

# LA PASTEURIZACIÓN LENTA A BAJA TEMPERATURA. APLICACIONES EN EL CALOSTRO BOVINO

Umberto Francesa. 2017. Engormix.com.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Cría artificial de terneros](#)

## INTRODUCCIÓN

La Pasteurización es un método universal empleado por la gran mayoría de las compañías que se dedican al procesamiento de la leche y sus derivados. Aun en países sub desarrollados, las agencias de salud pública en fuerzan protocolos sanitarios, que garantizan al público, leche entera y sus derivados han sido Pasteurizados. Existen varios protocolos de pasteurización; así como, equipo para llevarlo a cabo. Aquí vamos a discutir un método relativamente reciente para pasteurizar calostro de los animales domésticos, específicamente calostro bovino.

Los pasteurizadores comerciales utilizan calor y tiempo para eliminar microbios patógenos, en este caso la leche cruda. Los protocolos empleados garantizan esa finalidad sin afectar o afectando muy poco las propiedades nutricionales y organolépticas de la leche.

Estos protocolos no son aplicables al calostro, ya que las altas temperaturas empleadas en los mismos, irían a afectar las cualidades biológicas del calostro eliminando sus propiedades bioactivas.

Durante años hemos sabido que el calostro contaminado es un problema significativo en todas las granjas lecheras y que el recién nacido es infectado inmediatamente al recibir el primer calostro.

Esta misma situación se presentaba con el calostro almacenado de origen humano, y la industria lechera ha copiado una metodología que se ha está empleando desde hace años con el calostro humano almacenado. El método Holder (HPo), utiliza una temperatura de 62.5°C, durante 30 minutos y eficazmente elimina la mayoría de patógenos contaminante, incluyendo cytomegavirus (CMV) en la leche materna, minimizando el daño térmico sobre las otras cualidades biológicas contenidas en la misma.

A continuación, vamos a explorar la pasteurización de calostro bovino, utilizando una variación de ese protocolo utilizado en calostro y leche de humanos mencionado anteriormente.

## HISTORIA

Tradicionalmente, se ha advocated que el éxito de un buen comienzo en la vida de todo ternero recién nacido, se lleva a cabo cuando se le provee un calostro de excelente calidad y en cantidad suficiente inmediatamente después de nacido el animal. Para esto se requiere de un calostro con un contenido de  $\geq 60$  mg/ml proteína, medido con el calostrometro. La meta sería la de llegar así a obtener un nivel igual o no menor a los 10 mg de IgG/ml.

Claramente, el objetivo principal está en la transmisión pasiva de gammaglobulinas de origen materno, que es la única fuente natural a la que el neonato tiene acceso a esa edad.

No es hasta recientemente que se está reconsiderando el calostro como vehículo en la transmisión de enfermedades infecciosas y un gran esfuerzo se está realizando en buscar métodos para eliminar aquellos microbios patógenos en el mismo, pero sin alterar las otras cualidades biológicas que son indispensables en la supervivencia del recién nacido.

Bacteria en el calostro también interfiere en la absorción de Inmunoglobulinas por el intestino (Hagman et al., 2006). Patógenos en el calostro pueden ser la causa de diarreas infecciosas en el neonato; así como, otras enfermedades infecciosas a corto o largo plazo en la vida productiva de los bovinos.

## ALIMENTACIÓN CON CALOSTRO

El desarrollo del TGI ocurre en su mayoría durante el estado prenatal; sin embargo, importantes cambios estructurales ocurren después del nacimiento, en respuesta a una adaptación a la dieta posnatal (Guilloteau et al., 2009). El calostro, que es la primera dieta del neonato, facilita el paso de anticuerpos maternos y transfiere una inmunidad pasiva al neonato; así mismo, este calostro ha demostrado contener otros factores que influyen el desarrollo del TGI en terneros a esa edad (Baumrucker et al., 1994, Blatter et al., 2001, Yang et al., 2015).

Uno de estos factores es el factor de crecimiento insulina-1 (IGF-1) y también; un gran número de factores nutricionales y micro biota determinados e indeterminados que están presentes en el calostro, que han demostrado una influencia en el desarrollo del TGI (Baumrucker et al., 1997, Blattler., 2001).

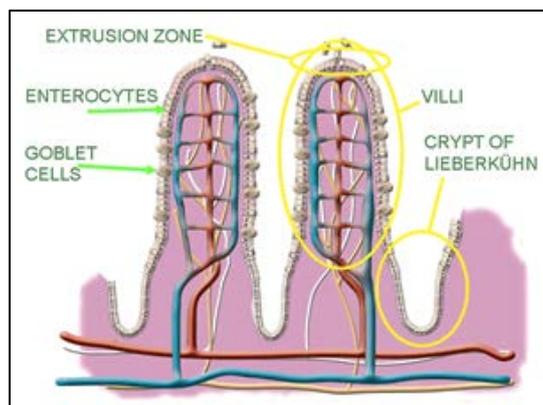
Extendiendo la alimentación de calostro durante los primeros 3 días de edad, estimula el desarrollo de las vellosidades intestinales en circunferencia y tamaño; también, la profundidad de las criptas intestinales. Este desarrollo del epitelio TGI, contrasta la de aquellos terneros que fueron alimentados con fórmula (Blattler et al., 2001) y estos efectos son más prominentes en el duodeno que en el yeyuno e íleo.

IGF-1 está involucrada en varios procesos metabólicos y fisiológicos en el desarrollo del epitelio intestinal proximal, tales como: transporte de nutrientes a través de la membrana celular del intestino, síntesis de proteínas, regulación de proliferación celular y diferenciación celular; así como, inhibición de muerte celular o apoptosis (Georgiev, 2008). La concentración de IGF-1 es mayor en el calostro cosechado durante las primeras horas después del parto y disminuye gradualmente después de que es diluido con la producción de leche por la glándula mamaria.

Sin embargo, el suministro de IGF-1 aislado artificialmente y suministrado a terneros recién nacidos criados con fórmula, no ha demostrado el mismo efecto que el calostro natural tiene sobre el crecimiento de las células del TGI, indicando con esto de que hay otros factores en el calostro que todavía desconocemos (Roffler et al., 2003), o que los mismos trabajan en sincronía.

Cerditos alimentados con calostro han mostrado la formación de una barrera epitelial en la pared intestinal; la cual, inhibe apoptosis y estimula la secreción de mucina en el lumen intestinal (Oste et al., 2010, Puiman et al., 2011).

Puiman et al., 2011, demostró que las células mucoides en el intestino, no eran estimuladas por la leche entera en la misma manera que lo eran por el calostro. Esta producción de mucina, tiene una función de mayor relevancia en cerditos en la prevención de enterocolitis necrosante del recién nacido (Jensen et al., 2013), indicando que el calostro al formar esa barrera intestinal previene la intervención de bacterias patógenas existentes en el lumen intestinal y la susceptibilidad a enterocolitis infecciosas.



En terneros no se ha llevado a cabo una investigación suficiente acerca de la formación de esta barrera intestinal, ya que en los mismos, la mayor atención ha sido dedicada al traspaso pasivo de inmunoglobulinas en el calostro durante las primeras horas de vida del neonato.

En los últimos 10 años se han llevado a cabo importantes descubrimientos en el estudio de aquellos microorganismos beneficiosos que el calostro y la leche entera normalmente contienen; los cuales, son de gran importancia en la colonización del TGI durante las primeras horas de vida del neonato. Es evidente que a raíz de esos descubrimientos, la colonización del TGI por esta “microbiota”, van a tener un efecto permanente en la salud del animal (Koeining et al., 2011, Soberon et al., 2012).

El manejo del calostro, la nutrición de la vaca gestante y la aplicación de protocolos de inmunización a vacas en el último tercio de la gestación, juegan un papel de gran importancia en la calidad del calostro y futura salud del neonato y de la madre. El calostro contiene bacterias específicas y oligosacáridos que impactan el desarrollo de microbiota en el TGI del neonato, es por esto que se ha insistido tanto en que la ingestión de calostro sea inmediatamente seguida al nacimiento del becerro; así mismo, se recomienda que el calostro sea extraído tan pronto como la vaca sea capaz de pararse; con esto, se evita que el mismo se diluya con la leche que en ese momento la ubre comienza a producir; en corto, conforme sabemos más, nos enteramos de la importancia que el productor tiene que poner a estos factores de manejo del calostro “atención al detalle”. Se recomienda que el exceso de calostro se almacene higiénicamente a  $-20^{\circ}\text{C}$  y se suministre al animal durante los siguientes días por las razones ya explicadas en el desarrollo del TGI (Mills et al., 2012).

## EL CALOSTRO CONTAMINADO Y LA PASTEURIZACIÓN

En la finca, el calostro (leche cruda) puede ser contaminado de dos maneras. A) Antes del parto, cuando el animal está infectado con una enfermedad infecto-contagiosa y el agente etiológico es capaz de pasar a la glándula

mamaria y producir contaminación y B) Después del parto, cuando el calostro o la leche es contaminada por microbios en el medio ambiente.

Enfermedades infecciosas de curso crónico; tales como: Paratuberculosis, Brucelosis, Tuberculosis, Salmone-  
 losis y Listeriosis; así como, algunas mastitis de curso crónico, pueden muy bien contaminar el calostro, aun antes  
 de que el ternero haya nacido. El calostro también puede ser infestado por heces conteniendo huevos de parásitos  
 internos y protozoarios (*Coccidia spp* y *Cryptosporidium spp*)

Tradicionalmente, el éxito en un programa de desarrollo de terneras durante la etapa de pre destete, ha sido la  
 atención a la calidad y cantidad del calostro suministrado al becerro inmediatamente a su nacimiento (Davis and  
 Drackley, 1998). Esta ha sido la clave fundamental en cualquier sistema de producción de leche; desde aquellos  
 muy sofisticados y con gran número de animales, hasta los más pequeños. En los últimos años, la calidad del ca-  
 lostro se ha puesto en duda, cuando no se toman en cuenta también, la contaminación bacteriológica del mis-  
 mo (McGuirk and Collins, 2004).

Los siguientes microorganismos han sido demostrados en numerosos cultivos: *Mycoplasma spp.* (Walz et al.,  
 1997), *Mycobacterium avium ssp. Paratuberculosis* (Streeter et al., 1995), *Escherichia coli* (Clark et al., 1989;  
 Steele et al., 1997), *Salmonella spp.* (McEwen et al., 1988; Giles et al., 1989; Steele et al., 1997), *Listeria mono-  
 cytogenes* (Farber et al., 1988; Steele et al., 1997), and *Campylobacter spp.* (Lovett et al., 1983; Steele et al.,  
 1997).

Standard Plate Counts (SPC) llevados a cabo regularmente en los EEUU, han demostrado que el calostro tie-  
 ne cuentas  $\geq 100.000$  CFU's, en el 80% de las muestras tomadas en fincas lecheras en este país (Poulsen et al.,  
 2002)

La pasteurización a baja temperatura durante una hora (59°C-60 min), es un método que mataría el contenido  
 patógeno del calostro, minimizando la desnaturalización de los componentes nutricionales o las inmunoglobulinas  
 en el mismo. El calostro calentado a esta temperatura, tiene un efecto negativo en la colonización de bacterias  
 patógenas en el intestino del recién nacido durante las primeras 12 horas de vida, particularmente *E. coli*, una  
 bacteria extremadamente ubicua en cualquier medio ambiente y el mayor agente etiológico en diarreas infecciosas  
 del neonato.

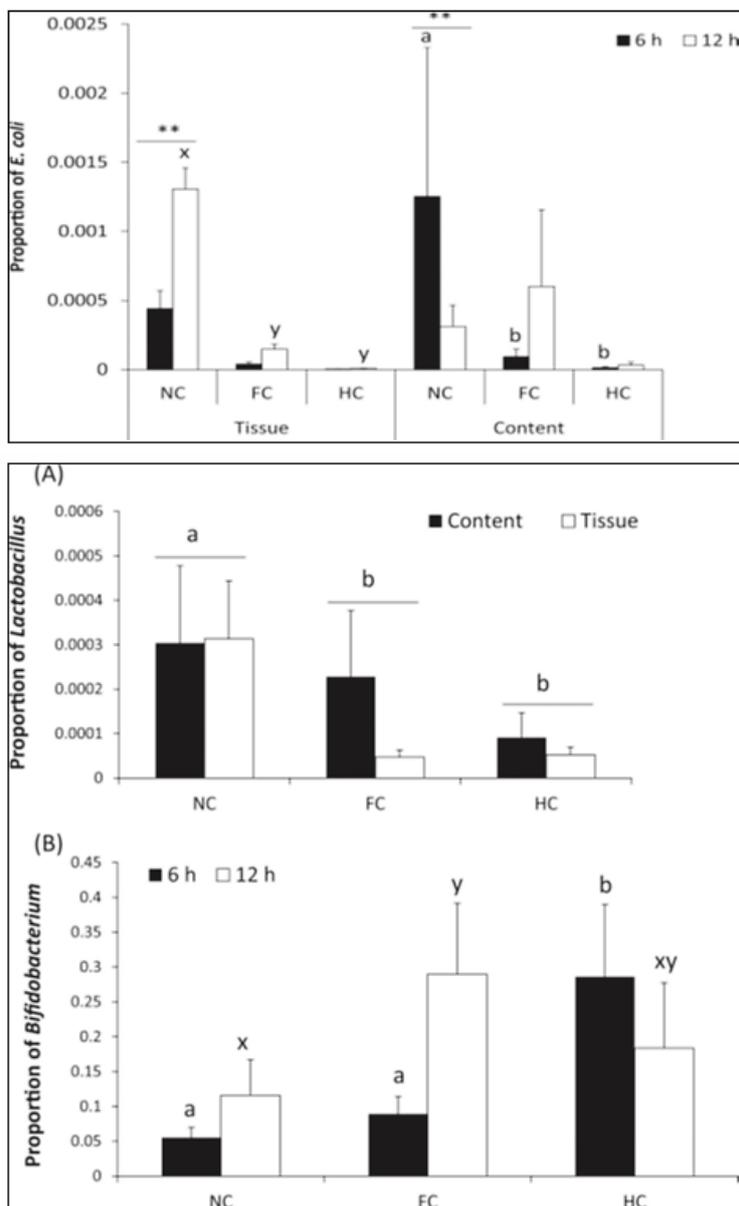
## EFFECTOS DE LA PASTEURIZACIÓN EN LOS OTROS COMPONENTES DEL CALOSTRO

(Nilusha Malmuthuge et al., 2015, Donahue et al., 2012); investigaron el efecto del calostro calentado (60°  
 (Hagman et al., 2006). C-60 min), sobre la colonización de bacteria benéfica y patógena en el TGI proximal en  
 terneros recién nacidos.

El experimento se llevó a cabo con 32 terneros Holstein recién nacidos, divididos en 3 grupos. Grupo 1, 12  
 animales se le suministro Calostro Fresco (CF, n=12)); grupo 2, 12 animales recibieron Calostro Pasteurizado  
 (CP, n=12); grupo 3, 8 animales recibieron Leche Entera (LE, n=8). El calostro pasteurizado fue calentado a baja  
 temperatura (60°C) y por un tiempo prolongado de 60 minutos (60°C-60 min). Tanto el calostro calentado como el  
 fresco fueron suministrados durante las primeras 12 horas de vida, en las cantidades recomendadas y con una con-  
 centración igual o mayor a los 50 mg de proteína por mL. Tejido intestinal y contenidos intestinales del yeyuno  
 proximal y distal fueron colectados a las 6 y 12 horas de edad y después que los animales fueron sacrificados.  
 PCR fue utilizado para determinar la colonización de las bacterias totales en las muestras colectadas: *Lactobaci-  
 llus*, *Bifidobacterium* y *E. coli*.

La alimentación con calostro, tanto fresco como pasteurizado incremento la colonización total de bacteria en  
 el TGI entre las 12 horas después del suministro del mismo; no así, después del suministro de LE. En contraste, la  
 prevalencia de *Lactobacilos* fue más baja en CF y CP comparada con LE; sin embargo, *Bifidobacterium* fue en-  
 contrado adherido a las paredes del intestino en aquellos terneros alimentados con el CP pero no en los contenidos  
 intestinales. La prevalencia de *Bifidobacterium* fue 3.2 y 5.2 más alta en el CP, que en el CF y LE respectivamen-  
 te a las 6 horas de edad cuando se tomaron las muestras de los animales sacrificados. La prevalencia de *Bifidobac-  
 terium* adherido a la pared intestinal incremento a medida que el tiempo transcurrió en todos los animales, inclui-  
 dos aquellos en LE; demostrado en el TGI en aquellos animales sacrificados a las 12 horas de vida. En cuanto a la  
 colonización con bacteria patógena *E. coli*, el CP redujo drásticamente el contenido de esta bacteria en tejidos y  
 contenidos intestinales, comparados con CF y LE.

En este experimento, la pasteurización prolongada a baja temperatura (60°C-60 min), no afecto las cualida-  
 des nutricionales o la desnaturalización de las proteínas contenidas en el calostro, eliminando efectivamente la  
 bacteria oportunista *E. coli* y promoviendo la colonización de *Bifidobacterium spp.*, una bacteria muy beneficiosa  
 en el TGI y mayor componente de los llamados "pre bióticos-Pro bióticos". La eliminación de *E. coli* en el calos-  
 tro va a reducir las diarreas infecciosas en los terneros; reduciendo así, el constante uso y abuso de antibióticos en  
 terneros antes del destete. Las diarreas infecciosas son los mayores causantes de mortalidad y morbilidad en terne-  
 ros antes del destete. Una reducción de las diarreas infecciosa durante el pre destete, tiene beneficios económicos  
 a corto plazo (costo del tratamiento); largo plazo (incrementos de peso y talla al destete) (Priestley et al., 2013).



### PASTEURIZADORES DE CALOSTRO. HOY ESTÁN AL ALCANCE DE CUALQUIER PRESUPUESTO

Estudios preliminares a esta revisión sugieren que hoy existen en el mercado Pasteurizadores que están perfectamente al alcance de cualquier finca comercial. Estos pasteurizadores tienen una capacidad entre 1-10 galones y el costo que es perfectamente al alcance de cualquier productor. Cualquiera que sea el tipo de pasteurizador que una finca grande o pequeña tenga, es importante seguir las siguientes indicaciones:

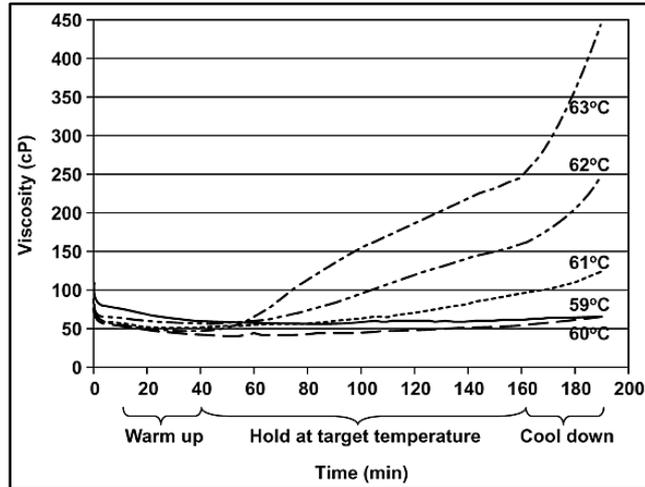
1. Asegurarse siempre que el equipo está pasteurizando a las temperaturas y tiempos que el protocolo dicta.
2. Cultive periódicamente muestras de calostro crudo y después de la pasteurización, proponiéndose una meta no mayor a 20.000 CFU's/ml.
3. Imponga higiene y medidas sanitarias en el equipo, almacenamiento y suministro del calostro.
4. Uso adecuado del almacenamiento y descongelamiento del calostro con la finalidad de evitar al máximo contaminación antes y después de la pasteurización.
5. Estimar regularmente la transferencia pasiva de IgG en los animales. Utilizar el refractómetro para medir el nivel de proteína en el calostro.  $\geq 90\%$  de los terneros entre 24 horas a 7 días de edad, deberían tener un nivel de proteína sérica  $\geq 10\text{mg/ml}$ .

Pasteurizadores comerciales, son muy económicos y trabajan con pequeñas cantidades de calostro que van desde 1 galón hasta 10 galones. El calostro se colecta en bolsas de 1 galón, las cuales se almacenan a  $-20^{\circ}\text{C}$  hasta el momento que se van a utilizar.

Aunque la pasteurización del calostro ha demostrado afectar algunos de los componentes bioactivos en el calostro; tales como: hormonas y factores de crecimiento entre otros; en la práctica, más y más productores están

utilizado este método, tomando solamente en cuenta la tremenda ventaja que esta tecnología les ofrece al eliminar aquellos agentes infecciosos que el calostro crudo contiene.

Una comparación que es importante mencionar es aquella que se lleva a cabo con el calostro de origen humano y que se almacena para más tarde suministrarlo a bebés que sus madres no fueron capaces de producir suficientes cantidades del mismo. Este tipo de calostro es siempre Pasteurizado bajo el método de Holder; en el cual, el calostro es pasteurizado a 62°C durante 30 minutos (Ho 62°C-30 min). De importancia es el tomar en cuenta, que este protocolo no considera aquellos efectos detrimentales que podría el calor tener en los componentes nutricionales; en su lugar; garantiza que el bebé iría a recibir un producto libre de material patógeno, incluyendo virus.



En la fotografía de arriba se notan los cambios que experimentan 5 ejemplos de calostro de muy buena calidad. Las temperaturas empleadas variaron de 59°C a 63°C. Obsérvese que a partir de los 45 minutos, las muestras sometidas a temperaturas más arriba a los 60°C, mostraron significantes diferencias en viscosidad, debido a la coagulación de las proteínas del calostro.

En promedio se pierde de un 25 -30 % de IgG en aquellos pasteurizadores como los recomendados (1-15 gl) Esto explica la importancia de utilizar calostro de la más alta calidad y así compensar por esa pérdida. Ejemplo; calostro con un contenido proteico igual o mayor a los 60mg/ml.

Un fenómeno importante que investigadores de las universidades de Pennsylvania y Minnesota están estudiando, es la llamada “eficiencia en absorción”, entre un calostro pasteurizado y otro que es crudo. Cuando comparados a las 24 horas de ingestión, el calostro pasteurizado mostro mayores niveles de IgG sérica que el calostro crudo y sorprendentemente, estos altos niveles fueron mantenidos hasta 5 semanas después; es importante agregar, que tanto el calostro pasteurizado como el crudo, contenían el mismo valor proteico al empezar el experimento.

<b>Minnesota</b>	<b>Pasteurizado</b>	<b>Crudo</b>
Absorción de IgG (24 horas)	22.3 mg/ml	18.1 mg/ml
Eficiencia (%)	35.6 %	26.1 %
<b>Pen State</b>	Calostro Pasteurizado a 60°C-30 minutos	
Absorción de IgG (24 horas)	22.6 mg/ml	19.6 mg/ml
Eficiencia (%)	33.2 %	27.7 %
Absorción de IgG (24 horas)	26.7 mg/ml	20.2 mg/ml
Eficiencia (%)	43.9%	33.9%

Estos tres experimentos demuestran que alimentando calostro pasteurizado incrementa la absorción de proteínas en el calostro por el TGI; incrementando el nivel sérico de IgG's en un 25% y la eficiencia de su absorción en un 28% respectivamente. Esto demuestra que el calostro pasteurizado iría a incrementar la salud de los animales a las 24 horas y durante las primeras 5 semanas de vida.

Estos resultados aunque demostrables en la práctica, no están completamente dilucidados. Aunque es muy posible que la eliminación o reducción de patógenos en calostro pasteurizado, pudiera ser una de las explicaciones (Hagman et al., 2006), existe una gran cantidad de factores que hay que considerar.

Estudios hechos en calostro de origen humano, ha demostrado que la Pasteurización afecta en formas muy diferentes los diferentes componentes del calostro (Chiara Peila, et al., 2016). Tanto los componentes bioactivos como los nutrientes, pueden o no ser afectados por el calor de la pasteurización.

## **FACTORES NUTRICIONALES EN LA DIETA QUE AFECTAN EL DESARROLLO DEL APARATO DIGESTIVO DE LAS TERNERAS**

Una de las funciones del tracto gastrointestinal (TGI), es la de proteger al huésped de aquellos componentes en la dieta que podrían ser nocivos, evitar su absorción y excretarlos tan pronto como sea posible. Los enterocitos tienen la importante función de discernir entre factores nutricionales de importancia de aquellos que no lo son (Gaebel et al., 2001).

El TGI en rumiantes recién nacidos se comporta en forma muy semejante al de un animal monogástrico y no es hasta los 3-4 meses de edad que el rumen es completamente funcional. Esta situación confiere a los terneros recién nacidos problemas de tipo nutricional y salud importantes en aquellos sistemas intensivos dedicados a la producción de leche, que crían terneras de re emplazo para sustituir las vacas que están dejando el rebaño. Las enfermedades del TGI en terneras, particularmente diarreas del neonato, causan en Norteamérica grandes pérdidas económicas, con tasas de mortalidad en los EEUU  $\geq 10\%$  (USDA, 2007); así mismo, el porcentaje de morbilidad alcanza hasta un 46%, con infecciones del TGI a la cabeza de la mayoría de las encuestas.

Un estudio realizado en fincas comerciales en Ontario y Minnesota (2874 terneras entre 3-4 meses de edad), reporto que el 23% de las mismas tuvieron infecciones de tipo digestivo y requirieron tratamiento con antibióticos (Windeyer et al., 2014).

Sin duda alguna la etapa de crecimiento más estresante en una vaca de leche, es durante el periodo desde el nacimiento al destete. Durante los últimos 50 años, el sistema tradicional de crianza de terneras ha sido aquel que limita el animal a un consumo diario de leche equivalente al 10% de su peso vivo, con el fin de estimular el animal a consumir más sólidos no lácteos desde una edad temprana y con esto el desarrollo del rumen. Aunado a esta práctica, los animales son privados del contacto con otras terneras y crecen hasta el destete en solitario, evitando así enfermedades transmisibles por contacto directo. 10% del peso vivo, es solamente la mitad de lo que un animal a esa edad debería estar consumiendo. La alimentación restringida a 2-3 bebidas por día, contradice el número de bebidas diarias que los animales realizarían creciendo en pastoreo libre con la madre a su lado, con acceso a la ubre  $\geq 9$  veces/día.

Las terneras criadas en solitario hasta el destete, son privadas de manifestar el más básico comportamiento social de la especie, que es aquel de formar "rebaños". Prácticas de manejo modernas tales como el destete precoz, persigue abaratar los costos de producción, reduciendo la alimentación con leche a las 4-5 semanas de edad y obligando a las terneras a consumir más concentrados, durante una edad en donde el rumen está pobremente desarrollado; todas estas prácticas, repercuten en el crecimiento normal de las terneras y tienden a modificar la capacidad fisiológica innata del tracto gastrointestinal.

Prácticas de manejo, alojamiento y nutrición de terneras están siendo re evaluadas estos últimos años (Jasper and Weary, 2002; Khan et al., Soberon et al., 2012; 2013). Todavía se desconoce el efecto que prácticas tradicionales utilizadas hoy en la alimentación de terneras, causan en el desarrollo normal del tracto gastrointestinal (TGI). Un mayor conocimiento de estos efectos, representaría una mayor oportunidad de mejorar la salud, productividad y bienestar de los animales.

## **ESTADO NUTRICIONAL DE LA VACA GESTANTE IMPACTA EL DESARROLLO DEL TGI DEL NEONATO**

El desarrollo del TGI en ganado vacuno se inicia desde los primeros 30 días de la gestación, seguido de un desarrollo acelerado durante el último trimestre de la gestación (Guilloteau et al., 2009). La nutrición de la vaca gestante juega un papel importante durante ese periodo de crecimiento fetal, durante una etapa de producción en la vaca lechera que demanda una estricta nutrición balanceada para la producción de leche. Restricciones impuestas a la vaca gestante durante la gestación, impacta el desarrollo normal del TGI (Duarte et al., 2013). Estos cambios han sido evaluados de acuerdo a los cambios histológicos observados en el epitelio intestinal en varios estados de desarrollo fetal; tales como: el peso del TGI, tamaño y profundidad de las criptas y vellosidades de la mucosa intestinal, desarrollo del sistema vascular del TGI (Trahair et al., 1997, Meyer et al., 2010, Duarte et al., 2013).

Nutrición de la vaca gestante y su impacto en el TGI del feto es un tema actual de investigación y es poco lo que sabemos. Sabemos que su impacto difiere en vacas multíparas con respecto a vacas primíparas (Meyer et al., 2010).

## REFERENCIAS

- Baumrucker, C. R., D. L. Hadsell, and J. W. Blum. 1994. Effects of dietary insulin-like growth factor 1 on growth and insulin-like growth factor receptors in neonatal calf intestine. *J. Anim. Sci.* 72:428-433.
- Blattler, U., H. M. Hammon, C. Morel, C. Philipona, A. Rauprich, V. Rome, I. L. Huerou-Luron, P. Guillotea, and J. W. 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.* 131:1256-1263
- Chiara Peila 1,\*, Guido E. Moro 2, Enrico Bertino 1, Laura Cavallarin 3, Marzia Giribaldi 3,4, Francesca Giuliani 1, Francesco Cresi 1 and Alessandra Coscia 1, 2016. The Effect of Holder Pasteurization on Nutrients and Biologically-Active Components in Donor Human Milk: A Review.
- Davis, C. L., and J. K. Drackley. 1998. *The Development, Nutrition, and Management of the Young Calf*. 1st ed. Iowa State University, Ames.
- Donahue et al., 2012. Heat treatment of colostrum on commercial dairy farms decreases colostrum microbial counts while maintaining colostrum immunoglobulin G concentrations
- Duarte, M. S., M. P. Gionbelli, P. V. R. Paulino, N. V. L. Seraoc, T. S. Martins, P. I. S. Totaro, C. A. Neves, S. C. V. Filho, M. V. Dodson, M. Zhu, and M. Du. 2013. Effects of maternal nutrition on development of gastrointestinal tract of bovine fetus at different stages of gestation. *Livestock Science.* 153:60-65.
- Gaebel, G., J. R. Aschenbach, and F. Müller. 2001. Transfer of energy substrates across the ruminal epithelium: implications and limitations. *Animal Health. Research Reviews.* 3:15-30.
- Georgiev, I. P. 2008. Effect of colostrum insulin-like growth factors on growth and development of neonatal calves. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine.* 11:75-88.
- Guilloteau, P., R. Zabielski, J. W. Blum. 2009. Gastrointestinal tract and digestion in the young ruminant: ontogenesis, adaptations, consequences and manipulations. *J. Physiol. Pharmacol.* 60:37-46.
- Hagman, D., S. Godden, J. Johnson, T. Molitor, T. Ames. 2006. Effect of feeding heat-treated colostrum on serum immunoglobulin G concentrations in dairy calves. Accepted for presentation at the Annu. Meet. of the American Dairy Science Association. July 9-13. St. Paul, MN.
- Jensen, M. L., P. T. Sangild, M. Lykke, M. Schmidt, M. Boye, B. B. Jensen, T. Thymann. 2013. Similar efficacy of human banked milk and bovine colostrum to decrease incidence of necrotizing enterocolitis in preterm piglets. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 305:R4-R12.
- Khan, M.A., D. M. Weary, and M. A. G. von Keyserlingk. 2011. Invited review: Effects of milk ration on solid feed intake, weaning, and performance in dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 94:1071-1081.
- Jasper, J. and D. M. Weary. Effects of ad libitum milk intake on dairy calves. *J. Dairy Sci.* 2002. 85:3054-3058.
- Koenig, J. E., A. Spor, N. Scalfone, A. D. Fricker, J. Stombaugh, R. Knight, L. T. Angenent, and R. E. Ley. 2011. Succession of microbial consortia in the developing infant gut microbiome. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 108:4578-4585.
- McGuirk, S., and M. Collins. 2004. Managing the production, storage and delivery of colostrum. Pages 593-603 in *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. Managing the Transition Cow to Optimize Health and Productivity*. W. B. Saunders Co., New York, NY.
- Malmuthuge, N., M. Li, L. A. Goonewardene, M. Oba, and L. L. Guan. 2013. Effect of calf starter feeding on gut microbial diversity and expression of genes involved in host immune responses and tight junctions in dairy calves during weaning transition. *J. Dairy Sci.* 96:189-200.
- Malmuthuge, N., Y. Chen, G. Liang, L. A. Goonewardene and L. L. Guan. Heat-treated colostrum feeding promotes beneficial bacteria colonization in the small intestine of neonatal calves. *J. Dairy Sci.* In Press. doi: 10.3168/jds.2015-9607.
- Meyer, A. M., J. J. Reed, K. A. Vonnahme, S. A. Soto-Navarro, L. P. Reynolds, S. P. Ford, B. W. Hess, and J. S. Caton. 2010. Effects of stage of gestation and nutrient restriction during early to mid-gestation on maternal and fetal visceral organ mass and indices of jejunal growth and vascularity in beef cows. *J. Anim. Sci.* 88:2410-2424.
- Mills, S., R. P. Ross, C. Hill, G.F. Fitzgerald, and C. Stanton. 2011. Milk intelligence: Mining milk for bioactive substances associated with human health. *Int. Dairy J.* 21:377-401.
- Oste, M., E. V. Haver, T. Thymann, P. Sangild, A. Weyns, and C. J. Van Ginneken. 2010. Formula induces intestinal apoptosis in preterm pigs within a few hours of feeding. *J. Parenter. Enteral. Nutr.* 34:271-279.
- Poulsen, K. P., F. A. Hartmann, and S. M. McGuirk. 2002. Bacteria in colostrum: Impact on calf health. Page 773 (Abstr. 52) in *Proc. 20th Am. Coll. Intern. Vet. Med., Dallas, TX. Am. Coll. Intern. Vet. Med., Lakewood, CO.*
- Puiman, P. J., M. Jensen, B. Stoll, I. B. Renes, A. C. J. M. de Bruijn, K. Dorst, H. Schierbeek, M. Schmidt, G. Boehm, D. G. Burrin, P. T. Sangild, and J. B. van Goudoever. 2011. Intestinal threonine utilization for protein and mucin synthesis is decreased in formula-fed preterm pigs. *J. Nutr.* 141:1306-1311.
- Priestley, D., J. H. Bittar, L. Ibarbia, C. A. Risco, and K. N. Galvao. 2013. Effect of feeding maternal colostrum or plasma-derived or colostrum-derived colostrum replacer on passive transfer of immunity, health, and performance of pre-weaning heifer calves. *J. Dairy Sci.* 96:3247-3256. <http://dx.doi.org/10.3168/jds.2012-6339>.
- Roffler B., A. Fah, S. N. Sauter, H. M. Hammon, P. Gallmann, G. Brem, and J. W. Blum. 2003. Intestinal morphology, epithelial cell proliferation, and absorptive capacity in neonatal calves fed milk-born insulin-like growth factor-I or a colostrum extract. *J. Dairy Sci.* 86:1797-806.

- Soberon, F., E. Raffrenato, R. W. Everett, and M. E. Van Amburgh. 2012. Prewaning milk replacer intake and effects on long-term productivity of dairy calves. *J. Dairy Sci.* 95:783-793.
- Soberon, F., and M. E. Van Amburgh. 2013. Lactation Biology Symposium: The effect of nutrient intake from milk or milk replacer of preweaned dairy calves on lactation milk yield as adults. A meta-analysis of current data. *J Anim Sci.* 92:706-712.
- Trahair, J. F., T. M. DeBarro, J. S. Robinson, and J. A. Owens. 1997. Restriction of nutrition in utero selectively inhibits gastrointestinal growth in fetal sheep. *J. Nutr.* 127:637-641.
- Wells, S. J., D. A. Dargatz, and S. L. Ott. 1996. Factors associated with mortality to 21 days of life in dairy heifers in the United States. *Prev. Vet. Med.* 29:9-19.
- Windeyer, M. C., K. E. Leslie, S. M. Godden, D. C. Hodgins, K. D. Lissemore, and S. J. LeBlanc. 2014. Factors associated with morbidity, mortality, and growth of dairy heifer calves up to 3 months of age. *Preventive Veterinary Medicine.* 113:231-240.

[Volver a: Cría artificial de terneros](#)