

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS



Falla en la transferencia de inmunidad pasiva en becerras y su relación con la  
incidencia de enfermedades

Por:

**NAYELI RIOS MORENO**

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Torreón, Coahuila, México

Junio 2022

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS

Falla en la transferencia de inmunidad pasiva en becerras y su relación con la  
incidencia con enfermedades

Por:


**NAYELI RIOS MORENO**


TESIS

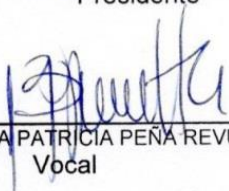
Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito  
parcial para obtener el título de:

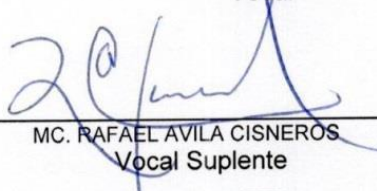
**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**


Aprobada por:

  
\_\_\_\_\_  
DR. OSCAR ÁNGEL GARCÍA  
Presidente

  
\_\_\_\_\_  
DR. RAMIRO GONZÁLEZ ÁVALOS  
Vocal

  
\_\_\_\_\_  
MC. BLANCA PATRICIA PEÑA REVUELTA  
Vocal

  
\_\_\_\_\_  
MC. RAFAEL AVILA CISNEROS  
Vocal Suplente

  
\_\_\_\_\_  
MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México  
Junio 2022



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

Falla en la transferencia de inmunidad pasiva en becerras y su relación con la  
incidencia de enfermedades

Por:


**NAYELI RIOS MORENO**

TESIS

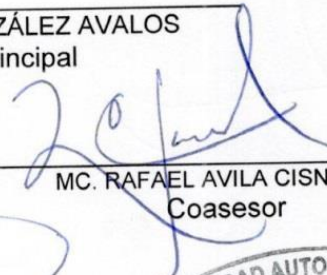
Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

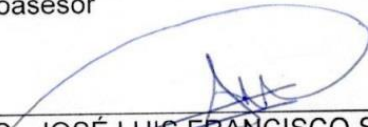
**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Aprobada por el Comité de Asesoría:

  
\_\_\_\_\_  
DR. RAMIRO GONZÁLEZ AVALOS  
Asesor Principal

  
\_\_\_\_\_  
MC. BLANCA PATRICIA PEÑA REVUELTA  
Coasesor

  
\_\_\_\_\_  
MC. RAFAEL AVILA CISNEROS  
Coasesor

  
\_\_\_\_\_  
MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México  
Junio 2022



## DEDICATORIAS

**A mi madre**, Imelda Moreno Arteaga, a quien dedico este logro y cada victoria a lo largo de mi vida, por siempre apoyarme a cumplir mis sueños y hacer de mi la mujer que soy hoy, por su dedicación, amor y paciencia y por creer en mi en los momentos difíciles de esta etapa.

**A mi padre**, Hugo Rios García por enseñarme que el trabajo duro es la única manera de salir adelante.

**A mi hermano**, Ever Rios Moreno, quien estuvo siempre al pendiente de mi y fue el primero en creer en mis capacidades para hacer mis sueños realidad, y ser quien nunca dudo que yo llegaría a culminar esta carrera.

**A mis sobrinos**, Hugo A. Rios Chaparro e Iván Rios García por su amor incondicional y ser mi motivo para seguir siempre adelante.

**A mis padrinos**, Yolanda y Felix quienes nunca dejaron de darme su apoyo y su amor incondicional y por forman parte vital de todos los logros de mi vida.

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Dios**, por la vida y las oportunidades que me ha presentado en ella para crecer y ser una mejor persona, tanto personal como profesionalmente, por darme la capacidad de sacar adelante los proyectos que esta etapa conlleva y darme el valor necesario para realizar cualquier cosa a lo largo de mi vida.

**A mi madre**, por inculcarme buenos valores como el trabajo, el respeto y la perseverancia para saber actuar ante las situaciones complejas de la vida y por realizar sacrificios para que yo cumpliera mis sueños.

**A mi padre**, por enseñarme que la vida tiene dificultades y hay que saber sobrellevarlas.

**A mi hermano**, por creer en mí, apoyarme y estar presente en cada etapa de mi carrera y de mi vida.

**A mi compañero y amigo**, Ricardo Moctezuma, por su apoyo incondicional en estos años de carrera, por su dedicación y paciencia, por brindarme su amistad y su compañerismo en cada momento.

**A mi asesor principal**, Dr. Ramiro González Avalos por ser el primero que creyó en mí dentro de la universidad, por los miles de veces que sentí que no podía y él me dio palabras de aliento, por su apoyo incondicional, su tiempo y paciencia invertidos en mi persona.

## RESUMEN

El sistema inmune de la becerro al nacimiento es inmaduro e incapaz de producir suficientes inmunoglobulinas (Igs) para combatir infecciones. La becerro nace sin inmunidad humoral (anticuerpos) adecuada y depende casi totalmente de la transferencia pasiva de inmunoglobulinas maternas presentes en el calostro. De esta forma la adquisición de Igs a través de la absorción intestinal protege a la becerro de las enfermedades hasta que su propio sistema inmune llegue a ser completamente funcional. Una exitosa transferencia de inmunidad pasiva es importante para los productores ya que se ha demostrado que las terneras con un FTIP tienen bajas ganancias de peso, sufren severos episodios de diarrea y tienen mayores tasas de mortalidad. Un fracaso en la transferencia pasiva (concentración inadecuada de IgG en la circulación) en las becerros tras el cese de la absorción macromolecular es una condición común que predispone a las becerros a una mayor morbilidad y mortalidad. El objetivo del presente trabajo fue analizar la falla de transferencia pasiva y la incidencia de enfermedades en becerros Holstein lactantes. Se seleccionaron 1118 becerros, para el análisis de su falla de transferencia de inmunidad pasiva a través de la primera toma de calostro, tomando en cuenta la variedad en tiempo, calidad y cantidad suministrada para luego hacer una relación con presencia de enfermedades en los meses de septiembre, octubre y noviembre para así conocer el porcentaje de motilidad que se tiene y conocer cuales enfermedades son mas frecuentes.

**Palabras clave:** crianza de becerros, enfermedades, inmunidad pasiva, calostro.

## ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIAS .....	i
AGRADECIMIENTOS .....	ii
RESUMEN.....	iii
ÍNDICE GENERAL.....	iv
Índice de cuadros.....	v
Índice de Figuras.....	vi
<b>1. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
<b>1.1. Objetivo.....</b>	<b>2</b>
<b>1.2. Hipótesis.....</b>	<b>2</b>
<b>2. REVISIÓN DE LITERATURA .....</b>	<b>3</b>
<b>2.1. Que es el calostro?.....</b>	<b>3</b>
<b>2.2. Producción de calostro .....</b>	<b>5</b>
<b>2.3. Transferencia de inmunidad pasiva .....</b>	<b>6</b>
<b>2.4. Factores que afectan la transferencia de inmunidad pasiva.....</b>	<b>7</b>
<b>2.5. Refractometria .....</b>	<b>7</b>
<b>2.6. Sistema digestivo de la becerro recién nacido.....</b>	<b>8</b>
<b>2.7. Enfermedades presentes en las becerros .....</b>	<b>10</b>
<b>2.8. Trastornos digestivos en becerros.....</b>	<b>10</b>
<b>2.9. Neumonías en becerros lactantes .....</b>	<b>13</b>
<b>3. MATERIALES Y MÉTODOS.....</b>	<b>15</b>
<b>4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....</b>	<b>17</b>
<b>5. CONCLUSIONES.....</b>	<b>24</b>
<b>6. LITERATURA CITADA .....</b>	<b>25</b>

## **Índice de cuadros**

- Cuadro 1. Características y composición química del calostro y leche de ganado Holstein. 4
- Cuadro 2. Presentación de patógenos de acuerdo a la edad de la becerra. 11



## Índice de Figuras

Figura 1.	Proceso de refractrometría.	7
Figura 2.	Porciones de órganos estomacales del becerro y rumiante adulto.	8
Figura 3.	Gotera Esofágica.	9
Figura 4.	Proteína sérica en becerras alimentadas con calostro pasteurizado.	17
Figura 5.	Calidad de calostro producido por vacas Holstein mg/mL.	18
Figura 6.	Tiempo de administración de la primera toma de calostro a las crías.	19
Figura 7.	Porcentaje de morbilidad en becerras Holstein.	20
Figura 8.	Porcentaje de mortalidad de becerras Holstein.	21
Figura 9.	Porcentaje de enfermedades en becerras Holstein.	22
Figura 10	Litros de calostro suministrado en primera toma a becerras Holstein.	23

## 1. INTRODUCCIÓN

La crianza de becerras para reemplazos es una actividad para el funcionamiento de un establo lechero, pero esta se ve afectada por los altos índices de mortalidad en el periodo del destete. Entre los factores que afectan el índice de mortalidad al pre destete se encuentran: el suministro de calostro, absorción del calostro, dieta líquida, manejo de la becerro y sanidad e instalaciones. El calostro es de suma importancia ya que proporciona al becerro los anticuerpos necesarios y sin estos queda la becerro expuesta a patógenos (Gutiérrez *et al*, 2021).

Uno de principales objetivos de una empresa lechera es obtener el mayor número de vaquillas sanas que paran aproximadamente entre los 22 y 24 meses de edad; las cuales sirvan para el remplazo de animales y para crecimiento del hato en producción (Gabler *et al.*, 2000). La base de una buena ganadería está en la crianza adecuada de las becerras de reemplazo, la reducción de la mortalidad de becerras es un problema latente en las explotaciones pecuarias (Favela *et al.*, 2006). La salud y el manejo de los animales de reemplazo son componentes importantes de la rentabilidad de todo el hato (Yescas y Jaimes, 2010). Las condiciones actuales están obligando al productor a ser más eficiente en el área de cría y desarrollo de vaquillas (Belloso, 2005).

Por su lado el sistema inmune de la becerro al nacimiento es inmaduro e incapaz de producir suficientes inmunoglobulinas (Igs) para combatir infecciones. La becerro nace sin inmunidad humoral (anticuerpos) adecuada y depende casi totalmente de la transferencia pasiva de inmunoglobulinas maternas presentes en el calostro. De esta forma la adquisición de Igs a través de la absorción intestinal

protege a la becerro de las enfermedades hasta que su propio sistema inmune llegue a ser completamente funcional (Elizondo-Salazar, 2007).

Una exitosa transferencia de inmunidad pasiva es importante para los productores ya que se ha demostrado que las becerros con un FTIP tienen bajas ganancias de peso, sufren severos episodios de diarrea y tienen mayores tasas de mortalidad (Nocek *et al*, 1984). Un fracaso en la transferencia pasiva (concentración inadecuada de IgG en la circulación) en las becerros tras el cese de la absorción macromolecular es una condición común que predispone a los terneros a una mayor morbilidad y mortalidad (Quigley *et al*, 2002).

### **1.1. Objetivo**

Analizar la falla de transferencia pasiva y la incidencia de enfermedades en becerros Holstein lactantes.

### **1.2. Hipótesis**

La falla en la transferencia de inmunidad incrementa la incidencia de enfermedades en becerros Holstein.

## 2. REVISIÓN DE LITERATURA

### 2.1. Que es el calostro?

El calostro es la primera secreción producida por la glándula mamaria después del parto (Le Jan, 1996), además es la primera fuente de nutrientes para la becerro después del nacimiento (Elizondo, 2007) constituye una mezcla de secreciones lácteas y componentes de suero sanguíneo, especialmente las proteínas séricas, inmunoglobulinas y otras, que se acumulan en la glándula mamaria durante el periodo seco preparto. Los componentes importantes del calostro incluyen Igs, leucocitos maternos, factores de crecimiento, hormonas, citoquinas, factores antimicrobianos no específicos y nutrientes (Playford *et al.*, 2000). Estos factores de crecimiento y hormonas juegan un papel importante en la estimulación del desarrollo del tracto gastro intestinal y otros sistemas en la becerro recién nacida (Davis y Drackley, 1998).

Las inmunoglobulinas, son proteínas críticas para la identificación y destrucción de patógenos, existen 3 tipos de Igs en el calostro, IgG, IgM e IgA. Cada una tiene una función diferente. Las IgG identifican y ayudan a destruir patógenos invasores, las IgM son anticuerpos que sirven como primera línea de defensa en casos de septicemia; son moléculas largas que permanecen en la sangre y protege a la becerro de invasiones bacterianas. Las IgA protegen las superficies mucosas como la del intestino. Se adhieren a la mucosa intestinal y previenen que a su vez, los patógenos se adhieran y causen enfermedades (Blanco, 2007).

Cuadro 1. Características y composición química del calostro y leche de ganado Holstein Friesian (Adaptado de Davis y Drackley, 1998).

Variable	Calostro (ordeño post-parto)			Leche
	1	2	3	
Gravedad específica (kg•L <sup>-1</sup> )	1.056	1.045	1.035	1.032
Sólidos 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 <sup>-1</sup> )	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•mL <sup>-1</sup> )	295	190	113	34
Vit E (µg•g <sup>-1</sup> )	84	76	56	15
Riboflavina (µg•mL <sup>-1</sup> )	4.83	2.71	1.85	1.47
Colina (mg•mL <sup>-1</sup> )	0.70	0.34	0.23	0.13

Las becerras consuman de 10-12% de su peso corporal en calostro en la primera alimentación dentro de las 2 horas siguientes al nacimiento (Godden, 2008). Ya que la capacidad de absorción intestinal empieza a disminuir entre las 6- 12 horas luego del nacimiento (Baintner, 2007). Entonces; la viabilidad del neonato depende de una exitosa transferencia pasiva de origen materno a través del calostro (Reyes-Castañeda *et al.*, 2016). El tiempo que transcurre entre el parto y el momento del consumo del primer calostro es importante debido al mecanismo de pinocitosis, por medio del cual la mucosa intestinal es capaz de absorber las

Igs, disminuye gradualmente hasta casi desaparecer a las 36 hrs de vida (Prosser *et al.*, 1992). Una recomendación estándar al alimentar 2,0 L de calostro durante las primeras horas de vida, seguidos de otro 2,0 L dentro de las primeras 12 horas (Roy, 1980).

Es necesario que el calostro sea administrado adecuadamente, en el tiempo correcto ( no más allá de las dos horas de nacido), a la temperatura adecuada (lo más cercano a la temperatura corporal) y en el volumen adecuado (10% del peso corporal), puesto que inmediatamente después de ser administrado entrara en contacto con las vellosidades intestinales y sino está a la temperatura adecuada, retrasara su labor de protección con la higiene apropiada, puesto que la velocidad de ingreso del calostro y las bacterias productoras de enfermedades es la misma, por lo tanto es una competencia de la bacteria con el calostro (Church, 1979).

## **2.2. Producción de calostro**

La placenta de la vaca constituye una barrera inmunológica que no permite el paso de las macromoléculas de inmunoglobulinas (Igs) hacia la sangre del feto. Al nacer, la becerro se halla desprotegida ante los microorganismos patógenos del medio extrauterino (Stott *et al.*, 1981). Esta placentación sindesmocorial de la vaca forma un sincitio entre el material endometrial y el trofoectodermo fetal, separando el suministro sanguíneo de la madre y el feto, obstaculizando la transmisión de inmunoglobulinas en el útero (Arthur *et al.*, 1996).

Alrededor de 21 días antes del parto, las Igs que circulan en el torrente sanguíneo de la vaca, comienzan a depositarse o transferirse al calostro durante la calotrogenesis (producción de calostro) (Nausiainen *et al.*, 1994).

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 Igs, lo que constituye un factor inmunológico insustituible para la supervivencia de las beceras desde los primeros momentos de su vida. Durante las primeras 24 h de parida, la vaca produce calostro, que después se considera leche de transición, debido a que pierde sus cualidades naturales para convertirse en leche, el calostro constituye el factor inmune por excelencia como proveedor de anticuerpos necesarios para enfrentar enfermedades diarreicas y respiratorias y lograr mejor comportamiento y salud (Plaza *et al.*, 2009).

### **2.3. Transferencia de inmunidad pasiva**

La beceras recién nacida antes de haber ingerido calostro, aparentemente no tiene los cuerpos inmuno-protectores (Howe, 1924), la inmunidad pasiva depende del consumo oportuno de calostro para hacer frente a los patógenos presentes en las crianzas (Aguirre *et al.*, 2019).

Una deficiente adquisición de inmunidad pasiva puede ocurrir cuando la beceras recién nacida se ve imposibilitada de absorber una cantidad satisfactoria de Igs. Esta condición, conocida como falla de la transferencia de inmunidad pasiva (FTIP) ha sido relacionada con una serie de consecuencias negativas en los parámetros productivos del animal (Vargas-Villalobos *et al.*, 2014). Una falla en la transferencia pasiva no es una enfermedad, sino más bien una condición que predispone al neonato al desarrollo de enfermedades (Weaver *et al.*, 2000).

#### 2.4. Factores que afectan la transferencia de inmunidad pasiva

La transferencia pasiva de las Igs a través del calostro es un pre-requisito para la salud y supervivencia de las becerras. Una variedad de factores incluyendo la cantidad de Igs alimentadas, tiempo de la primera alimentación, el volumen consumido y el método de alimentación han mostrado tener efecto sobre la transferencia pasiva de las Igs (Godden *et al.*, 2009).

#### 2.5. Refractometría

Determinar la concentración de proteína sérica total (PST) por medio de refractometría, es una de las formas prácticas a nivel de campo para determinar aquellos animales con una FTIP, ya que los mayores constituyentes de las proteínas séricas totales con las inmunoglobulinas provenientes del calostro (Wallace *et al.*, 2006).



Figura 1. Proceso de refractometría (Fuente: elaboración propia).



Algunos autores como Donovan *et al.* (1998) establecieron que las becerras presentan una falla en la adquisición de inmunidad pasiva cuando los valores de la refractometría son menos de 5.2 g/dl. Pero, otros autores consideran los valores para considerar una adecuada transferencia de inmunidad pasiva deben ser mayores a 6,0 g/dl (Davis y Drackley, 1998).

Además, un calostro con más inmunoglobulinas ayudara a aprovechar el potencial de absorción de las células intestinales y al mismo tiempo disminuir la permeabilidad a microorganismos patógenos (Chacón, 2009).

## 2.6. Sistema digestivo de la becerra recién nacida

Las becerras son física y funcionalmente diferentes a un animal adulto con respecto a un sistema gastrointestinal, de igual manera que el rumiante adulto cuenta con los cuatro compartimentos (retículo, rumen, omaso y abomaso) que conforman el sistema digestivo pre-intestinal, pero solo es funcional el abomaso, inicialmente el rumen es rudimentario y su capacidad para utilizar alimentos fibrosos es nula, razón por la cual la alimentación es a base de leche entera o bien sustituto lácteo (Elizondo,2006).

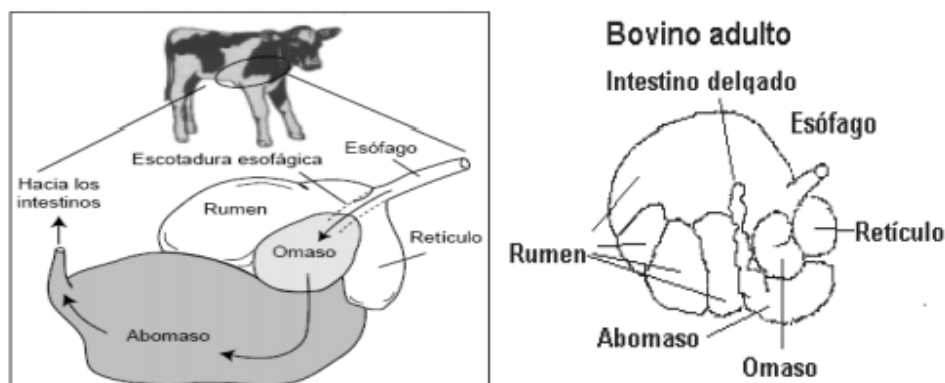


Figura 2. Porciones de órganos estomacales del becerro y rumiante adulto (tomado de Garzón,2007).

En becerras jóvenes los alimentos líquidos sobrepasan el retículo-rumen y llegan directamente al abomaso a través de la gotera esofágica (Ventura y Barrios, 2002).



Figura 3. Gotera Esofágica (tomado de Elizondo,2006).

La gotera esofágica es descrita como un surco delimitado por dos pliegues o labios, y tienen una sección semicircular (Seren, 1967). Cuando este se cierra la gotera forma un tubo que conduce los líquidos tragados hacia el orificio retículo-omasal y finalmente al abomaso; al ser estimulada, los labios se cierran creando un canal que conecta el cardias con el canal omasal y de este modo el calostro o leche no caen al retículo-rumen, el cierre de la gotera responde a un arco reflejo causando el acto de succión a la mama (Relling y Mattioli, 2003).

El cierre insuficiente de la gotera provoca trastornos digestivos que conducen a una sinología clínica gastroentérica (Pochón, 2002).

## **2.7. Enfermedades presentes en las becerras**

El sistema inmunológico de la becerro no es funcional en los primeros meses de vida de forma suficiente para dar la protección contra las enfermedades virales, bacterianas y parasitarias (Araúz, *et al.*, 2011). Por lo cual, existen factores que afectan negativamente el desarrollo de las becerras como es la presentación de diarreas, neumonías (Salazar-Salazar *et al.*, 2019) y otras enfermedades.

La adquisición de Igs a través de la absorción intestinal protege a las becerras de las enfermedades hasta que su propio sistema inmune llegue a ser completamente funcional (Robinson *et al.*, 1988). Las dos enfermedades más frecuentes son: diarreas y enfermedades respiratorias; por lo que se ha estimado que la tasa de mortalidad antes del destete es de 8,7%; la diarrea y otros problemas digestivos contribuyen al 50% de las muertes; las enfermedades respiratorias es la segunda causa de mortalidad con 15% (Azizzadeh *et al.*, 2012).

La incidencia y forma de presentación clínica, están influenciados por factores tales como el sistema de crianza, el esquema y forma de alimentación, niveles de higiene, cuidados profilácticos y terapéuticos del ternero; un adecuado consumo de calostro, antecedentes de la madre y el tipo de parto pueden modular la magnitud y dinámica de la enfermedad (Godden, 2008).

## **2.8. Trastornos digestivos en becerras**

Los trastornos digestivos en las becerras son enfermedades frecuentes que se manifiestan con diarreas caracterizadas por heces líquidas y profusas,

deshidratación, emaciación, postración y muerte (Delgado, 2000). Esto se debe a el involucramiento de múltiples agentes y la interacción de factores intrínsecos y extrínsecos que predisponen la infección como la falla en la transferencia pasiva de inmunoglobulinas por parte de la madre hacia el ternero (Baquero-Parrado, 2008) a través del calostro.

Las diarreas son más un resultado de infecciones combinando diversos patógenos entéricos como Virus, bacterias y protozoos (Cho y Yoon, 2014). Entre los más importantes encontramos: Escherichia coli, Salmonella, Rotavirus, Clostridium, Giardia y Coronavirus; estos agentes afectan a bovinos de todas las edades, siendo las becerras recién nacidas y menores de 60 días las que presentan enfermedad entérica en forma más manifiesta (Rocha *et al.*, 2019).

Cuadro 2. Presentación de patógenos de acuerdo a la edad de la becerria (Tomado de Uzal, 2014).

Patógeno	Edad Presentación de diarrea
Escherichia Coli	<7 días
Cryptosporidium spp	3 días
Coccidios	15-21 días
Clostridium perfringens	1 a 5-6 días
Salmonella spp, Rotavirus y coronavirus	<1 mes
Parásitos	>3 meses

Sin embargo, según Hunt (1995), en términos generales la presencia de estos agentes etiológicos se observa en diferentes periodos de crianza (hasta 45-60 días) pero no en forma absoluta ya que se pueden observar cambios en la presentación y severidad de la diarrea causada por estos agentes cuando las condiciones medioambientales y de el huésped le son favorables.

En uno o dos días, las becerras pueden deshidratarse y perder entre el 5 y 12% del agua corporal. A medida que las becerras se deshidratan, los síntomas clínicos (ojos hundidos, baja elasticidad de piel, boca y hocico seco, extremidades y orejas frías) aparecen de forma más pronunciada pudiendo llegar a desencadenar la muerte del animal (Mainau *et al.*, 2013).

La compleja fisiopatología de la diarrea esta medida por enterotoxinas bacterianas y virales, bacterias o parásitos inductores de inflamación que colonizan la mucosa, o virus que se multiplican en la mucosa intestinal e inducen atrofia de las vellosidades, dando lugar a diarreas osmóticas, ya que en ausencia de enterocitos maduros y las enzimas disacaridasas la lactosa de la leche no puede digerirse y su acumulación en el lumen intestinal provoca diarrea. También algunos agentes pueden producir diarreas secretoras debido a la hipersecreción intestinal en las criptas epiteliales causadas por enterotoxinas o malabsorción a causa de las pérdidas de vellosidades de las células que absorben (Bilbao *et al.*, 2011).

El nacimiento es el momento de mayores cambios y adaptaciones en el animal, el recién nacido es expuesto a un gran numero de estímulos externos a los que debe adaptarse y correlacionarse. Generalmente el lugar de nacimiento es el

mismo por años y consecuentemente permanece contaminado, favoreciendo el contagio de agentes causales de diarrea (Bilbao, 2013).

### **2.9. Neumonías en becerras lactantes**

Por su parte las afecciones del complejo respiratorio bovino y en especial las neumonías, se han reportado como una causa importante de morbilidad en becerras de 0 a 3 meses de edad (Clavijo *et al.*, 2002). Las neumonías, conocida también como complejo de enfermedades respiratorias bovinas, pueden ser provocadas por una variedad de factores que, actuando en conjunto, permiten la colonización microbiana del pulmón y causan dificultad respiratoria grave, con posibilidad de muerte. El sistema inmunológico del huésped, así como diversos virus y bacterias, el manejo de los animales y el medio ambiente desempeñan su papel en determinar la gravedad de la enfermedad. Si los animales son sometidos a situaciones capaces de alterar desfavorablemente los mecanismos de defensa (Borsella, 2006).

Se ha determinado que los trastornos respiratorios en los bovinos se deben a causas multifactoriales, donde coexisten e interactúan dos grupos de factores, los predisponentes los cuales incluyen una variedad de agentes estresantes, relacionados al manejo y medio ambiente (destete, hacinamiento, transporte, ingreso de nuevos animales, aglomeración, descorné, mala alimentación, corrientes de aire, lluvia, cambios bruscos de temperatura) y los determinantes o desencadenantes los cuales son agentes infecciosos virales y bacterianos quienes en la última incidencia desencadenan el cuadro clínico dado que determinan una disminución en los mecanismos de defensa normales del animal,

entre estos están los Virus de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR), Para influenza tipo 3 (PI3), Diarrea viral bovina (DVB), entre otros así como Clamidias, micoplasmas y pasteurella (Carter y Chengappa, 1993).

### 3. MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se desarrolló del 01 de diciembre del 2021 al 30 de enero de 2022, en un establo del municipio de Matamoros en el Estado de Coahuila; éste se localiza a una altura de 1100 msnm. Entre los paralelos 26° 17' y 26° 38' de latitud norte y los meridianos 103° 18' 103° 10' de longitud oeste (INEGI, 2009).

Se utilizó el calostro de primer ordeño de vacas primíparas y multíparas de la raza Holstein Friesian dentro de las primeras 24 h después del parto. Inmediatamente después de la colecta, se determinó la densidad de este producto, utilizando un calostrómetro (Biogenics Inc., Mapleton, Or., USA ®), a una temperatura de 22°C al momento de la medición. El calostro se colocó en bolsas de plástico Ziploc ® de 26,8 x 27,3 cm (dos L por bolsa) y se congelará a -20°C hasta el suministro a las becerras.

Entre las 24 y 48 horas de vida después del nacimiento se obtuvo una muestra de sangre de la vena yugular de cada becerro en tubos Vacutainer ® la cual se dejó coagular a temperatura ambiente hasta la separación del suero. La lectura del suero se realizó en un refractómetro (Vet 360, Reichert Inc. ®) se empleó como variable la proteína sérica para medir la transferencia de inmunidad pasiva hacia las becerras.

Las enfermedades que se registraron para determinar la salud de las becerras serán diarreas, neumonías, otitis, conjuntivitis, cólico; además, se registró la mortalidad. El registro fue 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 catalogaron como 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 considerarán enfermas, si no presentaron lo anterior fueron crías sanas.

El análisis estadístico se realizó 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. Los análisis se ejecutaron utilizando el paquete estadístico de Olivares-Sáenz (2012).

#### 4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En relación a los resultados de proteína sérica (Figura 4) se observó un 29.9 % de las crías con un valor menor a 5.5 g/dL, con este resultado se valora que los animales tienen falla en la transferencia de inmunidad pasiva, por lo que el factor de riesgo de adquirir una enfermedad de incrementa en estos animales.

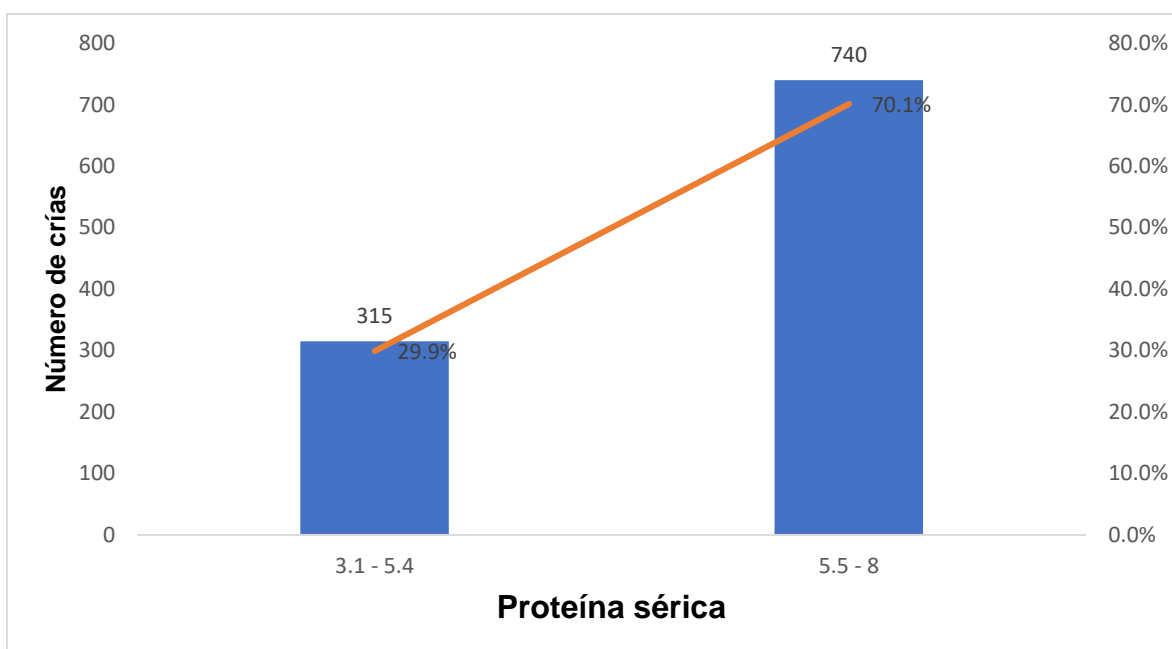


Figura 4. Proteína sérica en becerras alimentadas con calostro pasteurizado.

Donovan et al. (1998), establecen que las becerras presentan una falla en la transferencia de inmunidad pasiva cuando los valores de refractometría son menos de 5,2 g/dL; sin embargo, otros autores como Davis y Drackley (1998) consideran los valores para una adecuada transferencia de inmunidad pasiva deben ser mayores a 6,0 g/dL. Según un experimento de Vargas et al. (2014) se consideraron una falla en la transferencia de inmunidad pasiva cuando la

concentración de proteína sérica fue menos de 5,5 g/dL y la concentración en sus resultados oscilo entre 3.0 y 10.0 g/dL, con un promedio general de 5.7 g/dl.

Respecto a los valores encontrados para calidad de calostro (Figura 5) oscilan de 20 hasta 110 mg/ml de Ig. El 99% de las muestras tienen adecuada cantidad de Ig. Aunque se sabe que el calostro contiene una gran variedad de importantes componentes inmunológicos y nutricionales; la concentración de Ig en el calostro tradicionalmente ha sido considerada como el sello distintivo para la evaluación de la calidad del calostro; el calostro de alta calidad tiene una concentración de Ig > 50 mg/ml (McGuirk y Collins, 2004).

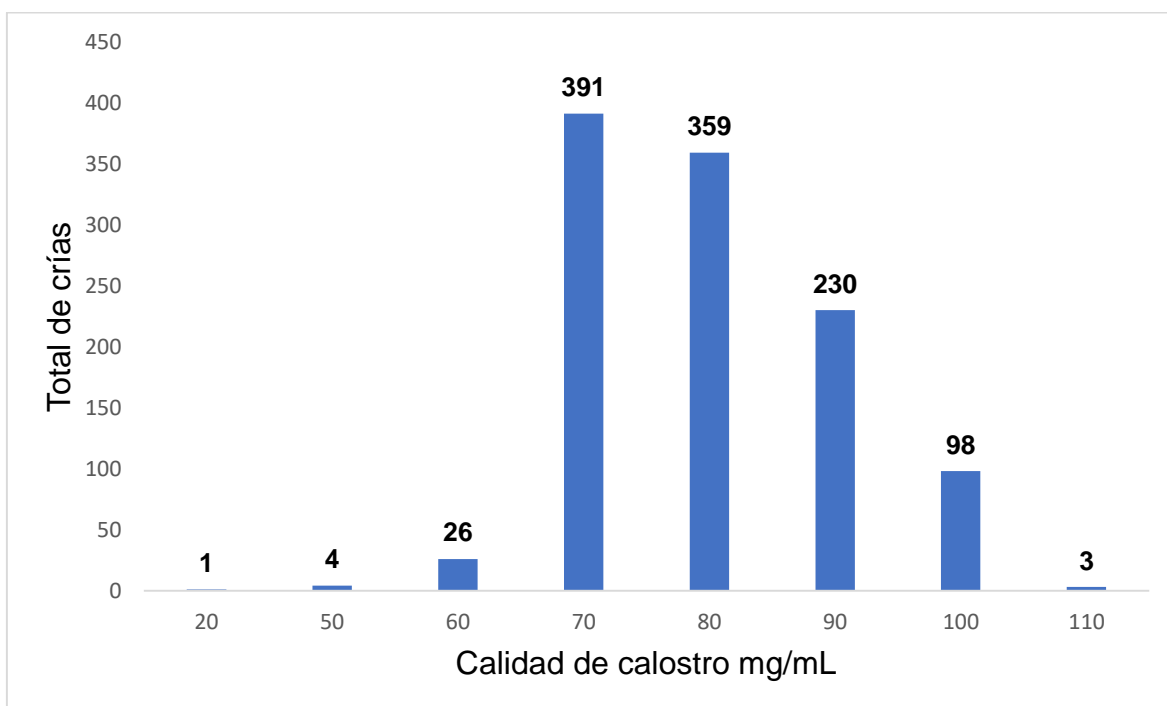


Figura 5. Calidad de calostro producido por vacas Holstein mg/mL.

La calidad del calostro tiene relación con la concentración de Ig, es decir, a mayor concentración de Ig, será mayor la calidad del calostro (Godden, 2008).

Los resultados en relación al tiempo de administración de la primera toma de calostro (Figura 6), se encuentran principalmente dentro de las primeras 2 h de vida de la becerro, sin embargo, también se observaron resultados que se encuentran fuera del rango adecuado para la administración de calostro.

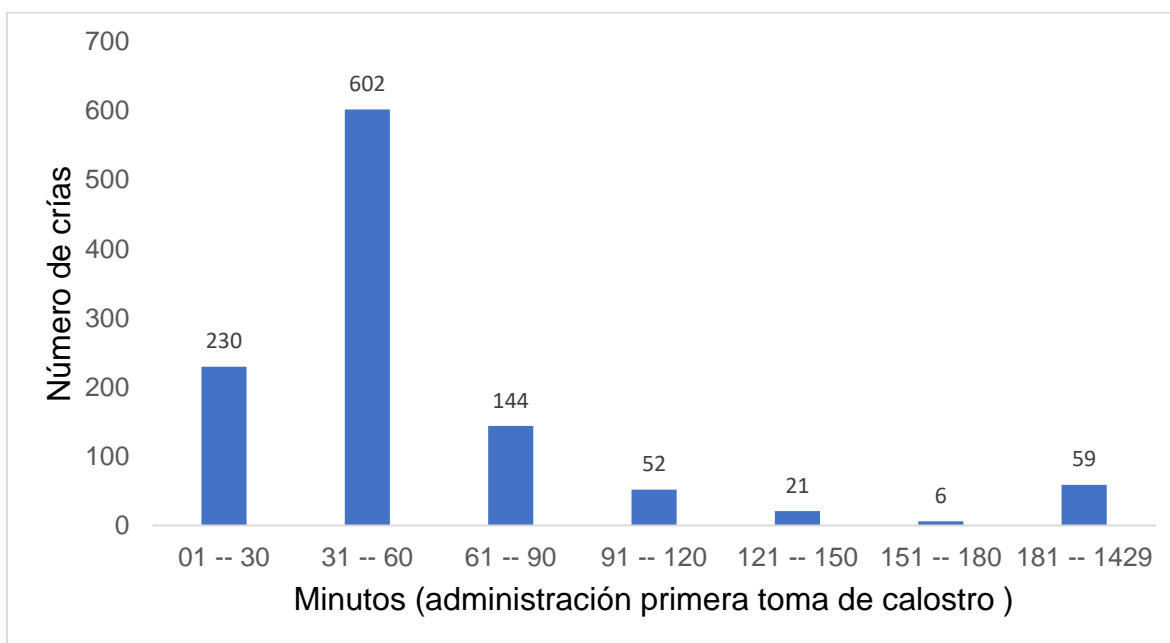


Figura 6. Tiempo de administración de la primera toma de calostro a las crías.

De acuerdo a los resultados de un experimento realizado por Quiroz et al. (1997), reportan que los animales que consumen al menos 2 L de calostro dentro de las primeras 3 h de vida presentaron los niveles más altos de Ig, mientras que animales que consumen 1-2 litros de calostro, pero después de 6 h de vida tienen niveles menores de Ig a pesar de haber consumido calostro de buena calidad.

Los resultados para índices de morbilidad de las crías (Figura 7), se observó un porcentaje de 61.70% de becerros enfermos, mientras que las becerros sanas abarcan un 38.30%.

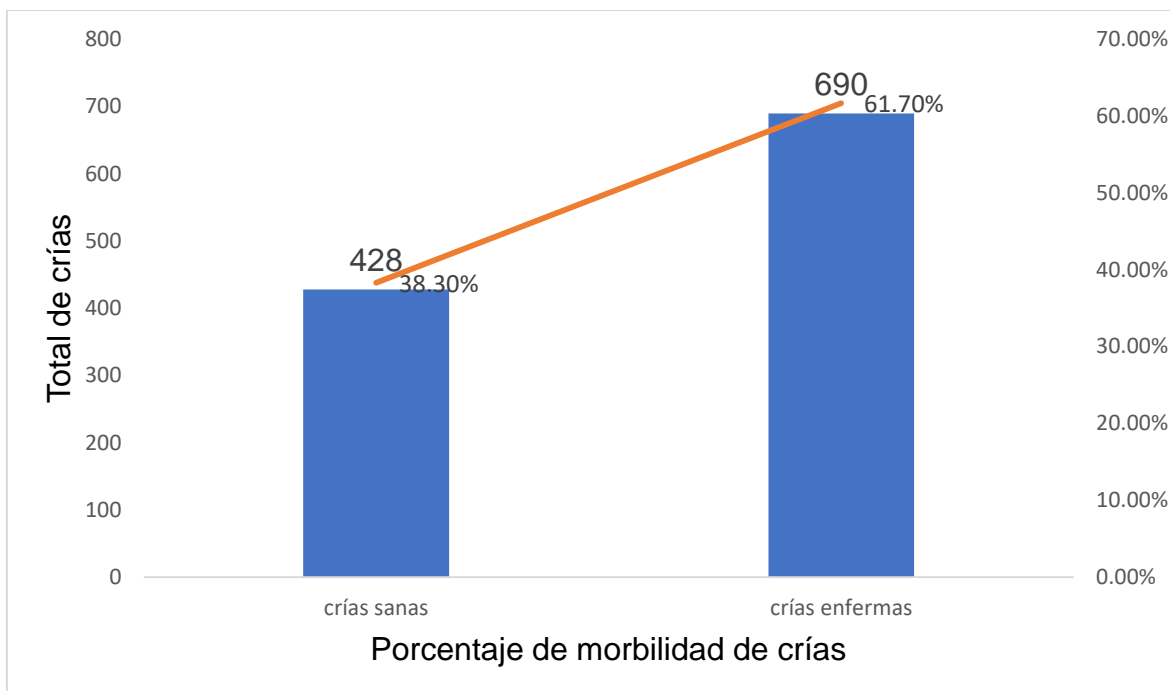


Figura 7. Porcentaje de morbilidad en becerras Holstein.

Durante la crianza de becerras, el periodo crítico se presenta en el primer mes de vida debido al alto riesgo de enfermedades ocasionando una mayor tasa de morbilidad y mortalidad, en la mayoría de los casos las becerras son infectadas por agentes patógenos causantes de enfermedades entéricas y respiratorias debido a un ambiente contaminado o por contacto directo con animales enfermos originando una morbilidad de hasta el 80%, debido a esto, el uso de fármacos como antibióticos, así como terapias de fluidos representan un costo adicional a los sistemas de producción láctea (McGuirk, 2008).

Los resultados observados en relación a la mortalidad de las crías (Figura 8) se reporta un 1% de mortalidad.

Las diarreas y enfermedades respiratorias son condiciones comunes que afectan a las becerras. Sería útil contar con información más específica sobre la causa y

las circunstancias que rodean las muertes de los animales para analizar mejor los patrones e implementar prácticas para prevenir futuras muertes. La necropsia y las pruebas de diagnóstico de laboratorio son 2 procedimientos que podrían implementarse para comprender mejor la causa de muerte en los animales lecheros. Sin embargo, la necropsia de las crías muertas no es un procedimiento común en los Estados Unidos; el 11.3% de las unidades lecheras realizaron necropsias de sus animales y solo en el 4.6% de las crías muertas se realizaron necropsias durante 2013 (USDA, 2018).

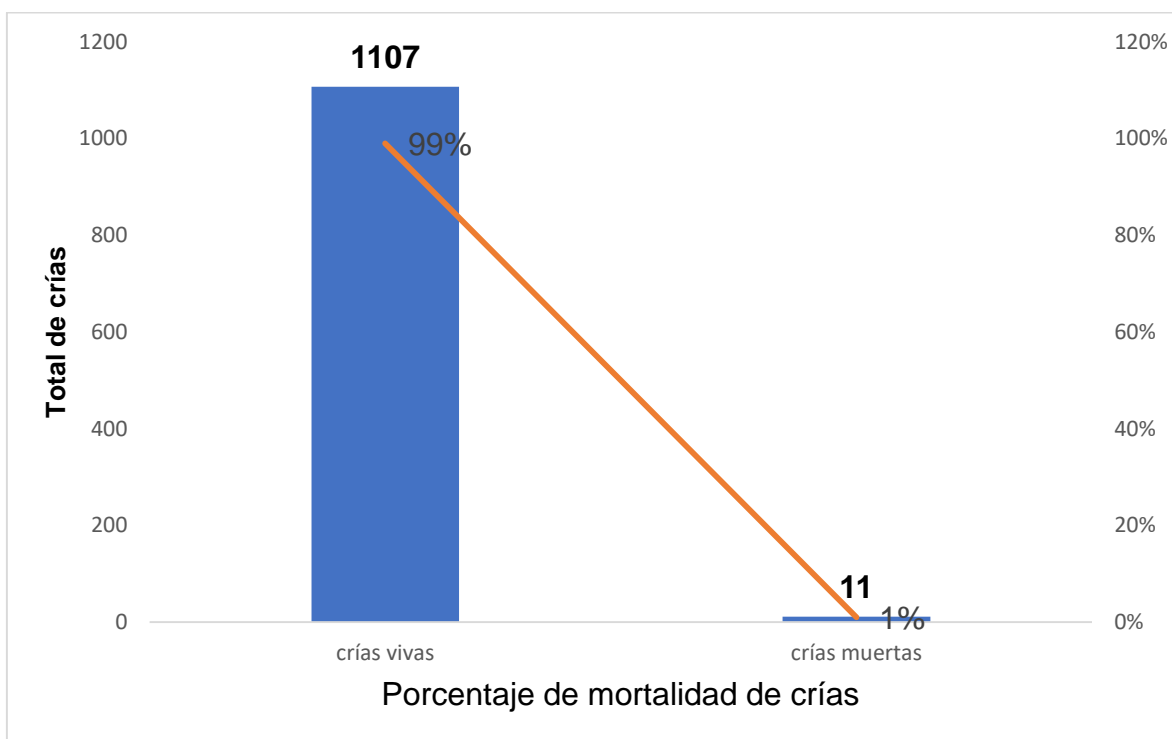


Figura 8. Porcentaje de mortalidad de becerras Holstein.

Las enfermedades que destacan dentro del estudio (Figura 9) son diarrea con un 83.30%, y Neumonía con un 15.60%.

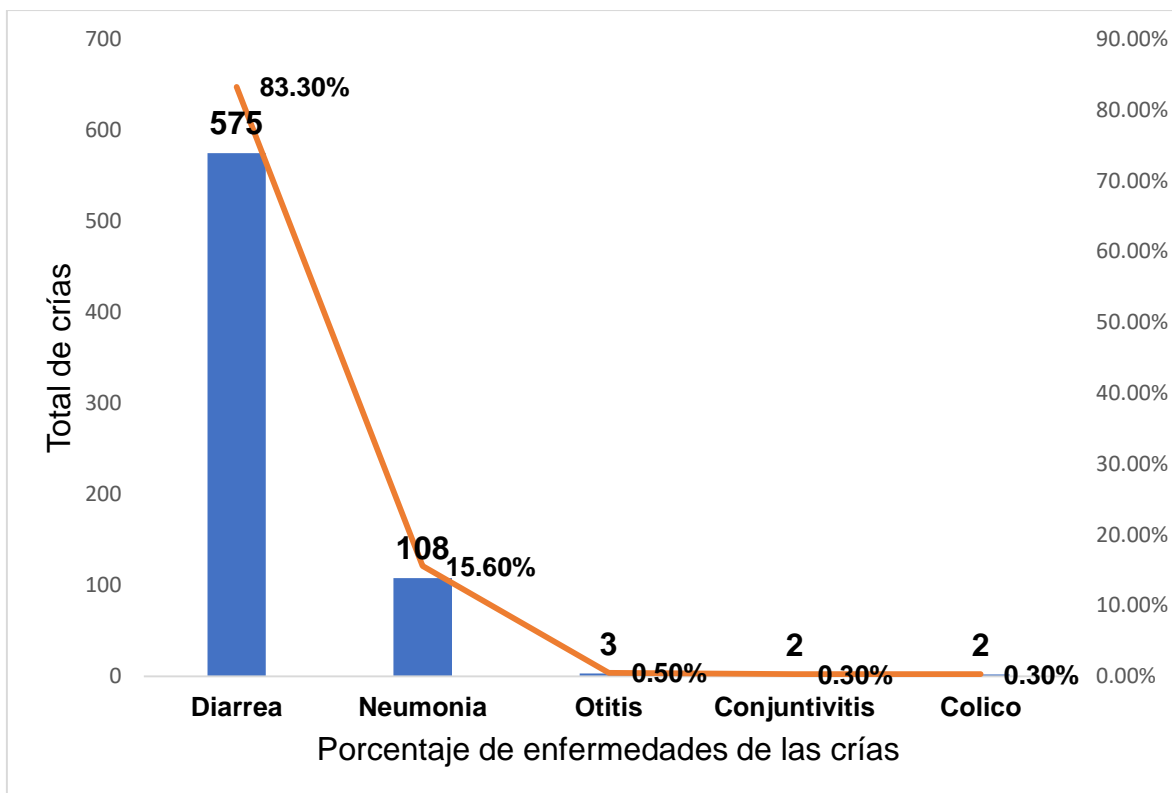


Figura 9. Porcentaje de enfermedades en becerras Holstein.

Rocha, et al. (2019). Realizaron un estudio observacional en una población de 510 becerras Holstein lactantes, con el objetivo de estimar el impacto económico relacionado a mortalidad y morbilidad por enfermedades en becerras lecheras, las enfermedades que se registraron para monitorear la salud de las becerras fueron diarrea y neumonía, detectando un 40.4% y 8.4% de prevalencia de crías con diarreas y diarrea más neumonía respectivamente.

Los datos arrojados en la cantidad de litros suministrados en la primera toma (Figura 10) oscilan entre uno y cinco, siendo la cantidad más frecuente 3 y 4 L suministrados.

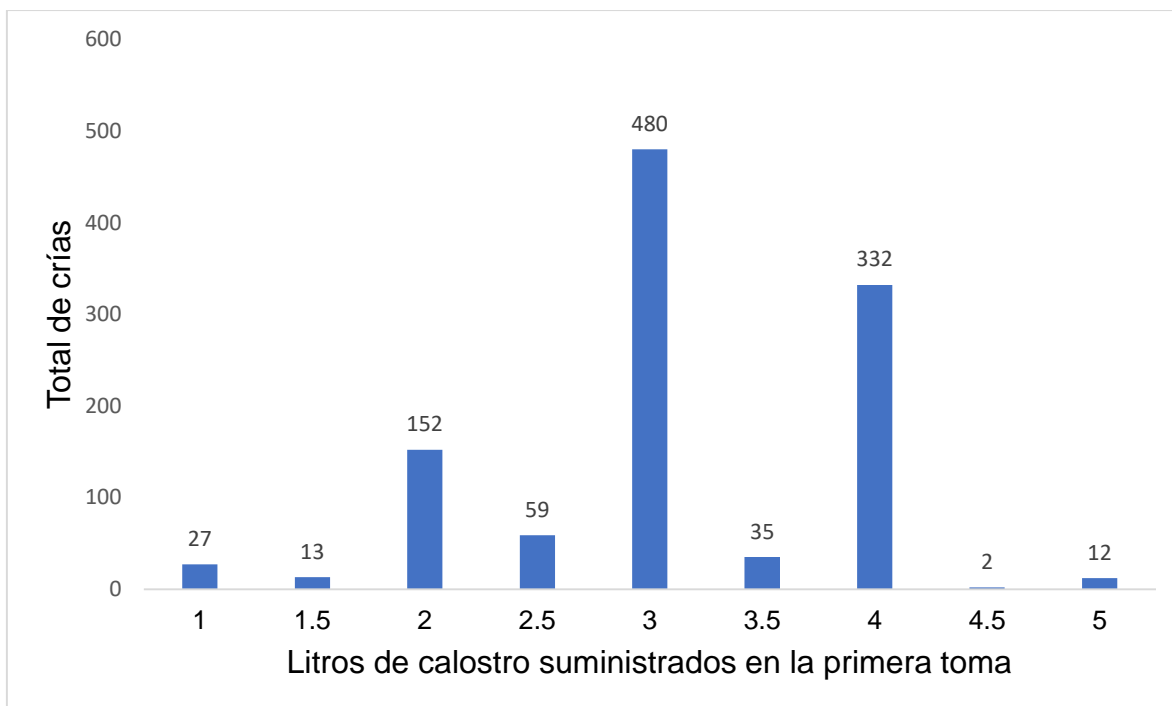


Figura 10. Litros de calostro suministrado en primera toma a becerras Holstein.

En un experimento realizado por González *et al.* (2012), se suministraron 2 L de calostro por toma en dos diferentes tratamientos, ambas dentro de las primeras 6 h de vida, esto como variable en su estudio sobre el efecto que tiene el suministro de calostro pasteurizado sobre el desarrollo productivo de becerras lecheras Holstein, dando como resultado en esta variable sin diferencias significativas.



## 5. CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en esta investigación se puede concluir que existe una diferencia significativa entre la falla de transferencia de inmunidad pasiva y el éxito de la misma, lo cual de acuerdo a los parámetros evaluados incide en resultados de alta tasa de morbilidad en las becerras, destacando entre las enfermedades más frecuentes Diarrea y Neumonía. Todo esto teniendo relación con el manejo al realizar el suministro del calostro, tomando en cuenta el tiempo, la cantidad y calidad en la que se suministra la primera toma del mismo. Es importante mejorar el manejo que están recibiendo las becerras ya que todos estos factores que se evaluaron en esta investigación influirán siempre en el desarrollo saludable de nuestras futuras productoras.

## 6. LITERATURA CITADA

- Aguirre, F., Gutman, D., Moroni, C., Rollón, N., Allasia, M., Cattaneo, L., y Ruiz, M.F. 2019. Estudio de transferencia de inmunidad en crías artificiales de terneros en la cuenca lechera santafecina. *InVet*. 21(2):1-9.
- Araúz, E.E., Fuentes, A., Batista, J.R., Ramón, V., y Caballero, S. 2011. Potencial calostro proteico en vacas multíparas  $\frac{3}{4}$  pardo suizo x  $\frac{1}{4}$  cebú y perfil químico, inmunológico y energético del calostro secretado en las primeras seis horas después del parto. *Revista Electrónica de Veterinaria*. 12(9): 1-28.
- Arthur, G.H., Nokes, D.E., Pearson, H., y Parkinson, T.J. 1996. *Veterinary Reproduction and Obstetrics. Pregnancy and Parturition*. 7 Ed. WB Saunders. Philadelphia. :51-109.
- Azzizadeh, M., Shooroki, H.F., Kamalabadi, A.s., y Stevenson, M.A. 2012. Factors affecting calf mortality in Iranian Holstein dairy herds. *Preventive Veterinary Medicine*. 104:335-340.
- Baintner, K. 2007. Transmission of antibodies from mother to Young: evolutionary strategies in a proteolytic environment. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 117(3-4): 153-161
- Baquero-Parrado, J.R. 2009. Diarrea neonatal indiferenciada: consideraciones sobre su prevención en campo. *Veterinaria y Zootecnia*. 2(2) 59-68.
- Belloso, V. T. I. 2005. Cría y desarrollo de vaquillas lecheras. *Memorias de DIGAL. Día Internacional del Ganadero Lechero*. Delicias, Chihuahua, México.
- Bilbao, G.N. 2013. Diarrea en los terneros: pautas de manejo para reducir la mortandad en la guachera. *Sitio Argentino de Produccion Animal*. :9-11.
- Bilbao, G.N., Pinto, A.M., Badaracco, A., Rodriguez, D., Monteavaro, C.E., y Parreño, V. 2011. Diarrea neonatal del ternero. *Rev Albéitar*. 142:142-143.

- Blanco, O. M. A. 2007. Alimentación de becerras para lactancia. Memorias del Curso. Producción de becerras y vaquillas lecheras. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM.
- Borsella, M.G. 2006. Neumonías y prevención. *Producir XXI*. 14(175):33-36.
- Cardona, A.J., Gonzalez, T.M., y Alvarez, P.J. 2010. Otitis bovina por *Rhabditis bovis* en Cordoba, Colombia. Reporte de dos casos. *Rev. MVZ Córdoba*. 15(3):2240-2244.
- Carter, G.R. y Chengappa, M. 1993. *Microbial Diseases*. 1ª Edición. Iowa State University Press, Ames. :47-48.
- Chacon, P. 2009. El calostro y su uso en la alimentación de terneras. En línea: [http://www.engormix.com/el\\_calostro\\_su\\_uso\\_s\\_articulos\\_2589\\_GDC.htm](http://www.engormix.com/el_calostro_su_uso_s_articulos_2589_GDC.htm)
- Cho, Y., y Yoon, K. 2014. An overview of calf diarrhea-infectious etiology, diagnosis, and intervention. *J Vet Sci*. 15:1-17.
- Church, C.D. 1979. *The ruminant animal digestive physiology and nutrition*, Editorial Reston Book. New Jersey, USA.
- Clavijo, A.M., Alfaro, C., Rolo, M., Díaz, C., Santander, J. y Coa, P. 2002. Resistencia y sensibilidad a antimicrobianos de cepas de *pasteurella multocida* aisladas de terneros con neumonía en el estado Monoganas, Venezuela. *Revista Científica*. XII: 626-629.
- Davis, C.L. y Drackley, J.K. 1998. *The development nutrition and management of the Young calf* low State University Press, Ames, Iowa.
- Delgado, G.R. 2000. Diarrea de las terneras en bovinos Holstein de la Comarca Lagunera. Memorias del IX Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, A.C. Gómez Palacio, Dgo. :44-45.
- Elizondo- Salazar, J.A. 2007. Alimentación y manejo de calostro en el ganado de leche. *Agronomía mesoamericana*. 18(2):271-281.

- Elizondo, S.J. 2006. Desarrollo del rumen en terneras de leche. Rev ECAG. (38):29-32.
- Elizondo, S.J. 2007. Importancia del calostro en la crianza de terneras. ECAG- Informa. 40:53-55.
- Favela, R.J.E., Acosta, L.O., Hernández, S.J.R., y Jaimes, J.J. 2006. Evaluación de DOXINAL-D como inductor indirecto de inmunidad en becerras Holstein frisian en la comarca lagunera. Revista Chapingo Serie Zonas Áridas. 5(1):61-65.
- Gabler, M.T., Tozer, P.R., y Heinrichs, J. 2000. Development of a cost spreadsheet for calculating the cost to raise a replacement dairy heifer. J dairy Sci. 83:1104-1109.
- Garzón, Q.B.2007. Sustitutos lecheros en la alimentación de ternero. REDVET. 3(5):1-39.
- Godden, S. 2008. Colostrum management for dairy. Vet. Clin. Food Anim. 24:19-39
- Godden, S.M., Haines, D.M., Konkol, K., y Peterson, J. 2009. Improving passive transfer of immunoglobulins in calves. Li: Interaction between feeding method and volume of colostrum fed. J Dairy Sci. 92(4):1758-1764.
- Godden,S. 2008. Colostrum management for dairy calves. Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice. 24(1):19-39.
- Gonzalez, A.R., Rodriguez, H.K., y Nuñez, H.G. 2012. Comportamiento productivo de becerras lecheras Holstein alimentadas por calostro pasteurizado. AGROFAZ. 12(4).
- Gutiérrez, P.F.J., Rochín, B.F.L., Díaz G.L.H., y Ramírez Ch.J.A. 2021. Evaluación productiva de dos sustitutos de leche en becerras Holstein en la cuenta lechera de Torreón, Coahuila. Investigación Científica. 15(1).
- Howe, P.E. 1924. Some Effects of the Ingestion of Colostrum by the Newborn Calf. J Anim Sci. :32-33.

- Hunt, E.1995. Predisposición etaria a la enfermedad diarreica en terneros neonatos. In Clinica Veterinaria de Norteamérica. Diarrea del ternero. Editorial Intermedica, Bs. As. :259-260.
- Le Jan,C. 1996. Cellular components of mammary secretions and neonatal immunity. A review. Vet.Res. 27:403-417.
- McGuirk, S. M. y M. Collins. 2004. Managing the production, storage and delivery of colostrum. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 20(3):593-603.
- McGuirk, S. M. 2008. Disease management of dairy calves and heifers. Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract. 24:139-153.
- Mainau, E., Temple, D. y Manteca.X. 2013. Aspectos de bienestar relacionados con la diarrea en terneros lactantes. FAWEC.
- Nocek, J.E., Braund D.G. y Warner, R.G. 1984. Influence of neonato colostrums administration, immunoglobulin, and continued feeding of calostrums on calf gain health, serum protein. J.Dairy Sci. 67:319-333.
- Nousiainen, J., Korhonen, H., Syvaaja, E.L., Savolainen, S., Saloniemi, H. y Halonen, H. 1994. The effect of calostrual, immunoglobulin supplement on the passive immunity, growth and health of neonatal calves. Agric. Sci. Finly. 3:421-428.
- Playford, R.J., Macdonald, C.E., y Johnson, W.S. 2000. Colostrum and milk derived peptide growth factors for the treatment of gastrointestinal disorders. Am. J. Clin. Nutr. 72:5-14.
- Plaza, J., Martinez, Y., y Ibalmea,R. 2009. Respuesta del uso eficiente del calostro en terneros de una lecheria. Revista cubana de ciencia agricola. 43(1): 15-18.
- Prosser, C.G., Eichler, S.J., Farr, V.C. y Davis, S.R. 1992. Effect of colostrum intake on-lactalbumin concentrations in serum of calves. Research in Veterinary Science. 53:219-222.

- Quigley, J. D., Kost, C. J., y Wolfe, T. M. 2002. Absorption of protein and IgG in calves fed a colostrum supplement or replacer. *Journal of dairy science*, 85(5), 1243–1248.
- Quiroz, R.G.F., Bouda, J., Medina, C.M., Nuñez, O.L., y Yabuta, O.A.K. 1998. Impacto de la administración y la calidad del calostro sobre niveles de inmunoglobulinas séricas en becerros. *Vet.Méx.* 29(2):161-166.
- Relling, A.E., y Mattiol, G.A. 2003. Fisiología digestiva y metabólica de los rumiantes. Edit. ELDUP. :3-22.
- Reyes-Castañeda, L., Parra-Arango, J.L., y Flórez-Díaz, H. 2016. Concentración de inmunoglobulina G en calostro bovino en cruces *Bos taurus* x *Bos indicus* en los primeros tres días pos-parto. Grupo de investigación GIRGA, Universidad de los Llanos. :39-45.
- Robinson, J.D., Stott, G.H., y Denise, S.K. 1988. Effects of passive immunity on growth and survival in the dairy heifer. *J. Dairy Sci.* 71: 1283-1287.
- Rocha, V.J., Gonzalez, A.R., Avila, C.R., Peña, R.B., y Reyes, R.A. 2019. Impacto económico de la mortalidad y morbilidad por enfermedades en becerras lecheras. *Avanico Veterinario.* 9:1-7.
- Roy, J.H. 1980. Factors affecting susceptibility of calves to disease. *J. Dairy Sci.* 63:650-664.
- Seren, E. 1967. Enfermedades de los estómagos de los bovinos. Ed. Acriba, Zaragoza, España.
- Stott, G.D., Fleenor, W.A., y Kleese, W.C. 1981. Colostral immunoglobulins concentrations in two fractions of first postpartum and five additional milking. *J. Dairy Sci.* 64:459.
- Uzal. F.A. 2014. Diarreas neonatales en terneros. XLII Jornadas Uruguayas de Buiatría. :97.

- Vargas- Villalobos, O.A., Elizondo-Salazar, J.A., y Noguera-Solera, L. 2014. Factores relacionados con la falla de transferencia de inmunidad pasiva en terneras y terneros de lechería en la región central norte de costa rica. *Nutrición Animal Tropical*. 8(1): 68-78.
- Ventura, S.M. y Barrios, U.A. 2002. Manejo nutricional de hembras de reemplazo en ganado bovino de doble propósito. Memoria de XI Congreso Venezolano de Producción e Industria animal. Valera 22-26 Octubre. ULA-Trujillo.
- Wallace, M.M, Jarvie, B.D., Perkins, N.R., y Leslie, K.E. 2006. A comparison of serum harvesting methods and type of refractometer for determining total solids to estimate failure of passive transfer in calves. *Can. Vet. J.* 47:573-575.
- Walz, P.H. Mullaney, T.P., Render, J.A., Walker, R.D., Mosser, T. y Baker, J.C. 1997. Otitis media in preweaned Holstein dairy calves in Michigan due to *Mycoplasma bovis*. *J Vet Diagn Invest.* 9:250-254.
- Weaver, D.M., Tyler, W.J., VanMetre, D.C., Hostetler, D.E., y Barrington, G.M. 2000. Passive Transfer of colostral immunoglobulins in calves. *J vet Intern Med.* 14:569-577.
- Yescas, V.G., y Jaimes, J.J. 2010. Evaluación del desarrollo de becerras lecheras de reemplazo Holstein utilizando decoquinato en el control de coccidiosis. *Revista Chapingo Serie Zonas Áridas.* 9(1): 67-69.