

PROTECCION INMUNITARIA DEL TERNERO RECIEN NACIDO

Académico de Número Dr. ALFREDO MANZULLO

El déficit proteico calórico que sufre una nación incide grandemente en el desarrollo socio-económico de la misma. La Argentina, país agrícola-ganadero por excelencia, sufre frecuentemente severas críticas por la ineficiencia y baja productividad de su stock ganadero, lo que nos obliga a replantear urgentemente este problema, a fin de procurar:

- 1º) Aumentar la producción ganadera.
- 2º) Aumentar los índices de productividad.
- 3º) Aumentar la eficiencia de la producción.

La eficiencia del stock ganadero es de suma importancia, ya que de ella depende el mantenimiento y el aumento de las cifras globales de ese stock. Si consideramos que en nuestro país la tasa de parición es de un promedio del 65 %, la extracción de equilibrio para mantener ese stock debía ser del 23 %, sin embargo en los últimos años fue del 28 %, del cual el 43 % fueron hembras.

Si calculamos que en la actualidad existen 21.000.000 de vientres, éstos permitirían obtener 13 millones de terneros, pero como la mortalidad de los mismos, de acuerdo a datos de la Secretaría de Agricultura y Ganadería es del 5 %, lo que representa 650.000 muertes que traducidos a pérdidas económicas suma 50 millones de dólares, aproximadamente (dólar abril 1982).

Como la mayor parte de esta mortalidad es debida a enfermedades infecto-contagiosas, si lográramos por la aplicación de una mayor tecnología, reducirla en un tercio, obtendríamos 450.000 cabezas más que incrementarían el stock y por lo tanto una ganancia de 33 millones de dólares, cifra nada despreciable (dólar abril 1982).

Sabemos que la más alta morbilidad y mortalidad de los terneros ocurre en el primer mes de vida, en razón que se producen en el momento del nacimiento una cantidad de agresiones derivadas en su mayor parte del cambio brusco del hábitat que provoca un Stress, que los predispone a una mayor sensibilidad y desestabiliza el delicado equilibrio que debe existir entre el estado de salud y la enfermedad.

De un ambiente de temperatura estable y en el que la alimentación está regulada por las necesidades del crecimiento en el claustro materno, entra directamente, sin un período de adaptación previa, a un ambiente donde todo le es adverso, con grandes agresiones climáticas y microbianas, que obligan al recién nacido a elaborar y liberar una serie de sustancias y hormonas y en consecuencia el animal sufre un Síndrome General de Adaptación, y disminuye su resistencia.

Ese estado de delicado equilibrio, debe ser conocido por el profesional, y de su acción decisiva dependerá la sobrevivencia del animal.

La aplicación correcta de los conocimientos del profesional y del productor, permitirá asegurar una mayor proporción de animales que sobrevivan a estos cambios.

Por estos motivos el principal objetivo de esta problemática es evitar la morbi-mortalidad de los terneros y para ello debemos considerar tres aspectos principales:

- a) Conocer las relaciones materno-fetales;
- b) Conocer las relaciones materno-neonatales;
- c) Conocer las posibilidades de una protección específica en el ternero.

a) *Relaciones materno-fetales*: Desde el punto de vista inmunológico el feto es considerado como un ALOINJERTO, es decir que el feto a pesar de la misma especie, es genéticamente distinto, y por lo tanto tiene antígenos maternos, paternos y propios, lo que le da individualidad inmunológica. Sin embargo el feto no es rechazado, debido a una serie de factores que le permiten su maduración y nacimiento normal, debido a condiciones inherentes al:

FETO: La madre reduce la respuesta inmunitaria porque el feto produce *Alfa-feto, proteína y gonadotropinas coriónicas* que son inmunosupresoras.

MADRE: *Sintetiza anticuerpos de bloqueo*: que al recubrir la placenta evitan que sus células sean destruidas por las células T citotóxicas de origen materno: Este anticuerpo se puede separar de la placenta por elución.

Además la existencia de células "T" supresoras impide la respuesta inmunitaria de la madre.

TREBOBLASTO: Este es un componente de la placenta que establece un íntimo contacto con los tejidos maternos, posee pocos antígenos de histocompatibilidad y está recubierto por una *capa fibrinoide de substancia sialomucoide*, inmunológicamente neutra.

Este tipo de depresión inmunológica hace que las vacas sean negativas a las reacciones de inmunidad, mediada por células en este período, aunque las respuestas humorales pueden ser normales.

b) *Placentación*: El hecho que el bovino tenga una placenta del tipo sindesmocorial hace que la madre no le transfiera ningún tipo de globulinas y por lo tanto el feto nace hipoglobulinémico, pero no aglobulínico, ya que en el claustro materno puede sintetizar globulinas.

Por lo tanto el recién nacido carece totalmente de protección inmunitaria específica y debe procurarse la de la madre mediante el amamantamiento, en las primeras horas de la vida extrauterina.

Como habíamos dicho anteriormente, el recién nacido, al enfrentarse a condiciones ecológicas adversas, sufre un síndrome general de adaptación (stress), por lo tanto su resistencia está disminuida, sin embargo, se defiende de las agresiones microbianas mediante dos sistemas.

Resistencia inespecífica debida a:

- A) La integridad de la piel, las lisocimas, el complemento, el poder bactericida de la sangre, las opsoninas.
- B) Por la inmunidad específica pasiva transmitida por el calostro y la leche materna.

c) *Calostro*: El calostro representa un grupo de secreciones acumuladas en la glándula mamaria, debido a una regulación hormonal del complejo estrógenos-progesterona, y contiene como elemento importante diversos tipos de inmunoglobulinas séricas maternas; en la mama solamente se origina la pieza secretoria de la inmunoglobulina A.

Sin embargo, algunos autores sostienen que algunas inmunoglobulinas pueden ser elaboradas por la glándula mamaria, aunque en cantidades no significativas.

El calostro es absorbido por el tubo digestivo del recién nacido en las primeras horas del abandono del claustro fetal, debido a varios factores condicionantes que la facilitan; en primer lugar, la tripsina es escasa y de poca actividad, durante las primeras horas de vida; en segundo lugar, el calostro contiene ciertos tipos de inhibidores de la tripsina, que impide el desdoblamiento de las proteínas, permitiéndoles llegar al íleon e intestino delgado sin mayores modificaciones. En este tracto intestinal las proteínas del calostro son absorbidas por dos mecanismos distintos:

Las globulinas, de peso molecular de 70.000 o más, son absorbidas por pinocitosis, en el tercio posterior del duodeno y en el tercio anterior del íleon, llegan a los vasos quilíferos y por vía linfática pasan a la circulación general.

Sus macromoléculas, de pesos menores de 70.000; la absorción se realiza en las células duodenales o directamente por los capilares intestinales, de ahí pasan a la circulación portal y luego a la circulación general.

La absorción de las inmunoglobulinas en el tubo digestivo no es selectiva, aunque al parecer la inmunoglobulina A, absorbida sin su pieza secretoria, después de pasar por la circulación general, vuelve al intestino y adquiere esta pieza, que le permite atravesar sus paredes y se localiza en la superficie del mismo.

En el cuadro adjunto podemos observar las diferentes concentraciones de la inmunoglobulina en el suero del ternero antes y después del nacimiento.

Concentraciones de inmunoglobulinas antes y después del nacimiento

Concentración en mg/ml	IgG	IgM	IgA
Feto de 4 meses	Trazas	Trazas	0
Nacimiento	17	12	0
Post calostro	7.000	160	40
Adultos	2.600	260	40

Chanot, A. Tesis Doctoral, Ecole National de Veterinarie de Lyon, 1977, N° 23.

La cantidad de inmunoglobulinas que el recién nacido absorbe y pasan a la circulación general depende del tiempo de la primera toma, así por ejemplo si la primera toma la realiza a la hora de su nacimiento, en el torrente circulatorio, se puede encontrar más o menos 23 unidades SZT, mientras que si la toma se realiza a las 5 horas del nacimiento, la concentración baja a 17,7 unidades, lo que demuestra la rápida impermeabilización de la pared intestinal, al mismo tiempo que la tripsina comienza a actuar desdoblado las proteínas calostrales.

Sin embargo es importante recalcar, que el estado de las madres tiene enorme importancia en la protección calostrual que transfieren al recién nacido, pues, mientras en las vacas sanas, la concentración de inmunoglobulinas es de más o menos de 12,6 % en vacas enfermas, el promedio es de 9,52 %. Ello nos permite asegurar, que el estado de salud de la madre incide grandemente en la protección pasiva y el estado sanitario de los recién nacidos.

Importancia del calostro en la sanidad de los terneros: Si bien es cierto que en los últimos años se conocen más los efectos del calostro en la protección de los terneros contra ciertas enfermedades infecciosas que pueden ocasionar un alto índice de enfermedad o mortalidad, aun son muy pocos los profesionales y productores que consideran la real importancia de las primeras tomas de calostro, motivo por el cual este acto lo consideran circunstancial y se desprecupan rutinariamente de la primera alimentación del recién nacido. Este hecho puede ocasionar graves consecuencias en la explotación ganadera, debido a la mucha menor resistencia que poseen los terneros que no han tomado calostro, o bien que lo han hecho tardíamente o en forma insuficiente. Al respecto un trabajo de Villaouta (Brit. Vet. Jour. 1980, número 136), ha demostrado que si el ternero recién nacido posee en su sangre menos de 10 unidades de Ig, la proporción de sanos es del 20 % y de diarreicos del 60 %, con una mortalidad del 20 %, mientras que los que han tomado calostro en sus primeras horas de vida, contienen en su sangre más de 30 unidades de Ig y el porcentaje de sanos sube al 73,3 %, el de diarreicos baja el 26 % y la mortalidad es de cero.

Este hecho también se repite en otras enfermedades, como lo ha citado García Tobar en las Memorias del Tercer Congreso Argentino de Ciencias Veterinarias (Secc. II, pág. 77, año 1975), donde demuestra que, con un consumo nulo de calostro del ternero, la mortalidad de los mismos es de 7,9 %; de ellos, el 22,2 % por diarreas y el 6,2% por neumonías, mientras con un consumo adecuado la mortalidad baja al 1,3 % y los casos de diarreas al 15,4 % y de neumonía al 1,4 %.

Hasta ahora, hemos considerado dos aspectos de protección que el ternero posee para defenderse de las agresiones microbianas después de haber abandonado el claustro materno, recalcando su enorme importancia que tiene la alimentación por medio del calostro, sobre todo en las primeras horas de su nacimiento, pues según algunas experiencias confirmadas por varios autores, los anticuerpos calostrales pasan al torrente circulatorio entre los 60 y 120 minutos de su ingestión, observándose el máximo de concentración sanguínea entre las 10 y 24 horas de la absorción.

Resulta también muy importante, conocer el tiempo de persistencia de estas inmunoglobulinas maternas, en el organismo del recién nacido, dado que su permanencia puede incidir en una mayor o menor protección. Al respecto, no todas las inmunoglobulinas absorbidas desaparecen al mismo tiempo, sino que varían de acuerdo a la vida media que tiene cada tipo de inmunoglobulina, aunque, en general, se considera que entre los 14 y 120 días de su ingestión, su tasa ha disminuido notablemente, siendo las IgM y las IgA las primeras que desaparecen.

En este mismo período, comienza el ternero a sintetizar su propia Ig; así las IgG1 y las IgG2, conjuntamente con las IgM propias pueden demostrarse ya a los 8-16 días del nacimiento, mientras que las IgA recién a los 60 días.

Por supuesto que estas cifras están condicionadas por factores dependientes de la raza, estado del animal, lugar de nacimiento, condiciones ecológicas, estación del año, etcétera, etcétera.

En resumen, podemos asegurar que en condiciones normales en que el calostro posee de 2,8 a 3 grs de globulinas por 100 ml, la protección del ternero por los anticuerpos maternos está asegurada, siendo la media normal efectiva la de 1 g por ciento, lo que nos induce a aconsejar que el ternero debe de tomar por lo menos en las primeras cinco horas 2 kilos de calostro.

En caso que el calostro no contenga anticuerpos específicos para determinado microorganismo, también tiene acción inespecífica, pues según algunos autores estimula la síntesis de sus propias inmunoglobinas, hecho que se ha demostrado mediante experiencias en dos grupos de terneros: calostro que no tenía anticuerpos para las diarreas colibacilares, a un grupo y otro grupo sin calostro. En el primer grupo, que había tomado calostro sin anticuerpos específicos, la morbi-mortalidad se redujo al 50 %, con respecto al segundo que no había sido alimentado con calostro.

Protección por medio de la leche: La glándula mamaria va cambiando su secreción de calostro en leche y como consecuencia el tenor de inmunoglobulinas también cambia; así mientras en el calostro la IgG es alrededor de 3.500 mg por 100 ml y de 500 mg de IgA por 100 ml, en la leche se observa una sensible baja de estas globulinas; sin embargo, se mantienen en cantidades significativas las IgG y las IgA que en las primeras semanas de vida del ternero pueden ser absorbidas en el tracto digestivo, pero a medida que va aumentando su edad el recién nacido, aumenta paralelamente la capacidad proteolítica de los jugos digestivos y como consecuencia, se produce el desdoblamiento de las globulinas a excepción de la IgA, que está protegida por la fracción secretoria. Esta inmunoglobulina, que se localiza en la superficie de las células del tubo digestivo, tiene importante acción en la protección contra las enfermedades microbianas entéricas del ternero, además de la posible acción reguladora de la absorción de moléculas antigénicas.

Además, como la leche tiene un pequeño número de linfocitos, posiblemente en su mayor parte de células del tipo T, puede provocar en el recién nacido una inmunidad pasiva mediada por células, y algunos animales pueden dar reacción positiva a la tuberculina por transferencia materna de células sensibilizadas.

De lo visto hasta ahora, podemos asegurar que a pesar de que el ternero nace desprotegido contra las enfermedades infecciosas, en pocas horas adquiere cierta resistencia específica por vía digestiva, absorbiendo los anticuerpos que contiene el calostro, y después, mediante la protección que le da la IgA secretoria de origen lácteo localizada en las paredes del intestino.

Como hemos visto, estos anticuerpos tienen una vida limitada, lo que nos induciría a pensar que la protección inicial del recién nacido por transferencia materna, podría ir disminuyendo de tal manera, que en un momento dado el ternero se encontraría sin protección alguna; sin embargo el animal a los pocos días de su gestación ya empieza a desarrollar su propio sistema inmunitario y a su nacimiento ya este sistema está lo suficientemente desarrollado, como para sintetizar sus propios anticuerpos específicos; así en el intestino el sistema linfoideo está tan desarrollado al nacimiento del animal, que si contacta con una vacuna elaborada con corona virus, en pocos días se hace resistente a la acción deletérea de este tipo de virus. A pesar que se encuentran anticuerpos específicos en la sangre de estos animales vacunados, se piensa también que su acción protectora es debida al interferón.

Protección activa específica: La aparición de órganos del sistema inmune en el bovino es relativamente precoz, y ya se encuentran desarrollados antes de su nacimiento; así el timo, ya se puede identificar a los 40 días de gestación y antes de los 60 días ya están desarrollados el bazo, los ganglios y la médula ósea, siendo más tardías en aparecer, las placas de Peyer, que se consideran órganos linfáticos secundarios. A los 45 días de gestación,

ya se encuentran linfocitos en la sangre periférica, cerca de los 130 días se puede demostrar IgM en el suero y unos 10 días más tarde IgG en consecuencia la capacidad de responder al contacto con antígenos también se puede observar en paulatino desarrollo, aunque no todos los antígenos tienen la misma capacidad de estimular una respuesta en el feto, pudiéndose observar que algunos antígenos pueden estimular la formación de anticuerpos específicos en el feto mucho antes que otros; así entre los 100 y 200 días de vida intrauterina, el feto ya responde al estímulo antigénico de algunas leptospiras, virus de la parainfluenza y diarrea viral bovina, mientras que entre los 200 días y el nacimiento, recién puede responder al *Campylobacter fetus* y *Escherichia coli*, mientras que la respuesta a brucellas solamente aparece después del nacimiento.

En consecuencia, si bien el sistema inmunitario no está muy bien desarrollado en toda su potencialidad funcional, en el feto existe una respuesta antigénica mediante la síntesis de inmunoglobulinas específicas que no se interrumpe después del nacimiento del animal y más bien va paulatinamente acrecentándose hasta la adultez.

En base a estos hechos, la protección específica del recién nacido se debe realizar en dos etapas muy importantes, que son:

A) Proteger al ternero recién nacido, mediante un calostro rico en anticuerpos específicos contra las enfermedades más comunes que existen en el medio, para lo cual, debe vacunarse a las madres por lo menos 50-60 días antes del parto por vía subcutánea o muscular, de acuerdo a las indicaciones de cada antígeno y reforzar esta vacunación en algunos antígenos, como los de las enfermedades entéricas del recién nacido, mediante una revacunación retromamaria en las vacas entre los 15-20 días antes del parto. De esta manera, aumentan los anticuerpos específicos especialmente las IgG y las IgA, que son las que van a proteger al recién nacido de las infecciones entéricas.

B) Ya que el ternero, es capaz de sintetizar anticuerpos desde temprana edad de su desarrollo embrionario, cualidad ésta que se va acrecentando después del nacimiento, la segunda fase de su producción contra las enfermedades infecciosas sería mediante la elaboración propia de anticuerpos específicos para los agentes infecciosos más comunes que afectan la salud de los recién nacidos y que son los causales de muertes en los primeros meses de vida del ternero.

Es ya bien conocido, que la respuesta específica inmune depende en parte de un sistema de retroalimentación, que permite conservar a las células sensibles a un antígeno, un nivel apropiado de respuesta mediante un sistema regular de la misma.

En general, el antígeno estimula la respuesta inmune, mediante la proliferación celular requerida para la síntesis de las inmunoglobulinas. El antígeno introducido a un organismo va paulatinamente desapareciendo mediante dos mecanismos, uno, por la acción metabólica inespecífica del organismo que trata de desembarazarse de todo elemento extraño y el segundo mecanismo, es la eliminación específica mediante la neutralización, destrucción y eliminación del antígeno por el anticuerpo que el mismo ha estimulado, además de la eliminación por células sensibles propias de la inmunidad del tipo celular.

Desaparecido el antígeno del organismo, desaparece la proliferación celular que éste ha estimulado, pero la síntesis de anticuerpos persiste mientras haya células sensibles capaces de producirlos. Si el antígeno persiste, la

respuesta inmune se prolonga, por lo tanto en los antígenos que se metabolizan poco, la respuesta es prolongada; como ejemplo de esto, podemos citar la respuesta a los antígenos polisacáridos bacterianos o bien la incorporación de algunos adyuvantes inespecíficos en la elaboración de cierto tipo de vacunas.

A medida que el antígeno disponible en el organismo va disminuyendo por acción metabólica inespecífica o específica, aumenta la posibilidad que el antígeno que queda, se fije a las células que poseen inmunoglobulinas de superficie de mayor afinidad y las estimule. La resultante de esta estimulación, es la producción de anticuerpos con cada vez más especificidad para el determinante antigénico que le ha dado origen.

Si el organismo posee ya anticuerpos específicos o complejos inmunes para el antígeno que va a estimularlo, la respuesta es negativa o pobre, es decir se frena la síntesis de anticuerpos específicos, lo que permite garantizar que las cifras de inmunoglobulinas sean más o menos constantes en los animales normales. A este mecanismo se le designa con el nombre de retroalimentación negativa, pues permite regular la síntesis de los anticuerpos en un organismo, mientras que si persiste el antígeno en el organismo indica que no existen suficientes anticuerpos para neutralizarlo y por lo tanto las células deben sintetizar más, este es el caso de la retroalimentación positiva.

En base a estos hechos, en general se considera que el animal que ha tomado calostro de la madre que contiene inmunoglobulinas específicas, para determinados microorganismos, no responde, o responde mal a la vacunación de estos microorganismos; si bien esto es cierto cuando solamente se vacuna una sola vez a los terneros, el antígeno introducido no se pierde en su totalidad, ya que buena parte puede estimular células de memoria y ante un segundo estímulo, la respuesta inmunológica será del tipo secundario.

Vacunación del ternero: Como ya hemos visto, el ternero a su nacimiento, tiene suficientemente desarrollado su sistema inmunitario como para poder responder a los más variados antígenos vacunantes, y si bien la respuesta inmunológica puede ser pobre al primer contacto con los antígenos vacunales, en sucesivos contactos va respondiendo en mayor grado y podremos llegar a inmunizar perfectamente a los terneros jóvenes.

Por regla general es aconsejable vacunar a los recién nacidos lo más tempranamente posible, repetir la dosis de vacuna a las 2-3 semanas de la primera vacunación y administrar una tercera dosis a las 15 semanas y posteriormente a los seis meses. Por supuesto que este esquema es para cierto tipo de vacunas, ya que con microorganismos inactivados la respuesta inmunitaria es menor que la obtenida con vacunas a microorganismos vivos.

Lamentablemente, es un concepto muy arraigado entre profesionales y productores, que las vacunas deben proteger el cien por cien de los animales vacunados, sin tener en cuenta, que al igual que cualquier otro fenómeno biológico, la respuesta inmune, no confiere una protección absoluta e igual a todos los animales vacunados en una población dada, ya que en la respuesta inciden gran número de factores de raza, alimentación, estado, etc., etc., que hacen, que no todos los animales respondan de la misma manera, aunque en conjunto, puede observarse una respuesta promedio, donde existen tres grupos de animales. Así si vacunamos 100 animales, podemos encontrar una pequeña proporción, entre un 5 al 10 %, en que la respuesta inmune es poca o nula, y por lo tanto, casi todos responden de manera adecuada a la vacuna, aunque en algunos, la inmunidad no está suficientemente desarrollada

como para protegerlos de infecciones masivas o sobreinfecciones; este número representa más o menos el 80-90 % de los animales vacunados y el tercer grupo, muy reducido por cierto, corresponde a los animales que quedan fuertemente inmunizados y representa del 3 al 5 % de los animales vacunados.

Esta respuesta, está calculada sobre la base que los animales se encuentren en buen estado de salud, pero la respuesta inmunitaria, puede encontrarse sumamente deprimida cuando los animales sufren un déficit proteico, ocasionado por mal nutrición, por gran parasitación, o por condiciones ambientales adversas; como intenso frío, gran calor, fatiga, etc. que provocan en general un stress con liberación de gran cantidad de esteroides que incide en la respuesta inmune.

Respuesta de los animales a las revacunaciones: Cuando se revacuna a los animales no debemos esperar una respuesta inmediata de alta protección, ya que se conjugan dos mecanismos distintos, que hacen disminuir los anticuerpos que tiene el individuo en el primer momento de la revacunación, para después de algunos días aumentar notablemente su síntesis y por supuesto rápidamente su protección. Este fenómeno que al parecer es paradójal, se debe a dos mecanismos distintos pero complementarios. En primer lugar, como lo dijimos anteriormente, la síntesis de anticuerpos se rige por un fenómeno de retroalimentación; por lo tanto, si el organismo no tiene anticuerpos específicos para el antígeno vacunal, este es captado por las células inmunológicamente competentes y elabora *inmunoglobulinas* específicas para ese antígeno. A la segunda dosis de la vacuna ya se encuentran anticuerpos específicos, que regulan la retroalimentación que se dice en este momento que es negativa, pues existen anticuerpos específicos en el organismo, pero liberado el exceso de anticuerpos por neutralización con el antígeno o por acción del metabolismo propio de las inmunoglobulinas, las parcelas antigénicas que quedan de la vacuna, estimulan nuevas células y se producen más anticuerpos; es por eso que si representamos con una curva la producción de anticuerpos provocados por varios contactos con el antígeno, podemos observar que a cada inyección del antígeno, los anticuerpos circulantes específicos bajan durante algunos días para después aumentar rápidamente por encima de la cantidad de anticuerpos que tenían antes del nuevo estímulo antigénico.

El segundo mecanismo, que incide en la respuesta, es por acción de la propia vacuna como fármaco. Dada su constitución química generalmente de origen proteico, las vacunas de acuerdo a un estudio realizado por nosotros provocan en el organismo una serie de alteraciones humorales y orgánicas (Manzullo 1977), que las hemos definido como un Síndrome General de Adaptación, que ocurre en las primeras 72 horas, para dar paso después a un fenómeno inflamatorio. Como sabemos, en el Síndrome General de Adaptación (Stress), el organismo sintetiza y libera una serie de sustancias hormonales, que tratan de regular la respuesta orgánica a la agresión, entre estas sustancias, en buena cantidad el organismo produce y libera glucocorticoides, que incide, en la mitosis de células blancas y por lo tanto los linfocitos del tipo B o T, responsables de la síntesis de anticuerpos. En el segundo período los estímulos antigénicos producen una reacción del tipo inflamatorio, donde afluyen las células blancas capaces de sintetizar las inmunoglobulinas específicas.

Estos dos mecanismos son los que regulan la respuesta antigénica a las revacunaciones, como puede observarse en la figura adjunta.

Se resumen las alteraciones tanto humorales como orgánicas, que hemos encontrado en nuestras investigaciones anteriores y los comparamos con las mismas alteraciones que Selye describe en los distintos momentos de Síndrome General de Adaptación, donde podemos observar la semejanza de tales alteraciones, tanto en el primero como en el segundo período.

CUADRO Nº 1

Alteraciones humorales y orgánicas en las primeras 72 horas

PRIMER PERIODO

POR VACUNAS

Humorales

Descenso de:

Cloro, sodio, calcio, glucemia.
Hiperazotemia.

Celulares

Leucopenia, plaquetopenia.

Tisulares

Atrofia de:

Bazo, timo, ganglios linfáticos.

POR STRESS

Humorales

Descenso de:

Cloro, sodio, calcio, glucemia.
Hiperazotemia.

Celulares

Leucopenia, plaquetopenia.

Tisulares

Atrofia de:

Bazo, timo, ganglios linfáticos.

SEGUNDO PERIODO

Aumenta glucemia.

Aumentan corticoides (mineral
y gluco).

Aumentan plaquetas

Aumenta glucemia.

Aumentan corticoides (mineral
y gluco).

Aumenta plaquetas.

Se sintetizan las diversas alteraciones encontradas después de las 72 horas de la aplicación de las vacunas y las que aparecen en cualquier proceso inflamatorio.

CUADRO Nº 2

Alteraciones después de las 48 horas

VACUNAS

Hipertrofia de órganos linfoides.
Edema.

Aumento de temperatura por excitación del hipotálamo.

INFLAMACION

Hipertrofia de órganos linfoides.
Edema.

Aumento de temperatura por excitación del hipotálamo.

Liberación de sustancias quimio-activas.

Aumentos de elementos blancos.

Eliminación de sustancias vaso-activas.

Liberación de sustancias quimio-activas.

Aumentos de elementos blancos.

Eliminación de sustancias vaso-activas.

Como podemos observar en el cuadro anterior, las reacciones del organismo después de la aplicación de una vacuna, son semejantes a las de cualquier proceso inflamatorio. Este a veces queda localizado al sitio de la inoculación de la vacuna y otras veces por un complejísimo mecanismo de reacciones produce alteraciones en todo el organismo y se puede observar por la acción de sustancias quimio-activas que se forman en el foco local y luego son transportadas por vía sanguínea a distancia provocando las siguientes manifestaciones:

- Activación del sistema hipofisicorticosuprarrenal.
- Fiebre.
- Aumento de la actividad de la médula ósea.
- Alteraciones cuali-cuantitativas de las células sanguíneas circulantes.
- Alteraciones de las proteínas plasmáticas.
- Activación de los sistemas enzimáticos.
- Hiperplasia del sistema linfático.

Todas estas alteraciones, que aparecen en el proceso inflamatorio, permiten una reactivación del sistema inmune del animal y una mayor síntesis de las inmunoglobinas específicas, y por lo tanto una mayor protección del animal.

En resumen, hemos analizado los distintos aspectos que debemos tener en cuenta para proteger al ternero en los primeros meses de vida frente a las diversas agresiones y enfermedades propias de esa edad y que son las que provocan una morbi-mortalidad; de ello se desprende que:

- A) Debe vacunarse a las madres 50-60 días antes del parto.
- B) Revacunar a las madres 15-20 días antes del parto y si es posible por vía retromamaria, a fin de que se sintetice mayor cantidad de IgA secretoria que permite proteger el aparato digestivo del recién nacido.
- C) Permitir que el recién nacido se alimente con calostro lo más tempranamente, si es posible en las primeras cinco horas de vida debe tomar por lo menos 2 kilos de calostro. Cuanto más tardíamente se le da calostro menos protección se le transmite al ternero.
- D) Dado que el ternero, ya en el claustro materno tiene desarrollados los órganos que componen su sistema inmunitario, es conveniente vacunarlos lo antes posible, pues, aunque en el primer momento no respondan con una protección sólida, las revacunaciones permiten al animal responder con mayor celeridad como si fuera una reacción secundaria.

En síntesis, los profesionales y los productores deben concientizarse que además de un buen manejo se deben poner en práctica estas medidas sani-

tarias de protección y es entonces cuando la morbi-mortalidad de terneros por enfermedades infecciosas comunes se reducirá en forma significativa y por lo tanto cumpliríamos con el objetivo de producir más y con mayor eficiencia.

Bibliografía

- Balfour W E. et all.: *Juor Physiol. Lond.*, 1962, t. 160, p. 584.
Bertrand M. et all.: *Bull. Soc. Sci. Vet. Med. Comp.*; Lyon, 1967, t. 69, p. 469.
Campbell B. et all.: *Science N.Y.*, 1958, t. 125, p. 932.
Casaro A. P. E. et all.: *Am. J. Vet. Res.*, 1971, t. 32, p. 1543.
Comline R. S. et all.: *Nature London*, 1951, t. 167, p. 561.
Dardillat J.: *Annls. Rech. Vet.*, 1973, t. 4, p. '97.
El Nageh M. M.: *Annls. Med. Vet.*, 1967, t. 111, p. 370.
El Nageh M. M.: *Annls. Med. Vet.*, 1967, t. 111, p. 380.
El Nageh M. M.: *Annls. Med. Vet.*, 1967, t. 111, p. 384.
El Nageh M. M.: *Annls. Med. Vet.*, 1967, t. 111, p. 400.
El Nageh M. M., *Annls. Med. Vet.*, 1970, t. 109, p. 461.
Gay C. C.: *Can. Vet. J.*, 1964, t. 5, p. 297.
Kaeckenbeeck A. et all.: *Annls. Med. Vet.*, 1961, t. 105, p. 198.
Lascelles A. K.: *Dairy Sci. Abstr.*, 1963, t. 25, p. 359.
Manzullo A.: *Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria*, 1977, t. XXXI, Nº 7.
Oudar J. et all.: *Revue de Medicine Veterinaire*, 1976, t. CXXXVII, Nº 10.
Schultz R. D.: *Cornell Vet.*, 1973, t. 63, p. 507.
Solomon J. B.: *Series Foetal an Neonatal Inmunology*, 1971, vol. 20; American Elsevier - Amsterdam ant New York.
Tizar I. R.: *Inmunología Veterinaria*, 1979, Editorial Interamericana.