

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE TEMPERATURA-HUMEDAD Y LA SALUD
DE LA UBRE

por

IGLESIAS POMBO, Laura
MATIAUDE BRUNO, Karolay Dayana

TESIS DE GRADO presentada como uno de
los requisitos para obtener el título de Doctor
en Ciencias Veterinarias
Orientación: Medicina Veterinaria
Producción Animal

MODALIDAD: Ensayo Experimental

MONTEVIDEO
URUGUAY
2009

136 TG

Relación entre

Iglesias Pombo, Laura



FV/28285



PÁGINA DE APROBACIÓN

Presidente de mesa:

Dr. Edgardo Giannechini

Segundo miembro (tutor):



Dra. Elena de Torres

Tercer miembro:

Dra. Elena Cardozo

Fecha:

26 / 05 / 2009

AUTORES:

Laura Iglesias Pombo

Karolay Dayana Matiaude Bruno

AGRADECIMIENTOS

A nuestras familias, por su apoyo incondicional.

A Elena por su paciencia y dedicación, por darnos la oportunidad de esta tesis.

A Piaggio por sus conocimientos estadísticos.

A Cruz por su valioso aporte.

A Angel y Néstor, por su ayuda en el tambo y su disposición. A los funcionarios del Centro Regional Sur de Agronomía que nos facilitaron en muchas ocasiones en el relevamiento de datos.

A Andrea y Fabi por ayudarnos en este trabajo.

A Seba por bancarme en todo momento.

A nuestros amigos de toda la vida y a los que cosechamos en esta facultad.

TABLA DE CONTENIDO

| | Página | - FAC - |
|-----------------------------------------------------------------------------|--------|---------|
| PÁGINA DE APROBACIÓN..... | I | |
| AGRADECIMIENTOS..... | II | |
| TABLA DE CUADROS Y FIGURAS..... | IV | |
| | | |
| 1. RESUMEN..... | 1 | |
| 2. SUMMARY..... | 2 | |
| 3. INTRODUCCIÓN..... | 3 | |
| 4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA..... | 4 | |
| I. TERMORREGULACIÓN..... | 4 | |
| a) Producción y disipación del calor en los bovinos..... | 4 | |
| II. ESTRÉS..... | 7 | |
| a) Definición de estrés..... | 7 | |
| b) Patogenia de la reacción de urgencia de Cannon..... | 8 | |
| c) Patogenia del síndrome general de adaptación..... | 8 | |
| d) Estadios del síndrome general de adaptación..... | 9 | |
| III. ESTRÉS CALÓRICO..... | 11 | |
| a) Factores medioambientales que afectan la termorregulación..... | 11 | |
| b) Zona de confort térmico..... | 12 | |
| c) Adaptación animal al estrés calórico..... | 13 | |
| d) Respuestas al estrés calórico..... | 14 | |
| IV. ÍNDICE DE TEMPERATURA – HUMEDAD..... | 15 | |
| V. MASTITIS..... | 17 | |
| a) Clasificación de mastitis..... | 17 | |
| b) Agentes causantes de mastitis..... | 18 | |
| c) Factores que afectan el recuento de células somáticas en la vaca..... | 18 | |
| VI. EFECTOS DEL ESTRÉS CALÓRICO EN LA SALUD DE LA UBRE..... | 21 | |
| a) ¿Cómo afecta el estrés calórico la respuesta inmunitaria?..... | 21 | |
| 5. OBJETIVOS..... | 23 | |
| 6. METODOLOGÍA..... | 23 | |
| 7. RESULTADOS..... | 24 | |
| 8. DISCUSIÓN..... | 29 | |
| 9. CONCLUSIONES..... | 30 | |
| 10. BIBLIOGRAFÍA..... | 31 | |
| 11. ANEXOS..... | 35 | |
| Anexo 1a..... | 35 | |
| Anexo 1b..... | 39 | |
| Anexo 2..... | 39 | |
| Anexo 3..... | 40 | |
| Anexo 4..... | 41 | |
| Anexo 5..... | 41 | |

TABLA DE CUADROS Y FIGURAS

Cuadro 1. Producción y disipación del calor en el vacuno

Cuadro 2. Función del eje hipófisis-hipotálamo-adrenal en situaciones de estrés

Figura 1. Representación esquemática de las condiciones ambientales críticas para la sobrevivencia animal

Figura 2. Tabla de Índice de Temperatura-Humedad (ITH) para estimar el estrés calórico en vacas lecheras

Figura 3. Evolución del ITH máximo diario

Figura 4. Porcentaje mensual de ITH>72

Figura 5. Evolución del ITH mínimo diario

Figura 6. Evolución del recuento de células somáticas menor a 200.000 cels/ml

Figura 7. Evolución del recuento de células somáticas mayor a 200.000 cels/ml

Figura 8. Evolución mensual de la media geométrica del recuento de células somáticas

Figura 9. Relación entre ITH promedio y la media geométrica del recuento de células somáticas mensual

1. RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue estudiar la relación entre el índice de temperatura y humedad (ITH) y la salud de la ubre en vacas Holando en régimen pastoril. El trabajo se realizó en el sistema de producción lechero del Centro Regional Sur (CRS) de la Facultad de Agronomía (Canelones), desde marzo 2006 a marzo 2007. Se extrajeron muestras individuales de leche y se realizó el recuento de células somáticas por animal. Se calcularon los ITH máximos y mínimos diarios. Los valores de ITH máximos registrados demostraron que los animales estuvieron bajo condiciones de estrés calórico en gran parte del año. La mayor cantidad de animales con inflamación intramamaria (> de 200.000 céls/ml) se observaron en los meses de julio, diciembre y marzo. No se encontró una asociación significativa entre el ITH y la salud de la ubre, medida por el recuento de células somáticas ($p > 0.05$).

2. SUMMARY

The objective of this work was to study the relationship between the temperature-humidity (THI) index and the udder health in Holstein cows in grazing conditions. The work was done in the dairy farm of the Agronomy Faculty between March 2006 and February 2007. Individual samples were taken to determine somatic cell count. The THI maximum and minimum were calculated. The values of THI registered determined that the animals were under heat stress conditions. In July, December and March there was a large number of cows with intramammary inflammation. There was no association between THI and udder health measured by individual somatic cell count in this study ($p > 0.5$).

3. INTRODUCCIÓN

Depr

El sector lechero en Uruguay esta constituido por 4629 establecimientos, que ocupan 918.000 há., de las cuales 506.000 há. están mejoradas. El número de animales lecheros son 743.000. La producción total anual de leche es de 1.576 millones de litros (MGAP, DIEA, 2008).

Desde el punto de vista económico la mastitis es la enfermedad más importante de la vaca lechera a nivel mundial. La reducción de la producción de leche es el principal costo asociado con mastitis subclínica y clínica, representando un 5 a 7 % por lactancia. La mastitis clínica tiene costos adicionales resultantes de descarte de leche anormal, drogas y servicios veterinarios (Shim y col., 2004).

En Uruguay se estimó una pérdida entre el 8 y 10 % debido a mastitis subclínica, con un costo de 21.345.000 dólares (Giannechini y col., 2002)

En la mayoría de los países, los estudios realizados en rodeos lecheros indican que la prevalencia de la infección por los microorganismos patógenos de la mastitis es aproximadamente del 50% en las vacas (Radostits, 1999).

Se ha generado poca información respecto a la epidemiología y la influencia de la mastitis en el Sistema de Producción lechero nacional. Existen datos sobre incidencia de mastitis clínica y subclínica de la década del 70, y recién después de 20 años se generaron nuevas informaciones sobre la importancia de la mastitis en nuestros rodeos. Del Baglivi (1976) encontró una prevalencia de mastitis subclínica del 51.2 % entre las vacas. Laborde (1981) reportó una prevalencia del 49.1% entre las vacas en ordeño manual y un 57.4% en ordeño a máquina. Giannechini y col. (2002) registraron una incidencia mensual de 1.2% de mastitis clínica, y un 52.4% de mastitis subclínica en un total de 564 vacas en la cuenca del litoral oeste.

Sin embargo, se ha generado muy poca información respecto a la epidemiología de esta enfermedad y el estudio de los factores predisponentes y determinantes en nuestro sistema de producción (Artegoitia, 2005).

Existen factores de riesgo que influyen en la prevalencia e incidencia de la mastitis clínica y subclínica. Dentro de los factores de riesgo ambiental se encuentra la estación del año, registrándose en el verano un aumento en la incidencia de la mastitis clínica, que podría estar influenciado por el estrés calórico (Radostits, 1999).

Existen sobradas evidencias a nivel mundial de que el estrés por calor afecta el desempeño productivo y reproductivo del ganado lechero, así como el bienestar animal. En condiciones de pastoreo también se han detectado problemas derivados del estrés calórico (Hahn, 1999; Arias y col, 2008; Valtorta, 2008).

4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

I. TERMORREGULACIÓN

Los bovinos, al igual que todos los mamíferos, son homeotermos. Es decir que tienen la capacidad de mantener la temperatura corporal constante, lo cual es esencial para las reacciones bioquímicas y procesos fisiológicos que se asocian a un metabolismo normal. Esto lo realizan bajo un control endocrino (Shearer y col., 1995; Collier y col., 2006).

Cuando los mecanismos de termorregulación fracasan se ve alterada la homeostasis. Esta se define como la regulación del medio interno mediante mecanismos neuro-humorales para mantener su composición constante a pesar de las fluctuaciones del medio externo y de la irregularidad de los aportes nutritivos (Dantzer, 1984).

a) Producción y disipación del calor en los bovinos

El calor corporal total tiene tres fuentes básicas: el metabolismo, que representa un 35 a 70 % del calor producido, el medio ambiente y la actividad física y productiva (Shearer y col., 1995).

El metabolismo basal representa una fuente de calor incesante, formada por los procesos fisiológicos esenciales: respiración, actividad cardiaca, respiración a nivel de los tejidos celulares y mantenimiento del tono muscular.

En el incremento calórico se incluye el calor de fermentación y el calor dinámico específico. La fermentación microbiana que caracteriza la actividad ruminal produce una disipación térmica que representa del 5 al 10 % de la energía aportada por los alimentos. El calor dinámico específico consiste en las pérdidas de energía en el proceso de utilización de los nutrientes por parte de la célula.

La actividad muscular provoca una pérdida de energía que se manifiesta con pérdida de calor. Esta actividad está causada por la tarea que cumple el animal en pastoreo, graduando su importancia según la distancia a las aguadas, magnitud de los potreros y oferta forrajera.

Todas estas fuentes térmicas dependen de un factor común que es la energía que aporta la ingestión de alimentos. Los tejidos de reserva representan una fuente energética potencial para el mantenimiento de la vida cuando existe una carencia de alimentación.

El calor producido debe agregarse el calor adquirido que el animal recibe del ambiente que circunda su cuerpo, es decir, el que incorpora por efecto de las radiaciones solares y el calor ambiental.

En consecuencia, el calor animal es la suma del calor producido en los fenómenos fisiológicos más el calor adquirido proveniente del exterior. Los bovinos están fisiológicamente obligados a realizar un estricto balance del calor producido y adquirido para mantener su temperatura interna dentro de márgenes estrechos,

para evitar profundos desarreglos en su comportamiento vital (Bavera y Beguet, 2003a).

En el caso de la vaca lechera el calor se elimina principalmente mediante cuatro mecanismos: radiación, convección, conducción y evaporación.

La radiación es la forma de eliminación del calor a través de rayos infrarrojos (manifestación de la energía calórica). Para que este mecanismo funcione es necesario que exista una diferencia de temperaturas entre la piel del animal y el ambiente circundante, así como la superficie radiante (Yabuta, 2001). En la transferencia efectiva de calor por radiación tiene importancia la superficie efectiva que presenta el animal y la superficie de los elementos receptores (Bavera y Beguet, 2003a).

La convección es la transferencia de calor mediante la movilización física de las partículas que rodean al animal. Como consecuencia de esta movilidad, las moléculas de aire que tocan la superficie del animal, se desplazan transportando la carga de calor. De igual manera, la efectividad para eliminar calor por esta vía será importante la diferencia de temperaturas entre la piel del animal, la del aire que le rodea, el movimiento del aire y la superficie convectiva.

La conducción es la eliminación de calor mediante la transferencia de energía entre dos sistemas vecinos. Este mecanismo tiene un papel importante en la transmisión de calor desde el interior del organismo hasta la superficie (piel). La efectividad estará determinada por la naturaleza misma de los tejidos u órganos a través de los cuales el calor es desplazado. Este mecanismo también podrá ser válido para conducir el calor de la piel hacia el medio, siempre y cuando el contacto con la superficie que reciba el calor, tenga una temperatura inferior a la de la piel (Yabuta, 2001).

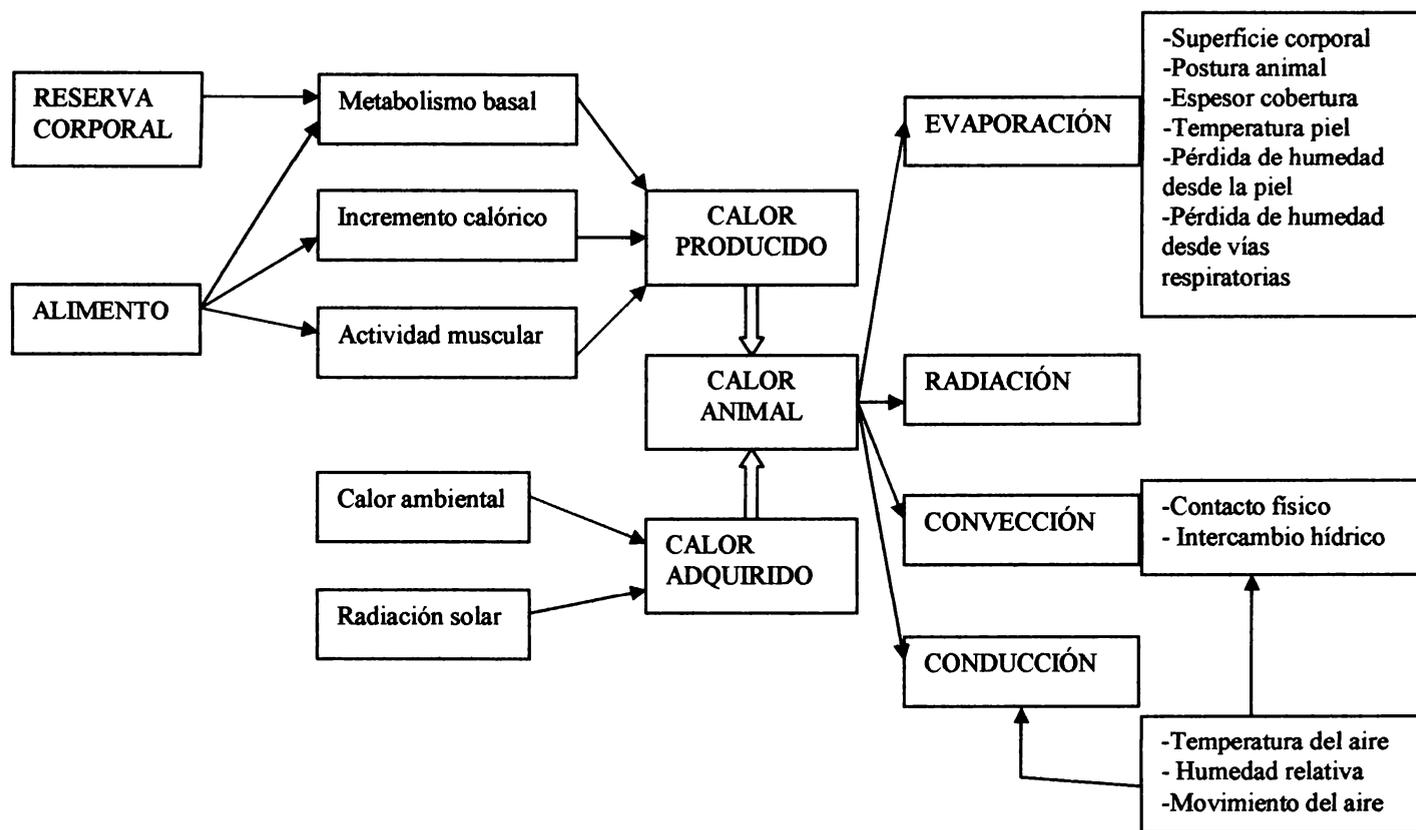
La pérdida de calor por evaporación, a través de la piel y del aparato respiratorio, se consigue a partir de la energía térmica que el organismo deberá ceder para que se pueda evaporar el agua. Cuando el agua ha sido transformada sobre la superficie del animal, arrastra calorías provenientes de la carga calórica del organismo (Yabuta, 2001). El fenómeno de evaporación se produce desde el bovino al medio de las siguientes maneras:

- a) Al pasar el aire espirado por las partes húmedas de las vías respiratorias.
- b) Por transpiración, es decir, por la actividad de las glándulas sudoríparas.
- c) A través de la piel por difusión de agua desde los tejidos subcutáneos sin intervención de las glándulas sudoríparas (perspiración) (Bavera y Beguet, 2003a).

Los factores que afectan la evaporación cutánea son: temperatura ambiente, humedad ambiente, movimiento del aire, edad del animal, longitud del pelo, número de glándulas sudoríparas por unidad de superficie, volumen de las glándulas sudoríparas y capacidad de las mismas para producir sudor (Bavera y Beguet, 2003a).

En la disipación térmica en los bovinos, la vía más importante corresponde a los fenómenos evaporativos. En reposo, a temperaturas ambientes de 20° C, el 65 % del calor se disipa por las tres vías físicas. El 35 % restante lo hace a través de la vaporización de agua a nivel de la piel y de las vías respiratorias. A partir de esa temperatura y a medida que aumenta, es evidente el papel preponderante de las vías de evaporación.

Cuadro 1. Producción y disipación de calor en el vacuno



(Bavera y Beguet, 2003^a)

II. ESTRÉS

pto. Doc.

El estrés puede producir una enfermedad o estar integrado constructivamente dentro de la adaptación de un animal a su ambiente. Lo más importante es la habilidad del animal para enfrentarse con el factor estresante y adaptarse. En caso de no adaptarse ocurren una serie de disfunciones que afectan la esfera productiva del animal y posiblemente la inmunidad, al bajar las defensas orgánicas permitiendo el desarrollo de algún agente etiológico causante de enfermedad (De Dios Vallejo, 2001).

En 1911 Cannon demostró que frente a situaciones peligrosas había una reacción de urgencia que mediante ajustes fisiopatológicos preparaba al organismo para la huida o la lucha.

En el año 1933 el endocrinólogo H. Selye concibió la idea de Síndrome General de Adaptación (SGA), la cual junto con los hallazgos de Cannon constituyen los dos sistemas principales de la reacción del organismo frente a las agresiones. El SAG fue definido como el proceso bajo el cual el cuerpo confronta un agente nocivo, que transcurre por tres etapas; una fase inicial de alarma que puede evolucionar a un segundo estado de resistencia, y más adelante, si los estímulos persisten, a una fase de agotamiento (Dantzer, 1984).

a) Definición de estrés

La homeostasis es la tendencia de los sistemas biológicos a mantener su estabilidad ajustándose continuamente a las condiciones más adecuadas para su supervivencia. Ante la pérdida de la homeostasis se considera que el animal se encuentra frente a un factor estresante (De Dios Vallejo, 2001).

El estrés es cualquier estímulo interno o externo, químico, físico o emocional, que excita las neuronas del hipotálamo para que liberen la ACTH (corticotrofina) con una intensidad mayor de la que tendría lugar en ese momento del día si no existiera el estímulo (Radostits, 1999).

El estrés puede ser definido como una estimulación adversa capaz de perturbar la integridad fisiológica y la estabilidad de las estructuras químicas de cualquier ser viviente originando la consiguiente reacción general de su organismo (Hinsch, 1974).

Stott (1981) en una revisión considera al término estrés para indicar una condición adversa al bienestar animal. El estrés puede ser causado por condiciones atmosféricas adversas, como el calor o frío intenso, nutricionales, por ejemplo privación de agua o alimentos, social, resultado de un bajo rango en la escala social entre los animales debido a un desorden fisiológico, a patógenos o toxinas o por el manejo impuesto por el hombre. Desde este punto de vista el estrés es considerado como una condición anormal en el animal y por lo tanto indeseada.

Los agentes estresantes inducen mecanismos de adaptación en el animal, si el sistema neuroendocrino logra la función para la cual se activó hay un retorno gradual a la normalidad (homeostasis). Si en cambio el animal no puede adaptarse

porque el SGA lo perjudicó y genera modificaciones estructurales en su organismo terminando en trastornos clínicos (Radostits, 1999).

b) Patogenia de la reacción de urgencia de Cannon

La reacción de urgencia descrita por Cannon se da por acción conjunta del sistema nervioso simpático que se traduce por una liberación de noradrenalina a nivel de terminaciones nerviosas, y por hormonas segregadas por la región interna de las glándulas suprarrenales: la médula suprarrenal (adrenalina y noradrenalina). Estas catecolaminas desencadenan un conjunto de modificaciones fisiológicas que preparan el organismo para la huida o la lucha:

- La frecuencia y la fuerza de las contracciones cardíacas aumentan, lo que permite una renovación más rápida de la sangre.
- La respiración se hace profunda y los bronquios se dilatan asegurando una mejor oxigenación de la sangre.
- El bazo se contrae, liberando todavía más glóbulos rojos para transportar el oxígeno.
- El azúcar de reserva almacenado en el hígado, bajo la forma de glucógeno, se libera y así es utilizado por los músculos.
- Las variaciones en el diámetro de los vasos sanguíneos (ajustes vasomotores) se redistribuyen en la sangre de los tegumentos y de las vísceras hacia los músculos y el cerebro.
- La coagulación de la sangre está aumentada y neutralizados los linfocitos, que reparan las lesiones tisulares.

Todas estas modificaciones se hacen en el espacio de algunos segundos o minutos (Dantzer, 1984).

c) Patogenia del síndrome general de adaptación (SGA)

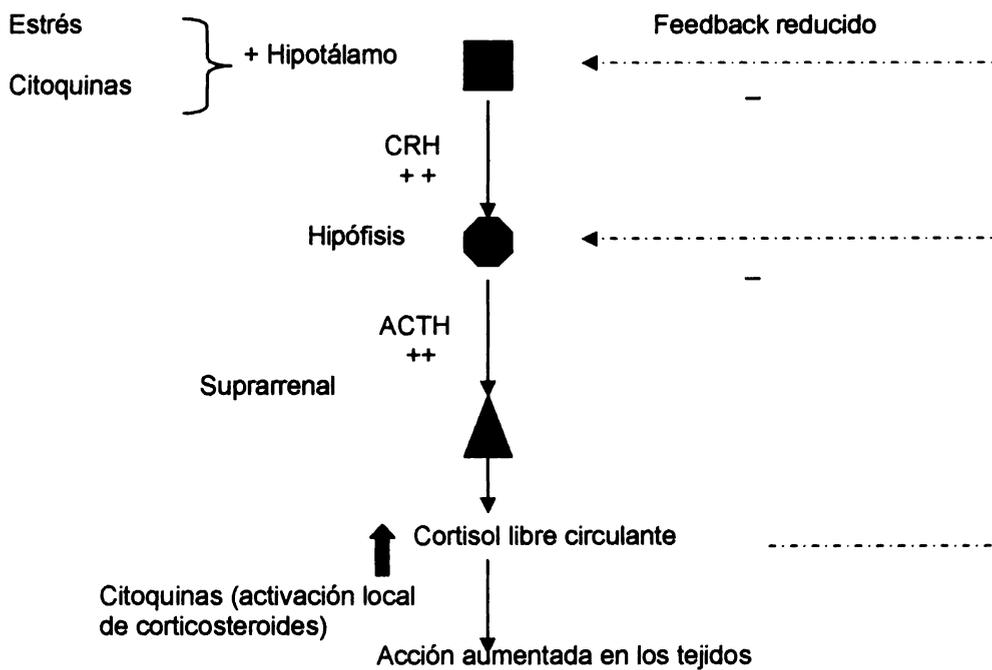
El SGA comienza con la activación de la corteza suprarrenal, que es más tardía que la respuesta catecolaminérgica y alcanza su máximo en los 20 a 30 minutos posagresión. La corteza suprarrenal libera a la sangre hormonas esteroideas (glucocorticoides), que provocan y completan la acción de las catecolaminas. Ellos favorecen la síntesis de azúcares a partir de sustancias no glucídicas (proteínas y lípidos). También tienen efectos antiinflamatorios e interfieren con la resistencia a la infección.

El funcionamiento de la corteza está controlada por el complejo hipotalámico-hipofisiario. Bajo acción de estímulos ambientales, el hipotálamo segrega el CRH (factor liberador de corticotrofina) que llega a la hipófisis y provoca la liberación de ACTH, que va a activar la síntesis y liberación de los glucocorticoides (Dantzer, 1984).

A esto se les suma la acción de las citoquinas (interleukina-1, interleukina-6, factor de necrosis tumoral- α) en la fase aguda de la respuesta inflamatoria a los agentes estresantes. Estas citoquinas son liberadas cuando hay activación de

la respuesta inflamatoria e inmune activando la liberación hipotalámica de CRH y la secreción de ACTH (Matteri, 2000).

Cuadro 2. Función del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal en situaciones de estrés



(Matteri, 2000)

El estímulo de la vía hipófisis-corteza suprarrenal en el curso del estrés va acompañada por una disminución del funcionamiento de todos los sistemas endocrinos no participantes directamente en la lucha contra la agresión: así esta disminuída la secreción de la tirotrifinas (TSH), de la hormona del crecimiento (STH) y de las gonadotrofinas (FSH, LH) (Dantzer, 1984).

d) Estadios del síndrome general de adaptación

1- Estadio de alarma o shock:

Ocurre cuando el stress o factores estresantes actúan sobre un animal, que reaccionará iniciando toda una compleja movilización orgánica que se manifiesta por caída de la presión sanguínea, cierta depresión, flaccidez muscular, micción en las vacas lecheras, síntomas que varían de acuerdo con cada especie animal y que constituyen, precisamente, la reacción de alarma o shock.

Tras la alarma sigue el contrashock, algo que sucede cuando la hipófisis y las suprarrenales empiezan a secretar sus hormonas, con el fin de permitir la adaptación del organismo a las exigencias de la nueva situación.

Así es como, muy pronto, la adrenalina determina un aumento de la intensidad de los latidos cardíacos, se acelera el pulso, se eleva la presión arterial, mientras que en los músculos comienza a circular más cantidad de sangre. Esta sangre, rica en azúcar liberada del hígado donde estaba almacenada, promueve un mayor consumo de oxígeno y aporta una energía adicional, algo muy necesario para el animal que debe enfrentar un gran esfuerzo físico, sea para luchar como para huir.

La hidrocortisona, hormona de la corteza de las glándulas suprarrenales, es el arma principal de que se vale el organismo para protegerse del stress, pudiendo en ciertos casos llegar a restablecer los signos de la vida en algún animal moribundo; de ahí que, la disponibilidad de hidrocortisona en el organismo puede dar la medida de su capacidad de defensa (Hinsch, 1974).

2- Estado de resistencia:

Una vez que el organismo se ha adaptado a las alternativas de un stress, comienza la resistencia; ésta tiene un límite, ya que no dura indefinidamente y puede, en un momento dado, agotarse con todas sus consecuencias.

Pero la resistencia orgánica contra uno o varios stress entrafña, al mismo tiempo, una merma de su resistencia frente a otros factores estresantes que llegaran a actuar a continuación.

En una palabra, la satisfactoria respuesta al stress, aunque conveniente y apropiada, puede llegar a agotar las reservas corporales en caso de prolongarse demasiado, y resultar perjudicial para la salud o la productividad de los animales (Hinsch, 1974).

3- Estado de agotamiento:

A pesar de la adaptación puede ocurrir que, en un momento dado, toda posibilidad de resistencia se anule por la acción exagerada y prolongada del stress, llevando al organismo al agotamiento y, finalmente, si no se interviene a tiempo, a la muerte (Hinsch, 1974).

III. ESTRÉS CALORICO

pto. D

a) Factores medioambientales que afectan la termorregulación

La adopción de tecnologías modernas en los sistemas de producción lecheros llevó a la aparición de animales más productivos, los cuales presentan un metabolismo acelerado, con mayor producción de calor endógeno, tornándose más susceptibles a los efectos del medioambiente (Arcaro y col., 2005; De Dios Vallejo, 2001).

Los cuatro factores medioambientales más importantes son:

- 1) Temperatura del aire
- 2) Velocidad del aire
- 3) Humedad ambiental
- 4) Radiación solar

La temperatura ambiental es el elemento más importante que limita el tipo de animal que puede criarse en una región determinada. El confort y normal funcionamiento de los procesos fisiológicos del animal dependen del aire que rodea su cuerpo. El calor se pierde por mecanismos físicos desde la piel caliente hacia el aire más fresco que la rodea. Si la temperatura del aire es superior al rango de confort, disminuye la pérdida de calor y si aumenta por encima de la temperatura de la piel, el calor fluirá en dirección inversa.

La velocidad del aire sobre la piel del animal influye en la tasa de pérdida de calor a través de la superficie corporal. Con temperaturas moderadas, las pérdidas de calor son proporcionales a la velocidad del aire. El hecho contrario se produce cuando las temperaturas son elevadas (29° C o superiores).

La humedad del aire reduce notablemente la tasa de pérdida de calor del animal. El enfriamiento por evaporación a través de la piel y del tracto respiratorio depende de la humedad del aire. Si la humedad es baja (zonas cálidas y secas), la evaporación es rápida. Por otro lado, si la humedad resulta elevada (zonas cálidas y húmedas), la evaporación es lenta, reduciéndose la pérdida de calor y por consiguiente, alterando el equilibrio térmico del animal.

La radiación procedente del sol y de los objetos que rodean al animal, suele añadirse a su carga de calor. Un animal que pastorea a campo abierto se ve expuesto a:

- Radiación solar directa (ondas visibles e infrarrojas cortas).
- Radiación solar reflejada en las nubes y otras partículas de la atmósfera.
- Radiación solar reflejada por el suelo y otros objetos que rodean al animal.

Del calor radiante total que recibe del sol, un 50 % procede de las dos primeras fuentes y el resto de la tercera (Bavera y Beguet, 2003b).

b) Zona de confort térmico

La zona de confort representa el rango en el cual la producción de calor del animal se mantiene basal. En estas condiciones los animales pueden expresar su máximo potencial productivo (Arias y col., 2008).

La tolerancia al calor varía según la raza, siendo el ganado cebú y sus cruza más tolerantes que el ganado europeo (Shearer, 1995). Dentro de las razas europeas se observa que las vacas Holando son más susceptibles que las Jersey (Rodríguez y col., 1985).

El impacto del calor ambiental es mayor en animales de alta producción (Shearer, 1995; Bartaburu, 2000; Du Preez, 2000; Hansen, 2004), y en vacas multíparas (Armstrong, 1994).

Para el ganado Holando la zona de confort térmico se encuentra entre 5 – 21°C temperatura ambiente, con 50 % humedad relativa (Igono, 1985; Bartaburu, 2000).

Cuando la temperatura excede los 27°C, aún con humedad baja, la vaca esta fuera de la zona de confort térmico y comienza a presentar dificultades para mantener la temperatura corporal. El animal se ve obligado a invertir energía adicional para estabilizar su temperatura corporal, resultando en el mayor gasto de energía destinada a este fin y con el sacrificio de la energía para producción y la reproducción (Yabuta, 2001).

Los animales hacen frente a estos períodos desfavorables primordialmente a través de modificaciones fisiológicas y de comportamiento. Así, en la mayoría de los casos esta respuesta se manifiesta en cambios en los requerimientos de nutrientes, siendo el agua y la energía los más afectados cuando el ganado se encuentra fuera de la denominada zona termo-neutral. Estos cambios en los requerimientos, así como las estrategias adoptadas por los animales para enfrentar el período de estrés, provocan una reducción en su desempeño productivo. La figura 3 muestra una representación esquemática de la relación entre la temperatura efectiva del ambiente, la temperatura corporal y la sobrevivencia del animal. La zona de confort representa el rango en el cual la producción de calor del animal se mantiene basal. En estas condiciones los animales pueden expresar su máximo potencial productivo. Las zonas A → B para condiciones frías y A' → B' para condiciones de calor, ambas representan cambios en la temperatura efectiva ambiental que demanda esfuerzos mínimos en el animal para mantener su temperatura corporal (la descripción de las zonas restantes sigue la misma estructura siendo válida también para la condición de calor). En la zona B → C los animales requieren activar mecanismos termorregulatorios (fisiológicos y de comportamiento) para conservar la temperatura corporal. En la zona C → D los animales infructuosamente intentan hacer frente al desbalance energético para tratar de mantener las condiciones homeotérmicas; la temperatura corporal es afectada pudiendo conducir al animal a la muerte por hipotermia o hipertermia (Arias y col., 2008).

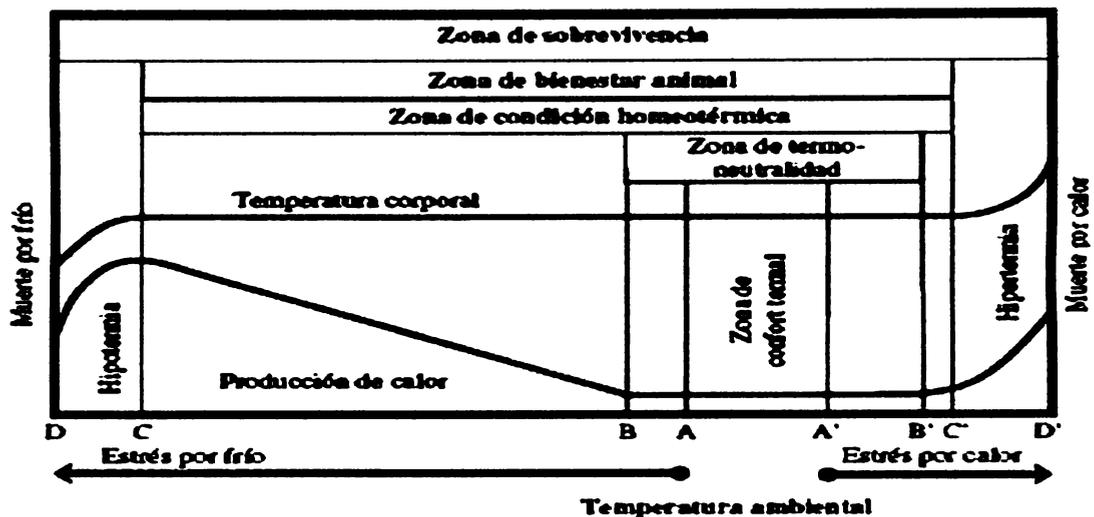


Figura 1. Representación esquemática de las condiciones ambientales críticas para la supervivencia animal (Arias y col., 2008).

c) Adaptación animal al estrés calórico

La productividad biológica de un sistema, no depende únicamente del flujo de energía, alimento y agua en el mismo, sino también de la adaptabilidad de los organismos al medio y sus interacciones.

La adaptación de los animales se refiere a los cambios genéticos y biológicos que ocurren en respuesta a estímulos externos e internos. La adaptación genética comprende la selección natural y artificial. La adaptación biológica se refiere a los cambios que se producen dentro del individuo en períodos cortos o largos en las características morfológicas, anatómicas, fisiológicas, bioquímicas y conductas del animal, que le proporcionan bienestar y favorecen la supervivencia en un medio específico.

La adaptación comprende dos conceptos: 1) resistencia, la cual se relaciona con la tolerancia hacia ambientes extremos que tienen los organismos, tejidos o enzimas, y se correlaciona con los límites naturales de las especies; y 2) capacidad adaptativa, que permite la actividad normal en una escala ambiental alterada, pero tolerable. Ambos fenómenos permiten la supervivencia y reproducción en un medio alterado.

La aclimatación es un ajuste fisiológico adaptativo, a largo plazo, que es el resultado a una mayor tolerancia a la exposición continua y repetida al estrés climático (Saravia y Cruz, 2003).

Hay evidencias de un patrón bifásico en la aclimatación: un período corto y otro largo. El período corto es la fase donde los cambios empiezan a darse pero sin

señales patológicas celulares. Estos cambios crean disturbios en los mecanismos de homeostasis de la célula, las cuales se reprograman para combatir los efectos del estrés calórico.

La aclimatación involucra cambios en las señales hormonales alterando la respuesta en los tejidos blanco. Este proceso incluye las hormonas tiroideas, prolactina, somatotrofina, glucocorticoides y mineralocorticoides.

El eje hipotálamo-hipófisis-adrenal incluye la hormona liberadora de corticotrofina, adrenocorticotrofina, cortisol y aldosterona; todas ellas son alteradas por el estrés térmico y son responsables de la aclimatación. La hormona liberadora de corticotrofina estimula la liberación de somatostatina desde el hipotálamo, la cual puede inhibir la secreción de somatotrofina y hormonas estimuladoras de la tiroides a nivel hipofisiario, regulando sus efectos termogénicos (Collier, 2006).

El cortisol es el principal glucocorticoide producido por la corteza adrenal y tiene una variedad de acciones fisiológicas. Su concentración en plasma aumenta en estrés calórico en vacas de producción lechera comparada con vacas mantenidas a 22 °C. Se vió que la exposición de animales a estrés calórico a corto plazo produce un aumento de los niveles plasmáticos de cortisol. Por el contrario las exposiciones a largo plazo producen una disminución de los niveles del mismo.

La adrenalina se sintetiza y almacena en la médula adrenal, es secretada hacia la circulación actuando en distintos órganos y provee una rápida respuesta ante situaciones de circulación de los niveles de ácidos grasos libres como resultado de una lipólisis del tejido adiposo (Du Preez, 2000).

d) Respuestas al estrés calórico

Uno de los parámetros afectados debido al estrés calórico es la temperatura rectal, que se ve incrementada (Shearer, 1995). Esta es un indicador sensible ya que la vaca en condiciones normales tiene una temperatura prácticamente constante y su aumento en un grado o menos es suficiente para reducir la performance (González Hernández, 2004). Otro parámetro afectado es la frecuencia respiratoria que aumenta (Shearer, 1995).

La mayor reacción fisiológica al estrés calórico es el aumento en el consumo de agua, la cual tiene un efecto directo de enfriamiento sobre el retículo-rumen y además las reservas de agua son el primer vehículo para la disipación del calor vía jadeo y sudoración (Alvarado, 2006). También se pueden observar cambios notorios en el comportamiento, como por ejemplo, búsqueda de sombra, disminución de la actividad diaria y disminución del consumo de alimento. Este último comienza a disminuir cuando la temperatura ambiente alcanza los 25-26 °C y cae rápidamente sobre los 30°C (González Hernández, 2004).

IV. ÍNDICE DE TEMPERATURA – HUMEDAD (ITH)

El ITH es un valor que representa los efectos combinados de la temperatura del aire y la humedad asociados con un nivel de estrés calórico. Este índice fue desarrollado como un índice de seguridad del tiempo para monitorear y reducir el estrés calórico y sus pérdidas (Bohmanova y col., 2007).

Fue desarrollado originalmente por Thom (1959) para ser utilizado en seres humanos:

$$THI = (0.4 \times (Tdb + Twb)) \times 1.8 + 32 + 15$$

Donde Tdb: temperatura bulbo seco y Twb: temperatura bulbo húmedo (Bohmanova y col., 2007)

Posteriormente fue extendida al ganado por Berry y col en el año 1964 (Bohmanova y col., 2007). El ITH ha llegado a ser un estándar en las prácticas de manejo del ganado por las últimas cuatro décadas existiendo a la fecha tablas y rangos que permiten predecir eventuales riesgos de estrés. Sin embargo, el ITH no da cuenta de importantes factores climáticos como la radiación solar y la velocidad del viento ni tampoco incluye factores de manejo productivo o de genotipo animal (Arias y col., 2008).

Luego el National Research Council, en el año 1971, publicó otra fórmula de ITH:

$$ITH = (1.8 \times Tdb + 32) - (0.55 - 0.0055 \times HR) \times (1.8 \times Tdb - 26)$$

Siendo HR humedad relativa en % (Bohmanova y col., 2007)

Esta fórmula fue usada en muchas investigaciones sobre estrés calórico en la Universidad de Georgia (Holter et al., 1996; Ravagnolo et al., 2000; Ravagnolo and Misztal, 2000; 2002a; 2002b; West, 2003).

Armstrong (1994) presentó una tabla de ITH (Figura 2) para estimar el grado de estrés calórico en vacas lecheras, cuando este excede el valor de 72 las vacas de alta producción son afectadas adversamente.

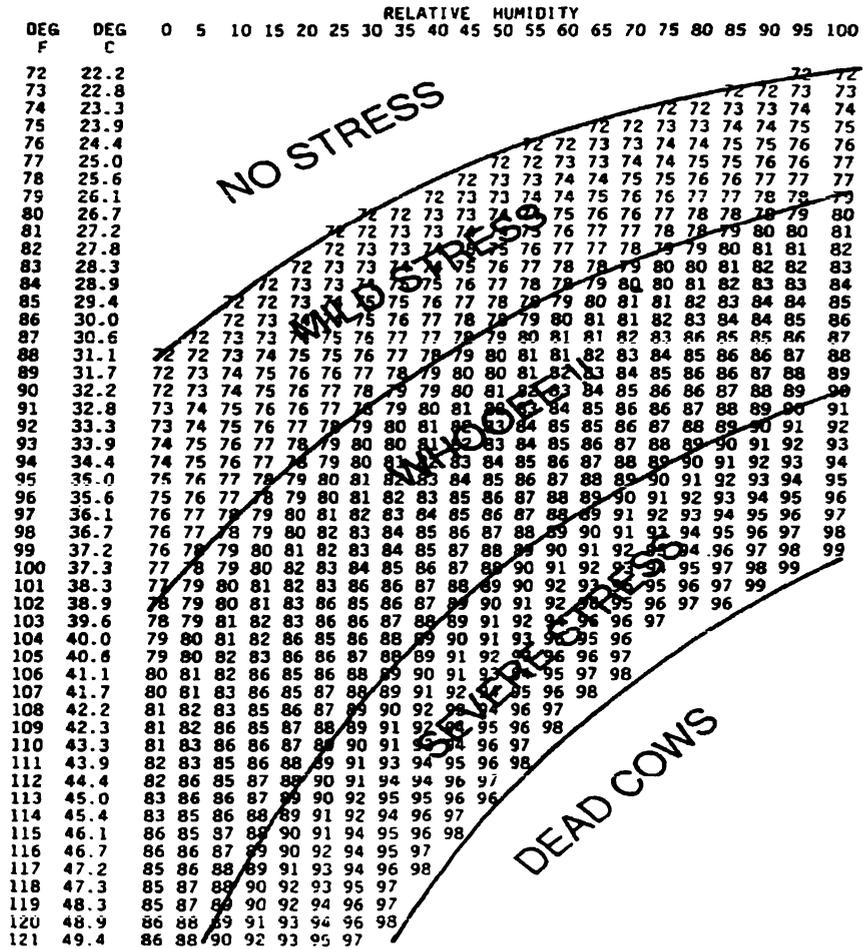


Figura 2. Tabla de ITH para estimar el estrés calórico en vacas lecheras (Armstrong, 1994).

V. MASTITIS

La mastitis es la reacción inflamatoria de los tejidos secretores o conductores de la leche en la glándula mamaria, como respuesta a una infección bacteriana o lesión traumática. El término deriva del griego "mastos" ubre e "itis" inflamación.

El propósito de la inflamación es eliminar o neutralizar a los microorganismos invasores y asistir a la reparación de los tejidos dañados y de esta forma restablecer la función normal de la glándula (Saran y Chaffer, 2000).

En la leche normal, existe una diversidad de tipos diferentes de células. El número total de células se expresa como recuento de células somáticas, las cuales son indicadoras de inflamación de la ubre. Las mismas están constituidas por células epiteliales y leucocitos. Se agrupan en tres poblaciones de leucocitos, que incluyen: un 15% de leucocitos polimorfonucleares (LPMN), un 73% de macrófagos y un 10% de linfocitos, así como un 2% de células epiteliales (provenientes del epitelio secretor) (Concha, 1998).

La función principal de los macrófagos y linfocitos consiste en reconocer las bacterias y a continuación disparar sistemas de alarma que inducen una respuesta más vigorosa.

Los PMN y macrófagos engloban y destruyen las bacterias. Uno de los métodos es la liberación de lisozimas en la vacuola del PMN, con la producción resultante de peróxido de hidrógeno. Este necesita ser destruido (junto a la bacteria) por la actividad de glutatión peroxidasa, una enzima selenio dependiente. La falta de destrucción puede llevar a la muerte de la célula. La vitamina E reduce la velocidad de la formación de peróxido de hidrógeno en el PMN y estabiliza su membrana contra el ataque, mientras el selenio aumenta la actividad de la glutatión peroxidasa (Blowey y Edmondson, 1995).

Existen muchos estudios (Harmon, 1994; Concha, 1998) sobre las cantidades totales de células, así es que una ubre sana durante una lactación normal tiene una cantidad menor a 200000 /ml de leche. Si la salud de la ubre es alterada por una infección bacteriana, el número de células y las proporciones son claramente modificadas con un 95% de células pertenecientes a la población de LPMN.

Esta transición, desde una ubre sana con bajos recuentos de células somáticas y secreción láctea normal, hasta una secreción anormal con alto recuento de células somáticas y grumos o escamas, tiene lugar en muy poco tiempo, solamente dos horas (Sordillo, 1997; Concha, 1998).

a) Clasificación de mastitis

La mastitis se puede clasificar en distintos tipos dependiendo del grado de severidad de los síntomas y su duración: clínica y subclínica.

La presentación clínica se manifiesta con signos y síntomas observables: hinchazón de uno o más cuartos en la ubre, calor y dolor al contacto y cambios macroscópicos en la leche. La sola presencia de cambios macroscópicos en la leche sin la observación de signos en la ubre, también se define como mastitis clínica. La severidad de la mastitis clínica puede variar entre una mastitis clínica

leve hasta una mastitis clínica hiperaguda, en la cual se presenta sintomatología sistémica, como aumento de la temperatura corporal, deshidratación, inapetencia, malestar, que en algunos casos puede ser fatal.

Otra forma de mastitis es la subclínica la cual no presenta signos o síntomas observables y por lo general el animal, la ubre y la leche aparentan ser normales. Este tipo de mastitis es prolongada o crónica (lactancias continuas) y es una de las diferencias marcadas con la mastitis clínica descritas anteriormente, que tienen una duración corta de días (Saran y Chaffer, 2000).

b) Agentes causantes de mastitis

Los microorganismos causantes de diferentes tipos de mastitis se pueden clasificar de acuerdo a su epidemiología en tres grupos: contagiosos, ambientales y oportunistas. Los microorganismos contagiosos generalmente causan mastitis clínicas y los microorganismos ambientales producen mastitis subclínica.

La fuente de microorganismos contagiosos es la ubre de la vaca infectada, diseminándose a partir de esta hacia otras vacas. El lugar donde se produce el contagio es la sala de ordeño. Este grupo incluye bacterias como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Mycoplasma sp.* y *Corynebacterium bovis*. Una característica común a los microorganismos contagiosos es la de colonizar y crecer en la piel de la ubre y dentro del canal del pezón.

Los microorganismos ambientales por otra parte, viven en los alrededores de la vaca y acceden a la ubre en los intervalos entre los ordeños. Pertenecen a este grupo bacterias tales como *Streptococcus spp.* y gram negativas, sobre todo coliformes, siendo estos dos grupos los agentes responsables de infecciones intramamarias más importantes del grupo "ambientales".

Los microorganismos oportunistas se encuentran en la piel de ubre y pezón. Pertenecen a este grupo los *Staphylococci coagulasa negativo* que adquirieron importancia a raíz del descenso en la prevalencia de microorganismo tales como *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae* (Saran y Chaffer, 2000).

c) Factores que afectan el recuento de células somáticas en la vaca

- Infección de la ubre

Un proceso infeccioso establecido en uno o más cuartos de la ubre, es sin duda el factor generador de recuentos elevados de células somáticas más importantes y por esa razón al detallar cada uno de los factores que modifican el RCS, éste se considera en primer lugar (Saran y Chaffer, 2000).

- Edad de la vaca

Muchas veces se considera que la edad de la vaca es un factor que va asociado al aumento de células somáticas (Saran y Chaffer, 2000). Sin embargo, existen varios trabajos que indican que al separar las vacas en dos grupos (infectadas o no) se observa que el grupo de no infectadas muestran muy poca variación en el RCS (Harmon, 1994). Por lo tanto se afirma que la edad no es un

factor “per se” influya en el recuento celular. Nuevamente observamos la influencia de los agentes infecciosos como determinantes de recuentos celulares elevados (Blowey y Edmondson, 1995).

- *Días en lactación*

El RCS puede sufrir ligeras variaciones según el período de lactación en que se encuentran las vacas. Los recuentos son más altos en los primeros 7 a 10 días después del parto, aunque es posible que esto no ocurra en todas las vacas. Hacia el final de la lactación a medida que disminuye la producción de leche, los recuentos aumentan en animales con mastitis subclínica (Blowey y Edmondson, 1995).

En un trabajo realizado por Sheldrake (1997), donde se estudia la influencia de la etapa de lactancia y paridad en el recuento de células somáticas, se observa que vacas con cuartos libres de infección no presentan un aumento significativo del RCS en comparación con cuartos infectados.

El recuento celular puede sufrir ligeras variaciones según el periodo de lactancia en que se encuentra la vaca. Los recuentos van disminuyendo cuando se llega al 2do- 3er mes de lactancia, aumentando luego a medida que continúa esa etapa (Alvarado, 2006).

Sin embargo, Harmon (1994) menciona que al final de la lactancia el RCS se ve aumentado después de que la producción cae por debajo de los 4 kg/día, independientemente del estado de salud, siendo modesto en las vacas libres de infección. Este resultado puede interpretarse como un fenómeno de concentración.

- *Variación diurna*

Si en el día tomamos muestras en el ordeño de la mañana o de la tarde podremos encontrar diferencias en los recuentos celulares de las mismas vacas, siendo mayores en el ordeño de la tarde. Esto podría explicarse por la diferencia de horas transcurridas entre el ordeño de la mañana y el de la tarde, que es un lapso menor que entre la tarde y la mañana. Al pasar menos horas habría también menor producción láctea que se vería reflejado en mayor concentración de células por mililitro (Saran y Chaffer, 2000).

- *Variaciones fisiológicas*

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

- *Estación del año*

Las células somáticas son generalmente más bajas durante el invierno y más altas durante el verano, esto coincide con un aumento de incidencia de mastitis clínica durante el verano. Se sugirió que el estrés por altas temperaturas y humedad podría aumentar la susceptibilidad a la infección. Por otro lado el aumento de temperatura ambiente provocaría un aumento en el número de agentes patógenos en el ambiente (Smith, 1985; Morse y col., 1988a; Harmon, 1994; Shearer, 1995).

- Máquina de ordeño

Siendo la mastitis una enfermedad de origen multifactorial, resulta muy dificultoso establecer la responsabilidad específica de la máquina. Al respecto algunos estudios le asignan desde un 3 hasta 66% según el tipo de ordeñadora, características del tambo, el ambiente, etc. (Taverna, 1999).

VI. EFECTOS DEL ESTRÉS CALÓRICO EN LA SALUD DE LA UBRE

El medio ambiente y los factores climáticos influyen en la incidencia de muchas enfermedades y trastornos de las vacas lecheras, tales como mastitis. Por lo tanto la incidencia de esta enfermedad podría llegar a tener un patrón estacional viéndose un incremento de las infecciones intramamarias en los meses de verano (Olde Rikierink, 2007).

Varios autores (Collier, 1982; Smith, 1985; Morse y col., 1988b; Shearer, 1995; Du Preez, 2000; Correa-Calderón, 2002;) han investigado el estrés calórico y su relación sobre el aumento del recuento de células somáticas, encontrando un alto RCS y un incremento en la incidencia de mastitis clínica.

Se afirma que la estación del año afecta significativamente el recuento celular somático (RCS), siendo más bajo durante la época de frío (1.10×10^5 células/ml) y la época de clima caliente seco (1.11×10^5 células/ml), y aumentando en la estación de clima caliente húmedo (2.14×10^5 células/ml) (Alvarado, 2006).

Du Preez (2000) realizó un trabajo sobre los parámetros para determinar y evaluar el estrés calórico en vacas en lactación en Sudáfrica durante el período de verano en 1998. En el mismo se forman dos grupos uno sometido a enfriamiento por aspersión y otro sin enfriamiento. Se observó que el recuento de células somáticas fué mayor en el grupo de vacas sin sistema de enfriamiento (112×10^3 cél/ml) con respecto al grupo sin dicho sistema (46×10^3 cél/ml).

Trabajos realizados en el hemisferio norte describen que los mayores recuentos de células somáticas se producen en el período comprendido entre abril y octubre, encontrándose el pico durante los meses del verano, mientras que los menores recuentos corresponden a los meses de invierno (Bodoh, 1976).

Por el contrario, Ng- Kwai-Hang (1984) en Canadá, describe una tendencia opuesta, es decir, el mayor recuento de células somáticas se evidencia durante el invierno, mientras que los menores niveles de células somáticas se encuentran en el verano. Según estudios realizados por Paape (1973) se observan fuertes indicios de que el estrés térmico no causa elevaciones en el contenido de células somáticas en leche de cuartos infectados por *Corynebacterium* y en no infectados.

a) ¿Cómo afecta el estrés calórico la respuesta inmunitaria?

En situaciones de estrés calórico se da un incremento importante de los corticosteroides en sangre. Estos ejercen efectos inmunodepresores: ellos disminuyen el número de linfocitos circulantes y reducen el volumen del timo, y los órganos linfoides, deprimen los mecanismos de la inmunidad humoral y la producción de anticuerpos e inhiben las reacciones de hipersensibilidad inmediata. La inmunidad celular es igualmente afectada por la reacción de la corteza suprarrenal. En cuanto a los macrófagos, su actividad fagocitaria es inhibida por los corticosteroides (Dantzer, 1984).

Los efectos indirectos sobre el sistema inmune ocurren como resultado de la disminución del consumo de alimento, y en consecuencia ocurre un detrimento

de nutrientes esenciales, como la vitamina E y el selenio, necesarios para un funcionamiento óptimo del sistema inmune.

El selenio (esencial para la enzima glutathion peroxidasa) y la vitamina E son antioxidantes que protegen a las células y a los tejidos del ataque oxidativo de los radicales libres, que son liberados durante la lucha entre las bacterias, los neutrófilos y los macrófagos. En vacas deficientes de vitamina E y selenio la destrucción bacteriana intracelular de los neutrófilos está disminuída.

Ensayos clínicos y revisiones han mostrado que las carencias de vitamina E y selenio dan como resultado mayor incidencia y gravedad de mastitis clínica, cifras superiores de células somáticas en la leche y más larga duración de las infecciones intramamarias (Hogan y col., 1996; Sordillo, 1997).

5. OBJETIVOS

Estudiar la relación entre el ITH y la salud de la ubre en vacas Holando en régimen pastoril medida a través del recuento de células somáticas.

6. METODOLOGÍA

El trabajo se realizó en el sistema de producción lechero del Centro Regional Sur (CRS) de la Facultad de Agronomía, ubicado en Camino Fojie Km. 35.500, Progreso, Canelones.

La población bajo estudio correspondió a las vacas en ordeño, que en promedio fueron 185. La composición promedio del rodeo fue de: 37 % animales de 1º lactancia, 23 % de 2º lactancia y 40 % de 3º o más lactancias. El secado se realizaba con 8 lts de producción diaria.

En este sistema de producción se llevaba a cabo un plan de control de mastitis:

- Adecuada rutina de ordeño con uso continuo de selladores.
- Instalación, funcionamiento y mantenimiento adecuado del equipo de ordeño.
- Uso de pomos de secado en todas las vacas.
- Diagnóstico rápido, separación de las mismas (se descarta la leche) y tratamiento adecuado (de acuerdo al antibiograma) de las vacas con mastitis clínica.
- Descarte de las vacas con mastitis crónica.

El período estuvo comprendido desde el 15 de marzo del 2006 al 15 de marzo del 2007, el cual estuvo conformado por dos instancias.

En la primer etapa (abril 2006 a marzo 2007) se procedió a recabar los datos de temperatura y humedad, que fueron registrados por una estación meteorológica ubicada en el mismo predio. La marca de dicha estación es Davis tipo Vantage Pro, y consta de una consola manual con pantalla de cristal líquida de 90 * 150 mm.(3"/ 2"*6"); y un equipo que incluye: un juego integrado de sensores con colectores de lluvia, sensor de temperatura y humedad, y anemómetro(con cable de 12m.), accesorios de montaje, y estación de transmisión (juego integrado de sensores, juego de transmisor de anemómetro, humedad-temperatura de hoja del suelo, estación de temperatura, estación de temperatura-humedad, integración hasta 8 estaciones por consola).

Se calculó el Índice de Temperatura-Humedad (ITH) diario con la siguiente fórmula (Ravagnolo et al., 2000; Ravagnolo and Misztal, 2000, 2002a, Ravagnolo and Misztal, b; Bohmanova et al, 2007):

$$THI = (1.8 \times Tdb + 32) - (0.55 - 0.0055 \times RH) \times 1.8 \times Tdb - 26)$$

Donde Tdb: temperatura de bulbo seco en °C.

HR: humedad relativa en %

Se obtuvieron los valores máximos y mínimos de ITH diarios. Para el ITH

máximo se tomó en cuenta la temperatura máxima y humedad relativa media del día. El ITH mínimo se calculó con la temperatura mínima registrada en el día y la humedad relativa media (Holter, 1996).

Se recolectaron los datos de recuento de células somáticas (RCS) de los controles lecheros mensuales procesados por laboratorio del INIA "La Estanzuela". Los resultados de RCS se organizaron en dos estratos, uno para los menores a 200000 cel/ml, considerando a estos animales como sanos, y otro mayor o igual a 200000 cel/ml los cuales representan el grupo con inflamación intramamaria (Harmon, 1994; Concha, 1998).

En una segunda etapa, desde diciembre 2006 a marzo 2007, se realizaron dos controles lecheros semanales en el ordeño de la tarde. Se tomaron muestras individuales de los medidores proporcionales o volumétricos, luego de haber sido ordeñadas. Para la extracción de la muestra se utilizaron tubos de plástico que contenían en su interior dicromato de potasio a una concentración de 0.2 gr cada 100 ml, el cual actúa como conservante. Posteriormente fueron remitidas al laboratorio Co.La.Ve.Co (Colonia Valdense), y procesadas por un contador de células somáticas automático (Bentley Somacount 300). Para estos resultados se utilizó la misma clasificación mencionada en la primera instancia.

También se registraron los datos de temperatura y humedad para calcular los ITH máximos y mínimos diarios.

Análisis estadístico

Las variables en estudio son de tipo cuantitativas y de escala de razón, siendo la variable de respuesta el RCS y la variable independiente el ITH.

Al RCS se le realizó una transformación logarítmica para aproximarse a una distribución normal, utilizando la media geométrica (Ali, 1980) (Anexo 3).

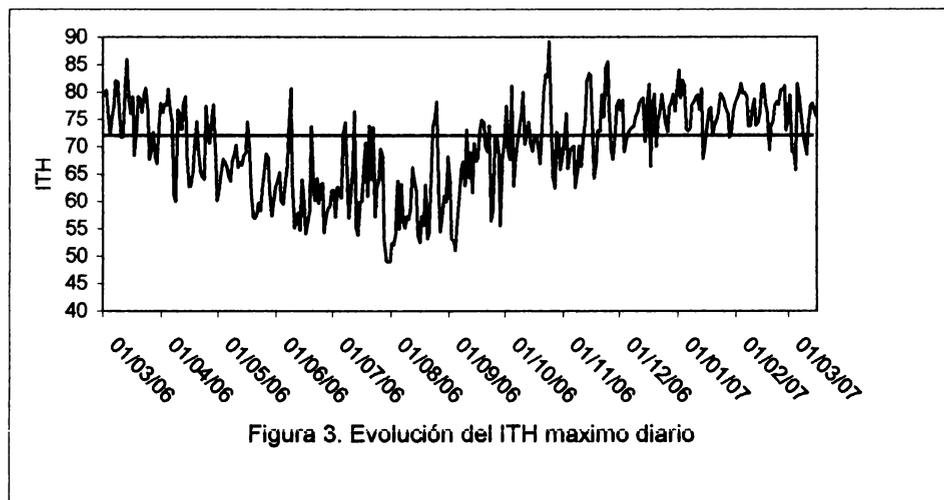
El análisis estadístico que se realizó está basado en un modelo lineal para medidas repetidas sobre el mismo individuo. Se utilizó el programa Stata Corp 10.1 (2007).

Se realizó una regresión logística donde se adjudicó a la variable de respuesta (RCS) el valor 1 para representar un "caso" (vacas con más de 200000 cél/ml), y el 0 para representar un "control" (menos de 200000 cél/ml). Luego se estudió el Odds Ratio (OR), si este adquiere un valor mayor a uno esta indicando una asociación entre ambas variables. Esta regresión también se procesó mediante el modelo XTGEE.

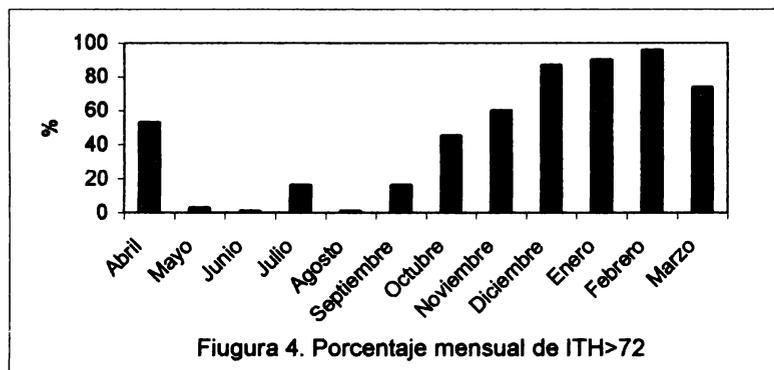
Se aplicó una regresión lineal con los datos mensuales promedio de log-RCS e ITH.

7. RESULTADOS

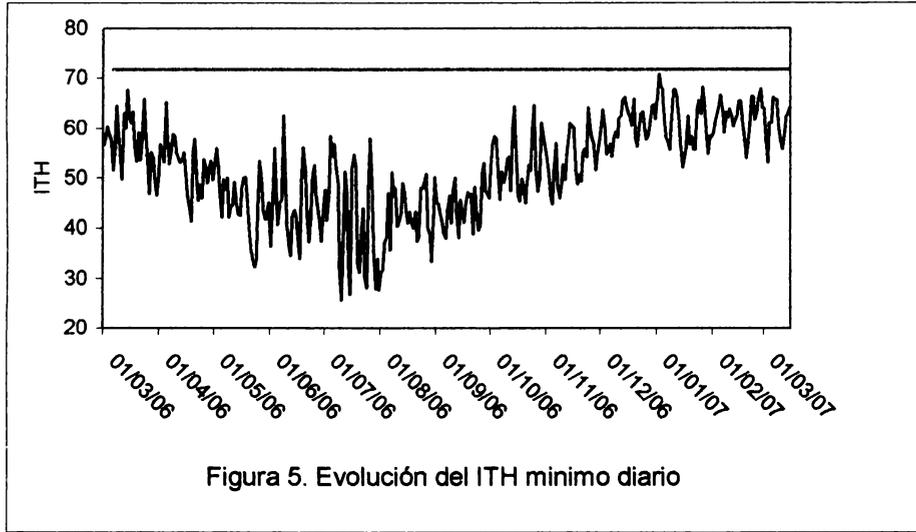
El 47 % de los valores de ITH máximo diario se encuentran por encima de 72. El valor máximo fue de 89.22 y el mínimo fue de 48.92, correspondientes al mes de octubre y julio respectivamente (Figura 3).



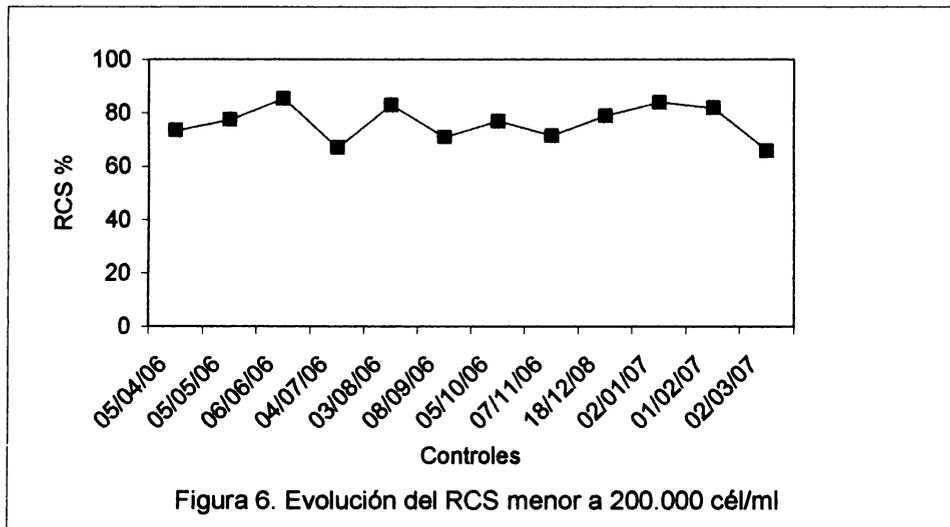
Se registraron los mayores % de días con ITH > a 72 en los meses de diciembre, enero, febrero y marzo, siendo 87%, 90%, 96% y 74% respectivamente (Figura 4).



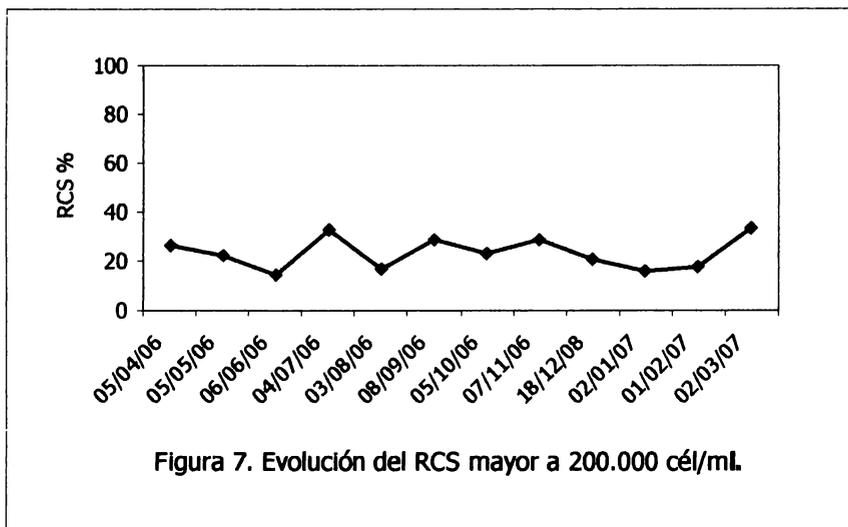
En la figura 5 se puede observar que el ITH mínimo diario no superó el valor de 72 en todo el año. Las temperaturas mínimas fueron registradas en su mayoría entre las 21 hs y 8 hs.



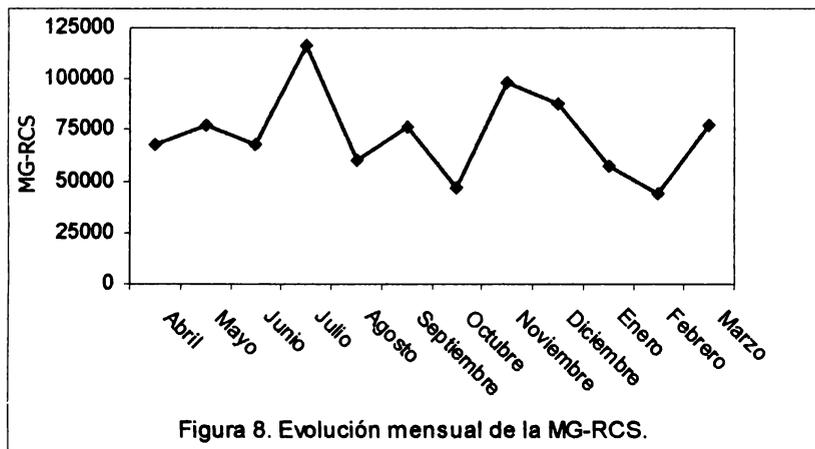
El porcentaje más alto de animales con RCS menor a 200.000 céls/ml ocurrió en febrero correspondiéndose con un 88 % del rodeo. El porcentaje más bajo de animales con RCS menor a 200.000 céls/ml se dió en el mes de marzo siendo un 66%. (Figura 6) (Anexo 2).



En cuanto al porcentaje de vacas con inflamación intramamaria (con RCS mayor a 200000 céls/ml) (Figura 7), se observa el porcentaje más alto en marzo con un valor de 34%, y el más bajo en junio con un 14.5 %.



La figura 8 representa la evolución mensual de la media geométrica del RCS. Se destacan dos picos, uno ocurrido en julio y el otro en noviembre, con 116.558 céls/ml y 98.728 céls/ml respectivamente. Por el contrario los valores más bajos ocurrieron en octubre con 46932 céls/ml y en febrero con 44324 céls/ml.

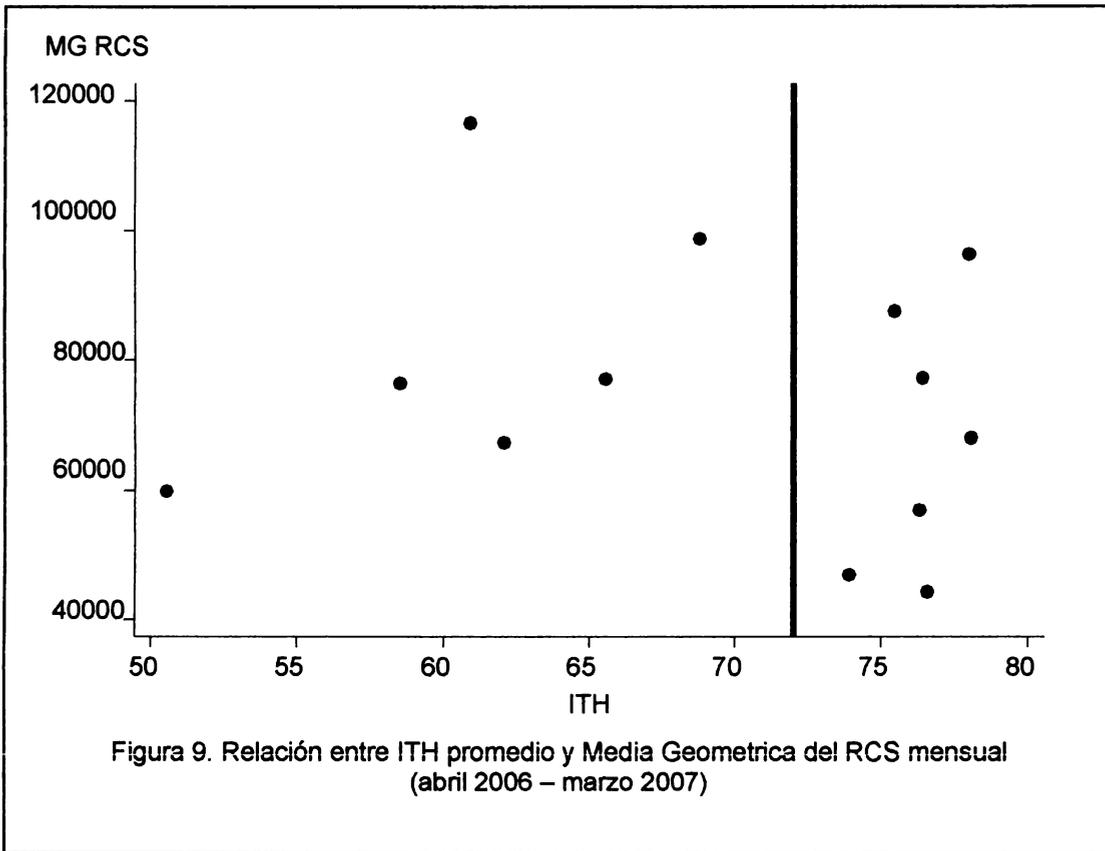


Análisis estadístico

La regresión lineal entre log-RCS e ITH tomó un valor de 0.006 con $P = 0.5$, por lo tanto no existe una asociación significativa entre ambas variables.

El valor del odds ratio a través de la regresión logística de RCS e ITH fue igual a 1.00 con una $P = 0.72$.

Mediante la regresión lineal simple entre MG-RCS e ITH promedio mensual se obtuvo un coeficiente de -315 con una $P > 0.05$ ($P = 0.661$) (Figura 9) (Anexo 4).



8. DISCUSIÓN

Según Armstrong (1994) cuando el ITH supera el valor de 72 los animales se encuentran bajo estrés calórico. Dicha situación se vio reflejada en nuestro ensayo durante los meses de diciembre, enero, febrero y marzo, donde se registraron los mayores porcentajes de días con ITH>72 (Figura 4).

Se observó una exposición continua y repetida a valores de ITH por encima del umbral en los meses de verano, lo que según Saravia y Cruz (2003) permitiría una aclimatación a largo plazo.

El ITH mínimo siempre estuvo por debajo de 72 (Figura 5). Esto permite suponer que las vacas tuvieron un tiempo de recuperación a las altas temperaturas sufridas durante el día. El tiempo de recuperación en la noche es esencial para la supervivencia del animal cuando ocurren grandes desafíos de calor (Hahn, 1999).

En cuanto al porcentaje de vacas con inflamación intramamaria (> a 200.000 céls/ml) (Figura 7) no se pudo observar una tendencia estacional como la descrita por Olde Riekerink (2007), quien encontró un incremento de las infecciones intramamarias en los meses de verano. Por el contrario, en nuestros resultados podemos observar que en el transcurso del verano las inflamaciones intramamarias disminuyeron. Si a esto le sumamos el resultado del odds ratio ($P>0.05$) se podría decir que el ITH máximo diario no tendría una influencia en la salud de la ubre en el período considerado.

Estos datos coinciden con trabajos realizados por Paape (1973), Ng-Kwain-Hang (1984), Gonzalez (2004) y Alvarado (2006). Por el contrario los resultados obtenidos por Bodoh (1976), Wegner (1976), Collier (1982), Smith (1985), Morse (1988), Du Preez (2000), Correa-Calderón (2002), Artegoitia (2005) y Olde Riekerink (2007), encontraron un incremento del RCS en el verano.

El comportamiento de la evolución del RCS en condiciones de estrés calórico está influenciado por múltiples factores, pudiendo ser diferente en rodeos sanos que en rodeos con alta prevalencia de infección intramamaria. Con respecto a los trabajos citados por Bodoh (1976), Wegner (1976), Collier (1982), Smith (1985), Morse (1988), Du Preez (2000), Correa-Calderón (2002), Artegoitia (2005), Olde Riekerink (2007) los rodeos no estaban caracterizados en cuanto al estado sanitario de la ubre.

El rodeo en estudio podría considerarse como un rodeo "sano", ya que el valor más alto de media geométrica de RCS fue de 116.557 céls/ml (Figura 8), estando este por debajo del valor límite citado por Harmon (1994) y Concha (1998). Además se observó que la mayor prevalencia de mastitis subclínica (RCS > 200.000 cels/ml) fue de 34 % en marzo, siendo menor que la registrada por Giannechini (2002) en el litoral oeste (52.4%).

Si comparamos el valor más alto de RCS (116.557 céls/ml) con los datos procesados por Gonzalez (1999), quien mencionó que la media geométrica anual del RCS del 80 % de las granjas lecheras del Uruguay que remiten a Conaprole se encuentra alrededor de 450000 a 500000 céls/ml., vemos que esta por debajo de este valor. Esto podría deberse a la aplicación de un correcto programa para el control de mastitis.

Un factor que podría influir en el RCS es la etapa de lactación. En nuestro

ensayo durante el verano el porcentaje de vacas al final de lactación fue mayor (Anexo 5.), ya que los partos fueron estacionales (otoño y primavera), y el RCS no se vió incrementado, coincidiendo con lo descrito por Blowey y Edmondson (1995) y Sheldrake (1997), quienes concluyeron que cuartos libres de infección no presentan un aumento significativo del RCS hacia el final de la lactancia. A esto se le agrega que el secado se realizó con una producción diaria de 8 lts., eliminando así el efecto de concentración mencionado por Harmon (1994).

9. CONCLUSIONES

Considerando que el estrés calórico ocurre cuando el valor de ITH es igual o mayor a 72, podemos decir que en nuestro ensayo los animales estuvieron bajo dicha situación. El 47 % de los valores de ITH máximo diario se encontraron por encima de 72, observándose principalmente en los meses de verano.

Sin embargo el ITH mínimo diario estuvo durante todo el año por debajo de 72.

No se encontró una asociación significativa entre el ITH y la inflamación intramamaria medida a través del RCS.

10. BIBLIOGRAFÍA

- 1) Ali, A., Shook, G.E. (1980). An optimum transformation for somatic cell concentration in milk. *Journal of Dairy Science* 63:487-490.
- 2) Arias, R.A., Mader, T.L., Escobar, P.C. (2008). Factores climáticos que afectan el desempeño productivo del ganado bovino de carne y leche. *Archivos de Medicina Veterinaria* 40, 7-22.
- 3) Alvarado, C.V. (2006). Algunas variables climatológicas y ambientales y su relación con el recuento de células somáticas en la leche de estanques prediales en la provincia de Bio Bío, Chile. Memoria de Título, Chillán, Chile. Universidad de Concepción, Facultad de Medicina Veterinaria, Dpto Ciencias Pecuarias. 41 p.
- 4) Anuario estadístico agropecuario (2008). MGAP, DIEA. Disponible en: http://www.mgap.gub.uy/Diea/Anuario2008/Anuario2008/pages/DIEA-Anuario-2008-cd_000.html Fecha de consulta: 24/11/08.
- 5) Arcaro, I., Rodríguez, P., Rodríguez, C., Del Fava, C., Fagundes, H., Matarazzo, S.V., De Oliveira, J.E. (Mayo-Junio 2005). Respuestas fisiológicas de vacas en lactacao a ventilacao e aspersion na sala de espera. *Ciencia Rural*, Santa María, volumen 35: 639-643.
- 6) Armstrong, D.V. (1994). Heat stress interaction with shade and cooling. *Journal of Dairy Science* 77:2004-2050.
- 7) Artegoitia, V. (2005). Condición y morfología de la teta y su relación con la salud de la ubre. Tesis de grado. Facultad de Veterinaria, Montevideo, Uruguay, p. 38.
- 8) Bartaburu, D. (2000). La vaca lechera en el verano: sombra, agua, manejo. *Revista del Plan Agropecuario*, 94: 39-42.
- 9) Bavera, G.A., Beguet, H.A.A. (2003a). Termorregulación corporal y ambientación. Cursos de producción bovina de carne. Facultad de Agronomía y Veterinaria, Universidad de Río Cuarto, Argentina. Disponible en <http://www.produccion-animal.com.ar/> Fecha de consulta: 11/11/08.
- 10) Bavera, G.A., Beguet, H.A.A. (2003b). Clima y ambiente, elementos y factores. Cursos de producción bovina de carne. Facultad de Agronomía y Veterinaria, Universidad de Río Cuarto, Argentina. Disponible en <http://www.produccion-animal.com.ar/> Fecha de consulta: 11/11/08.
- 11) Blowey R., Edmondson, P. (1995). Control de la mastitis en granjas de vacuno de leche. *Zaragoza, Acribia*, 208 p.
- 12) Bodoh, G.W., Battista, W.J., Schultz, L.H., Johnston, R.P. (1976). Variation in somatic cell counts in dairy herd improvement milk samples. *Journal of Dairy Science* 59: 1119-1123.
- 13) Bohmanova, J., Misztal, I., Cole, J.B. (2007). Temperature-humidity indices as indicators of milk production losses due to heat stress. *Journal of Dairy Science* 90: 1947-1956.
- 14) Collier, R.J., Doelger, S.G., Head, H.H., Thatcher, W.W., Wilcox, C.J. (1982). Effects of heat stress during pregnancy on maternal hormone concentrations, calf birth weight and postpartum milk yield of Holstein. *Journal of Animal Science* 54:309-319.
- 15) Collier, R.J., Dahl, G.E., Van Baale, M.J. (2006). Major advances associated with environmental effects on dairy cattle. *Journal of Dairy Science* 89: 1244-1253.

- 16) Concha B. C. (1998). Análisis de la prevalencia de mastitis por la determinación del recuento de células somáticas en la leche del estanco y sus respectivos cultivos bacteriológicos. XXVI Jornadas Uruguayas de Buiatría: 18-22.
- 17) Correa-Calderón et al (2002). Efecto de un sistema de enfriamiento en la productividad de vacas lecheras bajo estrés calórico. *Agrociencia* 36:531-539.
- 18) Dantzer, R., Morméde, P. (1984). El estrés en la cría intensiva del ganado. Zaragoza, Acribia, 130p.
- 19) De Dios Vallejo, O.O. (2001). Ecofisiología de los bovinos en sistemas de producción del trópico húmedo. Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. 376 p.
- 20) Del Baglivi, L., Bonilla, M., Laborde, M. (1976) Investigaciones sobre mastitis subclínica en rodeos lecheros del Uruguay. *Veterinaria (Montevideo)* 12:69-77.
- 21) Du Preez, J.H. (2000). Parameters for the determination and evaluation of heat stress in dairy cattle in South Africa. *Onderstepoort Journal Veterinary Research* 67:263-271.
- 22) Giannechini, R., Concha, C., Rivero, R., Delucci, I., Moreno López, J. (2002). Occurrence of clinical and sub-clinical mastitis in dairy herds in the west littoral region in Uruguay. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 43:221-230.
- 23) Giannechini, R.E., Parietti, L., De María, P. (11 de junio del 2002). Evaluación de las pérdidas económicas relacionadas a mastitis para establecimientos lecheros del Uruguay. Jornada de Lechería, INIA La Estancuela. Serie de Actividades de Difusión nº 287, p. 30-34.
- 24) Gonzáles Hernández, V. (2004). Estrategias para mejorar la producción de sólidos totales en leche de vacas Holando en verano. Tesis Ing. Agr. Montevideo, Uruguay, Facultad de Agronomía. 86 p.
- 25) Gonzales, O. (1999). Células somáticas en Uruguay. La necesidad de un programa. Jornada de Salud de la Ubre. Nueva Helvecia, Uruguay, p. 51-58.
- 26) Hahn, G.L. (1999). Dynamic responses of cattle to thermal heat loads. *Journal of Animal Science* 77:10-20.
- 27) Hansen, P.J. (2004). Physiological and cellular adaptations of zebu cattle to thermal stress. *Animal Reproduction Science* 82-83: 349-360.
- 28) Harmon, R.J. (1994). Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell count. *Journal of Dairy Science* 77:2103-2112.
- 29) Hinsch, O.M. (1974). El estrés en ganado. *Dinámica Rural*, Bs. As., 67: 23-27. Disponible en <http://www.produccion-animal.com.ar/> Fecha de consulta: 11/11/08.
- 30) Hogan, J.S., Weiss, W.S., Smith, K.L. (1996). Nutrición y defensas mamarias contra las enfermedades de las vacas lecheras. *Avances de la ciencia de la producción lechera*. Zaragoza, Acribia, p. 45 – 48.
- 31) Holter, J.B., West, J.W., McGilliard, M.L., Pell, A.N. (1996). Predicting ad libitum dry matter intake and yields of Jersey cows. *Journal of Dairy Science* 79:912–921.
- 32) Igono, M.O., Steevens, B.J., Shanklin, M.D., Johnson, H.D. (1985). Spray cooling effects on milk production, milk and rectal temperatures of cows during a moderate temperate summer season. *Journal of Dairy Science* 68:979-985.
- 33) Laborde, M., Barriola, J., Bermudez, J., Bonilla, M. (1981). Mastitis subclínica: etiología y distribución de la infección en cuartos mamarios de vacas ordeñadas manual y mecanizadamente. *Veterinaria (Montevideo)* 17: 75-80.

- 34) Matteri, R.L., Carroll, J.A., Dyer, C.J. (2000). Neuroendocrine responses to stress. En: Moberg, G.P. and Mench, J.A. The biology of animals stress basic principles and implications for animal welfare. Walingford, Cabi, p. 43-76.
- 35) Morse, D., DeLorenzo, M.A., Wilcox, C.J., Collier, R.J., Natzke, R.P., Bray, D.R. (1988a). Climatic effects on occurrence of clinical mastitis. *Journal of Dairy Science* 71:848-853.
- 36) Morse, D., DeLorenzo, M.A., Natzke, R.P., Bray, D.R. (1988b). Characterization of clinical mastitis record from one herd in a subtropical environment. *Journal of Dairy Science* 71:1396-1405.
- 37) Ng- Kwai- Hang, K.F., Hayes, J.F., Moxley, J.E., Monardes, H.G. (1984). Variability of test-day milk production and composition and relation of somatic cell count with yield and compositional changes of bovine milk. *Journal of Dairy Science* 67: 361-366.
- 38) Olde Riekerink, R.G.M., Barkema, H.W., Stryhn, H. (2007) The Effect of Season on Somatic Cell Count and the Incidence of Clinical Mastitis. *Journal of Dairy Science* 90:1704-1715.
- 39) Paape, M.J., Schultze, W.D., Miller, R.H., Smith, J.W. (1973). Thermal stress and circulating erythrocytes, leucocytes, and milk somatic cells. *Journal of Dairy Science* 56:84-91.
- 40) Radostits, O.M., Gay, C.C, Blood, D.C., Hinchcliff, K.W. (1999). Mastitis. En: *Medicina veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bocino, ovino, porcino, caprino y equino. 9º Ed, McGraw-Hill. Interamericana, p. 711-812.*
- 41) Ravagnolo, O., Misztal, I. (2000). Genetic component of heat stress in dairy cattle, parameter estimation. *Journal of Dairy Science* 83:2126–2130.
- 42) Ravagnolo, O., Misztal, I. (2002a). Effect of heat stress on nonreturn rate in Holstein cows: Genetic analyses. *Journal Dairy Science* 85:3092–3100.
- 43) Ravagnolo, O., and Misztal, I. (2002b). Studies on genetics of heat tolerance in dairy cattle with reduced weather information via cluster analysis. *Journal Dairy Science* 85:1586–1589.
- 44) Ravagnolo, O., Misztal, I. and Hoogenboom, G. (2000). Genetic component of heat stress in dairy cattle, development of heat index function. *Journal Dairy Science* 83:2120–2125.
- 45) Rodriguez, L. A., Mekonnen, G., Wilcox, C. J., Martin, F. G. and Krienke, W. A. (1985). Effects fo relative humidity, maximum and minimum temperature, pregnancy, and stage of lactation on milk composition and yield. *Journal Dairy Science* 68:973-978.
- 46) Saran, A. y Chaffer, M. (2000). Mastitis y calidad de leche. Buenos Aires, Inter-Médica, 194 p.
- 47) Saravia, C. y Cruz, G. (2003). Influencia del ambiente atmosférico en la adaptación y producción animal. *Notas técnicas Nº 50. Universidad de la República, Facultad de Agronomía. Montevideo, Uruguay. 36 p.*
- 48) Shearer, J. K. and Bray ,D. R. (1995). Maintaining udder health and milk quality during periods of hot weather. *Dairy, Food and Environmental Sanitation* 15:368-370.
- 49) Sheldrake, F.R., Hoar, R.J.T. and McGregor, D.G. (1983). Lactation stage, parity, and infection affecting somatic cells, electrical conductivity and serum albumin in milk. *Journal Dairy Science* 66:542-547.

- 50) Shim, E.H., Shanks, R.D. and Morin, D.E. (2004). Milk loss and treatment costs associated with two treatment protocols for clinical mastitis in dairy cows. *Journal Dairy Science* 87:2702-2708.
- 51) Smith, K.L., Todhunter, D.A., Shoenberger, P.S. (1985). Ambient mastitis: causes, prevalence, prevention. *Journal of Dairy Science* 68 :1531-1553.
- 52) Sordillo, L.M., Shafer-Weaver, K., DeRosa D. (1997). Immunobiology of mammary gland. *Journal Dairy Science* 80:1851-1865.
- 53) Stata Corp 2007. *Stata Statistical Software. Release 10*. College Station, TX: Stata Cap LP.
- 54) Stott, G. H. (1981). What is animal stress and how is it measured? *Journal Animal Science* 52:150-153.
- 55) Taverna, M. (1999). Factores de riesgo de mastitis asociados al funcionamiento de la ordeñadora. *Jornadas de Salud de la Ubre*. Nueva Helvecia. p. 77-89.
- 56) Valtorta, S. (2008). Confort animal en verano. *Jornada de Intercambio Técnico en Lechería*. Conaprole. San José, Uruguay, Asociación Rural San José, p. 42-47.
- 57) Wegner, T.N., Schuh, J.D., Nelson, F.E., Stott, G.H. (1976). Effects of stress on blood leucocyte and milk somatic cell counts in dairy cows. *Journal of Dairy Science* 59:949-956.
- 58) West, J. W. (2003). Effects of heat-stress on production in dairy cattle. *Journal Dairy Science* 86:2131–2144.
- 59) Yabuta, A. K. (2001). El estrés calórico en el ganado lechero. *Notas del Curso: "Cría, Alimentación y Reproducción de Ganado Lechero en Israel"*, Israel, p. 6.

11. ANEXOS

Anexo 1.a ITH máximos y mínimos

| FECHA | ITH max | ITH min | FECHA | ITH max | ITH min |
|----------|---------|---------|----------|---------|---------|
| 01/03/06 | 79.49 | 56.60 | 16/04/06 | 62.75 | 46.27 |
| 02/03/06 | 80.39 | 58.25 | 17/04/06 | 65.35 | 44.39 |
| 03/03/06 | 76.16 | 60.29 | 18/04/06 | 70.38 | 41.32 |
| 04/03/06 | 71.93 | 58.61 | 19/04/06 | 74.62 | 55.39 |
| 05/03/06 | 75.05 | 57.59 | 20/04/06 | 69.32 | 57.75 |
| 06/03/06 | 77.71 | 51.50 | 21/04/06 | 65.49 | 49.57 |
| 07/03/06 | 82.12 | 55.69 | 22/04/06 | 64.65 | 45.47 |
| 08/03/06 | 81.92 | 64.52 | 23/04/06 | 64.04 | 48.60 |
| 09/03/06 | 76.13 | 59.50 | 24/04/06 | 77.40 | 46.00 |
| 10/03/06 | 71.72 | 54.10 | 25/04/06 | 71.50 | 53.69 |
| 11/03/06 | 71.81 | 49.66 | 26/04/06 | 70.53 | 52.04 |
| 12/03/06 | 81.25 | 62.95 | 27/04/06 | 75.31 | 48.97 |
| 13/03/06 | 86.00 | 59.98 | 28/04/06 | 77.77 | 51.88 |
| 14/03/06 | 78.30 | 67.67 | 29/04/06 | 68.52 | 53.33 |
| 15/03/06 | 76.02 | 62.00 | 30/04/06 | 60.13 | 49.60 |
| 16/03/06 | 79.14 | 60.98 | 01/05/06 | 62.37 | 52.27 |
| 17/03/06 | 68.36 | 63.32 | 02/05/06 | 64.79 | 55.98 |
| 18/03/06 | 72.97 | 55.75 | 03/05/06 | 67.74 | 52.41 |
| 19/03/06 | 79.26 | 53.26 | 04/05/06 | 67.39 | 47.08 |
| 20/03/06 | 78.77 | 59.12 | 05/05/06 | 66.25 | 42.13 |
| 21/03/06 | 76.32 | 53.49 | 06/05/06 | 64.75 | 49.69 |
| 22/03/06 | 79.64 | 57.09 | 07/05/06 | 63.61 | 47.78 |
| 23/03/06 | 80.77 | 65.89 | 08/05/06 | 67.37 | 50.04 |
| 24/03/06 | 76.92 | 59.32 | 09/05/06 | 68.79 | 42.13 |
| 25/03/06 | 67.65 | 52.62 | 10/05/06 | 70.24 | 44.58 |
| 26/03/06 | 69.65 | 46.85 | 11/05/06 | 66.17 | 44.59 |
| 27/03/06 | 72.68 | 55.14 | 12/05/06 | 67.17 | 49.18 |
| 28/03/06 | 68.09 | 54.16 | 13/05/06 | 66.57 | 44.97 |
| 29/03/06 | 66.86 | 49.82 | 14/05/06 | 68.25 | 42.78 |
| 30/03/06 | 74.25 | 46.46 | 15/05/06 | 68.97 | 42.46 |
| 31/03/06 | 78.00 | 50.26 | 16/05/06 | 74.59 | 47.99 |
| 01/04/06 | 76.31 | 56.73 | 17/05/06 | 69.79 | 50.07 |
| 02/04/06 | 77.78 | 54.76 | 18/05/06 | 62.41 | 50.20 |
| 03/04/06 | 77.57 | 53.22 | 19/05/06 | 57.27 | 45.98 |
| 04/04/06 | 80.61 | 65.25 | 20/05/06 | 56.90 | 39.51 |
| 05/04/06 | 76.57 | 58.80 | 21/05/06 | 57.61 | 35.76 |
| 06/04/06 | 74.69 | 52.74 | 22/05/06 | 59.75 | 33.94 |
| 07/04/06 | 61.08 | 55.29 | 23/05/06 | 58.26 | 32.29 |
| 08/04/06 | 59.86 | 58.80 | 24/05/06 | 62.43 | 33.72 |
| 09/04/06 | 76.80 | 58.44 | 25/05/06 | 65.87 | 45.24 |
| 10/04/06 | 76.20 | 55.17 | 26/05/06 | 68.70 | 53.40 |
| 11/04/06 | 73.10 | 53.74 | 27/05/06 | 68.07 | 49.17 |
| 12/04/06 | 77.77 | 53.09 | 28/05/06 | 61.03 | 43.41 |
| 13/04/06 | 79.25 | 53.66 | 29/05/06 | 57.23 | 41.76 |
| 14/04/06 | 68.00 | 55.09 | 30/05/06 | 60.01 | 43.32 |
| 15/04/06 | 62.63 | 51.35 | 31/05/06 | 62.89 | 45.07 |

| FECHA | ITH max | ITH min | FECHA | ITH max | ITH min |
|----------|---------|---------|----------|---------|---------|
| 01/06/06 | 63.52 | 36.38 | 21/07/06 | 64.03 | 37.34 |
| 02/06/06 | 65.32 | 44.50 | 22/07/06 | 73.52 | 43.90 |
| 03/06/06 | 60.08 | 55.94 | 23/07/06 | 57.14 | 30.48 |
| 04/06/06 | 59.47 | 46.96 | 24/07/06 | 62.34 | 28.05 |
| 05/06/06 | 62.78 | 40.68 | 25/07/06 | 64.04 | 48.56 |
| 06/06/06 | 66.13 | 45.11 | 26/07/06 | 69.59 | 57.86 |
| 07/06/06 | 73.36 | 45.68 | 27/07/06 | 68.36 | 47.65 |
| 08/06/06 | 80.66 | 62.47 | 28/07/06 | 52.69 | 34.92 |
| 09/06/06 | 62.58 | 49.81 | 29/07/06 | 49.10 | 27.85 |
| 10/06/06 | 55.07 | 40.43 | 30/07/06 | 48.86 | 33.90 |
| 11/06/06 | 56.60 | 36.30 | 31/07/06 | 48.91 | 27.67 |
| 12/06/06 | 57.92 | 34.52 | 01/08/06 | 52.33 | 31.13 |
| 13/06/06 | 54.71 | 42.38 | 02/08/06 | 52.06 | 31.78 |
| 14/06/06 | 64.01 | 43.58 | 03/08/06 | 53.96 | 37.09 |
| 15/06/06 | 60.37 | 42.33 | 04/08/06 | 63.69 | 38.18 |
| 16/06/06 | 54.01 | 37.48 | 05/08/06 | 54.86 | 46.94 |
| 17/06/06 | 55.88 | 33.91 | 06/08/06 | 63.13 | 35.65 |
| 18/06/06 | 58.10 | 49.82 | 07/08/06 | 56.66 | 51.08 |
| 19/06/06 | 73.69 | 55.99 | 08/08/06 | 55.05 | 47.52 |
| 20/06/06 | 62.67 | 51.71 | 09/08/06 | 57.20 | 47.86 |
| 21/06/06 | 60.14 | 43.53 | 10/08/06 | 56.77 | 40.35 |
| 22/06/06 | 64.18 | 37.25 | 11/08/06 | 58.61 | 41.22 |
| 23/06/06 | 59.62 | 41.79 | 12/08/06 | 66.29 | 43.10 |
| 24/06/06 | 63.12 | 49.67 | 13/08/06 | 63.88 | 48.91 |
| 25/06/06 | 63.32 | 52.52 | 14/08/06 | 62.06 | 47.31 |
| 26/06/06 | 54.18 | 46.51 | 15/08/06 | 53.59 | 42.91 |
| 27/06/06 | 57.22 | 44.28 | 16/08/06 | 52.40 | 40.99 |
| 28/06/06 | 58.63 | 41.13 | 17/08/06 | 57.22 | 43.30 |
| 29/06/06 | 59.13 | 37.41 | 18/08/06 | 55.56 | 41.05 |
| 30/06/06 | 61.98 | 43.80 | 19/08/06 | 63.06 | 40.04 |
| 01/07/06 | 62.05 | 47.59 | 20/08/06 | 53.11 | 43.31 |
| 02/07/06 | 57.02 | 41.54 | 21/08/06 | 54.21 | 37.32 |
| 03/07/06 | 62.60 | 46.76 | 22/08/06 | 65.35 | 38.35 |
| 04/07/06 | 62.06 | 58.46 | 23/08/06 | 73.73 | 48.02 |
| 05/07/06 | 60.62 | 54.24 | 24/08/06 | 75.40 | 47.91 |
| 06/07/06 | 72.01 | 56.75 | 25/08/06 | 78.23 | 49.28 |
| 07/07/06 | 74.38 | 52.28 | 26/08/06 | 61.32 | 50.76 |
| 08/07/06 | 66.59 | 49.09 | 27/08/06 | 54.39 | 40.06 |
| 09/07/06 | 56.92 | 31.72 | 28/08/06 | 57.60 | 38.76 |
| 10/07/06 | 60.83 | 25.56 | 29/08/06 | 60.99 | 33.40 |
| 11/07/06 | 65.46 | 34.66 | 30/08/06 | 59.93 | 42.60 |
| 12/07/06 | 76.49 | 51.17 | 31/08/06 | 68.23 | 50.12 |
| 13/07/06 | 55.07 | 47.43 | 01/09/06 | 63.87 | 45.02 |
| 14/07/06 | 53.87 | 31.98 | 02/09/06 | 53.00 | 44.91 |
| 15/07/06 | 59.90 | 26.87 | 03/09/06 | 52.90 | 42.50 |
| 16/07/06 | 59.90 | 51.99 | 04/09/06 | 51.00 | 41.11 |
| 17/07/06 | 66.72 | 54.62 | 05/09/06 | 56.81 | 38.96 |
| 18/07/06 | 70.70 | 52.36 | 06/09/06 | 60.15 | 37.98 |
| 19/07/06 | 60.87 | 32.96 | 07/09/06 | 66.03 | 43.51 |

| FECHA | ITH max | ITH min | FECHA | ITH max | ITH min |
|----------|---------|---------|----------|---------|---------|
| 20/07/06 | 73.85 | 31.24 | 08/09/06 | 67.30 | 46.51 |
| 09/09/06 | 62.80 | 40.94 | 29/10/06 | 71.58 | 60.98 |
| 10/09/06 | 73.17 | 47.51 | 30/10/06 | 65.78 | 58.64 |
| 11/09/06 | 64.31 | 50.08 | 31/10/06 | 68.31 | 56.73 |
| 12/09/06 | 68.92 | 42.97 | 01/11/06 | 70.87 | 53.77 |
| 13/09/06 | 61.56 | 38.12 | 02/11/06 | 76.13 | 51.27 |
| 14/09/06 | 70.53 | 45.65 | 03/11/06 | 65.95 | 46.22 |
| 15/09/06 | 67.43 | 43.45 | 04/11/06 | 69.24 | 44.76 |
| 16/09/06 | 67.92 | 41.13 | 05/11/06 | 69.82 | 51.53 |
| 17/09/06 | 73.30 | 44.80 | 06/11/06 | 70.15 | 56.94 |
| 18/09/06 | 74.91 | 47.11 | 07/11/06 | 62.46 | 48.40 |
| 19/09/06 | 74.56 | 46.29 | 08/11/06 | 65.58 | 45.93 |
| 20/09/06 | 70.15 | 46.82 | 09/11/06 | 70.06 | 48.52 |
| 21/09/06 | 68.98 | 38.91 | 10/11/06 | 66.35 | 52.64 |
| 22/09/06 | 73.86 | 48.15 | 11/11/06 | 70.56 | 49.61 |
| 23/09/06 | 56.39 | 43.41 | 12/11/06 | 74.58 | 54.92 |
| 24/09/06 | 58.09 | 39.59 | 13/11/06 | 82.05 | 57.61 |
| 25/09/06 | 71.49 | 40.38 | 14/11/06 | 83.47 | 60.97 |
| 26/09/06 | 72.06 | 51.10 | 15/11/06 | 83.15 | 60.42 |
| 27/09/06 | 68.76 | 52.93 | 16/11/06 | 73.27 | 60.19 |
| 28/09/06 | 55.52 | 47.30 | 17/11/06 | 64.26 | 51.27 |
| 29/09/06 | 67.95 | 46.94 | 18/11/06 | 67.13 | 48.72 |
| 30/09/06 | 70.64 | 46.01 | 19/11/06 | 72.92 | 50.59 |
| 01/10/06 | 77.41 | 52.81 | 20/11/06 | 72.88 | 49.24 |
| 02/10/06 | 69.59 | 56.84 | 21/11/06 | 79.52 | 55.05 |
| 03/10/06 | 67.63 | 58.28 | 22/11/06 | 75.41 | 55.73 |
| 04/10/06 | 81.18 | 57.92 | 23/11/06 | 84.57 | 54.08 |
| 05/10/06 | 62.78 | 50.01 | 24/11/06 | 85.64 | 64.21 |
| 06/10/06 | 67.24 | 45.63 | 25/11/06 | 76.23 | 59.96 |
| 07/10/06 | 70.66 | 51.25 | 26/11/06 | 69.48 | 57.93 |
| 08/10/06 | 73.00 | 49.08 | 27/11/06 | 67.70 | 56.91 |
| 09/10/06 | 75.98 | 50.49 | 28/11/06 | 72.11 | 51.56 |
| 10/10/06 | 80.06 | 53.98 | 29/11/06 | 77.57 | 54.73 |
| 11/10/06 | 70.44 | 54.20 | 30/11/06 | 78.50 | 57.47 |
| 12/10/06 | 72.26 | 47.43 | 01/12/06 | 76.67 | 60.26 |
| 13/10/06 | 74.53 | 60.02 | 02/12/06 | 78.54 | 63.67 |
| 14/10/06 | 70.69 | 64.39 | 03/12/06 | 68.99 | 60.26 |
| 15/10/06 | 69.11 | 53.03 | 04/12/06 | 71.14 | 54.71 |
| 16/10/06 | 71.21 | 46.38 | 05/12/06 | 72.47 | 55.26 |
| 17/10/06 | 72.09 | 45.33 | 06/12/06 | 73.14 | 56.82 |
| 18/10/06 | 70.51 | 49.88 | 07/12/06 | 73.57 | 54.29 |
| 19/10/06 | 66.84 | 48.31 | 08/12/06 | 73.72 | 57.95 |
| 20/10/06 | 71.91 | 44.98 | 09/12/06 | 75.50 | 59.25 |
| 21/10/06 | 80.30 | 48.31 | 10/12/06 | 76.36 | 58.15 |
| 22/10/06 | 83.28 | 52.50 | 11/12/06 | 78.01 | 62.01 |
| 23/10/06 | 82.93 | 51.45 | 12/12/06 | 78.76 | 62.38 |
| 24/10/06 | 89.22 | 60.02 | 13/12/06 | 78.98 | 65.70 |
| 25/10/06 | 74.01 | 64.57 | 14/12/06 | 70.90 | 66.14 |
| 26/10/06 | 64.39 | 51.45 | 15/12/06 | 76.69 | 64.48 |

| | | | | | |
|----------|---------|---------|----------|---------|---------|
| 27/10/06 | 62.30 | 47.25 | 16/12/06 | 81.55 | 63.17 |
| 28/10/06 | 72.63 | 49.55 | 17/12/06 | 66.38 | 61.96 |
| FECHA | ITH max | ITH min | FECHA | ITH max | ITH min |
| 18/12/06 | 77.96 | 60.48 | 06/02/07 | 79.12 | 63.80 |
| 19/12/06 | 79.59 | 65.82 | 07/02/07 | 73.78 | 59.06 |
| 20/12/06 | 70.00 | 57.94 | 08/02/07 | 73.88 | 63.09 |
| 21/12/06 | 74.90 | 56.30 | 09/02/07 | 76.60 | 62.14 |
| 22/12/06 | 76.93 | 60.20 | 10/02/07 | 78.81 | 63.81 |
| 23/12/06 | 79.64 | 62.94 | 11/02/07 | 73.88 | 62.44 |
| 24/12/06 | 76.74 | 63.33 | 12/02/07 | 74.37 | 60.40 |
| 25/12/06 | 74.34 | 59.81 | 13/02/07 | 75.91 | 61.81 |
| 26/12/06 | 72.78 | 57.70 | 14/02/07 | 81.29 | 62.57 |
| 27/12/06 | 77.28 | 58.57 | 15/02/07 | 81.55 | 65.36 |
| 28/12/06 | 78.25 | 61.06 | 16/02/07 | 77.76 | 65.42 |
| 29/12/06 | 79.59 | 64.42 | 17/02/07 | 76.27 | 61.26 |
| 30/12/06 | 76.47 | 64.61 | 18/02/07 | 69.33 | 57.50 |
| 31/12/06 | 80.49 | 61.74 | 19/02/07 | 73.67 | 53.97 |
| 01/01/07 | 83.98 | 66.5 | 20/02/07 | 74.72 | 56.68 |
| 02/01/07 | 78.93 | 70.8 | 21/02/07 | 77.50 | 61.31 |
| 03/01/07 | 82.15 | 68.4 | 22/02/07 | 78.25 | 66.43 |
| 04/01/07 | 81.16 | 68.0 | 23/02/07 | 77.63 | 66.23 |
| 05/01/07 | 73.21 | 61.5 | 24/02/07 | 80.42 | 61.61 |
| 06/01/07 | 72.92 | 58.1 | 25/02/07 | 80.47 | 63.34 |
| 07/01/07 | 73.37 | 57.0 | 26/02/07 | 81.16 | 66.22 |
| 08/01/07 | 77.64 | 55.6 | 27/02/07 | 72.97 | 67.95 |
| 09/01/07 | 78.24 | 61.3 | 28/02/07 | 75.50 | 64.08 |
| 10/01/07 | 79.00 | 67.7 | 01/03/07 | 79.40 | 64.02 |
| 11/01/07 | 79.56 | 67.6 | 02/03/07 | 69.08 | 57.06 |
| 12/01/07 | 76.75 | 66.3 | 03/03/07 | 69.62 | 52.99 |
| 13/01/07 | 80.59 | 61.6 | 04/03/07 | 65.67 | 61.02 |
| 14/01/07 | 67.75 | 56.5 | 05/03/07 | 81.58 | 61.05 |
| 15/01/07 | 70.57 | 52.1 | 06/03/07 | 78.62 | 66.17 |
| 16/01/07 | 73.37 | 53.7 | 07/03/07 | 76.03 | 65.65 |
| 17/01/07 | 76.76 | 55.9 | 08/03/07 | 72.30 | 65.62 |
| 18/01/07 | 77.20 | 62.4 | 09/03/07 | 70.73 | 60.42 |
| 19/01/07 | 72.05 | 56.7 | 10/03/07 | 68.55 | 57.08 |
| 20/01/07 | 73.89 | 58.3 | 11/03/07 | 74.12 | 55.72 |
| 21/01/07 | 74.96 | 55.6 | 12/03/07 | 77.64 | 58.80 |
| 22/01/07 | 76.00 | 55.6 | 13/03/07 | 77.99 | 62.30 |
| 23/01/07 | 79.71 | 63.9 | 14/03/07 | 76.63 | 62.84 |
| 24/01/07 | 79.33 | 65.5 | 15/03/07 | 75.61 | 64.12 |
| 25/01/07 | 78.41 | 62.9 | 16/03/07 | 71.57 | 61.46 |
| 26/01/07 | 76.96 | 68.2 | 03/02/07 | 81.59 | 62.99 |
| 27/01/07 | 76.09 | 65.4 | 04/02/07 | 79.70 | 64.47 |
| 28/01/07 | 71.66 | 58.8 | 05/02/07 | 79.89 | 66.57 |
| 29/01/07 | 73.02 | 54.8 | | | |
| 30/01/07 | 76.53 | 58.4 | | | |
| 31/01/07 | 78.17 | 58.1 | | | |
| 01/02/07 | 78.82 | 58.98 | | | |
| 02/02/07 | 80.06 | 60.99 | | | |

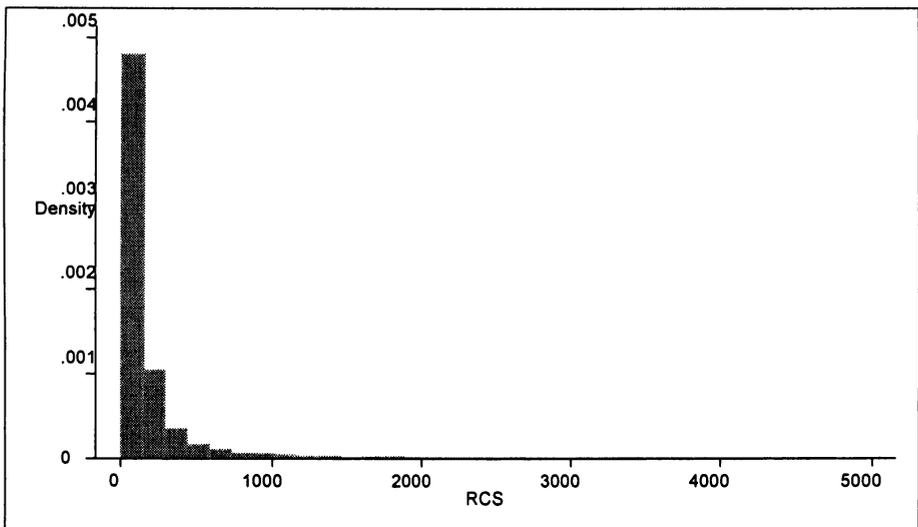
Anexo 1.b Distribución mensual de ITH > 72

| MES | ITH > 72 | % |
|------------|----------|----|
| Marzo | 23 | 74 |
| Abril | 16 | 53 |
| Mayo | 1 | 3 |
| Junio | 3 | 1 |
| Julio | 5 | 16 |
| Agosto | 3 | 1 |
| Septiembre | 5 | 16 |
| Octubre | 14 | 45 |
| Noviembre | 18 | 60 |
| Diciembre | 27 | 87 |
| Enero | 28 | 90 |
| Febrero | 27 | 96 |

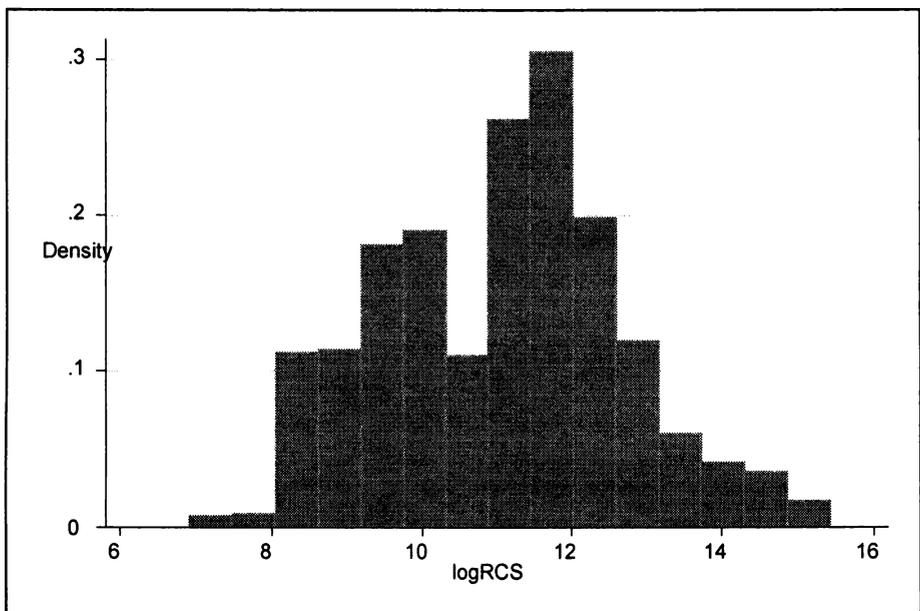
Anexo 2. Evolución del RCS

| Control | % vacas RCS (céls/ml) | | |
|----------|-----------------------|-------|------|
| | <200 | > 200 | >800 |
| 02/03/06 | 72 | 28 | 9 |
| 05/04/06 | 73.5 | 26.5 | 3.5 |
| 05/05/06 | 77.5 | 22.5 | 4.5 |
| 06/06/06 | 85.5 | 14.5 | 5 |
| 04/07/06 | 67 | 33 | 9 |
| 03/08/06 | 83 | 17 | 4 |
| 08/09/06 | 71 | 29 | 9 |
| 05/10/06 | 77 | 23 | 8 |
| 07/11/06 | 71.5 | 28.5 | 10.5 |
| 18/12/08 | 79 | 21 | 9 |
| 26/12/06 | 69 | 31 | 7 |
| 02/01/07 | 84 | 16 | 4 |
| 04/01/07 | 72 | 28 | 6 |
| 09/01/07 | 78 | 22 | 5 |
| 12/01/07 | 80 | 20 | 3 |
| 16/01/07 | 77 | 23 | 4 |
| 18/01/07 | 77 | 23 | 7 |
| 23/01/07 | 80 | 20 | 4 |
| 25/01/07 | 79 | 21 | 5 |
| 30/01/07 | 80 | 20 | 8 |
| 01/02/07 | 82 | 18 | 5 |
| 06/02/07 | 84 | 16 | 5 |
| 08/02/07 | 87 | 13 | 4 |
| 14/02/07 | 77 | 23 | 7 |
| 15/02/07 | 88 | 12 | 2.5 |
| 22/02/07 | 80 | 20 | 7 |
| 02/03/07 | 66 | 34 | 7 |
| 08/03/07 | 74 | 26 | 4 |
| 09/03/07 | 75 | 25 | 6 |
| 13/03/07 | 80 | 20 | 3 |
| 16/03/07 | 76 | 24 | 4 |

Anexo 3. Transformación logarítmica del RCS



Histograma de frecuencia de RCS (cél/ml)



Histograma de frecuencia de media geométrica de RCS

Anexo 4. Análisis estadístico

| Fecha | ith_prom | lracs_prom | racs_prom(cél/ml) | racs_sd | lracs_sd | mg_racs |
|-------|----------|------------|-------------------|---------|----------|----------|
| 03/06 | 77.98 | 11,476 | 321702 | 677318 | 15,52 | 96374.41 |
| 04/06 | 78.07 | 11,13 | 175937 | 342429 | 14,02 | 68120.41 |
| 05/06 | 65.57 | 11,25 | 229598 | 557382 | 13,77 | 77079.16 |
| 06/06 | 62.09 | 11,11 | 183000 | 391569 | 13,35 | 67338.53 |
| 07/06 | 60.91 | 11,66 | 273644 | 404045 | 13,79 | 116557.9 |
| 08/06 | 50.54 | 11,00 | 186121 | 472875 | 14,19 | 59912.13 |
| 09/06 | 58.5 | 11,244 | 286582 | 550472 | 18,11 | 76419.77 |
| 10/06 | 73.9 | 10,75 | 188103 | 335127 | 18,96 | 46931.62 |
| 11/06 | 68.79 | 11,50 | 320240 | 603179 | 16,01 | 98727.63 |
| 12/06 | 75.45 | 11,38 | 258410 | 571277 | 13,85 | 87614.35 |
| 01/07 | 76.29 | 10,95 | 213850 | 517102 | 16,47 | 56999.63 |
| 02/07 | 76.58 | 10,69 | 183709 | 474356 | 16,81 | 44323.54 |
| 03/07 | 76.40 | 11,25 | 218484 | 463222 | 14,46 | 77227.28 |

```

-----
logRCS |      Coef.  Std. Err.      z    P>|z|    [95% Conf. Interval]
-----+-----
ITH_PROM |   .0060645   .0089147    0.68   0.496   -0.011408   .0235369
  _cons |  10.59718   .682245   15.53   0.000    9.260007   11.93436
-----

```

```

-----
racs_dic | Odds Ratio  Std. Err.      z    P>|z|    [95% Conf. Interval]
-----+-----
ITH_PROM |  1.005173   .0170939    0.30   0.762   .9722217   1.039241
-----

```

```

-----
mg_racs |      Coef.  Std. Err.      t    P>|t|    [95% Conf. Interval]
-----+-----
ith_prom | -315.1701   699.0534   -0.45   0.661  -1853.776   1223.436
  _cons |  96739.98   48828.41    1.98   0.073  -10730.62  204210.6
-----

```

Anexo 5. Clasificación del rodeo según etapa de lactancia (%)

| | 1/3 | 2/3 | 3/3 |
|-----------|-----|-----|-----|
| DICIEMBRE | 2 | 29 | 69 |
| ENERO | 0 | 15 | 85 |
| FEBRERO | 9 | 3 | 88 |
| MARZO | 15 | 2 | 83 |