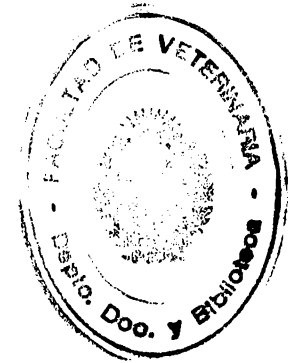


**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA**  
**FACULTAD DE VETERINARIA**

**RELEVAMIENTO DEL NIVEL DE CALOSTRADO EN TERNEROS HEREFORD**

**POR**

**Analia GALIAS**  
**Analia HARGUINDEGUY**



TRABAJO FINAL presentado como uno  
de los requisitos para obtener el título de  
Doctor en Ciencias Veterinarias  
(Orientación Producción Animal)

**MONTEVIDEO**  
**URUGUAY**  
**2004**

003 TG  
Relevamiento de  
*Galias, Analia*



FV/26125

TRABAJO FINAL aprobado por

Presidente de Mesa:

-----  
Nombre completo y firma

Segundo Miembro (Tutor)

-----  
Nombre completo y firma

Tercer Miembro

-----  
Nombre completo y firma

Fecha

-----

Autores

-----  
Nombre completo y firma

-----  
Nombre completo y firma

## **AGRADECIMIENTOS**

Dr. Eduardo Blanc

Dr. Ricardo Silva

Dr. Alfredo Ferraris

Personal de Sección Ganadería de la E.E.M.A.C.

Dr. Ignacio García

Dr. Marcelo Gatti

# Tabla de Contenidos

<b>TABLA DE CONTENIDOS</b>	<b>1</b>
<b>I.-INTRODUCCIÓN</b>	<b>2</b>
<b>II.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</b>	<b>3</b>
<b>II. A.- GENERALIDADES</b>	<b>3</b>
<b>II.B.- EL CALOSTRO</b>	<b>4</b>
II.B.1.- COMPOSICIÓN GENERAL:	4
II.B.2.- FUNCIONES DEL CALOSTRO:	5
II.B.3.- EL CALOSTRO COMO ALIMENTO:	6
II.B.4.- EL CALOSTRO COMO FUENTE DE PROTECCIÓN:	6
<b>II.C.- LA TRANSFERENCIA DE LA INMUNIDAD PASIVA</b>	<b>9</b>
II.C.1.- MECANISMO DE ABSORCIÓN DE IG CALOSTRALES	9
II.C.2.- IMPORTANCIA DEL CALOSTRADO	10
II.C.3.- FACTORES QUE AFECTAN LA TRANSFERENCIA DE INMUNIDAD	11
<b>II.D.- MÉTODO DE DIAGNÓSTICO DEL NIVEL DE CALOSTRADO</b>	<b>16</b>
II.D.1.- INMUNODIFUSIÓN RADIAL	16
II.D.2.- ELISA	16
II.D.3.- REFRACTOMETRÍA	16
II.D.4.- TEST DEL GLUTARALDEHÍDO	17
II.D.5.- TEST DE SULFATO DE SODIO	17
<b>III.- MATERIALES Y MÉTODOS</b>	<b>18</b>
<b>III.A.- ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN</b>	<b>18</b>
<b>III.B.-OBTENCIÓN DE LAS MUESTRAS</b>	<b>18</b>
<b>III.C.- PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS</b>	<b>18</b>
III.C.1.- ANÁLISIS DE LABORATORIO	18
<b>III. D.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO:</b>	<b>21</b>
<b>IV.- RESULTADOS</b>	<b>21</b>
<b>V.- DISCUSION</b>	<b>23</b>
<b>VI.- CONCLUSION</b>	<b>23</b>
<b>VII.- BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>24</b>

# I.-INTRODUCCIÓN

La ingesta de calostro condiciona el estado de salud y supervivencia de los terneros en sus primeros días de vida. Si bien la cantidad de inmunoglobulinas (Ig) requeridas depende de diferentes factores como son el entorno, el manejo y la virulencia de los agentes presentes en el medio, en los rodeos lecheros se consideran óptimos niveles séricos de 10 g/l<sup>(14,22)</sup> de Ig G, tomándose como mínimo aceptable 8 g/l<sup>(1)</sup>. Por debajo de estos niveles los índices de mortalidad aumentan significativamente, al menos en ganado Holando<sup>(7)</sup>. El éxito del calostrado depende de tres factores: la cantidad de Ig presentes en el calostro, la cantidad de ésta que fue consumida, y la eficiencia de absorción individual. Según la bibliografía consultada<sup>(2,12,13,14,15,18,22)</sup>, los tipos de Ig existentes en el calostro están determinados por la exposición de la madre a los m.o. patógenos y a las vacunas. Es por esto que un ternero nacido y criado en el mismo establecimiento que su madre, tendrá protección contra las enfermedades enzoóticas de ese rodeo, mientras que los terneros comprados, los nacidos de hembras recientemente incorporadas o de vaquillonas, tendrán menores posibilidades de adquirir inmunidad contra agentes dentro y cerca de su zona de crianza<sup>(14)</sup>. Si se diagnostica la existencia de problemas en la transferencia pasiva de inmunidad, pueden implementarse medidas tendientes a corregir la deficiencia del calostrado y así disminuir el riesgo de aparición de enfermedades neonatales y de muerte<sup>(3 sem)</sup>. Esto puede implicar, además de cambios de manejo de los terneros afectados, fundamentalmente cambios en el manejo del parto y de las futuras pariciones para poder mejorar la inmunidad pasiva de los mismos.

La información nacional sobre esta problemática en el ganado lechero es escasa pero concordante con la profusa información internacional; la cual indica que el 40% de los terneros poseen concentraciones inferiores al nivel recomendado y el 25 % tiene niveles deficientes en inmunoglobulinas lo que los coloca en la categoría de animales susceptibles a contraer enfermedades<sup>(13)</sup>. En lo que refiere al ganado de carne en cambio, la información internacional es escasa y la nacional inexistente. Nos propusimos entonces evaluar el nivel de calostrado en terneros del rodeo Hereford de la estación Experimental M. Cassinoni de la Facultad de Agronomía entre los años 2002 y 2003, así como su relación con el estado corporal de la madre al parto y la existencia de posibles diferencias en el nivel de calostrado entre los terneros nacidos de madres primíparas y múltiparas.

## II.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### II. A.- Generalidades

El rubro vacuno aportó U\$ 606.9 millones al producto bruto interno en el año 2000<sup>(7)</sup>.

En el año 2002 el stock bovino revirtió la tendencia a la baja, debido a un aumento en la producción de terneros y en la retención de vientres. Según esta tendencia el año 2003 sería el año de mayor stock vacuno en la historia<sup>(8)</sup>.

**Tabla I: Stock bovino del Uruguay para el año 2002 (expresado en miles de cabezas.**

	2001	2002
Toros	155	164
Vacas	4278	4551
Novillos	2540	2469
Vaquillonas	1512	1421
Terneros/as	2113	2510
<b>Total</b>	<b>10598</b>	<b>11115</b>

*Fuente: MGAP-DICOSE*

En el año 2001 se entoraron 4.1 millones de vacas, obteniéndose un 69% de destete, esto se traduce con una producción de 2.8 millones de terneros

Según DICOSE el % de destete en el año 2002 alcanzó una cifra record; mientras que el % de preñez marcó un 77% en el rodeo nacional, lo cual se sitúa muy por encima del promedio histórico.

Las pérdidas registradas entre preñez y destete alcanzaron un 8% para el 2001 y se redujeron a 6.6% para el 2002.<sup>(7)</sup>

Aproximadamente el 50% de las muertes de terneros se producen entre el nacimiento y las 48 hs. de vida. Esto se ve corroborado por la particular susceptibilidad del ternero recién nacido motivado por múltiples causas predisponentes:

- Insuficiencia inmunitaria.
- Dependencia de un calostrado correcto (cantidad, calidad, momento)
- Incremento de las concentraciones de corticoides plasmáticos (contribuyen a la adaptación, disminuye el número de leucocitos, invierte la relación linfocitos neutrófilos, inhibe la blastogénesis linfocitaria al nacimiento, mejora la absorción de Ig pues demoran la clausura intestinal)
- Ausencia de memoria inmunológica a nivel de la mucosa digestiva.
- Aparato digestivo en estado de transición fisiológica.
- Hipoprotrombinemia natural y fisiológica al nacimiento.

- Deficiencia en la síntesis endógena de ácido ascórbico.
- Inmadurez del aparato termorregulador
- Mala regulación del metabolismo hídrico.
- Normalmente nace en un estado de acidosis fisiológica que puede transformarse rápidamente en patología.
- Posibilidad cierta de contraer enfermedades vía onfalógena
- La débil acidez del abomaso, una escasa secreción y la poca actividad de la tripsina, predispone a las infecciones bacterianas y micóticas específicas e inespecíficas en su tracto digestivo.
- Nace con escasa cantidad de vitamina A y hasta la 6ª semana no puede convertir correctamente el caroteno a esta vitamina por inmadurez de la carotenasa, La vitamina A se concentra en gran cantidad en el calostro de vacas adultas pero es escasa en el de vaquillonas.
- Nace con pobres reservas de vitamina E, la cual se halla en escasa cantidad en el calostro, lo que predispone a la aparición de miopatías nutricionales (distrofia muscular nutricional).<sup>(15)</sup> La cantidad de vitamina E presente en el calostro esta determinada en gran parte por el aporte realizado a la madre durante el periodo seco <sup>(13,15)</sup>
- En el momento del parto el stress en la madre y el feto esta mediado por catecolaminas y cortisol. Cuando el parto es asistido ocurren mecanismos de stress adicionales y a menudo se incrementa la hipoxemia y la acidosis, causando un aumento en las catecolaminas plasmáticas.<sup>(15)</sup>

## **II.B.- El calostro**

El calostro es una mezcla de secreciones lácteas y constituyentes del suero sanguíneo, principalmente inmunoglobulinas y otras proteínas, formándose en el periodo de vaca seca. Se caracteriza por presentar una alta calidad nutritiva y muy rico en energía, debido a altos contenidos en proteínas, grasas, vitaminas y algunos minerales; en cambio es pobre en lactosa.

### **II.B.1- Composición general:**

El calostro propiamente dicho posee el doble de materia seca, tres veces mas minerales y cinco veces mas proteínas que la leche entera.<sup>(15)</sup> Tiene 10 veces más vitamina A y tres veces mas vitamina D; entre 10 a 17 veces más hierro; mayores niveles de Ca, P, Mg y Cl, y menores niveles de K que la leche. Además tiene niveles más altos de oligosacáridos y de capcaseína glicosilada.<sup>(4)</sup>, lo que le da un alto valor nutritivo.

Uno de los aspectos más salientes de la composición del calostro es su elevado tenor en inmunoglobulinas.

La apariencia del calostro es un excelente indicador de su composición; cuando es de buena calidad conteniendo un alto porcentaje de inmunoglobulinas es muy espeso y cremoso; en cambio, si fuera acuoso no debería ser suministrado como primer alimento en terneros recién nacidos, por ser pobre en sólidos totales, proteínas, grasas e inmunoglobulinas. <sup>(15)</sup>

**Tabla II: Composición porcentual de calostro y leche**

Componentes %	Calostro	Leche
Sólidos totales	21.9	12.5
Grasas	3.6	3.7
Proteínas	14.3	3.3
Caseína	5.2	2.6
Albúmina	1.5	0.5
Betalactoinmunoglobulinas	0.8	0.3
Alfalactoinmunoglobulinas	0.27	0.13
Seroalbúminas	0.13	0.04
Inmunoglobulinas	5.5-6.8	0.09
Lactosa	3.1	4.6
Cenizas	1.5	0.8
Calcio	0.26	0.13
Fósforo	0.24	0.1
Magnesio	0.24	0.01
Sodio	0.07	0.06
Potasio	0.14	0.16
Cloro	0.12	0.1
Hierro (mg/100gr)	0.2	0.05

*Berra G y col (Revista de medicina vet)Vol80(5)*

### **II.B.2.- Funciones del calostro:**

Como ya mencionáramos el calostro tiene el doble de materia seca que la leche, pero además un alto tenor de energía lo que sumado a la muy alta digestibilidad le confiere un alto valor nutritivo. Esto es muy importante teniendo presente las escasas reservas energéticas con las que nace el ternero para enfrentar la vida extrauterina y pone de manifiesto la relevancia de la ingestión de calostro en las horas que siguen al nacimiento. <sup>(10, 15)</sup>

Por otro lado su alto contenido en sales minerales hace que el calostro posea un efecto laxante por lo que su ingesta temprana ayuda a eliminar el meconio <sup>(10, 15)</sup>

Finalmente, y como veremos más adelante, el alto contenido en Ig y otras moléculas del calostro le confieren la importante función de transferencia de inmunidad al recién nacido.





### **II.B.3- El calostro como alimento:**

El calostro es rico en sólidos y cenizas totales, mucho más rico en proteínas (cerca del doble) pero con menor contenido de lactosa que la leche normal (casi una tercera parte).

El calostro tiene propiedades nutritivas de especial importancia para el recién nacido por su riqueza en algunas vitaminas y hierro, en comparación con la leche normal.

Sutton y colaboradores señalan que el primer calostro producido por un grupo de vacas de diferentes razas y en condiciones de pastoreo produjeron aproximadamente 10 veces más caroteno, 6 veces más vitamina A y 3 veces más riboflavina que la leche que se obtuvo de los mismos animales al vigésimo día de ordeño. El valor vitamínico en el calostro de vacas alimentadas con forrajes de mala calidad durante la gestación fue menor que el de aquellas que se mantuvieron en pradera o recibieron suplementos ricos en caroteno.

El calostro es varias veces más rico en Fe, tiamina y vitamina D que la leche normal. Tanto su valor nutritivo como sus propiedades inmunizantes demuestran la necesidad de que los animales recién nacidos reciban calostro.<sup>(6)</sup>

### **II.B.4- El calostro como fuente de protección:**

Al momento del nacimiento, los terneros son agamaglobulinémicos debido a que la placenta en los rumiantes es sindesmocoriónica; es decir que el epitelio coriónico está en contacto directo con los tejidos uterinos, por lo cual no se permite el paso transplacentario de moléculas de inmunoglobulinas. Esto determina que los neonatos dependen por completo de los anticuerpos maternos que reciben por medio del calostro.<sup>(10,22)</sup>

#### ***II.B.4.a- Las Inmunoglobulinas calostrales:***

Las inmunoglobulinas (anticuerpos) calostrales proporcionan las primeras defensas al ternero contra los patógenos ambientales, durante sus primeros días de vida.<sup>(15)</sup> Encontramos en el calostro 3 inmoglobulinas, IgA, IgG e IgM. La IgA comprende entre el 8 al 10 % y provee protección contra la adhesión viral y bacteriana de la mucosa intestinal. La IgM oscila entre el 5 al 12%, y es la primera barrera de defensa en caso de infección generalizada (septicemia).<sup>(2, 15)</sup> Ambas son sintetizadas por linfocitos B que residen en el tejido mamario<sup>(4)</sup>. La IgG constituye entre 80 al 85% de las inmunoglobulinas halladas<sup>(15)</sup>; proporciona inmunidad contra

una amplia gama de infecciones y enfermedades sistémicas que incluyen diarreas, septicemias, enfermedades respiratorias y onfaloflebitis<sup>(3)</sup>.

La IgG1 se concentra en el calostro desde 4 semanas antes del parto y es la Ig predominante del calostro, mientras que IgM, IgA e IgG2 están presentes en concentración considerablemente menor<sup>(14)</sup>.

Toda la IgG, la mayor parte de la IgM y cerca del 50% de la IgA del calostro bovino proviene del suero.

Las inmunoglobulinas se concentran en el calostro por medio de una transferencia activa, selectiva y mediada por receptores, desde la sangre de la madre a través del epitelio secretor de la glándula mamaria<sup>(19)</sup> Por el contrario, solo el 30% de la IgG y 10% de la IgA de la leche provienen de esta fuente. El resto se produce localmente en la ubre. El calostro también contiene un componente secretorio, tanto en forma libre como unido a IgA.<sup>(22)</sup>

La composición de la leche varía con la raza, edad, estadio de lactogénesis y estado nutricional del animal. Existen cuatro vías transcelulares principales que intervienen en la secreción de los componentes de la leche:

- 1) mecanismo de exocitosis: las proteínas, lactosa, calcio, fosfato y citrato son "empaquetados" en vesículas secretoras del aparato de Golgi. Calcio y fosfatos se unen a caseínas formando micelas, galactosiltransferasa y alfa-lactoalbuminas con sustratos adecuados forman lactosa. La vesícula de Golgi es impermeable a la lactosa y al azúcar osmoticamente activo, así el agua es retenida en el interior de la vesícula. Cuando esta madura, va a la superficie apical de la célula alveolar y descarga su contenido en la luz del alveolo. Esto determina que el volumen de leche producido esté directamente relacionado con su contenido en lactosa.
- 2) El 2º mecanismo incluye los lípidos, que se sintetizan en el citoplasma y retículo endoplasmático liso. Estos se agregan en gotas que se fusionan formando los glóbulos grasos, los cuales son descargados en la luz alveolar.
- 3) El 3º mecanismo involucra iones monovalentes y agua, que se mueven por gradientes electroquímicos y osmóticos.
- 4) El 4º mecanismo se encarga de las Ig. La IgA entra en la célula por un proceso específico mediado por receptores. El complejo Ig-receptor se introduce por vesículas endocitóticas y va a las vesículas de Golgi o a la membrana apical de la célula para su secreción en la leche.
- 5) Existe un 5º mecanismo que a diferencia de los anteriores, es paracelular. Durante la secreción activa de leche, las uniones intercelulares se vuelven lábiles, permitiendo que los constituyentes del plasma pasen a la leche.

Durante la gestación y la lactación, la glándula mamaria es infiltrada por leucocitos provenientes del tejido mamario. Este proceso está mediado por señales quimiotácticas regulado por hormonas. La prolactina, progesterona y estrógenos combinados producen una señal que favorece esta migración celular a los tejidos mamaros.<sup>(10)</sup>

**Tabla III. Concentraciones de inmunoglobulinas en calostro y leche**

Líquido	IgA (mg/100ml)	IgM (mg/100ml)	IgG (mg/100ml)
Calostro	100-700	300-1300	3400-8000
Leche	5-11	4-15	33-120

*Tizard 1998*

Las tres inmunoglobulinas son importantes en el ternero para minimizar la oportunidad de enfermedad o muerte. Sin embargo es importante recordar que las Ig son sólo una parte del equilibrio ternero-inmunidad. La alimentación apropiada de la madre, la tensión mínima y un ambiente limpio ayudan a preservar la salud de la vaca y reducir riesgos<sup>(1,2)</sup>

#### ***II.B.4.b- Otros factores calostrales de protección:***

Además de las inmunoglobulinas el calostro contiene factores que favorecen la protección intestinal:

*Lactoferrina:* su capacidad para unirse al hierro le proporciona propiedades bacteriostáticas y bactericidas, a pesar de su baja concentración.

*Lisozima:* puede degradar las paredes celulares de algunas bacterias, provocando su lisis; aunque su concentración es baja puede interactuar con la IgA, la lactoperoxidasa y el ácido ascórbico para lisar bacterias.

*Lactoperoxidasa:* cataliza la reacción, por medio de peróxido de hidrógeno y halógenos (I y Cl), provocando la inactivación de proteínas por medio de su halogenación. El sistema de lactoperoxidasa incluye una interacción de la enzima con el tiocianato. La actividad de esta enzima es 20 veces mayor en la leche bovina que en la leche humana.<sup>(4)</sup>

*Inhibidores de tripsina:* se une al sitio activo de la tripsina pancreática impidiendo la digestión de proteínas en el intestino. En el neonato es beneficioso porque de esta manera se impide la degradación de proteínas importantes como las Igs la Lactoferrina y otras proteínas relacionadas a la inmunidad.<sup>(13)</sup>

*Leucocitos:* generalmente en la leche normal (en ausencia de mastitis) son macrófagos. Los linfocitos del calostro pueden sobrevivir hasta 36 horas en el intestino de los neonatos y algunos penetran la pared intestinal para llegar a los quilíferos y a los ganglios linfáticos mesentéricos. Hay pruebas de que la inmunidad celular puede transferirse al neonato de esta forma (al menos para las pruebas de tuberculina y para valorar la capacidad protectora contra E. Coli enterohepática).<sup>(22)</sup>

## **II.C.- La transferencia de la inmunidad pasiva**

El calostro protege al recién nacido de diferentes maneras. Por un lado, el calostro protege el intestino con un efecto local, al revestir las paredes del tracto digestivo del ternero protegiéndolo con esta "barrera" física de muchas enfermedades entéricas.<sup>(15)</sup>

Por otro lado las Ig del calostro pasan al medio interno del ternero. El intestino del neonato tiene la particularidad de absorber grandes moléculas (tales como la Ig), intactas por un período de 24 horas para poder obtener los anticuerpos del calostro materno, pero no es específico en esta capacidad, por lo cual podría absorber Igs, otras moléculas e incluso bacterias hacia la circulación. Al administrar calostro, los sitios de absorción pueden ser saturados, reduciendo las oportunidades para la invasión bacteriana. Esto podría compararse a una carrera entre las bacterias y los anticuerpos calostrales, con la sobrevivencia del ternero dependiendo de este balance.<sup>(13)</sup>

El calostro es finalmente, un estimulante general inmunológico, particularmente por estimular la fagocitosis de los monocitos.<sup>(15)</sup>

### **II.C.1.- Mecanismo de absorción de IG calostrales**

Los terneros pueden absorber anticuerpos completos a través del intestino durante las primeras 24 horas de vida; estos anticuerpos circulan en el torrente sanguíneo y participan en la defensa contra las infecciones banales e incluso de las específicas. La cantidad de anticuerpos que pueden absorberse es inversamente proporcional al tiempo que transcurre desde el nacimiento hasta la primer ingesta de calostro.

Es alrededor de este tiempo (24 horas) cuando la maduración de las paredes intestinales anula los mecanismos de absorción. También en ese momento, la actividad de las proteasas digestivas comienza a incrementarse y las inmunoglobulinas se ven sometidas, como las otras proteínas de la dieta, a una creciente degradación.<sup>(4,13,15)</sup>

En los terneros neonatos el grado de actividad proteolítica es bajo y se reduce aun más por los inhibidores de la tripsina del calostro. Así pues, las proteínas del calostro no se degradan ni se usan como fuente alimenticia, y en cambio, llegan intactas al intestino delgado.

La inmunoglobulina del calostro se une a un receptor especializado en las células epiteliales de intestino de los neonatos, las cuales captan en forma activa las inmunoglobulinas por medio de pinocitosis y atraviesan estas células hasta los quilíferos y tal vez a los capilares intestinales (*Figura 1*). Al final, la inmunoglobulina

absorbida llega a la circulación sistémica y los neonatos obtienen así una transfusión masiva de inmunoglobulina materna.<sup>(22)</sup>

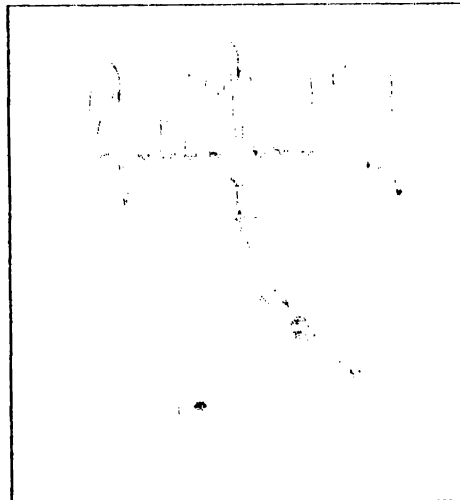


Figura 1: Mecanismo de absorción de las inmunoglobulinas<sup>(1)</sup>.

Gracias a este mecanismo, el ternero recibe los anticuerpos maternos calostrales que le proporcionan su primera defensa. Parte de los anticuerpos tomados por endocitosis transitan sin ser degradados a través de los enterocitos, pasando de este modo al medio interno. Una vez en la región baso-lateral del enterocito son transferidos, por exocitosis, al intersticio basolateral del epitelio intestinal, ingresando así al medio interno.<sup>(19)</sup> Se estima que los niveles de absorción se sitúan en un 35% de las Ig ingeridas.<sup>(13)</sup>

La capacidad pinocitótica del intestino neonatal se puede estimular de forma inespecífica (agua, glucosa, leche, etc.) con ulterior pérdida de la disponibilidad de la membrana superficial para la invaginación, agotando así su original capacidad de absorción; este fenómeno normal de llama "clausura"; parece estar relacionado con la renovación del epitelio intestinal lo cual se produce unas 40 a 48 horas post-nacimiento. El íleon constituye el principal órgano de absorción de gammaglobulinas. Esta renovación se inicia en las células epiteliales en las criptas de las vellosidades cuya migración progresa hacia los extremos de ellas. La absorción se produce en todas las células epiteliales de las vellosidades (particularmente a nivel del íleon) cuando tiene 6 horas de vida, aunque se limita a las puntas a las 53 horas post-nacimiento.<sup>(15)</sup>

## II.C.2.- Importancia del calostrado

Terneros con altas concentraciones séricas de inmunoglobulinas calostrales tienen menores tasas de mortalidad por enteritis y enfermedades respiratorias que los terneros con concentraciones de inmunoglobulinas en suero menores a 10 gr/l<sup>(3,12)</sup>.

En un estudio de riesgo de mortalidad en un gran número de terneros de tambo, 39% de la mortalidad observada fue atribuida a una inadecuada transferencia de inmunidad pasiva <sup>(14)</sup>. Altas concentraciones en suero de inmunoglobulinas, luego de la ingestión de calostro, están asociadas a una reducción en la morbilidad y mortalidad de la mayoría de las enfermedades propias de los terneros <sup>(2,4,13,14)</sup>.

**Tabla IV: Efecto del consumo de calostro sobre la sanidad de los terneros**

Consumo de calostro	Mortalidad	Diarrea	Enfermedades respiratorias
Poco o ninguno	8%	42%	5%
Inadecuado	3%	24%	3%
Adecuado	1%	15%	1%

*Cria de Terneros y Recría, Módulo 8*

En nuestro País en un estudio realizado sobre 426 terneros de 7 tambos diferentes se encontraron niveles de alrededor del 20% de animales con deficiente calostrado. En estos animales la mortalidad se ubicó en 25% frente al 5% de mortalidad que se mostraron los animales correctamente calostrados. En este estudio se calculó una Tasa de Riesgo de mortalidad 5,6 <sup>(18)</sup>.

Se considera un buen nivel de calostrado cuando se supera los 6 gr/l de inmunoglobulinas en suero, un nivel intermedio cuando las concentraciones están entre 4.1 y 6 gr/l, e insuficiente cuando son inferiores a 4 gr/l <sup>(20)</sup>. Para asegurarnos una buena transferencia pasiva de IgG a un ternero de raza holando de 40 Kg., se recomienda una ingesta de 4 litros de calostro en dos tomas. Teniendo como objetivo obtener un mínimo de 10 gr. de IgG por litro de suero <sup>(14)</sup> (logrando así cierto margen de seguridad), y teniendo presente que la eficiencia en la absorción es de un 35% aproximadamente, el ternero deberá consumir 103 gr. de IgG a las 24 horas. Si a esto le agregamos un margen de seguridad logrando en el plasma concentraciones de 15 gr. de IgG por litro el ternero deberá consumir 154 gr. <sup>(12)</sup>

### **II.C.3.- Factores que afectan la transferencia de inmunidad**

Existen tres razones principales para la falta de transferencia adecuada de inmunidad calostrada.

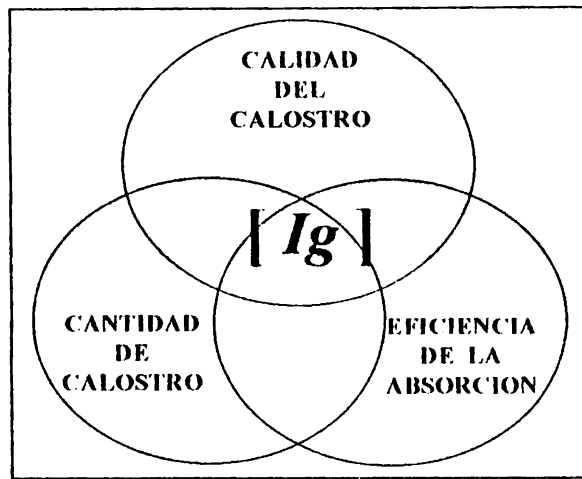


Fig 2 Factores que afectan la transferencia de Ig al ternero

En primer lugar es posible que la madre lo produzca en cantidades insuficientes. En segundo lugar que tenga una composición deficiente. Finalmente, aún cuando se produzca calostro cuali y cuantitativamente suficiente, el neonato puede no ingerir las cantidades necesarias, así como también es posible un defecto en la absorción intestinal, a pesar de una ingestión en volumen y calidad adecuada (eficiencia de absorción).

**I.C.3.a.- Falla en la cantidad de calostro disponible:**

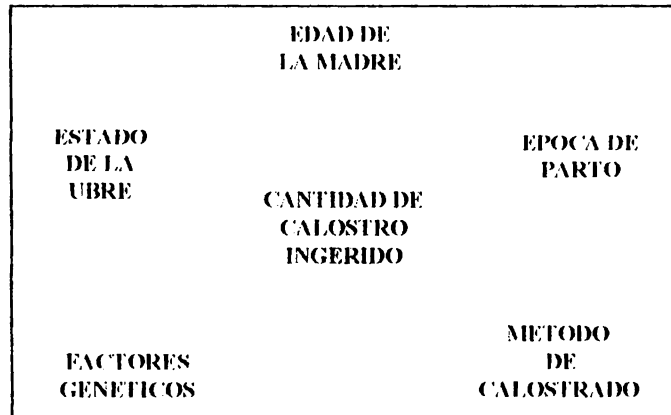


Fig 3: Factores que afectan la cantidad de calostro suministrada al ternero.

Ya que el calostro representa las secreciones acumuladas de la ubre al final de la gestación, los partos prematuros pueden derivar en una cantidad insuficiente de calostro disponible para el ternero. También ocurre que se pierde calostro valioso cuando existe lactancia prematura y goteo excesivo de secreciones mamarias antes del parto. <sup>(22)</sup>

La deficiente cantidad de calostro suministrada al neonato, puede deberse a un desempeño deficiente de la madre (fallas en la habilidad materna), problema importante entre las hembras jóvenes e inexpertas y en los casos de edema de ubre importantes. La época de parto puede ser un factor importante asociado o no a condiciones de alimentación.

**II.C.3.b.- Falla en la calidad de calostro disponible:**

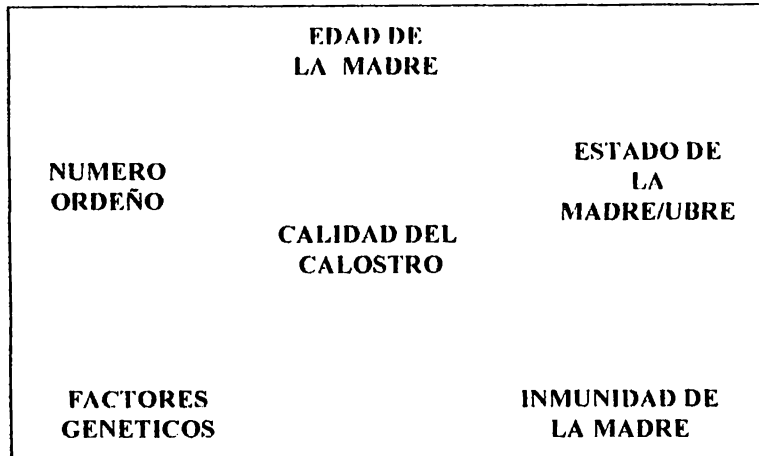


Fig 4: Factores que afectan la calidad de calostro suministrada al ternero.

El calostro puede ser de calidad inferior cuando: la vaca tuvo un período de secado menor a 3-4 semanas, fue preordeñada, sufrió hiponutrición prolongada. También la calidad disminuye en el caso de vaquillonas y animales jóvenes o adultos traídos de otra zona. <sup>(14)</sup>

**3-c- Factores que afectan la concentración:** El calostro varía ampliamente en cuanto a concentraciones de inmunoglobulinas pero puede hacerse alguna generalización. Las vacas de razas carniceras generalmente tienen más altas concentraciones de Ig en el calostro que razas lecheras. Las madres cruzas carniceras tienden a tener altos niveles de Ig, y sus terneros altos niveles de Ig pasivas en suero luego de ingerir el calostro, en comparación con razas carniceras puras. <sup>(3)</sup>

El volumen de calostro y la concentración de Ig varían según la raza y el número de lactación de la madre <sup>(3,15)</sup>. Las vacas más viejas generalmente tienen un porcentaje más alto de anticuerpos que las vaquillonas de primera parición, porque la vaca de mayor edad seguramente estuvo en contacto con más microorganismos. Las concentraciones de IgG son menores en hembras de 1º y 2º parto, que en vacas de más pariciones, y las concentraciones son menores a medida que el volumen de calostro se incrementa. Los terneros de vacas de 1º lactancia tienen menor concentración de Ig séricas que los terneros de vacas mayores. La concentración



total de Ig tiende a alcanzar un máximo en la 3<sup>o</sup> o 4<sup>o</sup> lactancia, casi duplicando la cantidad en comparación a las de 1<sup>o</sup> lactancia. <sup>(14)</sup>

**Tabla V: Contenido de anticuerpos en el calostro considerando la cantidad de pariciones:**

Nº de partos	%de Ig
Primero	5.9
Segundo	6.3
Tercero	8.2
Cuarto o más	7.5

*Rodriguez R, Maiztegui J. 1996*

Existe cierta evidencia de que los niveles de Ig séricas de terneros nacidos de vaquillonas de cría con estado corporal (EC) sub-óptimo y que experimentaron dificultad al parto, fueron menores que en terneros nacidos de vaquillonas con mejor EC y sin dificultad al parto <sup>(14)</sup>.

Investigadores en Virginia y Colorado (EEUU) demostraron que el EC preparto afecta significativamente el volumen de calostro producido.

Efecto del EC al parto sobre la producción de calostro y la concentración de Igs en el neonato a las 24 hs. de nacido:

**Tabla VI: Efecto del estado corporal al parto, sobre la producción de calostro y la concentración de Ig séricas en el ternero.**

	EC 3	EC 4	EC 5	EC 6
Producción de calostro (lts.)	1.525	1.1115	1.4109	S/d
IgG (g/l)	1.9981	2.178	2.3098	2.3489
IgM (g/l)	0.1948	0.173	0.1356	0.3041
Ig total (g/l)	2.1929	2.351	2.4544	2.653

*Selk G. 2002*

La mayor concentración de Ig en terneros de madres con mejor EC podría deberse a mayor producción de Ig por parte de la madre, como así también por producir terneros mas vigorosos para amamantarse e ingerir calostro en cantidad, calidad y tiempo adecuados. <sup>(16)</sup>

La composición del calostro varía con el número de ordeño; segundos o posteriores ordeños contienen mucho menor concentración de Ig que el calostro del primer ordeño, porque el transporte de Ig hacia la glándula mamaria ya se ha detenido para el momento del parto; por esta misma razón, las vacas que gotean

leche preparto tienen concentraciones de Ig en calostro muy reducidas y se deberán suplementar esos terneros con otra fuente de calostro. <sup>(3)</sup>

**Tabla VII: componentes seleccionados en el calostro representado como un porcentaje del nivel en la leche normal.**

Constituyentes	Días después del parto		
	0	3	5
Materia seca	220	100	100
Lactosa	45	90	100
Lípidos	150	90	100
Minerales	120	100	100
Proteínas			
Caseína	210	110	110
Albúmina	500	120	105
Globulinas	3500	300	200
Vitaminas			
A	600	120	100
Caroteno	1200	250	125
E	500	200	125
Tiamina	150	150	150
Riboflavina	320	130	110
Ácido pantoténico	45	110	105

Cunningham J. 1996



### **II.C.3.c.- Falla en la eficiencia de absorción**

El deficiente calostrado puede deberse, como ya mencionamos, a una ingesta de cantidad insuficiente. La cantidad insuficiente puede estar ligada a problemas del ternero y no de la madre. Puede existir una ingestión de cantidad insuficiente en partos de mellizos, porque la cantidad de calostro que produce la madre no aumenta en proporción al número de crías. También puede deberse a debilidad del neonato, un reflejo débil de succión o problemas físicos como pezones defectuosos en la madre o anomalías mandibulares en el lactante.

La deficiencia en la absorción intestinal es la causa principal de un mal calostrado. <sup>(22)</sup>

Transcurridas 6 horas posparto, la capacidad media de absorción de inmunoglobulinas disminuye en un 33%. Luego de 24 horas, las paredes intestinales solo absorben el 11 % de lo que absorbían originalmente. <sup>(15)</sup>

**Tabla VIII: Efecto del tiempo de suministro del calostro (horas post- nacimiento) sobre la absorción de Ig en neonatos**

Horas de suministro (hs. post-nacimiento)	Concentración en plasma de Ig (g/l) a las 24 hs. posteriores a la ingesta	Absorción (%)
6	52.7	66
12	37.5	47
24	9.2	12
36	5.4	7
48	4.8	6

Selk G. 2002

## **II.D.- Método de diagnóstico del nivel de Calostrado**

Distintos métodos han sido desarrollados para medir la concentración de Ig en sangre de terneros, posterior a que estos ingirieran calostro. Estos tests varían en exactitud, complejidad, rapidez y equipamiento necesario para su realización. Todos ellos requieren la separación del suero como primer paso.

### **II.D.1.- Inmunodifusión Radial**

Una prueba precisa es la *inmunodifusión radial*, la cual es precisa, cuantitativa y específica para la valoración de IgG. Se colocan en la placa los sueros problema y un suero control (con concentración conocida). Luego se mide el diámetro de precipitación que se produce en el gel de agar que contenga el antisuero específico. La desventaja es que la inmunodifusión es costosa y se requieren 18 a 24 horas para obtener el resultado.

### **II.D.2.- ELISA**

Es posible usar una prueba semicuantitativa de análisis, *ELISA* con filtro de membrana, para medir estos anticuerpos en el suero. La intensidad del color de la reacción se compara con preparados estándar de Ig. En una variante de la técnica se utiliza una tira reactiva de ELISA. <sup>(22)</sup>

### **II.D.3.- Refractometría**

El test más simple, medición de *proteínas totales por refractómetro*, puede realizarse a las 24 o 48 horas de edad e indica falla en la transferencia si la concentración es menor a 0.5 g/l. <sup>(3)</sup>

#### **II.D.4.- Test del Glutaraldehído**

El Test del *Glutaraldehído*, es una prueba semicuantitativa con aplicación práctica en programas de medicina preventiva, para identificar terneros con hipogamaglobulinemia, un factor crítico predisponente en la patogénesis de muchas enfermedades infecciosas del ternero neonato. Se basa en la coagulación de las proteínas globulares por glutaraldehído. El Glutaraldehído es un aldehído bifuncional y se cree que la reacción se hace a nivel de los grupos amino de los residuos de lisina formando una unión intermolecular con la consiguiente gelificación. <sup>(20)</sup>

#### **II.D.5.- Test de sulfito de sodio**

El Test de *sulfito de sodio*, prueba semicuantitativa, se basa en la precipitación de las proteínas globulares por sales. La precipitación diferencial de las Ig con sulfito de sodio utiliza tres concentraciones de sulfito (14, 16 y 18 %). La precipitación de proteínas depende de las concentraciones de sales y de sus características moleculares. Las inmunoglobulinas precipitan con concentraciones de sulfito de sodio que van de 14 a 18 %. <sup>(9)</sup>

### **III.- MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **III.A.- Animales de experimentación**

Se utilizaron 117 terneros Hereford machos y hembras nacidos en las pariciones de primavera, del rodeo de la EEMAC. De los cuales 94 pertenecen a la parición del 2002, y 23 a los partos del 2003.

Se realizó un seguimiento de los partos e identificación por caravana de los animales nacidos. Se registró además el peso al nacer, sexo, número y estado corporal de la madre al parto.

En el muestreo realizado en el 2002, los vientres correspondían a 25 vaquillonas y 69 vacas; mientras que en el 2003 fueron 10 vaquillonas y 13 vacas.

#### **III.B.-Obtención de las muestras**

Se obtuvo una muestra de sangre por ternero, los cuales tenían entre 1 y 8 días de edad. La obtención de las muestras se realizó mediante venopunción yugular con tubos de vacío de 10 cc y agujas 20 G.

#### **III.C.- Procesamiento de las muestras**

Las muestras se mantuvieron a temperatura ambiente hasta llegar al laboratorio (2 horas), donde se separó el suero por centrifugación a 1000 g. Inmediatamente se separó 0,5 ml de suero por muestra, para determinación de Ig mediante el Test de Glutaraldehído; congelándose el resto para posterior utilización, en Viales Eppendorf a  $-18^{\circ}$  C, identificados según el número de caravanas de cada ternero.

##### **III.C.1.- Análisis de laboratorio**

Se realizó la determinación de los niveles de Ig por dos técnicas, la del Glutaraldehído y la del Sulfito de Sodio, utilizando los sueros obtenidos e identificados por número de cada ternero. La elección de estas técnicas se basa en su bajo costo y la buena correlación que tienen con la inmunodifusión radial (técnica estándar de medición de Ig)

**Tabla IX: Comparación de las características del glutaraldehído y sulfito de sodio.**

<b>CARACTERÍSTICAS</b>	<b>GLUTARALDEHIDO</b>	<b>SULFITO DE SODIO</b>
Sensibilidad	95.7 %	97 %
Especificidad	90 %	100 %
Valor predictivo (+)	98 %	100 %
Valor predictivo (-)	81 %	87 %
Concordancia	0.82	0.92

*Seminario Rumiantes 2000*

### **III.C.1.a.- Test de glutaraldehído**

Para la realización de éste test se colocaron en un tubo de ensayo 0,5 ml del suero de cada muestra obtenida mediante previa centrifugación y una gota de solución de Glutaraldehído al 10%. Luego se homogenizó y se controló la aparición de la gelificación a los 10, 15, 30, 45 y 60 min. Este test produce la coagulación si la concentración de Ig es mayor a 6 gr/l y falla la gelificación cuando es menor a 4 gr/l. Se producen resultados intermedios si la concentración es entre 4 y 6 gr/l, pero no discrimina animales con 6 gr/l de otros con mayores niveles de Ig absorbida. El tiempo de reacción positiva se reduce a 30 minutos.

De acuerdo al grado de gelificación y el tiempo transcurrido para esto, los animales fueron clasificados en tres categorías:

**Tabla X: Interpretación según consistencia del gel o coágulo.**

<b>Categorías</b>	<b>Apariencia de la muestra</b>
Positivo (+)	Se forma gel, consistencia sólida y firme no se cae al dar vuelta el tubo
Dudoso (+/-)	Gelifica en forma incompleta. Consistencia en forma de miel.
Negativo (-)	No se forma gel. Consistencia líquida

*Berra y col. 1999*

**Tabla XI: Lapso de lectura de la reacción**

<b>3-15 minutos</b>	<b>15-30 minutos</b>	<b>30-45 minutos</b>	<b>45-60 minutos</b>
+12gr/l	10-12gr/l	8-10gr/l	6-8gr/l
Excelente	Muy bueno	Bueno	Límite

*Berra y col. 1999*

**Tabla XII: Interpretación del estado inmunitario**

Resultado	Concentración estimada de Ig	Interpretación del estado inmunitario
(+++)	Más de 10gr/l	Normal o inmune
(++)	De 8-10gr/l	Normal medio
(+)	De 6-8gr/l	Normal baja
(+/-)	De 4-6gr/l	Hipogamaglobulinémicos o inmunodeficiente
(-)	Menos de 4gr/l	Agamaglobulinémicos-no inmune

*Berra y col. 1999*

**III.C.1.b.- Test de sulfito de sodio**

Test de Sulfito de Sodio: Se realizaron las diluciones con Na<sub>2</sub>SO<sub>3</sub> y agua destilada, llevando las concentraciones a 14, 16 y 18 %. Se colocaron tres tubos de ensayo por ternero, cada uno con 1.9 ml de cada dilución y a cada tubo se le agregó 0.1 ml del suero correspondiente a cada animal. Se homogenizó y se dejó a temperatura ambiente durante 60 minutos, para permitir la máxima precipitación de proteínas.

De acuerdo al grado de precipitación de dichas proteínas las muestras fueron clasificadas en positivas o negativas para la concentración de sales correspondientes.

**Tabla XIII: estimación del contenido de Ig sérica según la precipitación del sulfito de sodio**

Concentración Ig (g/l)	14%	16%	18%
0-1	-	-	-
2-5	-	-	+
6 y 12	-	+	+
>15	+	+	+

*Pfeiffer N, 1977.*

Las muestra se consideraron negativos si no existió precipitación y positiva si los precipitados eran visibles. La cantidad de precipitación varió entre escasa y abundante, pero aún cuando los precipitados fueran escasos, la muestra se consideró positiva. Una leve turbidez indica que el contenido de Ig de la muestra está cerca del punto de transición entre dos concentraciones. Por ejemplo, si una muestra fue negativa al 14%, positiva al 18%, pero con una leve turbidez al 16 %, la concentración de Ig sería aproximadamente de 5 gr/l.

### III. D.- Análisis estadístico:

Se realizó Test de T (comparación de medias), utilizando los resultados arrojados por el test de glutaraldehído (debido a que la lectura de los resultados aporta una idea más certera del estado inmunitario real del animal, permitiendo así detectar animales inmunodeficientes); se trató de averiguar si existe o no diferencias significativas en el nivel de calostrado, de los diferentes grupos:

- vacas y vaquillonas 2002.
- Vacas y vaquillonas 2003.
- Vacas totales y vaquillonas totales.
- Rodeo 2002 y rodeo 2003.

Se realizó igual test para buscar diferencias de peso al nacimiento entre los terneros nacidos en el 2002 y 2003.

Para todas las comparaciones de medias se utilizó un nivel de confianza del 95% ( $p < 0.05$ ).

Se hizo tabla de correlación entre estado corporal y nivel de calostrado.

### IV.- RESULTADOS

En el año 2002, se analizaron un total de 94 muestras, de las cuales 69 corresponden a hijos de vacas multíparas y 25 a hijos de vaquillonas; mientras que en el año 2003 se procesaron 24 muestras, siendo 14 de hijos de vacas multíparas y 10 terneros hijos de vaquillonas. Las técnicas utilizadas fueron seleccionadas en base a su bajo costo, practicidad para la realización a campo y la buena correlación que tienen con la inmunodifusión radial (técnica estándar de medición de Ig)

Según el Test de glutaraldehído:

**Tabla XIV: Estatus inmunitario según prueba de glutaraldehído**

		Inmune	Medio	Bajo	Inmuno-deficiente	No inmune	Total (n)
		>10 gr/l	10-8gr/l	8-6gr/l	6-4.1gr/l	<4gr/l	
<b>2002</b>	<b>Vacas (%)</b>	94.2	1.5	2.9	0	1.4	69
	<b>Vaquillonas (%)</b>	96	0	0	0	4	25
<b>2003</b>	<b>Vacas (%)</b>	64.3	0	0	0	35.7	14
	<b>Vaquillonas (%)</b>	80	0	0	0	20	10
<b>Total</b>	<b>Vacas (%)</b>	89.2	1.2	2.4	0	7.2	83
	<b>Vaquillonas (%)</b>	91.4	0	0	0	8.6	35



Con las mismas muestras utilizadas para el test de glutaraldehído, se realizó el test de Sulfito de Sodio, con los siguientes resultados.

**Tabla XV: Estatus inmunitario según prueba de sulfito de sodio**

		>15gr/l	12-6gr/l	5-2gr/l	0-1gr/l	Total (n)
<b>2002</b>	<b>Vacas (%)</b>	73.9	20.3	2.9	2.9	69
	<b>Vaquillonas (%)</b>	80	16	0	4	25
<b>2003</b>	<b>Vacas (%)</b>	64.3	0	14.3	21.4	14
	<b>Vaquillonas (%)</b>	60	20	0	20	10
<b>Total</b>	<b>Vacas (%)</b>	72.3	16.8	4.8	6.1	83
	<b>Vaquillonas (%)</b>	74.3	17.1	0	8.6	35

Debido a la buena correlación existente entre ambas técnicas, el análisis y la discusión de los resultados obtenidos se realizaron en base al test de glutaraldehído. El análisis estadístico de estos resultados, no evidenció diferencias significativas entre los terneros hijos de vacas ( $x=11.59$  gr/l  $\pm$  1.49) y vaquillonas ( $x=11.56$  gr/l  $\pm$  1.77) 2002, vacas ( $x=8.78$  gr/l  $\pm$  4.31) y vaquillonas ( $x=10.2$  gr/l  $\pm$  3.6) 2003; vacas ( $x=11.12$  gr/l  $\pm$  2.47) y vaquillonas ( $x=11.17$  gr/l  $\pm$  2.51) totales. En cambio sí se encontraron diferencias significativas entre el rodeo 2002 ( $x=11.59$  gr/l  $\pm$  1.57) y el rodeo 2003 ( $x=9.38$  gr/l  $\pm$  4.09).

Con respecto a los pesos de los terneros al nacimiento se encontraron diferencias significativas entre ambos años, siendo los del rodeo 2003 ( $x=26.5$  gr/l  $\pm$  5.15) más livianos que los terneros nacidos en el 2002 ( $x=33.7$  gr/l  $\pm$  3.82).

No se encontró correlación entre el estado corporal de las madres al parte y el nivel de inmunoglobulinas que presentaban los terneros.

## **V.- DISCUSION**

Según la bibliografía consultada<sup>(3,14,15)</sup>, existen diferencias significativas en cantidad y calidad del calostro producido por vacas y vaquillonas y por lo tanto en el nivel de calostrado de sus hijos, esta diferencia no se vio evidenciada en nuestro trabajo, lo cual puede ser atribuido al tamaño reducido de la muestra, como también a las diferentes proporciones en las categorías de animales muestreados en cada año.

Las diferencias significativas en el nivel de calostrado a favor de los terneros nacidos en el 2002, con respecto a los del 2003 coincide con la diferencia de peso al nacimiento, lo cual pudo ser provocado por un factor año. Dentro de éste, se pudieron apreciar causas como, manejo, nutrición, las cuales estuvieron condicionadas por el clima. Esto pudo ser condicionante para que se registraran nacimientos de animales con bajo peso, así como prematuros lo cual influye negativamente sobre el calostrado, según lo establecido por varios autores<sup>(4,14,16)</sup>

## **VI.- CONCLUSION**

No se evidenciaron fallas en la transferencia pasiva de inmunidad dentro de este rodeo en ninguno de los 2 años analizados; lo cual difiere con la bibliografía disponible de ganado holando, la que manifiesta problemas en el calostrado.

A pesar de no encontrarse problemas de inmunidad, si se encontraron diferencias significativas entre los rodeos 2002 y 2003, lo cual indica variaciones en el nivel de calostrado. Esta diferencia pudo atribuirse a un efecto año, lo cual queda en parte demostrado por la diferencia significativa de los pesos al nacimiento. No se hallaron diferencias en el estado inmunitario entre terneros nacidos de madres primíparas y múltiparas, en ninguno de los 2 años. Esto difiere de la información disponible.

Con respecto al nivel de calostrado del ternero en relación al estado corporal de la madre al parto, no se pudo establecer una correlación que según la bibliografía debería existir entre estas dos variables.

Para poder tomar con mayor certeza los resultados obtenidos en este rodeo y poder obtener conclusiones sobre el nivel de calostrado en ganado de carne, se sugiere repetir el muestreo aumentando el número de animales y tomando grupos homogéneos en número y proporciones de cada categoría.



## VII.- BIBLIOGRAFÍA

1. Argenzio, R. Digestión y absorción de carbohidratos, lípidos y proteínas.. En: Fisiología de los animales domésticos de Duker. 2ª ed. México, Ed. Uteha-Noriega Editores, pp. 368.
2. Berra G, Oscar G y Mate A (1999) Prevención de fallas en el calostro. La propaganda rural; 1532:32-33.
3. Berra G, Oscar G y Mate A (1999) Test de inmunidad y calostrímetro: herramientas del siglo XXI. Revista de Medicina Veterinaria; 80(5):409-411.
4. Besser T, Gay C (1994) The Importance of Colostrum to the health of the Neonatal Calf, En: Kasari T, Wikse S, The Veterinary Clinics of North America, Volumen 10 N° 1, Filadelfia, Ed. W.B. Saunders Company, pp. 107-117.
5. Hurley W (2003) The Neonate and Colostrum, Department of Animal Science, University of Illinois, ANSCI 308, 11 p.
6. Jacobson NL, McGilland AD, (1984) The mamary gland and lactation. En: Swenson MJ, 10ª ed Duker's Physiology of Domestic Animals, Ithaca, Cornell University Press, .
7. Maynard, L. (1981) Nutrición Animal. 4ª ed. México, Ed. Mc Graw-Hill, pp 534-583.
8. MGAP-DIEA, Anuario estadístico agropecuario (2002), pp 33.
9. MGAP-Plan agropecuario, N° 104, pp 59-60.
10. Pfeiffer N, McGuire T. (1977) A Sodium sulfite-Precipitation Test for Assessment of Colostral immunoglobulin Transfer to Calves. Journal of the American Veterinary Medical Association; 70 (8):809-811.
11. Prieto Ochoa, D. (1985) Fisiología de la lactación. En: García Sacristán, A. Fisiología Veterinaria. Madrid, Ed. Interamericana – Mc Graw Hill, pp 893-914.
12. Primer Curso de Educación a Distancia. Cría de Terneros y Recría, Módulo N°8, 20p.
13. Quigley J (2001)www.calfnotes.com.
14. Quigley J III (1996) Management of the neonatal calf. Tri- State Dairy Nutrition Conference, Grand Wayne Center, Fort Wayne, IN, USA pp 189-201.
15. Radostits O (2003) Principios en el control de enfermedades infecciosas en terneros menores a 30 días de edad. Simposio internacional de reproducción animal V, Córdoba, Argentina, pp 231-292.
16. Rodríguez R, Maiztegui J (1996). Crianza Artificial de Terneros, Santa Fé Argentina, Ed. Centro de Publicaciones de la Universidad Nacional del Litoral, 109p.
17. Selk G (2002) Disease Protection of Baby Calves. Oklahoma State University, Extension Facts F-3358, 6p.
18. Seminario de rumiantes. Comparación de diferentes técnicas para la medición de inmunoglobulinas calostrales. Facultad de veterinaria (2000).

19. Silva R, Armand Ugon P. (2001) Calostrado y mortalidad en terneros de tambo durante el período de cría. *Veterinaria*; 36 (142):9-12.
20. Stabenfeldt, G (1996). La glándula mamaria. En: Cunningham, J. *Fisiología veterinaria*. Ed. Interamericana Mc Graw-Hill, pp 517-536.
21. Tennant B y col. (1979) Use of the Glutaraldehyde Coagulation Test for Detection of Hypogammaglobulinemia in Neonatal Calves. *JAVMA*; 174 (8):848-853.
22. Thickett B, Mitchell D, Hallows B, (1989) *Cría de Terneros*, Zaragoza, Ed. Acribia S.A., 153p.
23. Tizard, IR (1998). Inmunidad en el feto y el neonato. En: *Inmunología Veterinaria*, 5ª ed. México, Ed. Mc Graw-Hill Interamericana, pp. 255-269.