



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

SERVICIO PROFESIONAL

TESINA

**IMPACTO DE LA MASTITIS CAPRINA EN EL CONTEO DE
CELULAS SOMATICAS**

Que presenta:

P.M.V.Z. LUCAS GALVÁN DIMAS

Para obtener el título de:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Asesor:

M.C. JOSE LUIS CARLOS BEDOLLA CEDEÑO

MORELIA, MICHOACAN. JUNIO DEL 2010



ÍNDICE

	Páginas
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. Producción caprina.....	2
2.1.1 Características generales de la cabra.....	2
2.1.2 Generalidades de la cabra.....	2
2.2 La glándula mamaria.....	3
2.2.1 División de la glándula mamaria en la cabra.....	5
2.2.2 Histología de la glándula mamaria.....	6
2.2.3 Descripción Anatómica.....	7
2.2.4 Anatomía microscópica de la glándula mamaria.....	10
2.2.5 Fisiología de la glándula mamaria.....	11
2.2.6 Metabolismo de la glándula mamaria.....	12
2.2.7 Desarrollo mamario.....	14
2.2.8 Secreción láctea.....	16
2.3 Leche de cabra.....	18
2.3.1 La composición nutricional.....	19
2.3.2 Células de la leche de cabra.....	20
2.3.2.1 Los <i>Polimorfonucleares</i>	21
2.3.2.2 Los <i>Linfocitos</i>	21
2.3.2.3 Los <i>Monocitos</i>	21
2.3.2.4 Las células somáticas.....	22
2.3.2.5 Función de las células somáticas.....	22
2.3.2.6 Células somáticas en la cabra.....	23
2.4 Factores que afectan la producción de leche de cabra.....	24
2.4.1 Factores de variación en las células de origen no inflamatorio.....	24



2.4.2 Fracciones de la ordeña y variación del conteo celular ligado a la toma de la muestra.....	25
2.4.3 Conteo celular en ausencia de infección bacteriana.....	26
2.4.4 Formula Celular en Ausencia de Infección Bacteriana.....	26
2.4.5 Influencia del estado de lactación.....	26
2.4.6 Influencia del número de lactación.....	28
2.4.7 Influencia de la raza.....	29
2.4.8 Otros factores de variación no infecciosos.....	29
2.4.9 Factores de origen inflamatorio.....	30
2.5. Métodos de conteo celular.....	31
3. IMPACTO DE LA MASTITIS CAPRINA EN EL CONTEO DE CELULAS SOMÁTICAS.....	32
4. CONCLUSIÓN.....	36
5. BIBLIOGRAFÍA.....	37



ÍNDICE DE FIGURAS

	Páginas
Figura 1 Alveolos de la Glándula Mamaria.....	4
Figura 2 Glándula Mamaria de la Cabra.....	5
Figura 3 Conducto de la Cabra.....	6
Figura 4 Arterias de la Glándula Mamaria.....	8
Figura 5 Formas de Ubres de Cabras.....	9
Figura 6 Diferentes Tipos de Pezones.....	10
Figura 7 Función de la Glándula Mamaria.....	12
Figura 8 Función Láctea.....	14
Figura 9 Mantenimiento de la Secreción de Prolactina.....	17



DEDICATORIA

El presente trabajo está dedicado especialmente a mi querida esposa Geraldine Chávez Rocha y a mi adorado hijo Luis Antonio Galván Chávez, ya que gracias a su apoyo incondicional y sacrificio realizado he logrado culminar mi preparación profesional como médico veterinario zootecnista, sinceramente muchas gracias los quiero mucho.

A mi señor padre Antonio Galván Valencia y a mi señora madre Ma. de los Ángeles Dimas Carreón ya que a pesar de todas las adversidades pero a base de inmensos sacrificios y inagotables sacrificios lograron hacer de mí una persona preparada, sin su apoyo no hubiese logrado mi objetivo.

A mi abuelita Raquel Valencia Huanosto que más que una abuela es una madre para mí, tajantemente ha estado presente y ha sido uno de los pilares más importantes en mi vida y en mi formación.

A mis hermanos Juan Bernardo, María Antonia, Rosa Isela, Alma Delia y Perlita, el apoyo que constantemente me brindaron y al sacrificio al cual fueron sometidos por mis padres para poder darme lo necesario y cumplir mis expectativas.

A mis tíos, primos y demás familiares que también contribuyeron y siempre estuvieron pendientes de mi formación, especialmente a mi tía Ana María Galván Valencia.

A José Alberto Rivera Hernández por ser un amigo que ha estado presente en los momentos buenos y malos de mi vida, con su apoyo y sus consejos colocó su granito de arena en mi formación y por su amistad muchas gracias.



AGRADECIMIENTOS

A Dios por haberme iluminado el camino cuando más oscuro ha estado y crear fuerza para levantarme de las dificultades que en la vida se me han presentado.

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UMSNH, a sus maestros por haber plasmado en mí los conocimientos, los cuales serán mis herramientas para realizar mis faenas y poder servir con honestidad.

Agradezco inmensamente la casa de estudiante “Ernesto Che Guevara” por albergarme en sus paredes los 5 años de mi formación profesional lo cual es un orgullo para mí ver sido parte de la misma.

A mi asesor Dr. José Luis Carlos Bedolla Cedeño a quien le reconozco el esfuerzo, dedicación y paciencia ya que con su apoyo este trabajo fue posible realizarlo.



1. INTRODUCCIÓN

México es el país americano que más leche de cabra produce, el 42,8% de la producción total en América (FAOSTAT, 2005).

En México, la producción caprina es una actividad tradicional que se encuentra estrechamente ligada al desarrollo cultural de la población, desde que los españoles introdujeron las cabras, hace ya casi 500 años (Gallego, 1993). La característica principal es que el 94% de los sistemas de producción caprinos son de tipo extensivo – tradicionales, con producciones de leche muy bajas básicamente para autoconsumo (Blanchard, 2001).

A diferencia de otros sistemas de producción animal, como el bovino, el porcino y el avícola, el sistema de producción caprina no ha logrado un desarrollo adecuado en el país, a causa de diversos factores, entre los que sobresalen; el manejo inadecuado de los diversos componentes productivos y el poco interés que se muestra para implementar programas de desarrollo caprino, de investigación y transformación de productos, acordes a la realidad productiva del país (Piojan, 1986).

En el territorio mexicano los premios por calidad de leche se basan primordialmente en los porcentajes de grasa, crioscopía, redactase, proteína y específicamente por tener niveles bajos de células somáticas (Hernández, *et al.*, 2008).

El conteo de células somáticas (CCS) es el número de células por mililitro de leche, es por consiguiente un indicador útil para la concentración de leucocitos en leche. El CCS, es usado como un indicador de la salud de la glándula mamaria (Hernández, *et al.*, 2008).



2. Producción caprina

La producción caprina depende de por lo menos 5 variables: genética, nutrición, sanidad, reproducción y canales de comercialización. La ponderación que se asigne a cada una de estas variables repercute en los ingresos. En general podemos decir que entre el 80% y 90% de los costos de producción recaen sobre la variable nutrición. En zonas áridas y semiáridas de México el sistema de producción gira sobre la práctica de pastoreo y el éxito o fracaso depende de la fuerza de trabajo que el productor dedique a esta actividad concomitante a la disponibilidad de la vegetación para la nutrición de los caprinos, sin embargo, la correcta manipulación del resto de las variables determinará la optimización del ingreso (Rojas *et al.*, 2009).

2.1.1. Características generales de la cabra

Las cabras son animales bingulados (que tienen dos dedos), poligástricos (tienen cuatro compartimentos gástricos), rumiantes herbívoros. Tienen el cuerpo cubierto de pelo en diferentes tonalidades, el cual en algunas razas es muy apreciado para la elaboración de prendas de vestir. Pueden o no presentar cuernos, esto también depende de la raza. Generalmente llevan la cola dirigida hacia arriba, y sus orejas pueden ser pendulantes o erectas (Rojas *et al.*, 2009).

A través del tiempo, la cabra ha demostrado gran resistencia y adaptabilidad, lo que le ha permitido sobrevivir aun en condiciones ecológicas desfavorables, donde otras especies animales han desaparecido (Mayen, 1989).

2.1.2. Generalidades de la cabra

La cabra pertenece al orden de los rumiantes y, justamente con el carnero, al grupo de los óvidos cavicornios. Este animal que al nacer es de aspecto bellísimo y cuerpecillo frágil, que se esfuerza sin embargo prontamente, dicese que



proviene de la cabra salvaje, que vive y se reproduce en las montañas de Persia (Sales, 1975).

2.2. La glándula mamaria

Es el órgano que en todos los mamíferos, produce leche para alimentar a las crías durante los primeros meses o semanas de vida. Dos glándulas de situación inguinal. Cada pezón con un solo conducto y la piel cubierta de finos pelos (Climent *et al.*, 1998; Bedolla, 2010).

Estas glándulas exocrinas son glándulas sudoríparas dilatadas y modificadas. Los elementos primarios de una glándula mamaria son los alvéolos (figura 1), (estructuras tubulares huecas de unos cuantos milímetros de longitud) recubiertos por células epiteliales y rodeados por células mioepiteliales. Estos alvéolos se reúnen formando grupos llamados lóbulos y cada uno de estos lóbulos posee un ducto lactífero que drena en los orificios del pezón. En las células mioepiteliales, que pueden contraerse de forma similar a las musculares, la leche es impelida desde los alvéolos, a través de los ductos lactíferos hacia el pezón, donde se almacena en engrosamientos (senos) de los ductos. A medida que la cría comienza a succionar se inicia el "reflejo hormonal de relajación" y la leche se segrega -no se aspira desde la glándula- a la boca (Bedolla, 2010).



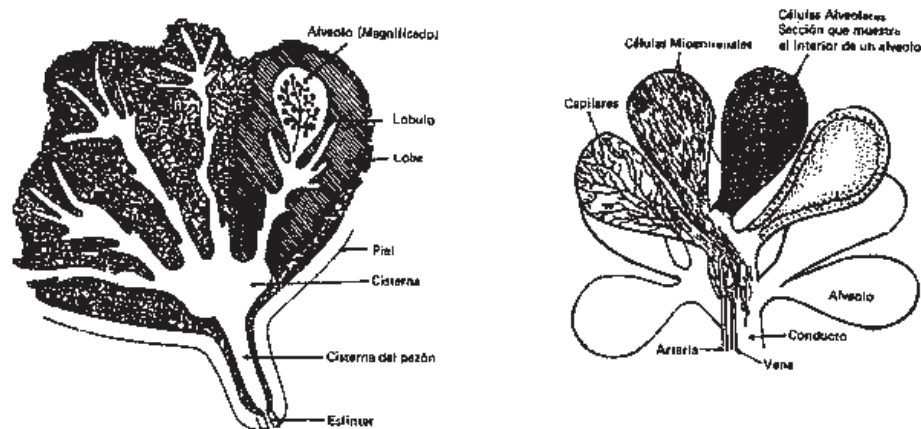


Figura 1.alveolos de la glándula mamaria.

Todo el tejido excretor de leche que se dirige hacia un único ducto se denomina “glándula mamaria simple”; y se define como “glándula mamaria compuesta” a todas las glándulas mamarias simples que abastecen un pezón (Bedolla, 2010).

El número y posición de las glándulas mamarias simples y compuestas varía ampliamente en los diferentes mamíferos. Los pezones y las glándulas pueden presentarse en cualquier lugar a lo largo de la línea lactífera, dos líneas paralelas formadas por un engrosamiento de la epidermis en la superficie ventral de los mamíferos de ambos sexos. En general, la mayoría de los mamíferos desarrollan glándulas pares a lo largo de estas líneas, en número aproximado al de crías que suele tener cada especie (Bedolla, 2010).

Las glándulas de la cabra son mayores y más alargadas que las de la oveja (figura 2). Los pezones son cónicos y largos, prolongando la forma de la glándula en sentido craneolateral. En una cabra adulta en plena lactación pueden llegar a medir 7-8 cm de longitud por 3 cm de diámetro. El tejido glandular y los conductos lactíferos más finos se encuentran en situación craneomedial, mientras que el seno lactífero y los conductos más gruesos se encuentran caudolateralmente,



inmediatamente debajo de la piel, y se pueden palpar (Climent *et al.*, 1998; Bedolla, 2010).



Figura 2. Glándula mamaria de la cabra.

2.2.1. División de la glándula mamaria en la cabra

La glándula mamaria de la cabra difiere con respecto a la de la vaca en que a cada lado hay solo una teta, un sistema de cisterna y un conducto; (Figura 3) puede decirse, en una palabra, que una mitad de la mama caprina equivale a un cuarto de la glándula de una vaca. La tetilla está cubierta de pelos finos diseminados. Cada mitad de la ubre está situada a los lados y delante de la bolsa inguinal correspondiente (Frandsen, *et al.*, 1995; Bedolla, 2010).

El esfínter alrededor del conducto estriado no es muy potente, de modo que su cierre se debe sobre todo a presencia de tejido elástico (Frandsen, *et al.*, 1995).



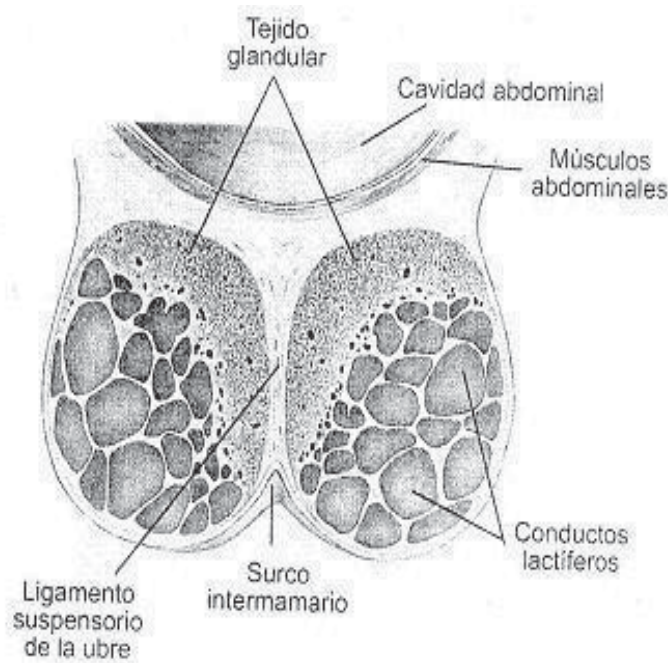


Figura 3. Conducto de la cabra.

2.2.2. Histología de la glándula mamaria

La glándula mamaria de la cabra se clasifica como túbuloalveolar compuesta; consta de un estroma (armazón de tejido conectivo), parénquima (parte epitelial), conductos, vasos y nervios (Frandsen, *et al.*, 1995; Bedolla, 2010).

La superficie del pezón está cubierta de epitelio escamoso estratificado, el cual se continúa con el conducto estriado. Alrededor de dicho conducto se disponen numerosas fibras musculares lisas, la mayoría en disposición circular para formar el esfínter, pero queda una minoría en disposición longitudinal, paralelas a la luz del conducto (Frandsen, *et al.*, 1995).

La glándula mamaria difiere de muchas otras glándulas exocrinas por el hecho de que la porción secretoria no se limita a las terminaciones de los conductillos, sino que los tejidos productores de leche se vacían directamente en los grandes conductos e incluso en las cisternas (Frandsen, *et al.*, 1995).



Un grupo de lobulillos dentro de un departamento de tejido conectivo forma un lóbulo. Dentro del lóbulo, los conductos interlobulillares se unen para formar un solo conducto intralobular, el cual se llama interlobular cuando sale del lóbulo. Los conductos interlobulares pueden entrar en la cisterna glandular directamente o unirse a otros antes de entrar en ella (Frandsen, *et al.*, 1995; Bedolla, 2010).

2.2.3. Descripción anatómica

La glándula mamaria de la cabra consta de 2 compartimientos que no tienen comunicación entre sí, en lo que respecta a la secreción y almacenamiento de la leche. Rodeando cada alveolo y todos los conductos, existe un sistema muscular que se contrae en respuesta a la oxitócina, hormona secretada por la hipófisis, y debido a esta contracción se expelle la leche al receptáculo de la ubre. Este receptáculo (cisterna) es una cámara de forma irregular donde la leche se recolecta y almacena, para que el cabrito obtenga su alimento (Agraz, 1984; Bedolla, 2010).

Al extremo de la teta se encuentra un músculo circular llamado esfínter, cuya función es mantener cerrado el canal de salida para prevenir el escape del líquido. El tono del esfínter gobierna al grosor del conducto de salida y determina la facilidad o dificultad para ordeñar a la cabra (Agraz, 1984; Bedolla, 2010).

La glándula mamaria se encuentra situada en la región inguinal, entre los miembros posteriores; está situada por dos glándulas separadas por un ligamento, las que a su vez están conformadas de un tejido glandular, con una serie de conductos que va a dar a un sitio que sirve de depósito para la leche, conocido como cisterna, y por último, un canal de drenado, llamado teta o pezón. El aporte sanguíneo lo suministran las arterias pudendas externas (Figura 4), el cual es profuso en los animales lactantes, ya que se estima que para producir un litro de leche es necesario que pasen por la ubre aproximadamente 425 litros de sangre (Arbiza, 1986; Bedolla, 2010).



Esta sangre surge a los alveolos, estructuras esféricas que representan la unidad funcional de la glándula, donde se encuentran agrupados en forma de racimos que constituyen los lóbulos, los que a su vez están separados de los demás por membranas de tejido conectivo. El alveolo se comunica con un conducto intralobular, el que se une a otros para formar conductos más grandes, que vierten hacia la cisterna. La inervación la producen ciertos nervios sensitivos, somáticos, y fibras simpáticas motoras (Arbiza, 1986; Bedolla, 2010).

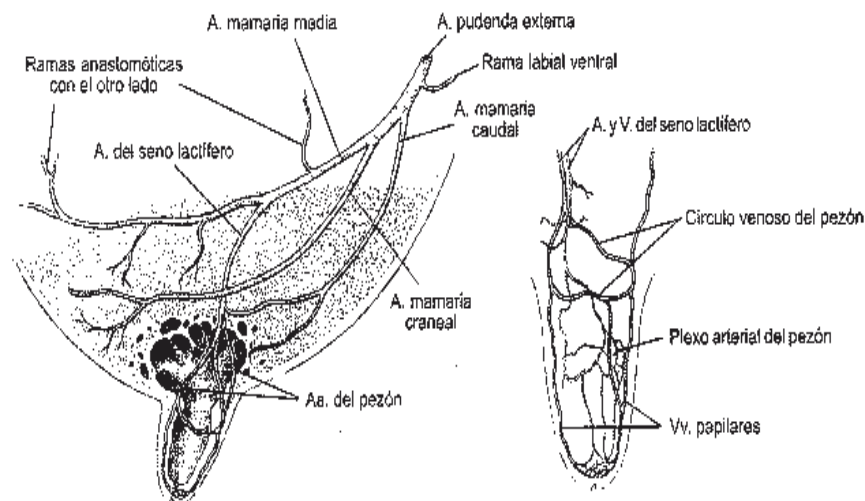


Figura 4. Arterias de la glándula mamaria.

La forma de la glándula mamaria es variada, pero predominan tres tipos; la semejante a una pera, la cual es la más común, pues se ha detectado en el 80% de las cabras y cuya leche ordeñable se halla en ese mismo porcentaje en la cisterna y en el pezón; la forma oval, que presenta pezones voluminosos separados del tejido glandular, y por último, la forma globular, similar a la ubre de las ovejas; el volumen de la cisterna en estas es menor que en las anteriores (Figura 5) (Arbiza, 1986).

La importancia del volumen de leche cisternal radica en que la glándula mamaria en que este es mayor, la ordeña se facilita, sobre todo la mecánica, ya que con solo apretar el esfínter terminal se puede extraer la leche hasta alcanzar niveles muy bajos de vacío (Arbiza, 1986; Bedolla, 2010).

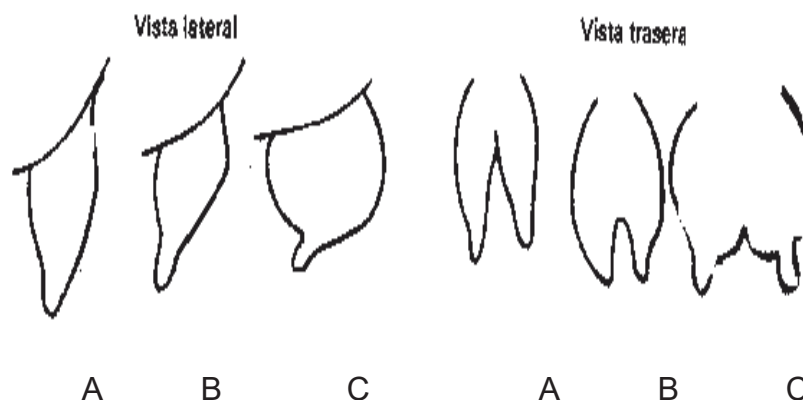


Figura 5. Formas de glándulas mamarias de cabras. (A Forma de pera, B oval y C globular).

Los pezones presentan asimismo diversas formas (Figura 6), las más comunes son las de un cono invertido y la semejante a un dedo (similar a la de una vaca) (Arbiza, 1986).

Las glándulas mamarias son glándulas dérmicas modificadas, que se clasifican como glándulas exocrinas cuya función es secretar leche para la alimentación de los animales jóvenes, durante períodos diversos de vida post-natal; crecen durante la preñez y comienza a secretar leche después del parto (Báez, 2002; Bath, 1982; Bedolla, 2010).

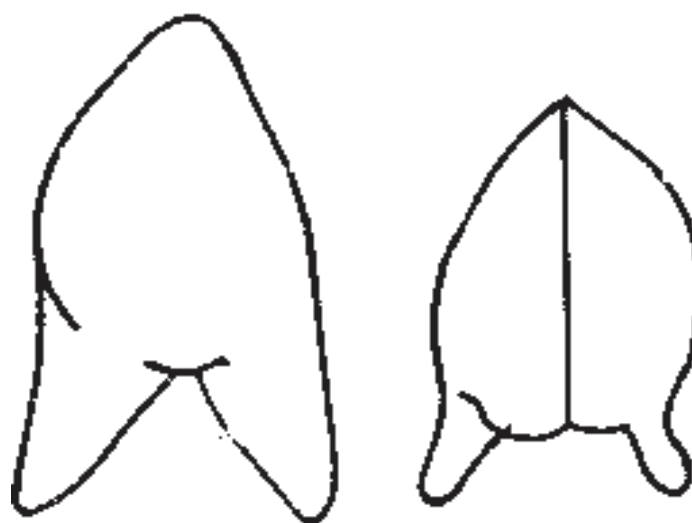


Figura 6. Diferentes tipos de pezones.

La glándula mamaria está cubierta por una piel de textura suave; una serie de ligamentos y tendones la sostienen y la unen directa o indirectamente a la pelvis, lo cual permite el mantenimiento de la ubre en su sitio, incluso en aquellos animales de elevada producción, quienes tan solo por concepto de leche pueden llegar a pesar seis o más kilogramos suplementarios (Arbiza, 1986; Bedolla, 2010).

2.2.4. Anatomía microscópica de la glándula mamaria

Los alvéolos son pequeñas estructuras como saco de forma esférica, tiene un lumen y están forrados de células epiteliales, estas células son las unidades básicas de secreción láctea de la glándula mamaria. Más de la mitad de la leche que se almacena en la glándula mamaria, se encuentra en el lumen de los alvéolos, el resto se almacena en los conductos que van de los lobulillos a los lóbulos (Gasque, *et al.*, 2001; Bedolla, 2010).



El tejido secretor de la glándula mamaria está constituido de pequeños lóbulos y septos. Los septos se derivan de las láminas del ligamento suspensorio medio. Cada lóbulo glandular está integrado por una serie de lobulillos. Los lobulillos están formados por un grupo aproximado de 150 a 220 alvéolos dispuestos en racimos sostenidos por un estroma delicado, los alvéolos se separan entre sí por las arterias, venas y la lámina propia. Los alvéolos que forman el lobulillo se vacían en pequeños conductos dentro del mismo, llamados conductos interlobulillares, que desembocan en un espacio colector central del cual emergen los conductos interlobulillares (Gasque, *et al.*, 2001; Bedolla, 2010).

Muchos de estos conductos presentan en sus extremos un estrechamiento, mientras que en la parte media se ensanchan. Esto permite almacenar la leche entre ordeños para que ésta no caiga a las cisternas de la glándula y del pezón por gravedad (Gasque, *et al.*, 2001).

La cisterna de la glándula es una cavidad situada arriba del pezón, y presenta un tamaño variable. La cisterna del pezón es una cavidad que se localiza justamente abajo de la cisterna de la glándula dentro del pezón. Entre la cisterna de la glándula y la cisterna del pezón existe una constricción circular llamada pliegue anular (Gasque, *et al.*, 2001; Schmidt, 1974).

La cisterna del pezón sale al exterior por un orificio angosto llamado conducto del pezón o meato del pezón, el cual tiene una longitud de 4 a 8 mm, variando su diámetro de 2 a 3 mm. Este conducto se abre cuando se aplica presión al pezón durante el ordeño (Gasque, *et al.*, 2001; Bedolla, 2010).

2.2.5. Fisiología de la glándula mamaria

Las glándulas mamarias son glándulas cutáneas modificadas que aparecen pronto en la vida embrionaria. Al nacer la ubre es rudimentaria, un simple botón en medio



de un colchoncito de tejido graso. Adquieren muy poco desarrollo antes de la pubertad, pero después de ella se desarrollan notablemente (Agraz, 1984).

Su función es la producción y secreción de leche (Figura 7), y pueden ser extirpadas en cualquier época de la vida sin que se presente ningún trastorno (Agraz, 1984; Bedolla, 2010).

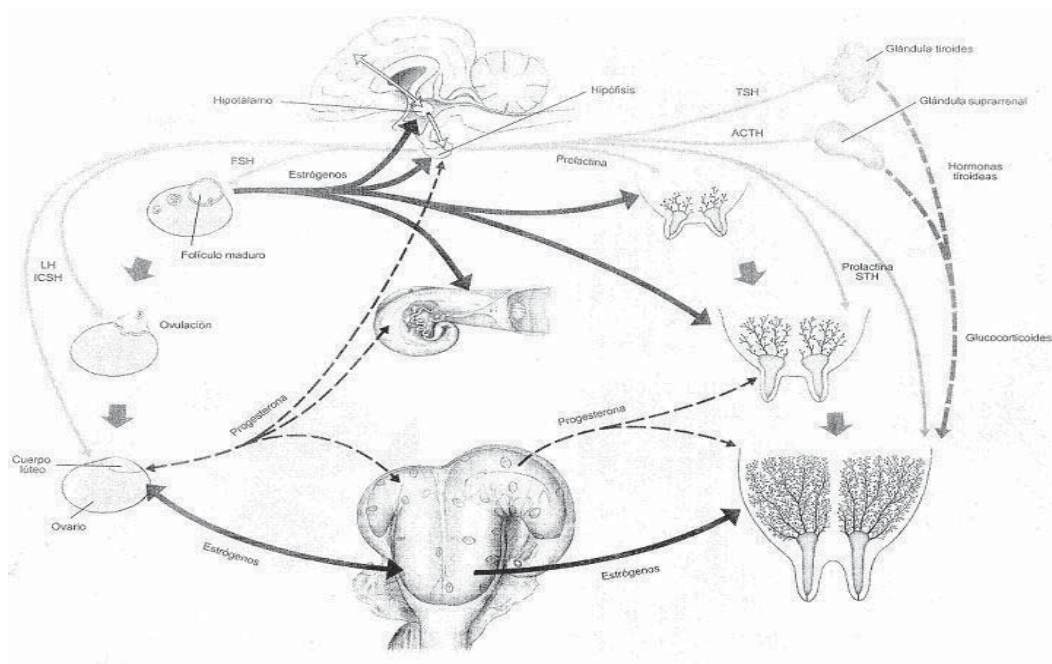


Figura 7. Función de la glándula mamaria.

2.2.6. Metabolismo de la glándula mamaria

Durante la lactancia el metabolismo específico de la glándula mamaria está enormemente aumentado. No toda la mama es igualmente activa, existen zonas que por alguna circunstancia no funcionan con isocronismo (Agraz, 1984).

La ubre transforma los materiales recibidos en la sangre en sus productos específicos de secreción: proteína, grasas, lactosa, sales, vitaminas y fermentos. Son necesarias grandes cantidades de sangre para suministrar a la mama los



elementos indispensables para la síntesis de la leche. Se estima que para “hacer” un litro de leche la mama debe ser atravesada por unos 425 litros de sangre. (Arbiza, 1986; Bedolla, 2010).

Además, para que los elementos que contienen la sangre tengan tiempo de penetrar en las células de los acinis, la corriente sanguínea debe ser lenta. Esto se consigue por el hecho de que la sangre llega por 2 arterias (una de cada lado), se distribuye por un sistema capilar amplio y vuelve a marchar por 4 o 6 venas que tienen una sección mayor que las de las arterias; esta disposición disminuirá la presión sanguínea y la velocidad de circulación de la mama (Agraz, 1984).

Algunos estudios con isotopos marcadores han mostrado que la glucosa de la sangre es el precursor principal de la lactosa en la leche de cabra, mientras que la glicerina de la leche de cabra tiene su origen en parte en los triglicéridos sanguíneos y en parte se sintetiza a partir de la glucosa sanguínea. En la glándula mamaria se produce la hidrólisis de los triglicéridos de la sangre y la transferencia de ácidos grasos de una molécula de triglicérido a otro (Agraz, 1984).

La caseína y la b lactoglobulina constituyen aproximadamente el 90% de las proteínas de la leche, pero no se encuentran en la sangre. Los aminoácidos esenciales de la leche de cabra deben derivar de los aminoácidos libres o de las proteínas del plasma, mientras que los aminoácidos no esenciales también podrían ser sintetizados en la glándula mamaria, a partir de otros componentes de la sangre (Agraz, 1984).

La proteína y la lactosa de la leche son de formación totalmente glandular y la pequeña cantidad de globulina que contiene es idéntica a la del plasma de la sangre (Agraz, 1984).

La caseína, que constituye cerca del 90% de las proteínas de la leche, es un producto sintetizado. La globulina del plasma de la sangre es el principal precursor de la caseína. El de la lactosa es la glucosa de la sangre, pero existe la posibilidad



de que una pequeña porción de la lactosa provenga de otros componentes de ella, como la glucoproteína (Agraz, 1984).

La actividad de la glándula está regida por el complejo endocrino, de acción rítmica durante el ciclo sexual de las hembras (Figura 8) (Agraz, 1984).

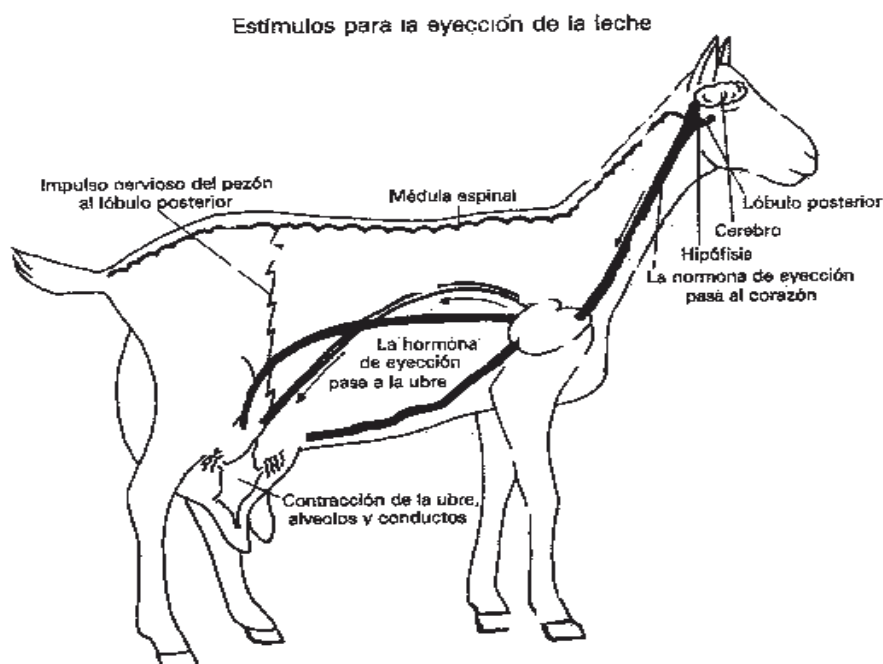


Figura 8. Función láctea.

2.2.7. Desarrollo mamario

Fase proliferativa. La glándula se desarrolla por el flujo de la hormona folicular ovárica, cuya acción comienza en la pubertad y termina con la involución climática. Esta hormona produce en la mama una hiperplasia conjuntiva, aumento de la vascularización, desarrollo de los conductos galactóforos e



iniciación del crecimiento y multiplicación de los alveolos, cuyas células de revestimiento comienzan a mostrar figuras mitóticas (Agraz, 1984).

Si la glándula ha sido sensibilizada por la foliculina, presenta ese carácter a la acción de las hormonas luteínicas ováricas (progesterona); la luteína termina o completa la formación de lóbulos, lobulillos o brotes alveolares, apareciendo las células acinosas repletas de gránulos y vacuolas, estableciendo una secreción de ensayo con los caracteres del calostro (Agraz, 1984).

Los estudios histológicos demuestran que en cada estro se produce cierto crecimiento de los conductos de la glándula y puede formarse ocasionalmente alguna célula secretora. Iniciada la gestación, la glándula crece considerablemente como consecuencia de la producción de conductos, alveolos y células de secreción; asimismo se desarrolla una gran actividad secretora y se acumulan en las glándulas los productos que van formando el calostro. Con la extracción del mismo después del parto se inicia el aumento granular de la cantidad de la leche (Agraz, 1984).

La secreción se acrecienta durante un periodo determinado, y luego va disminuyendo hasta que se interrumpe. Cuando sucede esto la glándula se contrae enormemente, debido al decrecimiento en tamaño de los alveolos y conductos, y permanece en este estado hasta que comienza un nuevo periodo de preñez, renovándose entonces el crecimiento y la secreción de la misma (Agraz, 1984).

El estudio de las hembras normales efectuado por Folley y colaboradores (1941) reveló que el crecimiento alométrico de las tetas se efectuaba en época temprana, pero cesaba durante la primera estación del celo (Agraz, 1984).

La producción láctea consta de 2 procesos: a) la síntesis de la leche por las células del epitelio alveolar y b) el paso de la misma a la luz alveolar, dividiéndose en 2 etapas principales: secreción y expulsión (Agraz, 1984).



2.2.8. Secreción Láctea

Al final de la gestación se desarrolla la verdadera secreción láctea bajo el flujo de la prolactina, hormona prehipofisiaria. Su efecto en aumentar la secreción láctea en cabras fue aprobado por Agraz, (1984).

El control endocrino del crecimiento de la ubre es estimulado por la progesterona y los estrógenos durante la preñez. Más tarde la placenta aumenta la secreción del estrógeno, que estimula la secreción de prolactina, que inicia a su vez la lactación por las células epiteliales de la ubre. El rápido aumento de la secreción de estrógenos en la preñez tardía supera la función fisiológica de la progesterona (que normalmente mantiene la preñez) y ayuda la iniciación del parto. En animales experimentales la desaparición de la progesterona y la inyección de estrógenos similarmente estimulan la secreción de prolactina e inicia la lactación. Una vez después del parto y removida la placenta, la secreción de estrógenos cae rápidamente y se mantiene la secreción de prolactina que es estimulada por el ordeño. Lo anterior se sintetiza en la siguiente figura (Figura 9) (Agraz, 1984).



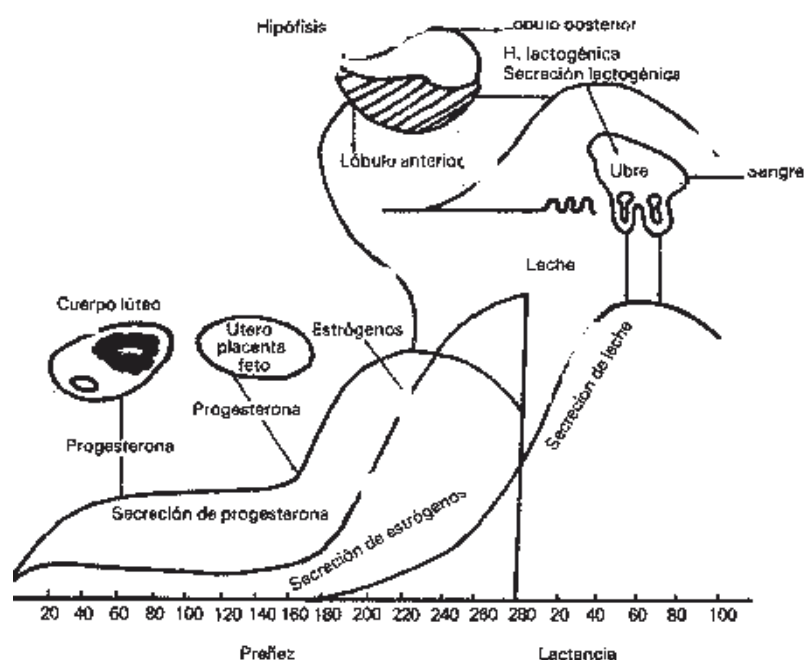


Figura 9. Mantenimiento de la secreción de prolactina.

Altos niveles de prolactina en la sangre son necesarios para el mantenimiento de la secreción de leche.

En la cabra existe un aumento en el pico de la curva de prolactina después de 1 o 2 minutos de iniciarse los estímulos de succión y este aumento se mantiene hasta aproximadamente 15 minutos después. La cabra sin hipófisis deja de dar leche. El proceso glandular de secreción comprende una serie compleja de reacciones (Agraz, 1984).

La sangre cargada de principios nutritivos es llevada por las paredes de los capilares de la ubre a los alveolos (Agraz, 1984).

Las células secretoras deben estar ampliamente irrigadas; la actividad circulatoria aunque es muy grande, es lenta, la sangre permanece durante mucho tiempo en contacto con los tejidos de la glándula, y una fina red capilar permite el intercambio de sustancias (Agraz, 1984).



La eyección de la leche se produce por un movimiento reflejo, que es estimulado por la misma acción de mamar. El pezón es muy rico en nervios, que actúa de receptores a nivel de la piel. Este reflejo llega al hipotálamo donde causa la liberación de la hormona oxitócina del lóbulo posterior de la hipófisis. En las cabras está comprobado que esta acción refleja es mucho menos importante que en la vaca. La respiración del epitelio mamario lactante es bastante activo en comparación con otros tejidos. (Agraz, 1984).

Las complicaciones en la ubre son causadas por la presión de una preñez avanzada, junto con la que ocasiona el rumen, ya que reducen el libre paso de la sangre venosa a través de los conductos inguinales. Por ello, las venas mamarias son importantes y juegan un papel esencial para prevenir la congestión venosa de la ubre, con complicaciones de gangrena, sangre en la leche y posiblemente aborto (Agraz, 1984).

El sistema vascular de los pezones está formado por una fina red de capilares. Entre una ordeña y otra, estos capilares se llenan de sangre, por lo que se reduce mucho el volumen de la teta. La salida de la leche se provoca durante la ordeña por la acción del ordeñador, las venas se contraen, la cisterna de la teta recupera su volumen y se llena de leche (Agraz, 1984).

2.3. Leche de cabra

Se denomina leche de cabra *“al producto de la secreción mamaria normal, obtenida por uno o varios ordeños sin ninguna adición o sustracción, que proviene de un animal sano”*, el lácteo es un líquido blanco, opaco, de un sabor ligeramente dulce (Jaouen, 1993a; Morales, 1996).

En la ubre se llevan a cabo diversos procesos metabólicos, que se traducen en la secreción de leche dentro de las células secretoras de la glándula mamaria, la



cual recibe una cantidad importante de sangre que aporta los metabolitos necesarios para constituir el lácteo. (Jaouen, 1990; Morales, 1996).

La eyección de leche es el resultado de un fenómeno neuroendocrino complejo que se origina en la ubre, esquemáticamente se puede considerar que las estimulaciones mamarias provocadas por la succión de un cabrito o la manipulación del ordeño, desencadenan el estímulo nervioso que vía medular, va a la hipófisis posterior y bajo la influencia de ese mecanismo se descarga dentro de la sangre la hormona llamada oxitócina, que llega a la glándula mamaria por la vía sanguínea venosa (Heil y Dumont, 1993). Cuando esta hormona tiene contacto con las células mioepiteliales de los alveolos que constituyen el tejido secretorio de la ubre, provoca una contracción que atrapa la leche en los pequeños canales de la cisterna que van ser succionados por el cabrito o extraídos por el ordeño manual o mecánico (Jaouen, 1982; Morales, 1996).

La leche varía ligeramente en su constitución química por especie, sin embargo, la acidez natural del producto tiene un promedio de 14.5 'Dornic con una variabilidad de 11 a 17" D para la cabra (un "D corresponde a la presencia de un decigramo de ácido láctico por litro de leche) aproximadamente 15"D equivale a un pH de 6.6 (Anifantakis, 1993; Morales, 1996).

2.3.1. La composición nutricional

El contenido medio para comparar la leche de cabra, con la del humano y la de la vaca. En general, la leche de los caprinos se parece más a la de la vaca que a la de la mujer (Millet, 1995).

La lactosa de la leche de cabra y la de la vaca son prácticamente iguales con una variación pequeña durante la lactación. La cantidad de grasa es similar en ambas especies, sin embargo existen razas tanto bovinas, como caprinas con mayor nivel de grasa de la leche, en cabras de raza Nubia ha demostrado un porcentaje mayor



en un 10 o 15%, que corresponde a la composición media de raza Alpina Francesa. Otra diferencia entre ellas, es que la leche de cabra tiene mayor cantidad de ácidos grasos de cadena corta como el *cáprico*, *caprílico* y *caproico* (que le dan un olor y sabor característico de la especie) con un porcentaje mayor de glóbulos de grasa pequeños, (30% para la cabra y 10% para la vaca). Es por ello que la grasa de la leche de cabra es más digestible (debido a que por su menor tamaño puede pasar fácilmente la barrera intestinal), por lo que se recomienda su consumo en adultos que tienen problemas de absorción (Morales, 1996).

La proporción de ácidos grasos de cadena corta en la cabra es mayor (15%) que en la vaca (9%). Por otro lado, la ausencia total de carotenos en secreción láctea de la cabra, se traduce en su característica física fundamental que permite diferenciarla, de los bovinos, ya que los productos o la leche de la cabra, son totalmente blancos (Jaouen, 1982; Morales, 1996).

2.3.2. Células de la Leche de Cabra

El origen de las células somáticas, puede ser doble; epiteliales y sanguíneas. Los epitelioцитos de la leche provienen del tejido secretor o lactífero de la glándula mamaria y la descamación es principalmente de origen funcional. Estos se originan de la sangre circulante saliendo de los vasos que la contienen por medio de quimiostasis y diapédesis, en respuesta a un proceso inflamatorio, cualquiera que sea la causa (Bergonier *et al.*, 1994).

Bergonier y coloboladores. (1994) señala que independientemente de todo proceso infeccioso, localizado en la ubre o en el sistema general; se pueden distinguir tres niveles de variación del número de células somáticas (NCS). El primero corresponde a factores de variación sistémica, de naturaleza fisiológica (ligado al funcionamiento de la ubre), esto se presenta comúnmente en todos los animales lactantes. El segundo nivel corresponde al efecto de producción, que



influye todos los factores de variación zootécnica específica de la leche. El tercer factor es propio de la cabra, que comprende dos componentes; la variabilidad de la naturaleza genética glandular y el sistema residual del producto lácteo, al termino del ordeño (Morales, 1996).

Por otro lado, Perrin y Baudry. (1993) hicieron una revisión detallada de la población celular de la leche de cabra, la cual fue descrita conformada por *polimorfonucleares*, *linfocitos*, *monocitos*, células epiteliales y elementos no celulares. A continuación se discuten estos componentes:

2.3.2.1. Los Polimorfonucleares

Estas células presentan un núcleo multilobular acompañado de un citoplasma ligeramente *eosinófilo* granular, se distinguen estos *polimorfonucleares* según las características de tinción de estos gránulos, en este grupo se encuentran los *neutrofilos*, *eosinofilos* y los *basofilos*. Los *neutrofilos* son los más importantes en el proceso de fagocitosis (Morales, 1996).

2.3.2.2. Los Linfocitos

Son células que se presentan en grandes grupos poblacionales, caracterizados por el tamaño, dividiéndose en pequeños (7 a 5 Pm), medianos (12 a 15 Pm) y grandes (15 A 20 Pm), los cuales juegan un papel importante en el proceso de inmunidad humoral y celular (Morales, 1996).

2.3.2.3. Los Monocitos

Células que se caracterizan por ser grandes (20 a 25 Pm) y presentan un citoplasma ligeramente *basófilo*. Los monocitos de la leche son idénticos a los



sanguíneos, jugando un papel importante en el proceso de inmunidad (Morales, 1996).

2.3.2.4. Las células somáticas

Elas provienen de la descamación de diferentes epitelios de tejido mamario, son de tamaño variable (10 a 20 Pm). Poseen un núcleo generalmente pequeño y aparentemente pobre en cromatina. La morfología varía según el origen, su identificación no es fácil pues se requiere de métodos de coloración, los cuales a su vez utilizan técnicas histoquímicas que permiten visualizar ciertos elementos del citoplasma (Morales, 1996).

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, *et al.*, 1995).

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, *et al.*, 2004).

2.3.2.5. 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 (Walter, *et al.*, 2004).

El conteo de células somáticas (CCS) es la medición más ampliamente utilizada para supervisar en estado inflamatorio de las glándulas mamarias, y puede ser realizada en la leche de: 1. cuartos individuales; 2. cabras individuales; 3. el hato completo; 4. un grupo de hatos (Philpot, 2001., Bedolla, 2004b).

2.3.2.6. Células somáticas en la cabra

En animales sanos se reportan valores para recuento celular somático entre $3,5 \times 10^5/\text{ml}$ y $6,82 \times 10^5/\text{ml}$ (Marín *et al.*, 2001)

La leche de una ubre sana presenta pocas células somáticas. En este caso se trata de células de tejido (células epiteliales) y células inmunes (*neutrófilos polimorfonucleares, granulocitos, macrófagos, linfocitos*). El porcentaje de los diferentes tipos de células somáticas en la leche de las glándulas mamarias sanas es como sigue: a) macrófagos (60 %); b) linfocitos (25%); y c) *neutrófilos o leucocitos polimorfonucleares* (15 %) (Philpot, 2001; Wolter *et al.*, 2004; Bedolla, 2004).

En un trabajo realizado en México por Fernández y colaboradores (2006). El promedio del recuento celular somático (RCS) fue de 493.000/ml, variando en cada granja entre 262.000 y 595.000, resultados que indican que la leche de cabra producida en estas granjas posee una buena calidad sanitaria y que se ajustarían a la normativa de los países con legislación al respecto, como Estados Unidos, que obliga a que la leche de cabra se comercialice en estado líquido y contenga menos de 1.000.000 de células/ml (Paape y Contreras, 2000).



Respecto a los factores que afectan al conteo celular, la granja, el número de lactación, el mes en que se recogió la leche y, sobre todo, la cabra asociada a la granja tuvieron una influencia significativa ($p < 0,05$) en dicho conteo.

2.4. Factores que afectan la producción de leche de cabra

Existen un conjunto importante de factores que modifican la producción de leche de cabra, los cuales pueden estar interrelacionados, siendo difícil determinar la influencia individual que pueden ejercer cada uno de ellos por separado, para su mejor comprensión se han dividido en dos tipos; genéticos y ambientales. Dentro de los primeros, la raza es el factor principal para la producción de leche, mientras que en los segundos se consideran el clima, la alimentación, el sistema de manejo, el número de veces que se ordeñan los animales, el número de lactancia, el número de cabritos por parto, la época de los nacimientos, la edad y la duración de la lactancia (Morales, 1996).

Existen además factores particulares del rebaño para cada granja; en estos figuran el sistema alimentario, los cuidados sanitarios, el tipo de construcciones y el manejo general entre otros. De acuerdo a las estadísticas, del 60 al 80% de las diferentes condiciones de manejo de los sistemas, mientras que la variación genética influye del 20 al 40% en el comportamiento de los animales (Mocquot, 1983; Morales, 1996).

2.4.1. Factores de variación en las células de origen no inflamatorio

Estos pueden estar reagrupados en dos conjuntos, según sea el interés o características de la investigación, entre ellos se encuentra la fracción de la ordeña, que incluye la variación del día e intervalo de la ordeña (Randy *et al.*, 1988; Schalm *et al.*, 1971) la fisiología de la cabra, que agrupa factores ligados al



animal, principalmente el número de parto, estado de lactación (Dulin *et al.*, 1983a; Hinckley y Williams, 1981) y la raza (Aleandri *et al.*, 1994; Park, 1991).

2.4.2. Fracciones de la ordeña y variación del conteo celular ligado a la toma de la muestra

El conteo celular varía en el curso de una misma ordeña y tiende a aumentar entre el inicio y el final (Bergonier *et al.*, 1994), de igual manera cambia cuando se realizan una o dos ordeñas, en el mismo animal, los valores observados son generalmente mayores en la mañana que en la tarde (Randy *et al.*, 1988).

Cuando se emplea ordeña mecánica en la cabras, se extrae sucesivamente la leche cisternal, ya que una parte del producto alveolar se queda en la máquina, sin embargo, el conteo de células somáticas de las ubres de los animales sobre el primer chorro de la leche, o la primera fracción son realizados después de conectar la máquina, el escurrimiento mecánico o manual es una práctica que permite al final de la ordeña extraer la leche alveolar que la máquina no puede evacuar. Por ello, la leche residual corresponde a la fracción alveolar extraída artificialmente por vía intramamaria después del efecto de la oxitócina después del escurrimiento (Cremoux, 1995). Se han observado variaciones del conteo celular según la fracción del lácteo o en el curso de un mismo ordeño; así la primera muestra extraída de la ubre, es más rica en células que la de la ordeña total. La leche obtenida en la colecta de la mañana tiene menor número de células somáticas (NCS) que la de la tarde, debido al corto intervalo entre ambas (Randy *et al.*, 1988).

Estos resultados han confirmado la necesidad de comparar las muestras realizadas en condiciones similares de morbilidad, dentro de la perspectiva de una utilización de rutina de conteo celular somático de la leche de cabra para la estandarización de los métodos empleados. Las medidas de conteo celular evolucionan de acuerdo al estado de lactación, aumentando según trabajos



previos de 174,000 células/ml (leche de una ubre) a 293,000 al inicio de la lactación, al inicio del periodo y final de la lactancia (leche mezclada de la ordeña de la mañana y de la tarde) hasta 444,000 y 800,000 células/ml (Cremoux, 1995).

2.4.3. **Conteo celular en ausencia de infección bacteriana.**

En diferentes estudios, las medidas del conteo celular en animales sin mastitis han demostrado una gran variación desde 272, 000 células por ml de leche proveniente de ubres sanas, a 493,000 células por ml de leche limpia de infección bacteriana (Dulin., 1982b), por otro lado Poutrel y Rainard, (1982) e Issartial, (1990) mostraron medias de 937,000 células por ml (Morales, 1996).

2.4.4. **Formula celular ausencia de infección bacteriana**

La formula celular en la leche de ubres sanas se caracteriza por una proporción elevada de *polimorfonucleares* (74.6% en promedio). Los porcentajes de *linfocitos* y células epiteliales son del orden de 11 a 13.5%. La presencia de macrófagos es baja y no pasa del 6% del número total de células identificadas (Cremoux, 1995).

2.4.5. **Influencia del estado de lactación**

El conteo celular es muy elevado al inicio de la lactancia, disminuye rápidamente después del primer mes de ordeña, aumentando de manera progresiva justamente al secado de la cabra (Perez y Shultz, 1979; Pettersen, 1981; Dulin *et al.*, 1982a; y 1983a). No obstante en el curso de la lactación, se ha observado, independientemente del estado infeccioso de la ubre de la cabra, un aumento, en el número de células en promedio individual, (450,000 a 1,510,000 células por ml) como demostró Cremoux, (1995). En las cabras sanas o infectadas subclínicamente por estafilococos coagulasa negativo, el conteo celular se



multiplica de 3 a 4 veces entre el inicio y fin de lactación, también hay una diferencia entre el inicio (0 a 100 días) con un volumen de 580,000; la mitad (101 a 200 días) con un conteo de 633,000 al final de la lactación, (más de 200 días), con una proporción de 644,000 células por ml (Morales, 1996).

En investigaciones recientes, se ha observado que el número de células polimorfonucleares aumenta de 45.8% a 70.3%, a través de la lactación, mientras que el resto de células disminuye. Los polimorfonucleares se incrementan de un 51.5%, en la primera lactación a un 69.3%, en la cuarta lactación mientras que los macrófagos disminuyen (20.0% al 14.4%) así como los linfocitos (12.5% a un 4.7%) y las células en degeneración (16.3% a 13.0%). (Rota *et al.*, 1993). Por otro lado, Perrin y Baudry (1993) demostraron la elevación del número de células somáticas en el transcurso de la lactación de manera inversa a la de la producción de leche (Morales, 1996).

El número de células somáticas y los factores que intervienen en su variación han sido discutidos ampliamente en la literatura, por un lado se ha observado que estas parecen ser poco afectadas por el estado de lactación. En varios estudios se han caracterizado por la ausencia de variación significativa de la parte de macrófagos durante la lactación (Cremoux, 1995). Por otro lado, Dulin *et al.*, (1983b), indican lo contrario, la evolución de la formula celular en el curso de la lactación, se acompaña del aumento de los polimorfonucleares, y de la disminución concomitante de linfocitos y macrófagos. En este sentido, Rota *et al.*, (1993a) encontraron valores elevados de concentración de linfocitos durante el periodo calostroal, una concentración máxima de macrófagos después del día 10 siguiente al periodo mencionado e incremento de la proporción de polimorfonucleares. Dulin *et al.*, (1983b) por su parte indicaron, que el número de células citoplasmáticas prácticamente no tiene constancia durante la lactación (Morales, 1996).



Finalmente ha sido demostrado que la proporción de macrófagos disminuye entre el inicio y final de la lactación, cualquiera que sea el estado infeccioso de la glándula mamaria (Cremoux, 1995).

2.4.6. Influencia del número de lactación

En los caprinos se ha observado un aumento del conteo celular, con la edad del animal (Dulin *et al.*, 1982b) este fenómeno aparenta ser más sensible con animales no infectados que con aquellos infectados.

En cabras libres de mastitis, particularmente en los últimos meses del ordeño se obtuvieron conteos de 6,6 millones y 8,9 millones de NCS en hatos alpinos en Italia (Alendri *et al.*, 1994). Paralelamente, se observó un aumento de células polimorfonucleares durante las diferentes lactaciones, de un 51% en la primera lactación a un 69% en la cuarta lo que muestra un efecto significativo en el aumento del NCS (Rota *et al.*, 1993b). Independientemente del estado infeccioso de la glándula mamaria y los estados de lactación, el conteo celular individual aumenta significativamente a partir de la segunda lactación, lo cual permite distinguir dos grupos de animales (Cremoux, 1995). Por lo que se pudiera afirmar que el conteo celular en cabras adultas, durante la lactación es más elevado que en las hembras de primera y segunda lactación (Morales, 1996).

Por otro lado, sobre el NCS, la influencia del número de lactación es variable según el tipo de células. Las cabras adultas presentan un aumento significativo de la proporción de *poliformonucleares* y una disminución simultánea de células epiteliales, comparativamente, Rota *et al.*, (1993) señalan una evolución progresiva del NCS entre la primera y la cuarta lactación (Morales, 1996).

La variación del conteo celular observada en función de la edad del animal también depende del estado fisiológico de la glándula mamaria, puesto que las infecciones originadas por los patógenos menores, al contrario de las diferencias



entre individuos jóvenes y adultos, no son muy significativas. La proporción de *polimorfonucleares* por otro lado pasan del 79% en mastitis severas, estos resultados son acordes con la infección relativa atribuida con patógenos mayores o *Estafilococos coagulasa* negativos (Cremoux, 1995).

2.4.7. Influencia de la raza

En la actualidad no hay estudios que evidencien que la raza juega un papel importante, sin embargo, en resultados obtenidos en algunas razas lecheras se observo un menor número de células que en los animales mestizos (Perrin y Baudry, 1993). Al respecto Aleandri *et al.*, (1994) señalan un mayor número celular en la raza Alpina que en la Saanen. Cremoux, (1995) por su parte observo una diferencia significativa en el volumen celular de las Alpinas y las Saanen aunque concluye que es necesario seguir estudiando este factor.

2.4.8. Otros factores de variación no infecciosos

Los efectos de otros factores fisiológicos, particularmente el estrés de producción han sido estudiados por varios autores, entre estos factores como el desequilibrio alimentario (Nesbakken, 1976; Lerondelle *et al.*, 1992) o las intervenciones terapéuticas (Lerondelle *et al.*, 1992).

Recientemente otros parámetros fenotípicos (glándula globular, no globular) están asociados a la prueba californiana (CMT) inferior a los obtenidos en morfología diferente, lo cual demuestra una mayor resistencia a la infección y una disminución a la receptibilidad de la infección en la ubre (Montaldo y Martinez-Lozano, 1993). A estos factores intrínsecos es necesario agregar los extrínsecos, tales como las variaciones de la máquina de ordeño, que pueden provocar lesiones traumáticas disminuyendo la capacidad de defensa del conducto galactóforo.



También se ha demostrado que los traumatismos en la glándula mamaria se traducen en reacciones inflamatorias que aumentan el número de células somáticas (Lu *et al.*, 1991). Otro efecto fisiológico que ha sido mostrado es el de los agentes terapéuticos como las infusiones intramamarias al aumentar el NCS (Long *et al.*, 1984). Otros efectos estudiados han sido las concentraciones de nitrógeno en la dieta de los pequeños rumiantes como consecuencia de la respuesta aumentando el NCS (Issartial, 1990). Finalmente los efectos de las vacunaciones y la acidosis han sido probados como factores que aumentan el NCS (Lerondelle *et al.*, 1992).

2.4.9. Factores de origen inflamatorio

Con la finalidad de mantener su homeostasis y luchar contra las agresiones de cualquier naturaleza, el tejido mamario como todos los otros estromas del organismo, es capaz de desencadenar una reacción inflamatoria. Este proceso es una respuesta biológica compleja, no específica que se traduce en reacciones vásculo-sanguíneas, caracterizadas por la infiltración intersticial de células mononucleadas (Dulin *et al.*, 1983a).

Otro de los factores estudiados en la literatura que influyen el número de células somáticas son su dependencia de sustancias químicas llamados mediadores de la inflamación (histamina, serotonina, interleucina) que provocan los fenómenos de congestión activa (la dilatación de capilares) y la congestión pasiva (migración de glóbulos rojos en el tejido, aumentando la presión hidrostática. Extravasación de agua y proteína) afectando la pared de los vasos sanguíneos y permitiendo la migración de células a través de la misma (Perrin y Baudry, 1993). En el curso de esta fase, ciertas sustancias de la pared bacteriana son liberadas por los macrófagos (prostaglandinas y otras) provocando la dilatación de los vasos sanguíneos y la migración de leucocitos hacia el tejido para



llevar a cabo la fagocitosis; este fenómeno es conocido como diapédesis (Sandholm y Mattila, 1986).

Estos procesos vasculó-sanguíneos, se asocian rápidamente a las reacciones celulares caracterizadas por la movilización de células mononucleadas implicadas en la respuesta de inmunidad tisular. El conjunto de estas reacciones inflamatorias del tejido mamario se define con el termino de mastitis; expresada como una reacción de defensa del tejido mamario por el desencadenamiento de una serie de estímulos agresores biológicos no específicos, traducidos en otra forma la migración de *polimorfonucleares* sanguíneos al tejido (Galina, 1995b).

2.5. Métodos de conteo celular

Perrin y Baudry, (1993) describen cuatro métodos de determinación del número de células:

1. El examen microscópico; este es similar al utilizado en hematología, que se basa en el conteo de células en la leche, su uso es limitado por que hace una estimación global de partículas con calibres automáticos, en donde es indispensable diferenciar la población celular.
2. El contador celular; éste método se basa en impulsos eléctricos que pasan por las partículas entre dos electrodos, es limitada su utilización pues no es específico ni permite diferenciar los elementos del núcleo de los glóbulos grasos o de partículas citoplasmáticas, siendo actualmente de poco uso.
3. El Fossomatic; su principio se basa en el conteo de elementos nucleares después de la coloración específica del ADN nuclear, este método presenta la ventaja de no confundirse con los elementos celulares, pero no permite diferenciar las poblaciones celulares, en la actualidad es el método de referencia.



4. La prueba california (CMT); No se ha discutido que sea un método de conteo celular, pero es un modo semicuantitativo, que permite apreciar la riqueza de ADN en la leche, y por vía indirecta.

3. IMPACTO DE LA MASTITIS CAPRINA EN EL CONTEO DE CELULAS SOMATICAS

La mastitis es una inflamación de la glándula mamaria, en la cabra es producto de una infección causada generalmente por *Estaphylococcus aureus* y *S. coagulasa* negativo entre otros microorganismos como *Streptococcus agalactiae*, *S. uberis*, *S. disgalactiae*, *Pseudomona spp*, *Pasteurella aemolytica*, *Corynebacterium piogenes*, *Escherichia coli* y *klebsiella spp*. La infección de la ubre es considerada como una de las principales enfermedades en la cabra lechera, aunque también se presenta en las ovejas. Entre los procesos morbosos mas patógenos de la glándula mamaria de la especie caprina estudiado, está el causado por *Mycoplasma capriculum* el cual se manifiesta mediante una agalactia contagiosa y el de la *E. coli* que produce una mastitis coliforme y gangrenosa (Ameh *et al.*, 1994; Morales, 1996).

En los estudios de etiología de las infecciones de las ubres, una gran variedad de microorganismos han sido aislados de la mastitis clínica y subclínica en los caprinos (Plommet, 1974). La infección penetra a través del canal galactóforo siendo frecuente su asociación con una ordeña deficiente o una mala higiene (Smith y Rogounsky, 1977). La enfermedad se produce particularmente cuando se presentan infecciones bacterianas o víricas del tejido glandular, particularmente en los casos de dermatitis ulcerativa o ectima contagioso, procesos morbosos que facilitan la infección por bacterias contaminantes en la glándula mamaria de los caprinos. El *E. aureus* es el microorganismo patógeno más importante de la infección, la cepa caprina de *Estaphyloccus* pertenece al biotipo C,



serológicamente se diferencia de las cepas encontradas en los ovinos y bovinos (Rogounsky y Grandremy, 1978).

La severidad de la infección depende más de la resistencia individual que del título de antitoxina o la virulencia de la cepa (Rogounsky y Smith, 1981). La mastitis por *Estaphylococcus aureus*, preferentemente puede desarrollar la forma gangrenosa (Morales, 1996).

La gangrena de la ubre, es la forma más severa que presenta esta infección y se debe a la colonización del tejido por un grupo de bacterias, algunas veces del tipo de las anaerobias, genero *Clostridium*, sin embargo, como se ha discutido con anterioridad en la literatura, son las colonias del *Estaphylococcus aureus* las más patógenas. Estas bacterias hemolíticas pueden producir una severa irritación en la ubre, que se traduce en un incremento de las células somáticas y un decremento en la producción de leche, pero no evoluciona en todos los casos en una mastitis clínica (Plommet 1974; Rogounsky *et al.*, 1971; Morales, 1996). Así mismo la revisión bibliográfica ha demostrado, que en las infecciones mamarias intervienen varias especies de estreptococos, entre las bacterias aisladas en caprinos afectados por mastitis se han identificado los *E. agalactiae*, *uberis* y *disgalactiae*, agentes patógenos de menor importancia que los señalados anteriormente (Abu-Samra *et al.*, 1988).

Existen algunas otras bacterias que han sido señaladas en la literatura como causantes de mastitis en cabras, entre ellas se encuentran las *Escherichias*, *Pseudomonas* y *Klebsiellas* (Rogounsky y Smith, 1981). Finalmente ha sido demostrado otro tipo de mastitis producida por *Pasteurella*, este padecimiento se caracteriza por una inflamación con abscesos en la glándula mamaria y en los nódulos linfáticos supramamarios, generalmente siendo una secuela de amamantamiento a cabritos que padecen neumonías, este tipo de mastitis generalmente produce el endurecimiento de la ubre (Galina, 1995).



En un estudio realizado por Morales (1996), menciona que la morbilidad difiere sensiblemente del rebaño, cuando se analizaron las muestras de lactación, la proporción de cabras no infectadas varia con los diferentes productores de un 39 a 62%, entre los hatos infectados la morbilidad de *Estaphylococcus coagulasa* negativo es elevada (36 a 58%) mientras que los gérmenes patógenos menores son de menor incidencia (0.6 a 4.6%). En general cualquier infección bacteriana tiene una repercusión en el número de células somáticas, como ha sido discutido para el caso de procesos morbosos por el *Estaphylococcus coagulasa* negativo, el cual ha tenido morbilidades de un 44.7%, por otro lado las infecciones de patógenos mayores, se dividen en infecciones *estafilococcicas* en un 55.3% de los animales muestreados y *Streptococcicas* en un 25% (Cremoux, 1995).

En estudios previos se ha demostrado por una parte conteos celulares somáticos cercanos o ligeramente superiores al millón de células entre marzo y agosto, con un valor medio para el inicio, mitad y final de la lactancia de 1,029,000 y 1,128,000 células/ml, (Aleandri *et al.*, 1994). En esa investigación esos valores tuvieron un aumento significativo a partir del mes de septiembre en las cabras que mantuvieron la lactancia a 1, 324,000 células/ml. Esta tendencia se mantuvo durante los meses de octubre y noviembre donde se midieron conteos de más de 6,602,000 células/ml, en cabras libres de mastitis en las razas Saanen y Alpina.

Bergonier *et al.*, (1994), demostró que los cambios en las células somáticas durante la lactación, mayores al principio y al final de la misma, no tuvieron significancia. Conteos mayores al millón de células son frecuentes en el principio y particularmente al final de la lactación en la cabra sin mastitis, por lo tanto la elevación del número de células somáticas al principio y principalmente en los dos últimos meses de lactación parece ser una respuesta fisiológica normal de esta especie.



Por otro lado se discute la relación del aumento del NCS con infecciones de patógenos en cabras, sin mostrar una diferencia estadística significativa entre muestras de animales con mastitis o sanas al inicio o los dos últimos meses de la lactación, mientras que si la obtuvieron en la mitad de la lactación (Corrales *et al.*, 1994; Poutrel *et al.*, 1994). De acuerdo a estos estudios, particularmente en los meses intermedios el NCS podría ser el criterio para demostrar infección. Por ello un alto número de células somáticas, particularmente al final de la lactación parece ser normal en esta especie, como lo menciona Morales (1994), o ha sido reportado en otros trabajos (Zeng y Escobar, 1994). Estas observaciones parecen ser verdad, tanto en animales enfermos como sanos (Cremoux *et al.*, 1994a; 1994b).

Por lo tanto en los resultados obtenidos por Morales (1996), no concuerdan con aquellos que consideran que el aumento de células somáticas significa forzosamente infección o por lo menos no es el principal factor que indica mastitis (Poutrel *et al.*, 1994; Dulin *et al.*, 1983; Poutrel y Lerondelle, 1983).

Haenlain y Hinckley, (1994) mencionan que no existe la metodología, ni los estándares universales de células somáticas para medir los leucocitos verdaderos como indicadores de infección subclínica o clínica de mastitis en la cabra. Morales (1996), afirma que el aumento de células somáticas en su investigación como en trabajos previos, en forma aislada no revela mastitis, debido a que la leche de cabra contiene un gran número de células epiteliales que se contabilizan como células somáticas (Vihan, 1994).



4. CONCLUSIÓN

En base a la revisión literaria, se permite concluir que el aumento de células somáticas se debe a procesos fisiológicos de orígenes varios, así como a infecciones clínicas y subclínicas, por lo cual no se puede decir que la mastitis tenga un impacto tan certero en el conteo celular somático, por lo tanto la determinación del conteo celular es un medio auxiliar para juzgar el estado de salud de la ubre y no para diagnosticar con seguridad la presencia de mastitis a partir del aumento del número de células somáticas.

Lo que se tiene que dejar en claro es que los conteos elevados de células somáticas deben de controlarse porque perjudican la producción y calidad de la leche. La menor producción de leche debido a elevación del conteo celular somático es consecuencia del daño impuesto al tejido por las bacterias.

El interés que debe ponerse para obtener leche de calidad es la disminución del número de células somáticas, esto significa menos riesgos de problemas de salud para el consumidor, mejores precios o incentivos para el productor, se mejora la salud de las cabras.



5. BIBLIOGRAFIA

Agraz, A. A. 1984 Caprinotecnia 1 2ª edición ed. limusa México 840 pp.

Anifantakis, E. M. 1993. Bacteriological quality of raw goat's milk in Greece. ti. 73, 465-472

Abu-Samra, M., Elsansousi, S., Gameel, A., Aziz, A., Abbas, B., Ibrahim, K y Idris, S. 1988. Studies in gangrenous mastitis in goats. Cornell Vet. 78:281-300

Aleandri, M., Fagiolo, A., Calderini, P., Colafrancesco, R., Giangolini, G y De Michelis, F. 1994. Studies conducted on somatic cells count of goats milk. International y Symposium "Somatic Cells and Milk of small Ruminants" Bella, Italy 2527th September. Session 1 Somatic Cells and animal Health pp 55-59

Aires, de S. M., Parente, C. E. S. R., Vieira, da M. O, Bonna I. C. F., Silva D. A., and de Lencastre, H. 2007. Characterization of Staphylococcus aureus Isolates from Buffalo, Bovine, Ovine, and Caprine Milk Samples Collected in Rio de Janeiro State, Brazil. Applied and environmental microbiology. 73(12): 3845-3849

Ameh, J.A., Addo, P., Adekeye, J., Gyang, E., Teddek L y Abubakar, Y. 1994. Gangrenous caprine caliform mastitis. Small Rum Res 13:307-309

Arbiza, A.S. 1986. Producción de Caprinos AGT EDITOR, S.A. P.p. 628/630.



Bazan, R., Cervantes, E., Salas, G., Segura-Correa J.C. 2009. Prevalencia de Mastitis Subclínica en Cabras Lecheras en Michoacán, México. Revista Científica, Vol. XIX, Núm. 4, julio-agosto, 2009, pp. 334-338 Universidad del Zulia Venezuela

Bedolla, C.C. 2004b. Métodos de detección de la mastitis bovina. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Mimeo. 8 pp

Bergonier, D., Lagriffoul, G., Berthlot, X., Barillet, F. 1994. Facteurs de variation non infectieux des comptages cellules somatiques chez les ovins et caprines laitiers. Somatic cell count situation in USA. International Symposium Somatic Cells and Milk of small Ruminants'- Bella, Italy 25-27th September, session 2. Somatic Cells and Production Factors: p.p. 1-20

Boettcher, P.J., Moroni, P., Pisoni, G., Gianola, D. 2005. "Application of a Finite Mixture Model to Somatic Cell Scores of Italian Goats" American Dairy Science Association. J. Dairy Sci. 88:2209–2216

Blanchard, N. 2001. Avances de la Explotación Caprina en Venezuela y Pertinencia de su Desarrollo. III Congreso Nacional y I Congreso Internacional de Ovinos y Caprinos. Universidad Central de Venezuela. Facultad de Agronomía. Maracay. Venezuela. p.p. 25 – 34.

Corrales, J.C., Sanchez, A., Sierra, D., Marco, J.C. y Contreras, A. 1994. Relationship between somatic cell counts and intramammary pathogens in goats. International Symposium "Somatic Cells and Animal Health. Posters: pp 17-21.



Cremoux, de R. 1995. Etude sur les cellules somatiques du lait de chèvre pour le diagnostic, le contrôle des infections mammaires et l'amélioration de la qualité sanitaire du lait. Institut de l'élevage. Paris Francia 157.

Climent. 1998. Manual de Anatomía y Embriología de los Animales Domésticos editorial acribia, s.a. España 433 pp.

David, C., Van Metre. DVM the veterinary clinics of North America food Animal practice julio 2001 volumen 17 numero 2 saunders 455 pp.

Dulin, A.M., Paape, M.J., Schultze, W.D. y Weinland, B.T. 1983. Effect of parity, stage of lactation, and intramammary infection on contraction of somatic cells and cytoplasmic particles in goat milk. J. Dairy Sci. 66:2426-2433.

FAOSTAT. 2005. Agricultural Statistics FAO, Rome, Italy. <http://www.fao.org>.

Fernández, D., Castillo, H., Fernández, F.J., Saltijeral, J.A., y González, J.R., 2006. Recuento Celular Somático en Leche de Cabra Producida en Sistema Intensivo en México.

Frandsen, R. D. /Spurgeon 1995. Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos 5ª ed. editorial interamericana 560 pp.



Galina, M.A. 1995. Enfermedades de los Pequeños Rumiantes. Editorial. Agrosy. Colima, Mexico1Ottawa Canada pp 256.

Gallego, G. 1993. La Cabra. Versión española. Aedos Editorial y ediciones mandí-prensa.

Haenlein, G y Hincley, L. 1994. Somatic cell count situation in USA. International Symposium "Somatic cells and Milk of Small Ruminants" Bella, Italy 25-27th September, Sesión 3. Somatic Cells, Products and Quality. Posters pp 27-37.

Heil, F., Dumont, J.P. 1993. Caracteristiques organoleptiques de fromages de chevre fabrique a partir de lats contenant des variants genetiques differents de la caséine alfa sl. Lait 73:5590-565.

Hernandez, R.J.M., Bedolla, C.J.L.C. 2008. Importancia del Conteo de Células Somáticas en la Calidad de la Leche. REDVET. Revista electrónica de Veterinaria 1695-7504 Volumen IX Número 9.

Hinckley, L.S., Williams, L. F. 1981. Diagnosis of mastitis in goats. Vet. Small. Anim. Clin. 76:711-712.

Jaouen Le, J.C. 1982. La fabrication du fromage de chevre fermier. ITOVIC. Paris, Francia 2^a Edition. Pp 217.

Jaouen Le, J.C. 1990. La fabrication du fromage de chevre fermier. ITOVIC. Paris, Francia. 5th Edition pp 209.



Jaouen Le, J.C. 1993. Le lait de chevre en Europa. Lait. Elsevier/INTRA. Pp73:407-15.

Kerr, D. E., Plaut, K., Bramley, A. J., Williamson, C. M., Lax, A. J., Moore, K. 2001. Lysostaphin expresion in mammary glands confers protection against staphylococcal infection in transgenic mice. Nature Biotechnology. 19:66-70.

Marín, M.P., Burrows, J., Ramos J.C. 2001. Producción y Calidad de Leche Caprina en Rebaños Bajo Sistemas de Manejo Extensivo de la Zona Central de Chile. Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad Santo Tomás. Código Postal 6510449. Santiago. Chile. Archivos de zootecnia vol. 50, núm. 191, p. 365.

Martínez, B., Peris, C. 1998. Utilización del California Mastitis Test en el Diagnóstico de Mamitis Caprinas y su Relación con el Recuento de Células Somáticas. Producción Ovina y Caprina XXIII: 375-379

Mayen, M. J. 1989. Explotación Caprina. 1ª edición. Editorial trillas. México D.F.

Millet, J. 1995. Le lait de chevre peut-il remplacer le lait maternel chez le jeune enfante? Revue des ENIL. 18:2.

Montaldo, H. y Martinez-Lozano, F.J. 1993. Phenotypic relationships betwen udder and milking characteristics, milk production and California mastitis test in goats. Small Rum Res. 12:329-337.



Morales, A. R. 1996. Variación del Número de Células Somáticas en la Leche de Cabra y Relación con el Rendimiento en Queso. Tesis de maestría, Universidad de Colima, Posgrado Interinstitucional en Ciencias Pecuarias. p.p. 20-40

Mocquot, M. 1983. Les index de valeur génétique laitière et leur utilisation. La Chevre. Juillet-aout 137:36-40.

Nesbakken, T. 1976. Celletellet and gaitemelk (the cell count in milk of goats). Nord Vet. Med. 28:550-556.

Sales, S. L. 1975. La cabra productiva. 3ª ed. Ed Sintes, S. A. Barcelona, España.

Park, Y. W. 1991. Interrelationships between somatic cell counts, electrical conductivity, percent fat and protein in goat milk, Small Rum Res. 5:367-375.

Perrin. G., Baudry, C. 1993. Numeration cellulaires du lait de chevre. La&73:489-497.

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. Junio de 2001. León, Gto. México. 26 pp.



Piojan, A. P., Tortora, P. 1986. Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. México. Editores MC. México.

Plommet, M. 1974. Mammite et la tete mecanique. Ann. Zoot. No Especial: 87-95.

Poutrel, B., Cremoux, de R., Heuchel, V y Ducelliez, M. 1994. Relations entre statut infectieux des mamelles et numeration celulares du lait de chvreInternational Symposium "Somatic cells and milk of small ruminants" Bella, Italy 2527th September: Session 1. Somatic Cells and Animal Health: pp 51-54

Randy, H., Wildman, E., Clear, W., Tulloch, G. 1988. Effect of age and time of milking on day-to day variation in milk constituents and somatic cell counts. Small Rum Res. 1:151-155.

Rogounsky, M., Redon, F., LeMens, P., Gangreon, H., Allard, P. 1971. Causes et diagnostic des mammites de la chevre. 68:4-5.

Rojas, V. A. O., Hernández, V. M. 2009. Evaluación y Mejoramiento de los Sistemas de Producción Caprino en 5 municipios del estado de Michoacán. Tesis Facultad de medicina veterinaria y zootecnia UMSNH.

Sandholm, M y Mattila, T.1986 Mechanisms of infection and inflammation of the mammary gland-an overvie. Proceedings of symposium on mastitis control and hygienic production of milk, Helsinki, Finlande 10-12 jun. pp 7-13.



Schalm, O.W., Carroll, E. J., Jain, N.C. 1971. Bovine mastitis. Physical and chemical test for detection of mastitis. Lea & Feabiger, Philadelphia. Pp 128-157.

Smith, M y Rogounsky, M. 1977. Mastitis and other diseases of the Goats udder J.Am.Vet.Med.Ass. 171:1241-1248.

Vihan, V.S. 1994. Determination of lysosomal enzyme activity, somatic cells percent fat and protein in sub-clinical caprine mastitis. International Symposium 2 Somatic Cells and Milk of Small Ruminants” Bella Italy 25-27th September: Session 1. Somatic Cells and Animal Health. Pp 13-22.

Wolter, W., Castañeda, H., Kloppert, B., Zschöck, M. 2004. Mastitis bovina. Prevención, diagnóstico y tratamiento. Editorial Universitaria. Universidad de Guadalajara. 146 pp.

Zeng, S; y Escobar, E.N. 1994. Factors affecting somatic cell counts of goat milk throughout lactation: Parity and milk production. International Symposium “Somatic Cells and Milk of small ruminants”, Italy 25-27 september: Session 2 Somatic cells and production factors. Pp 16-19.

