

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS



Transferencia de inmunidad en becerras utilizando dos métodos de suministro
de calostro.

POR:

CARLOS ALFREDO MEJÍA ESTRADA

TESIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO
DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Junio 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIAMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS

Transferencia de inmunidad en becerras utilizando dos métodos de suministro de calostro.

POR:

CARLOS ALFREDO MEJÍA ESTRADA

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR:



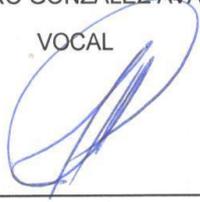
DR. JESUS ENRIQUE CANTU BRITO
PRESIDENTE



DR. RAMIRO GONZALEZ AVALOS
VOCAL



M.C. BLANCA PATRICIA PEÑA REVUELTA



DR. JUAN LEONARDO ROCHA
VALDEZ

VOCAL

VOCAL SUPLENTE



M.V.Z. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal
Torreón, Coahuila, México



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

Junio 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS

Transferencia de inmunidad en becerros utilizando dos métodos de suministro de calostro.

POR:

CARLOS ALFREDO MEJÍA ESTRADA

TESIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR EL COMITÉ DE ASESORIA:



DR. RAMIRO GONZÁLEZ AVALOS M.C. BLANCA PATRICIA PEÑA REVUELTA
ASESOR PRINCIPAL COASESOR



DR. JUAN LEONARDO ROCHA VALDEZ DR. JESÚS ENRIQUE CANTÚ BRITO
COASESOR COASESOR



M.V.Z. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México

Junio 2018



Coordinación de la División Regional de Ciencia Animal

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Quiero agradecer a DIOS, por haberme acompañado en el transcurso de mi carrera, en mi trabajo, por haberme dado paciencia para cumplir todos mis objetivos y metas, hoy es un gran día porque gracias a ti, estoy logrando una de las mayores metas en mi vida, infinitamente agradecido contigo.

A MI FAMILIA

Mi familia ha sido uno de los motores para seguir adelante, quiero decirles que los amo mucho, a mis abuelitos, padres, hermanos, tíos y primos gracias a su apoyo y su paciencia he podido concluir mi carrera, por lo valores que me han inculcado por sus palabras de aliento que fueron importantes para no quedarme atrás cada paso que di fue en honor a ellos, cada logro que hice se los dedique a ellos, por todas la cosas que me han brindado gracias.

A MI NOVIA

Quiero decirle que la amo mucho, que gracias por estar conmigo en las buenas y en las malas, que gracias por su apoyo, a pesar de estar lejos ella siempre se mantuvo ahí, apoyándome moralmente y emocionalmente.

AMIGOS

Quiero agradecer a mi estimado amigo Alejandro Córdoba Rangel, fue un buen maestro en la vida, gracias por el apoyo en mi formación estudiantil por las enseñanzas en el campo laboral, por dejarme conocimientos, también agradezco infinitamente a la familia Luna Uribe por su apoyo y su confianza, por haberme permitido convivir con ellos, por transmitirme conocimientos, soy afortunado de por der haber estado con ustedes.

También un agradecimiento especial a mis amigos que estuvieron conmigo estos 5 años, Gloria Leticia Melchor Saavedra, María Guadalupe Martínez Martínez, José Guadalupe Lara Hernández, en especial a mi mejor amiga Nitzehelly Concepción Vanoye Hernández gracias por todo, por compartir tu tiempo fueron los mejores años, eres un ejemplo para mí, espero verte pronto, te extrañare.

MI ALMA TERRA MATER

La universidad autónoma agraria Antonio narro UL. Gracias a esta casa de estudio por haberme albergado dentro de sus instalaciones durante estos grandiosos y maravillosos 5 años, teniendo la oportunidad de culminar mis estudios superiores. Me siento orgulloso de poder haber estado es esta universidad de prestigio.

A MI ASESOR

Me gustaría agradecer sinceramente a mi maestro y asesor de tesis el Doctor Ramiro González Avalos por su esfuerzo, dedicación, gracias por orientándome en cada paso que di, fue un honor haber estado con el doctor, por transmitirme sus conocimientos. Es un maestro de ética profesional siempre dedicado ayudar a la sociedad estudiantil.

RESUMEN

La transferencia de inmunidad pasiva a través del calostro materno es muy importante para los becerros ya que contiene grandes cantidades de anticuerpos

como lo son las inmunoglobulinas, necesarias para poder combatir enfermedades en las primeras semanas de vida. El objetivo del presente trabajo fue evaluar la transferencia de inmunidad en becerros utilizando dos formas de suministro del calostro. Para observar la transferencia de inmunidad se seleccionaran 100 crías recién nacidas de manera aleatoria. Los tratamientos de suministro de calostro pasteurizado quedaron como sigue: A: suministro con biberón, B: suministro con sonda esofágica. En ambos tratamientos la primera toma se realizará durante las primeras dos h de vida. Se suministraron 2 L•toma⁻¹. Cada tratamiento constará de 50 repeticiones considerando cada becerra como una unidad experimental. El análisis estadístico de la transferencia de inmunidad se realizará mediante un análisis de varianza y la comparación de medias se realizará mediante la prueba de Tukey. Se empleará el valor de $P < 0.05$ para considerar diferencia estadística.

Palabras clave: calostro, becerro, desarrollo, inmunidad, proteína sérica.

ÍNDICE GENERAL

AGRADECIMIENTOS	i
------------------------------	---

RESUMEN	ii
ÍNDICE GENERAL	iii
ÍNDICE DE CUADROS	v
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Objetivos	3
1.2 Hipótesis.....	3
2 REVISIÓN DE LITERATURA	4
2.1 Componentes del calostro.....	4
2.2 Inmunoglobulinas presentes en el calostro.....	5
2.3 Nutrientes del calostro	6
2.4 El Sistema Inmune en terneros	7
2.5 Transferencia de inmunidad pasiva	8
2.6 Métodos de alimentación.....	11
2.6.1 Biberón.....	11
2.6.2 Sonda.....	11
2.6.3 Alimentación natural	12
2.7 Falla en la transferencia de inmunidad	13
2.7.1 Raza de la cría.....	13
2.7.2 Número de parto de la madre.....	14
2.8 Método de alimentación del calostro.....	15
3 MATERIALES Y METODOS	16
4 RESULTADOS Y DISCUSIÓN	18
5 CONCLUSIONES	21
6 LITERATURA CITADA	22

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1.	Característica y composición del calostro y leche del ganado Holstein.	6
Cuadro 2.	Proteína sérica en crías alimentadas con diferente forma de suministro tomado.	16
Cuadro 3.	Porcentaje de transferencia de inmunidad pasiva (g/dL^{-1}) de acuerdo al peso de la becerro al nacimiento.	19
Cuadro 4.	Tabla de frecuencias de la transferencia de inmunidad pasiva (g/dL^{-1}) en becerros, alimentadas con calostro pasteurizado	19

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Calidad de calostro relacionado al número de partos	15
-----------	-----------------------------------------------------	----

1. INTRODUCCIÓN

El contenido de inmunoglobulinas en el calostro y la leche es altamente dependiente de las especies animales, lo mismo ocurre con la proporción relativa de las clases de inmunoglobulinas. Estas diferencias de especies son adaptaciones a las estrategias reproductivas de los animales y el grado de maduración de las crías al nacer, las especies animales se pueden dividir en tres clases, especies en las que las inmunoglobulinas se transfieren principalmente al feto a través de la placenta (humanos y conejos), especies en la que los hijos nacen agammaglobulinemicos y la trasmisión se produce a través de secreciones mamarias (caballos, cerdos, vacas y cabras) y especies en las que las inmunoglobulinas se transfieren tanto a través de la placenta y las secreciones mamarias; ratas, ratones y perros (Hurley y Peter, 2011).

Algunos estudios han indicado que las razas pueden tener algún efecto en la concentración de Inmunoglobulinas en el calostro, sin embargo los resultados han sido variables, encontrando que el promedio de Ig totales fue de 8.1, 6.6, 6.3, 5.6 y 9.6 % para la raza Ayrshire, Pardo Suizo, Ggurnsey, Holstein y Jersey, el calostro producido por animales de primer parto tiene una concentración menor de Ig que el producido con vacas con mayor número de partos, una razón es que las novillas han sido expuestas a antígeno por menor tiempo que vacas con más lactancias (Elizondo, 2007)

La placenta de la vaca constituye una barrera inmunológica que no permite el paso de las macromoléculas de inmunoglobulinas hacia la sangre del feto. Al nacer, el ternero se halla desprotegido ante los microorganismos patógenos del medio extrauterino, sin embargo, durante las dos o tres semanas anteriores al parto, la vaca acumula en el calostro o primera secreción mamaria

una cantidad suficiente de Ig, lo que constituye un factor inmunológico insustituible para la supervivencia del ternero desde los primeros momentos de vida (Plaza y Ibalmea, 2009).

La protección inmunológica del neonato, durante las primeras semanas, depende de la ingestión oportuna de calostro de buena calidad, así como de la eficiente permeabilidad intestinal durante las primeras horas de vida, desafortunadamente, la producción de calostro con altos niveles de anticuerpos, así como la adecuada ingestión por parte de la cría no siempre son las esperadas, desencadenándose la denominada falla de transferencia pasiva (Flodr *et al.*, 2012). El calostro es la primera fuente de nutrientes para la becerria después del nacimiento y es además una fuente importante de inmunoglobulinas, cuya absorción es esencial para proteger a becerras contra infecciones entéricas, las cuales son la razón principal de mortalidad durante las primeras semanas de vida, además de las Ig el calostro bovino contienen altas concentraciones de vitaminas, factores de crecimiento, antimicrobianos no específicos y otros compuestos bioactivos, los cuales contribuyen a su composición verdaderamente única (González *et al.*, 2015).

Cuando no se controlan bien estos factores se presenta una falla de la transferencia de inmunidad pasiva, resultando en una hipogamaglobulinemia, que predispone a los animales a diversas infecciones como onfalitis, onfaloflebitis, artritis séptica, septicemia, neumonía y enteritis que cursan con diarreas, las pérdidas económicas que se generan como consecuencia de la morbilidad y mortalidad de los animales son cuantiosas, por esta razón es importante que se conozcan las características del calostro y las técnicas de administración de este para proveer una adecuada inmunidad a los becerros

(Quiroz *et al.*, 1998). Basado en diversas investigaciones, existen cuatro factores que contribuyen a una exitosa transferencia de inmunidad pasiva; alimentar con calostro de una alta concentración de Igs (>50 g/l), suministrar un adecuado volumen de calostro, ofrecer este en las primeras dos horas después del nacimiento y minimizar la concentración de bacterias del mismo (Arrollo y Elizondo, 2014).

1.1 Objetivos

Evaluar la transferencia de inmunidad en becerras utilizando dos formas de suministro del calostro.

1.2 Hipótesis

La transferencia de inmunidad es mayor cuando se proporciona con biberón

2 REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Componentes del calostro

Las terneras de lechería nacen prácticamente sin anticuerpos o inmunoglobulinas (Igs) depende la ingesta de calostro para obtener Igs que ayuden a protegerse contra enfermedades infecciosas (Sasaki *et al.*, 1983; Nocek *et al.*, 1984). El tracto gastrointestinal de la ternera, está diseñado para permitir durante las primeras 24 horas de vida, la absorción de moléculas muy grandes, incluyendo Igs (Hopkins y Quigley, 1997; Morin *et al.*, 1997).

Además la inmunoglobulina, el calostro provee al neonato carbohidrato, y proteínas que funcionan como combustible metabólico también aporta vitaminas y minerales que trabajan como cofactores en procesos enzimáticos y mantenimiento de las funciones generales del organismo (Morris *et al.*, 2012). El calostro también es una fuente importante de leucocitos y factores bioactivos como insulina, y el factor similar a la insulina I Y II que afectan el desarrollo gastrointestinal posnatal (Blum y Baumrucker, 2009).

Los terneros se definen como los que tienen falla de transferencia pasiva si las concentraciones séricas de IgG en la ternera son inferior a 10 mg/ml cuando se toman muestras entre las 24 y 48 horas de nacido. Lograr una ingesta precoz y adecuada de calostro de alta calidad es ampliamente reconocido como el factor de ingestión más importante para determinar la salud y la supervivencia del ternero neonatal. Además del riesgo reducido de morbilidad y mortalidad al predestete, los beneficios adicionales a largo plazo asociados con la transferencia pasiva exitosa incluyen una reducción de morbilidad en el periodo posterior al destete, una mejor tasa de ganancia y eficiencia alimenticia (Godden, 2008).

2.2 Inmunoglobulinas presentes en el calostro

IgG, IgA e IgM representan aproximadamente del 85% al 90%, 5% y 7%, respectivamente, de la Ig total en el calostro, y la IgG1 representa del 80% al 90% de la IgG total. Aunque los niveles son muy variables entre las vacas y los estudios, un estudio informó que las concentraciones medias de calostro de IgG, IgA e IgM fueron de 75 mg/mL, 4,4 mg/mL y 4,9 mg/mL, respectivamente. IgG e IgG1 en particular, se transfieren del torrente sanguíneo a través de la barrera mamaria hacia el calostro mediante un mecanismo de transporte específico: los receptores en las células epiteliales alveolares mamarias capturan IgG1 del líquido extracelular y la molécula se somete a endocitosis, transporte y finalmente se libera en las secreciones lumbales (Godden, 2008).

106 células/mL de leucocitos maternos inmunológicamente activos, incluidos macrófagos, linfocitos T y B y neutrófilos. Aunque su importancia funcional en terneros no se mide de forma rutinaria, la evidencia preliminar sugiere que los leucocitos del calostro potencian la respuesta linfocítica a mitógenos inespecíficos, aumentan la fagocitosis y la capacidad de matar bacterias y estimulan la respuesta inmune humoral (formación de IgG) en el ternero (Godden, 2008).

Otros componentes importantes del calostro incluyen factores de crecimiento, hormonas, citoquinas y factores antimicrobianos inespecíficos. Los componentes bioactivos del calostro con actividad antimicrobiana incluyen lactoferrina, lisozima y lactoperoxidasa. Los oligosacáridos en el calostro pueden proporcionar protección contra los patógenos actuando como inhibidores competitivos de los sitios de unión en las superficies epiteliales del intestino. Los factores de crecimiento en el calostro bovino incluyen el factor de crecimiento

transformante beta-2 (TGF-b2), la hormona del crecimiento (GH) y la insulina (Godden, 2008).

2.3 Nutrientes del calostro

Aunque la importancia inmunológica del calostro se discute con frecuencia, la importancia nutricional de la primera comida con el calostro no debe pasarse por alto (Cuadro 1).

Cuadro 1. Característica y composición del calostro y leche del ganado Holstein (tomado de Elizondo, 2007).

Variable	No de ordeño			Leche
	1	2	3	
Gravedad específica	1.056	1.045	1.035	1.032
Sólidos totales %	23.9	17.9	14.1	12.5
Grasas %	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
Inmunoglobulinas	6.0	4.2	2.4	0.09
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
Vitamina A µg/dl	295	190	113	34

El contenido total de sólidos (%) en el primer calostro de ordeño y leche entera en las vacas Holstein se ha informado que promedia el 23.9% y 12.9%, respectivamente. Gran parte de este aumento en el contenido de sólidos de calostro se atribuye a un aumento de más del cuádruple en el contenido en el contenido de proteína del calostro frente a la leche, esto debido a los argumentos

significativos en el contenido de Ig y caseína. El contenido de grasa cruda del primer ordeño Holstein calostro (6,7%) también es significativamente mayor que para la leche (3,6%). La energía de la grasa de la lactosa en el calostro es crítica para la termogénesis y la regulación de la temperatura corporal (Godden, 2008).

2.4 El Sistema Inmune en terneros

El sistema inmunológico de todas las especies de mamíferos comienza su desarrollo relativamente temprano durante la gestación. A medida que el feto crece, el sistema inmunológico pasa por varios cambios, aparecen las células y se especializan (Cortese, 2009). En los becerros cuando nacen su sistema inmunológico es inmaduro e incapaz de producir suficientes Ig para combatir infecciones. El sistema inmune innato del feto y de becerros recién nacidos es extremadamente importante, ya que es independiente de la exposición al antígeno antes y durante la maduración del sistema inmune. Por lo tanto, este sistema representa el principal mecanismo de defensa, teniendo en cuenta que el desarrollo de la inmunidad específica requiere tiempo para la maduración de los linfocitos después de exposiciones sucesivas a patógenos (Barrington y Parish, 2001; Chase *et al.*, 2008; Silva *et al.*, 2013).

Los altos niveles de estrógeno en suero materno-fetal y de cortisol producido al final de la gestación y durante el parto, tienen efectos inmunosupresores en los componentes celulares que participan en la respuesta inmune innata. En este momento, a pesar de un aumento en el número de leucocitos polimorfonucleares, hay una disminución de su actividad funcional, teniendo en cuenta las tasas de la fagocitosis y la capacidad bactericida (Chase *et al.*, 2008; Benesi *et al.*, 2012). Diferentes opiniones sobre la inmunología neonatal plantean la hipótesis de que los leucocitos polimorfonucleares son importantes para el

transporte citoplásmico de inmunoglobulinas hacia el torrente sanguíneo de los terneros recién nacidos, las protege de la digestión enzimática durante su paso a través del tracto gastrointestinal. La alta proporción de los macrófagos en el calostro del primer ordeño tiene intrigado a los investigadores y las investigaciones han demostrado que estas células pueden ser la clave para la activación del sistema inmune específico de las becerros, por la producción de citoquinas y la presentación de antígenos a linfocitos inmaduros localizados en órganos linfoides secundarios (Barrington *et al*, 2001; Reber *et al.*, 2008).

2.5 Transferencia de inmunidad pasiva

Una característica común a todos los rumiantes es que gran parte de la resistencia a las enfermedades las adquiere el animal a través del calostro. El tipo de placenta que presenta los bovinos (epiteliocorial), impide el paso de macromoléculas (Peris *et al.*, 2004).

La colostrogénesis es la transferencia de componentes celulares y no celulares de la circulación materna al calostro dentro de la glándula mamaria. En los rumiantes domésticos, la colostrogénesis comienza varias semanas antes del parto y concluye abruptamente cerca del momento del parto. La regulación de la colostrogénesis es compleja e involucra señales locales y sistémicas. En bovinos, 1 subclase IgG en particular, IgG1, se transfiere activamente al calostro en altas concentraciones. La identificación de las células dentro del calostro es difícil debido a su alto contenido de grasa. Los macrófagos fagocitan los glóbulos grasos, lo que altera su morfología y los hace difíciles de diferenciar de otros tipos de células; sin embargo, diferentes subtipos de células calostrales pueden ser identificados con éxito. El calostro bovino contiene aproximadamente 106 leucocitos/mL, aunque ese valor varía según la edad, la raza, la salud y el estado

inmune de las vacas individuales. Los macrófagos son el tipo celular predominante, que representa del 35% al 79% de todas las células. En el calostro bovino, los macrófagos CD11b + son el tipo predominante de células y representan del 50% al 90% de todas las células calostrales, y es probable que un número sustancial de esas células migre a la sangre periférica de terneros neonatales después de la ingestión de calostro (Gonzalez y Dus, 2017).

La absorción de macromoléculas intactas a través del epitelio intestinal a la circulación neonatal es posible aproximadamente 24 horas después del nacimiento. La absorción de Ig se produce de forma no selectiva por pinocitosis, que mueve las proteínas en el epitelio. Este proceso de absorción se había pensado que solo ocurría en la porción terminal del intestino delgado (Comline *et al.*, 1951; Hardy, 1969; Staley *et al.*, 1972). Sin embargo se encontró que la absorción se produjo a lo largo del intestino delgado (James *et al.*, 1979; Jochims *et al.*, 1994). Las células migran al sistema linfático, entran en la circulación sanguínea sistémica y se recirculan a órganos importantes del sistema inmunitario, como el hígado y el bazo (Gonzalez y Dus, 2017).

Las células calostrales se trafican desde el intestino delgado hacia la circulación neonatal y los picos de tráfico aproximadamente 24 horas después del nacimiento. Para que eso ocurra, los leucocitos del calostro deben someterse a cambios funcionales y fenotípicos para que puedan ingresar a la circulación sistémica y a los tejidos del neonato. Se ha postulado que la L-selectina, una molécula de adhesión celular encontrada en los linfocitos, tiene un papel importante en la migración de linfocitos a través de las paredes de las vénulas endoteliales altas al torrente sanguíneo pero es menos necesaria para el

transporte de linfocitos calostrales a través de la barrera intestinal (González y Dus., 2017).

El enterocito neonatal tiene la capacidad de absorber macromoléculas proteicas. Durante las primeras 24-36 horas de vida, los enterocitos del intestino delgado absorberán de forma no selectiva una variedad de macromoléculas, incluidas las inmunoglobulinas, mediante pinocitosis. Luego obtienen acceso al sistema circulatorio a través del conducto torácico. La no selectividad de este proceso se confirman por el hecho de que otras concentraciones de macromoléculas de proteínas y actividades enzimáticas como la glutamiltransferasa (GGT) aumentan en los recién nacidos después de la ingestión de calostro. El cese de la absorción de macromoléculas se denomina cierre y ocurre en diferentes momentos dependiendo de la especie. El mecanismo exacto detrás del cierre aún no se dilucidado, pero probablemente refleja una combinación de agotamiento de la capacidad pinocitotica y reemplazo de enterocitos por una población más madura de células epiteliales intestinales. En terneros, el cierre ocurre aproximadamente a las 24 horas después del parto. Si la alimentación se retrasa, el cierre puede extenderse a 36 horas. La concentración máxima de inmunoglobulina en suero no se ve hasta las 32 horas posparto debido al transporte continuo de inmunoglobulinas a través del enterocito. A pesar del tiempo de cierre del intestino, la transferencia de inmunoglobulinas a través del intestino el epitelio es óptimo en las primeras 4 horas posparto y comienza a disminuir rápidamente después de 12 horas posparto. Los terneros alimentados entes tendrán concentraciones séricas de IgG significativamente mayores que los alimentados posteriormente (Weaver *et al.*, 2000).

2.6 Métodos de alimentación

2.6.1 Biberón

El uso de una botella, a diferencia de la alimentación desde un cubo, permite a los animales aprender a mamar y acostumbrarse más rápido a un pezón artificial. Este método también permite que la ranura esofágica se cierre y la leche se desvíe al abomaso, sin dejar fluidos en reticulorumen. Al investigar la concentración de IgG en suero después de amamantar comparado con la alimentación con biberón en tres granjas diferentes, un estudio encontró una mayor prevalencia de FTP en la granja de cría que en las granjas usando alimentación con biberón o alimentación por sonda (Besser *et al.*, 1991).

Sin embargo, otro estudio sobre alimentación con biberón versus lactancia mostró una mayor tasa de absorción y concentración de IgG en el suero a las 24 horas después del parto (Stott *et al.*, 1979).

Aunque la alimentación con biberón es una buena manera de asegurarse de que el ternero obtenga suficiente calostro, se puede argumentar que el proceso no es muy eficaz en el tiempo para el personal de la granja. Algunos terneros pueden tomar la botella de inmediato y comer sin parar durante unos minutos, mientras que otros terneros pueden tomar mucho tiempo para alimentarse. Para evitar el consumo prolongado de biberón, y aun así asegurarse de que los terneros reciban la gran cantidad de calostro necesaria, se ha recomendado el uso de alimentación por sonda (Kaske *et al.*, 2005; Molla, 1978).

2.6.2 Sonda

Esto se considera una forma más eficiente en el tiempo de alimentar calostro a los terneros, pero también hay algunos posibles aspectos negativos que deben considerarse. El uso de alimentadores de tubo esofágico evita el

reflejo del surco esofágico (Lateur-Rowet y Breukink, 1983). Como resultado, la leche ingerida ingresa al rumen en lugar del abomaso (Labussiere *et al.*, 2014). Otro factor a considerar cuando se habla de la alimentación por sonda es la posibilidad de alimentar a los terneros con más calostro de lo que voluntariamente consumirían. La recomendación común es alimentar 3-4 L de calostro durante las primeras 4 horas de vida de los terneros. Sin embargo, cuando se alimenta con calostro con biberón, los becerros raramente beben más de 2.5 litros voluntariamente (Kaske *et al.*, 2005).

2.6.3 Alimentación natural

Mostraron que los terneros a los que se les permitió amamantar a la madre tenían mayores concentraciones de IgG e IgM a las 24 horas de edad, en comparación con los terneros alimentados con biberón (Quigley *et al.*, 1995). Sin embargo, encontraron que los terneros que solo maman la madre no siempre obtienen calostro con buena calidad, suficiente volumen de calostro o en el momento adecuado. Todos estos aspectos aumentan el riesgo de fallo de transferencia pasiva (FPT) (Franklin *et al.*, 2003).

También mostraron que los terneros lactantes tenían una mayor prevalencia de FPT que los terneros alimentados con biberón o con un tubo esofágico (Besser *et al.*, 1991).

Mostró diferentes resultados y concluyó que si el riesgo de enfermedades infecciosas es aceptable, podría ser ventajoso que el ternero permanezca con su madre para poder aumentar la oportunidad de amamantar de forma natural y también aumentar la absorción de inmunoglobulinas del calostro en comparación con cuando no se queda con su madre (Mee, 2008).

2.7 Falla en la transferencia de inmunidad

Una exitosa transferencia de inmunidad pasiva es importante para los productores ya que se ha demostrado que terneras con una FTIP tienen bajas ganancias de peso, sufren severos episodios de diarrea y tienen mayores tasas de mortalidad (Nocek *et al.*, 1984). Robison *et al.*, 1988 encontraron que terneras con una transferencia inadecuada de inmunidad pasiva, mostraron ganancias de peso reducidas en los primeros meses de vida. Un pobre suministro de calostro es un factor de riesgo para el desarrollo de neumonías y ha sido asociado con altos niveles de mortalidad (Wells *et al.*, 1996; Virtala *et al.*, 1999). Además, la FTIP en terneras afecta la productividad a largo plazo, ya que una baja concentración de Igs ha sido asociada con una disminución en la producción de leche durante la primera y segunda lactancia y con un incremento en el descarte de vacas durante la primera lactancia (DeNise *et al.*, 1989; Faber *et al.*, 2005)

2.7.1 Raza de la cría

La raza de la cría, influyó significativamente sobre la concentración de PST en las terneras evaluadas. Los animales provenientes de vacas Jersey y del cruce Holstein x Jersey, obtuvieron una concentración significativamente mayor a los de la raza Holstein y otras. También hay que considerar que la raza es un factor que afecta el contenido de inmunoglobulinas en el calostro (Muller y Ellinger, 1981) reportaron concentraciones de 80,8; 65,7; 90,4 y 55,9 g/l de inmunoglobulinas en el calostro de vacas de la raza Ayrshire, Pardo Suizo, Jersey y Holstein, respectivamente. Por esta razón, los terneros nacidos de vacas Holstein, podrían adicionalmente estar consumiendo una menor cantidad de inmunoglobulinas con respecto a las otras razas (Arroyo-Arroyo y Elizondo, 2014).

2.7.2 Número de parto de la madre

El calostro de novillas de primer parto suele presentar una concentración de lgs menor al de vacas con más lactancias y a su vez, esta concentración se incrementa conforme aumenta el número de partos (Moore *et al.*, 2005; Gulliksen *et al.*, 2008; Kehoe *et al.*, 2011). Dicho aspecto podría eventualmente afectar la concentración de PST en las crías. Sin embargo, se observó que las terneras nacidas de animales de tercer parto presentaron una menor proporción de animales con FTIP (40%), mientras que las terneras nacidas de madres de cuatro partos presentaron la mayor proporción de crías con FTIP (50%). Estos resultados difieren de los obtenidos por (Sánchez *et al.*, 2012) y (Benavides *et al.*, 2013) ya que en ambos estudios las terneras nacidas de novillas de primer parto presentaron los porcentajes más bajos de FTIP.

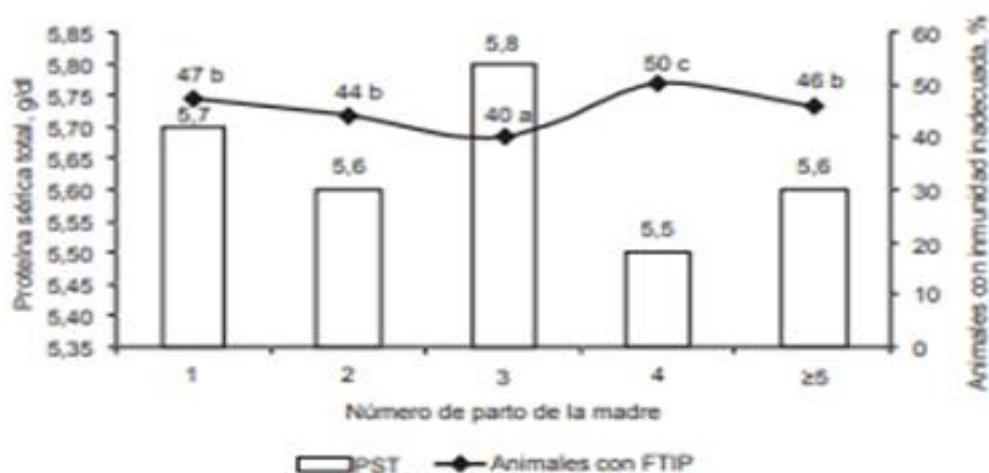


Figura 1. Calidad de calostro relacionado al número de partos (tomado de Arroyo-Arroyo y Elizondo-Salazar, 2014).

2.8 Método de alimentación del calostro

En este sentido, (Besser *et al.*, 1991) y (Quigley *et al.*, 1995) demostraron en un experimento que las terneras que permanecieron con la madre después del nacimiento presentaron una menor concentración de PST en comparación con terneras a los que se les ofreció calostro por medio de chupón. En un estudio realizado por (Elizondo y Rodríguez, 2013) en la Región Central de Costa Rica, se determinó que un 30% de las terneras que consumieron calostro por medio de amamantamiento adquirieron una inmunidad pasiva inadecuada en comparación con solamente un 17% en terneras que recibieron calostro por medio de chupón. Se encontró también un efecto significativo entre el número de parto de la madre y el método de alimentación del calostro. Cuando las crías consumieron calostro por medio de chupón, la concentración de PST de las terneras nacidas de animales de primer y segundo parto fue menor en comparación con las crías de vacas con tres o más partos. Sin embargo, este efecto no se presentó en los animales que consumieron calostro directamente de sus madres. Efecto del número de parto de la madre y el método de alimentación del calostro sobre concentración de proteína sérica total (PST) en 657 terneras entre uno y siete días de edad (Elizondo y Rodríguez, 2013).

Cuadro 2. Proteína sérica en crías alimentadas con diferente forma de suministro tomado (Elizondo y Rodríguez, 2013).

Parto	amamantamiento			Chupón		
	n	PST (g/dl)	DE	n	PST (g/dl)	DE
1	95	5.6	1.2	23	5.9	1.2
2	133	5.6	1.2	33	5.7	1.1

3	121	5.6	1.0	35	6.3	1.5
4	86	5.3	0.9	24	6.2	1.7
≥5	86	5.5	1.2	21	6.2	1.5

3 MATERIALES Y METODOS

El estudio se realizará del 17 de abril del 2018 al 20 de mayo 2018, en un establo lechero en el municipio de Delicias Chihuahua, se encuentra localizado en la región semi-desértica del norte de México a una altura de 1170 msnm, entre los paralelos 28° 11' y 28° 11' de latitud norte y los meridianos 105° 28' y 105° 28' de longitud oeste (INEGI 2009).

Se ordeñará a las vacas primíparas y múltiparas dentro de las 24 h pos-parto.

Posterior a la colecta, se determinará la densidad del calostro de cada animal

por medio de un calostrómetro (Biogenics, Mapleton, OR) a una temperatura de 22 C al momento de la medición. Posteriormente, el calostro se depositará en biberones (2 L por biberón) y se refrigerará hasta el suministro de las becerras. Para observar la transferencia de inmunidad se seleccionaran 100 crías recién nacidas de manera aleatoria las cuales serán separadas de la madre al nacimiento y alojadas individualmente en jaulas de madera previamente lavadas y desinfectadas. Los tratamientos de suministro de calostro pasteurizado quedaron como sigue: A: suministro con biberón, B: suministro con sonda esofágica. En ambos tratamientos la primera toma se realizará durante las primeras dos h de vida. Se suministraron 2 L•toma⁻¹. Cada tratamiento constará de 50 repeticiones considerando cada becerro como una unidad experimental. Entre las 24 y 48 h de vida se obtendrán muestras de sangre de la vena yugular, 5.0•mL de cada becerro en tubos Vacutainer® la cual se dejará coagular a temperatura ambiente hasta la separación del suero. La lectura en un refractómetro (Vet 360, Reichert Inc. ®) del suero (g•dL⁻¹ de proteína sérica) se empleará como variable de la transferencia de inmunidad pasiva hacia las becerras. Se considerará >5.5 g•dL⁻¹, una transferencia exitosa de inmunidad pasiva; 5.0 a 5.4 g•dL⁻¹, una transferencia medianamente exitosa y <5.0 g•dL⁻¹, una transferencia incompleta de inmunidad pasiva (Quigley, 2001). El análisis estadístico de la transferencia de inmunidad se realizará mediante un análisis de varianza y la comparación de medias se realizará mediante la prueba de Tukey. Los análisis se ejecutaran utilizando el paquete estadístico de Olivares-Saenz (2012). Se empleará el valor de $P < 0.05$ para considerar diferencia estadística.

4 RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos para transferencia de inmunidad (Cuadro 3) nos muestran una falla en la transferencia de un 18% del total de los animales del estudio.

Cuadro 3. Porcentaje de transferencia de inmunidad pasiva (g/dL⁻¹) de acuerdo al peso de la becerro al nacimiento.

Peso (kg) al nacimiento	N	N	Falla <5.5 Transferencia de inmunidad %	N	Éxito ≥5.5 Transferencia de inmunidad %
30-35	19	7	37%	12	63%
35-40	80	11	14.00%	69	86 %
40-45	1	0	0%	1	100%

Panousis *et al.* (2013) señalan parámetros que miden la transferencia de inmunidad algunos becerros se observaron concentraciones de proteínas por debajo de 5.5. Cuando se utilizó el umbral de 5,5 g-dL⁻¹, la prevalencia de fracaso de la transferencia pasiva de inmunoglobulinas aumentó a 26% y 53% respectivamente.

El fracaso de la transferencia pasiva de inmunoglobulinas en hatos lecheros pone a las terneras en mayor riesgo de desarrollar diversas enfermedades. Incluso los animales clínicamente sanos, en los que se observó el fracaso de la transferencia pasiva de inmunoglobulinas, pueden arrojar un mayor número de patógenos (McGuirk, 2010).

Se encontró que los terneros con falla grave (concentración sérica de proteínas totales <4.5 g dL⁻¹) tenían alrededor de 10 veces más probabilidades de morir en los primeros 100 días de vida que los terneros con concentración sérica de proteínas totales > 5.5 g dL⁻¹ o ≤6 g dL⁻¹ (Tyler *et al.*, 1999).

Además, los posibles efectos a largo plazo no deben pasarse por alto. En otro estudio, se demostró que una concentración de proteína en suero sanguíneo de 5.2 g dL⁻¹ era equivalente a la concentración de IgG de 1,000 mg dL⁻¹; un punto de corte de 5.5 g dL⁻¹ puede ser preferible en terneros clínicamente enfermos (Tyler *et al.*, 1999); en terneros sanos, adecuadamente hidratados, la proteína total del suero sanguíneo de ≥5.2 g dL⁻¹ se asocia con una transferencia pasiva adecuada (Tyler *et al.*, 1996).

Los resultados de transferencia de inmunidad (Cuadro 4) nos indican una falla del 24% en la transferencia de inmunidad. La medición de la proteína sérica en suero mediante el refractómetro como estimación de la concentración de

inmunoglobulina en suero es una prueba sencilla para evaluar la transferencia de inmunidad pasiva.

Cuadro 4. Tabla de frecuencias de la transferencia de inmunidad pasiva (g/dL⁻¹) en beceras, alimentadas con calostro pasteurizado.

Clase	Frecuencia	Frecuencia Relativa	Frecuencia Acumulada	Frecuencia Relativa Acumulada
4.8-5.5	24	0.24	24	0.24
5.5-6.0	29	0.29	53	0.53
6.0-6.6	44	0.44	97	0.97
6.6-7	3	0.03	100	1
	100			

McGuirk y Collins (2004) sugieren que una meta sería $\geq 80\%$ de las beceras sometidas a la prueba con el refractómetro alcancen o superen el punto de referencia (5.5 g/dL) de proteína sérica. El principal factor que afecta la eficiencia de absorción de Ig es la edad de la beceras al momento de la alimentación. La eficiencia de transferencia de Ig a través del epitelio intestinal es óptima en las primeras cuatro h después del parto, pero después de seis h se produce un descenso progresivo de la eficiencia de absorción de Ig con el tiempo (Besser *et al.*, 1985).

5 CONCLUSIONES

En relación a los resultados obtenidos en el presente estudio podemos concluir que no existe diferencia en la transferencia de inmunidad cuando comparamos ambos sistemas de suministro sonda vs biberón. La falla en la transferencia de inmunidad presente en los animales del estudio fue por causas ajenas a la forma de suministro del calostro.

6 LITERATURA CITADA

- Arroyo-Arroyo, y Elizondo, J. A. 2014. Prevalencia de falla en la transferencia de inmunidad pasiva en terneras de lechería. *Rev., Agronomía Mesoamericana*. 25:279-285
- Benavides, D. y González, J. A. G. 2013. Estado inmunológico de terneras y terneros de lechería en la región Huetar Norte de Costa Rica. Año II. *Agron. Mesoam.* 24:285-291.
- Benesi, F. J., Teixeira, C. M. C., Leal, M. L. R., Lisboa, J. A. N., Mirandola, R. M. S., Shecaira, C. L. y Gomes, V. 2012. Leukograms of healthy holstein calves within the first month of life. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 32:352-356.
- Barrington, G. M., McFadden, T. B., Huyler, M. T. y Besser, T. E. 2001. Regulation of colostrogenesis in cattle. *Livestock Production Science* 70, 95-104
- Barrington, G. M. y Parish, S. M. 2001. Bovine neonatal immunology. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 17(3): 463-476.
- Besser, T. E., Gay, C. C. y Pritchett, L. 1991. Comparison of three methods of feeding colostrum to dairy calves. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 198: 419-422.

- Besser, T. E., Garmedia, A. E., McGuire, T., Cand C. y Gay. C. 1985. Effect of colostral immunoglobulin G1 and immunoglobulin M concentrations on immunoglobulin absorption in calves. *J Dairy Sci.* 68:2033-2037.
- Blum, J. W. y Baumrucker. 2009. Insulin-like growth factors (IGFs), IGF binding proteins and other endocrine factors in milk: role in the newborn. En z. Bosze, editor, bioactive components of milk. Springer, NY, USA. P.397-422.
- Cortese, V. S. 2009. Neonatal immunology. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 25(1): 221-227.
- Chase, C. C., Hurley, D. J. y Reber, A. J. 2008. Neonatal immune development in the calf and its impact on vaccine response. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 24(1): 87-104.
- Comline, R. S., Roberts, H. E. y Titchen, D. A., 1951. Histological changes in the epithelium of the small intestine during protein absorption in the newborn animal. *Nature (Lond).* 168:84-85.
- DeNise, S. K., Robison, J. D., Stott, G. H. y Armstrong, D. V. 1989. Effects of passive immunity on subsequent production in dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 72:552-554
- Elizondo, J. A. 2007. Alimentación y manejo del calostro en el ganado de leche. *Rev., Agronomía mesoamericana.* Alajuela, Costa rica. 18:271-281.
- Elizondo, J. A. y Rodríguez, J. 2013. Transferencia de inmunidad pasiva en terneras de lechería que reciben calostro por dos métodos diferentes. *Nutr. Anim.Trop.* 7:1-13.
- Flodr, H., Wheeler, J., Kruger D., Olazábal, P. y Rosadio, A. 2012. Pruebas de campo para evaluar calidad calostrual en la alpaca. *Rev., Investigaciones Veterinarias.* Lima, Perú. 23:307-316.
- Faber, S. N., Faber, N. E., McCauley, T. C. y AX, R. L. 2005. Effects of colostrum ingestion on lactational performance. *Professional Anim. Sci.* 21:420-425.
- Franklin, S. T., Amaral-Phillips, D. M., Jackson, J. A. y Campbell, A. A. 2003. Health and Performance of Holstein Calves that Suckled or Were Hand-Fed Colostrum and Were Fed One of Three Physical Forms of Starter¹. *Journal of Dairy Science*, 86, 2145–2153
- González, A. R., Rodríguez H. K., Requejo L. M., González A. J., Peña R. B. P., Nuñez G. L.E., Estrada J. C. y Robles T. P. A. 2015. Efecto de la pasteurización sobre la carga bacteriana en calostro bovino. 12° congreso internacional de MVZ especialistas en bovinos de la comarca lagunera. Gómez Palacio, Durango

- Gonzalez, D. D. y Dus, J. M. 2017. Bovine colostrum cells- the often forgotten component of colostrum. From the virology institute. Vol. 250. No 9.
- Godden, S. 2008, colostrum management for dairy. Veterinary clinics food animal practice. Vol. 24. Pp. 19-39.
- Gulliksen, S. M., Lie, K. I., Solverod, L. y Osteras. O. 2008. Risk factors associated with colostrums quality in Norwegian dairy cows. J. Dairy Sci. 91:704-712.
- Hardy, R, N. 1969. Proteolytic activity during the absorption of globulin in the newborn calf. J. Physiol (lond). 205:453-470.
- Hopkins, B. A. y Quigley III, J. D. 1997. Effects of method of colostrum feeding and colostrum supplementation on concentrations of immunoglobulin G in the serum of neonatal calves. J. Dairy Sci. 80:979-983.
- Hurley, W. y Peter, k. 2011. Perspectives on Immunoglobulins in Colostrum and Milk. Rev., Nutrients. IL, USA. 3: pp, 442-474.
- James, R. C., Polan, C. E. y McGilliard, M. L. 1979. Distributional uptake of globulin in the small intestine of neonatal calves. J. Dairy Sci. 62: 1415-1419.
- Jochims, K., Kaup, F. J., Drommer, W. y Pickel, M. 1994. An immunoelectron microscopic investigation of colostrum IgG absorption across the intestine of newborn calves. Res. Vet. Sci. 57: 75-80.
- Kaske, M., Werner, A., Schuberth, H. J., Rehage, J. y Kehler, W. 2005. Colostrum management in calves: effects of drenching vs. bottle feeding. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition (Berlin)* 89: 151-157.
- Labussiere, E., Berends, H., Gilbert, M. S., van den Borne, J. J. y Gerrits, W. J. 2014. Estimation of milk leakage into the rumen of milk-fed calves through an indirect and repeatable method. *Animal* 8: 1643-1652
- Lateur-Rowet, H. J. M. y Breukink, H, J. 1983. The failure of the oesophageal groove reflex, when fluids are given with an oesophageal feeder to newborn and young calves. *Veterinary Quarterly*, 5, 68-74.
- Morril, K. M., Conrad, E., Lago, A., Campbell, J., Quigley, J. y Tyler, H. 2012. Nationwide evaluation of quality and composition of colostrum on dairy farms in the united states. J. Dairy Sci. 95:3977-4005.

- McGuirk, S. 2010. Herd-Based Problem Solving: Failure of Passive Transfer. School of Veterinary Medicine, University of Wisconsin-Madison, USA. http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/8calf/calf_herd_FPT_Troubleshooting.pdf [Accessed 6 April 2013]
- Mee, J. F. 2008. Newborn Dairy Calf Management. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 24, 1–17.
- Moore, M., Tyler, J. W., Chigerwe, M., Dawes, M. E. y Middleton, J, R. 2005. Effect of delayed colostrums collection on colostrum IgG concentration in dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 226:1375-1377.
- McGuirk, S, M. y Collins, M. 2004. Managing the production, storage and delivery of colostrum. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 20(3):593-603.
- Muller, L. D. y Ellinger, D. K. 1981. Colostral immunoglobulin concentrations among breeds of dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 64:1727-1730.
- Molla, A. 1978. Immunoglobulin levels in calves fed colostrum by stomach tube. *Veterinary Record* 103: 377-380.
- Morin, D. E., McCoy, G. C., Hurley, W. L., 1997. Effects of quality, quantity and timing of colostrum feeding and addition of dried colostrum supplement on immunoglobulin G absorption in Holstein bull calves. *J. Dairy Sci.* 80:747-753.
- Nocek, J. E., Braund, D. G. y Warner, R. G. 1984. Influence of neonatal colostrum administration, immunoglobulin and continued feeding of colostrum on calf gain health y serum protein. *J. Dairy Sci.* 67: 319-333.
- Plaza, J., Martínez, Y. y Ibalmea, R. 2009. Respuesta del uso eficiente del calostro en los terneros de una lechería. *Revista Cubana de Ciencia Agrícola.* Habana, Cuba. 43:15-18.
- Panousis, N., Kritsepi-konstantinou, M., Kalaitzakis, E., Giadinis, N. y Valergakis, G, E. 2013. Prevalence of failure of passive transfer of immunoglobulins in Holstein calves in Northern Greece and association with management practices. *Journal of the hellenic veterinary medical society.* 64:194-199.
- Peris, C., Mehdid, M. A., Manzur, A., Diaz, J. A. y Fernandez, N. 2004. La importancia del calostro. *Marca liquida agropecuaria, Cba.* 14(130):47-50.
- Quiroz, G. F., Bouda, J., Medina, M., Nuñez L. y Yabuta A. 1998. Impacto de la administración y la calidad del calostro sobre los niveles de inmunoglobulinas séricas en becerros. *Rev. Vet. Mex. México.* 29: pp, 121.

- Quigley, J. D., Martin, K. R., Bemis, D. A., Potgieter, L. N. D., Reinemeyer, C. R., Rohrbach, B. W., Dowlen, H. H. y Lamar, K. C. 1995. Effects of housing and colostrum feeding on serum immunoglobulins, growth, and fecal scores of Jersey calves. *Journal of Dairy Science*, 78, 893–901.
- Reber, A. J., Donovan, D. C. J., Gabbard, K., Galland, M., Aceves-Avila, K. A., Holbert, L., Marshall, D. J. y Hurley. 2008. Transfer of maternal colostrum leukocytes promotes development of the neonatal immune system part ii. Effects on neonatal lymphocytes. *Vet Immunol Immunopathol* 123(3-4): 305-313.
- Robison, J. D., Stott, G. H. y DeNise, S. K. 1988. Effects of passive immunity on growth and survival in the dairy heifer. *J. Dairy Sci.* 71:1283-1287.
- Sánchez, J., Elizondo, J. A. y Arroyo, G. G. 2012. Estado inmunológico de terneras y terneros de lechería en la región Huetar Norte de Costa Rica. *Año I. Agron. Mesoam.* 23:321-327
- Silva, N. A., Honorio-Franca, A. C., Giachini, F. R., Mores, L. E., Souza, G. D. y Franca, E. L. 2013. Bioactive factors of colostrum and human milk exhibits a day-night variation. *Am. J. Immunol* 968-74.
- Sasaky, M., Davis, C. L. y Larson, B. L. 1983. Immunoglobulin IgG metabolism in new born calves. *J. Dairy Sci* 60: 623-626.
- Staley, T. E., Corley, L. D., Bush, L. J. y Jones, E. W. 1972. The ultrastructure of neonatal calf intestine and absorption of heterologous proteins. *Anat. Rec.* 172: 559-580.
- Stott, G. H., Marx, D. B., Menefee, B. E. y Nightengale, G. T. 1979. Colostral immunoglobulin transfer in calves. IV. Effect of suckling. *Journal of Dairy Science* 62:1908-1913.
- Tyler, J. W., Hancock, D. D., Parish S. M., Rea, D. E., Besser, T. E., Sanders, S. G y Wilson, L. K. 1996. Evaluation of 3 assays for failure of passive transfer in calves. *J Vet Intern Med* 10:304-307.
- Tyler, J. W., Parish, S. M, Besser, T. E., VanMetre, D. C., Barrington, G. M. y Middleton, J. R. 1999. Detection of low serum immunoglobulin concentrations in clinically ill calves. *J Vet Intern Med* 13:40-43.
- Virtala, A. M., Grohn, Y. T., Mechor, G. D. y Erb. H. N. 1999. The effect of maternally derived immunoglobulin G on the risk of respiratory diseases in heifers during the first 3 months of life. *Prevent. Vet. Med.* 39:25-37.

Weaver, D., Tyler, J., Vanmetre, D., Hostetler, D. y Barrington, G. 2000. Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves. *Journal of veterinary internal medicine*. 14: 569-577.

Wells, S. J., Dargatz, D. A. y Ott, S. L. 1996. Factors associated with mortality to 21 days of life in dairy heifers in the United States. *Prevent. Vet. Med.* 29:9-19.