# ALIMENTACIÓN CALOSTRAL E INMUNOCOMPETENCIA DE LAS TERNERAS LECHERAS

A pesar de que la importancia de la alimentación calostral de cara a la prevención de enfermedades en las terneras neonatas se conoce desde hace aproximadamente un siglo, lo cierto es que sigue faltando formación e información al respecto entre algunos ganaderos. Todavía persisten algunas prácticas erróneas a la hora de suministrar el calostro, comprometiendo el estado de salud y la viabilidad de las terneras en sus primeros días de vida al verse desvalidas de la inmunocompetencia que precisan.

Pedro J. Álvarez Nogal. Departamento de Producción Animal de la Universidad de León

# Al adiestramiento en el manejo de la alimentación calostral se dedica este trabajo.

La elevada tasa de reposición anual de los actuales rebaños lecheros (35% o, incluso, superiores) hace que reparemos todavía más en la trascendencia de la cría de terneras en cuanto futuras productoras de leche. Acostumbra a acotarse la cría al período que transcurre entre el nacimiento y el destete, con una duración aproximada de 60 días. Es una etapa clave en lo que al crecimiento se refiere, que condicionará no solo el posterior crecimiento y desarrollo de las terneras, sino también su futura vida productiva ya como novillas primíparas (Soberon y Van Amburg, 2013).

Se da por bueno el crecimiento durante la fase de cría cuando las terneras llegan al destete habiendo duplicado, más o menos, su peso vivo al nacimiento (Quigley et al., 1997). El principal obstáculo para ello, alimentación aparte, es de tipo sanitario, dada la alta incidencia por una parte de las diarreas infecciosas, en especial durante las dos primeras semanas de vida, y por otra de enfermedades respiratorias a partir del segundo mes, patologías ambas responsables en gran medida de las cifras de morbilidad, y también de mortalidad, que en ocasiones sobrepasan los valores mínimos deseables.

El recurso defensivo innato de las terneras frente a los agentes infecciosos, basado sobre todo en la inflamación, es insuficiente para acabar con ellos, y tampoco disponen de anticuerpos hasta la tercera o cuarta semana de edad, cuando aparecen al fin una vez desarrollado y ya operativo el mecanismo de inmunidad adquirida (Tizard, 2009). Para que durante ese tiempo las terneras cuenten con protección suficiente y no sucumban ante las agresiones microbianas, necesitan asistencia inmunológica externa. Ese es el cometido de los anticuerpos y demás elementos inmunoprotectores del calostro materno.

El presente trabajo se centra en la alimentación calostral de las terneras como práctica de manejo imprescindible para dotarlas de la necesaria inmunocompetencia inicial con que defenderse frente a las enfermedades infecciosas acechantes y no dar al traste con los objetivos productivos pretendidos en la cría (ritmo de crecimiento, peso vivo final) ni poner en riesgo, por supuesto, su estado de salud. Entiéndase que se trata del suministro artificial del calostro una vez ordeñado, es decir, sin que medie el amamantamiento natural.

#### POTENCIAL INMUNOPROTECTOR DEL CALOSTRO

El mecanismo defensivo de los animales adultos frente a los microorganismos patógenos, una vez invadido el organismo y sobrepasada la barrera inflamatoria, radica en la inmunidad adquirida, con el protagonismo indiscutible de los anticuerpos (o inmunoglobulinas (lg´s)) producidos por los linfocitos, cuyo principal proveedor de entre de los órganos linfoides del sistema inmune es la médula ósea.

Órganos que en los mamíferos recién nacidos, por ejemplo las terneras, aparecen



y a total mente desarrollados aunque con escasa actividad, con una respuesta inmune más bien primaria, esto es, muy baja producción de anticuerpos, y con un período de latencia prolongado, es decir, que tardan un tiempo de hasta tres o cuatro semanas en alcanzar una funcionalidad total (Tizard, 2009).

#### Suministro de calostro en busca de inmunoprotección a las terneras neonatas

Por otro lado, tampoco en vida fetal las terneras reciben anticuerpos maternos, porque el tipo de placenta de los rumiantes imposibilita el paso a través de los mismos, ausentes por tanto en los recién nacidos. Así, las terneras neonatas son

prácticamente deficitarias en anticuerpos durante las primeras semanas de vida y necesitan de otros prestados para mostrarse inmunocompetentes. De dicho préstamo se encarga el calostro materno, cuya ingestión resulta indispensable para el recién nacido en aras de su viabilidad y supervivencia.

Se caracteriza, en efecto, por su alto contenido en Ig´s, con la participación mayoritaria de la Ig "G" (±90% del total). Está cargado además de linfocitos y es rico también en citoquinas, implicadas al parecer en la activación y desarrollo del sistema inmune en el animal joven (Gelsinger y Heinrichs, 2017). Por todo centración plasmática de Ig G alcanza o supera los 10 g/litro; de lo contrario, es muy probable que las tasas de mortalidad y morbilidad antes de ser destetadas vayan en aumento, con el riesgo incluso a más largo plazo de que su crecimiento y productividad futura se vean mermados (Faber et al., 2005; Godden, 2008).

Para que las terneras alcancen dicho umbral de seguridad, es decir, gocen de la deseada inmunocompetencia, es preciso seguir unas determinadas pautas de manejo en lo que al suministro del calostro se refiere, tal como se muestra a continuación, dedicando el apartado siguiente a aquellos factores que puedan frustrar la consecución del citado objetivo.

### MANEJO DE LA ALIMENTACIÓN CALOSTRAL



Tres son los aspectos críticos a tener en cuenta a la hora de abordar la alimentación calostral. El primero se refiere a la inmediatez con que debe procederse al suministro. Las células intestinales (enterocitos) de las terneras recién nacidas están capacitadas para absorber macromoléculas (p. ej., las lg's) durante un período de tiempo de tan solo 12 a 24 horas después del nacimiento, aunque en realidad la absorción alcanza sus cotas más altas entre las dos y las cuatro primeras horas, puede que incluso otras dos más, y a partir de entonces va disminuyendo hasta anularse definitivamente transcurridas 24 horas.

Quiere ello decir que una primera toma de calostro debiera darse lo más rápidamente posible después del nacimiento y una segunda no más tarde de las seis primeras horas de vida de las terneras. Este rápido suministro contribuye, además, al pronto asentamiento de la microbiota intestinal (Bifidobacterium y Lactobacillus spp.), asociada al desarrollo de los órganos linfoides primarios del sistema inmune del recién nacido (p. ej., placas de Peyer ileales) (Fisher et al., 2018), aparte de reducir la presencia de bacterias coliformes (E. coli) implicadas en buena parte de los procesos diarreicos infecciosos de las terneras, principal causa de mortalidad antes del destete.

El segundo y tercer aspecto están interrelacionados. Se trata de la cantidad de calostro a administrar, que depende inexcusablemente de su calidad, es decir, de su contenido en Ig G. Se consideran de buena calidad los calostros con una riqueza mínima de 50 g Ig G/litro. Para e la concentración plasmática de Ig G en el organismo de las terneras alcance o supere el antedicho umbral de 10 g/ litro, deben ingerirla en cantidades de 150-200 g (Godden, 2008). Para ello han de recibir alrededor de cuatro litros de calostro (el equivalente aproximado al 10% del peso vivo al nacimiento), mejor en las dos tomas antes apuntadas en lugar de una sola con el fin de evitar posibles sobrecargas del abomaso dada su escasa capacidad en las recién nacidas (±2 litros).

Queda patente, así pues, lo aconsejable, cuando no lo necesario, de conocer con antelación la riqueza inmunoglobulínica del calostro, para descartar aquellos con menos de 50 g lg G/litro. Tampoco hay porqué conformarse con esta cantidad mínima. Cuanto más elevada sea, mayor será la masa total de lg G que llegue al intestino y subsiguientemente su concentración en plasma, a favor claramente de la TPI.

Según Shivley et al. (2018), por cada 10 g/litro que aumenta el nivel de Ig G en el calostro, su ingestión se ve recompensada con un incremento de la concentración plasmática de 1,1 g/litro. Algunos autores proponen como concentración recomendable 15 g Ig G/litro (Furman-Fratczak et al., 2015) o 20 (Chigerwe et al., 2015) para calificar de excelente la TPI. Interesa por consiguiente conocer qué factores afectan a la concentración calostral de Ig G. Los cinco más importantes se muestran en el cuadro 1.

Cuadro 1. Factores condicionantes de la riqueza inmunoglobulínica del calostro.	
Número de lactación	Superior concentración de Ig G en vacas de 3ª y siguientes lactaciones. Sin diferencia entre la 1ª y 2ª lactación
Estrés calórico (de las vacas secas: fase inicial de la calostrogénesis)	Concentración de lg G inferior a lo normal (≤ 50 g/litro)
Intervalo parto – primer ordeño	Cuanto más corto dicho intervalo, mayor concentración calostral de Ig G
Volumen calostral	Relación inversa entre volumen y concentración de Ig G
Mezcla de calostros	Posible rebaja de la concentración final de la Ig G.

En contra de lo que cabe pensar, no figura entre ellos la duración del período seco (PS), al no haberse observado diferencias en dicha concentración sea de cuatro o de ocho semanas la extensión de tal período (Andrée O'Hara et al., 2019). Sea como sea, nada tan sencillo para conocer la riqueza inmunoglobulínica del calostro como su medición con ayuda del calostrómetro (foto 1), una sencilla práctica que debiera formar parte ineludible del manejo de la alimentación calostral para tener la certeza de cuál es el aporte de Ig G a las terneras y presumir a partir de ahí su grado de inmunocompetencia.

El cumplimiento estricto de las indicaciones reseñadas debiera bastar en teoría para conferir a las terneras neonatas la inmunoprotección que precisan ante la amenaza de las enfermedades infecciosas. La realidad sin embargo es otra. La bibliografía contiene abundantes registros de cómo a pesar de haberse seguido dichas instrucciones, la concentración plasmática de lg G a las 24 o 48 horas de vida de las terneras no llega al umbral de los 10 g/litro.

Se habla en tal caso de fracaso de la TPI (FTPI), culpable de la elevación de las tasas de mortalidad y morbilidad y de la reducción en el ritmo de crecimiento, como efectos a corto plazo, y de descensos en la producción de leche en la primera y segunda lactación ya novillas, a largo plazo (véase Beam et al., 2009). Se explica dicho FTPI por interferencias en la absorción intestinal de Ig´s que impiden o dificultan el paso de las mismas a la corriente sanguínea. Veamos en el apartado que sigue a qué factores pueden atribuirse esta incidencia comprometedora de la inmunocompetencia de las terneras recién nacidas.

# FACTORES QUE ALTERAN LA ABSORCIÓN INTESTINAL DE LAS INMUNOGLOBULINAS



Destaca por encima de todos ellos la contaminación bacteriana del calostro, responsable mayúsculo del FTPI. La capacidad de los enterocitos de las terneras recién nacidas para la absorción de macromoléculas es tal que no discrimina entre ellas, dejando vía libre por igual a Igís y bacterias patógenas. Hay competencia entre unas y otras por ser absorbidas, de ahí que la elevada presencia bacteriana reste posibilidades de paso de las Igís a la corriente sanguínea, con otro agravante no menor, el riesgo de contracción de infecciones causadas por esos microorganismos habituales del calostro bovino (Mycobacteriumavium spp. paratuberculosis, Mycoplasmaspp., Salmonella spp., Escherichia coli). Se apunta como principal causa de la presencia microbiana en el calostro la suciedad de todo cuanto interviene en su extracción (la propia ubre materna, las manos de quienes ordeñan, los utensilios empleados), presencia susceptible de crecer en caso de la refrigeración tardía (>1 hora) del calostro ya ordeñado.



Otra causa puede ser la contaminación cruzada entre calostros cuando se mezclan los de vacas distintas, práctica desaconsejable además por la posible dilución inmunoglobulínica de la mezcla resultante. La más mínima sospecha al respecto hace aconsejable el tratamiento térmico del calostro con el fin de rebajar al mínimo la carga bacteriana y procurar una más eficiente absorción intestinal de la Ig G. Basta con el calentamiento a 60°C durante

60 minutos para lograr dicho efecto, sin que las Ig´s, ni las vitaminas calostrales, ni la viscosidad se vean alteradas (Johnson et al., 2007).

Estos y otros autores (Elizondo-Salazar y Heinrichs, 2009) confirman la elevación de la concentración plasmática de la Ig G en aquellas terneras recibiendo calostro pasteurizado, a resultas de lo cual hay un descenso de la morbilidad, en particular de la debida a procesos diarreicos infecciosos (Godden et al., 2012; Gelsinger et al., 2015). Se puede esquivar también el riesgo de la contaminación microbiana recurriendo a los sustitutivos artificiales -comerciales- del calostro, siempre y cuando por supuesto se proceda a su preparación con arreglo a las máximas medidas de higiene.

Interferencias en la absorción intestinal de las Ig´s se observan asimismo en las terneras nacidas de vacas afectadas de estrés calórico al final de la gestación (PS). Tao y Dahl (2013) apuntan la posibilidad de una maduración acelerada de los enterocitos en dichas terneras debida a cambios hormonales aparejados al estrés, con el resultado final de una más deficiente y menos duradera capacidad de absorción. Otro tanto puede suceder con terneras sumidas en condiciones ambientales de frío extremo (Olson et al., 1980). Y con aquellas otras nacidas de partos distócicos, donde la hipoxia y la acidosis respiratoria que provocan perturban su equilibrio homeostático lo suficiente para reducir la absorción intestinal de Ig´s (Besser et al., 1990).

## **CONCLUSIÓN**

El hecho de que en algunas granjas lecheras del mundo occidental siga habiendo un porcentaje importante de terneras con FTPI a pesar de haberse procedido al suministro de calostro siguiendo las instrucciones al uso, hay razón para pensar que algo no se está haciendo bien y aboca a una insuficiente concentración plasmática de Ig G en el organismo de las terneras pasadas las 24 o 48 primeras horas de vida, lo que las deja sin inmunoprotección frente a la amenaza de las

enfermedades infecciosas. Con la intención de concretar las prácticas de manejo correctas de la alimentación calostral de las terneras hemos desarrollado el presente trabajo, del que hemos extraído a modo de conclusiones prácticas los aspectos clave reseñados en el cuadro 2.

Cuadro 2. Alimentación calostral de las terneras: aspectos clave	
Rapidez de administración	Dentro de las seis primeras horas de vida
Adecuada concentración inmunoglobulínica	≥50 g lg G/litro
Aporte debido en cantidad	3-4 litros (± 10% del peso vivo)
Mínima carga bacteriana	Tratamiento térmico a 60°C durante 60 minutos.

#### Fuente.

https://www.agronegocios.es/alimentacion-calostral-e-inmunocompetencia-de-las-terneras-lecheras/

## Clic Fuente

