



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO  
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS  
ESCUELA DE INGENIERÍA ZOOTÉCNICA

“PREVENCIÓN DE EDEMA DE UBRE EN VACAS PRE Y POST  
PARTO CON CO – ENZIMA Q 10”

TESIS DE GRADO  
PREVIA LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:  
INGENIERO ZOOTECNISTA

LUIS BOLÍVAR SILVA DILLÓN

RIOBAMBA – ECUADOR

2006

## **DEDICATORIA**

A DIOS por haberme dado la salud y vida para poder terminar una etapa más.

A mi Madre, mi Hermano, de manera muy especial a mis Tíos Cecilia Silva y Hugo Santillán quienes hicieron las veces de mis padres ya que día a día me apoyaron e impulsaron con sus conocimientos, ejemplo y dedicación para seguir adelante con decisión y amor para alcanzar uno de mis ideales.

A Maribel, que es una persona especial en mi vida; ya que juntos recorrimos la más bella etapa estudiantil (ESPOCH) y hoy es un sueño hecho realidad.

A mi amiga: Maritza Vaca por saber que cuento con ella en los momentos que más necesito.

## **AGRADECIMIENTO**

A la ESPOCH - FCP - EIZ, por haberme acogido durante mis años de preparación profesional. A mis maestros por impartirme sus conocimientos, experiencias; también a mis compañeros por compartir las aulas entre sueños y risas lo que nos ha hecho mejorar día día.

Quiero expresar mi sincero agradecimiento a los señores miembros de mi tribunal de Tesis, en las personas de Ing. M.Cs. Vicente Oleas, Director; Ing. M.Sc. Benito Mendoza, Biometrista; Dr. M.Cs. César Camacho, Asesor y al Ing. M.Cs. Vicente Trujillo Presidente del tribunal; quienes con su dirección y profesionalismo, contribuyeron a la culminación de esta investigación.

A la persona del Ing. Geovanny Huilcarema por haberme facilitado la coenzima Q10 (CoQ10) para la realización del presente estudio.

A la Hacienda "La Unión" cuyo propietario el Sr. Hugo Santillán, quién tuvo la amabilidad de facilitar sus semovientes para realizar la presente investigación y a todas las personas que desinteresadamente de una u otra manera colaboraron en el presente trabajo.

## RESUMEN

En la Hacienda “La Unión”, situada en el km 4½ de la vía Riobamba - Licto, Provincia de Chimborazo, se realizó un experimento con 14 vacas holstein mestizas, de las cuales 7 recibieron 50 ml de Coenzima Q10 (CoQ10) por animal, 20 días antes del parto para la prevención del edema de ubre y 7 vacas sin el suministro de CoQ10, la alimentación suministrada fue forraje de Lolium multiflorum más 0.5 kg/día de balanceado. Los resultados experimentales se sometieron a la prueba de “t’student” para comparación de dos medias de grupos pareados, así como para grupos no pareados, asumiendo  $\delta^2$  diferentes. Se determinó que el suministro de CoQ10, no registró efectos significativos, aunque numéricamente se alcanzaron mejores respuestas en la producción de calostro y de leche, mayor contenido de proteína y grasa, se redujo la presencia de vacas con mastitis subclínica (4.89%), favoreciéndose la salud de las ubres, ya que la leche presentó un menor contenido de células somáticas; no influyó en el comportamiento de los terneros, por cuanto a los 90 días de edad, registraron pesos entre 66.71 y 68.17 kg con incrementos de peso entre 30.57 y 31.50 kg, la presencia de animales con diarrea fue menor (14.28 frente a 42.85 %). En el costo de producción se registró un ahorro de 1 centavo de USD por litro de leche, que es representativo en relación con la cantidad de leche que se produce diariamente, por lo que se recomienda utilizar la coenzima Q10 en la dosis indicada.

## CONTENIDO

	Página
Lista de Cuadros	vii
Lista de Gráficos	viii
Lista de Anexos	ix
<b>I. <u>INTRODUCCIÓN</u></b>	<b>5</b>
<b>II. <u>REVISIÓN DE LITERATURA</u></b>	<b>11</b>
<b>A. ESTRUCTURA DE LA GLÁNDULA MAMARIA</b>	<b>11</b>
1. <u>La ubre</u>	11
2. <u>Conductos y sistema secretor de leche</u>	12
3. <u>Irrigación sanguínea y estructuras capilares</u>	13
a. Sistema linfático	13
b. Inervación de la ubre	14
4. <u>Secreción de leche</u>	14
5. <u>Mecanismos y origen de los nutrientes necesarios en la síntesis de leche</u>	16
a. El uso de glucosa por medio de la célula secretora	16
b. Síntesis de proteína	17
c. Síntesis de grasa	17
6. <u>Regulación del volumen de leche</u>	18
<b>B. PRODUCCIÓN LÁCTEA</b>	<b>18</b>
1. <u>Descripción del ciclo de lactancia</u>	18
a. Persistencia	20
b. Análisis de la curva de lactación	20
2. <u>El calostro</u>	20
3. <u>Leche</u>	22
a. Definición	22
b. Valor nutritivo de la leche	23
4. <u>Leche como alimento humano</u>	24
a. Agua	24
b. Hidratos de carbono	24
c. Proteínas	25
d. Grasa	25
e. Minerales y vitaminas	26

5. <u>Leche como alimento para el ternero</u>	26
6. <u>Componentes que influncian la calidad de leche</u>	27
a. Células en la leche	28
b. Componentes indeseables en la leche	28
C. MECANISMOS DE DEFENSA Y PROTECCIÓN DE LA UBRE BOVINA	29
1. <u>Barreras del pezón</u>	29
2. <u>Células de defensa y mediadores de la inflamación</u>	30
3. <u>Factores de defensa celular y humoral de la leche</u>	30
D. EDEMA DE LA UBRE	31
1. <u>Definición</u>	31
2. <u>Tipos de Edema</u>	32
a. Edema mamario fisiológico	32
b. Edema mamario patológico en la época del parto	33
c. Edema mamario crónico	34
3. <u>Terapéutica de los edemas mamarios</u>	34
E. LA MASTITIS BOVINA	36
1. <u>Definición</u>	36
2. <u>Causas de mastitis</u>	37
3. <u>Factores que disminuyen la resistencia natural de la ubre</u>	38
a. Daños en los pezones	38
b. Elevada presencia de microorganismos.	38
c. Deficiencias en la alimentación	38
d. Factores estresantes	38
e. Otras Enfermedades	39
4. <u>Sintomatología de la mastitis</u>	39
5. <u>Tipos de mastitis</u>	40
a. Mastitis subclínica	40
b. Mastitis clínica	41
6. <u>Detección de la infección</u>	41
a. Pruebas físicas	41
b. Pruebas químicas	42
c. Pruebas bacteriológicas	43
7. <u>Clasificación de los agentes causales de Mastitis</u>	44
a. Streptococcus agalactiae	45

b. <b>Staphylococcus aureus</b>	46
c. <b>Streptococcus uberis</b>	47
d. <b>Streptococcus dysgalactiae</b>	48
e. <b>Escherichia coli</b>	48
8. <b><u>Medidas para mejorar el estado de salud de las vacas y para mejorar la condición de salud de las ubres</u></b>	49
9. <b><u>Terapia de la Mastitis</u></b>	51
F. <b>CÉLULAS SOMÁTICAS</b>	53
1. <b><u>Definición e importancia</u></b>	53
2. <b><u>Importancia económica de la presencia de células somáticas</u></b>	55
3. <b><u>Fuentes de células somáticas</u></b>	56
4. <b><u>Determinación del contenido de células somáticas en leche</u></b>	57
5. <b><u>Valores límites de células para la ubre sana</u></b>	58
6. <b><u>Células somáticas en el tanque de frío</u></b>	58
7. <b><u>Interpretación del recuento celular en el tanque</u></b>	59
8. <b><u>El recuento de células somáticas en la vaca</u></b>	60
9. <b><u>Límite para la definición de una vaca sana o enferma</u></b>	60
10. <b><u>Selección de las vacas para excluir del tanque</u></b>	61
G. <b>LA COENZIMA Q10</b>	61
1. <b><u>Características</u></b>	62
2. <b><u>Composición química</u></b>	63
3. <b><u>Principales funciones</u></b>	64
III. <b><u>MATERIALES Y MÉTODOS</u></b>	68
A. <b>LOCALIZACIÓN Y DURACIÓN DEL EXPERIMENTO</b>	68
B. <b>UNIDADES EXPERIMENTALES</b>	68
C. <b>INSTALACIONES, MATERIALES Y EQUIPOS</b>	69
1. <b><u>Instalaciones</u></b>	69
2. <b><u>Materiales y equipos</u></b>	69
D. <b>TRATAMIENTO Y DISEÑO EXPERIMENTAL</b>	70
E. <b>MEDICIONES EXPERIMENTALES</b>	70
F. <b>ANÁLISIS ESTADÍSTICOS</b>	71
G. <b>PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL</b>	71
1. <b><u>De campo</u></b>	71
2. <b><u>De laboratorio</u></b>	73

3. <u>Programa sanitario</u>	73
IV. <u>RESULTADOS Y DISCUSIÓN</u>	75
A. PRODUCCIÓN DE CALOSTRO Y LECHE DE VACAS HOLSTEIN MESTIZAS CON Y SIN UTILIZACIÓN DE LA COENZIMA Q10 PARA PREVENIR EL EDEMA DE LA UBRE	75
1. <u>Producción de calostro, lt/día</u>	75
2. <u>Producción de leche, lt/día</u>	78
3. <u>Contenido de proteína en la leche, %</u>	81
4. <u>Contenido de grasa, %</u>	83
B. PRESENCIA DE MASTITIS EN VACAS HOLSTEIN MESTIZAS CON Y SIN UTILIZACIÓN DE COENZIMA Q10 Y CONTEO DE CÉLULAS SOMÁTICAS EN LA LECHE	83
1. <u>Incidencia de mastitis, %</u>	86
2. <u>Conteo de células somáticas, células/ml</u>	86
C. COMPORTAMIENTO DE LOS PESOS DE LOS TERNEROS DE VACAS HOLSTEIN MESTIZAS CON Y SIN UTILIZACION DE LA COENZIMA Q10 PARA PREVENIR EL EDEMA DE LA UBRE	90
1. <u>Pesos, kg</u>	90
2. <u>Ganancia de peso, Kg</u>	92
D. ANÁLISIS ECONÓMICO	95
V. <u>CONCLUSIONES</u>	97
VI. <u>RECOMENDACIONES</u>	99
VII. <u>LITERATURA CITADA</u>	100
VIII. <u>ANEXOS</u>	¡Error! Marcador no definido.



## **I. INTRODUCCIÓN**

En la producción lechera, la vaca es el elemento más importante, y la ubre constituye la compleja glándula que produce el preciado líquido alimenticio. Gracias, a la genética se han conseguido en estos animales ubres más desarrolladas y productivas, pero también más sensibles a la acción de patógenos; los cuales causan un sin número de alteraciones.

Entre las alteraciones más importantes se tienen a los edemas de ubre, los cuales se producen antes y después del parto, así como la mastitis, que es una enfermedad infecciosa que afecta precisamente el buen funcionamiento de la ubre, y se presenta en la gran mayoría de las unidades de explotación ganadera dedicadas a la producción de leche.

La leche tiene una proporción del 26% (7.6 billones de Euros) de los ingresos totales de ventas en la producción agropecuaria (en Alemania). Los daños ocasionados por la mastitis se han calculado en 150-200 Euros por vaca al año. Esto significa para los ganaderos una pérdida anual de 740 a 1,000 millones de Euros, únicamente causados por el complejo de la enfermedad mastitis (Wolter, W et al 2004).

El edema es una acumulación de líquidos (trasudado) en espacios intersticiales, este líquido contiene agua, electrolitos y pocas proteínas. Por lo tanto el edema es un trastorno en el intercambio de líquidos y moléculas entre los capilares sanguíneos y el tejido extravascular. Clínicamente el edema tiene dos etapas; durante la primera hay en la ubre una congestión gradual de la piel, misma que se distiende ampliamente, se inflama y la glándula se llena de calostro. Durante la segunda etapa, la piel de la ubre a la palpación da una apariencia gruesa y dura, al aplicar presión con el dedo aparece una depresión que dura varios minutos en desaparecer, conociendo esto como signo de Godet. El edema causa una falta de confort al animal, dificulta sus movimientos, aumenta el peso de la ubre y puede dificultar el ordeño, que si se hace incompleto el cuadro se complica con mastitis. Algunas veces se desarrolla a tal grado que llega a significar un problema muy serio antes de que

el parto ocurra.

Teniendo en cuenta las pérdidas de producción, el aumento de la predisposición a la presencia del edema de la ubre y la mastitis, se evidencia un gran interés en la implementación de nuevas técnicas de manejo para prevenir estos trastornos, para lo cual se puede utilizar la coenzima Q10 que es una sustancia natural y antioxidante muy poderosa, necesaria para la producción de energía a nivel celular, con la cual se puede disminuir los índices de mastitis dentro de los hatos lecheros, para evitar el descarte precoz de vaquillas, lo que afecta la reposición y el mejoramiento genético, con la consecuente disminución en la rentabilidad del tambo.

Por tanto, el presente trabajo de investigación constituye un aporte importante para el sector productivo dedicado a la cría y explotación de bovinos de leche del país, con similares condiciones, propicias para el control del edema de ubre de vacas lecheras, ya que se dispondrá de recomendaciones técnicas para mejorar el manejo sanitario de los animales, por cuanto esta información es de gran interés, pues la mastitis puede estar presente en el rebaño, sin que el productor sepa.

Por lo anotado, en la presente investigación se plantearon los siguientes objetivos:

- Reducir la incidencia de edema de ubre que se presenta principalmente en ganado lechero con ayuda de la coenzima Q10.
- Evaluar el porcentaje de mastitis en base a la reducción considerable del edema de ubre que presentan las vacas lecheras.
- Determinar el costo de producción por litro de leche/vaca/día.

## **II. REVISIÓN DE LITERATURA**

### **A. ESTRUCTURA DE LA GLÁNDULA MAMARIA**

#### **1. La ubre**

Ruegg, P (2001), indica que la ubre está compuesta de cuatro diferentes glándulas secretoras denominadas cuartos mamarios. Cada cuarto consiste de tejido secretor que produce leche que se conoce como alveolo, un sistema de ductos para transportar la leche desde el alveolo, dos áreas de almacenamiento denominadas "cisternas" y un pezón". Un componente importante del pezón es el esfínter del mismo, un grueso tejido muscular que está protegido con sustancias antibacteriales y cierra el pezón cuando no se está extrayendo la leche. Cada cuarto es independiente y está separado de los otros por ligamentos gruesos. La mayor parte de la ubre está compuesto de alveolo y la leche se almacena en las siguientes proporciones: 60% en el alveolo, 20% en los ductos y 20% en las cisternas. Las células que cubren el alveolo son las que producen la leche; al llenarse con leche el alveolo, la presión en las células epiteliales aumenta y la producción de leche se hace más lenta. Las arterias que suministran los nutrientes para la producción de leche corresponden a cada alveolo. Se estima que cada ml de leche requiere entre 500 y 100 ml de sangre para circular por la ubre y 8% del volumen total de la vaca lechera está presente en la ubre.

Wolter, W et al (2004), señalan que la ubre es un gran cuerpo glandular, el cual sirve para la nutrición del becerro y consta de cuatro cuartos. La ubre esta formada por un sistema de conductos, compuestos por la cisterna del pezón, la cisterna de la glándula, los canales lácteos y los alvéolos. Funcionalmente se diferencia la parte alveolar (porción glandular) del conjunto del alveolo y de la porción cisternal de la cisterna general, así como de los conductos lácteos. En los alvéolos, con un espesor de 0.1 mm en promedio es donde se produce la leche. La pared de un alveolo consta de la membrana basal, en donde se unen en el alveolo, en forma de canasta, las células mioepiteliales con las células epiteliales alveolares (células glandulares lácteas). Antes de la ordeña se

encuentra una gran parte de la leche (60%) en la porción alveolar de la ubre. Wattiaux, M (2004), reporta que la ubre de la vaca esta diseñada para producir y ofrecer al ternero recién nacido un fácil acceso a la leche. Se encuentra suspendida por fuera de la pared del abdomen posterior y no se encuentra fijada, soportada o protegida por ninguna estructura ósea. La ubre de la vaca está constituida por cuatro glándulas mamarias o "cuartos". Cada cuarto es una unidad funcional en sí misma que opera independientemente y drena la leche por medio de su propio canal. Generalmente, los cuartos posteriores son ligeramente más desarrollados y producen más leche (60%) que los cuartos anteriores (40%). En las vacas lecheras actuales, la ubre puede llegar a pesar más de 50 kg debido a la gran cantidad de tejido secretor y de leche que se acumula entre los ordeños.

## **2. Conductos y sistema secretor de leche**

De acuerdo a Wattiaux, M (2004), la ubre es conocida como una glándula exócrina, debido a que la leche es sintetizada en células especializadas agrupadas en alvéolos, y luego excretada fuera del cuerpo por medio de un sistema de conductos que funciona de la misma forma que los afluentes de un río. El alvéolo es la unidad funcional de producción en la que una sola capa de células secretoras de leche se encuentran agrupadas en una esfera con una depresión en el centro. Los capilares sanguíneos y células mioepiteliales (células similares a las musculares) rodean el alvéolo, y la leche secretada se encuentra en la cavidad interna (lumen). Las funciones del alvéolo son:

- Remover los nutrientes de la sangre;
- Transformar estos nutrientes en leche;
- Descargar la leche dentro del lumen.

La leche deja el lumen por medio de un tubo colector. Un lóbulo es un grupo de 10 a 100 alvéolos que drenan por medio de un conducto en común. Los lóbulos en sí se encuentran organizados en unidades de mayor tamaño, que descargan la leche dentro de un conducto colector de mayor tamaño que conduce a la cisterna de la glándula, que descansa directamente encima del

pezón de la glándula. Entonces la ubre se encuentra compuesta de millones de alvéolos donde se secreta la leche. Los conductos forman canales de drenaje en los que la leche se acumula entre los ordeños. Aún así, es solamente cuando las células mioepiteliales que recubren el alvéolo y que los pequeños conductos se contraen en respuesta a la hormona oxitocina, que la leche fluye dentro de los tubos galactóforos y hacia la cisterna de la glándula. El pezón forma un pasadizo por medio del cual la leche puede ser extraída de la glándula. Posee una piel suave que lo recubre y un sistema muy rico de inervación e irrigación sanguínea. La punta de la teta se cierra con un anillo de músculo liso o esfínter llamado canal del pezón. En su extremo superior, el pezón se encuentra separado de la cisterna de la glándula por solamente una serie de delicados pliegues de células sensitivas. Estos pliegues de tejido se encuentran también en el otro extremo del pezón directamente por encima del canal del pezón (Roseta de Fürstenburg). El pezón está entonces diseñado como una barrera para las células invasoras. La preservación de las estructuras normales del pezón es esencial para mantener los mecanismos de defensa normales contra las bacterias productoras de mastitis. Las diferencias en la estructura del pezón, particularmente el diámetro y el largo, se encuentran relacionados con la susceptibilidad de la infección.

### **3. Irrigación sanguínea y estructuras capilares**

La producción de leche demanda de gran cantidad de nutrientes, traídos a la ubre por la sangre. Para producir 1 kg de leche, 400 a 500 kg de sangre deben pasar por la ubre. Además, la sangre lleva hormonas que controlan el desarrollo de la ubre, la síntesis de leche, y la regeneración de células secretoras entre lactancias (Wattiaux, M 2004).

#### **a. Sistema linfático**

La linfa es un fluido claro que proviene de tejidos altamente irrigados por la sangre. La linfa ayuda a balancear el fluido circulando hacia adentro y hacia afuera de la ubre y ayuda a prevenir infecciones. Algunas veces, el incremento de flujo sanguíneo en el comienzo de la lactancia conduce a una acumulación

de fluidos en la ubre hasta que el sistema linfático es capaz de remover este fluido adicional. Esta condición, llamada edema de ubre, es más prevalente en novillas de primera parición y vacas más viejas con ubres pendientes (Wattiaux, M 2004).

#### **b. Inervación de la ubre**

Los receptores nerviosos en la superficie de la ubre son sensibles al contacto y a la temperatura. Durante la preparación de la ubre para el ordeño, estos receptores son estimulados y se inicia la "bajada de la leche", reflejo que permite la liberación de leche. Las hormonas y el sistema nervioso se encuentran también involucrados en la regulación del flujo sanguíneo a la ubre. Por ejemplo, cuando una vaca se encuentra asustada o siente dolor físico, la acción de la adrenalina y del sistema nervioso reducen el flujo de sangre a la ubre, inhiben el reflejo de "bajada de la leche" y disminuyen la producción de leche (Wattiaux, M 2004).

#### **4. Secreción de leche**

Ruegg, P (2001), señala que para extraer la leche, los músculos alrededor del alveolo se deben contraer para mover la leche hacia los ductos y cisternas. Este proceso se llama "bajada de la leche". El proceso de la bajada de la leche es iniciado por el entorno y el estímulo físico que activa una serie de eventos hormonales. El estímulo positivo envía señales a la glándula pituitaria en el cerebro para producir oxitocina. La oxitocina viaja a la ubre en el torrente sanguíneo y hace que las células mioepiteliales alrededor del alveolo se contraigan y muevan la leche hacia el ducto y sistema de cisterna donde puede ser extraída mediante el proceso de ordeño. Los eventos estimulatorios negativos (tales como gritarles a las vacas, usar perros para perseguirlas o pegarles) estimula la liberación de la hormona adrenalina. La adrenalina hace que los vasos sanguíneos se contraigan y reduce el efecto de la oxitocina.

Entre ordeños, la acumulación de leche incrementa la presión en el alvéolo y disminuye el grado de síntesis de leche. Como resultado, se recomienda que las vacas de alta producción sean ordeñadas lo mas cerca posible a un

intervalo de 12 horas (las mejores deben ordeñarse a primera hora en la mañana y a última hora de la tarde). Una expulsión frecuente de leche reduce la presión que se acumula en la ubre, y así el ordeñar tres veces por día puede incrementar la producción de leche en un 10 a 15%. La célula secretora es una fábrica compleja (Wattiaux, M 2004).

Wolter, W et al (2004), reporta que la leche puede únicamente ser liberada con ayuda de la hormona oxitocina que es producida en el lóbulo posterior de la hipófisis. Con él termino eyección de la leche se entiende la salida activa, es decir, la conducción de la leche alveolar de la porción alveolar a la porción cisternal de la ubre. Esta se inicia mediante la contracción del mioepitelio que rodea al alveolo. La eyección de la leche es un proceso de expulsión, que se puede también denominar “disparo” de la leche. Mediante la eyección de la leche puede ser extraída la leche del alveolo. La eyección de la leche es el resultado de un reflejo involuntario neurohormonal, el cual es conocido como el reflejo de eyección de la leche y que abarca los siguientes procesos:

- Estimulación de los receptores en la pared del pezón mediante; succión, masaje o estímulo de la ordeña y la transformación del estímulo en un impulso excitatorio.
- Transmisión de la excitación a las vías aferentes nerviosas y al hipotálamo.
- Liberación de la hormona oxitocina, la cual se forma en el núcleo paraventricular y supraóptico y por transporte axonal se almacena en la hipófisis posterior y de ahí se libera en la sangre.
- Transporte de la oxitocina de la sangre al mioepitelio de los alvéolos.
- Contracción de las células mioepiteliales por efecto de la oxitocina con los receptores oxitocínicos.
- La leche alveolar con esto es presionada de la parte alveolar a la porción cisternal alcanzando una presión intramamaria de 1- 4 kPa.

Indicando además, que el masaje en la punta del pezón desencadena el reflejo de eyección de la leche y es conocido como “preparación”. También se debe hacer notar, que no únicamente la “preparación” actúa en la eyección de la leche sino todas las manipulaciones de la ubre tienen un efecto estimulante más o menos intensivo. Por esa razón es importante tomar en cuenta el tiempo completo de duración de la preparación de la ubre para la ordeña, la extracción de los primeros chorros de leche, el lavado de la ubre y la preparación como tiempo de estimulación para poder desencadenar el reflejo de eyección de la leche. Todos estos operativos para la preparación de la ubre deben ser hechos continuos, sin pausas y deben de durar cuando menos 30 segundos. La ordeñadora debe colocarse a los 60 segundos y a más tardar a los 90 segundos. De esta forma se logra una mejor preparación de la eyección de la leche en una ordeña mecánica y se obtienen mejores resultados.

## **5. Mecanismos y origen de los nutrientes necesarios en la síntesis de leche**

### **a. El uso de glucosa por medio de la célula secretora**

Andresen, H (2000), indica que la glucosa aumenta dramáticamente al parto y luego cae. Este aumento se debe a un incremento en los glucocorticoides y el glucagón, que agotan las reservas hepáticas de glucógeno. Estas se recuperan y aumentan hacia 2 semanas postparto, a pesar de la demanda de glucosa para la síntesis de lactosa por la ubre después del parto. Esto se debe, probablemente, al incremento en la neoglucogénesis necesaria para la lactancia.

A pesar de que la glucosa en la dieta se fermenta totalmente en el rumen a ácido graso volátil (acético, propiónico y butírico), es necesaria en grandes cantidades por la ubre lactante. El hígado transforma el ácido propiónico nuevamente en glucosa que es transportada por la sangre a la ubre donde es asimilada por las células secretoras. La glucosa puede ser utilizada como una fuente de energía para las células, como unidades de edificación de la galactosa, y subsecuentemente lactosa, o como fuente de glicerol necesario



para la síntesis de grasa (Wattiaux, M 2004).

### **b. Síntesis de proteína**

Las caseínas que se encuentran en la leche son sintetizadas a partir de aminoácidos que son asimilados de la sangre bajo el control del material genético (DNA). Estas proteínas son envasadas en micelas antes de ser liberadas en el lumen de los alvéolos. El control genético de la leche sintetizada en el alvéolo proviene de la cantidad de la  $\alpha$ -lactoalbúmina sintetizada por las células secretoras. Como se describió anteriormente, esta enzima es un regulador importante de la cantidad de lactosa y leche que se produce por día. Las inmunoglobulinas son sintetizadas por el sistema inmune, y estas grandes proteínas generalmente son extraídas desde la sangre dentro de la leche. La permeabilidad de las células secretoras para las inmunoglobulinas es alta durante la síntesis de calostro, pero decrece rápidamente con el comienzo de la lactancia (Wattiaux, M 2004).

### **c. Síntesis de grasa**

El acetato y el butirato producido en el rumen son utilizados, en parte, como las unidades de construcción de los ácidos grasos de cadena corta que se encuentran en la leche. El glicerol necesario para unir tres ácidos grasos en un triglicérido proviene de la glucosa. Cerca del 17-45% de la grasa en la leche se forma del acetato y 8-25% del butirato. La composición de la dieta posee una influencia muy importante en la concentración de grasa. La falta de fibra deprime la formación de acetato en el rumen, lo que a su vez resulta en una reducción de la proporción de grasa en la leche (2-2,5%). Los lípidos movilizados de las reservas corporales en el comienzo de la lactancia son unidades de construcción para la síntesis de grasa. Sin embargo, en general, solamente la mitad de la cantidad de ácidos grasos en la grasa de la leche son sintetizados en la ubre, la otra mitad proviene de los ácidos grasos de cadena larga que se encuentran en la dieta. Por lo tanto, la composición de la grasa de la leche puede alterarse por la manipulación del tipo de grasa en la dieta de la vaca (Wattiaux, M 2004).

## **6. Regulación del volumen de leche**

Wattiaux, M (2004), indica que la cantidad de leche que se produce es controlada primariamente por la cantidad de lactosa sintetizada por la ubre. La secreción de lactosa dentro de la cavidad del alvéolo incrementa la concentración de sustancias disueltas (presión osmótica) en relación al otro lado de las células secretoras, donde circula la sangre. Como resultado, la concentración de sustancias disueltas en cada lado de las células secretoras se balancea atrayendo agua desde la sangre y mezclándola con otros componentes que se encuentran en la cavidad de los alvéolos. Para la leche normal, se alcanza el balance cuando existe 4,5 a 5% de lactosa en la leche. Por lo tanto, la lactosa es "la válvula" que regula la cantidad de agua que se arrastra dentro del alvéolo y por lo tanto el volumen de leche producido.

Wolter, W et al (2004), reporta que la lactación se mantiene a través de la regulación hormonal. La hormona somatotropa (STH) es la hormona galactopoyetica más importante en la vaca. Mediante la inyección de esta hormona puede ser aumentado el rendimiento lácteo de la vaca. Otras hormonas que también son importantes para la secreción de la leche son las hormonas esteroides, estrógenos, progesterona, prolactina, glucoesteroides y la oxitocina.

## **B. PRODUCCIÓN LÁCTEA**

### **1. Descripción del ciclo de lactancia**

El ciclo de lactancia, comienza con un parto de la vaca, la cuál durante los primeros cinco o seis días da leche con calostro, motivo por el cuál esta leche no es utilizada para la producción lechera diaria. La duración de un período normal de lactancia es de once meses aproximadamente. A este período le sigue otro conocido como "secado", que se entiende cuando el personal del tambo considera que ya no es conveniente ordeñar al animal, sea porque no está dando la cantidad apreciable de leche o para prepararla para el nuevo

parto. Los tiempos que se presentan en el ciclo de lactancia (Ver gráfico 1), son los tiempos óptimos determinados, los cuales también son referencias, pero no implica que en todos los casos éstos se cumplan, ya que, por ejemplo si una vaca al cabo de los once meses de lactancia sigue produciendo una considerable cantidad de leche puede ocurrir que se decida secarla un mes después. La vaca es secada a los once meses después del parto, considerando que si todo se cumplió según lo planeado a los dos meses va a tener un nuevo parto y va a comenzar un nuevo ciclo de lactancia (<http://www.gruposol-srl.com.ar>, 2006).



Gráfico 1. Curva típica del ciclo normal de la lactancia de vacas

En <http://www.fmvz.unam.mx> (2006), se indica que una curva de lactación describe la producción de leche de una vaca desde el fin de la fase calostrál (2-3 días) hasta el momento del secado. Su duración aproximada es de 300 días. Una curva de lactación muestra el pico de producción, la persistencia y los efectos de eventos específicos en la producción láctea. Debido a que la forma de la curva de lactación es regularmente constante, la producción de leche en la parte inicial de la curva puede ser usada para predecir la producción en la lactación completa. El pico de producción marca la pauta de la lactación completa. Las vacas primerizas tienden a dar unas curvas más chatas, ya que el pico de lactación es un 25% menor que el de las vacas adultas. Las vacas adultas, aunque alcanzan mayores picos, no muestran gran persistencia después del pico.

### **a. Persistencia**

El grado de declinación de la producción de leche después del “pico”, se denomina persistencia. Esta es calculada dividiendo la leche producida en el mes entre la cantidad de leche producida en el mes anterior y expresada como porcentaje. En promedio, la persistencia debe ser de 94 a 96%. Ejemplo: La leche de cada mes sucesivo post-pico es aproximadamente el 95% del mes anterior. Después del pico de producción, la declinación diaria es de 0.2% en primerizas, llegando a 0.3% en adultas (<http://www.fmvz.unam.mx>, 2006).

### **b. Análisis de la curva de lactación**

El análisis de la forma de la curva ayuda a identificar problemas de alimentación y manejo. La alta producción demanda altos picos y persistencia. Por cada kilogramo extra en el pico de producción se producirán 200 a 230 kg extra de leche durante el periodo completo de lactación. Es más fuerte la correlación entre pico y producción por lactación que entre persistencia y producción total. De esta forma los productores deben usar el pico como guía de manejo para monitorear el rendimiento lechero en la lactación en lugar de la persistencia. La baja persistencia también puede ser genética. Factores de estrés derivado del manejo pueden causar también baja persistencia (<http://www.fmvz.unam.mx>, 2006).

## **2. El calostro**

Hazard, S (2000), indica que el calostro se define como la primera secreción láctea que produce la vaca después del parto. Su importancia radica en que le entrega al ternero las primeras armas de defensa (anticuerpos) contra una serie de enfermedades. Además, tiene un efecto laxante que le permite eliminar del tracto digestivo las fecas (meconio). De acuerdo a la función que cumple el calostro, se hace absolutamente necesario que el ternero consuma este producto. Sin embargo, se debe destacar que estos anticuerpos pueden ser traspasados al ternero durante las primeras 12 horas de nacido, más aún, su efectividad está dada realmente durante las primeras horas de vida del

ternero. Se ha demostrado que en las primeras 2 horas de nacido la absorción de los anticuerpos es de un 100%. Entre 4-6 horas disminuye el 70%. A las 10-12 horas la absorción llega a cero. La razón de esta disminución en el tiempo de absorción, es que el intestino va perdiendo capacidad de absorber los anticuerpos. Es muy importante que la asimilación se realice lo más pronto posible ya que la composición del calostro varía muy rápido. Puede ocurrir que la madre del ternero muera durante el parto, o bien, por alguna otra razón, no le pueda dar calostro a su cría. En estos casos se les puede suministrar al ternero calostro proveniente de otra vaca.

De acuerdo a <http://es.wikipedia.org> (2005), el calostro es un líquido segregado por las glándulas mamarias durante el embarazo y los primeros días del parto, compuesto por sustancias inmunológicas, leucocitos, agua, proteínas, grasas y carbohidratos en un líquido seroso y amarillo. El calostro bovino contiene ingredientes inmunizantes contra las bacterias "*E. Coli*", que pueden llegar a causar diarrea y vómito. Además también neutralizan toxinas, virus y las bacterias en el sistema linfático y circulatorio. Se ha llegado a comprobar, que en las 72 horas posteriores al alumbramiento, la vaca elimina hasta 2 kilogramos de inmunoglobulinas. El calostro además contiene endorfinas, interleucinas, interferona, biotina, L-carnitina, melatonina, insulina, lisozima, prolactina, xantinoxidasa, lactoperoxidasa, y muchas más, podemos decir que el calostro es muy adecuado para diabéticos y personas con estómago muy delicado. Los factores de crecimiento presentes en el calostro bovino aumentan la reproducción de las células y el crecimiento de los tejidos al estimular la formación de DNA y RNA, dichos factores pueden aumentar el número de células "T", acelerar el proceso de sanación de heridas, estabiliza los niveles de glucosa, disminuye la necesidad de insulina, aumenta el crecimiento óseo y muscular, además de quemar grasa. Entre los factores de crecimiento del calostro se encuentran los siguientes:

- Factor de crecimiento epitelial (EgF)
- Factor de crecimiento insulinoide I y II ( IgF-I e IgF-II)
- Factor de crecimiento de los fibroblastos (FgF)
- Factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGE)

- Factores de crecimiento transformadores A y B (TgA y B)
- Hormona del crecimiento (GH)

Bavera, G (2005), señala que el calostro es una secreción densa, cremosa y amarilla que es colectada de la ubre después del parto. Por definición, únicamente la secreción del primer ordeño después del parto debe de ser denominada calostro. Secreciones desde el segundo hasta el octavo ordeño (cuarto día de la lactancia) son llamadas leche de transición, ya que su composición gradualmente se asemeja a la composición de la leche entera. Además de su valor altamente nutritivo, el calostro provee anticuerpos necesarios para proteger a los animales recién nacidos de muchas infecciones. La concentración de anticuerpos en el calostro promedia 6 % (6g/100g), pero tiene un rango de 2 a 23 %. En contraste, la concentración de anticuerpos en la leche es únicamente del 0.1 %. El calostro tiene un efecto laxativo y estimula la función normal del tracto digestivo. Más importante la cantidad de calostro alimentada y el tiempo de alimentación en relación al nacimiento, influyen considerablemente la supervivencia de los terneros. En muy raros casos, el calostro es un vehículo para la transferencia de enfermedades entre la vaca y su cría.

### **3. Leche**

#### **a. Definición**

Revilla, A (1996), señala que la leche se define como la secreción láctea magra, fresca y limpia, que se obtiene del ordeño de una o más vacas de hatos sanos y bien alimentados, estrictamente controlados para ofrecer un producto de excelente calidad.

Centro Nacional de Industrialización, CENIDS (2000), indica que leche es la secreción natural de las glándulas mamarias de las vacas sanas o de cualquier otra especie animal, excluido el calostro.

<http://www.infocarne.com> (2006), informa que leche es el producto normal de

secreción de la glándula mamaria, es un producto nutritivo complejo que posee más de 100 sustancias que se encuentran ya sea en solución, suspensión o emulsión en agua. Por ejemplo:

- Caseína, la principal proteína de la leche, se encuentra dispersa como un gran número de partículas sólidas tan pequeñas que no sedimentan, y permanecen en suspensión. Estas partículas se llaman micelas y la dispersión de las mismas en la leche se llama suspensión coloidal.
- La grasa y las vitaminas solubles en grasa en la leche se encuentran en forma de emulsión; esto es una suspensión de pequeños glóbulos líquidos que no se mezclan con el agua de la leche.
- La lactosa (azúcar de la leche), algunas proteínas (proteínas séricas), sales minerales y otras sustancias son solubles; esto significa que se encuentran totalmente disueltas en el agua de la leche.

Indicando además, que la composición de la leche varía considerablemente con la raza de la vaca, el estado de lactancia, alimento, época del año y muchos otros factores. Aún así, algunas de las relaciones entre los componentes son muy estables y pueden ser utilizados para indicar si ha ocurrido alguna adulteración en la composición de la leche. Por ejemplo, la leche con una composición normal posee una gravedad específica que normalmente varía de 1,023 a 1,040 (a 20 °C) y un punto de congelamiento que varía de -0,518 a -0,543 °C. Cualquier alteración, por agregado de agua por ejemplo, puede ser fácilmente identificada debido a que estas características de la leche no se encontrarán más en el rango normal. La leche es un producto altamente perecedero que debe ser enfriado a 4 °C lo más rápidamente posible luego de su colección. Las temperaturas extremas, la acidez (pH) o la contaminación por microorganismos pueden deteriorar su calidad.

#### **b. Valor nutritivo de la leche**

Revilla, A (1996), indica que la leche debe contener no menos de un 3% de

grasa y no menos del 8.25% en sólidos no grasos. Como alimento, la leche proporciona no sólo calorías, sino también sales minerales, proteínas, carbohidratos y vitaminas. Las sales minerales, principalmente el calcio y el fósforo, juegan un papel importante en la vida de los niños, pues los huesos se forman a partir de estos nutrimentos.

Ruegg, P (2001), reporta que la leche normal de vacas lecheras de alta producción, Holstein o Friesian está compuesta de agua (87%), grasa (3.8%), proteína (3.4%), azúcares (ej. lactosa, 4.5%) y otros sólidos tales como minerales (1.3%). La leche también contiene un número de componentes menores que incluyen células epiteliales desechadas y células de glóbulos blancos. La leche de alta calidad debe ser de apariencia blanca, no tener ningún olor desagradable y estar libre de sustancias anormales tales como pesticidas, agua añadida o residuos de antibióticos y antisépticos.

#### **4. Leche como alimento humano**

##### **a. Agua**

El valor nutricional de la leche como un todo es mayor que el valor individual de los nutrientes que la componen debido a su balance nutricional único. La cantidad de agua en la leche refleja ese balance. En todos los animales, el agua es el nutriente requerido en mayor cantidad y la leche suministra una gran cantidad de agua, conteniendo aproximadamente 90% de la misma. La cantidad de agua en la leche es regulada por la lactosa que se sintetiza en las células secretoras de la glándula mamaria. El agua que va en la leche es transportada a la glándula mamaria por la corriente circulatoria. La producción de leche es afectada rápidamente por una disminución de agua y cae el mismo día que su suministro es limitado o no se encuentra disponible. Esta es una de las razones por las que la vaca debe de tener libre acceso a una fuente de agua abundante todo el tiempo (<http://www.infocarne.com>, 2006).

##### **b. Hidratos de carbono**

El principal hidrato de carbono en la leche es la lactosa. A pesar de que es un



azúcar, la lactosa no se percibe por el sabor dulce. La concentración de lactosa en la leche es relativamente constante y promedia alrededor de 5% (4.8%-5.2%). A diferencia de la concentración de grasa en la leche, la concentración de lactosa es similar en todas las razas lecheras y no puede alterarse fácilmente con prácticas de alimentación. Las moléculas de las que la lactosa se encuentra constituida se encuentran en una concentración mucho menor en la leche: glucosa 14 mg/100 g y galactosa 12 mg/ 100 g (<http://www.infocarne.com>, 2006).

### **c. Proteínas**

La mayor parte del nitrógeno de la leche se encuentra en la forma de proteína. Los bloques que construyen a todas las proteínas son los aminoácidos. Existen 20 aminoácidos que se encuentran comúnmente en las proteínas. El orden de los aminoácidos en una proteína, se determina por el código genético, y le otorga a la proteína una conformación única. Posteriormente, la conformación espacial de la proteína le otorga su función específica. El número de aminoácidos en la caseína de la leche varía de 199 a 209. La concentración de proteína en la leche varía de 3.0 a 4.0% (30-40 gramos por litro). El porcentaje varía con la raza de la vaca y en relación con la cantidad de grasa en la leche. Existe una estrecha relación entre la cantidad de grasa y proteína en la leche: cuanto mayor es la cantidad de grasa, mayor es la cantidad de proteína (<http://www.infocarne.com>, 2006).

### **d. Grasa**

Normalmente, la grasa (o lípido) constituye desde el 3,5 hasta el 6,0% de la leche, variando entre razas de vacas y con las prácticas de alimentación. Una ración demasiado rica en concentrados que no estimula la rumia en la vaca, puede resultar en una caída en el porcentaje de grasa (2,0 a 2,5%). La grasa se encuentra presente en pequeños glóbulos suspendidos en agua. Cada glóbulo se encuentra rodeado de una capa de fosfolípidos, que evitan que los glóbulos se aglutinen entre sí repeliendo otros glóbulos de grasa y atrayendo agua. Siempre que esta estructura se encuentre intacta, la leche permanece

como una emulsión. La mayoría de los glóbulos de grasa se encuentran en la forma de triglicéridos formados por la unión de glicerol con ácidos grasos. Las proporciones de ácidos grasos de diferente largo determina el punto de fusión de la grasa y por lo tanto la consistencia a la mantequilla que deriva de ella. La grasa de la leche contiene principalmente ácidos grasos de cadena corta (cadenas de menos de ocho átomos de carbono) producidas de unidades de ácido acético derivadas de la fermentación ruminal. Esta es una característica única de la grasa de la leche comparada con otras clases de grasas animales y vegetales. Los ácidos grasos de cadena larga en la leche son principalmente los insaturados (deficientes en hidrógeno), siendo los predominantes el oleico (cadena de 18 carbonos), y los polinsaturados linoleico y linolénico (<http://www.infocarne.com>, 2006).

#### **e. Minerales y vitaminas**

La leche es una fuente excelente para la mayoría de los minerales requeridos para el crecimiento del lactante. La digestibilidad del calcio y fósforo es generalmente alta, en parte debido a que se encuentran en asociación con la caseína de la leche. Como resultado, la leche es la mejor fuente de calcio para el crecimiento del esqueleto del lactante y el mantenimiento de la integridad de los huesos en el adulto. Otro mineral de interés en la leche es el hierro. Las bajas concentraciones de hierro en la leche no alcanzan a satisfacer las necesidades del lactante, pero este bajo nivel pasa a tener un aspecto positivo debido a que limita el crecimiento bacteriano en la leche--el hierro es esencial para el crecimiento de muchas bacterias (<http://www.infocarne.com>, 2006).

### **5. Leche como alimento para el ternero**

La leche posee proteínas llamadas inmunoglobulinas que son una de las principales defensas contra los organismos infecciosos (virus, bacteria etc.). Las concentraciones de inmunoglobulinas son especialmente altas en el calostro, la leche que se produce en el comienzo de la lactancia. Las inmunoglobulinas no se producen en el tejido mamario pero se transfieren directamente del suero sanguíneo a la leche. El ternero puede absorber las

inmunoglobulinas mejor inmediatamente después del nacimiento, con la capacidad de absorción decreciendo a casi cero a las 36 horas de edad. Esto se debe a que el ternero no produce cantidades importantes de ácido clorhídrico en su mucosa gástrica en las primeras 12 horas de vida, de manera que las inmunoglobulinas no se dañan. El calostro debe ser suministrado al ternero lo más pronto posible luego del nacimiento. Las inmunoglobulinas del calostro son estables en el torrente circulatorio del ternero por 60 días, otorgando protección hasta que el propio sistema inmune es funcional. El calostro es de vital importancia para el ternero recién nacido, pero también carece de valor comercial y no es aceptado dentro de la colección de leche para consumo humano, de manera que la leche producida por la vaca luego de parir no debe incluirse dentro de la leche para venta de tres a cuatro días. El calostro puede almacenarse congelado para dárselo a otros terneros (<http://www.infocarne.com>, 2006).

## **6. Componentes que influyen la calidad de leche**

Centro Nacional de Industrialización, CENIDS (2000), indica que la leche deberá estar exenta de microorganismos patógenos y su cuenta de bacterias mesofílicas aerobias, no deberá ser mayor de 5 000 UFC/ml, la leche condensada azucarada, deberá estar libre de microorganismos patógenos y no contener más de 10000 UFC/g de bacterias mesofílicas aerobias. La leche deshidratada no deberá exceder los siguientes límites microbiológicos: *Staphylococcus aureus* coagulasa positiva, negativo por gramo; Salmonella ausente en 25 g; bacterias mesofílicas aerobias máximo 10 000 UFC/g, y coliformes totales NMP máximo 20/g.

Ruegg, P (2001), señala que en los países más desarrollados la calidad de la leche se define por el conteo celular somático (SCC) y el conteo bacteriano ("conteo estándar o SPC) en tanques de leche al granel pre pasteurizadas. Las células somáticas están compuestas de células blancas (WBC) y ocasionalmente células epiteliales desechadas. La mayoría de células que se encuentran en leche normal de bovinos son un tipo de WBC (macrófagos) que funcionan como una señal temprana cuando las bacterias invaden la ubre. Las

células somáticas en la leche no afectan la calidad nutricional en sí, son solamente importantes como indicadores de otros procesos que pueden estar sucediendo en el tejido mamario, incluyendo inflamación. Cuando las células se encuentran en cantidades mayores de medio millón por mililitro, existe una razón para sospechar de mastitis.

La composición de la leche varía considerablemente con la raza de la vaca, el estado de lactancia, alimento, época del año y muchos otros factores. Aún así, algunas de las relaciones entre los componentes son muy estables y pueden ser utilizados para indicar si ha ocurrido alguna adulteración en la composición de la leche. Por ejemplo, la leche con una composición normal posee una gravedad específica que normalmente varía de 1,023 a 1,040 (a 20°C) y un punto de congelamiento que varía de -0,518 a -0,543°C. Cualquier alteración, por agregado de agua por ejemplo, puede ser fácilmente identificada debido a que estas características de la leche no se encontrarán más en el rango normal (<http://www.infocarne.com>, 2006).

#### **a. Células en la leche**

Las células somáticas en la leche no afectan la calidad nutricional en sí. Ellas son solamente importantes como indicadores de otros procesos que pueden estar sucediendo en el tejido mamario, incluyendo inflamación. Cuando las células se encuentran presentes en cantidades mayores de medio millón por mililitro, existe una razón para sospechar de mastitis (<http://www.infocarne.com>, 2006).

#### **b. Componentes indeseables en la leche**

La leche y sus subproductos son alimentos perecederos. Altos estándares de calidad a lo largo de todo el procesado de la leche son necesarios para alcanzar o mantener la confianza del consumidor, y para hacer que ellos decidan comprar productos lácteos. La leche que deja la finca debe de ser de la más alta calidad nutricional-inalterada y sin contaminar. Presentamos aquí una lista parcial de las substancias indeseables más comunes que se

encuentran en la leche:

- Agua adicional.
- Detergentes y desinfectantes.
- Antibióticos.
- Pesticidas o insecticidas.
- Bacterias.

La vigilancia de los productores en seguir las instrucciones en el uso de productos químicos, como también un buen ordeño, limpieza y almacenamiento de los productos no son solo esenciales para su éxito propio pero también para el éxito de la industria lechera en general (<http://www.infocarne.com>, 2006).

### **C. MECANISMOS DE DEFENSA Y PROTECCIÓN DE LA UBRE BOVINA**

El sistema de defensa de la ubre se realiza a través de la sangre y los vasos linfáticos del cuerpo. Los factores de defensa son en primer lugar inespecíficos, pero también pueden ser específicos. Además posee un mecanismo de defensa local, el cual puede evitar la entrada de un agente patógeno extraño, del canal del pezón hacia el sistema de conductos de la ubre, de esta forma se le protege de una infección (Wolter, W et al 2004).

#### **1. Barreras del pezón**

Wolter, W et al (2004), señalan que el esfínter del canal del pezón impide la entrada de bacterias. La amplitud del canal del pezón se encuentra en una íntima relación con el funcionamiento del esfínter. El crecimiento del epitelio se dirige hacia el exterior en la desembocadura del canal del pezón, lo cual también sirve para evitar la entrada de bacterias. Mediante el flujo hacia fuera de la leche (por la ordeña o cuando el becerro mama) son expulsados los agentes patógenos del canal del pezón. La roseta de Füstenberg forma una corona en el paso del canal del pezón a la cisterna de este. Los pliegues de la roseta de Füstenberg no solo tienen una función mecánica como mecanismo de cierre sino también sirve como mecanismo de defensa en ese lugar. La

queratinización intensiva del epitelio del canal del pezón forma una capa lactosada bactericida que representa una barrera muy efectiva contra agentes extraños. Si bien ese tapón de queratina será lavado casi completamente durante la ordeña y después de 2- 3 horas del ordeño se restablece completamente la función de defensa del canal del pezón.

## **2. Células de defensa y mediadores de la inflamación**

Los linfocitos, las células plasmáticas y los macrófagos se pueden encontrar en un número escaso en el tejido conjuntivo de la glándula mamaria bovina. En la ubre sana se observa un paso muy escaso de los granulocitos neutrofilos de la sangre hacia el epitelio alveolar y de ahí a la leche. En caso de que haya una invasión muy fuerte de bacterias se vera aumentado el numero de granulocitos de los vasos sanguíneos. Entonces se vera aumentado el numero de células somáticas en la leche. Diferentes mediadores químicos desencadenan esas reacciones inflamatorias como consecuencia de la acción de agentes patógenos o algún otro estímulo (Wolter, W et al 2004).

## **3. Factores de defensa celular y humoral de la leche**

La leche tiene un efecto antibacteriano, debido al cual inhibe el crecimiento de bacterias y también mata o hace inofensivas a las bacterias. El efecto antibacterial es debido a factores de defensa celular y humoral. En esto intervienen los leucocitos polimorfonucleares, los linfocitos y los macrófagos (principal tipo celular en la leche). Los factores humorales son las inmunoglobulinas, factores del complemento, el sistema lactoperoxidasatiocianato- peróxido-hidrógeno, la lactoferrina y la lisosima. El paso rápido de los leucocitos sanguíneos a la luz alveolar es de los mecanismos naturales más importantes de defensa contra la mastitis. En el caso de una glándula mamaria sana se puede observar un contenido menor de 100,000 leucocitos/ml en la leche. El contenido de leucocitos aumenta como una respuesta a los microorganismos invasores. En el caso de la mastitis aguda los conteos pueden llegar hasta millones de células somáticas/ml. El número más importante de los leucocitos durante el curso de una mastitis son

los granulocitos polimorfonucleares (PMN). Los PMN reconocen a las bacterias marcadas con anticuerpos y las fagocitan. Pueden pasar unas 12 a 24 horas después de la infección para que el contenido de PMN aumente claramente (Wolter, W et al 2004).

## **D. EDEMA DE LA UBRE**

### **1. Definición**

<http://www.ceniap.gov.ve> (2004), indica que por edema se entiende una hinchazón indolora extendida, producida por acumulación de líquido en el tejido (hidropesía del tejido). Consiste en una acumulación de líquido en el tejido debajo de la piel, así como en el tejido intersticial y conjuntivo de la glándula mamaria, originando la hinchazón de la ubre, frecuente también en la región hipogástrica y en la zona de la base de los pezones. Los edemas de la ubre se producen principalmente antes y después del parto. En los edemas muy pronunciados el animal tiene dificultades para andar, tumbarse, y el ordeño se hace difícil. La piel de la ubre está extremadamente tensa y puede desgarrarse.

En <http://www.perulactea.com> (2006), se indica que el Edema, es un proceso que ocurre comúnmente en vaquillonas y en algunas vacas, a consecuencia del rápido desarrollo que la ubre experimenta y por el incremento del flujo sanguíneo. El cuadro puede llegar a ser bastante dramático y extenderse dorsalmente afectando incluso a la vulva. Después del parto, el edema de la ubre y pezones puede dificultar la lactación y provocar que los tejidos involucrados estén sumamente sensibles y adoloridos, lo cual predispone a las vacas afectadas a resentirse aun más por la máquina de ordeño o en todo caso puede ocurrir que la leche no baje apropiadamente. Un examen ultrasonográfico de la zona afectada puede ayudar bastante, en el caso de que hubiese dudas respecto al diagnóstico.

De acuerdo a lo que se indica en <http://www.uddercomfort.com> (2006), el edema de ubre es una afección que se produce como consecuencia de una acumulación excesiva de fluidos corporales fuera de las células y de los

canales vasculares de la ubre. Esto ocurre cuando la sangre llega con mayor cantidad y rapidez a la ubre, la cual no es capaz de expedir los líquidos, que permanecen en el tejido causando una inflamación o edema. El edema de ubre se diferencia de la hinchazón producida por la mastitis de varias maneras. El edema afecta generalmente el tercio inferior de la ubre, es blando al tacto, se localiza de forma sistemática en ambos lados de la ubre y se extiende hasta los límites del vientre; mientras que la inflamación causada por la mastitis sólo afecta a una o dos secciones de la ubre. El edema, además, no produce un calentamiento como sería el caso de infecciones. Otra manera de confirmar la presencia de edema de ubre consiste en presionar la parte inflamada con la punta de un dedo. Aquí los líquidos extra celulares, si están presentes, dejarán una depresión que durará unos cuantos minutos. Una predisposición hereditaria así como la falta de ejercicio físico justo antes del parto parecen contribuir a la aparición del edema de ubre. Aunque el edema, por norma general, se reduce gradualmente sin ninguna intervención, el lechero debería hacer que los líquidos extras volvieresen a fluir lo más rápido posible. La mejor manera de obtener los resultados es incrementando la circulación sanguínea del animal. Esto se puede llevar a cabo, en parte, procurando que la vaca camine y haga ejercicio, y dando un masaje a las zonas afectadas de la ubre regularmente.

## **2. Tipos de Edema**

### **a. Edema mamario fisiológico**

El edema fisiológico de las mamas se desarrolla en las vacas pocas semanas o días antes del parto, y suele desaparecer a los 8 – 12 días después del alumbramiento. Los edemas mamarios simétricos, amplios, en vacas en gestación avanzada, son síntomas de buena calidad lechera. Sin embargo, el volumen de la mama con tumefacción edematosa no permite deducir cual es la masa de tejido glandular activo, ya que la fase más alta de producción de leche se alcanza sólo en la vaca a las 5 o 6 semanas de lactación, cuando el edema ha desaparecido y se ha reducido el tamaño de la mama (<http://www.diariomedico.com>, 2004).



El edema fisiológico no siempre es simétrico en todos los cuarterones. Con frecuencia suelen estar más abultados los dos posteriores que los anteriores. Son raros los abultamientos asimétricos en una mitad o en un solo cuarterón (“mamas irregulares”). En ocasiones la tumefacción edematosa se muestra más claramente en la zona de implantación de los pezones. En las partes edematosas de la mama, la piel aparece tensa, resistente a la presión, y conserva la marca del dedo que ha apretado sobre ella. La secreción que se obtiene en el ordeño se compone de calostro normal o de leche sin alteraciones. En las hembras que han alcanzado la madurez sexual puede apreciarse también una ligera tumefacción de los tejidos mamarios durante el celo, a consecuencia de la intensa irrigación hemática (<http://www.agroinformación.com>, 2005).

#### **b. Edema mamario patológico en la época del parto**

La tumefacción edematosa de las mamas puede alcanzar tal amplitud en la vaca, que durante la estación las extremidades posteriores han de mantenerse separadas, y los pezones quedan muy cerca del suelo. En tales circunstancias, la marcha es dificultosa, el animal no se tumba con comodidad, y se levanta con grandes esfuerzos. La piel de la glándula mamaria se muestra muy tensa, brillante, algo enrojecida y ligeramente dolorosa. Cuando la dilatación es excesiva, la piel se desgarrá muchas veces. La leche no muestra alteraciones. A veces, la secreción láctea aparece con un tinte rojizo por mezcla de eritrocitos, pero éste es un fenómeno que se observa también en animales que inician la lactación (<http://www.diariomedico.com>, 2004).

Las partes de las mamas que aparecen muy colgantes, sobre todo los pezones, pueden pisarse y magullarse. Las infecciones consiguientes no sólo son origen de inflamaciones flegmonosas y gangrenosas en las tetillas engrosadas y con una tonalidad negroazulada, sino que también puede desencadenar mastitis agudas de evolución maligna. Asimismo, aunque no se aprecien lesiones manifiestas externas, las mamas edematizadas muestran una menor resistencia frente a los agentes bacterianos. En tales circunstancias,

las infecciones bacterianas subclínicas son susceptibles de transformarse en mamitis clínicamente detectables (<http://www.agroinformación.com>, 2005).

### **c. Edema mamario crónico**

El edema de las mamas se desarrolla, ocasionalmente, dos o tres meses antes del parto, alcanza su máxima intensidad después de éste y, durante varios meses, muestra una regresión muy lenta. Este fenómeno se repite en partos ulteriores, y con sucesivas lactaciones se va incrementando el grado de tumefacción de las mamas. Estos edemas de curso crónico se presentan predominantemente en vacas de alta producción láctea, y afectan tanto a las razas de los valles como a las de montañas (<http://www.diariomedico.com>, 2004).

Los edemas recidivantes, a los que al principio se les presta poca atención, degeneran, con el tiempo, en un engrosamiento permanente de la mama, que, como consecuencia del desgarramiento total o parcial de los ligamentos del aparato suspensor, se va transformando en una “mama colgante”, o “mama en escalera”. La piel que recubre las zonas mamarias edematizadas está tensa y fría “edema frío”; a la presión muestra primero una consistencia pastosa; y luego, cuando pasa el tiempo, se hace correosa, particularmente en las porciones mamarias cercanas a los pezones, y no se puede separar, pellizcando, de los tejidos subyacentes. Cuando el engrosamiento del tejido conjuntivo subcutáneo es muy intenso, la piel de la mama se abomba en la línea media en forma de quilla o cresta. El engrosamiento calloso de estos tejidos puede extenderse también a las paredes de los pezones. En tales circunstancias, las tetillas se hacen más cortas y gruesas, con estrechamiento de su cisterna, todo lo cual plantea grandes dificultades para el ordeño (<http://www.agroinformación.com>, 2005).

### **3. Terapéutica de los edemas mamarios**

Según el Manual de Merck (2000), aunque este problema no se puede controlar satisfactoriamente, algunas prácticas pueden ser útiles: ordeñar antes del parto como medio para reducir la congestión y el edema; masajear

repetidamente como sea posible y el empleo de compresas calientes estimulan la circulación y promueven la reducción del edema. Por otro lado están los diuréticos que son muy beneficiosos para reducir el edema de ubre especialmente en vacas jóvenes. Los fármacos antiinflamatorios también se utilizan como tratamiento.

<http://www.ceniap.gov.ve> (2004), manifiesta que para las vacas afectadas de edema de ubre se recomienda libre movimiento, pues éste favorece la circulación sanguínea y linfática. Es útil también la colocación de una red protectora en la ubre para evitar lesiones y apoyar el aparato suspensor de la ubre. Deben rechazarse el pinchazo y el corte en la piel de la ubre, a causa del gran peligro de infección que supone. El tratamiento veterinario consiste en la administración de hormonas y diuréticos, y la aplicación de pomadas que favorezcan la resorción.

En <http://www.diariomedico.com> (2004), se indica que en Suiza, los edemas patológicos del parto en las vacas se han venido tratando, desde hace décadas, por medio de cortes de 15 a 20 cm de longitud y 0.5 a 1 cm de profundidad, realizado con un bisturí limitado o con lanceta de sangría, efectuados en la piel de la mama, en la zona posterior o por delante de los pezones anteriores; cuyos resultados son sorprendentes, ya que, como consecuencia del goteo permanente de líquido místico durante 8 días, los edemas desaparecen casi siempre. Pese a todo, este procedimiento no es recomendable porque implica peligro de infección.

En <http://www.agroinformación.com> (2005), se reporta que recientemente se han intentado diversos procedimientos de terapéutica, se han logrado hacer desaparecer edemas mamarios mediante la inyección endovenosa de 300 a 500 g de seroalbúmina bovina, para incrementar la presión osmótica. El inconveniente del método radica en el tiempo que precisa, porque cada inyección debe ser fraccionada en intervalos de 3 horas; además se obtuvo un 80% de curaciones aplicando Osadrín Knoll a la dosis de 20 a 50 cc por vía subcutánea o dividida en varias partes del cuerpo y por vía intramuscular, las buenas propiedades estimulantes de la pomada Hirudoid. Otro producto

terapéutico son los diuréticos los cuales son recomendados para los edemas inflamatorios.

## **E. LA MASTITIS BOVINA**

### **1. Definición**

De acuerdo a Wolter, W et al (2004), a la mastitis bovina se la conoce como un complejo singular de enfermedades, que causa una gran cantidad de pérdidas a nivel mundial y en especial en las regiones con una producción lechera intensiva. La causa más común para un sacrificio temprano de las vacas lecheras son los problemas de salud de la glándula mamaria, además de problemas de Fertilidad. El 26.5% de las vacas lecheras sacrificadas en el continente americano es debido a trastornos ocasionados por la mastitis.

En <http://www.tuotromedico.com> (2006), se señala que la mastitis es la infección del tejido mamario por bacterias que han penetrado en este tejido a través de las fisuras y conductos del pezón, se la conoce también como absceso de mama, infección de mama, e Inflamación de la mama.

En <http://www.misionrg.com.ar> (2006), se reporta que la mastitis es una enfermedad infecciosa multifactorial que se caracteriza por cambios físico-químicos de la leche, expresada por un considerable aumento de células en la leche (en un número superior a las 500.000 células por mililitro de leche) y también lesiones en el tejido de la glándula. Es necesario destacar que la cifra de 500.000 células en la leche es muy importante ya que la presencia de un menor o mayor número esta reflejando el estado de salud de la glándula mamaria y la calidad de la leche. La cantidad de células por mililitro puede ser establecida a tres niveles bien determinados: a nivel de cuarto individual, a nivel de los cuatro cuartos y a nivel de la producción total tomada desde el tanque colector. La toma de esta última muestra es importante porque indicará el estado mastítico del rebaño total en ordeño.

Pinzón, J (2006), indica que la mastitis es una enfermedad infecciosa que

afecta la ubre de la vaca en diversos grados de intensidad, provocada por aproximadamente 90 organismos distintos. Todos los métodos comerciales de producción lechera, buenos o malos, proporcionan condiciones favorables para la propagación de los organismos causantes de mastitis de una vaca a otra. La mastitis trae como consecuencia una reducción en el volumen de producción de leche, altera la composición de la misma y puede influenciar su sabor. También provoca pérdidas por ordeño lento en las vacas enfermas, por mano de obra y tiempo dedicados a la aplicación de medicamentos y, por último, en recursos alimenticios por la ineficiencia de las vacas enfermas. La mastitis se produce cuando varios factores de administración o ambientales actúan recíprocamente para crear las condiciones que favorecen la aparición de la enfermedad.

## **2. Causas de mastitis**

En <http://www.tuotromedico.com> (2006), se reporta que la falta de higiene adecuada o la fisuración de la piel de los pezones en la lactancia pueden permitir que bacterias normales que viven sobre la piel (estafilococos) penetren en el tejido graso de la mama y proliferen. Produciendo de esta forma un flemón y absceso que comprime los conductos de salida de la leche de la mama. De esta forma la mama se hace dolorosa, se pone de color rojo intenso, se produce un calor intenso en la zona y se dificulta la salida de leche.

En el caso de la producción de leche bajo malas condiciones higiénicas y sin enfriamiento, la contaminación microbiana causa generalmente la formación de ácido láctico, lo que conduce a una rápida acidificación de la leche. El ac. láctico y algunos subproductos del metabolismo de esos microbios tienen un efecto inhibitorio de las bacterias patógenas. Los microbios de la leche pueden proceder de la vaca, de la persona que ordeña y del medio ambiente. Los microorganismos pueden caer directamente de la ubre o proceder de la piel o de las mucosas del animal así como también de los ordeñadores. Una fuente externa muy importante puede llegar a ser el agua contaminada. También puede jugar un papel muy importante para la transmisión de los microorganismos patógenos, los insectos, los roedores, la suciedad y el lodo

(Wolter, W et al 2004).

### **3. Factores que disminuyen la resistencia natural de la ubre**

#### **a. Daños en los pezones**

Si el canal del pezón es lesionado, literalmente se abre la puerta a la invasión de patógenos. Este canal puede lesionarse debido a: Heridas en los pezones (por manejo deficiente). Una ordeña muy brusca causada por defectos técnicos en el aparato de ordeña, los plásticos muy viejos, una ordeña ciega, defectos o deficiencias en la maquina de ordeño etc. (Wolter, W et al 2004).

#### **b. Elevada presencia de microorganismos.**

Wolter, W et al (2004), indica que las concentraciones ambientales elevadas de bacterias hacen que el mecanismo de defensa de la ubre se debilite. Este problema puede ser debido a:

- Un ambiente muy antihigiénico en el establo.
- Una higiene deficiente en la ordeña.
- Una higiene deficiente de los pisos y superficies (las bacterias se reproducen mejor en los medios húmedos y cálidos).

#### **c. Deficiencias en la alimentación**

Debido a las deficiencias en la alimentación, las vacas débiles son presa fácil de una infección en la ubre. Algunos tipos de deficiencia alimenticia, es decir errores en la alimentación conducen a enfermedades en la ubre. También debido a la engorda de vacas viejas en ordeña y en las vacas secas, por una deficiencia de energía en el pico de la lactación, y cuando no se le proporciona a la vaca una cantidad suficiente de vitaminas, minerales etc.. (Wolter, W et al 2004).

#### **d. Factores estresantes**

Cualquier tipo de estrés puede ser dañino a la larga y lesionar el sistema inmune de la vaca. Algunos factores estresantes son por ejemplo: sobrecupo de vacas en el establo, cambiar frecuentemente el personal, deficiencias en el manejo de las pezuñas (Wolter, W et al 2004).

#### **e. Otras Enfermedades**

Cuando se presentan diferentes enfermedades, que no dañan directamente a la ubre, se puede debilitar el mecanismo de defensa contra patógenos de la mastitis.

Como ejemplos podemos mencionar: enfermedades virales, IBR, PI 3 y BVD/MD, parasitosis, retención placentaria etc. (Wolter, W et al 2004).

#### **4. Sintomatología de la mastitis**

<http://www.uddercomfort.com> (2006), reporta que la leche anómala y la hinchazón de ubres no son necesariamente indicaciones claras de mastitis. Generalmente las ubres se hinchan y endurecen después de cada primer ordeño. Asimismo, es normal que haya algunas obstrucciones y hebras, ambas al principio y después del período lácteo.

Pinzón, J (2006), indica que al principio de la infección no se presenta ningún signo clínico de la enfermedad, no hay fiebre ni reacción local y la leche tiene apariencia normal. Luego aparecen alteraciones más notables, la leche se hace acuosa, azulosa y después grumosa, viscosa y amarillenta y la producción disminuye; al mismo tiempo, van apareciendo lesiones en la glándula, como son nódulos en la base de los pezones. A partir de estos módulos fibrosos se extiende el proceso de esclerosis, invadiendo progresivamente el tejido conjuntivo intestinal, aprisionando el tejido noble; por último, todo el cuarto está endurecido, fibroso, constituyendo una masa dura. Los cuartos endurecidos son cuartos perdidos, sólo hay mejoría al terminar la lactancia, pero una vez renovada la actividad de la ubre vuelve a despertarse el proceso esclerosante.

<http://www.tuotromedico.com> (2006), indica que los principales síntomas de

que las vacas padecen de mastitis son los siguientes signos clínicos:

- Dolor de la mama
- Aumento de tamaño de la mama
- Enrojecimiento de la mama
- Calor en la mama
- Posible secreción de pus por el pezón
- Aumento de sensibilidad en el pezón
- Presencia de ganglios inflamados y dolorosos en las axilas
- Fiebre y malestar

## **5. Tipos de mastitis**

Pinzón, J (2006), señala que de acuerdo con el grado de intensidad de la infección, la mastitis se puede clasificar como subclínica y clínica.

### **a. Mastitis subclínica**

Para Wolter, W et al (2004), la mastitis subclínica es una inflamación de la ubre sin síntomas externos reconocibles. El contenido de células somáticas está elevado en dos de tres muestreos (con un intervalo de una semana) y se observa la presencia de patógenos de mastitis, la composición química de la leche está alterada.

Pinzón, J (2006), reporta que la mastitis subclínica no es fácilmente visible ni se puede detectar sin ayuda de pruebas especiales. Casi todos los cuartos afectados se ven normales y la leche tiene apariencia normal. Esta es la forma de mastitis más importante por diversas razones:

- Es de 15 a 40 veces más común que la mastitis clínica.
- Generalmente precede a la forma clínica, por lo tanto, si queremos controlar la forma clínica, debemos empezar por controlar la subclínica.
- Es de larga duración.
- Es difícil de detectar.



- Disminuye la producción de leche.
- Influye negativamente en la calidad de la leche.
- Provoca infección en otros animales del rebaño.

#### **b. Mastitis clínica**

Pinzón, J (2006), indica que la mastitis clínica es aquella que se puede ver a simple vista y se caracteriza por anomalías en la leche tales como escamas o grumos. A nivel de la vaca enferma, el cuarto afectado puede estar caliente, inflamado y sensible.

En el mismo sentido Wolter, W et al (2004), sostienen que la mastitis aguda se observa con síntomas claros de una inflamación de la ubre, hay temperatura elevada, con dolores e inflamación. La leche está muy alterada microscópicamente y con frecuencia los animales presentan fiebre.

### **6. Detección de la infección**

Pinzón, J (2006), reporta que los métodos para detectar la mastitis consisten en pruebas físicas, químicas y microbiológicas aplicadas a las mamas o a la leche.

#### **a. Pruebas físicas**

- Examen de la ubre: la inflamación de la ubre está acompañada por cambios en el tejido glandular. Estos cambios dependen del tipo de microorganismos que causan la inflamación y de la severidad y duración de la infección. Tales anomalías, a menudo pueden ser detectadas por un examen cuidadoso de la ubre, entre las que se anotan: La ubre normal es suave y flexible después del ordeño, aunque sus cuartos son firmes en consistencia; en una infección severa y aguda, el cuarto afectado se presenta caliente, inflamado y duro en contraste con los otros cuartos; y, en la infección crónica un cuarto puede estar agrandado por fibrosis extensiva del tejido glandular y los otros cuartos pueden estar atrofiados (Pinzón, J 2006).
- Prueba de fondo negro: anomalías clínicas de la leche tales como

escamas, grumos o acuosidad, se pueden detectar haciendo salir el primer chorro de leche en una taza de fondo negro, lo cual facilita observar estas anomalías de la leche causada por la mastitis clínica. Esta prueba no detecta la forma subclínica de la mastitis, por lo que hay que recurrir a pruebas más sensibles (Pinzón, J 2006).

## **b. Pruebas químicas**

### (1) California Mastitis Test (CMT)

Esta prueba se realiza después que la ubre ha sido preparada para el ordeño y se ha desechado dos o tres chorros de leche inicial de cada cuarto. De cada uno se hace fluir dos o tres chorros hacia el compartimiento apropiado en la paleta CMT, luego se inclina la paleta a una posición casi vertical para dejar que escurra casi toda la leche. Lo siguiente es añadir el reactivo de prueba (en igual cantidad que la leche) directamente a la leche en cada compartimiento; entonces se observan las reacciones entre el reactivo y el material nuclear de las células somáticas cuando se hace rotar la paleta suavemente. Cuando hay un elevado número de células presente, se desarrolla una sustancia gelatinosa. Mientras mayor sea el número de células, mayor será la cantidad de gel que se forme. Las reacciones se pueden medir utilizando un método que tiene cinco calificaciones, a saber (Pinzón, J 2006):

O	100.000 Células Somáticas
Traza	300.000 Células Somáticas
1	900.000 Células Somáticas
2	2.700.000 Células Somáticas
3	8.100.000 Células Somáticas

### (2) Prueba de Wisconsin (WMT)

Esta prueba se aplica ampliamente para descartar las muestras de leche del rebaño con células somáticas. Los rebaños con una puntuación baja entre 3 y 12, están en condiciones buenas a regular, mientras que los rebaños con

puntuaciones superiores a 12, requieren de atención inmediata (Pinzón, J 2006).

### **c. Pruebas bacteriológicas**

Pinzón, J (2006), indica que los cultivos en laboratorio son necesarios para identificar los organismos específicos que se encuentran comprendidos en un caso clínico de mastitis y para distinguir los animales sanos de aquellos que presentan un caso subclínico. La fidelidad de los resultados de laboratorio depende de los cuidados sanitarios que se tengan durante la toma de muestras y su manipulación posterior. Al extraer muestras se deben descartar dos o tres chorros de leche y se deben asegurar que las tetas estén limpias y que se ha frotado el extremo de las mismas durante algunos segundos con un algodón húmedo con 70% de alcohol, antes de recoger las muestras; después de recoger las muestras en un recipiente esterilizado se deben congelar hasta entregarlas al laboratorio. Los procedimientos bacteriológicos son esenciales para la selección de los agentes terapéuticos que tienen especificidad para el germen presente.

#### (1) La prueba del factor de aglutinación

A una asa de bacterias que se han tomado de una caja con medio de agar sangre, se le agrega una gota de solución salina fisiológica y esto se mezcla en un portaobjetos con unas gotas de plasma citratado bovino, de cerdo o conejo. La aglutinación significa un resultado positivo. Paralelamente se realiza una prueba control utilizando NaCl fisiológico (Wolter, W et al 2004).

#### (2) Prueba de coagulasa en tubo de ensayo

Se toma una colonia sencilla de un cultivo de 24 horas de incubación, o se puede tomar 0.02 ml de un cultivo en caldo, esto se mezcla con 1.0 y 3.0 ml de plasma citratado de conejo, de cerdo o de humano (este plasma previamente se diluirá en solución salina fisiológica 1:5). Además se deben tener dos

controles, uno positivo y otro negativo. La incubación se hace en baño María a 37° C. La coagulación del plasma se observa a las 3 y 24 horas de incubación (Wolter, W et al 2004).

## **7. Clasificación de los agentes causales de Mastitis**

Wolter, W et al (2004), manifiestan que la leche puede servir como un excelente medio de conservación y crecimiento para una gran variedad de microorganismos los cuales pertenecen una gran cantidad de especies de bacterias. Su reproducción depende principalmente de la temperatura y del número de microorganismos presentes así como de sus productos del metabolismo. Sin embargo una gran cantidad de bacterias patógenas importantes, tales como *Mycobacterium tuberculosis* y *Brucella* no se pueden reproducir en leche. Lo mismo es válido para algunas especies virales. Debido a los riesgos que representa para la salud, es importante conocer la carga inicial microbiana de la leche, sobre todo para los patógenos antes mencionados. Las temperaturas menores de 10 a 20° C inhiben a la mayoría de los microorganismos patógenos, por lo que la leche cruda debe ser enfriada a temperaturas menores de 10° C. Los agentes patógenos de la mastitis subclínica han sido clasificados en dos grandes grupos debido a sus diferentes propiedades:

- Grupo 1: Agentes patógenos de mastitis contagiosa asociados a las vacas; estos agentes contagiosos pueden a largo plazo únicamente sobrevivir en la ubre. Por ello es la glándula mamaria el reservorio principal para los agentes contagiosos que salen al exterior en la leche. El contagio se efectúa principalmente en la ordeña, de un cuarto a otro, de una vaca a otra y son transmitidos mediante la mano del ordeñador, a través de aerosoles de la leche, mediante las toallas para secar la ubre y mediante el equipo de ordeño.
- Grupo 2: Microorganismos ambientales de mastitis “agentes patógenos

asociados al medio ambiente”: los agentes patógenos de la mastitis ambiental, como el nombre lo dice, por el contrario de los agentes patógenos contagiosos de la mastitis, se localizan principalmente en el medio que rodea a la vaca. Las bacterias pertenecen a la microbiota normal del ambiente y se encuentran en cada establo. Como los principales representantes de este grupo tenemos a los Estreptococos esculina positivos (frecuentemente *Streptococcus uberis*, ocasionalmente enterococos), estafilococos coagulasa negativos (diferentes tipos de estafilococos, con excepción de *S. aureus*) y cepas coliformes (*Escherichia coli*, diferentes especies de citrobacter, especies de Enterobacter etc.,).

#### **a. *Streptococcus agalactiae***

Pinzón, J (2006), manifiesta que el *Streptococcus agalactiae* es común en muchos rebaños lecheros y se encuentra principalmente en ubres infectadas. En rebaños infectados, el organismo puede aislarse del aire, en el lugar donde duermen los animales, en el equipo de ordeño, las manos del ordeñador y otros objetos, pero su presencia en esos lugares es el resultado de la contaminación con leche infectada; al no haber infección en la ubre, el organismo desaparecerá de todos estos lugares secundarios, normalmente dentro de las tres semanas. Este es el único organismo común de la mastitis, susceptible de ser erradicado de todo un rebaño lechero. El microorganismo es muy sensible al tratamiento de penicilina, incluso, durante la lactancia. Una excelente higiene, el buen manejo del ordeño, el tratamiento de las infecciones conocidas durante la lactancia y el tratamiento de rutina en las vacas secas erradican el organismo o lo mantiene a un nivel muy bajo.

Wolter, W et al (2004), reportan que el *Sc. agalactiae*, se puede encontrar eventualmente en los cuartos enfermos, aunque exteriormente no haya una inflamación de la ubre (subclínica), lo cual es la regla. También son posibles, las llamadas infecciones latentes (numero de células en un cuarto normal, sí bien el agente patógeno se elimina con la leche). La bacteria posee el antígeno B de pared celular, el cual es específico de grupo, de ello viene el nombre “B-estreptococos” que es un sinónimo muy utilizado. *Sc. agalactiae*, se ha aislado

en todo el mundo y antes de la introducción de la terapia de antibióticos para el tratamiento de mastitis, fue el agente patógeno más aislado en las mastitis. En relación con las medidas higiénicas preventivas la terapia con antibióticos causó una disminución en la frecuencia de infecciones de *Sc. agalactiae* en casos de mastitis. Sin embargo en algunos países esta bacteria está ampliamente distribuida y es causa de grandes pérdidas en los establos lecheros. Los estreptococos pasan del canal lácteo a la glándula mamaria. Posteriormente se difunden las bacterias hasta las vías lácteas superiores y de ahí a los alvéolos, entonces este patógeno se limita en el sistema de canales lácteos y muy raramente invade las capas superiores del tejido. La cantidad de tejido infectado y el carácter de las lesiones son muy importantes para el proceso de la infección y de ello depende si el curso de la infección es latente, subclínica o clínica. Lo más común es que haya un curso subclínico de la infección. La forma clínica se observa principalmente sin hallazgos generales, es decir solo síntomas locales, como enrojecimiento e inflamación del cuarto afectado, relacionado con cambios en la secreción (grumos, fibrina, secreción acuosa).

#### **b. *Staphylococcus aureus***

Pinzón, J (2006), indica que los *Staphylococcus aureus* está permanentemente en el medio ambiente de la vaca y su depósito principal en las vacas adultas lo constituyen las ubres y tetas afectadas. Este organismo no progresa en la piel de las tetas sanas, pero rápidamente forma colonias en los canales de los pezones, especialmente si existe lesión en o cerca de las puntas de las mismas, lo cual facilita su penetración al interior de la ubre y la invasión de los tejidos de la misma, ocasionando la formación de un tejido cicatrizal. Este tejido impide que las drogas y medicamentos penetren en los lugares infectados, haciendo que el tratamiento en la lactancia sea a menudo ineficaz. Se puede hacer resistente a algunos fármacos y el tratamiento durante el período seco es el método que se prefiere para tratar la mayoría de las infecciones. Las vacas crónicamente infectadas deben ser desechadas del rebaño. No se debe escatimar esfuerzos en reducir la tensión a las vacas, asegurando el buen funcionamiento de las máquinas de ordeño; una buena higiene durante el

ordeño reduce también la tasa de infección.

Por su parte, Wolter, W et al (2004), señalan que el *S. aureus* no está tan bien adaptado al tejido de la ubre como el *S. agalactiae*. Esta bacteria tiene una gran resistencia fuera de la ubre bovina y por ello puede vivir mucho tiempo fuera de esta. *S. aureus* posee diferentes factores de patogenicidad (factor aglutinante, coagulasa, DNAsa, hemolisinas etc.), los cuales acumulados causan la enfermedad en la glándula. A pesar de la alta capacidad de sobrevivencia en el ambiente, los cuartos infectados de la ubre juegan un papel decisivo en la transmisión de la infección por *S. aureus* en los establos lecheros. La máquina de ordeña, las toallas o las manos del ordeñador transmiten la bacteria de un cuarto infectado a uno sano. De la punta del pezón pasa el patógeno, a través del conducto galactóforo a la ubre. Mediante algunos de los factores de patogenicidad de la bacteria, son eliminados, por lo menos parcialmente, los mecanismos de defensa de la ubre, por ello este patógeno tiene una presencia y eliminación de la leche por muy largo tiempo. Algunos de los cúmulos de las bacterias son rodeados por células inmunes en las células alveolares, si bien no se presenta una eliminación muy efectiva de las bacterias. Mediante la eliminación del tejido especialmente la del epitelio alveolar, se presenta una proliferación más o menos fuerte del tejido de la ubre, de esta forma se hacen nódulos y nodulitos, los cuales contienen bacterias vivas de *S. aureus*, estas pueden posteriormente salir de esas células y el cuarto afectado empiezan nuevamente a eliminar bacterias, por lo que representa un peligro para los cuartos sanos no afectados.

### **c. *Streptococcus uberis***

Pinzón, J (2006), indica que los *Streptococcus uberis* se encuentran con mayor frecuencia en la piel de la ubre de las tetas, que dentro de éstas. Es la causa más importante de infecciones antes de la primera parición y durante el período de secado de la vaca.

En cambio para Wolter W et al (2004), estos patógenos poseen en general un potencial muy pobre para causar enfermedad. Sin embargo pueden penetrar en

el conducto galactóforo hacia la ubre y causar infecciones muy persistentes y con una terapia muy difícil. Se ha mencionado al *Sc. uberis* como un agente causal muy común de mastitis, sobre todo en el periodo seco de la vaca. Raramente se presenta una mastitis clínica causada por *Sc. uberis*. En comparación con los patógenos mencionados anteriormente el *Sc. uberis* es muy poco patógeno para la glándula mamaria. Sin embargo este microorganismo puede, especialmente cuando hay una baja muy notable de las defensas del organismo en general y especialmente de la ubre, causar infecciones de una terapia sumamente difícil y muy persistente. Los enterococos causan en los bovinos mastitis en uno o dos animales. Su hábitat natural es el tracto gastrointestinal de los mamíferos. Las infecciones en la ubre causadas por estafilococos coagulasa negativos causan un aumento en los conteos de células somáticas y raramente una mastitis clínica. Entre los estafilococos coagulasa negativos se encuentran varias especies capaces de causar mastitis. Se menciona principalmente a *S. xylosus*, *S. simulans*, *S. warneri*, *S. conii*, *S. ceuri*, y *S. hyicus*. Existen datos actualmente de que estos microorganismos poseen diferente patogenicidad.

#### **d. *Streptococcus dysgalactiae***

Pinzón, J (2006), indica que la fuente principal son las ubres infectadas, amígdalas y lesiones en la piel. En los rebaños que se encuentran libres de infección de *Streptococcus dysgalactiae*, los organismos que provocan nuevos casos de mastitis se originan probablemente en la boca de la vaca; muy raramente se consiguen en la piel de tetas sanas.

#### **e. *Escherichia coli***

Mediante Wolter, W et al (2004), la *Escherichia coli* y diferentes especies de cepas coliformes se encuentran en el intestino grueso de animales de sangre caliente y se eliminan en heces fecales. Una parte de esas enterobacterias saprofitas pueden causar daño en otros tejidos fuera del tracto gastrointestinal. Un especial significado lo tienen la *E. coli*, diferentes especies de *Klebsiella* y *Enterobacter spp.* Las mastitis por *E. coli* se han observado frecuentemente en



las primeras semanas de lactación, después del parto. Esta forma de mastitis transcurre de forma aguda e hiperaguda y en la mayoría de los casos con síntomas generales de infección. En los casos de mastitis con un desenlace mortal *E. coli* es el patógeno aislado con más frecuencia. Bajo las condiciones modernas de manejo de los grandes hatos, con animales de altos rendimientos y condiciones de manejo intensivas, ha sido reportada con mas frecuencia la presencia de mastitis clínica "leve". Las infecciones debidas a los agentes patógenos de mastitis asociados al medio ambiente son posibles cuando fallan los mecanismos de defensa de la vaca, es decir de la ubre.

Pinzón, J (2006), señala que la incidencia de la infección por coliformes es, generalmente poca, aunque pueden ocurrir brotes cuando existen condiciones que aumentan la exposición a las mismas. Los coliformes provienen del estiércol. Las vacas más viejas, produciendo leche libre de leucocitos, son susceptibles a ser atacadas por este patógeno.

#### **8. Medidas para mejorar el estado de salud de las vacas y para mejorar la condición de salud de las ubres**

<http://www.uddercomfort.com> (2006), señala que la mejor estrategia para prevenir la mastitis se lleva a cabo con buenas prácticas sanitarias de la manada, los establos, y los utensilios de ordeño. Esto incluye la aplicación de germicidas después de cada ordeño. Igualmente importante es disponer de un equipo que esté bien utilizado y que funcione bien. Finalmente, si los síntomas típicos de la mastitis aparecen, es muy recomendable el uso de una loción refrescante que contenga productos naturales con propiedades antisépticas (aceite de árbol de té) y antiinflamatorias (menta y mentol). Frotada sobre las partes afectadas después de cada ordeño, la loción ayuda a reducir la inflamación y el potencial de destrucción de tejidos que se asocia con dicha inflamación. En vez de recurrir inmediatamente a antibióticos con sus riesgos inherentes y costos, la loción es una alternativa excelente y natural a éstos – en especial durante el estado inicial de la mastitis.

Wolter, W et al (2004), indican que las mejores condiciones son; tranquilidad,

regularidad y una rutina adecuada. Para la mejora y conservación de la salud de las vacas lecheras en un hato es de importancia decisiva el trabajo del ordeñador. Este tiene a todas las vacas 2 o tres veces al día en la sala de ordeño y con esto la posibilidad de observar su estado de salud. Los siguientes puntos deben ser observados durante el ordeño ya que influyen en la salud de la ubre:

- El tiempo de ordeño debe ser uniforme. Cada mañana y tarde debe empezar consecuentemente a la misma hora, en el manejo del establo deben de observarse los tiempos similares para el ordeño de cada vaca ya que los retrasos son una negligencia y causan pérdidas. Los tiempos entre ordeño de 14 horas o más no deben de suceder.
- Cuando la vaca no entra voluntariamente en la sala de ordeño. Posibles causas: un manejo doloroso en la sala de ordeño para el animal, una experiencia dolorosa en un ordeño anterior, unos ordeñadores nerviosos, excitados o un continuo cambio de ordeñadores, o toque eléctricos a las vacas por falta de tierra en la sala de ordeño.
- Evitar el estrés. Se debe evitar el estrés antes y durante el ordeño, ya que las hormonas del estrés impiden la liberación completa de la leche y evitan el vaciamiento de la ubre. Las señales de estrés son una defecación continua, el pisoteo continuo y aplastamiento de las pezoneras. La vaca debe de estar completamente tranquila al ordeño. Si las vacas están muy inquietas y contrariadas en la sala, puede ser que el aparato de ordeño les dé toques eléctricos.
- Interrupción del proceso de ordeño. Cuando se seca una vaca o se ordeña un solo cuarto, se ordeña con cubeta y esto causa trastornos en la rutina de trabajo. Además de que causan continuas interrupciones de la presión en las mangueras de aire de la pezonera.
- Retrasos en la colocación de las pezoneras. Después de haber iniciado con la preparación de la ubre como máximo pueden pasar de 1 a 1.5 minutos

para la colocación de las pezoneras.

- Interrupciones en la presión del aire al colocar las pezoneras. Cuando hay una interrupción del aire por una mala adhesión al aparato de ordeño, debidas a desechos en el vaso de las pezoneras o por fallas al retirar estas, puede ocasionar que las bacterias adheridas a las partículas de leche pasen a la punta de los pezones y al canal lácteo. Estas gotas contaminan el canal y bajo condiciones desfavorables pueden pasar como pequeñas gotitas de leche a la glándula y causar mastitis.
- Puede enredarse el aparato de ordeña. Debido al peso de las copas de las pezoneras o por unas mangueras muy cortas, puede enredarse un aparato de ordeña. Por ello puede haber cuartos que se ordeñan muy irregularmente o que no se ordeñen, lo cual va a lastimar innecesariamente a los pezones y con ello facilita la penetración de bacterias patógenas. Muy frecuentemente existe en las pezoneras delanteras una mayor presión y en las traseras una menor presión, por lo que los cuartos delanteros son rápida e intensivamente ordeñados y los cuartos traseros muchas veces no son ordeñados completamente. Para un ordeño bueno, el aparato de ordeño debe colgar brevemente bajo la vaca y pulsar rítmicamente.
- La vaca debe ser ordeñada adecuadamente. El grado de ordeño de una vaca se debe controlar periódicamente. Esto se debe hacer inmediatamente después de retirar las pezoneras y con un mínimo de 10 vacas del hato. Estas son ordeñadas manualmente y la cantidad de leche ordeñada no debe pasar de 400 g/vaca. En general no debe de haber mas de 200 g/vaca.

## **9. Terapia de la Mastitis**

Wolter, W et al (2004), indican que en el caso de la terapia de la mastitis, se utilizan en primera línea los antibióticos, la vía de aplicación puede ser sistémica o local (aplicación intracisternal). Adicionalmente se tomaran medidas de protección con el propósito de lograr reducir la inflamación. Una medida profiláctica de tratamiento, se puede realizar mediante la aplicación del secado

de las vacas. El éxito de un tratamiento antibacteriano contra la mastitis, esta determinado por una elección adecuada del antibiótico, teniendo en cuenta la resistencia de la bacteria y las regulaciones farmacocinéticas. Debe alcanzarse una concentración efectiva antibacteriana en el tejido, de acuerdo con el patógeno que se trate y durante un periodo adecuado de tiempo. Básicamente para la terapia antibacteriana de Mastitis se recomiendan:  $\beta$ lactamatos, Aminoglicosidos, lincosamidas, macrolidos, tetraciclina, polipeptidos, trimetropim-sulfonamidas, polipeptidos y flouquinolona.

Además, reportan que los objetivos del tratamiento de la mastitis a nivel del hato en el marco de un programa de saneamiento son:

- Disminución del número de células somáticas en la leche de consumo.
- Mejorar la salud de las ubres del hato.
- Disminuir la tasa de infecciones en los cuartos.
- Disminuir la presión por cepas patógenas en el establo.
- Aumentar la cantidad de leche para consumo.
- Eliminación de los agentes patógenos contagiosos.

En cambio, en <http://www.tuotromedico.com> (2006), se indica que la aplicación de calor local mediante paños húmedos varias veces al día puede ser muy útil para localizar la infección y evitar su extensión. Pero en el caso de ser positiva la infección, se puede aplicar el siguiente manejo sanitario:

- Se suele dar un antibiótico de amplio espectro vía oral o intramuscular.
- Extracción de la leche materna mediante un casa leches o si el antibiótico lo permite manteniendo la lactancia.
- Se debe extremar la higiene de la mama.
- Si se complica puede aparecer un absceso que requiere una incisión con aguja o con bisturí y drenaje secundario del contenido, en este caso se recomienda suspender la lactancia.

Adicionalmente a las reglas generales validas para la terapia con antibióticos, se requieren algunas adicionales para el uso de antibióticos o medicamentos

vía intracisternal. Entonces el antibiótico utilizable no deberá irritar el tejido, que se difunda bien en el tejido y que tenga un tiempo de eliminación lo mas corto posible. Las soluciones acuosas se reparten bien en el tejido glandular, mientras que las formulas oleosas (suspensiones) liberan muy lentamente los principios activos del fármaco. Para las formulaciones oleosas se ha descrito una repartición desigual en el tejido glandular. Las llamadas formulas secadoras, las cuales tienen efecto principalmente en bacterias Gram positivas, deben de liberar muy lentamente el material activo. Una afinidad al tejido y la secreción lo suficientemente alta, significa un correspondiente efecto durable. El efecto antibacterial debe ser sostenido a lo largo de varias semanas (<http://www.tuotromedico.com>, 2006).

## **F. CÉLULAS SOMÁTICAS**

### **1. Definición e importancia**

En los países más desarrollados la calidad de la leche se define por el contaje celular somático (SCC) y el contaje bacteriano ("contaje estándar o SPC) en tanques de leche al granel pre pasteurizadas. Las células somáticas están compuestas de células blancas y ocasionalmente células epiteliales desechadas. La mayoría de células que se encuentran en leche normal de bovinos son un tipo de células blancas macrófagas que funcionan como una señal temprana cuando las bacterias invaden la ubre (Harmon, R 2001).

El contaje celular somático de una vaca que no está infectada con mastitis es usualmente menor de 200,000 células/ml y muchas vacas mantienen valores contaje celular somático de menos de 100,000 células/ml. Cuando la mastitis causa la invasión de bacterias en la ubre, los macrófagos presentes en la ubre dan la señal al sistema inmunológico de la vaca y mandan neutrófilos a la ubre para rodear y destruir la bacteria. Más del 90% del contaje celular somático en glándulas infectadas está compuesto de neutrófilos y un contaje celular

somático de más de 200,000 células/ml casi siempre lo causa la mastitis (Ruegg, P 2001).

García, A (2004), indica que las bacterias que invaden el canal de la ubre pueden clasificarse en contagiosas o ambientales. Las bacterias contagiosas se diseminan entre las ubres de una vaca o entre diferentes vacas de un hato como resultado de prácticas de manejo inadecuadas al momento del ordeño. Las bacterias ambientales están presentes en el medio ambiente de la vaca, en su piel, pesebre, charcos de agua, etc. y penetran en la ubre cuando se dan determinadas condiciones. Una vez que las bacterias atacan las células del interior de la ubre la respuesta inmunitaria del organismo es enviar glóbulos blancos de la sangre para neutralizar a las bacterias invasoras. Estos glóbulos blancos son en esencia lo que constituye las células somáticas. Un alto SCC en la leche de vacas individuales o en el tanque de enfriado significa que las bacterias han invadido la ubre de la vaca.

Wolter, W et al (2004), manifiestan que células somáticas se designan a células del propio organismo que se encuentran en la leche. Estas proceden de la sangre y del tejido glandular. El contenido de células somáticas en la leche permite tener un criterio sobre el estado funcional y de salud de la glándula mamaria en estado lactante y debido a su estrecha relación con la composición de la leche es un criterio de calidad muy importante.

En <http://www.uddercomfort.com> (2006), se reporta que las células somáticas se encuentran en la leche de casi todas las vacas lecheras con una población de células por mililitro que varía drásticamente de un animal al otro. Se cree que las ubres son más sanas cuanto más bajo sea el número de células somáticas. Habitualmente este número es más elevado en las vacas que paren por primera vez, en las que han parido recientemente, y en las que entran en la etapa estéril, aun sin tener una infección. Si el número de células es demasiado alto, la leche se tiene que desechar, y así se repite este procedimiento hasta que el problema se encuentre bajo control. Sin embargo, la mastitis continúa siendo la causa principal de cantidades elevadas de células somáticas.

## **2. Importancia económica de la presencia de células somáticas**

Ruegg, P (2001), manifiesta que la mayoría de procesadores de leche prefieren comprar leche con SCC bajos y en Estados Unidos muchos procesadores ofrecen incentivos financieros a los granjeros por leche de alta calidad. La leche con alta SCC no es deseable para los procesadores puesto que reduce la vida en percha de los productos lecheros y disminuye la calidad y cantidad de proteína de la leche, reduciendo así la producción de queso. La infección con patógenos de la mastitis causa daños a las células secretoras y reduce la síntesis de la lactosa, grasa y proteína. Las infecciones de mastitis subclínica y clínica también aumentan la permeabilidad de las membranas celulares y permiten el goteo de componentes de sangre hacia la leche reduciendo más aún la producción y calidad. El SCC también es importante para el productor lechero porque la bien documentada relación entre la mastitis subclínica y la producción de leche. Una revisión de 19 monografías que estudiaban la relación concluyó que cada aumento al doble de la SCC sobre 50,000 células/ml causaba una pérdida de 0.4 a 0.6 kg de leche por día en vacas primíparas y multíparas respectivamente. Se estima que la producción total de leche de lactancia se reduce en 80 kg para primíparas y 120 kg para multíparas por cada doble de aumento en la media geométrica SCC sobre 50,000 células/ml.

De igual manera García, A (2004), señala que dentro del sistema actual de pago al productor lechero se le paga de acuerdo a los componentes (proteína, grasa y otros sólidos) que terminan cada día en su tanque de enfriado. Por encima de estos, existen premios que aumentan su ingreso bruto, los cuales incluyen premios por encima de su orden, premios por calidad, y premios por volumen. Los premios por calidad se pagan para estimular la producción de leche de alta calidad y varían dependiendo de cada planta procesadora. La concentración en componentes, la leche total remitida, y la calidad de la leche representada por el recuento de las células somáticas (SCC) y recuento bacteriano, están entre las cosas sobre las que el productor puede ejercer control. Si bien los premios por calidad pueden parecer a veces insuficientes, lo que por lo general no se comprende es que un alto recuento de SCC está

asociado estrechamente con pérdidas de producción lechera y por lo tanto con premios por volumen. Desde el punto de vista económico la reducción de las SCC significa para el productor:

- Aumento en la producción de leche
- Disminución en el costo de vaquillas de reemplazo
- Menos leche de descarte
- Reducción en el costo de medicamentos y del veterinario
- Menos trabajo
- Aumento en el rendimiento del producto final

<http://www.uddercomfort.com> (2006), reporta que a lo largo de los años, los departamentos de salud pública de países de todo el mundo han implementado normas rigurosas para las lecherías con el fin de mantener una calidad alta de la leche producida. En Canadá tanto como en los Estados Unidos, y probablemente en otros países, el cálculo de células somáticas se ha adoptado como un índice que refleja la calidad de la leche. Sin embargo, el estándar en las normas de cálculos de células somáticas no es igual y varía entre países y regiones, dando como resultado diferentes calidades de leche en un único país. Afortunadamente para los lecheros, el cómputo de células se hace en grupos que representan a todas las vacas de la manada. Así que si sólo una vaca de toda la manada tiene una cuenta alta de células somáticas, la leche de toda la manada podrá pasar dicho estándar sin problema. A pesar de esto, si varias vacas han parido recientemente o tienen una mastitis inferior que no se ha detectado, su número total de células somáticas puede ser suficientemente alto para producir la pérdida de toda una remesa y caras consecuencias.

### **3. Fuentes de células somáticas**

De acuerdo a Bouman, M (2005), las principales fuentes de células somáticas se tienen:

- Mastitis. La mastitis subclínica y clínica son la fuente principal de un elevado recuento celular.



- Calostro. El calostro puro tiene un muy alto recuento celular (muchos millones). En vacas sanas, que bajan bien la leche, el recuento celular baja rápidamente para llegar a menos de 200 mil células/ml a los 5 días de empezar a ordeñarlas. Vaquillonas y vacas con mucha inflamación de la ubre pueden demorar un poco más.
- Irritación y daño del tejido productor de la leche. Aunque ésta es una fuente menor, puede ser importante en el caso de vacas de muy baja producción (menos de 5 lt), una rutina de ordeño que incluye un escurrido a fondo o mucho sobreordeño, golpes (coágulos de sangre en la leche) o una baja de producción por otras razones, por ej. en vacas rengas.
- La edad de la vaca y los días en lactancia no inciden en forma significativa en el recuento de células somáticas si la vaca está sana y si está produciendo por lo menos 5 lt/día. Vacas infectadas empiezan a producir cada vez más células somáticas hacia el final de su lactancia por un efecto de falta de dilución.

#### **4. Determinación del contenido de células somáticas en leche**

Bajo condiciones de laboratorio, esta medición en la leche, se lleva a cabo mediante un contador óptico de fluorescencia automático. En el establo lechero hay dos métodos útiles para poder observar si un cuarto de la ubre tiene un número elevado de células. La determinación del contenido de células al inicio del ordeño, se puede hacer con la prueba celular de la leche (California Mastitis Test o prueba de Schalm). Este es un método indirecto muy confiable para determinar el contenido celular. Se puede también determinar la capacidad de la conductividad eléctrica de la leche al inicio del ordeño, con un aparato manual especial. Ese método se basa en que con un aumento del contenido de células en leche, la conductividad eléctrica aumenta. Este método ha dado como resultado un gran número de falsos positivos, así como de falsos negativos por lo que no es muy confiable (Wolter, W at al 2004).

## **5. Valores límites de células para la ubre sana**

No pueden definirse límites muy estrictos para la ubre sana o la enferma, de tal forma como tampoco lo es posible en otros órganos. Si bien para el juzgamiento del nivel de salud de la ubre debemos de fijar ciertos criterios. Con relación al contenido de células en la leche según el estado actual de conocimientos, en una vaca sana se pueden encontrar hasta 100,000 células somáticas/ml como un nivel fisiológico normal (conteo según el principio óptico de fluorescencia). Cuando se sobrepasa el valor límite de 100,000 células, también se cambia la composición de la leche. Los cuartos sanos de la ubre son aquellos en los que no se palpa u observa algún cambio patológico, cuya leche no contiene microorganismos patógenos y que tienen un número normal de células. También en las vacas con ubres sanas pueden existir variaciones del número de células en la leche (Wolter, W at al 2004).

Señalan además que, en el juzgamiento del número de células por cuarto o por cada animal y por tanque de leche (es decir por toda la leche recolectada en el hato) no hay diferencias principales. Si se habla de un hato sano, es cuando un número muy bajo de vacas presenta la mastitis subclínica (la mastitis subclínica se caracteriza por que no se reconoce a simple vista). Existe también la posibilidad de que cuando se realiza el conteo celular, haya una gran cantidad de vacas con muchas lactaciones y con un número de células elevado fisiológicamente. Por todo ello existe un nivel de tolerancia de hasta 150,000 células/ml en la leche del tanque de recolección.

## **6. Células somáticas en el tanque de frío**

Bouman, M (2005), indica que el recuento celular obtenido en la leche a granel es una indicación de la salud de la ubre a nivel del rodeo y está determinado por las siguientes variaciones:

- Tamaño del rodeo: Cuanto más grande el rodeo, menos probable son las fluctuaciones bruscas. En rodeos chicos, donde una o dos vacas pueden incidir mucho (ver: células somáticas en la vaca), puede variar en forma

importante.

- Porcentaje de vacas infectadas: Cuanto más vacas infectadas, mayor el recuento en el tanque.
- Proporción de vaquillonas en el rodeo: las vaquillonas tienden a tener un recuento bajo porque generalmente paren sanas. Rodeos con una alta proporción de vaquillonas tienden a tener un recuento más bajo. También los rodeos de vacas viejas, pero sanas!
- El nivel promedio del recuento: Recuentos por encima de 500 mil células/ml tienden a fluctuar con más facilidad que recuentos en el eje de 200-300 mil células/ml.
- La producción del rodeo: En épocas de plena producción, el recuento generalmente baja. En épocas de poca producción (falta de comida, muchas vacas de larga lactancia) tiende a subir, aunque este efecto es poco notable en rodeos que evitan ordeñar vacas de muy baja producción (< 8lts/vaca/día).
- Indirectamente: Medidas (o no) de control de mastitis: dejar o empezar de usar sellado de pezón o pomo de secado, un cambio de las pezoneras, una puesta al punto de la máquina de ordeño, son todos factores que pueden incidir en el recuento celular del rodeo.

## **7. Interpretación del recuento celular en el tanque**

Generalmente se acepta que un rodeo de composición promedio, tiene un nivel de mastitis aceptable cuando el recuento en el tanque está al alrededor de 200 mil células/ml. El aumento del recuento celular está estrechamente relacionado con un mayor porcentaje de vacas con problemas de ubre. La mastitis subclínica afecta el tejido productor de leche y causa una disminución en la producción (Bouman, M 2005).

## **8. El recuento de células somáticas en la vaca**

De acuerdo a Bouman, M (2005), las causas de recuentos elevados son

- La vaca con mastitis subclínica: La leche de la misma vaca puede tener variaciones muy importantes de día a día, y de hora a hora. Una infección subclínica es un equilibrio fino entre los agresores (las bacterias) y los defensores (las células). Cuando aflojan las células momentáneamente, las bacterias aprovechan para multiplicarse rápidamente y dañar más tejido. Enseguida, las pocas células que quedan, solicitan asistencia, y empiezan a ingresar millones de células desde la sangre. En pocas horas, las células eliminan casi todas las bacterias libres en la leche, pero siempre quedan algunos focos de bacterias que después pueden empezar a multiplicarse de nuevo.
- La vaca sana: la vaca sana puede tener pequeñas fluctuaciones también, pero siempre se mantiene por debajo de 400 mil células/ml, y casi siempre por debajo de 200 mil células/ml.

## **9. Límite para la definición de una vaca sana o enferma**

Bouman, M (2005), indica que es bastante difícil definir, solamente usando el recuento de células somáticas, si la vaca está infectada o no. Comparando el nivel de células somáticas con la presencia de bacterias en la leche, demuestra que el punto de corte más apto es 200 mil células/ml. El 80 % de las vacas con un recuento celular por debajo de 200 mil células/ml no tiene bacterias en la ubre. A su vez, el 80 % de las vacas con un recuento celular por encima de 200 mil células/ml está excretando bacterias, y es una fuente potencial de contagio para otras vacas. Todos los factores que pueden bajar la defensa de la vaca aumentarán el recuento celular, ya que afectan el funcionamiento eficaz de las células somáticas y permiten que las bacterias se multipliquen. Pensamos en:

- Falta de comida o desequilibrio de la dieta
- Mal tiempo/barro
- Cambios en la rutina cotidiana, como la sanidad o un cambio de ordeñador
- Caminatas largas
- Estrés calórico
- Otras enfermedades o intoxicaciones, por Ej. micotoxinas.

## **10. Selección de las vacas para excluir del tanque**

La pregunta más frecuente es: “Qué hacemos con las vacas “millonarias en células”?” Se tienen varias opciones:

- Secarlas. Vacas con 5 o más meses de preñez se secan con pomo.
- Venderlas. Esta opción se recomienda solamente para vacas repetidoras de mastitis, es decir, con más de 3 casos de mastitis en un cuarto durante una lactancia o vacas viejas y vacías, también vacas que ya estaban en la lista de descarte por otras razones (patas, ubre, reproducción, pateadora, etc.)
- Usarlas de nodriza hasta el secado con pomo: una buena manera de recuperar vacas jóvenes.
- Usar la leche para los terneros. Ya es costumbre en casi todos los tambos, pero tiene un inconveniente importante: la leche de las vacas infectadas puede contagiar a las terneras. Cuando estas últimas paren por primera vez, ya paren con mastitis, o con un cuarto seco. En lo posible, use la leche de las vacas “millonarias” para los machos. En lo posible no use leche con antibióticos para los terneros muy chicos, y dilúyala con leche buena para terneros más grandes.
- El tratamiento con antibióticos de estas “millonarias” durante la lactancia no se recomienda, salvo en casos especiales.

## **G. LA COENZIMA Q10**

## 1. Características

Jiménez, S (2001), indica que la coenzima Q10 también llamada Ubiquinona, se encuentra principalmente en las mitocondrias (organelas intra-celulares encargadas de la producción de energía). Estabiliza las membranas celulares, actúa como antioxidante y es un nutriente esencial para la respiración celular. Estudios clínicos anotan que la coenzima Q10 protege al colesterol LDL de la oxidación, fortalece los vasos sanguíneos y ayuda a disminuir la presión arterial. La coenzima Q10 se encuentra en el mercado en forma de líquido, cápsulas, cápsulas de gel y tabletas. Hay suplementos en el mercado que la combinan con ácidos grasos esenciales, para mejorar su biodisponibilidad.

En <http://www.diariomedico.com> (2004), se indica que la coenzima Q10 desempeña un papel fundamental en la función correcta de las mitocondrias al ser un componente de la cadena de transporte de electrones que fabrica la energía celular y como molécula antioxidante.

<http://www.nutrivea-es.com> (2005), reporta que la coenzima Q10 es una sustancia natural y un antioxidante muy poderoso. Necesaria para la producción de energía a nivel celular. Todos los seres vivos que dependen de la respiración para la producción de energía contienen la coenzima Q10 porque asegura la producción de la energía necesaria para sostener la vida. Estudios clínicos han demostrado que la coenzima Q10 es integral en la generación del 95% de toda la energía requerida por el cuerpo. Aunque es parte de la nutrición la CoQ10 no es considerada como una vitamina ya que el cuerpo la puede producir a través de la comida. Sus principales fuentes alimentarias son el pescado, los aceites de pescado, las nueces y las carnes.

Arnau, J (2005), manifiesta que las coenzimas son moléculas indispensables para que se lleven a cabo muchas reacciones enzimáticas en el cuerpo. Podríamos decir que hacen que nuestro cuerpo trabaje de una manera más eficaz. La coenzima Q-10, en particular, ayuda a "fabricar energía", ya que si bien el cuerpo puede en teoría conseguir todas las materias primas precisas para la obtención de la citada energía ello no es suficiente si el mecanismo de transformación no funciona correctamente. Sería "la chispa" que inicia el

proceso de conversión de los alimentos en energía. Sin la coenzima Q-10 no se puede producir "la chispa" y por tanto la energía. El CoQ10 contenido en los alimentos es destruido fácilmente por los métodos de procesamiento alimentario modernos.

## **2. Composición química**

Freije, M (2004), indica que la Coenzima Q-10 es también conocida como ubiquinona, un miembro de los compuestos cíclicos de la quinona como las vitaminas E y K. Cada célula del cuerpo contiene muchos componentes intercelulares llamados mitocondrias, que producen el 95% de la energía total del cuerpo. La CoQ10 es una parte integral de las membranas de la mitocondria cuando está involucrada en la producción de ATP (adenosín trifosfato), las moléculas básicas de la energía de la célula.

De acuerdo a <http://www.nutrivea-es.com> (2005), las enzimas son moléculas de proteínas especializadas, que generalmente requieren un mineral como magnesio o zinc y un químico orgánico sin proteína llamado coenzima. Ejemplos de estas coenzimas son la vitamina B6, vitamina B12, ácido fólico y CoQ10.

<http://www.antioxidantes.com.ar> (2005), menciona que la CoQ10 se forma como un producto terminal de la vía del mevalonato, sustancia presente en todos los tejidos de organismos superiores. Los otros productos terminales de esta vía metabólica son el colesterol y el dolicol. La síntesis de CoQ10 incorpora la formación de una cadena lateral de isoprenoide de la acetil-CoA y el agregado de quinona a través de la vía que utiliza la tirosina o fenilalanina como sustrato.

Según <http://www.hipernatural.com> (2006), la Ubiquinona (CoQ) se define como trans, 2, 3-Dimetil-5-metil-6-multiprenil-benzoquinona, es una forma de lípido neutro no saponificado, no es soluble en agua, ligeramente soluble en solventes orgánicos polares, y soluble en solventes orgánicos no polares.

### **3. Principales funciones**

En <http://www.alimentacion-sana.com.ar> (2004), se indica que el coenzima Q10 es una sustancia vitamínica que está presente en los alimentos y puede sintetizarse en el hígado que produce la coenzima Q10 normalmente y también se puede obtener en carnes rojas, pescado (macarela-salmón-sardinas-atún), soja y semillas de canola y ajonjolí. Entre sus funciones más destacadas se anotan:

- Estabiliza las membranas celulares,
- Actúa como antioxidante
- Es un nutriente esencial para la respiración celular
- Protege al colesterol ldl (colesterol bueno) de la oxidación,
- Ayuda a fortalecer los vasos sanguíneos y el músculo cardiaco.
- Es un importante antioxidante que contrarresta los dañinos radicales libres que destruyen las células y descomponen las sustancias grasas del organismo (frena el envejecimiento)

Por su parte, en <http://www.aceitedeoliva.com> (2004), se indica que la Coenzima Q10 es un potente antioxidante natural que ayuda a reducir los niveles perjudiciales de radicales libres producidos por el metabolismo del organismo. Es conocido científicamente que la Coenzima Q10 ayuda a frenar el proceso de envejecimiento, colabora en el tratamiento de múltiples enfermedades, mejora el rendimiento físico y previene la degeneración celular.

En <http://www.nutrivea-es.com> (2005), se reporta que la Coenzima Q10, presenta los siguientes beneficios o funciones:

- Ayuda a mantener un perfil favorable de lípidos.
- En la Angina (inflamación de las amígdalas o zonas adyacentes), CoQ10 aumenta la utilización del oxígeno y mejora el suministro de sangre
- En la infracción miocardial, CoQ10, disminuye la concentración alta de los niveles de trombogenic Lipoproteína-A, y reduce los daños del tejido causado por la reperfusión isquémica (déficit de sangre en una área) debido a su



propiedad antioxidante.

- En CCF(cristal-inducido de un factor quemotáctico), corrige la disfunción diastólica
- CoQ10 reduce la demanda de tejido y mejora la capacidad de regeneración de los antioxidantes.
- Mejora la utilización periférica y de ésta forma corrige el estrés oxidativo.
- Previene el daño de radicales libres del tejido expuesto al tratamiento convencional de cáncer, y reduce la toxicidad cardiaca del agente quemoterapéutico.
- En reacciones alérgicas, CoQ10 impide la liberación de histamina y de SRSA (Reacción lenta de la sustancia Anfilaxis).

En el mismo sentido, Arnau, J (2005), atribuye a las coenzimas Q10, las siguientes funciones.

- Es esencial para la transformación y aportación de energía a cada célula viva.
- En procesos alérgicos ya que el CoQ10, sirve de antihistamínico natural.
- Interviene directamente en la elaboración de la energía. Además mejora la tolerancia al ejercicio físico.
- Coadyuvante en resolución de enfermedades periodontales
- Fortalece el sistema inmune ya que incrementa la capacidad fisiológica de utilización de oxígeno sobre todo ante situaciones de estrés y eso favorece la función de las células del sistema inmunológico.
- El CoQ10 es un buen aliado en los problemas cardíacos, ya que es uno de los nutrientes principales del tejido cardíaco, favorece la oxigenación y combate los radicales libres.
- Los suplementos de CoQ10 revierten las alteraciones cardíacas secundarias a determinados tratamientos farmacológicos (fármacos antidepresivos, fármacos quimioterápicos).
- Puede ayudarnos a reducir el peso de manera natural.
- Incrementa la longevidad enlenteciendo el proceso del envejecimiento. Eso es debido a su poder antioxidante que neutraliza los radicales libres.
- Su acción antioxidante es similar a la de la vitamina E y K ya que inhibe la

destrucción celular provocada por los radicales libres por neutralización de los mismos por medio de reacciones de oxigenación.

- Otras alteraciones de la salud que pueden beneficiarse de la administración de suplementos de CoQ10 son: alteraciones musculares, esclerosis múltiple, enfermedad de Alzheimer, lupus, esquizofrenia, dolor, fatiga e intolerancia al ejercicio físico.

Indicando además, que los efectos beneficiosos de la coenzima Q-10 no aparecen de inmediato. Se pueden notar mejoría en dos semanas y otras tardar meses. Los resultados son más evidentes cuanto mayor sea el déficit de este nutriente.

En <http://www.sexovida.com> (2005), se indica que la Coenzima Q10:

- Protege las células del aparato cardiovascular
- Aumenta, por su poder antioxidante, el sistema inmunitario
- Podría coadyuvar en enfermedades degenerativas del sistema nervioso
- Ayuda en el metabolismo y es importante para controlar y mantener un peso corporal adecuado

<http://www.dietaweb.it>. (2006), reporta que el papel del coenzima Q10 es el de transportar el hidrógeno entre los centros emisores y receptores de hidrógeno de las proteínas. En una dirección lo hace como Q y en la otra dirección como QH<sub>2</sub>. Siendo muy soluble en los hidrocarburos, atraviesa fácilmente las membranas.

<http://www.nutrivea-es.com> (2005), señala que la coenzima Q10 es un "antioxidante" muy potente. Las células producen energía quemando grasas y carbohidratos, este proceso ocurre porque la combinación de oxígeno y comestibles es responsable de la producción de dióxido de carbono y agua. La energía producida por éstos químicos es convertida en energía química en las moléculas de trifosfato de adenosina (ATP). Estas moléculas de ATP están disponibles para asegurar la energía de varias reacciones químicas necesarias para la vida, un proceso llamado bioenergía. CoQ10 es llamada a menudo la

llama que empieza los motores de la mitocondria sin los cuales la vida celular y por ende la vida dejaría de existir. Más del 95 % del oxígeno que respiramos es usado para crear energía y así poder quemar sustancias orgánicas.

La CoQ10 está recomendada utilizar de 5 - 10 mg/kg P.V. , en el mercado en forma comercial se la encuentra en concentraciones del 10% diluida en suspensión con protectores y estabilizadores de acuerdo a los requerimientos de cada laboratorio.

### **III. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **A. LOCALIZACIÓN Y DURACIÓN DEL EXPERIMENTO**

El presente trabajo experimental se realizó en la Hacienda ganadera de leche “La Unión”, de propiedad del Sr. Hugo Santillán, situada en el km 4½ de la vía Riobamba-Licto en la Provincia de Chimborazo, así como en el Laboratorio de Análisis Técnicos de la Facultad de Ciencias-ESPOCH. La ciudad de Riobamba se encuentra ubicada a 01°38´ Longitud Oeste, 78°40´ de Latitud Sur, a 2740 msnm.

Las condiciones meteorológicas reinantes en la zona de estudio se resumen en el siguiente cuadro:

**Cuadro 1. CONDICIONES METEOROLÓGICAS DE LA HACIENDA LA UNIÓN (CANTÓN RIOBAMBA, PROVINCIA DE CHIMBORAZO)**

Parámetro	Promedio
Temperatura, °C	13.6
Humedad relativa, %	67.5
Precipitación anual, mm	362.0
Velocidad del viento, m/s	2.8

Fuente: Facultad de Recursos Naturales, ESPOCH (2005).

La investigación tuvo una duración de 8 meses, distribuidos en la selección de los animales, suministro de la Coenzima Q10 y medición de la producción de leche a partir del parto por un período de 4 meses de cada ejemplar.

#### **B. UNIDADES EXPERIMENTALES**

Para la ejecución de la presente investigación se utilizaron 14 vacas Holstein mestizas en el último mes de gestación, distribuidas en 7 animales para que reciban el tratamiento (CoQ10) y 7 animales para el tratamiento testigo, por lo que el tamaño de la unidad experimental fue de un animal (vaca).

## **C. INSTALACIONES, MATERIALES Y EQUIPOS**

Los equipos, materiales e instalaciones que se utilizaron fueron:

### **1. Instalaciones**

- Área de praderas de ray grass (15 ha)
- Área de corrales de manejo
- Área de ordeño
- Bodega de alimento, suministros e insumos
- Laboratorio de Análisis Técnicos de la Facultad de Ciencias, ESPOCH.
- Laboratorios Lacfe.

### **2. Materiales y equipos**

De laboratorio:

- Estufa
- Mufla
- Micro Kjeldhal
- Soxlet
- Balanza de precisión
- Material de Vidrio
- Porcelanas
- Papel filtro y suministros de laboratorio
- Reactivos (Determinación de Proteína, Grasa)

De campo:

- Reactivo CMT.
- Paleta
- Comederos
- Bebederos.
- Insumos alimenticios: balanceado
- Registros de control.
- Cinta bovinométrica.

- Botellas con coenzima Q10 (50 ml).
- Botella dosificadora.
- Cámara fotográfica
- Computador e impresora
- Materiales de escritorio.

## D. TRATAMIENTO Y DISEÑO EXPERIMENTAL

En el presente trabajo se evaluó el efecto de la Coenzima Q10 (CoQ10) para la prevención del edema de ubre, en dosis de 50 ml por animal suministrados 20 días antes del parto en un litro de agua, que se comparó con un tratamiento testigo (sin CoQ10), la alimentación que recibieron los animales estuvo conformado por la administración de forraje de Ray grass más 0.5 kg de balanceado.

### Cuadro 2. ESQUEMA DEL EXPERIMENTO

Tratamientos	Código	Repet.	T.U.E.	Anim/trata.
Vacas preñadas con alimentación normal (Testigo)	T1	7	1	7
Vacas preñadas con alimentación normal + coenzima Q10	T2	7	1	7
Total Unidades Experimentales				14

T.U.E. = Tamaño de la unidad experimental.

## E. MEDICIONES EXPERIMENTALES

Las variables experimentales consideradas en la investigación fueron:

- Producción de calostro, lt/día
- Producción promedio mensual de leche, lt/día
- Proteína de la leche, %
- Grasa de la leche, %
- Incidencia de mastitis, %
- Recuento de células somáticas, células/ml

- Peso de los terneros al nacimiento, a los 30, 60 y 90 días, kg.
- Análisis económico del costo del litro de leche producido, dólares.

## F. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Los tratamientos experimentales se sometieron a la prueba de hipótesis mediante la Distribución “t student” para comparación de dos medias de grupos pareados, así como también para grupos no pareados, asumiendo  $\delta^2$  desiguales o diferentes, por lo que su análisis se basó en los siguientes propuestos matemáticos:

$$t_{cal} = \frac{d}{S\bar{d}}$$

$$S^2\bar{d} = \frac{\sum D^2 - (\sum D)^2 / n}{n(n-1)}$$

$$S\bar{d} = \sqrt{S^2\bar{d}}$$

Donde:

$t_{cal}$  = Valor calculado de Prueba “t student”.

$S^2\bar{d}$  = Varianza de la diferencia entre medidas.

$S\bar{d}$  = Desviación típica de la diferencia entre medidas.

## G. PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL

### 1. De campo

En el presente trabajo de investigación se utilizaron un total de 14 vacas Holstein mestizas con un peso promedio de 450 Kg, que estuvieron en el último mes de gestación, las mismas que se distribuyeron en dos grupos experimentales, por lo que para la aplicación de la coenzima Q10 (CoQ10), se tomó en consideración los registros reproductivos, realizando esta aplicación en diferentes días, hasta completar las unidades experimentales requeridas,

así como también se seleccionaron los animales que se utilizaron como testigos.

La CoQ10 se suministró 20 días antes del parto en el agua de bebida en una cantidad de 50 ml/litro de agua y por vaca y medir su efecto durante 120 días de lactancia.

El manejo de la alimentación fue igual para todas las vacas y no se consideró el peso de las mismas como factor influyente sobre la respuesta evaluada, suministrándose el alimento en base a pastoreo controlado en praderas de Ray grass más la adición de 0.5 kg de balanceado como suplemento alimenticio.

Las variables experimentales se evaluaron de la siguiente manera:

La producción de calostro se midió durante los tres primeros días a partir del parto y sus resultados se expresaron como producción promedio por día en litros.

La producción de leche por vaca, se midió diariamente durante 4 meses y se consideró la producción mensual promedio por vaca por día, expresada en litros.

Se controló la incidencia de mastitis realizando la prueba de mastitis con ayuda de la paleta y el reactivo CMT cada 15 días.

De la leche obtenida, se realizó el análisis del contenido de proteína y grasa, para lo cual se tomaron las muestras correspondientes y se las enviaron al Laboratorio de Análisis Técnicos de la Facultad de Ciencias de la ESPOCH.

Además, se realizó el conteo de células somáticas presentes en la leche cada 30 días, para lo cual se enviaron las muestras de leche al laboratorio particular LACFE, en la ciudad de Riobamba.

Posteriormente se realizó la determinación del costo de producción de litro de leche para cada uno de los tratamientos experimentales considerados,



tomando en cuenta el costo del alimento consumido, el costo de los tratamientos aplicados y relacionándoles con la producción promedio de leche obtenida.

## **2. De laboratorio**

Para el conteo de las células somáticas se siguió el siguiente procedimiento:

- Tomar con la pipeta 2ml de leche.
- Colocarlos en el tubo de ensayo.
- Con otra pipeta tomar 2ml de reactivo y adicionar en el tubo con la muestra.
- Colocar inmediatamente la tapa con los orificios calibrados.
- Agitar el tubo tapando los orificios por 10 segundos suavemente.
- Invertir el tubo, destapar los orificios y dejar caer el líquido exactamente por 15 segundos tomados por cronometro.
- Invertir el tubo a su posición normal con la tapa hacia arriba y esperar mínimo 30 segundos para realizar la lectura del nivel de líquido restante.
- El test esta concluido y se lee el número de células somáticas directamente en el tubo.
- Comparar con la tabla para obtener el porcentaje de perdida en la producción de leche de acuerdo al conteo de células somáticas.

## **3. Programa sanitario**

El programa sanitario que se proveyó a las vacas en experimentación, fue el mismo que normalmente se aplica en la hacienda y su aplicación fue de carácter general, realizándose además al inicio del experimento una desparasitación externa con Nuvan mediante baños de aspersion en la relación de un ml/litro de agua, no siendo recomendable realizar la desparasitación interna por la fase de gravidez (preñez) en la que se encontraban.

La limpieza de la sala de ordeño se efectuó diariamente y el lavado y desinfección de los corrales cada 8 días, como medida preventiva contra

cualquier enfermedad contagiosa.

Para el diagnóstico de la mastitis subclínica se procedió a lavar bien la ubre y desechar el primer chorro de leche, para luego proceder a extraer 2 ml (de cada cuarto) de leche para cada cubeta con la ayuda de la paleta, seguidamente se inclinó la paleta casi verticalmente para igualar el volumen en cada uno de los recipientes. Luego con una pipeta se añadió el reactivo en una cantidad similar al volumen de la leche, inmediatamente se agitó en círculos para homogeneizar la mezcla y observar su reacción. Una reacción alcalina (pH 7 o más), la mezcla presentará una intensa coloración pardusca, que viene determinada por un estado de inflamación. Una reacción ácida (pH 5.2 o menos), presentará una notable decoloración amarilla que indica la existencia de gérmenes degradadores de la lactosa en la glándula mamaria.

Al finalizar el ordeño se aplicó un sellador comercial sumergiendo la teta en un recipiente que contenía este producto, esta actividad se realizó para prevenir posibles infecciones de las mamas que puedan ingresar por el esfínter lácteo y alteren la calidad y producción de la leche.

## **IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

### **A. PRODUCCIÓN DE CALOSTRO Y LECHE DE VACAS HOLSTEIN MESTIZAS CON Y SIN UTILIZACIÓN DE LA COENZIMA Q10 PARA PREVENIR EL EDEMA DE LA UBRE**

Los resultados de la producción de calostro como de la producción de leche de vacas mestizas con y sin utilización de la coenzima Q10 para prevenir el edema de la ubre, analizados a través de la prueba de t-student, determinaron que entre las medias de los diferentes parámetros considerados, no se registraron diferencias estadísticas, como se puede ver en el cuadro 3.

#### **1. Producción de calostro, lt/día**

La producción de calostro promedio de las vacas mestizas que recibieron la Coenzima Q10 (CoQ10) fue de 8.29 litros/día (de tres días de producción), mientras que las vacas que no recibieron este producto fue de 7.53 lt/día (Ver gráfico 2), respuestas que no son estadísticamente diferentes, sin embargo se establecen diferencias numéricas, que determinan que el empleo de la CoQ10, al ser un antioxidante natural que ayuda a reducir los niveles perjudiciales de radicales libres producidos por el metabolismo del organismo, colabora en el tratamiento de múltiples enfermedades, mejora el rendimiento físico y previene la degeneración celular <http://www.aceitedeoliva.com>, (2004), incrementa por consiguiente la producción de calostro, que es la primera secreción láctea que produce la vaca después del parto, ya que las inmunoglobulinas no se producen en el tejido mamario pero se transfieren directamente del suero sanguíneo a la leche, por lo que su importancia radica en que le entrega al ternero las primeras armas de defensa (anticuerpos) contra una serie de enfermedades Hazard, S (2000), por lo que el ternero recibirá un alimento altamente nutritivo y con los anticuerpos necesarios para proteger a los animales recién nacidos de muchas infecciones Bavera, G (2005), ya que la concentración de anticuerpos en el calostro promedia el 6 % (6g/100g), mientras que la concentración de anticuerpos en la leche es únicamente del 0.1 %.





## **2. Producción de leche, lt/día**

Las mayores producciones de leche promedio mensuales se registraron en las vacas a las que se les aplicó la CoQ10 para prevenir el edema de la ubre, de las cuales se obtuvieron 15.30 lt/día durante el primer mes, en tanto que las vacas del grupo control (sin CoQ10) produjeron 14.80 lt/día, sin establecerse diferencias estadísticas entre estas; manteniéndose este comportamiento en los siguientes meses evaluados, aunque la cantidad de leche producida es menor a medida que avanza el período de producción, ya que en el segundo mes de lactación las producciones registradas fueron de 13.69 frente a 12.46 lt/día (en el mismo orden de los tratamientos), en el tercer mes las diferencias se incrementan ligeramente pues se registró producciones de 12.65 lt/día con la aplicación de CoQ10 frente a 10.62 lt/día del grupo control, terminando el cuarto mes de producción con diferencias notorias, ya que las producciones registradas fueron de 12.25 frente a 9.89 lt/día, es decir, que existe una diferencia de producción diaria de 2.36 lt de leche por día, aunque el efecto demostrado no es estadísticamente significativo, se puede indicar que el empleo de la coenzima Q10 favorece el incremento de la producción láctea, debido a lo que señala Jiménez, S (2001), quien indica que la coenzima Q10 también llamada Ubiquinona, es un nutriente esencial para la respiración celular (combustión bioquímica), fortalece los vasos sanguíneos y ayuda a disminuir la presión arterial.

Mediante la curva de producción de leche realizada en base a los resultados obtenidos durante los cuatro meses de evaluación que se reporta en el gráfico 3, se establece que mayores producciones se pueden esperar cuando se utilice la CoQ10, que sin su aplicación.

Analizando la producción promedio diaria de leche de los cuatro meses de evaluación, a pesar de no haber diferencias estadísticas entre las respuestas registradas, numéricamente se alcanzó la mayor producción en las vacas que se les suministró la CoQ10 para la prevención del edema de ubre que cuando se utilizó el manejo tradicional (sin coenzima), por cuanto las cantidades obtenidas fueron de 13.47 y 11.94 lt/vaca/día, respectivamente (Ver gráfico 4),

existiendo una diferencia de 1.53 lt/día, por lo que se puede afirmar que la CoQ10 favorece





el estado sanitario de la ubre, lo que conlleva que ésta fisiológicamente funcione mejor y haya una mejor producción de leche, lo que se confirma con lo señalado por Arnau, J (2005), quien manifiesta que las coenzimas son moléculas indispensables para que se lleven a cabo muchas reacciones enzimáticas en el cuerpo, en particular, ayudan a "fabricar energía", ya que si bien el cuerpo puede en teoría conseguir todas las materias primas precisas para la obtención de la citada energía ello no es suficiente si el mecanismo de transformación no funciona correctamente, por lo que la CoQ10 es esencial para la transformación y aportación de energía a cada célula viva, Interviene directamente en la elaboración de la energía. Además mejora la tolerancia al ejercicio físico y principalmente fortalece el sistema inmune ya que incrementa la capacidad fisiológica de utilización de oxígeno sobre todo ante situaciones de estrés y eso favorece la función de las células del sistema inmunológico, pero no es menos cierto que los efectos beneficiosos de la coenzima Q-10 no aparecen de inmediato, pudiendo su efecto reflejarse luego de varios meses después de su utilización.

### **3. Contenido de proteína en la leche, %**

El contenido de proteína en la leche de las vacas evaluadas fue de 4.06 % cuando se les suministró la CoQ10, mientras que en la leche de las vacas del grupo control fue de 3.95 % (Ver gráfico 5), diferencias que no son significativas, pero que en todo caso parece que el empleo de la CoQ10 permite mejorar ligeramente el aporte proteico de la leche, ya que según <http://www.dietaweb.it> (2006), el papel del coenzima Q10 es el de transportar el hidrógeno entre los centros emisores y receptores de hidrógeno de las proteínas. En una dirección lo hace como Q y en la otra dirección como QH<sub>2</sub>, por cuanto siendo muy soluble en los hidrocarburos, atraviesa fácilmente las membranas.

Los contenidos de proteína registrados superan el valor referencial propuesto por Ruegg, P (2001), quien señala que la leche normal de vacas lecheras de alta producción, Holstein o Friesian contienen el 3.4 % de proteína, pero guardan relación con el reporte de <http://www.infocarne.com> (2006), donde se

indica que la concentración de proteína en la leche varía de 3.0 a 4.0% (30-40 gramos por litro),

dependiendo esta variación principalmente de la raza de la vaca y en relación con la cantidad de grasa en la leche, por cuanto se ha establecido una estrecha relación entre la cantidad de grasa y proteína en la leche; cuanto mayor es la cantidad de grasa, mayor es la cantidad de proteína.

#### **4. Contenido de grasa, %**

Respecto al contenido de grasa o extracto etéreo, se estableció que el empleo de la CoQ10 incrementa el porcentaje de grasa en la leche, por cuanto se registró el 3.47 % frente a 2.86 % de las leches de las vacas del grupo control (Ver gráfico 6), aunque estas diferencias son solamente numéricas, por lo que se confirma lo indicado en <http://www.infocarne.com> (2006), que entre la cantidad de grasa y proteína en la leche existe una estrecha relación, por cuanto a mayor cantidad de proteína en la leche, mayor será la cantidad de grasa que contenga, indicando además, que normalmente, la grasa (o lípido) constituye desde el 3,0 hasta el 6,0% de la leche, variando entre razas de vacas y con las prácticas de alimentación.

Una ración demasiado rica en concentrados que no estimulan la rumia en la vaca, puede resultar en una caída en el porcentaje de grasa (2,0 a 2,5%), por lo que se considera que la coenzima Q10 es un "antioxidante" muy potente, que actúa sobre las células que producen energía quemando grasas y carbohidratos, que transferidos a la secreción láctea, este proceso ocurre porque la combinación de oxígeno y comestibles es responsable de la producción de dióxido de carbono y agua (<http://www.nutrivea-es.com>, 2005).

#### **B. PRESENCIA DE MASTITIS EN VACAS HOLSTEIN MESTIZAS CON Y SIN UTILIZACIÓN DE COENZIMA Q10 Y CONTEO DE CÉLULAS SOMÁTICAS EN LA LECHE**

La incidencia de mastitis así como del conteo de células somáticas en la leche de vacas holstein mestizas con y sin utilización de coenzima Q10, se encuentran en el cuadro 4.





## **1. Incidencia de mastitis, %**

Los resultados de la prueba de CMT (California Mastitis Test), realizadas para establecer la incidencia de mastitis subclínica, determinaron que el porcentaje de vacas negativas a esta infección no fueron significativas entre los grupos evaluados, ya que se encontró similar cantidad de animales considerados sanos, cuyas respuestas fueron de 97.09 y 97.21 % de los animales evaluados tanto del grupo control como en los que se les aplicó la CoQ10, respectivamente.

En el caso de las respuestas positivas a la prueba de CMT, a pesar de no registrarse diferencias estadísticas, se establecen diferencias numéricas entre los grupos evaluados, registrándose la mayor incidencia de mastitis subclínica (6.78 %) en las vacas que no se les suministró CoQ10, mientras que con la utilización de esta coenzima la presencia de mastitis subclínica fue únicamente en el 4.89 % de las vacas evaluadas (Ver gráfico 7), cuya presencia de mastitis subclínica puede deberse a la presencia de edemas de la ubre, que según <http://www.perulactea.com> (2006), es un proceso que ocurre comúnmente en vaquillonas y en algunas vacas, a consecuencia del rápido desarrollo que la ubre experimenta, así como por el incremento del flujo sanguíneo, por lo que en base a las respuestas obtenidas, se puede considerar que el empleo de la CoQ10, presenta los siguientes beneficios o funciones que se reportan en <http://www.nutrivea-es.com> (2005): Ayuda a mantener un perfil favorable de lípidos, aumenta la utilización del oxígeno y mejora el suministro de sangre, reduce los daños del tejido causado por la reperfusión isquémica (déficit de sangre en una área), debido a su propiedad antioxidante reduce la demanda de tejido y mejora la capacidad de regeneración de los antioxidantes, por lo que aumenta el sistema inmunitario, reduciéndose por consiguiente la incidencia de mastitis subclínica.

## **2. Conteo de células somáticas, células/ml**

El mayor número de células somáticas en la leche a los 30 días de iniciada la lactancia se registró en la proveniente de las vacas del grupo control (93000

célu-

las/ml), cantidad que no es diferente estadísticamente con la observada en la leche de las vacas que recibieron la CoQ10 que fue de 64167 células/ml (Ver cuadro 4)

A los 60 días de la evaluación, se mantiene este comportamiento, a pesar de que la cantidad se incrementa a 98750 y 88250 células somáticas/ml, respectivamente (ver gráfico 8); pero que establecen que existe un efecto favorable en el control de la infección de las glándulas mamarias, por cuanto García, A (2004), indica que las bacterias que invaden el canal de la ubre pueden clasificarse en contagiosas o ambientales. Las bacterias contagiosas se diseminan entre las ubres de una vaca o entre diferentes vacas de un hato como resultado de prácticas de manejo inadecuadas al momento del ordeño. Las bacterias ambientales están presentes en el medio ambiente de la vaca, en su piel, pesebre, charcos de agua, etc. y penetran en la ubre cuando se dan determinadas condiciones. Una vez que las bacterias atacan las células del interior de la ubre la respuesta inmunitaria del organismo es enviar glóbulos blancos de la sangre para neutralizar a las bacterias invasoras. Estos glóbulos blancos son en esencia lo que constituye las células somáticas. Un alto SCC en la leche de vacas individuales o en el tanque de enfriado significa que las bacterias han invadido la ubre de la vaca, por lo que en el mismo sentido en <http://www.uddercomfort.com> (2006), se reporta que las células somáticas se encuentran en la leche de casi todas las vacas lecheras con una población de células por mililitro que varía drásticamente de un animal al otro, por lo que se cree que las ubres son más sanas cuanto más bajo sea el número de células somáticas, de ahí que se considere que la CoQ10 presentó un efecto favorable en el control de vacas con presencia de mastitis, ya que se registró un menor contenido de células somáticas y que pueden deberse a lo que indica Jiménez, S (2001), en que la coenzima Q10 actúa como antioxidante que contrarresta los dañinos radicales libres que destruyen las células, fortalece los vasos sanguíneos, ayuda a disminuir la presión arterial y previene la degeneración celular.

A los 90 días de evaluación entre las cantidades de células somáticas por efecto de los tratamientos, las diferencias fueron significativas, sin presentar el



efecto favorable descrito anteriormente, ya que la leche obtenida del grupo control pre - -

sentó un menor contenido de células somáticas que de aquellas que se les suministró la coenzima (63000 frente a 66750 células/ml, respectivamente), pero que en todo caso se consideran que las vacas de los dos grupos presentan condiciones sanitarias normales, ya que Ruegg, P (2001), indica que el contaje celular somático de una vaca que no está infectada con mastitis es usualmente menor de 200,000 células/ml y muchas vacas mantienen valores de contaje celular somático menores de 100,000 células/ml, como son los resultados del presente trabajo.

Además, de acuerdo a Wolter, W et al (2004), las células somáticas se designan a células del propio organismo que se encuentran en la leche. Estas proceden de la sangre y del tejido glandular. El contenido de células somáticas en la leche permite tener un criterio sobre el estado funcional y de salud de la glándula mamaria en estado lactante y debido a su estrecha relación con la composición de la leche es un criterio de calidad muy importante, ya que la edad de la vaca y los días en lactancia no inciden en forma significativa en el recuento de células somáticas si la vaca está sana y si está produciendo por lo menos 5 lt/día, promedio de producción que se supera en la presente investigación, ya que los resultados obtenidos muestran producciones entre 5.97 y 6.74 lt/vaca/día.

### **C. COMPORTAMIENTO DE LOS PESOS DE LOS TERNEROS DE VACAS HOLSTEIN MESTIZAS CON Y SIN UTILIZACION DE LA COENZIMA Q10 PARA PREVENIR EL EDEMA DE LA UBRE**

El comportamiento de los pesos de los terneros hasta los 90 días de edad criados por las vacas holstein mestizas con y sin utilización de coenzima Q10 para prevenir el edema de la ubre, se reportan en el cuadro 5, los mismos que no presentan diferencias estadísticas en los diferentes períodos evaluados.

#### **1. Pesos, kg**

El peso promedio al nacimiento de los terneros fue de 36.41 kg con un rango de 36.14 kg a 36.67 kg.



A los 30 días de edad, los pesos registrados fueron de 49.50 kg en los terneros del grupo control, mientras que los criados por las vacas que recibieron la coenzima fueron de 48.29 kg, existiendo entre estos pequeñas diferencias casuales, al igual que los pesos registrados a los 60 y 90 días, cuyas diferencias numéricas son pequeñas, ya que los valores determinados fueron de 57.17 y 57.57 kg a los 60 días y entre 68.17 y 66.71 kg a los 90 días de edad, considerándose que la coenzima suministrada a la madre no influye en el comportamiento productivo de los terneros (Ver gráfico 9), sino que los pesos de las crías o terneros dependen de su individualidad de aprovechar el alimento suministrado, ya que el suministro de leche es controlado (por medio de balde), recibiendo en su lugar sustitutos de leche preparados en base a leche entera y leche en polvo reconstruida con una proporción de agua tibia. Los pesos registrados son inferiores respecto al que indica Hervé, H (2006), quien indica que a los tres meses los pesos de los terneros deben ser entre 90 y 100 kg en razas lecheras, pero que señala que para alcanzar estos pesos los terneros deben ser criados con un buen sistema de amamantamiento artificial que permita óptimas ganancias de peso diarias. Indudablemente que estos incrementos varían de acuerdo a la época de parto, la calidad nutritiva del alimento, la genética de los animales, el manejo sanitario, entre otros factores.

## **2. Ganancia de peso, Kg**

El mayor incremento de peso durante los 90 días de evaluación (31.50 kg) se registró en los terneros del grupo control, que superan en 0.93 kg a la ganancia de peso alcanzada por los animales provenientes de las vacas que recibieron la coenzima Q10 que fue de 30.57 kg (Ver gráfico 10), por lo que sus diferencias no son significativas, sino que únicamente son casuales, que determinan que la coenzima suministrada a las madres no tienen influencia en el desarrollo corporal de los terneros, en cambio se nota un efecto favorable en el aspecto sanitario, por cuanto la presencia de incidencia de diarreas en estos terneros fue en el orden del 14.28 % de los animales, no así en los del grupo control que fue en el 42.85 % de los animales estudiados (Ver cuadro 5), confirmándose por consiguiente que el empleo de la CoQ10, mejora la capacidad de regeneración de los antioxidantes, aumentando el sistema

immunitario



#### **D. ANÁLISIS ECONÓMICO**

El análisis económico del costo de producción del litro de leche de vacas holstein mestizas con y sin utilización de la coenzima Q10 para prevenir el edema de la ubre (cuadro 6), se estableció durante el tiempo que duro el experimento (4 meses de lactancia) que al utilizar la CoQ10 el costo por litro de leche producido fue de 0.12 USD, a diferencia de los costos determinados en el grupo control que es de 0.13 USD, existiendo por tanto un ahorro de 1 centavo de USD, por cada litro de leche producido, por lo tanto, se considera que el empleo de la CoQ10, a más de favorecer el sistema inmune de los animales, incrementar ligeramente la producción de leche, permite reducir los costos de producción, por lo que se considera útil emplear la coenzima Q10 en los hatos lecheros.





## **V. CONCLUSIONES**

Los resultados obtenidos y analizados permiten llegar a las siguientes conclusiones:

1. El uso de la coenzima Q10, no presentó efecto significativo en la producción de calostro y de leche, aunque numéricamente se alcanzó una mayor cantidad que en las producciones del grupo control, ya que se consiguió 8.29 lt/día de calostro y de 13.47 lt de leche/día, frente a 7.53 y 11.94 lt/día, respectivamente.
2. La utilización de la CoQ10 presentó un efecto favorable en vacas de primer parto para evitar la presencia de edema de ubre.
3. En el contenido de proteína y grasa de la leche numéricamente se registraron mayores aportes al emplearse la coenzima Q10 (4.06 y 3.07 %, en su orden), que las obtenidas en el grupo control (3.95 y 2.86%, respectivamente).
4. La presencia de vacas con mastitis subclínica fue menor al emplearse la coenzima Q10 (4.89%), que en el grupo control (6.78 %), aunque estas diferencias no son significativas.
5. El empleo de la coenzima Q10 favorece el sistema inmune de la salud de las ubres hasta los 60 días de lactancia, ya que presentó un menor contenido de células somáticas en la leche; en cambio a los 90 días se observó un comportamiento inverso, es decir, menor cantidad de células somáticas en la leche proveniente de las vacas del grupo control, pero en ningún caso se superaron las 100 000 células por ml, considerándose que las ubres se mantuvieron completamente sanas, ya que reportes bibliográficos indican que para que haya indicios de mastitis el conteo de las células somáticas debe ser superior a las 200 000 por ml.
6. En los pesos e incremento de peso de los terneros, el suministro de la

coenzima a las madres no influyó en el comportamiento de los terneros, las diferencias numéricas registradas fueron pequeñas, por cuanto a los 90 días de edad, los terneros registraron pesos entre 66.71 y 68.17 kg con incrementos de peso entre 30.57 y 31.50 kg, con y sin coenzima Q10, respectivamente.

7. El sistema inmune de los terneros se vio favorecido al suministrarles a sus madres la coenzima Q10, ya que la presencia de animales con diarrea fue de 14.28 %, mientras que en los terneros del grupo control este porcentaje fue notoriamente mayor (42.85 % de los animales).
8. De acuerdo al análisis económico se determinó que al emplearse la coenzima Q10 existe un ahorro de 1 centavo de USD en el costo de producción por litro de leche, ya que dichos costos fueron de 0.12 USD frente a 0.13 USD de las vacas del grupo control., que es representativo en relación con la cantidad de leche que se produce diariamente en esta propiedad ganadera.

## **VI. RECOMENDACIONES**

Por la importancia que reviste la sanidad de las ubres y la producción de leche en las explotaciones ganaderas, se pueden emitir las siguientes recomendaciones:

1. Utilizar 50 ml de coenzima Q10 (con una concentración del 10%, siendo la dosis recomendada 10 mg/kg PV) en vacas gestantes 20 días antes del parto, por que su empleo presentó los siguientes beneficios: se incrementa numéricamente la producción láctea, se mejora el aporte nutritivo de la leche (en proteína y grasa), existiendo una menor cantidad de células somáticas y una baja incidencia de diarreas en terneros.
2. Replicar el presente trabajo, pero incrementando el número de repeticiones así como la dosis utilizada, ya que en los resultados obtenidos las diferencias encontradas no fueron significativas.
3. Continuar con el estudio del empleo de la coenzima Q10 en hatos lecheros en donde apliquen diferentes tipos de manejo y en diferentes condiciones climáticas, para establecer si las respuestas obtenidas se ratifican bajo estas condiciones.
4. Probar el efecto de la CoQ10 en grupos de vacas según el número de lactancias y la época, para medir su respuesta frente a la presencia de edema de ubre.

## **VII. LITERATURA CITADA**

1. ANDRESEN, H. 2000. Vacas secas y en transición. 1a ed. Lima, Perú. se. Rev Inv Vet Perú. N° 12. pp 36 – 48.
2. HARMON, R. 2001. Somatic cell counts: a primer. In Proc. Natl. Mastitis Coun. 40th Annual Meeting., Feb 11-14, 2001. sn. Edit. Reno, NV. pp 3-9.
3. HAZARD, S. 2000. Alimentación de terneros y vaquillas de lechería. 1a ed. Zaragoza. España Edit, Acribia.. Serie Remehue N° 64. pp 35 – 41.
4. HERVÉ, H. 2006. Sistema de producción anidad vaca ternero e indicadores de eficiencia. Edit. ICATC, FACVET, UACH. Universidad Autónoma de Chihuahua. Pagina de internet: Sistema%20de%20producci%C3%B3n%20UVT%20doc.pdf
5. <http://agbiopubs.sdstate.edu/articles/ExEx4031-S>. 2004. García, A. Células somáticas y alto recuento bacteriano ¿Cómo controlarlos? Dairy Science Department, USA.
6. <http://alimentacion.interbusca.com>. 2005.. Arnau, J. Coenzima Q10, Nutrientes especiales, Nutrición, Alimentación.
7. <http://babcock.cals.wisc.edu>. 2004. Wattiaux, M. Secreción de leche por la ubre de una vaca lechera.
8. <http://cenids.insp.mx> . 2000. CENIDS (Centro Nacional de Industrialización). Leche, sus productos y derivados. Perú.
9. <http://es.wikipedia.org>. 2005. Calostro
10. <http://www.aceitedeoliva.com>. 2004. Coenzima Q10.

11. <http://www.agroinformación.com>. 2005. Enfermedades de la vaca. Edema de la ubre
12. <http://www.alimentacion-sana.com.ar>. 2004. La coenzima Q10. Boletín de "Alimentación Sana" N° 87.
13. <http://www.antioxidantes.com.ar>. 2005. Coenzima Q10
14. <http://www.ceniap.gov.ve>. 2004. Mastitis bovina.
15. <http://www.ceniap.gov.ve>. 2006. Pinzón, J. Mastitis bovina, tipos, agentes causales y diagnóstico.
16. <http://www.diariomedico.com>. 2004. Enfermedades de las ubres. Edema.
17. <http://www.dietaweb.it>. 2006. El coenzima Q10. DIETAWEB
18. <http://www.fmvz.unam.mx>. 2006. Detalles sobre lactación y persistencia de lactación. Boletín Técnico Virtual.. Vol. 5 Año 2.
19. <http://www.gruposol-srl.com.ar>. 2006. Curva de lactancia - Control lechero de vacas.
20. <http://www.health-shop.com>. 2004. Freije, M. Coenzima Q-10 de Alta Potencia, energética, prevención de enfermedades vasculares.
21. <http://www.hipernatural.com>. 2006. La coenzima Q10. Para deportistas.
22. <http://www.infocarne.com>. 2006. Composición de los Alimentos. Leche.
23. <http://www.misionrg.com.ar>. 2006. El tambo bovino - Misión Salesiana.
24. <http://www.nutrivea-es.com>. 2005. Coenzima Q10 - Antioxidante potente

25. <http://www.nutrivea-es.com>. 2005. Coenzima Q10 150mg - Energía para el Cuerpo.
26. <http://www.perulactea.com>. 2006. Edema abdominal y de ubre pre parto en vaquillonas.
27. <http://www.produccionbovina.com>. 2005. Bavera., G. Importancia de alimentar con calostro.
28. <http://www.sexovida.com>. 2005. Coenzima Q10 (COQ10)
29. <http://www.solomujeres.com/Peso/q10.html>. 2001. Jiménez, S. ¿La coenzima Q10 puede ayudar a quemar grasa?
30. <http://www.tuotromedico.com>. 2006. Tuotromedico: Mastitis. Inflamación de mama.
31. <http://www.uddercomfort.com>. 2006. Enfermedades, Edema.
32. <http://www.vet-uy.com>. 2005. Bouman, M. CLAVECO (Cooperativa Laboratorio Veterinario de Colonia). Células somáticas: ¿Cómo interpretar los datos?
33. MANUAL DE MERCK DE VETERINARIA. 2000. 5a ed. Barcelona, España. Edit. Grupo Océano S.A. pp 45-68.
34. REVILLA, A. 1996. Tecnología de la leche. sn. Tegucigalpa, Honduras. sn. Edit. Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura. pp 24-42.
35. RIOBAMBA. FACULTAD DE RECURSOS NATURALES, ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO. 2005. Anuarios meteorológicos.

36. RUEGG, P. 2001. Secreción de Leche y Estándares de Calidad. Universidad de Wisconsin, Madison, USA.  
[http://sp\\_milk%20secretion.pdf](http://sp_milk%20secretion.pdf)
37. WOLTER, W., CASTAÑEDA, V., KLOPPERT, B., Y ZSCHOECK, M. 2004. La mastitis bovina. Universidad de Guadalajara. Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias. Archivo de internet: P020003.pdf

