



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO

DEPARTAMENTO DE ZOOTECNIA

**CALIDAD DE LECHE Y CUENTA DE CÉLULAS SOMÁTICAS DE
VACAS LECHERAS EN CONFINAMIENTO O EN PASTOREO**

T E S I S

QUE COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL GRADO DE

MAESTRO EN CIENCIAS
EN PRODUCCIÓN ANIMAL

P R E S E N T A

OCTAVIO ACOSTA LÓPEZ

Bajo la dirección de: José Guadalupe García Muñiz, Ph. D.



Junio del 2006

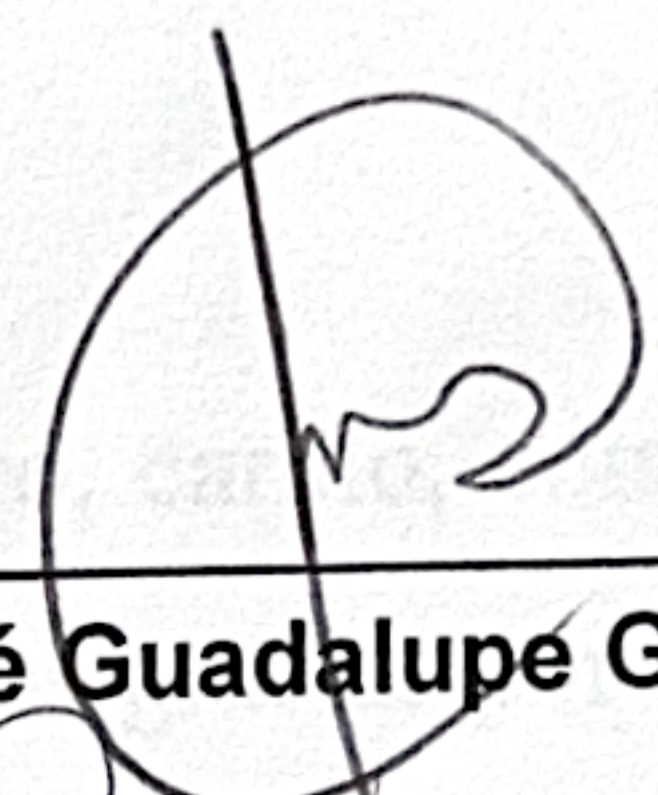
Chapingo, Estado de México

CALIDAD DE LECHE Y CUENTA DE CÉLULAS SOMÁTICAS DE VACAS LECHERAS EN CONFINAMIENTO O EN PASTOREO

Tesis realizada por **Octavio Acosta López** bajo la dirección del Comité Asesor indicado, aprobada por el mismo y aceptada como requisito parcial para obtener el grado de:

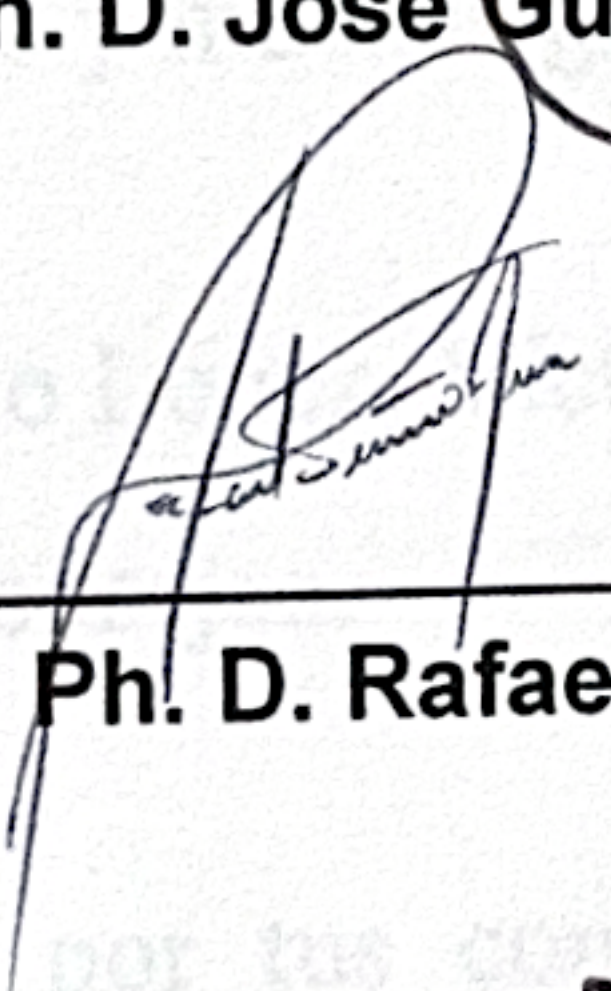
MAESTRO EN CIENCIAS EN PRODUCCIÓN ANIMAL

DIRECTOR:



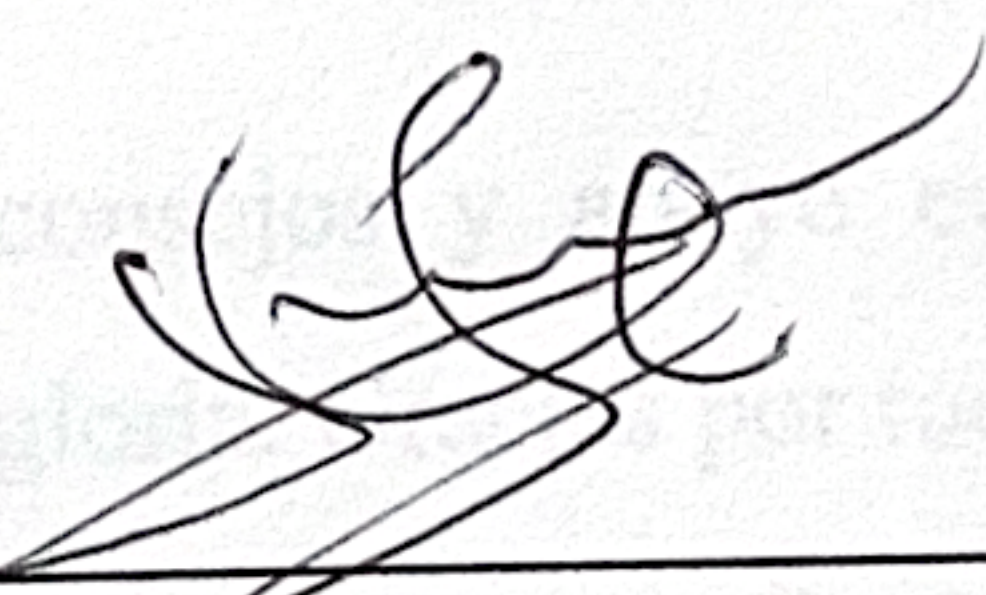
Ph. D. José Guadalupe García Muñiz

ASESOR:



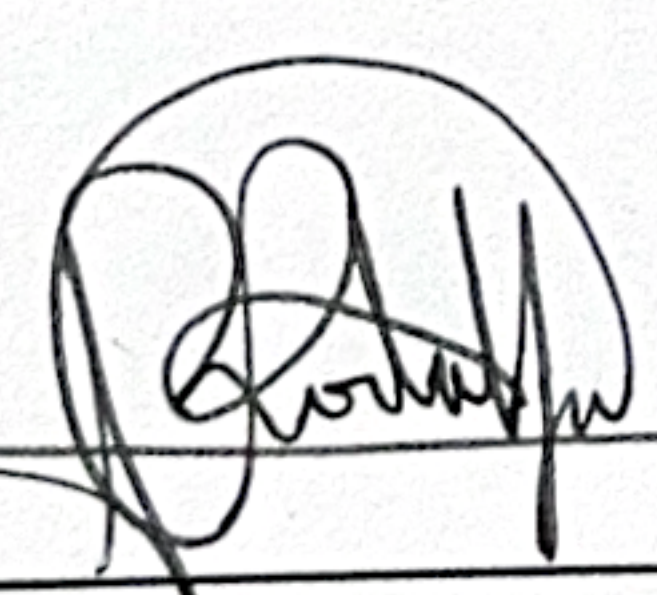
Ph. D. Rafael Núñez Domínguez

ASESOR:



Ph. D. Maximino Huerta Bravo

ASESOR:



Ph. D. Rodolfo Ramírez Valverde

A. 1390

DEDICATORIA

A mis padres, Bertin y Estela, porque son mi más grande orgullo, mi principal fuente de inspiración y siempre me han motivado para seguir adelante. Gracias por su apoyo incondicional y sus consejos, les deseo de todo corazón mucha salud y una larga vida.

A mis hermanas Guadalupe y Elvia, por su apoyo, comprensión, cariño y porque siempre están cuando las necesito. Las quiero mucho y muchas gracias por todo.

A mi hermano Guillermo, por su apoyo, cariño, comprensión y por ser mi mejor amigo. Te quiero mucho y muchas gracias por todo.

A mis tíos Pedro López, Mario López, Víctor López y Jesús Adrián Acosta, por su apoyo, comprensión y consejos.

A mi tío Heriberto López[†] por tus consejos y apoyo en el momento adecuado, que dios te tenga en su santa gloria. Gracias por todo.

Sinceramente Octavio Acosta

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por darme la vida y la oportunidad de culminar una meta más en mi vida.

A la Universidad Autónoma Chapingo mi Alma Mater y al Posgrado en Producción Animal, por darme la oportunidad de desarrollarme profesionalmente y a todos sus catedráticos que contribuyeron en mi formación profesional.

A mi director de tesis el Ph. D. José Guadalupe García Muñiz, por darme la oportunidad de realizar este trabajo, por sus buenos consejos, su amistad y su paciencia. Que estas palabras sean un testimonio de respeto y agradecimiento.

Al Ph. D. Rafael Núñez Domínguez, al Ph. D. Maximino Huerta Bravo y al Ph. D. Rodolfo Ramírez Valverde, por sus acertadas observaciones, colaboración, apoyo e invaluable sugerencias que enriquecieron y mejoraron esta investigación.

A todos mis compañeros y amigos del Posgrado en Producción Animal muchas gracias por su amistad, apoyo, comprensión y por todos esos momentos agradables que pasamos juntos..., a todos ustedes muchas gracias.

Al personal administrativo y de intendencia del Posgrado en Producción animal, así como del Departamento de Zootecnia, muchas gracias por su amistad y apoyo.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) de México por el financiamiento para la realización de esta investigación.

Octavio Acosta

DATOS BIOGRÁFICOS

1. DATOS PERSONALES

Nombre: Octavio Acosta López

Fecha de nacimiento: 2 de febrero de 1979

Lugar de origen: Chachala, Tlanchinol, Hidalgo

Profesión: Ingeniero Agrónomo en Sistemas Pecuarios de Zonas Áridas

Cédula profesional: 4428176

2. FORMACIÓN ACADÉMICA

1985-1991 Escuela Primaria “Narciso Mendoza”, Chipoco, Tlanchinol, Hidalgo.

1991-1994 Escuela Telesecundaria “ESTV-150” Chipoco, Tlanchinol, Hidalgo.

1995-1998 Preparatoria Agrícola de la Universidad Autónoma Chapingo, Chapingo, Estado de México.

1998-2002 Unidad Regional Universitaria de Zonas Áridas de la Universidad Autónoma Chapingo, Bermejillo, Durango.

2004-2005 Maestría en Producción Animal en el Departamento de Zootecnia de la Universidad Autónoma Chapingo, Chapingo Estado de México.

ÍNDICE

	Pág.
DEDICATORIA.....	III
AGRADECIMIENTOS	IV
DATOS BIOGRÁFICOS	V
LISTA DE CUADROS	X
LISTA DE FIGURAS	XII
CAPÍTULO 1. Introducción general	1
CAPÍTULO 2. Revisión de literatura	3
Composición de la leche	3
Agua	4
Proteína.....	5
Grasa	5
Sólidos totales	7
Sólidos no grasos	8
Carbohidratos.....	8
Minerales.....	8
Vitaminas.....	9
Enzimas	11
Propiedades fisicoquímicas de la leche cruda asociadas con su composición. 12	
Densidad	12
Crioscopía	13
pH.....	16
Factores asociados con la composición de la leche	16
Raza de la vaca.....	16
Factores fisiológicos.....	17

	Pág.
Alimentación.....	18
Factores climáticos.....	19
Influencia del ordeño	20
Número de parto	20
Estación de parto	21
Etapas de lactancia.....	21
Cuenta de células somáticas	21
Cuenta de células somáticas y pérdida de la producción láctea	23
Alteraciones en la calidad de la leche por causa de microorganismos causantes de mastitis.....	24
Factores asociados con la cuenta de células somáticas	25
Factores genéticos.....	25
Factores ambientales	27
Alojamiento.....	27
Condición corporal.....	28
Etapas de lactancia	28
Edad de la vaca	29
Número de ordeños al día	29
Tetas pisoteadas o lesiones en la ubre	30
Estado de infección de la glándula mamaria	30
Microorganismos causantes de mastitis	31
Factores nutricionales.....	32
Usos de la cuenta de células somáticas en el hato	34
LITERATURA CITADA	36
CAPÍTULO 3. Efecto de la cuenta de células somáticas en producción y calidad de leche de vacas en pastoreo o en confinamiento	44

	Pág.
RESUMEN.....	45
ABSTRACT.....	46
INTRODUCCIÓN.....	47
MATERIALES Y MÉTODOS.....	48
Sistema de producción de leche en confinamiento.....	48
Sistema de producción de leche en pastoreo.....	49
Periodo experimental, análisis de laboratorio y variables registradas.....	51
Análisis estadístico.....	53
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	56
Cuenta de células somáticas.....	59
Efecto de la CCS en la producción y calidad de la leche.....	60
Producción de leche.....	61
Grasa en leche.....	63
Proteína en leche.....	65
Sólidos totales.....	66
Sólidos no grasos.....	67
Agua adicionada calculada y crioscopia.....	69
Densidad de la leche.....	71
CONCLUSIONES.....	72
LITERATURA CITADA.....	72
CAPÍTULO 4. Factores de riesgo para la presentación de mastitis en vacas en confinamiento o en pastoreo.....	75
RESUMEN.....	76
ABSTRACT.....	77
INTRODUCCIÓN.....	78
MATERIALES Y MÉTODOS.....	79

	Pág.
Sistema de producción de leche en confinamiento.....	80
Sistema de producción de leche en pastoreo	81
Toma de muestras y análisis de laboratorio	82
Variables registradas y generadas en el experimento.....	84
Análisis estadístico	87
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	89
Subclase raza de la vaca por sistema de alimentación	91
Estación de muestreo.....	92
Cuartil de producción de leche	94
CONCLUSIONES	94
LITERATURA CITADA	94

LISTA DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1. Composición de la leche de varias especies de mamíferos.....	4
Cuadro 2. Composición de la leche de vacas de diferentes razas.....	7
Cuadro 3. Contenido medio de componentes salinos y de elementos traza en leche de vaca	9
Cuadro 4. Concentración media de las vitaminas en leche y porcentaje de las necesidades diarias de un adulto aportadas por la ingestión de 500 mL de leche.....	11
Cuadro 5. Densidad relativa de los componentes de la leche a 15 °C	13
Cuadro 6. Relación entre el punto de congelación y agua añadida a la leche..	15
Cuadro 7. Composición de la leche de diferentes razas bovinas	17
Cuadro 8. Pérdidas estimadas en la producción de leche por día y por lactancia asociadas con incrementos en la cuenta de células somáticas	24
Cuadro 9. Nutrientes minerales y vitamínicos relacionados con la resistencia a mastitis	33
Cuadro 10. Conversión del residuo de la mezcla leche - reactivo a cuenta de células somáticas (CCS), en la prueba de Winconsin.....	53
Cuadro 11. Nivel de significancia (probabilidad) para los efectos principales e interacciones de primer orden, obtenidos para evaluar el efecto de la CCS en producción de leche, concentración de componentes y propiedades fisicoquímicas de la leche en vacas en confinamiento o en pastoreo	56

LISTA DE CUADROS (Continuación)

	Pág.
Cuadro 12. Estadísticos descriptivos de la cuenta de células somáticas (CCS), producción de leche, componentes y propiedades fisicoquímicas de la leche de vacas en confinamiento o en pastoreo.....	58
Cuadro 13. Coeficientes de regresión para la relación entre la cuenta de células somáticas en el día de muestreo y producción, componentes y propiedades fisicoquímicas de la leche de vacas en confinamiento o en pastoreo	61
Cuadro 14. Conversión del residuo de la mezcla leche - reactivo a cuenta de células somáticas (CCS), en la prueba de Winconsin.....	84
Cuadro 15. Escala lineal de la cuenta de células somáticas, en la prueba de Winconsin.....	86
Cuadro 16. Estadísticos descriptivos de los factores asociados con la probabilidad de presentación de mastitis en vacas en confinamiento o en pastoreo	89
Cuadro 17. Coeficientes de regresión + error estándar, riesgos relativos con intervalos de confianza al 95% y nivel de significancia para los efectos asociados con la probabilidad de presentación de mastitis en vacas en confinamiento o en pastoreo	90

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Efecto de la cuenta de células somáticas (CCS) en la producción diaria de leche de vacas en pastoreo o en confinamiento.	62
Figura 2. Efecto de la cuenta de células somáticas (CCS) en la concentración de grasa en leche de vacas en pastoreo o en confinamiento.	64
Figura 3. Efecto de la cuenta de células somáticas (CCS) en la concentración de proteína en leche de vacas en pastoreo o en confinamiento.	65
Figura 4. Efecto de la cuenta de células somáticas (CCS) en la concentración de sólidos totales en leche de vacas en pastoreo y en confinamiento.	67
Figura 5. Efecto de la cuenta de células somáticas (CCS) en la concentración de SNG en leche de vacas en pastoreo o en confinamiento.	68
Figura 6. Efecto de la cuenta de células somáticas (CCS) en la concentración de agua adicionada calculada en leche de vacas en pastoreo y en confinamiento.	69
Figura 7. Efecto de la cuenta de células somáticas (CCS) en la depresión del punto crioscópico en leche de vacas en pastoreo o en confinamiento.	70
Figura 8. Efecto de la cuenta de células somáticas (CCS) en la densidad en leche de vacas en pastoreo y en confinamiento.	71
Figura 9. Categorización en cuadrantes para modelar la probabilidad de que la vaca estuviera enferma o sana.	86

CAPÍTULO 1. Introducción general

La mastitis es la inflamación de la glándula mamaria producida por microorganismos infecciosos y ambientales, y es la enfermedad más costosa en la industria lechera. El impacto negativo de la mastitis en los hatos lecheros se manifiesta a través de una disminución en la producción diaria de leche, la reducción en la concentración de componentes deseables de la leche, el incremento en la cuenta de células somáticas (CCS), el incremento en los costos por tratamientos veterinarios de vacas enfermas, y por una mayor tasa de deshecho de los animales enfermos del hato (Hutton *et al.*, 1990; National Mastitis Council, 1996). La CCS es un indicador confiable de la presencia o ausencia de mastitis en vacas lecheras (National Mastitis Council, 1996).

La alta CCS está relacionada con una disminución en la concentración de componentes deseables de la leche y un incremento en la concentración de los componentes de la sangre en la leche. Estos componentes de la sangre incluyen gran variedad de enzimas, la más importante de éstas es la plasmina clasificada por la Enzyme Commission (EC) con el número 3.4.21.7 (Bielka *et al.*, 1978), la plasmina es un plasminógeno que degrada principalmente a la proteína y la grasa de la leche (Grieve y Kitchen, 1985; Saeman *et al.*, 1988).

El incremento en la CCS producto de la invasión de la glándula mamaria por microorganismos infecciosos reduce la capacidad de secreción de leche de la glándula mamaria. Este daño al tejido secretor provoca una disminución en la producción diaria de leche, la concentración grasa y proteína de la leche, el

rendimiento de la leche para la producción de queso, y la vida de anaquel de la leche y derivados lácteos. La disminución en la concentración de componentes de la leche por alta CCS es importante, ya que se trata de los componentes más valiosos como la grasa, proteína y sólidos totales. La reducción en la vida de anaquel de la leche y los derivados lácteos en leches con alta CCS se debe al desarrollo de sabores indeseables. Estos sabores indeseables se deben a procesos de lipólisis y proteólisis de la leche y derivados lácteos provocada por la mastitis (Ma *et al.*, 2000).

El propósito de este estudio fue evaluar el efecto de la CCS en la concentración de componentes y propiedades fisicoquímicas de la leche de vacas en confinamiento o en pastoreo, así como evaluar el efecto de los factores de riesgo para la presentación de altas CCS en leche. Para este fin, en el Capítulo 2 se presenta una revisión de la literatura científica en la cual se resume la información referente a la composición y propiedades fisicoquímicas de la leche de vaca, así como los factores asociados con la CCS y la composición de la leche. En el Capítulo 3 se presenta un artículo en el cual se evaluó el efecto de la CCS en la producción de leche, la concentración de grasa, proteína, sólidos totales (ST), sólidos no grasos (SNG) y algunas propiedades fisicoquímicas de la leche, como la densidad, agua en leche y la depresión del punto crioscópico de vacas en confinamiento o en pastoreo. Finalmente, en el Capítulo 4 se presenta un segundo artículo en el cual se evaluó el efecto de factores asociados con el riesgo de presentación de mastitis en ganado lechero manejado en confinamiento o en pastoreo.

CAPÍTULO 2. Revisión de literatura

Composición de la leche

La leche es el producto íntegro, no alterado, ni adulterado y sin calostros, obtenido a través de un ordeño higiénico, regular, completo e ininterrumpido de las hembras domésticas sanas y bien alimentadas (Veisseyre, 1988).

Los componentes nutritivos de la leche (Cuadro 1) se encuentran formando parte de la misma en distintas fases, ya sea en solución, suspensión o formando una emulsión con la fase acuosa de la leche. La caseína es la principal proteína de la leche y se encuentra dispersa en un gran número de micelas formando una suspensión coloidal. La grasa y las vitaminas solubles en grasa se encuentran en forma de emulsión, esto es, una suspensión de pequeños glóbulos líquidos rodeados por una membrana que no se mezclan con el agua de la leche. La lactosa, las proteínas séricas, las sales minerales y otras sustancias se encuentran totalmente disueltas en el agua de la leche. Las micelas de caseína y los glóbulos de grasa proporcionan la mayoría de las características físicas de la leche, además de conferirle el sabor y olor característico a los productos lácteos (Wattiaux, 2004).

Cuadro 1. Composición de la leche de varias especies de mamíferos

Componente (por 100 mL)	Humano	Vaca	Cabra
Agua (g)	87.0	86.9	87.0
Energía (kcal)	69.0	66.0	71.0
Proteína (g)	1.0	3.3-4.0	2.9-5.6
Grasa (g)	3.8	3.6-5.2	2.4-7.8
Carbohidratos (g)	7.1	4.7-5.1	4-6.3
Lactosa (g)	7.0	4.8-5.0	4-6.3
Calcio (mg)	28.0	120.0	130.0
Fósforo (mg)	14.0	100.0	110.0
Fierro (mg)	0.07	0.05	0.04
Vitamina A (mg)	60.0	35.0	40.0
Vitamina B ₂ (mg)	0.03	0.15	0.15
Ácido nicotínico (mg)	0.22	0.08	0.19
Vitamina C (mg)	3.7	1.5	1.5
Vitamina D (µg)	0.02	0.03	0.06

Fuente: Riel, 1991.

La concentración de los componentes y propiedades fisicoquímicas de la leche varían considerablemente con la raza de la vaca, etapa de lactancia, alimentación, época del año y otros factores. A continuación se definen los principales componentes de la leche:

Agua

Dependiendo de la raza, la leche de vaca contiene entre 85 y 90% de agua; el 10 a 15% restante son sólidos disueltos, y son parte muy importante de la fracción nutritiva de la leche (Shearer, 1986; Ávila, 2003). La cantidad de agua que entra del torrente sanguíneo al interior del alveolo en la síntesis de leche es regulada por la lactosa, la cual se sintetiza en las células secretoras de leche de la glándula mamaria (Wattiaux, 2004).

Proteína

La concentración de proteína en la leche varía de 3.0 a 4.0%. Esta variación depende de la raza de la vaca y la cantidad de grasa en la leche, ya que existe una estrecha relación entre la concentración de grasa y la de proteína en la leche. Cuando la concentración de grasa aumenta, también lo hace la concentración de proteína en la leche (Wattiaux, 2004).

Kansel (1992) menciona que las principales proteínas de la leche son la caseína (80%), β -Lactoglobulina (16%) y α -Lactoalbumina (4%). Estas proteínas son de fácil digestión y de elevado valor biológico (Tetrapak, 2000). Las proteínas séricas como β -lactoglobulina y α -lactoalbúmina son nutricionalmente mejores que la caseína, debido al mayor contenido de aminoácidos esenciales, como lisina, metionina y triptofano (Hermansen *et al.*, 1994). Otras proteínas como las inmunoglobulinas y hormonas, se encuentran en menores cantidades en la leche.

Grasa

La concentración de grasa en la leche interviene directamente en el sabor y otras propiedades físicas de la leche (Revilla, 1985). Además, en muchos países donde la leche se paga por su contenido de sólidos, la grasa es el constituyente de la leche que determina su precio (Ávila, 1988).

La grasa de la leche se encuentra en forma de pequeños glóbulos microscópicos cuyo diámetro oscila entre 0.1 y 14 micras; el 80% de estos

glóbulos tiene un tamaño de entre 2 y 5 micras. Una gota de leche puede contener hasta 100,000,000 de glóbulos de grasa. Estos glóbulos se caracterizan por tener una membrana compuesta de proteínas y fosfolípidos, de los cuales la lecitina es la más importante (Ramos, 1976; National Dairy Council, 2000).

La grasa de la leche contiene principalmente ácidos grasos de cadena corta (cadenas de menos de ocho átomos de carbono) producidos a partir de unidades de ácido acético derivadas de la fermentación ruminal. Los ácidos grasos de cadena larga en la leche provienen de los ácidos grasos de cadena larga de la dieta y son principalmente los insaturados como el oléico (cadena de 18 carbonos) y los polinsaturados como el linoléico y linolénico (Wattiaux, 2004).

Es casi imposible establecer los valores normales del contenido graso en la leche, porque son muy variables. Los principales factores que influyen en estos cambios son la raza de la vaca, el estado de salud, el número de parto, la alimentación, la etapa de lactancia y de gestación, la frecuencia de ordeño, el intervalo entre ordeños y las condiciones del clima (Ramos, 1976). Sin embargo, de modo general se acepta que uno de los factores más importantes del cual depende la composición de la leche, es la raza de la vaca, y es así como la leche producida por diferentes razas tiene grandes variaciones en su composición química (Cuadro 2).

Cuadro 2. Composición de la leche de vacas de diferentes razas

Raza	Sólidos Totales (%)	Sólidos no grasos (%)	Proteína (%)	Grasa (%)	Lactosa (%)	Cenizas (%)
HOLSTEIN						
Mínimo	10.20	7.55	2.00	2.45	4.08	0.64
Máximo	13.96	9.61	4.03	4.60	5.20	0.84
Promedio	11.69	8.28	2.93	3.41	4.70	0.72
JERSEY						
Mínimo	12.43	8.13	2.79	4.20	4.10	0.64
Máximo	17.17	9.80	4.42	7.70	5.80	0.84
Promedio	14.75	9.10	3.46	5.65	4.94	0.72
SUIZO PARDO						
Mínimo	11.26	7.69	2.10	2.90	4.40	0.67
Máximo	16.20	10.25	5.00	5.40	5.30	0.82
Promedio	13.19	9.19	3.56	4.00	4.90	0.73
GUERNSEY						
Mínimo	12.15	8.00	2.26	3.80	4.46	0.69
Máximo	17.00	10.65	5.01	6.40	5.22	0.84
Promedio	14.60	9.37	3.73	5.23	4.84	0.75

Fuente: Ramos, 1976.

Sólidos totales

Se da este nombre a todos los componentes de la leche excepto al agua. Los sólidos totales están constituidos por fracciones de grasa, proteína, lactosa y minerales. Por lo tanto, éstos determinan el valor nutricional y económico de la leche (Shearer, 1986).

Sólidos no grasos

Son todos los componentes de la leche, exceptuando a la materia grasa y el agua de la leche (Shearer, 1986). La cantidad de sólidos no grasos depende de la raza de la vaca (Cuadro 2).

Carbohidratos

La lactosa es un disacárido formado por la unión una molécula de glucosa y otra de galactosa en el interior de la célula epitelial de la glándula mamaria de la vaca. En la glándula mamaria, parte de la glucosa se convierte en galactosa, una vez formada ésta, se une con la glucosa y al perder una molécula de agua se forma la lactosa (Ávila, 1988; Ramos, 1976). A la temperatura del cuerpo de la vaca, la lactosa se encuentra en la leche como una mezcla en equilibrio de dos partes de alfa lactosa y tres de beta lactosa. La concentración de lactosa en la leche regula la cantidad de agua en la leche y por consiguiente el volumen de leche producido, debido a que la presión osmótica al interior del alveolo se debe principalmente a ésta (Beath, 1985). La lactosa ayuda a la absorción del calcio en mujeres que están en la etapa de la menopausia (Schuette y Yasillo, 1991).

Minerales

El contenido de sales en la leche es de 1%, y comprende los minerales, elementos traza y citratos. Los minerales se determinan analíticamente como cenizas. La concentración promedio de componentes salinos y minerales traza en la leche de vaca se presenta en el Cuadro 3.

La concentración de los elementos traza en la leche depende de la región donde se encuentren ubicados los animales, la alimentación, la raza de la vaca, la etapa de lactancia y el estado de salud de la glándula mamaria. Algunos componentes salinos se encuentran en diferentes estados de solubilización y unión a otros componentes de la leche, como se muestra en el Cuadro 3.

Cuadro 3. Contenido medio de componentes salinos y de elementos traza en leche de vaca

Componente salino	(g/L)	Elemento traza	(µg/L)
Bicarbonato	0.2	Aluminio	350
Calcio	1.2	Cromo	10
Citrato	2.0	Hierro	300
Cloruro	1.0	Flúor	100
Potasio	1.5	Yodo	40
Magnesio	0.1	Cobalto	0.3
Sodio	0.5	Cobre	100
Fosfato	2.1	Manganeso	30
Sulfato	0.1	Molibdeno	60
		Níquel	25
		Selenio	10
		Silicio	800
		Cinc	4000

Fuente: Schlimme y Bucheim, 2002.

Vitaminas

Las vitaminas son compuestos naturales indispensables para la alimentación humana, y desde el punto de vista fisiológico-nutritivo pertenecen al grupo más importante de los componentes minoritarios. La leche es una buena fuente de vitaminas, pero la cantidad de las del grupo de las liposolubles depende del

contenido de grasa de la leche (Medrano *et al.*, 1994). La vitamina más abundante en la leche entera es el retinol o vitamina A, ya que su contenido por litro oscila alrededor de 700 unidades internacionales (UI), dependiendo de la estación del año y de la alimentación del animal. La leche también es una buena fuente de vitamina D, ya que su contenido varía entre 13.7 a 33.0 UI por litro de leche. Además de las vitaminas liposolubles, la leche también proporciona vitaminas hidrosolubles como la B₁, B₂ y B₁₂, que son importantes en la regulación del metabolismo energético.

Son varios los factores que alteran la concentración de las vitaminas de la leche entre la ordeña/procesamiento y el consumo del producto. Los principales son el tiempo que los productos permanecen en anaquel, la forma de almacenamiento y el tiempo de calentamiento o pasteurización de la leche. En el Cuadro 4 se presenta el contenido medio de vitaminas liposolubles e hidrosolubles en leche de vaca, así como las necesidades diarias promedio de un adulto.

Cuadro 4. Concentración media de las vitaminas en leche y porcentaje de las necesidades diarias de un adulto aportadas por la ingestión¹ de 500 mL de leche

Vitamina	Contenido medio (mg/l leche)	Necesidades diarias de un adulto (mg/día)
<i>Liposolubles</i>²		
A (Retinol)	0.3	25
D (Ergocalciferol)	0.001	15
E (α -Tocoferol)	0.9	5
K (Filoquinona)	0.04	1
<i>Hidrosolubles</i>		
B ₁ (Tiamina)	0.4	15
B ₂ (Riboflavina)	1.6	50
Nicotinamida	1.0 ³	3
Ácido Fólico	0.05	10
Ácido Pantoténico	3.6	25
Piridoxal	0.5	15
Cobalamina	0.005	50
Ácido L-ascórbico	20	15
Biotina	0.04	10

¹ La ingesta diaria recomendada de vitaminas está basada en lo recomendado por la OMS, (valor RDA)

² Los valores de las vitaminas liposolubles se dan para la leche entera (contenido de grasa 3.5% en peso)

³ Sin la fracción de niacina que puede ser sintetizada por el hombre a partir de triptófano; 60 mg de triptófano en la dieta son equivalentes a 1 mg de niacina.

Fuente: Schlimme y Bucheim, 2002.

Enzimas

La leche contiene varias enzimas relacionadas con el grupo de las albúminas, algunas de estas enzimas como la reductasa aldehídica y la fosfatasa ácida se encuentran adheridas a la membrana de los glóbulos de grasa y son arrastradas en la crema; otras como las proteasas y las catalasas precipitan con la caseína a pH de 4.6 (Alais, 1998). La importancia de las enzimas de la leche son:

1. La lipasa (EC 3.1.1.3) y la Streptococcal proteinase (EC 3.4.22.10) hidrolizan la proteína de la leche, desencadenando procesos de rancidez en la leche y derivados lácteos (Alais, 1998; Bielka *et al.*, 1978).
2. La sensibilidad al calor de algunas enzimas se utiliza para controlar las temperaturas de pasteurización (Alais, 1998).
3. Para algunas de ellas como la plasmina (EC 3.4.21.7), la cantidad de la enzima depende del número de leucocitos o bacterias que se encuentran en la leche (Alais, 1998; Bielka *et al.*, 1978).
4. Algunas enzimas como la lactoperoxidasa (EC 1.11.1.7) es un agente antimicrobiano y protege a la ubre de algunas infecciones (Alais, 1998; Bielka *et al.*, 1978).

Propiedades fisicoquímicas de la leche cruda asociadas con su composición

A continuación se describen las propiedades fisicoquímicas de la leche como la densidad, la crioscopia y el pH, y la relación de éstas con la composición y calidad de la leche de vaca.

Densidad

La densidad de la leche no es un valor constante, ya que está determinada por la concentración de los elementos disueltos y en suspensión (sólidos no grasos), y la concentración de materia grasa. La densidad de la leche aumenta proporcionalmente conforme aumenta la concentración de sólidos no grasos

(SNG), y dado que la densidad de la grasa es menor a 1, la densidad de la leche disminuye a medida que aumenta la concentración de materia grasa. En el Cuadro 5 se presentan los valores de densidad relativa para los distintos componentes de la leche de vaca.

Cuadro 5. Densidad relativa de los componentes de la leche a 15 °C

Componente	Densidad relativa (g/mL)
Grasa	0.930
Lactosa	1.666
Ácido cítrico	1.666
Sólidos no grasos	1.616
Proteínas	1.346
Cenizas	5.500

Fuente: Ramos, 1976.

Una leche con baja concentración de grasa, tiene una densidad menor que una leche con alta concentración de grasa. Aparentemente esto debería ser a la inversa, debido a la baja densidad de la grasa; sin embargo, cuando en la leche normal aumenta el contenido de grasa, también se incrementan los SNG, y las densidades combinadas de los diferentes componentes de la leche compensan el efecto deprimente de la reducción de grasa.

Crioscopía

La crioscopía se conoce como punto de congelación o punto crioscópico. Ésta es la propiedad menos variable de la leche. Además, es la determinación física más exacta para poder dictaminar si la leche está adulterada con agua (Ramos, 1976).

El punto de congelación de la leche está determinado por la concentración molecular de las sustancias disueltas. Al enfriar una solución diluida se alcanza eventualmente una temperatura en la que los solutos comienzan a separarse. Este principio se aplica a la leche, por ello su punto de congelación es ligeramente más bajo que el del agua pura. Esto se debe a la presencia de lactosa, cloruros y otras sales minerales que contiene la leche. Si este equilibrio se modifica, el punto de congelación varía. La dilución progresiva de la leche con agua provoca un punto de congelación más cercano al del agua pura; es decir, el valor aumenta en forma proporcional a la cantidad de agua añadida hasta alcanzar 0.000 °C (Vega *et al.*, 2003).

La mayor concentración de lactosa y cloruros en la leche son responsables de aproximadamente el 75% de las depresiones del punto de congelación. La mayor variabilidad del punto de congelación se atribuye a cambios en la concentración de la fracción no-cloruro de las cenizas de la leche (Ramos, 1976).

Ramos (1976) menciona que los factores que hacen variar el punto de congelación de la leche son la estación del año, temperatura ambiente, condiciones climáticas, consumo de agua por la vaca, contenido de carbohidratos en la ración, raza de la vaca, hora de ordeña y la frecuencia de alimentación. Por otra parte, Loor (1999) menciona que el drenado incompleto del equipo de ordeño, ordeño de vacas mojadas o uso excesivo de agua durante la limpieza, no abrir la válvula del tanque de almacenamiento para que el agua se drene, lavado de la tapa del tanque de enfriamiento, lavado

automático de las tuberías de leche cuando todavía hay succión de leche, congelamiento de agua dentro del tanque de almacenamiento de leche, empaques defectuosos en los platos de enfriamiento, vacas con excesiva pérdida de peso o en baja condición corporal como las causas que hacen variar el punto de congelación de la leche.

La leche se congela a una temperatura más baja que la del agua; normalmente esto ocurre a un valor de -0.540°H o equivalentemente a -0.521°C , mientras que la lectura del punto de congelación del agua pura es de 0.000°C . Por consiguiente, la adición de agua a la leche produce un incremento en su punto de congelación, es decir se acerca a 0.000°C , como se puede ver en el Cuadro 6.

Cuadro 6. Relación entre el punto de congelación y agua añadida a la leche

Lectura del punto de congelación ($^{\circ}\text{H}$)	Agua añadida (%)
-0.540	0
-0.535	0.9
-0.530	1.9
-0.525	2.8
-0.520	3.7
-0.515	4.6
-0.510	5.6
-0.505	6.5
-0.500	7.5

Fuente: Ponce, 1989.

pH

La leche fresca recién ordeñada de vacas sin mastitis posee un pH de 6.6 a 6.8. Valores más altos de 6.8 generalmente denotan mastitis, y menos a 6.5 indican la presencia de calostro o degradación bacteriana (Philpot, 2001; Gasque y Blanco, 1995).

Factores asociados con la composición de la leche

La composición de la leche presenta importantes variaciones en función de varios factores (Alais, 1997). A continuación se definen los principales factores asociados con la composición de la leche:

Raza de la vaca

La raza de la vaca es el factor más importante en cuanto al nivel de producción y composición de la leche. El rendimiento anual en producción y componentes de la leche de unas razas con respecto a otras puede ser el doble o el triple. La grasa de la leche es el componente cuyo porcentaje es menos constante, siendo la lactosa el más estable (Veisseyre, 1988; Revilla, 1985). La composición promedio de la leche de distintas razas de ganado bovino, se muestra en el Cuadro 7.

Cuadro 7. Composición de la leche de diferentes razas bovinas

Raza	Componente (%) ¹						
	Agua ³	Grasa ²	Proteína ²	Lactosa ²	Cenizas ³	SNG ³	ST ²
Guernsey	85.4	5.05	3.9	4.5	0.74	9.60	14.7
Jersey	84.4	5.05	3.8	5.0	0.70	9.48	14.5
Ayrshire	87.0	4.03	3.5	4.8	0.68	9.00	13.0
Shorthorn	87.5	3.63	3.3	4.9	0.73	8.94	12.6
Holstein	87.7	3.41	3.3	4.9	0.68	8.87	12.3
Suizo Pardo	86.9	3.86	3.5	5.1	0.72	9.29	13.2

¹ SNG = Sólidos no grasos; ST = Sólidos totales

Fuente: ²Webb, 1974; ³Sokolow, 1980.

Factores fisiológicos

La producción diaria de leche y sus principales componentes como lactosa, grasa y proteína, no se comportan de la misma manera durante toda la lactancia. Durante los días 20 ó 25 días después del parto, la producción total de proteína alcanza su valor máximo, mientras que la concentración de caseína alcanza su valor máximo alrededor del décimo día de lactancia, mientras que la curva de producción de lactosa es similar a la de producción de leche. Por el contrario, las curvas para grasa y proteína, son normalmente la inversa de la curva de producción de leche; esto se debe principalmente a un efecto de dilución, esta curva disminuye hasta los 50-60 días en leche y empieza a incrementar conforme incrementan los días en leche (Alais, 1997). El ciclo de lactancia tiene un comportamiento similar durante toda la vida del animal. La producción total de leche aumenta hasta la quinta lactancia, y posteriormente se mantiene o disminuye lentamente, según los individuos. En general, el contenido de sólidos en la leche disminuye progresivamente en el curso de

lactancias sucesivas, y con mayor intensidad a partir de la quinta o sexta lactancia (Alais, 1997).

Alimentación

En general la sub-alimentación de la vaca provoca una disminución en la producción diaria de leche y una pérdida de condición corporal del animal. Esto se debe principalmente a que la vaca utiliza sus reservas corporales para mantener la producción de leche. Cuando hay una reducción simultánea de energía y proteína en la dieta, el contenido de grasa en leche disminuye (Alais, 1997). Por otro lado, la sobrealimentación de la vaca genera un incremento en el nivel de producción diaria de leche. Esto es más importante para las vacas de mayor potencial genético para producción de leche, sin embargo la variación en la concentración de los componentes de la leche es mínima.

La síntesis de grasa de la leche en la glándula mamaria depende en gran parte de la presencia de ácidos grasos volátiles en la sangre. Estos ácidos proceden de la fermentación de las materias glucídicas en el rumen. Normalmente se forman los ácidos acético y propiónico en relación 3 a 1, respectivamente. La fermentación normal en el rumen además de los glúcidos, también depende del estado físico de la ración y la relación forraje/concentrado. Los cambios en las concentraciones de grasa en leche, generalmente se deben a cambios en la cantidad y calidad de fibra consumida en la dieta (Alais, 1997). La calidad de la pradera como la composición botánica, tiene gran influencia sobre el nivel producción y el contenido en materias grasas de la leche, estos dos valores

varían en sentido inverso, según la naturaleza del forraje. La leche de vacas en pastoreo alimentadas con praderas de pasto ovinillo (*Dactylis glomerata*) y alfalfa (*Medicago sativa*) tienen mayor contenido de grasa, comparado con la de vacas que se alimentan con praderas de ryegrass y trébol blanco (Alais, 1997).

Factores climáticos

La estación del año influye en la forma de las curvas de lactancia. Por ejemplo, el estrés calórico deprime el consumo de alimento y como consecuencia disminuye la producción de leche; de manera contraria, el estrés por frío puede limitar la disponibilidad de los nutrientes en la glándula mamaria para la síntesis de grasa en la leche (Dahl y Petitclerc, 2003). Sin embargo, la composición de la leche también dependen la disponibilidad y calidad del forraje, las prácticas de alimentación y manejo del hato.

Alais (1997), menciona que una de las causas de la variación temporal en el nivel de producción y composición de la leche podría ser la temperatura. En un estudio realizado en una cámara acondicionada demostró que la cantidad de leche producida disminuye y el contenido en grasa aumenta de la siguiente manera:

1. A una temperatura constante de 40 °C, la producción diaria de leche disminuye 20% en comparación con la producida a una temperatura de 10 °C.
2. La influencia de la temperatura en la producción diaria de leche y el contenido de grasa en leche es mínima entre 5 y 20 °C.

3. La iluminación nocturna incrementa el contenido de grasa en la leche del ordeño de la mañana.

Influencia del ordeño

Todas las operaciones relacionadas con la preparación de la vaca en el proceso del ordeño son de gran importancia para conseguir el óptimo funcionamiento fisiológico del sistema hormonal de la vaca indispensable para la eyección de la leche.

El intervalo entre los ordeños tiene gran influencia en el nivel de producción y composición de la leche, un intervalo largo se relaciona con una mayor producción de leche; sin embargo, esta leche es menos rica en materia grasa. La leche de la mañana, en general es un poco más pobre en materia grasa si el intervalo nocturno es muy largo, este mismo hecho también se produce cuando el intervalo entre ordeños es igual, este efecto se atribuye a la oscuridad. Hasta cierto punto, la producción de leche depende del número de ordeños efectuados, ya que el ordeño tiene un efecto estimulante sobre el nivel de producción de leche de la vaca (Alais, 1997).

Número de parto

La cantidad total de leche producida aumenta del primero al sexto parto y disminuye a partir del séptimo. Sin embargo, la variación en la concentración de los componentes de la leche no es significativa (Veisseyre, 1988).

Estación de parto

La producción de leche en regiones tropicales está directamente relacionada con la época del año, la producción de leche (Kg. de leche/día/vaca) disminuye drásticamente durante la época de secas y aumenta considerablemente en la época de lluvias (Martínez y Lascano, 1998).

Etapas de lactancia

Durante tres o cuatro días después del parto la glándula mamaria secreta calostro, esta etapa se conoce como periodo calostrado. Después de esta etapa la secreción de leche aumenta durante el primer mes, posteriormente se mantiene constante durante los dos meses siguientes, y disminuye progresivamente hasta el final del periodo de lactancia (Veisseyre, 1988).

Cuenta de células somáticas

El término de células somáticas fue propuesto por Prescott y Breed en 1910, a raíz de sus estudios en los que señalaban que las células encontradas en la leche eran desprendimientos de las células epiteliales (Harmon, 2001). La cuenta de células somáticas (CCS) está constituida principalmente por leucocitos o células blancas (Sordillo *et al.*, 1997). El porcentaje de los diferentes tipos de células somáticas en la leche de las glándulas sanas son los macrófagos (60%), linfocitos (25%) y neutrófilos o leucocitos poliformonucleares (15%). Aproximadamente el 99% de todas las células de la leche de un cuarto infectado son leucocitos, el 1% restante son células secretoras que se originan del tejido mamario (Harmon, 2001; Philpot, 2001; Pillai *et al.* 2001). Juntos esos

dos tipos de células constituyen la CCS de la leche. Generalmente, las células somáticas se expresan en células/mL de leche.

La CCS es un fenómeno biológico dinámico sujeto a la variación significativa debido a la batalla continua entre las células somáticas y los microorganismos causantes de mastitis de un cuarto infectado. El principal factor que afecta la CCS en la leche es la infección intramamaria, con frecuencia el 5% de las vacas con problemas de mastitis de un hato contribuyen con el 50% de la CCS obtenidas en la leche del tanque de colección (Barkema *et al.*, 1999; Philpot, 2001).

La inflamación de la glándula mamaria generalmente es el resultado de una infección microbiana, a la generación y apoptosis de las células, aún cuando ocasionalmente se debe a una lesión de los tejidos mamarios. Las células somáticas desempeñan dos funciones en la ubre, el combatir a los microorganismos infecciosos a través de un proceso llamado fagocitosis y el reparar los tejidos secretores de la glándula mamaria dañados por la infección o lesión intramamaria (Barnouin *et al.*, 1995).

Las concentraciones de células somáticas pueden variar de miles a millones por mililitro, dependiendo del microorganismo específico involucrado y del grado de inflamación de la glándula mamaria. Las vacas de mayor importancia son aquellas con mastitis subclínica ya que contribuyen con el mayor número de células somáticas a la leche del hato, debido a que son ignoradas por que tienen mastitis subclínica y su leche es de apariencia normal (Philpot, 2001).

Cuenta de células somáticas y pérdida de la producción láctea

La mastitis se presenta en niveles variados en los hatos lecheros. En promedio, la mitad o más de las vacas de un hato se encuentran infectadas en dos cuartos de la ubre, y del 95 al 98% de los casos corresponde a mastitis subclínica. La mastitis subclínica es la de mayor peligrosidad por que el ganadero comúnmente no la ve o no la detecta y las pérdidas económicas son considerables (Ruiz y Romero, 2000).

Actualmente la mastitis en México ocupa uno de los primeros lugares en los costos de salud del bovino lechero. Romero y Martínez (1999) afirmaron que en promedio los costos del tratamiento por mastitis representan el 27% del total de las enfermedades del bovino. De este 27% la mastitis subclínica representa el 70% de las pérdidas económicas y el 30% restante se debe a mastitis clínica.

Con una CCS de 400,000/mL que muchos productores consideran aceptable, las vacas de primera lactancia pierden 273 kg de leche, y las vacas de dos o más partos pierden el doble de esa cantidad. Esos datos explican por que la mastitis es una de las enfermedades más costosas del ganado lechero en la mayor parte del mundo. En el Cuadro 8 se presentan las pérdidas promedio estimadas en producción de leche por día y por lactancia para distintos niveles de la escala lineal de la CCS o rangos de la CCS para vacas de primer parto y de dos o más partos (National Mastitis Council, 1996).

En México las pérdidas económicas debido a la mastitis se atribuyen principalmente al desecho de leche contaminada (5.7%); dinero empleado en el

tratamiento de los casos clínicos (4.1%); incremento en los gastos por concepto de reemplazos (22.6%); servicios veterinarios y mano de obra extra (1.6%); y a la disminución en producción de leche por vaca infectada (66%) (Ruiz y Romero, 2000).

Cuadro 8. Pérdidas estimadas en la producción de leche por día y por lactancia asociadas con incrementos en la cuenta de células somáticas

Escala de la CCS	lineal	CCS promedio		Pérdida estimada de leche (kg/305 días)			
		(x 1000)		Primer parto		Dos o más partos	
		Punto medio	Rango	kg/día	kg/lactancia	kg/día	kg/lactancia
0		12.5	0-17	0	0	0	0
1		25	18-34	0	0	0	0
2		50	35-70	0	0	0	0
3		100	71-140	0.340	91.0	0.681	182.0
4		200	141-282	0.681	182.0	1.360	363.0
5		400	283-565	1.021	272.4	2.040	545.0
6		800	566-1,130	1.360	363.2	2.720	726.0
7		1,600	1,131-2,262	1.702	454.0	3.400	908.0
8		3,200	2,263-4,525	2.040	545.0	4.080	1,090.0
9		6,400	4526+	2.380	636.0	4.760	1,271.2

Fuente: National Mastitis Council, 1996

Alteraciones en la calidad de la leche por causa de microorganismos causantes de mastitis

El proceso inflamatorio de la glándula mamaria provocado por la mastitis ocasiona una reducción en la producción diaria de leche, y produce alteraciones en la composición y características fisicoquímicas de la misma. La presencia de mastitis en la vaca lechera reduce la capacidad de secreción de leche del tejido

glandular mamario, de acuerdo a la gravedad de la infección y la duración de la misma, pudiendo llegar a la pérdida total de leche y en algunas ocasiones del cuarto mismo. Las consecuencias de un caso de mastitis clínica se traduce en menor producción de leche de la lactancia en curso, pudiendo extenderse esta pérdida a lactancias posteriores, ya que el tejido glandular mamario lesionado es reemplazado por tejido cicatrizal no productivo (Kehrl y Shuster, 1994).

Cuando la mastitis es causada por microorganismos infecciosos se incrementa la CCS en la leche. Para un hato que entrega leche con menos de 200,000 células somáticas/mL, se estima que en éste menos de 5% de los cuartos de las vacas están enfermos de mastitis, y que su producción no se afecta en forma significativa. Sin embargo, con más de 200,000 células somáticas/mL, los incrementos en la CCS se traducen en reducciones de la producción de leche de alrededor de 2.5% por cada 100,000 células/mL de leche que se incrementa la CCS (Crist *et al.*, 2001).

Factores asociados con la cuenta de células somáticas

Factores genéticos

El mejoramiento genético ha incrementado la producción de leche de manera importante en las últimas décadas. Las estimaciones en los Estados Unidos de América indican que el mejoramiento genético de la producción de leche durante los últimos años, ha provocado incrementos promedio por vaca de 139 kg de leche por año (Akers, 2000).

Varios estudios demuestran que el mejoramiento genético para producción de leche está acompañado por un lento incremento en los problemas de salud de la vaca (Kehrl y Shuster, 1994; Shook y Schutz, 1994; Castillo *et al.*, 2000). La correlación genética entre la producción de leche y la incidencia de mastitis es desfavorable y varía de -0.07 a +0.33, con un promedio de +0.20. Lo anterior podría sugerir que el ganado con mayor valor genético para la producción de leche podría tener mayores valores genéticos para la infección de la glándula mamaria e incidencia de mastitis (Boettcher *et al.*, 1992).

Los estudios muestran que un incremento lento en la incidencia de mastitis (si se proyecta en un periodo de 50 años), provocan el incremento total en mastitis, como consecuencia del incremento en la producción de leche, lo que puede crear niveles alarmantes. Es por esto, que se deben involucrar indicadores de mastitis como la CCS en los criterios de selección para disminuir las tendencias genéticas positivas en la incidencia de mastitis en ganado lechero (Coffey *et al.*, 1985).

Las estimaciones de heredabilidad para resistencia a mastitis fluctúan entre 2 y 6%. Para el caso del “score” de células somáticas (SCS), este adquiere valores desde 0 a 9, siendo 0= de 0 a 12,500 células somáticas/mL de leche; 1= de 12,501 a 25,000; 2= 25,001 a 50,000; 3= de 50,001 a 100,000; 4= de 100,001 a 200,000; 5= de 200,001 a 400,000; 6= de 400,001 a 800,00; 7= de 800,001 a 1,600,000; 8= de 1,600,001 a 3,200,000 y 9= mayor de 3,200,001 células somáticas/mL de leche y se ha estimado que la heredabilidad es del 12%, y del 6% para la CCS, lo que hace del SCS una característica importante para fines

de selección por las ventajas de su mayor heredabilidad (Boettcher *et al.*, 1992; Shook y Schutz, 1994).

Factores ambientales

Los factores ambientales que afectan la exposición de la vaca a los microorganismos patógenos causantes de altas CCS son muchos. Las principales fuentes ambientales de exposición a la vaca son el estiércol, los echaderos, el alimento, el lodo y el agua. Un buen ejemplo de esto es la *Escherichia coli*, la cual es un microorganismo que está presente en el ambiente de la vaca. Varios estudios han indicado la relación entre la limpieza de la explotación, y especialmente de los echaderos con la mastitis clínica (Bramley y Neave 1975). Otro aspecto importante es la higiene en el periodo seco. Ruegg (2001) menciona que la mayoría de las infecciones intramamarias causadas por coliformes y estreptococos ambientales son adquiridas en las últimas dos semanas antes del parto y frecuentemente muestran signos de mastitis clínica después del parto. Mejorando la higiene durante el proceso del ordeño y colocando barreras físicas después del ordeño en la punta del pezón, como el sellador, reduce el riesgo de las vacas a la incidencia de nuevas infecciones en la glándula mamaria por los microorganismos causantes de mastitis (Ruegg, 2001).

Alojamiento

El tipo de alojamiento de las vacas lecheras está relacionado con el grado de exposición de las vacas a los microorganismos ambientales causantes de

mastitis. La humedad y la temperatura son los principales factores ambientales que tienen impacto en la relación entre el alojamiento y la incidencia de mastitis (Harmon y Crist, 1994; Lehenbauer *et al.*, 1994).

Las vacas de hatos de producción de leche en confinamiento total presentan una incidencia de mastitis de 5 ó 6 veces más que la vacas de hatos en pastoreo, lo que es explicado principalmente por los microorganismos del ambiente. Las poblaciones de microorganismos localizados en la punta del pezón son menores en vacas que pastorean comparadas con aquéllas en confinamiento. Un menor número de microorganismos en los pezones se traduce en un menor número de cuentas bacterianas y mayor control de las infecciones de la glándula mamaria (Bartlett *et al.*, 1992).

Condición corporal

El registro de la condición corporal (CC) en las vacas se ha recomendado como una forma de evaluar el balance de energía existente en el organismo y con ello poder determinar la cantidad adecuada de los nutrientes en la dieta. Los estudios han mostrado que la CC al parto y la pérdida de ésta durante el inicio de la lactancia está relacionada con problemas de salud, de fertilidad y del nivel de producción de leche de la vaca (Heuer *et al.*, 1999).

Etapas de lactancia

La CCS de la leche de vacas no infectadas es alta al momento del parto, más baja en el pico de la lactancia y más alta al momento del secado. La mayoría de

los incrementos en la CCS asociados con la etapa final de la lactancia, se deben principalmente a una mayor concentración del número de células somáticas en un menor volumen de leche producida durante esta etapa (Philpot, 2001).

Edad de la vaca

Las vacas viejas generalmente tienen altas CCS. La principal razón es que estas vacas tienen una mayor oportunidad de infectarse, debido a la exposición prolongada a los organismos causantes de la mastitis. Este fenómeno con frecuencia incrementa la CCS durante un periodo prolongado. Además, el sistema inmunológico de vacas más viejas puede ser menos eficaz que el de los animales más jóvenes y esto puede contribuir con una mayor proporción de infecciones en la glándula mamaria (Barkema *et al.*, 1998).

Número de ordeños al día

El número de ordeños al día no afecta la CCS (Allen *et al.*, 1986; Stelwagen *et al.*, 1996; Lacy-Hulbert *et al.*, 1999). Sin embargo, (Philpot, 2001) menciona que en hatos donde se realiza una ordeña al día existe una tendencia a una mayor CCS en la leche producida. Este incremento en la CCS está determinado por la capacidad de tejido conectivo de la glándula mamaria, el cual tiene la doble función, al servir como unión entre el tejido secretor de la glándula, así como de barrera entre éste y los vasos sanguíneos adyacentes. Cuando se ordeña una vez al día, el tejido conectivo se vuelve más débil y es más probable que se

presenten lesiones, con esto los componentes de la sangre pueden traspasar al interior del alveolo, como los leucocitos (Philpot, 2001).

Tetas pisoteadas o lesiones en la ubre

Las lesiones en las tetas o la ubre con frecuencia provocan una inflamación en el interior de la glándula mamaria, esto causa un incremento en la CCS. Sin embargo, estas lesiones también incrementan la posibilidad para que se desarrolle una infección intramamaria causada por microorganismos oportunistas (Lacy-Hulbert *et al.*, 1999; Barkema, 1998).

Estado de infección de la glándula mamaria

La infección intramamaria es el principal factor causante de cambios en la CCS en la leche (Barkema *et al.*, 1999; Harmon, 2001). Cuando los microorganismos causantes de mastitis invaden un cuarto de la glándula mamaria, empiezan a multiplicarse y cuando el número de microorganismos aumentan significativamente en un cuarto infectado, el organismo de la vaca reclutará leucocitos para combatir a estos microorganismos causantes de mastitis. Las células somáticas usualmente son capaces de reducir el número de microorganismos infecciosos, aunque no siempre logran eliminarlos totalmente (Harmon, 2001; Philpot, 2001). En estos casos la CCS disminuirá durante un cierto periodo, después del cual el microorganismo prolifera en gran número y el proceso de control se repite nuevamente. Este fenómeno es responsable de muchas de las variaciones de la CCS. Es importante reconocer que la CCS no regresa al nivel de preinfección hasta que: 1) todos los microorganismos han

sido eliminados del cuarto; 2) los tejidos mamarios dañados han sido reparados y han retornado a su estado funcional normal; y 3) la producción láctea ha regresado al nivel de preinfección (Barkema *et al.*, 1999; Philpot, 2001).

Microorganismos causantes de mastitis

Más de 140 microorganismos diferentes pueden causar mastitis y todos proliferan en la vaca o en su entorno. Por eso, la mastitis es el resultado de la interacción entre la vaca, el ambiente y los microorganismos. Los patógenos causantes de mastitis frecuentemente se agrupan en cuatro categorías: contagiosos, ambientales, oportunistas y otros (Smith *et al.*, 1985; Natzke, 1981; Becker, 1989).

La principal fuente de microorganismos contagiosos es la leche de cuartos infectados y se transmiten de una vaca a otra durante el ordeño, las manos del ordeñador y los paños para limpiar la ubre. La mayoría de los microorganismos contagiosos provocan una alta CCS y se les denomina microorganismos mayores. Los microorganismos contagiosos causantes de mastitis más importantes son el *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma bovis* y *Corynebacterium bovis* (Smith *et al.*, 1985; Natzke, 1981; Becker, 1989).

Los microorganismos ambientales provienen del medio en que vive la vaca e ingresan a la ubre entre los ordeños cuando los pezones están expuestos a lodo, estiércol y camas sucias. Los microorganismo ambientales más importantes son *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Escherichia*

coli, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium* (Smith *et al.*, 1985; Natzke, 1981; Becker, 1989).

De los microorganismos aislados de cuartos infectados, los oportunistas son los más prevalentes y sólo causan una leve inflamación de los tejidos de la glándula mamaria, por lo que se les denomina patógenos menores. Éstos se hospedan en grandes cantidades en la superficie de la ubre y los pezones, por lo que son una fuente constante de infección intramamaria. Los microorganismo oportunistas más importantes son *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus simulans*, *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus xylosus* y *Staphylococcus sciuri* (Smith *et al.*, 1985; Natzke, 1981; Becker, 1989).

Otros organismos menos comunes que también causan mastitis son los hongos, las levaduras y las algas. Entre estos los más comunes son *Pseudomonas sp.*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Nocardia sp.*, *Mycobacterium sp.*, bacilos, levaduras, mohos y algas (Smith *et al.*, 1985; Natzke, 1981; Becker, 1989).

Factores nutricionales

La glándula mamaria tiene la capacidad de resistir muchas infecciones cuando el animal recibe una alimentación adecuada (Varela, 1999). Los principales nutrientes relacionados con la resistencia a la incidencia de mastitis son: el selenio, el cobre, el cinc, el hierro, la vitamina A y la vitamina E. En el Cuadro 9

se presentan los nutrimentos minerales y vitamínicos relacionados con la resistencia a mastitis.

Cuadro 9. Nutrientes minerales y vitamínicos relacionados con la resistencia a mastitis

Nutriente	Función	Actividad	Referencia
Selenio	Componente importante en la enzima glutathion peroxidasa (GSH-Px).	Incrementa el paso de los leucocitos del torrente sanguíneo al tejido mamario e incrementa la actividad bactericida de los mismos.	Ndiweni y Finch, 1996; Ruegg, 2001
Cobre	Constituyente principal de las cuproenzimas como la superóxido dismutasa.	Es parte integral de la ceruloplasmina, una proteína reguladora de la respuesta inmune	Valdes, 1994; Sordillo, 1997
Cinc	Forma parte esencial de las metaloenzimas, dentro de las cuales se encuentran las polimerasas del ARN y ADN y la transcriptasa inversa.	Incrementa los niveles de β -caroteno en plasma, y es necesario para la formación de queratina, la proteína que ayuda a mantener la integridad de los tejidos epiteliales y mucosas.	Valdes, 1994; Sordillo, 1997; Varela, 1999
Hierro	Indispensable en el transporte de oxígeno y al igual que el Cinc forma parte de diversas metaloenzimas que intervienen en la síntesis de proteínas.	Incrementa el número total de linfocitos, la linfoproliferación hacia mitógenos, la producción de citocinas, producción de anticuerpos IgA, IgG e IgM, fagocitosis y la oxidación por mononucleares y poliformonucleares.	Duval, 1994; Valdes, 1994
Vit. A		Incrementa la capacidad fagocítica de los leucocitos mononucleares y polimorfonucleares de la leche para eliminar bacterias, además aumenta la capacidad citotóxica de los leucocitos.	Duval, 1994; Jukola <i>et al.</i> , 1996; Sordillo <i>et al.</i> , 1997; Varela, 1999
Vit. E		La Vitamina E, junto con la glutathion peroxidasa, ayudan a los leucocitos a reducir los radicales libres, y con ello continúa la actividad de los leucocitos para destruir a los patógenos.	Sordillo <i>et al.</i> , 1997; Weiss <i>et al.</i> , 1997; Ruegg, 2001
Yodo*		Modulador de la respuesta inmune en glándula mamaria	Socha y Johnson, 2001
Sodio*		Modulador de la respuesta inmune en glándula mamaria	Phillips <i>et al.</i> , 2000
Cromo*		Modulador de la respuesta inmune en glándula mamaria	Burton <i>et al.</i> , 1995

* No se tienen muchos estudios

Usos de la cuenta de células somáticas en el hato

La información de la CCS tiene muchos usos, con ésta se puede determinar la prevalencia de mastitis subclínica en el hato, principalmente en aquellas causadas por microorganismos contagiosos, evaluar la severidad y duración de las infecciones de la glándula mamaria en vacas individuales, conocer si la mastitis de un hato está mejorando o empeorando, e inferir si la mastitis es contagiosa, ambiental o de ambas; también permite evaluar el manejo antes y después del parto, e identificar vacas problema en el hato (Neil y Niles, 2000).

La información de la CCS también puede usarse por los procesadores de leche para obtener información relacionada con la calidad de la leche cruda, las condiciones higiénicas con las cuales fue producida la leche en la granja, y vida de anaquel probable de la leche pasteurizada y productos lácteos procesados.

La información de la CCS de la leche permite identificar las infecciones causadas por microorganismos contagiosos, tales como *Streptococcus agalactiae* y *Staphylococcus aureus*, de infecciones causadas por microorganismos ambientales, incluyendo *Streptococcus uberis* y *Escherichia coli* (Duval, 1994; Philpot, 2001). Esto se debe fundamentalmente a que los patógenos contagiosos generalmente causan mastitis subclínica de larga duración y la leche parece normal a simple vista. Además, los microorganismos ambientales usualmente causan una mastitis de corta duración y con frecuencia clínica, causando la retención de la leche.

La interpretación de la CCS de la leche del hato debe basarse en los resultados de varias pruebas y no de una sola (Duval, 1994; Philpot, 2001). Por ello, es importante observar las tendencias de la CCS independientemente de la estación del año, nivel de producción y fase de lactancia.

La reducción del número de nuevas infecciones es el principal objetivo de los programas de prevención. Las nuevas infecciones se pueden reducir optimizando los procedimientos del ordeño y sellado del pezón post-ordeño. Otras prácticas que también pueden ayudar a reducir el número de enfermedades en el hato es separar a las vacas infectadas de las vacas sanas y optimizar el sistema inmune de la vaca. Eliminando las infecciones existentes se reduce la exposición de cuartos susceptibles y esto se puede lograr con un tratamiento durante la lactancia en el periodo seco o separando los animales infectados de los sanos.

Es difícil monitorear nuevas infecciones a través de cultivos bacteriológicos, por ello el análisis de la información mensual o quincenal de la CCS de animales individuales puede ser una medida más exacta de determinar el riesgo a nuevas infecciones (Dohoo y Leslie, 1991).

Para evaluar el buen comportamiento de un hato, se considera que el riesgo a nuevas infecciones y la proporción de infecciones crónicas debe ser igual o menor al 5%, y el número de nuevas infecciones debe ser igual o menor al número de infecciones curadas.

LITERATURA CITADA

- Akers, R. M. 2000. Selection for milk production from a lactation biology viewpoint. J. Dairy Sci. 83: 1151-1158.
- Alais, C. 1998. Ciencia de la Leche. Principios de Técnica Lechera. Editorial CECSA. México. 252 pp.
- Alais, C. 1997. Ciencia de la Leche y Principios de Técnica Lechera. Ed. CECSA. México D.F. 294 pp.
- Allen, D. B., E. J. DePeters, and R. C. Laben. 1986. Three times a day milking: effects on milk production, reproductive efficiency and udder health. J. Dairy Sci. 69: 1441-1446.
- Ávila, T. S. 2003. Anatomía de la glándula mamaria y composición de la leche. *In: Memorias del curso: buenas prácticas de ordeño para el aseguramiento de la calidad de la leche.* Celaya, Guanajuato, México. pp: 4-16.
- Ávila, T. S. 1988. Producción Intensiva de Ganado Lechero. Editorial Continental. México. 342 pp.
- Barkema, H. W., Y. H. Schukken, T. J. G. M. Lam, M. L. Beiboer, G. Benedictus, and A. Brand. 1999. Management practices associated whit the incidence rate of clinical mastitis. J. Dairy Sci. 82: 1643-1654.
- Barkema, H. W., Y. H. Schukken, T. J. G. M. Lam, M. L. Beiboer, G. Benedictus, and A. Brand. 1998. Management practices associated whit low, medium, and high somatic cell counts in bulk milk. J. Dairy Sci. 81: 1917-1927.
- Barnouin, J., M. Chassagne, and I. Aimo. 1995. Dietary factors associated with milk somatic cell counts in dairy cows in Brittany, France. Prev. Vet. Med. 21: 299-311.

- Bartlett, P. C., G. Y. Miller, S. E. Lance, and L. E. Heider. 1992. Environmental and managerial determinants of somatic cell counts and clinical mastitis incidence in Ohio dairy herds. *Prev. Vet. Med.* 14: 195-207.
- Beath, D. L., F. N. Dickinson, H. A. Tucker, and R. D. Appleman. 1985. *Ganado Lechero: Principios, Prácticas, Problemas y Beneficios*. Nueva Editorial Interamericana. México, D.F. 342 pp.
- Becker, N. G. 1989. *Analysis of Infectious Disease Data*. Chapman and Hall, London. 468 pp.
- Bielka, H., B. L. Horecker, W. B. Jacoby, P. Karlson, B. Keil, C. Liébecq, B. Lindberg, and E. C. Webb. 1978. *Enzyme Nomenclature. Recommendations of the Nomenclature Committee of the International Union of Biochemistry on the Nomenclature and Classification of Enzymes*. Academic Press, Inc. New York. 606 pp.
- Boettcher, P. J., L. B. Hansen, P. M. VanRaden, and C. A. Ernest. 1992. Genetic evaluation of Holstein bulls for somatic cell in milk of daughters. *J. Dairy Sci.* 75: 1127-1137.
- Bramley, A. J., and F. K. Neave. 1975. Studies in the control of coliforms mastitis in dairy cows. *Br. Vet. J.* 131: 522 (Abstr.).
- Burton, J. L., B. J. Nonnecke, T. H. Elsasser, B. A. Mallard, W. Z. Yang, and D. N. Mowat. 1995. Immunomodulatory activity of blood serum from chromium-supplemented periparturient dairy cows. *Vet. Immunol. & Immunopathology.* 49: 29-38.
- Castillo J, H., P. A. Oltenacu, R. W. Blake, C. E. McCulloch, and E. G. Cienfuegos-Rivas. 2000. Effect of herd environment on the genetic and phenotypic relationships among milk yield, conception rate and somatic cell store in Holstein cattle. *J. Dairy Sci.* 83: 807-814.

- Coffey, E. M., W. E. Vinson, and R. E. Pearson. 1985. Heritabilities for lactation average of somatic cell counts in first, second and third or later parties. *J. Dairy Sci.* 68: 3360-3362.
- Crist, W. L., R. J. Harmon, J. O'leary, and A. J. Mcallister. 2001. Mastitis and its Control. University of Kentucky Cooperative Extension Service, College of Agriculture. 14 pp.
- Dahl, G. E., and D. Petitclerc. 2003. Management of photoperiod in the dairy herd for improved production and health. *J. Anim. Sci.* 81(3): 11-17.
- Dohoo, I. R., and K. E. Leslie. 1991. Evaluation of changes in somatic cell counts as indicators of new intramammary infections. *Prev. Vet. Med.* 10: 25-237.
- Duval, J. 1994. Treating mastitis without antibiotics. Ecological Agricultural Projects Publication # 70. Quebec, Canada. pp: 7-20.
- Gasque, G. R. y O. M. A. Blanco. 1995. Zootecnia en Bovinos Productores de Leche. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. Departamento de Producción Animal: Rumiantes. Libro electrónico.
- Grieve, P. A., and B. J. Kitchen. 1985. Proteolysis in milk: The significance of proteinases originating from milk leucocytes and a comparison of the action of leucocyte, bacterial, and natural milk proteases on casein. *J. Dairy Res.* 52: 101-112.
- Harmon, R. J. 2001. Somatic Cell Counts: A Primer. National Mastitis Council Annual Meeting Proceedings. 7 pp.
- Harmon, R. J. and W. L. Crist. 1994. Environmental mastitis in lactating and dry cows and prepartum heifers. *In: Dairy systems for the 21th century. Proceedings of the third international dairy housing conference.* American Society of Agricultural Engineering. pp: 119-127.

- Hermansen, J. S., S. Ostensen, and O. Aaes. 1994. Effect of the levels of fertilizer, grass and supplementary feeds on nitrogen composition and retening properties of milk from cows at pasture. *J. Dairy Res.* 61(2): 179-189.
- Heuer, C., Y. H. Schukken, and P. Dobbelaar. 1999. Postpartum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yield and culling in commercial dairy herds. *J. Dairy Sci.* 82: 295-304.
- Hutton, C. T., L. K. Fox, and D. D. Hancock. 1990. Mastitis control practices. Differences between herds with high and low somatic cell counts. *J. Dairy Sci.* 73: 1135-1145.
- Jukola, E., J. Hakkarainen, H. Saloniemi, and S. Sankari. 1996. Blood selenium, vitamin E, vitamin A and beta-carotene concentrations and udder health, fertility treatments and fertility. *J. Dairy Sci.* 79: 838-845.
- Kansel, V. K. 1992. Essentialities of milk proteins in human nutrition. *Indian Dairyman.* 44(7): 328-31.
- Kehrli, E. M., and E. D. Shuster. 1994. Factors affecting somatic cell and their role in health of bovine mammary gland. *J. Dairy Sci.* 77: 619-627
- Lacy-Hulbert, S. J., M. W. Woolford, G. D. Nicholas, C. G. Prosser, and K. Stelwagen. 1999. Effect of milking frequency and pasture intake on milk yield and composition of late lactation cows. *J. Dairy Sci.* 82: 1232-1239.
- Lehenbauer, T., T. Jones, and L. Collar. 1994. The impact of free-stall housing on somatic cell counts. *In: Dairy systems for the 21th century. Proceedings of the Third International Dairy Housing Conference. American Society of Agricultural Engineering.* pp: 128-137.

- Loor, J. J., M. G. Jones, and S. Summer. 1999. Testing Bulk Tank Milk Samples. Guías del Ordeño, Virginia Cooperative Extension. No. 404-405W. 6 pp.
- Ma, Y., C. Ryan, D. M. Barbano, D. M. Galton, M. Rudan, and K. Boor. 2000. Effects of somatic cell count on quality and shelf-life to pasteurized fluid milk. *J. Dairy Sci.* 83: 264-274.
- Martínez, H. y C. Lascano. 1998. Producción de Leche de Vacas en Pastoreo. Colombia No. 5. 32 pp.
- Mayora, V. F. 2003. Leche, Enfriamiento y Tanques Enfriadores. COFOCALEC/Boletín Con Leche, No. 9: noviembre-diciembre. 15 pp.
- Medrano, A., y Hernández, A. 1994. Riboflavin, alfa-tocoferol and retinol retention in milk after microwave heating. *Lait*. 74: 153-159.
- Natzke, R. P. 1981. Elements of mastitis control. *J. Dairy Sci.* 64: 1431-1442.
- National Dairy Council. 2000. Managed by Dairy Management, Newer Knowledge of Dairy Foods / Milk. Rosemont Illinois. 12 pp.
- National Mastitis Council. 1996. Current Concepts of Bovine Mastitis, 4^{ta} ed. NMC. Madison, WI. 14 pp.
- Ndiweni, N., and J. M. Finch. 1996. Effects of in vitro supplementation with α -tocopherol and selenium on bovine neutrophil functions: implications for resistance to mastitis. *Vet. Immunol and Immunopathol* 51: 67-78.
- Neil, M., and D. Niles. 2000. Unlocking Herd Performance: Using Monthly Component & Production Data. California, DHIA. 11 pp.

- Phillips, C. J., P. C. Chiy, D. R. Arney, and O. Kart. 2000. Effects of sodium fertilizers and supplements on milk production and mammary gland health. *J. Dairy Res.* 67: 1-12.
- Philpot, W. M. 2001. Interpretación de la cuenta de células somáticas y acciones a realizar. *In: memorias del Tercer congreso Nacional de Control de Mastitis y Calidad de Leche.* León Guanajuato, México. 21 al 23 de junio. pp: 14-26.
- Pillai, S. R., E. Kunze, L. M. Sordillo, and B. M. Jayarao. 2001. Application of differential inflammatory cell counts as a tool to monitor udder health. *J. Dairy Sci.* 84: 1413-1420.
- Ponce, P. 1989. Calidad de Leche y su Control: Una Problemática Nacional. Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria de la Habana. Habana, Cuba. 35 pp.
- Ramos, C. M. 1976. Manual de Métodos de Análisis de Leche y Lacticios. México, D.F. 98 pp.
- Revilla, A. 1985. Tecnología de la Leche. Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura. San José, Costa Rica. pp: 17-42.
- Riel, R. 1991. Composición y Estructura Fisicoquímica de la Leche. Ed. Acribia S.A. España. 54 pp.
- Romero, A. T., y H. M. Martínez. 1999. Costos de mastitis (área de Xochimilco, D.F.). *In: Memorias del Segundo Congreso Nacional de Control de Mastitis y Calidad de Leche.* León, Guanajuato; México. 10 al 13 de junio. pp: 14-18.
- Ruegg, P. 2001. The role of selenium and vitamin E in milk quality. University of Wisconsin Extention. <http://www.wisc.edu/dysci/uwex/milk/pubs/see.pdf>

- Ruegg, L. P. 2001. Calidad de Leche y Manejo Sanitario de la Vaca Seca. University of Wisconsin, Madison. 7 pp.
- Ruiz, S. H. y A. T. Romero. 2000. Costos de mastitis bovina. *In*: Simposium nacional de control y tratamiento de la mastitis bovina. Oaxaca, México. 24 al 26 de Agosto. pp: 49-56.
- Saeman, A. I., R. J. Verdi, D. M. Galton, and D. M. Barbano. 1988. Effects of mastitis on proteolytic activity in bovine milk. *J. Dairy Sci.* 71: 505-512.
- Schlimme, E., and Bucheim, W. 2002. La Leche y sus Componentes, Propiedades Químicas y Físicas. Editorial Acribia, Zaragoza España. 121 pp.
- Schuette, S. A., and N. J. Yasillo, 1991. The effect of carbohydrates in milk on the absorption of calcium by postmenopausal women. *J. Am. Coll. Nutr.* 10(2): 132-139.
- Shearer, J. K. 1986. The Production of Quality Milk. IFAS. Extension Veterinarian. College of Veterinary Medicine. University of Florida. 8 pp.
- Shook, G. E., and M. M. Schutz. 1994. Selection on somatic cell score to improve resistance to mastitis in the United States. *J. Dairy Sci.* 77: 648-658.
- Smith, K. L., D. A. Todhunter, and P. S. Schoenberger. 1985. Environmental mastitis: Causes, prevalence, prevention. *J. Dairy Sci.* 68: 1531-1543.
- Socha M. T., and A. B. Johnson. 2001. Effects of Trace Minerals on Dairy Production. Technical bulletin S-4008. Zinpro Corporation. <http://www.zinpro.com/>
- Sokolow, W. A. A. 1980. Fabricación de Productos Lácteos. Traducido del Alemán por Jaime Esaín Escobar. Ed. Acribia, España. 70 pp.

- Sordillo, L. M., K. Shafer-Weaver, and D. DeRosa. 1997. Immunobiology of the mammary gland. *J. Dairy Sci.* 80: 1851-1865.
- Stelwagen, K., and J. Lacy-Hulbert. 1996. Effect of milking frequency on milk somatic cell count characteristics and secretory cell damage in cows. *Am J. Vet. Res.* 57: 902-905.
- TetraPak. 2000. *Leche, Alimento Indispensable*. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos. Sao Paulo Brasil. 35 pp.
- Valdes, R. R. 1994. Nutrición y respuesta inmune. *Perinatol Reprod. Hum.* 8: 20-28.
- Varela, A. H. 1999. Nutrición y mastitis. En: *Memorias del 2do Congreso Nacional de Control de Mastitis y Calidad de la Leche*. León Guanajuato, México. 10 al 12 de junio. pp: 45-50.
- Vega, S., A. León, F. N. Pérez, T. R. Gutierrez, G. G. Díaz, y A. A. Ramírez. 2003. Problemas de adulteración en leche y derivados. *Revista Lácteos y Cárnicos Mexicanos*. Octubre-Noviembre. 35 pp.
- Veisseyre, R. 1988. *Lactología Técnica*. Ed. Acribia, España. 114 pp.
- Wattiaux, M. A. 2004. *Composición de la Leche y Valor Nutricional*. Instituto Babcock para la investigación y desarrollo internacional de la industria lechera, Universidad de Wisconsin-Madison, No. 19. 11 pp.
- Weeb, B. H. 1974. *Fundamentals of Dairy Chemistry*. Ed. AVI. Washington, USA. 128 pp.
- Weiss, W. P., J. Hogan, D. A. Todhunter, and K. L. Smith. 1997. Effects of vitamin E supplementation in diets with a low concentration of selenium on mammary gland health of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 80: 1728-1737.

CAPÍTULO 3. Efecto de la cuenta de células somáticas en producción y calidad de leche de vacas en pastoreo o en confinamiento

Effect of somatic cell count on yield and milk quality from grazing or confined dairy cows

Octavio Acosta López ¹

José Guadalupe García Muñiz ¹

Maximino Huerta Bravo ¹

Rafael Núñez Domínguez ¹

Rodolfo Ramírez Valverde ¹

Posgrado en Producción Animal, Universidad Autónoma Chapingo, Km. 38.5,
Carretera México-Texcoco, Chapingo, Estado de México, México. C.P. 56230.

RESUMEN

El objetivo fue estimar el efecto de la cuenta de células somáticas (CCS) en la producción de leche, la concentración de componentes y las propiedades fisicoquímicas de la leche de vacas Holstein y Jersey manejadas en pastoreo ($n = 25$) y vacas Holstein manejadas en confinamiento ($n = 288$). Se analizaron 6,337 muestras de leche de vacas individuales provenientes de los ordeños de la mañana y de la tarde para grasa (%), proteína (%), sólidos no grasos (SNG, %), sólidos totales (ST, %), agua adicionada (%), crioscopía ($^{\circ}\text{C}$), densidad (g/mL) y CCS. El efecto de la CCS en la producción de leche, la concentración de componentes y las propiedades fisicoquímicas de la leche de vacas en pastoreo o en confinamiento se modeló el procedimiento MIXED y el modelo incluyó los efectos de la subclase raza de la vaca por sistema de alimentación, padre de la vaca, vaca anidada en padre de la vaca y la subclase raza de la vaca por sistema de alimentación, ordeño, número de parto, estación de muestreo y etapa de lactancia. Un incremento en la CCS de 100,000 CS/mL de leche estuvo asociado con una disminución ($P < 0.05$) en la producción diaria de leche para las tres combinaciones de raza de la vaca por sistema de alimentación, mientras que los porcentajes de proteína y SNG sólo disminuyeron ($P < 0.01$) para Holstein-confinamiento y Holstein-pastoreo. La disminución en los ST sólo fue importante ($P < 0.01$) para Holstein-confinamiento. En contraste, la crioscopía y el porcentaje de agua adicionada mostraron un incremento lineal ($P < 0.05$) sólo para Holstein-confinamiento y Holstein-pastoreo. El incremento en la CCS no afectó el porcentaje de grasa y densidad de la leche de Holstein-confinamiento y Holstein-pastoreo, sin embargo, para Jersey-pastoreo se observó un efecto cuadrático ($P < 0.01$). En general, la combinación Jersey-pastoreo fue la menos sensible al efecto negativo de la alta CCS sobre la producción, los componentes y las propiedades fisicoquímicas de la leche.

Palabras clave: Calidad de leche, cuenta de células somáticas, bovinos lecheros, Holstein, Jersey, pastoreo.

ABSTRACT

The objective was to estimate the effect of somatic cell count (SCC) on milk yield, milk components and physicochemical properties of milk from grazing ($n = 25$) or confined ($n = 288$) dairy cows. Morning and afternoon milk samples ($n = 6,315$) from individual cows were obtained and analyzed for fat (%), protein (%), non-fat solids (SNF, %), total solids (TS, %), added water (%), freeze point depression (FPD, °C), density (g/mL), and SCC. The effect of SCC on milk yield, milk components and physicochemical properties of milk from grazing or confined dairy cows was modeled with MIXED procedure. The model included the effects of the cow breed subclass according to the feeding system used, sire of the cow, cow nested in sire of the cow and cow breed subclass by feeding system, milking, parity number, test season, and lactation stage. An increase of 100,000 SC/mL of milk was associated with a decrease ($P < 0.05$) of daily milk yield for all three combinations of cow breeds by feeding system. Both the milk protein and SNF percentage decreased ($P < 0.01$) only for Holstein-confinement and Holstein-grazing. The percentage of TS decreased ($P < 0.01$) only for Holstein-confinement. In contrast, FPD and added water increased linearly ($P < 0.05$) only for Holstein-confinement and Holstein-grazing. Increasing SCC did not affect either the fat percentage or the milk density of Holstein-confinement and Holstein-grazing, although a quadratic ($P < 0.01$) effect was observed for Jersey-grazing. In general, the Jersey-grazing combination was the least affected by the negative effect of high SCC on daily milk yield, milk components, and milk physicochemical properties.

Key words: Milk quality, somatic cell count, dairy cattle, Holstein, Jersey, grazing.

INTRODUCCIÓN

Los consumidores cada vez exigen mayor calidad en los alimentos que consumen. Para los ganaderos lecheros esto significa producir más leche y de mejor calidad, especialmente con baja cuenta de células somáticas (CCS) y libre de residuos que afecten la salud humana. Las células somáticas son células del sistema inmune que se producen en respuesta a la infección de la glándula mamaria. La mastitis es la causa principal de una alta CCS en la leche (Jones, 1986). La presencia de mastitis provoca un incremento en la permeabilidad de las membranas de los capilares que irrigan al tejido secretor de la glándula mamaria (Harmon, 2001), lo que conjuntamente con la destrucción del tejido secretor, reducen la producción y concentración de componentes de la leche (Schallibaum, 2001; Harmon, 1994).

En México no se han publicado estudios en que se haya estimado el efecto de la CCS sobre la producción y calidad de la leche de ganado bovino. Por lo anterior, el objetivo de este estudio fue evaluar el efecto de la CCS de vacas en confinamiento o en pastoreo para la producción de leche, la concentración de grasa, proteína, sólidos totales, sólidos no grasos, y algunas propiedades fisicoquímicas de la leche como densidad, agua en leche, y depresión del punto crioscópico.

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se realizó en la Granja Experimental de la Universidad Autónoma Chapingo (UACH), en los módulos de producción de leche en confinamiento y en pastoreo, localizados en Chapingo, Estado de México. El sitio se localiza en los 19° 29' de latitud norte y 98° 53' de longitud oeste, a 2,250 msnm. La fórmula climática del sitio es Cb (wo)(w)(i')g que corresponde a un clima templado sub-húmedo (el más seco de los subhúmedos). La precipitación promedio anual es de 644.8 mm con un régimen de lluvias en verano. La temperatura media anual varía entre 12 y 18 °C, con una oscilación térmica entre 5 y 7 °C y una marcha de la temperatura tipo Ganges, siendo mayo el mes más caliente y enero el mes más frío (García, 1988).

Sistema de producción de leche en confinamiento

El módulo de bovinos lecheros de la Granja Experimental de la UACH fue el modelo de sistema de producción en confinamiento. Este sistema consiste de 10 corrales con piso de tierra a cielo abierto dispuestos en abanico, donde se alojan 288 vacas de la raza Holstein Friesian. En cinco de los corrales se distribuyen las vacas lactantes de acuerdo con su promedio de producción y días de lactancia, agrupándose en bajas, medianas y altas productoras. También se dispone de dos corrales para becerras y vaquillas, dos para vacas secas, un corral que se utiliza como paridero, y un área anexa a los corrales para becerras de hasta dos meses de edad.

La alimentación de las vacas consiste en una dieta integral que contiene alfalfa verde, ensilado de maíz y concentrado comercial con 16% de proteína cruda, la cual se asigna en cantidades diferenciales de acuerdo con la etapa de lactancia y nivel de producción de leche del grupo de vacas. También se proporcionan sales minerales comerciales y agua a libre acceso.

Las vacas se ordeñan dos veces al día (4:00 y 15:00 h) en una sala de ordeño en espina de pescado 3 x 3. El procedimiento de ordeño comprende el preparado de la vaca con lavado de la ubre y áreas adyacentes a chorro de agua, seguido por la limpieza con jerga o papel y algunas veces desinfección con una solución de yodo. El programa de prevención y control de mastitis se basa en la detección de casos clínicos por parte del personal encargado del ordeño. Los casos clínicos detectados se tratan con antibióticos de acuerdo con el protocolo establecido por el responsable del programa de medicina preventiva. Al secado, todas las vacas reciben terapia de vaca seca.

Sistema de producción de leche en pastoreo

El sistema de producción de leche en pastoreo estuvo representado por el módulo de producción de leche orgánica, localizado en el predio “El Olivar” de la Granja Experimental de la UACH. El sistema abarca un área de 23 ha divididas en 14 potreros.

La alimentación de las vacas consiste exclusivamente del pastoreo rotacional de praderas mixtas de alfalfa (*Medicago sativa*) asociadas con trébol blanco (*Trifolium repens*) y los pastos ballico perenne (*Lolium perenne*) y ovillo

(*Dactylis glomerata*), con agua y sales minerales a libre acceso. Las sales minerales se formulan con base en un diagnóstico previo de los niveles de minerales en sangre y forraje. Durante el período experimental no se proporcionaron otro tipo de suplementos alimenticios.

Las praderas se pastorearon con 10 vacas Holstein y 25 vacas Jersey de uno a tres partos, divididas en lactantes y secas. Las crías nacidas de estas vacas permanecieron tres días con la madre y posteriormente fueron enviadas a corraletas individuales donde se les continuó alimentando con leche y un concentrado iniciador. Una vez destetadas, se integraron al grupo de animales jóvenes y se enviaron a las praderas.

En el periodo primavera-verano, el pastoreo comprendió períodos de ocupación de siete días con 30 días de descanso, y en el periodo otoño-invierno de cinco días de ocupación con 50 días de descanso.

El ordeño se realizó de forma mecánica, dos veces al día (con horario similar al del sistema en confinamiento) en una sala 6 x 6 en péndulo. Las vacas se ordeñaron sin preparación previa de la ubre y al término del ordeño se enviaron a las praderas sin habérseles aplicado sellador post-ordeño.

El programa de prevención y control de mastitis se basó en la detección de los casos clínicos y su posterior tratamiento con medicamentos alternativos, y en casos excepcionales con la administración de antibióticos cuando la vida de la vaca se encontraba en peligro.

Periodo experimental, análisis de laboratorio y variables registradas

El periodo experimental fue de enero a diciembre de 2004. En cada uno de los sistemas de producción se colectaron quincenalmente muestras de leche de vacas individuales. En total se procesaron 6,137 muestras de leche, de las cuales 5,431 correspondieron a las vacas del sistema de producción de leche en confinamiento y 706 a las vacas de pastoreo.

En el sistema de producción de leche en confinamiento las muestras de leche se colectaron de las jarras pesadoras, y de medidores de leche tipo Waikato en el sistema de producción de leche en pastoreo. En el día de muestreo se registró la fecha y la producción de leche de cada vaca; la muestra para análisis se colectó en viales estériles de 60 mL y se mantuvieron a 4 °C hasta su traslado al laboratorio de calidad de leche de la UACH.

Las muestras de leche se procesaron con el equipo de análisis EKOMILK-M[®] modelo Fast Model de la línea BULTEH 2000 Ltd. BULGARIA. Este equipo analiza los componentes y las propiedades fisicoquímicas de la leche por medio de ultrasonido. Para cada muestra se obtuvieron los porcentajes de grasa, proteína, sólidos no grasos (SNG) y sólidos totales (ST), así como el porcentaje de agua adicionada, la densidad (g/mL) y depresión del punto crioscópico (°C). Adicionalmente se utilizaron los registros reproductivos y de ancestros de las vacas para registrar otras variables como el padre la vaca, la fecha y el número de parto. A partir de esta información se calcularon los días en leche como la

diferencia entre la fecha de muestreo y la fecha de parto, la estación de parto y la estación de muestreo.

Para cada muestra de leche también se estimó la CCS con la prueba de Wisconsin para mastitis (Thompson y Postle, 1964). El procedimiento de la prueba de Wisconsin consistió en depositar 2 mL de la muestra de leche y 2 mL de reactivo para prueba de California (LALAMASTIT^{MR}), en tubos graduados fijos a una gradilla metálica. Inmediatamente después se colocó a cada tubo un tapón metálico con perforación graduada y se procedió a la mezcla de los componentes con movimientos de balanceo durante 10 segundos. Una vez realizado el mezclado se procedió a colocar la gradilla en posición invertida para permitir, durante 10 segundos, el flujo de la mezcla leche-reactivo. Terminado el tiempo de drenado se regresó la gradilla a la posición original y se dejó reposar el residuo durante un minuto. Transcurrido este tiempo se registró la lectura del residuo en cada tubo, transformándose a CCS con las equivalencias del Cuadro 10.

Cuadro 10. Conversión del residuo de la mezcla leche - reactivo a cuenta de células somáticas (CCS), en la prueba de Winconsin

Altura del residuo en el tubo (mm)	CCS (células mL ⁻¹ de leche)	Altura del residuo en el tubo (mm)	CCS (células mL ⁻¹ de leche)
0	12,500	18	450,000
1	16,667	19	500,000
2	33,334	20	550,000
3	50,000	21	600,000
4	66,667	22	650,000
5	83,334	23	700,000
6	100,000	24	800,000
7	120,000	25	850,000
8	140,000	26	900,000
9	160,000	27	1000,000
10	180,000	28	1,166,667
11	200,000	29	1,333,334
12	233,333	30	1,700,000
13	266,666	31	1,800,000
14	300,000	32	1,930,000
15	333,333	33	2,030,000
16	366,666	34	2,180,000
17	400,000	35	2,280,000

Fuente: Thompson y Postle, 1964.

Análisis estadístico

Debido a la presencia de dos razas en el sistema de producción de leche en pastoreo, se procedió a la definición de la subclase raza de la vaca por sistema de alimentación. La subclase “Holstein confinamiento” estuvo conformada por las vacas del sistema de producción de leche en confinamiento, mientras que las subclases “Holstein pastoreo” y “Jersey pastoreo” las conformaron las vacas

manejadas en el sistema de producción de leche en pastoreo. Para su inclusión en el modelo estadístico, el número de parto de la vaca se dividió en tres clases (1, 2, y 3 ó más partos), la etapa de lactancia en tres periodos (de 4 a 100 d, de 101 a 200d, y mayor de 200 d) y la estación de muestreo en lluvias (junio a septiembre) y secas (octubre a mayo). También se ajustó en el modelo el efecto del ordeño (a.m. o p.m.) y la cuenta de células somáticas como covariable para cada combinación de raza de la vaca por sistema de alimentación.

Se utilizó el procedimiento MIXED de SAS (SAS, 2001) para realizar el análisis de varianza de las variables de respuesta. El modelo estadístico, después de remover interacciones no significativas de primer orden fue el siguiente:

$$Y_{ijklmnop} = \mu + \text{RAZASISTEMA}_i + \text{PADRE}_j + \text{VACA}(\text{PADRE RAZASISTEMA})_{ijk} + \text{ORDEÑO}_l + \text{PARTO}_m + \text{ESTACIÓN}_n + \text{ETAPALACT}_o + \text{RAZASISTEMA} * b_1 (\text{CCS} - \mu_{\text{CCS}}) + \text{RAZASISTEMA} * b_2 (\text{CCS} - \mu_{\text{CCS}})^2 + e_{ijklmnop}$$

Donde: $Y_{ijklmnop}$ es el valor de la variable de respuesta siendo analizada; μ es la media general; RAZASISTEMA_i es el efecto fijo de la i-ésima combinación de raza la vaca por sistema de alimentación (Holstein confinamiento, Holstein pastoreo, Jersey pastoreo); PADRE_j es el efecto aleatorio j-ésimo padre de la vaca ($j = 1, \dots, 72$) $\sim NI(0, \sigma_p^2)$; $\text{VACA}(\text{PADRE RAZASISTEMA})_{ijk}$ es el efecto aleatorio de la k-ésima vaca ($k = 1, \dots, 216$) anidada en el j-ésimo PADRE y la i-ésima combinación de raza por sistema de alimentación $\sim NI(0, \sigma_{V(P)}^2)$; ORDEÑO_l es el efecto fijo del l-ésimo ordeño ($l = \text{a.m.}, \text{p.m.}$); PARTO_m es el

efecto fijo del m-ésimo número de parto de la vaca ($m = 1, 2, 3+$); $ESTACIÓN_n$ es el efecto fijo de la n-ésima estación de muestreo ($n = \text{lluvias, secas}$); $ETAPALACT_o$ es el efecto fijo de la o-ésima etapa de la lactancia ($o = 1, 2, 3$); b_1 , y b_2 son, respectivamente, los coeficientes de regresión para los efectos lineal y cuadrático de la covariable CCS en la leche; μ_{CCS} es la media de la covariable CCS; CCS es la cuenta de células somáticas en el día de muestreo; $e_{ijklmnop}$ es el error aleatorio $\sim NI(0, \sigma_e^2)$.

Para los efectos principales y las interacciones significativas, las medias de cuadrados mínimos se obtuvieron con el enunciado LSMEANS y se compararon utilizando la prueba de Tukey con el procedimiento MIXED de SAS (SAS, 2001). Las soluciones de los efectos fijos de los análisis de varianza se utilizaron para obtener los interceptos de las ecuaciones de regresión de las covariables significativas.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el Cuadro 11 se muestra el nivel de significancia (probabilidades) para los efectos principales e interacciones de primer orden, obtenidos para evaluar el efecto de la CCS en producción de leche, concentración de componentes y propiedades fisicoquímicas de la leche de vacas en confinamiento o en pastoreo.

Cuadro 11. Nivel de significancia (probabilidad) para los efectos principales e interacciones de primer orden, obtenidos para evaluar el efecto de la CCS¹ en producción de leche, concentración de componentes y propiedades fisicoquímicas de la leche en vacas en confinamiento o en pastoreo

Efecto	Variable de respuesta ²							
	Producción de leche (kg/vaca/d)	Grasa (%)	Proteína (%)	ST (%)	SNG (%)	Agua (%)	Densidad (g/mL)	Crioscopía (°C)
Raza-Sistema	<0.01	<0.01	< 0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.05
Ordeño (O)		0.09	0.50	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01
Número de parto (NP)	<0.01	0.31	0.07	0.06	0.09	0.01	0.11	<0.05
Estación de muestreo (EM)	<0.01	0.39	<0.01	<0.01	0.72	<0.05	<0.01	<0.05
Etapas de lactancia (DEL)	<0.01	<0.01	< 0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01
Raza-Sistema x Ordeño		0.38	<0.01	0.34	0.29	0.55	0.55	0.13
Raza-Sistema x NP	<0.01	<0.01	0.11	0.29	<0.01	0.45	0.82	<0.05
Raza-Sistema x EM	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	0.01	<0.01
Raza-Sistema x DEL	<0.01	0.31	<0.01	0.19	0.28	<0.01	0.69	0.17
Ordeño x NP		0.64	0.94	0.60	0.90	0.86	0.66	0.93
Ordeño x EM		0.90	0.51	0.79	0.76	0.95	0.82	0.98
Ordeño x DEL		<0.05	0.30	0.54	0.12	0.20	0.11	0.30
NP x EM	0.07	0.67	<0.05	<0.01	0.08	<0.05	0.01	<0.05
NP x DEL	<0.01	0.45	0.48	0.66	0.31	0.44	0.61	0.59
EM x DEL	<0.05	0.14	0.21	0.56	0.21	0.20	0.51	0.58
CCS ¹ , lineal	<0.01	<0.05	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.05	<0.01
CCS ¹ , cuadrático	0.11	<0.01	0.56	0.22	0.16	0.15	<0.01	0.37

¹ CCS = Cuenta de células somáticas (células/mL de leche x 100,000)

² ST = Sólidos totales; SNG = Sólidos no grasos.

Los efectos de raza-sistema y etapa de lactancia, la interacción raza-sistema por estación de muestreo y la covariable lineal de la cuenta de células somáticas fueron importantes ($P < 0.05$) en todas las variables de respuesta, mientras que los demás efectos incluidos solo fueron importantes en algunas de las variables.

En el Cuadro 12 se presentan el número de observaciones y los estadísticos descriptivos para las variables de calidad de la leche de cada una de las combinaciones de raza por sistema de alimentación evaluadas.

En general, los valores estimados para producción de leche, concentración de componentes y propiedades fisicoquímicas de la leche fueron los esperados, la subclase Holstein confinamiento fue superior en producción y densidad de la leche, y tiene la menor concentración de agua adicionada calculada y CCS en leche comparada con las subclases Holstein pastoreo y Jersey pastoreo. Sin embargo, la subclase Jersey pastoreo presenta las mayores concentraciones de grasa, proteína, SNG y ST, y el menor punto crioscópico en leche comparado con las subclases Holstein confinamiento y Holstein pastoreo.

Cuadro 12. Estadísticos descriptivos de la cuenta de células somáticas (CCS), producción de leche, componentes y propiedades fisicoquímicas de la leche de vacas en confinamiento o en pastoreo

Raza-Sistema	n	Variable ¹	Media	Desviación estándar	Coefficiente de variación
Holstein confinamiento	5,431	PL (kg/vaca/día)	16.7	6.2	37.2
		Grasa (%)	3.1	1.0	31.1
		Proteína (%)	3.02	0.2	6.2
		SNG (%)	8.2	0.5	6.2
		ST (%)	11.3	1.1	10.0
		Densidad (gr/mL)	1.0284	0.002	0.21
		Agua ² (%)	4.0	4.3	106.3
		Crioscopía (°C)	-0.541	0.033	-6.0
		CCS (x 1000)	198.2	367.1	185.2
Holstein Pastoreo	268	PL (kg/vaca/día)	14.2	6.4	45.5
		Grasa (%)	3.8	1.4	37.9
		Proteína (%)	3.0	0.3	9.6
		SNG (%)	8.1	0.9	10.9
		ST (%)	11.9	2.0	16.9
		Densidad (gr/mL)	1.0274	0.003	0.3
		Agua ² (%)	5.7	7.1	123.0
		Crioscopía (°C)	-0.5302	0.059	-11.3
		CCS (x 1000)	222	410.2	184.8
Jersey Pastoreo	438	PL (kg/vaca/día)	9.0	3.7	41.4
		Grasa (%)	4.7	1.5	32.8
		Proteína (%)	3.2	0.3	10.3
		SNG (%)	8.5	1.0	11.8
		ST (%)	13.1	2.1	16.0
		Densidad (gr/mL)	1.028	0.004	0.37
		Agua ² (%)	4.3	8.3	194.9
		Crioscopía (°C)	-0.5476	0.069	-12.6
		CCS (x 1000)	278.8	494.2	177.2

¹ PL = Producción de leche (kg/vaca/día); SNG = Sólidos no grasos (%); ST = Sólidos totales (%) y CCS = Cuenta de células somáticas x 1000.

² Agua = Agua adicionada calculada

Cuenta de células somáticas

Harmon (2001) menciona que la CCS sirve como referencia para determinar el grado de infección en la glándula mamaria de un hato determinado. De manera general, la leche de hatos con CCS mayor a 400,000 células/mL está fuera de los límites establecidos para considerarla como de buena calidad. En el presente estudio los promedios de CCS fueron 198.2, 222, y 278.8 mil células mL⁻¹ de leche para Holstein en confinamiento, Holstein en pastoreo y Jersey en pastoreo, respectivamente (Cuadro 12). Los resultados de CCS para las tres combinaciones de raza de la vaca por sistema de alimentación cumplen con los parámetros de calidad de leche exigidos por los organismos internacionales de certificación de productos orgánicos, al tener en promedio menos de 400 000 células mL⁻¹ de leche (OCIA, 1998).

En el sistema de producción de leche en pastoreo, el no tener ubres húmedas y sucias al momento de la ordeña disminuye de manera considerable la posibilidad de tener altas CCS. Sin embargo, este sistema presentó CCS más altas que el sistema de producción de leche en confinamiento. Las causas de una mayor CCS en el sistema de producción de leche en pastoreo pueden atribuirse fundamentalmente al manejo del ordeño. En este sistema no se realizó la preparación de la vaca para el ordeño y se omitieron prácticas preventivas importantes como el despunte y el uso del presello y sellador post-ordeño. En los estudios de Goldberg *et al.* (1992), Bartlett *et al.* (1992) y Barkema *et al.* (1999a,b) se señala que los factores que incrementan la CCS son: corrales con cama de tierra, ausencia de áreas de parto limpias, tener en el

mismo corral vacas secas y vaquillas gestantes, no hacer el despunte al momento de la ordeña, ausencia de presellado, falta de estimulación previo al ordeño, usar trapos toallas comunes para la limpieza de la ubre y pezones, ubres y pezones húmedos al momento de colocar las pezoneras, ordeño rápido y falta de sellado postordeño.

Efecto de la CCS en la producción y calidad de la leche

En el Cuadro 13 se muestran para cada combinación de raza de la vaca por sistema de alimentación, los coeficientes de regresión que describen el efecto de la CCS en la producción de leche, la concentración de componentes y las propiedades fisicoquímicas de la leche.

El incremento en la CCS afectó ($P < 0.05$) de manera lineal a la PL, la concentración de proteína, ST, SNG, Agua adicionada calculada y crioscopía de la leche para la subclase Holstein confinamiento. Para la subclase Holstein pastoreo la CCS afectó ($P < 0.05$) de manera lineal a la PL, la concentración de proteína, SNG, Agua adicionada calculada y crioscopía de la leche. La subclase Jersey pastoreo fue la menos sensible al efecto de la CCS, ya que esta solo afectó ($P < 0.05$) de forma lineal a la PL y de forma cuadrática a la concentración de grasa y la densidad de la leche.

Cuadro 13. Coeficientes de regresión para la relación entre la cuenta de células somáticas en el día de muestreo y producción, componentes y propiedades fisicoquímicas de la leche de vacas en confinamiento o en pastoreo

Variable ¹	Subclase Raza*Sistema de alimentación									
	Holstein-Confinamiento ²			Holstein-Pastoreo ²			Jersey-Pastoreo ²			
	b ₀	b ₁	P > F	b ₀	b ₁	P > F	b ₀	b ₁	b ₂	P > F
PL (kg/vaca/día)	12.3	-0.06514	< 0.05	12.99	-0.4254	< 0.0001	12.53	-0.18690		< 0.05
Grasa (%)	3.75	-0.01299	0.276	3.76	-0.0374	0.49	3.83	-0.10950	0.0070	< 0.01
Proteína (%)	3.053	-0.00463	< 0.0001	3.06	-0.0106	< 0.0005	3.05	-0.00236		0.248
ST (%)	12.07	-0.01700	< 0.01	12.08	-0.0207	0.295	12.02	0.00905		0.484
SNG (%)	8.19	-0.01244	< 0.0001	8.22	-0.0268	< 0.005	8.19	-0.01040		0.07
Agua (%)	4.99	0.11730	< 0.05	4.86	0.1846	< 0.05	5.26	-0.00970		0.84
Crioscopía (°C)	-0.535	0.00086	< 0.01	-0.538	0.0022	< 0.001	-0.534	0.00042		0.27
Densidad (g/mL)	1.028	-0.00002	0.3644	1.028	-0.00015	0.1987	1.027	0.00021	-0.00001	< 0.001

¹ PL=Producción de leche; ST = Sólidos totales; SNG = Sólidos no grasos.

² b₀ = Intercepto; b₁ = Coeficiente de regresión lineal de la covariable CCS en leche; b₂ = Coeficiente de regresión cuadrático para la covariable CCS en leche; P>F = Probabilidad

Producción de leche

En la Figura 1 se muestra el efecto de la CCS en la producción diaria de leche para cada una de las combinaciones de raza de la vaca con sistema de alimentación. El incremento en la CCS disminuyó ($P < 0.05$) la producción diaria de leche para los tres sistemas estudiados. Sin embargo, la disminución fue mayor para Holstein-pastoreo, seguida de Jersey-pastoreo y la más baja fue para Holstein-confinamiento.

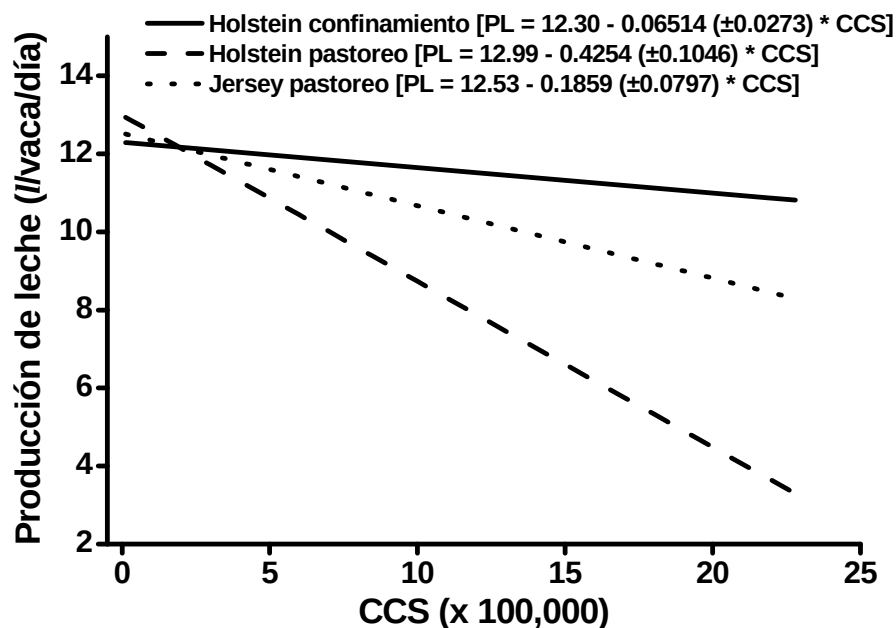


Figura 1. Efecto de la cuenta de células somáticas (CCS) en la producción diaria de leche de vacas en pastoreo o en confinamiento.

Los resultados obtenidos en este estudio son similares a los publicados por Dobbins (1997) quien mostró que con una elevada CCS disminuyó la producción de leche y aumentaron las pérdidas económicas. Fetrow *et al.* (1991) menciona que las pérdidas económicas no sólo se ocasionan por la menor producción de leche de la vaca con alta CCS, sino también por el menor precio que el productor recibe al vender leche de menor calidad, y por el costo extra en que se incurre debido al tratamiento de vacas enfermas.

Kitchen (1981) menciona que una alta CCS disminuye la producción de leche y altera su composición, debido a que se reduce la capacidad de síntesis del tejido secretor, y que la magnitud de los cambios en la composición de la leche dependen de la severidad del daño causado a las células secretoras de leche y

al arreglo de los capilares sanguíneos que irrigan al alveolo. Kehrli y Shuster (1994) mencionan que como consecuencia de una alta CCS la permeabilidad capilar en la sangre cambia y las conexiones entre las células epiteliales se abren, lo que provoca un incremento en el flujo de iones y proteínas de la sangre a la leche.

La mastitis es la causa principal del incremento de la CCS y generalmente ésta es causada por microorganismos patógenos. En algunos casos estos microorganismos producen toxinas que afectan directamente el tejido secretor de la glándula mamaria; en otros casos la sola presencia de microorganismos causantes de mastitis provoca una reacción de inflamación del tejido mamario, en un intento del animal por eliminar los microorganismos invasores (Schroeder, 1997; Kehrli y Shuster, 1994). La inflamación contribuye a la disminución de la producción de leche que, dependiendo del grado de inflamación la disminución en la producción de leche puede llegar a ser de hasta el 100%. La inflamación también es responsable de los cambios que ocurren en la composición de la leche de los cuartos infectados. Dichos cambios se manifiestan en un incremento en la concentración de algunos componentes de la sangre en la leche y una disminución de los componentes normales (Kehrli y Shuster, 1994).

Grasa en leche

En la Figura 2 se muestra el efecto de la CCS en la concentración de grasa en leche para cada una de las combinaciones de raza de la vaca con sistema de alimentación. El incremento en la CCS no afectó la concentración de grasa en

leche para las combinaciones Holstein-pastoreo y Holstein-confinamiento. Sin embargo, para la combinación Jersey-pastoreo el incremento en la CCS tuvo efecto lineal y cuadrático ($P < 0.05$) sobre la concentración de grasa en leche.

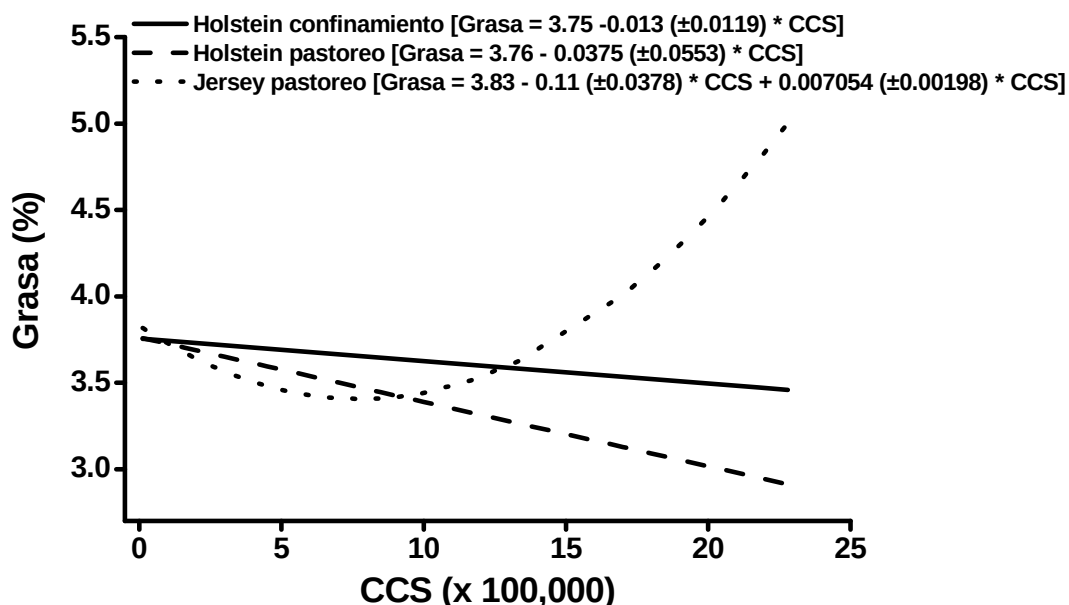


Figura 2. Efecto de la cuenta de células somáticas (CCS) en la concentración de grasa en leche de vacas en pastoreo o en confinamiento.

La ausencia del efecto de la CCS en la concentración de grasa en la leche para las combinaciones Holstein en confinamiento y Holstein en pastoreo concuerda con lo reportado por Harmon (2001). Sin embargo, los resultados obtenidos en el estudio difieren de lo reportado por Eberhart (1987), quien estimó una disminución en la concentración de grasa en leche al incrementarse la CCS.

Kitchen (1981) menciona que la concentración de grasa en leche disminuye como resultado de una infección en la glándula mamaria. En algunos casos donde la CCS es alta y la producción de leche se reduce en mayor grado que el

contenido de grasa, se observa un incremento aparente de la concentración de grasa causado por una alta CCS, y esto se debe a un efecto de concentración (Kitchen, 1981), como se observa para Jersey-pastoreo.

Proteína en leche

En la Figura 3 se muestra el efecto de la CCS en la concentración de proteína en leche para cada una de las combinaciones de raza de la vaca con sistema de alimentación. El incremento en la CCS disminuyó ($P < 0.05$) la concentración de proteína en leche para las combinaciones Holstein-confinamiento y Holstein-pastoreo. Sin embargo, para Jersey-pastoreo no afectó este incremento en la CCS.

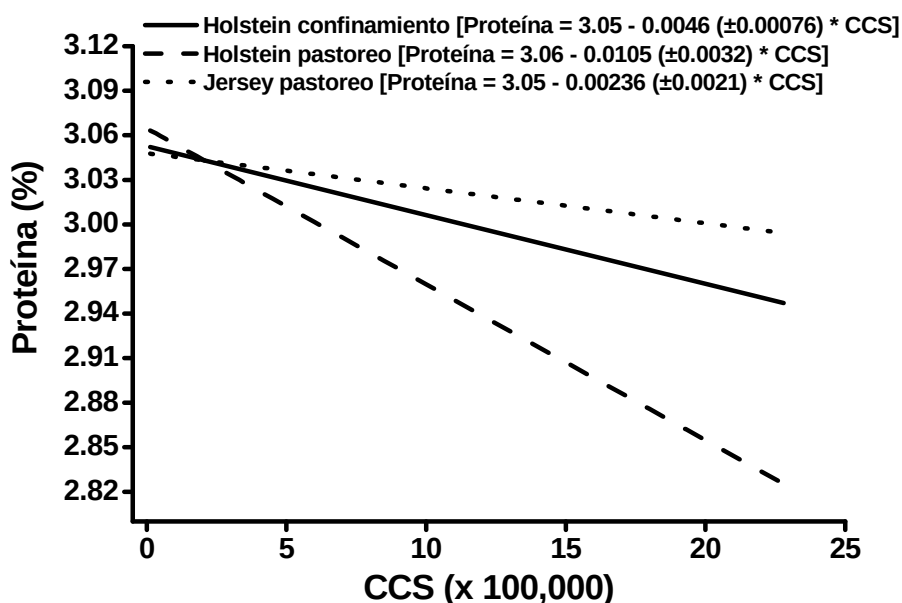


Figura 3. Efecto de la cuenta de células somáticas (CCS) en la concentración de proteína en leche de vacas en pastoreo o en confinamiento.

Los resultados obtenidos en este estudio para Holstein-confinamiento y Holstein-pastoreo concuerdan con los de Eberhart (1987), quien mostró que una elevada CCS disminuye la concentración de proteína en leche; sin embargo, difieren de los de Casado y García (1986).

Kitchen (1981) menciona que al incrementarse la CCS el contenido de proteína en leche puede tener una ligera disminución. Sin embargo, los tipos de proteína que aparecen en la leche como producto de una alta CCS muestran cambios mayores. Debido a cambios en la permeabilidad vascular causados por una alta CCS, las concentraciones de las principales proteínas sintetizadas en la glándula mamaria como α -caseína, β -caseína α -lactoalbúmina y β -lactoalbúmina disminuyen, mientras que las de las proteínas de la sangre como seroalbumina e inmunoglobulinas se incrementan. Por lo tanto, puede haber un balance entre la proteína que disminuye y la proteína que aumenta, resultando en similar nivel de concentración de proteína en la leche.

Sólidos totales

En la Figura 4 se muestra el efecto de la CCS en la concentración de sólidos totales en leche para cada una de las combinaciones de raza de la vaca con sistema de alimentación. El incremento en la CCS disminuyó la concentración de sólidos totales en leche para las combinaciones Holstein-confinamiento y Holstein-pastoreo, sin embargo esta disminución solo fue significativa ($P < 0.05$) para Holstein-confinamiento. La CCS no presenta efecto ($P > 0.05$) para las combinaciones Holstein-pastoreo y Jersey-pastoreo.

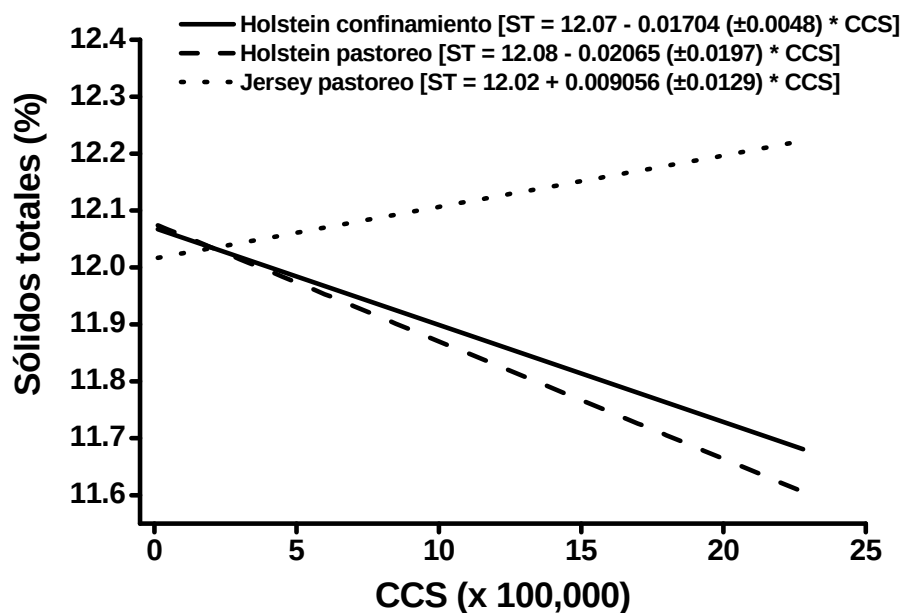


Figura 4. Efecto de la cuenta de células somáticas (CCS) en la concentración de sólidos totales en leche de vacas en pastoreo y en confinamiento.

Sólidos no grasos

En la Figura 5 se muestra el efecto de la CCS en la concentración de SNG en leche para cada una de las combinaciones de raza de la vaca con sistema de alimentación. El incremento en la CCS disminuyó la concentración de SNG para las tres combinaciones de raza de la vaca con sistema de alimentación. Para la combinación Jersey-pastoreo la disminución no fue importante. En contraste, para las combinaciones Holstein-confinamiento y Holstein-pastoreo la disminución fue importante ($P < 0.5$), y fue mayor para esta última.

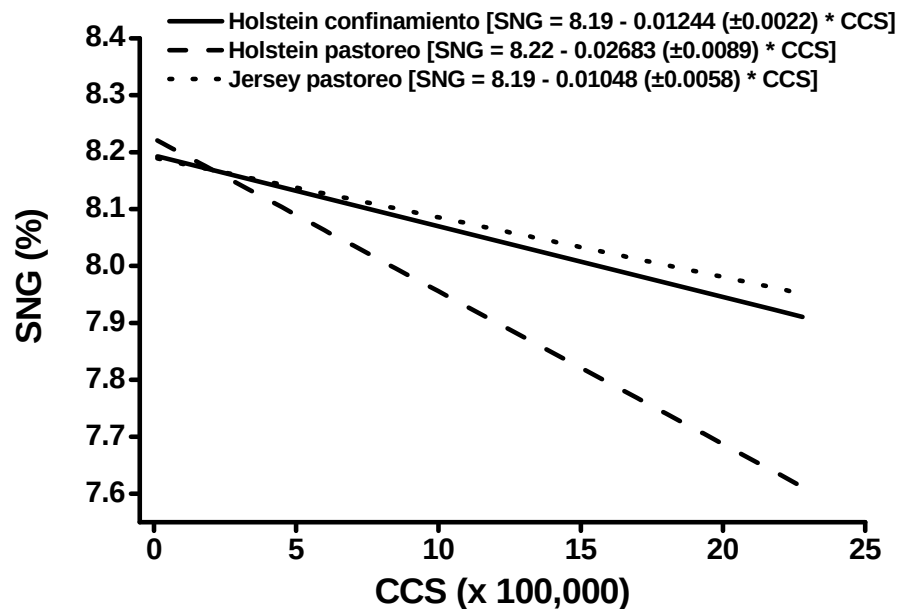


Figura 5. Efecto de la cuenta de células somáticas (CCS) en la concentración de SNG en leche de vacas en pastoreo o en confinamiento.

Los resultados obtenidos concuerdan con los de Harris y Bachman (1988) y Eberhart (1987) quienes encontraron una disminución de la concentración de SNG a medida que se incrementó la CCS. Estos mismos autores sugieren que los cambios en la concentración de SNG por una alta CCS se deben principalmente a cambios en el contenido de lactosa en leche. Harris y Bachman (1988) mencionan que la disminución de la capacidad sintética del sistema enzimático en las células secretoras provoca una disminución en la biosíntesis de lactosa. Por otro lado, Kitchen (1981) menciona que la reducción en la concentración de lactosa se debe a que hay menos glucosa disponible para la glándula mamaria, debido a que disminuye el consumo de alimento por el estrés de la infección, lo que provoca una reducción del flujo sanguíneo.

Agua adicionada calculada y crioscopía

En la Figura 6 se muestra el efecto de la CCS en la concentración de agua adicionada calculada en leche para cada una de las combinaciones de raza de la vaca con sistema de alimentación. El incremento en la CCS aumentó ($P < 0.05$) la concentración de agua adicionada calculada en leche sólo para las combinaciones Holstein-confinamiento y Holstein-pastoreo. En contraste, para la combinación Jersey-pastoreo el incremento en la CCS no afectó la concentración de agua adicionada calculada en leche.

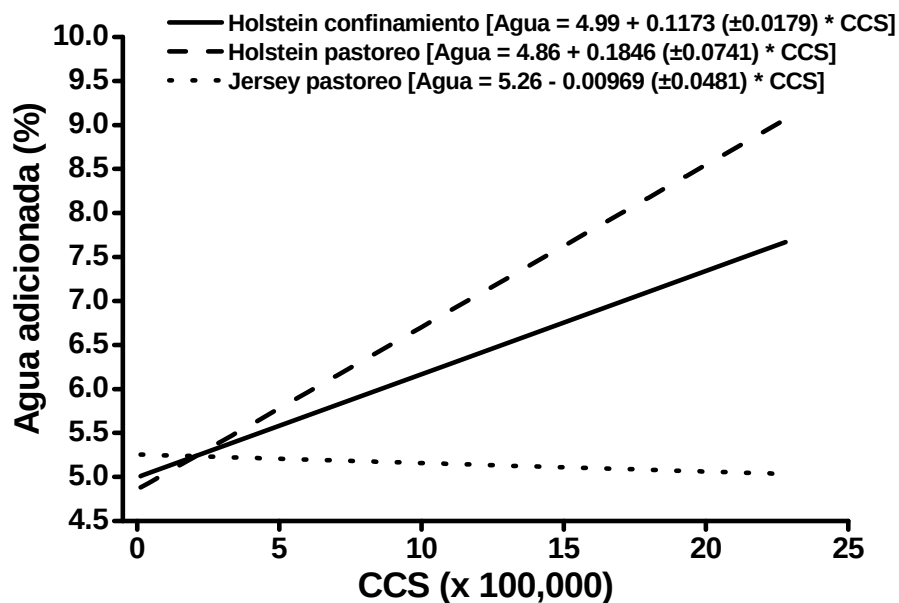


Figura 6. Efecto de la cuenta de células somáticas (CCS) en la concentración de agua adicionada calculada en leche de vacas en pastoreo y en confinamiento.

En la Figura 7 se muestra el efecto de la CCS en la depresión del punto crioscópico en leche para cada una de las combinaciones de raza de la vaca con sistema de alimentación. El incremento en la CCS aumentó ($P < 0.05$) la

depresión del punto crioscópico sólo para las combinaciones Holstein-confinamiento y Holstein- pastoreo. Para la combinación Jersey-pastoreo el incremento en la CCS no afectó la depresión del punto crioscópico de la leche.

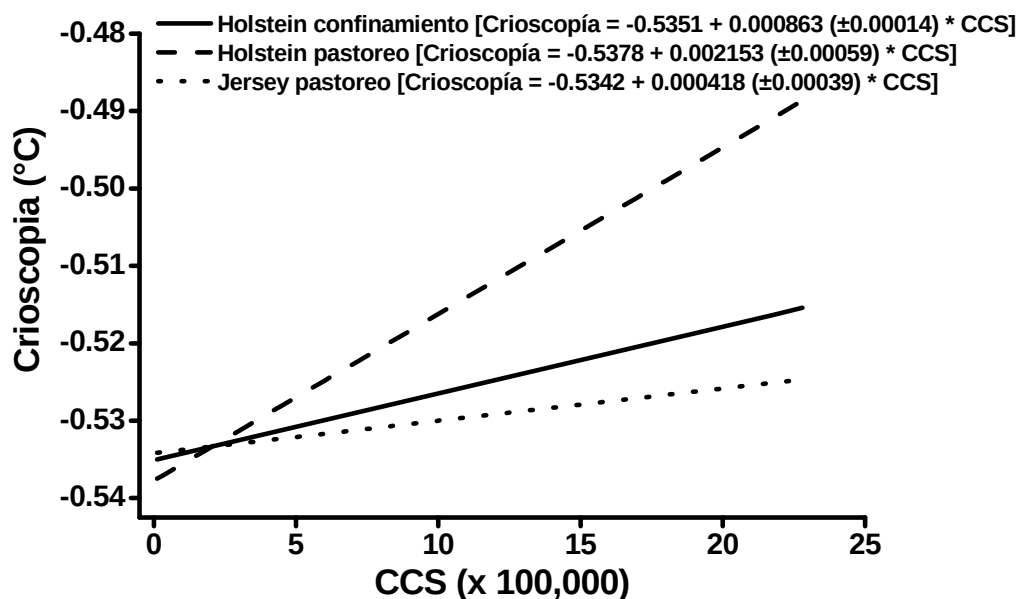


Figura 7. Efecto de la cuenta de células somáticas (CCS) en la depresión del punto crioscópico en leche de vacas en pastoreo o en confinamiento.

Los resultados del estudio concuerdan con los de Shennan y Peaker (2000), quienes mencionan que debido al daño que sufre el tejido secretor de la glándula mamaria debido a altas CCS, se filtran los componentes de la sangre a la leche, principalmente suero sanguíneo. La mayor presencia de suero sanguíneo en leche provoca un mayor flujo de agua de la sangre a la leche, lo que aumenta tanto la lectura de agua adicionada como la de depresión del punto crioscópico.

Densidad de la leche

En la Figura 8 se muestra el efecto de la CCS en la densidad de la leche para cada una de las combinaciones de raza de la vaca con sistema de alimentación. El incremento en la CCS no afectó la densidad de la leche para las combinaciones Holstein-confinamiento y Holstein-pastoreo. Sin embargo, para la combinación Jersey-pastoreo la densidad de la leche presentó un efecto cuadrático ($P < 0.05$) al aumentarse la CCS.

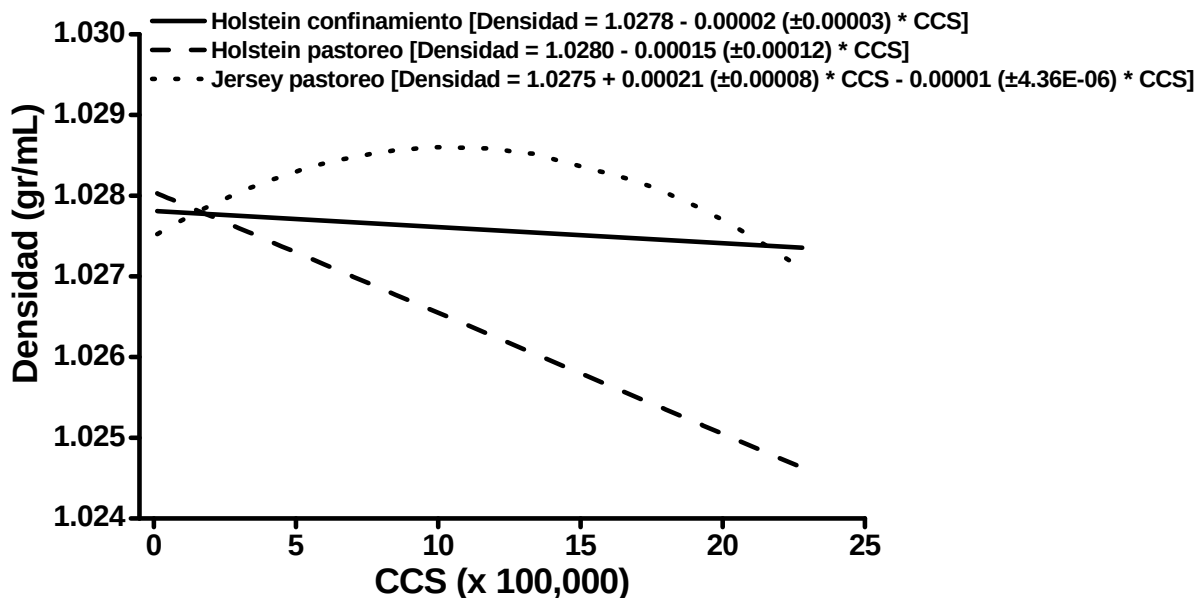


Figura 8. Efecto de la cuenta de células somáticas (CCS) en la densidad en leche de vacas en pastoreo y en confinamiento.

Los resultados de este estudio, para la combinación Jersey-pastoreo concuerdan con los de Alais (1997), quien menciona que la densidad de la leche varía de manera inversa a la concentración de grasa en leche.

CONCLUSIONES

El incremento de la cuenta de células somáticas en la leche redujo la producción diaria de leche para las tres combinaciones de raza de la vaca por sistema de alimentación. El efecto de la cuenta de células somáticas en la concentración de grasa, proteína, sólidos no grasos, sólidos totales, crioscopía, agua adicionada y densidad de la leche dependió de la combinación de la raza de la vaca por sistema de alimentación. La combinación raza de la vaca por sistema de alimentación Jersey en pastoreo fue la menos sensible al efecto negativo de una alta cuenta de células somáticas sobre la producción diaria de leche, la concentración de componentes y otras propiedades fisicoquímicas de la leche.

LITERATURA CITADA

- Alais, C. 1997. Ciencia de la Leche y Principios de Técnica Lechera. Ed. CECSA. México D.F. 294 pp.
- Barkema, H. W., Y. H. Schukken, T. L.G. M. Lam, M. L. Beiboer, G. Benedictus, and A. Brand. 1999a. Management practices associate with the incidence rate of clinical mastitis. J. Dairy Sci. 82: 1643-1654.
- Barkema, H. W., J. D. Van Der Ploeg, Y. H. Schukken, T. J. G. M. Lam, G. Benedictus, and A. Brand. 1999b. Management style and its association with bulk milk somatic cell count and incidence rate of clinical mastitis. J. Dairy Sci. 82: 1655-1663.
- Bartlett, P. C., G. Y. Miller, S. E. Lance, and L. E. Heider. 1992. Environmental and managerial determinants of somatic cell counts and clinical mastitis incidence in Ohio dairy herds. Prev. Vet. Med. 14: 195-207.

- Casado, C. P. y G. A. John. 1986. Mamitis y Calidad de la Leche. Folleto del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Servicio de Extensión Agraria. Madrid, España. 20 pp.
- Dobbins, C. N. 1977. Mastitis losses. J. Am. Vet. Med. Assoc. 170: 1129-1137.
- Eberhart, R. J. 1987. Current Concepts of Bovine Mastitis. Extension Dairy Specialist. North Dakota State University. Extension Service. 12 pp.
- Fetrow, J., and M. Debora. 1991. Production losses from mastitis: Carry-over from the previous lactation. J. Dairy Sci. 74: 833-839.
- García, E. 1988. Modificaciones al Sistema de Clasificación Climática de Köppen, para Adaptarlo a la República Mexicana. Instituto de Geografía, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. 217 pp.
- Goldberg, J. J., E. E. Wildman, J. W. Parkey, J. R. Kunkel, D. B. Howard, and B. M. Murphy. 1992. The influence of intensively managed rotational grazing, traditional continuous grazing, and confinement housing on bulk tank milk quality and udder health. J. Dairy Sci. 75: 96-104.
- Harmon, R. J. 2001. Somatic Cell Counts: A Primer. National Mastitis Council Annual Meeting Proceedings. 7 pp.
- Harmon, R. J. 1994. Physiology of mastitis and factors affecting somatic cells counts. *In* symposium: Mastitis and genetics evaluation for somatic cell count. J. Dairy Sci. 77: 2103-2113.
- Harris, B., and K. C. Bachman. 1988. Nutritional and Management Factors Affecting Solids Non Fat, Acidity and Freezing Point of Milk. Cooperative Extension Service. Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida. 10 pp.

- Jones, G. M. 1986. Impact on producer and processor. *In* symposium: Reducing somatic cell count: Meeting the 1986 challenge. J. Dairy Sci. 69: 1699-1707.
- Kehrli, E. M., and E. D. Shuster. 1994. Factors affecting somatic cell and their role in health of bovine mammary gland. J. Dairy Sci. 77: 619-627.
- Kitchen, J. B. 1981. Review of progress of dairy science: Bovine mastitis: milk compositional changes and related diagnostic tests. J. Dairy Res. 48: 167-188
- OCIA (Organic Crop Improvement Association), 1998. Normas de Certificación Internacional. OCIA. México. 48 pp.
- Ramos, C. M. 1976. Manual de Métodos de Análisis de Leche y Lacticios. México, D.F. 98 pp.
- SAS. 2001. S.A.S. User's guide: Statistics 8th ed. SAS institute Inc., Cary, N.C. USA.
- Schallibaum, M. 2001. Impact of SCC on the Quality of Fluid Milk and Cheese. 40th Annual meeting, National Mastitis Council, Madison, WI. 10 pp.
- Schroeder, W. J. 1997. Bovine Mastitis and Milking Management. Extension Dairy Specialist, North Dakota State University. 12 pp.
- Shennan, B. D., and M. Peaker. 2000. Transport of milk constituents by the mammary gland. Hannah Research Institute. Phys. rev. 80(3): 925-951.
- Thompson, D. I., and D. S. Postle. 1964. The Wisconsin mastitis test: an indirect estimation of leukocytes in milk. J. of Milk & Food Tech. 27: 271-275.

CAPÍTULO 4. Factores de riesgo para la presentación de mastitis en vacas en confinamiento o en pastoreo

Risk factors for mastitis in confined or grazing dairy cows

Octavio Acosta López ¹

José Guadalupe García Muñiz ¹

Maximino Huerta Bravo ¹

Rafael Núñez Domínguez ¹

Rodolfo Ramírez Valverde ¹

Posgrado en Producción Animal, Universidad Autónoma Chapingo, Km. 38.5, Carretera México-Texcoco, Chapingo, Estado de México, México. C.P. 56230.

RESUMEN

El objetivo fue evaluar los factores asociados con el riesgo de presentar mastitis en vacas Holstein y Jersey en pastoreo, y vacas Holstein en confinamiento. Durante 2004 se colectaron 2,189 muestras de leche de vacas individuales, provenientes de los ordeños de la mañana y de la tarde, las cuales se analizaron para cuenta de células somáticas. El riesgo de presentación de mastitis se modeló con regresión logística múltiple, incluyendo los efectos de la subclase raza de la vaca por sistema de alimentación, cuartil de producción diaria de leche de la vaca en el día de muestreo, y la estación del año. Para los niveles de cada factor se estimaron los riesgos relativos (OR) con sus respectivos niveles de significancia. El riesgo de las vacas de presentar mastitis para la combinación Holstein-pastoreo ($OR = 0.79$; $P = 0.4455$) no fue diferente del de las vacas del grupo de referencia, constituido por la combinación Jersey-pastoreo. Sin embargo, el riesgo de presentar mastitis para la combinación Holstein-confinamiento fue 68% más alto ($OR = 1.68$; $P < 0.0041$) que el de la combinación Jersey-pastoreo. Los riesgos de presentar mastitis durante primavera ($OR = 1.35$; $P = 0.07$) u otoño ($OR = 1.22$; $P = 0.15$) no fueron diferentes del riesgo en verano, que fue la estación de referencia. Sin embargo, el riesgo de presentar mastitis durante el invierno fue 96% más alto ($OR = 1.96$; $P < 0.0002$) que durante el verano. En el rango de producción de leche de 1.65 a 40.9 litros de leche por vaca por día, el riesgo de presentar mastitis disminuyó ($P < 0.05$) a medida que se incrementó el nivel de producción diaria de leche. Se concluye que la combinación Holstein-confinamiento presenta un riesgo más alto de incidencia de mastitis, y que la estación del año y el nivel de producción diaria de leche son factores que afectan el riesgo de presentar mastitis, independientemente de la raza de la vaca y el sistema de alimentación.

Palabras clave: Cuenta de células somáticas, mastitis, Holstein, Jersey, pastoreo, confinamiento.

ABSTRACT

The objective was to evaluate risk factors associated with mastitis incidence both in Holstein cows that are confined and Holstein and Jersey cows at pasture. During the year of 2004, individual cow milk samples ($n = 2,189$) were collected from morning and afternoon milking and then were analyzed for somatic cell count. The risk of mastitis incidence was modeled with multiple logistic regression. The model included the effects of the cow breed subclass according to the feeding system used, the season of the year, and the quartile of daily milk yield on test days. For each factor the odds ratios (OR) and their significance levels were estimated. The risk of mastitis incidence in the Holstein-grazing subclass (OR = 0.79; $P = 0.4455$) did not differ from the Jersey-grazing subclass, which was the reference group. However, the risk of mastitis incidence for the Holstein-confinement subclass was 68% higher than that of the reference group (OR = 1.68; $P < 0.0041$). The risk of mastitis incidence during spring (OR = 1.35; $P = 0.07$) or fall (OR = 1.22; $P = 0.15$) did not differ from that of summer, which was the reference season. However, the risk of mastitis incidence during winter was 96% higher (OR = 1.96; $P < 0.0002$) than that of summer. In the range of 1.65 to 40.9 litres of milk yield per cow per day, the risk of mastitis incidence decreased ($P < 0.05$) as daily milk yield increased. It is concluded that the Holstein-confinement subclass shows a higher risk of mastitis incidence and both the level of daily milk yield and season of the year affect the risk of this incidence, independently of cow breed or feeding system.

Key Words: Somatic cell count, mastitis, Holstein, Jersey, grazing, confinement.

INTRODUCCIÓN

La mastitis es el principal problema de salud del ganado lechero (Goldberg *et al.*, 1992) y es la enfermedad que causa mayores pérdidas económicas. En promedio se calcula en 250 dólares por vaca el costo de un caso de mastitis clínica (Philpot, 2001). Estos costos se deben principalmente a la reducción de la producción de leche de la vaca enferma, la eliminación de la leche mastítica, costo de los medicamentos y tratamiento veterinario.

La mastitis es una enfermedad de naturaleza multifactorial, y los factores de riesgo asociados con su incidencia en el ganado lechero son de tipo genético y ambiental. Las razas de ganado lechero difieren en su susceptibilidad a la mastitis (Barkema *et al.*, 1999; Busato *et al.*, 2000), y dentro de raza existe suficiente variabilidad genética para seleccionar individuos genéticamente resistentes a la mastitis (Shook y Schutz, 1994). Los factores ambientales relacionados con la incidencia de mastitis son la nutrición (Barnouin *et al.*, 1995; Lacy-Hulbert *et al.*, 1999), el nivel de producción de leche (Rupp *et al.*, 2000; Suriyasathaporn *et al.*, 2000), el tipo de alojamiento (Lehenbauer *et al.*, 1994; Hardeng y Edge, 2001), las condiciones higiénicas de las vacas (Bartlett *et al.*, 1992; Goldberg *et al.*, 1992), los procedimientos de la rutina de ordeño (Busato *et al.*, 2000) y la desinfección postordeño de los pezones (Goldberg *et al.*, 1992), entre otros.

El efecto de la mayoría de estos factores ambientales en la incidencia de mastitis depende en gran medida del sistema de producción en que se maneje

a la vaca. Varios estudios han demostrado que las vacas en confinamiento presentan de cinco a seis veces más incidencia de mastitis que las vacas en pastoreo (Goldberg *et al.*, 1992).

En México son escasos los estudios sobre los factores que influyen en la salud de la glándula mamaria en los diferentes sistemas de producción de leche. Por lo anterior, el objetivo de este estudio fue evaluar los factores de riesgo asociados con la incidencia de mastitis en ganado lechero manejado en confinamiento o en pastoreo.

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se realizó en la Granja Experimental de la Universidad Autónoma Chapingo (UACH), en los módulos de producción de leche en confinamiento y en pastoreo, localizados en Chapingo, Estado de México. El sitio se localiza en los 19° 29' de latitud norte y 98° 53' de longitud oeste, a 2,250 msnm. La fórmula climática del sitio es Cb (wo)(w)(i')g, que corresponde a un clima templado sub-húmedo (el más seco de los subhúmedos). La precipitación promedio anual es de 644.8 mm con un régimen de lluvias en verano. La temperatura media anual varía entre 12 y 18 °C, con una oscilación térmica entre 5 y 7 °C y una marcha de la temperatura tipo Ganges, siendo mayo el mes más caliente y enero el mes más frío (García, 1988).

Sistema de producción de leche en confinamiento

El módulo de bovinos lecheros de la Granja Experimental de la UACH se utilizó como modelo de sistema de producción en confinamiento. Este sistema consiste de 10 corrales con piso de tierra a cielo abierto dispuestos en abanico, donde se alojan 288 vacas de raza Holstein Friesian. En cinco de los corrales se distribuyen las vacas lactantes de acuerdo con su promedio de producción y días de lactancia, agrupándose en bajas, medianas y altas productoras. También se dispone de dos corrales para becerras y vaquillas, dos para vacas secas, un corral que se utiliza como paridero, y un área anexa a los corrales para becerras de hasta dos meses de edad.

La alimentación de las vacas consiste en una dieta integral que contiene alfalfa verde, ensilado de maíz y concentrado comercial con 16% de proteína cruda, la cual se asigna en cantidades diferenciales de acuerdo con la etapa de lactancia y nivel de producción de leche del grupo de vacas. También se proporcionan sales minerales comerciales y agua a libre acceso.

Las vacas se ordeñan dos veces al día (4:00 y 15:00 h) en una sala de ordeño en espina de pescado 3 x 3. El procedimiento de ordeño comprende el preparado de la vaca con lavado de la ubre y áreas adyacentes a chorro de agua, seguido por la limpieza con jerga o papel y algunas veces desinfección con una solución de yodo. El programa de prevención y control de mastitis se basa en la detección de casos clínicos por parte del personal encargado del ordeño. Los casos clínicos detectados se tratan con antibióticos de acuerdo al

protocolo establecido por el responsable del programa de medicina preventiva.

Al secado, todas las vacas reciben terapia de vaca seca.

Sistema de producción de leche en pastoreo

El sistema de producción de leche en pastoreo estuvo representado por el módulo de producción de leche orgánica, localizado en el predio “El Olivar” de la Granja Experimental de la UACH. El sistema abarca un área de 23 ha divididas en 14 potreros.

La alimentación de las vacas consiste exclusivamente del pastoreo rotacional de praderas mixtas de alfalfa (*Medicago sativa*) asociadas con trébol blanco (*Trifolium repens*) y los pastos ballico perenne (*Lolium perenne*) y ovillo (*Dactylis glomerata*), con agua y sales minerales a libre acceso. Las sales minerales se formulan con base en un diagnóstico previo en los niveles de minerales en sangre y forraje. Durante el período experimental no se proporcionaron otro tipo de suplementos alimenticios.

Las praderas se pastorearon con 10 vacas Holstein y 25 vacas Jersey de uno a tres partos, divididas en lactantes y secas. Las crías nacidas de estas vacas permanecieron tres días con la madre y posteriormente fueron enviadas a corraletas individuales donde se les continuó alimentando con leche y un concentrado iniciador. Una vez destetadas, se integraron al grupo de animales jóvenes y se enviaron a las praderas.

En el periodo primavera-verano, el pastoreo comprendió períodos de ocupación de siete días con 30 días de descanso, y en el periodo otoño-invierno de cinco días de ocupación con 50 días de descanso.

El ordeño se realizó de forma mecánica dos veces al día (con horario similar al del sistema en confinamiento) en una sala 6 x 6 en péndulo. Las vacas se ordeñaron sin preparación previa de la ubre y al término del ordeño se enviaron a las praderas sin habérseles aplicado sellador post-ordeño.

El programa de prevención y control de mastitis se basó en la detección de los casos clínicos y su posterior tratamiento con medicamentos alternativos, y en casos excepcionales con la administración de antibióticos (cuando la vida de la vaca se encontraba en peligro).

Toma de muestras y análisis de laboratorio

El periodo experimental fue de enero a diciembre de 2004. En cada uno de los sistemas de producción se colectaron quincenalmente muestras de leche de vacas individuales. En total se procesaron 2,189 muestras de leche, de las cuales 1,967 correspondieron a las vacas del sistema de producción de leche en confinamiento y 222 a las vacas de pastoreo.

En el sistema de producción de leche en confinamiento las muestras de leche se colectaron de las jarras pesadoras y de medidores de leche tipo Waikato en el sistema de producción de leche en pastoreo. En el día de muestreo se registró la fecha y la producción de leche de cada vaca; la muestra para análisis

se colectó en viales estériles de 60 mL y se mantuvieron a 4 °C hasta su traslado al laboratorio de calidad de leche de la UACH.

Para cada muestra de leche se estimó la CCS con la prueba de Wisconsin para mastitis (Thompson y Postle, 1964). Adicionalmente se utilizaron los registros reproductivos y de ancestros de las vacas para registrar otras variables como el padre la vaca, la fecha y el número de parto. A partir de esta información se calcularon los días en leche como la diferencia entre la fecha de muestreo y la fecha de parto, la estación de parto y la estación de muestreo.

El procedimiento de la prueba de Wisconsin consistió en depositar 2 mL de la muestra de leche y 2 mL de reactivo para prueba de California (LALAMASTIT^{MR}) en tubos graduados fijos a una gradilla metálica. Inmediatamente después se colocó a cada tubo un tapón metálico con perforación graduada y se procedió a la mezcla de los componentes con movimientos de balanceo durante 10 segundos. Una vez realizado el mezclado se procedió a colocar la gradilla en posición invertida para permitir, durante 10 segundos, el flujo de la mezcla leche-reactivo. Terminado el tiempo de drenado se regresó la gradilla a la posición original y se dejó reposar el residuo durante un minuto. Transcurrido este tiempo se registró la lectura del residuo en cada tubo, transformándose a CCS con las equivalencias del Cuadro 14.

Cuadro 14. Conversión del residuo de la mezcla leche - reactivo a cuenta de células somáticas (CCS), en la prueba de Winconsin

Altura del residuo en el tubo (mm)	CCS (células mL ⁻¹ de leche)	Altura del residuo en el tubo (mm)	CCS (células mL ⁻¹ de leche)
0	12,500	18	450,000
1	16,667	19	500,000
2	33,334	20	550,000
3	50,000	21	600,000
4	66,667	22	650,000
5	83,334	23	700,000
6	100,000	24	800,000
7	120,000	25	850,000
8	140,000	26	900,000
9	160,000	27	1000,000
10	180,000	28	1,166,667
11	200,000	29	1,333,334
12	233,333	30	1,700,000
13	266,666	31	1,800,000
14	300,000	32	1,930,000
15	333,333	33	2,030,000
16	366,666	34	2,180,000
17	400,000	35	2,280,000

Fuente: Thompson y Postle, 1964.

Variables registradas y generadas en el experimento

Debido a la presencia de dos razas en el sistema de producción de leche en pastoreo, se procedió a la definición de la subclase raza de la vaca por sistema de alimentación. La subclase “Holstein confinamiento” estuvo conformada por las vacas del sistema de producción de leche en confinamiento, mientras que las subclases “Holstein pastoreo” y “Jersey pastoreo” las conformaron las vacas manejadas en el sistema de producción de leche en pastoreo.

En cada una de las combinaciones raza de la vaca por sistema de alimentación (Holstein-confinamiento, Holstein-pastoreo y Jersey-pastoreo) se estableció como variable dependiente la probabilidad de “enferma”, con base en la cuenta de células somáticas. Además se incluyó el nivel de producción de leche dividido en cuartiles y la estación del año (EA) como factores que afectan la probabilidad de que la vaca se enferme. El criterio de inclusión de vacas en el estudio fue que tuvieran un mínimo de cuatro días de haber parido y que presentaran al menos un par de determinaciones contiguas de las variables evaluadas.

Los cuartiles de la variable producción de leche en el día de muestreo se generaron con el procedimiento UNIVARIATE de SAS (SAS, 2001), para obtener los cuartiles de la distribución de la variable producción diaria de leche el día de muestreo. El primer cuartil incluyó vacas con producción de leche de 1.65 a 12.4 litros/d; el segundo de 12.4 a 16.5 litros/d; el tercero de 16.5 a 20.6 litros/d, y el cuarto mayor a 20.6 litros/d. En el modelo estadístico se definió al cuarto cuartil como referencia.

La EA (primavera, verano, otoño e invierno) se asignó de acuerdo con la fecha del día de prueba. En el modelo estadístico se definió como estación de referencia al verano.

De acuerdo con las recomendaciones del Dairy Herd Improvement Association (DHIA) de los Estados Unidos de América (Crist *et al.*, 2001), se consideró que una vaca presentó mastitis cuando su CCS fue mayor a 200,000 células mL⁻¹.

El método utilizado para monitorear esta dinámica de infección fue colocando la escala lineal de la CCS (ELCCS) del muestreo previo en el eje de las 'X' y la ELCCS del muestreo actual en el eje de las 'Y' (Cuadro 15). Se formaron cuadrantes que sirvieron para indicar nuevas infecciones, infecciones crónicas, infecciones curadas y vacas sanas como se muestra en la Figura 9.

Cuadro 15. Escala lineal de la cuenta de células somáticas, en la prueba de Winconsin

Escala lineal	Cuenta de células ($\times 10^3$)	
	Punto medio	Rango
0	12.5	0 – 17
1	25	18 – 35
2	50	35 – 70
3	100	71 – 140
4	200	141 – 282
5	400	283 – 565
6	800	566 – 1,130
7	1,600	1,131 – 2,262
8	3,200	2,263 – 4,525
9	6,400	Mayor a 4,526

Fuente: Ruegg, 2001

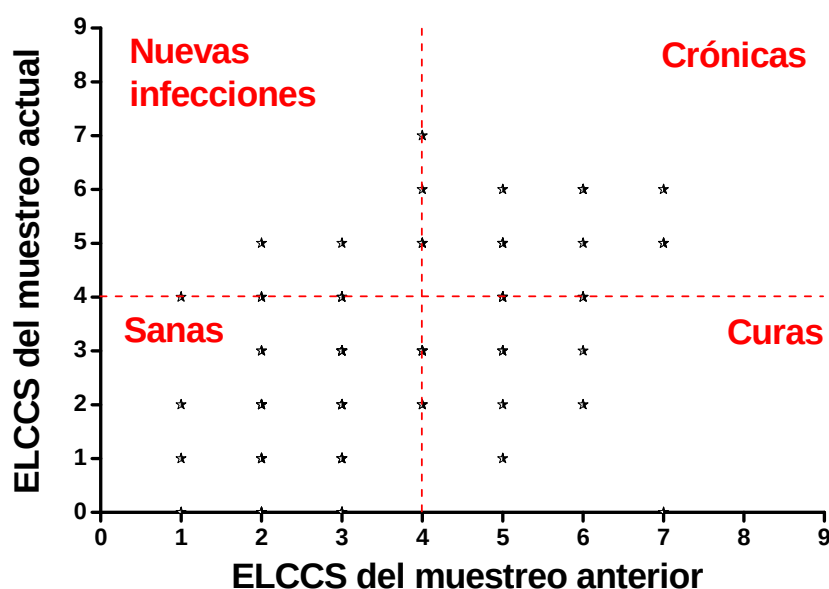


Figura 9. Categorización en cuadrantes para modelar la probabilidad de que la vaca estuviera enferma o sana.

Análisis estadístico

Para evaluar el estado de salud de la glándula mamaria se formaron dos categorías “enferma” o “sana”, y se modeló la probabilidad de que la vaca estuviera enferma. Se consideraron vacas enfermas a todas aquellas que estaban en los cuadrantes de nuevas infecciones, infecciones curadas e infecciones crónicas en el día de la prueba y vacas sanas a aquellas que estaban en el cuadrante de sanas.

Las variables registradas y generadas en el experimento se sometieron al procedimiento PROC MEANS (SAS, 2001) para obtener los estadísticos descriptivos de cada una de las combinaciones de la combinación raza de la vaca por sistema de alimentación. El procedimiento UNIVARIATE de SAS (SAS, 2001) se utilizó para obtener los cuartiles de la distribución de la variable producción diaria de leche el día de muestreo. Los cuartiles se utilizaron para la formación de clases antes de ajustar los factores en los modelos de regresión logística múltiple.

La probabilidad de que una vaca presentara mastitis se modeló con el procedimiento GENMOD de SAS (SAS, 2001) para medidas repetidas. Para este fin se utilizó la metodología de las Ecuaciones Generalizadas de Estimación (GEE) disponible en PROC GENMOD (SAS, 2001) y descrita por Stokes *et al.* (2000). Se modeló la probabilidad de riesgo de que la vaca presentara mastitis, para ajustar un modelo de regresión logística múltiple. La variable dependiente (y) mastitis clínica (0 = sana, 1 = enferma), se asumió como categórica con distribución binomial. La probabilidad de que una vaca

pueda tener mastitis (P_i), dado que está expuesta a una serie de factores de riesgo (X_i), se modeló con la siguiente expresión:

$$\text{Prob } (y_i = y_1 | x_1, \dots, x_3) = P_i = \frac{1}{1 + \exp \left[- \left(\beta_0 + \sum_{i=1}^3 \beta_i x_i \right) \right]}$$

Donde, $P_i = \text{Prob } (y_i = y_1 | x_i)$ es la probabilidad de la variable respuesta a modelarse, Y_1 es el primer nivel ordenado de la variable de respuesta, y [p.e. $y = 0$ sana ; $y = 1$ enferma de mastitis, respectivamente]; β_0 es un intercepto, y β_i 's son los coeficientes de regresión de los factores (x_i) ajustados en el modelo de regresión logística múltiple; X_1 = raza-sistema, X_2 = Estación del año, X_3 = cuartil de producción de leche .

Adicionalmente, para cada factor incluido en la ecuación de regresión logística múltiple, el procedimiento también calculó la proporción de momios (OR) o riesgos relativos. Los OR son mediciones estadísticas que indican cuál es la probabilidad de que los individuos expuestos a un factor de riesgo presenten el evento que se está modelando; por ejemplo, la presencia de mastitis, comparados con individuos no expuestos al factor de riesgo (Hosmer y Lemeshow, 1989). Un OR de 1 indica que no hay asociación entre el factor de riesgo y la probabilidad de ocurrencia de la variable dependiente que se modeló.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el Cuadro 16 se muestran los estadísticos descriptivos de los factores asociados con la probabilidad de presentación de mastitis para cada una de las combinaciones de raza de la vaca por sistema de alimentación. Los promedios de la CCS fueron 192.3, 172.8 y 241.7 células mL^{-1} para Holstein-confinamiento, Holstein pastoreo y Jersey pastoreo, respectivamente.

Cuadro 16. Estadísticos descriptivos de los factores asociados con la probabilidad de presentación de mastitis en vacas en confinamiento o en pastoreo

Subclase Raza-Sistema	N	Variable ¹	Media	Desviación estándar	Coefficiente de variación
Holstein confinamiento	1967	PL (l/día)	17.3	5.9	33.8
		NP	2.4	1.6	65.3
		DEL	240.3	157.3	65.5
		CCS	192.3	202.5	105.3
Holstein pastoreo	83	PL (l/día)	14.6	5.5	37.8
		NP	2.5	0.9	38.5
		DEL	323.3	216.1	66.8
		CCS	172.8	268.8	155.6
Jersey pastoreo	139	PL (l/día)	8.9	3.2	36.3
		NP	2.6	1.3	49.3
		DEL	302.5	195.8	64.7
		CCS	241.7	310.1	128.3

¹ PL = Producción de leche; NP = Número de parto; DEL = Días en leche; CCS = Cuenta de células somáticas

En el cuadro 17 se muestran los coeficientes de regresión, error estándar, riesgos relativos con intervalos de confianza al 95% y nivel de significancia para los efectos asociados con la probabilidad de presentación de mastitis en vacas en confinamiento o en pastoreo.

Cuadro 17. Coeficientes de regresión $\pm$ error estándar, riesgos relativos con intervalos de confianza al 95% y nivel de significancia para los efectos asociados con la probabilidad de presentación de mastitis en vacas en confinamiento o en pastoreo

Efecto	Coeficiente de regresión $\pm$ EE	Riesgo relativo (OR)	Intervalo de confianza al 95% para los OR	$P > \chi^2$
Subclase raza-sistema				
Holstein confinamiento	0.52 $\pm$ 0.18	1.68	[1.18,2.39]	0.0041
Holstein pastoreo	-0.24 $\pm$ 0.31	0.79	[0.43,1.46]	0.4455
Jersey pastoreo	Referencia	1.0		
Estación del año ¹				
Primavera	0.30 $\pm$ 0.17	1.35	[0.97,1.87]	0.0719
Verano	Referencia	1.0		
Otoño	0.20 $\pm$ 0.14	1.22	[0.93,1.59]	0.1530
Invierno	0.68 $\pm$ 0.18	1.96	[1.38,2.80]	0.0002
Cuartil de producción de leche ²				
Primero	0.96 $\pm$ 0.17	2.61	[1.88,3.63]	<0.0001
Segundo	0.59 $\pm$ 0.17	1.80	[1.30,2.51]	0.0004
Tercero	0.37 $\pm$ 0.16	1.44	[1.06,1.97]	0.0212
Cuarto	Referencia	1.00		

¹Primavera: del 21 de Marzo al 21 de Junio; Verano: del 22 de Junio al 23 de Septiembre; Otoño: del 24 de Septiembre al 21 de Diciembre; Invierno: del 22 de Diciembre al 21 de Marzo.

²Primero: 1.65 a 12.4 litros de leche/vaca/día; Segundo: 12.4 a 16.5 litros de leche/vaca/día; Tercero: 16.5 a 20.6 litros de leche/vaca/día; Cuarto: mayor a 20.6 litros de leche/vaca/día.

Subclase raza de la vaca por sistema de alimentación

En el Cuadro 17 se observan los OR de la probabilidad de presentación de mastitis para cada una de las combinaciones de raza de la vaca por sistema de alimentación. El riesgo de las vacas de la combinación Holstein-pastoreo (OR = 0.79; P = 0.4455) no fue diferente del de las vacas del grupo de referencia, constituido por la combinación Jersey-pastoreo. Sin embargo, el riesgo de presentar mastitis para la combinación Holstein-confinamiento fue 68% más alto (OR = 1.68; P < 0.0041) que el de la combinación Jersey-pastoreo.

Los resultados obtenidos concuerdan con Morse *et al.* (1987) quienes mencionan que en un estudio realizado en un hato lechero con vacas Jersey y Holstein en confinamiento en Florida, Estados Unidos, las vacas Holstein presentaron una mayor ocurrencia de mastitis que las vacas Jersey.

Las causas de la alta probabilidad de incidencia de mastitis en la combinación Holstein-confinamiento pueden atribuirse al manejo del ordeño. En este sistema no se realizó la preparación adecuada de la vaca para el ordeño y se omitieron prácticas preventivas importantes como el despunte y el uso del presello y sellador post-ordeño. En los estudios de Goldberg *et al.* (1992), Bartlett *et al.* (1992) y Barkema *et al.* (1999a,b) señalan que los factores que incrementan la CCS son los corrales con cama de tierra, la ausencia de limpieza en las áreas de parto, tener vacas secas y vaquillas gestantes en un mismo corral, no hacer el despunte al momento de la ordeña, la ausencia del presellado, la falta de estimulación previo al ordeño, usar el mismo trapo o toalla para la limpieza de la

ubre y pezones, tener la ubre o los pezones húmedos al momento de colocar las pezoneras, el ordeño rápido y la falta de sellado postordeño. Por otro lado, Lacy-Hulbert *et al.* (1999) en un estudio realizado en vacas en pastoreo mencionan que la restricción de consumo de forraje en praderas en el sistema de pastoreo provocó un aumento en la CCS.

Sin un programa bien definido de la rutina de ordeño y control de mastitis, los problemas de salud seguirán persistiendo en este sistema, lo que implica la revisión y corrección de los procesos productivos, de alojamiento, higiene del ordeño, el monitoreo de la salud de la glándula mamaria y el tratamiento de los casos clínicos para lograr una disminución importante en los casos de mastitis.

Estación de muestreo

Los riesgos de presentar mastitis durante primavera (OR = 1.35; P = 0.07) u otoño (OR = 1.22; P = 0.15) no fueron diferentes del riesgo de verano, que fue la estación de referencia (Cuadro 17). Sin embargo, el riesgo de presentar mastitis durante el invierno fue 96% más alto (OR = 1.96; P < 0.0002) que durante el verano.

Los resultados obtenidos concuerdan con los de Hardeng y Edge (2001) en Noruega y Lehenbauer *et al.* (1994) y Hallberg *et al.* (1995) en Estados Unidos, quienes mencionan que en la estación de invierno se tienen mayores probabilidades de presentar mastitis. Sin embargo, existen trabajos que difieren del presente estudio como los de Rupp *et al.* (2000) en hatos de Francia y Suriyathaporn *et al.* (2000) en Holanda, quienes reportan que en la estación de

primavera el riesgo es mayor. Por otro lado, Wilton *et al.* (1972) en Estados Unidos, reportaron que las probabilidades de presentar una infección en la glándula mamaria tuvo poca variación a lo largo de las estaciones del año.

CORFO (1982), en un estudio realizado en Chile menciona que la mayor incidencia de mastitis en invierno que en verano se debe a factores como la distribución de los partos durante el año y la duración de la lactancia. Cuando se concentran los partos en primavera, la mayoría de las vacas están en etapas avanzadas de la lactancia durante el invierno. Del mismo modo, Agüero (1988) encontró una tendencia en el aumento de casos clínicos de mastitis en los meses de invierno, esto lo relaciona con un deterioro de las condiciones higiénico-ambientales, lo que se traduce en un aumento en la exposición de los pezones a los patógenos ambientales causantes de mastitis. Además, Booth (1998) en un estudio realizado en el Reino Unido, encontró un aumento de la incidencia de mastitis clínica durante los meses de invierno, estación donde se presentaron dos tercios del total de casos encontrados en un año. Sin embargo, este incremento en la incidencia de mastitis coincidió con el período en que se concentraron los partos, por lo que menciona que este efecto no puede atribuirse totalmente a un efecto estacional.

La razón de las similitudes o diferencias de los resultados mencionados se debe fundamentalmente a la diversidad de situaciones ambientales que se presentan en cada estudio, sobre todo en lo que se refiere a humedad y temperatura que son factores presentes sobre todo durante la época de lluvias (Agüero, 1988).

Cuartil de producción de leche

En el rango de producción de leche de 1.65 a 40.9 litros de leche por vaca por día, el riesgo de presentar mastitis disminuyó ($P < 0.05$) a medida que se incrementó el nivel de producción diaria de leche (Cuadro 17).

Los resultados obtenidos concuerdan con los estimados por Barkema *et al.* (1999b), quienes mencionaron que la CCS aumenta de forma normal cuando la vaca se encuentra al final de la lactancia. Esto ocurre porque la vaca en ese momento disminuye su producción de leche y por un efecto de concentración se incrementa la CCS, lo que incrementa la probabilidad de la vaca a presentar mastitis.

CONCLUSIONES

La combinación raza de la vaca por sistema de alimentación Holstein en confinamiento presenta un riesgo más alto de incidencia de mastitis. La estación del año y el nivel de producción diaria de leche son factores que afectan el riesgo de presentar mastitis, independientemente de la raza de la vaca y el sistema de alimentación.

LITERATURA CITADA

Agüero, H., H. Vega, L. Zurita, J. Bidegain, y E. Santisteban. 1988. Aspectos multifactoriales en la etiopatogenia de la afección. *In*: IV Curso Mastitis del Bovino y su Impacto Económico. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. pp: 16-39.

- Barkema, H. W., Y. H. Schukken, T. J. G. M. Lam, M. L. Beiboer, G. Benedictus, and A. Brand. 1998. Management practices associated with low, medium, and high somatic cell counts in bulk milk. *J. Dairy Sci.* 81: 1917-1927.
- Barkema, H. W., Y. H. Schukken, T. J. G. M. Lam, M. L. Beiboer, G. Benedictus, and A. Brand. 1999a. Management practices associate with the incidence rate of clinical mastitis. *J. Dairy Sci.* 82: 1643-1654.
- Barkema, H. W., J. D. Van Der Ploeg, Y. H. Schukken, T. J. G. M. Lam, G. Benedictus, and A. Brand. 1999b. Management style and its association with bulk milk somatic cell count and incidence rate of clinical mastitis. *J. Dairy Sci.* 82: 1655-1663.
- Barnouin, J., M. Chassagne, and I. Aimo. 1995. Dietary factors associated with milk somatic cell counts in dairy cows in Brittany, France. *Prev. Vet. Med.* 21: 299-311.
- Bartlett, P. C., G. Y. Miller, S. E. Lance, and L. E. Heider. 1992. Enviromental and managerial determinants of somatic cell counts and clinical mastitis incidence in Ohio dairy herds. *Prev. Vet. Med.* 14: 195-207.
- Becker, N. G. 1989. *Analysis of Infectious Disease Data*. Chapman and Hall, London. 468 pp.
- Boettcher, P. J., P. Moroni, G. Pisoni, and D. Gianola. 2005. Application of a finite mixture model to somatic cell scores of Italian goats. *J. Dairy Sci.* 88: 2209-2216.
- Booth, J. M. 1998. Monitoreo de la Incidencia de Mastitis Clínica. *In: Il Jornada Conamascal Control de Mastitis y Calidad de Leche*. Temuco, CL. Abril 1998. Consejo Nacional de Mastitis y Calidad de Leche. pp 1-6.

- Busato, A., P. Trachsel, and J. W. Blue, 2000. Udder health and risk factors for subclinical mastitis in organic dairy farms in Switzerland. *Prev. Vet. Med.* 44: 205-220.
- CORFO (Corporación de Fomento de la Producción, CL). 1982. Control de la Mastitis en Chile. Gerencia de Desarrollo. 22 pp.
- Crist, W. L., R. J Harmon, J. O'leary, and A. J Mcallister. 2001. Mastitis and its Control. University of Kentucky Cooperative Extension Service, College of Agriculture. 14 pp.
- García, E. 1988. Modificaciones al Sistema de Clasificación Climática de Köppen, para Adaptarlo a la República Mexicana. Instituto de Geografía, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. 217 pp.
- Goldberg, J. J., E. E. Wildman, J. W. Parkey, J. R. Kunkel, D. B. Howard, and B. M. Murphy. 1992. The influence of intensively managed rotational grazing, traditional continuous grazing, and confinement housing on bulk tank milk quality and udder health. *J. Dairy Sci.* 75: 96-104.
- Hallberg, J. W., K. J. Dame, S. T. Chester, C. C. Miller, L. K. Fox, J. W. Panker, S. C. Nickerson, and L. J. Weaver. 1995. The visual appearance and somatic cell count of mammary secretions collected from primigravid heifers during gestation and early postpartum. *J. Dairy Sci.* 78: 1629-1636.
- Hardeng, F., and V. L. Edge. 2001. Mastitis, ketosis and milk fever in 31 organic and 93 conventional Norwegian dairy herds. *J. Dairy Sci.* 84: 2673-2679.
- Hosmer, D. W., and S. Lemeshow. 1989. Applied logistic regression. John Wiley and Sons. USA. 536 pp.

- Lacy-Hulbert, S. J., M. W. Woolford, G. D. Nicholas, C. G. Prosser, and K. Stelwagen. 1999. Effect of milking frequency and pasture intake on milk yield and composition of late lactation cows. *J. Dairy Sci.* 82: 1232-1239.
- Lehenbauer, T., T. Jones, and L. Collar. 1994. The Impact of Free-stall Housing on Somatic Cell Counts. *In: Dairy systems for the 21th Century. Proceedings of the Third International Dairy Housing Conference. American Society of Agricultural Engineering.* pp: 128-137.
- Morse D., M. A. DeLorenzo, C. J. Wilcox, R. P. Natzke, and D. R. Bray. 1987. Occurrence and reoccurrence of clinical mastitis. *J. Dairy. Sci.* 70: 2168-2175.
- Neil, M. and D. Niles. 2000. Unlocking Herd Performance: Using Monthly Component & Production Data. California DHIA. 11 pp.
- Philpot, W. M. 2001. Interpretación de la cuenta de células somáticas y acciones a realizar. *In. Memorias del Tercer congreso Nacional de Control de Mastitis y Calidad de Leche. León Guanajuato, México. 21 al 23 de junio.* pp: 14-26.
- Rupp, R., F. Beaudeau, and D. Boichard. 2000. Relationship between milk somatic cell counts in the first lactation and clinical mastitis occurrence in the second lactation of French Holstein cows. *Prev. Vet. Med.* 46: 99-111.
- SAS. 2001. S.A.S. User's guide: Statistics 8th ed. SAS institute Inc., Cary, N.C. USA.
- Shook, G. E., and M. M. Schutz. 1994. Selection on somatic cell score to improve resistance to mastitis in the United States. *J. Dairy Sci.* 77: 648-658.
- Stokes, E. M., S. D. Charles, and G. K. Gary. 2000. Categorical data analysis using the SAS system. 2nd Edition. SAS Institute. USA. 345 pp.

- Suriyasathaporn, W., Y. H. Schukken, M. Nielen, and A. Brand. 2000. Low somatic cell count: a risk factor for subsequent clinical mastitis in a dairy herd. *J. Dairy Sci.* 83: 1248-1255.
- Thompson, D. I., and D. S. Postle. 1964. The Wisconsin mastitis test: an indirect estimation of leukocytes in milk. *J. of Milk & Food Tech.* 27: 271-275.
- Wilton, J. W., L. D. Van Vleck, R. W. Everett, R. S. Guthrie, and S. J. Roberts. 1972. Genetic and environmental aspects of udder infections. *J. Dairy Sci.* 55: 183-195.