



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO

DEPARTAMENTO DE ZOOTECNIA

✓ **PREVALENCIA DE MASTITIS EN VACAS
LECHERAS ESTABULADAS Y EN PASTOREO**

TESIS

**QUE COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRO EN CIENCIAS EN PRODUCCIÓN ANIMAL**

PRESENTA:

CARLOS AGUILAR RODRÍGUEZ



BIBLIOTECA CENTRAL U. A. CH.

**Junio del 2002
Chapingo, Edo. de México**



DIRECCION ACADEMICA
Dpto. DE SERVICIOS ESCOLARES
OFICINA DE EXAMENES PROFESIONALES

Bib. 97620

PREVALENCIA DE MASTITIS EN VACAS LECHERAS ESTABULADAS Y EN PASTOREO

Tesis realizada por Carlos Aguilar Rodríguez 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 G. García Muñiz

ASESOR: _____

M.C. Carlos A. Apodaca Sarabia

ASESOR: _____

Dr. Luis A. Miranda Romero

A.-39665

PREVALENCIA DE MASTITIS EN VACAS LECHERAS ESTABULADAS Y EN PASTOREO

El jurado que revisó y aprobó el examen de grado de Carlos Aguilar Rodríguez autor de la presente tesis de Maestría en Ciencias en Producción Animal, estuvo constituido por:

PRESIDENTE: 
Ph.D. José G. García Muñiz

ASESOR: 
M.C. Carlos A. Apodaca Sarabia

ASESOR: 
Dr. Luis A. Miranda Romero

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Autónoma Chapingo y en particular al Posgrado en Producción Animal del Departamento de Zootecnia, por la oportunidad y facilidades brindadas en mis actividades escolares.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo financiero tan valioso para poder cumplir esta meta en mi vida profesional.

Al Ph.D. José Guadalupe García Muñiz por la oportunidad de trabajar en su proyecto durante estos 2 años.

Al M.C. Carlos Antonio Apodaca Sarabia por sus valiosos consejos y recomendaciones.

Al Dr. Luis Alberto Miranda Romero por sus acertadas observaciones a fin de mejorar la calidad del presente trabajo.

A mis compañeros del postgrado Rafael Medina, José Luis Camacho, Salvador Tablada, Román López, Misael Cruz, Gabriel Canche, Antonio Mendiola y Tonantzin así como a Martín Mendoza por el apoyo recibido para el desarrollo de mis actividades de campo.

DEDICATORIAS

A mis padres Rubén Carlos Aguilar y Bertha H. Rodríguez, por ser ejemplo de lucha y dedicación en la vida.

A mis hermanos Ernesto, Guillermo, Adriana, Julio César y David; y mis cuñados Alfonso y Cristela.

A Sylvia de León López, la persona que me ha hecho crecer como ser humano y ser el más grande tesoro que haya encontrado en mi camino

Toco tu boca, con un dedo toco el borde de tu boca, voy dibujándola como si saliera de mi mano, como si por primera vez tu boca se entreabriera, y me basta cerrar los ojos para deshacerlo todo y recomenzar, hago nacer cada vez la boca que deseo, la boca que mi mano elige y te dibuja en la cara, una boca elegida entre todas, con soberana libertad elegida por mí para dibujarla con mi mano en tu cara, y que por un azar que no busco comprender coincide exactamente con tu boca que sonríe por debajo de la que mi mano te dibuja.

Me miras, de cerca me miras, cada vez más de cerca y entonces jugamos al cíclope, nos miramos cada vez más de cerca y los ojos se agrandan, se acercan entre sí, se superponen y los cíclopes se miran, respirando confundidos, las bocas se encuentran y luchan tibiamente, mordiéndose con los labios, apoyando apenas la lengua en los dientes, jugando en sus recintos donde un aire pesado va y viene con un perfume viejo y un silencio. Entonces mis manos buscan hundirse en tu pelo, acariciar lentamente la profundidad de tu pelo mientras nos besamos como si tuviéramos la boca llena de flores o de peces, de movimientos vivos, de fragancia oscura. Y si nos mordemos el dolor es dulce, y si nos ahogamos en un breve y terrible absorber simultáneo del aliento, esa instantánea muerte es bella. Y hay una sola saliva y un solo sabor a fruta madura, y yo te siento temblar contra mí como una luna en el agua.

Julio Cortázar, *Rayuela*

Al Ing. Mario Díaz Hdez. y el Sr. Gerardo Candelas por los momentos de amistad y trabajo en estos dos años.

A todos los compañeros del Postgrado en Producción Animal, por ser a un mismo tiempo amigos, consejeros, críticos, comparsas, cómplices, guaruras, ejemplo a seguir, ejemplo a no seguir, primera, segunda o tercera voz en los momentos de inspiración ética, expertos en todo y en nada, lo mejor para todos ellos en la vida.

Soy extranjero, vengo de lejos; mi patria se llama Ideología; mis padres son la Duda y la Conciencia; mi mujer es la Cultura y mi familia es la Humanidad.
P.P. Passolini

DATOS BIOGRAFICOS

Carlos Aguilar Rodríguez

Fecha de Nacimiento: 24 de Noviembre de 1969.

Lugar de Nacimiento: México, Distrito Federal.

Profesión: Médico Veterinario Zootecnista

I. ESTUDIOS REALIZADOS

1978 - 1983 Escuela Primaria Estatal " Manuel Bernal ", Cuautitlan Izcalli; Edo. de México.

1983 - 1985 Escuela Secundaria Estatal No. 21 " Calmecac ", Cuautitlan Izcalli; Edo. de México.

1985 - 1988 Escuela Nacional Preparatoria No. 9 " Pedro de Alba" U.N.A.M., Del. Gustavo A. Madero, Distrito Federal.

1988 - 1992 Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan U.N.A.M., Cuautitlan Izcalli, Estado de México.

II. EXPERIENCIA LABORAL

Asesor Externo.

FIRA-Banco de México Agencia Autlan, Jalisco.

Julio de 1994 a Julio de 1995.

Jefe del Laboratorio de Diagnóstico Veterinario de Pinotepa Nacional.

Unión Ganadera Regional de la Costa de Oaxaca.

Julio de 1995 a Julio de 1997.

Promotor Técnico de la Zona Costa de Oaxaca, Guerrero y Michoacán.

Laboratorios Bayer, División Salud Animal.

Enero a Agosto de 1998.

Auxiliar del Laboratorio de Diagnóstico Veterinario.

Asociación Ganadera Local de Productores de Leche de Tizayuca, Hidalgo.

Febrero a Diciembre de 1999.

CONTENIDO

CAPÍTULO 1.....	1
1. INTRODUCCIÓN.....	2
CAPÍTULO 2.....	5
2. REVISIÓN DE LITERATURA.....	6
2.1 Mecanismos de defensa de la glándula mamaria.....	6
2.1.1 Mecanismos de defensa no específicos.....	6
2.1.2 Mecanismos de defensa específicos.....	12
2.2 Fisiología de la lactación y la presencia de mastitis.....	15
2.3 Células somáticas y mastitis.....	18
2.3.1 Estado de infección.....	20
2.3.2 Fase de lactación.....	21
2.3.3 Número de ordeños al día.....	22
2.3.4 Alojamiento.....	22
2.3.5 Condición corporal.....	24
2.3.6 Factores nutricionales.....	24
2.3.7 Factores genéticos.....	30
2.4 Efecto de la mastitis en la producción de leche.....	33
Referencias.....	36
CAPÍTULO 3.....	43
Prevalencia de mastitis en vacas lecheras estabuladas y en pastoreo.....	44

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Actividad antibacteriana de las diferentes partes del pezón.....	7
Cuadro 2. Concentración de Inmunoglobulinas en Leche y Calostro de Bovinos (mg mL ⁻¹).....	14
Cuadro 3. Cuenta de Células Somáticas y su relación con las pérdidas de leche.....	34
Cuadro 4. Conversión del residuo de la mezcla leche-reactivo a CCS, en la prueba de Winconsin.....	55
Cuadro 5. Estadísticas descriptivas de los factores asociados con la prevalencia de mastitis clínica en ganado lechero manejado en tres sistemas de producción.....	63
Cuadro 6. Coeficientes de regresión $\pm$ error estándar, riesgos relativos con intervalos de confianza al 95% y nivel de probabilidad para los factores asociados con la prevalencia de mastitis en ganado lechero manejado en tres sistemas de producción.....	66
Cuadro 7. Índice de prevalencia (%) de mastitis clínica por estación del año, de vacas manejadas en estabulación total, pastoreo rotacional intensivo y pastoreo rotacional tipo orgánico.	69
Cuadro 8. Promedios de CCS para sistemas de producción de leche en estabulación total, pastoreo rotacional intensivo, y pastoreo rotacional tipo orgánico.	74

ÍNDICE DE FIGURAS

- Figura 1.** Plantilla usada para evaluar el grado de suciedad en las vacas incluidas en el estudio (Tomado de Chiappini *et al.*, 1994).....57
- Figura 2.** Comportamiento del Índice de Prevalencia de Mastitis en los sistemas de producción de leche Estabulación Total (—○—), Pastoreo Intensivo Rotacional (—●—), y Pastoreo Rotacional Tipo Orgánico (—■—) durante el estudio.....64
- Figura 3.** Comportamiento de la Cuenta de Células Somáticas (CCS) de los sistemas de producción de leche Estabulación Total (—○—), Pastoreo Intensivo Rotacional (—●—), y Pastoreo Rotacional Tipo Orgánico (—■—) durante el estudio.....65
- Figura 4.** Comportamiento de la Condición Corporal (CC) con respecto a los Días en Leche (DEL) en los hatos estudiados. La ecuación de regresión lineal es $CC = 2.3944 + 0.0020 \text{ DEL}$ ($R^2 = 0.1463$).....67

CAPÍTULO 1

1. INTRODUCCIÓN

Todas aquellas actividades tendientes a conservar el medio ambiente han cobrado relevancia en los últimos años. Entre éstas destaca el consumo de productos vegetales y animales cuya producción no implique un deterioro al medio ambiente y protejan la integridad y diversidad de los seres vivos. La producción de leche y sus derivados no son ajenos a esta tendencia y actualmente en diversas partes del mundo existen empresas pecuarias especializadas en la producción de leche y sus derivados con la denominación de 'Producto Producido Orgánicamente'.

El sistema de producción de leche orgánica se realiza con una visión holística, es decir, integral y ecológica de los factores relacionados con la producción, con el objetivo de que la empresa pecuaria sea sustentable a largo plazo. En este esquema se requiere que la alimentación del ganado se base en el pastoreo de praderas de gramíneas y leguminosas asociadas; no fertilizadas químicamente. Es menester también que no se hayan usado productos químicos para el control de plagas y malezas. Así, se espera que los animales que pastorean éstas praderas, consuman forraje libre de elementos que afecten su salud y, que la leche producida por estos animales, sea un producto libre de cualquier sustancia química nociva para los consumidores.

Otros dos aspectos fundamentales en la producción de la leche orgánica lo constituyen el manejo productivo y de salud que se le da a la vaca lechera. Comparado con el sistema de producción de leche en confinamiento total, en el

sistema de producción de leche orgánica se ejerce una menor presión de producción sobre la vaca lechera, con relación a los niveles de producción (kg leche vaca⁻¹), lo cual redunda en una mayor vida productiva de las vacas. Por otro lado, en la producción de leche orgánica se prohíbe el uso de antibióticos, hormonas y otro tipo de productos químicos administrados con la finalidad de incrementar la producción de leche, mejorar la fertilidad o el estado general de salud del animal (OCIA, 1998). El productor de leche orgánica tiene la necesidad de resolver los problemas de salud del hato a través de productos veterinarios no convencionales que no afecten la salud de los consumidores de leche y sus derivados.

La inflamación de la glándula mamaria o mastitis es uno de los problemas de salud más comunes en las explotaciones lecheras manejadas bajo el sistema tradicional de estabulación total (Barkema *et al.*, 1999). En este sistema, las estrategias para prevenir la mastitis y las opciones de tratamiento son muy variadas, y se basan en la aplicación de medidas higiénicas antes, durante y después del ordeño, así como en el uso de antibióticos que controlan el crecimiento de los agentes infecciosos. En el caso de las empresas productoras de leche orgánica, las opciones para la prevención y control de este padecimiento son más reducidas. Esto se debe a las restricciones que el esquema de producción impone al uso de antibióticos, u otros productos relacionados con la prevención de enfermedades (desparasitantes, complementos vitamínicos y minerales) que deben cumplir con la característica

de ser totalmente naturales, sin procesos químicos en su elaboración o modificados con microorganismos (OCIA, 1998).

La implementación de un programa de prevención de la mastitis bovina es de suma importancia tanto para el productor convencional de leche como para el productor de leche orgánica. El presente trabajo de investigación se dirigió a determinar el patrón estacional de prevalencia e incidencia de la mastitis clínica en tres hatos lecheros que representaron los sistemas de manejo de: a) estabulación total, b) pastoreo rotacional intensivo, y c) pastoreo rotacional tipo orgánico.

CAPÍTULO 2

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Mecanismos de defensa de la glándula mamaria

La glándula mamaria esta formada por tejidos marcadamente sensibles con capacidad para biosintetizar leche en condiciones normales o de salud. Cuando una bacteria penetra e infecta la glándula mamaria se inicia un proceso de inflamación (Harmon, 2001). La defensa de la glándula mamaria está mediada por una variedad de mecanismos específicos y no específicos los cuales operan individual o interactivamente (Craven y Williams, 1985; Oliver y Sordillo, 1988).

2.1.1 Mecanismos de defensa no específicos

Son los mecanismos de defensa predominantes durante la fase temprana de la infección. Estos mecanismos están presentes o son activadas rápidamente en el sitio de infección por numerosos estímulos; sin embargo, no se incrementan por la exposición repetida de una misma agresión (Oliver y Sordillo, 1988; García, 1997; Sordillo *et al.*, 1997)

Barreras mecánicas y bioquímicas

El epitelio del canal del pezón y el tejido asociado constituyen una primera barrera de la glándula mamaria contra los microorganismos. Se ha demostrado que ciertas bacterias Gram positivas se adhieren a las células epiteliales del canal; sin embargo, los mecanismos responsables de tal adhesión aun no se identifican con precisión. Las bacterias coliformes, por el

contrario, no se adhieren; esto tal vez contribuye a que los casos de mastitis causados por tales bacterias sean de menor duración y frecuencia (Craven y Williams, 1985; Oliver y Sordillo, 1988; García, 1997).

El canal del pezón impide la entrada de microorganismos a través de tres mecanismos principales de defensa: inmovilización de bacterias por la queratina; efectos bacteriostáticos y bactericidas de proteínas catiónicas alcalinas y ácidos grasos, y la descamación de las células del lumen del canal del pezón (Craven y Williams, 1985; Oliver y Sordillo, 1988; García, 1997). En el Cuadro 1 se presenta la actividad antibacteriana de las distintas partes del pezón.

Cuadro 1. Actividad antibacteriana de las diferentes partes del pezón

Estructura	Actividad
Queratina	+++
Roseta de Furstenberg	+++
Porción Media del Conducto	++++
Porción Inferior del Conducto	Negativo
Epitelio Exterior	Negativo
Epitelio de la Cisterna del Pezón	Negativo (Traza)
Tejidos de la Glándula	Negativo

Tomado de Milne JR, 1977; citado por Ávila, 1990.

Durante el periodo entre una ordeña y otra, el lumen del canal se cierra y se ocluye por un tapón de queratina producida por las células epiteliales. En los cuartos de mayor susceptibilidad a las infecciones, la capa de queratina es más delgada, menos densa y se encuentra separada del epitelio en comparación con los cuartos resistentes (Craven y Williams, 1985; Oliver y Sordillo, 1988; Díaz y Santiago, 1992).

La queratina de los cuartos resistentes contiene concentraciones altas de ácido laurico, mirístico y palmitoleico, mientras que en cuartos susceptibles, hay mayor concentración de ácido oleico, linoleico y esteárico. Las bacterias se unen con fuerza a los lípidos de la queratina y, mediante este mecanismo, el canal del pezón puede eliminar hasta un millón de bacterias por día (Craven y Williams, 1985; Oliver y Sordillo, 1988; Díaz y Santiago, 1992).

El crecimiento bacteriano también puede inhibirse por proteínas catiónicas. La ubiquitina, aislada de la queratina, inhibe el crecimiento de *Streptococcus agalactiae* y *Staphylococcus aureus*, ya que al unirse a la pared celular de la bacteria, inactiva el crecimiento bacteriano y altera los mecanismos osmoreguladores, lo que finalmente causa que las células bacterianas se hinchen y lisen. Otros mecanismos físicos como el decremento del diámetro del canal, la capa de colágeno y la descamación de las células epiteliales del lumen se combinan para limitar la penetración bacteriana (Craven y Williams, 1985; Oliver y Sordillo, 1988; Ávila, 1990; Díaz y Santiago, 1992).

Cuando un microorganismo penetra al interior de la glándula mamaria se enfrenta a otros mecanismos de defensa inespecíficos como: a) el sistema de la lactoperoxidasa/tiocianato/peróxido de hidrógeno, b) la lactoferrina y c) los fagocitos (Craven y Williams, 1985; Oliver y Sordillo, 1988; Díaz y Santiago, 1992; García, 1997).

a) Sistema lactoperoxidasa/tiocianato/ peróxido de hidrógeno

El sistema de lactoperoxidasa/tiocianato/peróxido de hidrógeno tiene una función crucial, ya que inhibe el crecimiento de bacterias como *S. aureus*, diversos estreptococos y coliformes. La lactoperoxidasa (LP) es producida por las células del epitelio glandular y se encuentra en concentraciones de 2 a 35 mg mL⁻¹ de secreción glándular. El tiocianato proviene de los alimentos verdes que consume el ganado, es almacenado en el hígado y alcanza una concentración de 1 a 100 ppm en las secreciones glandulares. El peróxido de hidrógeno (H₂O₂) se produce en forma natural en la glándula mamaria por algunos constituyentes enzimáticos de la leche y por algunas bacterias, principalmente estreptococos, en una concentración de 2 a 4 ppm (Sordillo *et al.*, 1997). El sistema bactericida funciona de la siguiente manera: la LP en presencia de H₂O₂ oxida al tiocianato convirtiéndolo en hipotiocianato y este daña la membrana de las bacterias. El mecanismo afecta a *S. aureus* y a *Escherichia coli* en presencia de un aprovisionamiento externo de H₂O₂. Cuando la glándula mamaria sufre la infección por un germen, las concentraciones de LP y tiocianato aumentan; si se cuenta con una fuente de H₂O₂, el sistema entra

en actividad (Craven y Williams, 1985; Oliver y Sordillo, 1988; Díaz y Santiago, 1992; García, 1997; Sordillo *et al.*, 1997).

b) Lactoferrina

La lactoferrina (LF), producida por células epiteliales y leucocitos, es una de las principales proteínas del suero de la leche de glándulas en involución. En presencia de bicarbonato, la LF secuestra hierro, indispensable para el crecimiento de algunas bacterias. La concentración de esta proteína se incrementa hasta 100 veces durante el proceso de involución. La mayor concentración que alcanza es de 100 mg mL⁻¹ de secreción glandular y disminuye el crecimiento de coliformes en 10 a 100 000 veces, de acuerdo al grado de involución de la glándula mamaria, ya que la concentración de LF aumenta. Se sugiere que las inmunoglobulinas de vacas inmunizadas contra *S. aureus* interactúan en forma sinérgica con la LF en la inhibición del crecimiento de coliformes. La LF se encuentra en pequeñas cantidades en leche de vacas normales (Craven y Williams, 1985; Oliver y Sordillo, 1988; Díaz y Santiago, 1992).

c) Fagocitos

En promedio, 46 a 64 % de los leucocitos que se acumulan en la glándula mamaria durante la respuesta inflamatoria son polimorfonucleares (PMNs). Estas células se acumulan como respuesta a los antígenos bacterianos, las enzimas liberadas por el daño celular de leucocitos estimulados y las linfocinas,

estas últimas son sustancias secretadas por los macrófagos y linfocitos T (Craven y Williams, 1985; Oliver y Sordillo, 1988; Díaz y Santiago, 1992; García, 1997).

La proporción tan elevada de PMNs en un proceso infeccioso intramamario, contrarresta la carencia de glucosa, opsoninas, inmunoglobulinas (IgG) y complemento (C') durante el periodo de lactación, estos factores intervienen en la opsonización de bacterias y la interferencia en la fagocitosis que causa la alta cantidad de partículas de caseína y grasa. Los PMNs son los leucocitos más numerosos en la etapa de lactación y, en el periodo seco por el contrario, los macrófagos predominan (Craven y Williams, 1985; Oliver y Sordillo, 1988; Díaz y Santiago, 1992).

Los PMNs tienen gran importancia en los procesos infecciosos de la glándula mamaria, pero la liberación de enzimas hidrolíticas proveniente de los PMNs puede afectar la producción de leche debido al daño que causan al tejido secretor (Craven y Williams, 1985; Oliver y Sordillo, 1988; Díaz y Santiago, 1992).

Otra célula importante en la defensa de la glándula mamaria es el macrófago. Su principal actividad es fagocitar bacterias, hongos, y partículas extrañas, así como formar y presentar los antígenos a los linfocitos (García, 1997). Para la presentación del antígeno, el macrófago y el linfocito deben tener antígenos del complejo de histocompatibilidad similares. Aunque la fagocitosis de los macrófagos es inespecífica, estas células participan en dos

etapas distintas de la respuesta inmune: a) como células que regulan la intensidad de la estimulación de los linfocitos y b) como células efectoras que responden a las señales de los linfocitos estimulados (Craven y Williams, 1985; Oliver y Sordillo, 1988; Díaz y Santiago, 1992; García, 1997).

2.1.2 Mecanismos de defensa específicos

Cuando la flora bacteriana atraviesa las primeras barreras (mecánicas, bioquímicas y celulares) y penetra por el canal del pezón, por multiplicación o desplazamiento físico, o por un traumatismo en el epitelio, se enfrenta a los efectores del sistema inmune que representan la segunda línea de defensa de la glándula mamaria contra infecciones bacterianas. El sistema inmune funciona mediante interacciones complejas entre las células linfoides. Tales interacciones tienen como propósito principal establecer una respuesta específica contra los microorganismos. Dicha respuesta está constituida por mecanismos celulares y humorales (Craven y Williams, 1985; Oliver y Sordillo, 1988; Díaz y Santiago, 1992; García, 1997).

Mecanismos celulares

La mayor parte de los leucocitos que defienden a la glándula mamaria contra las infecciones son leucocitos PMNs. Los PMNs migran a la cisterna glandular provenientes del torrente sanguíneo en un proceso de extravasación (diapédesis), que es el resultado del proceso inflamatorio. También se presentan macrófagos y linfocitos. Los leucocitos representan una proporción

de las células somáticas, presentes en una concentración de 1×10^5 a 3×10^5 células mL^{-1} de leche de cuartos normales. La migración leucocitaria de la sangre a la leche se incrementa en los cuartos con una infección subclínica, a un promedio de 7×10^5 células mL^{-1} de leche, y en cuartos con mastitis clínica a más de 1×10^6 células mL^{-1} (Craven y Williams, 1985; Oliver y Sordillo, 1988; Díaz y Santiago, 1992; Sordillo *et al.*, 1997).

En calostro y leche se presenta una cantidad significativa de linfocitos T y B inmunocompetentes. Los linfocitos de la glándula mamaria representan diferentes tipos de poblaciones. En leche normal de bovino, del total de células linfoides presentes en la leche durante la lactación, el 45% son células T y el 20% son células B. Las células T representan los mecanismos relevantes de la inmunidad mediada por células (IMC) en la glándula mamaria, ya que producen linfocinas que actúan como quimioatrayentes de PMNs y macrófagos, y estimulan la actividad bactericida de estos leucocitos (Craven y Williams, 1985; Oliver y Sordillo, 1988).

También hay poblaciones de células B asociadas al epitelio mamario. Estas células tienen acceso directo a los antígenos bacterianos; así, cuando entran en contacto con ellos, producen clonas sensibilizadas, las cuales maduran en células plasmáticas (Craven y Williams, 1985; Oliver y Sordillo, 1988).

Respuesta humoral

Los principales componentes de defensa humoral son los anticuerpos. Las inmunoglobulinas (Igs) de la leche tienen dos orígenes: las IgG provenientes del suero sanguíneo; y las IgA e IgM que se sintetizan localmente en la glándula mamaria. El mecanismo de paso de IgG a la leche por el epitelio mamario es a través del transporte selectivo mediado por receptores específicos (Craven y Williams, 1985; Oliver y Sordillo, 1988).

La concentración de Igs en leche de vacas sanas es baja (1 mg mL^{-1}); y depende del grado de permeabilidad vascular de los tejidos de la glándula. Cuando esta barrera de permeabilidad se deteriora, durante el proceso de inflamación en glándulas infectadas, la concentración de las IgG llega a 50 mg mL^{-1} . Esta es la misma concentración de IgG que se presenta en el calostro (Cuadro 2).

Cuadro 2. Concentración de Inmunoglobulinas en Leche y Calostro de Bovinos (mg mL^{-1})

Inmunoglobulina	Leche	Calostro
IgA	0.15	3.00
IgG	0.43	43.50
IgM	0.06	4.50

Fuente: Díaz y Santiago, 1992.

La principal función de las Igs de la leche es: el recubrimiento de microorganismos con Igs a fin de que sean reconocidos por los fagocitos, proceso conocido como opsonización. Las IgM e IgG₂ aglutinan a las bacterias (detiene la diseminación de las mismas), neutralizan la adherencia bacteriana a las membranas epiteliales, inhiben la multiplicación y neutralizan las toxinas y enzimas de los microorganismos patógenos. Durante la opsonización, las Igs se unen a las bacterias; así, éstas son fagocitadas por PMNs o macrófagos. La IgM es el isotipo más importante para promover la fagocitosis, seguida de la IgG₂ y por último la IgG₁. La IgA no funciona como anticuerpo opsonizante, pero evita la adherencia bacteriana a las membranas epiteliales e inhibe la multiplicación, neutraliza toxinas y aglutina bacterias, evitando la diseminación de las mismas (Craven y Williams, 1985; Oliver y Sordillo, 1988; García, 1997; Sordillo *et al.*, 1997)

2.2 Fisiología de la lactación y la presencia de mastitis

El período de lactación correspondiente a un parto termina cuando la vaca se deja de ordeñar en forma abrupta. Dejar de ordeñar la vaca o 'secado', normalmente ocurre entre los 45 a 60 días antes del siguiente parto y de esta manera se induce la involución de la glándula mamaria. Este periodo se divide en dos fases: la primera es una fase de involución activa, en la cual el tejido de la glándula mamaria pasa de la lactación activa al periodo seco, que es estable. En la segunda fase, poco antes del próximo parto, el tejido se desarrolla de nuevo para producir calostro. Este periodo de calostrogénesis va del día séptimo antes del parto al tercero después del mismo y da paso al nuevo

período de lactación (Oliver y Sordillo, 1988; Díaz y Santiago, 1992; Avila, 1990).

El periodo de involución o 'seco' es indispensable para que, en el siguiente ciclo de lactación, la glándula mamaria alcance, debido a una óptima calostrogénesis y lactogénesis, la mayor producción de leche. Por otro lado, si el periodo seco se aumenta a más de 60 días se aumentan los costos de alimentación y disminuye la vida productiva del animal (Avila, 1990).

Los datos clínicos y experimentales señalan que en los periodos de transición de la lactación a la involución y de la involución a la calostrogénesis, la glándula mamaria es más susceptible a las infecciones intramamarias. Muchas de las infecciones que se presentan en estos periodos causan mastitis clínica o subclínica en la lactación subsiguiente. Por esta razón, a menudo se usan antibióticos en el periodo seco para controlar nuevas infecciones que se manifestarían en la siguiente lactación. No obstante que el uso de esta terapia está bastante difundido, su eficacia es discutible debido al espectro de acción de los antibióticos utilizados en las formulas intramamarias, el periodo de acción de las mismas y el riesgo constante de infección por microorganismos ambientales (Oliver y Sordillo, 1988).

La mayor susceptibilidad de la glándula mamaria a nuevas infecciones durante el periodo de involución no está del todo claro, pero puede deberse a los cambios estructurales y fisiológicos que ésta sufre, los cuales permiten una

penetración más fácil de los patógenos por el canal del pezón (Blood *et al.*, 1986). Algunos de estos cambios incluyen los siguientes :

- a) La acumulación de una cantidad considerable de leche durante los tres primeros días, ya que la glándula continúa funcionando y causa un aumento de la presión y el volumen intramamario, lo cual a su vez ensancha el canal del pezón y provoca incluso que la leche gotee (Blood *et al.*, 1986; Oliver y Sordillo, 1988; Díaz y Santiago, 1992).;
- b) La leche no fluye como lo hacía durante las sesiones de ordeño, de manera que las bacterias ya no son arrastradas y eliminadas, facilitando la colonización de la glándula mamaria (Blood *et al.*, 1986; Oliver y Sordillo, 1988; Díaz y Santiago, 1992);
- c) Se deja de desinfectar y de tratar a la ubre, con lo que las poblaciones de bacterias en la piel del pezón aumentan (Blood *et al.*, 1986; Oliver y Sordillo, 1988; Díaz y Santiago, 1992);
- d) Las secreciones de la glándula mamaria, sobre todo en el caso de vacas altas productoras, contienen una baja concentración de factores protectores naturales, como fagocitos, lactoferrina e inmunoglobulinas (Igs). La leche de estas vacas también posee altas concentraciones de componentes como caseína, lactosa y citrato, que pueden ser utilizados por las bacterias invasoras para la colonización y el crecimiento. Por esta razón la leche acumulada durante el período inicial de involución puede proporcionar, en el interior de la glándula

mamaria, un excelente medio de cultivo para los microorganismos que causan mastitis (Blood *et al.*, 1986; Oliver y Sordillo, 1988; Díaz y Santiago, 1992);

- e) La fagocitosis y la bacteriólisis intracelular por los leucocitos PMNs, pueden estar inhibidas por la ingestión indiscriminada de grasa y caseína de las secreciones mamarias (Blood *et al.*, 1986; Oliver y Sordillo, 1988; Díaz y Santiago, 1992).

Una vez establecida una infección en la glándula mamaria, la severidad de la inflamación depende de los mecanismos de defensa, la etapa de lactación y la naturaleza del patógeno en cuestión (Blood *et al.*, 1986; Díaz y Santiago, 1992).

2.3 Células somáticas y mastitis

El término somático fue propuesto por Prescott y Breed en 1910, a raíz de sus estudios en los que apuntaban que las células encontradas en la leche eran desprendimientos de células epiteliales (Harmon, 2001). Las células somáticas son células corporales. La cuenta de células somáticas (CCS) está constituida principalmente de leucocitos o células blancas. El porcentaje de los diferentes tipos de células somáticas en la leche de las glándulas mamarias saludables es: macrófagos, 60%; linfocitos, 25%; y neutrófilos o leucocitos polimorfonucleares, 15%. Aproximadamente, el 99% de todas las células de la leche de un cuarto infectado son leucocitos, mientras que el restante 1% son células secretoras que se originan de los tejidos mamarios (Harmon, 2001;

Philpot, 2001). Juntos, esos dos tipos de células constituyen la CCS, que usualmente se expresa en células mL^{-1} de leche.

La CCS es la medición más ampliamente usada para supervisar el estado inflamatorio de glándulas mamarias. La CCS puede realizarse en leche de cuartos individuales, vacas individuales, el hato completo o un grupo de hatos (Barnouin *et al.*, 1995; Philpot, 2001).

La CCS es un fenómeno biológico dinámico sujeto a una variación significativa debido a la batalla continua entre las células somáticas y los microorganismos causantes de mastitis en un cuarto infectado. El principal factor que afecta la CCS en la leche de un cuarto, vaca o leche de tanque es la infección intramamaria, y se debe enfatizar que 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).

Las concentraciones de células somáticas pueden variar de miles a millones por mililitro, dependiendo del microorganismo involucrado y el grado de inflamación. La leche producida por vacas que eliminan un número extremadamente alto de células somáticas no debe mezclarse con el resto de la leche. De mezclarse, esta leche no tendrá mucho impacto en la CCS del hato. En contraste, las vacas con mastitis subclínica contribuyen substancialmente en el número de células somáticas a la leche del hato pero, por lo regular, son

ignoradas por tener mastitis subclínica y su leche es de apariencia normal (Philpot, 2001).

Debido a que la CCS esta sujeta a variaciones diarias y semanales, es importante evitar tomar una decisión acerca del estado de infección de una vaca o cuarto basándose en el resultado de una sola prueba. Algunos de los factores más importantes que afectan la CCS se discuten a continuación.

2.3.1 Estado de infección

La infección intramamaria es el principal factor causante de cambios en la CCS en la leche (Barkema *et al.*, 1999; Kelly *et al.*, 2000; Harmon, 2001). Cuando los microorganismos causantes de mastitis invaden un cuarto de la ubre y empiezan a multiplicarse o cuando el número de microorganismos aumenta significativamente en un cuarto infectado, el organismo de la vaca reclutará leucocitos para combatir a los microorganismos causantes de la mastitis (Craven y Williams, 1985; Díaz y Santiago, 1992). Generalmente, las células somáticas son capaces de reducir el número de microorganismos infecciosos, aunque no siempre logran eliminarlos totalmente (Harmon, 2001; Philpot, 2001). En tales casos la cuenta celular disminuye durante un 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 observadas en la CCS. Es importante reconocer que la CCS no regresa al nivel preinfección hasta que: a) todos los microorganismos han sido eliminados del cuarto; b) los tejidos mamarios dañados han sido reparados y

han retornado a su estado funcional normal, y c) la producción láctea ha regresado al nivel preinfección (Barkema *et al.*, 1999; Harmon, 2001; Philpot, 2001).

Datos obtenidos de numerosos estudios (Goldberg *et al.*, 1992; Weller y Davies, 1998; Barkema *et al.*, 1999; Lamarche *et al.*, 2000) que compararon la CCS y el estado de infección de la glándula mamaria han confirmado que la CCS fue más baja en vacas no infectadas; intermedia en vacas infectadas con patógenos menores; y más alta en animales infectados con patógenos mayores⁽¹⁾. Es muy probable que vacas con una CCS menor de 2×10^5 céls. mL⁻¹ no estén infectadas y, las vacas con CCS por arriba de 3×10^5 céls. mL⁻¹ tienen una mayor probabilidad de estar infectadas (Duval, 1994; Philpot, 2001).

2.3.2 Fase de lactación

La CCS de la leche de vacas no infectadas es alta ($>300 \times 10^5$ céls mL⁻¹ de leche) al momento del parto; más baja ($< 100 \times 10^5$ céls. mL⁻¹ de leche) desde el pico de lactación a la mitad de la misma, y más elevada ($> 400 \times 10^5$ céls. mL⁻¹ de leche) en el momento del secado. La mayoría de los incrementos en la CCS asociados con una lactación avanzada se deben a la concentración

¹ Patógenos Mayores : *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, identificados también como causantes de mastitis de tipo contagiosas.

Patógenos Menores : *Streptococcus uberis*, *Streptococcus bovis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Enterococcus faecium*, *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *Enterobacter aerogenes*, identificados también como causantes de mastitis de tipo medioambiental.

del número normal de células somáticas en un menor volumen de leche producida en esta etapa (Philpot, 2001).

2.3.3 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) pero existe una tendencia a una CCS más alta en los hatos con un solo ordeño al día. Estos mismos estudios mostraron un incremento proporcional de la CSS con respecto al nivel de disminución de la producción de leche, siendo las vacas de un solo ordeño las que presentan esta característica (Lacy-Hulbert *et al.*, 1999). La explicación a este incremento en la CCS esta determinado por la capacidad del tejido conectivo de la glándula mamaria, el cual tiene la doble función de servir de unión entre el tejido secretor de la glándula así como de barrera entre éste y los vasos sanguíneos adyacentes. Cuando se ordeña una sola vez al día, el tejido conectivo se vuelve más débil y es más probable que se presenten lesiones y con esto los componentes de la sangre puedan traspasar, entre estos los leucocitos (Lacy-Hulbert *et al.*, 1999; Philpot, 2001).

2.3.4 Alojamiento

El tipo de alojamiento de las vacas lecheras tiene relación con el grado de exposición de las vacas a los microorganismos del ambiente, especialmente si los niveles de humedad y la contaminación asociada al cuerpo de la vaca, específicamente de la ubre, son altos. Los niveles de humedad y temperatura son los dos factores específicos del medio ambiente que tienen el mayor

impacto en la relación entre el alojamiento y la mastitis (Harmon y Crist, 1994; Lehenbauer *et al.*, 1994).

Existe una relación ($R^2 = 0.80$) entre el confinamiento y la incidencia alta de infecciones intramamarias y otros problemas asociados con la glándula mamaria (Bartlett *et al.*, 1992). Los hatos confinados presentan una incidencia 5 a 6 veces mayor de mastitis, debida a microorganismos del ambiente, que los hatos en pastoreo. 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 en la leche y un control mayor de las infecciones intramamarias. El pastoreo reduce la cantidad de microorganismos, la exposición de los pezones a éstos, la incidencia de mastitis y la utilización de antibióticos con lo que se obtiene, desde el punto de vista sanitario, una leche de mayor calidad (Goldberg *et al.*, 1992).

Goldberg *et al.* (1992) evaluaron la calidad de la leche y la salud de la ubre en vacas de tres sistemas de producción; vacas en confinamiento, vacas en pastoreo intensivo rotacional y vacas en pastoreo continuo tradicional. La cantidad de microorganismos fue mayor para los hatos en confinamiento y no observaron diferencias ($P > 0.15$) en la CCS para los tres sistemas. La diferencia más importante que mostró el estudio fue que la CCS fue menor en la situación del pastoreo intensivo al utilizarse un sellador postordeño, comparado con el mismo sistema sin aplicación del sellador. La incidencia de mastitis fue mayor

para los hatos en confinamiento comparados con los de pastoreo y no hubo diferencias entre los sistemas de pastoreo.

2.3.5 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 el nivel adecuado de nutrientes en la dieta. Los estudios han mostrado que la CC al parto y la pérdida de esta durante el inicio de la lactancia se encuentra relacionado con la salud, fertilidad y producción de leche de la vaca (Heuer *et al.*, 1999).

En hatos donde se tiene un buen programa de control de mastitis Suriyasathaporn *et al.* (2000) encontraron que la CC es un factor predisponente para la presentación de mastitis clínica y subclínica. El riesgo de que se presente mastitis es 201% mayor en vacas delgadas (CC de 1 a 1.75) y de 30% mayor cuando las vacas tienen una CC intermedia (2 a 2.75), comparadas con vacas de 3 a 3.75. En este mismo estudio, las vacas con CC de 4 a 5 presentaron un 16% de menor riesgo con respecto al grupo de referencia (CC de 3 a 3.75).

2.3.6 Factores nutricionales

La glándula mamaria tiene la capacidad de resistir muchas infecciones cuando el animal recibe una nutrición adecuada (Varela, 1999). Los nutrientes más relacionados con la resistencia a mastitis son el Selenio, el Cobre, el Zinc y

el Hierro, así como las Vitaminas A y E. En esta sección también se discutirán los efectos de los desbalances energéticos en la vaca lechera y la inmunidad de la glándula mamaria.

Vitamina A

La deficiencia de Vitamina A produce un aumento de glucocorticoides cuando hay estrés, lo cual induce un estado inmunodepresivo, y provoca una baja respuesta inmunocelular con poca acción fagocítica (Duval, 1994; Sordillo *et al.*, 1997). En cambio, el aporte de Vitamina A en la dieta provoca una mejor respuesta celular. Se ha reportado que el β -caroteno aumenta el efecto de la Vitamina A y no solo actúa como precursor de ésta, teniendo como efecto el aumento de la capacidad fagocítica de los leucocitos tanto mononucleares como polimorfonucleares de la leche para eliminar bacterias, además de un aumento de la capacidad citotóxica de los leucocitos (Jukola *et al.*, 1996; Sordillo *et al.*, 1997; Varela, 1999)

Vitamina E

Es una vitamina liposoluble que se asocia muy comúnmente con la membrana celular. La forma biológica más activa de la Vitamina E es el alfa-tocoferol, que junto con la enzima glutatión peroxidasa conforman un sistema de defensa celular muy importante. Juntos protegen a la membrana celular y el contenido celular de los daños oxidativos (Sordillo *et al.*, 1997; Ruegg, 2001).

Los daños oxidantes ocurren cuando las células del sistema inmune (leucocitos) atacan a las bacterias infecciosas. En este proceso los neutrófilos producen una serie de compuestos altamente reactivos, conocidos como radicales libres, conformados principalmente por peróxidos. Cuando los leucocitos producen radicales libres a una velocidad mayor a la que el organismo puede controlarlos, pueden presentarse problemas. Los radicales libres pueden actuar en contra de los neutrófilos y destruirlos (Ruegg, 2001).

La Vitamina E, junto con la glutatión peroxidasa, ayudan a los leucocitos a reducir los radicales libres, y con ello la actividad de los leucocitos para destruir patógenos continúa. En un animal deficiente en Vitamina E, la función de los leucocitos está disminuida (Sordillo *et al.*, 1997; Weiss *et al.*, 1997; Ruegg, 2001).

Selenio

El Selenio es un componente importante de la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px) que, junto con la Vitamina E, eliminan radicales libres (Sordillo, 1997; Ruegg, 2001). La tasa de diapédesis, esto es, el paso de los leucocitos del torrente sanguíneo al tejido mamario, y la actividad bactericida de los mismos aumenta con la suplementación de Selenio (Ndiweni y Finch, 1996; Ruegg, 2001). Es posible que el Selenio disminuya el deterioro de las células por los radicales peróxido y las peroxidases (Sordillo, 1997; Ruegg, 2001).

La suplementación con Selenio se ha asociado directamente con la prevención de mastitis clínica. El efecto del Selenio en las mastitis clínicas es

más significativo en la prevención y la recuperación de infecciones causadas por patógenos medioambientales que en las infecciones por patógenos contagiosos (Ruegg, 2001). La suplementación con Selenio ha logrado que la resistencia a infecciones de *E. coli* sea mayor, además de que las infecciones son menos severas y de más corta duración (Duval, 1994; Ruegg, 2001).

Cobre

El Cobre es constituyente principal de las cuproenzimas como la superóxido dismutasa, que actúa a nivel de fagocitos impidiendo la peroxidación de las células efectoras. También es parte integral de la ceruloplasmina, una proteína reguladora de la respuesta inmune. La deficiencia de Cobre ocasiona disminución de la reacción del sistema reticuloendotelial e inhibición de la respuesta de células T a mitógenos (Valdes, 1994; Sordillo, 1997).

La suplementación con Cobre disminuye la proporción de cuartos infectados al momento del parto, así como en la reducción de células somáticas. La deficiencia de Cobre se traduce en una actividad bactericida menor por parte de los fagocitos. El cobre presenta un comportamiento similar a la Vitamina E ya que alrededor del parto su concentración en plasma disminuye significativamente (Sordillo, 1997; Varela, 1999).

Zinc

El Zinc es un elemento que forma parte esencial de diversas metaloenzimas, dentro de las cuales se encuentran las polimerasas del ARN y

ADN y la transcriptasa inversa, que intervienen en la síntesis proteica, haciéndolas vitales en todos los procesos metabólicos (Valdes, 1994). Cuando el animal se encuentra en estrés, el Zinc se redistribuye en el cuerpo resultando en concentraciones muy bajas de Zinc en plasma, equivalente a una deficiencia fuerte. La suplementación de Zinc logra disminuir los casos de mastitis clínicas y subclínicas además de que se disminuyen las cuentas de células somáticas (Sordillo, 1997; Varela, 1999).

El Zinc ayuda a incrementar 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 mucosos. Además, la queratina juega un papel importante en la integridad del canal del pezón, el cual actúa como barrera inicial a la entrada de microorganismos a la ubre (Varela, 1999).

Hierro

El Hierro es un nutrimento indispensable en el transporte de oxígeno; al igual que el Zinc forma parte de diversas metaloenzimas que intervienen en la síntesis de proteínas. La deficiencia de Hierro afecta tanto a la respuesta inmune celular como la humoral; produce una disminución en el número total de linfocitos, la linfoproliferación hacia mitógenos, la producción de citocinas; producción de los anticuerpos IgA, IgG e IgM, fagocitosis y oxidación por mononucleares y polimorfonucleares (Duval, 1994; Valdes, 1994).

Por otra parte, las bacteria causantes de mastitis tienen mecanismos muy eficientes para quelar el hierro y asimilarlo, en contraste con la transferrina y

lactoferrina las cuales disminuyen su actividad de defensa contra las bacterias infectantes (Valdes,1994).

Otros elementos

Se han mencionado los siguientes elementos como moduladores de la respuesta inmune en glándula mamaria sin que se tenga muchos estudios al respecto: Yodo (Socha y Johnson, 2001); Sodio (Phillips *et al.*, 2000); y Cromo (Burton *et al.*,1995).

Energía

El inmenso cambio en los requerimientos de energía de la vaca lechera al momento del parto es bastante conocido. Este incremento en los requerimientos ocurre al mismo tiempo que el consumo de materia seca esta deprimido, lo que provoca un balance energético negativo, a consecuencia de la movilización de reservas corporales para producción de leche. Las vacas con periodos de balance negativo de energía muestran una incapacidad de sus mecanismos de defensa en la ubre. La cetosis se considera uno de los factores más importantes que conducen a la reducción de las defensas del organismo (Leslie *et al.*, 2000; Suriyasathaporn *et al.*, 2000).

a) Cetosis

En vacas lecheras que se encuentran en balance negativo de energía la capacidad de fagocitosis por parte de las células polimorfonucleares y

macrófagos está disminuída (Leslie *et al.*, 2000). En vacas sin infección intramamaria, la cuenta de células somáticas (CCS) está positivamente correlacionada con la condición corporal (CC). Esto implica que en vacas que están perdiendo peso, las CCS estén disminuidas. La presencia de cuerpos cetónicos disminuye la capacidad bactericida de los leucocitos. Aun así, no es concluyente que los cuerpos cetónicos reduzcan la capacidad de fagocitosis.

En vacas con cetosis existe una incapacidad de los leucocitos de la ubre para inducir la proliferación celular en una infección intramamaria. Esto puede deberse a las bajas cantidades de citocinas producidas por los linfocitos en las vacas con cetosis. Estas citocinas incluyen interferón, interleucinas y factor necrótico tumoral. Por otro lado también se sabe que en vacas con cetosis la formación de quimioatrayentes esta reducida (Leslie *et al.*, 2000). Finalmente, en vacas con cetosis la capacidad de los leucocitos sanguíneos para migrar hacia la glándula infectada se encuentra disminuida, y la quimiotaxis leucocitaria se reduce de manera significativa en un ambiente con cuerpos cetónicos. En resumen, en vacas con cetosis los leucocitos tienen disminuidos sus mecanismos de defensa de la ubre contra la mastitis (Leslie *et al.*, 2000; Suriyasathaporn *et al.*, 2000).

2.3.7 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 para la producción de

leche durante los últimos años ha sido de alrededor de 139 kg de leche por año, y la tasa de incremento sigue en ascenso en ese país (Shook y Schutz, 1994; Akers, 2000).

Las evidencias muestran claramente que el mejoramiento genético para la producción de leche está acompañado por un lento incremento en los problemas de salud y los costos asociados con ésta (Kehrli y Shuster, 1994; Shook y Schutz, 1994; Castillo-Juarez *et al.*, 2000). La correlación genética entre producción de leche y mastitis es desfavorable y varía de -0.07 a +0.33, con un promedio de 0.20. Esta correlación genética positiva implica que el ganado con el mayor valor genético para la producción de leche tiende a tener valores genéticos mayores para tasa de infección y presentación de mastitis clínica.

Ante la ausencia de selección para resistencia a mastitis, el incremento genético en la incidencia de mastitis es proporcional al incremento genético en producción de leche. Aunque los estudios hechos en este sentido muestran un incremento lento en la incidencia de mastitis, si se proyectan en un periodo de 50 años el incremento total en mastitis, como consecuencia del incremento de producción de leche, adquiere niveles alarmantes. Es por lo anterior que el involucrar indicadores de mastitis como la CCS en los aspectos de selección permitiría disminuir las tendencias genéticas en la incidencia de mastitis en ganado lechero (Coffey *et al.*, 1985; Shook y Schutz, 1994).

La correlación genética entre la mastitis clínica y la CCS es una medida de la extensión para la cual el merito genético de un animal para los registros de CCS explica el merito genético de ese mismo animal para la mastitis clínica. Esta correlación genética varía entre 0.60 a 0.80, lo cual indica una fuerte asociación genética entre estas dos características, por lo que la selección para reducir la CCS debería producir una disminución en la incidencia de mastitis clínica (Kehrli y Shuster, 1994; Shook y Schutz, 1994).

Para las estimaciones genéticas sobre resistencia a mastitis los registros individuales de la CCS son convertidos a score de células somáticas (SCS), transformándolos en su logaritmo natural. Las principales razones para utilizar el SCS es que cumple con las propiedades requeridas para usar los métodos estadísticos convencionales: 1) media igual a la mediana, 2) distribución normal, y 3) varianza uniforme entre las muestras dentro de lactancias, entre las vacas dentro del hato, o entre las hijas dentro del semental. En contraste, la CCS tiene una distribución de frecuencia bastante sesgada, la media es mucho más grande que la mediana y la mediana es mucho más grande que la moda (Shook y Schutz, 1994).

Aunque las estimaciones de heredabilidad para resistencia a mastitis varían de forma muy amplia, los valores fluctúan entre 2 a 6%. Para el caso del score de células somáticas (SCS) se ha estimado que es del 12%, y para la CCS es del 6%, lo que hace del SCS una característica importante para fines de selección por las ventajas de su alta heredabilidad (Boettcher *et al.*, 1992; Shook y Schutz, 1994).

Otra de las ventajas de basar la selección para resistencia a mastitis en el SCS es que éste es un indicador tanto de mastitis clínica como de mastitis subclínica. Además, con esto se elimina el concepto subjetivo de determinar la mastitis clínica sin el uso del SCS. Lo anterior se demostró con los estudios que determinaron heredabilidades más bajas cuando solo se incluía el concepto mastitis clínica. Así mismo las correlaciones entre el concepto mastitis clínica y el SCS se vieron afectadas, de modo que resultaron tener correlación genética moderada. Otra ventaja del SCS es que es mucho más fácil de determinar en el laboratorio, comparado con los aislamientos bacterianos (Kehrli y Shuster, 1994; Shook y Schutz, 1994).

2.4 Efecto de la mastitis en la producción de leche

La mastitis ocurre en niveles muy variados en los hatos y puede afirmarse que todos tienen la enfermedad. En promedio la mitad o más de las vacas en un hato se encuentren infectadas en dos cuartos de la ubre, y el 95 al 98% de los casos corresponden a mastitis subclínica. La mastitis subclínica es la de mayor peligrosidad porque el ganadero comúnmente no la ve o no la detecta y las pérdidas económicas son considerables.

Actualmente la mastitis ocupa el primer lugar en los costos de salud del bovino. En promedio los costos de tratamientos 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 (Romero y Martínez, 1999). Se estima que una vaca infectada

de mastitis subclínica puede reducir su capacidad de producción de leche en 750 kilos de leche por lactancia por cada cuarto infectado, y que existe una relación entre el número de leucocitos en la leche y la pérdida en producción de ésta (Cuadro 3).

Cuadro 3. Cuenta de Células Somáticas y su relación con las pérdidas de leche

Prueba	Células Somáticas	Pérdida de Leche
California	(células mL ⁻¹)	%
Negativo	100 000	3
	200 000	6
Traza	300 000	7
	400 000	8
	500 000	9
1	600 000	10
	700 000	
	800 000	11
	900 000	
	1 000 000	12
2	> 1 200 000	>12

Fuente: Dairy Herd Improvement Association (DHIA);citado por Crist *et al.*,1997.

Las pérdidas por mastitis se atribuyen principalmente al desecho de leche contaminada (5.7%); el dinero empleado en el tratamiento de los casos clínicos (4.1%); al incremento en los gastos por conceptos de reemplazos (22.6%); servicios veterinarios y mano de obra extra (1.6%); y a la disminución en producción de leche por vaca afectada (66%) (Ruiz y Romero, 1999).

Lo anterior nos lleva a la conclusión de que la mastitis es el padecimiento que mayores pérdidas económicas ocasiona a la ganadería lechera y que deben identificarse los factores, dentro de cada sistema de producción lechera, que influyen directamente en la prevalencia de mastitis, lo anterior con el fin de establecer los mecanismos de control más adecuados para disminuir las pérdidas económicas derivadas por este padecimiento.

Referencias

- Akers R.M.**, 2000. Selection for milk production from a lactation biology viewpoint. *J Dairy Sci* 83, 1151-1158.
- Allen D.B., DePeters E.J. and Laben R.C.**, 1986. Three times a day milking: effects on milk production, reproductive efficiency, and udder health. *J Dairy Sci* 69, 1441-1446.
- Ávila T.S.**, 1990. Producción intensiva de ganado lechero. CECSA, México.
- Barkema H.W., Schukken Y.H., Lam T.J.G.M., Beiboer M.L., Benedictus G. and Brand A.**, 1999. Management practices associated with the incidence rate of clinical mastitis. *J Dairy Sci* 82, 1643-1654.
- Barnouin J., Chassagne M., and Aimo I.**, 1995. Dietary factors associated with milk somatic cell counts in dairy cows in Brittany, France. *Prev Veterinary Med* 21, 299-311.
- Bartlett P.C., Miller G.Y., Lance S.E., Heider L.E.**, 1992. Environmental and managerial determinants of somatic cell counts and clinical mastitis incidence in Ohio dairy herds. *Prev Veterinary Med* 14, 195-207.
- Blood D.C., Henderson J.A. y Radostis O.M.**, 1986. Medicina Veterinaria. Interamericana. México.

- Boettcher P.J., Hansen L.B., VanRaden P.M. and Ernst C.A., 1992.** Genetic evaluation of Holstein bulls for somatic cells in milk of daughters. *J Dairy Sci* 75,1127-1137.
- Burton J.L., Nonnecke B.J., Elsasser T.H., Mallard B.A., Yang W.Z. and Mowat D.N., 1995.** Immunomodulatory activity of blood serum from chromium-supplemented periparturient dairy cows. *Vet Immunol and Immunopathol* 49, 29-38.
- Castillo-Juarez H., Oltenacu P.A., Blake R.W., McCulloch C.E. and Cienfuegos-Rivas E.G., 2000.** Effect of herd environment on the genetic and phenotypic relationships among milk yield, conception rate, and somatic cell score in Holstein cattle. *J Dairy Sci* 83, 807-814.
- Coffey E.M., Vinson W.E. and Pearson R.E., 1985.** Heritabilities for lactation average of somatic cell counts in first, second, and third or later parities. *J Dairy Sci* 68, 3360-3362.
- Craven N. and Williams M.R., 1985.** Defenses of the bovine mammary gland against infection and prospects for their enhancement. *Vet Immunol and Immunopathol* 10, 71-127.
- Crist W.L., Harmon R.J., O'Leary J. and McAllister A.J., December 2001.** Mastitis and its control. University of Kentucky Cooperative Extension Service. College of Agriculture..
<http://www.ca.uky.edu/agc/pubs/asc/asc140/asc140.pdf>

- Díaz O.F. y Santiago C.J.R.**, 1992. Mecanismos de defensa de la glándula mamaria bovina en las fases de involución y lactación. *Vet México* 23, 357-365
- Duval J.**, 1994. Treating mastitis without antibiotics.. Ecological Agricultural Projects Publication #70. Quebec, Canada.
- García T.F.**, 1997. Fundamentos de Inmunobiología. UNAM. México.
- Goldberg J.J., Wildman E.E., Pankey J.W., Kunkel J.R., Howard D.B. and Murphy B.M.**, 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. and Crist W.L.**, 1994. Environmental mastitis in lactating and dry cows and prepartum heifers. En: Dairy systems for the 21st century. Proceedings of the third international dairy housing conference. American Society of Agricultural Engineering. pp 119-127.
- Harmon R.J.**, 2001. Somatic cell counts: a primer. National Mastitis Council. Annual Meeting Proceedings. pp 3-9.
- Heuer C., Schukken Y.H. and Dobbelaar P.**, 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.
- Jukola E., Hakkarainen J., Saloniemi H. and Sankari S.**, 1996. Blood selenium, vitamin E, vitamin A, and beta-carotene concentrations and udder health, fertility treatments, and fertility. *J Dairy Sci* 79, 838-845.

- Kehrli M.E. and Shuster D.E.**, 1994. Factors affecting milk somatic cells and their role in health of the bovine mammary gland. *J Dairy Sci* 77, 619-627.
- Kelly A.L., Tiernan D., O'Sullivan C. and Joyce P.**, 2000. Correlation between bovine milk somatic cell count and polymorphonuclear leukocyte level for samples of bulk milk and milk from individual cows. *J Dairy Sci* 83, 300-304
- Lacy-Hulbert S.J., Woolford M.W., Nicholas G.D., Prosser C.G. and Stelwagen K.**, 1999. Effect of milking frequency and pasture intake on milk yield and composition of late lactation cows. *J Dairy Sci* 82 1232-1239.
- Lamarche A., Martin B., Hauwuy A., Coulon J.B. and Poutrel B.**, 2000. Evolution of milk somatic cell count of cows grazing in alpine pasture according to the infection of udder by pathogens. *Ann Zootech* 49, 45-54
- Lehenbauer T., Jones T. and Collar L.**, 1994. The impact of free stall housing on somatic cell counts in bulk tank milk. En: Dairy systems for the 21th century. Proceedings of the third international dairy housing conference. American Society of Agricultural Engineering. pp 128-137.
- Leslie K.E., Duffield T.F., Schukken Y.H. and LeBlanc S.J.**, 2000. The influence of negative energy balance on udder health. National Mastitis Council : Regional Meeting Proceedings. pp 25-33.
- Ndiweni N. and Finch J.M.**, 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.

- Oliver S.P. and Sordillo L.M.**, 1988. Udder health in the periparturient period. *J Dairy Sci* 71, 2584-2606.
- Organic Crop Improvement Association (OCIA)**., 1998. Normas de certificación internacional. OCIA. México.
- Phillips C.J., Chiy P.C., Arney D.R. and Kart O.**, 2000. Effects of sodium fertilizers and supplements on milk production and mammary gland health. *J Dairy Res* 67, 1-12.
- Philpot W.N.**, 2001. Interpretación de la cuenta de células somáticas y acciones a realizar. En: Memorias del 3er. Congreso Nacional de Control de Mastitis y Calidad de la Leche. León Guanajuato, México. 21 al 23 de Junio. pp 14-26.
- Romero A.T. y Martínez H.M.**, 1999. Costos de mastitis (área de Xochimilco, DF). En: Memorias del 2º Congreso Nacional de Control de Mastitis y Calidad de la Leche. León, Guanajuato; México. 10 al 23 de Junio. pp 14-26
- Ruegg P.**, December 2001. The role of selenium and vitamin E in milk quality. University of Wisconsin Extension. <http://www.wisc.edu/dysci/uwex/milk/pubs/see.pdf>
- Ruiz S.H. y Romero A.T.**, 2000. Costos de la mastitis bovina. En : Simposio Nacional de Control y Tratamiento de la mastitis Bovina. Oaxaca, México. 24 al 26 de Agosto. pp 49-56
- Shook G.E. and Schutz M.M.**, 1994. Selection on somatic cell score to improve resistance to mastitis in the United States. *J Dairy Sci* 77, 648- 658.

- Socha M.T. and Johnson A.B.**, December 2001. Effects of trace minerals on dairy production. Technical bulletin S-4008. Zinpro Corporation.
<http://www.zinpro.com/>
- Sordillo L.M., Shafer-Weaver K. and DeRosa D.**, 1997. Immunobiology of the mammary gland. *J Dairy Sci* 80, 1851-1865.
- Stelwagen K. and Lacy-Hulbert J.**, 1996. Effect of milking frequency on milk somatic cell count characteristics and mammary secretory cell damage in cows. *Am Journal of Vet Res* 57, 902-905.
- Suriyasathaporn W., Heuer C., Noordhuizen-Stassen E.N. and Schukken Y.H.**, 2000a. Hyperketonemia and the impairment of udder defense: a review. *Vet Res* 31, 397-412.
- Suriyasathaporn W., Schukken Y.H., Nielen M. and Brand A.**, 2000b. Low somatic cell count : a risk factor for subsequent clinical mastitis in a dairy herd. *J Dairy Sci* 83, 1248-1255.
- 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 de. pp 45-50.
- Weiss W.P., Hogan J., Todhunter D.A. and Smith K.L.** 1997. Effect 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.

Weller R.F. and Davies D.W.R., 1998. Somatic cell counts and incidence of clinical mastitis in organic milk production. *Vet Record* 143, 365-366.

CAPÍTULO 3

**Prevalencia de mastitis en vacas lecheras
estabuladas y en pastoreo[‡]**

Aguilar Rodríguez Carlos^{1*}, García Muñiz José Guadalupe^{1**}, Apodaca Sarabia Carlos Antonio¹,
Miranda Romero Luis Alberto ¹

[‡] Para ser sometido a la revista LIVESTOCK PRODUCTION SCIENCE.

¹ Posgrado en Producción Animal. Departamento de Zootecnia. Universidad Autónoma Chapingo, km 38.5 Carretera México-Texcoco; Chapingo, Estado de México. C.P. 56230

* Parte de la tesis de Maestría en Ciencias en Producción Animal del primer autor.

** Autor a quien se debe enviar correspondencia: E-mail jgarciam@taurus1.chapingo.mx

Resumen

Se determinó la prevalencia de mastitis clínica y los factores que influyen en la presencia de la misma en tres sistemas de producción de leche: pastoreo intensivo rotacional (PIR), pastoreo rotacional tipo orgánico (PTO) y estabulado total (ET), localizados en Chapingo, México. El estudio se realizó de febrero de 2000 a agosto de 2001. A cada vaca lactante se le evaluó mensualmente condición corporal (CC), grado de suciedad total (GST), cuenta de células somáticas en leche (CCS), número de parto (NP), días en leche (DEL) y estación del año (EA) del día de prueba como factores que influyen en la presencia de mastitis. Una CCS $1 \times 10^6 \text{ mL}^{-1}$ fue usada como criterio para definir la presencia de mastitis en la vaca. A través de regresión logística múltiple se calcularon los riesgos relativos (OR) para las variables incluidas en el estudio. Tomando como referencia el sistema PTO, la prevalencia de mastitis clínica fue mayor tanto en el PIR (OR = 5.4; $P < 0.001$) como en el ET (OR = 1.47; $P < 0.001$). Los factores que afectaron la prevalencia de mastitis clínica en los sistemas fueron la CC, cuando las vacas tuvieron calificaciones mayores de 3.26 puntos (OR = 1.5; $P < 0.05$); vacas con 6 o más partos (OR = 6.3; $P < 0.0001$); vacas con DEL mayores a 308 días (OR = 2.7; $P < 0.0001$) y la EA con el Verano con el riesgo relativo más alto (OR = 1; $P < 0.05$). El GST no afectó la prevalencia de mastitis clínica. Los factores de riesgo que favorecieron el aumento en la prevalencia de mastitis clínica involucraron características ambientales y del animal cuyo registro y monitoreo pueden mejorar los resultados de un programa de control de mastitis en los sistemas analizados.

Palabras clave : mastitis clínica, vacas lecheras, estabulación, pastoreo intensivo, leche orgánica

ABSTRACT

Mastitis prevalence in dairy cows and associated risk factors were evaluated on three production systems from February 2000 to August 2001. The three systems were: intensive rotational grazing (IRG), organic rotational grazing (ORG) and a total confinement system (TC). Somatic cell counts (SCC) in milk, body condition score (BCS), total cleanliness (TC), parity number (PN), lactation stage (LS) and season of the year (YS) were recorded for each lactating cow. A SCC 1×10^6 cells mL⁻¹ was the criterion to identify a lactating cow with clinical mastitis. Odds ratios (OR) for risk factors associated with clinical mastitis prevalence were calculated using a multiple logistic regression model. Total cleanliness did not influence clinical mastitis prevalence. Compared with the ORG system, mastitis prevalence was higher in both the IRG (OR = 5.4; P<0.001) and the TC (OR = 1.47; P<0.001) systems. Cows with BCS higher than 3.26 units had higher risk (OR = 1.5; P<0.05) of clinical mastitis than thinner cows or cows in moderate BCS. The risk of clinical mastitis was higher for cows with 6 or more parities (OR=6.3; P<0.0001), cows with 308 or more days on milk (OR=2.7; P<0.0001) and for cows lactating during the summer months (OR = 1; P=0.05). The risk factors influencing mastitis prevalence were environmental and animal associated; recording and monitoring of these factors in the three systems studied can improve the results of a clinical mastitis program.

Keywords: clinical mastitis, dairy cows, total confinement, intensively grazing, organic dairy

1. Introducción

La mastitis clínica es el principal problema de salud en los sistemas de producción lechera en confinamiento total (Barkema *et al.*, 1999a), en pastoreo intensivo rotacional (Goldberg *et al.*, 1992), así como en aquellos que utilizan el pastoreo rotacional tipo orgánico (Weller y Cooper, 1996). Los factores de riesgo que influyen en la incidencia de mastitis clínica se pueden categorizar en tres grupos principales: 1) resistencia de la vaca a la infección intramamaria, 2) exposición a los patógenos, y 3) cura de la infección intramamaria o inflamación (Barkema *et al.*, 1999a).

Las prácticas de manejo e indicadores de riesgo asociados con la resistencia a la infección intramamaria son la nutrición (Barnouin *et al.*, 1995; Barkema *et al.*, 1999a,b; Lacy-Hulbert *et al.*, 1999), el nivel de producción de leche (Barkema *et al.*, 1999a,b; Rupp *et al.*, 2000; Suriyasathaporn *et al.*, 2000), debilidad del esfínter del pezón (Vaarst y Enevoldsen, 1997), raza de la vaca (Barkema *et al.*, 1999a,b; Busato *et al.*, 2000) y la desinfección postordeño de los pezones (Goldberg *et al.*, 1992; Barkema *et al.*, 1999a,b). Los estudios han señalado como factores de exposición a patógenos al tipo de alojamiento (Lehenbauer *et al.*, 1994; Busato *et al.*, 2000; Lamarche *et al.*, 2000; Hardeng y Edge, 2001), condiciones higiénicas de los cubículos de descanso (Bartlett *et al.*, 1992; Harmon y Crist, 1994; Barkema *et al.*, 1999a,b; Busato *et al.*, 2000) condiciones higiénicas de las vacas (Bartlett *et al.*, 1992; Goldberg *et al.*, 1992; Harmon y Crist, 1994; Tucker *et al.*, 2001), y los procedimientos en la ordeña (Vaarst y Enevoldsen, 1997; Busato *et al.*, 2000). Por último, el factor que

influye en la recuperación de una infección intramamaria es el tratamiento de las vacas secas de los casos de mastitis clínica (Barkema *et al.*, 1999a,b; Busato *et al.*, 2000).

En México son escasos los estudios (Avila *et al.*, 2001) sobre los factores que influyen en la incidencia de mastitis clínica en los diferentes sistemas de producción lechera. En esta investigación se obtuvieron los datos de campo para los sistemas de producción de leche en pastoreo intensivo rotacional (PIR), en pastoreo rotacional tipo orgánico (PTO) y en estabulación total (ET), pertenecientes a la Universidad Autónoma Chapingo (UACH), con el objetivo de conocer la incidencia de mastitis clínica en los sistemas referidos, e identificar los factores que influyen en la presentación de casos de mastitis clínica.

2. Materiales y métodos

2.1 Localización

El estudio se realizó en la Granja Experimental de la Universidad Autónoma Chapingo (UACH) localizado en Chapingo, Estado de México. El sitio se localiza en los 19° 29' de latitud norte y 98° 53' de longitud oeste; a una altitud de 2,250 msnm. La fórmula climática del sitio es Cb (wo)(w)(i')g, la cual corresponde a un clima templado sub-húmedo, el más seco de los sub-húmedos. 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, 1981).

2.2 Hatos estudiados

2.2.1 Estabulación total

El Módulo de Bovinos Lecheros de la Granja Experimental, fue usado como un modelo de sistema de producción estabulado (ET). Este sistema está compuesto de 10 corrales con piso de tierra dispuestos en abanico donde se alojan las vacas de raza Holstein; en cinco de los corrales se distribuyen las vacas lactantes de acuerdo a su promedio de producción y días en leche categorizandose como bajas, medianas y altas productoras; 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 2 meses de edad.

La alimentación de las vacas es a base de alfalfa verde, ensilado de maíz, heno de alfalfa y alimento concentrado en cantidades de acuerdo al grupo de producción. También se proporcionan sales minerales comerciales y agua a libre acceso.

Las vacas se ordeñan dos veces al día, a las 3 am y 3 pm; el procedimiento de ordeño comprende el preparado de la vaca con el lavado de la ubre y áreas adyacentes a chorro de agua seguido por la limpieza con jerga y algunas veces desinfección con una solución de yodo; el sellado postordeño es irregular.

El programa de prevención y control de mastitis se basa en la detección de casos clínicos por parte de los ordeñadores y el posterior tratamiento con antibióticos de los cuartos afectados por parte del médico a cargo. Las vacas una vez que terminan su periodo de producción se secan y se les aplica el tratamiento de secado en cada cuarto con los antibióticos disponibles en ese momento.

2.2.2 Pastoreo intensivo rotacional

El **PIR** estuvo representado por el Módulo de Producción de Leche en Pastoreo, localizado en el predio conocido como 'La Huerta' de la Granja Experimental de la UACH. Este módulo abarca un área de 9.1 ha divididas en 20 potreros. Las praderas se componen en un 60% de pasto ovillo (*Dactylis glomerata*) asociado con alfalfa (*Medicago sativa*), y de un 40% con ballico anual (*Lolium multiflorum*) y avena (*Avena sativa*). Los períodos de descanso para las praderas de ovillo y alfalfa son de 30 días en las estaciones de primavera y verano, y de 50 a 60 días en las estaciones de otoño e invierno.

El sistema cuenta con 25 vacas de edades variables de la raza Holstein provenientes del módulo de bovinos lecheros divididas en secas y lactantes. Al nacimiento, las crías se les permite estar con su madre durante siete días y posteriormente son trasladadas al módulo de bovinos lecheros de la Granja Experimental de la UACH.

El pastoreo rotacional comprende en promedio periodos de siete días de ocupación en las estaciones primavera-verano y cinco días en las estaciones

otoño-invierno. La alimentación se complementa con ensilado de maíz y alimento concentrado proporcionados al terminar la ordeña; los minerales son de elaboración comercial, y junto con el agua, se proporcionan en la pradera a libre acceso.

Las vacas se ordeñan dos veces al día, mañana y tarde; el procedimiento de ordeño comprende el preparado de la vaca con el lavado de la ubre con jerga y algunas veces desinfección con una solución de yodo; el sellado postordeño es irregular. El programa de prevención y control de mastitis es similar al del módulo de bovinos lecheros de la Granja Experimental de la UACH.

2.2.3 Pastoreo rotacional tipo orgánico

El PTO estuvo representado por el Módulo de Leche Orgánica localizado en el predio 'El Olivar' de la granja experimental de la UACH. El módulo abarca un área de 23 hectáreas dividida en catorce potreros con diferentes dimensiones, tres de ellos contiguos uno del otro. Las praderas se componen de asociaciones de ballico perenne (*Lolium perenne* var. Barlatra), festuca alta (*Festuca arundinacea* var. Barcel), ovillo (*Dactylis glomerata* var. Baraula), trébol blanco (*Trifolium repens* var. Ladino) y cuatro variedades de alfalfa (*Medicago sativa*) (Camacho, 2001).

Las praderas se pastorearon con 10 vacas Holstein y 25 vacas Jersey de uno a dos partos, divididas en dos grupos, lactantes y secas. Las crías nacidas de estas vacas permanecen tres días con la madre y son enviadas a corraletas

donde se les continúa alimentando y, una vez destetadas, se integran en las praderas con en el grupo de animales jóvenes.

El pastoreo rotacional comprende periodos de siete días de ocupación con treinta días de descanso en las estaciones primavera-verano; y cinco días de ocupación y 50-60 días de descanso en las estaciones otoño-invierno. Se proporciona a los animales en la pradera agua y sales minerales a libre acceso. Las sales minerales se formulan con base a un diagnóstico previo en los niveles de minerales en sangre y forraje. Durante el periodo experimental no se proporcionaron otro tipo de suplementos alimenticios.

Durante el periodo experimental las vacas de raza Holstein se ordeñaron dos veces al día y las de raza Jersey una vez al día, durante la sesión vespertina. El procedimiento de ordeño consiste en la recepción de las vacas sin preparación previa, esto es, las vacas son ordeñadas sin manipulación para la limpieza de la ubre u otro tipo de manejo previo. Una vez ordeñadas no se aplican selladores en los pezones y son enviadas a las praderas.

El programa de prevención y control de mastitis está basado en la detección de los casos de mastitis clínica y su posterior tratamiento con productos homeopáticos u otro tipo de remedios como fomentos, linimentos, herbolaria y, en algunos casos, con la utilización de antibióticos. Sólo se justificó la utilización de antibióticos en aquellos casos en los que la vida de la vaca se encontraba comprometida.

2.3 Periodo de estudio y determinaciones

En los hatos ET y PIR el periodo de experimentación abarcó de febrero del 2000 hasta agosto del 2001. En el caso del PTO las determinaciones iniciaron en el mes de agosto del 2000 debido a que las vacas tuvieron su parto en el transcurso de los meses de junio y julio del mismo año. El estudio incluyó las evaluaciones de 211 vacas en el sistema ET; 34 vacas del sistema PIR; y 30 vacas del sistema PTO. El número de registros obtenidos sumó un total de 2,944.

2.3.1 Variables

En cada uno de los sistemas se estableció como variable dependiente la prevalencia de mastitis clínica, con base en la cuenta de células somáticas (CCS). El presente estudio incluyó sistema de producción (EA, PIR y PTO), la calificación de la condición corporal (CC) en el día de prueba, grado de suciedad total (GST) de la vaca, el número de parto (NP), la etapa de la lactancia en base a los días en leche (DEL), y la estación del año (EA) como factores que determinan la prevalencia de mastitis. La calificación de la CC se dividió en cuatro categorías haciendo uso del procedimiento UNIVARIATE de SAS (SAS, 2000). Las cuatro categorías de CC al día de prueba correspondieron con los cuatro cuartiles de la distribución. El mismo procedimiento se realizó para categorizar los DEL en cuatro etapas. Los días de prueba se asignaron con intervalos de treinta días en promedio, y el registro de

la información se realizó en la ordeña vespertina. El criterio de inclusión de vacas en el estudio fue que tuvieran un mínimo de cuatro días de haber parido.

La prevalencia de mastitis clínica se estimó mensualmente obteniendo la proporción de vacas con mastitis clínica con relación al total de vacas que se ordeñaron en el día de prueba. El índice de prevalencia se registró como porcentaje mensual de vacas con mastitis clínica.

La CCS en leche se determinó para cada vaca en el día de prueba mediante la recolección, en recipientes de plástico de 50 mL, de una muestra de leche mezclada de los cuartos productivos. Se realizó la prueba de Wisconsin preferentemente al término de la toma de las muestras; o en las 24 horas posteriores al muestreo, previa conservación de las muestras de leche en refrigeración a 4 °C.

El procedimiento de la prueba de Wisconsin consistió en depositar dos mL de la muestra de leche y dos mL de reactivo para prueba de California (Lalamastit^{MR}) en tubos graduados que se encuentran fijos a una gradilla. Inmediatamente después se colocó a cada tubo un tapón metálico perforado 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; posteriormente se regresó la gradilla a la posición original y se dejó reposar el residuo durante un minuto. Transcurrido este tiempo se midió, con la graduación del tubo, el volumen del residuo obtenido

por cada muestra de leche. El valor del número de células somáticas mL^{-1} de leche se obtuvo mediante la conversión del valor observado en el tubo con las equivalencias que se presentan en el Cuadro 4.

Cuadro 4. Conversión del residuo de la mezcla leche-reactivo a CCS, en la prueba de Winconsin

ALTURA DEL RESIDUO EN EL TUBO (mm)	CCS (células mL^{-1} Leche)	ALTURA DEL RESIDUO EN EL TUBO (mm)	CCS (células mL^{-1} Leche)
1	16,667	16	366,666
2	33,334	17	400,000
3	50,000	18	450,000
4	66,667	19	500,000
5	83,334	20	550,000
6	100,000	21	600,000
7	120,000	22	650,000
8	140,000	23	700,000
9	160,000	24.5	800,000
10	180,000	25	850,000
11	200,000	26	900,000
12	233,333	27	1,000,000
13	266,666	28	1,166,667
14	300,000	29	1,333,334
15	333,333	30 ó +	+1,500,000

Fuente : Thompson y Postle , 1964.

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

células mL⁻¹. Este organismo recomienda que el 85% de las vacas en un hato deben estar con un score de células somáticas (SCS), el cual es equivalente al logaritmo natural de la CCS, menor a 4. Este nivel de SCS equivale a una CCS de menos de 283 000, y no más del 8% del hato debe estar por arriba del nivel 6 del SCS equivalente a una CCS de mas de 1,130, 000 (Crist *et al.*, 2001). El valor que se utilizó en el presente estudio corresponde al valor máximo del nivel 6 del SCS. Esta decisión tomó en cuenta la alta probabilidad de que una vaca con este nivel de células somáticas tenga por lo menos uno de los cuartos afectados con mastitis clínica (NMC, 2001).

La CC de la vaca se evaluó en el día de prueba mediante la escala de 1 a 5 descrita por Edmonson *et al.* (1989), donde 1= vaca emaciada y 5= vaca obesa, con intervalos de 0.25 puntos. La evaluación se llevó a cabo por dos personas que cumplieron con las mismas condiciones de repetibilidad y exactitud en sus evaluaciones previas de CC. La CC se incluyó en el modelo estadístico como variable de clase con las sigientes cuatro categorías: 1) vacas con CC entre 0.75 y 2.25; 2) vacas con CC entre 2.26 y 2.75; 3) vacas con CC de 2.76 y 3.25, elegido como el grupo de referencia; y 4) vacas con CC entre 3.26 y 5.

El GST de la vaca se evaluó el día de prueba utilizando el método de Chiappini *et al.* (1994); el cual consistió en la calificación del grado de suciedad de la región perineal, ubre, vientre, muslos y metatarsos de la vaca. Para esto se utilizó una escala de 0 a 2, donde 0= limpio y 2= muy sucio, con

intervalos de 0.5; el valor de GST del mes correspondiente se obtuvo con la suma de calificaciones obtenidas para cada parte de la vaca (Figura 1).

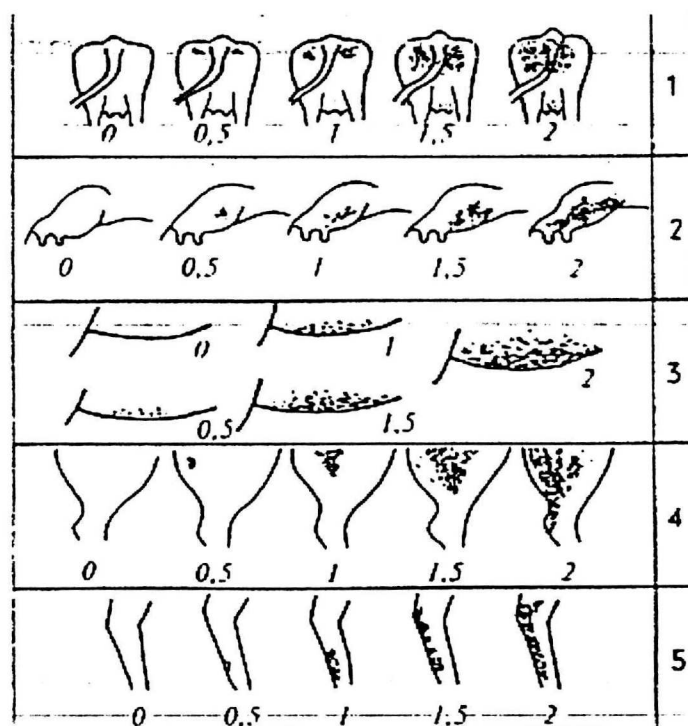


Figura 1. Plantilla usada para evaluar el grado de suciedad en las vacas incluidas en el estudio (Tomado de Chiappini *et al.*, 1994)

El NP se obtuvo con la revisión de las tarjetas de registro individual en cada módulo. Este factor se dividió en 6 clases para su inclusión en el modelo estadístico, que representaron a grupos de vacas de 1, 2, 3, 4, 5 y 6 o más partos respectivamente. Como grupo de referencia se usó al grupo de vacas de primer parto.

Los DEL se calcularon en base a la diferencia entre la fecha del parto y la fecha del día de prueba. Esta variable se dividió en las siguientes cuatro clases para incluirse en el modelo estadístico: 1) días 1 a 103 de lactancia; 2) días 104 a 202 de lactancia; 3) vacas con 203 a 307 días de lactancia; y 4) que correspondió a vacas con mas de 308 días en leche. El grupo de referencia fue el primer periodo de la lactancia.

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

2.4 Análisis estadístico

Las variables y factores registrados en el experimento se sometieron al procedimiento PROC MEANS (SAS, 2000), a fin de obtener los estadísticos descriptivos por sistema de producción. Adicionalmente, a los factores de tipo continuo se les analizó mediante el procedimiento PROC UNIVARIATE (SAS, 2000) para determinar si los datos provenían o no de una distribución normal. Este mismo procedimiento se utilizó para obtener los cuartiles de la distribución de los factores como CC y DEL. Los cuartiles se utilizaron para la formación de

clases antes de ajustar los factores en los modelos de regresión logística. Tanto para CC como para DEL se formaron cuatro clases, que correspondieron a los cuatro cuartiles de las distribuciones respectivas.

El procedimiento LOGISTIC de SAS (SAS, 2000) con la opción descending=1 se utilizó para ajustar los modelos de regresión logística múltiple. La variable dependiente (y) mastitis clínica (0 = sin mastitis, 1 = con mastitis) se asumió como una variable categórica con una distribución binomial. En el modelo que se presenta a continuación, 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 representó con la siguiente expresión:

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

y la probabilidad de que una vaca no tenga mastitis se modeló como:

$$\text{Prob}(y_i = y_0 | x_1, K, x_k) = Q_i = (1 - P_i) = \frac{\exp \left[- \left(\beta_0 + \sum_{i=1}^k \beta_i x_i \right) \right]}{1 + \exp \left[- \left(\beta_0 + \sum_{i=1}^k \beta_i x_i \right) \right]} \quad [2]$$

El índice, o proporción, de éstas probabilidades es

$$\left(\frac{P_i}{1 - P_i} \right) = \frac{1}{\exp \left[- \left(\beta_0 + \sum_{i=1}^k \beta_i x_i \right) \right]} \quad [3]$$

El logaritmo natural de este índice, o la transformación logit de la i-ésima probabilidad del evento en el individuo, P_i , se convierte en una función lineal de los factores analizados, x_i , (SAS, 2000),

$$\text{logit}(P_i) = \ln \left(\frac{P_i}{1 - P_i} \right) = \beta_0 + \sum_{i=1}^k \beta_i x_i \quad [4]$$

Donde:

$P_i = \text{Prob}(y_i = y_1 | x_i)$ es la probabilidad de la respuesta a modelarse, y_1 es el primer nivel ordenado de la variable de respuesta, y [p.e. $y = 0$ para sin mastitis; $y = 1$ para mastitis, respectivamente].

β_0 es el intercepto, y

β_i 's son los coeficientes de regresión de los factores (x_i) ajustados en el modelo de regresión logística múltiple.

Una vez que se estimaron los coeficientes de regresión de los factores, la probabilidad de que una vaca tenga mastitis, P_i , se calculó de la ecuación [1] como

$$\text{Prob}(y_i = y_1 | x_i, K, x_k) = P_i = \frac{1}{1 + \exp\left(-\hat{\beta}_0 + \sum_{i=1}^k \hat{\beta}_i x_i\right)} \quad [5]$$

Adicionalmente, para cada factor incluido en la ecuación de regresión logística múltiple, el procedimiento también calculó los odds ratios (OR) o riesgos relativos.

Los OR son mediciones estadísticas que indican que tanto es más probable que los individuos expuestos a un factor de riesgo presenten el evento que se está modelando. En el presente estudio, 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. En el contexto del presente estudio, la mastitis (0 = sin mastitis, 1= mastitis) es la respuesta de interés y el sistema de producción (ET, PIR y PTO) es el factor de riesgo que se piensa está asociado con la probabilidad de que la vaca presente

mastitis. Un OR de 2 para ET indicará que las vacas que se encuentren en el sistema Estabulado Total tienen dos veces más riesgo de presentar mastitis que las vacas pertenecientes al sistema de referencia (PTO) (Hosmer y Lemeshow, 1989).

3. Resultados

Tasa de Prevalencia en mastitis clínica

El sistema PTO tuvo la menor prevalencia de mastitis clínica (5.7%) seguido por los sistemas ET (15.8%) y el PIR (40.1%); como se muestra en el Cuadro 5. Al compararse los OR (Cuadro 6) con el sistema PTO como grupo de referencia, se observó que hay 47% más de riesgo de casos de mastitis clínica en las vacas del sistema ET (OR=1.47; $P<0.05$). El riesgo fue mucho mayor para el caso de las vacas en el sistema PIR (OR=5.4; $P<0.001$). La Figura 2 muestra el comportamiento del índice de prevalencia durante el periodo de estudio.

Cuenta de células somáticas

Los promedios para esta característica en los sistemas de producción de leche evaluados fueron de 430,782.7; 737,275.7; y 252,895.6 células mL^{-1} para el sistema ET, PIR y PTO, respectivamente (Cuadro 5). La Figura 3 muestra el comportamiento de la CCS durante el periodo experimental. Se observa la variación del estado de salud en las ubres de las vacas en cada sistema, el cual se encuentra muy relacionado con los índices de prevalencia de mastitis

observados en los mismos. A partir de los resultados se puede señalar que el sistema PIR presentó un promedio mayor en la CCS y la variación también resultó más grande en comparación con los otros dos sistemas de producción (Cuadro 6).

Cuadro 5. Estadísticas descriptivas de los factores asociados con la prevalencia de mastitis clínica en ganado lechero manejado en tres sistemas de producción

Sistema	Observaciones	Variables	Media	Desv. Est.	Mínimo	Máximo
Estabulación Total	2325	Parto	3.0	1.7	1.0	10.0
		CCS	430,782.7	461,244.5	16,667.0	1,500,000.0
		DEL	223.5	160.3	4.0	1012.0
		CC	2.9	0.8	0.8	5.0
		GST	4.3	2.2	0.0	10.0
		Prev.	15.8	6.7	0.8	29.5
Pastoreo Intensivo Rotacional	312	Parto	2.4	1.2	1.0	6.0
		CCS	737,275.7	589,290.9	16,667.0	1,500,000.0
		DEL	229.8	138.7	4.0	618.0
		CC	2.5	0.7	1.0	5.0
		GST	2.8	1.9	0.0	8.5
		Prev.	40.1	18.3	8.0	70.0
Pastoreo Rotacional Tipo Orgánico	307	Parto	1.1	0.2	1.0	2.0
		CCS	252,895.6	293,773.1	33,334.0	1,500,000.0
		DEL	175.4	106.4	8.0	413.0
		CC	2.4	0.5	1.3	4.0
		GST	1.7	1.6	0.0	8.5
		Prev.	5.7	5.9	0	21.4

Parto = Número de parto; DEL = Días en leche; CCS = Cuenta de células somáticas (células mL⁻¹ leche); CC= Condición corporal; GST= Grado de suciedad total; Prev.Mastitis= Prevalencia mastitis clínica (%).

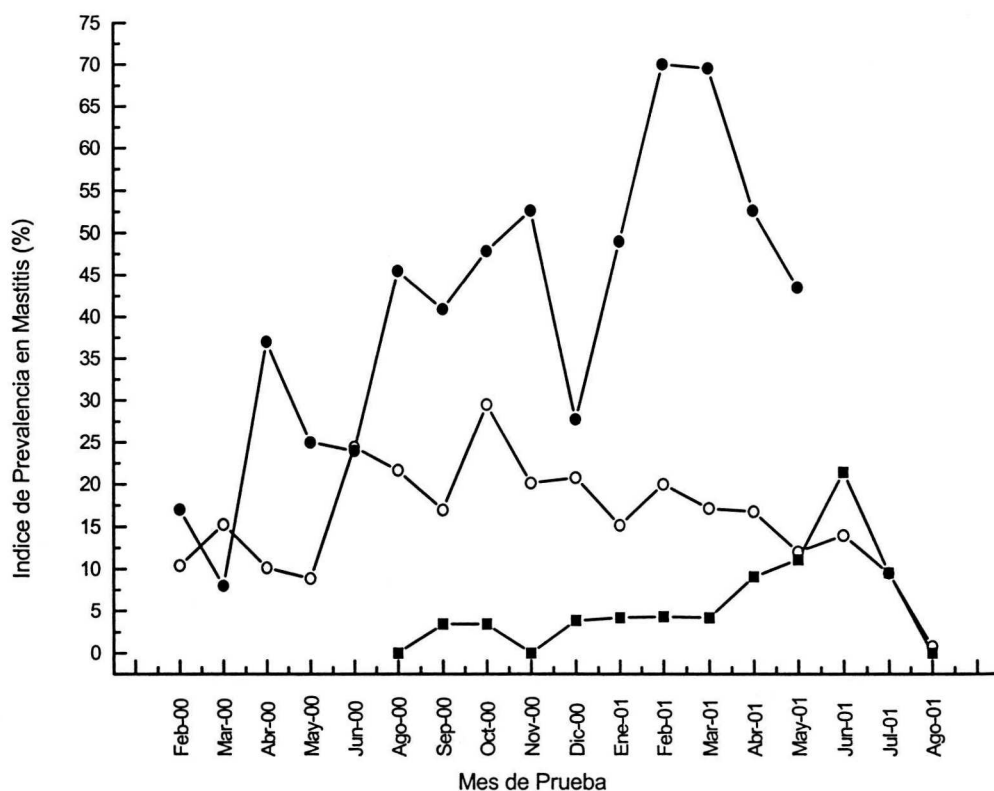


Figura 2. Comportamiento del Índice de Prevalencia de Mastitis en los sistemas de producción de leche Estabulación Total (—○—), Pastoreo Intensivo Rotacional (—●—), y Pastoreo Rotacional Tipo Orgánico (—■—) durante el estudio.

Grado de suciedad total

Los promedios observados y la desviación estándar por sistema de producción para esta característica fueron de 4.3 puntos para el sistema ET; 2.8 puntos para el PIR; y 1.7 puntos para el PTO (Cuadro 5). Esta característica no afectó la probabilidad de ocurrencia de mastitis y por lo tanto no se incluyó en el modelo estadístico final.

Condición corporal

La CC promedio en los tres sistemas de producción de leche fue de 2.9, 2.5, y 2.4 puntos para ET, PIR y PTO, respectivamente (Cuadro 5). Las vacas con calificaciones de CC de 3.26 a 5 tuvieron 50% más riesgo de presentar mastitis clínica ($OR=1.5$ $P<0.003$) respecto al grupo de referencia (CC de 2.76-3.25). Las vacas con calificaciones de CC mas bajas (2.26 a 2.75 y 0.75 a 2.25) presentaron riesgos relativos ligeramente menores pero estadísticamente iguales con respecto al grupo de referencia (Cuadro 6).

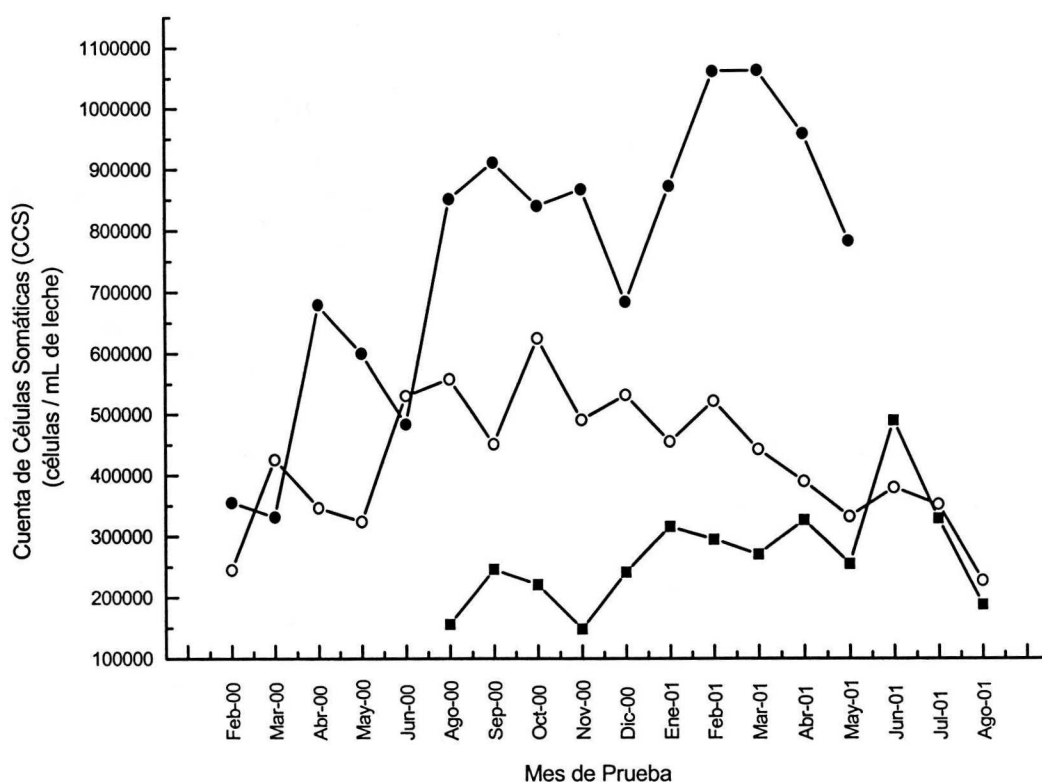


Figura 3. Comportamiento de la Cuenta de Células Somáticas (CCS) en los sistemas de producción de leche Estabulación Total (—○—), Pastoreo Intensivo Rotacional (—●—) y Pastoreo Rotacional Tipo Orgánico (—■—) durante el estudio.

Cuadro 6. Coeficientes de regresión $\pm$ error estándar, riesgos relativos con intervalos de confianza al 95% y nivel de probabilidad para los factores asociados con la prevalencia de mastitis en ganado lechero manejado en tres sistemas de producción

Variable	Coeficiente de regresión $\pm$ error estándar	Riesgo relativo (OR)	Intervalo de Confianza al 95% para los OR	P
Sistema de producción				
Estabulación total	-0.306 $\pm$ 0.11	1.47	[0.89, 2.42]	0.0073
Pastoreo intensivo rotacional	0.996 $\pm$ 0.14	5.40	[3.1, 9.5]	<0.0001
Pastoreo rotacional tipo orgánico	Referencia	1.0		
Estación del año¹				
Primavera	-0.113 $\pm$ 0.09	0.73	[0.47, 1.1]	NS
Verano	Referencia	1.0		
Otoño	0.156 $\pm$ 0.10	0.95	[0.6, 1.5]	NS
Invierno	-0.253 $\pm$ 0.11	0.63	[0.39, 1.0]	0.0266
Número de parto				
1	Referencia	1.0		
2	-0.397 $\pm$ 0.11	1.98	[1.4, 2.8]	0.0004
3	-0.097 $\pm$ 0.11	2.7	[1.9, 3.8]	NS
4	0.303 $\pm$ 0.14	4.0	[2.7, 5.9]	0.0275
5	0.508 $\pm$ 0.16	4.9	[3.1, 7.6]	0.0016
6 o más	0.764 $\pm$ 0.19	6.3	[3.8, 10.4]	<.0001
Etapas de lactancia				
Primera (días 1 a 103)	Referencia	1.0		
Segunda (días 104 a 202)	-0.141 $\pm$ 0.09	1.3	[0.98, 1.8]	NS
Tercera (días 203 a 307)	-0.031 $\pm$ 0.09	1.5	[1.0, 2.0]	NS
Cuarta (+ de 308 días)	0.586 $\pm$ 0.10	2.7	[1.96, 3.8]	<.0001
Rango de condición corporal				
0.75 – 2.25	-0.195 $\pm$ 0.10	0.86	[0.6, 1.2]	NS
2.26 – 2.75	-0.086 $\pm$ 0.09	0.96	[0.7, 1.3]	NS
2.76 – 3.25	Referencia	1.0		
3.26 – 5.00	0.328 $\pm$ 0.11	1.5	[1.0, 2.0]	0.0025

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

La Figura 4 muestra el comportamiento que tuvo la CC en los tres sistemas analizados, se observó la ganancia de peso conforme avanzó la lactancia, esto coincide con los diversos estudios que han evaluado el desempeño metabólico de las vacas durante la lactación y como éste se refleja en el balance de energía total.

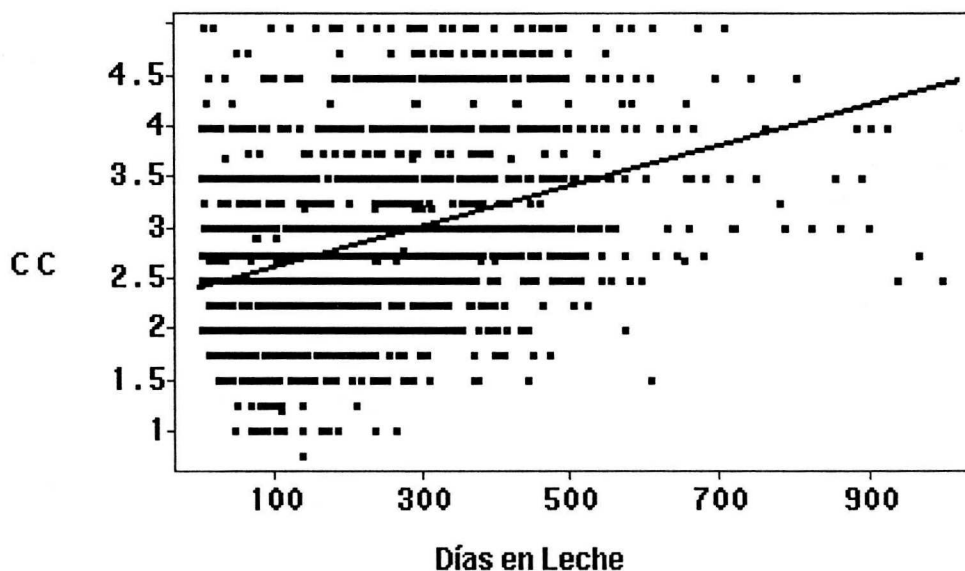


Figura 4. Comportamiento de la Condición Corporal (CC) con respecto a los Días en Leche (DEL) en los hatos estudiados. La ecuación de regresión lineal es $CC = 2.3944 + 0.0020 \text{ DEL}$ ($R^2 = 0.1463$)

Número de parto

Los promedios observados para esta característica en cada sistema evaluado fueron de 3.0 partos para en el sistema ET, 2.4 partos para el PIR, y de 1.1 partos para el PTO (Cuadro 5). Los OR mostraron que la mastitis clínica se incrementa de manera progresiva conforme aumenta el número de parto

(Cuadro 6). El parto número 3 registró un OR de 2.7 sin tener diferencia significativa con respecto al grupo de referencia, esto se debe a la gran variabilidad en los valores de prevalencia de mastitis (error estándar = ± 0.11) y un valor pequeño en el coeficiente de regresión para esta clase (-0.097).

Días en leche

Los promedios de esta característica en los sistemas evaluados fueron 223.5 días para el sistema ET, 229.8 días para el PIR y 175.4 días para el PTO (Cuadro 5). Los valores de OR indican que la presencia de mastitis aumenta conforme avanza la lactancia, no obstante, sólo es significativo cuando las vacas tienen más de 308 días de lactancia.

Estación del año

Los promedios de prevalencia de mastitis clínica por estación del año se muestran en el Cuadro 7. La estación de Otoño muestra un OR de 0.95 ($P > 0.05$); para la estación Invierno el OR fue de 0.63 ($P < 0.05$) y en el caso de la Primavera se observó un OR de 0.73 ($P > 0.05$) lo que indica que durante el Invierno la incidencia de mastitis clínica es menor en un 37% en comparación con la estación de Verano (Cuadro 6).

Cuadro 7. Índice de prevalencia (%) de mastitis clínica por estación del año, de vacas manejadas en estabulación total, pastoreo rotacional intensivo y pastoreo rotacional tipo orgánico.

Estación del Año ¹	Estabulación Total	Pastoreo Intensivo Rotacional	Pastoreo Rotacional Tipo Orgánico
Invierno '00	12.7	12.5	----
Primavera '00	14.5	29.0	----
Verano '00	21.3	45.5	0.0
Otoño '00	21.1	42.7	2.6
Invierno '01	20.4	69.8	18.9
Primavera '01	17.9	47.6	6.6
Verano '01	19.4	----	18.6
Promedio	18.2	41.1	9.2

¹ Año: 00= 2000; 01= 2001; --- = no determinado

4. Discusión

Tasa de prevalencia en mastitis clínica

Los sistemas ET y PIR mostraron una mayor prevalencia de mastitis clínica que en otros estudios en México. Recientemente, Ávila *et al.* (2001) reportaron tasas de prevalencia de mastitis clínica de 15% para hatos con ordeño mecánico en la cuenca lechera de Xochimilco, DF. Estos autores (Avila *et al.*, 2001) refieren que las tasas de prevalencia en hatos estabulados de la misma cuenca lechera de Xochimilco fueron de 2.5% (Romero *et al.*, 1999; citado por Avila *et al.*, 2001), 4.3% para ganado pastoreando en Martínez de la Torre, Veracruz (Alarcón, 1997; citado por Avila *et al.*, 2001); y 2.3% en ganado de doble propósito en el estado de Tabasco (Trejo, 1994; citado por Avila *et al.*, 2001).

Las causas de la alta prevalencia de mastitis clínica en los sistemas PIR y ET estudiados en esta investigación pueden atribuirse a las condiciones ambientales y de manejo que se realizan en tales sistemas. En los estudios de Goldberg *et al.* (1992) Bartlett *et al.* (1992) y Barkema *et al.* (1999a,b) se señalan los factores que aumentan la incidencia de mastitis y son precisamente los que se encontraron en los sistemas PIR y ET. A saber, 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 o 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.

Lacy-Hulbert *et al.* (1999) detectaron que la restricción de consumo de forraje en praderas en el sistema PIR provocó un aumento en la CCS. La Figura 3 muestra un incremento importante de la CCS en el sistema PIR en agosto del 2000 y otra vez en febrero de 2001. Estos periodos coincidieron con periodos experimentales en este sistema en los cuales disminuyó de manera importante la asignación diaria de forraje. Es posible que esto tuviera como consecuencia un aumento en la prevalencia de mastitis a niveles muy altos durante el experimento, y que colocó al sistema PIR como el de mayores problemas en la salud de la ubre de sus vacas.

Además, sin un programa definido de control de mastitis, los problemas de salud seguirán persistiendo en los sistemas PIR y ET; 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 clínica.

El sistema PTO tuvo valores de prevalencia de mastitis dentro de los considerados como adecuados por el DHIA de los EUA, con menos del 18% del hato (Crist *et al.*, 2001); e incluso fue ligeramente mejor que el reportado para hatos en sistemas PTO en otros países, donde se han obtenido tasas de prevalencia de 40% (Weller y Cooper, 1996), 19.1% (Weller y Davies, 1998) y 14% (Hardeng y Edge, 2001). Los valores obtenidos en el índice de riesgo por sistema de producción son similares con el estudio de Hardeng y Edge, (2001) que obtuvo un índice de riesgo de 0.38 para los hatos orgánicos comparados con hatos estabulados.

La baja prevalencia de mastitis clínica en el sistema PTO se debió fundamentalmente al hecho de que el hato estaba constituido por vacas de un parto en promedio, lo cual favorece una baja incidencia de mastitis (Cuadro 5). Otro factor es que las vacas Jersey, originarias de Nueva Zelanda, fueron seleccionadas contra la mastitis lo cual causó que el índice de prevalencia fuera menor respecto a las vacas Holstein nacionales.

Las prácticas de manejo del pastoreo y de la ordeña se constituyen como factores de gran importancia para el mejor control de la salud de la ubre en el sistema PTO. En este sistema el no tener ubres húmedas y sucias al momento

de la ordeña disminuye de manera considerable la posibilidad de infección bacteriana. Aún así, el sistema PTO tiene deficiencias en la rutina de ordeño y es necesario implementar prácticas tales como el despunte y el uso de preselladores y selladores postordeño que mejoren las condiciones de higiene al momento del ordeño.

Células Somáticas

Como lo han señalado la mayoría de los estudios, con relación al sistema de producción y la CCS, éste último sirve de referencia a fin de determinar la situación del grado de infección en la glándula mamaria de un hato determinado y su implicación en las condiciones de manejo y medioambientales (Harmon, 2001). El Cuadro 8 muestra los valores obtenidos en los diferentes estudios consultados, esto permite hacer una comparación con los obtenidos por los sistemas en el presente experimento.

En el Cuadro 8 se muestra cómo los sistemas ET y PIR están por arriba en su CCS al compararse con lo reportado para hatos de las mismas características en otros países. De manera general se considera que hatos con una CCS promedio por arriba de 400 000 están fuera de los límites establecidos para considerar la leche como de buena calidad. Generalmente éstos son hatos con problemas de tipo sanitario en sus procesos de producción o con problemas de salud animal. En el caso del sistema PTO se observa que presenta niveles muy cercanos a los que se presentan en otros países. Además, este nivel de CCS cumple 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 céls. mL⁻¹ de leche (OCIA, 1998).

Grado de suciedad total

El grado de suciedad total no afectó la probabilidad de presentación de mastitis clínica. El resultado concuerda con lo reportado por Tucker *et al.* (2001) en donde no encontraron diferencias al comparar el efecto del grado de suciedad de las zonas aledañas a la ubre y la presentación de mastitis clínica en vacas con y sin corte de cola.

Sin embargo, los trabajos de Bartlett *et al.* (1992), Goldberg *et al.* (1992) y Barkema *et al.* (1999a,b) señalan al grado de limpieza de la ubre y los pezones como factores que afectan la presentación de mastitis clínicas. Los trabajos de Goldberg *et al.* (1992) y Bartlett *et al.* (1992) señalan que el factor limpieza de ubre y pezones está altamente correlacionado con el confinamiento de las vacas y el tipo de cama que se tiene en los corrales. Estos dos factores influyen de manera importante en la carga microbiana que presentaron las vacas en los pezones y son la causa principal de infecciones intramamarias tanto en vacas estabuladas como en pastoreo. Barkema *et al.* (1999a,b) señalan que siempre será un factor de predisposición a mastitis el presentar una ubre y pezones húmedos y sucios con el consiguiente riesgo de invasión microbiana y contagio entre vacas al momento de la ordeña.

Cuadro 8. Promedios de CCS para sistemas de producción de leche en estabulación total, pastoreo rotacional intensivo, y pastoreo rotacional tipo orgánico.

Referencia	Localización	Sistema	CCS (céls. x 10 ³)
Hardeng y Edge, 2001	Noruega	Orgánico	79
Busato <i>et al.</i> , 2000	Suiza	Orgánico	86
Weller y Davies, 1998	Reino Unido	Orgánico	244
Von Weber <i>et al.</i> , 1993	Alemania	Orgánico	386
Von Weber <i>et al.</i> , 1993	Alemania	Estabulación total	296
Hardeng y Edge, 2001	Noruega	Estabulación total	73
Bartlett <i>et al.</i> , 1992	Ohio, EUA	Estabulación total	384
Goldberg <i>et al.</i> , 1992	Vermont, EUA	Estabulación total ²	230
Goldberg <i>et al.</i> , 1992	Vermont, EUA	Estabulación total ³	150
Barkema <i>et al.</i> , 1998	Holanda	Estabulado total nivel bajo	114
Barkema <i>et al.</i> , 1998	Holanda	Estabulado total nivel medio	194
Barkema <i>et al.</i> , 1998	Holanda	Estabulado total nivel alto	310
Lacy-Hulbert <i>et al.</i> , 1999 ^a	Nueva Zelanda	Pastoreo rotacional 1x	146
Lacy-Hulbert <i>et al.</i> , 1999 ^a	Nueva Zelanda	Pastoreo rotacional 2x	134
Goldberg <i>et al.</i> , 1992	Vermont, EUA	Pastoreo intensivo rotacional ^b	180
Goldberg <i>et al.</i> , 1992	Vermont, EUA	Pastoreo intensivo rotacional ^c	130
Goldberg <i>et al.</i> , 1992	Vermont, EUA	Pastoreo continuo tradicional	200
SIATEMA		No. Observaciones	CCS
Estabulado Total		8	218,875
Presente estudio ET		1	431,000
Pastoreo Intensivo Rotacional		5	158,000
Presente estudio PIR		1	737,000
Pastoreo Rotacional Orgánico		4	198,750
Presente estudio PTO		1	252,000

^a Pastoreo: 1x= un ordeño diario; 2x= dos ordeños diarios

^b con sellado preordeño

^c con sellado postordeño

Condición corporal

En contraste a lo hallado por Suriyasathaporn *et al.* (2000); quienes mostraron que las vacas con CC de 1 a 1.75 puntos presentaban un índice de riesgo 1.13 veces más alto al compararse con el grupo de vacas con CC de 3 a 3.75 puntos, en el presente estudio la CC alta de las vacas favoreció la presencia de mastitis clínica. Suriyasathaporn *et al.* (2000) atribuyeron la mayor predisposición a mastitis en sus vacas, a problemas alimenticios que repercutieron en el metabolismo y el balance de energía total.

En el presente experimento los casos de mastitis clínica aumentaron progresivamente conforme avanzó la lactancia; además, el comportamiento de las vacas en su balance de energía provocó ganancias de CC y el resultado final fue que en la etapa final de la lactancia encontramos vacas con CC alta pero con grandes problemas de infección intramamaria y con ello el índice de prevalencia de mastitis fue mayor en la vacas obesas.

Numero de Parto

Los estudios que evaluaron la influencia de esta característica coinciden en señalar que se aumenta la probabilidad de mastitis clínica al aumentar el número de partos en las vacas, sin importar el sistema de producción en que se manejen (Vaarst y Enevoldsen, 1997; Busato *et al.*, 2000; Kelly *et al.*, 2000; Rupp *et al.*, 2000; Suriyasathaporn *et al.*, 2000; Hardeng y Edge, 2001). Esto se debe a que las vacas con más partos han tenido mayor grado de exposición a

los factores de manejo y del medio ambiente que predisponen a la presentación de mastitis. En el presente estudio se observó el mismo patrón de mayores riesgos relativos a medida que se incrementó el número de parto de las vacas.

Un aspecto muy interesante es el señalado por el estudio de Rupp *et al.* (2000) en el que se detectó una relación significativa entre el nivel de la CCS y los casos de mastitis clínica en el primer parto, con el riesgo de que ocurra el mismo problema en el parto siguiente. El estudio demostró que conforme aumenta la CCS en la primera lactación, el riesgo de presentar mastitis clínica en el segundo parto es 200% más alto en vacas con CCS por arriba de las 200 000 células mL⁻¹. Para el caso de aquellas vacas que durante su primera lactación presentaron al menos un caso de mastitis clínica, el riesgo de presentar un caso de mastitis en su segunda lactación es un 82% mayor que en aquellas que no presentaron un caso clínico.

Días en leche

En el presente estudio se determinó que conforme avanza la lactación, se incrementa el riesgo de que la vaca presente mastitis. El único estudio en donde se ha evaluado la influencia de los DEL en la mastitis es el de Suriyasathaporn *et al.* (2000); sin embargo debe hacerse la observación de que los hatos incluidos en ese estudio presentaron un buen programa de control de mastitis. Los investigadores encontraron que la mayor incidencia de mastitis se presenta en las etapas tardías de la lactación y la de menor riesgo en la etapa inicial. Los resultados son muy similares a los del presente estudio, donde la

cuarta etapa (vacas con más de 308 DEL) resultó ser la de mayor riesgo y la etapa temprana (vacas con DEL de 1 a 103) la de más bajo riesgo. En base a lo anterior se puede establecer que tanto en hatos con un buen programa de control de mastitis, como los evaluados en el estudio de Suriyathaporn *et al.* (2000a,b), como en aquellos donde los programas son deficientes, como en el presente estudio, se debe esperar un mayor riesgo de mastitis en las etapas finales de la lactación.

Estación del año

En el presente estudio el Verano fue la estación del año con mayor índice de riesgo para la presentación de mastitis clínica seguido por el Otoño, la Primavera y el Invierno (Cuadro 6). Los resultados son muy similares a los obtenidos por Rupp *et al.* (2000) en hatos localizados en Francia. Sin embargo, existen trabajos que difieren totalmente del presente estudio como son los de Hardeng y Edge (2001) en Noruega, donde el Invierno es la estación con más riesgo; del mismo modo el estudio de Suriyathaporn *et al.* (2000) en Holanda reporta a la Primavera como la estación de mayor riesgo, y los estudios de Lehenbauer *et al.* (1994) y Hallberg *et al.* (1995) en EUA con el Invierno como la estación de mayor riesgo.

La razón de las similitudes o diferencias de los resultados antes mencionados se debe fundamentalmente a la diversidad de situaciones ambientales que se presentan en cada estudio, sobre todo en lo que se refiere a los factores humedad y temperatura que son factores presentes sobre todo

durante la época de lluvias. Según el estudio de Lehenbauer *et al.* (1994) las condiciones de alta humedad y temperatura favorecen la invasión intramamaria por parte de los microorganismos y resultan difíciles de manejar en los sistemas de producción con estabulación total ya que se requiere un mayor esfuerzo para la limpieza de corrales y echaderos. Las condiciones de alta temperatura y humedad también afectan el bienestar de los animales en aquellos hatos donde se utiliza el pastoreo. El estudio de Goldberg *et al.* (1992) resulta interesante ya que en él evaluaron el efecto de la estabulación total, el pastoreo intensivo rotacional y el pastoreo continuo sobre la CCS, la presencia de reacciones infecciosas en la glándula mamaria y la cuenta total de bacterias en los pezones de las vacas. Los autores observaron que en la estación de Verano la CCS y las cuentas de bacterias fueron las más altas. Aunque las mayores CCS se encontraron en las vacas estabuladas, los conteos bacterianos más altos correspondieron a las vacas en pastoreo, sobre todo de bacterias coliformes. Lo anterior establece claramente la relación entre los factores ambientales y la capacidad de las bacterias para invadir la glándula mamaria, por lo que las prácticas de manejo y de higiene en la ordeña durante estos periodos del año son de vital importancia para evitar una alta incidencia de mastitis clínica en el hato.

5. Conclusiones

El sistema de producción de leche denominado Pastoreo Intensivo Rotacional presentó la mayor prevalencia de mastitis clínica, el sistema de producción denominado Pastoreo Rotacional Tipo Orgánico presentó la menor prevalencia de mastitis clínica con el sistema de producción Estabulado Total con índices de prevalencia intermedios a los sistemas antes mencionados.

Los factores de riesgo asociados con el ambiente que provocaron un aumento en la presentación de casos de mastitis clínica en los hatos analizados fueron sistema de producción y estación del año.

Los factores de riesgo asociados con el animal que provocaron un aumento en la presentación de casos de mastitis clínica en los hatos analizados fueron condición corporal, días en leche y número de parto.

Referencias

- Améndola M.R.D., Martínez H.P.A., Mendoza P.J.A., 2000.** Retos y oportunidades del pastoreo de praderas templadas para la producción de leche. En: Memorias del III Seminario Internacional Tecnologías para la explotación sustentable del recurso forrajero. Universidad Autónoma Chapingo, Edo de México. 5 y 6 de Octubre. pp 12-48.
- Ávila T.S., Gutiérrez C.A.J., Sánchez G.J.I., Canizal J.E., Torres V.S., 2001.** Prevalencia de mastitis y glándulas improductivas en hatos pequeños en la cuenca lechera de Xochimilco, México D.F. En: Memorias del III Congreso Nacional de Control de Mastitis y Calidad de la Leche. León, Guanajuato. 21 al 23 de Junio. pp 90-98.
- Barkema H.W., Schukken Y.H., Lam T.J.G.M., Beiboer M.L., Benedictus G., Brand A., 1998.** Management practices associated with low, medium, and high somatic cell counts in bulk milk. *J Dairy Sci* 81, 1917-1927.
- Barkema H.W., Schukken Y.H., Lam T.J.G.M., Beiboer M.L., Benedictus G., Brand A., 1999a.** Management practices associated with the incidence rate of clinical mastitis. *J Dairy Sci* 82, 1643-1654.
- Barkema H.W., Van Der Ploeg J.D., Schukken Y.H., Lam T.J.G.M., Benedictus G., Brand A., 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., Chassagne M., Aimo I., 1995.** Dietary factors associated with milk somatic cell counts in dairy cows in Brittany, France. *Prev Veterinary Med* 21, 299-311.
- Bartlett P.C., Miller G.Y., Lance S.E., Heider L.E., 1992.** Environmental and managerial determinants of somatic cell counts and clinical mastitis incidence in Ohio dairy herds. *Prev Veterinary Med* 14, 195-207.
- Busato A., Trachsel P., Schällibaum M., Blum J.W., 2000.** Udder health and risk factors for subclinical mastitis in organic dairy farms in Switzerland. *Prev Veterinary Med* 44, 205-220.
- Camacho G.J.L., 2001.** Producción y calidad del forraje de cuatro variedades de alfalfa asociadas con trébol blanco, ballico perenne, festuca alta y ovillo (Tesis de Maestría). Universidad Autónoma Chapingo, México.
- Chiappini U., Zappavigna P., Rossi P., Ferrari P., 1994.** Straw floor litter for dairy cows: experimental tests with different slopes and quantities of straw. In: Dairy systems for the 21st century. Proceedings of the third international dairy housing conference. American Society of Agricultural Engineering. pp 139-144.
- Crist W.L., Harmon R.J., O'Leary J., McAllister A.J., December 2001.** Mastitis and its control. University of Kentucky Cooperative Extension Service, College of Agriculture. <http://www.ca.uky.edu/agc/pubs/asc/asc140/asc140.pdf>

- Edmonson A.J., Lean I.J., Weaver L.D., Farver T., Webster G., 1989.** A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. *J Dairy Sci* 72, 68-78.
- García E., 1981.** Modificaciones al sistema de clasificación climática de Köpenn. Instituto de Geografía UNAM. México.
- Goldberg J.J., Wildman E.E., Pankey J.W., Kunkel J.R., Howard D.B., Murphy B.M., 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., Dame K.J., Chester S.T., Miller C.C., Fox L.K., Pankey J.W., Nickerson S.C., Weaver L.J., 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., Edge V.L., 2001.** Mastitis, ketosis and milk fever in 31 organic and 93 conventional norwegian dairy herds. *J Dairy Sci* 84, 2673-2679.
- Harmon R.J., Crist W.L., 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.
- Harmon R.J., 2001.** Somatic cell counts: a primer. In: National Mastitis Council Annual Meeting Proceedings. pp 3-9.

- Hosmer D.W., Lemeshow S., 1989.** Applied logistic regression. John Wiley and Sons. USA.
- Kelly A.L., Tiernan D., O'Sullivan C., Joyce P., 2000.** Correlation between bovine milk somatic cell count and polymorphonuclear leukocyte level for samples of bulk milk and milk from individual cows. *J Dairy Sci* 83, 300-304.
- Lacy-Hulbert S.J., Woolford M.W., Nicholas G.D., Prosser C.G., Stelwagen K., 1999.** Effect of milking frequency and pasture intake on milk yield and composition of late lactation cows. *J Dairy Sci* 82, 1232-1239.
- Lamarche A., Martin B., Hauwuy A., Coulon J.B., Poutrel B., 2000.** Evolution of milk somatic cell count of cows grazing an alpine pasture according to the infection of udder by pathogens. *Ann Zootech* 49, 45-54.
- Lehenbauer T., Jones T., Collar L., 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.
- NMC (National Mastitis Council), December 2001.** Guidelines on normal and abnormal raw milk based on somatic cell counts and signs of clinical mastitis. <http://www.nmconline.org/docs/abnmilk.pdf>
- OCIA (Organic Crop Improvement Association), 1998.** Normas de Certificación Internacional. OCIA. México.

- Rupp R., Beaudeau F., Boichard D., 2000.** Relationship between milk somatic cell counts in the first lactation and clinical mastitis occurrence in the second lactation of French Holstein cows. *Prev Veterinary Med* 46, 99-111.
- S.A.S., 2000.** User's guide: Statistics. SAS Institute. USA.
- Suriyasathaporn W., Schukken Y.H., Nielen M., Brand A., 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., Postle D.S., 1964.** The Wisconsin mastitis test: an indirect estimation of leukocytes in milk. *J of Milk & Food Tech* 27, 271-275.
- Torres B.C., 2000.** Experiencia en el manejo holístico de los recursos. En: Memorias del III Seminario Internacional Tecnologías para la Explotación Sustentable del Recurso Forrajero. Universidad Autónoma Chapingo, México. 5 y 6 de Octubre. pp 129-166.
- Tucker C.B., Fraser D., Weary D.M., 2001.** Tail docking dairy cattle: Effects on cow cleanliness and udder health. *J Dairy Sci* 84, 84-87.
- Vaarst M., Enevoldsen C., 1997.** Patterns of clinical mastitis manifestations in Danish organic dairy herds. *J Dairy Res* 64, 23-37.
- Weller R.F., Cooper A., 1996.** Health status of dairy herds converting from conventional to organic dairy farming. *Vet Record* 139, 141-142.

Weller R.F., Davies D.W.R., 1998. Somatic cell counts and incidence of clinical mastitis in organic milk production. *Vet Record* 143, 365-366.

