.
- Svensson, C., K. Lundborg, U. Emanuelson, and S. O. Olsson. 2003. Morbidity in Swedish dairy calves from birth to 90 days of age and individual calf-level risk factors for infectious diseases. *Prev Vet Med.* 58(3-4):179-197.
- Swaisgood, H. E. 1995. Enzymes indigenous to bovine milk. In: R.G. Jencser, ed. *Handbook of Milk Composition*. Academic Press, New York. pp. 472–476.

- Talukder, M. J. R., T. Takeuchi, and E. Harada. 2002. Transport of colostral macromolecules into the cerebrospinal fluid via plasma in newborn calves. *J. Dairy Sci.* 85(3):514–524.
- Tesar, D. B., E. J. Cheung, and P. J. Bjorkman. 2008. The chicken yolk sac IgY receptor, a mammalian mannose receptor family member, transcytoses IgY across polarized epithelial cells. *Mol. Biol. Cell.* 19(4):1587–1593.
- Theil, K. W., and C. M. McCloskey. 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.
- Thompson, H. P., J. S. Dooley, J. Kenny, M. McCoy, C. J. Lowery, J. E. Moore, and L. Xiao. 2007. Genotypes and subtypes of *Cryptosporidium* spp. in neonatal calves in Northern Ireland. *Parasitol Res.* 100(3):619-624.
- Tini, M., U. R. Jewell, G. Camenisch, D. Chilov, and M. Gassmann. 2002. Generation and application of chicken egg-yolk antibodies. *Comp. Biochem. Physiol. A: Mol. Integr. Physiol.* 131(3):569–574.
- Todd, J. D. 1975. Immune response of cattle to intranasally or parenterally administered parainfluenza type 3 virus vaccines. *Dev Biol Stand.* 28:473–476.
- Torres-Medina, A., D. H. Schlafer, and C. A. Mebus. 1985. Rotaviral and coronaviral diarrhea. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 1(3):471–493.
- Touchette, K.J., M. L. O'Brien, and J. A. Coalson. 2003. Liquid egg as an alternative protein source in calf milk replacers. *J. Dairy Sci.* 86(8):2622–2628.
- Tsolis, R. M., L. G. Adams, and T. A. Ficht. 1999. Contribution of *Salmonella typhimurium* virulence factors to diarrheal disease in calves. *Infect Immun.* 67(9):4879–4885.
- Tzipori, S., and H. Ward. 2002. Cryptosporidiosis: biology, pathogenesis and disease. *Microbes Infect.* 4(10):1047–1058.
- USDA. (United States Department of Agriculture). 2002. Part I: Reference of dairy health and management in the United States. 2002. USDA-APHIS-VS-CEAH, National Animal Health Monitoring System. Fort Collins, CO. #N377.1202.
- USDA. (United States Department of Agriculture). 1994. Dairy heifer morbidity, mortality, and health management focusing on preweaned heifers, April 1991-July 1992. USDA-APHIS-VS, CEAH, Fort Collins, CO. #N129.0294.

- USDA. (United Etates Departamento of Agricultura). 2007. Dairy 2007, Part I: Reference of dairy cattle health and management practices in the United States, 2007. USDA-APHIS-VS, CEAH, Fort Collins, CO. #N480.1007.
- USDA. (United Etates Departamento of Agricultura). 2008. Dairy 2007, Part III: Reference of dairy cattle health and management practices in the United States, 2007. USDA-APHIS-VS, CEAH, Fort Collins, CO. #N482.0908.
- Vega, C., M. Bok, P. Chacana, L. Saif, F. Fernandez, and V. Parreño. 2011. Egg yolk IgY: protection against rotavirus induced diarrhea and modulatory effect on the systemic and mucosal antibody responses in newborn calves. *Veterinary immunology and immunopathology* 142(3-4):156–169.
- Vetter, A., A. Argüello, C. Baumrucker, and R. M. Bruckmaier. 2013. Short communication: Fractional milking distribution of immunoglobulin G and other constituents in colostrum. *J. Dairy Sci.* 96(9):5919-5922.
- Virtala, A. M., G. D. Mechor, Y. T. Grohn, H. N. Erb, and E. J. Dubovi. 1996**b**. Epidemiologic and pathologic characteristics of respiratory tract disease in dairy heifers during the first three months of life. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 208(12):2035–2042.
- Virtala, A. M., G. D. Mechor, Y.T Gröhn, and H. N. Erb. 1996**a**. Morbidity from nonrespiratory diseases and mortality in dairy heifers during the first three months of life. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 208(12):2043–2046.
- Walker, W. L., W. B. Epperson, T. E. Wittum, L. K. Lord, P. J. Rajala-Schultz, and J. Lakritz. 2012. Characteristics of dairy calf ranches: Morbidity, mortality, antibiotic use practices, and biosecurity and biocontainment practices. *J. Dary Sci.* 95(4):2204-2214.
- Warnick, L. D., H. N. Erb, and M. E. White. 1997. The relationship of calfhod morbidity with survival after calving in 25 New York Holstein herds. *Prev Vet Med.* 31(3-4):263–273.
- Weaver, D. M., J. W. Tyler, D. G. VanMetre, D. E. Hostetler, and G. M. Barrington. 2000. Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves. *J. Vet. Intern. Med.* 14(6):569-577.
- Wray, C., and R. Davies. 2000. Salmonella infections in cattle. In: Wray C, Wray W, editors. *Salmonella in domestic animals*. CABI Publishing. New York, USA. pp. 169–190.

- Wray, C., N. Todd, and M. H. Hinton. 1987. The epidemiology of *Salmonella typhimurium* infection in calves: excretion of *S. typhimurium* in faeces of calves in different management systems. *Vet Rec.* 121(13):293–296.
- Wyatt, C., M. Riggs, and R. Fayer. 2010. Cryptosporidiosis in neonatal Calves. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 26(1):89-103.
- Xiao, L., and R. P. Herd. 1994. Infection pattern of *Cryptosporidium* and *Giardia* in calves. *Vet Parasitol.* 55(3):257–262.
- Xu, Y., X. Li, L. Jin, Y. Zhen, Y. Lu, S. Li, J. You, and L. Wang. 2011. Application of chicken egg yolk immunoglobulins in the control of terrestrial and aquatic animal diseases: a review. *Biotechnology advances.* 29(6):860–868.