

FACTORES QUE AFECTAN LA PRODUCCIÓN DE LECHE DE VACAS HOLSTEIN INDUCIDAS HORMONALMENTE A LA LACTANCIA

ENOEL ANTONIO CHIRINO

TESIS

Presentada como requisito parcial para

Obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS AGRARIAS



Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro

Unidad Laguna

Dirección de Postgrado

Torreón, Coahuila. México

Diciembre 2009

Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro
Unidad Laguna
Dirección de Postgrado

**FACTORES QUE AFECTAN LA PRODUCCIÓN DE LECHE DE VACAS
HOLSTEIN INDUCIDAS HORMONALMENTE A LA LACTANCIA**

TESIS

ENOEL ANTONIO CHIRINO

Elaborado bajo la supervisión del comité particular de asesoría y aprobada
como requisito parcial, para obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS AGRARIAS

Comité Particular de Asesoría

Asesor principal:



Dr. Miguel Mellado Bosque

Asesor:



Dr. Francisco Gerardo Véliz Deras

Asesor:



Dr. César Alberto Meza Herrera



Dr. Jerónimo Landeros Flores

Director de Postgrado



MC. Gerardo Arellano Rodríguez

Jefe del Departamento de Postgrado U.L.

Torreón, Coahuila. México

Diciembre de 2009

DEDICATORIA

A MIS PADRES

Sr. OSCAR ANONIO MUÑOZ

Sra. REYNA CHIRINO MAGARIÑO

Con amor por permitir que fuera uno más en la vida, cuidarme, dedicar su vida para mí y apoyarme en decisiones que me ayudarían a formarme a través del tiempo.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS.

Por su Gracia que sin ser digno nosotros Él se dignó dar, enviando a su Hijo Jesucristo quien nos amó tanto que dio su vida para redimirnos del pecado y de la condenación, dándonos la comunión del Espíritu Santo.

A MIS PADRES.

Gracias por su amor y cuidado incondicional que me han dado desde las entrañas, cuidado mis pasos, sus consejos y ejemplos que me han forjado para el día de hoy.

A MIS PADRES Y HERMANOS.

Sr. OSCAR ANTONIO MUÑOZ

Sra. REYNA CHIRINO MAGARIÑO

A mis hermanas: **Ángela, Madame, Nuria, Mercedes, Luliana y Dioses y hermanos: Alfonso, Erwin, James, y Ricardo.** Gracias por apoyarme para seguir adelante, sé que lo hicieron con esfuerzo y amor.

A MIS CUÑADOS.

Jenny, María Elena, Laura, Julio César, Misael y Daniel. Gracias por ayudarme, apoyarme y comprenderme en diversas situaciones.

A MI FAMILIA

Doy gracias a mis tíos, primos, sobrinos y en especial a mi abuela Abigail por apoyarme moralmente.

AL Dr. MIGUEL MELLADO BOSQUE

Gracias por su dedicación y apoyo en la realización de este trabajo de investigación y formación como Maestro en Ciencias.

AL Dr. FRANCISCO GERARDO VÉLIZ DERAS.

Gracias por su dedicación y paciencia que tuvo conmigo acerca de este trabajo e involucrarnos en diferentes trabajos de investigación y formación como MC.

AL Dr. CÉSAR MEZA HERRERA.

Gracias por comprenderme en las situaciones presentadas y ser parte del comité de asesores y maestros.

A MI ALMA MATER.

Gracias por seguir abriendo las puertas y brindar apoyos a quienes desean superarse.

A CONACYT.

Quien me otorgó beca durante toda la estancia de la Maestría y aun abre puertas para quien desea la superación de nuestro País.

A MIS AMIGOS

Gracias por estar conmigo en momentos de alegría, nostalgia, y obstáculos en mí caminar y en especial a: Mario Mejía Lan, Blanca Luna Mena, Zheylya Armas Lozano, Ángel Mejía, Santiago Ramírez, Cristina García, La familia Borrallas Valdez, Teresa Pérez y su Esposo Andrés. Mis hermanos en Cristo Jesús de aquí de Torreón, Coahuila y de Mapastepec, Chiapas que siempre me han apoyado en sus oraciones. A mis amigos y compañeros de Maestría: Especialmente Perla Giselle Romero Juárez, Oscar Ángel García y Edgar Sepúlveda González. Y demás amigos que incluso pueden estar leyendo esta especial dedicatoria.

ÍNDICE DE CONTENIDO

	Pág.
ÍNDICE DE CUADROS.....	vii
ÍNDICE DE FIGURAS.....	viii
COMPENDIO.....	ix
ABSTRACT.....	xii
I. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. Objetivos.....	3
1.2. Hipótesis.....	3
II. REVISIÓN DE LITERATURA.....	5
2.1. Antecedentes.....	5
2.2. Anatomía y fisiología de la glándula mamaria.....	6
2.2.1. Aparato suspensorio de la glándula mamaria.....	8
2.2.2. Anatomía microscópica de la glándula mamaria.....	9
2.2.3. Irrigación de la glándula mamaria.....	11
2.2.4. Sistema linfático de la glándula mamaria.....	11
2.2.5. Sistema nervioso de la glándula mamaria.....	12
2.2.6. Secreción de leche.....	13
2.2.7. Iniciación de la secreción de la leche.....	13
2.2.8. Mecanismo de liberación de la leche.....	14
2.3. Persistencia lactacional.....	15
2.4. Mamogénesis.....	17
2.5. Lactogénesis.....	18
2.6. Lactopoyesis.....	20
2.7. Factores que influyen en la producción de leche.....	20
2.7.1. Estado de la lactancia y persistencia.....	20
2.7.2. Prácticas de ordeña.....	23
2.7.3. Variaciones diarias.....	26
2.7.4. Edad de la vaca.....	26
2.7.5. Peso de la vaca.....	27
2.7.6. Condición corporal.....	28

2.7.7. Gestación.....	29
2.7.8. Periodo seco.....	30
2.7.9. Temperatura y humedad.....	30
2.7.10. Estación del año	32
2.7.11. Alimentos	32
2.8. Control hormonal de la lactancia	34
2.8.1. Estrógenos.....	34
2.8.2. Progesterona	35
2.8.3. Corticoides.....	35
2.8.4. Oxitocina.....	36
2.8.5. Prolactina.....	36
2.8.6. Hormona del crecimiento.....	37
2.8.7. Lactógeno placentario	38
2.8.8. Factores de crecimiento.....	39
2.9. Inducción hormonal de la lactancia.....	39
III. MATERIALES Y METODOS.....	43
3.1. Descripción del área de estudio.....	43
3.2. Vacas y su manejo	43
3.3. Tiempo de la inducción de la lactancia	45
3.4. Tratamiento hormonal.....	46
3.5. Variables evaluadas	47
3.6. Análisis estadístico	47
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	49
V. CONCLUSIONES.....	63
VI. LITERATURA CITADA.....	64

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro	Pág.
1. Producción de leche a 305 días, total de producción, longitud de lactancia, pico de lactancia y día del pico de lactancia por número de lactación en vacas inducidas a la lactancia.....	50
2. Producción de leche a 305 días, total de producción, longitud de lactancia, pico de lactancia y día del pico de lactancia por estación en vacas inducidas a la lactancia.....	53
3. Producción de leche a 305 días, total de producción, longitud de lactancia, pico de lactancia y día del pico de lactancia por rangos de 8 años en vacas inducidas a la lactancia.....	54
4. Producción de leche a 305 días, total de producción, longitud de lactancia, pico de lactancia y día del pico de lactancia por número de lactación, inducción estacional, año y gestación durante la lactancia en vacas inducidas a la lactancia.....	55

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura	Pág.
1. Partes de la ubre de bovino.....	6
2. Anatomía de la teta de la vaca	9
3. Producción de leche durante 305 días, en vacas inducidas a la lactancia, dependiendo del número de lactancia.....	49
4. Comportamiento de la producción total de leche, dependiendo del número de lactancia de vacas inducidas a la lactancia.....	56
5. Pico de producción de leche (kg) dependiendo del número de lactancia en vacas inducidas hormonalmente a la lactancia y tratadas con somatotropina durante la lactancia.....	57
6. Comportamiento de producción total de leche a 305 días en vacas inducidas a la lactancia.	58
7. Comportamiento de producción total de leche desde 200 hasta 1400 días de lactancia.	59
8. Producción total de leche hasta alcanzar el pico de lactancia.....	61
9. Producción de leche a 305 días, y el pico de lactancia.	62

COMPENDIO
FACTORES QUE AFECTAN LA PRODUCCIÓN DE LECHE DE VACAS
HOLSTEIN INDUCIDAS HORMONALMENTE A LA LACTANCIA

Enoel Antonio Chirino

TESIS

Presentado como requisito parcial para
Obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS AGRARIAS

Asesor

Dr. Miguel Mellado Bosque

El objetivo de este estudio fue determinar los factores ambientales que afectan las variables de producción de leche de vacas Holstein inducidas a la lactancia hormonalmente y tratadas con somatotropina a través de la lactancia. Se determinó también la asociación que existe entre el pico de lactancia de vacas inducidas hormonalmente a la lactancia y la producción de leche a 305 días y leche total producida durante lactancias prolongadas. Se utilizaron registros de producción de leche de 1,500 vacas Holstein manejadas intensivamente (entre nulíparas y múltiparas) de un alto potencial lechero. Las vacas fueron inducidas a la lactancia con la aplicación subcutánea diaria de 50 mg/día de progesterona, y 2 mg/día de cipionato de estradiol (días 1-7), los días 8 a14 las vacas recibieron una inyección diaria de cipionato de estradiol (2 mg/día); día 15 a 17 no recibían fármacos. Los días 18 a 20 se les aplicó una inyección diaria de 0.5

mg de flumetasona. Los días 1, 6, 16 y 21 se aplicaron 500 mg de somatotropina bovina, y se inició la ordeña el día 21. A partir de los 60 días de lactancia, todas las vacas recibieron somatotropina cada 14 días durante toda la lactancia. El número de parto influyó en la producción de leche, alcanzándose la máxima producción de leche en la quinta lactancia (alrededor de 10,000 kg de leche). La producción total de leche en vacas de 4-6 lactancias no difirió de las vacas con más de 6 lactancias, presentándose una producción cercana a los 15,000 kg por lactancia en esta categoría de animales; por otra parte, las vacas con la menor ($P < 0.01$) producción de leche fueron las primerizas y de segundo parto. La producción de leche al pico de lactancia fue similar entre las vacas jóvenes y maduras, pero las vacas entre 2 y 6 partos presentaron mayores ($P \leq 0.01$) niveles de producción de leche al pico de lactancia. Finalmente, el pico de lactancia fue más prolongado (123 ± 2.9 días; $P \leq 0.01$) en las vacas jóvenes comparado con las vacas con más partos (106 ± 5.0 días). La producción de leche a 305 días durante el invierno fue similar a la del otoño, pero significativamente mayor ($P \leq 0.01$) que las producciones obtenidas en vacas que iniciaron su lactancia en primavera y verano. La producción de leche a 305 días en vacas que quedaron gestantes fue mayor (9262 ± 134 vs 8584 ± 148 ; $P \leq 0.01$) que de las no gestantes. La producción de leche a 305 días no resultó una variable confiable de la producción total de leche de las vacas inducidas a la lactancia, pues esta variable sólo explicó 29% de la variabilidad en la producción de leche total por lactancia. El rango de las lactancias fue de 200 hasta 1400 días de lactancia. La producción de leche en el pico de lactancia no resultó una variable confiable para predecir la producción total de leche de las

vacas inducidas a la lactancia ($r^2=0.18$). Por otro lado, la producción de leche en el pico de lactancia resultó un predictor muy confiable para estimar la producción de leche a 305 días ($r^2=0.69$). Se concluyó que, con la inducción de la lactancia hormonalmente y el uso de la somatotropina es posible alcanzar lactancia de más de 1,000 días y que la persistencia de la lactancia es plástica y puede ser modificada (mejorada) a través de una mejor alimentación después del pico de lactancia y el incremento en la frecuencia de ordeña, lográndose lactancias superiores a los dos años, con producciones de leche superiores a 20,000 kg de leche en la mayoría de las vacas de este estudio.

ABSTRACT

FACTORS AFFECTING MILK YIELD OF HOLSTEIN COWS INDUCED HORMONALLY INTO LACTATION

THESIS

by

Enoel Antonio Chirino

Presented as a partial requirement to obtain the degree of:

MASTER IN AGRARIAN SCIENCE

Advisor

Dr. Miguel Mellado Bosque

The objectives of this study were to evaluate the effects of environmental factors affecting milk production variables of Holstein cows induced into lactation in a large dairy operation in northern Mexico. Another objective was to assess the relationship between milk yield at pick lactation and milk yield at 305 days of lactation and total milk yield until dry off. Milk yield records of 1,500 healthy Holstein cows ranging between parity 1 or greater were used in this study. These cows were unable to become pregnant and therefore were induced into lactation according to the following protocol: 500 mg bST on days 1, 6, 16 y 21. From days 1 to 7, cows were treated with 2 mg oestradiol cypionate and 50 mg progesterone. From days 8 to 14, oestradiol cypionate alone was given. Nothing was administered on days 15 to 17, and 0.5 mg flumetasone was administered from days 18 to 20. Lactation was induced successfully in all cows subjected to

the hormone treatment. All cows received 500 mg bST every 14 days throughout lactation from 60 days after lactation had started. Milking began on d 21 of the experiment, and cows were milked 3 times daily according to current herd management practice. Milk yield gradually increased towards 4th and 5th parity (around 10,000 kg in 305 days) and declined thereafter. Total milk production in cows of 4th to 6th parturitions did not differ from cows of with more than six lactation, with lactations around 15,000 kg per lactation. On the other hand, young cows (1 and 2 calvings) had the lowest ($P<0.01$) total milk yield. The peak of lactation was longer (123 ± 2.9 días; $P\leq 0.01$) in young cows compared to pluriparous cows (106 ± 5.0 días). Year of calving and season of calving both significantly ($P<0.01$) affected milk yield and lactation length. Cows that did not become pregnant produced less ($P<0.01$) milk per 305-day lactation (8584 ± 148 kg) than cows that got pregnant (9262 ± 134 kg). 305-d milk yield was not a reliable variable to predict total milk yield, because this variable only explained 29% of variability in total milk yield. Lactation length ranged between 200 and 1400 days. Milk yield at pick lactation was not a good predictor for total milk yield in cows induced to lactation ($r^2=0.18$). On the other hand, milk yield at pick lactation could be a good predictor of 305-d milk yield ($r^2=0.69$). This data suggest that the protocol used in the present study to induce cows into lactation, plus the use of somatotropin throughout lactation is an effective and reliable method to reach high milk yields (20,000 kg total milk yield in most cows) and extend lactations far beyond the traditional 305 days of lactation. It is no doubt that inducing nonpregnant cows into lactation can be used by dairy producers to increase profitability.

I. INTRODUCCIÓN

El desarrollo y funcionalidad de la glándula mamaria se logra a través de una compleja interacción hormonal, entre órganos endocrinos, por ejemplo: eje hipotálamo-hipófisis-ovario. El factor natural que desencadena la actividad mamaria es el complejo preñez-parto. Debido a una selección genética en los bovinos productores de leche, la lactancia se prolonga más allá que la simple necesidad fisiológica de alimentar al becerro. El proceso de la galactopoyesis y lactogénesis se ha inducido con tratamientos hormonales, tanto en bovinos (Mellado *et al.*, 2006) como en ovinos y caprinos (Salama *et al.*, 2007).

En la actualidad, la Región de la Laguna, ubicada en la frontera entre los estados de Coahuila y Durango, es considerada como la primera cuenca lechera especializada del país, cuya característica principal es la de ser el complejo lechero más tecnificado y moderno con base en el denominado "Modelo Holstein". Según estadísticas de la SAGARPA (2006), la Comarca Lagunera produce 5 millones de litros de leche diarios, que representa el 20% de la producción nacional y tiene una población de 256,483 de bovinos lecheros.

En los establos lecheros de la Comarca Lagunera se presentan numerosas vacas que no se logran preñar luego de reiteradas inseminaciones, lo que conduce a la eliminación de estos animales de la explotación. Una consecuencia adicional de la eliminación de las vacas "repetidoras", es que el

precio de estos animales se reduce marcadamente, pues estos son vendidos para el abasto y no como animales para la producción de leche. Una alternativa para aumentar la producción total de leche en el establo lechero es la inducción hormonal de la lactancia en aquellas vacas con fallas en su reproducción, con lo cual se obtendrían ingresos adicionales al poner a producir estos animales.

Para que se produzcan un efecto mamogénico, lactogénico y lactopoyético, se requieren ciertos niveles hormonales de prolactina, estrógenos, progesterona y corticoides (Tucker, 2000). El uso de estas hormonas para la inducción de la lactancia en vacas no gestantes ha sido estudiado con detalle en décadas pasadas, con resultados poco alentadores. Con la disponibilidad ahora de la hormona del crecimiento, la inducción de la lactancia se ha convertido en una opción viable, pues esta hormona, aplicada en conjunción con las hormonas antes mencionadas, promueve lactancias más copiosas y de mayor duración.

La inducción de la lactancia ha sido estudiada en vacas no sometidas al tratamiento de hormona del crecimiento. Tampoco se ha llevado a cabo en condiciones intensivas con una sobreexplotación de las vacas (tres ordeñas por día, disponibilidad de alimento tres veces al día y aplicación de la hormona del crecimiento). Por lo anterior, se consideró pertinente explorar algunos factores que afectan el comportamiento productivo de vacas lecheras inducidas a la lactancia bajo condiciones de extrema demanda metabólica.

1.1. Objetivos

Determinar los factores ambientales que afectan las variables de producción de leche de vacas Holstein inducidas a la lactancia hormonalmente y tratadas con somatotropina a través de la lactancia.

Determinar la asociación que existe entre el pico de lactancia de vacas inducidas hormonalmente a la lactancia y la producción de leche a 305 días y leche total producida durante lactancias prolongadas.

1.2. Hipótesis

Las vacas inducidas a la lactancia donde se utiliza la hormona del crecimiento en el protocolo de inducción, y donde se aplica en forma constante durante la lactancia la somatotropina, presentan producciones de leche muy cercanas a las vacas cuya lactancia deriva de parto, con lactancias que rebasan los 500 días.

Al igual que en las vacas cuya lactancia deriva de parto, las vacas inducidas a la lactancia alcanzan su máxima producción cuando éstas son inducidas a la lactancia en el quinto parto.

La producción de leche en el pico de lactancia es un predictor confiable para estimar la producción de leche en 305 días en vacas inducidas a la lactancia y tratadas con somatotropina a través de la lactancia.

La producción de leche de las vacas inducidas a la lactancia es mayor en aquellos animales que se inducen en otoño e invierno, en comparación con las vacas que inician su lactancia en la época más calurosa del año.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Antecedentes

Hay diversos factores de crecimiento, factores de transcripción, receptores, intermediarios intracelulares, y por último, moléculas extracelulares que interactúan en el tamaño y “maduración” de la ubre y capacidad de la glándula mamaria en vacas lactando (Akers, 2006).

El sistema endocrino juega un papel central en todos los aspectos del desarrollo mamario (mamogénesis), el inicio de la lactancia (lactogénesis), y mantenimiento de la secreción de leche (galactopoyesis) (Flint and Knight, 1997). La lactogénesis se divide en 2 procesos: el primero consiste en estructuras limitadas y el otro es la diferenciación funcional del epitelio secretor durante el periodo inmediato del parto con el inicio abundante de síntesis y secreción de leche durante la lactancia (Collier *et al.*, 1975; Baldwin *et al.*, 1994; Akers, 2006; Norgaard *et al.*, 2008). Se ha mencionado que una alteración en la actividad de las hormonas o factores de crecimiento que modifican la glándula mamaria en las fases antes mencionadas impactaría la producción de leche (Akers, 2006; Finucane *et al.*, 2008).

2.2. Anatomía y fisiología de la glándula mamaria

Las glándulas mamarias son glándulas exocrinas cuya función es la transferencia de nutrientes de la vaca al ternero. La ubre de la vaca consiste de 4 glándulas mamarias, las cuales se mantienen independientes unas de otras (fig. 1). La expulsión de la leche de cada glándula mamaria se lleva a cabo a través de las tetas, de las cuales existe una por cada glándula; aunque algunas vacas, por no habérselas eliminado a edad temprana, presentan más de 4 tetas. Lo anterior es indeseable por la interferencia de éstas al momento de la ordeña, y porque existen canales extras para el ingreso de organismos patógenos a la ubre (Reece, 2005).

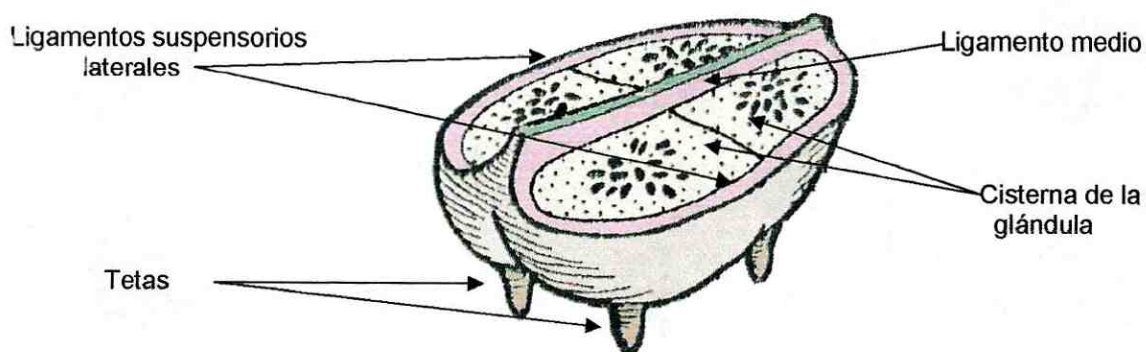


Fig. 1. Partes de la ubre de bovino.

Las tetas y la ubre están cubiertas por una capa de piel gruesa, la cual es muy resistente a las raspaduras, punciones y laceraciones. Las tetas presentan una gran variación en formas y tamaños (Belo *et al.*, 2009), siendo las tetas de las vacas Jersey las que presentan las menores dimensiones y las tetas de las

vacas cebuinas las más voluminosas (Seykora and McDaniel, 1985). La selección de los animales, por la forma de las tetas, ha sido hacia las tetas cortas y cilíndricas, debido a que este tipo de tetas son menos susceptibles a heridas, se adaptan mejor a los equipos de ordeña, y presentan un mejor flujo de leche. La selección de las vacas durante los últimos 40 años, por tetas con flujos de leche más rápidos, ha incrementado el flujo de leche al doble, como resultado del incremento de la abertura del canal de la teta y la reducción de la resistencia de los esfínteres, lo cual ha conducido a que las vacas sean más susceptibles a la mastitis (Bath, 1982).

La ubre de la vaca, descontando la leche que contiene, pesa entre 12 y 28 kg. De los 4 cuartos que constituyen la ubre, los 2 traseros son ligeramente mayores por lo que contribuyen al 60% del total de leche producida. Dentro de la ubre la leche se sintetiza en células rectangulares (Bauman et al., 2006), las cuales se encuentran agrupadas en estructuras esféricas denominadas alvéolos (Briskin and Rajaram, 2006). La conducción de la leche al exterior ocurre a través de una compleja red de tubos que terminan en el canal de la teta. Aparte de las estructuras ya mencionadas, en la ubre se encuentra una red de vasos linfáticos, vasos sanguíneos, nervios y estructuras de soporte.

La glándula mamaria de la vaca comprende las siguientes estructuras anatómicas: Una estructura externa formada por un aparato suspensorio, una estructura interna que consta de un estroma (armazón de tejido conectivo) y un parénquima (parte epitelial y secretora) que generalmente, cuando está en

reposo, tiene una coloración gris amarillenta o ámbar y cuando está en producción tiene una coloración rosa pálido, además de los conductos, vasos sanguíneos y nervios (Reece, 2005).

2.2.1. Aparato suspensorio de la glándula mamaria

El principal mecanismo de soporte de la ubre lo constituye el ligamento suspensorio medio. Esta estructura se compone de tejido conectivo elástico, el cual proviene de la línea media de la pared abdominal y se extiende ventralmente separando a la ubre en dos mitades. Al llegar a la base de la ubre, este ligamento se conecta con el ligamento suspensorio lateral. La elasticidad del ligamento suspensorio medio se requiere para permitir la expansión de la ubre cuando ésta se llena de leche, y para absorber los impactos de la glándula mamaria durante el caminar de la vaca o cuando ésta se echa. Aunque el ligamento suspensorio medio es muy fuerte, éste se adhiere a la fascia de la pared abdominal y no a un hueso (Reece, 2005). Por esta razón, el ligamento puede debilitarse con ubres muy pesadas, por exceso de leche o por la ocurrencia de edemas. El debilitamiento del ligamento suspensorio medio resulta en ubres pendulosas, lo cual es perjudicial para la vaca debido a que se incrementa el riesgo de daños a la ubre y se incrementa el riesgo de mastitis (Neville and Morton, 2001).

Otra estructura de soporte de la ubre es el ligamento suspensorio lateral. Este ligamento proviene de tendones arriba y en la parte posterior de la ubre. El ligamento se extiende a ambos lados de la ubre y a diferentes intervalos, las

capas de esta estructura se entremezclan con el tejido secretor. El ligamento suspensorio lateral contiene más colágeno que elastina por lo que su función es básicamente de soporte, presentando una elasticidad casi nula. La diferencia en elasticidad de los dos ligamentos que sostienen a la ubre da como resultado que las tetas de algunas vacas adquieran una posición oblicua cuando aumenta la presión mamaria (Neville, 2001).

2.2.2. 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 (fig. 2) a los lóbulos (Fuquay, 1982; Reece, 2005).

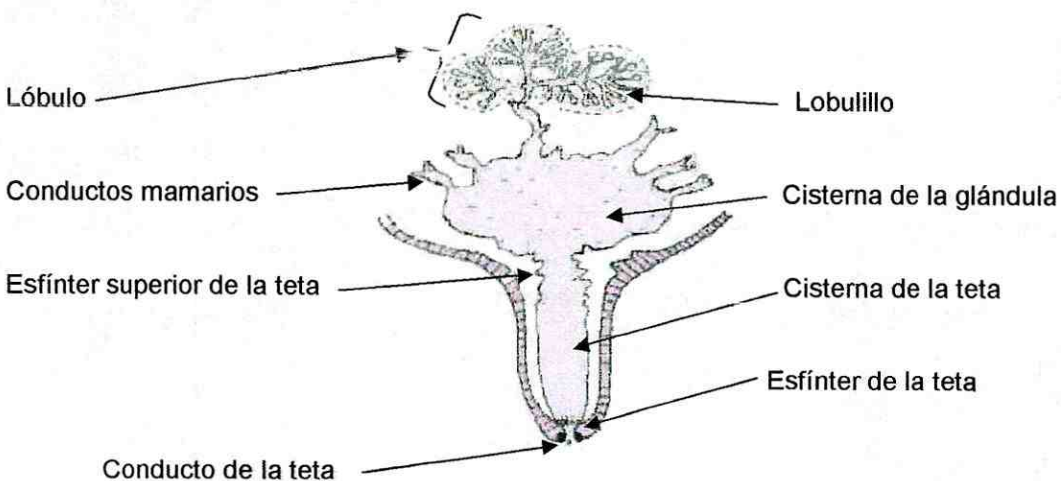


Fig. 2. Anatomía de la teta de la vaca.

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 intralobulillares, que desembocan en un espacio colector central del cual emergen los conductos interlobulillares. Dentro del lóbulo los conductos interlobulillares se unen para formar un solo conducto intralobular, que al salir del lóbulo se llaman interlobulares (Capuco *et al.*, 2003; Akers, 2006). Estos conductos pueden unirse directamente a la cisterna de la glándula o unirse a otros conductos galactóforos antes de entrar a la cisterna. 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 de la teta por gravedad (Gasque y Blanco, 2001).

La cisterna de la glándula y los conductos galactóforos también sirven como sitios colectores de leche (Recce, 2005), y tienen una capacidad aproximada de 100-400 ml (Báez, 2002). La cisterna de la glándula es una cavidad situada arriba de la teta, y presenta un tamaño variable. La cisterna de la teta es una cavidad que se localiza justamente abajo de la cisterna de la glándula dentro de la teta. Entre la cisterna de la glándula y la cisterna de la teta

existe una constricción circular llamada pliegue anular. La cisterna de la teta sale al exterior por un orificio angosto llamado conducto de la teta o meato de la teta, 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 a la teta durante el ordeño (Gasque y Blanco, 2001).

2.2.3. Irrigación de la glándula mamaria

En general, las glándulas mamarias de un mismo lado reciben sangre de la arteria pudenda externa del lado correspondiente y sólo una pequeña parte de cada glándula recibe irrigación complementaria de la arteria pudenda interna. La arteria pudenda externa presenta dos gruesas ramas en la glándula mamaria conocidas como la arteria mamaria craneal y la arteria mamaria caudal, cuando atraviesa el anillo inguinal (Frandsen, 2009).

2.2.4. Sistema linfático de la glándula mamaria

El sistema linfático se encarga de drenar los fluidos intersticiales de los tejidos. En la ubre, los vasos linfáticos empiezan como vasos abiertos en las diferentes regiones de la glándula mamaria y el fluido de estos vasos es filtrado en los nódulos linfáticos supramamarios. En estos nódulos del tamaño de un puño y localizados arriba del parénquima de la ubre, son retenidas las bacterias, toxinas y tejido muerto. Los nódulos linfáticos liberan glóbulos blancos para la destrucción de estos elementos nocivos. La linfa es un fluido sin color que se

origina como un filtrado del suero sanguíneo, y aparte del acarreo de bacterias, linfocitos y productos de desecho provenientes de la células, también transporta glóbulos de grasa y contribuye a la disipación del calor de las células (Gasque y Blanco, 2001).

2.2.5. Sistema nervioso de la glándula mamaria

La inervación es principalmente simpática. Los primeros nervios lumbares mandan fibras a la superficie anterior de la glándula mamaria y a la pared abdominal adyacente. Los segundos nervios lumbares inervan la parte anterior de la ubre y al tejido glandular correspondiente. Ramas de los nervios lumbares segundo, tercero y cuarto se unen para formar los nervios inguinales que entran a la ubre por el canal inguinal. Las ramas de estos nervios inervan el tejido glandular, el sistema de conductos, las tetas y la piel. Una pequeña rama de cada nervio inguinal posterior inerva el ganglio linfático supramamario (Neville, 2001).

Los nervios perineales que se derivan de los nervios sacros segundo, tercero y cuarto entran a la glándula mamaria con las arterias y venas perineales inervando la parte posterior de la misma. La principal función de las fibras nerviosas simpáticas en la glándula es el control del suministro de sangre y la inervación de la musculatura lisa que rodea los conductos colectores de leche y los músculos del conducto del teta (Gasque y Blanco, 2001).

2.2.6. Secreción de leche

La secreción de la leche es un proceso continuo y que es reversible, la leche no extraída de la ubre es reabsorbida cuando la presión externa sobre el alvéolo llega a ser de 30 a 40 mm de mercurio. Un periodo prolongado sin extraer la leche o sin ordeña o incompleto determinan una reducción en la secreción de leche y la involución del tejido secretor. La leche se produce con mayor rapidez inmediatamente después del ordeño (Gasque y Blanco, 2001; Neville, 2001). A medida que aumenta la presión de la glándula mamaria, la velocidad de producción disminuye hasta que se establece un equilibrio. Si no se extrae la leche durante un periodo prolongado, hay reabsorción. Esto explica que se pueda obtener una cantidad de leche apreciablemente mayor en las vacas de alta capacidad productiva, ordeñándolas tres o cuatro veces al día, que haciéndolo sólo dos veces al día (Gasque y Blanco, 2001).

2.2.7. Iniciación de la secreción de la leche

Para que inicie la lactación es necesario un equilibrio hormonal específico. Parece ser esencial para la lactación la presencia de prolactina que se secreta por la glándula pituitaria (Gasque y Blanco, 2001). La prolactina es la hormona dominante en la iniciación de la lactancia, estimulada por el amamantamiento, así como otros estímulos además que debe interactuar con otras hormonas para conseguir su mayor efecto. Las hormonas que son sinergistas de la prolactina para estimular la lactancia, son: cortisol, hormona

del crecimiento, hormona tiroidea y la insulina (Fuquay, 1982; Neville, *et al.*, 2002). Hay otras hormonas esenciales para la producción de leche (hormona folículo estimulante y la progesterona (Skrzeczkowski *et al.*, 1979; Gasque y Blanco, 2001). La ausencia de las hormonas de las glándulas adrenales y de la tiroides y de las hormonas de la pituitaria, aparte de la prolactina, inhiben o detienen la lactación (Gasque y Blanco, 2001).

2.2.8. Mecanismo de liberación de la leche

Cuando la secreción de la leche ha seguido por un largo periodo después de un ordeño, los alvéolos, los conductos y las cisternas de la glándula y de la teta están llenos de leche. La leche de la cisterna y de los conductos grandes se puede extraer fácilmente (Ruckbusch *et al.*, 1994). La leche de los conductos pequeños y de los alvéolos fluye con mayor dificultad. No obstante, hay en la vaca y en las hembras de otros mamíferos un mecanismo para que salga la leche de la glándula mamaria, para que se inicie esta reacción, es necesario un estímulo del sistema nervioso central (Ruckbusch *et al.*, 1994; Gasque y Blanco, 2001).

El mecanismo usual es el estímulo de las terminaciones de los nervios de las tetas, que son sensibles al tacto, a la presión y al calor. La acción que ejerce la cría al mamar es ideal para ello. Sin embargo, el método usualmente empleado es el masaje de la ubre o su lavado con agua caliente. El estímulo es llevado por los nervios al cerebro, que está conectado con la glándula pituitaria

localizada en su base. Se activan ciertos mecanismos de la glándula pituitaria que hacen que se desprendan la hormona oxitocina del lóbulo posterior. La oxitocina es llevada por la sangre hasta la ubre, donde actúa sobre las células mioepiteliales que rodean al alvéolo, haciendo que éstos se contraigan (Zavizion *et al.*, 1992). La presión creada de este modo, obliga a la leche a salir del alvéolo y de los conductos pequeños, con la rapidez con que vaya siendo extraída por la teta (Gasque y Blanco, 2001).

2.3. Persistencia lactacional

Esto depende del mantenimiento del número y actividad de las células secretoras de leche con lactancia avanzada (Howlin *et al.*, 2006; Sorensen *et al.*, 2006). Cuando las vacas lecheras son ordeñadas 2 veces por día, aumenta la producción de leche desde el parto al pico de lactancia, debido al aumento de la actividad de las células secretoras, con un incremento moderado células epiteliales. Después del pico de lactancia, disminuye la producción de leche debido a la pérdida de células epiteliales mamario por apoptosis (Sorensen *et al.*, 2006). Durante la lactancia, solo el 0.3% de las células mamarias proliferan en un periodo de 24 horas. Sin embargo esta velocidad de proliferación es suficiente para sustituir más células epiteliales mamarias de la lactancia final. Algunos métodos pueden influir en la persistencia lactacional como: la administración de somatotropina bovina (Mellado, *et al.*, 2006), el aumento del fotoperiodo, el aumento de la frecuencia de ordeña (Capuco *et al.*, 2003; Wall *et al.*, 2006; Blevins *et al.*, 2006). Así también como el efecto de días cortos del

fotoperiodo (Dahl, 2007). El número de células epiteliales mamarias y su actividad secretora determinan la curva de lactancia, dependiendo de las especies (Capuco *et al.*, 2001). Al disminuir el número de células de la glándula mamaria o la actividad secretora, conduce a una disminución de la producción de leche después del pico de lactancia. El manejo de las vacas y algunas enfermedades pueden afectar la proliferación de las células durante la lactación (Capuco *et al.*, 2003; Rudolph *et al.*, 2003, 2007). Estos conocimientos de la proliferación de células mamarias o de regulación de la proliferación de células muertas nos llevan a cambiar la persistencia lactacional, aunque la vida del animal se gastaría más rápido en el periodo del periparto y pone en riesgo su salud.

En un estudio realizado por Wall *et al.* (2006) se usaron 15 vacas Holstein, donde se evaluó el número de ordeña más prolactina exógena. Se conformaron tres grupos: el primero de 1 ordeña más prolactina, el segundo de 2 ordeñas más prolactina y el tercero de 4 ordeñas durante las primeras tres semanas de lactación, obteniéndose como resultado que las diferencias en la respuesta a la frecuencia de ordeño o prolactina exógena durante la lactancia fue marcado en la leche (producción más alta con la mayor frecuencia de ordeñas) y sobre la función mamaria de las vacas lecheras.

Estudios realizado por Hale *et al.* (2003) y Dahl *et al.* (2004) indican que el aumento de la frecuencia de ordeño desde 2 a 4 veces o de 3 a 6 veces diarias, durante la lactación aumenta la producción de leche que persiste

después de la disminución de la frecuencia de ordeño. Aunque el mecanismo por el que la frecuencia de ordeño mejora la persistencia de la lactación se desconoce, Hale *et al.* (2003) mencionan que puede ser porque mejora la proliferación de células mamarias. Blevins *et al.* (2006), usando inyecciones de cipionato de estradiol (10 mg), en grupos de 2 y 4 ordeñas y somatotropina bovina cada 14 días después del día 60 de lactación, concluyó que tanto la frecuencia de ordeño y la somatotropina aumentaron la producción de leche.

Además otros estudios acerca de la persistencia lactacional es el efecto del fotoperiodo, que se ha observado que hay una respuesta en la producción de leche a días largos, además induce cambios en la concentración de prolactina, tal como las temperaturas congelantes y el suministro de melatonina. Los efectos de la galactopoyesis de días largos son asociados con el aumento en IGF-1, que precede la secreción de leche (Dahl *et al.*, 2000).

2.4. Mamogénesis

El desarrollo mamario (mamogénesis) en el ganado bovino sigue el mismo proceso que en otros mamíferos, pero se cree que el desarrollo de las células secretoras se detiene al momento del parto. Por lo tanto, el potencial de producción de leche depende en gran medida del crecimiento mamario durante la pubertad y el periodo previo al parto. El crecimiento durante la pubertad es menos marcado que en el periodo previo al parto, pero el crecimiento de la ubre

en este periodo es crítico para una buena lactancia (Johnsson, 1988; Troccon and Petit, 1989; Waldo *et al.*, 1989).

Las hormonas esteroidales requieren prolactina y/o hormona de crecimiento para la actividad mamogénica (Forsyth, 1986). En especies de laboratorio, inyecciones de prolactina promueve el buen desarrollo del sistema lóbulo-alveolar mamario (Sejrsen, 1994). Los efectos del estrógeno y la progesterona sobre la mamogénesis fueron evaluados extensivamente en los intentos para la inducción a la lactancia en vacas no gestantes, principalmente en los años 70s (Akers, 2006). Independientemente de la aplicación de técnicas moleculares de la biología de la glándula mamaria, se ha establecido que la prolactina y los glucocorticoides son estimuladores primarios de la diferenciación de células mamarias (Akers, 2006).

2.5. Lactogénesis

El inicio de la lactancia se le denomina lactogénesis. Antes de 1958, algunos estudios confirman que la progesterona bloquea la lactogénesis en varios caminos. Por ejemplo: la progesterona suprime la habilidad de la prolactina para incrementar el número de receptores de prolactina en la glándula mamaria, bloquea los receptores de los glucocorticoides en el tejido mamario cuando inhibe la actividad lactogénica de los glucocorticoides. Un descubrimiento marcado, hecho en 1973, presentó que una combinación de 17- β estradiol y progesterona administrada por sólo 7 días a dosis similar a las

altas concentración sanguínea de los dos esteroides próximos al parto, indujo la lactación alrededor del 70% de la producción normal de leche (Tucker, 2000).

La lactogénesis está en un programa de 2 etapas durante el desarrollo, en el cual prepara la célula secretora mamaria para el proceso de secreción de la leche: La lactogénesis I, es caracterizado por la inducción detectable de productos de genes específicos de lactación dentro del epitelio mamario (Darryl *et al.*, 2007). En roedores, este proceso inicia a los 10 días de gestación y es asociado a una variedad de bioquímicos, así como cambios morfológicos dentro del epitelio mamario (Schwertfeger *et al.*, 2003). La lactogénesis II, también denominada activación secretora, es caracterizada por un interruptor que ocurre dentro del epitelio secretor desde la prelactación diferenciado, a un intenso metabólico, biosintético y actividad secretora. Esto ha sido descrito como el inicio de la “secreción copiosa de leche” (Neville *et al.*, 2001). Desde el punto de vista del mecanismo, la actividad secretora ha sido caracterizado mayormente por los cambios dramáticos que ocurre en el volumen de leche y en su composición (Neville and Morton 2001; Neville *et al.*, 2002). La insulina, también se cree importante en el apoyo del proceso metabólico durante la lactación, a pesar de que su función específica en la glándula mamaria no se ha definido completamente (Neville *et al.*, 2002).

2.6. Lactopoyesis

Es el mantenimiento de la secreción de leche. La glándula mamaria no es capaz de sintetizar los aminoácidos esenciales o los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de nuevo, y debe tener disponible fuentes adicionales de aminoácidos no esenciales para la síntesis de aminoácidos y proteínas, precursores de glucosa y glucosa para la síntesis de lactosa, oligosacáridos, triglicéridos, acetato y triacilglicerol (Bell and Bauman, 1997; Vernon and Pond, 1997; Shennan, 1998).

2.7. Factores que influyen en la producción de leche

2.7.1. Estado de la lactancia y persistencia

El calostro producido por la glándula mamaria durante los primeros 4-5 días postparto presenta una composición marcadamente diferente al de la leche (Foley *et al.*, 1978; Kehoe *et al.*, 2007). La diferencia más marcada entre el calostro y la leche es el elevado contenido de proteínas del primero. El alto porcentaje de proteínas del calostro se debe a la abundancia de inmunoglobulinas, las cuales son absorbidas por los becerros durante sus primeros amamantamientos (Zanker *et al.*, 2000), y esto les permite adquirir inmunidad contra las enfermedades infecciosas. Cabe destacar que el contenido de inmunoglobulinas del calostro varía con la edad o número de lactancias de las vacas. Comparado con el calostro de vacas adultas, el calostro de las vacas de

primer parto contiene menos IgG₁, IgG₂ e IgM (Pritchett *et al.*, 1991). Estas inmunoglobulinas alcanzan su máximo nivel en el calostro en la tercera o cuarta lactancia, y el nivel de inmunoglobulinas a esta edad es el doble comparado con el nivel de inmunoglobulinas del calostro de las vacas de primer parto (Kume *et al.*, 1993). La grasa y minerales también se encuentran en mayores proporciones en el calostro en comparación con la leche; aunque este no siempre es el caso con la grasa. Las diferencias antes señaladas hacen que los sólidos totales del calostro sean el doble de los de la leche. La menor concentración de lactosa en el calostro, en comparación con la leche, ayuda a reducir los casos de diarreas en los becerros (Madsen *et al.*, 2008; Gulliksen *et al.*, 2008).

El calcio, sodio, magnesio, fósforo y cloro se encuentran en mayor concentración en el calostro, mientras que los niveles de potasio de este alimento son más bajos que en la leche. El contenido de hierro del calostro es entre 10 y 17 veces más elevado que la leche. Esta cantidad elevada de hierro se requiere para incrementar rápidamente la hemoglobina en los becerros recién nacidos. Los niveles de las vitaminas A y D en el calostro son 10 y 3 veces más elevados que en la leche, respectivamente. El contenido elevado de vitamina A sirve también para suplir rápidamente las necesidades de esta vitamina por el becerro, ya que al nacimiento, las reservas de vitamina A de los becerros son muy limitadas.

Después del parto la producción de leche va en constante aumento hasta alcanzar la máxima producción (pico de lactancia) entre las 3 y 6 semanas. La variación en el tiempo para alcanzar el pico de lactancia está influenciada por el nivel de producción de las vacas, presentándose usualmente más temprano en las vacas de menor producción y más tarde en las vacas de mayor producción de leche. El nivel de producción de leche durante el pico de lactancia depende fundamentalmente de la condición corporal de la vaca al parto, de su capacidad genética para producción de leche, y al régimen nutricional. El pico de lactancia tiene una gran significancia, debido a que existe una estrecha relación entre la producción de leche en el pico de lactancia y la producción total de leche durante el periodo de lactancia.

Después del pico de lactancia la producción de leche declina progresivamente hasta que la vaca se seca. La tasa de reducción de la producción de leche se denomina persistencia. Este aspecto también es importante para las vacas lecheras, ya que para tener altas producciones de leche se requiere un pico de lactancia elevado y una alta persistencia. El ritmo de la reducción de la producción de leche se ve afectado por la gestación, particularmente si ésta se inicia alrededor de los 50 días postparto. Una vez que la leche empieza a declinar, la reducción en la producción de leche es de alrededor de 5% mensual, independientemente de que la vaca esté recibiendo hormona del crecimiento o que las vacas se estén ordeñando 3 veces por día (Gisi *et al.*, 1986).

El porcentaje de grasa y proteína disminuye durante los primeros 2 ó tres meses de lactancia, y luego se incrementa a medida que la producción de leche va en descenso (Kelsey *et al.*, 2003; Kay *et al.*, 2005; Garnsworthy *et al.*, 2006). La lactosa disminuye ligeramente al final de la lactancia mientras que el contenido de minerales se incrementa ligeramente a medida que avanza la lactancia.

2.7.2. Prácticas de ordeña

Las vacas que se ordeñan con intervalos de entre 10 y 14 horas producen, en promedio, 1% menos leche que las vacas que se ordeñan a intervalos de 12 horas. Sin embargo, en vacas de alta producción de leche el intervalo de ordeña de 12 horas resulta en un incremento de 4-7% en comparación con intervalos de 10-14 horas. Entre más veces se ordeñan las vacas durante el día se incrementa la producción de leche. Al ordeñar las vacas 2 veces por día se obtiene entre un 10 y 28% más leche que si se ordeñara sólo una vez por día (Vetharanim *et al.*, 2003). Las vacas que se ordeñan 3 veces por día producen entre 10 y 25% más leche que aquellas que se ordeñan 2 veces diarias. Si las vacas son ordeñadas cuatro veces por día se espera un incremento adicional de 5-10% en la producción de leche (Hillerton *et al.*, 1990). El incremento en la producción de leche al ordeñar las vacas más de dos veces por día, normalmente no paga los costos que involucra ordeñar a las vacas con mayor frecuencia.

El incremento en la producción de leche al incrementarse la frecuencia de ordeña se debe a mecanismos propios de la glándula mamaria, y no a las hormonas galactopoyéticas. Lo anterior se desprende del hecho que al ordeñar más frecuentemente una de las glándulas mamarias de un mismo animal, se incrementa la producción de leche sólo del cuarto ordeñado con más frecuencia, lo cual indica que la mayor producción de leche deriva de la evacuación de la leche de la glándula mamaria. Más específicamente, el incremento en la producción de leche se debe a que con la evacuación frecuente de la leche, se elimina una proteína de bajo peso molecular (inhibidor del crecimiento derivado de la glándula mamaria) que inhibe la producción de leche, y que es producida por la glándula mamaria (Wilde and Peaker, 1990). Este inhibidor es producido por las células secretoras y su acción es sobre las mismas células que lo producen. Este inhibidor estimula la degradación de la caseína recién sintetizada (Wilde *et al.*, 1989), proceso que se relaciona inversamente con el grado de diferenciación celular. Existe también evidencia de que este inhibidor bloquea la actividad de la enzima ácido graso sintetasa y la síntesis de la caseína (Wilde *et al.*, 1991). Así como el aumento en la frecuencia de ordeña causa un aumento en la secreción de leche, la reducción en la frecuencia de ordeña resulta en una reducción en la secreción láctea (Wilde and Knight, 1990). Otro efecto del incremento en la frecuencia de ordeña es el incremento en el número de receptores de prolactina en las células mamarias (McKinnon *et al.*, 1988).

Al incrementarse la frecuencia de ordeña se incrementa la tasa de secreción de la leche (Wilde and Peaker, 1990), y se produce, además, un incremento en la proliferación de las células secretoras y una diferenciación del tejido secretor con un aumento en el diámetro alveolar y un incremento en el tamaño de las células. El incremento de la producción de leche es el efecto primario, mientras que los cambios en el desarrollo mamario se consideran secundarios. El cambio en el tamaño de la cisterna de la ubre con el aumento en la frecuencia de ordeña no se ha demostrado, pero se especula que esto puede también ocurrir (Knight and Wilde, 1993).

Otras razones secundarias que pudieran explicar el incremento en la producción de leche con el aumento de la frecuencia de ordeña son el hecho de que a mayor frecuencia de ordeña, normalmente se incrementa la frecuencia de alimentación de las vacas. Con ordeñas más frecuentes, la ordeña de los animales es más corta con lo cual se produce menos trauma a las tetas de las vacas.

Aparte de incrementarse la producción de leche con el incremento en la frecuencia de ordeña, el porcentaje de grasa de la leche también se ve afectada. Las vacas que se ordeñan 3 veces al día presentan menores porcentaje de grasa en la leche y menores pesos corporales (Macciotta *et al.*, 2005; Quinn *et al.*, 2005, 2006; Choumei *et al.*, 2006), lo que indica que mayor tejido corporal se cataboliza para sostener la producción de leche (Barnes *et al.*, 1990).

2.7.3. Variaciones diarias

Tanto la producción de leche como su composición presentan variaciones diarias. Estas variaciones se deben, básicamente, a lo completo que se haga la ordeña, ya que con la ordeña mecánica, normalmente se deja en la ubre de un 10 a un 20% de la leche producida durante el día. La leche obtenida al inicio de la ordeña presenta un contenido de grasa de 1 a 2%, mientras que la leche que se obtiene al final de la ordeña tiene un contenido de grasa de alrededor de 8%. Cuando ha ocurrido una evacuación incompleta de leche, por lo tanto, la leche residual rica en grasa que permanece en la ubre, causará un incremento en la cantidad y componentes de la leche obtenida en la siguiente ordeña. La razón por la cual existe una marcada diferencia en el contenido de grasa de la leche obtenida al principio y al final del ordeño se debe a que la grasa, por su baja gravedad específica, flota. Esto causa que los glóbulos de grasa floten en la periferia de los alvéolos, o se encuentren flotando en la leche contenida en ductos y cisternas. Lo anterior causa que la mayor parte de los glóbulos de grasa salgan hasta el final de la ordeña. La cantidad y composición de la leche también se ve afectada en aquellos días en que las vacas están en celo.

2.7.4. Edad de la vaca

La máxima producción de leche de las vacas lecheras se alcanza en la quinta lactancia, cuando los animales tienen 7 u 8 años (Nielsen *et al.*, 2003). En este punto las vacas también alcanzan su máximo desarrollo corporal. Después

de la quinta lactancia la producción de leche permanece estable y al llegar a los 8-9 años la producción empieza a declinar; aunque el ritmo en la reducción de leche por lactancia no es pronunciado. La producción de leche de la quinta lactancia es aproximadamente 30% superior a la primera lactancia. El incremento en la producción de leche entre la primera y segunda lactancia es de 13%, entre la segunda y tercera es de 9%, entre la tercera y cuarta es de 5% y entre la cuarta y quinta es de 3%. Este incremento en la producción de leche con el número de partos, se debe al incremento en el tamaño de la vaca, lo cual trae como consecuencia mayores ubres, y al incremento en el tejido secretor de la ubre con las lactancias recurrentes. El contenido de grasa y los sólidos no grasos disminuyen aproximadamente 0.2% y 0.4%, respectivamente, entre la primera y quinta lactancia. Más allá de la quinta lactancia los niveles de estos componentes de la leche permanecen sin cambio. La producción de leche de las vacas que paren antes de los 22 meses de edad es inferior a la producción de leche de las vacas que paren a los 2 años (Gardner *et al.*, 1980; Hoffman and Funk, 1992). Lo anterior parece deberse a un efecto negativo del exceso de energía en la ración sobre el desarrollo del parénquima mamario.

2.7.5. Peso de la vaca

Existe una correlación positiva entre el peso de la vaca y la producción de leche. A mayor peso corporal existe una mayor producción de leche. Lo anterior se debe a que las vacas más grandes presentan mayores ubres, y además, tienen una mayor capacidad ruminal, lo cual les permite consumir una mayor

cantidad de alimento (Nielsen *et al.*, 2003). La producción de leche, sin embargo, no varía en proporción directa del peso corporal, sino que varía en relación directa del área corporal o tamaño metabólico de la vaca (peso elevado a la 0.73 potencia). Por lo tanto, una vaca de 700 kg no produce el doble de leche que una vaca de 350 kg, sino que producirá 70% más de leche que la vaca pequeña. O bien, dos vacas de 400 kg producirán más leche que una sola vaca de 800 kg; aunque los costos de mantenimiento de las 2 vacas son mayores.

2.7.6. Condición corporal

La condición corporal (grado de gordura) de las vacas juega un papel importante en la producción de leche, la reproducción y la salud de los animales. Al parto, las vacas lecheras deben tener una buena condición corporal (puntuación de 3.5 en la escala de 5 unidades) para poder obtener de las reservas corporales, la energía extra necesaria para la síntesis de la leche (Nielsen *et al.*, 2003). Durante la primera fase de la lactancia las vacas lecheras presentan un balance negativo de energía; esto es, las vacas no logran consumir el alimento suficiente para satisfacer sus requerimientos nutricionales, por lo que usan la energía almacenada en el cuerpo como energía suplementaria (Theilgaard *et al.*, 2002). Por lo tanto, las vacas con una condición corporal pobre (flaca), no tienen suficientes reservas de energía para la síntesis de leche y su producción por lactancia se reduce. Por el contrario, las vacas en buena condición corporal no tienen restricciones para expresar al máximo su potencial para producción de leche. La leche de estas últimas vacas, además, presenta un

contenido de grasa ligeramente superior que la leche de vacas delgadas al parto. Por otro lado, Pomies and Remond, (2002) encontraron que las vacas que se ordeñan una sola vez por día regresan a un balance positivo de energía más pronto, pierden menos condición corporal y mantienen una mejor condición corporal a través de la lactancia comparadas con vacas con dos ordeñas.

2.7.7. Gestación

La preñez reduce marcadamente la producción de leche, en particular durante la última fase del desarrollo fetal. Para el octavo mes de gestación, la producción de leche de una vaca gestante es 20% menor que una vaca vacía con los mismos días de lactancia. La razón por lo cual se reduce la producción de leche con la gestación no se conoce. Una hipótesis es que durante la gestación se incrementa la demanda de nutrientes por el desarrollo fetal. Sin embargo, este aumento en la demanda de nutrientes de la vaca es sólo del 1 al 2%. Una explicación más convincente puede ser el cambio en las secreciones hormonales de las vacas durante la gestación. Los niveles elevados de estrógenos y progesterona secretados por el ovario y la placenta durante este periodo parecen interferir con la producción de leche (Capuco *et al.*, 2003; Blevins *et al.*, 2006).

2.7.8. Periodo seco

La duración del periodo seco debe ser entre 40 y 70 días ya que los periodos secos cortos o prolongados reducen la producción de leche de la lactancia siguiente. Cabe mencionar que el efecto de la duración del periodo seco sobre la producción de leche no interactúa con el número de partos de las vacas, nivel de producción de leche de éstas, intervalo entre partos, y ocurrencia de algunos problemas de salud (Sorensen and Enevoldsen, 1991). En caso de que las vacas inicien la lactancia sin haber pasado por un periodo seco, la producción de leche se reduce en 4 kg por día (Remond *et al.*, 1992), aumentándose el contenido de proteína de la leche en las vacas que no tuvieron periodo seco (Farries and Hoheisel, 1989; Remond *et al.*, 1992).

2.7.9. Temperatura y humedad

La producción de leche empieza a disminuir en las vacas Holstein y Pardo Suizo cuando la temperatura ambiental pasa de los 25°C. A esta temperatura las vacas tienen muchas dificultades para disipar el calor que se genera con la fermentación ruminal y con el trabajo de los diferentes órganos involucrados en la síntesis de la leche. Para las vacas Jersey y Brahman, las temperaturas a las cuales se empieza a reducir la producción de leche son 28 y 32-35°C, respectivamente. Se ha sugerido que las vacas Holstein son más susceptibles a las temperaturas elevadas debido a su mayor tamaño. La disipación del calor es

a través de la superficie del cuerpo, y dado que la superficie corporal por unidad de peso disminuye a medida que se incrementa el peso corporal, la tasa de disipación del calor por unidad de peso disminuye en los animales de mayor tamaño. Por lo tanto, vacas Jersey y Holstein del mismo tamaño, probablemente reaccionen en forma similar a las temperaturas elevadas. Las temperaturas elevadas no sólo afectan la producción de leche por la reducción del apetito de las vacas, como defensa contra el calor, sino por la reducción en la calidad de algunos forrajes y por el incremento de insectos que molestan a las vacas. La humedad elevada tiene un efecto negativo sobre la producción de leche sólo cuando la temperatura ambiental sobrepasa los 25°C.

Cuando las vacas se mantienen entre los 5° y 23°C, ningún proceso fisiológico de la vaca se requiere para el mantenimiento de la temperatura corporal. Cuando la temperatura baja de 5°C, la producción de leche no se afecta si el animal consume alimento adicional, destinado a la generación de calor, y si se le protege de las inclemencias del tiempo. A temperaturas inferiores a los 15°C bajo cero, sin embargo, el animal experimenta un estrés térmico, lo cual conduce a la reducción en la producción de leche. Las razas grandes son más tolerantes al frío que las vacas pequeñas. En las razas lecheras, a temperaturas arriba de los 25° C se reduce la producción de leche y el consumo de alimento, incrementándose a la vez el consumo de agua y la tasa de respiración. Tanto la humedad relativa como la radiación solar incrementan el estrés de los animales sometidos a temperaturas elevadas.

En general, el contenido de grasa y los sólidos no grasos se incrementan con las bajas temperaturas, mientras que estos componentes de la leche se reducen con el incremento de la temperatura. Con altas temperaturas se incrementa el contenido de cloro de la leche y disminuye la cantidad de proteínas y lactosa (Baldwin *et al.*, 1994).

2.7.10. Estación del año

En climas templados las vacas que paren en el otoño o al principio del invierno producen más leche y el contenido de grasa de ésta es más alto, que las vacas que paren al final del invierno. La mayor producción de leche de las vacas que paren en otoño o invierno se debe primordialmente a las temperaturas frescas de estas épocas del año (Capuco *et al.*, 2003). Además, las vacas que paren en el otoño llegan a su pico de lactancia cuando la calidad de los forrajes es buena y cuando las moscas empiezan a desaparecer. Con partos en otoño las vacas llegan al final de la lactancia en el verano, por lo que el periodo seco coincide con los meses más calurosos del año; meses en que, por el estrés de

2.7.11. Alimentos

A través de la alimentación se logran cambios relativamente rápidos en la producción y composición de la leche (Roche *et al.*, 2006). Los efectos más marcados de la alimentación se reflejan en el porcentaje de grasa de la leche, existiendo poco cambio en el contenido de proteína. La lactosa, por otra parte,

permanece inalterable con los cambios en la alimentación. La sustitución progresiva de forrajes por concentrados, en dietas altas en forrajes, incrementa el contenido de proteína de la leche sin que ocurran cambios en los niveles de grasa de la leche. Si la sustitución de forrajes por concentrados se sigue incrementando, entonces el contenido de proteína permanece constante pero el nivel de grasa disminuye en forma drástica (Sutton and Morant, 1989). Otros factores alimenticios que reducen el contenido de grasa de la leche son el ofrecimiento a las vacas de forrajes finamente molidos, o la ingestión de forraje muy tierno.

La grasa es el componente de la leche que presenta las mayores fluctuaciones cuando la vaca consume dietas de diversa composición. Las dietas con un alto nivel de grasas incrementan el contenido de grasa de la leche (Jerred *et al.*, 1990; Schauff *et al.*, 1992). Si las grasas que se ofrecen a las vacas son ricas en ácidos grasos de 18 carbonos, el contenido de ácidos grasos (C_{18:1}) en la grasa de la leche se incrementan sustancialmente. También, las dietas altas en concentrados causan un incremento de los ácidos grasos C_{18:1} (Grummer, 1991).

El contenido de proteína y sólidos no grasos de la leche presentan una variación muy pequeña con cambios drásticos en la composición de la dieta (Walker *et al.*, 2004). En vacas subnutridas, el porcentaje de proteínas y sólidos no grasos de la leche se reducen en un 0.2%. Tanto la lactosa como los minerales de la leche son relativamente estables y el contenido de macroelementos de la leche no muestra cambios con el consumo excesivo o

deficiente de minerales. En el caso de los microelementos, a excepción del hierro y el cobre, el consumo excesivo de estos elementos se traduce en un incremento de minerales traza en la leche. Por sintetizarse en el rumen, las vitaminas del complejo B se encuentran siempre en niveles suficientes para cubrir los requerimientos nutricionales de las vacas, independientemente del contenido de estas vitaminas en la dieta. Por lo anterior, el contenido de vitaminas del complejo B en la leche es prácticamente uniforme. Las vitaminas solubles en grasa (A, D y E), por otro lado, presentan variaciones en la leche dependiendo del contenido de estas vitaminas en el alimento consumido por las vacas.

2.8. Control hormonal de la lactancia

2.8.1. Estrógenos

Esta hormona provoca en la glándula mamaria depósitos de grasa, desarrollo de estroma y crecimiento de un amplio sistema de conductos. Los lobulillos y los alveolos de la glándula mamaria se desarrollan en grado ligero, pero son la progesterona y la prolactina, las que estimulan el crecimiento y función de estas estructuras. El estrógeno induce la secreción de factores de crecimiento secretados desde tejidos extramamarios como la pituitaria y riñón por mecanismos endócrinos para los efectos mamogénicos. Además, los factores de crecimiento secretados localmente desde el tejido mamario, puede actuar mediante el mecanismo paracrino o autocrino, los efectos del estrógeno sobre la mamogénesis (Tucker, 2000).

2.8.2. Progesterona

Además de ser la hormona predominante de la gestación (Goff and Horst, 1997) estimula el desarrollo final de los lobulillos y alveolos de la glándula mamaria, haciendo que las células alveolares proliferen, aumenten de volumen y adopten carácter secretor, sin embargo, esta no provoca en realidad la secreción de la leche por los alveolos, pues esta sólo ocurre después que la glándula mamaria preparada es estimulada secundariamente por la prolactina (Narendran *et al.*, 1974; Tucker, 2000). El efecto de la progesterona exógena con estrógeno para inducir crecimiento de lóbulo alveolar fue apoyado por las observaciones de mamogénesis durante la gestación en ganado en el cual hubo secreciones aumentadas de ambas hormonas (Tucker, 2000; Capuco *et al.*, 2003). La progesterona indujo la síntesis de DNA en las yemas finales a lo largo de las paredes del ducto mamario, donde los receptores de la progesterona se localizan. Además, el estrógeno aumenta el número de receptores de progesterona (Tucker, 2000). La combinación de estrógeno exógeno y progesterona alcanzó sólo el 73% del desarrollo observado durante la gestación normal en ganado (Tucker, 2000).

2.8.3. Corticoides

Son importantes para la lactogénesis; sin embargo, en novillas la concentración de corticoides y la de prolactina son insuficientes para inducir el comienzo de la lactancia, adicionando la alta concentración de progesterona

que además de ser antagónica, disminuye el estímulo de la secreción de prolactina por los estrógenos.

2.8.4. Oxitocina

Provoca el efecto de “bajado” de la leche y mantiene la secreción láctea por el estímulo producido durante el ordeño que libera prolactina, hormona adrenocorticotropica y oxitocina. La liberación de la oxitocina es más abundante cuando la vaca es mamada por su becerro que cuando es ordeñada por máquina de ordeña (Akers and Lefcourt, 1984; Lupoli *et al.*, 2001).

2.8.5. Prolactina

Estudios de 1928 indican que la administración de extractos hipofisarios en conejos con un buen desarrollo lóbulo alveolar del sistema mamario inició rápidamente secreciones copiosas de leche. Además, inyecciones de prolactina incrementaron el desarrollo del sistema lóbulo alveolar de las glándulas mamarias en conejos. La prolactina es esencial para la mamogénesis y la diferenciación de la glándula mamaria durante la gestación. Recientemente se descubrió que la prolactina indirectamente estimuló la ramificación lateral y terminal en ratones vírgenes mientras que indirectamente aumenta el desarrollo del lóbulo alveolar en el epitelio mamario durante la gestación (Tucker, 2000). Más recientemente se demostró que esta hormona controla la liberación de

leptina, del tejido adiposo mamario (Feuermann *et al.*, 2006), la cual regula la distribución de nutrientes en el tejido mamario.

2.8.6. Hormona del crecimiento

La hormona del crecimiento es la principal hormona galactopoyética en ganado productor de leche (Bauman and Eppard, 1985). No se sabe con certeza si la hormona del crecimiento tiene una acción directa sobre el tejido mamario; intentos para demostrar una unión específica de esta hormona a receptores de la glándula mamaria han fracasado (Akers, 1985), aunque un estudio inmunocytoquímico ha demostrado la presencia de receptores en las membranas de las células secretoras de la glándula mamaria (Sinowitz *et al.*, 2000). También se ha postulado que la acción mamogénica y galactopoyética de la hormona del crecimiento se produce a través de acciones paracrinas y endocrinas del factor parecido a la insulina-1 (Flint and Knight, 1997). Sin embargo, la acción principal de la hormona del crecimiento es la homeorresis, esto es, la utilización de energía de reserva del cuerpo para ser utilizada por la glándula mamaria (Bauman, 1992).

Reportes recientes indican que la inyección de la hormona del crecimiento en ratas hipofisectomizadas, adrenalectomizadas y ovariectomizadas, indujo el crecimiento del sistema de ductos mamarios. También se mostró que en vaquillas, esta hormona incrementa la masa parenquimal mamario y el número celular total del tejido mamario. Otros

estudios reportan que la hormona de crecimiento indujo la secreción de IGF-I (Tucker, 2000; Burvenich *et al.*, 2006), ya sea en el hígado o en las células del estroma mamario, mediante la acción mamogénica de la hormona de crecimiento, vía endocrina, parácrina o mecanismos autocrinos (Tucker, 2000). Algunos resultados son consistentes con la bST como un control homeorrético que coordina una serie de procesos fisiológicos de modo que los nutrientes sean catabolizados para la síntesis de la leche (Bauman and Eppard, 1985).

2.8.7. Lactógeno placentario

La placenta es una fuente importante de hormonas mamogénicas. En cabras existe una correlación positiva entre el desarrollo de la glándula mamaria y el número y peso de las placentas (Hayden *et al.*, 1979). Aparte de estrógenos y progesterona, la placenta produce lactógeno placentario, hormona homóloga, inmunológica y estructuralmente a la prolactina y a la hormona del crecimiento. Existe evidencia circunstancial de que el lactógeno placentario es mamogénico (Byatt *et al.*, 1992), y se presume que esta hormona sinergiza con las hormonas de la pituitaria anterior y el ovario para el desarrollo de la glándula mamaria durante la preñez.

2.8.8. Factores de crecimiento

Aparte de las hormonas ya mencionadas, existen algunos factores de crecimiento involucrados en el desarrollo y diferenciación del tejido mamario. Los factores hasta ahora identificados son: (1) factor de crecimiento de la epidermis, (2) factor de crecimiento de fibroblastos, (3) factor de crecimiento y transformación y (4) factor de crecimiento semejante a la insulina. Estos factores de crecimiento pueden ser producidos localmente en la glándula mamaria por lo que su acción es autocrina o paracrina. Los factores de crecimiento pueden también originarse en otros tejidos por lo que pueden actuar en forma endocrina (Oka *et al.*, 1991; Akers, 2006).

2.9. Inducción hormonal de la lactancia

Para que se produzca un efecto mamogénico, lactogénico y lactopoyético, se requieren ciertos niveles hormonales de prolactina, estrógenos, progesterona y corticoides. Algunos estudios demuestran que el proceso mamogénico, lactogénico y lactopoyético se ha podido controlar a través del uso de hormonas exógenas, conocido como inducción hormonal de la lactancia, o "parto químico". Smith and Schanbacher (1974) aplicaron inyecciones subcutáneas de estradiol 17- β (60 mg/600 kg de peso por día) y progesterona (150 mg/600 kg de peso corporal) durante 7 días. El tratamiento anterior indujo la lactancia en novillonas Holstein. En un estudio de Collier *et al.*

(1975), 11 vacas y 5 novillas fueron inducidas a la lactancia con la administración de estradiol 17- β y progesterona seguido de la aplicación de dexametazona los días 18 y 20, induciéndose a la lactancia con resultados favorables de producción. Skrzeczkowski *et al.* (1979) aplicaron inyecciones de estradiol 17- β y progesterona en una proporción de 1: 2.5 durante 7 días, con lo cual iniciaron exitosamente la lactancia en 10 vacas Holstein tratadas. Davis *et al.* (1983) usando una esponja impregnada con 500mg de 17- β -estradiol y 1000mg de progesterona, indujeron la lactancia en vacas lecheras no gestantes. Estudios realizados por Deshmukh *et al.* (1992), indican también que usando 0.1mg de estradiol y 0.25 mg de progesterona/kg, subcutáneamente por 7 días, y posteriormente una aplicación de una sola inyección intramuscular de 20 mg de dexametazona los días 18,19 y 20, además de una inyección de reserpina (5 mg) los días 8, 10, 12 y 14, se obtuvo una buena inducción a la lactancia.

Algunos estudios indican que los niveles de esteroides en la leche de vacas inducidas a la lactancia no son críticos para la salud de los humanos (Narendran *et al.*, 1979). Cole *et al.* (1992), por consiguiente, usaron 82 vacas Holstein de 1 a 3 lactancias, las cuales recibieron 5 inyecciones im de Zinc metionil bST (sometribove, 0.6g de una unidad de dosis) o cinco dosis del vehículo, las inyecciones se aplicaron a intervalos de 14 días desde 60 \pm 3 días postparto hasta el fin de la lactancia o muerte de las vacas; 38 vacas estuvieron

con tratamiento por dos años y se concluyó que estos fármacos no tuvieron efectos tóxicos en las vacas lecheras.

En un estudio llevado a cabo por Ball *et al.* (2000) con vaquillas Holstein, encontraron que la producción de leche de las vaquillas inducidas a la lactancia hormonalmente (sin uso de la hormona del crecimiento), fue muy cercana a la producción alcanzada por las vaquillas cuya lactancia derivó de un parto.

En otro estudio realizado por Magliaro *et al.* (2004), se evaluó la eficacia de la bST para incrementar la producción de leche en vacas inducidas a la lactancia con estrógeno y progesterona. Se utilizaron 28 vacas Holstein, las cuales fueron inducidas a la lactancia con 17- β -estradiol (0.075mg/kg de peso por día) y progesterona (0.25 mg/kg/día) por 7 días) empezando la lactancia el día 18. El día 37 de la lactancia se separaron aleatoriamente en 2 grupos: El grupo control sin somatotropina y el tratado con somatotropina iniciando su aplicación el día 70 de la lactancia. Las vacas tratadas con bST produjeron más leche (28.4 kg/día) que las vacas testigo (24.1 kg/día).

Más recientemente, Mellado *et al.* (2006) compararon la producción de leche y rendimiento reproductivo en vacas lecheras pluríparas, cuya lactancia era inducida con tratamiento hormonal o seguido de un parto natural. Usando 179 vacas altas productoras de leche en un establo lechero grande, en un entorno árido caliente en el norte de México, donde la somatotropina fue usada rutinariamente en todas las vacas. La inducción láctea en 98 vacas que

fracasaron de quedar gestantes se trataron con 500 mg de bST en los días 1, 8 y 21. Desde el día 2 al 8, las vacas se trataron con cipionato de estradiol (0.30 mg/kg de peso vivo por día) y progesterona (0.28 mg/kg/día). Desde el día 9 al 15 se aplicó sólo cipionato de estradiol. No se administró nada los días 19 al 21. La lactancia fue inducida exitosamente en las 98 vacas sometidas al tratamiento hormonal. Todas las vacas recibieron 500 mg de bST cada 14 días a lo largo de la lactancia desde 63 ± 7 días después de haber empezado la lactancia. Las vacas inducidas a la lactancia produjeron menos leche a los 305 días de lactación ($9,599 \pm \text{kg}$) que el grupo control ($12,302 \pm 124 \text{ kg}$).

Con la disponibilidad actual de la hormona del crecimiento, la inducción a la lactancia pudiera convertirse en una opción viable, pues esta hormona, aplicada en combinación con las hormonas antes mencionadas, se puede producir lactancias más copiosas y de mayor duración.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Descripción del área de estudio

Este estudio se realizó en la Comarca Lagunera en el establo AMPUERO S.P.R. de R.L. de C.V., ubicado en el kilómetro 6.5 de la carretera Torreón-Mieleras del municipio de Torreón, Coahuila. La explotación se localiza en la Latitud 26° 23' Norte y Longitud 104° 47' Oeste y a una altitud de 1140 msnm. En la zona de estudio se presenta un clima semidesértico, con una precipitación pluvial anual de 230 mm, y una temperatura anual promedio de 27° C, pero puede alcanzar una temperatura máxima de 43° C en verano y una temperatura mínima de -5° C en invierno. Se presenta una humedad relativa promedio de 58, con una máxima de 83 y una mínima de 29 (CONAGUA, 2008). Se presentan vientos de 5 km/h y la evaporación es de 2500 mm anual.

3.2. Vacas y su manejo

Se utilizaron registros de producción de leche de 1,500 vacas Holstein (entre nulíparas y multíparas) de un alto potencial lechero, de las cuales 328 eran de menos de 2 lactancias, 768 de 2 a 4 lactancias, 339 de 4 a 6 lactancias y 65 vacas de 6 o más lactancia. Las vacas se manejaron en forma intensiva o estabuladas, ofreciéndoles heno de alfalfa y concentrado (proporción forraje:concentrado 40:60), 3 veces por día, de acuerdo a sus requerimientos nutricionales en sus diferentes etapas fisiológicas. El agua se les proporcionaba

a libre acceso. Las vacas tratadas hormonalmente se escogieron entre animales que presentaban fallas reproductivas (incapacidad para quedar gestantes después de repetidas inseminaciones y después de haber rebasado

Las vacas eran ordeñadas 3 veces al día, llevándose a cabo a las 8:00 horas, 16:00 horas y la tercera a las 24:00 horas. La producción de leche era registrada diariamente. Se estimó la producción de leche en 305 días, y se registró la producción de leche durante toda su lactancia. Se registró, además, el día de la máxima producción de leche y la producción de leche en ese pico; se registraron, además, los días totales de lactancia de las vacas. Se aplicó somatotropina cada 14 días (Schering- Plough®) en forma subcutánea, empezando alrededor de los 60 días de lactancia y hasta el final de la misma.

El establo cuenta con equipo enfriador para las vacas que regulaba la temperatura de los galerones, activándose automáticamente al llegar la temperatura ambiental a los de 26°C. A esta temperatura se activaban los ventiladores, los aspersores y se extendían las lonas automáticamente, desde el techo y hasta llegar al suelo, cubriendo los costados de los galerones.

La detección de celos se realizaba a través del personal encargado de vigilar el hato y por el médico que se encarga de llevar a cabo la inseminación artificial. Las observaciones se llevan a cabo 2 veces por día (6:00 AM y 6:00 PM). Las vacas eran inseminadas artificialmente aproximadamente 12 h después de que éstas eran detectadas en celo.

Después del parto, el aparato reproductivo de todas las vacas era revisado por un veterinario para determinar la correcta involución uterina y la ocurrencia de metritis. Las vacas no se inseminaron hasta después de 50 días de lactancia. Después de este tiempo, las vacas eran observadas por signos de celo dos veces por día (0800 y 1700, durante 30 minutos) y aquellas detectadas en celo eran inseminadas artificialmente (semen importado de los Estados Unidos de América). Para las inseminaciones se utilizó la regla de la deposición del semen aproximadamente 12 horas después de la detección del celo. La preñez fue detectada a los 45 días post-inseminación, vía palpación del contenido del útero en forma transrectal.

Las vacas se ordeñaron tres veces por día, aplicándoles “sellador” (Della Barrier® de DeLaval) después de cada ordeña. El equipo de ordeña era revisado rutinariamente, para evitar fluctuaciones de vacío que pudieran interferir con la salud de la ubre. Todas las vacas se “secaron” a las ocho semanas antes del parto. Durante el último día de ordeña, las vacas recibían una infusión intramamaria de antibióticos (Rilexine®200 NP de Virbac).

3.3. Tiempo de la inducción de la lactancia

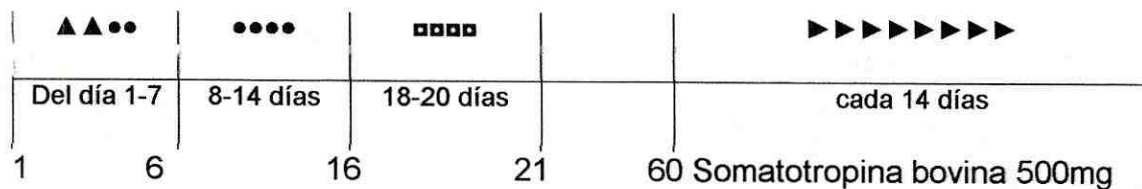
Las vacas utilizadas en el presente estudio rebasaron los 200 días de lactancia sin quedar gestantes, por lo que se decidió suspender las inseminaciones, terminar la lactancia, e inducir una lactancia hormonalmente. Las 1500 vacas que se utilizaron para el experimento, quedaron distribuidas en

diferentes estaciones del año de la siguiente manera: invierno n=551, primavera n=333, verano n=296 y otoño n=320.

3.4. Tratamiento Hormonal

Las 1500 vacas fueron tratadas de la siguiente manera para su inducción a la lactancia:

- a) Aplicación de progesterona (Progestagen- B del laboratorio Pfizer®, Gómez Palacio, Durango, 50 mg/día) y cipionato de estradiol (E.C.P. del Laboratorio Pfizer ® Gómez Palacio, Durango, 2 mg/día) mediante inyecciones subcutáneas diarias (días 1-7).
- b) Días 8-14, una inyección diaria de cipionato de estradiol (2 mg/día).
- c) Los días 15 a 17, no recibían fármacos.
- d) Días 18 a 20, una inyección diaria de 0.5 mg de flumetasona (Fluvel del laboratorio Fort Dodge®, México DF).
- e) Los días 1, 6, 16 y 21 se aplicó 500 mg de somatotropina bovina (Boostin-S de Schering- Plough®, México, DF.).
- f) El día 21 se inició la ordeña.



- ▲ Progesterona 50mg/día
- E.C.P. 2mg/día
- Flumetasona 0.5mg/día
- ▶ Somatotropina bovina 500mg

3.5. Variables evaluadas

- Producción de leche a 305 (kg)
- Producción total de leche (kg)
- Longitud de la lactancia (días)
- Pico de producción de leche (kg)
- Día del pico de lactancia

3.6. Análisis estadístico

La producción de leche de las vacas se evaluó con medias de cuadrados mínimos con el procedimiento GLM de SAS (SAS Inst., Inc., Cary, NC), incluyéndose en el modelo, como variables dependientes, el mes de inicio de la lactancia inducida, el hecho de que las vacas quedaran o no gestantes durante la lactancia, el año de tratamiento y el número de lactancias. Las variables

independientes fueron la producción de leche a 305 días, producción de leche total hasta el “secado”, producción de leche en el pico de lactancia y días al pico de lactancia. La comparación de las variables de producción de leche se llevó a cabo con la prueba de Tuckey con el programa SAS.

También se llevaron a cabo regresiones lineales y no lineales para determinar la asociación entre el número de lactancias y producción de leche, y la producción de leche en el pico de lactancia con la producción de leche a 305 días y durante toda la lactancia.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la Figura 3 se muestra el efecto del número de lactancias de las vacas sobre la producción de leche por lactancia de éstas. El número de parto influyó en la producción de leche; de la lactancia 1 a la 2 hubo un aumento de 17%, de la lactancia 2-3 aumentó un 5.5%, de la 3 a la 4 aumentó 3.6% y entre la 4 y 5 lactancia el incremento fue de 1.8%; después de la quinta lactancia empezó a disminuir la producción de leche por lactancia. Al igual que ocurre con las vacas lecheras con lactancia derivada de parto (Knight, 1997). Esto se explica porque el volumen de la ubre va en aumento a medida que transcurren las lactancias, hasta alcanzar su máximo volumen en la quinta lactancia.

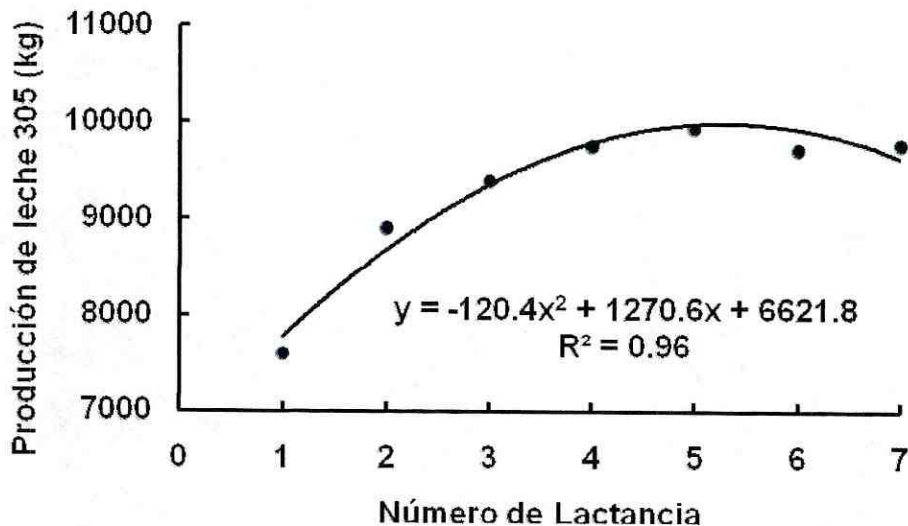


Figura 3. Producción de leche durante 305 días, en vacas inducidas a la lactancia, dependiendo del número de lactancia.

Cuadro 1. Producción de leche a 305 días, total de producción, longitud de lactancia, pico de lactancia y día del pico de lactancia por número de lactación en vacas inducidas a la lactancia. Los valores indicados son medias de cuadrados mínimos \pm DE.

Número de Lactancia	N	Producción de leche a 305 días (kg)	Producción total de leche (kg)	Longitud de la lactancia (días)	Pico de producción de leche (kg)	Día del pico de producción
<2	328	7607 \pm 145 ^a	10524 \pm 411 ^a	414 \pm 9 ^a	38.5 \pm 0.8 ^a	123 \pm 2.9 ^a
2-4	768	8976 \pm 137 ^b	14766 \pm 351 ^b	502 \pm 11 ^{bc}	41.7 \pm 0.7 ^b	106 \pm 2.5 ^b
4-6	339	9561 \pm 147 ^c	14902 \pm 409 ^b	479 \pm 9 ^b	41.0 \pm 0.8 ^b	113 \pm 2.9 ^b
>6	65	9548 \pm 181 ^c	14930 \pm 698 ^b	483 \pm 19 ^{bc}	40.3 \pm 1.3 ^a	106 \pm 5.0 ^b

^{abc}Promedios con superíndices diferentes entre las columnas, difieren ($P \leq 0.01$).

Se observó que la producción de leche a 305 días en vacas de 4-6 lactancias no difirió de las vacas con más de 6 lactancias (Cuadro 1). Por otra parte, las vacas con la menor ($P < 0.01$) producción de leche fueron las primerizas y de segundo parto, mientras que las de 2 a 4 partos presentaron una producción de leche que fue 28.8% mayor ($P < 0.01$) que las primerizas. En cuanto a la producción total de leche por lactancia, longitud de la lactancia y días del pico de producción, no hubo diferencia entre las vacas de 2-4, 4-6, y más de 6 lactancias, pero las vacas de <2 partos presentaron producciones de leche menores que las vacas de más lactancias ($P \leq 0.01$). Los grupos de vacas >2 partos no mostraron diferencias significativas en cuanto a leche total por lactancia, lo que sugiere que una vez que se ha alcanzado la madurez corporal, el número de parto en las vacas inducidas hormonalmente a la lactancia no es

relevante para continuar lactando copiosamente después de los 10 meses de lactancia.

La duración de la lactancia fue excepcionalmente prolongada en todos los grupos de vacas. Lo anterior indica que mientras se mantenga el suministro de bST y la ordeña tres veces por día, es posible extender la lactancia significativamente (Knight, 1997). Lo anterior ocurre porque al utilizar bSTr se aumenta la gluconeogénesis hepática y la disminución en la actividad de la insulina para inhibirla (Prado *et al.*, 2003); la glucosa adicional es usada por la glándula mamaria como precursor de lactosa explicando el aumento en producción atribuido a la hormona. En el tejido adiposo disminuye la lipogénesis basal si se está en balance energético positivo e incrementa la lipólisis basal en balance energético negativo (Bauman, 1992). Todo lo anterior conduce a una elevación de la energía disponible para la producción de leche, mejorando además la eficiencia alimenticia para la producción (Bauman, 1992; Bauman and Vernon, 1993; Lanna *et al.* 1995). Pese a lo anterior, no se han observado alteraciones de la composición proteica de la leche (Bauman and Vernon, 1993).

Quienes más se beneficiaron de estas lactancias prolongadas fueron las vacas mismas, a través de la reducción de picos de lactancia (picos de riesgo de enfermedades metabólicas) durante su vida productiva y reducción de periodos posparto, donde ocurren una gran cantidad de enfermedades derivadas del parto. La vida promedio de una vaca productora de leche en

sistemas intensivos es 3 lactancias, periodo en el cual presenta tres partos. Con lactancias de más de 20 meses, como las encontradas en este estudio, las vacas obviaron por lo menos un parto, situación propicia para una serie de enfermedades asociadas con el periodo postparto (Burvenich *et al.*, 2006). Dado que la eliminación de las vacas está asociada con el parto, las lactancias prolongadas alargan la vida productiva de las vacas. Es importante hacer notar que la lactancia prolongada observada en la mayoría de las vacas en el presente estudio indujo a las vacas a producir leche a un nivel metabólicamente.

La producción de leche al pico de lactancia fue similar entre las vacas jóvenes y viejas (Cuadro 1), pero las vacas entre 2 y 6 partos presentaron mayores ($P \leq 0.01$) niveles de producción de leche al pico de lactancia que las vacas más jóvenes o viejas. Finalmente, el pico de lactancia fue más prolongado ($P \leq 0.01$) en las vacas jóvenes comparado con las vacas con más partos. El pico de lactancia en este estudio es muy cercano al observado por otros estudios donde se ha inducido la lactancia hormonalmente (Mellado *et al.*, 2006).

Cuadro 2. Producción de leche a 305 días, total de producción, longitud de lactancia, pico de lactancia y día del pico de lactancia por estación en vacas inducidas a la lactancia. Los valores indicados son medias de cuadrados mínimos \pm DE.

Estación del Año	n	Producción de leche a 305 días (kg)	Producción total de leche (kg)	Longitud de la lactancia (días)	Pico de producción de leche (kg)	Día del pico de producción
Invierno	551	9085 \pm 143 ^a	14563 \pm 384 ^a	492 \pm 11 ^a	41.5 \pm 0.7 ^a	105 \pm 2.7 ^a
Primavera	333	8804 \pm 153 ^b	13414 \pm 436 ^b	457 \pm 12 ^b	39.0 \pm 0.8 ^b	108 \pm 3.1 ^a
Verano	296	8724 \pm 163 ^b	13439 \pm 454 ^b	465 \pm 13 ^b	39.3 \pm 0.9 ^b	120 \pm 3.2 ^b
Otoño	320	9079 \pm 151 ^a	13706 \pm 430 ^b	464 \pm 12 ^b	41.6 \pm 0.8 ^b	115 \pm 3.1 ^b

^{abc}Promedios con literales diferentes entre las columnas, difieren un ($P \leq 0.01$).

En el Cuadro 2 se muestran diversas variables de la producción de leche de las vacas en función de la estación del año cuando se inició la lactancia. La producción de leche a 305 días durante el invierno fue similar a las de otoño, pero significativamente mayor ($P \leq 0.01$) que las producciones obtenidas en primavera y verano. Respecto a la producción total de leche, las vacas inducidas a la lactancia en invierno fue mayor ($P \leq 0.01$) que en las vacas de primavera, verano y otoño, mientras que el comportamiento de estos 3 últimos fueron similares; la longitud de la lactancia de las vacas inducidas a la lactancia en Invierno fue mayor ($P \leq 0.01$) que las de las vacas inducidas en primavera, verano y otoño, mientras que estas 3 fueron similares; el pico de producción de leche en invierno fue similar con las vacas de otoño y significativamente mayor ($P \leq 0.01$); que las de primavera y verano, mientras que estas 2 últimas fueron similares; el día del pico de lactancia, durante el invierno y primavera fueron

similares y significativamente mayores ($P \leq 0.01$) que durante el verano y otoño, mientras que estas 2 últimas no difirieron. En la zona de estudio los periodos más calurosos se presentan en la primavera y verano (CONAGUA, 2008). Lo anterior explica la menor producción de leche de las vacas que iniciaron su lactancia en estas estaciones del año (Capuco *et al.*, 2003).

Cuadro 3. Producción de leche a 305 días, total de producción, longitud de lactancia, pico de lactancia y día del pico de lactancia por rangos de 8 años en vacas inducidas a la lactancia.

Rangos de 8 años	n	Producción de leche a 305 días (kg)	Producción total de leche (kg)	Longitud de lactancia (días)	Pico de producción de leche (kg)	Día del pico de producción
Año*	1500	8268-9485	12097-16866	406 - 621	34-45	107 - 112

*Valores o rangos (ocho años); diferencias entre años a $P \leq 0.01$ para todas las variables.

Los resultados que se presentan en el Cuadro 3 indican que hubo diferencias entre años ($P \leq 0.01$) para las variables de producción de leche. Lo anterior se explica por las diferencias en condiciones climáticas y de manejo que se presentaron en los diferentes años en esta explotación lechera.

Cuadro 4. Producción de leche a 305 días, total de producción, longitud de lactancia, pico de lactancia y día del pico de lactancia por número de lactación, inducción estacional, año y gestación durante la lactancia en vacas inducidas a la lactancia. Los valores indicados son medias de cuadrados mínimos \pm DE.

Gestación durante la lactancia	n	Producción de leche a 305 días (kg)	Producción total de leche (kg)	Longitud de la lactancia (días)	Pico de producción de leche (kg)	Día del pico de producción
No	749	8584 \pm 148 ^a	13738 \pm 432 ^a	473 \pm 12 ^a	38.1 \pm 0.8 ^a	110 \pm 3.1 ^a
Si	751	9262 \pm 134 ^b	13824 \pm 341 ^a	466 \pm 9 ^a	42.7 \pm 0.6 ^b	114 \pm 2.4 ^a

^{ab}Promedios con literales diferentes entre las columnas, difieren un ($P \leq 0.01$).

En el Cuadro 4 se presenta el comportamiento de producción de leche de vacas que quedaron gestantes o no se preñaron durante la lactancia. La producción de leche a 305 días en vacas que quedaron gestantes fue mayor ($P \leq 0.01$) que de las no gestantes; la producción total de leche, longitud de lactancia y día del pico de lactancia no fueron diferentes entre grupos; en el pico de producción de leche las gestantes mostraron diferencias significativas ($P \leq 0.01$). Lo anterior se explica por el incremento de estrógenos, progesterona y posiblemente lactógeno placentario producido en grandes cantidades por la placenta en las vacas gestantes, lo cual pudo haber incrementado el desarrollo mamario de las vacas preñadas (Knight and Wilde, 1993; Schuler *et al.*, 2008).

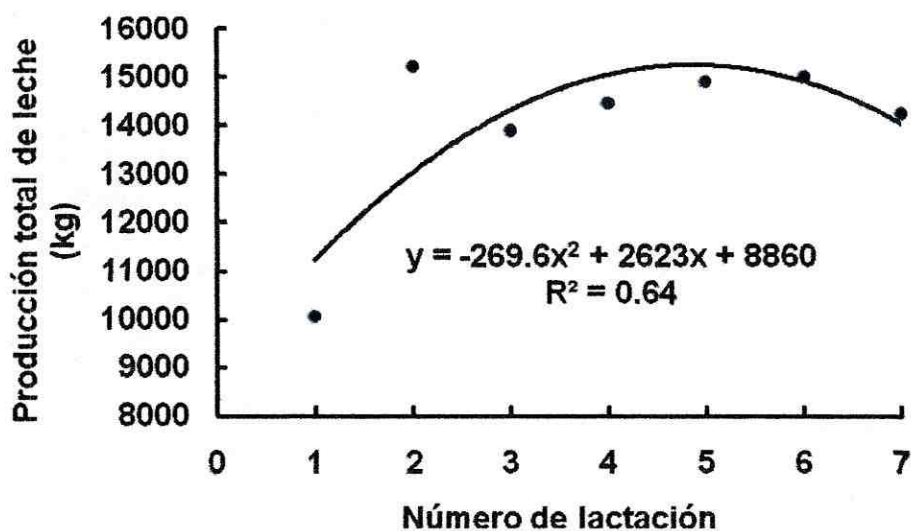


Figura 4. Comportamiento de la producción total de leche, dependiendo del número de lactancia de vacas inducidas a la lactancia.

En la Figura 4 se muestra que hubo una tendencia cuadrática al asociar el número de lactancias de las vacas y la producción total de leche. Al quinto y sexto parto se alcanzaron las producciones más elevadas, con producciones cercanas a los 15,000 litros por lactancia.

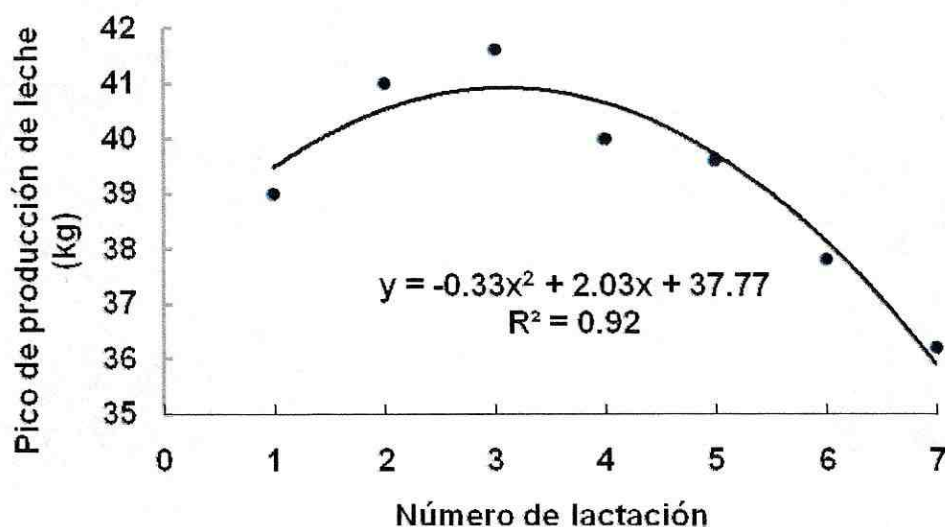


Figura 5. Pico de producción de leche (kg) dependiendo del número de lactancia en vacas inducidas hormonalmente a la lactancia y tratadas con somatotropina durante la lactancia.

En la Figura 5 se muestra que el pico de producción de leche fue mayor en las vacas en su tercera lactancia y posteriormente éste empezó a decrecer. En vacas lecheras se ha demostrado que el pico de lactancia es un buen indicativo de la producción total de leche a 305 días. En el presente estudio queda de manifiesto que se requieren por lo menos tres partos para alcanzar altos niveles de producción de leche en el pico de lactancia, lo cual se reflejará en mayores producciones de leche, como se describirá más adelante.

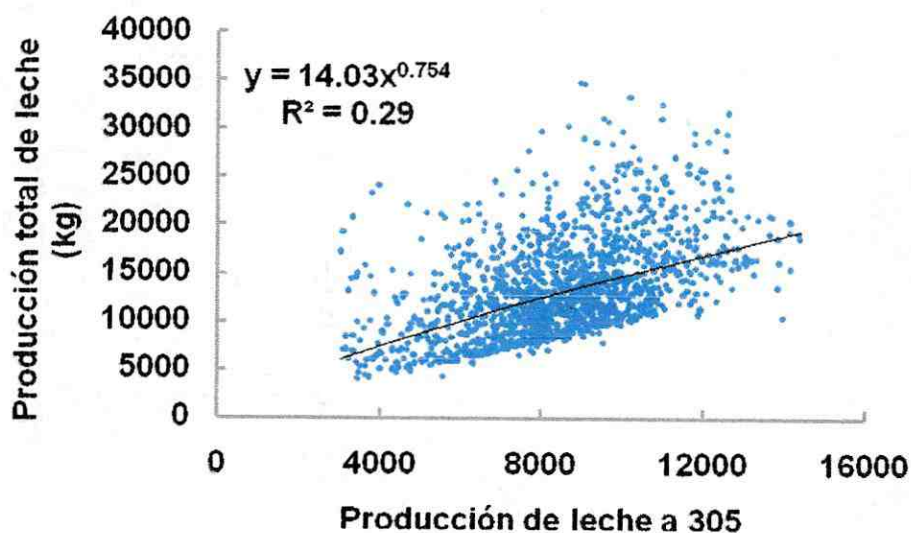
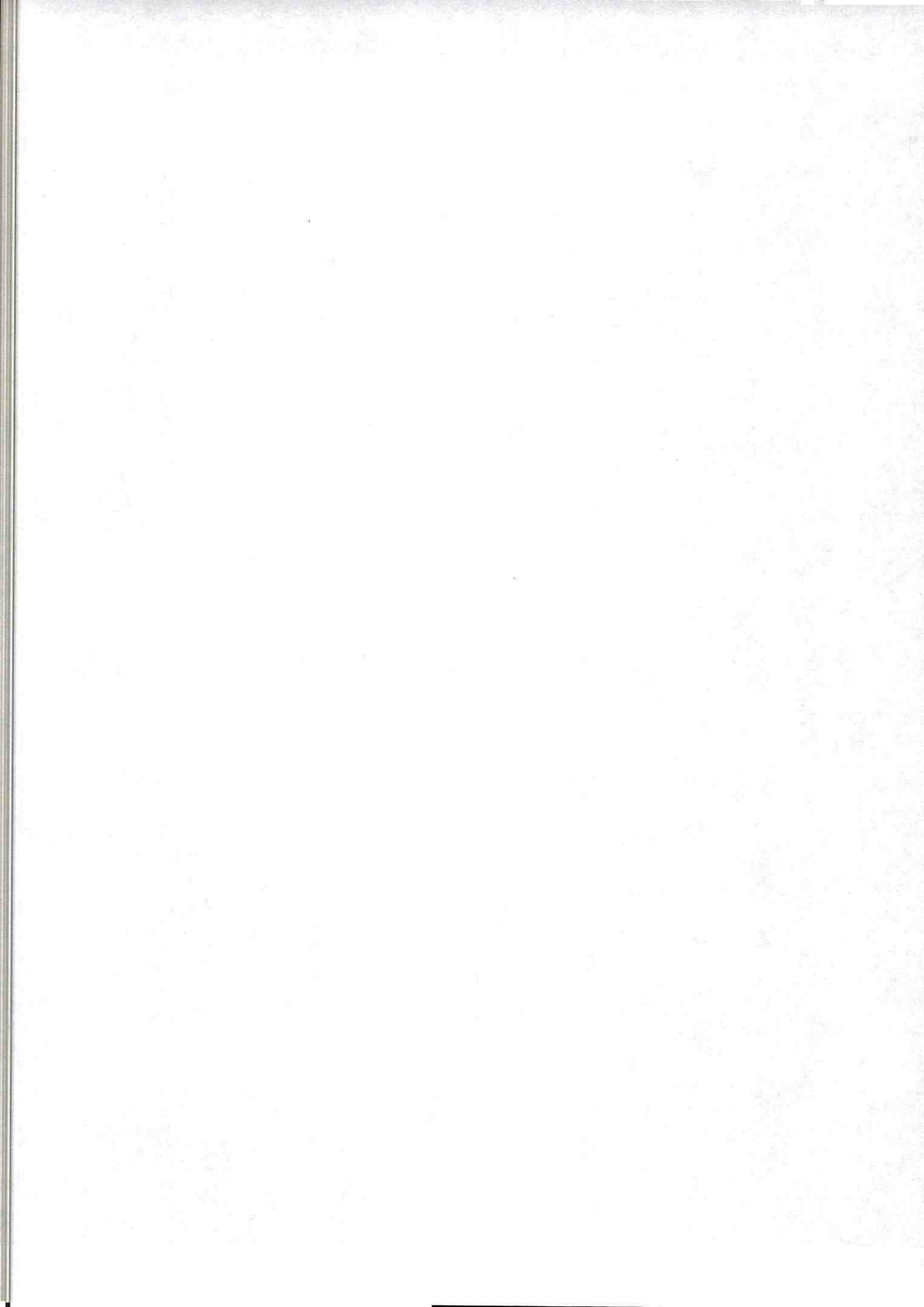


Figura 6. Comportamiento de producción total de leche a 305 días en vacas inducidas a la lactancia.

En la Figura 6 se muestra la asociación entre la producción de leche a 305 días y la producción de leche total. Estos datos indican que la producción de leche a 305 días no es un predictor confiable de la producción total de leche de las vacas inducidas a la lactancia, pues esta variable sólo explicó 29% de la variabilidad en la producción de leche total por lactancia. Lo anterior era de esperarse, pues la duración de la lactancia fue muy variable entre vacas. Parte de esta variación se debió a que algunas de las vacas quedaron preñadas, y en consecuencia, debieron secarse dos meses antes del parto (Collier *et al.*, 1975; Knight, 1997).



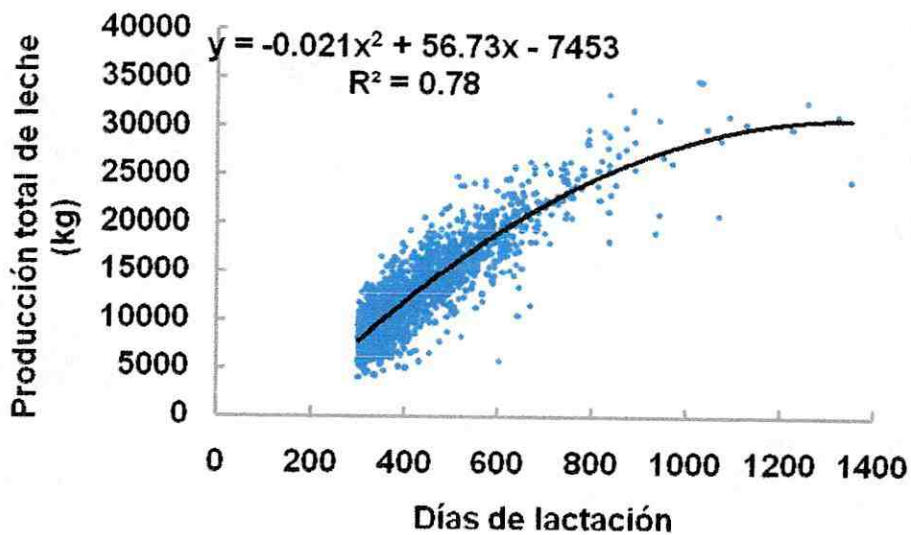


Figura 7. Comportamiento de producción total de leche desde 200 hasta 1400 días de lactancia.

La producción de leche de las vacas inducidas a la lactancia en función de los días de lactancia se presenta en la Figura 7. Estos datos muestran que, con el uso de la somatotropina es posible alcanzar lactancia de más de 1000 días en vacas inducidas a la lactancia. Los resultados anteriores han sido previamente demostrados en 3 hatos comerciales de los Estados Unidos, donde la producción de leche declinó marginalmente en vacas tratadas con hormona del crecimiento (Annen *et al.*, 2004). La somatotropina regula la secreción hepática de IGF-I, y el eje ST-IGF-I en los bovinos, controlando de esta manera el proceso del desarrollo mamario en el periodo seco, incluyendo la muerte celular (apoptosis) y proliferación (Accorsi *et al.*, 2002). La acción mamogénica de la somatotropina es tal que en vacas que no tienen periodo seco, pero son tratadas con somatotropina, no se presenta una depresión en la producción de leche (Annen *et al.*, 2007), lo cual explica el hecho de que las

vacas inducidas a la lactancia y sujetas a un estímulo crónico de somatotropina pueden tener lactancias de más de 2 años.

Los datos de este estudio muestran también que la persistencia de la lactancia es plástica y puede ser modificada (mejorada) a través de una mejor alimentación después del pico de lactancia y el incremento en la frecuencia de ordeña. En cabras se ha demostrado que el incremento en la frecuencia de ordeña en conjunto con la hormona del crecimiento, prácticamente detiene la declinación de la producción de leche (Knight *et al.*, 1990). Cuando se mide el desarrollo mamario y la involución de la ubre, se pone de manifiesto que la reducción en la producción de leche después del pico de lactancia es la pérdidas de células secretoras, más que la pérdida de la funcionalidad de éstas (Knight and Wilde, 1987).

La pérdida de las células de la glándula mamaria es por apoptosis (Wilde *et al.* 1997), lo cual es controlado mediante una interacción compleja entre la prolactina, GH, IGF-1 y proteína ligadora de IGF-5 (Flint and Knight, 1997). Esta interacción explica el porqué la frecuencia de ordeña en combinación con la hormona del crecimiento es tan efectiva, porque la frecuencia de ordeña no sólo estimula la liberación de prolactina, sino que también incrementa la sensibilidad de los receptores de esta hormona en la glándula mamaria (Bennett *et al.*, 1990).

En este estudio el 78% de la variabilidad de la producción de leche por lactancia se debe a la cantidad de días de producción. En un estudio realizado con vacas de la India inducidas a la lactancia, el promedio de producción de leche por lactancia fue de 3230 kg en 401 días, con una máxima de producción diaria de 13 kg (Dabas *et al.*, 1990). En otro estudio con vacas Holstein, inducidas a la lactancia, el promedio de producción total de leche durante 200 días de lactancia fue de 2271 kg por vaca (Skrzeczowski *et al.*, 1979). Sin embargo, con el uso de protocolos de inducción de la lactancia con somatotropina, valores cercanos de leche a los observados en el presente estudio han sido observados por otros autores (Magliaro *et al.*, 2004; Mellado *et al.*, 2006).

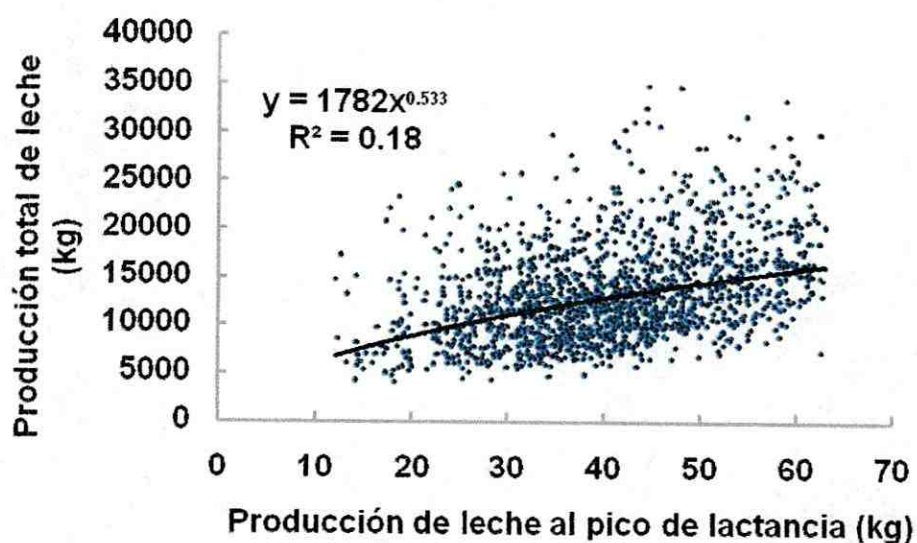


Figura 8. Producción total de leche hasta alcanzar el pico de lactancia.

La producción de leche en el pico de lactancia no resultó una variable confiable para predecir la producción total de leche de las vacas inducidas a la lactancia (Figura 8). Lo anterior se atribuye a que la duración total de la lactancia está influenciada por una serie de factores, siendo el más importante el hecho de que algunas de las vacas quedaron gestantes durante la lactancia, y esto obligó a su secado al final de la gestación (Collier *et al.*, 1975). Por otro lado, la producción de leche en el pico de lactancia resultó una variable muy confiable para estimar la producción de leche a 305 días (Figura 9).

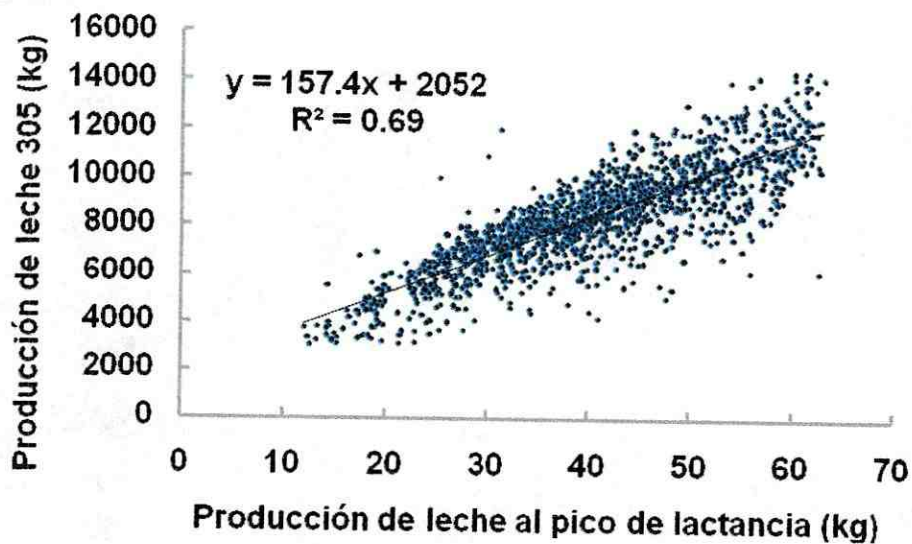


Figura 9. Producción de leche a 305 días, y el pico de lactancia.

V. CONCLUSIONES

El efecto del número de partos sobre la producción de leche de vacas inducidas a la lactancia y tratadas con somatotropina durante la lactancia es similar al observado en vacas cuya lactancia deriva de un parto; esto es, la máxima producción de leche en las vacas inducidas a la lactancia se alcanzó al quinto parto.

La inducción de la lactancia en combinación con la administración de somatotropina a lo largo de la lactancia, además de tres ordeñas por día, permitió obtener lactancias superiores a los dos años, con producciones de leche superiores a 20,000 kg de leche en la mayoría de las vacas.

Al igual que las vacas de parto natural, la producción de leche a 305 días puede ser estimada con alta confiabilidad con la producción de leche en el pico de lactancia. La producción de leche en el pico de lactancia, sin embargo, no resultó confiable para predecir la producción de leche total durante lactancias prolongadas.

VI. LITERATURA CITADA

- Accorsi, P. A., B. Pacioni, C. Pezzi, M. Forni, D. J. Flint and E. Seren. 2002. Role of prolactin, growth hormone and insulin-like growth factor 1 in mammary gland involution in the dairy cow. *J. Dairy Sci.* 85:5007-513.
- Akers, R. M. 1985. Lactogenic hormones: binding sites, mammary growth, secretory cell differentiation and milk biosynthesis in ruminants. *J. Dairy Sci.* 68:501-519.
- Akers, R. M. 2006. Major advances associated with hormone and growth factor regulation of mammary growth and lactation in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 89:1222-1234.
- Akers, R. M. and A. M. Lefcourt. 1984. Effects of presence of calf on milking induced release of prolactin and oxytocin during early lactation of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 67:115-122.
- Annen, E. L., A. C. Fitzgerald, P. C. Gentry, M. A. McGuire, A. V. Capuco, L. H. Baumgard and R. J. Collier. 2007. Effect of continuous milking and bovine somatotropin supplementation on mammary epithelial cell turnover. *J. Dairy Sci.* 90:165-183.
- Annen, E. L., R. J. Collier, M. A. McGuire, J. L. Vicini, J. M. Ballam and M. J. Lormore. 2004. Effect of modified dry period lengths and bovine somatotropin on yield and composition of milk from dairy cows. *J. Dairy Sci.* 87:3746-3761.
- Báez, G. J. J. 2002. Estudio epidemiológico de mastitis subclínica bovina en el sector II de Tétraro, Michoacán. (Trabajo de Servicio Profesional). Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Morelia, Michoacán, México. pp. 2-10.
- Baldwin, R. L., R. S. Emery and J. P. McNamara. 1994. Metabolic relationships in the supply of nutrients for milk protein synthesis: Integrative modeling. *J. Dairy Sci.* 77: 2821-2836.
- Ball, S., K. Polson, J. Emery, W. Eyestone and R. M. Akers. 2000. Induced lactation in prepuberal Holstein heifers. *J. Dairy Sci.* 83:2459-2463.

- Barnes, M. A., R. E. Pearson and A. J. Lukes-Wilson. 1990. Effects of milking frequency and selection for milk yield on productive efficiency of Holstein cow. *J. Dairy Sci.* 73:1603-1611.
- Bath, D. L. 1992. Anatomía y Fisiología de la glándula mamaria. 2ª Ed. Editorial Interamericana. Mexico. pp. 309-344.
- Bauman, D. E. 1992. Bovine somatotrophin: review of an emerging animal technology. *J. Dairy Sci.* 75:3432-3451.
- Bauman, D. E. and P. J. Eppard. 1985. Response of high producing dairy cows to long-term treatment with pituitary somatotropin and recombinant somatotropin. *J. Dairy Sci.* 68:1352-1362.
- Bauman, D. E. and R. G. Vernon. 1993. Effects of exogenous bovine somatotropin on lactation. *Annu. Rev. Nutr.* 13:437-461.
- Bauman, D. E., I. H. Mather, R. J. Wall, and A. L. Lock. 2006. Major advances associated with the biosynthesis of milk. *J. Dairy Sci.* 89: 1235-1243.
- Bell, A. W., and D. E. Bauman. 1997. Adaptations of glucose metabolism during pregnancy and lactation. *J. Mamm. Gland. Biol. Neopl.* 2:265-278.
- Belo, C. J., S. Schegel, J. Moll, E. Mostl, and R.M. Bruckmaier. 2009. Milk ejection disorder in Swiss dairy cow: a field study. *J. Dairy Res.* 76:222-228.
- Bennett, C. N., C. H. Knigh and C. J. Wilde. 1990. Regulation of mammary prolactin binding by secreted milk proteins. *J. Endocr.* 127(Suppl):141.
- Blevins, C., J. E. Shirley and J. S. Stevenson. 2006. Milkin frequency, estradiol cypionate, and somatotropin influence lactation and dairy cow. *J. Dairy Sci.* 89:4176-4187.
- Brisken, C. and R. D. Rajaram. 2006. Alveolar and lactogenic differentiation. *J. Mamm. Gland Biol. Neopl.* 11:239-248.
- Burvenich, C., D. D. Bannerman, J. D. Lipolis, L. Peelman, B. J. Nonnecke, M. E. Kehrlí Jr and M. J. Paape. 2006. Cumulative physiological events influence the inflammatory response of the bovine udder to *Escherichia coli* infections during the transition period. *J. Dairy. Sci.* 90(E. Supl):E39-E54.

- Byatt, J. C., W. C. Warren, P.J. Eppard, N. R. Staten, G. G. Krivi and R. J. Collier. 1992. Ruminant placenta lactogens: structure and biology. *J. Anim. Sci.* 70:2911-2923.
- Capuco, A. V., D. L. Wood, R. Baldwin, K. Mcleod, and M. J. Paape. 2001. Mammary cell number, proliferation, and apoptosis during a bovine lactation: Relation to milk production and effect of bST. *J. Dairy Sci.* 84:2177-2187.
- Capuco, A.V., S. E. Ellis, S. A. Hale, E. Long, R. A. Erdman, X. Zhao, and M. J. Paape. 2003. Lactation persistency: Insights from mammary cell proliferation studies. *J. Anim. Sci.* 81(Suppl):18-31.
- Choumei, Y., A. K. Kahi, and H. Hirooka. 2006. Fit of Wood's function to weekly records of milk yield, total digestible nutrient intake and body weight changes in early lactation of multiparous Holstein cows in Japan. *Livest. Sci.* 104:156-164.
- Cole, W. J., P. J. Eppard, B. G. Boysen, K. S. Madsen, R. H. Sorbet, M. A. Miller, R. L. Hintz, T. C. White, W. E. Ribelin, B. G. Hammond, R. J. Collier and G. M. Lanza. 1992. Response of Dairy cows to high doses of a sustained-release bovine somatotropin administered during two lactations. 2. Health and reproduction. *J. Dairy Sci.* 75:111-123.
- Collier, R. J., D. E. Bauman and R. L. Hays. 1975. Milk production and reproductive performance of cows hormonally induced into lactation. *J. Dairy Sci.* 58:1524-1527.
- Comisión Nacional del Agua (CONAGUA). 2008. Servicio Meteorológico Nacional. Datos climáticos del observador de Torreó, Coahuila.
- Dabas, Y. P. S., U. K. Atheya, B. D. Lachchaura and S. C. Sud. 1990. Induction of lactation in repeat breeding cattle with estradiol valerate and hydroxyprogesterone caproate. *Indian J. Vet.* 67:436-440.
- Dahl, G. E. 2007. Effects of short day photoperiod on prolactin signaling in dry cows: A common mechanism among tissues and environments? *J. Anim. Sci.* 86:10-14.

- Dahl, G. E., B. A. Buchanan and H. A. Tucker. 2000. Photoperiodic effects on dairy cattle: A review. *J. Dairy Sci.* 83:885-893.
- Dahl, G. E., R. L. Wallace, R. D. Shanks and D. Lueking. 2004. Hot topic: Effects of frequent milking in early lactation on milk yield and udder health. *J. Dairy Sci.* 87:882-885.
- Darryl, L. H., W. Olea, N. Lawrence, J. George, D. Torres, T. Kadowaki, and A. V. Lee. 2007. Decreased lactation capacity and altered milk composition in insulin receptor substrate null mice is associated with decreased maternal body mass and reduced insulin-dependent phosphorylation of mammary Akt. *J. Endocr.* 194:327-336.
- Davis, S. R., R. A. S. Welch, M. G. Pearge, and A. J. Peterson. 1983. Induction of lactation in nonpregnant cows by Estradiol-17 β and Progesterone from an intravaginal sponge. *J. Dairy Sci.* 66:450-457.
- Deshmukh, B. T., V. G. Joshi, M. D. Patil, B. A. Talvelkar and A. J. Mhatre. 1992. Induced lactation in dairy cattle for increased milk production: effect on milk constituents. *Indian J. Dairy Sci.* 45:110-113.
- Farries, E., and S. Hoheisel. 1989. The influence of reduced dry periods on some performance and metabolism traits in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 72(Supl):565.
- Feuermann, Y., S. J. Manbjeesh, L. Niv-Spector, D. Levin and A. Shamay. 2006. Prolactin affects leptin action in the bovine mammary gland via the mammary fat pad. *J. Endocr.* 191:4007-413.
- Finucane, K. A., T. B. McFadden, J. P. Bond, J. J. Kennelly, and F. Q. Zhao. 2008. Onset of lactation in the bovine mammary gland: Gene expression profiling indicates a strong inhibition of gene expression in cell proliferation. *Funct. Integr. Genomics* 8:251-264.
- Flint D. J. and C. H. Knight. 1997. Interactions of prolactin and growth hormone (GH) in the regulation of mammary gland function and epithelial cell survival. *J. Mamm. Gland Biol. Neopl.* 2:41-48.

- Foley, L. A., and D. E. Otterby. 1978. Availability, storage, treatment, composition, and feeding value of surplus colostrums: A review. *J. Dairy Sci.* 61:1033-1060.
- Forsyth, I. A. 1986. Variation among species in the endocrine control of mammary growth and function: The roles of prolactin, growth hormone, and placental lactogen. *J. Dairy Sci.* 69:886-903.
- Frandsen, R. D., W. L. Wilke and A. D. Fails. 2009. *Anatomy and physiology of farm animals.* Willey- Blackwell. Ames, Iowa, USA.
- Fuquay, J. W. 1982. Reproducción animal aplicada. Ed. Manual Moderno. México. pp. 108-116.
- Gardner, R. W., J. D. Schuh and L. G. Vargas. 1980. Accelerated growth early breeding in Holstein heifers. *J. Dairy Sci.* 60:1941-1948.
- Garnsworthy, P. C., L. L. Masson, A. L. Lock and T. T. Mottram. 2006. Variation of milk citrate with stage of lactation and the novo fatty acid synthesis in dairy cow. *J. Dairy Sci.* 89:1604-1612.
- Gasque, G. R., y O. M. A. Blanco. 2001. Zootecnia en bovinos productores de leche. Departamento de producción animal: rumiantes. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. México. pp. 56-60.
- Gisi, D. D., E. J. De Peters and C. L. Pelissier. 1986. Three times daily milking of cows in California dairy herds. *J. Dairy Sci.* 69:863-868.
- Goff, J. P., R. L. Horst. 1997. Physiology and management. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J. Dairy Sci.* 80:1260-1268.
- Grummer, R. C. 1991. Effect of feed on the composition of milk fat. *J. Dairy Sci.* 74:3244-3257.
- Gulliksen, S. M., K. I. Lie, L. Sølverød and O. Østerås. 2008. Risk Factors associated with colostrum quality in norwegian dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2008. 91:704-712.

- Hale, S. A., A. V. Capuco and R. A. Erdman. 2003. Milk yield and mammary growth effects due to increased milking frequency during early lactation. *J. Dairy Sci.* 86: 2061-2071.
- Hayden, T. J., C. R. Thomas and I. A. Foresyth. 1979. Effect of number of young born (litter size) on milk yield of goats: role of placental lactogen. *J. Dairy Sci.* 62:53-57.
- Hillerton, J. E., C. H. Knight, A. Turvey, S. D. Wheatley and C. J. Wilde. 1990. Milk yield and mammary function in dairy cows milked four times daily. *J. Dairy Res.* 57:285-294.
- Hoffman, P. C. and D. A. Funk. 1992. Applied dynamics of dairy replacement growth and management. *J. Dairy Sci.* 75:2504-2516.
- Howlin, J. J., McBryan, and F. Martin. 2006. Pubertal mammary gland development: Insights from mouse models. *J. Mamm. Gland Biol. Neopl.* 11:283-297.
- Jerred, M. J., D. J. Carroll, D. K. Combs and R. R. Grummer. 1990. Effect of fat supplementation and immature alfalfa to concentrate ratio on lactation performance on dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 73:2842-2854.
- Johnsson, I. D. 1988. The effect of pubertal nutrition on lactation performance by dairy cows. In: *Nutrition and Lactation in the Dairy Cow*, pp. 171-192 [P. C. Garnsworthy, editor]. London: Butterworth.
- Kay, J. K., W. J. Weber, C. E. Moore, D. E. Bauman, L. B. Hansen, H. Chester, B. A. Crooker, and L. H. Baumgard. 2005. Effects of week of lactation and genetic selection for milk yield on milk fatty acid composition in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 88:3886-3893.
- Kehoe, S. I., B. M. Jayarao, and A. J. Heinrichs. 2007. A survey of bovine colostrum composition and colostrum management practices on Pennsylvania dairy farms. *J. Dairy Sci.* 90:4108-4116.
- Kelsey, J. A., B. A. Corl, R. J. Collier, and D. E. Bauman. 2003. Effect of breed, parity and stage of lactation on conjugated linoleic acid (CLA) in milk fat from dairy cows. *J. Dairy Sci.* 86:2588-2597.

- Knight, C. H. and C. J. Wilde. 1987. Mammary growth during lactation: implications increasing milk yield. *J. Dairy Sci.* 70:1991-2000.
- Knight, C. H. and C. J. Wilde. 1993. Mammary cell changes during pregnancy and lactation. *Liv. Prod. Sci.* 35:3-19.
- Knight, C. H., P. A. Fowler and C. J. Wilde. 1990. Galactopoietic and mammogetic effects of long-term treatment with bovine growth hormone and thrice daily milking in goats. *J. Endocr.* 127:129-138.
- Knigh, C. H. 1997. Biological control of lactation length. *Livest. Prod. Sci.* 50:1-3.
- Kume, S. I. and S. Tanabe. 1993. Effect of parity on colostrum mineral concentrations of Holstein cows and value of colostrums as a mineral souece for newborn calves. *J. Dairy Sci.* 76:1654-1660.
- Lanna, D. P., D., K. L. Houseknecht, D. M. Harris, and D. E. Bauman. 1995. Effect of somatotropin treatment on lipogenesis, lipolisis, and related cellular mechanisms in adipose tissues of lactating cows. *J. Dairy Sci.* 78:1703-1712.
- Lupoli, B. B., Johansson, K. Uvnas-Moberg and K. Svennersten- Sjaunja. 2001. Effect of suckling on the release of oxytocin, prolactin, cortisol, gastrin, cholecystokinin, somatostatin and insulin in dairy cows and their calves. *J. Dairy Res.* 68:175-187.
- Macciotta, N. P. P., D. Vicario and A. Cappio-Borlino. 2005. Detection of different shapes of lactation curve for milk yield in dairy cattle by empirical mathematical models. *J. Dairy Sci.* 88:1178-1191.
- Madsen, T. G., M. O. Nielsen, J. B. Andersen and K. L. Ingvarsten. 2008. Contunous lactation in dairy cows: Effect on milk production and mammary nutrient supply and extraction. *J. Dairy Sci.* 91:1791-1801.
- Magliaro, A. L., R. S. Kensinger, S. A. Ford, M. L. Oconnor, L. D. Muller and G. Graboski. 2004. Induced lactation in nonpregnant cows: Profitability and response to bovine somatotropin. *J. Dairy Sci.* 87:3290-3297.

- Pomies, D. and B. Remond. 2002. Once a day milking of dairy cows during the whole lactation: Consequences on performance and milk quality. Pages 195-198 in *gemes recontres autour des recherché sur les ruminants*. INRA. Paris, France.
- Prado, I., W. G. Nascimento, J. A. Negrao, L. P. Rigolon, S. De Souza, M. L. Doi Sakuno and G. L. Pessine. 2003. Recombinant bovine somatotropin (rBST) on hematologic aspects and metabolites of heifers (1/2 Nellore x 1/2 Red Angus) blood, in feedlot. *R. Bras. Zootec.* 32:465-472.
- Pritchett, L. C., C. C. Gay, T. E. Beser, and D. D. Hancock. 1991. Management and production factors influencing immunoglobulin G₁ concentration in colostrums from Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 74:2336-2341.
- Quinn, N., L. Killen and F. Buckley. 2005. Empirical algebraic modeling of lactation curves using Irish data. *Irish J. Agric. Food Res.* 44:1-13.
- Quinn, N., L. Killen and F. Buckley. 2006. Empirical algebraic modeling of live weight of Irish dairy cows over lactation. *Livest. Sci.* 103:141-147.
- Reece, W. O. 2005. *Functional anatomy and physiology of domestic animals*. Lippincott Williams and Wilkins, Baltimore. Marilad. USA.
- Remond, B., A. Ollier and G. Miranda. 1992. Milking of cows in late pregnancy: milk production during this period and during the succeeding lactation. *J. Dairy Res.* 59:233-241.
- Roche, Jr., D. P. Berry and E. S. Kolver. 2006. Holstein-Friesian strain and feed effects on milk production, body weight, and body condition score profiles in grazing dairy cows. *J. Dairy Sci.* 89:3532-3543.
- Ruckbusch, Y., L. P. Phaneuf, R. y Dunlop. 1994. *Fisiología de pequeñas y grandes especies*. Ed. Manual moderno. México. pp.769-782.
- Rudolph, M. C., J. L. McManaman, L. Hunter, T. Phang, and M. C. Neville. 2003. Functional development of the mammary gland: Use of expression profiling and trajectory clustering to reveal changes in gene expression during pregnancy, lactation, and involution. *J. Mamm. Gland Biol. Neopl.* 8: 287-307.

- Rudolph, M. C., J. L. McManaman, T. Phang, T. Russell, D. J. Kominsky, N. J. Serkova, T. Stein, S. M. Anderson and M. C. Neville. 2007. Metabolic regulation in the lactating mammary gland: A lipid synthesizing machine. *Physiol Genomics* 28:323-336.
- Salama A. A. K., G. Caja, E. Albanell, S. Carné, R. Casals and X. Such. 2007. Mammogenesis and induced lactation with or without reserpine in nulliparous dairy goats. *J. Dairy Sci.* 90:3751-3657.
- Schauff, D. J., J. P. Elliot, J. H. Clark and J. K. Drackley. 1992. Effects of feeding lactating dairy cows diets containing whole soybeans and tallow. *J. Dairy Sci.* 75:1923-1935.
- Schuler, G., H. Greven, M. P. Kowalewski, B. Döring, G. R. Ozalp, B. Hoffmann. 2008. Placental steroids in cattle: Hormones, placental growth factors or by-products of trophoblast giant cell differentiation? *Clin. Endocr. Diabetes.* 116:429-436.
- Schwefeger, S. A., A. V. Capuco, and R. A. Erdman. 2003. Milk yield and mammary growth effects due to increased milking frequency during early lactation. *J. Dairy Sci.* 86:2061-2071.
- Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA). 2006. Situación actual de la producción de leche de bovino en México.
- Sejrsen, K. 1994. Relationships between nutrition, puberty and mammary development in cattle. *Proc. Nutr. Soc.* 53:103-111.
- Seykora, A. J. and B. T. McDaniel. 1985. Udder and teat morphology related to mastitis resistance: A review. *J. Dairy Sci.* 68:2087-2093.
- Shennan, D. B. 1998. Mammary gland membrane transport systems. *J. Mamm. Gland Biol. Neopl.* 3:247-258.
- Sinowatz, F., D. Schams, S. Kolle, A. Plath, D. Lincoln, and M. J. Waters. 2000. Cellular localization of GH receptor in the bovine mammary gland during mammogenesis, lactation and involution. *J. Endocr.* 166:503-510.

- Skrzeczowski, L., K. Lembowicz, A. Rabek, E. Stupnicka, and H. Kaciuba-Uscieko. 1979. Hormone induced lactation in cows culled from herd as a reproductive failures. *Prace I Mat. Zootech.* 20:31-39.
- Smith K. L., and F. L. Schanbacher. 1974. Hormone-induced lactation in the bovine. II. Response of nulligravida heifers to modified estrogen-progesterone treatment. *J. Dairy Sci.* 57:296-303.
- Sorensen, J. T. and C. Enevoldsen. 1991. Effect of dry period length on milk production in subsequent lactation. *J. Dairy Sci.* 74:1277-1283.
- Sorensen, M. T., J. V. Norgaard, P. K. Theil, M. Vestergaard, and K. Sejrsen. 2006. Cell turnover and activity in mammary tissue during lactation and the dry period in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 89:4632-4639.
- Sutton, J. D. and S. V. Morant. 1989. A review of the potential of nutrition to modify milk fat and protein. *Livest. Prod. Sci.* 23:219-237.
- Theilgaard, P., N. C. Friggens, K. H. Sloth, and K. L. Ingvarsen, 2002. The effect of breed, parity and body fatness on the lipolytic response of dairy cows. *Anim. Sci.* 75:209-219.
- Troccon, J. L. and M. Petit. 1989. Croissance des génisses de renouvellement et performances ultérieures (Growth of replacement heifers and their subsequent milk production). *ZNRA Prod. Anim.* 2:55-64.
- Tucker, H. A. 2000. Symposium: Hormonal regulation of milk synthesis. Hormones, mammary growth, and lactation: a 41-year perspective. *J. Dairy Sci.* 83:874-884.
- Vernon, R. G. and C. M. Pond. 1997. Adaptations of maternal adipose tissue to lactation. *J. Mamm. Gland Biol. Neopl.* 2:231-241.
- Vetharanim, I., S. R. Davis, T. K. Soboleva, P. R. Shorten and G. C. Wake. 2003. Modeling the Interaction of milking frequency and nutrition on mammary gland growth and lactation. *J. Dairy Sci.* 86:1987-1996.
- Waldo, D. R., A. V. Capuco and C. E. Rexroad. 1989. Replacement heifer growth rate affects milk producing ability. *Feedstuffs* 27:15-17.

- Walker, G. P., F. R. Dunshea and P. T. Doyle. 2004. Effects of nutrition and management on the production and composition of milk fat and protein: A review. *Aust. J. Agric.* 55:1009-1028.
- Wall, E. H., H. M. Crawford, S. E. Ellis, G. E. Dahl and T. M. McFadden. 2006. Mammary response to exogenous prolactin or frequent milking during early lactation in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 89:4640-4648.
- Wilde, C. J. and M. Peaker. 1990. Autocrine control in milk secretion. *J. Agr. Sci.* 114:235-238.
- Wilde, C. J. and C. H. Knigh. 1990. Milk yield and mammary function in goats during and after once-daily milking. *J. Dairy Res.* 57:441-447.
- Wilde, C. J., C. V. Addey, P. Li and D. G. Ferning. 1997. Programmed cell death in bovine ammary tissue during lactation and involution. *Exp. Physiol.* 82:943-953.
- Wilde, C. J., C. V. P. Addey and C. H. Knight. 1989. Regulation of intracellular casein degradation by secreted milk proteins. *Bioch. Bioph. Acta* 992:315-319.
- Wilde, C. J., D. R. Blatchford and M. Peaker. 1991. Regulation of mouse mammary cell differentiation by extracellular milk proteins. *Exp. Physiol.* 76:379-387.
- Zanker, I. A., H. M. Hammon and J. W. Blum. 2000. Beta-carotene, retinol and alpha-tocopherol status in calves fed the first colostrums at 0-2, 6-7, 12-13 or 24-25 hours after birth. *Int. Vitam. Nutr. Res.* 70:305-310.
- Zavizion, B., I. Politis and R. C. Gorewit. 1992. Bovine mammary myoepithelial cells. 1. Isolation, culture, and characterization. *J. Dairy Sci.* 75:3367-3380.