

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA  
División Regional de Ciencia Animal**



**“EVALUACION DE LA CANTIDAD Y CALIDAD  
DE LA LECHE EN VACAS DESPUES DEL  
CONSUMO DE UN AMINOPOLISACARIDO.”**

**POR: MOISES YESCAS VELASCO**

**NOMBRE DEL TESISISTA**

**T E S I S**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO  
DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO**

**ABRIL DE 2008**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA**

**División Regional de Ciencia Animal**

**T E S I S**

**“EVALUACION DE LA CANTIDAD Y CALIDAD  
DE LA LECHE EN VACAS DESPUES DEL  
CONSUMO DE UN AMINOPOLISACARIDO”**

**APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE ASESORÍA**

**PRESIDENTE DEL JURADO**

---

**M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO**

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

---

**M.C. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS**

**TORREÓN, COAHUILA**

**ABRIL DE 2008**

**TESIS ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ PARTICULAR  
DE ASESORÍA Y APROBADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA  
OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

---

**PRESIDENTE: M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO**

---

**VOCAL: M.C. JOSÉ DE JESUS QUEZADA AGUIRRE**

---

**VOCAL: I.Z. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS**

---

**VOCAL: M.V.Z. CUAUHTEMOC FELÍX ZORRILLA**

---

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**TORREÓN, COAHUILA**

**ABRIL DE 2008**

## **DEDICATORIA**

A **DIOS** por haberme iluminado durante toda mi vida estudiantil y por brindarme serenidad y paciencia para enfrentar los retos de la vida y permitirme alcanzar la meta propuesta.

### **A MI MADRE: PETRA VELASCO ARENAS**

Con amor por compartir mis preocupaciones, temores, deseos, ansiedades y triunfos, por su incondicional apoyo, a su gran esfuerzo y dedicación para alcanzar mi meta propuesta hasta ahora.

### **A MI PADRE: HONORATO YESCAS PEREZ**

Por enseñarme a enfrentar la vida con sus consejos y ejemplos, por su incondicional apoyo para poder culminar mi carrera.

### **A MIS HERMANOS: MIRIAM, LILIANA Y FRANCISCO**

Por ser parte de mi familia que es lo más importante en mi vida.

### **A MIS AMIGOS:**

Aquellos con quienes compartí 5 años de carrera y que estuvimos siempre en las buenas y las malas gracias a todos.

### **A MI MAESTROS:**

Que gracias por enseñarme esta gran carrera que será parte de mí por el resto de la vida.

## **AGRADECIMIENTOS**

A la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna por darme la oportunidad de cursar la carrera de Médico Veterinario Zootecnista

A mis amigos aquellos con quienes compartí 5 años de carrera y que estuvimos siempre en las buenas y las malas gracias a todos.

A mis maestros que gracias por enseñarme esta gran carrera que será parte de mi por el resto de la vida.

A Droguería Pecuaria por confiar en mi para realizar la prueba.

Al Dr. Pablo Hernández-Jáuregui quien proporciono el producto y dio su asesoría externa para la elaboración de la tesis.

Al Ing. Víctor Manuel González dueño del establo San Vicente por permitirnos realizar la prueba.

A los Médicos Armando Sánchez Ruiz y David Martínez encargados del establo por su ayuda en la realización de la prueba.

Al Dr. Gerardo Raigoza por su colaboración en la realización del trabajo.

Al M.V.Z Rodrigo Isidro Simón Alonso por ser el asesor de esta tesis.

Y a todas aquellas personas que de una u otra forma ayudaron a la realización de este trabajo.

## 4 REVISIÓN DE LITERATURA

### 4.1 ANATOMIA Y FISIOLÓGIA DEL RUMEN

El estómago de los rumiantes está compuesto por una parte no glandular, situada en tres sacos o preestómagos, y por un saco glandular. Los preestómagos se denominan rumen, retículo y omaso. El estómago glandular es el abomaso.(24)

El rumen, panza o herbario es un órgano musculoso, de gran volumen, que se extiende desde el diafragma a la pelvis, ocupando casi por completo el lado izquierdo de la cavidad abdominal. Adicionalmente los alimentos pasan casi la mitad del tiempo dentro del tracto gastro intestinal (40 a 72h.), es en el rumen. Los pilares dentro del rumen se contraen y se relajan en un ciclo de contracción que tarda aproximadamente 50 a 60 segundos en completarse. Miles de papilas cubren la superficie interior del rumen. Estas papilas incrementan el área de la superficie de absorción de los productos finales de la fermentación ruminal (los ácidos grasos volátiles y el amoníaco). La relación entre el rumen y el resto del tracto digestivo se parece a un gran lago (el rumen). El diseño del retículo-rumen permite la retención de partículas fibrosas de alimentos para incrementar el tiempo que son sujetos a la fermentación microbial.(15,24)

El retículo, boneto o redecilla, está íntimamente conectado con la panza, en su zona craneal, estando separados por un pliegue de la panza. Comunica con el omaso a través del orificio retículo-omasal. En animales lactantes se constituye la gotera esofágica, disposición especial formada a partir de la desembocadura esofágica y constituida por un surco alargado, limitado por dos labios contráctiles que se cierran para el transporte de líquido (leche) evitando su paso por el rumen. Como parte del ciclo de contracción del retículo-rumen, el desplazamiento de este pliegue, acompañado por una fuerte contracción del retículo, propulsa la digesta hacia arriba y permite vaciar el retículo. Las partículas más pequeñas y densas pasan a través de la apertura retículo-omasal, hacia los pliegues del omaso, mientras que las partículas más grandes y menos densas regresan hacia el rumen ventral. El movimiento del retículo

juega un papel importante en el tamizar y separar las partículas de la digesta antes de que puedan salir del retículo-rumen.(15,24)

El omaso, libro o salterio, es una cámara pequeña, redondeada, cuya mucosa presenta numerosos pliegues, colocados como las hojas de un libro. Posee dos orificios que le comunican con el retículo y con el abomaso respectivamente. El abomaso o cuajar, o verdadero estómago, es un saco alargado, que descansa en su mayor parte en el suelo del abdomen. Está recubierto por una mucosa interna glandular, con pliegues elevados dispuestos en espiral. La función exacta del omaso no se entiende completamente. La digesta empacada entre los pliegues tiende a ser muy seca. Así, parece que esta estructura juega un papel en la absorción de grandes cantidades de agua y minerales (sodio  $\text{Na}^+$  y bicarbonato  $\text{HCO}_3^-$ ) derivados del líquido que entra con la digesta por el rumen. Como resultado, el agua no diluye el ácido secretado por el abomaso y los minerales pueden ser reciclados a la saliva.(15,24)

El abomaso es el cuarto estómago del rumiante. Empezando en el abomaso, la digestión es similar a la de otros animales. En el abomaso, toda la actividad bacteriana cesa completamente debido al ambiente ácido. El abomaso secreta el ácido clorhídrico y las enzimas, pepsina y renina. Es sólo cuando la acidez de la digesta en el abomaso alcanza un nivel muy fuerte ( $\text{pH}=2$ ) que el píloro se abre y deja la digesta, la cual se llama ahora quimo, y pasa al duodeno. La secreción del páncreas, del hígado y de las glándulas de las paredes intestinales entran al duodeno y se mezclan con el quimo. Estas secreciones contienen enzimas que pueden hidrolizar proteína (proteasas), almidón (amilasas), y grasa (lipasas). Las proteínas se reducen en péptidos y aminoácidos. El almidón y otros polisacáridos se hidrolizan en azúcares sencillos tales como glucosa, fructuosa, etc. Las grasas se hidrolizan a su estructura básica de glicerol (azúcar) y tres ácidos grasos, los cuales consisten en largas cadenas de carbonos que terminan en grupos ácidos.(15,24)

#### **4.1.1 MICROFLORA Y FAUNA DEL RUMEN**

#### 4.1.2 BACTERIAS

El complejo simbiótico de la microflora de rumen es responsable de la degradación de la fibra, una habilidad necesaria de los animales rumiantes hospedadores (22). Los microorganismos consisten principalmente en una población mixta interdependiente de bacterias, pero también de hongos del tipo de levaduras y de protozoarios (21). Los microorganismos del rumen producen una gran cantidad de actividades de las hidrolasas glicosiladas (HGs) que trabajan sinérgicamente. Por lo que, un número de genes y/o cDNAs que codifican endoglucanasas, exoglucanasas, xilanasas, ligninasas, y mananas han sido clonadas y secuenciadas de diferentes especies, incluyendo los hongos anaerobios

eocalLimastix, Piromyces, y Orpinomyces (9). Las bacterias absorben nutrientes sobre las células de la corteza de las pajtas y la hidrólisis ocurre en este sitio. La hidrólisis de nutrientes por la fraccisn protozoaria del rumen puede ocurrir intracelularmente, y los factores que afectan el tragado son más importantes\*(15)

**Cuadro 1.** Agrupamiento de las especies bacterianas 2uminales de acuebdo con el tipo de sustratos que fermentan (Swenson y Reece., 1999).

<b>Principales especies celulolíticas</b>	<i>Fibrobacter succinogenes.</i> <i>Ruminococcus flavebaciens.</i> <i>Ruminococcus albus.</i> <i>Butyrivibrio fi"risolvens.</i> <i>Clostridium lochheadii</i>
<b>Principales Especies hemicelulolíticas</b>	<i>Butyrivibrio fibrisolvens.</i> <i>Bacteroides rumini#mla.</i> <i>Ruminococcus sp.</i>
<b>Principales especies pectinolíticas</b>	<i>Butyrivibrio fibrisolvens.</i> <i>Bacteroides ruminicola.</i> <i>Lachnospira multiparus.</i> <i>Succinivibrio dextr)nosolvens.</i> <i>Trepknema bryantii.</i> <i>Streptococcus bovis.</i>

<b>Principales especies amilolíticas</b>	<i>Bacteroides amylophilus.</i> <i>Streptococcus bovis</i> <i>Simonas amylolytica.</i> <i>Bacteroides ruminicola.</i> <i>Prevotella ruminicola</i>
<b>Principales especies ureolíticas</b>	<i>Succinivibrio dextrinosolvens.</i> <i>Selenomonas sp.</i> <i>Bacteroides ruminicola.</i> <i>Ruminococcus bromii.</i> <i>Butyrivibrio sp.</i> <i>Treponema sp.</i>
<b>Principales especies productoras de metano</b>	<i>Methanobrevibacter ruminantium.</i> <i>Methanobacterium formicicum.</i> <i>Methanomicrobium mobile.</i>
<b>Principales especies que utilizan azúcar</b>	<i>Treponema bryantii.</i> <i>Lactobacillus vitulinus.</i> <i>Lactobacillus ruminis.</i> <i>Lactobacillus sp.</i>
<b>Principales especies que utilizan el ácido</b>	<i>Megasphaera elsdenii.</i> <i>Selenomonas ruminantium</i>

<b>Principales especies proteolíticas</b>	<i>Bacteroides amylophilus.</i> <i>Bacteroides ruminicola.</i> <i>Butyrivibrio fibrisolvens.</i> <i>Streptococcus bovis.</i> <i>Clostridium loahheadii</i>
<b>Principales especies que utilizan lípidos</b>	<i>Anaerovibrio lipolytica.</i> <i>Butyrivibrio fibrisolvens.</i> <i>Treponema bryantii.</i> <i>Eubacterium sp.</i> <i>Fusocillus sp.</i> <i>Micrococcus sp.</i>
<b>Principales especies productoras de amoníaco</b>	<i>Bacteroides ruminicola.</i> <i>Megasphaera elsdenii.</i> <i>Selenomonas ruminantium</i>

#### 4.1.3 HONGOS

Los hongos tienen un papel importante en la digestión de la fibra por que son capaces de penetrar la cutícula y el tejido lignificado (4) y que además pueden degradar a los materiales más resistentes de las paredes celulares, incluyendo el esclerénquima y el tejido vascular Sin embargo, a pesar de la

muy particular habilidad de los hongos para atacar y digerir a las paredes celulares más resistentes de las plantas, su papel e importancia en el proceso total de la fermentación ruminal permanece como la principal pregunta a responder. (4,15)

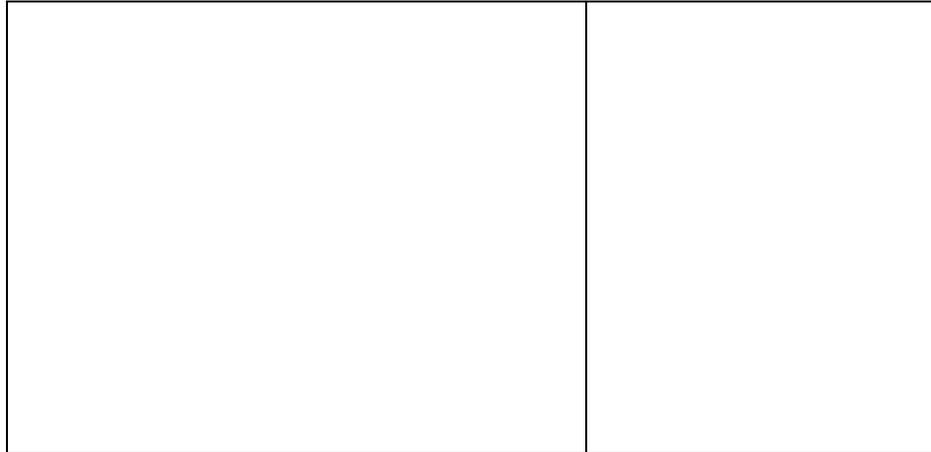
Los hongos degradan cerca del 37 al 50% de la fibra, y las bacterias sólo del 14 al 17% . La actividad fibrolítica del hongo, la cual incluye actividad celulósica, y hemicelulósica, es aumentada por las bacterias metabólicas que utilizan hidrógeno (15). Incubaciones mixtas de protozoarios y hongos han demostrado que los primeros son capaces tanto de ingerir y digerir hongos. En contraste, el *Fibrobacter succinogenes* parece tener poco efecto sobre cualquier actividad de los hongos (4). Por otra parte, las levaduras son hongos especializados que han perdido la habilidad de formar micelios (4,15).

El crecimiento de los hongos ruminales se inhibe marcadamente en cocultivos con bacterias ruminales, sin embargo también pueden proliferar y digerir celulosa purificada, además de la celulosa de la alfalfa. En los hongos, tanto el porcentaje de crecimiento como el porcentaje y grado de digestión de la celulosa son bajos (4).

**Auadro 2.** Tipos de hongos y animales en los que se encuentran. (D. N. Karma, 2005)

Tipo de hongo Animal que se encuentra

<i>Neocallimastix frontalis</i>	Vaca
<i>N. patriciarum</i>	Oveja
<i>N. hurleyensis</i>	Ganado
<i>Sphaeromonas communis</i> ( <i>Caeco-yces communis</i> )	Ganado
<i>Orpinomyces bovis</i>	Ganado
<i>Anaeromyces mucronatus</i> ( <i>Ruminomyces mucronatus</i> )	Ganado
<i>Ruminomyces elegans</i>	Ganado
<i>Piromyces communis</i> , <i>Piromyces mae</i> , <i>Piromyces dumbonica</i>	Caballo, Elefante



#### **4.1.4 PROTOZOOARIOS**

Los protozoarios fueron descubiertos en los animales domésticos en el año de 1910 por Gruby y Delafond. Sin embargo esto no generó mucho trabajo sino hasta 1920 donde se le investigó y fue donde fueron identificados por su morfología y funciones bioquímicas en el rumen. Alternativamente estos fueron clasificados de acuerdo a la utilización de azúcar, degradadores de almidón y hidrolizadores de lignina y celulosa. (14)

La mayoría de los microorganismos, en especial los protozoarios, son anaerobios estrictos y por consiguiente, sus principales vías de fermentación son la hidrólisis y la oxidación anaeróbica, que incluyen la eliminación de hidrógeno en vez de la adición de oxígeno (21). Estos microorganismos, juegan un papel importante en la biodegradación de toxinas de las plantas y micotoxinas y en la regulación de las condiciones ruminales tales como pH y el potencial redox. También se ha demostrado que eliminan ciertos patógenos del tracto digestivo de los rumiantes, protegiéndolos así, de las enfermedades y por lo tanto mejorando la seguridad de los productos comestibles. Los diferentes tipos de protozoarios participan con una enzima 1,4-beta-glucanasa endógena en la digestión de la celulosa en el ecosistema ruminal (15,21)

Los protozoarios se alimentan de las bacterias y hongos ruminales, de gránulos de almidón y otros materiales de fácil digestión que incluyen probablemente a los ácidos grasos polinsaturados (AGPI), ácido linoleico y

linolénico de los alimentos, de nutrientes del medio de cultivo, productos de la fermentación microbiana, y de otros protozoarios, además de partículas pequeñas de alimento son también ingeridas fácilmente por protozoarios (21). Los protozoarios son muy sensibles a las condiciones anormales del interior del rumen. La mayoría de ellos están en el saco ruminal dorsal separados en el conjunto flotante del contenido fibroso. Aquí, 1) forman un depósito de proteína microbiana, útil en situaciones de nutrición intermitente; 2) ayudan a evitar una sobreproliferación de bacterias en tiempos de carga de almidón, que restringe a los indeseables índices altos de degradación de almidón por bacterias amilolíticas; 3) cuando salen del estómago anterior y se dirigen al tracto gastrointestinal inferior, le proporcionan al rumiante hospedero: a) una mejor calidad de proteínas microbianas; b) pequeñas cantidades de almidón no fermentado y, c) posiblemente, algunos AGPI que de otro modo hubieran sido hidrogenados por las bacterias ruminales, por lo que serían inaccesibles para el rumiante (15,21)

**Cuadro 3.** Tipos de hongo que se encuentran en el pumen de los bovinos y otros animales. (D. N. Karma, 2005)

TIPOS DE HONGOS

<i>Isotricha prostoma</i> <i>I. intestinaliq</i> <i>Dasytricha rueinantium</i> <i>Oligoasotricha bubali</i> <i>Entodinium bovis</i> <i>E. bubalum</i> <i>E. bupsa</i> <i>E. caudatum</i> <i>E. chatterjaei</i> <i>E. longinucleatum</i>	<i>Diplodinium dendatum</i> <i>D. indicum</i> <i>Eremoplastron asiaticus</i> <i>E. bubalus</i> <i>Eudiplodinium maggii</i> <i>Ostracodinium trivesicudatum</i> <i>Polyplastron multivesiculatum</i> <i>Metadinium medium</i> <i>Epidinium caudatum</i> <i>Ophryoscolex caudatus</i> <i>Caloscolex camelicus</i>
--	---

## **4.2 ANATOMIA Y FISIOLÓGÍA DEL INTESTINO**

### **4.2.1 INTESTINO DELGADO**

Constituye el tramo del aparato digestivo donde se culmina la transformación de los alimentos y se produce la absorción de la mayor parte de los nutrientes. Paralelamente tiene la formación de las heces. El conducto intestinal se divide en intestino delgado e intestino grueso.(7)

El intestino delgado está situado a continuación del estómago, recibiendo además las secreciones del páncreas e hígado, importantes glándulas digestivas anejas. El intestino delgado es un tubo largo subdividido en el duodeno, el yeyuno y el íleon.(8)

El intestino delgado está denominado por su diámetro más que por su longitud, dado que es un tubo aproximadamente 46mts de longitud y de 1 a 4.5 cm. de diámetro en una vaca adulta. Las papilas microscópicas le dan a las paredes del intestino delgado una superficie enorme en relación con su masa. La absorción de los productos de digestión en los intestinos ocurre principalmente en la segunda parte del intestino delgado. Los aminoácidos y los péptidos pequeños resultantes de la digestión de proteína y azúcares sencillos, tales como glucosa de la digestión de carbohidratos, pueden pasar las células que forman los intestanos y entrar a los capilares sanguíneos. La absorción de los ácidos grasos de cadena larga es más compleja y requiere la presencia de sales biliares. Los intestinos gruesos no secretan enzimas digestivas, pero la absorción, especialmente de agua, ocurre aquí.(7,8,12)

### **4.2.2 EL INTESTINO GRUESO**

El ciego es la primera sección del intestino grueso. Es otro embalse separado del flujo principal del tracto gastrointestinal. El ciego funciona como un sitio para la fermentación microbiana después de la digestión ácida dentro del abomaso y la digestión enzimática del intestino delgado. En algunas especies de animales (caballo y conejo) el ciego contribuye significativamente a la fermentación microbiana, sin embargo, es relativamente pequeño y de poca importancia con respecto al retículo-rumen en la vaca adulta. El colon (subdividido en el colon proximal y el colon espiral) contribuye poco a la digestión y a la absorción de nutrientes. El colon es donde se forman las heces. La superficie del intestino grueso lo tiene papilas, pero fácilmente absorbe agua y minerales.(7,8,12)

### **4.3 ANATOMIA DE LA GLANDULA MAMARIA**

La ubre de la vaca está formada por cuatro glándulas mamarias, independientes, cada una de las cuales posee 2 cuartos anteriores y 2 posteriores en cada mitad derecha e izquierda separadas por una pared de tejido fibroso elástico que sirve de sostén al tejido glandular, el tabique de tejido conectivo que separa las dos mitades derecha e izquierda es llamado ligamento suspensor medio, de esta manera la ubre queda suspendida de la pared inferior del abdomen mediante éste sostén y los ligamentos suspensorios laterales (7,8,12).

La forma de los pezones de las vacas varía de cónica a cilíndrica, dependiendo del tamaño de su localización; los pezones anteriores tienen un mayor tamaño que los posteriores. Es importante considerar que los pezones pequeños presentan una mayor rapidez en el flujo de la leche que los pezones anteriores. Se ha determinado que las glándulas posteriores contienen de 25 a 50 % más de tejido secretor que las anteriores y que producen el 60% del total de la leche secretada. El peso de la ubre de la vaca varía con la edad, con el periodo de lactación, con la cantidad de leche que tenga la glándula y con las características genéticas.(10)

### **4.4 ANATOMÍA MICROSCÓPICA DE LA GLÁNDULA MAMARIA**

El alvéolo es la unidad funcional del tejido secretor de la glándula mamaria, se asemeja a un globo de forma irregular rodeado por un epitelio simple cúbico que descansa sobre una lamina propia. Entre el epitelio y la membrana basal existe una red capilar arterial y venosa, así como una capa de células mioepiteliales que encierran al alvéolo y que contienen receptores especiales para la hormona oxitócina para el momento del ordeño. Las células secretoras que forman al epitelio alveolar reciben el nombre de lactocitos o exocricocitos lácteos. Cuando la glándula mamaria esta en reposo se encuentra como un epitelio cúbico, mientras que cuando la glándula esta en un momento de producción de leche el epitelio es cilíndrico.(10)

La célula epitelial se autorregula y auto duplica, promoviendo reacciones indispensables para la transformación de energía y la síntesis de leche. El tejido secretor de la glándula mamaria está constituido de pequeños lóbulos y séptos. Los séptos se derivan de las láminas del ligamento suspensorio medio. Cada lóbulo glandular esta 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.(10)

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. Estos conductos pueden unirse directamente a la cisterna de la glándula o unirse a otros conductos galactoforos 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 del pezón por gravedad.(10)

La cisterna de la glándula y los conductos galactoforos también sirven como sitios colectores de leche. La cisterna de la glándula es una cavidad situada arriba del pezón, y que presenta un tamaño variable. En algunos casos es de forma circular y en otros aparece como cavidades de diferentes tamaños

formadas por las terminaciones de los conductos galactoforos. Su capacidad va de 100 a 400 g de leche. La cisterna del pezón es una cavidad que se localiza justamente abajo de la cisterna de la glándula dentro del pezón. Entre la cisterna de la glándula y la cisterna del pezón existe una constricción circular llamada pliegue anular; la cisterna del pezón tiene numerosos pliegues longitudinales y circulares en la mucosa. Estos pliegues tienden a traslaparse unos con otros para formar tabicaciones que tienden a dividir la Cisterna.(10)

La cisterna del pezón sale al exterior por un orificio angosto llamado conducto del pezón o meato del pezón, el cual tiene una longitud de 4 a 8 mm, variando su diámetro de 2 a 3 mm. Este conducto se abre cuando se aplica presión al pezón durante el ordeño. La luz del conducto está interrumpida por 5 a 7 pliegues epiteliales que se dirigen en todas direcciones. Esto se conoce como "Roseta de Fustenberg".(10)

La punta del pezón constituye una barrera importante contra las bacterias como defensa de la glándula, opera en forma mecánica por la queratinización y en forma bioquímica por la acción bactericida de la queratina. El factor físico más importante que determina la velocidad de flujo de leche es el conducto del pezón. Esto involucra al diámetro del conducto y la tensión de los músculos que lo rodean.(10)

#### 4.4.1 CIRCULACIÓN SANGUÍNEA

Casi toda la irrigación sanguínea de la ubre procede de las dos arterias pudendas externas, irrigando cada una la mitad de la glándula mamaria (las arterias mamarias son prolongación de las pudendas externas una vez que estas han penetrado en la glándula mamaria, la arteria de cada lado envía una pequeña rama al nódulo linfático supramamario y a la parte superior de los cuartos posteriores, esta se bifurca en dos grandes ramas, la arteria mamaria anterior o craneal y la posterior o caudal, ramificaciones de estas se extienden lateral y ventralmente irrigando cada alvéolo y también el tejido conjuntivo y los pezones, los perineales proceden de las ilíacas internas e irrigan una porción muy pequeña de la parte dorsal posterior de los cuartos traseros (5,8,10)

#### **4.4.2 SISTEMA LINFÁTICO DE LA UBRE**

La circulación linfática de la ubre se lleva a cabo desde los espacios intercelulares hasta los nódulos linfáticos y se aquí retorna el fluido a la circulación venosa. La ubre generalmente presenta un nódulo linfático en cada mitad que se conocen como nódulos linfáticos supramamarios, localizados en la parte superior y posterior de la glándula.(10)

La linfa se desplaza debido a una diferencia de presión, originada en la respiración y en los capilares, así como por la contracción muscular. Cuando una cantidad excesiva de linfa se acumula entre la piel y el tejido secretor de la ubre

se desarrolla el edema, proceso que es más peligroso en vacas de primer parto y en vacas viejas con ubre pendulosa. (10)

#### **4.5 SISTEMA NERVIOSO**

La ubre posee dos tipos de nervios: Las fibras aferentes o sensoriales y las eferentes o simpáticas, los nervios del segundo par lumbar inervan las partes anteriores de la ubre, ramas de los nervios inguinales se encuentran en el tejido glandular en el sistema recolector de la leche en los pezones y en la piel de la ubre, una rama pequeña de cada nervio inguinal posterior inerva el área glandular linfática supramamaria, los nervios perineales envían fibras a la porción posterior de la ubre (5,8).

### **4.6 FISIOLÓGIA DE LA GLÁNDULA MAMARIA**

#### **4.6.1 SECRECIÓN DE LECHE**

Previo al ordeño aproximadamente 60 por ciento de la leche esta acumulada en los alvéolos y pequeños ductos y el 40 por ciento es almacenado en las cisternas y conductos mayores, las células mioepiteliales están cubriendo inmediatamente a cada alvéolo las células del músculo liso rodean los pequeños ductos corriendo en la misma dirección y dando ciertas contracciones en los ductos cortos lo cual va acrecentando el diámetro de los ductos hacia el lumen lo cual permite aumentar el flujo de leche, las células del epitelio alveolar están limitadas por una membrana celular.(10)

La célula contiene los organelos necesarios para convertir los precursores de la leche en los constituyentes de la leche.

a mayoría de la proteína de la leche es caseína, compuesta de aminoácidos que son tomados de la sangre por células del epitelio alveolar. La caseína es sintetizada por el retículo endoplásmico rugoso y es transportada por el aparato de Golgi donde esta es concentrada y acumulada en vesículas secretoras para su salida en el lumen alveolar. La lactosa es sintetizada en el aparato de Golgi y secretada por las células en la misma vesícula que transporta a la caseína. El calcio, magnesio y otros iones son secretados igualmente en las vesículas originadas por el aparato de Golgi. La grasa es sintetizada en el área del citoplasma del retículo endoplásmico rugoso y durante la secreción. La baja presión impulsa a que la membrana apical celular libera la grasa al lumen. (10)

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. A medida que aumenta la presión en la ubre, 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 solo dos veces al día. (10)

#### **4.7 INICIACIÓN DE LA SECRECIÓN DE LA LECHE**

Parece que es necesario para que inicie la lactación un equilibrio hormonal específico. Parece ser esencial para la lactación la presencia de una hormona llamada prolactina que se secreta por la glándula pituitaria. Se ha observado en mayor cantidad después del parto y parece descargarse más rápidamente en la corriente sanguínea cuando se ordeña a la vaca. La cantidad presente se reduce al terminar la lactación. Hay otras hormonas esenciales para la producción de leche. (Hormona folículo estimulante y la progesterona. La ausencia de las hormonas de glándulas adrenales y de la tiroides y de las

hormonas de la pituitaria, aparte de la prolactina, inhiben o detienen la lactación. (10)

#### **4.7.1 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 del pezón están llenos de leche. La leche de la cisterna y de los conductos grandes se puede extraer fácilmente. 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 ilicie la reacción es necesario un estímulo del sistema nervioso central. El mecanismo usual es el estímulo de las terminaciones de los nervios de los pezones, que son sensibles al tacto, a la presión y al calor. La acción que ejerce la becerro 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 oxitócina del lóbulo posterior. La oxitócina es llevada por la sangre hasta la ubre, donde actúa sobre las pequeñas células mioepiteliales que rodean al alvéolo, haciendo que se contraigan. 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 el pezón. (10)

El masaje de ubre estimula la liberación de oxitócina y la bajada de la leche. Se necesita un periodo de 45 segundos a un minuto y medio, desde el estímulo hasta que se logra la primera liberación de leche en cantidad apreciable la duración de la eficacia de la hormona es limitada y el ordeño debe terminarse en un plazo de 8 minutos para poder obtener toda la leche. (10)

El mecanismo puede ponerse en marcha también por efecto de sonido u otras actividades que el animal aprende a asociar con el proceso del ordeño, así como por estímulo de la ubre. La hormona epinefrina, que se secreta de las glándulas adrenales, cuando el animal se irrita o se asusta, parece ser

antagónica y este mecanismo bloquea parcial o totalmente la respuesta que determina la liberación de leche. (10)

#### **4.8 FISIOPATOLOGIA DE LA GLÁNDULA MAMARIA**

La mastitis continúa siendo la enfermedad más común y costosa que padece el ganado lechero en el mundo entero. Existe donde quiera que hallan vacas, sin embargo, no cabe duda que no hay un solo rebaño de ganado lechero en cualquier parte, sin importar su tamaño, que esté absolutamente libre de este mal. Mastitis es generalmente el resultado final de la interacción de los microorganismos como agentes causales, la vaca como huésped, y el medio ambiente que puede influir en la vaca y en los microorganismos (16,19).

La mastitis probablemente ha sido reconocida desde que el hombre domesticó la vaca. En los muchos miles de años siguientes y a pesar de todo el avance científico, permanece en muchos hatos lecheros. Se estima que un tercio de todas las vacas lecheras están afectadas por cualquier forma de mastitis en uno o más cuartos (16,19).

El término mastitis se deriva de las palabras griegas “mastos”, que significa “pechos” e “itis” que quiere decir “inflamación de”. La inflamación es la respuesta de los tejidos productores de leche en la ubre a una lesión traumática o la presencia de microorganismos infecciosos que han ingresado a la ubre. El propósito de la respuesta inflamatoria es destruir o neutralizar el agente ofensivo, reparar los tejidos dañados y retornar la glándula a su función normal.(16)

La mastitis subclínica es una inflamación de la ubre sin síntomas externos reconocibles. El contenido de células somáticas está elevado en dos de tres muestreos (con un intervalo de una semana) y se observa la presencia de patógenos de mastitis, la composición química de la leche está alterada, este tipo de mastitis tiene una frecuencia de 20 a 50 veces superior a la mastitis clínica.(16,18)

#### **4.8.2 MASTITIS CLINICA/MASTITIS AGUDA**

La mastitis aguda se observa con síntomas claros de una inflamación de la ubre, hay temperatura elevada, con dolores e inflamación, falta de interés por la comida y permanencia inmóvil del animal; así como alto contenido celular. La leche está muy alterada microscópicamente y con frecuencia los animales presentan fiebre. La mastitis clínica puede variar notablemente en su severidad dependiendo en parte al tipo de microorganismos que la cause. (16,18,25)

#### **4.8.3 MASTITIS CRÓNICA**

La forma crónica puede comenzar en cualquiera de las formas clínicas o subclínicas y puede ser detectada con signos intermitentes de mastitis clínica. Tiene usualmente un desarrollo progresivo de tejido cicatrizante y un cambio en el tamaño y forma de la glándula afectada acompañada de pérdidas o reducción en la producción de la leche. El tiempo entre los episodios de mastitis clínica y subclínica puede variar enormemente, dependiendo de los microorganismos infecciosos, de la tensión del animal y otros factores.

#### **4.8.4 MASTITIS POR COLIFORMES**

Los coliformes son bacterias gram-negativas, en forma tubular. Estos microorganismos viven en el estiércol, en el agua contaminada, en la tierra y en los materiales usados en los echaderos. Las formas más comunes de mastitis por coliformes, son las causadas por los géneros *Escherichia*, *Enterobacter* y *Klebsiella* que son de origen animal, y suelo. Estas bacterias causan cuadros de mastitis clínica, que en el 80 a 90% de los casos son de presentación ligeramente aguda y ocasionalmente con cuadros de mastitis severamente agudos. Estos microorganismos coliformes son de los más importantes entre los causantes de mastitis aguda en ganado lechero. (10,16,18).

Las vacas afectadas pueden mostrar signos clínicos que pueden progresar a una forma hiper-aguda que lleve a la muerte del animal. Estos casos aparecen por lo general de imprevisto, con cuartos inflamados y calientes

y leche con coágulos, acuosa, y amarillenta. Los casos severos ocurren al comienzo de la lactancia principalmente alrededor del parto.(1,2,9, 10)

La frecuencia de presentación de mastitis por coliformes (es decir, géneros *Escherichia*, *Enterobacter* y *Klebsiella*) aumenta al inicio de la lactación y disminuye conforme esta avanza. Las infecciones con los organismos ambientales *Klebsiella*, y *Enterobacter* ocurren con más frecuencia al comienzo del período seco. Cerca del 85% de los casos causados por *E. coli* son casos clínicos esporádicos. (1,3,16,18,26)

Las infecciones por coliformes pueden suceder por descuidos en el tratamiento de secado, por mantener las vacas en un ambiente contaminado durante el período seco, por partos en áreas contaminadas y por no ordeñar lo suficientemente rápido después del parto. Cerca del 50% de las infecciones por coliformes son de poca duración (menos de 10 días) y tienden a curarse espontáneamente. (2,16)

Cerca del 70% persisten por menos de 30 días, pero algunas pueden durar más de 100 y pueden causar brotes agudos de mastitis clínica. Dichos casos crónicos son rara vez producidos por el *Escherichia coli*, pero son producidos por otros tipos de coliformes.(2)

En cualquier momento, la prevalencia de infecciones por coliformes rara vez excede un 1%, pero el 30 a 40% de los casos de mastitis clínica puede ser causado por coliformes. En realidad casi el 80% de todas las infecciones por coliformes que se presentan durante la lactancia se convierten en mastitis clínica. (1,10).

#### **4.8.5 ESCHERICHIA COLI**

Esta bacteria produce la endotoxina que aparece después de la muerte de la bacteria y causa un rápido movimiento de células somáticas hacia la leche. La infección por coliformes aparece más que todo en los cuartos con conteos de células somáticas bajos, esta condición permite un crecimiento bacterial no restringido. Generalmente se acompaña de inflamación y fiebre

como respuesta del sistema. Ocasionalmente la infección puede resultar con la muerte, dependiendo de la virulencia de la bacteria y la resistencia de la glándula -amaria.(16,25)

Las respuestas sistemáticas que acompañan a la mastitis aguda son los resultados de la absorción de la endotoxina en la sangre (toxemia). La leche se torna aguada y de color amarillo, y contiene grumos, escamas y su producción baja drásticamente. La destrucción del tejido productor de leche puede ocurrir, pero generalmente la bacteria es eliminada, la vaca se recupera en pocos días, y retorna a su producción de leche normal. A veces, una forma de infección por coliformes aguda resulta en un cese de producción de leche por completo, pero las vacas afectadas algunas veces producen leche normalmente en las lactancias siguientes. (16,25).

El tejido dañado por causa de las toxinas coliformes puede hallarse en las cisternas de los pezones. A esto le sigue un gran movimiento de células somáticas a las áreas dañadas y formación de grumos en la leche. Aparentemente no parece afectar seriamente en los alvéolos, aunque algunos se llenan de células somáticas. El movimiento de números masivos de células somáticas y otros componentes al área afectada regularmente elimina la bacteria, lo que explica la rápida resolución de la enfermedad. (2,16).

La mastitis por coliformes crónica se desarrolla cuando la respuesta inicial de inflamación y la afluencia de células somáticas, pierden el poder para eliminar todas las bacterias. Esta forma de mastitis se caracteriza por sus períodos de manifestaciones agudos, los cuales eventualmente son lo suficientemente severos como para destruir todas las bacterias (2,16).

#### **4.8.6 MASTITIS POB GRAM-POSITIVOS**

#### **4.8.7 STAPHYLOCOCCUS AUREUS**

Son cocos gram-positivos( aerobios, que se presentan en racimos, catalasa positiva, no poseen movimiento, no forman esporas y son

fermentativos, se le considera la causa más común de infecciones localizadas supuradas de la ubre. Los *Staphylococcus* son resistentes al calor 80°C durante una hora y a desinfectantes comunes, soportan la desecación y pueden conservarse infecciosos por periodos prolongados y son capaces de crecer en concentraciones altas de cloruro de sodio. Los *Staphylococcus* representan una causa común de intoxicaciones en humanos por consumir alimentos contaminados con la toxina. Estos microorganismos pueden penetrar en el cuerpo a través de la piel íntegra o cuando se rompen estas barreras por un traumatismo (18,25).

Estos microorganismos no se encuentran normalmente en la piel sana de las ubres pero si forman colonias crecientes en los canales de los pezones. Este caso específico se presenta si hay una lesión o herida en el orificio del pezón. Los microorganismos *Staphylococcus aureus* que crecen en estos sitios se encuentran en un punto ideal para infectar la ubre. Se transmiten a los cuartos sanos, por medio de las rezojeras, toallas o esponjas de lavado y perlas manos del ordeñador. (16).

En los hatos en que la mastitis estafilocócica es un problema, >50 % de las vacas pueden presentar infecciones subclínicas crónicas. *Staphylococcus aureus* puede causar mastitis hiperaguda, mastitis gangrenosa hiperaguda (en que la piel del cuarto y la tetilla están frías y de color azulado, desprendiéndose finalmente) así como la mastitis aguda, subaguda y crónica subclínica. Las infecciones que duran más de unos pocos meses a menudo son refractarias al tratamiento debido al desarrollo de una barrera tisular entre el antibiótico y el microorganismo.(6)

Los estafilococos coagulasa negativas causan mastitis subclínica y clínica. Estas bacterias ambientales también habitan la piel bovina y humana. Se cree que estas bacterias se propagan de vaca a vaca durante el ordeño o mediante la contaminación del canal de la tetilla después del ordeño. Estas bacterias se encuentran con frecuencia en la ubre de las novillas adolescentes que no han tenido todavía su primer ternero. Éstas pueden ser

responsables del incremento del recuento celular somático del hato (300.000-400.000) y la disminución de la producción de leche. (6)

La mastitis crónica aumenta en incidencia a medida que avanza la edad de las vacas. La disminución de la incidencia se logra dando tratamiento a los casos presentes, identificando el organismo, aislándolo y desechando a las vacas con mastitis crónica que no responden a ningún tratamiento. Para evitar el contagio de *Staphylococcus aureus* se debe realizar cotidianamente la desinfección de los pezones antes y después del ordeño, así como el tratamiento de vacas al secado, donde generalmente el 70% de los casos tratados cede con el tratamiento. Las infecciones crónicas son las más resistentes debido a su profunda localización y resistencia a las penicilinas. (10)

#### **4.8.8 STREPTOCOCCOS AGALACTIE**

*Streptococcus agalactiae* es un agente que comúnmente da cuadros de mastitis subclínica, o también clínica de leve a moderada. La infección subclínica va acompañada de un recuento de células somáticas elevado pero sin anomalías en la leche. En general, las vacas infectadas con *S. agalactiae* presentan más de un cuarto infectado. Este tipo de mastitis es generalmente descripta como contagiosa. La infección se disemina desde las vacas infectadas a las sanas durante el ordeño a través de la máquina de ordeño, las manos del ordeñador, y los materiales que se utilizan para limpiar los pezones como las toallas, si se utiliza la misma en más de una vaca. (20)

El *S. agalactiae* puede sobrevivir por poco tiempo en el ambiente, pero puede persistir indefinidamente dentro de la glándula mamaria. Las terneras y las vacas infectadas actúan como reservorio del mismo. El número de establecimientos infectados con *S. agalactiae* ha ido disminuyendo gracias a la implementación de modernos programas de control. Este microorganismo puede ser erradicado del establecimiento, no obstante, sigue siendo un problema de bioseguridad para aquellas fincas que compran ganado. (20)

#### 4.8.9 STREPTOCOCCUS DYSGALACTIAE

Este es otro tipo de *Streptococcus* que daña la ubre. En laboratorio la frecuencia de aislamiento es similar al de *Streptococcus agalactiae* hasta 1985 disminuyendo la incidencia entre 1985 a 1987, para incrementar después de una prevalencia menor que el *Streptococcus agalactiae*. Se ha aislado en la boca, tonsilas, útero, vagina, productos abortados y piel. Esta bacteria no es hemolítica y produce hialuronidasa. El cuadro clínico se clasifica como moderadamente agudo y se desarrolla con mayor prontitud en algunos casos de pezones lastimados.(2,25)

Estos organismos se encuentran en la cama (especialmente camas orgánicas: paja, aserrín, etc.), aguas estancadas y tierra. Pueden encontrarse también en la piel de la vaca (pezón y abdomen) y en los órganos reproductores. Estos organismos son generalmente transferidos desde el medio ambiente al pezón entre los ordeños, pero algunas transferencias pueden tener lugar durante el ordeño.(1)

Estos organismos no pueden ser eliminados del hato debido a que son parte normal del medio ambiente. El grado de infección de estas bacterias tiende a incrementarse cuando las condiciones favorecen su crecimiento, por ejemplo, durante los meses húmedos del año. El *Streptococcus uberis* y *Streptococcus dysgalactiae* son responsables también por la mayoría de las mastitis que se presentan ya sea al comienzo o al final del período de seca. Además de estas dos especies de bacterias, existen muchos otros estreptococos ambientales (Strep

bovis, Strep fecalis) que pueden causar mastitis.(1,9)

#### **4.9 ¿QUE SON LOS AMINOPOLISACARIDOS?**

Son aminopolisacáridos (Polisacáridos-Péptidos) naturales que son considerados como sustancias nutritivas funcionales y que han sido extraídos de fragmentos selectos de granos de cereal, y han mostrado la capacidad de estimular el ingreso de la glucosa celular, realzar la digestión, y mantener y estimular la absorción y el metabolismo de sustancias nutritivas para mejorar la salud en general. Este incremento en la eficacia del metabolismo de nutrientes realza el proceso de desintoxicación del cuerpo y estimula considerablemente al sistema inmunológico.(13,17)

Inhibe el crecimiento bacteriano y fungicida, así disminuye los niveles de micotoxinas en el alimento. Promueve el sistema inmune, la actividad antiinflamatoria, características antivirales, también como prevención de enfermedades intestinales, principalmente la diarrea en seres humanos y los animales.(13,17)

Los aminopolisacáridos %stabilizan la flora intestinal y de esta manera aumenta la eficacia de absorción. Las investigaciones muestran que al aplicarlo en cerdos estos ganan de un 4 a 10% de peso en comparación de un grupo control. Los aminopolisacáridos forman una película protectora sobre la mucosa epitelial del tracto gastrointestinal contra las infecciones y las toxinas. También previene pérdidas excesivas de agua.(13,17)

##### **4.9.1 EFECTOS ANTIBACTERIANOS Y ANTIVIRALES**

Los aminopolisacáridos catalizan los hidratos de carbono y proteínas del metabolismo de las bacterias y partículas virales, que causan daño al

organismo. Las investigaciones muestran que los aminopolisacáridos tienen influencia devastadora sobre varias bacterias (*E. coli*, *Salmonella suis*, *Staphylococcus aureus*, virus *Herpesvirus tipo 1 y 2*, *Adenovirus*, *Rotavirus*). Estos ayudan a elevar la inmunidad inespecífica en infecciones, así ayuda también en problemas de anemia, hepatitis, úlceras pépticas y hipocolesterolemia. (13)

#### **4.9.2 TRANSPORTE DE MINERALES**

Los aminopolisacáridos aumentan la permeabilidad de la pared celular lo cual permite un mejor transporte de los minerales hacia ella. Este aumento de permeabilidad permite un mejor traslado de los minerales hacia la sangre, huesos, y las células. (13)

#### **4.9.3 REDUCCIÓN DEL ESTRÉS**

Estudios reportan que los aminopolisacáridos reducen el estrés provocado por las hormonas, este estrés debido al agrupamiento que se les da a los terneros. Los animales a los cuales se les administra los aminopolisacáridos son menos afectados por los estímulos externos, cuando son confinados en corrales. Estos efectos también han sido mencionados en caballos, cerdos, ovejas y ganado. (13)

#### **4.9.4 SISTEMA INMUNE**

Los aminopolisacáridos mejoran el sistema inmune del animal, estos reducen la incidencia de diarreas y otros trastornos digestivos en un porcentaje considerable, así mismo se mejoran las defensas del animal contra algunos patógenos como *E. coli*. La abundancia de estos complejos azúcares permite al cuerpo fabricar glicoproteínas que se unen a las células T y asesinas. La inyección intramuscular de aminopolisacáridos a razón de 1 mg/kg a conejos no se obtuvieron efectos hematológicos y concentración de glucosa en sangre, pero la proporción de albúmina y globulinas en el plasma sí fue marcada. (17)

#### **4.9.5 PROPIEDADES ANTIINFLAMATORIAS**

Los aminopolisacáridos demostraron tener propiedades antiinflamatorias en ratas a las cuales se les provocó una lesión en los cuernos uterinos así como en el peritoneo. Estas sustancias demostraron favorecer la movilización de colágeno para ayudar a la reparación de tendones y huesos. Los resultados mostraron un 75% más de resistencia en los tendones.

#### **4.9.6 EFECTO PREBIOTICO**

En estudios realizados en medios de cultivos con bacterias como *C. albicans*, *Ent. cloacae*, *Prot. vulgaris*, *Ps. aeruginosa*, *S. typhimurium*, *St. aureus*, *St. epidermidis*, y *St. pyogenes*, los aminopolisacáridos inhibieron el crecimiento de estas bacterias. Durante una prueba realizada en vacas se hicieron muestreos de leche obteniendo una gran cantidad de bacterias en la leche indicando problemas de mastitis en las vacas. A estas mismas vacas se les adicionaron aminopolisacáridos a la dieta lo cual como resultado una drástica caída pasando de 3 a 4 casos diarios de mastitis a 4 casos al mes, siendo esto confirmado también en cabras en lactancia.(13,17)

### **4.9**

## 7 EFECTOS EN EL HIGADO

En un modelo experimental con ratas parcialmente hepactomizadas, uso a largo plazo de aminopolisacáridos causó el estímulo de ornitina decarboxilasa, un aumento de spermidina e histamina así como ADN y niveles de ARN- y en el volumen del hígado. Es también claro que los aminopolisacáridos desempeña un papel importante en el funcionamiento del hígado así como también lo protege de algunas enfermedades y/o perturbaciones.(13,17)

## **5 MATERIALES Y METODOS**

### **5.1 LOCALIZACION GEOGRAFICA**

La comarca lagunera se ubica en la parte central de la porción norte de la república mexicana, entre los meridianos 102° 00" y 104° 47" de longitud oeste y los paralelos 24° 22" y 26° 53" de latitud norte (a 1,140 mts sobre el nivel del mar). (23)

La comarca lagunera está ubicada entre dos estados: Coahuila y Durango. Es una región semidesértica del desierto Chihuahuense. Con una superficie total de 47,887.5 has. Distribuidas en cinco municipios de Coahuila y diez de Durango, representando el 2.5% de la superficie nacional. (23)

### **5.2 CLIMA**

El tipo de clima es seco desértico semicálido con lluvias durante el verano. La temperatura media anual histórica es de 22.1°C, siendo su máxima extrema de 41.5°C, la cual puede alcanzar los 45°C en la época de verano y la mínima de -5.5°C. La precipitación pluvial en promedio es de 263 mm siendo cuatro los meses lluviosos. (Junio – Septiembre) (23)

### **5.3 LUGAR DE INVESTIGACIÓN**

El presente trabajo de investigación se realizó en las instalaciones del establo "San Vicente" ubicado en el ejido de Guadalupe Victoria municipio de Francisco I. Madero, Coahuila, propiedad de Sara Teresa Gil Zamorano de la ciudad de Torreón, Coahuila.

### **5.4 SELECCIÓN DEL HATO**

Se tomaron para la prueba dos corrales Uno con 144 vacas (prueba) y otro con 150 (testigo) con vacas de la raza Holstei. de segundo y tercer lactancia con un promedio de 60 días en leche, los corrales se las cuales se alimentarán con la misma ración para evitar variaciones, serán identificados por el número de arete y permanecerán en el corral durante toda la prueba en su corral correspondiente. Se incluyó en la dieta 30 gramos del producto

aminopolisacárido por vaca por día, aplicándolo directamente a la ración una vez ya servida.

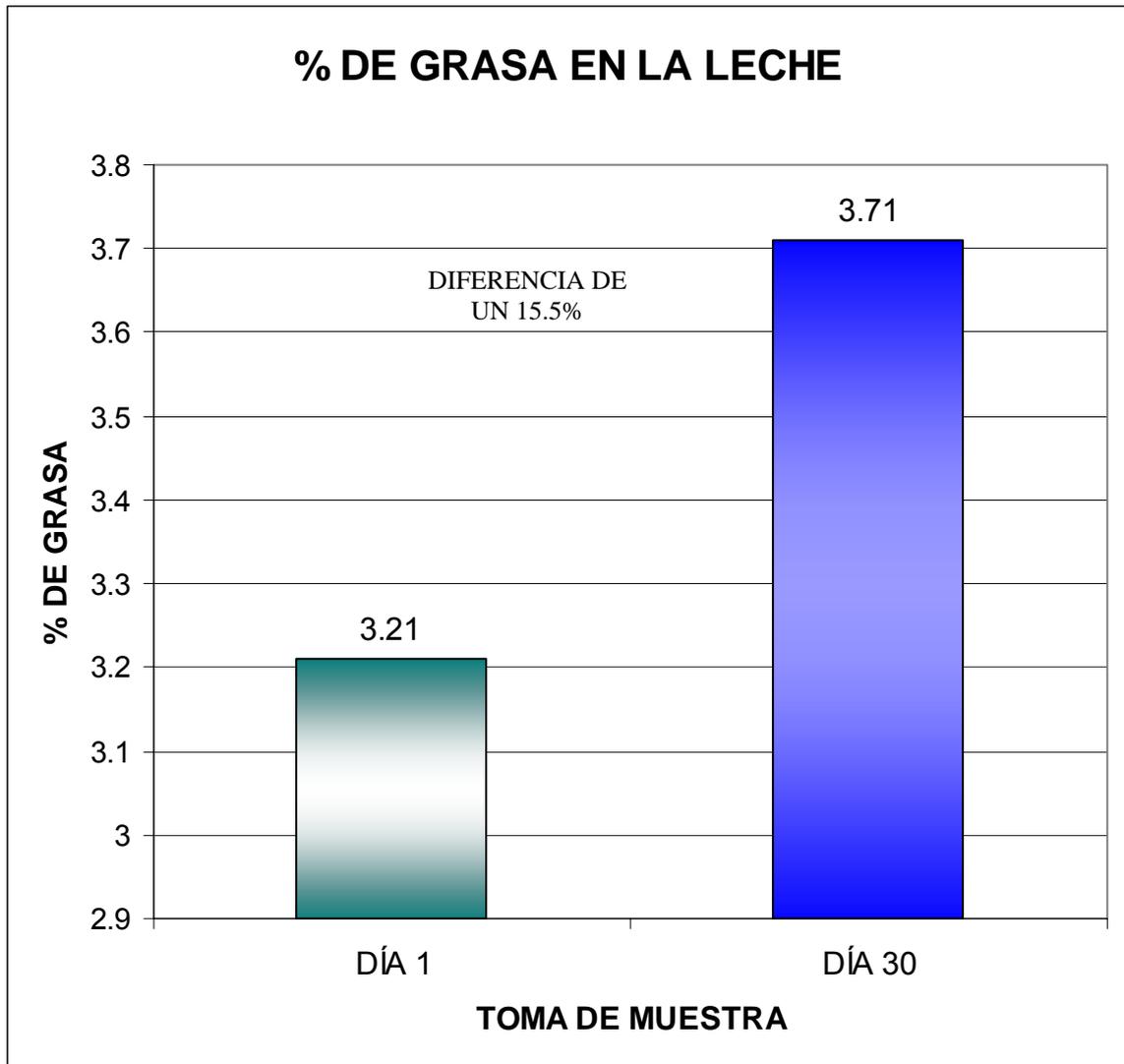
### **5.5 ANALISIS DE LA CANTIDAD DE LECHE PRODUCIDA, CONCENTRACIÓN DE GRASA, PROTEÍNA I ONTEO CELULAR SOMATICO.**

Se tomara una muestra de leche (al principio de la prueba para obtener una referencia de la calidad de la leche (% de grasa, % de proteína y cantidad de células somáticas) y se medirá la producción diaria de leche producida en los dos lotes por 40 días. Así mismo se anotaran las observaciones las cuales podrían alterar los resultados durante la realización de la prueba.

## 6 RESULTADOS Y DISCUSIONES

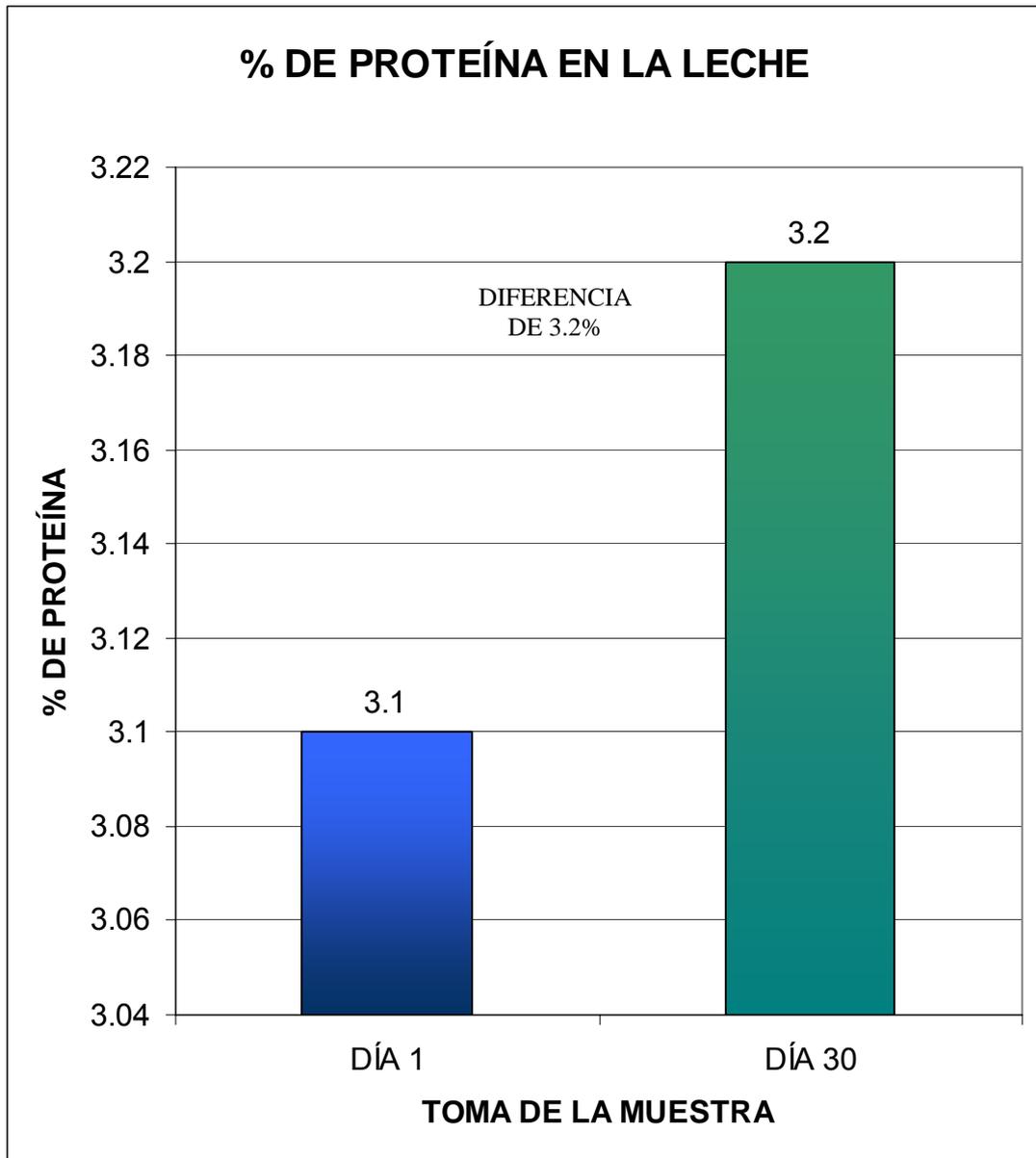
En las siguiente grafica representa el porcentaje de grasa del corral de prueba al 1 y al día 30 de la prueba. En el cual como se obqerva hubo un incremento en el porcentaje de leche de un 15.5% en grasa.

GRAFICA N° 1



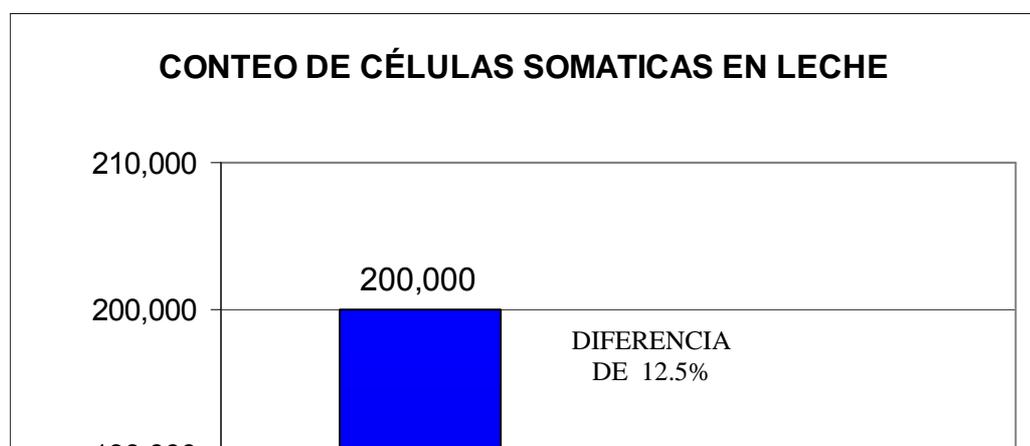
En las siguiente grafica representa el porcentaje de proteína del corral de prueba al 1 y al día 30 de la prueba. En el cual como se observa hubo un incremento en el porcentaje de leche de un 3.2% en proteína.

GRAFIAA 2



En las siguiente grafica representa el conteo de células somáticas del cgral de prueba al 1 y al día 30 de la prueba. En el cual como se observa hubo una disminución dn el conteo de células somáticas en la leche de un 12.5%.

GRAFICA 3



## **7 CONCLUSIONES**

Los resultados anteriores demostraron que la administración del aminopolisacárido en la ración de un grupo de vacas en producción mejoraron la cantidad de leche con respecto a un grupo control con características muy parecidas en las mismas condiciones lo cual lo pudimos ver en las graficas anteriores

Desafortunadamente( no se pudo llevar acabo la pesada de leche correctamente ya que durante el transcurso de la prueba surgieron problemas mecánicos de los pesadores automáticos así como del carrusel de la ordeña durante 3 días los cuales in&luyeron en la prueba.

En conclusión los resultados obtenidos fueron satisfactorios en cuanto a lo que buscábamos en calidad de la leche, en el futuro se buscada realizar otras pruebas para seguir demostrando que la aplicación de los aminopolisacáridos en vacas en producción es benéfica para la calidad de leche y cantidad.

## LITERATURA CITADA

1. Agrobit. (2005) Mastitis: Enfermedad y Transmisión.  
[Http://www.agrobit.com/Info\\_tecnica/Ganaderia/enfermedades/GA000009en.htm](http://www.agrobit.com/Info_tecnica/Ganaderia/enfermedades/GA000009en.htm)
2. Avila, T. S. (2006) Mastitis diagnostico, tratamiento y control. Producción intensiva de ganado lechero. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.UNAM. pp. 1-123
3. Cetrino, B. V. (2006) Diagnostico de mastitis. Laboratorio Médico Veterinario. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional de Colombia.
4. Dehority, B. A., P. A. Tirabasso.(2001). Antibiosis between ruminal bacteria and ruminal fungi. Appl Environ Microbiol 66(7): 2921-2927.
5. Diedrich et.al. (1980), Endocrinología y Fisiología de la Reproducción de los animales o técnicos, Editorial acribia, 1ª Edición, Zaragoza España
6. El manual merck de veterinaria quinta edición océano/centrum. pp. 1133-1134.
7. Fleming, J. R, Head H. H., Bachean, K. C., Becker, H. N. y Wilcox C. J. (1986) Lactancia Inducida: el desarrollo histológico y bioquímico de tejido mamario y el rendimiento de leche en vacas inyectadas con 17β Estradiol y Progesterona durante 21 días, J Dairy Sci (12):3008-21
8. Ganong, W. (1996) Fisiología Médica. 15a Edición México Manual Moderno. pp. 381-383.
9. Garcia, A. (2004) Mastitis contagiosa vs ambiental. College of Agriculture & Biological Sciences / South Dakota State University / Usda. Publicación de folleto No. 4028S. pp. 1-4.
10. Gasque, R. y Blanco, M. A. (2001) Zootecnia en bovinos productores de leche. Departamento de Producción Animal: Rumiantes. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.UNAM. pp. 30-103.
11. Grignani, V. (1970) Ordeño mecánico. Zaragoza. Acribia.

12. Henderson, H.O. y Reaves, P. M. (1969) La vaca lechera. Alimentación y crianza. 2ª Ed. México Hispanoamericana.
13. Islam, K.M.S., Schuhmacher, A. y Gropp J.M. (2005) Humic Acid Substances in Animal Agriculture. Pakistan Journal of Nutrition 4 (3): 126-134.
14. Kamra, D. N.(2005) Rumen microbial ecosystem. Current Sci 89(1): 124-135.
15. Meza, S. J. M. (2005) Microflora ruminal. Tesis presentada como requisito parcial para obtener el título de Médico veterinario zootecnista. Torreón, Coahuila, México.
16. Philpot, W. N. y Nickerson, S. C. (1992) Mastitis: el contra ataque. Hill farm research station. Louisiana state university. pp. 3-30.
17. Rath, N. C., Huff, W. E. y Huff, G. R. (2006) Effects of humic acid on broiler chickens. Poult Sci 85(3): pp.410-414.
18. Rodríguez, M. Y. L. (2000) Determinación de mastitis bovina en catacamas y Santa María del Real. Olancho, Honduras. Presentado a la escuela nacional de agricultura. Como requisito previo a la obtención del título de Ingeniero Agrónomo. Catacamas, Olancho, Honduras. pp. 4-15.
19. Roque, E. I. (2004) Evaluación de los principales parámetros reproductivos del ganado lechero en un establo de la comarca lagunera. Tesis presentada como requisito parcial para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista. Torreón, Coahuila, México. pp. 16-19.
20. Ruegg, L. P.(2005) *Streptococcus agalactiae*. Milk Quality Factsheet.
21. Sweson, J. M. y Recce, W. O. (1999). Fisiología de los animales domésticos de Dukes. 2 Ed. Noriega Editores. UTHA.
22. Tajima, K. et al.(2001). Diet-depent shifts in the bacterial population on the rumen revealed witch real-time PCR. Appl environ microbiol 67(6):2766-2774.
23. Vazquez, C. S. C. (2005) Determinación del incremento en la producción de leche en vacas holstein friesland sometidas a tratamiento con el compuesto de dextrosa, niacina, magnesio y difosfato de tiamina, en la etapa de transición en un establo de la comarca lagunera. Tesis presentada como requisito parcial para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista. Torreón, Coahuila, México. pp. 10-18.
24. Villena, F. E., Ruiz, M. J. J. (2002) Técnico en ganadería. Ed. Cultural S.A.

25. Wattiaux, M. A. (2000) Mastitis: la enfermedad y su transmisión. Instituto babcock para la investigación y desarrollo internacional de la industria lechera. Universidad de Wisconsin-madison. Esenciales lecheras. pp. 89-92.
26. Wolter, W., Castañeda V.H., Kloppert B.,y Zschoeck, M. (1999) La mastitis bovina. Instituto Estatal de Investigaciones de Hesse. Universidad de Guadalajara. pp.12-36