



UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE

FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS

**EFFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN CON UN REEMPLAZANTE DE
CALOSTRO BOVINO SOBRE LA INMUNIDAD PASIVA EN TERNEROS
HOLSTEIN FRIESIAN NACIDOS EN INVIERNO O PRIMAVERA**

TESIS DE MAGISTER

RITA GEORGINA ASTUDILLO NEIRA

VALDIVIA - CHILE

2011

**EFFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN CON UN REEMPLAZANTE DE
CALOSTRO BOVINO SOBRE LA INMUNIDAD PASIVA EN TERNEROS
HOLSTEIN FRIESIAN NACIDOS EN INVIERNO O PRIMAVERA**

**Tesis presentada a la Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad Austral de Chile
en cumplimiento parcial de los requisitos para optar al grado de Magister en Ciencias,
mención Producción Animal**

por

RITA GEORGINA ASTUDILLO NEIRA

Valdivia – Chile

2011

UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS
ESCUELA DE GRADUADOS

INFORME DE APROBACIÓN TESIS DE MAGISTER

La Comisión Evaluadora de Tesis comunica al Director de la Escuela de Graduados de la
Facultad de Ciencias Agrarias que la Tesis de Magíster presentada por la candidata

RITA GEORGINA ASTUDILLO NEIRA

Ha sido aprobada en el examen de defensa de Tesis rendido el día 22 de Agosto de 2011, como
requisito para optar el grado de Magíster en Ciencias, mención Producción animal y, para que
así conste para todos los que firman:

Profesor Patrocinante de Tesis:

Ximena Valderrama L.

Ing. Agr., M.Sc., Ph. D.

Instituto de Producción animal

Comisión Evaluadora de Tesis:

Daniel Alomar C.

Ing. Agr., Mg.Sc.

Instituto de Producción animal

Luis Latrille L.

Ing. Agr., M.Sc Ph.D

Instituto de Producción animal

Yo, RITA GEORGINA ASTUDILLO NEIRA, declaro que soy autora del presente trabajo, que lo he realizado en su integridad y no lo he publicado para obtener otros Grados o Títulos.

AGRADECIMIENTOS

Mis sinceros agradecimientos a el Instituto de Producción Animal de La Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad Austral de Chile, por su constante apoyo en mi formación como profesional y durante el desarrollo de mi trabajo de investigación, en especial a la Sra. Ximena Valderrama Ing. Agr., M.Sc., Ph. D., quien fue mi profesora patrocinante y guía, por contar con su apoyo incondicional y su generosidad en conocimientos, al igual que el Sr. Luis Latrille Ing. Agr., M.Sc., Ph.D., el Sr. Daniel Alomar Ing. Agr., Mg. Sc. y a cada una de las personas que conforman este instituto.

También manifiesto mi agradecimiento al Laboratorio de Inmunología del Western College of Veterinary medicine de la Universidad de Saskatchewan de Canadá, por sus aportes en análisis de laboratorio, en particular a la Dra. Deborah Haines colaboradora internacional e Inmunóloga del Veterinary Microbiology Department de la misma Facultad por su activa participación en el desarrollo de esta investigación.

A Saskatoon Colostrum Company de Saskatoon Canadá por proveer el sustituto de calostro evaluado y por su constante preocupación en el desarrollo de los ensayos de campo. A la Empresa Kullmer y Manzur Ltda., por confiar en este estudio y poner a nuestra disposición los animales, su personal y todo lo necesario para realizar adecuadamente una investigación a nivel de campo. Muy especialmente a Don Andrés Kullmer Ingeniero Agrónomo y propietario y, al Dr. Gonzalo ramos Vilches Médico Veterinario del rebaño utilizado, por el apoyo permanente y desinteresado. Finalmente, debo agradecerle al Consorcio Lechero por otorgarme una beca que me permitió realizar el programa de magíster y por su apoyo en mi asistencia a congresos y la Universidad de Saskatchewan por proveer los fondos para el desarrollo de este estudio.

Estas tres instituciones son en parte responsables de que hoy sea una mejor profesional, con mejores conocimientos y lista para contribuir al rubro lechero nacional día a día.

*Gracias a Dios, por bendecirme de mil formas durante mi vida,
a mis padres les dedico este logro y les agradezco por su amor incondicional y a mi abuelo*

*“Recuerda que dentro de ti hay una fuerza que todo puede hacerlo,
reconociéndote a ti mismo, mas libre y fuerte, y dejaras de ser un
títere de las circunstancias, porque Tu mismo eres el destino y nadie
puede sustituirte en la construcción de tu destino”.*

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Capítulos	Páginas
RESUMEN	IX
ABSTRACT	X
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Estado del Arte	1
1.2 Hipótesis	2
1.3 Objetivo General	2
1.4 Objetivos Específicos	2
2. REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1 Calostro Bovino	3
2.1.1 Tipos de Inmunoglobulinas	6
2.2 Placenta Bovina	8
2.3 Aparato digestivo del ternero y absorción intestinal de inmunoglobulinas	10
2.3.1 Desarrollo del Sistema Digestivo	10
2.3.2 Absorción Intestinal de Macromoléculas	11
2.2.2.1 Proceso de Absorción	11
2.3.2.2 Receptores Celulares de IgG	12
2.3.2.3 Término del Proceso de Absorción	14
2.4 Transferencia de Inmunidad Pasiva	16
2.5 Factores que afectan la Transferencia Pasiva	20
2.5.1 Edad a la primera alimentación con calostro	20
2.5.2 Método de alimentación con calostro	21
2.5.3 Aporte de Inmunoglobulinas del calostro.	25
2.5.4 Cantidad de calostro consumido	27
2.5.5 Cantidad de IgG consumida	29
2.5.6 Suplementos y Sustitutos o Reemplazantes de calostro	30

2.6 Salud del ternero neonato	31
3. MATERIALES Y MÉTODOS	38
3.1 Ensayos	38
3.2 Registros de campo	38
3.3 Manejo de vacas en maternidad	38
3.3.1 Clasificación de los partos	39
3.4 Manejo de terneros al nacimiento y en la ternera	39
3.4.1 Alimentación de terneros	39
3.4.2 Identificación de las crías	40
3.5 Tratamientos	40
3.6 Toma de muestras	41
3.6.1 Muestras de suero	41
3.6.2 Muestras de calostro	41
3.7 Evaluaciones.	41
3.7.1 Inmunoglobulina G (IgG) calostrál e IgG sérica pre alimentación y a las 24h alimentación	41
3.7.2 Consumo de IgG por parte de los terneros	43
3.7.3 Proteína total sérica pre alimentación y a las 24h	43
3.7.4 Ganancia de peso quincenal	43
3.7.5 Porcentaje de sobrevivencia	44
3.7.6 Estado de salud de las terneras nacidas en invierno	44
3.8 Análisis estadístico	45
4. RESULTADOS	48
4.1 Aporte de IgG del calostro de vacas	48
4.2 Consumo total de IgG de los terneros de partos de primavera e invierno	50
4.3 Inmunoglobulina G sérica 24 horas post alimentación en partos de primavera e invierno	55
4.4 Proteína sérica 24 horas post alimentación de los terneros de partos de primavera e invierno	59

4.5 Análisis de regresión para inmunoglobulina G sérica y proteína sérica a las 24 h.	62
4.6 Ganancia de peso diaria de terneros de partos en primavera e invierno	64
4.7 Porcentaje de sobrevivencia de los terneros de partos de primavera e invierno	68
4.8 Evaluación del estado de salud de las terneras de partos de invierno	70
5 DISCUSIÓN.	75
5.1 Estado inmunológico	75
5.2 Aporte de IgG calostrál al ternero	78
5.3 Ganancias de peso de los terneros	79
5.4 Estado de salud	80
6 CONCLUSIONES	83
7 BIBLIOGRAFÍA	84
8 ANEXOS	100

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadros		Páginas
1	Características y composición química del calostro y leche del ganado Holstein	3
2	Composición del calostro, leche de transición y leche entera de vacas Holstein	4
3	Valoración de la deshidratación en terneros	35
4	Aporte nutricional de sustituto de calostro	41
5	Asignación de puntajes para los diferentes problemas de salud observables en terneros	45
6	Comparación de la concentración de IgG calostrál (g/l) de vacas de partos de primavera e invierno distribuidos por tratamiento.	48
7	Comparación de la concentración de IgG calostrál (g/l) de vacas de partos de primavera e invierno.	49
8	Consumo de IgG (g) en terneros alimentados con calostro materno o calostro materno más sustituto de calostro nacidos en primavera e invierno, distribuidos por tratamientos.	51
9	Consumo de IgG (g) calostrál en la primera alimentación de los terneros nacidos en primavera e invierno.	53
10	Comparación de la concentración de IgG sérica a las 24 horas de vida (g/l) de los terneros nacidos en primavera e invierno alimentados con calostro materno o calostro materno más sustituto de calostro.	55
11	Comparación de la concentración de IgG sérica a las 24 horas de vida (g/l) de terneros de partos de primavera e invierno.	56
12	Comparación de la concentración de proteína total sérica (g/dl) a las 24 horas de vida en terneros nacidos en primavera e invierno alimentados con calostro materno o calostro materno más sustituto	59

de calostro

- | | | |
|----|---|----|
| 13 | Comparación de la concentración de proteína sérica a las 24 horas de los terneros de los ensayos de primavera e invierno. | 61 |
| 14 | Comparación de ganancia de peso (kg/d) durante la primera quincena de vida para los terneros nacidos en primavera e inviernos distribuidos por tratamientos. | 64 |
| 15 | Comparación de ganancia de peso (kg/d) durante la 2ª quincena de vida para los terneros nacidos en primavera e inviernos distribuidos por tratamientos. | 65 |
| 16 | Comparación de ganancia de peso (kg/d) desde 0 a 30 días para los terneros nacidos en primavera e inviernos distribuidos por tratamientos. | 66 |
| 17 | Comparación de ganancia de peso diaria (kg /d) de los terneros nacidos en primavera e invierno durante la 1ª , 2ª quincena de vida y desde 0 a 30 días de vida. | 67 |
| 18 | Comparación de la ganancia de peso (kg/d) de los terneros de ambos tratamientos, en los tres periodos de evaluación, nacidos en primavera e invierno | 68 |
| 19 | Porcentajes promedios de prevalencia de tos, secreción nasal, secreción ocular, estado de orejas y estado de fecas (%) en cuatro grados de intensidad agrupados en las primeras cuatro semanas de vida, diferenciando tratamientos de las terneras nacidas en invierno. | 71 |
| 20 | Porcentajes promedios de prevalencia de tos, secreción nasal, estado de ojos, estado de orejas y estado de fecas, agrupados entre terneras sanas (grados 0 y 1) y terneras enfermas (grado 2 y 3), distribuidas por tratamiento. | 73 |

ÍNDICE DE FIGURAS

Figuras	Páginas
1 Disposición de las envolturas fetales en la vaca.	10
2 Relación temporal entre el cierre del epitelio intestinal, la absorción de IgG, las IgG calostrales y las IgG séricas del ternero.	16
3 Distribución de la concentración de IgG (g/l) en calostro de vaquillas y vacas de partos de primavera (a) e invierno (b).	50
4 Distribución del consumo de IgG en terneros de primavera (a) e invierno (b) alimentados con calostro materno o calostro materno más sustituto de calostro.	52
5 Distribución de frecuencias de dosis de IgG aportadas para consumo de los terneros por estación de parto (a) y por tratamiento (b).	54
6 Distribución de IgG sérica a las 24 horas de vida de terneros alimentados con calostro materno o calostro materno más sustituto de calostro nacidos en primavera.	57
7 Distribución de IgG sérica de los terneros a las 24 horas de vida de terneros alimentados con calostro materno o calostro materno más sustituto de calostro nacidos en invierno.	57
8 Proporción de terneros (%) según niveles de IgG sérica a las 24 horas de vida, según tratamientos y estación de parto.	58
9 Ecuación de regresión y diagrama de dispersión para IgG sérica y Proteína sérica a las 24 horas de los terneros nacidos en primavera.	62
10 Ecuación de regresión y diagrama de dispersión para IgG sérica y proteína sérica 24 horas para los terneros nacidos en invierno	63
11 Curvas de sobrevida de Kaplan-Meier para los terneros nacidos en primavera (a) e invierno (b) durante los primeros 30 días de vida	69

- 12 Porcentajes de prevalencia de “Estado de Fecas” diferenciando en cuatro grados de intensidad para las hembras de los tratamientos calostro materno (CM) y calostro materno más sustituto de calostro (CM+SC) durante sus primeras 4 semanas de vida, nacidas durante el invierno. 72
- 13 Porcentajes de prevalencia de “Tos” de terneras agrupadas entre sanas (grado 0 y 1) y enfermas (grado 2 y 3) diferenciando entre tratamientos durante las cuatro primeras semanas de vida, nacidas durante el invierno 73
- 14 Prevalencia de “Estado Fecas” de terneras agrupadas entre sanas (grado 0 y 1) y enfermas (grado 2 y 3) diferenciando entre tratamientos durante las cuatro primeras semanas de vida nacidas durante el invierno 74

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexos	Páginas
1 Inmunoglobulina G (g/l) del calostro de las vacas de partos en primavera e invierno.	100
2 Consumo total de IgG de terneros nacidos en primavera e invierno según tratamiento (g)	101
3 Inmunoglobulina G sérica (g/l).24 horas de los terneros nacidos en primavera (a) e invierno (b)	103
4 Proteína sérica (g/dl) 24 horas post nacimiento de los terneros nacidos en primavera (a) e invierno (b)	105
5 Ganancia de peso (kg/día) de los terneros nacidos en primavera (a) e invierno (b)	107
6 Puntajes de estado de salud de terneras de invierno en las primeras cuatro semanas de vida (Tto 1= CM, Tto 2=CM+SC).	113
7 Registros históricos de tiempo atmosférico en estación meteorológica El Bosque de la Provincia de Valdivia.	115

RESUMEN

Los niveles de inmunoglobulina G (IgG) a las 24 horas de vida, se utilizan como indicador para estimar la inmunidad pasiva que el ternero ha adquirido por el consumo de calostro materno. Niveles séricos inferiores a 10g/l determinan una falla de transferencia de inmunidad pasiva en el ternero (FPT). Para sobrepasar las variaciones individuales en el contenido de IgG calostrado materno en un rebaño lechero una alternativa es el uso de un reemplazante de calostro como complemento a los aportes de IgG materno, asegurando una adecuada transferencia pasiva. Se planteó como hipótesis que la suplementación de calostro materno con calostro bovino en polvo comercial mejora el estatus inmunológico de los terneros. En dos predios lecheros de la zona de Máfil de la Región de los Ríos se realizaron dos ensayos donde se evaluaron 100 partos por estación, durante el invierno y la primavera del 2009. Los terneros Holstein nacidos fueron distribuidos al azar por sexo a cada tratamiento siendo estos Calostro Materno (CM) (2 litros) o Calostro Materno más Sustituto de Calostro (CM+SC) (1,8 L+450 g).

Para la determinación del efecto de la suplementación se evaluaron los niveles de IgG séricos de los terneros antes de la primera alimentación calostrada, es decir, antes de la 1ª hora de vida y a las 24 horas de vida, proteína sérica total en los mismos períodos, la ganancia de peso diaria a los 15 y 30 días de vida, la sobrevivencia de los terneros en los mismo períodos y el estado de salud de las terneras de invierno durante el primer mes de vida. Los datos fueron analizados estadísticamente para el ensayo de invierno, primavera y la comparación de ambos. El aporte de IgG calostrado fue igual para madres primíparas y multíparas de ambas estaciones de partos ($p>0,05$), pero el aporte del calostro de primavera fue mayor que en invierno ($101,79\pm28,34\text{g/l}$ de IgG en primavera y $83,87\pm45,96\text{g/l}$ de IgG en invierno; $p<0,01$). Las concentraciones de IgG sérica de los terneros a las 24 horas de vida fueron iguales entre tratamientos dentro de ensayo ($p>0,05$), pero al comparar entre ensayos se observó mayores niveles de IgG sérica en los terneros de invierno ($19,58\pm7,85\text{g/l}$ de IgG en primavera y $27,86\pm11,77\text{g/l}$ de IgG en invierno; $p<0,01$); en ambos ensayos el uso de SC implicó menores casos de FPT. En relación al estado de salud de las terneras de interés resultó la prevalencia de Estado de Fecas, pues la inclusión de SC permitió disminuir la incidencia de terneras enfermas durante la primera y segunda semana de vida. Los resultados obtenidos demostraron que el uso del calostro bovino en polvo en conjunto con el calostro materno, cumple su objetivo al disminuir los casos de falla de transferencia pasiva (FPT), como principal parámetro del estado inmunológico de los terneros.

ABSTRACT

The levels of immunoglobulin G (IgG) at 24 hours of life are used as indicator to estimate the passive immunity that the calf has been acquired by the consumption of colostrum. Serum levels below 10 g/l determine a failure of passive transfer in calves (FPT). To overcome the individual variations in maternal colostrum IgG content in a dairy herd an alternative is the use a colostrum replacer in addition to the contributions of maternal IgG, ensuring adequate passive transfer. It is hypothesized that maternal colostrum supplemented with commercial powdered bovine colostrum improves the immune status of calves. In two dairy farms in the area of Máfil of the Region de Los Ríos two experiments evaluated 100 calvings per season during winter and spring of 2009. Holstein calves were randomly assigned by sex to each treatment, these were Maternal Colostrum (CM) (2 liters) or Maternal Colostrum plus Colostral Replacer (MC + RC) (1,8 L +450 g).

To determine the effect of supplementation were evaluated levels of serum IgG for calves before the first feeding colostrum, ie before the 1st hour of birth and 24 hours of life, serum total protein before in the same periods, daily weight gain at 15 and 30 days of life, survival of calves in the same periods and the health status of calves in winter during the first month of life. The data were statistically analyzed for each season and then compared. The contribution of colostrum IgG were similar for primiparous and multiparous mothers of both calving seasons ($p>0,05$), although spring maternal colostrum IgG concentration were higher than winter ($101,79\pm28,34$ g/l IgG in spring and $83,87\pm45,96$ g/l IgG in winter,; $p<0.01$). Serum IgG concentrations in calves at 24 hours of life were similar between treatments in each season ($p>0,05$), but when IgG levels were compare between season, winter calving calves had higher levels of serum IgG ($19,58\pm7,85$ g/l IgG in the spring and $27,86\pm11,77$ g/l IgG in winter; $p<0,01$). In both studies the use RC resulted in fewer cases of FPT. Regarding the health status of calves prevalence of Feces State were interesting, as the inclusion of RC helped to reduce the incidence of sick calves during the first and second week of life.

The results showed that the use of bovine colostrum powder in conjunction with maternal colostrum, meets its goal to reduce the incidence of failure of passive transfer (FPT) as the main parameter of the immune status of calves.

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Estado Del Arte

En la búsqueda del aumento de la eficiencia de la producción láctea una de las aristas poco estudiadas en Chile es la crianza de una ternera sana que permita obtener una vaquilla con un buen potencial reproductivo y productivo. En este ámbito el manejo y suministro de calostro, el cual entrega altas concentraciones de nutrientes e inmunoglobulinas para su protección, durante las primeras horas de vida, suelen descuidarse.

La adecuada calidad y cantidad de calostro suministrado de forma oportuna asegura una buena transferencia pasiva de inmunoglobulinas, protegiendo a los terneros de la exposición a agentes patógenos responsables de enfermedades como las diarreas y neumonías en terneros jóvenes, que afectan el desempeño posterior del animal y como consecuencia la productividad del rebaño.

La calidad variable del calostro junto a problemas de manejo y suministro del mismo, se presenta por igual en todo el mundo, razón por la cual, se han elaborado productos que permiten asegurar un nivel de inmunidad más homogéneo en las poblaciones de terneros. Estos productos del tipo reemplazantes (también conocidos como sustitutos) o suplementos del calostro bovino, han mostrado diversos resultados, según su formulación y el contexto en que se evalúen, pero en general persiguen lograr un nivel óptimo de inmunidad en los terneros (expresado como nivel de Ig séricas) y al utilizarlos los terneros pueden enfrentar de mejor forma las condiciones medioambientales, es decir, menor susceptibilidad a contraer enfermedades digestivas y respiratorias en general, con disminución de la tasa de mortalidad, menos días por episodio de enfermedad y mayores rendimientos expresados como ganancias de peso vivo y desempeño productivo futuro (carne o leche).

Dado que hoy en día no existe un manejo sistematizado en la crianza de terneros se hace necesario hacer estudios bajo condiciones de campo que permitan proponer alternativas de alimentación con calostro que permitan asegurar la inmunidad requerida para obtener un ternero más sano y con mayor potencial de desempeño futuro.

Por lo anterior, se evaluó el beneficio de la inclusión de un sustituto de calostro bovino en polvo como complemento de la primera alimentación líquida del ternero recién nacido, ya sea en invierno o primavera, bajo la siguiente hipótesis:

1.2 Hipótesis

Terneros alimentados con un sustituto de calostro bovino (SC) como complemento al calostro materno (CM) en su primera alimentación, tienen una mejor inmunidad pasiva en su primer día de vida, y como consecuencia de ello, su crecimiento y salud futura.

1.3 Objetivo General

Determinar si los niveles de inmunoglobulina G (IgG) sérica a las 24 horas de vida de terneros nacidos en invierno y/o primavera, mejoran al recibir como primera alimentación líquida calostro materno (CM) más un sustituto de calostro bovino (SC), comparado con sólo alimentación con calostro materno.

1.4 Objetivos Específicos

Determinar la concentración de inmunoglobulina G (IgG) aportada por el calostro materno de vacas Holstein en un rebaño lechero comercial del sur de Chile.

Determinar el efecto de suplementar con un sustituto de calostro bovino (SC), del sexo y de la estación del año en que ocurren los partos sobre los niveles de IgG séricos, proteína total sérica a las 24 horas de vida y la ganancia de peso al mes de vida de los terneros.

Determinar el efecto de la suplementación con SC sobre la sobrevivencia hasta el mes de vida de los terneros nacidos durante las estaciones de primavera e invierno.

Determinar el efecto de la suplementación con SC sobre el estado de salud de las terneras nacidas durante el invierno hasta que cumplieron el mes de vida.

2.-REVISION DE LITERATURA

2.1 Calostro Bovino

Se define al calostro como la primera secreción producida por la glándula mamaria después del parto, especialmente rica en anticuerpos, los cuales proveen protección inmunológica durante las primeras semanas de vida de los terneros bovinos. El calostro contiene gran número de linfocitos, neutrófilos, macrófagos, factores de crecimiento y hormonas como la insulina y el cortisol (Elizondo, 2007a y b) los que estimulan el desarrollo del tracto gastrointestinal y otros sistemas del ternero bovino, y además es la primera fuente de nutrientes después del nacimiento (Cuadro 1). Mella (2003) además de definir de igual forma el calostro indica que éste se diferencia de la leche en su composición, propiedades físicas y función, indicando que la leche secretada luego de las 24 horas es la llamada leche de transición (24 a 72 horas postparto) caracterizándose por presentar una menor cantidad de sólidos, proteínas e inmunoglobulinas.

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

Variable	Numero de ordeña post-parto Calostro y Leche de Transición			Leche
	1	2	3	
Gravedad específica	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
Inmunoglobulinas (%)	6.0	4.2	2.4	0.09
IgG (g/dL)	3.2	2.5	1.5	0.06
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
Vitamina E (µg/dL)	84	76	56	15

Fuente: Elizondo (2007a)

Otra definición de calostro es la entregada por Godden (2008) quien describe el calostro como una mezcla de secreciones lácteas y componentes del suero sanguíneo, más notoriamente Ig y

otras proteínas séricas, que se acumulan en la glándula mamaria durante el período seco de preparto. Este proceso se inicia varias semanas antes del parto, bajo la influencia de las hormonas lactogénicas, incluyendo prolactina, y cesa abruptamente en el parto. Importantes constituyentes del calostro incluyen inmunoglobulinas, leucocitos maternos y nutrientes. Las concentraciones de algunos de esos componentes son muy altas en las primeras secreciones obtenidas después del parto (calostro del primer ordeño), con disminución posterior constante en las siguientes seis ordeñas (leche de transición) para llegar a las concentraciones bajas que rutinariamente son medidas en la leche entera para la venta (Cuadro 2).

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

Parámetro	Calostro	Leche de Transición (ordeñas postparto)		Leche
	1	2	3	6
Gravedad Específica	1.056	1.040	1.035	1.032
Sólidos Totales (%)	23.9	17.9	14.1	12.9
Grasa (%)	6.7	5.4	3.9	4.0
Proteína Total (%)	14.0	8.4	5.1	3.1
Caseína (%)	4.8	4.3	3.8	2.5
Albumina (%)	6.0	4.2	2.4	0.5
Inmunoglobulinas (%)	6.0	4.2	2.4	0.09
IgG ₁ (g/100ml)	3.2	2.5	1.5	0.06
Lactosa (%)	2.7	3.9	4.4	5.0
IGF-1 (µg/L)	341	242	144	15
Insulina (µg/L)	65.9	34.8	15.8	1.1
Ceniza (%)	1.11	0.95	0.87	0.74

Fuente: Godden (2008).

El calostro se forma durante la gestación por el pasaje selectivo de Ig de la circulación general a la glándula mamaria. Si bien la glándula mamaria no posee gran capacidad para sintetizar Ig calostrales, puede lograr máxima concentración entre los 3 y 9 días previos al parto en los bovinos (Fernández y col., 1995). El pasaje del isotipo G₁ del plasma a la glándula, se produce por la existencia de un receptor para su fragmento Fc situado sobre las membranas celulares del acino mamario. Gómez-Lucía y col (2006) indican que el transporte selectivo de IgG₁ ocurre por su unión a receptores Fc-específicos de la membrana plasmática basal de las células secretoras de la glándula mamaria; siendo la unión de IgG con FcRn pH-dependiente,

ocurriendo a pH 6, pero no a pH 7.4 (Mayer y col., 2005). Tras la unión, la IgG₁ es endocitada, transportada por las células en vesículas y liberadas en la secreción del lumen. Esta unión de IgG₁ a un receptor se producirá durante la formación de calostro, pero no en el resto de la lactación, al parecer los niveles de hormonas lactogénicas (estrógenos y progesterona) al inicio de la secreción de calostro influyen en la expresión del receptor Fc-específico celular, así que cuando se inicia la producción de leche, la expresión de estos receptores disminuye hasta desaparecer, posiblemente influido por la hormona prolactina. Mayer y col. (2002), estudiaron la localización de los receptores Fc en la glándula mamaria de ovejas próximas al parto a través de biopsias encontrando la presencia de la cadena pesada de RNAm del FcRn exclusivamente en las acinas mamarias y células de epitelio ductal de la glándula mamaria, pero fueron apenas detectables en muestras de ovejas postparto, demostrando la importancia del receptor en el transporte de IgG durante la formación del calostro. Así como IgG₁ proviene principalmente de la sangre, el isotipo IgG₂ proviene de la sangre o es sintetizado por las células plasmáticas o epiteliales de la glándula mamaria y es transferida a las células secretoras mamarias.

El calostro es vital para la salud y sobrevivencia del ternero neonato, se ha observado que el 18% de las vacas de lechería provee calostro con un rendimiento menor que 100 g de IgG en ordeña completa luego del parto, que es la cantidad más comúnmente recomendadas para prevenir el fracaso de la transferencia pasiva (FPT) (Hammer y col., 2004).

Si bien se tiene claridad sobre la disminución de la concentración de IgG después de la segunda ordeña de la vaca, no la hay sobre cómo el retraso en la realización de la primera ordeña afecta la concentración de inmunoglobulinas en el calostro. Para verificar tal situación, Moore y col. (2005) analizaron calostro y mediante inmunodifusión radial (RID) determinaron su concentración de IgG, encontrando que el calostro colectado por las primeras 6, 10 y 14 horas después del parto tenía significativamente más baja concentración de IgG que el calostro colectado 2 horas después del parto y que el calostro de vacas de tercera o más lactancias recolectado dos horas después del parto tuvo mayores concentraciones que el calostro de vacas en su primera o segunda lactancia. Los autores indican que en las lecherías modernas, las vacas recién paridas son típicamente ordeñadas dos veces al día como un grupo y el calostro se

recolecta en ese momento, pero este manejo de las vacas recién paridas crea la posibilidad de retrasos importantes en la recolección del calostro, así si una vaca pare inmediatamente después de que las vacas recién paridas han sido ordeñadas, la recolección del calostro de la primera se retrasa hasta la próxima vez que el grupo sea ordeñado, lo cual es típicamente 12 horas después. El mecanismo por el cual disminuye la concentración de IgG por retraso en la recolección del calostro es desconocido, pero los autores creen que se debe a un paso de estas moléculas pasivamente hacia la circulación general de la madre, saliendo de la ubre, dado que ellos no encontraron diferencias en el peso del calostro producido, lo que indicaría que el efecto dilución no es responsable de la disminución de IgG con el paso de las horas después del parto.

El calostro no sólo provee inmunidad pasiva para el ternero recién nacido, sino también tiene profundos efectos en el desarrollo del intestino neonatal. La circunferencia de la vellosidad, su área, su peso, y la proporción entre altura y profundidad de la cripta en el duodeno son mayores para los terneros alimentados con calostro comparados con los terneros privados de calostro (Buhler y col., 1998; Blattler y col., 2001, citados por Hammer y col., 2004).

2.1.1 Tipos de inmunoglobulinas

Se define a las inmunoglobulinas (anticuerpos) como glucoproteínas producidas por las células plasmáticas como respuesta a un inmunógeno, con capacidad de reacción específica frente a esa molécula que indujo su síntesis. Las inmunoglobulinas representan las moléculas secretadas, solubles, características de la respuesta inmune de base humoral (Gómez-Lucía y col., 2006).

Estas inmunoglobulinas son químicamente proteínas que actúan en la identificación y destrucción de los patógenos que puedan atacar al animal. Existen tres tipos de Ig en el calostro: IgG, IgM, IgA, las cuales trabajan juntas para proveer al ternero inmunidad pasiva, hasta que éste desarrolle su propia inmunidad activa. La IgG representa un 70% a 80% del total de inmunoglobulinas contenidas en el calostro bovino, siendo además la de menor tamaño, lo que le permite moverse fuera de la corriente sanguínea y abrirse paso hacia otras

partes del cuerpo donde puede ayudar a identificar patógenos (Mella, 2003). Las IgG se dividen en las subclases IgG₁ e IgG₂, difiriendo en sus cadenas de polipéptidos y presencia en el calostro, en el cual 80% es IgG₁ (Gapper y col., 2007; Larson y col., 1980).

La IgG es una glicoproteína monomérica constituida por dos cadenas pesadas o largas y dos cadenas livianas o cortas que están unidas por enlaces disulfuro donde la cadena de polipéptidos tiene dos regiones de secuencias de aminoácidos, una constante (Fc) y otra variable (Fab), con sitios de unión del antígeno ubicados en la región terminal de Fab. Los genes que codifican el dominio Fc son determinantes en la caracterización de las clases de inmunoglobulinas, con subclases IgG₁ e IgG que difieren principalmente en el dominio Fc de sus cadenas pesadas (Gapper y col., 2007).

En un 10% a 15% se encuentra presente la IgM en el calostro, la cual es utilizada como primera barrera de defensa en casos de septicemia, siendo su acción en términos generales dar protección al animal ante invasiones bacterianas. La IgA está presente en igual cantidad que la IgM, pero su función se limita a la protección de la superficie de las mucosas, en especial del intestino, evitando la adherencia de los patógenos. También se pueden encontrar linfocitos tipo T y B, cerrando así el conjunto de componentes inmunológicos específicos del calostro.

En condiciones fisiológicas, el origen de la IgG e IgM es exclusivamente sérico, contrariamente a la IgA que se sintetiza localmente. La concentración de Ig en el calostro desciende bruscamente luego del parto, llegando al 50% entre las 9-12 h y al 85% a las 48 h siguientes, descenso ligado a la importancia de la absorción de Ig por parte del neonato y al aumento de la actividad funcional de la glándula mamaria, que al elevar su nivel de secreción, produce una dilución de las mismas (Fernández y col., 1995).

Entre los componentes inmunológicos inespecíficos Fernández y col. (1995) indican que en el calostro se encuentran factores antimicrobianos entre de los que destacan: Lisozimas, que actúa sobre el peptidoglicano de la pared celular de las bacterias, Lactoferrina, la cual provoca la carencia de hierro en las bacterias que son exigentes en este factor para su desarrollo, y el Complejo Lactoperoxidasa/Tiocianato/Agua Oxigenasa, que es indispensable para potenciar la

actividad colibacilar de los ácidos calostrales.

Además del aporte en anticuerpos, el calostro es rico en proteína total y proporciona vitamina A (Garzón, 2007). También el calostro tiene una función laxante, pues limpia el intestino de residuos metabólicos que se acumulan durante la vida fetal, llamándose a esta primera excreta de los terneros “Meconio” siendo diferente de todas las restantes (Garzón, 2007).

El sistema inmune de los mamíferos se desarrolla de forma gradual durante la etapa fetal dentro del ambiente aislado del útero por lo que, en general, no se exponen a ningún antígeno o agente patógeno hasta el nacimiento. Cuando nacen los animales tienen ya completo su sistema inmune aunque su funcionalidad es menor que la de los adultos; mientras permanecen los anticuerpos maternos en la circulación sanguínea del neonato se impide la síntesis endógena de anticuerpos, posiblemente por supresión de los linfocitos B y por neutralización de los antígenos (Gómez-Lucía y col., 2006). Al nacimiento, los órganos linfoides primarios y secundarios están formados por células que se han desarrollado independientemente de la estimulación antigénica y el número de linfocitos circulantes es aproximadamente 30% de los que se encuentran en un adulto. En terneros el nivel de linfocitos B se asemeja al de los adultos aproximadamente a los 20 días de vida, aunque la producción de inmunoglobulinas se da inicio unos días después de nacimiento. Por ejemplo, entre las 36 horas y 3 semanas de vida, la producción endógena de IgG₁ se estima en aproximadamente 1 gramo por día (Gómez-Lucía y col., 2006).

De forma similar a la inmunidad humoral, la inmunidad local y la mediada por células es deficiente al nacimiento. La inmunidad local de mucosas se inicia en la primera semana de vida con la síntesis de IgM, que dura de 3 a 5 semanas, más tarde, aparecen las células productoras de IgA que son las que predominan durante la vida adulta (Gómez-Lucía y col., 2006).

2.2 Placenta Bovina

La gestación o preñez de la vaca es un proceso continuo que comprende entre la concepción y el nacimiento de una o más crías en 283 a 285 días aproximadamente, dentro de la cual pueden distinguirse los períodos: embrional (42-45 días) y fetal. (Grunert y Ebert, 1999).

Contemporáneamente al desarrollo embrional, se desarrollan las membranas que constituyen la placenta. La membrana más superficial, que está en contacto con el endometrio es el corion, mientras que la membrana más profunda es el amnios. El saco alantoideo es un espacio formado por dos hojas de la membrana alantoides que está entre el amnios y el corion, conocida como la primera bolsa de las aguas, la que está conectada con la vejiga por medio del uraco que forma parte del cordón umbilical. El saco del amnios está en contacto con el feto y se le denomina segunda bolsa de las aguas, porque durante el parto esa bolsa es expulsada en segundo término, después del primer saco (Gloobe, 1989). En general, la placenta es un órgano de intercambio con funciones específicas en el metabolismo, en la síntesis enzimática y hormonal como también en la termorregulación. La enorme superficie formada por las vellosidades coriales permite un amplio intercambio de sustancias entre la circulación materna y fetal. Además la placenta protege al feto de los daños físicos, de infecciones y de agentes patógenos (Grunert y Ebert, 1999).

Las carúnculas, ubicadas en los cuernos uterinos se ponen en contacto con formaciones similares en la membrana fetal llamadas cotiledones, dando origen al placentoma. El contacto útero-feto, o sea endometrio-placenta (por medio de carúnculas y cotiledones) se llama sindesmocoriónico (Gloobe, 1989). La presencia de estos placentomas es lo que permite clasificar morfológicamente la placenta bovina como Cotiledonaria o Placenta Múltiple. Mientras que, en función de la penetración del corion dentro de la mucosa del útero la placenta bovina se clasifica como Mesocorial, en la que el corion entra en el endometrio sin llegar a tocar los vasos sanguíneos de la madre, impidiendo el paso de las Ig maternas (Redondo y Fernandez, 2001), razón por la cual los terneros nacen hipogammaglobulinémicos, es decir, con baja concentración de inmunoglobulinas en la sangre (Quigley, 2002a), o también definidos como agammaglobulinémicos, es decir, sin inmunoglobulinas en la sangre (Weaver y col., 2000), resultando de esta forma el calostro la única fuente de inmunidad pasiva para el ternero neonato (Weaver y col., 2000; Quigley y col., 2002; Godden 2008; Muller y Ellinger, 1981).

A consecuencia de la disposición bicornual del útero de la vaca y por encontrarse casi siempre

el feto dentro de uno de los cuernos se produce la forma asimétrica, alargada en media luna, de la bolsa amniótica (Figura 1). Al momento del parto puede, dependiendo de la disposición de las membranas fetales, ser impulsado hacia el canal cervical el alantocorion libre o bien el amnios recubierto por el corion. La membrana corial, poco resistente, se rompe y en un 80-90% de los partos aparece en la vulva la bolsa alantoidea, de paredes delgadas y de un color amarillo-café (bolsa de agua) o la bolsa amniótica, más resistente, más clara, de color azul blanquecino. Esto último se observa con más frecuencia en los partos retardados (Grunert y Ebert, 1999).

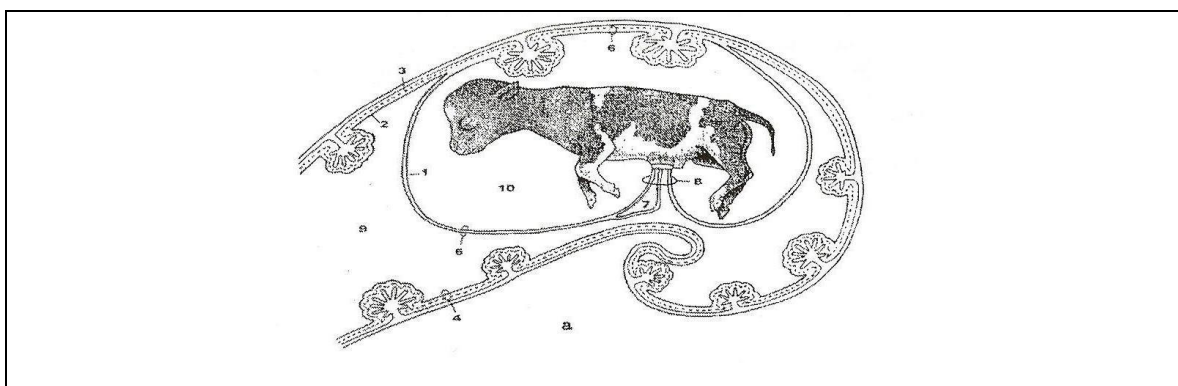


Figura 1. Disposición de las envolturas fetales en la vaca. 1. Amnios; 2. Alantoides; 3. Corion; 4. Alantocorion; 5. Alantoamnios; 6. Amniocorion; 7. Saco vitelino; 8. Cordón umbilical; 9. Bolsa alantoidea; 10. Bolsa amniótica.

Fuente: Grunert y Ebert, *Obstetricia del Bovino*, Segunda Edición, 1999.

2.3 Aparato digestivo del ternero y absorción intestinal de inmunoglobulinas

2.3.1 Desarrollo del Sistema Digestivo

El aparato digestivo de los rumiantes al nacer funciona muy parecido al de los monogástricos debido a que el rumen tiene un desarrollo muy rudimentario (Bacha, 1999), siendo el tamaño del estómago anterior en conjunto (retículo, rumen y omaso) casi igual al abomaso (Cunningham, 1999, citado por Garzón, 2007). El agrandamiento del estómago anterior ocurre con rapidez luego del nacimiento, pero la tasa de crecimiento depende del tipo de dieta (Garzón, 2007). El tiempo que tardan los animales en desarrollar anatómicamente y funcionalmente el rumen determina el ritmo al que los procesos digestivos pasan de depender de las enzimas

producidas por el animal, a la relación simbiótica que se establece con los microorganismos ruminales (Bacha, 1999).

Al nacimiento los terneros se consideran pre-rumiantes, donde el abomaso constituye el principal órgano del estómago relacionado con el proceso digestivo. Esta fase se extiende desde el nacimiento hasta las 2 o 3 semanas de vida, cuando el ternero inicia el consumo de alimentos sólidos, por tanto esta fase será tan extensa como extenso sea el período en que no se ofrezcan alimentos sólidos (Garzón, 2007). La estructura anatómica que permite este proceso es la papila o gotera esofágica que comunica el esófago con el abomaso, sin pasar por los divertículos anteriores (Bacha, 1999). La gotera esofágica son dos pliegues musculares que se extienden en forma descendente desde el cardias hasta el omaso a lo largo de la pared del retículo (Bacha, 1999). Cuando se estimula, se observa la contracción de los músculos del surco, lo que produce su acortamiento y retorcimiento. La acción de retorcimiento causa que los labios del surco se junten, formando el conducto (Cunningham, 1999, citado por Garzón, 2007). El cierre de la gotera depende de un impulso nervioso vía vagal que sólo sucede cuando el animal mama de manera voluntaria y es independiente de la composición química del líquido consumido, en cambio si los animales son forzados a deglutir el líquido o beben para saciar su sed, la gotera no se cierra y el líquido ingerido entra al rumen (Bacha, 1999).

2.3.2 Absorción intestinal de macromoléculas

2.3.2.1 Proceso de Absorción.

En la mayoría de los mamíferos, después del nacimiento por un corto período de tiempo se realiza absorción de macromoléculas intactas, siendo esto particularmente importante para la absorción de inmunoglobulinas calostrales las cuales se vuelven inactivas si son digeridas. Esta absorción ocurre por una vía no selectiva (todas las Ig) donde las macromoléculas son captadas en las células intestinales de absorción (enterocitos) por formación de túbulos en la base de las micro-vellosidades apicales. Esos túbulos tocan por fuera las células para formar pequeñas vesículas que pueden transportar el contenido a la membrana basolateral y liberar su contenido hacia el espacio extracelular, desde donde las macromoléculas pueden ser absorbidas hacia la

sangre (Hurley, 2009). Stott y col. (1979a), estudiaron la absorción de macromoléculas desde el lumen intestinal a la sangre de lechones y definieron la absorción en dos fases: a) captación o internalización dentro del epitelio intestinal y b) transporte o subsecuente expulsión de las macromoléculas hacia la circulación sistémica. El cese de la captación e internalización puede ocurrir sin que el transporte necesariamente finalice. Igualmente, el transporte y la expulsión pueden no ocurrir aunque la captación e internalización pueden resultar de pinocitosis activa.

Este proceso de absorción de macromoléculas ocurre sólo en el yeyuno, no en el íleon. Las macromoléculas son captadas por los enterocitos del íleon, pero son degradados dentro de los lisosomas de la célula Hurley (2009). Bush y Staley (1980) indican que las micro-vellosidades se desarrollan mejor en las células del yeyuno que en las células del íleon. Túbulos apicales están presentes con la membrana trilaminar de los túbulos siendo continuas con las de las micro-vellosidades. En las células del yeyuno los túbulos se extienden al área alrededor de los núcleos localizados en el citoplasma apical. En la célula ileal, el núcleo tiende a estar en la porción del extremo basal de la célula, y los túbulos están a medio camino a través de la célula, situación que concuerda con otro estudio, realizado por Staley y col. (1972), quienes dieron a los terneros un complejo Ferritina-IgG, la que fue consumida por los tubulares del complejo apical de las células del yeyuno, pero no fue transportada más allá del final de la célula apical. En las células del íleon las soluciones de ferritina fueron transportadas hacia la base de las células, pero no se observó que transitaran fuera de ella. En la misma publicación Bush y Staley. (1980), señalan que la absorción de anticuerpos se lleva a cabo enteramente en el intestino delgado y el transporte a la circulación es por vías linfáticas. Los anticuerpos aparecen en la linfa dentro de 1 a 2 horas de la introducción del suero calostroal hacia el duodeno, siempre que esto ocurra dentro de 27 horas después del nacimiento.

2.3.2.2 Receptores celulares de IgG.

La absorción selectiva de inmunoglobulinas está mediada por un receptor Fc especializado de las células epiteliales inmaduras del intestino (FcRn) que tiene una estructura muy relacionada con las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) Clase I (Gómez-Lucía y col., 2006). Doleschall y col. (2005) indican que el receptor Fc neonatal bovino ha sido

caracterizado y su expresión ha sido encontrada en múltiples tejidos entre ellos la glándula mamaria, el intestino delgado, riñones e hígado. Tizard (2009) indica que FcRn es una molécula de la clase Id del CMH no polimórfica e indica que los genes de la clase Id no son polimórficos relacionados con la clase I y que no se localizan en el cromosoma de CMH, pero se incluyen de todas formas por su relación. En específico, los linfocitos tienen receptores para anticuerpos llamados Fc o FcR, ya que se unen a las regiones Fc de las moléculas de anticuerpos. En general para las especies animales los Fc para IgG se denominan Fc γ R, ya que se unen a la región gamma (γ) de la IgG; del mismo modo, los receptores que se unen a la IgA se denominan Fc α R y los de IgE de llaman Fc ϵ R. Para IgM están identificados los receptores, pero no están caracterizados. En los leucocitos se han descrito tres tipos diferentes de receptores para IgG denominados Fc γ RI (CD64), Fc γ RII (CD32) y Fc γ RIII (CD16), pero en bovinos existe un único FcR denominado Fc γ 2R que no está relacionado a Fc γ , pero pertenece a la familia de genes donde se incluye Fc α RI (CD89). El Fc γ 2R se une solo a agregados de IgG₂ bovina y es importante para promover la fagocitosis y la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (Tizard, 2009). Laegreid y col., 2002 describen al FcRn como un heterodimero compuesto de dos polipéptidos asociados de forma no covalente, el β 2-microglobulina y el CMH Clase I cadena alfa homóloga codificada por FCGRT (haplotipo gen Fc-receptor cadena alfa).

Laegreid y col. (2002) en Estados Unidos estudiaron la variación alélica en FCGRT (que codifica la cadena alfa del FcRn) y lo asociaron con la variación de la concentración de IgG en terneros después de la alimentación con calostro en varias razas bovinas (incluyendo Hereford, Angus y Holstein), definiendo cinco haplotipos para FCGRT bovino por observación de individuos homocigotos y análisis de segregación, donde el haplotipo 1 estuvo presente en todas las razas y parecen representar al estado ancestral del FCGRT del bovino, mientras que los haplotipos 2 y 3 estuvieron presentes en numerosas razas (Hereford, Simmental, Charolais); el haplotipo 4 estuvo presente en razas influenciadas por germoplasma de *Bos indicus*. Caso especial fue Holstein en el cual solo encontraron el haplotipo 1. Para determinar la relación de cada haplotipo con la concentración de inmunoglobulinas en los terneros los agruparon en concentración menor a 1,562 mg/dL en el grupo con falla en la transferencia pasiva (FPT) y

aquellos con concentraciones superiores a 7,781 mg/dL en un grupo de alta transferencia pasiva (HPT) e identificaron los haplotipos en ellos y sus madres, determinando que la presencia del haplotipo 3 en las madres se asoció con riesgo casi cuatro veces más alto de crías con FPT, terneros con haplotipo 2 tuvieron casi 6 veces menos probabilidades de estar en el grupo de HPT.

En los rumiantes la absorción de inmunoglobulinas no es selectiva pasando todas sus clases, aunque la IgA se vuelve a excretar gradualmente (Tizard, 2009). Por su parte Doleschall y col. (2005) encontraron que el gen de la cadena alfa de FcRn bovino tiene la misma organización exón/intrón (siete exones y seis intrones) que el receptor en humanos y ratones.

2.3.2.3 Término del proceso de absorción.

La permeabilidad intestinal disminuye probablemente porque las células epiteliales intestinales que poseen FcRn son sustituidas por otras más maduras que no expresan este receptor (Tizard, 2009). La Figura 2 ilustra la relación temporal entre el cierre del epitelio intestinal, la absorción de IgG, la IgG calostrál, y las IgG séricas del ternero. El proceso de absorción macromolecular es inicialmente alto en el primer amamantamiento, y entonces declina gradualmente. El cierre intestinal para la captura de macromoléculas ha ocurrido cuando no hay más macromoléculas intactas que puedan absorberse. El cierre intestinal es un proceso continuo y gradual que se inicia inmediatamente después del nacimiento y procede hasta que ya no hay transporte de macromoléculas. El momento del cierre del epitelio es el momento después del nacimiento cuando las macromoléculas (incluyendo Ig) ya no pueden pasar desde el lumen intestinal, por las células intestinales hacia el sistema vascular del neonato. El cierre se completa en el ternero cerca de las 24 horas después del nacimiento.

Stott y col., 1979a señalan que la alta frecuencia de hipo y agammaglobulinemia en terneros usualmente es interpretada como resultado de: a) inadecuada ingesta de calostro, b) baja concentración calostrál de Ig, c) retrasada alimentación con calostro, o d) la temprana pérdida de la capacidad de absorción, y reafirma la importancia del periodo de permeabilidad intestinal a las macromoléculas también señalan que en los terneros a diferencia de otros neonatos, el

cierre no es afectado por factores nutricionales, es decir el cierre del epitelio intestinal no ocurre en los terneros por el inicio de la alimentación calostrual. Bush y col. (1971) y Kruse (1970) determinaron el momento de cierre del epitelio intestinal al paso de macromoléculas en base a las concentraciones de inmunoglobulinas séricas al nacimiento hasta la concentración máxima a la que se llega, definiendo a este lapso de tiempo como el periodo de absorción, de lo cual además Bush y col. (1971) indican que siguiendo a la concentración máxima hay una gradual disminución en el contenido sérico, debido a una discontinuación de la absorción y presumiblemente a un reflejo del catabolismo de las inmunoglobulinas en el suero y/o la transferencia de ellas hacia otros pool metabólicos, haciendo así a la concentración máxima bastante evidente.

Stott y col. (1979a) estudiando la absorción diferenciada de las tres principales clases de inmunoglobulinas mediante inmunodifusión radial gel, en terneros Holstein alimentados con diferentes cantidades de calostro y varios tiempos de inicio de la alimentación calostrual, obtuvieron que los terneros con su primera alimentación calostrual al nacimiento (cero horas) el cierre del epitelio intestinal ocurre aproximadamente a las 21 horas para IgG, a las 23 horas para IgM y a las 23 horas después del nacimiento para IgA, es decir son aproximadamente 21 a 23 horas el período de absorción, pero en los casos en que se retrasó la alimentación inicial en 24 horas, se redujo el período de absorción a sólo 8 horas, y además reafirman la hipótesis de el cierre espontáneo del epitelio, independiente de la alimentación. Ellos encontraron altas tasas de absorción durante las primeras 4 horas después de la alimentación inicial sin importar la edad del ternero neonato en que ella ocurra, pero que esta tasa disminuye luego rápidamente, indicando así la influencia de la alimentación con calostro en la estimulación de la absorción y su participación en el inicio del proceso de cierre intestinal. Así los autores concluyeron que el contacto de las células intestinales con el calostro ingerido excita inmediatamente la actividad pinocitotica, con la rápida captación de las moléculas disponibles y otras sustancias ingeridas hacia las células, hasta que la cantidad finita de actividad pinocitotica llega a su fin, lo que ocurre principalmente durante las primeras 4 horas después de la alimentación donde debería ocurrir la más alta tasa de absorción; con el agotamiento de la actividad pinocitotica se discontinúa la captación de macromoléculas hasta las células, pero el transporte y liberación de

éstas continúan a través de períodos remanentes de absorción, hasta que el cese ocurra por envejecimiento o maduración de las células absorbentes, lo que señalaría el cierre del epitelio.

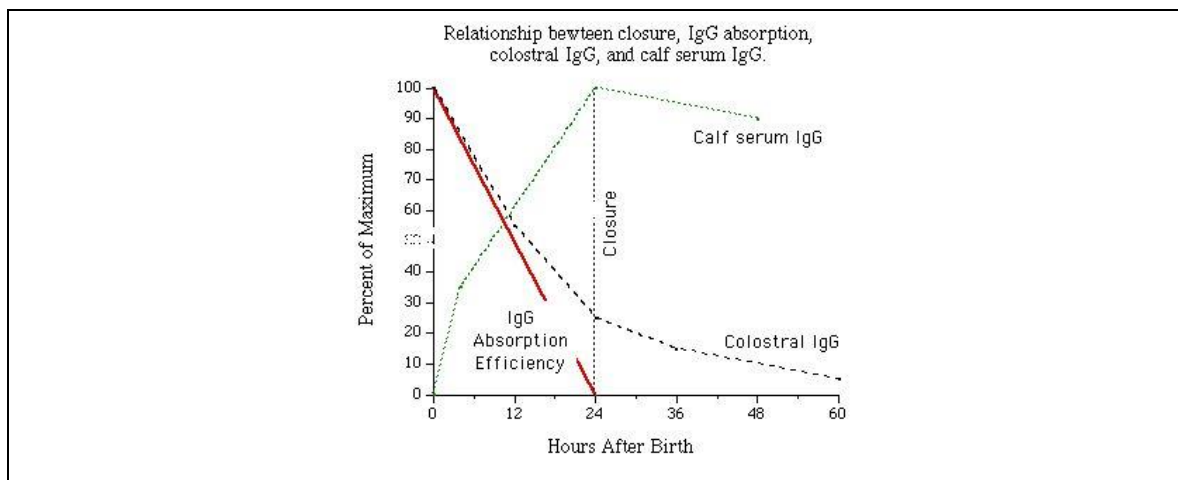


Figura 2: Relación temporal entre el cierre del epitelio intestinal, la absorción de IgG, las IgG calostrales y las IgG séricas del ternero.

Fuente: Hurley (2009)

2.4 Transferencia de Inmunidad Pasiva

La transferencia de inmunoglobulinas desde la madre al neonato, denominada transferencia pasiva, es importante para la protección de los neonatos de las enfermedades infecciosas, e indica que la fallida transferencia pasiva no es una enfermedad, pero es una condición que predispone al neonato al desarrollo de enfermedades (Weaver y col., 2000).

La ingestión y absorción de inmunoglobulinas calostrales son dos de los más importantes aspectos en la prevención de enfermedades en terneros neonatos, ya que el ternero virtualmente no adquiere Ig en el útero (Smith y Foster, 2007).

Smith y Foster (2007) citan a McGuirk y Collins (2004) para indicar que la transferencia de inmunidad desde la ingestión de calostro es generalmente considerada como adecuada si la concentración sérica de IgG está sobre 1.000mg/dL, y ellos dan las recomendaciones generales que incluyen la alimentación con 4 litros de calostro con más que 50g/l de IgG y menos que 100.000 ufc/ml de bacterias dentro de las primeras 6 a 8 horas de vida, mientras que Besser y

col. (1991) y Davis y Drackley (1998), estos últimos citados por Smith y Foster (2007) han estimado que para lograr una exitosa transferencia pasiva en una ternera Holstein promedio de 43 kg, los productores deberían alimentar con una masa mínima de 100 gramos de IgG en la primera alimentación con calostro.

En el lado opuesto Quigley (2000), Godden y col. (2009a) indica que las terneras pueden ser definidas con fallida transferencia pasiva (FPT) de las inmunoglobulinas calostrales protectoras (Ig) si la concentración sérica de Ig es menor a 10 mg/mL (10g/l) cuando son muestreadas entre las 24 a 48 horas de vida.

Para que esta falla en la transferencia de inmunidad pasiva sea mínima un exitoso programa de manejo del calostro debe ser implementado para así producir un suficiente volumen de calostro limpio, de alta calidad, para proveer consistentemente a las terneras, dentro de las primeras pocas horas de vida (Godden y col., 2009a).

Los factores que influyen en la transferencia pasiva de inmunoglobulinas en el ternero incluyen el momento de la ingestión de calostro, el método y el volumen de calostro administrado, la concentración de inmunoglobulinas en el calostro consumido y la edad de la madre. Se indica que también puede afectar la práctica de hacer un fondo común de calostro (pool), la raza y la presencia de la madre y la presencia de acidosis respiratoria en el ternero (Weaver y col., 2000).

Un estudio de 1993 realizado por the National Animal Health Monitoring System (NAHMS) en National Dairy Heifer Evaluation Project (NDHEP) evaluó la transferencia de inmunidad pasiva en terneros de lecherías en Estados Unidos, donde de un total de 2.177 terneros el 41% presentó fallida transferencia de inmunidad pasiva, y estos animales experimentaron tasas de mortalidad sobre el doble que los terneros con niveles séricos de IgG ≥ 10 mg/ml.

La primera alimentación con calostro es una de las primeras oportunidades para la exposición de organismos como *Escherichia coli*, *Salmonella spp.*, *Mycoplasma spp.*, y *Mycobacterium avium ssp. paratuberculosis* (MAP), ya que algunos de ellos pueden ser diseminados directamente desde la glándula mamaria de vacas infectadas o puede ser el resultado de la contaminación con fecas

infectadas debido a inapropiada ordeña del calostro, manipulación o procedimientos de almacenaje (Swan y col., 2007).

Un método usado ampliamente para estimar el grado de transferencia de inmunidad pasiva en los terneros es el uso del refractómetro, el cual funciona concentrando un rayo de luz a través de una muestra líquida, midiendo la cantidad de luz reflejada o desviada de la trayectoria original debido a los componentes de la muestra; en la sangre, las proteínas pueden causar que la luz sea desviada, así a mayor cantidad de proteínas, mayor es la cantidad de luz que es desviada de su trayectoria original, por lo tanto el refractómetro no mide las IgG del suero, sino las proteínas totales séricas, las que tienen una correlación en el ternero de 24 horas de vida de 0.71, en aquellos alimentados con sólo con calostro (Quigley, 1999).

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

La relación entre la proteína total del suero y la IgG cambia con la edad recomendándose que las mediciones sean realizadas en terneros de más de un día de nacidos y menos de 3 días de vida para asegurar que ya haya ocurrido la absorción de IgG en el intestino del ternero y que deben realizarse lecturas separadas para terneros alimentados con suplementos de calostro que aportan tipos de proteínas en diferente proporción al calostro materno, las que alteran las lecturas del refractómetro. Como recomendaciones más prácticas debe cuidarse la calibración del instrumento al igual que la temperatura de la muestra a analizar, la disminución de la cantidad de proteínas séricas totales de los terneros grandes en comparación a los terneros pequeños y que la medida de proteína depende del volumen de sangre, lo que tiene directa relación con la deshidratación de los terneros en que el agua sale del torrente sanguíneo, concentrando los componentes de la sangre pudiendo causar lecturas muy altas de proteína total (hasta 8.0g/dL) (Quigley, 1999).

El refractómetro es una herramienta comúnmente usada en la práctica veterinaria y provee una medición indirecta de la concentración de proteína sérica. Debido a que las inmunoglobulinas constituyen una gran proporción de las proteínas en el suero del ternero neonato y la concentración de proteínas que no son inmunoglobulinas en el suero del ternero son relativamente constantes el refractómetro provee una representación cercana de la concentración de inmunoglobulinas séricas (Calloway y col., 2002). Los mismos autores señalan que las recomendaciones generales de uso del refractómetro son que el punto de corte para la determinación de FPT y Adecuada Transferencia Pasiva (ATP) sean valores entre 5.0 a 6.0 g/dL, el cual es un rango muy amplio de evaluación; por esta razón ellos realizaron evaluaciones de dos refractómetros con compensador de temperatura y uno sin compensador de temperatura para la determinación de FPT en terneros comparando con la concentración sérica de IgG medida por RID. Ellos encontraron que para todos los refractómetros evaluados, la proporción de terneros correctamente clasificados usando el valor 5.2 g/dL como punto de corte fue más alta que la proporción de terneros clasificados correctamente usando como punto de corte 5.5 g/dL para prevalencia de FPT ($<0,87$); en el otro extremo para todos los refractómetros la proporción de terneros correctamente clasificados usando como punto de corte 5.2g/dL excedió la proporción de terneros correctamente clasificados usando el punto de corte 6.0g/dL para la prevalencia de FPT ($<0,90$). Concluyendo que los tres refractómetros tuvieron un rendimiento similar en especificidad y sensibilidad, pero los refractómetros con compensador de temperatura tienen limitaciones, como que el fabricante recomienda un intervalo de 30 segundos entre la colocación de la muestra en el prisma del refractómetro y la determinación de la concentración de proteína sérica que permitan equilibrar la temperatura y que han sido diseñados para ser usados a temperatura ambiente. Además de recalcar el hecho de que la proporción de terneros correctamente identificados como con FPT o ADP es más alta cuando el punto de corte de las lecturas del refractómetro es 5.0 a 5.2 g/dL (Calloway y col., 2002).

Gómez-Lucia y col. (2007) clasifican la técnica de inmunodifusión radial (RID), como una prueba de reacción inmunológica secundaria y Gapper y col. (2007) la señalan como una técnica muy popular debido a su amplia disponibilidad y la simplicidad, aunque su costo en

tiempo es alto. Ambos grupos de investigadores antes mencionados señalan que la metodología consiste en aplicar las muestras típicamente a los pozos de corte en un gel de agarosa conjunto con el anticuerpo IgG bovina. Durante la incubación, la muestra se difunde a través del gel, con la IgG formando un complejo de precipitación con el anticuerpo. El diámetro del anillo es proporcional a la cantidad presente de IgG. Una curva de calibración se construye con los estándares de concentración conocida, y las incógnitas se leen en contra de esta curva. Gapper y col. (2007) discuten sobre el hecho de que el material de referencia primario proporcionado por diferentes empresas puede variar entre una empresa y otra, siendo esta una significativa variación al comparar resultados.

2.5 Factores que afectan la transferencia de inmunidad pasiva

Las concentraciones séricas de IgG medidas entre las 24 a 48 horas de vida son comúnmente usadas para evaluar el éxito de la transferencia de inmunidad pasiva. Muchos factores influyen la concentración sérica de IgG incluyendo el sexo de la cría, la edad a la primera alimentación, peso vivo, cantidad de IgG consumida, calidad del calostro, entre otros (Quigley y Drewry, 1998).

Refinando un poco más los factores que influyen sobre la cantidad de Ig absorbida desde el intestino del ternero neonato, ésta depende de la cantidad de calostro ingerido, la concentración de Ig en el calostro y la eficiencia de absorción del intestino, siendo esta última a su vez afectada por la edad del ternero en la primera alimentación y el método de alimentación con calostro, siendo así factores que también debemos considerar (Rajala y Castrén, 1995).

2.5.1 Edad a la primera alimentación con calostro

Un buen ejemplo de los ensayos conducidos a determinar los efectos de la edad en la primera alimentación calostrual fue el realizado por Rajala y Castrén (1995) quienes compararon la concentración sérica de IgG a las 24 horas de vida de terneros ($n=15$) destetados de sus madres al momento del parto y terneros dejados con sus respectivas madres ($n=15$) y alimentados por ellas sin ayuda externa; se encontró que de los 15 terneros dejados con sus madres, 6 fracasaron completamente en su alimentación (tiempo máximo de espera de 225

minutos) y se encontró, a través de un modelo de regresión lineal múltiple (que explica la variación en la concentración de IgG sérica a las 24 horas en un 58,6%), que cada 30 minutos de retraso en el consumo del primer calostro disminuye la concentración de Ig en el suero en cerca de 2 mg/ml, cuando analizaron a los 30 terneros del estudio. Cuando se realizó el modelo sólo con los terneros amamantados por sus madres, éste explicó la variación en un 65.2% e indicó un efecto aún mayor de la edad en el primer consumo de calostro en la variación de la concentración de IgG sérica a las 24 horas, como se consideró un rango de IgG sérica de 8 a 16 mg/ml como falla en la transferencia pasiva, el ensayo señaló un 33% de terneros amamantados por sus madres con FPT y 7% en el grupo de los terneros destetados al nacimiento y alimentados artificialmente con FPT.

La relación entre la edad del ternero, medida en horas del consumo de calostro con la concentración de Ig calostrales, el calostro consumido y la eficiencia de transferencia de Ig calostrales en los terneros, indica que el momento entre el parto y el primer consumo de calostro es importante, ya que el mecanismo de pinocitosis por el cual se absorben las Ig calostrales disminuye gradualmente hasta que casi desaparece en las 36 horas de vida (Besser y col., 1991).

2.5.2 Método de alimentación con calostro

Muchos otros autores indican que el método de alimentación con que se entrega el calostro, puede influenciar el volumen consumido durante la primera alimentación y la exposición a patógenos, pueden afectar la transferencia pasiva de IgG y la salud de los terneros (Godden y col., 2009b; Quigley, 1997).

En relación a esto hay tres alternativas de alimentación para el ternero neonato: la alimentación junto con la madre donde el ternero succiona el calostro directamente, la alimentación a través de mamadera o mediante una sonda esofágica, los dos últimos con una cantidad conocida de calostro.

En cuando a la alimentación natural Godden y col. (2009b), reafirman la idea de la alta ocurrencia de FPT (IgG sérica < 10,0 g/l) en terneros que son alimentados directamente por

sus madres. Quigley (1997) y Quigley y Drewry (1998) señalan que a los terneros que se les permite mamar de sus madres generalmente logran menores concentraciones de IgG sérica y son más susceptibles a morbilidad y mortalidad que aquellos alimentados con mamadera, pues consumen un menor volumen de calostro e inician este consumo más tarde (horas después del nacimiento) o ambos, en comparación a los terneros alimentados por mamadera, ocasionando una disminución de la eficiencia aparente de absorción (AEA) de Ig por permitirse la maduración del epitelio intestinal.

Los terneros demasiado grandes al nacimiento que sufren partos distócicos pueden sufrir dificultades para levantarse por sí mismos, retrasando así su consumo de calostro, en otros casos los terneros pueden fallar en encontrar las ubres de la madre logrando la alimentación con calostro de forma tardía; la situación se vuelve peor si las vacas tienen ubres colgando cerca del suelo, pues la tendencia natural del ternero es el amamantarse hacia arriba, pudiendo pasar horas tratando de localizar la ubre y puede consumir restos de cama o excrementos (Quigley, 1997).

A pesar de lo anterior, está en constante investigación el efecto neural de la presencia de la madre, el que podría mejorar la Eficiencia Aparente de Absorción (AEA). En Finlandia, Rajala y Castrén (1995) evaluaron la concentración de IgG de los terneros que son amamantados por sus madres y que permanecieron juntos versus los terneros separados de sus madres entre los 15 a 30 minutos después del parto y alimentados con calostro mediante un balde con pezón, encontrando un mayor porcentaje de terneros con FPT en el grupo de terneros amamantados, estando su edad en el primer consumo de calostro negativamente correlacionada con la concentración de Ig a las 24 horas de vida, con mayores variaciones individuales de la concentración. Las causas en el retraso de la primera alimentación con calostro en los terneros que permanecen con sus madres son principalmente pobre conformación de ubres, comportamiento maternal anormal y poco vigor del ternero. Otra dificultad de este manejo es la imposibilidad de conocer el volumen real de calostro consumido lo que no permite correlacionar el contenido de Ig del calostro con la Ig sérica del ternero post-consumo.

Dentro de la misma arista Fallon (1978) comparó el consumo de calostro y los niveles de Ig de

dos grupos de terneros, donde 20 terneros fueron alimentados mediante baldes en presencia de las madres, permaneciendo con bozales entre los períodos de alimentación y 20 terneros que fueron alimentados de la misma forma, pero en completa ausencia de la madre desde el nacimiento, encontrando que el consumo no fue estadísticamente diferente para ambos grupos, ocurriendo lo mismo con los niveles séricos de Ig. Quigley y col. (1995) señalaron que el fracaso de la transferencia de inmunidad pasiva es mayor cuando a los terneros se les permite mamar, aunque la eficiencia de absorción es mejorada. Terneros dejados con sus madres por 72 horas pueden ser expuestos a un mayor número de organismos infecciosos asociados a la madre y al medio ambiente, aumentando así el riesgo de enfermedades; ellos evaluaron la alimentación con mamadera o amamantamiento natural y alojamiento en corrales individuales o colectivos, encontrando diferencias altamente significativas en la IgG sérica entre los métodos de alimentación, siendo superiores las concentraciones para el grupo amamantado por sus madres, sin encontrar una base biológica para esta mejoría en la absorción o estudios con resultados similares. En relación a la severidad de las diarreas encontraron que ésta es afectada por el medioambiente, sin tener en cuenta el método de alimentación con calostro. En posición opuesta a los resultados de Besser y col. (1991) quienes observaron tasas de FPT de 61%, 19% y 10% en terneros de lechería que recibían calostro vía succión de la madre, succión desde mamadera y administración vía sonda esofágica, respectivamente.

Una revisión de los experimentos que comparan la alimentación con sonda esofágica y mamadera explica que, la sonda es conveniente y rápida para ser utilizada, pero se sabe que ésta no gatilla el reflejo de la gotera esofágica resultando en la depositación de calostro en los pre estómagos, mientras que cuando se utiliza la mamadera, la succión sí gatilla este reflejo depositando el calostro directamente hacia el omaso y abomaso donde estos rápidamente pueden vaciarse hacia el intestino delgado para ser absorbidos, por lo tanto el uso de la sonda esofágica tiene implícita la desventaja del retraso del vaciamiento del calostro desde los pre estómagos hacia el intestino delgado lo que resultaría en una pobre absorción de IgG (Godden y col., 2009b), aunque otros estudios (Adams y col., 1985; Besser y col., 1991; Kaske y col., 2005) indican que ya sea con mamadera o sonda esofágica, se logra aceptable transferencia

pasiva, siempre que exista suficiente volumen de calostro consumido y éste sea consumido tan pronto como sea posible después del nacimiento .

Se recomienda que la sonda esofágica debe ser utilizada primero cuando los terneros no pueden o no quieren consumir voluntariamente el calostro y segundo cuando se desea dar una cantidad fija de calostro en la primera alimentación. Aunque su uso tiene implícitas varias desventajas o inconvenientes como son el riesgo de daño de epiglotis, laringe u otros órganos orales de las terneras durante su uso en razas pequeñas como Jersey o cuando se utiliza una sonda dañada (sin la bola del extremo, tubo cuarteado, roto o bordes con filo cortante). Otro inconveniente es la limpieza y desinfección de la sonda esofágica entre usos para evitar una inoculación bacteriana directamente al tracto intestinal durante la alimentación. Una dificultad que también puede presentarse es dar un exceso de calostro que sobrepasa la capacidad del rumen, pudiendo ser este exceso aspirado hacia los pulmones causando neumonías. Pero más importante aun es la correcta utilización de la sonda, ya que la ternera debe estar de pie (o decúbito dorsal), preferentemente para evitar la aspiración de calostro a los pulmones, la inserción de la sonda o tubo debe ser lenta y suave por la boca de la ternera y por dentro del esófago (Quigley, 2002b).

En relación al uso de sonda esofágica Adams y col. (1985) evaluaron las concentraciones de IgG séricas de 52 terneros (Holstein, Ayrshire, Jersey, Guernsey) alimentados con calostro a través de mamaderas y sondas esofágicas concluyendo que el método de administración no tuvo efecto en la tasa de absorción de IgG durante las primeras 12 horas de vida después del nacimiento.

Otro ensayo en el mismo tema evaluó un sustituto de calostro utilizando mamadera y sonda esofágica y dos volúmenes (1,5 y 3,0 litros) no encontrando diferencias estadísticas en la IgG (mg/ml) a las 0 horas de vida entre los volúmenes o métodos de alimentación entre los 4 grupos, pero la concentración de IgG a las 24 horas de vida fue estadísticamente más alta para el volumen 1,5 litros suministrado en mamadera, mientras que con 3,0 litros el método de alimentación no tuvo efecto en la IgG sérica y la proteína total sérica (g/dL) a las 24 horas de vida; todo lo cual, permitió concluir a los autores que ante limitados volúmenes para alimentar

a los terneros, los productores deberían preferir la alimentación mediante mamaderas Godden y col. (2009b).

Entre las causas para desalentar el uso de la sonda esofágica está el que su uso para alimentar con grandes volúmenes de calostro ha sido asociado con disminución de la AEA y una baja concentración de IgG sérica comparado con el calostro administrado vía mamadera (Quigley y Drewry, 1998). También se ha estimado que son 2 a 4 horas el tiempo que tarda el calostro suministrado por sonda esofágica en pasar del rumen, donde fue depositado, hacia el omaso y abomaso, provocando así la disminución en AEA (Lateur-Rowet y col., 1983, citados por Quigley y Drewry, 1998). Mientras que también se contempla la sonda esofágica solo como un medio para suministrar el calostro rechazado por los terneros amamantados con mamaderas o baldes, o para alimentar a terneros que nacen extremadamente débiles y por eso incapaces de realizar succión.

2.5.3 Aporte de Inmunoglobulinas del calostro

Es necesario reafirmar la idea que el término “Calostro” debe ser utilizado únicamente para la primera secreción láctea producida después del parto. Sobre esta base Fortín y Perdomo (2009) indican que la composición del calostro varía ampliamente debido a una gran variedad de factores que incluyen la historia clínica de la vaca, el volumen producido (siendo el calostro de vacas de alta producción menos rico en Ig por efecto de dilución), la época del año, la nutrición de la vaca en el período seco y la raza. Estos autores determinaron la calidad del calostro bovino (densidad y concentración de IgG) según la lactancia de la vaca, separándolas en primera, segunda, tercera, cuarta o más lactancias; encontrando que la densidad (determinada por calostrómetro) fue mayor para las vacas en la tercera lactancia, seguidas por aquellas de la segunda lactancia, cuarta y primera lactancia, siendo todos los grupos estadísticamente diferentes, encontrando el mismo orden en la concentración de IgG (mg/ml, medida por inmunodifusión radial).

Siendo más específicos en relación a los factores que determinan el contenido de Ig del calostro Bacha (1999) enumeró la edad de la vaca, el número de partos, la raza, el programa de

vacunación, la ocurrencia de parto prematuro, la ocurrencia de lactancia prematura (pérdida de leche), tiempo transcurrido después del parto, estado de salud sanitario general e individual de la ubre o factores de manejo del calostro como el tiempo y la temperatura de almacenamiento. El mismo autor cita a Aldridge y col. (1992) quienes afirman que las vaquillas poseen menores concentraciones de Ig que las vacas adultas debido a que estas últimas han recibido una estimulación antigénica continua durante más tiempo y además poseen una glándula mamaria con una capacidad secretora superior y un mecanismo activo de transporte de Ig más eficaz. Otro autor citado por Bacha (1999) es Fowler (1998) quien señaló que debido a que la transferencia de Ig hacia el calostro se realiza durante las últimas 2 a 4 semanas de gestación, un parto prematuro o un período seco excesivamente corto originan calostros bajos en Ig. Los partos inducidos tanto por glucocorticoides como prostaglandinas reducen en general los niveles de Ig y específicamente IgG. Chelack y col. (1993) indican que la concentración de Ig disminuye con cada ordeña y las vaquillas producen menos Ig que las vacas.

Para mostrar el efecto de la dieta de preparto en la concentración de Ig del subsecuente calostro, Quigley y Drewry (1998) citan un ensayo realizado por Hough y col. (1990) quienes alimentaron hembras Angus con 100% o 57% de los requerimientos de proteína cruda y energía indicados por NRC, desde los 90 días preparto y evaluaron la concentración de Ig en el calostro y suero de terneros alimentados con 1 litro de calostro 4 veces al día. No encontraron diferencias en las concentraciones de calostro ni de suero, pero los terneros alimentados con calostro proveniente de vacas con restricciones nutricionales tuvieron una disminución de la absorción de IgG del 21,8%, aunque por otro lado están los estudios de Olsen y col. (1981a y 1981b) y Halliday y col. (1978) quienes reportaron diferencias mínimas en la composición de Ig calostrual y la habilidad del ternero para absorberlas.

El volumen de calostro producido podría afectar negativamente la concentración de Ig's del calostro (Pritchett y col., 1991). Guy y col. (1994a y b) y Winger y col. (1995) postulan que la relación negativa entre el volumen de calostro y la concentración de IgG calostrual podría estar relacionada al inicio de la lactancia en las vacas en la proximidad del parto, es decir, si la lactogénesis da inicio antes del parto, la leche podría efectivamente diluir la concentración de

IgG acumulada en la ubre durante la calostrogenesis.

En relación al efecto del número de lactancias Muller y Ellinger (1981) compararon la concentración de Ig calostrual en vacas según el número de lactancias de la madre, no encontrando diferencias significativas entre aquellas de la primera, segunda y cuarta lactancia y concentraciones significativamente altas para las vacas de la tercera lactancia; Pritchett y col. (1991) también concluyeron, al evaluar 919 vacas Holstein, que la concentración media de IgG₁ fue equivalente para las vacas de la primera y la segunda lactancia. Igual afirmación realizaron Tyler y col. (1999) entre vacas de primera y segunda lactancia. Por estas razones es posible desalentar el descarte de calostro de vacas por el sólo hecho de ser de la primera lactancia. Saucedo-Quintero y col. (2004a) compararon concentraciones de inmunoglobulina a través de calostrómetro de vacas de primera, segunda, tercera y cuarta o más lactancias (Holstein) encontrando en vacas de primera, segunda y tercera lactancia ($103,43 \pm 9,80$; $87,86 \pm 5,70$; $98,05 \pm 6,12$ mg/ml de Ig, respectivamente) fue superior la concentración de inmunoglobulinas del calostro de primer ordeño ($p < 0,05$) que en vacas de cuarta o mas lactancia ($78,64 \pm 5,53$ mg/ml).

Diferencias entre razas fueron evaluadas por Muller y Ellinger (1981) quienes midieron la concentración de Ig en el calostro de vacas de razas bovinas, encontrando en Jersey 9,0%, Ayrshires 8,1%, Brown Swill 6,6%, Guernseys 6,3%, y en Holstein 5,6% de Ig, señalando la importancia de la raza en el aporte de inmunoglobulinas del calostro.

2.5.4 Cantidad de calostro consumido

De forma tradicional se ha recomendado la ingesta de un mínimo de 2 litros de calostro dentro de las primeras horas después del nacimiento, preferentemente dentro de 30 minutos y en forma adicional 2 litros de calostro consumidos entre las 6 y 12 horas después del nacimiento, asumiendo que estas cantidades aseguran una exitosa transferencia pasiva de inmunoglobulinas (Quigley, 1997; Mella, 2003).

Pero sobre la recomendación anterior hay algunas variaciones, por ejemplo Cano (2010) y McGuirk y Collins (2004) recomiendan alimentar a terneras Holstein con 4 litros de calostro lo

más pronto que sea posible después del nacimiento y que contenga más de 50g/l de IgG y menos de 100.000 ufc/ml de bacterias. Quigley (2002) señala que la recomendación actual es alimentar a terneras Holstein con 3.8 litros de calostros en la primera alimentación, pero señala que en muchos casos el animal no desea o no puede consumir tal cantidad en una sola alimentación, requiriendo el uso de sonda esofágica.

A través de las encuestas realizadas por The National Animal Health Monitoring System en 1993, se determinó que en Estados Unidos el 62,5% de las lecherías alimentan de forma manual a los terneros y terneras, ya sea con mamadera o baldes y de éstos el 46,6% son alimentados con más de 2 cuartos (1,892 litros) de calostro, pero menos de 4 cuartos (3,784 litros) en las primeras 24 horas de vida, mientras que el 32% son alimentadas con 4 cuartos o más de calostro (3,784 litros).

Lanuza (2006) de INIA Remehue extiende su recomendación a una alimentación post-nacimiento de 1,5 a 2,0 litros y repetir esto 6 a 8 horas después y luego 2,0 litros por ración dos veces al día por 2 a 3 días.

Otro tipo de recomendación sobre la cantidad de calostro que deben consumir los terneros es la señalada por Fortín y Perdomo (2009) que citan a Chacón (2009) quien añade a la recomendación tradicional, el alimentar en un 10% del peso vivo de la cría con calostro durante varios días luego del nacimiento, siendo importante no olvidar que la capacidad del abomaso al nacimiento es de sólo 2 litros, por lo tanto no debería excederse dicha cantidad por toma (Bacha, 1999).

Stott y col. (1979b) evaluaron la tasa de absorción de Ig comparando diferentes edades de alimentación inicial y cantidades de calostro como alimento; las evaluaciones fueron a las 0 horas de vida y desde entonces cada 4 horas hasta las 24 horas, en terneros alimentados con 0,5 litros, 1,0 litros y 2,0 litros; ellos encontraron que las más altas tasas de absorción ocurren en las primeras cuatro horas después de la alimentación, pero los grupos de terneros alimentados con 0,5 y 1,0 litros mostraron más lenta tasa de absorción de IgG, a las 8 horas después de la alimentación, este mismo grupo aumento su tasa de absorción después de la

segunda alimentación, ya sea con 0,5 o 1,9 litros a las 12 horas postparto, aumento que no ocurrió en los terneros alimentados con dosis de 2,0 litros, lo que indica según los autores que la alimentación inicial con 2,0 litros de calostro suministra suficiente volumen para realizar contacto y saciedad plena de las potenciales células absortivas del intestino.

2.5.5 Cantidad de IgG consumida

Ya que la cantidad de inmunoglobulinas en el calostro es difícil de determinar y la prueba para las Ig séricas del ternero antes de las 24 horas de vida, no sólo es costosa, sino que también consume tiempo, Davis y Drackley (1998) sugieren como una regla general que 100 gramos de IgG deben ser consumidos por el ternero tan pronto como sea posible después del nacimiento para lograr 10g/l de IgG sérica.

Sin embargo, es necesario considerar que el volumen de calostro a entregar para lograr los 100 g de IgG varía según el volumen de plasma del ternero, que ha sido estimado puede variar entre 6,5% y 14,5% del peso vivo (Elizondo, 2007b), la eficiencia aparente de absorción que varía entre 21% y 50% y la concentración de IgG del calostro que debe ser como mínimo 50g/l para realizar un aporte considerable a la inmunidad pasiva del ternero (Godden y col., 2009a).

Cano (2010) amplía los rangos al indicar que la masa total de Ig que necesita el ternero para alcanzar niveles circulatorios apropiados, es de 100 a 150 g de IgG calostrál, y si el ternero se alimenta en forma natural con 2,5 litros de calostro, se requiere que este tenga 40 a 60 gramos de IgG₁/l para alcanzar una masa de IgG mencionada.

Mediante ensayos de alimentación con gammaglobulinas por unidad de tamaño metabólico usando diferentes lotes de calostro que difieren en el contenido de gammaglobulinas, Bush y Staley (1980) determinaron que la cantidad de inmunoglobulinas consumidas, pero no la cantidad total de calostro, es el factor que determina de forma primaria la concentración sérica de los terneros.

2.5.6 Suplementos y Sustitutos o reemplazantes de calostro

En las granjas pueden en ocasiones experimentar períodos en los cuales un adecuado suministro de calostro limpio, de alta calidad, fresco o almacenado no está disponible para alimentar a todos los terneros recién nacidos. Contribuyendo a este problema, algunos productores pueden descartar calostro proveniente de vacas que resultaron positivas a *M. avium* subsp *paratuberculosis*, a virus de Leucosis bovina o a *M. bovis* mastitis. Bajo tales circunstancias el uso de suplementos de calostro o sustitutos de calostro puede ofrecer a los productores una conveniente vía para mejorar los niveles de inmunidad pasiva en las terneras mientras se reduce el riesgo de exposición a patógenos a través del calostro (Godden, 2008).

El término “suplemento de calostro” debe referirse a aquellas preparaciones destinadas a proporcionar <75 g de IgG/dosis y que no estén formuladas para sustituir por completo al calostro. Los suplementos se formulan para administrarse junto con el calostro y para incrementar la concentración de IgG, proporcionando además los nutrimentos que son inherentemente variables en el calostro (como por ejemplo, la vitamina E) (Quigley, 2002a).

Un “sustituto o reemplazante de calostro” debe contener una cantidad adecuada de IgG (>75 g de IgG/dosis), contemplando dos alimentaciones con este y deben proporcionar todos los nutrientes requeridos para las terneras es decir, energía, carbohidratos, lípidos, vitaminas y minerales (Quigley, 2002a).

Kehoe y col. (sin fecha de publicación) del Department of Dairy and Animal Science of The Pennsylvania State University señalan que los productos suplementos son incapaces de levantar la concentración de IgG en la sangre sobre 10mg/ml o 10g/l. Cualquier producto que es capaz de elevar la concentración de IgG sérica sobre los 10mg/ml puede ser llamado sustituto de calostro. Esta definición está dada por diferencias entre los autores sobre cuál es la concentración de IgG que deben contener los sustitutos de calostro. Por ejemplo, Godden (2008), Quigley y col. (2002) señalan que los sustitutos o reemplazantes de calostro deben contener un mínimo de 100g de IgG por dosis, proporcionando una fuente nutricional de proteínas, energía, vitaminas y minerales y están diseñados para reemplazar completamente el

calostro materno.

No todos los productos sustitutos de calostro han demostrado ser efectivos en disminuir los casos de FPT, que es su objetivo primario, debido a concentraciones insuficiente de IgG por dosis o debido a su fuente de origen (pueden ser de suero, plasma o calostro, estos últimos los ideales) (Smith y Foster, 2007; Quigley, 2002a). Por ejemplo Chelack y col. (1993) al evaluar métodos de deshidratación de calostro para elaboración de sustitutos de calostro, encontraron que la materia prima ideal por concentración de IgG, fue el calostro de primera y segunda ordeña de vacas multíparas y que el secado por congelación es más eficiente en mantener las inmunoglobulinas funcionales, aunque el secado por atomización requiere una inversión inicial menor al igual que menores costos de mantención, requiere también menos tiempo y menos costos energéticos. Por tales razones las técnicas de fabricación y la materia prima pueden ser parte de los factores condicionantes del éxito de los sustitutos de calostro.

Otro punto de discusión trata sobre el hecho que las inmunoglobulinas provistas por los sustitutos de calostro no proporcionan protección contra los patógenos específicos de cada lechería, estando sus ventajas en la composición y calidad constantes (Jones y col., 2004).

2.6 Salud del ternero neonato

La salud y el manejo de los animales de reemplazo son componentes importantes de la rentabilidad de todo el rebaño como señalan McGuirk y Ruegg (2008). Las mismas autores señalan que la productividad del rebaño puede ser impactada en forma negativa por el crecimiento retardado de los terneros, la baja de producción de leche de los animales que experimentan enfermedades crónicas cuando terneros, diseminación de enfermedades infecciosas de los terneros a las vacas adultas, mayores costos de atención veterinaria y la oportunidad limitada de selección genética debido a la alta mortalidad de los animales de reemplazos, además que de todos los animales que están en los rebaños las más altas tasas de morbilidad y mortalidad ocurren en las terneras entre el nacimiento y el destete. Las mismas autores señalan que a través de El Proyecto Nacional de Evaluación de Vaquillas lecheras auspiciado por SNMSA (El Sistema Nacional de Monitoreo de Salud Animal) de los Estados

Unidos se encontró que la diarrea fue responsable del 52,2% de la mortalidad seguido por problemas respiratorios (21,3%), trauma (2,4%), problemas de articulaciones y ombligo (2,2%) y otras causas o desconocidas (21,9%). La simple exposición a los agentes infecciosos no es causa suficiente para el desarrollo de enfermedades en terneros. En la cría de terneros la diferencia entre salud y enfermedad, a menudo es mínima en el delicado balance que equipara al ternero y los factores ambientales con los agentes bacterianos, virales o parasitarios a los cuales estará expuesto el ternero. Los agentes infecciosos que son capaces de causar plagas, neumonía o septicemia en terneros jóvenes son indetectables; las terneras inevitablemente estarán expuestas, muchas se infectarán pero sólo unas cuantas se infectarán si se minimizan los factores relevantes y las fuentes de infección se diluyen o se eliminan. Los tres problemas más importantes de las terneras jóvenes son la septicemia, diarrea y neumonía. Las autoras definen a grandes rasgos estos problemas de la siguiente forma:

- **Septicemia.** Cuando una ternera tiene septicemia tiene organismos que producen enfermedades o sus toxinas en la sangre. Es usualmente el resultado de una infección bacteriana que se presenta mientras la ternera está en el útero, durante o inmediatamente después del nacimiento. La ruta de infección puede ser la sangre de una madre enferma, una placenta infectada, el extremo del cordón umbilical de la ternera, la boca, la nariz (inhalación) o una herida. Los síntomas tempranos de la septicemia pueden ser tenues, pero las terneras afectadas usualmente están deprimidas, débiles, no se quieren parar y succionan mal dentro de los 5 días de nacidas. Se pueden presentar articulaciones hinchadas, diarrea, neumonía, meningitis, ojos nublados y/o un ombligo hinchado. La fiebre no es un hallazgo consistente en terneras con septicemia. Muchas tienen temperaturas normales o subnormales. La mayoría de terneras septicémicas tienen una historia de ingestión inadecuada de calostro.
- **Diarrea.** La diarrea es la causa más común de muerte en terneras jóvenes y casi siempre se puede evitar con buen manejo. El período de riesgo más alto es desde el nacimiento hasta aproximadamente un mes de edad. Los signos clínicos de la diarrea empiezan (en orden de severidad) con producción de heces o fecas ligeras y acuosas, aparición de signos de deshidratación (ojos hundidos, membranas y mucosas secas, pelo áspero), las extremidades del

ternero o terneras son frías al tacto, pérdida del apetito, dificultad para levantarse, imposibilidad de levantarse y pérdida de conciencia. Las bacterias, virus o parásitos pueden causar diarrea en los terneros, y usualmente la ternera se infecta con más de un agente. La edad de inicio de la diarrea puede usarse como guía para los agentes más probables, pero el color y la consistencia de las heces no son indicadores confiables de la causa de diarrea. Los agentes que con mayor frecuencia son responsables de la diarrea en terneros son:

- *E. coli*: La mayoría de terneros se enferman dentro de los primeros tres días de vida. La deshidratación es usualmente severa y puede causar la muerte antes de que se desarrolle la diarrea. El curso de la enfermedad es rápido, desde la debilidad, diarrea, deshidratación a la muerte puede ser menos de 24 horas. Los antibióticos rara vez afectan el desenlace de esta enfermedad; la administración de electrolitos es crítica para la supervivencia. La vacunación de las vacas secas y una buena administración de calostro pueden eliminar este problema
- *Salmonella species*: Esta es una causa importante de diarrea y las terneras infectadas tienen riesgo de desarrollar septicemia. Se deben usar antibióticos efectivos para prevenir la bacteriemia. Se presentan en terneras de entre los 5 y 14 días de nacida. En las heces se puede observar sangre y restos de intestinos. Las terneras son lentas para responder al tratamiento y a menudo están enfermas entre 1 y 2 semanas.
- *Clostridium perfringens* Tipo C: Hay varios tipos de *C. perfringens*; el tipo C puede ser la causa de diarrea. Es típico que cause una súbita debilidad o muerte. Se pueden observar síntomas de cólico o del sistema nervioso antes de la muerte. El examen post mortem muestra hemorragia característica en los intestinos.
- *Rotavirus*: Se encuentra en las heces de muchas terneras de entre 1 y 30 días de nacido. La diarrea usualmente se desarrolla entre 3 y 7 días. El calostro de vacas vacunadas puede proteger a los terneros por hasta 4 días. La infección puede ser de corta duración pero la cubierta intestinal debe recuperarse del daño
- *Coronavirus*: Se encuentra comúnmente en los terneros, pero no todos ellos presentan diarrea. El patrón de eliminación de heces y el inicio de la diarrea es similar al rotavirus. El calostro de

madres vacunadas ayudara a prevenir la enfermedad en terneras de hasta cuatro días de nacidas.

- Virus de la Diarrea Bovina (*BVDV*, sigla en inglés): Puede causar diarrea en terneros jóvenes, pero rara vez causa diarrea en terneras jóvenes.

- *Cryptosporidium parvum*: Parásito importante que es muy prevalente en lecherías y es capaz de producir por sí mismo diarrea o en combinación con otros agentes. Las terneras usualmente se infectan poco después del nacimiento y desarrollan diarrea aproximadamente entre 5 o 7 días de nacida. Las terneras que no tienen buena inmunidad de calostro o que están estresadas por el frío o por nutrición inadecuada son particularmente susceptibles.

Eimeria spp: Las terneras entre 7 días y 4 a 6 meses se consideran en riesgo. Una vez que se desarrolla la diarrea es muy difícil de tratar. Las infecciones subclínicas reducen la resistencia de las terneras a otras infecciones y disminuyen el crecimiento.

Pese al hecho de que difiere el agente, la enteritis resultante es notoriamente consistente en términos del cuadro clínico que presenta. Las terneras con diarrea consistentemente tienen algún grado de deshidratación. La deshidratación puede ser mortal y puede determinarse por observación de signos clínicos típicos (Cuadro 3). En la mayoría de los casos de diarrea fatal, los terneros mueren de deshidratación y pérdida de electrolitos, no por los agentes infecciosos causantes de la diarrea misma. Los niveles de glucosa en la sangre son bajos y se puede presentar un coma hipoglicémico en terneras que están en alojamientos fríos y a las que se les suspende la leche o un reemplazo de la leche por más de una comida.

Cuadro 3. Valoración de la deshidratación en terneros.

Signos Clínicos	Porcentaje de Deshidratación
Pocos signos clínicos	< 5%
Ojos hundidos, falta de elasticidad de la piel durante 3-5 segundos	6-7 %
Depresión, falta de elasticidad durante 8-10 segundos, membranas mucosas secas	8-10 %
Recostada, extremidades frías, pulso malo	11-12 %
Muerte	> 12%

Fuente: McGuirk y Ruegg (2008).

- Neumonía. La neumonía es una inflamación de los pulmones. Los signos clínicos de neumonía incluyen descargas nasales, tos seca, temperatura corporal de $> 41^{\circ}\text{C}$, problemas respiratorios y apetito disminuido. Wattiaux (2005) es más específico para detallar los signos clínicos de neumonía indicando que se presentan de la primera a la tercera semana de vida: descargas nasales (delgada y aguda o densa y purulenta), tos seca, temperatura rectal mayor a 41°C , lesiones en los pulmones, molestias respiratorias (dificultad para respirar o disnea) y diarrea. La inmunidad pasiva dada por alimentación con calostro protege a las terneras en el primer mes después del nacimiento, ya que sólo algunos casos de neumonía ocurren en esa época. El pico de incidencia ocurre entre los 40 y 50 días después del nacimiento ya que este es el punto más bajo en la concentración de anticuerpos en la sangre; en las terneras jóvenes, la inmunoglobulina A (IgA) es la inmunoglobulina que está en mayor concentración en la parte superior del tracto respiratorio y de los pulmones (mucosa respiratoria) sin embargo, la inmunoglobulina G (IgG) predomina en los pulmones de animales infectados. Las terneras con una resistencia inmune reducida o bien que se encuentran bajo la influencia continua de un gran número de microorganismos es más factible que desarrollen neumonía, la resistencia de la ternera a neumonía puede ser menor cuando la alimentación, instalaciones y prácticas de manejo son inadecuadas.

Las terneras que desarrollan neumonía antes del destete frecuentemente comparten los mismos factores de riesgo que las que presentan diarrea: fallida o incompleta transferencia de inmunidad del calostro, exposición prolongada al ganado adulto, y/o limitación de ventilación en alojamientos calientes. Los hatos a menudo experimentan inicios de neumonía que se presentan en un número de terneras al mismo tiempo. Las terneras que desarrollan neumonía crónica rara vez se recuperan completamente y deben ser eliminadas.

Los agentes son usualmente uno o una combinación de los siguientes: *Pasteurella haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma dispar*, *Mycoplasma bovis*, *Hemophilus somnus*, *Actinomyces pyogenes*, *BVDV*, *BRSV*, *IBR/PI3* y *Salmonella Dublin*. Los tres primeros agentes mencionados son los más importantes en las terneras jóvenes de lechería. En muchos rebaños el primer episodio se presenta antes del destete y tan pronto como a las dos semanas de vida siendo pasadas por alto. Las investigadoras McGuirk y Ruegg (2008) completan su revisión indicando que la persistencia de los agentes que causan diarrea, neumonía y septicemia en el entorno, es la razón más importante para el inicio de problemas con terneras y terneros en lecherías. Usualmente la fuente de infección son las heces de vacas normales adultas en alojamiento compartido y las terneras, ocasionalmente el agua, los utensilios de alimentación, roedores, pájaros, mascotas o gente pueden ser fuente de infección para los terneros. Dependiendo del tiempo de inicio de la enfermedad, la fuente más probable de infección puede ser identificada, así los problemas que se presentan dentro de 5 días del nacimiento usualmente tienen su fuente en el entorno de la madre o la parición y después de los 7 días de edad los problemas se desarrollan de una fuente en el entorno del ternero.

Las diarreas neonatales en Europa fueron revisadas por San Miguel (2003) quien cita un estudio realizado por Gunn y Stott (1997) sobre las pérdidas económicas asociadas a los brotes de diarreas neonatales en terneros. Estos autores evaluaron 7.574 animales en riesgo con una morbilidad (porcentaje de animales afectados de los animales en riesgo) del 48% estimando que el costo medio por animales en riesgo fue de 50 euros, con un máximo de 223 euros de costo en las explotaciones más problemáticas. Los costos se relacionan principalmente al trabajo asociado con el manejo y el tratamiento de los animales enfermos, junto a efectos a

largo plazo relacionados a la absorción de nutrientes y por tanto con la ganancia media diaria y ésta a su vez con los kilogramos por ganar en los animales de engorda, al desarrollo de vaquillas de reemplazo y edad a la primera cubierta. Tapia (1994) indica que para tener una idea clara de cómo evolucionan y se distribuyen en la población las enfermedades u otros fenómenos, los conceptos adecuados son incidencia y prevalencia. En términos epidemiológicos generales la incidencia es una magnitud que cuantifica la dinámica de ocurrencia de un determinado evento en una población dada, pudiendo ser el evento una enfermedad o síntoma de ella, mientras que prevalencia es una frecuencia absoluta o relativa con la que se presenta un determinado fenómeno (una enfermedad, por ejemplo) en una población.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Ensayos

Se realizaron dos ensayos de suplementación del calostro materno de los terneros, con un sustituto de calostro, centrándose en su primera alimentación líquida después del nacimiento. Cada ensayo se realizó de la misma forma para ambos períodos de evaluación, los que fueron las temporadas de parto de primavera e invierno del año 2009; los procedimientos descritos son igualmente válidos para ambos períodos de partos.

Se emplearon 100 hembras preñadas Holstein por período de parición (total $n = 200$). La inclusión de los partos en los tratamientos no discriminó según el número de lactancias de las madres, ni según el grado de distocidad (dificultad al parto) de estos, siendo la única condición que estos fueran supervisados. En relación a las crías, fueron incluidos tanto machos como hembras, pero no entraron a los ensayos los terneros que provenían de partos gemelares, con algún tipo de mal formación, que no hubieran completado su desarrollo fetal, con hipoxias severas o que mostraron claros signos de que no sobrevivirían a las primeras horas postparto.

Los procesos experimentales se realizaron en dos lecherías (una por período de parición) de propiedad de la Empresa Kullmer y Manzur Ltda., comuna de Máfil, Región de los Ríos, ubicado a 30 kilómetros al norte de la ciudad de Valdivia. El período de evaluación de los partos de primavera e invierno duró hasta que los terneros tuvieron 30 días de vida.

3.2 Registros de campo

Para cada período experimental se registró para cada ternero su número predial correspondiente, sexo, fecha de nacimiento, hora aproximada de nacimiento, número de lactancia de la madre, y el tratamiento asignado.

3.3 Manejo de vacas en maternidad

Las vacas que mostraban síntomas de proximidad del parto, fueron llevadas a un área limpia y seca, con abastecimiento de agua y paja, especialmente destinado al evento del parto, donde

fueron controladas periódicamente y permanentemente cuando el parto era inminente. En el caso de requerirse asistencia al parto, esta la realizó el partero o el médico veterinario de la lechería si así se requería.

3.3.1 Clasificación de los partos

Sólo para fines descriptivos se registró y clasificó los partos como Partos Normales, cuando no se requirió asistencia, Partos con Dificultad Media o Leve cuando se requirieron maniobras de acomodación de la cría en el canal de parto (maniobras obstétricas) o sacar al ternero de manera forzada utilizando fuerza mínima o leve, y finalmente Partos Distócicos en que algunas de las fases del parto se retrasó y se requirieron maniobras obstétricas y la aplicación de la fuerza de más de un hombre.

3.4 Manejo de terneros al nacimiento y en la ternerera

Inmediatamente después del nacimiento de la cría, se permitió que la madre realizara los primeros cuidados habituales, lo que de no ocurrir se realizó por el personal que atendió el parto, para ser rápidamente separados de sus madres, evitando así la ingesta no programada de calostro; los terneros fueron limpiados de mucosas, secados, estimulados a respirar normalmente y ponerse de pie.

3.4.1 Alimentación de terneros

Los terneros recién nacidos fueron alimentados dentro de la primera hora de vida con Calostro Materno (CM) o Calostro Materno (CM) suplementado con Sustituto de Calostro (SC), para ser nuevamente alimentados, después de la ordeña del rebaño lechero, aproximadamente 12 a 15 horas posteriores a la primera alimentación, dependiendo de la hora de nacimiento, con un pool de calostro, correspondiendo a calostros de segunda o más ordeñas de otras vacas del rebaño. La primera alimentación en los terneros de invierno fue suministrada por sonda esofágica y los de primavera con mamadera. Las siguientes alimentaciones (cada 12 horas, después de la ordeña del rebaño en leche) fueron realizadas utilizando cubos o baldes con pezón individual hasta el traslado a la única ternerera de la empresa (48 hrs), donde los

animales fueron asignados a corrales grupales de 6 animales con piso de cemento o piso elevado a contar de aproximadamente el segundo día de vida, siendo alimentados con sustituto lácteo complementado con leche de descarte del rebaño, entregado a través de bebederos con pezones múltiples y concentrado de iniciación, bajo las normas habituales del predio. De manera de estandarizar los manejos, todos los terneros al nacimiento ($n = 100$, por período de evaluación) fueron sometidos a desinfección del cordón umbilical con tintura de yodo, y mantenidos apartados de sus madres hasta que ocurrió el traslado a la ternera.

3.4.2 Identificación de las crías

Los animales fueron identificados mediante el Dispositivo de Identificación Individual Oficial (DIIO) que se aplica a especies de animales pertenecientes a establecimientos pecuarios con RUP (Rol Único Pecuario) oficial, conforme a las exigencias establecidas en el Procedimiento General del Programa Oficial de Trazabilidad Sanitaria Animal.

3.5 Tratamientos

Los terneros fueron separados por sexo, siendo asignados aleatoriamente a uno de los dos tratamientos (TM), donde el tratamiento 1 (TM1) consistió en la primera alimentación con calostro materno (2 litros) y el segundo tratamiento (TM2), en una primera alimentación con calostro materno (CM) suplementado con sustituto de calostro (SC) (1,8 litros de calostro más 470 gramos de reemplazante o sustituto) como único alimento entregado en la primera hora de vida. El SC corresponde a un sustituto de calostro bovino, en base a calostro bovino en polvo, mezclado según las instrucciones del fabricante (Calf's Choice Total™-Silver, The Saskatoon Calostrum Co. Ltd. Canadá). La composición química del sustituto de calostro bovino se muestra en el Cuadro 4.

Cuadro 4. Aporte nutricional del Sustituto de Calostro.

Nutrientes	% Por dosis (470 g)
Proteína globulinica bovina (min.)	100g
Proteína Cruda (min.)	48%
Grasa cruda (min.)	20%
Fibra cruda (Máx.)	0,1%
Calcio (min.-máx.)	0,9% - 1,1%
Fósforo (min.)	0,5%

Fuente: The Saskatoon Calostrum Co. Ltd. Canadá

3.6 Toma de muestras

3.6.1 Muestras de suero

Inmediatamente después del nacimiento, pero luego de que el ternero fue secado y desinfectado su ombligo, se tomó una muestra de sangre por venopunción de la vena yugular y evacuada directamente a tubo de vidrio para suero vacutainer sin anticoagulante, antes de ser alimentados con CM o CM más SC, correspondiendo a las muestras séricas de pre-alimentación; veinticuatro horas después del nacimiento se tomó una segunda muestra de sangre de la misma forma, (lo que implicó que los terneros recibieron dos alimentaciones antes de la toma de la segunda muestra). Las muestras de pre y post alimentación fueron centrifugadas utilizando una centrifuga de laboratorio a 3000 rpm /5 minutos realizando la separación del suero, obteniendo una cantidad tal que permitió llenar dos tubos plásticos eppendorf de 1,5 ml por muestra inicial de sangre, de manera que uno de ellos fue el duplicado respaldo, para cada muestreo.

3.6.2 Muestras de calostro

Del calostro de la primera ordeña de cada madre, que fue colectado inmediatamente después del parto para la primera alimentación, se tomaron dos muestras, de 30ml cada una. Ambas muestras fueron mantenidas congeladas y se mantuvo una de las muestras como respaldo.

3.7 Evaluaciones

3.7.1 Inmunoglobulina G (IgG) calostrál e IgG sérica pre alimentación y a las 24 h

Una de las muestras de calostro fue alicuotada a tres partes de 10ml, siendo una de ellas enviada al Laboratorio de Inmunología de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Saskatchewan, en Canadá, manteniendo la cadena de frío, para analizar los niveles de inmunoglobulina G a través de la técnica de inmunodifusión radial (RID), para conocer el aporte que realizó el calostro que sirvió como primer alimento.

De cada muestra de suero tomada antes de la alimentación calostrual y a las 24 horas de vida, se envió un duplicado al laboratorio antes mencionado, donde se determinó el nivel de IgG mediante RID, para conocer los niveles de IgG séricos antes y después de la primera alimentación con calostro; La medición de IgG sérica pre-alimentación se realizó sólo para confirmar que no ocurrió amamantamiento previo a la asignación de los tratamientos, todos los casos en que se verificó consumo no programado de calostro, antes de la asignación de tratamientos fueron eliminados.

La metodología utilizada por el laboratorio es la descrita por Waldner y Rosengren (2009) consistió básicamente en la preparación de una solución de agarosa al 1% añadiendo 1g de agarosa a 100ml de tampón fosfato salino (pH 7,4) y luego calentando la mezcla a ebullición para disolver la agarosa. La solución de agarosa se enfrió durante 15 a 20 minutos por inmersión en un baño de agua a 56°C. Se añade IgG anti-bovina de conejo (Jackson Laboratories, West Grove, Pennsylvania, EE.UU.) a una concentración final de 3%. Después de mezclar bien, 15ml de la solución se vertió en placas de plástico transparente (10 x 8,5cm) y se mantuvo el gel a temperatura ambiente durante 15 minutos. Círculos fueron perforados en el gel y sacados de las placas, creando una serie de pozos de 2,5mm. Se agregaron a los pozos 4 micro-litros de antisuero bovino estándar (Bethyl Laboratories, Montgomery, Texas, EE.UU.) que contiene 28g/l de IgG, utilizando diferentes diluciones. Los sueros y los calostros también fueron diluidos, proporcionando un valor mínimo detectable de 4,73g/l. Las placas de gel fueron incubadas a temperatura ambiente en una cámara húmeda por 16 a 18 h. Los diámetros de los anillos de inmuno-precipitación resultantes se midieron. Una ecuación de regresión lineal, desarrollada previamente en el laboratorio relaciona los diámetros de la zona con el registro de concentraciones de diluciones seriadas conocidas, permitiendo así interpolar las

concentraciones con un $R^2 \geq 0.98$ (Prairie Laboratorios de Diagnóstico, Saskatoon, Saskatchewan).

3.7.2 Consumo de IgG por parte de los terneros

Para calcular el consumo de IgG de los terneros del tratamiento CM se tomó en cuenta los niveles de IgG del calostro de cada una de las madres y este valor se multiplicó por el volumen de calostro de la primera alimentación (2 litros), mientras que para los terneros del tratamiento CM+SC se multiplicó el contenido de IgG del calostro de cada madre (en 1,8 litros) y se sumó el aporte de IgG del sustituto en polvo (100g/470g del producto) de manera de obtener el consumo de IgG en la primera alimentación.

3.7.3 Proteína total sérica pre alimentación y a las 24h

De uno de los tubos eppendorf obtenidos con suero de las muestras de pre alimentación y de 24 horas de vida se extrajeron unas gotas antes de ser congelados, para medir la proteína sérica total utilizando un refractómetro de mano Marca MRC para proteína, Modelo REF 312 ATC que tiene una escala de rangos de 0-12g/dL y que además posee un rango de compensación de temperatura, lo que ajusta las lecturas a la temperatura ambiente de muestreo. Entre cada muestra el prisma del refractómetro fue limpiado, y calibrado el instrumento con agua destilada. Estas mediciones permitieron conocer el valor de proteína sérica total antes de la alimentación y a las 24 horas de vida. Es importante indicar que la medición de los niveles de proteína sérica de pre-alimentación de los terneros no fue motivo de análisis, ya que su medición sólo tuvo por objetivo confirmar que cada uno de los terneros incluidos en los ensayos no se hubieran amamantado de su madre antes de la entrega de su alimentación controlada.

3.7.4 Ganancia de peso quincenal

Los terneros fueron pesados dentro de los 3 días de vida y luego cada quince días, utilizando una balanza análoga con gancho tipo romano, para un máximo de 100 kg (sensibilidad de 100g) y un sistema de arnés para realizar la sujeción del ternero de manera segura. De esta

manera se pudo calcular la ganancia de peso diaria durante la primera y la segunda quincena de vida de los terneros.

3.7.5 Porcentaje de sobrevivencia

Se analizó numéricamente los porcentajes de sobrevivencia de los terneros a los 15 ± 3 días de vida y a los 30 ± 3 días de vida, en base al número de terneros que a esas respectivas fechas se encontraban vivos. De manera adicional se confeccionaron las curvas de sobrevivencia de Kaplan-Meier para los 30 primeros días de vida de los terneros de las dos épocas de nacimiento.

3.7.6 Estado de salud de terneras nacidas en el invierno

El estado de salud de las terneras se midió según estándares establecidos por la Universidad de Wisconsin-Madison el cual asigna puntaje a cada nivel de enfermedades o molestia por parte del ternero y permite realizar análisis de la información (Cuadro 5).

La evaluación fue cada siete días, ordenando las evaluaciones de tal forma que se obtuvieron cuatro evaluaciones, una por semana de vida de las terneras, desde el 03 de julio del 2009 al 25 de septiembre del 2009. Para el análisis epidemiológico de estos puntajes se utilizó el porcentaje de prevalencia de cada síntoma el día de evaluación del estado de salud [Prevalencia = $100 \times (\text{Número de casos observados al tiempo } t / \text{Número total de individuos en riesgo al tiempo } t)$].

Cuadro 5. Asignación de puntajes para los diferentes problemas de salud observables en terneros.

Criterio de puntaje (estado de salud de terneros)				
Puntaje	0	1	2	3
Tos	No Presenta	Tos única	Tos repetida o ocasionalmente espontánea	Tos espontánea repetida
Secreción nasal	secreción normal serosa	Baja secreción unilateral turbia	Secreción bilateral, turbia o excesivo mucus	Secreción bilateral, mucus purulento copioso
Estado de ojos	Normal	Baja secreción ocular	Moderada secreción ocular	Fuerte secreción ocular
Estado de orejas	Normal	Aleteo de oreja o temblor de cabeza	Leve languidez unilateral	Inclinación de la cabeza o languidez bilateral
Estado de fecal	Normal	Semi-formada, pastosa	Suelto, pero se queda en la parte superior de la cama	Acuoso, pasa a través de la cama

Fuente: Adaptado Universidad de Wisconsin-Madison
www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/8calf/calf_health_scoring_chart.pdf

3.8 Análisis estadístico.

Cada uno de los ensayos se llevaron a cabo bajo un diseño experimental completamente al azar, es decir en cada período de pariciones se asignaron al azar los tratamientos a evaluar T1: Calostro Materno (CM), T2: Calostro Materno más Sustituto de Calostro (CM+SC) y se realizó un diseño de tratamientos factorial en que se seleccionó: de lactancia: vaca y vaquilla, Tipo de parto: normal, parto con ayuda leve, parto con ayuda intensa, Sexo: hembras y machos

Así el modelo típico completamente al azar se transformó en:

$$\gamma_{ijkz} = \mu + \tau_i + \beta_j + \varrho_k + \varsigma_z + (\tau\beta)_{ij} + (\tau\varrho)_{ik} + (\tau\varsigma)_{iz} + (\beta\varrho)_{jk} + (\beta\varsigma)_{jz} + (\varrho\varsigma)_{kz} + (\tau\beta\varrho\varsigma)_{ijkz} + \varepsilon_{ijkz}$$

Donde:

γ_{ijkz} = Variables aleatorias a evaluar (Inmunoglobulinas G sérica a las 0 y 24 horas; Proteína

total sérica a las 0 y 24 horas; Ganancia de peso diaria de los terneros de 0 a 30 días de vida, en la primera quincena de vida y a los 30 días de vida; Eficiencia aparente de absorción de inmunoglobulina G).

μ = Media poblacional

τ_i = Efecto del i -ésimo nivel del factor 1 (tratamientos)

β_j = Efecto del j -ésimo nivel del factor 2 (lactancia de las madres)

ρ_k = Efecto de k -ésimo nivel del factor 3 (tipo de parto)

ς_z = Efecto del z -ésimo nivel del factor 4 (sexo de terneros)

$(\tau\beta)_{ij}$ = Efecto de interacción del i -ésimo nivel del factor 1 con j -ésimo nivel del factor 2.

$(\tau\rho)_{ik}$ = Efecto de interacción del i -ésimo nivel del factor 1 con k -ésimo nivel del factor 3.

$(\tau\varsigma)_{iz}$ = Efecto de interacción de i -ésimo nivel del factor 1 con z -ésimo nivel del factor 4.

$(\beta\rho)_{jk}$ = Efecto de interacción de j -ésimo nivel del factor 2 con k -ésimo nivel del factor 3.

$(\beta\varsigma)_{jz}$ = Efecto de interacción de j -ésimo nivel del factor 2 con z -ésimo nivel del factor 4.

$(\rho\varsigma)_{kz}$ = Efecto de interacción de k -ésimo nivel del factor 3 con z -ésimo nivel del factor 4.

$(\tau\beta\rho\varsigma)_{ijkz}$ = Efecto de interacción de i -ésimo nivel del factor 1 con j -ésimo nivel del factor 2 con k -ésimo nivel del factor 3 y el z -ésimo nivel del factor 4.

ε_{ijkz} = Error Experimental

Se realizó una prueba t-student con el fin de comparar las lactancias en cuanto al aporte de Ig del calostro. Los porcentajes de sobrevivencia por tratamiento fueron comparados estadísticamente por la prueba de hipótesis para diferencia de proporciones binomiales, a los 15 y 30 días de vida.

Se realizaron estadísticas descriptivas, análisis de varianzas (ANDEVA). Cuando se encontraron diferencias estadísticas ($p < 0,05$ o $p < 0,01$) se procedió a hacer una prueba de comparación múltiple de promedios, ya sea Tuckey HSD o LSD al 95% o 99% de significancia

según correspondió y se analizó las interacciones si fueron significativas.

Dado que ambos tratamientos (CM y CM+SC) fueron realizados en invierno y primavera se analizó los resultados de ambos períodos experimentales a través de un diseño factorial 2x2, donde primer factor es el alimento consumido en la primera alimentación con calostro en dos niveles: CM y CM+SC y el segundo factor la época del año en que ocurren los partos con dos niveles: invierno y primavera.

Para el análisis de asociación entre los niveles de IgG plasmática y las proteínas séricas totales se utilizó el análisis de regresión simple.

El estado de salud de los terneros se evaluó con medidas de prevalencia de los síntomas de enfermedades en las 4 primeras semanas de vida de las terneras nacidas en invierno, diferenciando entre los tratamientos aplicados.

Todos los datos se analizaron mediante el programa estadístico STATGRAPHICS Plus (Versión 5.1, StatPoint Technologies Inc., Warrenton, VA, USA) disponible bajo licencia adquirida por la Universidad Austral de Chile.

4.- RESULTADOS

4.1 Aporte de IgG del calostro de vacas (g/l)

En el período de partos primaverales el aporte medio de IgG calostroal por vaca fue igual para ambos tratamientos (CM: 99,71g/l, CM+SC: 103,67g/l; $p > 0.05$) lo mismo que en el ensayo de invierno (CM: 81,35g/l, CM+SC: 86,40g/l; $p > 0.05$) (Cuadro 6).

En detalle, las hembras que parieron durante la primavera y fueron asignadas aleatoriamente al tratamiento CM tuvieron una media de $99,71 \pm 24,33$ g/l IgG, en un rango que varió entre 56,1 y 150,2 g/l IgG y coeficiente de variación (CV) de 24.4%. Las concentraciones de IgG calostroal del tratamiento CM+SC tuvieron una concentración promedio de $103,67 \pm 31,72$ g/l IgG, con un rango de 24,7 a 185,4 g/l IgG y CV de 30.6%. En el ensayo de invierno, CM tuvo valores promedio de $81,35 \pm 45,60$ g/l IgG, en rango 1,5 a 173,6 g/l IgG y CV de 56.6% y para CM+SC los valores fueron $86,40 \pm 46,27$ g/l IgG, 3,5 a 155,7 g/l IgG y 53.6% para promedio, rango y CV, respectivamente (Anexo 1).

Cuadro 6. Comparación de la concentración de IgG calostroal (g/l) de vacas de partos de primavera e invierno distribuidos por tratamiento

Parámetros Descriptivos	APORTE DE IgG CALOSTRAL (g/l)			
	PRIMAVERA		INVIERNO	
	CM	CM+SC	CM	CM+SC
n	38	42	37	37
Media	$99,71 \pm 24,33$	$103,67 \pm 31,72$	$81,35 \pm 45,60$	$86,40 \pm 46,27$
Rango	56,1 a 150,2	24,7 a 185,4	1,5 a 173,6	3,5 a 155,7
Coef. variación	24,40 %	30,59 %	56,05 %	53,55 %
p-valor*	$p > 0.05$		$P > 0.05$	

* El p-valor correspondiente a prueba t-student; p-valor > 0.05 indica que las medias son estadísticamente iguales; n: número de vacas; CM: calostro materno, SC: sustituto de calostro

Al considerar en conjunto el aporte de IgG del calostro de todas las hembras de parto

primaveral e invernal se encontró que la concentración promedio de IgG de primavera fue mayor a la de invierno (Cuadro 7). En primavera la media fue $101,79 \pm 28,34$ g/l IgG, en un rango de aporte de 24,7 a 185,4g/l IgG y CV de 27,8%; en invierno la media fue $83,87 \pm 45,96$ g/l IgG, con un rango de 1,5 a 173,6g/l IgG y CV de 54,47%.

Cuadro 7. Comparación de la concentración de IgG calostrál (g/l) de vacas de partos de primavera e invierno

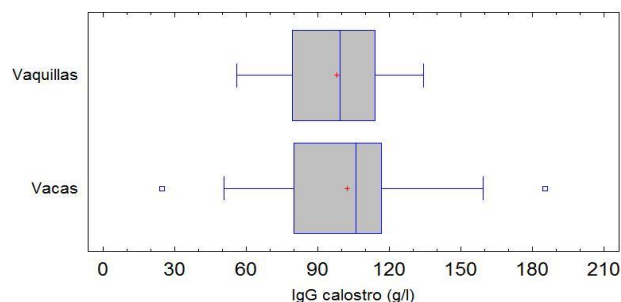
Parámetros Descriptivos	APORTE de IgG CALOSTRAL (g/l)	
	PRIMAVERA	INVIERNO
n	80	74
Media	$101,79 \pm 28,34$	$83,87 \pm 45,96$
Rango	24,7 a 185,4	1,5 a 173,6
Coef. variación	27,85 %	54,47 %
p-valor*	$p < 0.01$	

* El p-valor correspondiente a prueba t-student; p-valor < 0.01 indica diferencias significativas; n: número de vacas

Debido a que no se encontraron diferencias entre los aportes de IgG del calostro materno utilizado en ambos tratamientos, se realizó una comparación de los aportes de IgG calostrál según el número de partos de las madres, diferenciando entre vacas primíparas (vaquillas) y multíparas (vacas). Tanto en primavera ($p > 0.05$) como en invierno ($p > 0.01$) no se encontraron diferencias entre vaquillas y vacas (Prueba t Student).

En las Figuras 3a y b se muestra la distribución de las concentraciones de IgG de los calostros de vaquillas y vacas según la estación de parto. Se observa que en primavera ambas categorías de madres presentan concentraciones entre 40 g/l y 150 g/l, presentándose sólo una vaca (24,7 g/l) con valores inferiores a 40 g/l. Las vaquillas paridas en invierno presentaron una mayor concentración de IgG, pero con variaciones entre animales similares a las vacas siendo estas 42,36% y 58,8% para vaquillas y vacas, respectivamente.

a) Primavera



b) Invierno

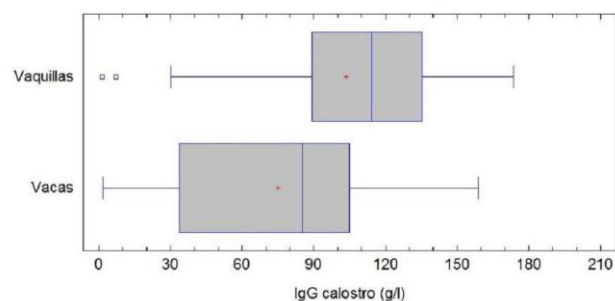


Figura 3. Distribución de la concentración de IgG (g/l) en calostro de vaquillas y vacas de partos de primavera (a) e invierno (b). (*) Asterisco dentro de caja = valor promedio de los datos; (*) Asterisco fuera de bigotes = casos atípicos (más de 1,5 de longitud de la caja del percentil 25 y 75, respectivamente).

4.2 Consumo total de IgG (g) de los terneros de partos de primavera e invierno

Como condición preliminar, los aportes de IgG en calostros maternos en todos los tratamientos debiera no diferir para poder de esta manera determinar los efectos de la inclusión de un suplemento de IgG en la dieta. Por consiguiente se determinó el consumo de IgG por parte de los terneros en cada tratamiento y estación para la primera alimentación o dosis de calostro (Anexo 2).

En el ensayo de primavera se encontró que el consumo de IgG de los terneros del tratamiento CM fue menor al consumo en el tratamiento CM+SC ($p < 0,001$), situación que se repitió en el

ensayo de invierno (Consumo IgG CM < CM+SC; p-valor <0,001) (Cuadro 8).

Cuadro 8. Consumo de IgG (g) en terneros alimentados con calostro materno o calostro materno más sustituto de calostro nacidos en primavera e invierno, distribuidos por tratamientos

Parámetros Descriptivos	CONSUMO DE IgG TOTAL (g)			
	PRIMAVERA		INVIERNO	
	CM	CM+SC	CM	CM+SC
n	40	45	37	37
Media	199,91±47,55	285,52±57,11	162,70±91,20	255,52±83,29
Rango	112,20 a 300,4	144,46 a 433,72	3,00 a 347,20	106,30 a 380,26
Coef. variación	23,78 %	20,00 %	56,05%	32,59%
p-valor*:	< 0,001		< 0,001	

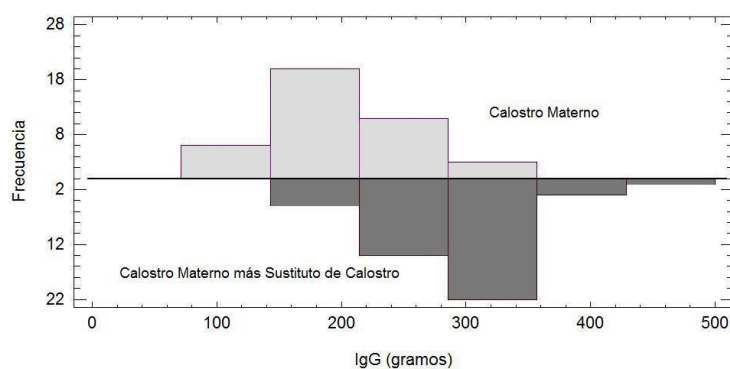
* El p-valor correspondiente a prueba t-student; p-valor < 0,001 indica diferencias altamente significativas; n: número de terneros; CM: calostro Materno, SC: sustituto de Calostro.

En primavera los terneros que consumieron sólo CM tuvieron un consumo promedio de IgG de 199,91±47,55g, en un rango de 112,20 a 300,40g, y CV de 23,78%, el tratamiento CM+SC tuvo un consumo medio de IgG de 285,52 ± 57,11g, en un rango de 144,46 a 433,72g y CV de 20%. Durante las pariciones de invierno el tratamiento CM presentó un consumo medio de IgG de 162,70±91,20g, en un rango de 3,00 a 347,20g y CV de 56,60% y el tratamiento CM+SC un consumo medio de 255,52±83,29g, en un rango de 106,30 a 380,26g y CV de 32,6%. Es importante destacar de lo anterior los menores coeficientes de variación de los tratamientos CM+SC en primavera e invierno en comparación a CM y el valor mínimo de consumo de IgG del tratamiento CM en invierno (3,0g IgG), pues a pesar de ser calostro de primera ordeña entregó un muy bajo aporte de IgG (Cuadro 8).

Al analizar la distribución de los aportes de IgG según tratamiento asignado se observó que en primavera el mayor aporte total en la primera alimentación se encuentra entre 300 y 350g en el tratamiento CM+SC (aproximadamente el 40% de los terneros), mientras que en el tratamiento

CM la mayor concentración se presentó en los tramos de 150 y 200g de IgG (50% de los terneros). En invierno la mayoría de los terneros asignados a CM+SC recibió entre 190 y 390 g de IgG (60% de los terneros), a diferencia de los que recibieron CM que recibieron entre 70 y 270g de consumo total de IgG (aproximadamente el 50% de los terneros) (Figura 4).

a) Primavera



b) Invierno

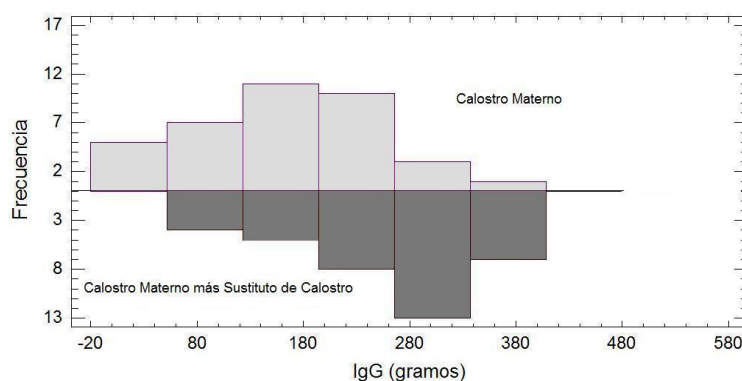


Figura 4. Distribución del consumo de IgG en terneros de primavera (a) e invierno (b) alimentados con calostro materno o calostro materno más sustituto de calostro.

Dado que los consumos de IgG de los terneros entre tratamientos fueron diferentes dentro de cada una de las estaciones, se realizó una comparación de los consumos de IgG de los terneros entre estaciones (Cuadro 9), observando que los terneros de primavera consumieron mayor

cantidad de IgG que los terneros del ensayo de invierno ($p\text{-valor} < 0,01$). Los terneros de primavera consumieron una media de $245,23 \pm 67,87$ g de IgG, que varió dentro de un rango de 112,20 a 433,72g y con un CV de 27,67%; y los terneros de invierno consumieron una media de IgG de $209,11 \pm 98,52$ g en un rango de 3,00 a 380,26g y con CV de 47,11%.

Cuadro 9. Consumo de IgG (g) calostrál en la primera alimentación de los terneros nacidos en primavera e invierno

CONSUMO IgG DE TERNEROS (g)		
Parámetros Descriptivos	ESTACIÓN DE PARTOS	
	PRIMAVERA	INVIERNO
n	85	74
Media	$245,23 \pm 67,87$	$209,11 \pm 98,52$
Rango	112,20 a 433,72	3,00 a 380,26
Coef. variación	27,67%	47,11%
p-valor*:	< 0.01	

* El p-valor correspondiente a prueba t-student; $p\text{-valor} < 0.01$ implica diferencias estadísticas entre los consumos; n: número de terneros

Durante el ensayo de primavera (Figura 5a) los consumos presentaron frecuencias más agrupadas con aproximadamente el 67% de los terneros entre 90-360g de IgG consumidos, lo que se corrobora con el coeficiente de variación (CV) menor de estos datos en comparación a los terneros del ensayo de invierno, que tuvieron un CV de casi el doble (Cuadro 9).

Realizando una comparación por tratamiento se vio que los terneros asignados al tratamiento CM+SC (Figura 5b) presentaron frecuencias más concentradas que aquellos del tratamiento CM, siendo el consumo medio para los terneros de CM+SC de $271,98 \pm 71,28$ g IgG, variando en un rango de 106,30 a 433,72g y CV de 26,2%, mientras que los terneros del tratamiento CM tuvieron un consumo medio de $182,03 \pm 73,83$ g IgG, en un rango de 3,00 a 347,20g y CV de 40,55%.

Es importante señalar que en estos ensayos los consumos de calostro (y por ende IgG) no

corresponden a consumos voluntarios, pues a los terneros se les entregó una cantidad fija de calostro sólo o acompañado por sustituto de calostro, la que de no ser consumida voluntariamente por mamadera se entregaba por sonda esofágica durante el ensayo de primavera y se entregó siempre por sonda durante el ensayo de invierno, así no hubo residuos de calostro durante la primera alimentación de los terneros.

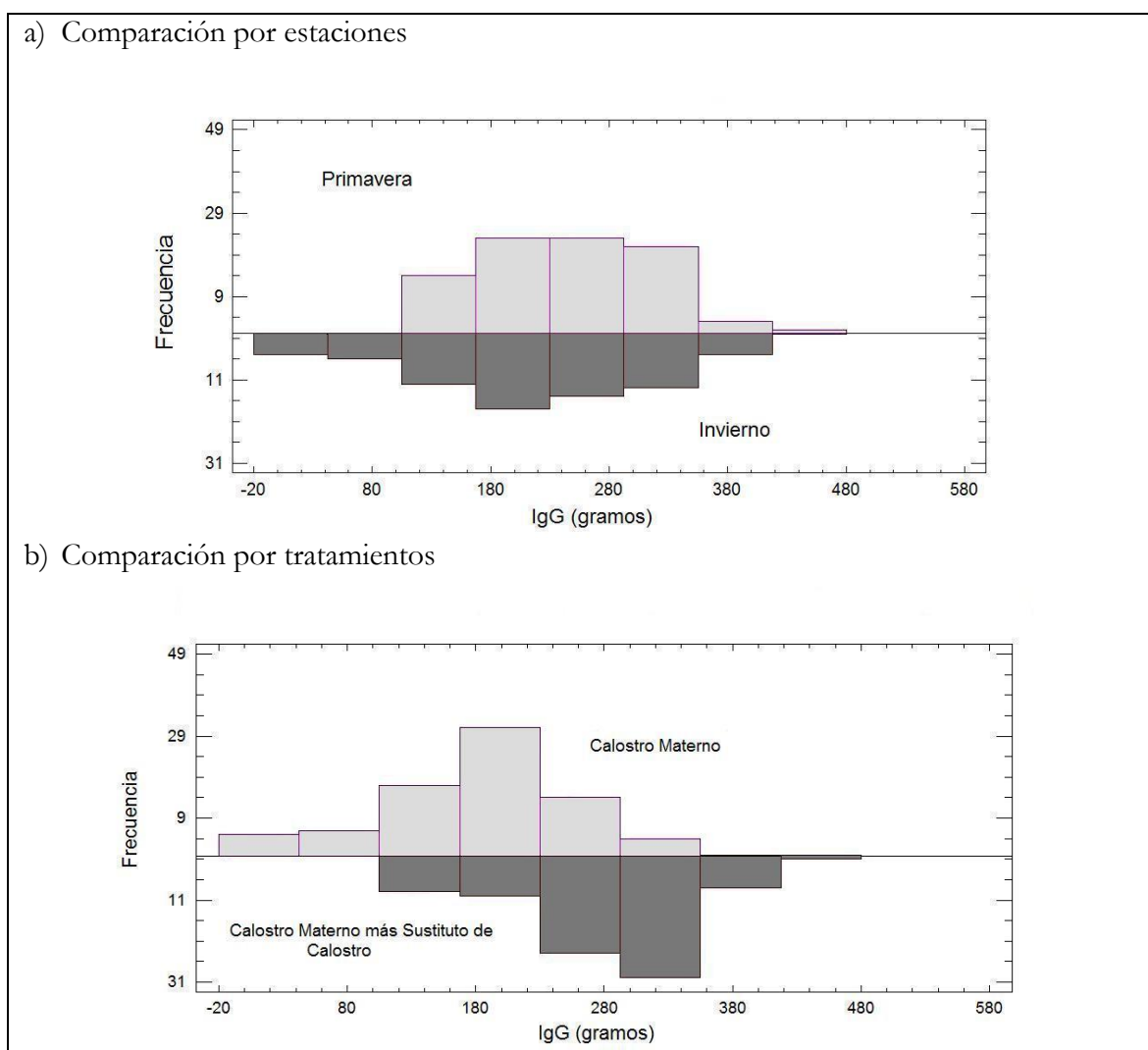


Figura 5. Distribución de frecuencias de dosis de IgG aportadas para consumo de los terneros por estación de parto (a) y por tratamiento (b).

4.3 Inmunoglobulina G sérica 24 hrs post alimentación en partos de primavera e invierno (g/l)

Se realizaron comparaciones de los niveles de IgG sérica a las 24 horas de vida de los terneros de ambos tratamientos no encontrando diferencias ($p>0,05$) entre los niveles de IgG sérica para los terneros que consumieron CM o CM+SC dentro de estación de parto (Cuadro 10) (Anexo 3).

Las concentraciones de IgG sérica a las 24 horas de los terneros nacidos en primavera alimentados con CM presentaron una concentración media de $17,94\pm 7,30$ g/l de IgG, en un rango de 0,10 a 31,60g/l de IgG, y los terneros alimentados con CM+SC una concentración media de $21,00\pm 8,11$ g/l de IgG, en un rango de 0,20 a 42,20 g/l IgG, de lo cual destaca el valor máximo alcanzado en CM+SC que supera ampliamente el valor mínimo que indica una adecuada transferencia pasiva de inmunidad (10g/l de IgG sérica) (Cuadro 10). Por otro lado, los terneros nacidos en invierno alimentados CM tuvieron una concentración media de $28,98\pm 12,60$ g/l de IgG, en un rango de 0,40 a 49,84g/l de IgG y los terneros alimentados con CM+SC tuvieron una concentración media de $26,74\pm 10,94$ g/l de IgG, dentro de un rango de 5,34 a 43,44g/l de IgG (Cuadro 10).

Cuadro 10. Comparación de la concentración de IgG sérica a las 24 horas de vida (g/l) de los terneros nacidos en primavera e invierno alimentados con calostro materno o calostro materno más sustituto de calostro

Parámetros Descriptivos	IgG SÉRICA DE LOS TERNEROS A LAS 24 HORAS DE VIDA (g/l)			
	PRIMAVERA		INVIERNO	
	CM	CM+SC	CM	CM+SC
n	40	46	37	37
Media	$17,94\pm 7,30a$	$21,00\pm 8,11a$	$28,98\pm 12,60a$	$26,74\pm 10,94a$
Rango	0,10 a 31,6	0,20 a 42,2	0,40 a 49,84	5,34 a 43,44
Coef. variación	40,74%	38,61%	43,47%	40,92%

* Letras horizontales iguales indican que no hay diferencias estadísticamente significativa ($p>0,05$) dentro de cada estación; n: número de terneros; CM: calostro materno, SC: sustituto de calostro.

Debido a que no se encontraron diferencias en la concentración de IgG sérica a las 24 horas entre tratamientos, se comparó entre estación de nacimiento, encontrando que la concentración de IgG sérica a las 24 horas de los terneros de invierno fue superior a la de los terneros de primavera ($p<0,01$). Los terneros nacidos durante la estación de primavera presentaron una concentración media de IgG sérica a las 24 horas de $19,58\pm 7,85$ g/l de IgG, en un rango de 0,10 a 42,20 g/l de IgG y CV de 40,11%, y los terneros nacidos durante el invierno tuvieron una concentración media de $27,86\pm 11,77$ g/l de IgG, en un rango de 0,40 a 49,84 g/l de IgG, con un CV de 42,25% (Cuadro 11).

Cuadro 11. Comparación de la concentración de IgG sérica a las 24 horas de vida (g/l) de terneros de partos de primavera e invierno

Parámetros Descriptivos	IgG SÉRICA DE TERNEROS A LAS 24 HORAS (g/l)	
	PRIMAVERA	INVIERNO
n	86	74
Media	$19,58\pm 7,85$ b	$27,86\pm 11,77$ a
Rango	0,10 a 42,20	0,40 a 49,84
Coef. variación	40,11%	42,25%

* Letras horizontales distintas indican diferencias altamente significativas ($p<0.01$); n: número de terneros

Las distribuciones de IgG sérica de los terneros del ensayo de primavera están concentradas para ambos tratamientos entre 10 y 25g/l de IgG sérica. Sin embargo, el tratamiento CM+SC tuvo una mínima frecuencia de valores menores a 10g/l de IgG sérica (Figura 6). Por otro lado, en el ensayo de invierno los niveles de IgG sérica mostraron una muy similar distribución (Figura 7) para ambos tratamientos.

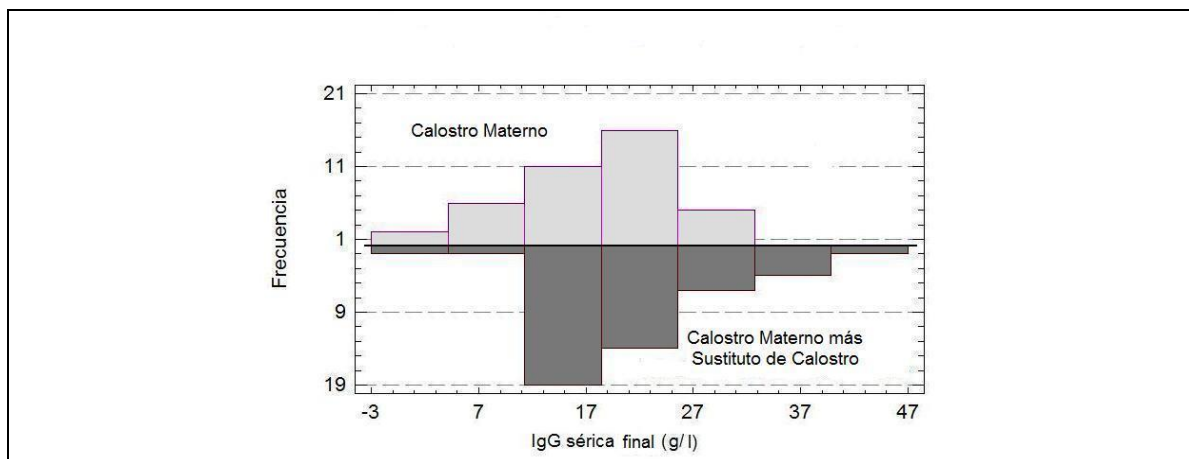


Figura 6. Distribución de IgG sérica a las 24 horas de vida de terneros alimentados con calostro materno o calostro materno más sustituto de calostro nacidos en primavera.

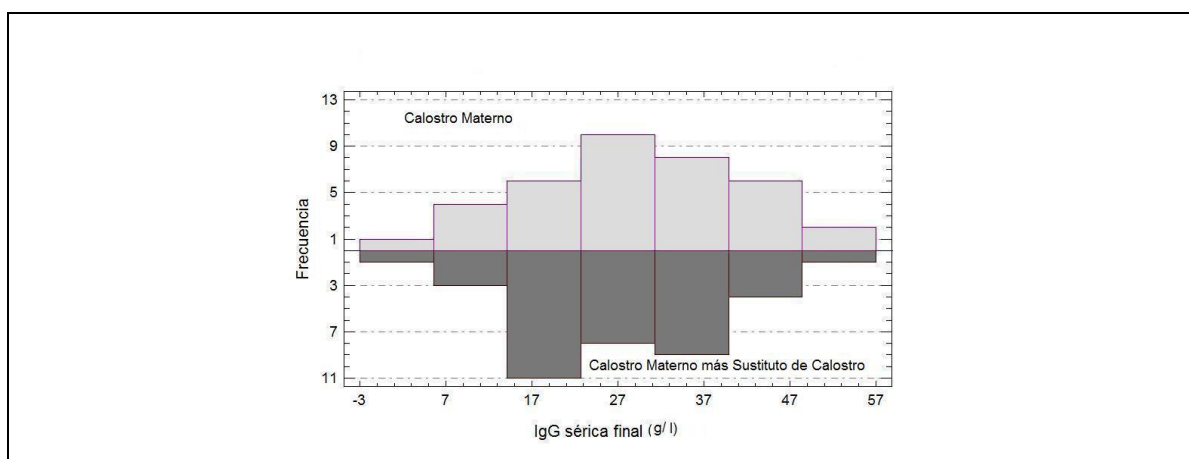


Figura 7. Distribución de IgG sérica de los terneros a las 24 horas de vida de terneros alimentados con calostro materno o calostro materno más sustituto de calostro nacidos en invierno.

De forma complementaria se revisó si existieron diferencias entre terneros al ser agrupados estos según el número de lactancias de las madres y el sexo de las crías, encontrándose diferencias por número de lactancias de las madres sólo en primavera ($p < 0,01$) y diferencias entre sexo de las crías sólo en invierno ($p < 0,05$), sin tener asociación directa a los tratamientos realizados. En primavera, los terneros nacidos de madres primíparas o vaquillas tuvieron una concentración media de IgG sérica a las 24 horas de 14,42g/l en cambio los nacidos de madres

múltiparas (vacas) tuvieron una concentración mayor de 20,90g/l de IgG. En invierno las terneras tuvieron una concentración media de 29,17g/l y los terneros machos una concentración media de 25,83g/l de IgG.

Otra apreciación de las diferencias se logra cuando los niveles de IgG séricos a las 24 horas de vida se distribuyen proporcionalmente entre los tres rangos de interés, pues estos definen a los terneros que están en mayor o menor riesgo (Figura 8), siendo así que en los partos de primavera los terneros con menos de 10 g/l de IgG sérica fueron el 4,3% en el tratamiento CM+SC y 12,5% en CM. En invierno los terneros con menos de 10g/l de IgG en tratamiento CM+SC fueron 5,4% y en el tratamiento CM 10,8%.

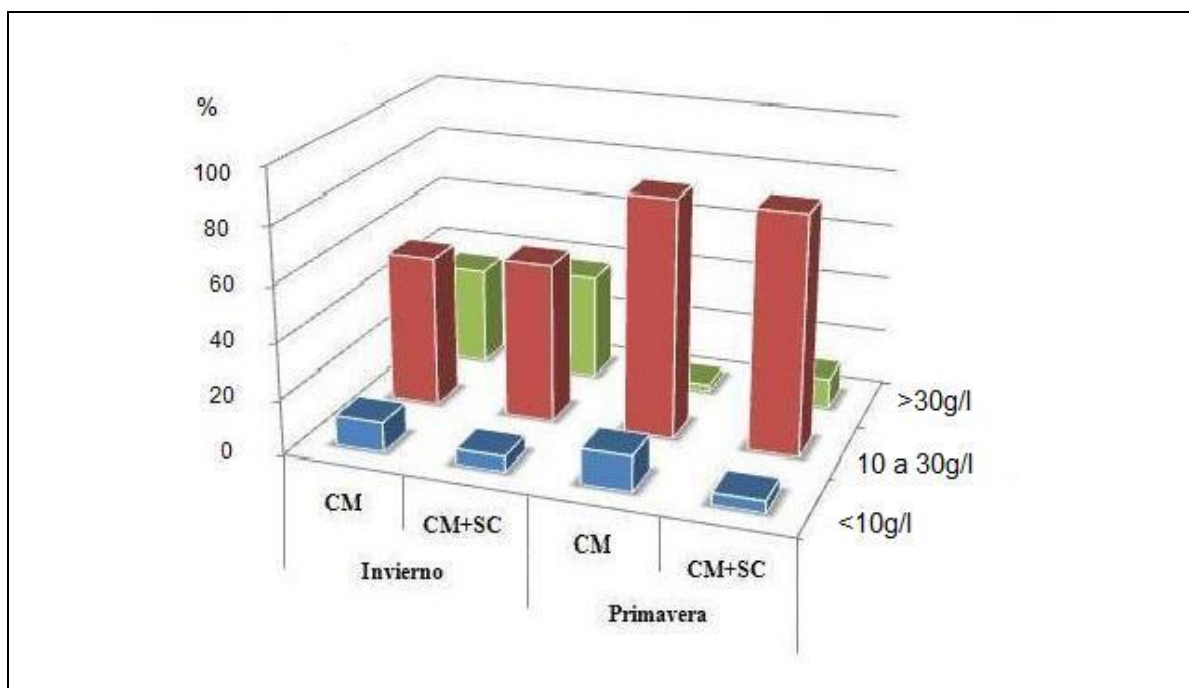


Figura 8. Proporción de terneros (%) según niveles de IgG sérica a las 24 horas de vida, según tratamientos y estación de parto

En el rango de IgG sérica entre 10-30g/l terneros del ensayo de primavera se presentaron como 84,7% en CM+SC y 85% en CM y los terneros del ensayo de invierno 56,7% en CM+SC y 54% en CM. En el rango de más de 30g/l de IgG sérica en primavera fueron el 10,8% en CM+SC y 2,5% en CM mientras que en invierno fueron el 37,8% en CM+SC y

35,1% en CM.

4.4 Proteína sérica 24 horas post alimentación de los terneros de partos de primavera e invierno (g/dl)

Durante la primavera se vio que los terneros en el tratamiento en el cual se alimentó únicamente con CM presentó un valor promedio de proteína sérica de $5,57 \pm 0,66$ g/dl, con un rango de 4,00 a 6,80 g/dl y el segundo tratamiento CM+SC presentó una media de $6,01 \pm 0,53$ g/dl, en un rango de 5,10 a 7,20g/dl. En invierno CM presentó una concentración media de $6,25 \pm 0,90$ g/dl, en un rango de 4,50 a 8,00g/dl, y para de $6,16 \pm 0,75$ g/dl en un rango de 5,00 a 7,60g/dl para CM+SC (Cuadro 12) (Anexo 4).

En primavera, a través del análisis de varianza observamos que tratamiento, lactancia de las madres, tipo de parto y las interacciones de estos fueron significativos ($p < 0,01$), por lo que el análisis se condujo a establecer la significancia de cada efecto de interacción, realizando una prueba LSD (99.0%) encontrando que terneras hembras, nacidas a través de parto normal de una vaca y que recibieron su primera alimentación con CM+SC logran valores de proteína sérica total más altos a las 24 horas de vida, (6,27 g/dl).

Cuadro 12. Comparación de la concentración de proteína total sérica (g/dl) a las 24 horas de vida en terneros nacidos en primavera e invierno alimentados con calostro materno o calostro materno más sustituto de calostro

Parámetros Descriptivos	PROTEÍNA SÉRICA DE LOS TERNEROS A LAS 24 HORAS DE VIDA (g/dl)			
	PRIMAVERA		INVIERNO	
	CM	CM+SC	CM	CM+SC
n	40	46	37	37
Media	$5,57 \pm 0,66$	$6,01 \pm 0,53$	$6,25 \pm 0,90a$	$6,16 \pm 0,75a$
Rango	4,00 a 6,80	5,10 a 7,20	4,50 a 8,00	5,00 a 7,60
Coef. variación	11,98%	8,96%	14,49 %	12,33 %

* Letras iguales horizontalmente indican que no hay diferencias estadísticas significativas ($p < 0,01$); n: número de terneros; CM: calostro materno, SC: sustituto de calostro

En alto riesgo inmunológico por presentar valores de proteína sérica a las 24 horas de vida menores a 5,50g/dl, indicando posible falla de transferencia pasiva, se encontraron grupos de terneras que tuvieron alimentación con CM, nacidas a través de partos distócicos de vacas (media 5,32g/dl), terneros nacidos de partos de leve distocidad de vaquillas alimentados con CM (media 4,95g/dl), terneros nacidos en partos distócicos de vacas alimentados con CM (media 4,68g/dl) y terneros nacidos de partos distócicos de vaquillas alimentados también con CM (media 0,00g/dl), viendo que la característica en común de los terneros con menos de 5,50g/dl fue la alimentación con CM, todos nacidos como ya se mencionó en la primavera.

Adicional a esto, la comparación numérica de las medias de concentración de proteína sérica a las 24 horas de vida de los terneros nacidos en primavera, entregó que aquellos alimentados con CM+SC tuvieron mayores concentraciones que los alimentados con CM ($6,01 \pm 0,53$ y $5,57 \pm 0,66$ g/dl proteína sérica, respectivamente).

En invierno se encontraron diferencias significativas entre las interacciones de tratamientos, lactancia de las madres, tipo de parto y sexo de las crías sobre la proteína sérica total, pero con la posterior realización de una prueba de comparación de medias LSD 99,0% se encontró que todas las interacciones eran homogéneas, es decir sin diferencias significativas, pero hubieron diferencias significativas entre tipo de parto ($p < 0,05$), donde terneros nacidos en partos normales y con leve distocidad tuvieron valores superiores e iguales entre ellos, en comparación a aquellos nacidos de partos distócicos. En cuanto al sexo de los terneros se encontró que las hembras fueron estadísticamente superiores a los machos ($p < 0,05$) en sus niveles de proteína total sérica.

Sabiendo que hay diferencias numéricas y no estadísticas entre tratamientos durante el ensayo de primavera y sin diferencias estadísticas durante el ensayo de invierno, se compararon los niveles de proteína sérica de los terneros de los dos ensayos. Se determinó que para el ensayo de primavera, la media de proteína sérica fue $5,81 \pm 0,63$ g/dl, con un rango de 4,00 a 7,20 g/dl y CV de 10,98 %. Para el ensayo de invierno la media fue $6,20 \pm 0,83$ g/dl, con un rango de 4,50 a 8,00 g/dl y CV de 13,39 % (Cuadro 13). Sólo se encontraron diferencias en la concentración de proteínas por efecto de la estación de nacimiento ($p < 0,01$); De las

interacciones entre tratamiento, estación de nacimiento y sexo de las crías, fue significativa aquella entre tratamiento y estación ($p < 0,05$), lo cual implicó desestimar las significancias de los efectos principales y centrarse en las interacciones o combinaciones que resultan entre tratamiento, estación de nacimiento y sexo de las crías, de manera que para establecer las diferencias se realizó una prueba de comparación de medias LSD (95,0%).

Cuadro 13. Comparación de la concentración de proteína sérica a las 24 horas de los terneros de los ensayos de primavera e invierno

Parámetros Descriptivos	PROTEINA SÉRICA DE LOS TERNEROS A LAS 24 HORAS (g/dl)	
	PRIMAVERA	INVIERNO
n	86	74
Media	5,81±0,63	6,20±0,83
Rango	4,00 a 7,20	4,50 a 8,00
Coef. variación	10,98%	13,39%

* n: número de terneros

De las combinaciones resultantes, solo presentó valor menos a 5,5g/dl de proteína sérica total aquellas terneras nacidos en primavera, asignados al tratamiento CM.

Con valores entre 5,5 – 6,0 g/dl estuvieron en orden creciente los grupos de terneros machos nacidos en primavera alimentados con CM, terneras nacidas en invierno alimentados con CM+SC y terneros nacidos en primavera alimentados con CM+SC.

Sobre una concentración media de 6.0g/dl estuvieron en orden creciente los grupos de terneros nacidos en primavera alimentados con CM+SC, terneras nacidas en invierno alimentadas con CM, terneros nacidos en invierno alimentados con CM+SC y finalmente terneros nacidos en invierno alimentados con CM.

4.5 Análisis de regresión para inmunoglobulina G sérica y proteína sérica a las 24h

Conocidos los valores de IgG y proteína sérica se evaluó cuan buen estimador es este último parámetro medido mediante refractómetro en el campo, de los valores de IgG sérica determinados por RID en laboratorio. Para esto, se realizaron análisis de regresión de los valores de ambos parámetros para los dos períodos de partos por separado, por tratarse de una lechería de partos estacionales. La ecuación que describe el modelo de regresión lineal entre la IgG sérica y proteína sérica (ambas a las 24 horas de vida) de los partos de primavera es:

$$\text{IgG sérica 24 horas} = -39,9832 + 10,2102 * \text{Proteína sérica 24 horas}.$$

La ecuación explica el 71,777% ($R^2=0,71$) de la variabilidad en la IgG sérica a las 24 horas, y el coeficiente de correlación de 0,84, indica una relación moderadamente fuerte entre las variables (Figura 9) (Error estándar = 3,75933).

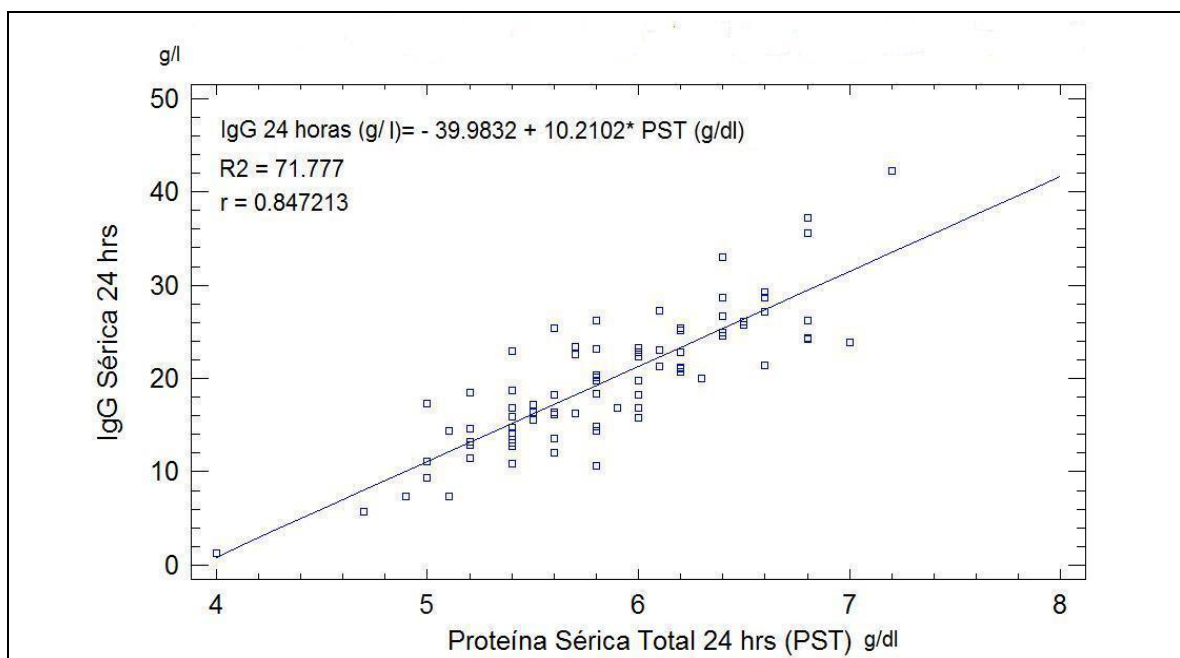


Figura 9. Ecuación de regresión y diagrama de dispersión para IgG sérica y Proteína sérica a las 24 horas de los terneros nacidos en primavera.

De la misma forma que para el ensayo de primavera, se evaluó la relación existente entre los valores de IgG sérica y la proteína sérica a las 24 horas de los terneros nacidos en invierno. La ecuación que describe el modelo de regresión lineal entre la IgG sérica y la proteína sérica (ambas a las 24 horas de vida) para los terneros nacidos en invierno es:

$$\text{IgG sérica 24 horas} = -49,883 + 12,5209 * \text{Proteína sérica 24 horas}$$

La ecuación explica el 78,2% ($R^2 = 0.78$) de la variabilidad de IgG sérica a las 24 horas de vida de los terneros de invierno y el coeficiente de correlación del 0,88 indica una relación moderadamente fuerte entre las variables proteína sérica e IgG sérica, ambas a las 24 horas de vida (Figura 10) (Error estándar = 5,53019).

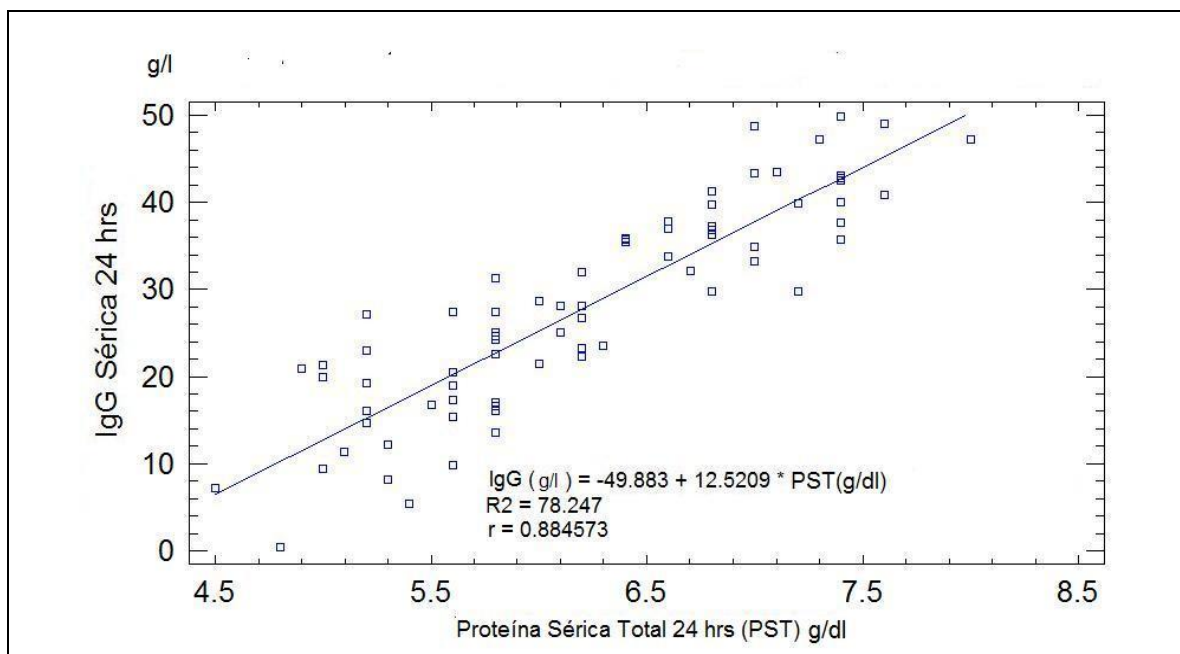


Figura 10. Ecuación de regresión y diagrama de dispersión para IgG sérica y proteína sérica 24 horas para los terneros nacidos en invierno.

4.6 Ganancia de peso diaria (kg/d) de terneros de partos en primavera e invierno

Las ganancias de peso diarias de los terneros nacidos en primavera e invierno de ambos tratamientos se muestran en la Cuadro 14 (Anexo 5).

Analizando sólo los terneros nacidos en primavera las ganancias de peso de los dos tratamientos fueron iguales ($p>0,05$) durante la primera quincena de vida. Los terneros del tratamiento CM tuvieron una media de $0,12\pm0,25\text{kg/d}$, en un rango de -0,28 a 0,90 kg/d, y los terneros del tratamiento CM+SC tuvieron una media de $0,07\pm0,24\text{kg/d}$ de ganancia de peso, con un rango de -0,50 a 0,60kg/d.

Cuadro 14. Comparación de ganancia de peso (kg/d) durante la primera quincena de vida para los terneros nacidos en primavera e inviernos distribuidos por tratamientos

Parámetros Descriptivos	GANANCIA DE PESO DURANTE LA PRIMERA QUINCENA DE VIDA (kg/d)			
	PRIMAVERA		INVIERNO	
	CM	CM+SC	CM	CM+SC
n	32	37	26	22
Media	$0,12\pm0,25a$	$0,07\pm0,24a$	$-0,16\pm0,27a$	$-0,06\pm0,16a$
Rango	-0,28 a 0,90	-0,50 a 0,60	-0,73 a 0,43	-0,46 a 0,16
Coef. variación	209,90 %	345,40 %	-163,40 %	-240,60 %

* Letras horizontales iguales indican que no hay diferencias estadísticamente significativas ($p>0,05$); n: número de terneros; CM: calostro materno, SC: sustituto de calostro.

Durante la primavera no se observaron influencias en las ganancias de peso asociados al número de partos de las madres o el sexo de las crías ($p>0,05$). Los valores observados fueron $0,09\pm0,17\text{kg/d}$ para hijos de vaquillas y $0,09\pm0,25\text{kg/d}$ para hijos de vacas y $0,14\pm0,22\text{kg/d}$ en terneras y $0,05\pm0,25\text{kg/d}$ en terneros. Por otro lado, los terneros nacidos durante el invierno tuvieron ganancias de peso similares ($p>0,05$) durante la 1ª quincena de vida (Cuadro 14), los terneros del tratamiento CM perdieron en promedio $-0,16\pm0,27\text{kg/d}$, variando entre -0,73 a 0,43kg/d y los terneros del tratamiento CM+SC perdieron $-0,06\pm0,16\text{kg/d}$, variando entre -0,46 a 0,16kg/d. No se encontraron diferencias entre los terneros agrupados por

lactancia de sus madres o por el sexo (terneros de vaquillas: $-0,06 \pm 0,13 \text{ kg/d}$ y terneros de vacas: $-0,12 \pm 0,24 \text{ kg/d}$; $p > 0,05$; hembras: $-0,11 \pm 0,20 \text{ kg/d}$ y machos: $-0,14 \pm 0,28 \text{ kg/d}$; $p > 0,05$).

Durante la 2ª quincena de vida (15 a 30 días de vida) la ganancia de peso diaria promedio de los terneros nacidos en primavera (Cuadro 15) fueron iguales entre tratamientos ($p > 0,05$), donde CM presentó ganancias promedio de $0,28 \pm 0,21 \text{ kg/d}$, variando entre $-0,16$ a $0,74 \text{ kg/d}$ y CM+SC ganancias de $0,24 \pm 0,18 \text{ kg/d}$, variando entre $-0,30$ a $0,66 \text{ kg/d}$.

Al igual que durante la 1ª quincena, las ganancias fueron analizadas según el número de lactancias de las madres, encontrando que la ganancia fueron mayores ($p < 0,001$), en crías de madres multíparas ($0,26 \pm 0,20 \text{ kg/d}$) que de vaquillas ($0,24 \pm 0,11 \text{ kg/d}$). Sin embargo, no se encontraron diferencias al agrupar las crías por sexo (hembras: $0,32 \pm 0,18 \text{ kg/d}$ y machos: $0,21 \pm 0,19 \text{ kg/d}$; $p > 0,05$).

Cuadro 15. Comparación de ganancia de peso (kg/d) durante la 2ª quincena de vida para los terneros nacidos en primavera e invierno distribuidos por tratamientos

Parámetros Descriptivos	GANANCIA DE PESO DURANTE LA SEGUNDA QUINCENA DE VIDA (kg/d)			
	PRIMAVERA		INVIERNO	
	CM	CM+SC	CM	CM+SC
n	30	31	20	16
Media	$0,28 \pm 0,21a$	$0,24 \pm 0,18a$	$0,38 \pm 0,20a$	$0,31 \pm 0,20b$
Rango	$-0,16$ a $0,74$	$-0,30$ a $0,66$	$0,06$ a $0,93$	$-0,03$ a $0,66$
Coef. variación	73,8 %	74,4 %	52,7 %	65,2 %

*Letras horizontales iguales indican que no hay diferencias significativas ($p > 0,05$); n: número de terneros; CM: calostro materno; SC: sustituto de calostro

La ganancia promedio para la 2ª quincena de terneros nacidos en invierno fue diferente entre tratamientos ($p < 0,05$), siendo superiores en 80 gramos promedio la ganancia en los terneros alimentados sólo con CM ($0,38 \pm 0,20 \text{ kg/d}$; rango $0,06$ a $0,93 \text{ kg/d}$) en comparación a CM+SC ($0,31 \pm 0,20 \text{ kg/d}$, rango de $-0,03$ a $0,66 \text{ kg/d}$) (Cuadro 15). Las ganancias de peso se vieron

afectadas por la condición de las madres de ser o no multíparas, ganando más peso las crías de nacimientos de madres multíparas ($p < 0,01$) ($0,35\text{kg/d}$) que de vaquillas ($0,31\text{kg/d}$). No se observaron diferencias por sexo de la cría (hembras: $0,33\text{kg/d}$, machos: $0,41\text{kg/d}$; $p > 0,05$).

En primavera los terneros no presentaron diferencias en las ganancias de peso al mes de vida (CM: $0,21 \pm 0,15\text{kg/d}$, rango de $-0,16$ a $0,54\text{kg/d}$ y CM+SC: $0,16 \pm 0,15\text{kg/d}$, rango de $-0,22$ a $0,45\text{kg/d}$) (Cuadro 16). Las ganancias de peso de los terneros nacidos de vacas ($0,18 \pm 0,16\text{kg/d}$) fueron iguales ($p > 0,05$) a las ganancias de los hijos de vaquillas. No hubieron diferencias en las ganancias de peso de hembras y machos (hembras: $0,23 \pm 0,13\text{kg/d}$ y los machos $0,14 \pm 0,16\text{kg/d}$; $p > 0,05$).

Cuadro 16. Comparación de ganancia de peso (kg/d) desde 0 a 30 días para los terneros nacidos en primavera e inviernos distribuidos por tratamientos

Parámetros Descriptivos	GANANCIA DE PESO DURANTE 0 a 30 DÍAS DE VIDA (kg/d)			
	PRIMAVERA		INVIERNO	
	CM	CM+SC	CM	CM+SC
n	30	31	20	16
Media	$0,21 \pm 0,15a$	$0,16 \pm 0,15a$	$0,12 \pm 0,11a$	$0,13 \pm 0,08a$
Rango	$-0,16$ a $0,54$	$-0,22$ a $0,45$	$-0,08$ a $0,41$	$0,01$ a $0,33$
Coef. variación	72,50 %	98,60 %	94,10 %	68,00 %

* Letras horizontales iguales indican que no hay diferencias significativas ($p > 0,05$); n: número de terneros; CM: calostro materno, SC: sustituto de calostro

En el ensayo de invierno los terneros no tuvieron diferencias en ganancias de peso entre los 0 y 30 días de vida entre tratamientos CM y CM+SC (CM: $0,12 \pm 0,11\text{kg/d}$, CM+SC: $0,13 \pm 0,08\text{kg/d}$; $p > 0,05$) (Cuadro 16). Al igual que en los terneros nacidos en primavera no hubo diferencias en las ganancias de peso al comparar entre hijos de vacas y de vaquillas ni entre sexo de los terneros (hijos de vaquillas: $0,14 \pm 0,09\text{kg/d}$, hijo de vacas: $0,12 \pm 0,10\text{kg/d}$, $p > 0,05$; hembras: $0,11 \pm 0,10\text{kg/d}$ y machos: $0,18 \pm 0,11\text{kg/d}$; $p > 0,05$).

Debido a que se observaron diferencias sólo entre los tratamientos CM y CM+SC de los

partos de invierno durante la segunda quincena de vida de los terneros, por eso resultó interesante comparar el comportamiento de las ganancias entre estaciones de nacimiento. A través de un análisis de varianza, se encontró que sólo hay diferencias estadísticas altamente significativas entre las ganancias de peso en la primera quincena de vida de los terneros nacidos en primavera los que ganaron peso, mientras que los nacidos en invierno lo perdieron (Cuadro 17) (nacidos en primavera: $0,09 \pm 0,24 \text{ kg/d}$, nacidos en invierno: $-0,12 \pm 0,23 \text{ kg/d}$; $p < 0,01$).

En la segunda quincena de vida los terneros nacidos primavera (Cuadro 17), tuvieron una media de $0,26 \pm 0,19 \text{ kg/d}$ entre $-0,30$ a $0,74 \text{ kg/d}$, mientras que los nacidos en invierno tuvieron una media de $0,35 \pm 0,20 \text{ kg/d}$, entre $-0,03$ a $0,93 \text{ kg/d}$, sin diferencias significativas entre ellos ($p > 0,05$). Las ganancias de peso diarias entre 0 y 30 días de vida fueron iguales ($p > 0,05$) para los terneros nacidos en primavera ($0,18 \pm 0,15 \text{ kg/d}$) y los nacidos en invierno ($0,12 \pm 0,10 \text{ kg/d}$) (Cuadro 17).

Cuadro 17. Comparación de ganancia de peso diaria (kg/d) de los terneros nacidos en primavera e invierno durante la 1ª, 2ª quincena de vida y de 0 a 30 días de vida.

GANANCIA DE PESO (kg/d) DE LOS TERNEROS DE AMBOS ENSAYOS						
Para- metros	1ª QUINCENA DE VIDA		2ª QUINCENA DE VIDA		DESDE 0 A 30 DÍAS	
	Primavera	Invierno	Primavera	Invierno	Primavera	Invierno
n	69	48	61	36	61	36
Media	$0,09 \pm 0,24a$	$-0,12 \pm 0,23b$	$0,26 \pm 0,19a$	$0,35 \pm 0,20a$	$0,18 \pm 0,15a$	$0,12 \pm 0,10a$
Rango	-0,50 a 0,90	-0,73 a 0,43	-0,30 a 0,74	-0,03 a 0,93	-0,22 a 0,54	-0,08 a 0,41
Coef. Variación	264,0%	-190,9%	74,22%	57,71%	84,53%	82,13%

* Letras horizontales iguales indican que no hay diferencias significativas ($p > 0,05$); letras horizontales diferentes indican que diferencias altamente significativas ($p < 0,01$); n: número de terneros

Se vio que durante la 1ª quincena de vida los terneros nacidos en invierno perdieron peso en

comparación a los nacidos en primavera ($p<0,01$), situación que no se repitió en la evaluación en la 2ª quincena de vida ni en el período de 0 a 30 días de vida.

A manera de resumen de las evaluaciones de ganancia de peso de los diferentes tratamientos en la primera y segunda quincena de vida, y desde los 0 a 30 días de vida se confeccionó el Cuadro 18, en que se observa que el tratamiento tuvo efecto en la segunda quincena de vida en invierno sobre las ganancias de peso y el efecto de la estación invernal de nacimiento sobre la ganancia de peso en la primera quincena de vida, independiente del tratamiento aplicado sobre los terneros.

Cuadro 18. Comparación de la ganancia de peso (kg/d) de los terneros de ambos tratamientos, en los tres periodos de evaluación, nacidos en primavera e invierno.

Evaluación	TRATAMIENTOS DISTRIBUIDOS POR ESTACIÓN DE NACIMIENTO			
1ª Quincena	Primavera: $0,09\pm0,24$ a		Invierno: $-0,12\pm0,23$ b	
	CM	CM+SC	CM	CM+SC
	$0,12\pm0,25$ a	$0,07\pm0,24$ a	$-0,16\pm0,27$	$-0,06\pm0,16$ a
2ª Quincena	Primavera: $0,26\pm0,19$ a		Invierno: $0,35\pm0,20$ a	
	CM	CM+SC	CM	CM+SC
	$0,28\pm0,21$ a	$0,24\pm0,18$ a	$0,38\pm0,20$ a	$0,31\pm0,20$ b
De 0 a 30 días	Primavera: $0,18\pm0,15$ a		Invierno: $0,12\pm0,10$ a	
	CM	CM+SC	CM	CM+SC
	$0,21\pm0,15$ a	$0,16\pm0,15$ a	$0,12\pm0,11$ a	$0,13\pm0,08$ a

* Letras horizontales iguales indican que no hay diferencias significativas ($p>0,05$); CM: calostro materno, SC: sustituto de calostro

4.7 Porcentaje de sobrevivencia de los terneros de partos de primavera e invierno

Las pruebas de hipótesis binomiales fueron realizadas como se describió para la primera y segunda quincena de vida. De los terneros nacidos en primavera los porcentajes de sobrevivencia de los terneros de CM (87,5%) y CM+SC (80,4%) fueron estadísticamente iguales ($p>0,05$) durante la primera quincena de vida, situación que se repitió a los 30 días de vida (CM: 80%, CM+SC: 71,7%; $p>0,05$). De igual forma durante los partos de invierno los

porcentajes de sobrevivencia de ambos tratamientos fueron estadísticamente iguales (CM: 70,2% y CM+SC: 59,4%; $p > 0,05$) durante la primera quincena de vida de los terneros, al igual que a los 30 días de vida (CM: 54,0% y CM+SC: 43,2%; $p > 0,05$).

De manera adicional se confeccionaron las curvas de sobrevivencia de Kaplan-Meier y se determinó la prueba Wilcoxon para las dos estaciones. Tanto en primavera (Figura 11 a) como en invierno (Figura 11 b) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los tratamientos (p valor > 0.05), con un 90% de confianza.

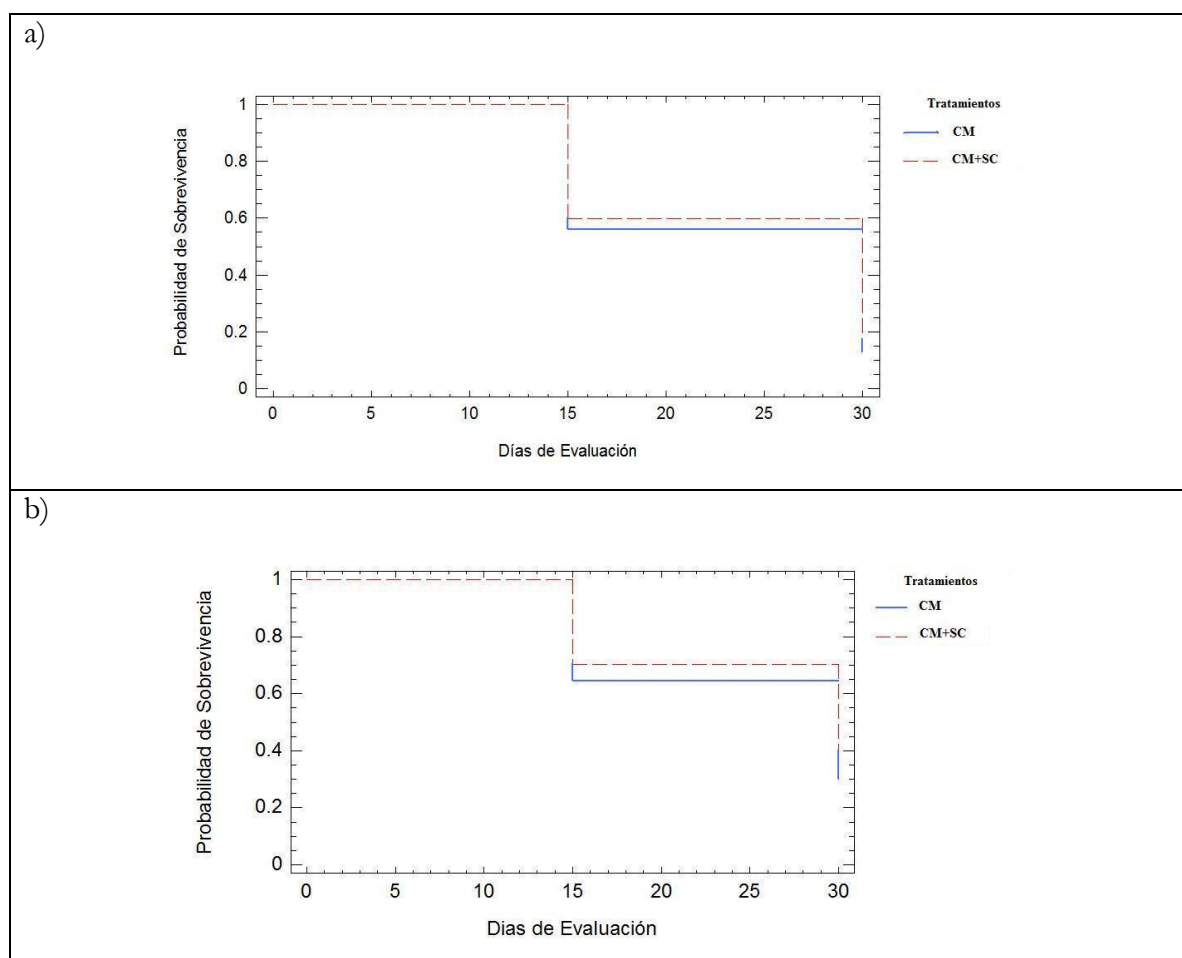


Figura 11. Curvas de sobrevivencia de Kaplan-Meier para los terneros nacidos en primavera (a) e invierno (b) durante los primeros 30 días de vida.

4.8 Evaluación del estado de salud de las terneras nacidas en invierno

De manera de facilitar el análisis las evaluaciones del estado de salud los datos fueron ordenados como se muestra en el Anexo 6 donde se observa que para cada ternero se realizaron evaluaciones a los 7, 14, 21 y 28 días de manera de saber su evolución en sus cuatro semanas de vida. Para el análisis de estos puntajes de estado de salud se calculó el porcentaje de prevalencia de cada síntoma en cada semana de evaluación (Cuadro 19).

La prevalencia de “Tos” sólo se registró en terneras del tratamiento CM a la segunda y cuarta semana de vida. La intensidad del síntoma “secreción nasal” aumentó en la medida que aumentó la edad de las terneras, sin mostrar un comportamiento diferente entre las terneras de los dos tratamientos, al igual que la intensidad de las “secreciones oculares”, aunque esta última no se registró en su grado de mayor severidad.

El estado de orejas no mostró cambio alguno en las cuatro semanas de vida de las terneras, estando siempre en grado 0 ó normales. El estado o consistencia de las fecas mostró mayor distribución de los porcentajes entre las semanas de vida y los tratamientos, sin un patrón definido (Figura 12).

Cuadro 19. Porcentajes promedios de prevalencia de tos, secreción nasal, secreción ocular, estado de orejas y estado de fecas en cuatro grados de intensidad agrupados en las primeras cuatro semanas de vida, diferenciando tratamientos de las terneras nacidas en invierno

Síntomas y Grados	1º Semana		2º Semana		3º Semana		4º Semana	
	CM	CM+SC	CM	CM+SC	CM	CM+SC	CM	CM+SC
Tos 0	100	100	93,7	100	100	100	84,6	100
Tos 1	0	0	6,2	0	0	0	7,6	0
Tos 2	0	0	0	0	0	0	7,6	0
Tos 3	0	0	0	0	0	0	0	0
Nasal 0	68,7	89,4	56,2	82,3	57,1	56,2	61,5	50
Nasal 1	31,2	10,5	37,5	17,6	28,5	37,5	23	35,7
Nasal 2	0	0	6,2	0	14,2	6,2	7,6	7,1
Nasal 3	0	0	0	0	0	0	7,6	7,1
Ojos 0	100	89,4	75	76,4	71,4	56,2	61,5	64,2
Ojos 1	0	5,2	18,7	11,7	21,4	31,2	15,3	21,4
Ojos 2	0	5,2	0	11,7	7,1	12,5	23	14,2
Ojos 3	0	0	6,2	0	0	0	0	0
Orejas 0	100	100	100	100	100	100	100	100
Orejas 1	0	0	0	0	0	0	0	0
Orejas 2	0	0	0	0	0	0	0	0
Orejas 3	0	0	0	0	0	0	0	0
Fecas 0	37,5	46,3	25	23,5	50	50	69,2	57,1
Fecas 1	31,2	26,3	18,7	47	28,5	18,7	7,6	21,4
Fecas 2	25	15,7	25	23,5	14,2	31,2	23	21,4
Fecas 3	6,2	10,5	31,2	5,8	7,1	0	0	0

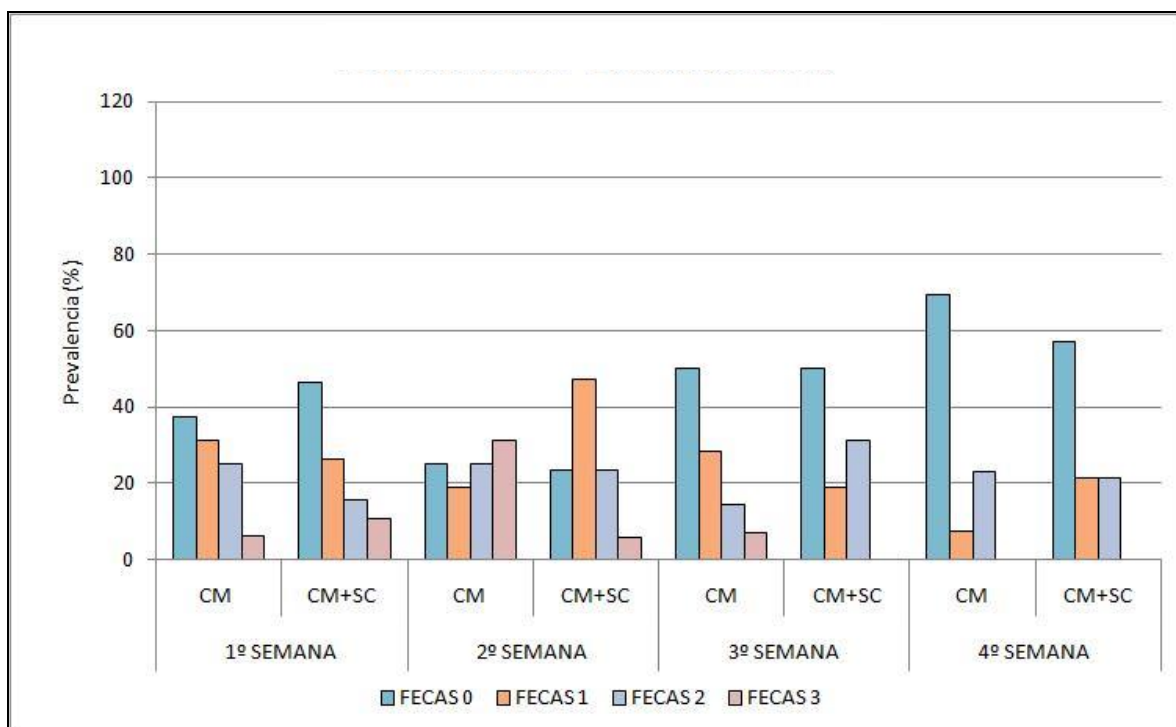


Figura 12. Porcentajes de prevalencia de “Estado de Fecas” diferenciando en cuatro grados de intensidad para las hembras de los tratamientos calostro materno (CM) y calostro materno más sustituto de calostro (CM+SC) durante sus primeras 4 semanas de vida, nacidas durante el invierno.

Fue posible agrupar los grados de intensidad de los síntomas de manera de obtener un grupo de terneras “sanas” y un grupo de terneras “enfermas” donde las primeras son aquellas con grados 0 y 1 de intensidad de cada síntoma y las segundas con grados 2 y 3 de intensidad (Cuadro 20).

En el síntoma “Tos”, terneras enfermas sólo estuvieron presentes en la 4ª semana de vida, con un 8% (Figura 13). Las terneras consideradas enfermas por “Secreción nasal” fueron más para aquellas del tratamiento CM (2ª semana CM: 6,3%, CM+SC: 0%, 3ª semana CM: 14,2%, CM+SC: 6,2%, 4ª semana CM: 15,2%, CM+SC: 14,2%).

Cuadro 20. Porcentajes promedios de prevalencia de tos, secreción nasal, estado de ojos, estado de orejas y estado de fecas, agrupados entre terneras sanas (grados 0 y 1) y terneras enfermas (grado 2 y 3), distribuidas por tratamiento nacidas en invierno

Síntomas Terneras		Semanas de Vida							
		1°		2°		3°		4°	
		CM	CM+SC	CM	CM+SC	CM	CM+SC	CM	CM+SC
Tos	Sanas	100	100	99,9	100	100	100	92	100
	Enfermas	0	0	0	0	0	0	8	0
S. Nasal	Sanas	100	100	94	100	86	94	85	86
	Enfermas	0	0	6,2	0	14,2	6,2	15,2	14,2
S. Ocular	Sanas	100	95	93,7	88	92,8	87	76,8	86
	Enfermas	0	5	6,2	12	7,1	13	23	14
E. Orejas	Sanas	100	100	100	100	100	100	100	100
	Enfermas	0	0	0	0	0	0	0	0
E. Fecas	Sanas	69	73	43,7	70,5	78,5	68,7	76,8	78,5
	Enfermas	31	26	56,2	29,3	21,3	31,2	23	21,4

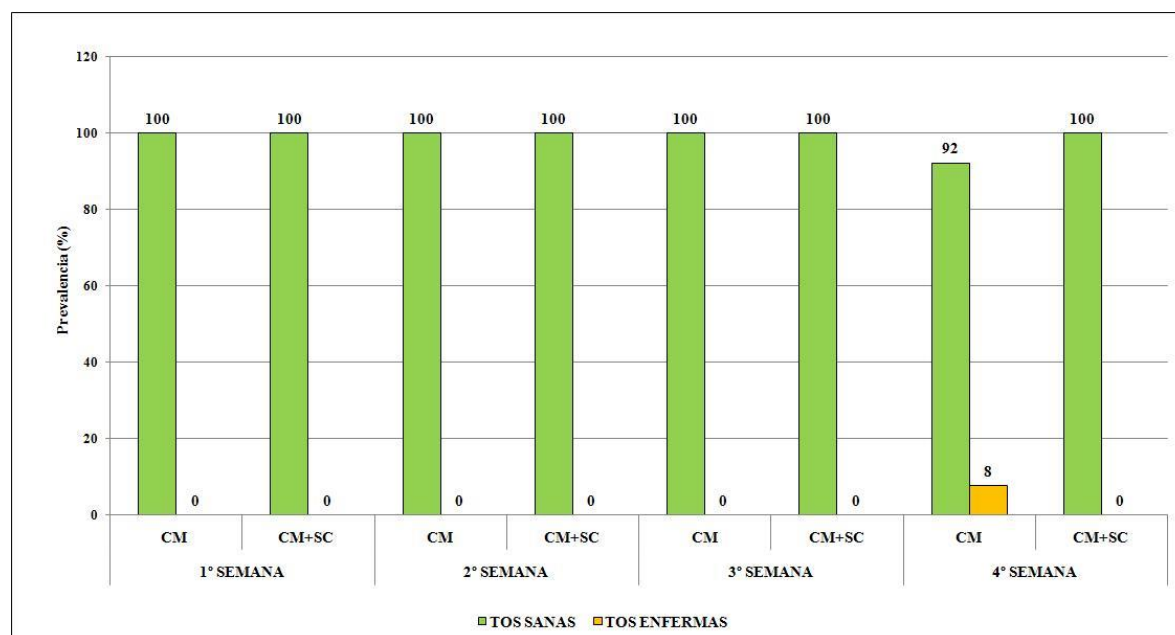


Figura 13. Porcentajes de prevalencia de “Tos” de terneras agrupadas entre sanas (grado 0 y 1) y enfermas (grado 2 y 3) diferenciando entre tratamientos durante las cuatro primeras semanas de vida, nacidas durante el invierno

El porcentaje de terneras enfermas por “Secreción Ocular” fue mayor en CM+SC durante las primeras tres semanas de vida, y en la 4ª semana el porcentaje se mantuvo, pero aumentó en CM. En “Estado de Fecas” el porcentaje de terneras enfermas fue para aquellas de CM de 31% la 1ª semana, 56,2% la 2ª semana y disminuye a 21,3% en la 3ª semana, manteniéndose con poca variación en la 4ª semana, mientras que para aquellas terneras de CM+SC tuvo su máximo en la 3ª semana con 31,2%, para luego disminuir a 21,4% en la 4ª semana (Figura 14).

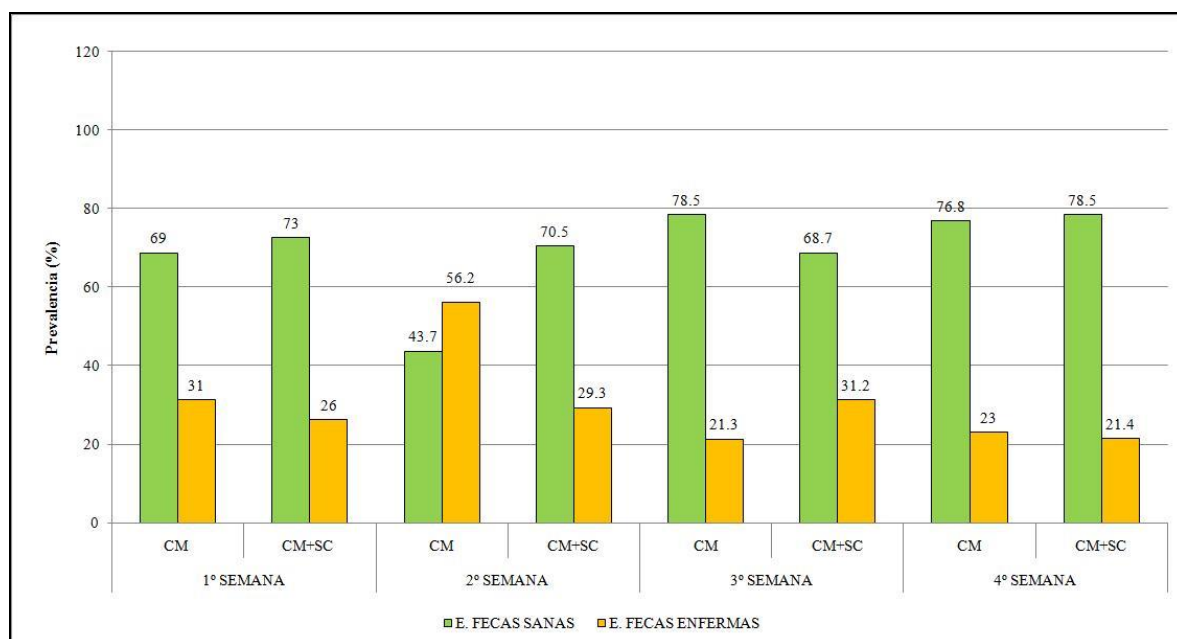


Figura 14. Porcentajes de prevalencia de “Estado Fecas” de terneras agrupadas entre sanas (grado 0 y 1) y enfermas (grado 2 y 3) diferenciando entre tratamientos durante las cuatro primeras semanas de vida nacidas durante el invierno.

5. DISCUSIÓN

5.1 Estado inmunológico

Los terneros nacidos en primavera tuvieron niveles de IgG séricos a las 24 horas de vida iguales, independiente del tratamiento asignado (CM o CM+SC), situación que se repitió en los terneros nacidos en invierno. Al realizar la comparación por estaciones de nacimiento (invierno y primavera) se encontró que los terneros nacidos en invierno presentaron niveles de IgG superiores ($p < 0,05$) a los terneros nacidos en primavera (niveles de IgG séricos (27,86g/l y 19,58 g/l, respectivamente). Los porcentajes de terneros nacidos en primavera en los tratamientos CM y CM+SC que estuvieron en el rango de menos de 10g/l (indicador de FPT) fueron 12,5% y 4,3%, mientras que en invierno fueron 10,8% y 5,4% para ambos tratamientos, respectivamente.

Los valores obtenidos en los dos estudios son considerablemente mejores a los valores obtenidos en otros ensayos semejantes los que posiblemente fallaron al entregar dosis de IgG menores a 100g IgG a través de reemplazantes de calostros como único alimento (Swan y col., 2007; Quigley y col., 2002; Hopkins y Quigley, 1997).

En base a la dosis de IgG entregada son comparables los resultados de Godden y col. (2009a), quienes aportando 100g de IgG de sustituto de calostro, en base a calostro bovino obtuvieron niveles de IgG sérica de 9,6g/l a las 24 horas, consiguiendo mejores resultados con aportes de 200g de IgG a través del mismo reemplazante y todavía mejores con consumos de 3,8 l de calostro materno que aportaba 271,2g de IgG en promedio (19,0g/l y 20,7g/l).

Los porcentajes de FPT (niveles séricos de IgG menores a 10g/l) obtenidos en nuestros ensayos fueron muy bajos en comparación a la literatura. Por ejemplo Swan y col. (2007) evaluaron la transferencia pasiva de terneras alimentadas con CM y SC formulado en base a plasma bovino, registrando una concentración de IgG calostrual de 76,7g/l, lo cual se reflejó en una IgG sérica media de 14,8g/l, en los días 1 a 8, y 28% de casos de FPT para aquellos alimentados con solo CM, mientras que el SC aportó una alimentación 125g IgG a pesar de lo cual el 93% de los terneros (Holstein) alimentados con él presentaron FPT, indicando que el

SC no cumplió con su función de disminuir los casos de FPT en los terneros, aunque es importante señalar que en este estudio el sustituto o reemplazante de calostro se entregó como única primera alimentación calostrual.

Los resultados obtenidos en nuestros estudios con el uso de sustituto de calostro (SC) como suplemento al calostro materno permiten afirmar que la disminución de los casos de FPT es aceptable en cuanto a su función primaria que es la disminución de casos de FPT, pues en primavera los casos disminuyeron de 12,5% con solo CM a 4,3% con CM+SC y en invierno la disminución fue de 10,8% a 5,4% para los dos tratamientos.

En nuestro país uno de los pocos trabajos disponibles sobre el estado inmunológico de los terneros es de Villouta y col. (1978) que utilizaron terneros Holstein-Friesian y Holando-Europeo de ambos sexos, de predios de la zona central de Chile, los cuales consumieron calostro ad libitum y permanecieron con sus madres. A pesar de que los resultados de IgG, no son comparables en unidades de medida (Unidades de Turbidez) ni en la forma de alimentación, si es interesante el hecho de que los autores encontraron diferencias de absorción entre las estaciones de nacimiento de los terneros (absorción en primavera mayor que en invierno) al evaluar los niveles de IgG séricos entre los 7 y 2 días de vida.

Una situación similar observaron Robison y col. (1988) que evaluaron el efecto de las concentraciones de Ig séricas entre las 24 y 48 horas, sobre el crecimiento y sobrevivencia de vaquillas Holstein de una lechería comercial; a los terneros se les permitió amamantar a sus madres hasta las 12 horas de vida siendo el mes de nacimiento una significativa fuente de variación para la concentración de Ig, con más altas concentraciones para los terneros nacidos en los meses más calurosos del año (29,54 g/l junio a septiembre versus 23,37 g/l de enero a mayo) en el hemisferio norte. Aunque el método de alimentación de los terneros difiere con nuestros estudios, sí es interesante la variación en los niveles de IgG sérica según el mes de nacimiento.

En el presente estudio, los terneros nacidos en invierno tuvieron niveles más altos de IgG, independiente del tratamiento asignado lo que podría explicarse por razones

medioambientales, nutricionales, genéticas u otras, ya que como se indica en los resultados presentados el aporte de IgG calostrál fue mayor en el ensayo de primavera.

Las condiciones de estrés por frío a las que fueron sometidos los terneros nacidos durante el invierno del año 2009 (Anexo 7) donde se encontraron a temperaturas ambientales menores a la temperatura crítica más baja estimada por NRC (1981) en 9°C, que es la temperatura en la que se inicia la susceptibilidad al frío, por parte de los terneros recién nacidos, pudieron exacerbar los receptores Fc neonatal bovino (FcRn) del intestino de los terneros, permitiendo una mayor absorción o alterar los niveles de corticoesteroides como reflejo de estrés, requiriendo más investigación sobre el comportamiento y presencia de estos receptores en el intestino de los terneros para aclarar su participación bajo condiciones de estrés.

Para estudiar la influencia del medioambiente en la inmunidad pasiva de los terneros, Stott y col. (1975) ubicaron terneros Holstein nacidos en los meses calurosos del año, en tres diferentes ambientes de vivienda. Se midieron los niveles de corticoesteroides durante el día 0 del estudio, 4 horas después de la llegada de los terneros a sus alojamientos, previo a la alimentación calostrál (2 litros), ya que especulan que los corticoides pueden influenciar la permeabilidad de las células del intestino delgado de mamíferos después del parto tornándolas incapaces de absorber macromoléculas como las Ig's. Los autores concluyen que la hiperadrenalemia, que implica mayores niveles de corticoesteroides refleja la sensibilidad inmediata de los terneros a las diferencias en el entorno, probablemente a la mayor temperatura ambiente.

De lo anterior se desprende que hubiese sido muy conveniente la realización de mediciones de corticoesteroides en los terneros de los presentes ensayos, pues estos utilizaron las mismas instalaciones, pudiendo sólo la temperatura y humedad ambiental haber modificado en alguna medida la producción de corticoesteroides.

En relación a la proteína sérica a las 24 horas de vida, en general los valores fueron en primavera CM: 5,57g/dl y CM+SC: 6,01g/dl y en invierno CM: 6,25g/dl y CM+SC: 6,16g/dl, así la suplementación del calostro materno con el sustituto o reemplazante de calostro permitió

alcanzar niveles mayores de proteína sérica a las 24 horas para el período de nacimiento primaveral.

En este aspecto Quigley y col. (2002) encontraron que la proteína plasmática media, medida por refractómetro de mano a las 24 horas de vida en terneros alimentados con suplemento o con sustituto de calostro alcanzó valores de 4,99 g/dL y 4,98g/dL no siendo diferentes los tratamientos que consistieron en alimentación con suplemento de calostro y sustituto de calostro los que aportaban 95g y 187g de IgG en dos comidas respectivamente, siendo valores muy inferiores a las concentraciones obtenidas en nuestros estudios. Dentro de los tratamientos aplicados por este autor, la absorción de IgG y proteína fue altamente correlacionada como con IgG ($R^2:0,59$ para sustituto y $R^2:0,77$ para suplemento).

En nuestros ensayos la IgG fue determinada por RID y la proteína sérica por refractómetro de mano; los niveles de IgG no fueron diferentes entre tratamientos dentro de estación, pero si por estaciones de parto. En primavera la ecuación de regresión explicó el 71,7% de la variabilidad de IgG sérica y en invierno explicó el 78,2%, siendo estos valores más altos que los encontrados por Quigley y col. (2002), los que aunque no son completamente comparables, pues ellos no mezclaron los productos sustitutos y suplementos con calostro materno sí refleja la mejor estimación de IgG a partir de la medición de Proteína total sérica de nuestros ensayos, cuando se mide directamente el contenido de IgG en comparación al método turbidimétrico que estima Ig total.

5.2 Aporte de IgG calostrual al ternero

En el ensayo de primavera el aporte de IgG del calostro de vacas primíparas y multíparas fue estadísticamente similar (98,12g/l y 102,44g/l, respectivamente), al igual que en las evaluaciones de invierno (103,46g/l y 75,04g/l, vaquillas y vacas, respectivamente), pero el aporte en conjunto de todas las vacas, independientes de su número de pariciones, fue mayor para el ensayo de primavera con 101,794g/l versus 83,87g/l en invierno.

Estos aportes maternos de IgG calostrales son muy buenos en comparación a la literatura actual, en especial para las vaquillas, aportando en teoría suficiente IgG para una adecuada

transferencia pasiva. En cuanto a diferencias de aportes según el número de partos de la vaca, Saucedo-Quintero y col. (2004a) no encontraron diferencias significativas en la transferencia de Ig calostrales asociada al número de lactancias de las madres. Chigerwe y col. (2008) tampoco encontraron diferencias entre los aportes de vaquillas y vacas.

En una evaluación de cuatro años, más completa, de la concentración de IgG₁ llevada a cabo por Pritchett y col. (1991) en vacas Holstein utilizando la técnica de RID, encontraron una alta variabilidad entre animales (media 48,2g/l y DS 21,9g/l). Sin embargo, esta variabilidad no se asoció al número de lactancias y ni a la estación de partos. Estos resultados refuerzan y corroboran el buen aporte de IgG del calostro de vacas primíparas.

En los resultados de los dos estudios presentados en el presente documento se notó que diferencias de sexo sobre los tratamientos en las concentraciones séricas de IgG sólo estuvieron presentes en el ensayo de invierno donde la media de las hembras fue superior. Al respecto pocos estudios comparan machos contra hembras, uno de ellos Jones y col. (2004), encontraron que los terneros Jersey tuvieron más altas concentraciones que los Holstein (16,47g/l y 11,12g/l). Sin encontrar diferencias en las concentraciones plasmáticas de IgG entre machos y hembras Jersey, pero los machos Holstein absorbieron IgG más eficientemente y alcanzaron mayores concentraciones de IgG a las 24 horas de vida que las hembras, situación contraria a la presentada en nuestros estudios.

5.3 Ganancias de peso de los terneros

Las ganancias de peso diarias de los terneros nacidos durante la primavera fueron estadísticamente iguales para los dos tratamientos en los tres períodos evaluados.

Durante los partos de invierno, las ganancias de peso diarias fueron iguales durante la 1ª quincena de vida, superiores para los terneros del tratamiento CM durante la 2ª quincena de vida y nuevamente iguales evaluando de 0 a 30 días de vida.

En la 1ª quincena de vida se observó que los terneros de CM+SC nacidos durante el invierno, tendieron a perder menos peso (CM: -0,16 kg/d y CM+SC: -0,06 kg/d), pero dado que

durante el primer periodo de evaluación se dio la más alta heterogeneidad en los grupos de terneros evaluados, no fue posible determinar diferencias estadísticas.

La comparación de las ganancias de peso diarias de ambas estaciones de partos fue realizada por periodo de evaluación encontrando sólo en la 1ª quincena de vida diferencias, presentando los terneros de primavera una ganancia de peso superior a los terneros nacidos en invierno.

Otros estudios tampoco han encontrado diferencias en las ganancias de peso durante el primer mes de vida según la alimentación, la forma en que esta es entregada (Quigley y col., 1995) o por diferencias en las concentraciones séricas de IgG a las 24 horas de vida de los terneros (Jones y col., 2004).

5.4 Estado de salud

Los casos de terneras enfermas, presentando tos repetida u ocasionalmente espontánea y terneras con tos espontánea repetida (grados 2 y 3) pertenecientes a los partos invernales aparecen sólo a las cuatro semanas de vida en terneras alimentadas con CM en su primera alimentación líquida, pero no en aquellas de CM+SC.

Las terneras que desarrollan neumonía antes del destete, frecuentemente comparten los mismos factores de riesgo que las que presentan diarrea: FPT, exposición prolongada a ganado adulto y/o limitación de ventilación en alojamientos calientes, húmedos o mal ventilados (McGuirk, 2003).

La mayoría de los problemas respiratorios ocurren entre las 6 y 8 semanas de edad (Wattiaux, 2005) por lo tanto, la ocurrencia de tos en terneras antes de las 6 semanas de vida del tratamiento CM del ensayo de invierno dan luces de una mala transferencia de inmunidad pasiva, pues estaban siendo manejadas con aquellas de CM+SC como un lote común sin diferencias en la ubicación física, alimentación y manejos en general, compartiendo los mismos corrales.

En terneros de lechería las dos principales causas predisponentes a las enfermedades respiratorias son la deficiente inmunidad pasiva y un medio ambiente adverso, ya sea por

exposición al frío y la lluvia o por acumulación de gases nocivos, polvo o microorganismos (García, 2010).

De las evaluaciones presentadas aquí, las terneras con secreción nasal en grados de severidad 2 y 3 fue porcentualmente mayor en las terneras del tratamiento CM a contar de la segunda semana de vida, siendo éste uno de los principales signos clínicos de inicio de neumonía según Wattiaux (2005).

En cuanto al “Estado de Orejas” este parámetro o síntoma no representó en nuestros ensayos una herramienta útil para determinar el estado de salud general de las hembras, ya que las diferencias son muy tenues y están influenciadas por las interacciones dentro de los corrales, los ruidos ambientales y la temperatura ambiental, y sólo se hace plenamente visible la inclinación de la cabeza o languidez bilateral de las orejas cuando el estado de salud de las terneras ya es muy crítico y está acompañado por fiebre, diarrea y otros síntomas.

En “Estado de las fecas”, los grados 2 y 3, es decir terneras consideradas enfermas, se presentaron desde la primera semana de vida. Las terneras del tratamiento CM tuvieron mayor porcentaje de prevalencia de los grados 2 y 3 de fecas durante la primera y la segunda semana de vida que las terneras del tratamiento CM+SC (69% versus 31% en la primera semana, para CM y CM+SC, respectivamente y 73% versus 26% en la segunda semana, para CM y CM+SC, respectivamente).

La aparición de diarreas desde la primera semana de vida, pueden ser causadas por *E. coli* o Rotavirus, siendo este último de transmisión por vía fecal-oral (McGuirk y Ruegg, 2008), aunque en nuestros ensayos el agente causal de las enfermedades no fue determinado.

Zurita (1995) señala que en investigaciones realizadas en la Región Metropolitana se demostró que el síndrome diarreico ocurre preferentemente durante los primeros 3 días de vida, con la deficiencia en el consumo de calostro como una de las causas más importantes, señalando a *E. coli* y rotavirus como los principales agentes infecciosos, así se ratifica el hecho de que la primera semana de vida es la más crítica en la presentación de diarreas y que la suplementación con SC disminuye la ocurrencia de éstas.

En Canadá, Filteau y col. (2003) realizaron un estudio con 225 terneros de 45 rebaños lecheros de la ciudad de Québec para evaluar el estado de salud y los factores de riesgo asociados con FPT de inmunidad en terneros de carne, determinando IgG₁ a través de RID. La concentración de IgG₁ fue de 18,9g/l y la FPT tuvo una ocurrencia del 19%. Se agruparon los terneros en saludables y no saludables, sin encontrar diferencias entre ellos según sus concentraciones de IgG₁ (19,1 g/l versus 17,3 g/l, respectivamente), los terneros enfermos tuvieron 26,5% de FPT y los saludables 17,7% de FPT. En nuestros ensayos los valores de IgG séricos a las 24 horas de vida no fueron diferentes entre tratamientos, pero sí hubo menos casos de FPT en CM+SC, lo que se reflejó en menores porcentajes de prevalencia de enfermedades durante el primer mes de vida de los terneros.

Sería valioso investigar en la arista molecular, a nivel de receptores para las IgG, tanto a nivel de la glándula mamaria como del intestino del ternero neonato. Las implicancias en la absorción de IgG que tienen las variaciones genéticas de los rebaños lecheros chilenos, y la posible formulación de sustituto y suplementos de calostro en base a calostro de vacas chilenas de manera que la inmunidad entregada sea aun más específica, que la que aportan productos importados que por el momento son los únicos disponibles en el mercado nacional.

6. CONCLUSIONES

La suplementación del calostro materno con un sustituto de calostro en la primera alimentación de terneros de lechería mejoró los niveles de IgG sérica disminuyendo los casos de FPT tanto en invierno como en primavera.

Los aportes de IgG calostrál no se vieron afectados por el número de pariciones de la vaca. Sin embargo, vacas paridas en primavera (101,79g/l) aportaron mayores niveles de IgG que las paridas en invierno (83,87g/l).

El uso de un sustituto de calostro como suplemento no disminuyó ni incrementó las ganancias diarias de peso, durante la primera quincena de vida, ni en la evaluación de 0 a 30 días de vida, pero si perdieron peso los terneros nacidos en invierno alimentados con CM+SC, sin embargo, aquellos tendieron a ser más homogéneos como grupo y también tuvieron una inclinación hacia menores pérdidas de peso.

La sobrevivencia de los terneros a los 15 días de vida y al mes de vida, no difirió entre tratamientos dentro de cada estación de nacimiento. De las evaluaciones del estado de salud de las terneras nacidas durante el invierno, en aquellas alimentadas con CM+SC hubo menores porcentajes de prevalencia de diarreas en la primera y segunda semana de vida y no se registraron síntomas de enfermedades respiratorias.

7. BIBLIOGRAFIA.

Adams, G.D., L.J. Bush, L. Horner y T.E. Staley. 1985. Two methods for administering colostrum to newborn calves. *J Dairy Sci* 68(3):773-775.

Ávila, S. y L. Romero. 2009. Producción de leche con ganado bovino, séptima edición. Cap. 6: Anatomía y Fisiología de la Glándula Mamaria. Editorial Manual Moderno, México.

Bacha, F. 1999. Nutrición del ternero neonato, En: Avances en nutrición y alimentación animal, XV Curso de Especialización FEDNA (Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. On line www.etsia.upm.es/fedna/mainpageok.html. Fecha consulta: 24 marzo 2010.

Berge, A.C.B., T.E. Besser, D.A. Moore, y W.M. Sischo. 2008. Evaluation of the effects of oral colostrum supplementation during the first fourteen days on the health and performance of preweaned calves. *J Dairy Sci*. 92:286-295.

Besser, T. E., C.C. Gay y C.P. Lori. 1991. Comparison of three methods of feeding colostrums to dairy calves. *JAVMA*. 198:3 419-422.

Blättler, U., H. Hammon, C. Morel, C. Philipona, A. Rauprich, V. Romè, I. Le Huërou-Luron, P. Guilloteau y J. Blum. 2001. Feeding colostrum, Its composition and feeding duration variably modify proliferation and morphology of the intestine and digestive enzyme activities of neonatal calves. *J. Nutr.* 2001 131: 4 1256-1263.

Bühler, C., H. Hammon, G. Rossi y J. Blum. 1998. Small intestinal morphology en eight-day-old calves fed colostrum for different durations or only milk replacer and treated with long-R3-insulin-like growth factor I and growth hormone. *J. Anim. Sci.* 76:758-765.

Bush, L.J. y T.E. Staley. 1980. Absorption of colostral immunoglobulins in newborn calves. *J Dairy Sci.* 63(4):672-680.

Bush, L.J., M.A. Aguilera, G.D. Adams y E.W. Jones. 1971. Absorption of colostral immunoglobulins by newborn dairy calves. *J. Dairy Sci.* 54:1547.

Calloway, C., J. Tyler, R. Tessman, D. Hostetler y J. Holle. 2002. Comparison of refractometers and test endpoints in the measurement of serum protein concentration to assess passive transfer status in calves. *JAVMA*, Vol 221, No. 11, December 1, 2002.

Cano, P. 2010. Inmunidad pasiva en bovinos. On line: www.fmvz.unam.mx/fmvz/departamentos/rumiantes/archivos/INMUNIDADADA%20PASIVA%20EN%20BOVINOS.doc. Fecha consulta: 4 enero 2010.

Casas, M. 2007. Crianza de vaquillas: El futuro y éxito de las lecherías. Circular de Extensión de la Facultad de Ciencias Agronómicas, Universidad de Chile. On line http://www.agronomia.uchile.cl/extension/circular_extensio_panimal/CIRCULAR%20DE%20EXTENSION/N_33/capitulo_3.pdf. Fecha consulta: 10 diciembre 2010.

Chacón, P. 2009. El calostro y su uso en la alimentación de terneras. On line www.engormix.com/calostro_uso_alimentacion_terneras_s_articulos_2589_GDC.htm. Fecha

consulta 24 marzo 2010.

Chelack, B., P. Morley y D. Haines. 1993. Evaluation of methods for dehydration of bovine colostrum for total replacement of normal colostrum in calves. *Can. Vet. J.* Volume 34, July 1993.

Chigerwe, M., J. Tyler, L. Schultz, J. Middleton, B. Steevens y J. Spain. 2008. Effect of colostrum administration by use of oroesophageal intubation on serum IgG concentrations in Holstein bull calves. *AJVR*, Vol 69, No. 9, September 2008.

Cunningham JG. 1999. *Fisiología Veterinaria*. 2ª ed. México DF. Interamericana Mc Graw Hill.

Davis, C.L. y J.K. Dracklet. 1998. *The development, nutrition, and management of the young calf*. Ames, Iowa State University Press. 339p.

Doleschall, M., Y. Zhao, B. Mayer, L. Hammarström y I. Kacskovics. 2005. Isolation of the gene encoding the bovine neonatal Fc receptor. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 108: 145-150.

Elizondo, J. 2007a. Alimentación y manejo del calostro en el ganado de leche. *Agronomía mesoamericana* 18(2):271-281.

Elizondo, J. 2007b. Importancia del calostro en la crianza de terneras. En *Revista ECAG informa*, N°40 Abril-Junio 2007, Revista Oficial de la Escuela Centroamericana de Ganadería On line: <http://www.infoagro.go.cr/documentospdf/ECAG40.pdf>. Fecha consulta: 9 de febrero

2010.

Elizondo, J. 2007c. Pasteurización del calostro. En Revista ECAG informa, N°42 Octubre-Diciembre 2007. Revista Oficial de la Escuela Centroamericana de Ganadería On line: <http://www.infoagro.go.cr/documentospdf/ECAG42.pdf>. Fecha consulta: 6 de mayo 2010.

Elizondo, J. 2008. Suministro de calostro con alimentados esofágico. En Revista ECAG, N°44 Abril-Junio 2008. On line: <http://www.infoagro.go.cr/documentospdf/ECAG44.pdf>. Fecha consulta: 6 de mayo 2010.

Fairut, A., V. Loaiza, R. Campos. 2009. Utilización de indicadores metabólicos en la valoración de transferencia de inmunidad pasiva en neonatos bovinos. On line www.revista.unal.edu.co/index.php/acta_agronomica/article/download/11512/1213 Publicado por universidad Nacional de Colombia Sede Palmira. Fecha consulta: 4 de enero 2010.

Fallon, R.J. 1978. The effect of immunoglobulin level on calf performance and methods of artificially feeding colostrum to the new born calf. Ann. Reach. Vet. 9(2):347-352.

Fernández, A.S., N.L. Padola y S.M. Estein 1995. El calostro fuente de transferencia de la Inmunidad materna. Rev. Med. Vet. Córdoba. 34: 304-309.

Filteau, V., E. Bouchard, G. Fecteau, L. Dutil, D. Dutremblay. 2003. Health status and risk factors associated with failure of passive transfer of immunity in newborn beef calves in

Québec. Can. Vet. J. 44:907-913.

Fortin, A. y J. Perdomo. 2009. Determinación de la calidad del calostro bovino a partir de la densidad y de la concentración de IgG y del número de partos de la vaca y su efecto en el desarrollo de los terneros hasta los 30 días de edad. Tesis Lic. Agro. Universidad Zamorano, Honduras. 11p.

Fowler, M. 1998. Neonatology In: Medicine and Surgery of South American Camelids: llama, alpaca, vicuña, guanaco, Second Edition. Blackwell Pub, USA. 549p.

Gapper, L., D. Copestake, D. Otter y H. Indyk. 2007. Analysis of bovine immunoglobulin G in milk, colostrum and dietary supplements: a review. Anal. Bioanal. Chem. 389:93-109.

García, A. y R. Daly. 2010. Respiratory disease in young dairy calves. Extension Extra. ExEx4545. Dairy Science. South Dakota State university/College of Agriculture & Biological Sciences/USDA. On line

http://www.sdstate.edu/vs/extension/dairy/upload/ExEx4545_Resp_Dis_Dairy_Calves.pdf.

Fecha consulta: 3 de junio 2011.

Garzón, B. 2007. Sustitutos lecheros en la alimentación de terneros. REDVET Rev. electrón. vet. On line <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> Vol. VIII, N° 5, Mayo/2007–
<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n050507.html>. Fecha consulta: 25 de marzo 2010.

Gasque 2008. Enciclopedia Bovina, Enciclopedia Técnica Digital. En Capítulo 11: Glándula Mamaria y Secreción Láctea. Primera Edición, 2008. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. On line

http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/e_bovina/11GlandulaMamaria.pdf. Fecha consulta: 9 de febrero 2010.

Gloobe, H. 1989. Capítulo: Útero, En: Anatomía Aplicada del Bovino. Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura. San José, Costa Rica, 1989. 226p.

Godden, S.M. 2008. Colostrum Management for Dairy Calves. Vet. Clin. Food Anim. 24: 19-39.

Godden, S.M., D.M. Haines y D. Hagman. 2009a. Improving passive transfer of immunoglobulins in calves. I: Dose effect of feeding a commercial colostrum replacer. J Dairy Sci. 92(4):1750-1757.

Godden, S.M., D.M. Haines, K. Konkol y J. Peterson. 2009b. Improving passive transfer of immunoglobulins in calves. II: Interaction between feeding method and volume of colostrum fed. J Dairy Sci. 92(4):1758-1764.

Gómez-Lucía, E., M. Del Mar Blanco y A. Doménech. 2006. Manual de Inmunología Veterinaria. Pearson Educación S.A., Madrid, España.

Grunert, E. y J. Ebert. 1999. Obstetricia del Bovino. Segunda Edición. Universidad Iberoamericana de Ciencia y Tecnología. Santiago, Chile.

Gunn, G.J., A.W. Stott. 1997. A comparison of economic losses due to calf enteritis and calf pneumonia in Northern Scotland. Epidemiol. Santé Anim., 1997, 31-32.

Guy, M.A., T.B. McFadden, D.C. Cockrell y T.E. Besser. 1994. Regulation of colostrum formation in beef and dairy cows. *J. Dairy Sci.* 77(10):3002-3007.

Guy, M.A., T.B. McFadden, D.C. Cockrell y T.E. Besser. 1994. Effects of unilateral prepartum milking on concentrations of immunoglobulin G1 and prolactin in colostrum. *J. Dairy Sci.* 77(12):3584-3591.

Halliday, R., A.J. Russel, M.R. Williams y J.N. Peart. 1978. Effects of energy intake during late pregnancy and genotype on immunoglobulin transfer to calves in suckler herds. *Res Vet Sci.* 24(1):26-31.

Hammer, C.J., J.D. Quigley, L. Ribeiro y H.D. Tyler. 2004. Characterization of a colostrum replacer and a colostrum supplement containing IgG concentrate and growth factors. *J. Dairy Sci.* 87(1):106-111.

Hough, R.L., F.D. McCarthy, H.D. Kent, D. E. Eversole y M.L. Wahlbexg. 1990. Influence of nutritional restriction during late gestation on production measures and passive immunity in beef cattle. *J. Anim. Sci.* 68:2622-2627.

Hopkins, B.A. y J.D. Quigley. 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(5):979-983.

Hurley, W. 2009. Intestinal Absorption of immunoglobulins En: Lactation Biology Website. University of Illinois, Urbana-Champaign. On line:

<http://classes.ansci.illinois.edu/ansc438/index.html>. Fecha consulta: 27 de mayo 2011.

Jones, C.M., R.E. James, J.D. Quigley y M.L. Mc Gilliard. 2004. Influence of pooled colostrum or colostrum replacement on IgG and evaluation of animal plasma in milk replacer. J. Dairy Sci. 87(6):1806-1814.

Kaske, M., A. Werner, H.J. Schuberth, J. Rehage y W. Kehler. 2005. Colostrum management in calves: effects of drenching vs bottle. Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition 89(2005):151-157.

Kehoe, S., J. Coleen y J. Geinrichs. Sin fecha. Colostrum Supplements and Replacer. Extension Spreadsheets. Department of Dairy and Animal Science, The Pennsylvania State University 324 Henning Building University Park, PA 16802. On line : www.das.psu.edu/dairy. Fecha de consulta: 20 de mayo 2010.

Kruse, V. 1970. Absorption of immunoglobulin from colostrum in newborn calves. Anim. prod 12:627.

Laegreid, W., M. Heaton, J. Keen, W. Grosse, C. Chitko-McKown, T. Smith, J. Keele, G. Bennett y T. Besser. 2002. Association of bovine neonatal Fc receptor α -chain gene (FCGRT) haplotypes with serum IgG concentration in newborn calves. Mammalian genome 13: 704-710.

Lanuza, F. 2006. Crianza de terneros y reemplazos de lechería, En: Manual de producción de leche para pequeños y medianos productores. Boletín INIA N° 148, 2006, 170 p.

Larson, B.L., H.L. Heary J.R. y J.E. Devery. 1980. Immunoglobulin production and transport by the mammary gland. *J Dairy Sci.* 63(4):665-671.

Lateur-Rowet, H.J., H.J. Breukink. 1983. The failure of the oesophageal groove reflex, when fluids are given with an oesophageal feeder to newborn and young calves. *Vet Q.* 1983;5(2):68-74.

Le Jan, C. 1996. Cellular components of mammary secretions and neonatal immunity: a review. *Vet Res.* 27: 403-417.

Mayer, B., A. Zolnai, L. Frenyó, V. Jancsik, Z. Szentirmay, L. Hammarström e I. Kacskovics. 2002. Localization of the sheep FcRn in the mammary gland. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 87: 327-330.

Mayer, B., M. Doleschall, B. Bender, J. Bartyik, Z. Bösze, L. Frenyó e I. Kacskovics. 2005. Expression of the neonatal Fc receptor (FcRn) in the bovine mammary gland. *Journal of Dairy Research* 72 Special issue 107-112.

McGuirk, S. 2003. Solving calf morbidity and mortality problems. Preconvention Seminar 7: Dairy Herd Problem Investigation Strategies, American Association of Bovine Practitioners, 36th Annual Conference, September 15-17, 2003 - Columbus, OH. On line: <http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/8calf/calfmorbidity.pdf>. Fecha consulta: 20 de noviembre 2010.

McGuirk, S. y M. Collins. 2004. Managing the production, storage and delivery of colostrum. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 20:593-603.

McGuirk, S. Y P. Ruegg. 2008. Enfermedades de Terneros y Prevención. On line: http://www.uwex.edu/milkquality/PDF/calf_diseases_prevention_sp.pdf . Fecha consulta: 20 de noviembre 2010.

McGuirk, S. 2009. Calf Health Scoring Chart On line: http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/8calf/calf_health_scoring_chart.pdf . Fecha consulta: 20 de noviembre 2010.

McGuirk, S. 2010. Herd-Based Problem Solving: Failure of Passive Transfer. On line: http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/8calf/calf_herd_FPT_Troubleshooting.pdf. Fecha consulta: 3 de junio 2011.

Mella, C. 2003. Factores a considerar para el logro de una adecuada alimentación con calostro. Pag 9. En: Circular de Extensión Técnico Ganadera N° 20 Año MMIII. Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Agronómicas, Departamento de Producción Animal.

MERRICK'S, INC. A Division of Merrick Animal Nutrition, Inc. 2005. Colostrum-the key to calf survival. On line: http://www.merricks.com/tech_colostrum.html. Fecha consulta: 29 de marzo 2010.

Moore, M., J. Tyler, M. Chigerwe, M. Dawes y J. Middleton. 2005. Effect of delayed colostrum collection on colostral IgG concentration in dairy cows. JAVMA, Vol 226, No. 8, April 15, 2005.

Muller, L.D. y D.K. Ellinger. 1981. Colostral immunoglobulin concentrations among breeds of dairy cattle. *J Dairy Sci.* 64:1727-1730.

National Dairy Heifer Evaluation Project (NDHEP). 1993. Transfer of maternal immunity to calves. NDHEP and USDA;APHIS. On line http://www.aphis.usda.gov/animal_health/nahms/dairy/downloads/ndhep/NDHEP_Immunity.pdf. Fecha consulta: 4 de junio 2011.

National Research Council. (NRC) 1981. Effect of environment on nutrient requirement of domestic animals. National Academy Press. Washington DC, USA. On line: http://www.nap.edu/openbook.php?record_id=4963&page=R1 Fecha consulta: 14 de junio 2011.

Olsen, D.P., L.F. Woodard, R.C. Bull y D.O. Everson. 1981a. Immunoglobulin levels in serum and colostral whey or protein-metabolisable energy restricted beef cows. *Res Vet Sci.* 1981;30(1):49-52.

Olsen, D.P., R.C. Bull, L.F. Woodard y K.W. Kelley. 1981b. Effects of maternal nutritional restriction and cold stress on young calves. *Am J Vet Res.* 1981;42(5):876-80.

Pecuaria. 2008. Reproducción en Bovinos. On line: <http://djferney13.blogspot.com/2008/08/reproduccion-de-bovinos.html#> . Fecha consulta 20 de marzo 2010.

Pritchett, L., C. Gay, T. Besser y D. Hancock. 1991. Management and Production Factors Influencing Immunoglobulin G1 Concentration in Colostrum from Holstein Cows. *J Dairy*

Sci. 74:2336-2341.

Quigley J. D., K. R. Martin, D.A. Bemis, L.N.D. Potgieter, C.R. Reinemeyer, B.W. Rohrbach, H.H. Dowlen y K.C. Lamar. 1995. Effects of housing and colostrum feeding in serum immunoglobulins, growth, and fecal scores of jersey calves. J Dairy Sci. 78(4):893-901.

Quigley, J.D. 1999. Notas acerca de terneros # 39- Usando el refractómetro. On line: www.calfnotes.com. Fecha consulta: 8 de junio 2010.

Quigley, J.D. 1997a. Notas acerca de terneros # 01- Alimentación con Calostro- Amamantar o no Amamantar. On line: www.calfnotes.com. Fecha consulta: 4 de enero 2010.

Quigley, J.D. 1997b. Calf Note # 02- ¿Alimentación con Calostro – ¿Cuánto es suficiente?. On line: www.calfnotes.com. Fecha consulta: 8 de junio 2010.

Quigley, J.D. 2000. Calf Note # 62- La edad de los Becerros, la Proteína Total y la Falta de Transferencia de Inmunidad Pasiva. On line: www.calfnotes.com. Fecha consulta: 8 de junio 2010.

Quigley, J.D. 2002a. Calf Note # 81- Comparación entre los suplementos de calostro y los sustitutos del mismo. On line: www.calfnotes.com. Fecha consulta: 8 de junio 2010.

Quigley, J.D. 2002b. Notas acerca de terneros #83- Cómo usar el alimentador esofágico para administrar calostro. On line: www.calfnotes.com. Fecha consulta: 8 de junio 2010.

Quigley, J.D., y J.J. Drewry.1998. Symposium: Practical considerations of transition cow and calf management. J. Dairy Sci. 81(10):2779-2790.

Quigley, J.D., C.J. Kost y T.M. Wolfe. 2002. Absorption of protein and IgG in calves fed a colostrum supplement or replacer. J Dairy Sci. 85(5):1243-1248.

Rajala, P. y H. Castrén. 1995. Serum immunoglobulin concentrations and health of dairy calves in two management systems from birth to 12 week of age. J Dairy Sci. 78(12):2737-2744.

Redondo, P.A., I. Fernández. 2001. Estructura y fisiología de la placenta. Área de Zootecnia y Producción Animal, INEA, España. On line:<http://www.inea.uva.es/web/zootecnia/zootecnia/Placenta.htm>. Fecha consulta: 24 de marzo 2010.

Robinson, J.D., G.H. Stott y S.K. DeNise. 1988. Effects of passive immunity on growth and survival in the dairy heifer. J Dairy Sci. 71:1283-1287.

San Miguel, J.M. 2003. Prevención y tratamiento de diarreas neonatales. Mundo Ganadero, JUN; (156): 60-64. On line: http://www.mapa.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_MG/MG_2003_156_60_64.pdf. Fecha consulta: 6 de junio 2010.

Saucedo-Quintero, J.S., L. Avendaño, F.D. Alvarez, T.B. Rentería, J.F. Moreno, M.F. Montaña, G.E. Medina y M.P. Gallegos. 2004a. Colostrum immunoglobulins transference in Holstein cattle according the age of the dam. American Society of Animal Science, 2004, 55,

322-324.

Saucedo-Quintero, J.S., M.A.G. Pallares, R.L. Avendaño, V.F.D. Alvarez, E.T.B. Rentería, R.J.F. Moreno, B.G.E. Medina, G.M.F. Montaña y H.M.P. Gallegos. 2004b. Número de lactancia de la madre sobre la calidad del calostro y transferencia de inmunoglobulinas en becerros holstein. XXVIII Congreso Buiatria 2004. On line: http://ammveb.net/XXVIII%20CNB/memorias/medicina_produccion/medprod08.htm.

Fecha consulta: 20 de noviembre 2010.

Smith G.W. y D.M. Foster. 2007. Short communication: Absorption of protein and immunoglobulin G in calves fed a colostrum replacer. J Dairy Sci 90(6):2905-2908.

Staley, T. E. y L.J. Bush. 1985. Receptor Mechanisms of the Neonatal Intestine and Their Relationship to Immunoglobulin Absorption and Disease. J. Dairy Sci.68(1):184-205.

Staley, T.E., L.D. Corley, L.J. Bush y E.W. Jones. 1972. The ultrastructure of neonatal calf intestine and absorption of the heterologous proteins. Anat. Rec. 172:559.

Stott, G.H., D.B. Marx, B.E. Menefee y G.T. Nightengale. 1979a. Colostral immunoglobulin transfer in calves I. Period of absorption. J Dairy Sci. 62(10):1632-1638.

Stott G.H., D.B. Marx, B.E. Menefee y G.T. Nightengale. 1979b. Colostral immunoglobulin transfer in calves II. The rate of absorption. J Dairy Sci. 62(11):1766-1773.

Stott, G.H., B.E. Wiersma y F.R. Radwanski. 1975. Influence of environment on passive immunity in calves. *J Dairy Sci.* 59(7):1306-1311.

Swan, H., S. Godden, R. Bey, S. Wells, J. Fetrow y H. Chester-Jones. 2007. Passive transfer of immunoglobulin G and preweaning health in holstein calves fed a commercial colostrum replacer. *J Dairy Sci.* 90(8):3857-3866.

Tapia, J. 1994. Incidencia: concepto, terminología y análisis bidimensional. *Med Clin (Barc)* 1994; 103: 140-142. On line: <http://ferran.torres.name/docencia/sp/download/articulos/incidencia.pdf>. Fecha consulta: 27 de mayo 2011.

Tapia, J. 1994. Medidas de prevalencia y relación incidencia-prevalencia. *Med Clin (Baerc)* 1994;105:216-218. On line: http://www.cnm.gov.ar/ovcm/images/stories/bibliografia/OPS_Art.metodologico_Prevalencia.e.Incidencia.pdf. Fecha consulta: 27 de mayo 2011.

Tizard, I. 2009. Introducción a la Inmunología Veterinaria. Octava edición de la obra original en inglés. Elsevier España S.L. Barcelona, España.

Tyler, J.W., B.J. Steevens, D.E. Hostetler, J.M. Holle y J.L. Denbigh. 1999. Colostral immunoglobulin concentrations in Holstein and Guernsey cows. *Am J Vet Res* 1999 Sep;60(9):1136-9.

Villouta, G., M. González, R. Prado y K. Rusch. 1978. Concentración de inmunoglobulinas séricas post-calostrales en terneros y presentación de enfermedades hasta los dos meses de

edad en predios de la zona central. 1978. Agricultura Técnica (Chile) 38:161-165.

Waldner, C. y L. Rosengren. 2009. Factors associated with serum immunoglobulin levels in beef calves from Alberta and Saskatchewan and association between passive transfer and health outcomes. Can Vet J 50:275–281.

Wattiaux, M. 2005. Crianza de Terneras- Del Nacimiento al Destete. Capítulo 32. Neumonía. Instituto Babcock, Universidad de Wisconsin. On line: <http://www.babcock.cals.wisc.edu/?q=es/node/251>. Fecha consulta: 20 de noviembre 2010.

Weaver, D., J. Tyler, D. VanMetre, D. Hostetler y G. Barrington. 2000. Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves. J Vet Intern med 2000; 14:569-577.

Winger, K., C. Gay y T.E. Besser. 1995. Immunoglobulin G1 transfer into induced mammary secretions: the effect of dexamethasone. J Dairy Sci. 78:1306-1309.

Zurita, L. 1995. Diarrea infecciosa del ternero causada por escherichia coli enterotoxigénica. TECNO VET; Año N°1, marzo de 1995 On line: http://tecnovet.uchile.cl/CDA/tecnovet_articulo/0,1409,SCID%253D8377%2526ISID%253D427,00.html. Fecha consulta: 15 de diciembre 2010.

ANEXO 1

Inmunoglobulina G (g/l) del calostro de las vacas de partos en primavera e invierno.

Pariciones de Primavera				Pariciones de Invierno			
CM		CM+SC		CM		CM+SC	
vaquilla	vaca	vaquilla	vaca	Vaquillas	Vacas	vaquillas	Vacas
98,6	124	119,7	90,5	114	114	89,4	20,5
56,1	71,4	78,6	124,8	105	105	141,9	107,5
80,1	150,2	134,4	77,5	115,6	115,6	144,5	3,5
130,5	75,2	103,8	108,3	97,8	97,8	74,1	4,6
	101,9	74,5	114,8	7,4	7,4	135,3	6
	82,3	108	88,9	30,3	30,3	108	148,7
	123,2	93,2	109,2	173,6	173,6	101,9	16
	145,9	100	129,2	1,5	1,5	141,9	10,5
	68,9		56,5	108,1	108,1	139,4	114,5
	105,1		108,3	124,7	124,7	129,6	111,8
	105,4		140,1	114,3	114,3		96
	115,5		111,6	125,7	125,7		105
	77,3		133	55,6	55,6		66,4
	104,1		78,6		114		81,8
	109,5		65		105		114,9
	67,6		88,1		115,6		52,2
	81,5		85,6		97,8		103,1
	127,8		106,9		7,4		68,7
	143,3		90		30,3		13,9
	104,7		153,6		173,6		67,3
	115,5		24,7		1,5		85,2
	113,1		115,5		108,1		86,3
	113,4		110,3		124,7		111,3
	86,9		156		114,3		93,9
	106,5		71,1				28,8
	75,2		107,5				155,7
	66,4		95,9				116,8
	101		110,9				
	107		124,3				
	94,6		185,4				
	77,5		117,8				
	92,5		50,6				
	63,3		159,4				
	126		52,4				
Media 91,3	Media 100,6	Media 101,5	Media 104,1	Media 90,2	Media 76,5	Media 120,6	Media 73,7

*CM: calostro materno; SC: sustituto de calostro

ANEXO 2

Consumo total de IgG de terneros nacidos en primavera e invierno según tratamiento (g)

ENSAYO DE PRIMAVERA		ENSAYO INVIERNO	
Tratamiento		Tratamiento	
CM	CM+SC	CM	CM+SC
160,2	286,84	180,6	136,9
261	227,98	228	293,5
150,4	234,1	152,4	106,3
248	262,9	37	108,28
214	241,48	60,4	110,8
231	305,2	231,2	367,66
226,2	241,48	156	118,9
142,8	312,76	180	289
155	324,64	195,6	219,52
203,8	239,5	14,8	247,24
223,4	292,42	67,2	306,82
246,4	306,64	186,2	355,42
137,8	260,02	3,4	360,1
210,2	433,72	91	223,66
231	296,56	303,4	233,38
154,6	312,04	167,8	125,02
255,6	191,08	347,2	343,54
286,6	201,7	317,6	221,14
209,4	294,94	189,6	255,34
132,8	352,18	3,0	300,34
202	380,8	216,2	380,26
197,2	315,46	30,4	283,42
300,4	293,5	177,8	333,28
189,2	294,4	79,8	310,24
150,4	267,76	239,8	128,8
185	272,62	210	260,92
112,2	217	123,6	306,1
226,8	341,92	282,6	301,24
164,6	258,58	67,4	272,8
173,8	254,08	187,8	193,96
195	262	198,8	285,58
291,8	280	60,6	253,36
210,8	376,48	192,4	269,02
208,2	294,94	249,4	294,4
126,6	299,62	228,6	151,84
219	323,74	251,4	355,42

Consumo total de IgG de terneros nacidos en primavera e invierno según tratamiento (g)
(Continuación)

ENSAYO DE PRIMAVERA		ENSAYO INVIERNO	
Tratamiento		Tratamiento	
CM	CM	CM+SC	CM+SC
135,2	144,46	111,2	350,92
213	332,56		
163	307,9		
252	386,92		
	300,88		
	298,54		
	192,34		
	339,4		
	194,32		
Media 199,9	Media 285,5	Media 162,7	Media 255,5

*CM: calostro materno, SC: sustituto de calostro

ANEXO 3

a) Inmunoglobulina G sérica 24 horas de los terneros nacidos en primavera (g/l)

Tratamiento: Calostro Materno											
Vaquillas						Vacas					
parto normal		parto leve		parto intensa		Parto normal		parto leve		parto intenso	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
			7,4	20,4		18,7	0,1	26,2	14,2	17,2	18,5
			17,3	21,4		1,3	5,7	22,6	16,1	13,4	13,6
						13,1	9,4		26,2	10,9	13,2
						22,8	23,4		12,9	11,1	23,2
						31,6	24,9		22,8		16,2
						25,2	28,7		22,9		
						26,1	25,4		22,3		
						21,1	21,3				
						10,6	18,3				
Medias											
			12,4	20,9		18,9	17,5	24,4	19,6	13,2	16,9

Tratamiento: Calostro Materno más Sustituto de Calostro											
Vaquillas						Vacas					
parto normal		parto leve		parto intenso		parto normal		parto leve		parto intenso	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
		15,5	14,8	18,3	18,4	24,3	14,6	7,4	11,5	14,4	19,8
			14,7	12,7	12,0	15,9	28,7	23,1	19,8	37,2	24,2
					0,2	29,2	16,4	21,2	26,7	20,1	25,8
						42,2	16,9	27,3	18,2	15,8	35,6
						23,3	23,0		38,0		24,6
						14,4			16,4		25,4
						20,0			27,1		16,8
						16,8			20,7		
						23,9					
						33,0					
Medias											
		15,5	14,8	15,5	10,2	24,3	19,9	19,8	22,3	21,9	24,6

b) Inmunoglobulina G sérica 24 horas de los terneros nacidos en invierno (g/l).

Tratamiento: Calostro Materno											
Vaquillas						Vacas					
parto normal		parto leve		parto intenso		parto normal		parto leve		parto intenso	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
37,84	47,29	23,52	23,56	20,85		8,22	19,98	49,05	12,25	16,99	
0,4	35,41			31,99		47,29	31,27	28,12	32,12		
	27,2			28,1		33,23	37,73	43,06	49,84		
	21,4			34,9		27,4	25,01		42,5		
	22,3					43,35	17,38				
						43,45	7,14				
						24,26					
						39,82					
						9,41					
						28,7					
Medias											
19,12	30,72	23,52	23,56	28,96		26,16	23,08	40,07	34,17	16,99	

Tratamiento: Calostro Materno más Sustituto de Calostro											
Vaquillas						vacas					
parto normal		parto leve		parto intenso		parto normal		parto leve		parto intenso	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
23,21	16,61	40,8		24,63	19,22	16,11	36,81	22,94	5,34	18,98	14,74
36,22	13,6			48,78		16	15,39	9,85	22,62		35,85
29,8	35,73					39,75	11,31	41,24			
						20,51	42,85	29,75			
						16,7	26,72	39,99			
						35,78					
						25,1					
						27,42					
						21,29					
						37,28					
						37					
						33,75					
Medias											
29,74	21,98	40,8		36,70	19,22	27,22	26,6	28,75	13,98	18,98	25,29

ANEXO 4

a) Proteína sérica (g/dl) 24 horas post nacimiento de los terneros nacidos en primavera

Tratamiento: Calostro Materno											
Vaquilla						Vaca					
parto normal		Parto leve		parto intensa		parto normal		Parto leve		parto intensa	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
			4,9	5,8		5,4	6,6	6,8	5,4	5,4	5,2
			5,0	6,6		4,0	4,7	5,7	5,6	5,4	5,6
						5,4	5,0		5,8	5,0	5,2
						6,2	5,7		5,2	5,5	5,8
						5,8	6,4		6,0		5,7
						6,2	6,4		5,4		
						6,5	6,2		6,0		
						6,2	6,1				
						5,8	5,6				
Medias											
			5,0	6,2		5,7	5,9	6,3	5,6	5,3	5,5

Tratamiento: Calostro Materno más Sustituto de Calostro											
Vaquilla						Vaca					
parto normal		Parto leve		parto intensa		parto normal		Parto leve		parto intensa	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
		5,5	5,8	6,0	5,8	6,8	5,2	5,1	5,2	5,8	5,8
			5,4	5,4	5,6	5,4	6,6	6,1	6,0	6,8	6,8
					5,8	6,6	5,5	6,2	6,4	5,8	6,5
						7,2	6,0	6,1	5,6	6,0	6,8
						6,0	6,1		6,6		6,4
						5,1			5,6		5,6
						6,3			6,6		5,4
						5,9			6,2		
						7,0					
						6,4					
Medias											
		5,5	5,6	5,7	5,7	6,3	5,9	5,9	6,0	6,1	6,2

b) Proteína sérica (g /dl) 24 horas post nacimiento de los terneros nacidos en invierno

Tratamiento: Calostro Materno											
Vaquillas						Vacas					
parto normal		Parto leve		parto intensa		parto normal		Parto leve		parto intensa	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
6,6	7,3	6,3	6,3	4,9		5,3	5	7,6	5,3	5,8	
4,8	6,4			6,2		8	5,8	6,1	6,7		
	5,2			6,2		7	7,4	7,4	7,4		
	6			7		5,6	6,1		7,4		
	6,2					7	5,6				
						7,1	4,5				
						5,8					
						7,2					
						5					
						6					
Medias											
5,7	6,2	6,3	6,3	6,1		6,4		7,0	6,7	5,8	

Tratamiento: Calostro Materno más Sustituto de Calostro											
Vaquillas						Vacas					
parto normal		Parto leve		parto intensa		parto normal		Parto leve		parto intensa	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
6,2	5,8	7,6		5,8	5,2	5,2	6,8	5,2	5,4	5,6	5,2
6,8	5,8			7		5,8	5,6	5,6	5,8		6,4
7,2	6,4					6,8	5,1	6,8			
						5,6	7,4	6,8			
						5,5	6,2	7,4			
						7,4					
						5,8					
						5,8					
						5					
						6,8					
						6,6					
						6,6					
Medias											
6,73	6	7,6		6,4	5,2	6,075	6,22	6,36	5,6	5,6	5,8

ANEXO 5

a) Ganancia de peso (kg/d) de los terneros nacidos en primavera
Primera quincena de vida.

Tratamiento: Calostro Materno											
Vaquilla						Vaca					
parto normal		parto leve		parto intensa		parto normal		Parto leve		parto intensa	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
			0,209	0,272		0,000	-0,133	-0,047	-0,052	0,352	-0,284
						0,344	0,018	0,088	-0,053	0,175	0,214
						0,010	0,002		0,209	0,059	0,443
						0,061	0,326		0,115	0,243	-0,143
						0,600	0,210		-0,166		
						0,333	-0,240				
							-0,037				
							-0,177				
							0,904				
Medias											
			0,209	0,272		0,225	0,097	0,021	0,011	0,207	0,058

Tratamiento: Calostro Materno más Sustituto de Calostro											
Vaquilla						Vaca					
parto normal		Parto leve		parto intensa		parto normal		Parto leve		parto intensa	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
		0,040	0,000	-0,054	0,352	0,419	-0,153	0,456	-0,100	0,304	0,116
					-0,160	-0,078	0,200	0,272	0,035	-0,274	0,190
					0,118	0,242	-0,080		-0,508		-0,157
						0,266	0,120		-0,162		0,133
						0,285			0,406		0,600
						0,285			0,200		-0,120
						-0,311			-0,040		
						-0,266					
						-0,064					
						0,100					
Medias											
		0,040	0,000	-0,054	0,103	0,088	0,022	0,364	-0,024	0,015	0,127

Segunda quincena de vida.

Tratamiento: Calostro Materno											
Vaquilla						Vaca					
parto normal		Parto leve		parto intensa		parto normal		parto leve		parto intensa	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
			0,220	0,126		0,448	0,212	0,682	0,071	0,728	0,300
						0,355	0,432	0,258	0,162	0,341	0,025
						0,420	0,141		0,180	0,307	
						0,460	0,256		0,208	0,552	
						0,030	0,740		-0,166		
						0,130	0,126				
							0,293				
							0,460				
							0,136				
Medias											
			0,220	0,126		0,307	0,311	0,470	0,091	0,470	0,163

Tratamiento: Calostro Materno más Sustituto de Calostro											
Vaquilla						Vaca					
parto normal		Parto leve		parto intensa		parto normal		Parto leve		parto intensa	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
		0,385		0,266	0,365	0,419	-0,300	0,453	0,066	0,255	0,149
					0,129	0,026	0,400	0,341	0,121	0,400	0,385
						0,292	0,206		0,122		0,014
						0,266			0,300		0,133
						0,225			0,512		0,326
						0,202					
						0,660					
						0,222					
						0,037					
						0,181					
Medias											
		0,385		0,266	0,247	0,253	0,102	0,397	0,224	0,328	0,201

De 0 a 30 días de vida.

Tratamiento: Calostro Materno											
Vaquilla						Vaca					
parto normal		parto leve		parto intensa		parto normal		parto leve		parto intensa	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
			0,215	0,199		0,224	0,039	0,317	0,009	0,540	0,257
						0,350	0,225	0,173	0,055	0,258	0,234
						0,215	0,072		0,195	0,183	
						0,261	0,291		0,162	0,397	
						0,315	0,475		-0,166		
						0,232	-0,057				
							0,128				
							0,142				
							0,520				
Medias											
			0,215	0,199		0,266	0,204	0,245	0,051	0,345	0,246

Tratamiento: Calostro Materno más Sustituto de Calostro											
Vaquilla						Vaca					
parto normal		parto leve		parto intensa		parto normal		parto leve		parto intensa	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
		0,213		0,106	0,359	0,419	-0,227	0,454	-0,017	0,280	0,133
					0,124	-0,026	0,300	0,307	0,078	0,063	0,288
						0,267	0,063		-0,020		-0,071
						0,266			0,353		0,133
						0,255			0,236		0,103
						0,244					
						0,175					
						-0,022					
						-0,013					
						0,141					
Medias											
		0,213		0,106	0,241	0,170	0,046	0,380	0,126	0,280	0,117

b) Ganancia de peso (kg/d) de los terneros nacidos en invierno
Primera quincena de vida

Tratamiento: Calostro Materno											
Vaquillas						Vacas					
parto normal		parto leve		parto intensa		parto normal		parto leve		parto intensa	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
-0,167				-0,033		0,067	-0,733	-0,047	0,433	-0,733	
				0,067		-0,467	-0,200	-0,167	-0,167		
				-0,100		-0,267	-0,333	-0,533	-0,100		
				0,083		-0,067	0,200		-0,267		
						-0,033	-0,533				
						0,067	-0,233				
						-0,067					
Medias											
-0,167				0,004		-0,110	-0,306	-0,249	-0,025	-0,733	

Tratamiento: Calostro Materno más Sustituto de Calostro											
Vaquillas						Vacas					
parto normal		parto leve		parto intensa		parto normal		parto leve		parto intensa	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
				-0,267	0,100	-0,067	-0,100	-0,233		-0,467	
						0,000	0,147	0,133			
						-0,267	-0,133	0,067			
						-0,067	-0,067	0,067			
						0,133					
						0,167					
						-0,167					
						-0,233					
						0,000					
						-0,067					
						-0,200					
Medias											
				-0,267	0,100	-0,070	-0,038	0,008		-0,467	

Segunda Quincena de Vida

Tratamiento: Calostro Materno											
Vaquillas						Vacas					
parto normal		parto leve		parto intensa		parto normal		parto leve		parto intensa	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
0,233				0,400		0,067	0,433	0,413	0,400	0,933	
				0,467		0,333		0,367	0,367		
				0,400		0,200			0,493		
				0,084		0,133			0,733		
						0,433					
						0,300					
						0,467					
Medias											
0,233				0,338		0,276	0,433	0,390	0,498	0,933	

Tratamiento: Calostro Materno más Sustituto de Calostro											
Vaquillas						Vacas					
parto normal		parto leve		parto intensa		parto normal		parto leve		parto intensa	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
						0,567	0,387	0,433	0,067		
						0,233		0,333			
						0,500		0,067			
						0,167					
						-0,033					
						0,333					
						0,233					
						0,467					
						0,667					
						0,100					
						0,533					
Medias											
						0,342	0,387	0,278	0,067		

De o a 30 días de vida

Tratamiento: Calostro Materno											
Vaquillas						Vacas					
parto normal		parto leve		parto intensa		parto normal		parto leve		parto intensa	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
0,033				0,183		0,067	0,100	0,183	0,417	0,100	
				0,267		-0,067		-0,083	0,100		
				0,150		-0,033			0,197		
				0,083		0,033			0,233		
						0,200					
						0,183					
						0,200					
Medias											
0,033				0,171		0,083	0,100	0,050	0,237	0,100	

Tratamiento: Calostro Materno más Sustituto de Calostro											
Vaquillas						Vacas					
parto normal		parto leve		parto intensa		parto normal		parto leve		parto intensa	
♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
						0,250	0,143	0,100	0,083		
						0,117		0,200			
						0,117		0,067			
						0,050					
						0,050					
						0,250					
						0,033					
						0,117					
						0,333					
						0,017					
						0,167					
Medias											
						0,136	0,143	0,122	0,083		

ANEXO 6

Puntajes de estado de salud de terneras de invierno en las primeras cuatro semanas de vida (Tto 1= CM, Tto 2=CM+SC).

n° ternero	Tto	Edad en revisión				1° semana					2° semana					3° semana					4° semana				
		1°	2°	3°	4°	tos	Nasal	ojos	orejas	fecas	tos	nasal	Ojos	orejas	fecas	tos	Nasal	ojos	orejas	fecas	tos	Nasal	ojos	orejas	fecas
3027371	1	4	11	18	25	0	0	0	0	0	0	1	1	0	3	0	1	1	0	0	0	1	2	0	0
3027375	1	8	15	22	29	0	1	0	0	2	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0
3027377	1	3	10	17	24	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	2	0	0
3027379	1	7	14	21	28	0	0	0	0	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0
3027381	1	4	11	18	25	0	0	0	0	0	1	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0
3027387	1	2	9			0	1	0	0	1	0	0	0	0	0										
3027389	1	6	13			0	0	0	0	0	0	1	0	0	3										
3027391	1	5	12	19	26	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2	0	2	2	0	2	0	1	1	0	0
3027393	1	1	8	15		0	0	0	0	0	0	1	0	0	2	0	0	1	0	1					
3027397	1	6	13	20	27	0	0	0	0	1	0	2	3	0	2	0	2	0	0	0	0	0	0	0	2
3027399	1	5	12	19	26	0	1	0	0	2	0	0	0	0	3	0	0	0	0	3	0	0	0	0	2
3027403	1	4	11	18	25	0	0	0	0	2	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0
3027405	1	3	10	17	24	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	2
3027409	1	6	13	20	27	0	0	0	0	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	2	2	0	0	0
3027412	1	4	11	18	25	0	0	0	0	3	0	1	0	0	3	0	1	0	0	2	0	0	0	0	1
3027413	1	3	10	17	24	0	0	0	0	1	0	0	1	0	2	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0
3027372	2	4	11			0	0	0	0	0	0	0	0	0	1										
3027378	2	7	14	21	28	0	0	2	0	0	0	0	1	0	2	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0
3027380	2	6	13	20	27	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	2	0	0	0	1	1	0	0
3027382	2	2	9	16	23	0	0	0	0	0	0	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0
3027384	2	7				0	0	0	0	3															
3027386	2	4	11	18	25	0	0	0	0	1	0	1	2	0	0	0	0	1	0	2	0	0	0	0	1

Puntajes de estado de salud de terneras de invierno en las primeras cuatro semanas de vida (Tto 1= CM, Tto 2=CM+SC) (Continuación)

3027388	2	7	14	21	28	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0
3027390	2	6				0	0	0	0	2														
3027392	2	3	10	17		0	0	0	0	2	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0				
3027394	2	7	14	21	28	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	1	0	1	0	2
3027395	2	7	14	21	28	0	0	1	0	0	0	0	2	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0
3027396	2	6	13	20	27	0	0	0	0	3	0	0	0	0	2	0	1	0	0	2	0	0	1	1
3027398	2	5	12	19	26	0	0	0	0	1	0	0	1	0	3	0	0	1	0	1	0	0	0	0
3027400	2	5	12	19	26	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3027402	2	8	15	22	29	0	1	0	0	2	0	0	0	0	1	0	1	0	0	2	0	3	0	2
3027404	2	4	11	18	25	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	2	0	1	0	2
3027410	2	1	8	15	22	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	1
3027411	2	5	12	19	26	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1	0	2	1	0	0	0	1	1	0
3027414	2	3	10	17		0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	1	2	0	2				

ANEXOS 7

Registros históricos de tiempo atmosférico en estación meteorológica El Bosque de la Provincia de Valdivia. Fuente. Comunicación personal Luis Ibarboure B de www.meteovaldivia.cl

ANNUAL CLIMATOLOGICAL SUMMARY

NAME: El Bosque CITY: Valdivia STATE: Chile
ELEV: 20 m LAT: 39° 30' 00" S LONG: 73° 06' 00" W

TEMPERATURE (°C), HEAT BASE 18.3, COOL BASE 18.3															
		MEAN			DEP.	HEAT	COOL								
YR	MO	MAX	MIN	MEAN	FROM	DEG	DEG	HI	DATE	LOW	DATE	MAX	MAX	MIN	MIN
					NORM	DAYS	DAYS					>=32	<=0	<=0	<=-18
09	1	25.9	11.8	18.3	0.0	70	69	33.7	20	6.6	25	2	0	0	0
09	2	24.6	12.5	18.1	0.0	61	47	31.1	9	5.4	20	0	0	0	0
09	3	23.7	10.8	16.2	0.0	104	38	34.1	9	6.7	4	1	0	0	0
09	4	20.1	10.4	14.4	0.0	128	9	25.8	10	5.2	19	0	0	0	0
09	5	14.3	7.2	10.4	0.0	232	0	18.7	5	2.4	27	0	0	0	0
09	6	11.2	5.0	7.9	0.0	292	0	16.9	4	-0.6	20	0	0	2	0
09	7	11.8	3.0	6.7	0.0	353	0	16.6	17	-2.1	28	0	0	7	0
09	8	12.9	7.5	10.0	0.0	223	0	15.3	27	1.4	31	0	0	0	0
09	9	16.1	4.2	9.5	0.0	266	3	24.2	29	0.1	26	0	0	0	0
09	10	15.9	6.3	10.7	0.0	232	2	24.1	15	-0.3	6	0	0	1	0
09	11	16.3	7.1	11.2	0.0	213	1	21.3	26	1.5	10	0	0	0	0
09	12	20.4	9.6	14.4	0.0	134	13	28.3	6	5.5	2	0	0	0	0
		17.8	8.0	12.3	0.0	2308	181	34.1	MAR	-2.1	JUL	3	0	10	0

PRECIPITATION (mm)

		DEP.			DAYS OF RAIN										
		TOTAL	FROM	MAX	DATE	OVER									
YR	MO		NORM	OBS.		2	2	20							
				DAY											
09	1	18.5	0.0	11.2	24	7	3	0							
09	2	38.6	0.0	12.2	15	7	5	0							
09	3	37.3	0.0	20.3	1	12	4	1							
09	4	94.7	0.0	29.7	5	13	7	1							
09	5	286.5	0.0	55.9	16	24	13	8							
09	6	366.3	0.0	119.1	16	21	16	7							
09	7	154.7	0.0	42.2	4	23	11	2							
09	8	429.0	0.0	71.4	24	25	21	9							
09	9	109.0	0.0	51.8	4	15	5	2							
09	10	217.7	0.0	53.3	22	19	15	4							
09	11	143.3	0.0	19.3	5	20	12	0							
09	12	93.7	0.0	22.6	23	13	10	1							
		1989.3	0.0	119.1	JUN	199	122	35							

WIND SPEED (km/hr)

					DOM										
YR	MO	AVG.	HI	DATE	DIR										
09	1	6.5	49.9	24	W										
09	2	5.7	49.9	18	W										
09	3	4.5	51.5	28	SE										
09	4	4.4	62.8	23	SE										
09	5	5.0	69.2	16	N										
09	6	4.2	57.9	30	NE										
09	7	4.0	69.2	4	N										
09	8	8.1	67.6	12	N										
09	9	5.0	53.1	5	W										
09	10	6.4	61.2	22	W										
09	11	6.8	53.1	4	W										
09	12	6.3	51.5	23	W										

5.5 69.2 mm% W