

## IMPLICACIONES SANITARIAS DEL MANEJO DEL CALOSTRO EN EL GANADO CAPRINO

Sanitary involvements of management of colostrum in caprine herds

**Paterna, A., Gómez-Martín, A., Amores, J., Prats-van der Ham, M., Tatay-Dualde, J., Corrales, J. C., de la Fe, C., Contreras, A., Sánchez, A\*.**

Grupo de Investigación Sanidad de Rumiantes. Departamento de Sanidad Animal. Campus Regional de Excelencia Internacional 'Campus Mare Nostrum', Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

**\*Autor para correspondencia:** Antonio Sánchez López. Sanidad animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia. 30100, Murcia. Tel.: 868 88 4811. Fax: 868 88 4147. E-mail: asanlope@um.es

Historial del artículo:

Recibido: 19 diciembre 2013

Aceptado: 21 febrero 2014

### RESUMEN

El calostro supone la primera fuente de inmunidad para los rumiantes y por tanto determina su resistencia a enfermedades durante las primeras horas de vida. No obstante, la ingesta de calostro puede suponer en sí misma una vía de transmisión de diversas enfermedades, como la paratuberculosis, la artritis-encefalitis caprina o la agalaxia contagiosa. Este riesgo puede evitarse siguiendo un régimen de lactancia artificial con unas adecuadas pautas de manejo del calostro. Entre dichas pautas, el tratamiento del calostro supone un punto crítico. En este sentido, se han empleado los tratamientos térmicos para higienizar el calostro, observándose resultados diversos en la viabilidad de distintos microorganismos. Al mismo tiempo, se debe considerar el efecto negativo del calor sobre la composición nutricional del calostro, principalmente la pérdida de inmunoglobulinas. Como alternativa a los tratamientos térmicos, a nivel experimental, se han empleado métodos como la adición de dodecil sulfato de sodio, capaz de inactivar el virus del síndrome de inmunodeficiencia humana en leche, y otros procesos como la liofilización o el uso de altas presiones. Previamente a la aplicación práctica de las diferentes opciones de tratamiento del calostro se deberá considerar su viabilidad económica y su factibilidad en la explotación.

**Palabras clave:** cabra, calostro, patógeno, tratamiento térmico, inmunoglobulinas.

## SUMMARY

Colostrum represents the first source of immunity for the ruminants, and thus determines its resistance to disease during the first hours of life. However, colostrum intake could be itself the way of transmission of several diseases, as paratuberculosis, caprine arthritis-encephalitis, or micoplasmosis like contagious agalactia. This risk could be avoided by means of an artificial rearing program which should include correct management practices for colostrum. Between them, the treatment of colostrum represents a critical point. In this sense, thermic treatments have been used to higienitize colostrum, showing different results about microorganism viability. Nevertheless, it should be considered the negative effect of these treatments over nutritional components of colostrum, particularly the loss of immunoglobulines. As an alternative to thermic treatments, there have been experimentally assayed other methods as the addition of sodium dodecyl sulphate, which inactivates AIDS virus in breast milk, and others as liophilization or high pression methods. In this works, apart from the effect of the treatment should be also taken into account its economical viability and on-farm feasibility.

**Key words:** goat, colostrum, pathogen, thermic treatment, immunoglobulin.

## INTRODUCCIÓN

La toma de calostro es indispensable en la salud y el desarrollo posterior de los rumiantes neonatos. En estas especies, la placenta sindesmocorial determina la separación de la sangre materna y fetal e imposibilita la transferencia de factores inmunitarios *in utero*. Por ello, la adquisición de inmunidad pasiva, principalmente inmunoglobulina G, a través de la ingesta de calostro determina la supervivencia temprana (primeras 48 horas de vida) de la descendencia (Morand-Fehr, 1989).

Con objeto de minimizar el vínculo materno filial es habitual separar a los cabritos justo después del parto y someterlos a un régimen de lactancia artificial. Con esta práctica, además, se disminuye el riesgo de transmisión de enfermedades que conlleva el encalostamiento natural o el uso de calostros frescos (Trujillo *et al.*, 2007). La presencia de dichos microorganismos en el calostro puede tener su origen en la excreción de los mismos a través de esta vía, o bien puede derivar de la contaminación post-recolección. Los principales agentes víricos, bacterianos y parasitarios potencialmente transmisibles a través de la ingesta de calostro o leche cruda de cabra se recogen en la tabla 1.

La presencia de patógenos en el calostro no sólo representa un riesgo de transmisión de enfermedades a la descendencia, sino que además se ha sugerido que puede alterar la absorción de moléculas de IgG a través de mecanismos no del todo esclarecidos (Johnson *et al.*, 2007). En cuanto a la contaminación post-recolección del calostro, estudios llevados a cabo en el ganado bovino han puesto de manifiesto que la carga bacteriana global del calostro aumenta significativamente cuando las muestras son recogidas del equipo de ordeño frente a las obtenidas directamente de la ubre de forma aséptica (Stewart *et al.*, 2005).

Las pautas de manejo del calostro deben contemplar diversos puntos críticos como son: la procedencia del mismo, los métodos de recolección, conservación, los tratamientos de higienización, la dosis y frecuencia de administración, así como el efecto de los distintos tratamientos sobre la cantidad de IgG.

El presente trabajo revisa las diferentes pautas de manejo del calostro en los rumiantes, de cara a la obtención de un calostro sanitaria y nutricionalmente seguro, al tiempo que se considera su aplicación práctica en la explotación caprina de aptitud láctea.

**Tabla 1. Origen de las principales enfermedades que pueden ser transmitidas a la descendencia a través del calostro o la leche cruda del ganado caprino.**

Origen	Enfermedades
Procesos multisistémicos con eliminación galactógena y/o tropismo por la glándula mamaria	Brucelosis Tuberculosis Paratuberculosis Artritis encefalitis caprina Agalaxia contagiosa Listeriosis Fiebre Q Toxoplasmosis Leptospirosis <sup>1</sup> Louping ill <sup>1</sup>
Contaminación de origen fecal	<i>Escherichia coli</i> verotoxigénico Salmonelosis Campilobacteriosis Paratuberculosis Listeriosis Yersiniosis Criptosporidiosis
Infección intramamaria	Estafilococos y/o sus toxinas Pseudotuberculosis

<sup>1</sup> Eliminación galactógena confirmada experimentalmente en el ganado caprino.

## MANEJO EN LA OBTENCIÓN Y SUMINISTRO DEL CALOSTRO

Durante la fase post-parto se recomienda que el cabrito sea separado inmediatamente de la madre, sobre todo de cara a la obtención de animales de recría en ganaderías de orientación lechera. Mediante esta práctica, que evita el establecimiento del vínculo materno-filial, se facilita la adaptación a los métodos de lactancia artificial (Argüello *et al.*, 2003) y se evita la transmisión de enfermedades por vía galactógena o por contacto entre neonatos y adultos. Al mismo tiempo, mediante el empleo de la lactancia natural es difícil garantizar la ingesta de un volumen óptimo de calostro para llegar a adquirir el nivel de inmunoglobulinas adecuado (Besser y Gay, 1994), lo cual añade otra ventaja al encalostramiento manual.

A la hora de su obtención, se emplearán, siempre que sea posible, las hembras del propio rebaño, ya que estos calostros contendrán anticuerpos frente a los patógenos presentes en el mismo. Gracias a la vacunación de las hembras durante la gestación frente a colibacilosis, salmonelosis, enterotoxemia o tétanos, el calostro contendrá anticuerpos que garantizarán la inmunidad del cabrito frente a estas enfermedades durante las primeras semanas de vida (Mukkur *et al.*, 1998).

Los riesgos de contaminación post-recolección se evitarán siguiendo un protocolo adecuado de preparación de la ubre (compuestos iodados), higiene del operario, de los recipientes utilizados y del equipo empleado en caso del ordeño mecánico (McGuirk y Collins, 2004).

Por otra parte, se obtendrá un calostro de mayor calidad cuanto menor sea el tiempo que

pase desde el parto hasta su obtención. Así, la concentración de IgG en calostro caprino decrece rápidamente en las primeras 36 horas después del parto (Argüello *et al.*, 2006). En este mismo estudio no se observó un efecto significativo del tamaño de la camada o del número de lactaciones en las propiedades físico-químicas del calostro. Sin embargo, en el ganado vacuno se ha demostrado que las hembras de primer parto presentan una menor concentración de inmunoglobulinas en el calostro, al haber estado expuestas a un menor número de patógenos y tener menos desarrollados los mecanismos de transporte hacia la glándula mamaria (Devery y Larson, 1983). Además, el contenido en IgG del calostro presenta una relación inversa con la duración del periodo de secado (Nousiainen *et al.*, 1994) y el volumen del primer ordeño tras el parto (Pritchett *et al.*, 1991). Se descartarán como donantes de calostro aquellas hembras que presenten enfermedad clínica o sospecha de la misma, considerando especialmente la salmonelosis, colibacilosis, listeriosis, campylobacteriosis, mamitis gangrenosa, paratuberculosis (PT), artritis encefalitis caprina (AEC) y agalaxia contagiosa (AC).

El calostro obtenido de una hembra se manejará de manera individual, ya que la mezcla de calostros de varios animales aumenta el riesgo de transmisión de enfermedades (Lorenz *et al.*, 2011) y dificulta la identificación de una posible portadora de alguna de estas enfermedades. No obstante, el intento de obtener muestras individuales de calostro libre de patógenos es una cuestión que se dificulta en los rebaños en los que se ha confirmado la presencia del virus de AEC y los micoplasmas asociados a la AC. La detección de animales seropositivos al virus causante de la AEC se ve limitada por la fluctuación en los títulos de anticuerpos y la intermitencia en la respuesta inmune (de Andrés *et al.*, 2005). De forma similar, la presencia de animales asintomáticos, sumado a la excreción intermitente de micoplasmas a través de leche o calostro, complica

el diagnóstico definitivo de la AC a nivel individual (Gómez-Martín *et al.*, 2013).

Los calostros artificiales suelen ser concentrados estériles procedentes de hembras bovinas u ovinas. Aunque su uso está extendido en la cría de terneros, se ha discutido su eficacia como fuente de Ig. Así, se han encontrado mayores tasas de mortalidad en corderos alimentados sólo con calostro artificial, en comparación con aquellos en los que se utilizó como complemento del calostro de oveja (Solanes *et al.*, 1995). Igualmente, en cabritos se ha observado que la concentración de IgG sérica es menor y no suficiente para el correcto desarrollo del animal (con tasas de mortalidad que alcanzan el 50%) cuando se usan calostros artificiales de origen ovino, en lugar de calostro caprino natural (Constant *et al.*, 1994; Argüello *et al.*, 2004b). Se ha propuesto que la disminución de IgG sérica puede estar ocasionada por la mayor proporción de albúmina presente en el calostro artificial que competiría con la absorción intestinal de IgG (Besser y Osborn, 1993).

En general, la cantidad de calostro suministrada debe ser aproximadamente el 10% del peso vivo al día repartido en dos tomas (Argüello *et al.*, 2004b). No se han observado diferencias significativas en los niveles de IgG sérica en cabritos encalostrados *ad libitum* o con una cantidad restringida de calostro (Argüello *et al.*, 2004a). Si el animal presenta dificultades para succionar del biberón, puede recurrirse al uso de sonda esofágica, aunque con este método se retrasa en unas 3 horas la absorción de inmunoglobulinas ya que el calostro es depositado en el retículo-rumen en lugar de pasar directamente al abomaso (Lateur-Rowet y Breukink, 1983).

## CONSERVACIÓN DEL CALOSTRO

Tras la recolección, el calostro no se deberá mantener nunca a temperatura ambiente, ya que la carga bacteriana aumenta rápidamente en un

corto periodo de tiempo en estas condiciones. Los calostros que no van a ser empleados en un periodo de dos horas deben conservarse refrigerados a 4 °C durante un máximo de 48 horas para evitar la proliferación bacteriana y conservar su propiedades nutritivas e inmunológicas. Mediante este método de conservación, se han observado tasas intermedias de crecimiento bacteriano que mejoran y se mantienen durante 96 horas si se emplean conservantes tales como el sorbato potásico al 0,5% (p/v) (Stewart *et al.*, 2005).

Tampoco se ven afectadas las propiedades del calostro sometido a congelación (-20 °C), que mantiene inalteradas la inmunoglobulinas durante al menos 2 años (Morand-Fehr, 1989). Además, el proceso de congelación disminuye la viabilidad de algunas especies patógenas, como se ha observado con algunos de los micoplasmas asociados a la AC en muestras de leche (Amores *et al.*, 2010). Los estudios realizados con calostro caprino han demostrado que el método de descongelación no afecta al nivel de Ig, aceptándose como válida la descongelación mediante agua caliente (60 °C), refrigeración (4 °C) o a temperatura ambiente (27 °C). En cualquier caso, no se recomienda congelar un calostro que ha sido previamente descongelado (Argüello *et al.*, 2003).

Otro método de conservación de calostro ensayado en caprino es la liofilización. Mediante este proceso, se han obtenido mejores valores en la tasa de absorción intestinal de IgG frente al calostro congelado (Castro *et al.*, 2005); no obstante, esta técnica presenta más interés desde el punto de vista de la producción de calostro a nivel comercial que en la explotación.

### TRATAMIENTO TÉRMICO DEL CALOSTRO Y SU EFECTO SOBRE LOS MICROORGANISMOS

El método habitualmente empleado para la higienización del calostro, en condiciones de campo, es la aplicación de calor. Dicho método

reduce la carga bacteriana de forma exponencial en el tiempo. En los rebaños caprinos, la pasteurización de la leche y el calostro se realiza utilizando baño María a 56 °C durante 60 minutos y procesando lotes de pequeño volumen. Este tratamiento consigue la inactivación del virus de la AEC, por lo que se ha generalizado en los programas de control de la enfermedad (Adams *et al.*, 1983). Al mismo tiempo, el tratamiento a 56 °C durante 60 minutos reduce de manera significativa el recuento bacteriano total del calostro caprino (Morales-de la Nuez *et al.*, 2011).

La literatura clásica afirma que la pasteurización de la leche a 63 °C durante 30 minutos destruye todas las formas bacterianas vegetativas a excepción de las termófilas (temperatura óptima de crecimiento por encima de 45 °C). Sin embargo, debido a la diferente composición del calostro, el efecto que produce el tratamiento térmico sobre la viabilidad microbiana es diferente del que se obtiene cuando dicho tratamiento se aplica a la leche. En la tabla 2 se recoge la viabilidad de diversos patógenos sometidos a diferentes tratamientos térmicos en función del substrato sobre el que se aplican (leche o calostro de origen bovino o caprino).

#### *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (MAP)

Además del contagio por contacto directo con las heces y por contaminación del calostro durante su recogida, es un hecho la eliminación galactógena de MAP. No se conoce la importancia cuantitativa de la excreción mamaria de MAP en el ganado caprino; si bien, en leche bovina se han observado niveles entre 5 y 8 unidades formadoras de colonias (UFC)/50 ml (Sweeney *et al.*, 1992).

El efecto del tratamiento térmico sobre la viabilidad de MAP ha sido ampliamente estudiado en calostro bovino. Se ha observado que un protocolo estándar de pasteurización a 63 °C durante 30 minutos no consigue la inac-

**Tabla 2. Efecto de diversos tratamientos térmicos sobre la viabilidad de diferentes microorganismos en leche o calostro de origen bovino y caprino.**

Microorganismo	Substrato <sup>1</sup>	Tratamiento	Efecto	Referencia
<i>Streptococcus agalactiae</i>	CB	57°C, 60 min	Inactivación	Elizondo-Salazar <i>et al.</i> (2010)
<i>Staphylococcus aureus</i>		57°C, 90 min	Inactivación	
Gram negativos no coliformes		57°C, 90 min	Inactivación	
Coliformes		60°C, 60 min	Inactivación	
Estreptococos ambientales		63°C, 90 min	Reducción significativa	
Estafilococos coagulasa negativos		63°C, 60 min	Inactivación	
<i>Salmonella enteritidis</i>		60°C, 30 min	Inactivación	Godden <i>et al.</i> (2006)
<i>Mycobacterium avium</i> subsp. <i>paratuberculosis</i>		60°, 105 min	Inactivación	
<i>Mycoplasma bovis</i>	LMB	68,3-70,8°C, 15 seg	Inactivación	Stabel <i>et al.</i> (2004)
		60°C, 5 min/65°C, 2 min	Inactivación	Butler <i>et al.</i> (2000)
	CB	60°C, 30 min	Inactivación	Godden <i>et al.</i> (2006)
<i>Mycoplasma californicum</i>	LB	71,7°C, 15 seg	Inactivación	Stabel <i>et al.</i> (2004)
	LMB	60°C, 10 min/65°C, 2 min	Inactivación	Butler <i>et al.</i> (2000)
<i>Mycoplasma canadense</i>	LB	71,7°C, 15 seg	Inactivación	Stabel <i>et al.</i> (2004)
	LMB	67,5°C, 5 min/70°C, 3 min	Inactivación	Butler <i>et al.</i> (2000)
<i>Mycoplasma serogrupo 7</i>	LB	71,7°C, 15 seg.	Inactivación	Stabel <i>et al.</i> 2004)
	LB	71,7°C, 15 seg	Inactivación	Stabel <i>et al.</i> (2004)
<i>Mycoplasma agalactiae</i>	CC	56°C/60°C, 30 min	Reducción significativa	Paterna <i>et al.</i> (2013)
<i>Mycoplasma mycoides</i> subsp. <i>capri</i>	CC	60°C, 60 min	Inactivación	

<sup>1</sup> CB: calostro bovino; LMB: leche mamílica bovina; LB: leche bovina; CC: calostro caprino.

tivación de MAP en calostro bovino, aunque su crecimiento se vio retrasado en el tiempo respecto a los controles no pasteurizados (Meylan *et al.*, 1996). Sin embargo, el tratamiento a 65,5 °C durante 30 minutos de leche mamílica

en un pasteurizador comercial consiguió la inactivación de MAP (Stabel, 2001), lo que pone en evidencia el diferente efecto que ejerce el tratamiento dependiendo de la naturaleza del substrato sobre el que se aplica.

La inactivación de MAP en calostro se consiguió finalmente utilizando un pasteurizador comercial, aplicando calor durante 15 segundos, en un rango de temperaturas comprendido entre 68,3 °C y 70,8 °C (Stabel *et al.*, 2004). Godden *et al.* (2006) también observaron la inactivación de MAP aplicando 60 °C durante 60 minutos, aunque los resultados de viabilidad fueron variables dependiendo del lote de calostro estudiado. En todos los casos, la ausencia de colonias de MAP viables se consiguió después de 105 minutos de tratamiento (Godden *et al.*, 2006).

### **Virus de la artritis encefalitis caprina (VAEC)**

La transmisión a la descendencia se asocia principalmente a la ingesta de calostro de madres infectadas. Se ha demostrado la presencia del VAEC tanto en forma libre como vehiculado en los macrófagos de la leche (Adams *et al.*, 1983), así como su capacidad para replicarse en células epiteliales procedentes de la leche de cabras infectadas (Mselli-Lakhal *et al.*, 1999).

East *et al.* (1987) determinaron que una única ingestión de 20 ml de calostro o leche infectados por el VAEC determina la infección del cabrito y, en individuos infectados por esta vía, los signos clínicos (lesiones en articulaciones y glándula mamaria) pueden aparecer incluso a los 2-4 meses de vida (Cork *et al.*, 1974). Adams *et al.* (1983) aplicaron con éxito en el control de esta enfermedad un tratamiento térmico al baño María de 56°C durante 60 minutos. No obstante, en el caso de la AEC, el tratamiento del calostro y la lactancia artificial no garantizan la ausencia de animales seropositivos en la cría, dada la importancia de la transmisión de la infección por otras vías (Blacklaws *et al.*, 2004). En este sentido, se han detectado animales seropositivos al VAEC cuando se permitió a la madre lamer a la cría antes de la separación (Adams *et al.*, 1983). Se ha observado así mismo que aquellos cabritos que reciben leche pasteurizada pero permanecen con las madres tienen hasta 3 veces más probabilidades

de seroconversión que aquellos que se mantienen separados (Rowe *et al.*, 1992).

### ***Mycoplasma spp***

Dado el elevado número de micoplasmas que pueden ser excretados a través de la secreción láctea (DaMassa *et al.*, 1992), la leche y el calostro suponen una importante fuente de infección para la descendencia. En condiciones de infección natural se han detectado niveles de excreción de *M. agalactiae* en leche caprina de 10<sup>7</sup> UFC/ml (DaMassa, 1983), alcanzándose rangos de entre 10<sup>8</sup> y 10<sup>12</sup> UFC/ml excretadas en infecciones experimentales (Castro-Alonso *et al.*, 2009). En infecciones naturales por *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* (Mmc) se han detectado niveles de excreción que oscilan entre 10<sup>6</sup> y 10<sup>10</sup> UFC/ml de leche. Para esta última especie, dichos niveles se encuentran dentro del rango establecido para la dosis infectiva vía oral situada entre 10<sup>6</sup> y 10<sup>7</sup> UFC/ml (DaMassa *et al.*, 1983).

El efecto de los tratamientos térmicos de higienización de leche y calostro sobre especies de micoplasmas ha sido estudiado en ganado bovino. Se ha evaluado el efecto de diferentes valores de temperatura durante 0, 1, 2, 3, 5, 10 o 30 minutos, simulando la pasteurización en condiciones de campo, sobre la viabilidad de *M. bovis*, *M. californicum* y *M. canadense* en leche mamática. Los resultados muestran una diferencia marcada en la sensibilidad al calor entre estas especies: a 60 °C no se detectó *M. bovis* o *M. californicum* después de 5 y 10 minutos, respectivamente; a 65 °C, dos minutos de tratamiento fueron suficientes para eliminar a estas especies. *M. canadense* mostró la mayor resistencia térmica, requiriendo como mínimo 5 minutos a 67,5 °C, o 3 minutos a 70 °C (Butler *et al.*, 2000).

Stabel *et al.* (2004) utilizaron un pasteurizador comercial de tipo HTST (*high temperature, short time*) que aplica 71,7 °C durante 15 segundos sobre la leche, consiguiendo la inactivación

de *M. bovis* y *M. californicum*, así como de *M. canadense* con independencia de la cepa o de la concentración del inóculo. Por último, Godden *et al.* (2006) demostraron que la inactivación de *M. bovis* en calostro bovino requiere más tiempo (60 °C, 30 minutos) que en la leche, lo cual sugiere una vez más el posible efecto termoprotector del calostro.

Respecto a los micoplasmas que afectan al ganado caprino, existen pocos datos acerca de la viabilidad de éstos en calostro o leche pasteurizados. Tal como se ha citado en el caso de los micoplasmas que afectan al ganado bovino, el tratamiento térmico produce resultados diversos sobre la viabilidad de los distintos micoplasmas implicados en la AC (tabla 3). En este sentido, empleando dosis de inoculación dentro del rango de las dosis de excreción observadas (DaMassa *et al.*, 1983; Castro-Alonso *et al.*, 2009), el tratamiento a 56 °C durante 60 minutos también consigue una reducción significativa en la concentración de *M. agalactiae* y Mmc en calostro caprino inoculado experimentalmente. Aunque a 60 °C después de 60

minutos se consigue la inactivación de Mmc, a esta temperatura *M. agalactiae* permanece viable después de 120 minutos (Paterna *et al.*, 2013). Con el tratamiento usado para el control de la AEC, la viabilidad de dichas especies de micoplasmas disminuye por debajo de la dosis infectiva oral establecida por DaMassa *et al.* (1983); así mismo, East *et al.* (1983) observaron su eficacia a la hora de controlar un brote de artritis en cabritos causado por Mmc.

Las diferencias en la resistencia térmica observadas entre distintas especies de micoplasmas bovinos y caprinos podrían responder a las diferencias genéticas inter o incluso intraespecíficas. En este sentido, se ha observado que la alteración de un solo gen en Mmc genera una cepa mutante significativamente más sensible al calor respecto de la cepa inalterada (Allam *et al.*, 2012).

### Otros patógenos

Elizondo-Salazar *et al.* (2010) realizaron un completo estudio de viabilidad en calostro

Tabla 3. Efecto de la temperatura y tiempo de tratamiento sobre la viabilidad de *Mycoplasma agalactiae* y *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* (Adaptado de Paterna *et al.* 2013).

Temperatura (°C)	Tiempo (min)	<i>M. agalactiae</i>		<i>M. mycoides</i> subsp. <i>capri</i>	
		MMC	GM	MMC	GM
56	0	7,851 ± 0,066 <sup>a</sup>	70.957	8,002 ± 0,101 <sup>a</sup>	100.461
	30	4,693 ± 0,075 <sup>b</sup>	49	5,067 ± 0,108 <sup>b</sup>	117
	60	4,658 ± 0,095 <sup>b</sup>	45	3,933 ± 0,201 <sup>c</sup>	9
	90	4,354 ± 0,104 <sup>c</sup>	22	3,256 ± 0,209 <sup>d</sup>	2
	120	4,099 ± 0,140 <sup>ef</sup>	13	3,782 ± 0,217 <sup>cd</sup>	6
60	0	7,741 ± 0,071 <sup>a</sup>	55.080	8,072 ± 0,103 <sup>a</sup>	118.032
	30	4,990 ± 0,081 <sup>d</sup>	98	0,737 ± 0,099 <sup>e</sup>	0,005
	60	3,639 ± 0,150 <sup>e</sup>	4	0,000 <sup>f</sup>	-
	90	3,852 ± 0,159 <sup>ef</sup>	7	0,000 <sup>f</sup>	-
	120	3,398 ± 0,248 <sup>ef</sup>	3	0,000 <sup>f</sup>	-

MMC: media de mínimos cuadrados del log UFC/ml.

<sup>a,b,c,d,e,f</sup>: Medias con diferentes superíndices en una misma columna difieren significativamente ( $P < 0,05$ ).



bovino de varios microorganismos indicadores, patógenos o potencialmente patógenos. Tras aplicar tratamientos de 57, 60 o 63 °C durante 0, 30, 60 o 90 minutos, los resultados obtenidos fueron:

- El recuento total en placa disminuyó significativamente en los valores más bajos de tiempo y temperatura (30 minutos a 57 °C). Después de 90 minutos a 57 °C o 30 o 60 minutos a 60 °C se consiguió una reducción decimal en el número de UFC/ml; para llegar a dos reducciones decimales fueron necesarios 90 minutos a 60 °C o 60 minutos a 63 °C.
- *Streptococcus agalactiae* y *Staphylococcus aureus* se redujeron significativamente con todos los tratamientos.
- El tiempo de reducción decimal (D), o tiempo requerido para destruir el 90% de los microorganismos a una temperatura dada, fue mayor para los estreptococos

ambientales (mayor resistencia térmica) que para cualquiera de los otros grupos estudiados. Por su parte, los microorganismos Gram negativos no coliformes mostraron ser los menos resistentes al tratamiento.

### EFECTO DEL TRATAMIENTO TÉRMICO SOBRE LA COMPOSICIÓN DEL CALOSTRO

Los efectos negativos derivados de la aplicación de un tratamiento térmico sobre el calostro se refieren sobre todo a la degradación y disminución en la concentración de inmunoglobulinas, además de un posible fallo en la transferencia de inmunidad pasiva (Argüello *et al.*, 2006). El grado de desnaturalización de las inmunoglobulinas del calostro por efecto del tratamiento térmico ha sido objeto de numerosos estudios (tabla 4), observándose resultados muy dispares.

Tabla 4. Porcentaje de reducción de IgG al aplicar diferentes tratamientos térmicos sobre calostro bovino y caprino.

Sustrato	Tratamiento	Reducción IgG (%)	Observaciones	Referencia
Calostro bovino	60°C, 120 min	2,2	30 litros	Godden et al. (2006)
		2,5	50 ml, baño María	McMartin et al. (2006)
	63°C, 30 min	58,5	95 litros	Godden et al. (2003)
		26,3	57 litros	
		12,3	5 ml, baño María	Meylan et al. (1996)
	64-71,7°C, 15 seg	20	IgG <sub>0</sub> > 48 g/l	
		6,6	IgG <sub>0</sub> < 48 g/l	
		22-27	12 litros	Stabel et al. (2004)
Calostro caprino	56°C, 60 min	36,92	-	Argüello et al. (2003)
		29,43	100 ml	Morales-de la Nuez et al. (2011)
	14-15	20 ml	Trujillo et al. (2007)	
	63°C, 30 min	14-15	20 ml	
	67°C, 10 min	37,84	-	Argüello et al. (2003)

IgG<sub>0</sub>: concentración inicial de IgG.

El volumen de calostro tratado parece determinar en gran medida el grado de desnaturalización. Así, Godden *et al.* (2003) determinaron una reducción en la concentración media de IgG del 58,5% y 26,3% al pasteurizar volúmenes de calostro de 95 y 57 litros, respectivamente, utilizando un equipo comercial que aplica un tratamiento de 63 °C durante 30 minutos. Sin embargo, procesando volúmenes de 30 litros a 60 °C durante 120 minutos no se registró una reducción significativa de la concentración media de IgG en calostro tratado también con un pasteurizador comercial (Godden *et al.*, 2006). En condiciones de campo, el tratamiento a 60° C durante 60 minutos permitió mantener una concentración de IgG dentro de los límites aceptados para su uso (Donahue *et al.*, 2012).

En referencia a las pérdidas de IgG en calostro caprino, tampoco existe un consenso en los resultados obtenidos por los autores que lo han estudiado. Argüello *et al.* (2003) estimaron una disminución del 36,92% y el 37, 84% al aplicar 56 °C durante 60 minutos y 67 °C durante 10 minutos, respectivamente. Un ensayo similar sobre alícuotas de 100 ml de calostro calentadas a 56 °C durante 60 minutos produjo pérdidas del 29,43% de IgG (Morales-De la Nuez *et al.*, 2011). Dichos resultados no coinciden con los obtenidos en el estudio realizado por Trujillo *et al.* (2007), en el que la disminución de IgG fue del 14-15% al tratar volúmenes pequeños (20 ml) tanto al aplicar 56 °C durante 60 minutos o 63°C durante 30 minutos.

Un alto grado de desnaturalización proteica puede desembocar en un aumento de la viscosidad del calostro. Dicho efecto ha sido descrito en calostro bovino al emplear un tratamiento de 60 °C durante 90 minutos o de 63 °C con independencia del tiempo (Elizondo-Salazar *et al.*, 2010). Por su parte McMartin *et al.* (2006) aplicaron un tratamiento de 60 °C y 120 minutos sin cambios en este parámetro.

El ensayo *in vivo* ha puesto de manifiesto que los terneros que reciben calostro pasteurizado

(tratando volúmenes de 28 litros a 60°C durante 60 minutos) presentan mayores concentraciones de IgG sérica, además de una menor tasa de enfermedad y susceptibilidad al tratamiento contra síndromes diarreicos (Godden *et al.*, 2012).

También se ha valorado la transferencia de inmunidad pasiva, comparando el estado inmunitario de corderos y cabritos alimentados con calostro tratado con calor (56 °C, 30 minutos) frente a otros a los que se suministró calostro fresco. En los animales alimentados con calostro tratado se encontró una disminución de ciertos parámetros inmunitarios (proteínas totales,  $\gamma$ -globulinas, IgG sérica, hipersensibilidad tipo 4 o retardada) aunque no se alteró la capacidad fagocítica de los neutrófilos, ni el estado general de salud o el desarrollo de los animales (Fernández *et al.*, 2006; Loste *et al.*, 2008). En este sentido, Adams *et al.* (1983) alimentaron cabritos con calostro tratado procedente de madres positivas al VAEC, detectando en éstos a los 30 y 60 días de edad los anticuerpos adquiridos de forma pasiva, pero no a partir del día 85. Dichos resultados sugieren que el tratamiento no interfiere en la correcta absorción de estas inmunoglobulinas.

## OTROS TRATAMIENTOS

El uso del dodecil sulfato de sodio (DSS) como higienizante se ha probado (a nivel experimental) con éxito para la higienización de la leche de mujeres infectadas por el VIH-1 sin presentar efectos negativos sobre los componentes nutritivos o inmunitarios. Se trata de un detergente aniónico de uso común en productos cosméticos y como reactivo laboratorial en técnicas genómicas y proteómicas. Presenta un nivel muy bajo de toxicidad para el ser humano, además de ser un producto biodegradable y de bajo coste (United Nations Environment Programme, 1997; Urdaneta-Hartmann *et al.*, 2006).

En estudios realizados en ganado caprino, la adición al calostro de DSS al 1% y posterior

incubación a 37 °C durante 10 minutos, resultó en una disminución significativa del recuento bacteriano total. En estas condiciones, la concentración de IgG no se alteró de forma significativa y se observaron valores mayores en comparación con un método estándar de pasteurización a 56 °C durante 30 min. El suministro de calostro tratado con una concentración de DSS de 0,1% a un grupo de cabritos no supuso la reducción de los valores de IgG sérica ni la alteración de otros parámetros indicadores de toxicidad (Morales-De la Nuez *et al.*, 2011).

Los resultados preliminares del estudio del efecto sobre la viabilidad de *M. agalactiae* y *Mmc* en calostro caprino han puesto de manifiesto que el uso de DSS al 1% puede conseguir la inactivación de ambas especies, si bien no se ha determinado el tiempo de actuación necesario para ello (Paterna *et al.*, 2011, 2012).

Otros investigadores han observado una reducción significativa en la concentración del VAEC en calostro caprino, sin afectar a los niveles de inmunoglobulinas, mediante un método de inactivación fotodinámica. En el estudio se inoculó virus de la diarrea vírica bovina como modelo de virus ARN envuelto para el VAEC. El proceso consiste en añadir azul de metileno a concentraciones de 1.0 y 10  $\mu\text{M}$  y someter las muestras a 60 minutos de iluminación artificial (Washburn *et al.*, 2001).

También se ha propuesto la aplicación de altas presiones sobre el calostro caprino como tratamiento higienizante y, en este sentido, Trujillo *et al.* (2007) han demostrado que someter el calostro a 400 MPa durante 20 minutos a 20 °C es tan efectivo a la hora de reducir la carga bacteriana como los tratamientos térmicos, sin reducir de forma significativa la concentración de IgG.

Como higienizante químico se ha utilizado el ácido fórmico en calostro bovino hasta alcanzar valores de pH de 4.3-4.4, obteniéndose resultados satisfactorios a la hora de evitar la proliferación bacteriana pero el producto re-

sultante genera cierto rechazo en los terneros a la hora de consumirlo *ad libitum* (Collings *et al.*, 2011).

## CONCLUSIONES

La separación del cabrito tras el parto y la administración de calostro seguro pueden mejorar el estado sanitario de la reposición criada en la propia explotación. Entre los diferentes tratamientos higienizantes del calostro, la pasteurización representa un método eficaz que permite controlar aquellas enfermedades transmitidas naturalmente de forma vertical y que podrían transmitirse horizontalmente en los sistemas de manejo colectivo del calostro. Para ello, las diferentes combinaciones de temperatura y tiempo, así como los volúmenes y métodos de pasteurización, deberán ser seleccionados en función del objetivo sanitario a conseguir en el rebaño. En el ganado caprino, el tratamiento a 56°C durante 60 minutos ha demostrado su eficacia en los programas de control de la artritis-encefalitis caprina, si bien el efecto de dicho tratamiento deberá confirmarse frente a otros agentes patógenos presentes en la explotación caprina en condiciones de campo. De forma paralela, la definición del régimen de tratamiento térmico del calostro debe considerar los efectos del mismo sobre la desnaturalización de las inmunoglobulinas. En la actualidad, el conocimiento de la eficacia y seguridad de otros métodos alternativos a la pasteurización no permite su generalización en la práctica.

## AGRADECIMIENTOS

Parte del trabajo presentado se ha desarrollado en el proyecto AGL2009-09128 financiado por la Dirección General de Investigación y Gestión Del Plan Nacional De I+D+i del Ministerio de ciencia e Innovación. La primera autora disfruta de una beca FPU de la Universidad de Murcia.

**BIBLIOGRAFÍA**

- ADAMS D.S., KLEVJER-ANDERSON P., CARLSON J.L., MCGUIRE T.C., GORHAM J.R. 1983. Transmission and control of caprine arthritis-encephalitis virus. *Am. J. Vet. Res.* 44: 1670-1675.
- ALLAM A.B., BROWN M.B., REYES L. 2012. Disruption of the S41 peptidase gene in *Mycoplasma mycoides capri* impacts proteome profile, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> production, and sensitivity to heat shock. *PLoS ONE* 7(12): e51345.
- AMORES J., SÁNCHEZ A., MARTÍN A.G., CORRALES J.C., CONTRERAS A., DE LA FE C. 2010. Viability of *Mycoplasma agalactiae* and *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* in goat milk samples stored under different conditions. *Vet. Microbiol.* 145: 347-50.
- ARGÜELLO A., CASTRO N., CAPOTE J., GINÉS R., ACOSTA F., LÓPEZ J.L. 2003. Effects of refrigeration, freezing-thawing and pasteurization on IgG goat colostrum preservation. *Small Rumin. Res.* 48: 135-139
- ARGÜELLO A., CASTRO N., CAPOTE J., TYLER J.W., HOLLOWAY N.M. 2004a. Effect of colostrum administration practices on serum IgG in goat kids. *Livest. Prod. Sci.* 90: 235-239.
- ARGÜELLO A., CASTRO N., ZAMORANO M.J., CASTRO-ALONSO A., CAPOTE J. 2004b. Passive transfer of immunity in kid goats fed refrigerated and frozen goat colostrum and commercial sheep colostrum. *Small Ruminant Res.* 54: 237-241.
- ARGÜELLO A., CASTRO N., ÁLVAREZ S., CAPOTE J. 2006. Effects of the number of lactations and litter size on chemical composition and physical characteristics of goat colostrum. *Small Ruminant Res.* 64: 53-59.
- BESSER T.E., OSBORN D. 1993. Effect of bovine serum albumin on passive transfer of immunoglobulin G1 to new-born calves. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 37: 321-327.
- BESSER T.E., GAY C.C. 1994. The importance of colostrum to the health of the neonatal calf. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 10: 107-17.
- BLACKLAWS B.A., BERRIATUA E., TORS-TEINSDOTTIR S., WATT N.J., DE ANDRÉS D., KLEIN D., HARKISS G.D. 2004. Transmission of small ruminant lentiviruses. *Vet. Microbiol.* 101: 199-208.
- BUTLER J.A., SICKLES S.A., JOHANNIS C.J., ROSENBUSCH R.F. 2000. Pasteurization of discard *Mycoplasma mastitic* milk used to feed calves: thermal effects on various *Mycoplasma*. *J. Dairy Sci.* 83: 2285-2288.
- CASTRO N., CAPOTE J., ÁLVAREZ S., ARGÜELLO A. 2005. Effects of lyophilized colostrum and different colostrum feeding regimens on passive transfer of immunoglobulin G in Majorera goat kids. *J. Dairy Sci.* 88: 3650-3654.
- CASTRO-ALONSO A., RODRÍGUEZ F., DE LA FE C., ESPINOSA DE LOS MONTEROS A., POVEDA J.B., ANDRADA M., HERRÁEZ P. 2009. Correlating the immune response with the clinical-pathological course of persistent mastitis experimentally induced by *Mycoplasma agalactiae* in dairy goats. *Res. Vet. Sci.* 86: 274-280.
- COLLINGS L.K.M., PROUDFOOT K.L., VEIRA D.M. 2011. The effects of feeding untreated and formic acid-treated colostrum *ad libitum* on intake and immunoglobulin levels in dairy calves. *Can. J. Anim. Sci.* 91: 55-59.
- CONSTANT S.B., LEBLANC M.M., KLAPTEIN E.F., BEEBE D.E., LENEAU H.M., NUNIER C.J. 1994. Serum immunoglobulin G concentration in goat kids fed colostrum or a colostrum substitute. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 205: 1759-1762.
- CORK L.C., HADLOW W.J., CRAWFORD T.B., GORHAM J.R., PIPER R.C. 1974. Infectious leukoencephalomyelitis of young goats. *J. Infect. Dis.* 129: 134-141.

- DAMASSA A.J. 1983. Recovery of *Mycoplasma agalactiae* from mastitic goat milk. J. Am. Vet. Med. Assoc. 183: 548-549.
- DAMASSA A.J., BROOKS D.L., ADLER H.E. 1983. Caprine mycoplasmosis: widespread infection in goats with *Mycoplasma mycoides* subsp *mycoides* (large-colony type). Am. J. Vet. Res. 44: 322-325
- DAMASSA A.J., WAKENELL P.S., BROOKS D.L. 1992. Mycoplasmas of goats and sheep. Vet. Diagn. Invest. 4: 101-113.
- DE ANDRES D., KLEIN D., WATT N.J., BERRIATUA E., TORSTEINSDOTTIR S., BLACKLAWS B.A., HARKISS G.D. 2005. Diagnostic tests for small ruminant lentiviruses. Vet. Microbiol. 107: 49-62.
- DEVERY J.B., LARSON B.L. 1983. Age and previous lactations as factors in the amount of bovine colostrum immunoglobulins. J. Dairy Sci. 66: 221-226.
- DONAHUE M., GODDEN S.M., BEY R., WELLS S., OAKES J.M., SREEVATSAN S., STABEL J., FETROW J. 2012. Heat treatment of colostrum on commercial dairy farms decreases colostrum microbial counts while maintaining colostrum immunoglobulin G concentrations. J Dairy Sci. 95: 2697-702.
- EAST N.E., DAMASSA A.J., LOGAN L.L., BROOKS D.L., MCGOWAN B. 1983. Milkborne outbreak of *Mycoplasma mycoides* subspecies *mycoides* infection in a commercial goat dairy. J. Am. Vet. Med. Assoc. 182: 1338-1341.
- EAST N.E., ROWE J.D., MADEWELL B.R., FLOYD K. 1987. Serologic prevalence of caprine arthritis-encephalitis virus in California goat dairies. J. Am. Vet. Med. Assoc. 190: 182-186.
- ELIZONDO-SALAZAR J.A., JAYARAO B.M., HEINRICH A.J. 2010. Effect of heat treatment of bovine colostrum on bacterial counts, viscosity, and immunoglobulin G concentration. J. Dairy Sci. 93: 961-967.
- FERNÁNDEZ A., RAMOS J.J., LOSTEA A., FERRERA L.M., FIGUERAS L., VERDEA M.T., MARCA M.C. 2006. Influence of colostrum treated by heat on immunity function in goat kids. Comp. Immunol. Microb. 29: 353-364.
- GODDEN S.M., SMITH S., FEIRTAG J.M., GREEN L.R., WELLS S.J., FETROW J.P. 2003. Effect of on-farm commercial batch pasteurization of colostrum on colostrum and serum immunoglobulin concentrations in dairy calves. J. Dairy Sci. 86: 1503-1512.
- GODDEN S., MCMARTIN S., FEIRTAG J., STABEL J., BEY R., GOYAL S., METZGER L., FETROW J., WELLS S., CHESTER-JONES H. 2006. Heat treatment of bovine colostrum. II: Effects of heating duration on pathogen viability and immunoglobulin G. J. Dairy Sci. 89: 3476-3483.
- GODDEN S.M., SMOLENSKI D.J., DONAHUE M., OAKES J.M., BEY R., WELLS S., SREEVATSAN S., STABEL J., FETROW J. 2012. Heat-treated colostrum and reduced morbidity in preweaned dairy calves: results of a randomized trial and examination of mechanisms of effectiveness. J. Dairy Sci. 95: 4029-40.
- GÓMEZ-MARTÍN A., AMORES J., PATERNA A., DE LA FE C. 2013. Contagious agalactia due to *Mycoplasma* spp. in small dairy ruminants: Epidemiology and prospects for diagnosis and control. Vet. J. 198: 48-56.
- JOHNSON J. L., GODDEN S.M., MOLITOR T., AMES T., HAGMAN D. 2007. Effects of feeding heat-treated colostrum on passive transfer of immune and nutritional parameters in neonatal dairy calves. J. Dairy Sci. 90:5189-5198.
- LATEUR-ROWET H.J., BREUKINK H.J. 1983. The failure of the oesophageal groove reflex, when fluids are given with an oesophageal feeder to newborn and young calves. Vet. Q. 5: 68-74.
- LORENZ I., MEE J.F., EARLEY B., MORE S.J. 2011. Calf health from birth to weaning.

- I. General aspects of disease prevention. Irish Vet. J. 64:10.
- LOSTE A., RAMOS J.J., FERNÁNDEZ A., FERRER L.M., LACASTA D., VERDE M.T., MARCA M.C., ORTÍN A. 2008. Effect of colostrum treated by heat on immunological parameters in newborn lambs. Livest. Sci. 117: 176-183.
- MCGUIRK S.M., COLLINS M. 2004. Managing the production, storage, and delivery of colostrum. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 20: 593-603.
- MCMARTIN S., GODDEN S., METZGER L., FEIRTAG J., BEY R., STABEL J., GOYAL S., FETROW J., WELLS S., CHESTER-JONES H. 2006. Heat treatment of bovine colostrum. I: effects of temperature on viscosity and immunoglobulin G level. J. Dairy Sci. 89: 2110-8.
- MEYLAN M., RINGS M., SHULLAW W.P., KOWALSKI J.J., BECH-NIELSEN S., HOFFSIS G.F. 1996. Survival of *Mycobacterium paratuberculosis* and preservation of immunoglobulin G in bovine colostrum under experimental conditions simulating pasteurization. Am. J. Vet. Res. 57: 1580-1585.
- MORALES-DE LA NUEZ A., MORENO-INDIAS I., SÁNCHEZ-MACÍAS D., CAPOTE J., JUSTE M.C., CASTRO N., HERNÁNDEZ-CASTELLANO L.E., ARGÜELLO A. 2011. Sodium dodecyl sulfate reduces bacterial contamination in goat colostrum without negative effects on immune passive transfer or the health of goat kids. J. Dairy Sci. 94: 410-415.
- MORAND-FEHR P. 1989. Influence of environment on mortality of kids. Colloq.-Inst. Natl. Rech. Agron. 28: 31-36
- MSELLI-LAKHAL L., GUIGUEN F., FORNAZERO C., DU J., FAVIER C., DURAND J., GREZEL D., BALLEYDIER S., MORNEX J.F., CHEBLOUNE Y. 1999. Goat milk epithelial cells are highly permissive to CAEV infection in vitro. Virology 259: 67-73.
- MUKKUR T.K., WALKER K.H., MCDOWELL G.H. 1998. Passive immunisation of neonatal lambs via colostrum and milk of ewes previously immunised with live attenuated *Salmonella typhimurium* protects neonatal lambs from experimental salmonellosis. Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis. 21: 327-36.
- NOUSIAINEN J., KORHONEN H., SYVAOJA E.L., SAVOLAINEN S., SALONIEMI H., HALONEN H. 1994. The effect of colostrum immunoglobulin supplement on the passive immunity, growth and health of neonatal calves. Agric. Sci. Finly 3: 421-428.
- PATERNA A., AMORES J., GÓMEZ-MARTÍN A., CORRALES J.C., CONTRERAS A., DE LA FE C., SÁNCHEZ A. 2011. Viabilidad de *Mycoplasma agalactiae* en calostro caprino tratado con sodium dodecyl sulfate. XXXVI Jornadas científicas de la Sociedad Española de Ovinotecnia y Caprinotecnia. Donostia-San Sebastián. Publicación: Actas de las XXXVI Jornadas científicas de la Sociedad Española de Ovinotecnia y Caprinotecnia, pp. 413-416.
- PATERNA A., GÓMEZ-MARTÍN A., AMORES J., CORRALES J.C., CONTRERAS A., DE LA FE C., SÁNCHEZ A. 2012. Decrease of *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* in goat colostrum subjected to pasteurization or SDS treatment. XI International conference on goats. Las Palmas de Gran Canaria. Publicación: XI International conference on goats, Book of abstracts p.360
- PATERNA A., SÁNCHEZ A., AMORES J., GÓMEZ-MARTÍN A., CORRALES J.C., CONTRERAS A., DE LA FE C. 2013. Survival of *Mycoplasma agalactiae* and *Mycoplasma mycoides* subspecies *capri* in heat treated goat colostrum. Vet. J. 196: 263-265.
- PRITCHETT L.C., GAY C.C., BESSER T.E., HANCOCK D.D. 1991. Management and production factors influencing immunoglobulin G1 concentration in colostrum from Holstein cows. J. Dairy Sci. 74: 2336-41.

- ROWE J.D., EAST N.E., THURMOND M.C., FRANTI C.E., PEDERSEN N.C. 1992. Cohort study of natural transmission and two methods for control of caprine arthritis-encephalitis virus infection in goats on a California dairy. *Am. J. Vet. Res.* 53: 2386-2395.
- SOLANES D., SUCH X., CAJA G. 1995. Efecto de la utilización de un calostro concentrado comercial sobre el crecimiento y la supervivencia de corderos inmunodeprimidos. *ITEA* 16: 735-737.
- STABEL J.R. 2001. On-farm batch pasteurization destroys *Mycobacterium paratuberculosis* in waste milk. *J. Dairy Sci.* 84: 524-527.
- STABEL J.R., HURD S., CALVENTE L., ROSENBUSCH R.F. 2004. Destruction of *Mycobacterium paratuberculosis*, *Salmonella* spp., and *Mycoplasma* spp. in raw milk by a commercial on-farm high-temperature, short-time pasteurizer. *J. Dairy Sci.* 87: 2177-2183.
- STEWART S., GODDEN S., BEY R., RAPNICKI P., FETROW J., FARNSWORTH R., SCANLON M., ARNOLD Y., CLOW L., MUELLER K., FERROUILLET C. 2005. Preventing bacterial contamination and proliferation during the harvest, storage, and feeding of fresh bovine colostrum. *J. Dairy Sci.* 88: 2571-8.
- SWEENEY R.W., WHITLOCK R.H., ROSENBERGER A.E. 1992. *Mycobacterium paratuberculosis* cultured from milk and supramammary lymph nodes of infected asymptomatic cows. *J. Clin. Microbiol.* 30: 166-171.
- TRUJILLO A.J., CASTRO N., QUEVEDO J.M., ARGÜELLO A., CAPOTE J., GUAMIS B. 2007. Effect of heat and high-pressure treatments on microbiological quality and immunoglobulin G stability of caprine colostrum. *J. Dairy Sci.* 90: 833-839.
- United Nations Environment Programme (UNEP). Screening information data sheet (SIDS) for high-volume chemicals: Initial assessment report on Sodium Dodecyl Sulfate (CAS No. 151-21-3) Part 2, Volume 4. Geneva, Switzerland: United Nations; 1997.
- URDANETA-HARTMANN S., BERLIN C.M., HOWETT M.K. 2006. Alternative modified infant-feeding practices to prevent postnatal transmission of human immunodeficiency Virus Type 1 through breast milk: Past, present, and future. *J. Hum. Lact.* 22: 75-88.
- WASHBURN, K.E., STREETER, R.N., SALIKI, J.T., LEHENBAUER, T.W., PRADO, M.E. 2001. Photodynamic inactivation of an RNA enveloped virus in goat colostrum. *Small Ruminant Res.* 42: 31-37.