



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**SERVICIO PROFESIONAL**

**DETERMINACIÓN DE LA CALIDAD DE LA LECHE DE BOTE DE  
DEPÓSITO DE LOS HATOS LECHEROS DEL MUNICIPIO DE  
TARÍMBARO MICHOACÁN**

Que presenta:

**P.M.V.Z. MARTÍN JAVIER TAPIA CHÁVEZ**

Para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Asesor:

**MC. JOSÉ LUIS CARLOS BEDOLLA CEDEÑO**

**MORELIA, MICHOACÁN. JUNIO DEL 2010**





**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**SERVICIO PROFESIONAL**

**DETERMINACIÓN DE LA CALIDAD DE LA LECHE DE BOTE DE  
DEPÓSITO DE LOS HATOS LECHEROS DEL MUNICIPIO DE  
TARÍMBARO MICHOACÁN**

Que presenta:

**P.M.V.Z. MARTÍN JAVIER TAPIA CHÁVEZ**

Para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**MORELIA, MICHOACÁN. JUNIO DEL 2010**



## **AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS.**

### **A DIOS.**

Gracias Dios mío, por darme el tiempo en mi existencia y poder llegar a lograr culminar mis estudios con la titulación de Médico Veterinario Zootecnista, sin tu ayuda no hubiese sido posible. Por eso señor te doy mil gracias.

### **A MIS PADRES.**

Ustedes que son un pilar importante en mi vida, por sus enseñanzas y valores que han inculcado en mí les agradezco haberme dado la existencia y les dedico este esfuerzo en nombre de mi cariño y respeto. Gracias padres que Dios los bendiga.

### **A MI ESPOSA.**

A mi esposa por su apoyo incondicional y que siempre creyó en mí con todo mi corazón le dedico este mi esfuerzo y siempre le estaré agradecido. Gracias Roxana

### **A MIS HIJOS.**

A mis hijos, que son orgullo de mi existencia y motivo de esfuerzo de superación personal y familiar, ojalá les sirva de motivación en su vida mi esfuerzo y nunca será tarde cumplir con las metas que se fijen.

### **A MIS HERMANOS.**

Lore, Lolis, Yina y Aidee gracias por apoyarme y por ser motivo de superación.

## **A ALEX.**

Te doy gracias por tu respeto y cariño esperando te sea grato mi esfuerzo al concluir con esta meta.

## **A MI ASESOR**

MC. José Luis Carlos Bedolla Cedeño, le agradezco todo su apoyo y esfuerzo que puso en la realización de esta investigación.

## ÍNDICE

|   |    |
|---|----|
| INTRODUCCION.....   | 1  |
| ¿QUE ES LA LECHE?.....  | 1  |
| Composición general de la leche.....                              | 2  |
| Los componentes lácteos.....                                      | 3  |
| Lactosa.....  | 3  |
| Compuestos nitrogenados.....                                      | 5  |
| Grasa.....  | 8  |
| Vitaminas.....  | 10 |
| Contenido de minerales.....                                       | 11 |
| CALIDAD DE LA LECHE.....  | 12 |
| FACTORES DE DEFENSA CELULARES Y HUMORALES DE LA LECHE.....        | 14 |
| Leucocitos neutrónicos polimorfonucleares.....                    | 15 |
| Linfocitos .....  | 16 |
| ¿QUÉ SON LAS CÉLULAS SOMÁTICAS?.....                              | 17 |
| FUNCIÓN DE LAS CÉLULAS SOMÁTICAS.....                             | 18 |
| RECUESTO DE CÉLULAS SOMÁTICAS.....                                | 19 |
| ¿POR QUÉ SON IMPORTANTES LOS RECUESTOS DE CÉLULAS SOMÁTICAS?..... | 21 |
| Sanciones económicas.....   | 22 |
| Reducción de la producción de leche.....                          | 22 |

|  |    |
|--|----|
| La idoneidad de la leche para elaboración o para el consumo líquido..... | 23 |
| CAUSAS DE UN RECUENTO CÉLULAR SOMÁTICO ELEVADO.....                      | 23 |
| Mastitis.....  | 24 |
| Fase de lactación.....   | 24 |
| Lesiones en la glándula mamaria.....                                     | 25 |
| Variación fisiológica.....   | 25 |
| Variaciones diarias y de temporada.....                                  | 25 |
| Frecuencia de ordeña.....  | 26 |
| Estrés.....  | 26 |
| Cantidad de cuartos o vacas afectadas.....                               | 26 |
| RECuento DE CÉLULAS SOMÁTICAS A NIVEL DEL HATO.....                      | 26 |
| Usos del conteo de células somáticas a nivel del Hato.....               | 28 |
| MÉTODOS PARA REALIZAR EL CONTEO DE CÉLULAS SOMÁTICAS.....                | 29 |
| Prueba de California para Mastitis ( CMT ).....                          | 30 |
| Pruebas para el diagnóstico bacteriológico.....                          | 31 |
| Tinción de Gram.....   | 31 |
| Prueba de Catalasa.....  | 32 |
| Prueba del Manitol.....  | 32 |
| Prueba de Coagulasa.....   | 32 |
| Patrones de hemólisis.....   | 33 |

|  |    |
|--|----|
| Cumpling factor o prueba de aglutinación.....                  | 34 |
| QUÉ HACER PARA CONTROLAR EL RECUENTO DE CÉLULAS SOMÁTICAS..... | 34 |
| OBJETIVO.....  | 36 |
| MATERIAL Y METODO.....   | 37 |
| RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....                                    | 38 |
| CONCLUSIONES.....  | 42 |
| LITERATURA CITADA.....   | 43 |

## INTRODUCCIÓN

### ¿QUÉ ES LA LECHE?

La leche se define como el producto de la síntesis de la glándula mamaria y desde el punto de vista nutritivo es una buena fuente de proteína, vitaminas, minerales, particularmente calcio, como también realiza un interesante aporte de carbohidratos y grasa (Morales, 1999).

La composición promedio de la leche, informada por autores estadounidenses, para los principales componentes lácteos es: 3,6% materia grasa, 3,2% proteína y 4,7% lactosa. Sin embargo a nivel nacional la escasa información disponible apunta a una composición algo más pobre:  $3,11 \pm 0,51$  % de materia grasa,  $3,04 \pm 0,25$ % de proteína (Morales, 1999).

Desde el punto de vista práctico, la composición de la leche es económicamente importante para los productores de leche y para la industria procesadora y es nutricionalmente importante para los consumidores. Existen un sinnúmero de factores que afectan y por ende modifican la composición de la leche. Entre ellos encontramos: factores raciales, genéticos, sanitarios, ambientales, de manejo y dietarios (Morales, 1999).

Como se mencionó arriba los principales componentes lácteos son: materia grasa, proteína, carbohidratos, minerales y vitaminas. Al respecto, la grasa está formada tanto por ácidos grasos sintetizados por la glándula mamaria y otros que provienen directamente del flujo sanguíneo y que son de origen dietario; mientras que la proteína está formada principalmente por caseína y otras fracciones entre las cuales están las proteínas del suero y componente de nitrógeno no proteico (Morales, 1999).



Minerales y vitaminas presentes en la leche derivan directamente del flujo sanguíneo, destacan por su importancia nutricional: calcio y vitamina B12. Respecto de los carbohidratos, el principal carbohidrato de la leche es la lactosa, un disacárido compuesto de glucosa y galactosa. La principal función biológica de la lactosa es la regulación del contenido de agua en la leche y así la regulación del contenido osmótico y por ende la lactosa es el componente más constante de la leche, su concentración es del orden de 4,6%. Además de la lactosa, en la leche se encuentran otros carbohidratos: monosacáridos, azúcares, oligosacáridos, glucosa y galactosa libres, etc., pero estas fracciones tienen menor importancia (Morales, 1999).

La lactosa, los minerales y vitaminas presentan un comportamiento bastante constante y no están sujetos a grandes modificaciones, ya sea por vía de la manipulación genética y/o nutricional (Morales, 1999).

### **Composición general de la leche.**

La función de la leche en la naturaleza es nutrir y facilitar protección inmunológica a los mamíferos jóvenes, pero también ha sido una fuente de alimentación esencial para el hombre desde tiempos remotos, quien ha desarrollado la especialización productiva de varias especies (Hernández, sf).

La composición química de la leche es la que sigue:

87.3% agua (rango de 85.5% - 88.7%)

3.9 % grasa (rango de 2.4% - 5.5%)

8.8% sólidos no grasos (rango de 7.9 - 10.0%):

Proteína 3.25% (3/4 partes de caseína)

Lactosa 4.6%

Minerales 0.75% - Ca, P, citrato, Mg, K, Na, Zn, Cl, Fe, Cu, sulfato, bicarbonato.

Ácidos 0.18% - citrato, acetato, lactato, oxalato

Enzimas - peroxidasa, catalasa, fosfatasa, lipasa y otras proteínas

Gases - oxígeno, nitrógeno, dióxido de carbono

Vitaminas - A, C, D, tiamina, riboflavina, otras.

La estructura física de dichos componentes, hace que sea uno de los líquidos más complejos que se conocen, pues combina propiedades de emulsión, suspensión y solución acuosa (Hurley, 2000). En el primer caso dada por la dispersión de los glóbulos de grasa, en segundo lugar por la suspensión coloidal de las micelas de caseína, proteínas globulares y partículas lipoproteicas y por último, debido a la disolución en agua de la lactosa, proteínas solubles, minerales, vitaminas y otros componentes. De aquí se deriva la importancia de sus interacciones (Hernández, sf).

La glándula mamaria durante la lactación es uno de los tejidos más activos y diferenciados de los mamíferos, donde ocurren profundos cambios y procesos metabólicos involucrados en la síntesis y secreción de los componentes (Tucker, 1994), pero que dependen en primera instancia de la digestión y absorción de los alimentos y del metabolismo en general, de donde provienen la mayor parte de los metabolitos necesarios para la síntesis de la leche (Amiot, 1994; Hurley, 2000; Hernández, sf).

## **Los componentes lácteos**

### **Lactosa**

La lactosa es el componente más abundante entre los sólidos de la leche; disacárido compuesto por glucosa y galactosa (Magariños, 2000). Es un azúcar estrictamente específico de la leche, cuya síntesis y secreción está íntimamente relacionada con el volumen total de leche que producen los mamíferos. La glándula mamaria retiene 900 gramos de agua por cada 50 gramos de lactosa sintetizada, siendo el principal componente osmótico mediante un proceso activo de extracción de agua hacia las vesículas de Golgi donde se produce la síntesis (Jensen, 1995; Hernández, sf).

Desde el punto de vista energético, la síntesis de lactosa consume hasta un 70 por ciento de toda la glucosa circulante en la vaca lechera, lo que representa una considerable carga metabólica para los rumiantes (Mohar, 1992). En su síntesis participan varios metabolitos como la propia glucosa o derivados de esta, proceso que está regulado por un complejo enzimático conocido como lactosa-sintetasa, compuesto por dos proteínas: la proteína A, o galactosil transferasa que se encuentra en diversos tejidos y la proteína B o alfa lacto albúmina que es una proteína sintetizada por las propias células epiteliales del tejido mamario (Luquet, 1995; Kennelly, 1999; Hernández, sf).

La síntesis de la lactosa (Figura 1) es posible solamente en presencia de la proteína A, pero la reacción exige entonces concentraciones elevadas de glucosa. La  $\alpha$ -lacto albúmina permite que se realice la reacción con cantidades de glucosa muy inferiores, por ello la tasa de síntesis de la lactosa está regulada por esta última. (Jensen, 1995; Hernández, sf).

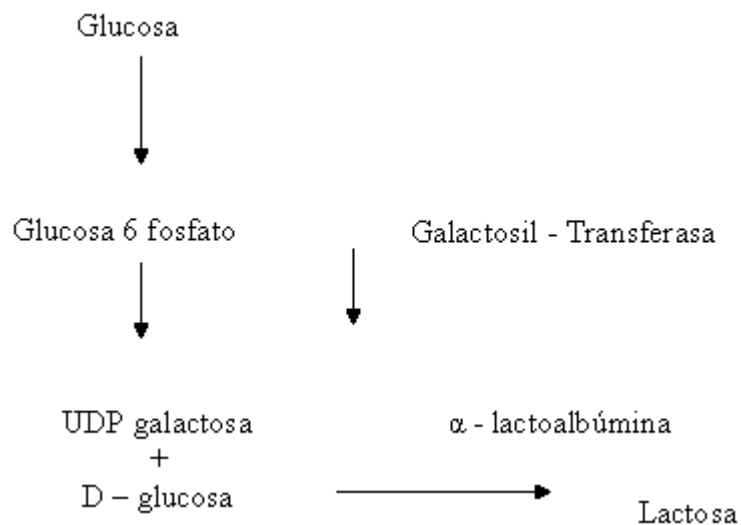


Figura 1. Síntesis de la lactosa

El flujo de alfa lacto albúmina y su interacción con la proteína A insertada en la estructura de la pared del aparato de Golgi promueve la síntesis continua de lactosa. Se presume que las limitaciones en el precursor glucosa, y en los aminoácidos necesarios para la síntesis de las proteínas del complejo lactosa- sintetasa e incluso en portadores energéticos como el ATP, pudieran condicionar a este nivel la síntesis de lactosa y por tanto la producción láctea (Hernández, sf).

### **Compuestos nitrogenados**

Las proteínas de la leche se originan por síntesis a nivel del retículo endoplasmático rugoso de la célula epitelial mamaria y también por el paso de algunas proteínas de la sangre mediante un proceso de difusión. Las proteínas específicas son sintetizadas a partir de la captación de aminoácidos sanguíneos en un proceso de ensamblaje, similar a otros tejidos. Dichos aminoácidos provienen esencialmente de la digestión de la proteína bacteriana y sobre pasante en el intestino, por lo que en última instancia el papel de síntesis de proteína bacteriana en el rumen es un aspecto de mayor importancia en los rumiantes (Clark, 1996). Como consecuencia de este fenómeno, las proteínas de la leche son poco sensibles a las variaciones en la calidad de los alimentos dentro de ciertos rangos (Kenelly, 1999). La cantidad de aminoácidos extraídos por la mama no justifica siempre la cantidad de proteínas que son excretadas, observándose una captación excesiva de aminoácidos no esenciales (arginina y valina), mientras que otra parte es sintetizada en la glándula mamaria a partir de otros aminoácidos (fenómeno de transaminación, por ejemplo arginina u ornitina), de ácidos grasos o de glucosa (Hernández, sf).

La síntesis que ocurre en el Retículo Endoplasmático Rugoso (RER), supone que involucra un flujo de vesículas desde este hacia el Aparato de Golgi donde se conforma la miscela de caseína. La manera como ocurre el tránsito del RER al Aparato de Golgi

no está bien definida aún. Otros estudios consideran que las cadenas peptídicas pasan a través del lumen, en el RER directamente hacia el interior del aparato de Golgi o que El RER se convierte directamente en el Aparato de Golgi. El proceso de secreción de la micela de caseína ocurre a través de una pinocitosis reversa donde la proteína es vertida dentro del lumen del alvéolo (Jensen, 1995; Hernández, sf).

Esta síntesis exige energía para activar las reacciones, así como una fuente de nitrógeno y depende sobre todo de la concentración energética de la ración. Si faltan aminoácidos, la síntesis de proteínas se detiene y con ella la de lactosa, con lo que la producción de leche disminuye. Inversamente, si existe mucha energía disponible la síntesis de las proteínas estará estimulada, mucho más que la de la lactosa, por ejemplo, con el ensilado de maíz (*Zea mays*), se puede ganar de 1 a 1,5 puntos por ciento de proteína (Kenelly, 1999; Hernández, sf).

La síntesis de las proteínas de la leche está regulada sobre todo por mecanismos hormonales y genéticos en especial de las caseínas,  $\alpha$ -lacto albúmina y  $\beta$  lacto globulina. (Van Eenennam y Medrano, 1991). El contenido de nitrógeno en la leche se distribuye entre las caseínas (76 %), las proteínas del suero (18%) y el nitrógeno no proteico NNP (6 %) (Jonker *et al.*, 1999) (Cuadro 1).

**Cuadro 1. Concentración de nitrógeno de la leche**

|                                    | gramos/ litro | % del nitrógeno total |
|------------------------------------|---------------|-----------------------|
| <b>Proteína Total</b>              | <b>33</b>     | <b>100</b>            |
| <b>caseínas Totales</b>            | <b>26</b>     | <b>76.0</b>           |
| alpha s1                           | 10            | 28.4                  |
| alpha s2                           | 2.6           | 8.0                   |
| beta                               | 9.3           | 28.4                  |
| kappa                              | 3.3           | 11.2                  |
| <b>Proteínas del suero Totales</b> | <b>7.0</b>    | <b>18.0</b>           |
| alpha lactoalbúmina                | 1.2           | 3.7                   |
| beta lactoglobulina                | 3.2           | 7.8                   |
| BSA                                | 0.4           | 1.2                   |
| Immunoglobulinas                   | 0.7           | 2.5                   |
| Proteosa peptona                   | 0.8           | 2.8                   |
| <b>Nitrógeno no Proteico (NNP)</b> |               | <b>6.0</b>            |

---

**Fuente:** Ikonen *et al.*, (1995)

El grupo mayoritario de las proteínas de la leche son las caseínas, las cuales existen en la leche como partículas coloidales conocidas como micelas de caseína. Su función biológica está en portar grandes cantidades de Ca y P insolubles para el mamífero lactante en forma líquida, para formar después un coágulo estomacal logrando así mejor eficiencia en la nutrición.

Además del calcio y el fósforo de la miscela, la misma contiene también citrato y otros iones, interactuando con su forma soluble. La estabilidad de la miscela de caseína depende de la presencia de la Kapa-caseína (CN) en la superficie de la misma, la cual tiene como función ser una interface entre las caseínas hidrofóbicas del interior de la micela y el medio acuoso. En resumen, cada micela está constituida por un núcleo o centro hidrofóbico, recubierto por una capa hidrofílica que no es otra cosa que la estructura de la Kapa-caseína (Mercier y Vilotte, 1993; Hernández, sf).

Las proteínas no específicas de la leche (inmunoglobulinas y albúmina sérica), provienen por difusión de la sangre.

Sin embargo, algunas inmunoglobulinas son sintetizadas y secretadas por la glándula mamaria en los casos de infecciones como por ejemplo, la brucelosis.

El nitrógeno no proteico presente en la leche es de origen alimentario o metabólico. Su componente principal es la urea que representa del 20 al 75 % de esta fracción nitrogenada de la leche, en concentraciones de 50 a 200 mg de nitrógeno por litro de leche. La urea de la leche proviene de la sangre y su concentración es la misma en ambos líquidos. Es importante señalar que la urea constituye un importante indicador del balance energía/proteína en la dieta de la vaca lechera (Hutjens, 1996; Broderick y Clayton , 1997 y Hof *et.al.*, 1997).

El resto del nitrógeno no proteico incluye aminoácidos libres entre los que se encuentran principalmente el ácido glutámico y la glicina, así como otros compuestos, residuos de la actividad de la síntesis de la mama, como nucleótidos, bases nitrogenadas y ácido orótico (Amiot, 1994; Hernández, sf).

## **Grasa**

La grasa láctea está compuesta en más del 95 % de su peso en triglicéridos y el resto de esteres de colesterol, ácidos grasos libres y fosfolípidos. Estos se sintetizan directamente en la glándula mamaria, a partir de los precursores básicos (Acetato y  $\beta$  – Hidroxibutirato).

Los ácidos grasos preexistentes en la sangre son el resultado de la síntesis que tienen lugar en los diversos órganos, como por ejemplo el hígado y el tejido adiposo. El hígado sintetiza sobre todo ácidos grasos saturados de 16 y 18 átomos de carbono y mono insaturados de 16 y 18 átomos de carbono (Mohar, 1992; Hernández, sf).

El organismo animal no sintetiza los ácidos grasos poli insaturados linoleico y linolénico (Mohar, 1992). Para la síntesis de las grasas, la glándula mamaria utiliza el glicerol y los ácidos grasos activados (Jensen, 1995).

La glándula mamaria sintetiza in situ los ácidos grasos saturados de hasta 16 átomos de carbono. Esta síntesis se realiza bajo el control de las enzimas presentes en el citoplasma celular y tiene lugar por intermedio del malonil CoA, activado por la coenzima A. En el caso de la síntesis "de Novo", los ácidos grasos volátiles sirven de precursores y el alargamiento de la cadena se realiza por adiciones sucesivas de grupos de dos átomos de carbono, que provienen del ácido acético circulante y directamente a partir del ácido  $\beta$  -hidroxibutvrico, hasta que se combinan 10 átomos de carbono. (Jensen, 1995; Hernández, sf)

Si el precursor es el ácido acético, se forman ácidos saturados de número par de átomos de carbono, que constituyen la mayoría de los ácidos grasos sintetizados in situ (Hurley, 2000).

La glándula mamaria solamente puede sintetizar como máximo ácidos grasos de hasta 16 átomos de carbono (ácido palmítico), por lo que este ácido graso se acumula en la glándula mamaria. Para la elongación de la cadena desde 16 a 18 átomos de carbono es necesaria la intervención de otro sistema enzimático (mitocondrial), lo que no se produce en la glándula (Jensen, 1995 y Luquet, 1995; Hernández, sf).

En la mama, la síntesis de los ácidos grasos se realiza bajo el control parcial de las proteínas, aunque este control es menos estricto que en el caso de la lactosa (Cant *et al.*, 2002). Existe pues una conexión de síntesis que explica las correlaciones positivas encontradas entre las tasas de materia grasa y de compuestos nitrogenados. Debe indicarse que la liberación de los ácidos grasos por hidrólisis de los triglicéridos de la sangre tiene lugar por la acción de la lipoproteína lipasa sintetizada por la glándula mamaria, que se encuentra en los capilares sanguíneos.

La actividad de esta enzima es muy importante al comienzo de la lactancia, lo que podría explicar la elevada tasa de grasa de los primeros días postparto, así como el que la proporción de ácidos grasos de cadena larga de la leche sea mayor al comienzo de la lactancia. (Jensen *et al.*, 1991).

Dentro de la célula secretora mamaria las pequeñas gotas de grasa son más numerosas en la porción apical de la misma que en la membrana basal.

El incremento del tamaño de las gotas de grasa se debe a la unión de varias de ellas. Cerca de la membrana apical de la célula grandes fuerzas de atracción (fuerza Landon-Van der Walls) conllevan a que las gotas de grasa sean envueltas por la membrana



citoplasmática hasta que las gotas están completamente rodeadas por dicha membrana y son liberadas dentro del lumen alveolar. Durante este proceso, pequeñas cantidades de citoplasma pueden quedar atrapadas dentro del glóbulo de grasa. (Wilde y Hurley, 1996; Hernández, sf).

## Vitaminas

Las vitaminas son sustancias orgánicas esenciales para todos los procesos bioquímicos del organismo animal. La leche contiene las vitaminas liposolubles tales como Vitamina A, D, E y K, además del complejo B y la vitamina C (Magariños, 2000) (Tabla 1). En el caso de los rumiantes, la vitamina A se deriva del retinol y de los  $\beta$  carotenos obtenidos de los pastos y forrajes con la alimentación (Amiot, 1994). La leche es una importante fuentes de vitaminas hidrosolubles, entre ellas: tiamina (B1), riboflavina (B2), Piridoxina (B6), Cianocobalamina (B12), Niacina, Ácido pantoténico y también pequeñas cantidades de Vitamina C (ácido ascórbico).

**Tabla 1. Contenido de vitaminas en la leche cruda.**

| Vitamina                            | Contenido por litro de leche |
|-------------------------------------|------------------------------|
| A ( $\mu\text{g}$ )                 | 400                          |
| D (IU)                              | 40                           |
| E ( $\mu\text{g}$ )                 | 1000                         |
| K ( $\mu\text{g}$ )                 | 50                           |
| B1 ( $\mu\text{g}$ )                | 450                          |
| B2 ( $\mu\text{g}$ )                | 1750                         |
| Niacina ( $\mu\text{g}$ )           | 900                          |
| B6 ( $\mu\text{g}$ )                | 500                          |
| Acido pantoténico ( $\mu\text{g}$ ) | 3500                         |

|                          |            |
|--------------------------|------------|
| <b>Biotina (µg)</b>      | <b>35</b>  |
| <b>Acido fólico (µg)</b> | <b>55</b>  |
| <b>B12 (µg)</b>          | <b>4.5</b> |
| <b>C (mg)</b>            | <b>20</b>  |

Fuente: Fox, 1992.

### Contenido de minerales

Los 22 minerales considerados esenciales en la dieta se encuentran presentes en la leche. Según Kenelly (1999), estos se pueden agrupar según su presencia en la leche en tres grupos:

- Sodio (Na), potasio (K) y cloruros (Cl): estos iones libres están correlacionados positivamente con la lactosa y junto a esta mantienen el equilibrio osmótico entre la leche y la sangre.
- Calcio (Ca), Magnesio (Mg), Fósforo inorgánico (P-i) y citrato: Este grupo presenta una distribución de 2/3 partes del Ca, 1/3 del Mg, 1/2 del P-i y menos de 1/10 del citrato en forma coloidal presentes en la micela de caseína.
- Sales disueltas de Ca, Mg, citrato y fosfatos: Estos elementos son dependientes del pH y contribuyen al equilibrio ácido-básico de la leche.

A pesar que el contenido mineral de la leche es muy amplio (Tabla 2), desde el punto de vista nutricional, el calcio y el fósforo tienen la mayor la mayor importancia (Hurley, 2000; Hernández, sf)

**Tabla 2. Contenido mineral de la leche.**

| Mineral             | Contenido por litro de leche |
|---------------------|------------------------------|
| <b>Sodio (mg)</b>   | <b>350 - 900</b>             |
| <b>Potasio (mg)</b> | <b>1100 - 1700</b>           |

|                |              |
|----------------|--------------|
| Cloruro (mg)   | 900 - 1100   |
| Calcio (mg)    | 1100 - 1300  |
| Magnesio (mg)  | 90 - 140     |
| Fósforo (mg)   | 900 -1000    |
| Hierro (µg)    | 300 - 600    |
| Zinc (µg)      | 2000 - 3000  |
| Cobre (µg)     | 100 - 600    |
| Manganeso (µg) | 20 - 50      |
| Yodo (µg)      | 260          |
| Flúor (µg)     | 30 - 220     |
| Selenio (µg)   | 5 - 67       |
| Cobalto (µg)   | 0.5 - 1.3    |
| Cromo (µg)     | 8 - 13       |
| Molibdeno (µg) | 18 - 120     |
| Nickel (µg)    | 0 - 50       |
| Vanadio (µg)   | Trazas - 310 |
| Arsénico (µg)  | 20 - 60      |

El contenido mineral de la leche es estable y solo se reportan cambios sustanciales en el caso de los electrolitos, afectados por el estado de la lactancia y por enfermedades como la mastitis o cuando ocurren alteraciones en el tejido mamario (Armenteros, 1998; Hurley, 2000; Hernández, sf).

## **CALIDAD DE LA LECHE**

La calidad de la leche significa, para el consumidor productos de buena calidad y, de buena presentación y para el ganadero mayor producción al tener su hato sano y por lo tanto, mayores ingresos por venta de la leche. Las células somáticas son células

blancas propias del organismo que le sirven como defensa a la glándula mamaria de la vaca contra organismos patógenos. La importancia del conteo de células somáticas en la leche es que podemos conocer si la leche que obtenemos de la glándula mamaria es de buena calidad, así mismo, conoceremos el estado de salud de la misma al obtener un número elevado de células somáticas (Hernández y Bedolla, 2008).

La producción de leche se hace con la expresa intención de proporcionar un alimento de alto valor nutritivo para el ser humano. Cada día se reconocen más las cualidades de este producto en la alimentación de niños, adultos y personas de la tercera edad. Pero para que la leche cumpla con esas expectativas nutricionales debe reunir una serie de requisitos que definen su calidad: su composición fisicoquímica, cualidades organolépticas y número de microorganismos presentes (Sarán y Chaffer, 2000).

La leche es un líquido muy complejo producido solamente por las hembras mamíferas. El principal propósito de la leche es el de proveer de nutrientes y de protección a los animales lactantes, hasta que sean capaces de consumir alimentos sólidos.

La calidad de la leche es el conjunto de propiedades que afectan directa o indirectamente el nivel de aceptación, seguridad y demanda del producto. Los indicadores de calidad se refieren fundamentalmente a la composición, contenido y tipo de bacterias, presencia de células somáticas y residuos químicos o medicamentos, propiedades organolépticas. La calidad nutricional de la leche se asienta en el contenido de nutrientes básica, así como la alta digestibilidad y utilización de estos por el organismo. La calidad sanitaria de la leche está dirigida a reducir el número de bacterias saprófitas responsables del deterioro de la misma (Ponce, 2002).

La leche, por su composición, posee un elevado valor biológico, con una concentración de entorno al 4% de lactosa, hidrato de carbono que puede ser empleado por una gran variedad de microorganismos sacarolíticos, un 3% de proteína fácilmente metabolizable por gérmenes proteolíticos y un 3% de grasa digerible por microorganismos lipolíticos.

En consecuencia, podrán crecer en ella una enorme cantidad de microorganismos que podrán ser de riesgo o no dependiendo de su capacidad, no solo para multiplicarse en la leche, como para competir con el resto de los microorganismos presentes (González y Juan, 2001).

La leche contaminada se puede constituir en un vehículo de transmisión de enfermedades transmisibles de animales a personas causadas por los microorganismos patógenos o sus toxinas, siendo las vacas o los ganaderos, y personas que manipulan la leche, la fuente de contaminación más importante. Si bien, en otras ocasiones, la contaminación viene producida por falta de higiene, poca limpieza de las vacas, del medio ambiente, de los sistemas de ordeño, conducciones de leche, ollas o sistemas de refrigeración (González y Juan, 2001).

La calidad de la leche implica tres aspectos: La cantidad, sus componentes y los factores contaminantes (contaminación bacteriológica, conteo celular somático y presencia de residuos). La expresión concreta de la prevención de enfermedades y el bienestar animal es la producción de leche de calidad. Para lo cual debemos de hablar de salud de la ubre en lugar de mastitis, hablar de calidad de la leche en lugar de un enfoque meramente productivista y clínico, e incorporando al consumidor como una parte fundamental en el esquema de calidad (Saltijeral *et al.*, 2003).

## **FACTORES DE DEFENSA CELULARES Y HUMORALES DE LA LECHE**

La leche tiene un efecto que inhibe el crecimiento de bacterias, las mata o las hace inofensivas. Su efecto antibacterial se debe a factores de defensa celular y humoral. En estos intervienen los leucocitos polimorfonucleares (PMN), los linfocitos y los macrófagos (principal tipo de células en la leche). Los factores humorales son las inmunoglobulinas, los factores del complemento, el sistema lactoperoxidasa - tiocianato - peróxidohidrógeno, la lactoferrina y la lisozima (Wolter *et al.*, 2004; Hernández y Bedolla, 2008).

El paso rápido de los leucocitos sanguíneos a la luz alveolar es uno 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 mil leucocitos por mililitro de 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 por mililitro. Los leucocitos más numerosos durante el curso de una mastitis son los granulocitos polimorfonucleares. Éstos reconocen las bacterias marcadas con anticuerpos y los fagocitan. Pueden pasar de 12 a 24 horas después de la infección antes de que el contenido de PMN aumenta claramente (Wolter *et al.*, 2004; Hernández y Bedolla, 2008).

### **Leucocitos neutrófilos polimorfonucleares**

Los leucocitos neutrófilos polimorfonucleares (PMN) forman la primera línea de defensa inmunológica contra bacterias que penetran la barrera física del canal del pezón. Los PMN protegen a la glándula mamaria por medio de la fagocitosis y la muerte intracelular, debido a su capacidad para fagocitar y matar bacterias opsonizadas y no opsonizadas empleando enzimas bactericidas y radicales oxi (Prin-Mathieu, 2002).

Los neutrófilos desempeñan cinco funciones clave para una vigilancia inmune exitosa y defensa contra los patógenos intramamarios: Marginación, migración, fagocitosis, estallido respiratorio y degranulación.

La marginación y la migración de los neutrófilos son críticas para la vigilancia inmune innata y para confinar la respuesta inflamatoria en el sitio de la infección. La fagocitosis, el estallido respiratorio y la degranulación culminan en la destrucción intracelular del

patógeno por neutrófilos de la leche que han migrado desde la sangre hasta el foco de la infección (Hernández y Bedolla, 2008).

## **Linfocitos**

El reclutamiento local y la actividad de las células somáticas (o sealeucocitos) son los mecanismos de defensa inmune más importantes contra la infección de la glándula mamaria bovina. Aunque un alto número de neutrófilos bovinos en leche es crítico para una lucha activa contra las infecciones, los macrófagos y los linfocitos T constituyen la mayor parte de las células somáticas en leche de cuartos sanos (Hernández y Bedolla 2008).

Los linfocitos son las únicas células del sistema inmune que reconocen antígenos por medio de receptores de membrana y que son específicos para patógenos invasores. Existen dos tipos de linfocitos que difieren en función y productos protéicos, los linfocitos T y B. Los porcentajes de estas células pueden ser significativos dependiendo del estado de la lactancia y de su localización en los tejidos (Sordillo *et al.*, 1997).

Las células B, representan el 20% de los linfocitos. Su función es reconocer los antígenos o sustancias extrañas para producir anticuerpos específicos y secretar inmunoglobulinas localmente. Las células T se encargan de destruir a los antígenos por contacto directo, produciendo linfocinas (células asesinas y células auxiliaoras) que activan el complejo de histocompatibilidad (inmunidad humoral). El 45% de los linfocitos está conformado por este tipo de células (Westweber, 1993).

En distintas muestras de leches, los neutrófilos son la población de leucocitos más predominante en leche de glándulas mamarias infectadas (59% a 99% del total de

células somáticas, dependiendo del estado de la lactancia) (Hernández y Bedolla, 2008).

## **¿QUÉ SON LAS CÉLULAS SOMÁTICAS?**

Las células somáticas están constituidas por una asociación de leucocitos y células epiteliales. Los leucocitos se introducen en la leche en respuesta a la inflamación que puede aparecer debido a una enfermedad o, a veces, a una lesión. Las células epiteliales se desprenden del revestimiento del tejido de la ubre (Blowey y Edmondson, 1995; Hernández y Bedolla, 2008).

Se denomina a las células de la leche, a aquellas células propias del cuerpo (somáticas) en la leche. Estas provienen de la sangre y del tejido de la glándula mamaria. El contenido de células somáticas en la leche nos permite conocer datos claves sobre la función y el estado de salud de la glándula mamaria lactante y debido a su cercana relación con la composición de la leche un criterio muy importante de calidad de la leche (Wolter y Kloppert, 2004).

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 glándula mamaria 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 los conteos de células somáticas (CCS). Un alto CCS en la leche de vacas individuales o en el tanque de enfriado significa que las bacterias han invadido la glándula de la vaca (García, 2004).



Las bacterias que invaden el canal del pezón pueden clasificarse en contagiosas o ambientales. Las bacterias contagiosas se diseminan entre los pezones de una vaca o entre diferentes vacas de un hato como resultado de prácticas de manejo inadecuadas al momento de la ordeña (García, 2004).

Las células somáticas son simplemente células del organismo (varios tipos de leucocitos o células blancas de la sangre) y normalmente están presentes en la leche en niveles bajos (Cuadro 3). La presencia de un incremento del número de estas células dentro del alveolo, es un indicador como respuesta a la infección; aún cuando no han sido detectadas al observar la leche de la vaca, (ejemplo en la mastitis subclínica) (Carrión, 2001; Hernández y Bedolla, 2008).

**Cuadro 3. Tipos de células en leche normal**

| Tipo        | Porcentaje |
|-------------|------------|
| Macrófagos  | 60%        |
| Linfocitos  | 25%        |
| Neutrófilos | 25%        |

**Fuente:** Philpot, 2001; Wolter *et al.*, 2004.

Por tanto, las células somáticas son células corporales. Estas pasan a la leche procedente de la sangre y del tejido glandular. El contenido de células somáticas en la leche nos permite conocer el estado funcional y de salud de la glándula mamaria en periodo lactante; debido a su estrecha relación con la composición de la leche, es un criterio de calidad muy importante (Bedolla y Castañeda, 2004; Wolter *et al.*, 2004).

De todas las células de la leche de un cuarto infectado, aproximadamente el 99% serán leucocitos, mientras que el resto serán células secretoras que se originan de los tejidos de la glándula mamaria. Juntos, esos dos tipos de células constituyen la cuenta de células somáticas de la leche que comúnmente es expresada en mililitros (Philpot, 2001; Hernández y Bedolla, 2008).

## **FUNCIÓN DE LAS CÉLULAS SOMÁTICAS**

Cada leche contiene células somáticas, las cuales en una glándula sana sólo se presentan en un número pequeño. En este caso se trata de células de tejido (células epiteliales) y células inmunes, (neutrófilos polimorfonucleares, granulocitos, macrófagos, linfocitos). La importancia biológica de las células somáticas es que participan en la defensa contra infecciones de la ubre. Cuando hay estímulos o enfermedades de la glándula mamaria aumenta en contenido de células somáticas, con lo cual el número de células inmunes aumenta considerablemente (Wolter y Kloppert, 2004; Hernández y Bedolla, 2008).

## **RECUESTO DE CÉLULAS SOMÁTICAS**

Efectuar conteos celulares somáticos es un procedimiento común, sobre todo en la industria láctea para medir la calidad de la leche. En el establo se utiliza como indicador de las infecciones. Cuando el conteo de células somáticas (CCS) resulta elevado, ya sea de una vaca o del tanque enfriador, indica que hay un problema de mastitis (Hernández y Bedolla, 2008).

El recuento de células somáticas, es el número de células existentes en leche. Se utiliza como indicador de la infección de la glándula mamaria (Blowey y Edmondson, 1995).

El CCS es la medición más ampliamente utilizada para supervisar el estado inflamatorio de las glándulas mamarias; puede ser realizada en la leche de; a) cuartos individuales, b) vacas individuales, c) el hato completo y d) un grupo de hatos. La infección intramamaria es el principal factor causante de cambios en el CCS en la leche. Cuando los microorganismos causantes de mastitis invaden un cuarto de la ubre y empiezan a

multiplicarse o cuando el número de estos aumenta significativamente en un cuarto infectado, el organismo de la vaca tiene que reclutar leucocitos para combatir a dichos microorganismos causantes de la mastitis (Philpot, 2001).

Más del 98% de las células somáticas que se encuentran en la leche provienen de las células blancas que ingresan a la misma en respuesta a la invasión bacteriana de la ubre. Un alto conteo de células somáticas se asocia con la pérdida de la producción de leche (García, 2004).

Las glándulas mamarias que nunca se han infectado normalmente tienen CCS de 20,000 a 50,000 células/ml. En grandes poblaciones de vacas, 80% de los animales no infectados tendrán un CCS menor de 200,000 células/ml y 50% menor de 100,000 células/ml. Una razón de las cuentas ligeramente elevadas en animales no infectados es que algunos cuartos tuvieron una infección previa de la cual no se han recuperado totalmente (Philpot, 2001).

Cuando la leche de todas las vacas en el hato se mezcla, como en el tanque a granel, el conteo de células somáticas en una muestra compuesta es un buen indicador de la prevalencia de la mastitis en el hato. Un conteo de células somáticas mayor de 200,000 células/ml indica la presencia de mastitis subclínica. Los conteos de células somáticas por debajo de 400,000 células/ml son típicos de los hatos que poseen buenas prácticas de manejo, pero que no hacen un particular énfasis en el control de la mastitis. Los hatos que poseen un programa de control efectivo de la mastitis poseen en forma consistente conteos por debajo de las 100,000 células/ml. Conteos de células somáticas mayores de 500,000 células/ml indican que un tercio de las glándulas se encuentran infectadas y que la pérdida de leche debido a mastitis subclínica es mayor de 10% (García, 2004).

Un cuarto de la glándula mamaria sano no muestra ninguna alteración patológica externa, su leche no contiene microorganismos patógenos y mantiene un nivel de

---

células somáticas menor de 100,000 células/ml (Cuadro 4) (Wolter *et al.*, 2004; Hernández y Bedolla, 2008).

## ¿POR QUÉ SON IMPORTANTES LOS RECuentOS DE CÉLULAS SOMÁTICAS?

Las diferentes compañías recolectoras de leche han implementado castigos para aquellos establos que no logren los niveles promedio permitidos de células somáticas en la leche, motivando al dueño para que logre producir una leche de calidad, para lo cual se aplican programas de sanidad y salud animal, así como formatos para mejorar el manejo de los animales (García, 2003).

Si bien las pérdidas de premios por calidad son muy importantes, las pérdidas inaparentes de producción de leche tienen también un gran impacto económico en el cheque recibido mensualmente de la planta de procesado. El cuadro 5 muestra la diferencia en premios pagados por una planta procesadora dependiendo el conteo de células somáticas (CCS) (García, 2004; Hernández y Bedolla, 2008).

**Cuadro 5. Pérdidas en premios debido a conteo de células somáticas.**

| CCS Equivalente cada 100 libras de leche (\$) |      |
|---|------|
| 50,000  | 0.42 |
| 100,000                                       | 0.36 |
| 150,000                                       | 0.31 |
| 200,000                                       | 0.26 |
| 250,000                                       | 0.22 |
| 300,000                                       | 0.16 |
| 350,000                                       | 0.11 |
| 400,000                                       | 0    |

**Fuente:** García, 2004.

Desde el punto de vista económico los CCS 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 (García, 2004).

### **Sanciones económicas**

En la actualidad, casi todos los países tienen un sistema de sanción económica que es impuesta si el recuento de células o el recuento total de bacterias (TBC) de la leche de mezcla supera un determinado umbral. Esto está proyectado para garantizar que la leche producida es de la calidad máxima. Los ganaderos que no satisfacen estas normas de producción son sancionados con arreglo a la calidad de su leche (Blowey y Edmondson, 1995).

Algunos receptores de leche, sólo permiten como máximo de células somáticas 400,000 CCS/ml, pasando este número de células somáticas empiezan las penalizaciones que van desde descuentos del 0.31% hasta 1.63% del precio que ellos pagan por la leche al productor. Conteos superiores a 500,000 CCS/ml de leche, o mayores probablemente significa que el 50% del ganado en producción está enfermo de mastitis subclínica, elevando considerablemente las pérdidas económicas (García, 2003; Hernández y Bedolla, 2008).

### **Reducción de la producción de leche**

Cuando el recuento de células del hato aumenta, hay una disminución correspondiente en la producción de leche. Esta disminución se produce como consecuencia del daño infligido al tejido que produce la leche por las bacterias de la mastitis o de las toxinas que laboran. La investigación canadiense ha demostrado que la producción de leche

disminuye en un 2.5% por cada aumento de 100,000 en el recuento de células a partir de la cifra básica de 200,000. Es de esperar que en un hato con un recuento de 500,000 tenga una disminución del 7.5% en la producción debido a la mastitis subclínica. En los hatos con tratamiento correcto de la mastitis, se puede mantener con facilidad un recuento de 200,000 y por ello se propuso esta cifra como valor de referencia en el cual existen disminuciones insignificantes de la producción (Blowey y Edmondson, 1995; Hernández y Bedolla, 2008).

### **La idoneidad de la leche para elaboración o para el consumo líquido**

La preocupación última y más importante acerca de los recuentos elevados de células es la aceptabilidad de la leche por parte de los comerciantes al por menor. Se debe recordar que la calidad de la leche nunca es tan buena como cuando sale de la granja, la leche de mala calidad siempre será de mala calidad (García, 2004).

La leche con recuento elevado de células tiene un nivel elevado de las enzimas indeseables lipasa y plasmina. La lipasa desdobra la grasa, produce un sabor rancio, inhibe los cultivos iniciadores del yogurt y disminuirá la vida comercial de la leche. La plasmina reduce la cantidad de caseína en la leche y reducirá el rendimiento quesero de la leche. Sigue teniendo actividad en la leche aún en condiciones de almacenamiento bajo refrigeración y después de la pasteurización (Blowey y Edmondson, 1995; Schalm *et al.*, 1971).

Un número elevado de células somáticas tienen un efecto marcado en los productos terminados, ya que cambian la composición de los sólidos no grasos y de la grasa butírica, logrando en la leche que sea susceptible al desarrollo de sabores desagradables. Los productos procesados de leche con alto número de células somáticas no van a ser de alta calidad, la cuajada de los quesos se va a derretir y a hacerse pedazos, la crema va a tener un cuerpo débil y separación. Además que los quesos van a tener un tiempo de producción más largo, más grasa y proteína se pierde

en el suero, y el rendimiento es menor. La vida de anaquel de estos productos es menor (García, 2003; Hernández y Bedolla, 2008).

## **CAUSAS DE UN RECUESTO CELULAR SOMÁTICO ELEVADO**

Los niveles elevados de células somáticas de manera anormal pueden ser resultado de diversos factores:

1. La vaca está infectada con microorganismos causantes de la mastitis (Blowey y Edmondson, 1995).
2. Fase de lactación (Carrión, 2001).
3. La ubre ha sufrido alguna lesión.
4. Variaciones diarias y de temporada.
5. Frecuencia de ordeño (Blowey y Edmondson, 1995).
6. Estrés.
7. Variación fisiológica.
8. Cantidad de cuartos o vacas afectadas (Saran y Chaffer, 2000).

### **Mastitis**

La mastitis reduce las ganancias tanto con la pérdida temporal de producción de leche como con la pérdida permanente del potencial de producción. La mastitis es, con mucho el factor más importante que provoca aumento de los recuentos de células.

Cuando los microorganismos causantes de la mastitis entran a la glándula mamaria, los mecanismos de defensa envían grandes cantidades de leucocitos hacia la leche para intentar destruir las bacterias. Si la infección es eliminada, el recuento de células disminuirá. Si los leucocitos son incapaces de eliminar los organismos, se crea una infección subclínica. En este caso son segregados continuamente leucocitos hacia la leche, que originan un recuento elevado de células (Blowey y Edmondson, 1995).

---

## **Fase de lactación**

Cuando el secado de la vaca no se hace correctamente es posible que dentro de la primera semana después del parto se presenten conteos celulares elevados. Al final de la lactación, como disminuye la cantidad de leche, los conteos celulares aumentan en las vacas que tienen mastitis subclínica. El conteo de células somáticas, automáticamente tiende a aumentar a medida que la vaca llega al período final de la lactancia. A medida que la vaca se seca hay un aumento de células somáticas que pasan a la leche. Además, la vaca produce menos leche, de manera que el número normal de células se concentra en un volumen menor de leche (Carrión, 2001).

## **Lesiones en la glándula mamaria**

Un número de factores pueden causar lesiones en la glándula mamaria o lastimar los cuartos. Entre ellos, el uso inadecuado de máquinas de ordeño y corrales o instalaciones mal diseñadas o en mal estado. En lesiones de esta naturaleza, un gran número de glóbulos blancos está presente, lo que resulta en un recuento aumentado de células somáticas (Blowey y Edmondson, 1995).

## **Variación fisiológica**

En ciertos días del mes se pueden registrar variaciones en el recuento individual de la vaca debido a procesos fisiológicos. Por ejemplo, el ligero aumento en el recuento de células somáticas que se puede observar en la vaca en celo (Saran y Chaffer, 2000).

## **Variaciones diarias y de temporada**

En la ordeña de la tarde, los recuentos de células tienden a ser más elevados que en la ordeña de la mañana. Esto es debido en parte al intervalo más corto entre ambos ordeños y a la producción de menor cantidad de leche que se traduce en un efecto de



concentración. En verano, los recuentos tienden a ser más elevados que en invierno aunque no se sabe con certeza la causa de esto (Blowey y Edmondson, 1995).

### **Frecuencia de ordeña**

Las vacas que se ordeñan de manera intermitente hacia el final de la lactación tendrán recuentos de células incrementados espectacularmente, aún en ausencia de infección subclínica (Blowey y Edmondson, 1995).

### **Estrés**

Cualquier acontecimiento que produzca estrés, como el estro, la enfermedad, entre otras, pueden influir en el recuento de células. Además de aumentar el número de leucocitos en la sangre, con frecuencia existe una disminución de la producción de leche que causa un efecto adicional de concentración (Saran y Chaffer, 2000).

### **Cantidad de cuartos o vacas afectadas**

Si bien el estado infeccioso es el factor más importante que aumenta el recuento celular somático de la vaca, cuanto mayor es la cantidad de vacas afectadas de mastitis mayor será el recuento celular en el tanque (Saran y Chaffer, 2000).

## **RECUESTO DE CÉLULAS SOMÁTICAS A NIVEL DE HATO**

El monitoreo de las células somáticas puede hacerse individualmente en cada vaca o por muestreo de la leche del tanque receptor. La diferencia entre ambos casos es que

---

en el primero, se puede conocer el estado de salud de un animal determinado; mientras que para el segundo caso sólo podrá derivarse información del estado de salud promedio de todo un hato (Blowey y Edmondson, 1995; Hernández y Bedolla, 2008).

Esta técnica muestra el nivel de infección en que se haya el hato y con ello se podrá aplicar medidas preventivas para bajar ese nivel. El nivel de células somáticas como medida normal es de 200,000 cel./ml de leche de una muestra del tanque del establo, arriba de este número se considera como anormal y es indicativo de que existe una infección en el hato productor (Hernández, 2003).

Un hato con un recuento de menos de 200,000 cel. /ml tendrá poca mastitis contagiosa en comparación con un hato con un recuento de más de 500,000 cel. /ml que tendrá un problema grave, probablemente significan que el 50% del ganado en producción está enfermo de mastitis subclínica, elevando considerablemente las pérdidas económicas. No obstante, los recuentos de células no se relacionan necesariamente con el número de casos clínicos, ya que el problema podría ser debido a un nivel elevado de mastitis ambiental que repercutirá en el recuento de células (Cabrera, 1962; García, 2003).

En los hatos con recuentos de células que aumentan, dos o tres series de resultados bajos pueden indicar que el problema ha desaparecido. En algunos casos, es posible que éste sea el caso, ya que la vaca o vacas han sido secadas o vendidas. Sin embargo, en la mayoría de los casos sólo se trata de un descenso pasajero que se elevará de nuevo (Blowey y Edmondson, 1995; Cabrera, 1962; Hernández y Bedolla, 2008).

El fundamento del análisis de leche del tanque es detectar, por medio de distintas técnicas, la presencia de grupos bacterianos que provienen de diversas fuentes, así como determinar el nivel de infección mastítica del hato. Esto permite corregir prácticas de manejo para controlar la contaminación bacteriana e implementar las medidas de control de mastitis más adecuadas, de acuerdo con el organismo patógeno prevalente.

---

Desde el punto de vista sanitario se utilizan dos pruebas:

1. Conteo de células somáticas: Indica tanto el nivel de mastitis existente en el hato, como la calidad de la leche producida. Si bien un recuento de células somáticas elevado es indicativo de un alto número de vacas infectadas en el hato, no es posible determinar a partir de esta prueba cuántas vacas están infectadas y qué organismos patógenos de mastitis prevalecen en el hato.

2. Cultivo en agar sangre: Se utiliza para detectar patógenos de mastitis. Tanto *Staphylococcus aureus* como *Streptococcus agalactiae* provienen de la glándula y no son resultado de contaminación externa. Otros patógenos, como los *estreptococos* ambientales (considerados genéricamente como *Streptococcus* no *agalactiae*) pueden provenir tanto de la glándula mamaria como de contaminación externa (Calvinho *et al.*, 2005).

A corto plazo si los recuentos de células del hato son muy elevados sólo se pueden reducir mediante la eliminación selectiva despiadada de los animales responsables del aumento. Sin embargo, a largo plazo, es improbable que se resuelva el problema subyacente de la mastitis (Blowey y Edmondson, 1995; Cabrera, 1962).

En general, se recomienda hacer un análisis mensual para seguimiento de las medidas higiénicas y de prevención de mastitis implementadas en el establecimiento. Sin embargo, en determinados casos podrá ser necesario recolectar muestras por dos o tres días seguidos, ya que algunos patógenos causantes de mastitis presentan variaciones diarias en el índice de eliminación (Calvinho *et al.*, 2005; Hernández y Bedolla, 2008).

### **Usos del conteo de células somáticas a nivel de Hato**

- \* Monitorear la prevalencia de mastitis subclínica en el hato, especialmente aquellas que son infecciosas.
- \* Evaluar la severidad y duración de las infecciones en forma individual por vaca.
- \* Determinar si a nivel hato la situación mejora o empeora.
- \* Clasificar si inicialmente el caso es infeccioso, ambiental o ambos.
- \* Evaluar las prácticas de pre y post parto.
- \* Identificar vacas problema (Acevedo, 2005; Hernández y Bedolla, 2008).

## MÉTODOS PARA REALIZAR EL CONTEO DE CÉLULAS SOMÁTICAS

Existen varios métodos para realizar el conteo de células somáticas (CCS): Físicos, químicos y biológicos, entre ellos difieren en sencillez, confiabilidad y costo; lo importante es seleccionar el que mejor se ajuste a las necesidades y posibilidades de cada explotación, pero sí es conveniente realizar el conteo de células somáticas como prevención a enfermedades y protección a la inversión que se tiene (Pérez *et al.*, 2005; Hernández y Bedolla, 2008).

Entre ellos se encuentran los siguientes:

1. Observación de la leche y de la glándula mamaria y palpación de la glándula (Pérez *et al.*, 2005).
2. Pruebas físicas.
3. Prueba de la escudilla de ordeño (Charles, 1984).
4. Prueba del paño negro (Pérez, 1986).
5. Taza (Carrión, 2001).
6. Pruebas químicas (Pérez *et al.*, 2005).
7. Conductividad eléctrica de la leche (Radostits *et al.*, 2002; Medina y Montaldo, 2003; Norger *et al.*, 2004;).
8. Papel indicador de mastitis (Charles, 1984).
9. Prueba de whiteside (Ávila, 1984; Pérez, 1986).
10. Pruebas biológicas.

Dentro de estas últimas se encuentran: La prueba de California para mastitis, prueba de Catalasa, prueba de Wisconsin, prueba de CAMP y el monitoreo de células somáticas, así como el diagnóstico bacteriológico por los métodos de aislamiento, cultivo, tinción, bioquímica e identificación (Pérez *et al.*, 2005).

Para fines de este trabajo solamente se hará referencia a la prueba de California para mastitis y a las pruebas para el diagnóstico bacteriológico, ya que fue en base a estos que se realizó el presente estudio.

**Prueba de California para Mastitis (CMT).** La Prueba de California para Mastitis (CMT, por sus siglas en inglés) ha sido empleada durante décadas y sigue siendo la prueba más utilizada a nivel de campo para el diagnóstico de mastitis en el ganado bovino lechero (Morresey, 1999; Radostits, 2002; Medina y Montaldo, 2003; Erskine, 2001; Bedolla *et al.*, 2007).

Es una prueba sencilla que es útil para detectar la mastitis subclínica por valorar groseramente el recuento de células de la leche. No proporciona un resultado numérico, sino más bien una indicación de si el recuento es elevado o bajo, por lo que todo resultado por encima de una reacción vestigial se considera sospechoso (Ávila, 1996; Ávila *et al.*, 2001; Barkema *et al.*, 1997).

La prueba consiste en el agregado de un detergente a la leche, el alquil-aril sulfonato de sodio, causando la liberación del ADN de los leucocitos presentes en la ubre y este se convierte en combinación con agentes proteicos de la leche en una gelatina. A mayor presencia de células se libera una mayor concentración de ADN, por lo tanto mayor será la formación de la gelatina, traduciéndose en nuestra lectura e interpretación del resultado como el grado más elevado de inflamación. Es decir, permite determinar la respuesta inflamatoria con base en la viscosidad del gel que se forma al mezclar el reactivo (púrpura de bromocresol) con la misma cantidad de leche en una paleta con

cuatro pozos independientes permitiendo evaluar cada cuarto independientemente (Smith 1990; Saran y Chaffer, 2000; Medina y Montaldo, 2003).

Los resultados se leen como Negativos, Traza (sospechoso), 1+, 2+ y 3+, según la cantidad de formación en la muestra (NMC, 1999) (Cuadro 7).

**Cuadro 7. Grado de afección dependiendo el número de células somáticas en leche por ml en la prueba de California.**

|          |                       |
|----------|-----------------------|
| Negativo | 0-200,000             |
| Traza    | 150,000-500,000       |
| Grado 1  | 400,000-1, 500,000    |
| Grado 2  | 3, 000,000-5, 000,000 |
| Grado 3  | Más de 5, 000,000     |

**Fuente:** National Mastitis Council, 1999; Saran y Chaffer, 2000.

## Pruebas para el diagnóstico bacteriológico

Los cultivos en el 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 (Bedolla *et al.*, 2007). Los procedimientos bacteriológicos son esenciales para la selección de los agentes terapéuticos que tienen especificidad para el germen presente (Brown *et al.*, 1969; Kirk y Mellenberger, 1995).

Dentro de dichas pruebas bacteriológicas se encuentran entre otras las siguientes:

### Tinción de Gram

La tinción de Gram o coloración Gram es un tipo de tinción diferencial empleado en microbiología para la visualización de bacterias, sobre todo en muestras clínicas. Debe su nombre al bacteriólogo danés Christian Gram, que desarrolló la técnica en 1884. Se utiliza tanto para poder referirse a la morfología celular bacteriana como para poder realizar una primera aproximación a la diferenciación bacteriana, considerándose Bacteria Gram positiva a las bacterias que se visualizan de color violeta y Bacteria Gram negativa a las que se visualizan de color rosa (Bron, 1996).

### **Prueba de catalasa**

La prueba de catalasa ayuda a diferenciar entre estafilococos y estreptococos en agar sangre. Los estafilococos producen una reacción catalasa positiva (burbujas) cuando se exponen a peróxido de hidrógeno (una colonia colocada en peróxido sobre un portaobjetos) (Saran y Chaffer, 2000).

Los estafilococos son cocos Gram-positivos en pares o en cadenas irregulares. Catalasa positiva (National Mastitis Council, 1999).

Los estafilococos producen catalasa, que convierte el peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno. La prueba de la catalasa puede diferenciar los estafilococos que son positivos, de los negativos (Brooks *et al.*, 2002).

### **Prueba del Manitol**

Sirve para detectar si los gérmenes son capaces de fermentar el manitol liberando productos ácidos que serán detectados gracias al indicador rojo de fenol que cambiará a color amarillo. Para esta prueba el medio manitol movilidad incluye 7,5 g/l de D-Manita. Bacterias manitol (-) son, dentro de las enterobacterias, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris* y *Shigella dysenteriae*. Entre las bacterias de importancia clínica, la

prueba del manitol sirve para diferenciar *Staphylococcus aureus* (+) de *Staphylococcus epidermidis* (Bron, 1996).

### **Prueba de Coagulasa**

Permite diferenciar *Staphylococcus aureus* (coagulasa positivo) del resto de especies de *Staphylococcus* (coagulasas negativos). La técnica en tubo detecta coagulasa libre y ligada.

Mecanismo de acción de la coagulasa libre: procoagulasa (enzima extracelular bacteriana) reacciona con un factor activador presente en el plasma sanguíneo similar a la protrombina, dando lugar a un complejo análogo a la trombina (coagulasa propiamente dicha) que reacciona con fibrinógeno formando un coágulo de fibrina en ausencia de  $\text{Ca}^{2+}$ .

La coagulasa ligada o factor de agregación actúa directamente sobre el fibrinógeno y lo convierte en fibrina. No requiere la presencia de activadores plasmáticos.

### **Patrones de hemólisis**

Los patrones de hemólisis de los estafilococos pueden variar de ninguna a completa. Los *Staphylococcus aureus* normalmente producen zonas de hemólisis parcial ( $\beta$ ) y completa (alfa) (National Mastitis Council, 1999); sin embargo la producción de hemolisina varía.

Los patrones hemolíticos alrededor de las colonias son importantes para distinguir *Staphylococcus aureus* de otros estafilococos. Los *Staphylococcus aureus* pueden producir una zona doble de hemólisis (alfa- $\beta$ ) incompleta y completa o una hemólisis ( $\beta$ ) incompleta (Sears y McCarthy, 2003).

Si se observa una doble zona (alfa- $\beta$ ) o incompleta ( $\beta$ ) de hemólisis, una prueba de coagulasa puede ser realizada para verificar la presencia de *Staphylococcus aureus*.

---



Aunque el *Staphylococcus intermedius* y *Staphylococcus hyicus* pueden producir reacciones coagulasa-positivos para la mastitis, los estafilococos coagulasa-positivos deben ser clasificados como *Staphylococcus aureus* (Sears y McCarthy, 2003).

### **Cumpling factor o prueba 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 (Saran y Chaffer, 2000). Paralelamente se realiza una prueba control utilizando NaCl fisiológico (Wolter *et al.*, 2004).

### **QUE HACER PARA CONTROLAR EL RECUENTO DE CÉLULAS SOMÁTICAS**

Para obtener bajos recuentos de células somáticas hay dos puntos claves a considerar: Limpieza (desde la vaca y su medio ambiente, hasta el manejo de la leche) y en segundo lugar un rápido enfriado de la leche a una temperatura adecuada inmediatamente luego del ordeño (Bradley y Green, 2005; Hernández y Bedolla, 2008).

Los conteos de células somáticas altos en su hato indican que hay vacas con mastitis. Es muy importante identificar la bacteria que la causa antes de intentar una terapia, decisiones de descartar animales o cambios en las prácticas de ordeña. Primero hay que determinar si los microorganismos son ambientales o contagiosos y por lo tanto transmisibles de vaca a vaca. Hay algunos otros microorganismos que no se pueden

clasificar en estos dos grupos a los que se llama oportunistas. En segundo lugar determine cuándo se infectó la vaca. ¿Fue durante el período seco o es una infección nueva? Es muy importante por lo tanto hacer una prueba de california al secado, así como durante los dos primeros días de la lactancia. Mantenga registros adecuados para cada vaca (García, 2004; Hernández y Bedolla, 2008).

Si el hato está infectado y tiene vacas con mastitis subclínica que está causando baja producción y baja calidad de leche, siga estas instrucciones:

1. Determine el tipo de infección en la explotación, haga analizar en un laboratorio una muestra de leche a granel.
2. Use la prueba de california para detectar problemas en las vacas.
3. Consulte a un médico veterinario para determinar el método de tratamiento más eficaz contra cualquier microorganismo específico.
4. Si la leche está a punto de degradarse debido a un alto recuento celular seque las vacas en el periodo final de la lactación.
5. Administre tratamiento a todas las vacas en producción que tienen infección clínica. Las infecciones estreptocócicas son mucho más fáciles de controlar durante la lactancia que las infecciones estafilocócicas.
6. Se recomienda un tratamiento de secado en todas las vacas. Pero hay que cerciorarse que todas las vacas estén libres de mastitis clínica antes de secarlas.
7. Separe las vacas con mastitis crónica.
8. Administre tratamientos con un producto preparado comercialmente. Los remedios caseros a menudo se contaminan, pueden presentar incompatibilidad física y/o química y no tener un período establecido y seguro para suspender el medicamento.
9. Administrar la serie completa de tratamientos recomendados. Si los tratamientos se suspenden antes de lo recomendado, se puede calmar la infección, sin exterminarla.
10. Lea la etiqueta y observe las instrucciones acerca de las veces que hay que desechar la leche y tiempo de suspensión del medicamento antes de sacrificar la vaca.

11. Es de suma importancia evitar brotes de mastitis por medios preventivos. Solo ejecute los principios recomendados en un programa para el control de la mastitis (Carrión, 2001; Hernández y Bedolla, 2008).

## **OBJETIVO**

El objetivo del presente trabajo fue determinar la calidad de la leche del bote de recepción de los hatos lecheros del municipio de Tarímbaro, Michoacán.

## MATERIAL Y MÉTODO

El presente trabajo se llevó a cabo de marzo a mayo del 2010 en el municipio de Tarímbaro, Michoacán el cual se encuentra ubicado al Norte del Estado en las coordenadas 19 grados 48´ de latitud Norte y 101 grados 10´ de longitud Oeste a una altura de 1860 mts. Sobre el nivel del mar. Limita al Norte con Copandaro y Cuitzeo al Este con Álvaro Obregón. Al Sur con Morelia y Charo y al Oeste con Chucandiro su distancia a la capital del estado es de 20 minutos (INEGI, 2002).

Se muestrearon 62 hatos lecheros de la raza Holstein Friesian y criollo de el municipio de Tarímbaro, Michoacán. Las muestras fueron evaluadas primeramente a través de la Prueba de California a nivel de campo y posteriormente mediante análisis bacteriológico en el laboratorio de Bacteriología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Para ello se tomo una muestra del bote de recepción de leche de cada hato con un cucharon y se depositó en una paleta de plástico para realizar la prueba California y enseguida se tomo otra muestra y se deposito en un tubo de plástico estéril para posteriormente colocarlos en una gradilla y transportar las muestras inmediatamente en una hielera herméticamente cerrada a una temperatura de 4 °C al laboratorio de bacteriología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UMSNH para su procesamiento. Posteriormente se llevó a cabo la inoculación de las muestras en los medios de cultivo agar sangre, MacConkey y agar 110 estafilococos, se encubaron durante 48 horas y enseguida se hizo la observación y aislamiento de los agentes patógenos desarrollados en las cajas de Petri. La identificación de los agentes patógenos se llevó a cabo de acuerdo al National Mastitis Council, (1999) y Sears y McCarthy, (2003). Es decir, a través de su morfología

colonial, pigmentación, tinción de Gram, prueba de catalasa, manitol, gelatina, coagulasa, cumpling factor, hemolisis y pruebas bioquímicas.

## RESULTADOS y DISCUSIÓN

De las 62 muestras de los 62 hatos lecheros que se muestrearon de marzo a mayo de 2010 en la prueba de California el grado negativo, fue el que más se presento (Cuadro 1).

**Cuadro 1 Resultados de la prueba de California**

| Grado de infección | No | %     |
|--------------------|----|-------|
| NEGATIVO           | 32 | 51.61 |
| TRAZAS             | 12 | 19.36 |
| 1                  | 10 | 16.12 |
| 2                  | 7  | 11.30 |
| 3                  | 1  | 1.61  |
| TOTAL              | 62 | 100   |

De acuerdo con estos resultados, la prevalencia de mastitis (48.39%) encontrada en este trabajo se encuentra por debajo de lo reportado por Guizar y Bedolla, (2007) en un estudio realizado en este mismo municipio de Tarímbaro Michoacán en el cual se encontró una prevalencia de (75.02%).

Sin embargo, se encuentra por debajo de lo encontrado por Galeana *et al.* (2008) en un estudio realizado en el Municipio de Pátzcuaro Michoacán, en ocho rebaños de 10 vacas en promedio cada uno, los cuales reportan una prevalencia de mastitis subclínica de 83.52%. Asimismo, se encuentra por debajo de lo encontrado por Méndez (2005), en un estudio realizado en la cuenca lechera Morelia-Queréndaro, el cual obtuvo una prevalencia de mastitis subclínica de 49.58%.

Por otra parte, las bacterias que se encontraron en la leche recolectada del bote de recepción de cada hato fueron las Gram-positivas, en donde el *Staphylococcus aureus* que es considerado el principal agente patógeno dentro de los estafilococos coagulasa positivos, resultó ser el que se presentó con mayor frecuencia (62.5%), mientras que dentro de los estafilococos coagulasa negativos el patógeno que más se encontró fue el *Staphylococcus simulans*, seguido por el *Staphylococcus chromogenes* (Cuadro 2).

#### **Cuadro 2. Bacterias Gram positivas identificadas en las muestras de leche**

| <b>Bacterias</b>                         | <b>No.</b> | <b>%</b> |
|--|------------|----------|
| <b>Estafilococos coagulasa positivos</b> |            |          |
| <i>Staphylococcus hyicus</i>             | 3          | 37.5     |
| <i>Staphylococcus aureus</i>             | 5          | 62.5     |
| Total                                    | 8          | 100      |
| <b>Estafilococos coagulasa negativos</b> |            |          |
| <i>Staphylococcus chromogenes</i>        | 7          | 20.6     |
| <i>Staphylococcus arlettae</i>           | 2          | 5.9      |
| <i>Staphylococcus simulans</i>           | 8          | 23.5     |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i>        | 5          | 14.7     |

|                               |    |      |
|-------------------------------|----|------|
| <i>Staphylococcus felis</i>   | 2  | 5.9  |
| <i>Staphylococcus xylosus</i> | 2  | 5.9  |
| <i>Staphylococcus caprae</i>  | 1  | 2.9  |
| <i>Staphylococcus ssp</i>     | 4  | 11.8 |
| <i>Bacilos Gram positivos</i> | 3  | 8.8  |
| Total                         | 34 | 100  |

En cuanto a los resultados del cuadro 2, en comparación con el trabajo realizado por Paniagua (2005) que encontró una mayor incidencia de *Staphylococcus aureus* seguido por los estafilococos coagulasa negativos, en ésta investigación se encontró una mayor frecuencia de bacterias Gram negativas (41) seguido de los estafilococos coagulasa negativos (34) y por último los estafilococos coagulasa positivos (8).

Asimismo, como se puede apreciar en el cuadro 3, dentro de las bacterias Gram-negativas, la bacteria que con mayor frecuencia se encontró fue el *Citrobacter intermedius*, seguido del *Enterobacter cloacae*.

### Cuadro 3. Bacterias Gram Negativas identificadas en las muestras de Leche

| Bacterias                      | No. | %    |
|--------------------------------|-----|------|
| <i>Citrobacter intermedius</i> | 16  | 39.0 |
| <i>Citrobacter freundii</i>    | 1   | 2.4  |
| <i>Enterobacter aerogenes</i>  | 5   | 12.2 |
| <i>Enterobacter cloacae</i>    | 7   | 17.1 |
| <i>Alcaligenes fecalis</i>     | 4   | 9.8  |

---

|                               |    |      |
|-------------------------------|----|------|
| <i>Proteus vulgaris</i>       | 3  | 7.3  |
| <i>Bacilos Gram negativos</i> | 5  | 12.2 |
| Total                         | 41 | 100  |

---

De acuerdo con los resultados obtenidos en este estudio (Cuadro 1) La leche es apta para su consumo ya que es de buena calidad (**85%**) debido a que se encuentra por debajo de lo reportado por Guizar y Bedolla (2007) en un estudio realizado en el municipio de Tarímbaro Michoacán en el cual se encontró una prevalencia de 75% de mastitis subclínica.



## CONCLUSIONES

Se concluye que el 85% de la leche del bote de recepción es buena para el consumo humano, ya que de acuerdo a lo establecido en la tabla de interpretación de resultados de Saran y Chaffer (2000) sobre el recuento de células somáticas a través de la prueba de California, ésta se encuentra dentro de los límites permitidos en México para su consumo, ya que las normas mexicanas permiten que la leche se pueda consumir conteniendo un conteo de células somáticas que va de 400 000 a 800.000 células/ml.

## LITERATURA CITADA

- Acevedo, V. M. 2005. Mastitis: afecta la producción y la calidad de la leche. Intervet Ecuador S.A. [http://www.intervet.com.ec/Binaries/63\\_74032.doc](http://www.intervet.com.ec/Binaries/63_74032.doc). Consulta: [02-10-2005].
- Amiot, J. 1994. Ciencia y Tecnología de la leche. Universite Laval Quebec. Edit Acribia, España.
- Anónimo. 2002. Células somáticas de la leche. Factores que influyen en el conteo celular somático. Artículo invitado en la revista: Acontecer lechero. 2 (08): 61-62.
- Armenteros, Mabelin (1998). Evaluación de un desinfectante mamario postordeño de origen natural. *Tesis en opción al grado científico de Doctor en Ciencias*. La Habana, Cuba.
- Ávila, T. S. 1996. "Mastitis: importancia y diagnóstico clínico", en: Memorias del curso internacional técnico práctico de actualización en el diagnóstico de las enfermedades más frecuentes en bovinos. División de Educación Continua, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. México. pp. 119-124.
- Ávila, T. S., Gutiérrez, C. A. J., Sánchez, G. J. I. y Canizal, J. E. 2001. Comparación del estado de salud de la ubre y la calidad sanitaria de la leche de vacas ordeñadas manual o mecánicamente. II Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche. Guadalajara, Jalisco, México. pp. 108-111.
- Ávila, T. S. 1984. Producción intensiva de Ganado lechero. Anatomía y fisiología de la glándula mamaria. Edit. Continental. México. pp. 139-157.

- 
- Báez, G. J. J. 2002. Estudio epidemiológico de mastitis subclínica bovina en el sector II de Téjaro, Michoacán. (Trabajo de Servicio Profesional). Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Morelia, Michoacán, México. pp. 2-10.
  - Barkema, H. W., Der Chans, J. V., Schukken, Y. H., De Gee, A. L. W., Lam, T. J. G. W., y Benedictus, G. 1997. Effect of freezing on somatic cell count of quarter milk samples as determined by a Fossomatic electronic cell counter. *J. Dairy Sci.* 80:422-426.
  - Bath, D. L. 1982. Anatomía y fisiología de la glándula mamaria. 2ª ed. Editorial Interamericana. México. pp. 309-326, 328-344.
  - Bedolla, C. C., Castañeda, V. H. y Wolter, W. 2007. Métodos de detección de la mastitis bovina. REDVET. Rev. Electrón. Vet. Vol. VIII, No 9, Septiembre. 17 pp.
  - Broderick, G. A. y Clayton, M. K. (1997). A Statistical Evaluation of Animal and Nutritional Factors Influencing Concentrations of Milk Urea Nitrogen. *J. Dairy Sci.* 80:2964-2971.
  - Bradley, A. y Green, M. 2005. Use and interpretation of somatic cell count data in dairy cows. *In practice.* 27: 310-315.
  - Brooks, G., Batel, J., Morse, S. 2002. Microbiología Médica. Ed. Manual Moderno, S. A. de C. V. México, DF. pp. 114-118.
  - Brown, R. W., Morse, G. E., Newbould, S. H. F. y Slanetz, L. W. 1969. Microbiological Procedures for the Diagnosis of Bovine Mastitis. National Mastitis Council, Washington, D.C.
  - Cant, J. P.; Trout, D. R.; Qiao, F. y Purdie, N. G. (2002). Milk Synthetic Response of the Bovine Mammary Gland to an Increase in the Local Concentration of Arterial Glucose. *J. Dairy Sci.* 85:494-503.
  - Clark, A.J. (1996) Genetic modification of milk proteins. *Am. J. Clin. Nutr.* 63:633S-638S.
  - Cabrera, V. 1962. Apuntes dictados en la material propedéutica médica. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, México. 234 pp.
  - Calvinho, L. F., Canavesio, V. R., y Aguirre, N. P. 2005. Análisis de leche del tanque de frío: una herramienta para detectar problemas y proponer
-

soluciones [http://rafaela.inta.gov.ar/productores97\\_98/p73.htm](http://rafaela.inta.gov.ar/productores97_98/p73.htm).  
Consulta:  
[02-10-2005].

- Charles, A. 1984. Ciencia de la leche. Principios de técnica lechera. Ed. CECSA, México. 310 pp.
- Erskine, R. J. 2001. Mastitis Control in Dairy Herds. In: Radostits OM, editor. Herd Health Food Animal Production Medicine. Philadelphia, Penn: WB Saunders Co. pp 397-433.
- García, A. D. 2004. Células somáticas y alto recuento bacteriano. ¿Cómo controlarlo? J. Dairy Sci.: 4031-5.
- García, S. R. 2003. Células somáticas una advertencia sin darnos cuenta. Holstein de México. 34 (8): 27-28.
- Gasque, G.R., y Blanco, O.M.A. 2001. Zootecnia en bovinos productores de leche. Departamento de producción animal: rumiantes. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. México. 56 pp.
- González, R.F. y Juan G. Los riesgos microbiológicos. [Web en línea]. 4 de diciembre de 2001 [21 de octubre de 2006] (127) URL disponible en <http://www.Consumaseguridad.com/web/es/investuigacion/2001/12/04/568.php>
- Hernández, R. R. sf. Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria (CENSA) San José de las Lajas. La Habana. Cuba.  
<http://www.monografias.com/trabajos34/lactacion/lactacion.shtml>. Consultado [11.06.2010].
- Hernández, R. J. M. y Bedolla, C. J. L. C. 2008. Importancia del conteo de células somáticas en la calidad de la leche (Importance of the somatic cells count in the qualityof milk). REDVET. Revista electrónica de Veterinaria. Vol. IX, N° 8 Agosto/2008. 34 pp.
- Hernández, V. M. A. 2003. Tips en vacas lecheras, como contribuir a la utilidad neta de la empresa lechera. Holstein de México. 34 (2): 18-21.
- Hutjens, M.F. (1996): Milk Urea Nitrogen (MUN) as a management tool. In: *Illinois Dairy Report*, Building on Basics, unviersity of Illinois, Champaign, IL.

- 
- Hurley, W. L. 2000. Lactation biology. University Press, University of Illinois. Urbana – Champaign.
  - INEGI. (Instituto Nacional de Estadística Geográfica e Informática). Anuario Estadístico del Estado de Michoacán. 2002. Censo General de Población y Vivienda.
  - Ikonen, T. y Ojala, M. 1995. Effects of milk protein genotypes on milk renneting properties assuming alternative models. *IDF Seminar ``Implications of Genetic Polymorphism of Milk Proteins on Production and Processing of Milk*, 28. - 29.3.1995 Zürich, Switzerland. Summary 2p.
  - Jensen, R.G.1995. *Handbook of milk composition*. Academic Press, San Diego.
  - Jonker, J. S.; Kohn, R. A. y Erdman, R. A. 1998. Using Milk Urea Nitrogen to Predict Nitrogen Excretion and Utilization Efficiency in Lactating Dairy Cows. *J. Dairy Sci.* 81:2681-2692.
  - Kenelly, J. 1999. Milk composition in the cow. In: Proceedings of the 1999 Cornell Nutrition Conference for Feed Manufacturers. Rochester, NY.
  - Kirk, J. y Mellenberger, R. 1995. La mastitis: una visión general. Illinois-Iowa, Dairy Handbook, SUA-ED, FMVZ, UNAM. México. pp. 43-45.
  - Luquet, F.M. 1995. Leche y productos lácteos. Edit. Acribia, España.
  - Magariños, H. 2000. Producción higiénica de la leche cruda. Una guía para la pequeña y mediana empresa. Chile. 104 pp.
  - Martínez, J. R., Gonzalo, C., Carriedo, J. A. y San Primitivo, F. 2003. "Effect of Freezing on Fossomatic Cell Counting in Ewe Milk", *J. Dairy Sci.* 86:2583-2587.
  - Medina, C. M. y Montaldo, V. H. 2003. El uso de la prueba de conductividad eléctrica y su relación con la prueba de California para mastitis. IV Congreso Nacional de Control de Mastitis. Aguascalientes, Aguascalientes. México. pp. 21-23.
  - Mercier, J-C. y Vilotte, J-L. (1993) Structure and function of milk protein genes. *J. Dairy Sci.* 76:3079-3098.
  - Mohar, F. (1992). *Bioquímica Animal*. Ediciones ENPES, La Habana.
  - Morales, S. M. S. 1999. Factores que afectan la composición de la leche. TECNO VET: Año5N°1.

[http://www.tecnovet.uchile.cl/CDA/tecnovet\\_articulo/0,1409,SCID%253D9670%2526ISID%253D459,00.html](http://www.tecnovet.uchile.cl/CDA/tecnovet_articulo/0,1409,SCID%253D9670%2526ISID%253D459,00.html)

- Morresey, P. R. 1999. Bovine Mastitis. In: Howard JL, Smith RA, editor. Current Veterinary Therapy 4 Food Animal Practice. Philadelphia, Penn: WB Saunders Co. pp. 563-568.
- National Mastitis Council (NMC), INC, 1999. Laboratory Handbook on Bovine Mastitis. Revised Edition Walton Commons West Madison. 222 pp.
- Pérez, D. M. 1986. Manual sobre ganado productor de leche. Ed. Villicaña S.A. México. pp. 710-744.
- Pérez, C. G., Bedolla, C. C., y Castañeda, V. H. 2005. Importancia del conteo de células somáticas en la cría sustentable de vacas productoras de leche. Sustentabilidad. Vol. III, No 1. Universidad de Guadalajara, Jalisco., México. pp. 86-94.
- Ponce, P. 2002. Una condición para la eficiencia: calidad de la leche cruda. CENSA.ACPA. pp. 51-53.
- Philpot, W. N. 2001. Importancia de la cuenta de células somáticas y los factores que la afectan. III Congreso Nacional de Control de Mastitis y Calidad de la Leche. León Guanajuato. México. 26 pp.
- Philpot, W. N. y Nickerson, S. C. 1992. Mastitis: El contra ataque. Publicado por Surge Internacional. Naperville, IL. U.S.A. pp. 13-15.
- Prin-Mathieu, C. 2002. Enzymatic Activities of Bovine Peripheral Blood leukocytes and Milk Polymorphonuclear Neutrophils during Intramammary Inflammation Caused by Lipopolysaccharide. Clin Diagn Lab Immunol. 9(4): 812-817.
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Blood, D. C., y Hinchcliff, K. W. 2002. Medicina Veterinaria. Mastitis Bovina. 9ª ed. Vol. I. Ed. Mcgraw-Hill. Madrid. pp. 728, 810.
- Riollet, C., Rainard, P. y Poutrel, B. 2000 Differential induction of complement fragment C5a and inflammatory cytokines during intramammary infections with *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus*. Clin Diagn Lab Immunol. 7(2):161-167.
- Ruckbusch, Y., Phaneuf, L. P. y Dunlop, R. 1994. Fisiología de pequeñas y grandes especies. Ed. Manual moderno. México. pp. 769-782.

- Ruiz, S. A. 1996. Presencia de mastitis subclínica en ocho hatos de la periferia de Uruapan, Michoacán en bovinos productores de leche (tesina profesional). Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Morelia, Michoacán, México. pp. 35-38.
- SAGAR. 2000. Situación actual y perspectiva de la producción de leche de ganado bovina. [www.sagar.gob.mx](http://www.sagar.gob.mx). Consultado [02-10-2005].
- Saltijeral, O. J. A., Córdova, I. A., y Sánchez, L. N. 2003. Importancia de la calidad de leche desde la vaca hasta la mesa. V Congreso Nacional de Control de Mastitis. Aguascalientes, Aguascalientes. México. 13 pp.
- Saran, A., y Chaffer, M. 2000. Mastitis y calidad de la leche. Ed. Inter-Médica. Buenos Aires. pp. 14-16, 31-42.
- Sears, P. M. y McCarthy, K. K. 2003. Diagnosis of mastitis for therapy decisions. *Vet Clin Food Anim.* 19: 93-108.
- Schalm, O. V., Carroll, E. J., y Jain, N. C. 1971. Bovine mastitis. Philadelphia: Lea and Febiger. 13 pp.
- Schmidt, G. H. 1974. Biología de la lactación, anatomía de la glándula mamaria. Ed. Acribia. Zaragoza. pp. 16-41.
- Smith, B. P. 1990. Large Animal Internal Medicine. St Louis, Missouri: The C.V. Mosby Co. pp. 4-8.
- Sordillo, L. M., K. Shafer-Weaver y De Rosa, D. 1997. Immunobiology of the mammary gland. *J Dairy Sci*; 80(8):1851- 1865.
- SSA (Secretaría de Salud). 1994. Norma Oficial Mexicana NOM-091-SSA. Bienes y servicios. Leche pasteurizada de vaca. Disposiciones y especificaciones sanitarias. Diario oficial de la federación. México. 33 pp.
- Tizard, Ian R. 1998. Inmunología veterinaria. 5ª ed. Ed. McGRAWHILL Interamericana. México. pp. 281-282.
- Tucker, H.A. 1994. Lactation and its hormonal control. Ch. 57, In: *The Physiology of Reproduction*, 2nd edition, Eds. E. Knobil, J. Neill, et al. Raven Press, Ltd., New York. p. 1065.

- Westweber, J. G. 1993. *Staphylococcus aureus*. Mastitis: part 1 virulence, defense mechanisms establishment of infection. Fisiopatología de la ubre. UNAM, México. pp. 1561-1569.
- Wilde C.J. y Hurley, W.L. (1996) Animal models for the study of milk secretion. *J. Mammary Gland Biol. Neoplasia* 1:123-134.
- Wolter, W., Castañeda H., Kloppert, B y Zschöck, M. 2004. Mastitis bovina. Prevención, diagnóstico y tratamiento. Editorial Universitaria. Universidad de Guadalajara. México. pp. 12-37.
- Wolter, W., y Kloppert, B. 2004. Interpretación de los resultados del conteo celular y de la aplicación de la terapia. Avances en el Diagnóstico y Control de la Mastitis Bovina. Guadalajara, Jalisco, México. 5 pp.