

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE AGRONOMÍA

IMPORTANCIA ECONÓMICA DEL RECuento DE CÉLULAS SOMÁTICAS
EN GANADO HOLANDO URUGUAYO

por

Sebastián Matías GUERREROS MANTRANA

Gabriel Maximiliano PÉREZ PÉREZ

TESIS presentada como uno de
los requisitos para obtener el
título de Ingeniero Agrónomo

MONTEVIDEO

URUGUAY

2016

Tesis aprobada por:

Director:

Ing. Agr. PhD. Jorge Urioste

Ing. Agr. PhD. Laura Astigarraga

Dra. PhD. Elena de Torres

Fecha:

16 de junio de 2016

Autor:

Bach. Sebastián Matías Guerreros Mantrana

Bach. Gabriel Maximiliano Pérez Pérez

AGRADECIMIENTOS

Al Ing. Agr. Jorge Urioste por su colaboración y apoyo durante todo el desarrollo de este trabajo sin los cuales no se podría haber realizado. Como también por su calidez y disposición frente a nosotros. Un gran guía y persona.

A la Ing. Agr. Laura Astigarraga por su colaboración y aportes en la etapa inicial de este trabajo.

Al Ing. Agr. Fernando Sotelo por el aporte de la base de datos utilizados y por haber recibido la propuesta con gran interés.

A todos los docentes y/o profesionales (Elena de Torres, Ricardo Mello, Aldo Ibarra, Mette Bouman, Jorge Bermúdez, Omar Lista, José Pérez) que aportaron información relevante para este trabajo y mostraron interés por el mismo.

A familiares y amigos por siempre estar acompañando y apoyando durante toda la carrera.

A los todos los que hicieron su aporte para que este trabajo salga adelante.

TABLA DE CONTENIDO

PÁGINA DE APROBACIÓN.....	Página II
AGRADECIMIENTOS.....	III
LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES.....	VI
 1. <u>INTRODUCCIÓN</u>	 1
1.1. <u>OBJETIVOS</u>	4
1.1.1. <u>Objetivo general</u>	4
1.1.2. <u>Objetivos específicos</u>	4
 2. <u>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</u>	 5
2.1. <u>MASTITIS</u>	5
2.1.1. <u>Definición</u>	5
2.1.2. <u>Importancia</u>	5
2.1.3. <u>Relación biológica entre mastitis y células somáticas</u> ...	6
2.1.4. <u>Clasificación de mastitis</u>	6
2.1.4.1. Mastitis clínica.....	7
2.1.4.2. Mastitis subclínica.....	7
2.2. <u>EPIDEMIOLOGÍA</u>	8
2.2.1. <u>Microorganismos causantes de mastitis</u>	8
2.2.1.1. Patógenos contagiosos.....	8
2.2.1.2. Patógenos ambientales.....	8
2.2.1.3. Patógenos oportunistas.....	9
2.3. <u>CONSECUENCIAS ECONÓMICAS DE LA MASTITIS</u>	10
2.3.1. <u>Pérdidas económicas ocasionadas por la mastitis bovina en la industria lechera mundial y nacional</u>	11
2.3.1.1. Pérdida de rendimiento.....	11
2.3.1.2. Composición de la leche.....	13
2.3.1.3. Leche desechada.....	13
2.3.1.4. Trastornos posteriores.....	13
2.3.1.5. Refugos prematuros.....	14
2.3.1.6. Otros factores.....	14
2.3.2. <u>Consideraciones genéticas</u>	15
2.3.2.1. Características utilizadas a nivel mundial.....	16
2.3.2.2. Consecuencias del mejoramiento genético actual....	16
2.3.2.3. Progreso genético.....	17
 3. <u>MATERIALES Y MÉTODOS</u>	 18
3.1. <u>INTRODUCCIÓN</u>	18
3.2. <u>DEFINICIÓN DEL SISTEMA DE PRODUCCIÓN</u>	18
3.2.1. <u>Nivel animal</u>	18

3.2.2. <u>Requerimientos del rodeo</u>	19
3.2.3. <u>Nivel rodeo</u>	20
3.2.4. <u>Alimentación del rodeo</u>	22
3.3. IDENTIFICACIÓN DE LAS FUENTES DE INGRESOS Y COSTOS.....	24
3.3.1. <u>Ingresos</u>	24
3.3.2. <u>Costos</u>	25
3.3.2.1. Costos fijos.....	25
3.3.2.2. Costos variables (alimentación).....	25
3.4. DATOS UTILIZADOS.....	28
3.5. CÁLCULO DE CAMBIO DE FRECUENCIA AL CAMBIAR LA MEDIA POBLACIONAL.....	30
3.6. BONIFICACIÓN EN EL PAGO DE LECHE.....	32
3.7. DETERMINACIÓN DE LAS MEDIAS DE PRODUCCIÓN DE LECHE PARA CADA CLASE DE RCS.....	33
3.8. ESTUDIO ECONÓMICO.....	34
3.8.1. <u>Ingresos</u>	34
3.8.1.1. Ingresos por venta de leche.....	35
3.8.1.2. Ingresos por venta de terneros y vacas de refugio.....	35
3.8.2. <u>Fuente de aumento de costos y disminución de ingresos</u> ..	36
3.8.2.1. Costos variables.....	36
3.8.2.2. Inseminación.....	36
3.8.2.3. Costos veterinarios.....	36
4. <u>RESULTADOS</u>	37
5. <u>DISCUSIÓN</u>	41
6. <u>CONCLUSIONES</u>	44
7. <u>RESUMEN</u>	45
8. <u>SUMMARY</u>	46
9. <u>BIBLIOGRAFÍA</u>	47
10. <u>ANEXOS</u>	56

LISTA DE CUADROS E ILUSTRACIONES

Cuadro No.	Página
1. Producción de leche, grasa y proteína, y porcentaje de grasa y proteína, según lactancia	19
2. Equivalentes lechero (EVL)	20
3. Consumo Kg MS/día/animal	20
4. Estructura del rodeo (sobre 100 vacas masa)	21
5. Distribución de partos mensual y estacional (%) de las pariciones para vaquillonas y vacas	21
6. Proporción y superficie según cultivo	22
7. Esquema de la rotación estabilizada	22
8. Distribución anual y producción anual de materia seca, según tipo de forraje	23
9. Distribución y producción anual de materia seca utilizable, según tipo de forraje	23
10. Proporción y oferta forrajera ponderada de materia seca utilizable según tipo de forraje	24
11. Valores económicos	25
12. Costo ponderado de cada cultivo forrajero	26
13. Costo de alimentación de la Recría	27
14. Costo de alimentación por vaca en producción	28
15. Número de observaciones y media logarítmica según lactancia	29
16. Determinación de los cambios en la frecuencia de ocurrencia según nivel de RCS para animales de 1 ^a . lactancia	31
17. Bonificación ponderada, situación inicial en 1 ^a . lactancia	32
18. Producción de leche promedio a los 305 días	34
19. Indicadores comparativos	37
20. Diferencia de producciones según RCS	38
21. Beneficio ponderado en U\$/lactancia para vacas de 1 ^o lactancia	39
22. Beneficio económico en U\$ por lactancia	40
23. Pérdida de producción en kg/lactancia según RCS por autor	41
Figura No.	
1. Sistema de pago por calidad leche industria	2
2. Distribución de las observaciones para la población de lactancia 1	28
3. Representación de la distribución normalizada para la población de lactancia 1	31

1. INTRODUCCIÓN

Hoy en día la producción lechera en Uruguay es uno de los sectores de mayor dinamismo e importancia dentro de la producción agropecuaria nacional. Se estima que cuenta con una superficie total de 817.000 hectáreas para la producción, con un total de vacunos lecheros de 755.000 cabezas, de las cuales el 58% son vacas masa. Existen 4.305 establecimientos lecheros, de los cuales 3.119 remiten a planta, con una producción anual de 2280 millones de litros en 2012, un 4.8% por encima de lo registrado en el año 2011 y 53% en la última década (MGAP. DIEA, 2012).

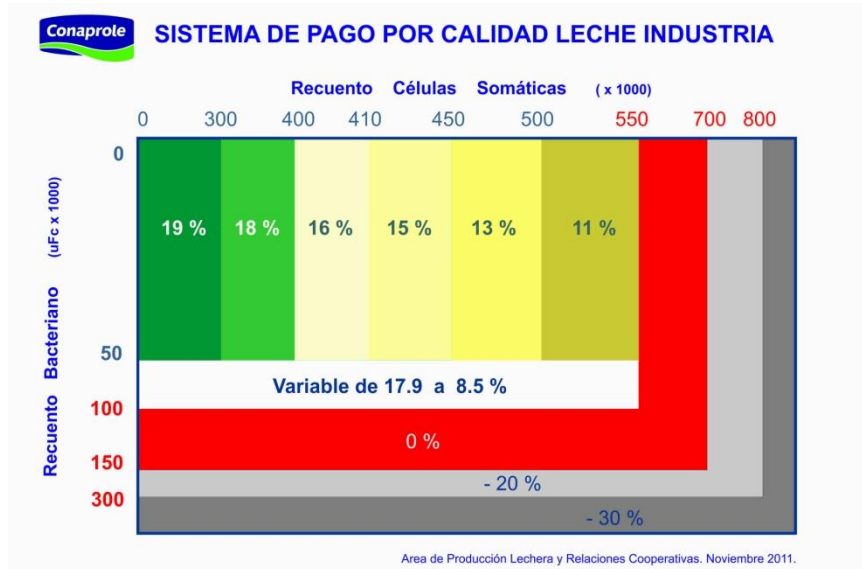
La producción de leche ha crecido constantemente en los últimos 25 años, a una tasa promedio anual del 5%, cifra que se elevó a 6% en la década de los '90. Desde principios de la década del '60 nuestro país se autoabastece y desde 1982 es el primer país exportador de lácteos de Latino América con el 71% de la leche que procesa por la industria, a su vez el 4° país en el mundo por el mismo motivo. Estas exportaciones llegan actualmente a unos 56 países (De Torres, 2010). Además Uruguay se ubica en el primer lugar de América Latina tanto en la producción de leche por habitante y por año (670 L/hab/año) como en el consumo (242 L/hab/año) (MGAP. DIEA, 2012).

Más del 90% de la leche en los productores es remitida a planta procesadora, mientras que la producción restante está destinada para la producción de quesos artesanales, vendida directamente para el consumo humano y para la cría de terneros (MGAP. DIEA, 2012).

El criterio de pago en Uruguay corresponde a una ecuación que incluye al contenido de grasa butirométrica y proteína, con una penalización por volumen. Durante el año 2012 los productores, en el total remitido, enviaron 71.6 mil toneladas de grasa (3.7%) y 64.0 toneladas de proteína (3.31%) (MGAP. DIEA, 2012). Además existen bonificaciones por calidad relacionada al recuento bacteriano (ufc/ml) y recuento de células somáticas (RCS), aspectos que día a día adquieren mayor relevancia al comprobarse sus efectos en la capacidad productiva de los animales y rendimiento industrial (Ibarra, 2011).

El pago de leche por calidad es una medida eficaz para la mejora de la cadena láctea, logrando productos de mayor calidad, más seguros para el consumo interno y externo el cual toma cada vez mayor relevancia (Ibarra, 2011). A modo de ejemplo, CONAPROLE al día de hoy presenta la siguiente tabla de bonificación según calidad de leche:

Figura 1. Sistema de pago por calidad leche industria



Fuente: Ibarra¹.

Dentro de la fórmula del sistema de pago por calidad de la leche industria se encuentra el RCS. El RCS (cel. /ml) mide la calidad sanitaria de la leche, y está en relación con la presencia de mastitis (De Torres, 2010). La mastitis es una de las enfermedades más comunes y costosas en el ganado lechero mundial. Las pérdidas económicas son considerables y se asocian a una reducción de la producción de leche, descarte de la misma, reducción en el precio de la leche debido a un alto RCS, costos veterinarios y de tratamiento, el aumento de la mano de obra, y aumento de la tasa de sacrificio (Carlén et al., 2004).

Hoy en día se acepta que existe una media a alta correlación entre la producción y trastornos de la salud, incluyendo la mastitis. Se ha generado una pérdida de resistencia a la mastitis en los rodeos lecheros debido a las características que se toman en cuenta hoy en día como mejoramiento genético (por ejemplo características productivas). Según varios estudios, la producción de leche está desfavorablemente correlacionado genéticamente con tanto la mastitis clínica (MC) como con el RCS (Emanuelson et al., 1988). La heredabilidad de la MC es baja, sobre todo cuando se analizaron con modelos lineales. Debido a la más alta heredabilidad de RCS y su alta correlación genética con MC, puede ser utilizado para la selección indirecta para mejorar la resistencia a la mastitis (Carlén et al., 2004).

¹Ibarra, A. 2013. Com. personal.

A fin de lograr un rubro lechero más eficiente y competitivo, es importante reducir los costos de producción pero también los relacionados con las enfermedades que se asocian con la reducción de producción, costos veterinarios, una mayor tasa de reemplazo y en consecuencia, dan lugar a rodeos económicamente menos eficientes (Nielsen, 2009).

La estimación de las pérdidas económicas asociadas a un alto RCS (indicador de mastitis) es crucial para la evaluación de la viabilidad de las diferentes medidas de prevención. Las pérdidas económicas incurridas por mastitis son una parte esencial de decisiones de gestión como el tratamiento de cuartos de la ubre infectada, el sacrificio de vacas, y el descartado de leche con alto nivel de RCS con el fin de obtener un mejor precio por calidad (Bedolla y De León, 2008).

La estimación precisa de la pérdida de producción de leche y los cambios de composición de la misma debido a un nuevo caso de mastitis subclínica (MSC) es importante para la realización de cálculos económicos para tomar buenas decisiones de tratamiento. Además, los cálculos económicos fiables son importantes para motivar a los productores a adoptar prácticas de gestión (Halasa et al., 2009).

El establecimiento de un eficiente programa de control de mastitis requiere de la organización de un efectivo diagnóstico y un sistema de monitoreo para todos los rodeos lecheros en un país. En Uruguay no hay información disponible sobre la incidencia de MC y sus agentes etiológicos (Giannechini et al., 2002b).

Existen determinados rasgos que reflejan la influencia de la salud de la ubre en un rodeo lechero sobre la rentabilidad a través de la reducción de la producción y el aumento de los costos y, por lo tanto, debería constituir un elemento clave en la mayoría de los objetivos de mejoramiento del ganado lechero.

1.1. OBJETIVOS

1.1.1. Objetivo general

Esta tesis tiene como objetivo general lograr visualizar las pérdidas económicas asociadas a un RCS variable en las condiciones actuales de un establecimiento promedio en Uruguay con el fin de proporcionar estimaciones que pueden apoyar al productor en la toma de decisiones en materia de control de mastitis en el rodeo y para decisiones genéticas.

1.1.2. Objetivos específicos

Modelar un sistema lechero cuya estructura permita ser comparable con los productores de mejor rentabilidad en el rubro.

Cuantificar la asociación entre la producción de leche y RCS evaluando por categoría del rodeo.

Visualizar las pérdidas económicas generadas por el aumento en RCS tomando en cuenta la baja en la producción de leche y la pérdida en la bonificación.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Muchos productores piensan que el sistema de calidad principalmente existe para deprimir el precio de la leche industria, o que está determinado por los países desarrollados para trabar la importación de leche por medio de barreras sanitarias. Tienen entendido que las células somáticas no inciden demasiado en el producto final y que lograr una calidad AAA requiere medidas caras y no tienen el conocimiento de las pérdidas que se relacionan al RCS. En la siguiente revisión trataremos algunos de estos argumentos desde el punto de vista biológico, económico y genético, para llegar entender la importancia que tiene el RCS en los establecimientos lecheros.

2.1. MASTITIS

2.1.1. Definición

La Federación Internacional de Lechería (1999) define a la mastitis bovina como una enfermedad inflamatoria de la glándula mamaria, que tiene por objetivo la eliminación del agente patógeno y la restauración de la funcionalidad del órgano. Además, describe dos categorías principales de mastitis: la primera es la MC en la cual se manifiestan signos claros y observables en la ubre del animal o en la leche; la otra categoría es la MSC, en la cual se producen signos no visibles en la ubre, excepto cuando se usan herramientas de diagnóstico tales como determinación de enzimas inflamatorias o RCS (Concha, 2009).

La mastitis es una enfermedad que puede definirse como la inflamación de la glándula mamaria. Esta inflamación es causada comúnmente por la infección intramamaria de un patógeno, pero también puede ser provocada por una lesión (herida) y, menos frecuente, por alergia y neoplasmas (Menzies y Ramanoon, 2001).

2.1.2. Importancia

La inflamación de la glándula mamaria (mastitis) es la enfermedad más común del ganado lechero y la de mayor importancia económica en el mundo. Esto es así, ya sea por su influencia en la obtención de una leche de calidad, y por tanto en el precio final obtenido por el productor, sino también por las pérdidas directas e indirectas que provoca la mastitis en la producción de leche (Harmon, 1994). En Uruguay se estarían produciendo pérdidas anuales de U\$S 26 millones debido a la mastitis (Gianneechini et al., 2002a).

Es una enfermedad frecuente y persistente en el ganado lechero, y una de las más importantes que afecta mundialmente a todo el complejo productivo,

ya que ocasiona pérdidas económicas importantes debido a la disminución en el rendimiento de leche y un aumento en el número de tratamientos clínicos, refugio temprano de vacas y disminución en el rendimiento industrial. A nivel mundial, las pérdidas anuales debido a la mastitis se han estimado en aproximadamente \$ 35 mil millones. En los EE.UU., el costo anual de mastitis se ha estimado en 1,5 a 2,0 mil millones de dólares (Wellenberg et al., 2002), por lo que se la ha reconocido, durante algún tiempo, como la enfermedad más costosa en los rodeos lecheros (Correa y Marin, 2002).

2.1.3. Relación biológica entre mastitis y células somáticas

Las células somáticas son aquellas células del propio organismo que se encuentran en la leche. Estas proceden de la sangre y del tejido glandular. El contenido de células somáticas en la leche nos permite tener un criterio sobre el estado funcional y de salud de la glándula mamaria en estado lactante y debido a su estrecha relación con la composición de la leche es un criterio de calidad muy importante (Volter et al., 2002).

Al dañarse el tejido mamario, aumenta la permeabilidad vascular modificando la composición de la leche. Hay una filtración de componentes de la sangre tales como proteínas, enzimas, y sales, lo que genera disminución de la síntesis de las caseínas y lactosa, y disminución del contenido de grasa. Puede que la disminución del contenido de grasa sea por la disminución de producción de leche. El grado de estos cambios está determinado por la gravedad de la infección (Harmon, 1994).

Las células somáticas de la leche son principalmente leucocitos o glóbulos blancos, que incluyen macrófagos, linfocitos y neutrófilos polimorfo nucleares (PMN). La presencia de estas células es uno de los principales mecanismos de protección de la glándula mamaria. Se considera que un RCS para vacas sanas es aquél que está generalmente por debajo de 200.000 cel. /ml en el caso de vacas multíparas y por debajo de 100.000 cel. /ml para el caso de primíparas (Harmon, 2001). Se ha estimado que el 80% de las vacas que no tienen infección tienen RCS por debajo de 200.000 cel. /ml (Eberhart et al., 1982). Por lo tanto el RCS por vaca es utilizado para la detección de inflamación intramamaria (Harmon, 2001).

2.1.4. Clasificación de mastitis

La incidencia de la mastitis depende de la interacción de tres componentes principalmente: la exposición al tipo de patógenos, la eficacia de los mecanismos de defensa de la ubre, y los factores de riesgo ambientales (Suriyasathaporn et al. 2000, Oviedo-Boyso et al. 2007). Esta interacción puede derivar en mastitis la cual puede clasificarse en MC o MSC.

La MC es aquella en la cual las anormalidades en la leche son fácilmente detectables, y la MSC en las cuales los cambios en la leche no son aparentes, pudiendo ambos reducir la producción de leche. La reducción en producción de leche atribuidas a MSC podrían representar entre el 70% - 80% del total de pérdidas (Philpot y Nickerson, citados por Gianneechini et al., 2002a).

2.1.4.1. Mastitis clínica

La MC se caracteriza por dolor en la ubre, enrojecimiento, en algunos casos hay aumento de la temperatura rectal, letargo, anorexia e incluso la muerte. Además, la leche puede presentar aspecto anormal, el rendimiento es muy reducido, y su contenido está alterado considerablemente (Heringstad et al., 2000).

Las vacas multíparas en general presentan un mayor riesgo de contraer MC. Varios autores coinciden en que el RCS es más alto en las vacas de mayor edad y sus sucesivas pariciones (Harmon 1994, Steeneveld et al. 2008). El riesgo de desarrollar MC es mayor en la lactancia temprana, en cambio en el correr de la misma existe más riesgo de contraer MSC. Para animales que tuvieron episodios anteriores de MC o alto RCS, se observó un aumento sustancial al riesgo de desarrollar nuevamente otro caso de MC (Steeneveld et al., 2008).

2.1.4.2. Mastitis subclínica

La MSC es definida como la presencia de un microorganismo en combinación con un conteo elevado de RCS de la leche (Tollersrud et al., 2000). El RCS en la leche es un indicador de MSC. La MSC es sutil y difícil de corregir, la vaca parece saludable, la ubre no muestra ningún signo de inflamación y la leche parece normal sin que existan cambios organolépticos en la misma (Morales et al., 2008). En la práctica, los casos de MSC con frecuencia no son detectados rápidamente, o pueden incluso no ser reconocidas por el ordeñador (Wellenberg et al., 2008).

Es de especial importancia que los productores lecheros y sus médicos veterinarios enfoquen su principal atención al control de la MSC debido a que es 15 a 40 veces más prevalente que la MC; usualmente precede a la MC; es de duración prolongada (en los casos de patógenos contagiosos); es más difícil de detectar debido a la naturaleza oculta de la enfermedad; reduce significativamente la producción láctea; afecta adversamente la composición de la leche y constituye un reservorio de patógenos causantes de mastitis que pueden diseminarse a otras vacas en el rodeo (Philpot y Nickerson, 2000).

2.2. EPIDEMIOLOGÍA

La infección de cada glándula mamaria ocurre a través del conducto del pezón a partir de dos fuentes principales de contaminación: la ubre infectada y el medio. La contaminación de las manos de los ordeñadores, paños de lavado y copas de aparatos de ordeño pueden diseminar con rapidez la infección a los pezones de otros animales por la leche procedente de cuarterones infectados (Radostits et al., 2002).

Los microorganismos pueden invadir el canal del pezón por distintas vías: entre ordeños las bacterias pueden avanzar por multiplicación, pueden ingresar por la presión física ejercida sobre la punta del pezón cuando la vaca se mueve, durante el ordeño mecánico pueden ser impulsados hacia el canal del pezón o desde el mismo hacia el interior de la cisterna del pezón por los impactos que causan las fluctuaciones de vacío contra el orificio del pezón y durante la aplicación de un antibiótico pueden ser empujados físicamente a través del canal del pezón por la inserción completa de la cánula (Philpot y Nickerson, 2000).

2.2.1. Microorganismos causantes de mastitis

Los microorganismos que causan mastitis se pueden agrupar en contagiosos, ambientales u oportunistas (De Torres, 2010).

2.2.1.1. Patógenos contagiosos

La fuente primaria de infección para los patógenos contagiosos es la glándula mamaria infectada, desde donde los patógenos son diseminados principalmente durante el ordeño (Smith y Hogan, 1995). Los microorganismos contagiosos son: el *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Corynebacterium bovis* (Saran y Chaffer, 2000), y *Mycoplasma spp.* (Smith y Hogan 1995, Fox y Gay 2003). La infección intramamaria causada por estos patógenos de la ubre es transmitida de vaca a vaca (Fox y Gay, 2003). *Staphylococcus aureus* es el patógeno de mayor incidencia en el Uruguay, mientras que se ha reducido notoriamente la prevalencia de *Streptococcus agalactiae* mediante la aplicación de medidas de control tales como: buena higiene durante el ordeño, sellado de los pezones después del ordeño y terapia con antibióticos (Giannechini et al., 2002b).

2.2.1.2. Patógenos ambientales

Los patógenos ambientales responsables de infecciones intramamarias son *Streptococcus uberis*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus Faecium*,

Enterococcus spp., *Escherichia coli*, *Arcanobacterium pyogenes* y *Pseudomonas* (Philpot y Nickerson 1991, Smith y Hogan 1995).

La fuente de patógenos ambientales en rodeos lecheros son el barro, los restos de silo, y henos en los corrales. Los estreptococos medioambientales y bacterias coliformes pueden permanecer y desarrollarse en estos materiales (Hogan et al., 1989). Para la infección por *Pseudomonas* el agua contaminada y los detergentes usados para la limpieza del equipo de ordeño también son fuentes potenciales ya que estas bacterias también pueden desarrollarse en ellos (Honkanen-Buzalski y Pyörala, 1995). Estos patógenos causan por lo general infecciones de corta duración en comparación con los patógenos contagiosos.

La incidencia de infecciones intramamarias por patógenos medioambientales son más elevadas en vacas estabuladas que en vacas a pastoreo (Goldberg et al., 1992), porque los sistemas pastoriles minimizan la contaminación bacteriana en la ubre y la población de patógenos medioambientales sobre el esfínter del pezón (De Torres, 2010).

Las medidas que se instrumentan para controlar las infecciones causadas por microorganismos contagiosos, no son efectivas en el control de la infección por patógenos ambientales ya que los reservorios de estos microorganismos no son afectados directamente. Las medidas en estos casos, estarán basadas sobre disminuir la exposición del pezón a los patógenos e incrementar la resistencia de las vacas a las infecciones intramamarias a través de un status inmunitario adecuado (Smith y Hogan, 1995).

2.2.1.3. Patógenos oportunistas

Como patógenos oportunistas han sido descritos los *Staphylococcus coagulasa* negativos (SCN), (Philpot y Nickerson, 1991). Las especies más importantes de SCN aislados en infecciones intramamarias son *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus warnery*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus simulans*, *Staphylococcus xylosus*, *Staphylococcus sciuri* y *Staphylococcus haemolyticus* (Smith y Hogan, 1995). Estos microorganismos son considerados patógenos menores y son parte de la flora normal de la piel de los bovinos, pueden ser aislados de las fosas nasales, los pelos, la vagina, piel de los pezones, canal del pezón y muestras de leche y su afinidad por las células epiteliales de la ubre no es muy grande (Smith y Hogan, 1995). Sin embargo, los SCN estuvieron presentes en el 11% de los casos de MC y el 15% de los aislamientos de MSC (Giannechini et al., 2002b).

2.3. CONSECUENCIAS ECONÓMICAS DE LA MASTITIS

La mastitis bovina es una compleja y singular enfermedad, causa una gran cantidad de pérdidas económicas a nivel mundial, en especial en las regiones con una producción lechera intensiva (Wolter 2002, Carlen et al. 2004).

Siguiendo a dichos autores, las pérdidas causadas por mastitis se clasifican como sigue:

- Pérdida por baja producción del animal enfermo.
- Pérdida de producción de leche por desecho de la misma, por tratamiento con antibióticos o por alto RCS.
- Frecuentemente hay un perjuicio duradero en el rendimiento lechero de la vaca, por el uso de medicamentos o la presencia de la enfermedad.
- Aumento del refugo.
- Costos de medicamentos y del Médico Veterinario.
- Aumento en los costos de la mano de obra.
- Cambios importantes en la composición de la leche.
- Reducción en el precio de la leche debido al alto RCS

Los cálculos económicos varían entre países e incluso entre regiones de un mismo país. Por otra parte, estos cálculos evolucionan con el tiempo debido a los cambios en las normas de calidad de leche y demanda del mercado. Estas diferencias entre los estudios no se deben sólo a las diferencias entre regiones y la metodología utilizada, sino también en las diferencias encontradas entre las poblaciones analizadas (Halasa et al., 2007).

Los costos indirectos son aquellos que no siempre son evidentes para el productor y que están relacionados al aumento del RCS, en dichos costos se incluyen las pérdidas de producción (Swinkels et al., 2005) y reducción de la fertilidad en la lactancia temprana (Schrack et al., 2001). A su vez cada animal afectado tiene un gran potencial de diseminación de patógenos a las vacas sanas (Barkema et al., 2006).

2.3.1. Pérdidas económicas ocasionadas por la mastitis bovina en la industria lechera mundial y nacional

Gran parte de las pérdidas asociadas a mastitis se deben a los efectos negativos en la producción y a menudo son bastante difíciles de valorar (Seegers et al., 2003). Generan una disminución en los ingresos, no solo la reducción sustancial en la producción, sino el descarte de leche proveniente de vacas mastíticas (Halasa et al., 2007) debido a cambios composicionales y/o a presencia de residuos de antibióticos o químicos, la presencia de patógenos para el hombre y el descarte obligatorio de animales afectados en forma crónica (Wolter, 2002).

Los recuentos bacterianos y el RCS cambian cuantitativa y cualitativamente durante el curso de la mastitis, y por lo tanto, en la mayoría de los países existe un límite regulatorio (esquema de pago o bonificación) para la cantidad de bacterias y el RCS en el tanque. El RCS se incrementa en las MSC y esto tiene consecuencias económicas ya que la mayoría de los esquemas de pago para la leche testean el RCS y su excesiva presencia hace perder bonificaciones al productor. Los residuos antibióticos pueden encontrarse en establecimientos donde la leche de vacas tratadas es vertida al tanque y su presencia se penaliza (Halasa et al., 2007). También debe tenerse en cuenta que frecuentemente hay un perjuicio permanente en el rendimiento lechero de la vaca ya que el parénquima mamario se afecta y se torna afuncional (Wolter, 2002) y que las vacas enfermas son una constante fuente de infección durante el ordeño (Halasa et al., 2007).

En 1999 González, citado por Gianneechini et al. (2002a), analizó los datos obtenidos en el Laboratorio de Calidad de Leche de CONAPROLE la cual recibe más del 80% de las muestras de leche de tanque del Uruguay, determinando que los valores de la media geométrica del RCS en el tanque fueron de 517.408; 480.716; 458.142 cel. /ml en 1997, 1998 y 1999, respectivamente. Tomando en cuenta estos parámetros y según la escala de pérdidas de producción relacionadas con el RCS presentada por Philpot y Nickerson (1991), podríamos estimar las pérdidas para Uruguay debido a la prevalencia de MSC en el país entre el 8 y 10% del total producido, lo cual representa un costo de U\$S 21.345.000 (Gianneechini et al., 2002a).

2.3.1.1. Pérdida de rendimiento

La infección de la ubre causa daño al tejido secretor, lo que resulta en reducción de la secreción de leche. Disminución de la producción de leche es por lejos el mayor componente de las pérdidas económicas debido a la mala salud de la ubre, que representa hasta un 80% de los costos totales de la mastitis (Hortet y Seegers, 1998).

La medida de la pérdida de rendimiento depende de patógeno causante, severidad de la infección, el número de lactancia de la vaca, y la etapa de lactancia en el que se desarrolla la mastitis. En vacas primíparas, la pérdida de rendimiento es más grave cuando la MC es causada por *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, y *Klebsiella spp.*, mientras que en las multíparas, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, y *Arcanobacterium pyogenes* son responsables de la mayor la pérdida de rendimiento (Gröhn et al., 2004).

Estudios realizados por Hortet y Seegers (1998) indican un ligero incremento en el contenido de proteína para la leche producida por vacas con mastitis. Esto se debe a que aumenta la proporción de proteína no láctea debido a mayor contenido de células de descamación, aumento de componentes del plasma sanguíneo, células del sistema inmunitario, pero, al mismo tiempo, una disminución de la proporción de caseína.

Desde hace tiempo, se publican estudios sobre correlación entre el recuento celular y la producción. Aunque hay grandes diferencias entre ellos en cuanto, a método, expresión de resultados y los resultados mismos, un metanálisis de Hortet y Seegers (1998) da como resultados que por cada duplicación del recuento celular a partir de 50.000 cel. /ml, se pierde 0.6 l/día en vacas adultas y 0.3-0.4 l/día en vacas de primer cría. Un estudio de Halasa et al. (2009) usando modelos estadísticos más sofisticados, llega a un resultado algo menor: 0.3 l/día para vaquillonas y 0.6 l para vacas cuando el recuento aumenta de 50.000 a 200.000 cel. /día, con pérdidas mayores para recuentos más altos (400.000 cel. /ml: 0.4 l/día para vaquillonas y 0.8 l/día para vacas de 2 o más crías). Según Bouman (2011) asumiendo un recuento nacional de 300.000 a 350.000 cel. /ml y una producción nacional de 3500 litros/lactancia, la pérdida de producción es de aproximadamente el 5%.

Según Hortet y Seegers (1998) en vacas primíparas con RCS de 400.000 cel. /ml la pérdida diaria estimada varía entre 0,8 a 3,1 kg de leche y con RCS de 800.000 cel. /ml la pérdida varía entre 1,1 a 4,2 kg de leche. En cambio en vacas multíparas con RCS de 400.000 cel. /ml la pérdida diaria estimada varía entre 1,0 a 3,0 kg de leche y con RCS de 800.000 cel. /ml, una pérdida estimada de 1,2 a 4,0 kg de leche. A nivel de la lactancia, en vacas primíparas se encontraron pérdidas de 153 y 343 kg de leche en RCS de 400.000 cel. /ml, y de 204 y 457 kg de leche en RCS de 800.000 cel. /ml. A nivel de la lactancia, en vacas multíparas se encontraron pérdidas de 166 hasta 823 kg de leche en RCS de 400.000 cel. /ml, y de 222 a 1.098 kg de leche en RCS de 800.000 cel. /ml.

Reksen et al. (2007) encontraron que, en vacas promedio, primíparas y multíparas pierden 0.30 y 0,66 kg de leche por día, respectivamente,

correspondientes a un aumento de RCS de 200.000 cel. /ml a partir del nivel saludable (<50.000 cel. /ml). Halasa et al. (2009) llegan a un resultado algo menor, de 0.3 l/día para primíparas y 0.6 l/día para multíparas, cuando el RCS aumenta de 50.000 a 200.000 cel. /día; esto es similar a lo revisado por Seegers et al. (2003) que sería de 0.38 y 0,46 kg/d para la misma relación.

La pérdida de rendimiento diario con un RCS de 500.000 cel. /ml varia de 0,7 a 2,0 kg de leche en las vacas primíparas y 1,1 a 3,7 kg de leche en las vacas multíparas. A nivel de lactancia la pérdida de rendimiento fue de 150 y 450 kg de leche en primíparas y vacas multíparas, respectivamente (Nielsen, 2009).

2.3.1.2. Composición de la leche

La inflamación de la glándula mamaria produce alteraciones no sólo en la producción sino también en la composición de la leche y sus propiedades físico-químicas. Ha sido reportado hasta un descenso del 10% en el contenido de lactosa, 9% en el contenido graso, y hasta un 18% en el porcentaje de caseína. Aunque el contenido de proteína total puede que no se modifique demasiado, los tipos de proteínas presentes tienen un cambio drástico. El contenido de caseína, la proteína principal de la leche de alta calidad nutricional, desciende, pero las de menor calidad (para productos industriales) como las proteínas del suero aumentan (Harmon, 1994).

2.3.1.3. Leche desechada

El costo de la leche desechada es comparable a la de la pérdida de producción (costo oculto), pero con una diferencia importante: la leche desechada es producida por la vaca y está por lo tanto, asociado con los costos de alimentación. El costo por unidad de leche desechada es por lo tanto más alto que el costo correspondiente de la leche no producida (Halasa et al., 2007).

2.3.1.4. Trastornos posteriores

Las vacas que han padecido algún caso de MC a menudo vuelven a desarrollar un caso posterior de la misma en posteriores lactancias (Houben et al., 1993). Las ubres de vacas con mastitis actúan como depósitos de patógenos lo cual aumenta el riesgo de generar nuevas infecciones a vacas sanas (Nielsen, 2009).

Se ha comprobado que tanto los casos de MC como de MSC afectan negativamente el desempeño reproductivo (Schrack et al., 2001). También la MC se ha asociado con casos de cetosis y desplazamiento de abomaso (Gröhn et al., 1989).

2.3.1.5. Refugos prematuros

La MC aumenta el riesgo de descartar al animal infectado debido a que mantener a este animal en el rodeo (además de ser una fuente de inoculo) tiene costos de tratamientos sanitarios y costos de alimentación que podrían destinarse a otro animal sano; por ende el descarte de un animal por otro depende de la etapa de lactancia donde ocurre la infección como de la capacidad productiva del animal. Una vez que la vaca está en gestación, el riesgo de ser descartada como consecuencia de MC cae bruscamente debido a que se cuenta con el tiempo necesaria de ser tratada. Por lo tanto el sacrificio de los animales resulta de una decisión de gestión adoptada por el productor, que se basa no sólo en la presencia o ausencia de la mastitis, sino también en la producción de leche, momento de la gestación, edad, la etapa de lactancia, y la presencia de otras enfermedades (Gröhn et al., 1998). Se ha constatado que un RCS por encima de 300.000 cel. /ml aumenta la probabilidad de descarte de una vaca primípara (Beaudeau et al., 1995). El costo asociado con el descarte de animales como consecuencia de la mastitis es un componente importante del costo total de la mastitis. Los sacrificios involuntarios están asociados con los costos de reposición, y por lo tanto se deben incluir los costos de la crianza o la compra de un nuevo animal (Halasa et al., 2007).

2.3.1.6. Otros factores

La mayoría de los veterinarios y productores han observado que los animales con MC presentan signos de dolor y decaimiento. Incluso los casos leves de MC causan un aumento en la sensibilidad al dolor y los cuartos afectados se vuelven hipersensibles a los estímulos que normalmente se consideran inocuos. A su vez el dolor puede tener otros efectos en el animal los cuales afectan la producción como la pérdida de apetito y la indisposición a trasladarse para alimentarse (Fitzpatrick et al., 1998).

La mastitis es la razón principal por la cual se usan antibióticos (Nielsen, 2009). La exposición de los animales a los antibióticos es un factor importante que contribuye al desarrollo de bacterias resistentes (Mevius et al., 2005). Esto es debido en parte al mal uso que se les da a este tipo de antibiótico lo que podría generar a futuro un problema mayor para el tratamiento de esta infección.

Como ya vimos anteriormente los costos atribuibles a la terapia de mastitis consisten en leche descartada, gastos veterinarios, gastos de antibióticos y otros productos terapéuticos y de trabajo adicional debido a la terapia (Osteras, 2000). Estos costos indirectamente también afectan la industria láctea, ya que la presencia de antibióticos en la leche afecta muchos productos de la misma, y puede afectar al consumidor de productos lácteos. Por

lo tanto, el deterioro de la calidad de la leche debido a mastitis normalmente conduce a la reducción de pagos por la leche. La reducción de los pagos de la leche al productor causa grandes pérdidas en sus ingresos.

Si la leche tiene un alto RCS, el deterioro durante la sinéresis lleva a un tiempo de coagulación más largo y un coágulo débil, el cual conduce a un aumento del contenido de humedad en el queso, una mayor dificultad para el secado y menor rendimiento de materia seca. También debido a la disrupción de la barrera endotelio capilar-epitelio mamario hay una penetración anormal de componentes del plasma sanguíneo a la leche. Uno de estos componentes es la enzima plasmina (enzima proteolítica) la cual puede desempeñar un papel negativo en la gelificación y el deterioro de Leches UHT. Además de proteasas, los glóbulos blancos de la sangre contienen sustancias antibacterianas que puede inhibir el crecimiento de bacterias de ácido láctico comúnmente utilizado para la fabricación de productos lácteos (Barbano et al. 1991, Urech et al. 1999).

2.3.2. Consideraciones genéticas

Si bien se ha reducido la incidencia de mastitis mediante medidas de manejo, esta enfermedad continúa afectando nuestros rodeos lecheros ya que los microorganismos causantes permanecen en el ambiente y no pueden ser erradicados. La selección directa para resistencia a mastitis disminuiría esta alta incidencia. Sin embargo, la selección para esa característica no es eficiente por ser una característica de baja heredabilidad y además, porque en la mayoría de los países no se dispone de registros de MC y MSC. Los países que más atención le han prestado a este tema son los países escandinavos (Dinamarca, Finlandia, Noruega y Suecia) (Heringstad et al. 2000, Carlen et al. 2004, Ptak et al. 2011).

En la mayoría de los países no se lleva registros de la incidencia de la mastitis, pero sí de los RCS. Estas características poseen una correlación genética positiva, por lo que se podría decir que en cierta forma el RCS es una forma útil de medir la salud de la ubre (Urioste 2010, Ptak 2011).

La heredabilidad de la MC es de 0,07-0,12 (Heringstad et al. 2003, Chang et al. 2006). Debido a una heredabilidad mayor para el RCS y su alta correlación genética con la MC, el RCS puede utilizarse para realizar selección indirecta para mejorar la resistencia a mastitis (Heringstad et al. 2000, Dude 2008). Las heredabilidades de los RCS son de 0.12 a 0.15 y las correlaciones genéticas entre RCS y mastitis es de 0.5 a 0.7 (Nielsen 1997, Chang 2006, Miglior 2013).

La salud de la ubre tiene una correlación genética desfavorable con la producción de leche. La heredabilidad de la MC es baja, sobre todo cuando se

analizaron con modelos lineales. Debido a la más alta heredabilidad de RCS y su alta correlación genética con MC, puede ser utilizado para la selección indirecta para mejorar la resistencia a la mastitis (Carlen et al., 2004). La selección sólo para el aumento de la producción, enfoque tradicional de cría en los establecimientos lecheros, daría lugar al deterioro de la salud de la ubre (Nielsen, 2009).

2.3.2.1. Características utilizadas a nivel mundial

Una ubre sana puede ser definida como una ubre que está libre de infección (mastitis). La selección para una mayor resistencia a la mastitis en el ganado lechero ha tenido lugar durante varios años en los países escandinavos. Philipsson et al. (1994) tomaron nota de la exclusión de la salud de la ubre y otros rasgos funcionales en los índices de selección en la mayoría de los países y explicaron que esto se debe probablemente a la falta de registros de salud de la ubre requerida para la evaluación genética o el descuido general de los rasgos con baja heredabilidad (Banga, 2009).

Sin embargo, en la década pasada se ha visto un creciente interés en la inclusión de la salud de la ubre en los índices de selección. Se observó que en Canadá, los Países Bajos y Dinamarca tenían los índices de salud de la ubre, que comprende RCS y conformación de los rasgos de la ubre, como indicadores de salud de la misma. El índice de salud de la ubre de Canadá se basa en RCS (60%), la profundidad de la ubre (30%), y la velocidad de ordeño (10%). El índice de salud de la ubre holandés es una combinación de RCS, profundidad de la ubre, el apego anterior de la ubre, la longitud del pezón y la velocidad de ordeño. El índice de salud de la ubre danés se basó en la MC, RCS, profundidad de la ubre, el apoyo de la ubre, y su forma. El índice de selección danés también tenía un énfasis 6% en la velocidad de ordeño y 2% sobre la resistencia a otras enfermedades (Miglior et al., 2005).

2.3.2.2. Consecuencias del mejoramiento genético actual

Las tendencias genéticas actuales muestran que las vacas se están convirtiendo genéticamente menos resistente a la mastitis (Dube et al., 2008). El RCS ha sido considerado como el indicador más adecuado para medir resistencia a la mastitis en vista de su media a alta correlación genética. RCS es también relativamente fácil y barato de medir y se registra rutinariamente en la mayoría de productos lácteos y sistemas de registro (Banga, 2009).

La constante selección para la creciente producción de leche empeorará por lo general la incidencia de la mastitis, debido a una existente correlación genética desfavorable entre la producción de leche y la susceptibilidad de la mastitis. Aunque las infecciones por mastitis se deben en

su mayoría, como es lógico, al manejo higiénico-sanitario del establecimiento, se ha demostrado que la capacidad de un animal de padecer o no esta enfermedad se transmite también de generación en generación, es decir, tiene un componente heredable. El RCS y la MC presentan en general, una baja heredabilidad, en valores que oscilan entre 0,05 a 0,15. Estos valores podrían explicarse debido a que la resistencia de la mastitis, probablemente dependa más de las cualidades estructurales de la ubre o del pezón, así como de la respuesta inmune ante el ataque de los gérmenes (Oltenacu y Broom, 2010).

2.3.2.3. Progreso genético

En la evaluación de 1,6 millones de vacas de primera lactancia en Noruega (Heringstad et al., 2003) se observó una mejora genética anual en susceptibilidad a mastitis de $-0,020\%$ desde 1976 a 1990 y de $-0,027\%$ desde 1990 a 1998; éste último valor refleja mayor énfasis en la selección contra mastitis en años recientes. La heredabilidad de MC en ese estudio fue 0,066, lo que es muy bajo comprado con los caracteres de producción, los cuales pueden alcanzar 30 a 40%. Esto sugiere que el progreso genético para resistencia a mastitis va a ser relativamente lento.

En un estudio realizado en Suecia, encontraron heredabilidades de 0,014 y 0,08 para mastitis y RCS respectivamente, y correlaciones genéticas de 0,6 entre estos dos caracteres (Heringstad y Larsgard, 2010).

La habilidad de los toros lecheros de transmitir un menor RCS a sus hijas usualmente resulta en una mayor resistencia a la mastitis, aunque valores de RCS extremadamente bajos pueden indicar problemas relacionados con la respuesta inmune. Las ubres sanas usualmente tienen valores de RCS por debajo de 200.000 cel. /ml; conteos por sobre ese umbral están usualmente asociados con una infección de la glándula mamaria (Caraviello, 2004).

Aunque la selección genética resulta ser un proceso lento, lo obtenido allí, da lugar a un cambio permanente en la composición genética del individuo. Es por ello, que la selección genética para la resistencia a la mastitis requiere de criterios de selección exactos y deberían estar en equilibrio con otros rasgos o caracteres de interés en la producción. La importancia de la selección genética para la resistencia a la mastitis es muy importante, en virtud de que se encuentra relacionada en la base con otros rasgos de la producción, debido a que presenta una correlación genética negativa entre la producción de leche y la mastitis (Kadarmideen et al., 2000).

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. INTRODUCCIÓN

La importancia económica del recuento de células somáticas (RCS) en un rodeo promedio se determinó siguiendo las siguientes etapas:

- Definición del sistema productivo promedio de productores remitentes a planta y con altos ingresos de capital.
- Identificación de las fuentes de ingresos y costos de dicho sistema.
- Determinación de la incidencia económica observada en diferentes niveles de RCS.

Se buscó diseñar un sistema productivo el cual pudiera ser comparable con el promedio de los productores de CONAPROLE® ubicados en el estrato 25% superior medido por ingreso de capital y de esta forma facilitar la interpretación de los resultados. Para poder desarrollar las pautas anteriores, se realizó la recopilación de información proveniente de múltiples fuentes, las cuales incluyeron: bibliografía de referencia, consultas personales a técnicos vinculados al sector y análisis de base de datos que permitió llegar a un modelo que simulara la variación del beneficio económico promedio según el RCS.

A continuación se desarrollan en detalle las etapas señaladas.

3.2. DEFINICIÓN DEL SISTEMA DE PRODUCCIÓN

El Sistema se define como predio comercial remitente a planta, el cual incluye la descripción de los subsistemas: forrajero/concentrado y animal. Para el tamaño del sistema se definió fijo el número de animales presentes en él con 100 vacas masa y las correspondientes categorías de recría. Este valor se eligió para facilitar los cálculos pertinentes.

3.2.1. Nivel animal

Para su definición se utilizó la información recabada por el Instituto Mejoramiento y Control Lechero Uruguayo (MU) del cual se analizó una base de datos de 30.173 lactancias obtenidos en el período 2006 – 2010.

Se definió un rodeo integrado por animales de la raza Holando, con una producción promedio de 6397 kg de leche a 305 días, 219 kg de grasa a 305 días (3.43%) y 210 kg de proteína a 305 días (3.29%) (Cuadro 1). El peso vivo al nacer de los terneros fue de 40 kg, un peso de entrada a la recría 2 (6 meses de edad), con 150 kg y peso al 1er parto de 480 kg a los 3 años de edad. El

peso adulto fue de 550kg. La población en estudio presentó un RCS promedio de 189.179 cel. /ml. En el Cuadro 1 se muestra la producción por lactancia.

Cuadro 1. Producción de leche, grasa y proteína, y porcentaje de grasa y proteína, según lactancia

No. de Lactancia	No. de Animales	Leche a 305 días (kg)	Grasa		Proteína	
			Kg	%	Kg	%
1	32	5658	197	3,49	188	3,33
2	23	6445	220	3,42	213	3,31
3	20	6764	229	3,39	221	3,27
4+	25	6893	234	3,4	224	3,25

3.2.2. Requerimientos del rodeo

Mediante la planilla electrónica “Lecheras” elaborado por el Ing. Agr. Yamandú Acosta se modeló una dieta que permitiera mantener en producción a la categoría más exigente, la vaca en ordeño. De esta manera se llegó a un consumo de materia seca de 16 Kg MS/día/vaca, el cual está compuesto por 11 Kg MS forrajera y los 5KgMS restantes corresponden al aporte de concentrado. Dicha planilla electrónica está basada en el modelo de requerimientos del NRC (1989).

Luego se obtuvieron los requerimientos teóricos de cada categoría medidos en Kg MS/día en base a la tabla de equivalente lechero (EVL) tomando como referencia los 16 Kg MS consumidos demandados por la vaca en ordeño (Cuadros 2 y 3).

Cuadro 2. Equivalentes lechero (EVL)

Categoría	(EVL)*
Vaca ordeño	1
Vaca seca	0,8
Recría 2 a 3 años	0,7
Recría 1 a 2 años	0,5
Terneras/os - 1 año	0,25

* EVL definido como la proporción de materia seca consumida en relación a la categoría de mayor requerimiento (vaca ordeño).

Fuente: Leborgne (1983)

Cuadro 3. Consumo Kg MS/día/animal

Categoría	Kg MS/día
VO	11
VS	12
Recría 2 a 3 años	11
Recría 1 a 2 años	8
Terneros/as	4

Fuente: Leborgne (1983)

Para facilitar los cálculos, la dotación del sistema se definió fija a lo largo de todo el año. Se procedió a multiplicar los requerimientos diarios de cada categoría por el número de animales presentes y mediante la sumatoria se obtuvieron los Kg MS/mes que se necesitan para mantener la totalidad del rodeo. En todo momento el rodeo en producción (vaca ordeño + vaca seca) demandó el 60% de la totalidad del forraje producido, mientras que el rodeo de reposición requirió el 40% restante.

3.2.3. Nivel rodeo

En la descripción del rodeo se consideraron de modo simplificado cuatro estratos de edades. El número de animales presentes en cada estrato es 32, 23, 20, 25 para las lactancias 1, 2, 3, 4 y más, respectivamente. Esta estratificación del rodeo son valores obtenidos por la simulación y ajustados al rodeo promedio. A su vez, estos valores coinciden con la distribución de la población en estudio aportado por el MU (Cuadro 4).

Cuadro 4. Estructura del rodeo (sobre 100 vacas masa)

Lactancias	1	2	3	4+	Total
100 vacas	32	23	20	25	100

Recría	< a 1 año	1 a 2 años	2 a 3 años
	35	34	32

Muertes	Perinatal	Terneros	Adultos	Ventas	Terneros	Vaquillonas	Vacas
	2	8	4		35	0	12

A efectos de aproximarse a la dinámica de un rodeo comercial se asumió un porcentaje de parición de 80%. Del mismo modo, un 50% de los animales nacidos son hembras y el otro 50% son machos. La tasa de mortalidad asumida en el período perinatal fue de 2%, la tasa de mortalidad en terneros del 10% y la tasa de mortalidad en adultos 4% (Rovere, 2010).

Los terneros machos salen del rodeo luego de haber cumplido el período necesario para la toma del calostro. Como los requerimientos de remplazo son de 32 vaquillonas y en la recría se obtienen 32 vaquillonas preñadas, el sistema no cuenta con vaquillonas sobrantes para la venta.

La estacionalidad de las pariciones se definió en base a los datos aportados por MU para el período 2006 – 2010, observándose diferencias entre las pariciones mensuales de las vaquillonas y las vacas adultas (Cuadro 5).

Cuadro 5. Distribución de partos mensual y estacional (%) de las pariciones para vaquillonas y vacas

Mes	Mar.	Abr.	May.	Jun.	Jul.	Ago.	Set.	Oct.	Nov.	Dic.	Ene.	Feb.
Vacas	16	13	12	10	10	9	8	6	4	2	3	7
Vaquillonas	19	14	9	7	7	11	12	7	4	2	2	6
Estación	Otoño			Invierno			Primavera			Verano		
Vacas	41			29			18			12		
Vaquillonas	42			25			23			10		

Las estaciones se definieron según los meses:

- Otoño: marzo, abril, mayo
- Invierno: junio, julio, agosto
- Primavera: setiembre, octubre, noviembre
- Verano: diciembre, enero, febrero

3.2.4. Alimentación del rodeo

El sistema cuenta con una superficie de 136 ha destinadas tanto a las categorías VM como a la cría cuya rotación es la siguiente (Cuadro 6).

Cuadro 6. Proporción y superficie según cultivo

	Proporción	Superficie (Ha)
Pradera	0,75	102
avena	0,125	17
raigrás	0,125	17
sorgo forrajero	0,125	17
sorgo silo	0,125	17

Para la alimentación base de forraje se definió una rotación estabilizada de 4 años con praderas, verdeos de verano, sorgo para silo y verdeo de invierno. Las praderas están constituidas por la mezcla de especies de leguminosas y gramíneas (*Trifolium Repens*, *Trifolium Pratense* y *Festuca Arundinacea*). El sorgo forrajero se destina a pastoreo directo al igual que la avena y raigrás anual. En el Cuadro 7 se presenta dicha rotación estabilizada para la totalidad del predio.

Se consideró $\frac{3}{4}$ del área bajo pasturas permanentes, $\frac{1}{4}$ destinado a verdeos de invierno-verano y producción de sorgo forrajero para silo. Esta superficie permite mantener un aporte de 4507 Kg MS/ha de pastura y 1250 Kg MS/ha silo de sorgo forrajero al año.

Cuadro 7. Esquema de la rotación estabilizada

Año 1		Año 2	Año 3	Año 4
avena + raigrás		Pp1	Pp2	Pp3
sorgo forrajero	sorgo para silo			

Para mantener la producción promedio de 20.9lt/vaca/día se suplementa con 5 kg MS/vaca/día de grano húmedo de sorgo aportados por

fuera del sistema. Se estableció esta rotación tanto para el rodeo en producción como el de remplazo.

A partir de los datos obtenidos de Leborgne (1983) se estimó la oferta anual de materia seca de cada tipo de forraje y su distribución estacional de su producción (Cuadro 8).

Cuadro 8. Distribución anual y producción anual de materia seca, según tipo de forraje

	Distribución estacional (%)			
	OTOÑO	INVERNO	PRIMAVERA	VERANO
Pradera 1°	0	17	62	20
Pradera 2°	24	22	38	16
Pradera 3°	22	17	46	15
av. + rg.*	25	44	32	0
sorgo forrajero	20	0	0	80
sorgo silo				100

*av. + rg. = avena + raigrás

En base a los datos del Cuadro 9 se calculó la oferta de materia seca utilizable por estación para cada tipo de forraje que compone la rotación. (Cuadro 9).

Cuadro 9. Distribución y producción anual de materia seca utilizable, según tipo de forraje

	Distribución estacional (kg/ha)				Producción anual (Kg MS/Ha)
	OTOÑO	INVERNO	PRIMAVERA	VERANO	
Pradera 1°	0	446	1.632	536	2.614
Pradera 2°	1.190	1.070	1.855	804	4.920
Pradera 3°	774	595	1.658	541	3.567
av. + rg.*	1.033	1.869	1.382	0	4.285
sorgo forrajero	1.045	0	0	4.240	5.285
sorgo silo	0	0	0	10.000	10.000

*av. + rg. = avena + raigrás

Teniendo en cuenta el peso relativo de cada tipo de forraje en la rotación, se calculó la oferta promedio/hectárea de la superficie empleada. (Cuadro 10). La sumatoria de las proporciones no da como resultado 1 ya que

los verdeos de verano e invierno, si bien ocupan el mismo espacio físico, lo hacen en distintos momentos del año, pudiéndose utilizar dos veces la misma superficie.

Cuadro 10. Proporción y oferta forrajera ponderada de materia seca utilizable según tipo de forraje

	Proporción del área de rotación	Producción ponderada de MS anual utilizable (Kg)
Pradera 1°	0,25	653
Pradera 2°	0,25	1230
Pradera 3°	0,25	892
av. + rg.	0,25	1071
sorgo forrajero	0,125	661
sorgo silo	0,125	1250

av. + rg. = avena + raigrás

La sumatoria de la última columna del Cuadro 10 da como resultado que la oferta promedio de materia seca utilizable es de 5757 kg/ha/año.

3.3. IDENTIFICACIÓN DE LAS FUENTES DE INGRESOS Y COSTOS

3.3.1. Ingresos

Los ingresos entran al sistema por concepto de venta de leche, venta de carne bajo forma de animales de descarte y terneros machos de una semana de edad.

El aporte al sistema por la venta de leche está calculado según el criterio de pago que determina la industria, el cual incluye la diferenciación de las fracciones sólidas que componen la leche (grasa y proteína) con un descuento por volumen. Además se incluye la ponderación según calidad sanitaria e higiénica mediante el contenido del RCS y recuento bacteriano. Para el cálculo se utilizó el valor de los siguientes precios correspondientes al promedio de marzo del 2014. Para determinar el resto de los ingresos se consideró el precio del kilo de la vaca de descarte y el precio del kilo del ternero macho según el siguiente detalle con datos actualizados al mismo período (Cuadro 11).

Cuadro 11. Valores económicos.

PRECIOS	
Proteína, \$/Kg	146,800
Grasa, \$/Kg	56,900
Volumen, \$/l vendido	-0,739
Factor Premio Calidad (máxima)	1,190
Ternero macho, U\$/Kg	2,100
Vaca manufactura, U\$/Kg	0,950

Fuente: ACG (2014).

Precios de sólidos aportados por el ex–gerente de Conaprole Ing. Agr. Aldo Ibarra (pagos promedio para el período enero – marzo 2014).

3.3.2. Costos

Dentro de la estructura de costos se diferencian costos fijos y costos variables. A su vez, dentro de los últimos, se diferencian los costos de alimentación del resto de los costos.

Para calcular los costos de alimentación se tuvieron en cuenta las cantidades utilizadas de cada tipo, su costo de producción o el precio actualizado de su compra (esto último para el caso del concentrado como grano húmedo de sorgo).

Para contar con una estimación de los costos fijos y del resto de los costos variables (sin incluir los de alimentación), se consultó datos aportados por empresas lecheras integrantes de FUCREA para el ejercicio 2012/2013 (FUCREA, 2013). Si bien estas empresas cuentan con un tamaño de explotación superior al propuesto en este modelo, de todas maneras sirven como referencia al momento de visualizar los costos expresados en U\$/ha.

3.3.2.1. Costos fijos

Los costos fijos fueron clasificados según corresponden a: maquinaria, energía, administración, depreciación, mejoras e impuestos. El valor promedio de los costos fijos para el ejercicio 2012-2013 fue de U\$S 516 / Ha al año (FUCREA, 2013).

3.3.2.2. Costos variables (alimentación)

A partir de la rotación propuesta y su proporción, se calculó el costo por hectárea ponderado de cada cultivo forrajero utilizado en el sistema (Cuadro 12).

Cuadro 12. Costo ponderado de cada cultivo forrajero

	Proporción	U\$S/ha	Ponderado (U\$S/Ha)
Pradera 1°	0,25	347	87
Pradera 2°	0,25	106	27
Pradera 3°	0,25	30	8
avena	0,125	331	41
raigrás	0,125	321	40
sorgo forrajero	0,125	437	55
sorgo silero	0,125	464	58
U\$S Promedio/ha			315

El costo en U\$S/ha del cultivo se calculó según la suma de los precios de los insumos y servicios utilizados según el paquete tecnológico apropiado para cada uno.² (ver Anexo 3)

Con la sumatoria de la última columna del Cuadro 12 se obtuvo un costo promedio por hectárea de U\$S 315. Teniendo en cuenta que la producción promedio de cada hectárea es de 5757 Kg de MS, se obtiene en conclusión que el costo de cada Kg de MS consumida es de U\$S 0,055.

Costo del suplemento

El suplemento administrado para la categoría vaca en ordeño fue el Grano húmedo de sorgo (GHS). El resto de las categorías no son suplementadas. A partir de los datos tomados del Anuario de DIEA para el período 2010 – 2012 se obtuvo un promedio de U\$S 191 por tonelada base fresca. Asumiendo un contenido de materia seca del 70%, el costo es de U\$S 0,273 por kg de MS (MGAP. DIEA, 2012).

Costos de alimentación de la recría

En el Cuadro 13 se detallan los niveles de materia seca (MS) según tipo de alimento, cantidad y costo por Kg aportado en la dieta de cada categoría de la recría. Se asume un consumo de pasturas a razón del 3% del peso animal promediando el peso corporal para el período de cada categoría y multiplicando por los días que transcurren en el mismo. Ejemplo: consumo de pasturas en Recría 2-6 meses = $(110 \text{ Kg} \times 0,03 \times 120 \text{ días}) \times 0,6$. El 0,6 corresponde al 60%

² Mello, R. 2014. Com. personal.

de la dieta diaria. De la misma forma se calculó el consumo de concentrado y de reservas solo contando con una participación del 40% en la dieta diaria.

Cuadro 13. Costo de alimentación de la cría

0 - 2 meses	Ingrediente	Kg Ms*	U\$/und.	U\$/60 días
Peso vivo (Kg) 40 - 70	Leche	200 litros	0,321	64
	Concentrado	40 Kg MS		0
	Total			64
2 - 6 meses	Ingrediente	Kg Ms*	U\$/Kg	U\$/120 días
Peso vivo (Kg) 70-150	Pasturas	238	0,055	
	Concentrado	158	0,21	33
	Total			51
6 - 12 meses	Ingrediente	Kg Ms*	U\$/Kg	U\$/180 días
Peso vivo (Kg) 150 - 240	Pasturas	1053	0,055	
1 - 2 años	Ingrediente	Kg Ms*	U\$/Kg	U\$/año
Peso vivo (Kg) 240 - 420	Pasturas	2168	0,055	
	Reservas	1445	0,073	105
	Total			267
2 - 3 años	Ingrediente	Kg Ms*	U\$/Kg	U\$/año
Peso vivo (Kg) 420 - 520	Pasturas	3088	0,055	
	Reservas	2059	0,073	150
	Total			381

* Consumo Kg de materia seca

Costo de las vacas en producción

Se asume que las vacas en ordeño consumen diariamente 11 Kg MS de forraje y su dieta se suplementa con 5 Kg MS de grano húmedo de sorgo. Los costos diarios fueron calculados según el costo del kg de cada componente en la dieta. El costo de alimentar una vaca en ordeño es de U\$S 2,03 por día y U\$S 619 por una lactancia de 305 días según el detalle presente en el Cuadro 14.

Cuadro 14. Costo de alimentación por vaca en producción

Vaca ordeñe	U\$S/Kg	Kg MS/día	U\$S/día
Pasturas	0,055	8	0,44
Reservas	0,073	3	0,22
Concentrado	0,273	5	1,37
Total		16	2,03
A los 305 días			619

La categoría vaca seca no se la suplementa con grano húmedo de sorgo ya que sus requerimientos son más bajos en comparación con las vacas en ordeño.

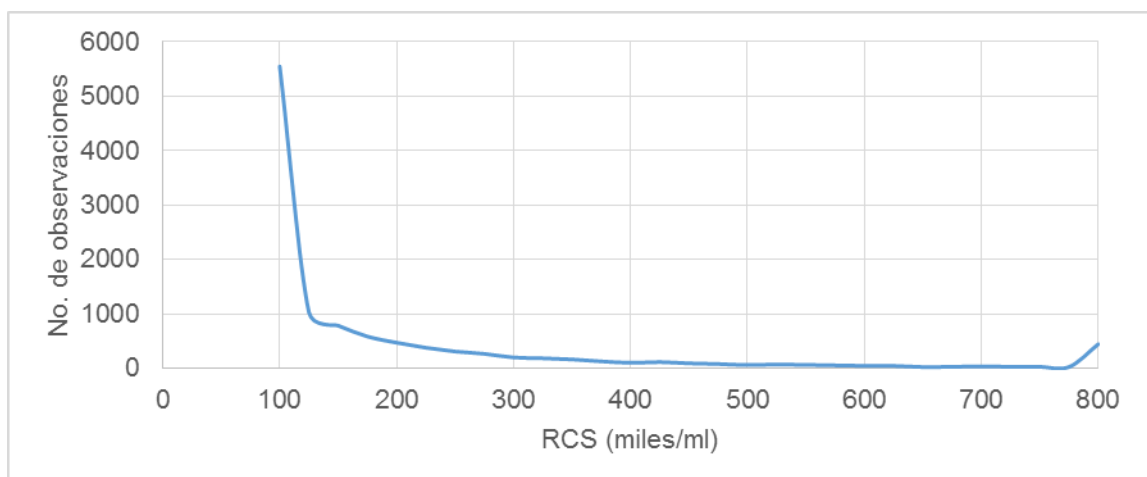
Restos de los costos variables

Se clasificaron los demás costos variables (sin incluir los costos de alimentación) según el criterio de FUCREA en: trabajo, inseminación, higiene del tambo, sanidad y otros. En promedio los costos variables alcanzaron los U\$S 351 por ha al año, dando un total de U\$S 48.438 para todo el establecimiento (FUCREA, 2013).

3.4 DATOS UTILIZADOS

Para los cálculos de la situación base se retomó el análisis de la base de datos aportado por el MU donde se obtuvieron las medias logarítmicas, desvío estándar, número de observaciones y frecuencia de cada lactancia.

Figura 2. Distribución de las observaciones para la población de lactancia 1



En la Figura 2 se observa que la mayoría de los individuos de la población se encuentran con un RCS por debajo de las 300 mil cel/ml con una continua disminución cuanto mayor sea el conteo celular. Al final del gráfico se observa un incremento en el nivel de 800 mil células/ml debido a que esta categoría agrupa la totalidad de los individuos que tuvieron un conteo superior a dicho valor.

Se usó una transformación logarítmica para poder obtener una distribución normal de las observaciones y facilitar el procesamiento e interpretación estadística posterior (Cuadro 15).

Cuadro 15. Número de observaciones y media logarítmica según lactancia

Lactancia	1	2	3	4+
Observaciones	11423	8672	5985	4093
Frecuencia	0,379	0,287	0,198	0,136
Media Log.	4,81	5,22	5,52	5,68
Desvío estándar	0,95	0,95	0,94	0,95
RCS (cel./ml)	123.333	184.878	249.645	293.631

Los umbrales de pago originales de CONAPROLE® también fueron llevados a escala logarítmica, y las observaciones fueron agrupadas en 9 clases (en miles); menor a 300, 300 a 399, 400 a 409, 410 a 449, 450 a 499, 500 a 549, 550 a 699, 700 a 800 y más de 800.

Se utilizó el siguiente modelo estadístico para evaluar las diferencias estadísticas ($P < 0.001$) en la producción de leche según clase de RCS:

modelo: producción de leche a los 305 días $_{ijkl} = TA_i + MP_j + NL_k + CAT_l + (NL_k \times CAT_l) + Error_{ijkl}$.

Donde:

TA_i : es la i-ésima combinación del tambo y año de parto

MP_j : es el j-ésimo mes de parto ($j = 1, \dots, 12$)

NL_k : es el k-ésimo número de lactancia ($k = 1, \dots, 12$)

CAT_l : es la categoría de RCS según la determinación en páginas anteriores

$NL_k \times CAT_l$: es la interacción entre número de lactancia y la categoría de RCS

Del análisis preliminar se desprendió que no existían diferencias de producción entre niveles de 300 a 800 mil cel. /ml, por lo que finalmente se las

agrupó en 3 categorías: <300, 300 – 800 y >800 cel. /ml, para los análisis subsiguientes.

3.5. CÁLCULO DE CAMBIO DE FRECUENCIA AL CAMBIAR LA MEDIA POBLACIONAL

La probabilidad de que una observación pertenezca a una determinada clase de RCS se determinó usando las propiedades estadísticas de la distribución normal (ver, por ejemplo, Mendenhall, 1994). A continuación se ilustran los cálculos con datos de la lactancia 1.

a) Probabilidad de que un individuo se encuentre en la clase <300 mil cel. /ml.

Media logarítmica de la población de 1° Lactancia (μ) = 4,81

Desvío estándar (σ) = 0,95

Umbral 300 en escala logarítmica (X) = 5,7

Probabilidad de ocurrencia $P1 = 1 - P \left(Z > \frac{5,7 - 4,81}{0,95} \right) = 1 - P (Z > 0,94)$

$= 1 - 0.1736 = 0.8264 = 83\%$

b) Probabilidad de que un individuo se encuentre en la clase >800 cel./ml:

Umbral 800 en escala logarítmica (X) = 6,68

Probabilidad de ocurrencia $P3 = P (X > 6.68) = 1 - P (X \leq 6.68)$

$= P \left(\frac{X - \mu}{\sigma} \right) \leq \left(\frac{6,68 - 4,81}{0,95} \right) = 1 - P (1.9684) = 0,0244 \approx 2\%$

c) Probabilidad de que un individuo se encuentre en la clase 300 - 800 cel./ml:

$P2 = P (5,7 \leq X \leq 6,68) = 1 - 0.8264 - 0.0244 = 0.1492 \approx 15\%$

Este cálculo de frecuencias se realizó tanto para la situación inicial como para una variación del RCS en un +10%, -10%, +1%, -1% de la media inicial, de la 1° a la 4° lactancia. El desvío estándar se mantuvo igual (ver Anexo 4).

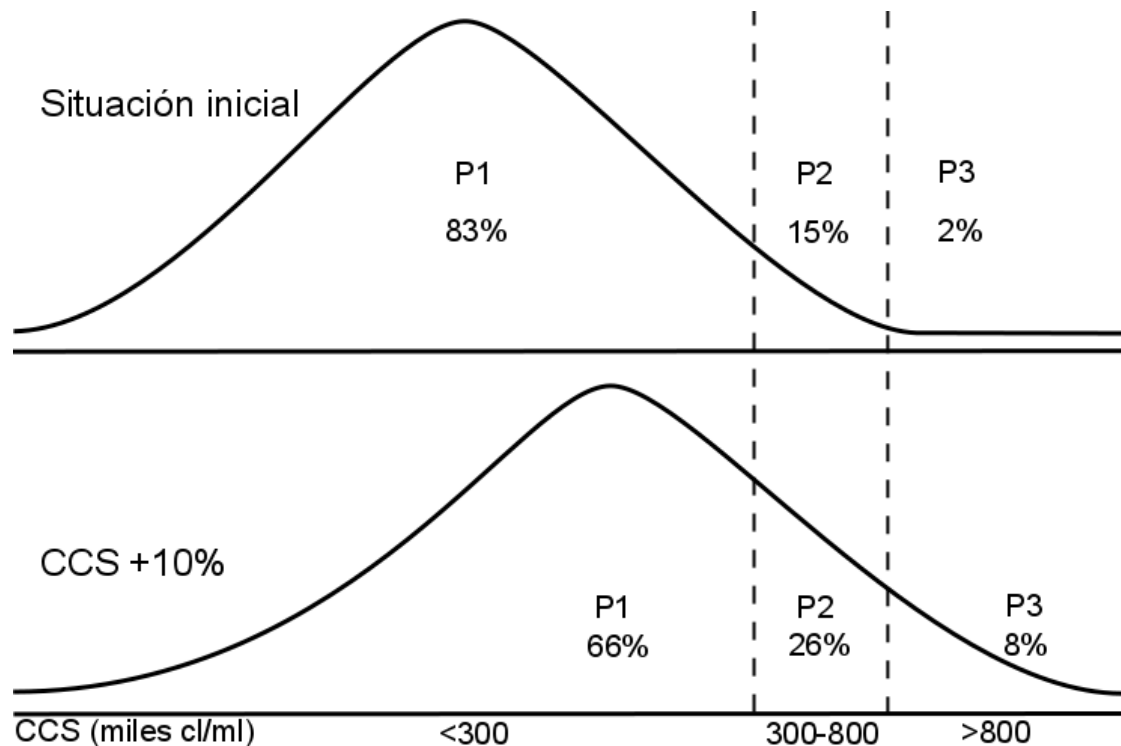
A los efectos prácticos se utilizó una función programada ("Normal.exe") que calcula las probabilidades a partir de la media (μ), el desvío estándar (σ) y

el valor de los umbrales (X). A modo de ejemplo en el Cuadro 16 se muestran los resultados obtenidos para la lactancia 1.

Cuadro 16. Determinación de los cambios en la frecuencia de ocurrencia según nivel de RCS para animales de 1° lactancia

Rango clase	Inicial	10%	-10%	1%	-1%
<300	0,83	0,66	0,92	0,81	0,84
300-800	0,15	0,27	0,07	0,16	0,14
>800	0,02	0,07	0,01	0,03	0,02

Figura 3. Representación de la distribución normalizada para la población de lactancia 1



En la Figura 3 se ilustra la distribución normalizada y el corrimiento de los individuos de la población cuando se incrementa un 10% el RCS. Ese corrimiento significa que hay una disminución de animales que se definieron como sanos con un conteo RCS < 300 y un aumento en las categorías > 300.

3.6. BONIFICACIÓN EN EL PAGO DE LECHE

La bonificación al pago de leche según nivel de RCS se ponderó utilizando las nuevas frecuencias normalizadas y la tabla de pago tomada de CONAPROLE® como referencia. A continuación se muestra el ejemplo de los cálculos utilizados para la situación inicial en 1° lactancia (Cuadro 17).

Cuadro 17. Bonificación ponderada, situación Inicial en 1°lactancia

RCS	Bonificación Conaprole	Frecuencia Situación Inicial	Bonificación Ponderada
0-300	1,19	83	1,19
300-800	1,18	6,8	1,11
	1,16	0,6	
	1,15	1,5	
	1,13	1,5	
	1,11	1,3	
	1	2,4	
	0,8	0,9	
>800	0,7	2	0,7

El cálculo utilizado para la bonificación promedio en el rango 300 - 800 fue el siguiente:

$$(1,18 \times 6,8) + (1,16 \times 0,6) + (1,15 \times 1,5) + (1,13 \times 1,5) + (1,11 \times 1,3) + (1 \times 2,4) + (0,8 \times 0,9) / 15,1 = 1,11$$

Siendo 15,1 la sumatoria de las frecuencias comprendidas para este rango en estudio. El cálculo resultante da 1,11 que equivale a decir que el precio pagado por la leche de animales comprendidos en esta clase, recibe una bonificación del 11%.

De igual forma se calculó la bonificación ponderada para cada lactancia y con la misma variación en el RCS de +10%, -10%, +1%, -1% (ver Anexos 5 y 7).

3.7. DETERMINACIÓN DE LAS MEDIAS DE PRODUCCIÓN DE LECHE PARA CADA CLASE DE RCS

Las diferencias en producción de leche según clase de RCS, y para cada lactancia, fueron tomadas del análisis estadístico mencionado anteriormente en el punto 3.5 (soluciones de la interacción de número de lactancia por clase de RCS).

A continuación, se ejemplifican los cálculos tomando los datos de la primera lactancia. La media de producción de la categoría < 300 se tomó como referencia (valor: 0) para expresar diferencias de producción; la categoría 300 - 800 produjo -132 kg y la categoría >800, - 300 Kg.

Seguidamente, se tomó la media sin corregir de producción de leche a 305 días en 1° lactancia, 5658 Kg, para recalcular las medias en cada categoría de RCS según la siguiente ecuación:

$$(\text{Frecuencia. Cat. 1}) x + (\text{Frecuencia. Cat.2}) (x-132) + (\text{Frecuencia. Cat.3}) (x-300) = 5658$$

Donde x es la producción de leche en la categoría <300, (x-132) es la producción de leche en la categoría 300-800, y (x-300) es la producción de leche en la categoría >800.

Utilizamos las frecuencias calculadas:

$$0.83 x + 0.15 (x-132) + 0.02(x-300) = 5658$$

Operando:

$$0,83x + 0,15x - 19,98 + 0,02x - 7,45 = 5658$$

$$x - 27,43 = 5658$$

$$x = 5685 \text{ L de producción promedio para la clase } <300$$

De modo equivalente:

$$\text{Producción promedio para la clase } 300 - 800 = 5685 - 132 = 5553$$

$$\text{Producción promedio para la clase } >800 = 5685 - 300 = 5385 \text{ Kg}$$

En las siguientes situaciones donde se evalúa el cambio del RCS dentro de cada lactancia se asumió que las medias de producción siguen

siendo las mismas para cada categoría. Lo que sí cambia son las frecuencias como se indicó anteriormente en los cálculos.

Los resultados obtenidos para todas las lactancias se resumen en el Cuadro 18.

Tomando como ejemplo un aumento del +10% del RCS para la primera lactancia, la nueva media general se calculó de la siguiente manera:

$$5685 \times 0,66 + 5553 \times 0,26 + 5385 \times 0,08 = 5627 \text{ Kg}$$

Cuadro 18. Producción de leche promedio a los 305 días

	Lac. 1	Lac. 2	Lac. 3	Lac. 4
Promedio general	5658	6445	6764	6893
RCS (0-300)	5685	6518	6887	7084
RCS (300-800)	5553	6307	6639	6786
RCS (800<)	5385	6132	6482	6558

Estas medias fueron utilizadas luego en el cálculo económico.

3.8. ESTUDIO ECONÓMICO

Para el estudio económico de la incidencia del RCS se procedió a calcular el beneficio que se obtiene por la diferencia entre los principales ingresos y costos involucrados en un sistema productivo tipo.

Se tomaron los rendimientos de leche calculados según cada lactancia y conteo celular dejando constantes los contenidos de grasa y proteína.

Cada ítem del análisis está expresado en U\$S por lactancia.

3.8.1. Ingresos

Los ingresos fueron calculados como la suma de los beneficios que recibe el sistema por concepto de: venta de leche, terneros machos y vacas de refugio.

3.8.1.1. Ingresos por venta de leche

El cálculo fue tomado de elaborado según la ecuación de pago de la industria:

$$IL = (L * Des + L * G * Pg + L * P * Pp) * Bo$$

Donde:

IL: ingreso por venta de leche

L: Kg de leche

Des: descuento del volumen en \$/Kg

G: proporción de grasa en leche

Pg: precio de la grasa en \$/Kg

P: proporción de proteína en leche

Pp: precio de la proteína en \$/Kg

Bo: Bonificación por calidad

El contenido de grasa y proteína se definió igual y constante para cada situación en estudio.

3.8.1.2. Ingresos por venta de terneros y vacas de refugo

Los ingresos por la venta de terneros machos se calculó según la ecuación:

$$IT = Pr * Kg * Pkg$$

Donde:

IT = Ingreso por la venta del ternero en U\$S

Pr = Proporción de terneros vendidos en 100 vacas masa. (0,35)

Kg = Peso del ternero promedio (40Kg)

Pkg = Precio en U\$S/Kg (2,1/kg)

Por este concepto se obtuvo un ingreso de U\$S 29 por lactancia.

La misma metodología se utilizó para calcular los ingresos por la venta de vaca de refugo obteniendo un beneficio de U\$S 89 por lactancia.

Si bien el RCS y mastitis están relacionados con un descarte temprano de las vacas en producción, no fue intención del presente estudio el incorporar esa variable. Por tal motivo se definió constante el valor de ingreso por este concepto para todas las lactancias y categorías del CSS.

3.8.2. Fuente de aumentos de costos y disminución de los ingresos

En el presente trabajo se cuantificaron los costos económicos en el sistema como la suma de los gastos que se incurren por concepto de: costos variables, inseminación, alimentación según categoría y costos veterinarios. La disminución de los ingresos está a su vez influenciado por la menor producción y la pérdida de bonificación en el pago.

3.8.2.1. Costos variables

Los costos variables por fuera de la alimentación son aquellos que comprenden el manejo del pastoreo y mano de obra empleada a lo largo de una lactancia promedio de 305 días. Según los datos aportados por el grupo FUCREA, al día de hoy el costo es de U\$S 218 por lactancia (FUCREA, 2013).

3.8.2.2. Inseminación

Es el costo que corresponde a la compra de un semen promedio y contratación de mano de obra capacitada para obtener la vaca preñada. El costo de la inseminación fue de U\$S18 por lactancia.

3.8.2.3. Costos veterinarios

Por comunicación personal con veterinarios del rubro se definió un costo veterinario incremental de acuerdo al nivel del RCS en leche por el tratamiento y seguimiento de la recuperación del animal. Su valor está pautado en U\$S 80 para vacas con un RCS entre 300 – 800 mil cel/ml y U\$S 100 para vacas > 800 mil cel/ml.

4. RESULTADOS

En el Cuadro 19 se presentan los datos obtenidos para el sistema modelo en comparación con los de un productor ubicado en el estrato 25% superior por Ingreso de Capital (IK).

Cuadro 19. Indicadores comparativos

Sistema en estudio			CONAPROLE® - Estrato 25% superior por IK		
Total de animales	201		Total de animales	-	
VM	100		VM	-	
EVL total	125		EVL total	-	
Sup.	136		Sup.	-	
VM/ha	1,23		VM/ha	1,20	
Sup. VM	81		Sup. VM	-	
Sup. Recría	55		Sup. Recría	-	
% Sup. VM	60		% Sup. VM	72	
% Sup. Recría	40		% Sup. Recría	21	
% VO/VM	83		% VO/VM	86	
Sólidos/ha VM	527		Sólidos/ha VM	537	
Sólidos/VM	428		Sólidos/VM	454	
KgMS concentrado/lit	0,239		KgMS concentrado/lit	0,250	
Sólidos/VO/día	1,69		Sólidos/VO/día	1,45	
Lt/VO/día	20,9		Lt/VO/día	20,5	
% Sólidos	6,7		% Sólidos	7,08	
Lt/HaVM	7838		Lt/HaVM	7586	
lt/VM	6369		Lt/VM	6412	
lt/ha total	4683		lt/ha total	-	
% de reposición	99		% de reposición	-	
KgMs concentrado/VM	1525		KgMs concentrado/VM	-	
Consumo	kg MS/ha	%	Consumo	kg MS/ha	%
Pastura	4507	66	Pastura	3969	53
Reserva	1250	18	Reserva	1593	21
Concentrado	1121	16	Concentrado	1960	26
Total	6878	-	Total	7522	-

En el Cuadro 20 se cuantifica el efecto del aumento del RCS en la producción de leche, según número de lactancia. Se aprecia que la pérdida de producción aumenta con el RCS, y que esta pérdida es más significativa a medida que aumenta el número de lactancia.

Cuadro 20. Diferencia de producciones según RCS

Lactancia	Clase RCS	Frecuencia	Diferencia L305
1	<300	0,83	0
1	300-800	0,15	-132
1	>800	0,02	-300
2	<300	0,72	0
2	300-800	0,20	-211
2	>800	0,08	-386
3	<300	0,60	0
3	300-800	0,27	-248
3	>800	0,13	-405
4+	<300	0,52	0
4+	300-800	0,32	-297
4+	>800	0,16	-525

Cuadro 21. Beneficio ponderado en U\$S/lactancia para vacas de 1° lactancia

	Inicial		
Clase RCS	<300	300-800	>800
Producción Sistema (Kg)	5685	5553	5385
Frecuencia	83	15	2
Bonificación (%)	19	11	-30
Ingresos			
Leche	1772	1619	987
Terneros machos	29	29	29
Vacas refugo	89	89	89
Total:	1890	1737	1106
Costos			
Gastos variables	218	218	218
Inseminación	25	25	25
Alimentación, Terneros	30	30	30
Alimentación, Vaquillonas	248	248	248
Alimentación, Vacas	619	619	619
Veterinario		80	100
Total	1140	1220	1240
Beneficio individual (U\$S)	750	517	-135
Beneficio ponderado (U\$S)	697		

En el Cuadro 21 se muestra el cálculo del beneficio económico obtenido por lactancia para animales de 1° parto (el resto de las lactancias son presentadas en el Anexo 6). El mismo fue ponderado según la frecuencia de ocurrencia de cada clase de RCS, obteniendo U\$S 697 por lactancia para dicha categoría.

Posteriormente y utilizando el mismo esquema de cálculo se evaluó la variación del RCS para cada categoría de lactancia cuando se modifica la medida de RCS en +10%, -10%, +1%, y -1% con respecto a la media original, a fin de poder observar su efecto en el beneficio económico obtenido por lactancia. La ponderación se realizó con la estructura propuesta del sistema modelo.

Cuadro 22. Beneficio económico en U\$S por lactancia

Categoría	No. animales	Inicial	+ 10%		- 10%		+ 1%		- 1%	
			U\$S	Dif.*	U\$S	Dif.*	U\$S	Dif.*	U\$S	Dif.*
Lactancia 1	32	697	619	-79	729	32	687	-10	698	1
Lactancia 2	23	871	734	-137	957	86	865	-6	887	16
Lactancia 3	20	905	709	-196	1032	127	888	-17	921	16
Lactancia 4+	25	881	647	-234	1049	168	860	-21	901	20
Total	100									
Beneficio (U\$S/lac.) ponderado		825	670	-154	922	97	811	-13	837	12
Variación con el beneficio inicial				-19%		12%		-2%		2%

*Diferencia entre el Beneficio inicial y el actual.

El Cuadro 22 resume los resultados obtenidos para distintos escenarios de RCS con respecto a los datos iniciales del sistema propuesto, donde muestra que en todo momento en el que hubo un incremento en el RCS, el beneficio económico por lactancia disminuyó y viceversa. De este modo se observa que las pérdidas por un incremento en el RCS son reales y calculables por lo que se justifica prestar atención en el manejo a realizar en el rodeo.

5. DISCUSIÓN

En este trabajo se pretendió analizar el aumento del RCS, su efecto en la producción de leche y su impacto económico. Para ello, inicialmente se modelizó un sistema productivo lechero comparable con productores de avanzada. Adicionalmente,

Se contó con una base de datos que coincide con el sistema de producción modelado.

La comparación de datos presentada en el Cuadro 19 sugiere que los parámetros utilizados para modelar el sistema lechero, son razonablemente comparables con datos recabados para un productor promedio ubicado en el estrato 25% superior por ingreso de capital (IK) de CONAPROLE ®

De forma teórica en base a nuestros datos, teniendo en cuenta los requerimientos del rodeo, se podría llegar al mismo nivel de producción (lt/VM) utilizando una dieta que cuya composición sea más pastoril en detrimento del consumo de concentrados.

El ejercicio teórico demuestra que se podría llegar a rendimientos productivos semejantes al del promedio de los productores de mejor resultado económico, utilizando un nivel de alimentación inferior, a similar nivel de carga animal. En este sentido se considera que la información obtenida en el presente trabajo es razonablemente extrapolable a los sistemas productivos de los productores más avanzados.

Cuadro 23. Pérdida de producción en kg/lactancia según RCS por autor

Lact. *	Clase RCS	Tesis	Hortet et al. (1998)	Halasa et al. (2009)	Reksen et al. (2007)	Seeger s et al. (2003)	Nielsen (2009)	Bouman (2011)
1	<300	0	-	-	92	116	-	-
1	300-800	132	153 - 343	109 - 152	-	-	150	105 - 420
1	>800	300	204 - 457	-	-	-	-	-
2 o +	<300	0	-	-	201	140	-	-
2 o +	300-800	252	166 - 823	152 - 287	-	-	450	-
2 o +	>800	439	222 - 1098	-	-	-	-	315 - 840

*Lactancia

A pesar de que los niveles de RCS fueron diferentes en los distintos trabajos, los resultados obtenidos concuerdan con la bibliografía consultada. El Cuadro 23 resume las comparaciones con otros estudios. En términos

generales, las pérdidas de producción en primera lactancia fueron menores en relación a vacas de segunda lactancia en adelante.

Para el caso de vacas primíparas, las lactancias ubicadas en la clase de RCS 300 – 800 mil cel/ml, la pérdida de 132 kg/lactancia encontradas se aproxima a la descrita por Hortet et al. (1998) y se encuentra dentro del rango citado por los autores Halasa et al. (2009), Bouman (2011). Para la clase de RCS >800 mil cel/ml, la pérdida de 300 Kg/lactancia se ubica dentro de los resultados de Hortet et al. (1998), sin haber recabado más datos del resto de los autores.

Así mismo en vacas múltiparas, para la clase de RCS 300 – 800 mil cel/ml, la pérdida de 252 kg/lactancia se ubicando dentro del rango expuesto por los autores Hortet et al. (1998), Halasa et al. (2009) aunque menor según lo encontrado por Nielsen (2009). En la clase de RCS >800 mil cel/ml, la pérdida de 439Kg/lactancia concuerda dentro de los rangos encontrados por Hortet et al. (1998), Bouman (2011).

Del Cuadro 23 también se desprende que con el incremento del RCS, ocurre un aumento de la pérdida de producción independiente de la lactancia observada.

En este trabajo no se pretendió realizar la comparación entre cálculos económicos de otros autores debido a que los mismos utilizan distintas variables (por ejemplo, scores de células somáticas en vez del valor observado), distintos sistemas de producción, de pago y poblaciones animales. Por ejemplo en los estudios de Hortet et al. (1998), Halasa et al. (2009) las pérdidas de producción encontradas se evaluaron de acuerdo al tipo de patógeno y su presencia cuantitativa en leche (ufc/ml). La literatura revisada (Dekkers et al. 1996, Kadarmideen y Pryce 2001, Seegers et al. 2003, Sadeghi et al. 2011) coincide en señalar, sin embargo que los esfuerzos en reducir el RCS en la leche enviada a planta resulta en ganancias económicas sustanciales.

En el presente trabajo se subestimaron las pérdidas económicas ya que no se consideraron la variación en el contenido de sólidos en leche, la incidencia en el incremento de la reposición y leche descartada. Tampoco se tuvo en cuenta la incidencia de MC por el incremento del RCS, por lo que los costos relacionados tanto en la producción como en la sanidad animal están subvaluados. Adicionalmente, se asumió que la totalidad de la leche producida por el rodeo es enviada a planta procesadora sin separar animales con alto RCS. Esto se realizó con el objetivo de poder evaluar la totalidad del rodeo incluyendo aquellos animales que generaron mayores pérdidas. En este marco, los valores presentados deben ser considerados como una subestimación de

las potenciales pérdidas económicas en las empresas lecheras a causa del incremento de problemas de salud de ubre.

A pesar de estas limitantes, este trabajo confirma el efecto económico adverso del incremento del conteo celular bajo las condiciones de producción nacional, de la cual se ilustran diversos escenarios (Cuadro 22). Por ejemplo, un aumento drástico (10%) de los niveles de RCS implica una pérdida del 20% del beneficio económico en relación a la situación inicial, en tanto una política de mejoras sustanciales (disminución del 10% del nivel de RCS en el rodeo), implica un aumento del beneficio en un 11%.

6. CONCLUSIONES

El presente trabajo ha permitido identificar y cuantificar la disminución en la producción de leche debido al aumento de RCS en el marco de sistemas avanzados de producción. Esta variable afecta además los ingresos y los costos del rodeo comercial lechero, y por lo tanto la rentabilidad del sistema. Los resultados de estos cálculos pueden variar con el tiempo debido a los cambios en las normas de calidad de leche y del mercado.

Actualmente el Uruguay presenta una carencia importante en relación a la investigación y evaluación de estos problemas, por lo que es de especial importancia para el sector el continuar en esta línea de trabajo y estudiar en detalle el RCS y mastitis a nivel experimental. En ese sentido, es de gran importancia la inclusión de RCS en los programas de mejora genética, ya que es queda demostrado que es una característica con valor económico.

Se recomienda además incentivar como práctica común el registro individual del RCS de todos los animales del rodeo a fin de determinar aquellos individuos de mayor incidencia de recuento elevado, como herramienta en la toma de decisión de la empresa lechera.

7. RESUMEN

El recuento de células somáticas (RCS) afecta la producción de leche e influye en el precio recibido por el productor. En Uruguay no existen prácticamente antecedentes de estudios al respecto. El objetivo del presente trabajo fue determinar el impacto económico del RCS en tambos lecheros comerciales. Materiales y métodos. La importancia económica del RCS en un rodeo representativo de productores avanzados (estrato 25% superior medido por ingreso de capital) se determinó siguiendo las siguientes etapas: a) definición de un sistema productivo correspondiente al estrato definido; b) identificación de las fuentes de ingresos y costos; c) determinación de la incidencia económica para diferentes niveles de RCS; d) consecuencias de modificar la media de RCS en $\pm 10\%$. Se utilizó información recabada por el Mejoramiento y Control Lechero Uruguayo (30.173 lactancias). Se utilizaron los criterios de pago de la industria láctea uruguaya (premios por aumento de grasa, proteína y calidad sanitaria e higiénica, y descuento por volumen). Se simuló un sistema de producción integrado por 100 vacas de la raza Holando, con parición a los 3 años, peso adulto de 550 kg, distribuidas en 4 categorías de edad, y una producción promedio a 305 días de 6397 kg de leche, 219 kg de grasa (3.43%), 210 kg de proteína (3.29%) y 180.000 cel./ml. La alimentación se basó en pastoreo de pasturas sembradas, más ensilaje y concentrado. Se realizó una presupuestación parcial, donde los ingresos fueron la venta de leche, terneros machos, vaquillonas preñadas y vacas de descarte, y los costos fueron principalmente de alimentación. Se definieron 3 niveles de RCS: <300 , 300-800 y >800 mil cel. /ml, correspondiendo a umbrales de cambio de pago de la industria. Se estimaron las pérdidas de leche en cada categoría, y se asumieron crecientes costos veterinarios con el aumento de RCS. Posteriormente se evaluó la variación del RCS para cada lactación a niveles de cambios en la media de $+10\%$, -10% , $+1\%$, -1% . Los cambios de frecuencia se estimaron aplicando teoría de distribución normal. Resultados y discusión. El beneficio económico promedio por vaca y lactancia, ponderado según la frecuencia de ocurrencia de cada clase de RCS, fue de US\$ 776 para vacas primíparas. Aumentos de 10% en la media de RCS resultaron en una disminución de 17% del beneficio, y disminución en 10% de la media implicaron una mejora del 11%. Conclusiones. Cambios en el RCS impactan de manera importante en el beneficio de la empresa lechera comercial.

Palabras clave: Mastitis; Ganado Holando; Células somáticas; Pérdidas económicas; Lechería Uruguay.

8. SUMMARY

Introduction and objectives. The somatic cell count (SCC) affects milk production and influences the price received by the producer. In Uruguay there are virtually no history of studies. The aim of this study was to determine the economic impact of RCS in commercial dairy farms. Materials and methods. The economic importance of the RCS in a representative rodeo advanced producers (25% upper layer measured by capital inflows) was determined using the following steps: a) defining a production system corresponding to the defined layer; b) identification of sources of income and expenses; c) determination of the economic impact for different levels of RCS; d) consequences of modifying the average RCS $\pm 10\%$. Information gathered by the Uruguayan Dairy Improvement and Control (30.173 lactations) was used. Payment criteria of the Uruguayan dairy industry (awards for increased fat, protein and sanitary and hygienic quality, and volume discount) were used. A production system consisting of 100 cows of the Holstein breed, with calving at three years, adult weight of 550 kg, distributed in four age categories, and an average production to 305 days of 6397 kg of milk, 219 kg was simulated fat (3.43%), 210 kg of protein (3.29%) and 180,000 cells / ml. Power is based on grazing sown pastures, silage and more. A partial budgeting, where revenues were selling milk, male calves, pregnant heifers and cull cows, and feed costs were mainly performed. RCS 3 levels were defined: <300 , $300-800$ and $> 800\ 000$ cells / ml, corresponding to thresholds payment change in the industry. Milk losses were estimated in each category, and rising veterinary costs were assumed to increase RCS. Subsequently RCS variation for each lactation to changes in levels mean ± 10 and -10% was evaluated. Frequency changes were estimated by applying normal distribution theory. Results and discussion. Average economic profit per cow and lactation, weighted according to frequency of occurrence of each kind of RCS was US \$ 776. Increases of 10% in the middle of RCS resulted in a decrease of 17% of income, and decreased in 10% of the average involved an improvement of 11% . Conclusions. RCS changes impact significantly on the profit of commercial dairy enterprise.

Keywords: Mastitis; Holstein cattle; Somatic cells; Economic losses; Uruguayan dairy milk.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Banga, C. B. 2009. The development of breeding objectives for Holstein and Jersey cattle in South Africa. Thesis PhD. Bloemfontein, South Africa. University of the Free State. 245 p.
2. Barbano, D. M.; Rasmussen, R. R.; Lynch, J.M. 1991. Influence of milk somatic cell count and milk age on cheese yield. *Journal of Dairy Science*. 74(2): 369-388.
3. Barkema, H. W.; Schukken, Y. H.; Zadoks, R. N. 2006. Invited review: The role of cow, pathogen, and treatment regimen in the therapeutic success of bovine *Staphylococcus aureus* mastitis. *Journal of Dairy Science*. 89(6): 1877-1895.
4. Beaudeau, F.; Ducrocq, V.; Fourichon, C.; Seegers, H. 1995. Effect of disease on length of productive life of French Holstein dairy cows assessed by survival analysis. *Journal of Dairy Science*. 78(1): 103-117.
5. Bedolla, C. C.; de León, M. P. 2008. Pérdidas económicas ocasionadas por la mastitis bovina en la industria lechera. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*. 9(4): 1-26.
6. Bouman, M. 2011. Programas uruguayos de control de mastitis. (en línea). *Lechuza Roja*. 9(24): 2-3. Consultado 10 jun. 2014. Disponible en http://www.santaelena.com.uy/uc_362_1.html
7. Caraviello, D. Z. 2004. Selección para mastitis clínica y conteo de células somáticas. *Novedades Lácteas*. 613 (6): 1-6.
8. Carlén, E.; Strandberg, E.; Roth, A. 2004. Genetic parameters for clinical mastitis, somatic cell score, and production in the first three lactations of Swedish Holstein cows. *Journal of Dairy Science*. 87(9): 3062-3070.
9. Chang, Y. M.; Gianola, D.; Heringstad, B.; Klemetsdal, G. 2006. A comparison between multivariate Slash, Student's t and probit threshold models for analysis of clinical mastitis in first lactation cows. *Journal of Animal Breeding and Genetics*. 123(5): 290-300.

10. CONAPROLE. PROLESA (Coperativa Nacional de Productores de Leche. Productores de Leches S.A.,UY). 2014. Productos y servicios. (en línea). Montevideo. s.p. Consultado 05 jul. 2014. Disponible en http://www.prolesa.com.uy/productos-y-servicios.php?id_producto=1707
11. Concha, C. 2009. Mastitis bovina; nuevos aspectos de diagnóstico, tratamiento y control. Santiago de Chile, Universidad de Chile. 6 p.
12. Correa, M. G. P.; Marin, J. M. 2002. O-serogroups, eae gene and EAF plasmid in *Escherichia coli* isolates from cases of bovine mastitis in Brazil. *Veterinary Microbiology*. 85(2): 125-132.
13. Dekkers, J. C.; Van Erp, T.; Schukken, Y. H. 1996. Economic benefits of reducing somatic cell count under the milk quality program of Ontario. *Journal of Dairy Science*. 79(3): 396-401.
14. De Torres, E. 2010. Estudio de la evolución del recuento celular y el aislamiento bacteriano durante la lactancia en vacas lecheras. Tesis de Maestría. Montevideo, Uruguay. Facultad de Veterinaria. 51 p.
15. Dube, B.; Dzama, K.; Banga, C. B. 2008. Genetic analysis of somatic cell score and udder type traits in South African Holstein cows. *South African Journal of Animal Science*. 38(1): 1-11.
16. Eberhart, R. J.; Hutchinson, L. J.; Spencer, S. B. 1982. Relationships of bulk tank somatic cell counts to prevalence of intramammary infection and to indices of herd production. *Journal of Food Protection*. 45(12): 1125-1128.
17. Emanuelson, U.; Danell, B.; Philipsson, J. 1988. Genetic parameters for clinical mastitis, somatic cell counts, and milk production estimated by multiple-trait restricted maximum likelihood. *Journal of Dairy Science*. 71(2): 467-476.
18. Fitzpatrick, J. L.; Young, F. J.; Eckersall, D.; Logue, D. N.; Knight, C. J.; Nolan, A. 1998. Recognising and controlling pain and inflammation in mastitis. In: *British Mastitis Conference (1998, Comptom). Proceedings*. Stoneleigh, Institute of Animal Health. pp. 36-44.

19. Fox, L.; Gay, J. 2003. Contagious mastitis. *Veterinary Clinics of North América. Food Animal Practice*. 9(2): 475-487.
20. Giannechini, R.; Parietti, I.; De María, P. 2002a. Evaluación de pérdidas económicas relacionadas a mastitis para establecimientos lecheros en Uruguay. *In: Jornada de Lechería (2002, La Estanzuela, Colonia). 10 años del laboratorio de calidad de leche. Montevideo, INIA. pp. 30-34 (Actividades de Difusión no. 287).*
21. _____.; Concha, C.; Rivero, R.; Delucci, I.; Moreno López, J. 2002b. Ocurrencia de mastitis clínica y subclínica en rodeos lecheros de la región litoral oeste en Uruguay. *In: Jornada de Lechería (2002, La Estanzuela, Colonia). 10 años del laboratorio de calidad de leche. Montevideo, INIA. pp. 18-29 (Actividades de Difusión no. 287).*
22. Goldberg, J. J.; Wildman, E. E.; Pankey, J. W.; Kunkel, J. R.; Howard, D. B.; Murphy, B. M. 1992. The influence of intensively managed rotational grazing, traditional continuous grazing, and confinement housing on bulk tank milk quality and udder health. *Journal of Dairy Science*. 75(1): 96-104.
23. Gröhn, Y. T.; Erb, H. N.; McCulloch, C. E.; Saloniemi, H. S. 1989. Epidemiology of metabolic disorders in dairy cattle; association among host characteristics, disease and production. *Journal of Dairy Science*. 72(7): 1876-1885.
24. _____.; Eicker, S. W.; Ducrocq, V.; Hertl, J. A. 1998. Effect of diseases on the culling of Holstein dairy cows in New York State. *Journal of Dairy Science*. 81(4): 966-978.
25. _____.; Wilson, D. J.; González, R. N.; Hertl, J. A.; Schulte, H.; Bennett, G.; Schukken, Y. H. 2004. Effect of pathogen-specific clinical mastitis on milk yield in dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 87(10): 3358-3374.
26. Halasa, T.; Huijps, K.; Østerås, O.; Hogeveen, H. 2007. Economic effects of bovine mastitis and mastitis management; a review. *Veterinary Quarterly*. 29(1): 18-31.
27. _____.; Nielen, M.; De Roos, A. P. W.; Van Hoorne, R.; de Jong, G.; Lam, T. J. G. M.; Hogeveen, H. 2009. Production loss due to new

subclinical mastitis in Dutch dairy cows estimated with a test-day model. *Journal of Dairy Science*. 92(2): 599-606.

28. Harmon, R. J. 1994. Symposium-mastitis and genetic evaluation for somatic-cell count-physiology of mastitis and factors affecting somatic-cell counts. *Journal of Dairy Science*. 77(7): 2103-2112.
29. _____. 2001. Somatic cell counts; a primer. In: Annual Meeting-National Mastitis Council Incorporated (40th., 2001, Reno). Proceedings. Madison, WI, s.e. pp. 3-9.
30. Heringstad, B.; Klemetsdal, G.; Ruane, J. 2000. Selection for mastitis resistance in dairy cattle; a review with focus on the situation in the Nordic countries. *Livestock Production Science*. 64(2): 95-106.
31. _____.; Rekaya, R.; Gianola, D.; Klemetsdal, G.; Weigel, K. A. 2003. Genetic change for clinical mastitis in Norwegian cattle; a threshold model analysis. *Journal of Dairy Science*. 86(1): 369-375.
32. _____.; Larsgard, A. G. 2010. Correlated selection responses for female fertility after selection for high protein yield or low mastitis frequency in Norwegian Red cows. *Journal of Dairy Science*. 93(12): 5970-5976.
33. Hogan, J. S.; Smith, K. L.; Hoblet, K. H.; Todhunter, D. A.; Schoenberger, P. S.; Hueston, W. D.; Conrad, H. R. 1989. Bacterial counts in bedding materials used on nine commercial dairies. *Journal of Dairy Science*. 72(1): 250-258.
34. Honkanen-Buzalski, T.; Pyörälä, S. 1995. Monitoring and management of udder health at farm. In: Sandholm, M.; Honkanen-Buzalski, T.; Kaartinen, L; Pyörälä, S eds. *The bovine udder and mastitis*. Helsinki, University of Helsinki. Faculty of Veterinary Medicine. pp. 252-260.
35. Hortet, P.; Seegers, H. 1998. Calculated milk production losses associated with elevated somatic cell counts in dairy cows; review and critical discussion. *Veterinary Research*. 29(6): 497-510.
36. Houben, E. H.; Dijkhuizen, A. A.; Vanarendonk, J. A.; Huirne, R. 1993. Short-term and long-term production losses and repeatability of

clinical mastitis in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*. 76(9): 2561-2578.

37. Ibarra García, A. A. 2011. Medio siglo en la lechería. Montevideo, Rusconi. 226 p.
38. Kadarmideen, H. N.; Thompson, R.; Simm, G. 2000. Linear and threshold model genetic parameters for disease, fertility and milk production in dairy cattle. *Animal Science*. 71: 411–419.
39. _____.; Pryce, J. E. 2001. Genetic and economic relationships between somatic cell count and clinical mastitis and their use in selection for mastitis resistance in dairy cattle. *Animal Science*. 73: 19-28.
40. Leborgne, R. 1983. Antecedentes técnicos y metodología para presupuestación en establecimientos lecheros. Montevideo, Hemisferio Sur. 54 p.
41. Mendenhall, W.; Scheaffer, R. L.; Wackerly, D. D.; Valckx Verbeeck, D. 1994 Estadística Matemática con aplicaciones William Mendenhall. México, Iberoamérica. 772 p.
42. Menzies, P. I.; Ramanoon, S. Z. 2001. Mastitis of sheep and goats. *The Veterinary clinics of North América. Food Animal Practice*. 17(2): 333-358.
43. Mevius, D.; Sampimon, O.; Sol, J. 2005. Antimicrobial resistance in mastitis organisms as a public health threat. (en línea). In: IDF International Dairy Conference; Mastitis in Dairy Production - Current Knowledge and Future Solutions (4th., 2005, Maastrich). Proceedings. Wageningen, Wageningen Academic Publishers. pp.102-108. Consultado 15 may. 2015. Disponible en https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=9hOA_wWF9iEC&oi=fnd&pg=PA102&dq=Antimicrobial+Resistance+in+Mastitis+Organisms+as+a+Public+Health+Threat&ots=zFHwDGAew2&sig=p_E98BCPyksalms6Jg7fT5fdBLc#v=onepage&q=Antimicrobial%20Resistance%20in%20Mastitis%20Organisms%20as%20a%20Public%20Health%20Threat&f=false
44. MGAP. DIEA (Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca. Dirección de Investigaciones Estadísticas Agropecuaria, UY). 2012. Anuario

estadístico 2012. (en línea). Montevideo. pp. 25-36. Consultado 15 mar. 2014. Disponible en <http://www.mgap.gub.uy/portal/page.aspx?2,diea,diea-anuario-2012,O,es,0>,

45. _____. OPYPA (Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca. Oficina de Planeamiento y Política Agropecuaria, UY). 2000. Base de datos. Montevideo. s.p.
46. Miglior, F.; Muir, B. L.; Van Doormaal, B. J. 2005. Selection indices in Holstein cattle of various countries. *Journal of Dairy Science*. 88(3): 1255-1263.
47. _____.; Koeck, A.; Kelton, D. F.; Schenkel, F. S.; Egger-Danner, C.; Hansen, O. K.; Heringstad, B. 2013. Comparison of different methods to validate a dataset with producer-recorded health events. *In: Challenges and Benefits of Health Data Recording in the Context of Food Chain Quality, Management and Breeding*. (17th., 2013, Arthus) Proceedings. Guelph, International Committee for Animal Recording. pp. 109-116.
48. Morales, R. V.; Menéndez, C. C.; Pasos, F. L.; Quiñones, R. N.; Cosío, E. C. 2005. Efecto de la aplicación del Reylac sobre la calidad de la leche en rebaños con mastitis subclínica bovina. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*. 6(6): 1-7.
49. Nielsen, C. 2009. Economic impact of mastitis in dairy cows. Doctoral Thesis. Uppsala, Sweden. Swedish University of Agricultural Sciences. 81 p.
50. Nielsen, U. S.; Pedersen, G. A.; Pedersen, J.; Jensen, J. 1997. Genetic correlations among health traits in different lactations. *In: International Workshop on Genetic Improvement of Functional Traits in Cattle; Health* (15th., 1997, Uppsala). Proceedings. *Interbull Bulletin*. 15: 68–77.
51. NRC (National Research Council, US). 1989. Nutrient requirements of dairy cattle. 6th. rev. ed. Washington, D. C., National Academy of Science. 242 p.
52. Oltenacu, P. A.; Broom, D. M. 2010. The impact of genetic selection for increased milk yield on the welfare of dairy cows. *Animal Welfare*. 19(1): 39-49.

53. Østerås, O. 2000. The cost of mastitis—an opportunity to gain more money. In: British Mastitis Conference (2000, Shepton Mallet). Proceedings. Shepton Mallet, Institute for Animal Health. pp. 67-77.
54. Oviedo-Boyso, J.; Valdez-Alarcon, J. J.; Cajero-Juarez, M.; Ochoa-Zarzosa, A.; Lopez-Meza, J. E.; Bravo-Patino, A.; Baizabal-Aguirre, V. M. 2007. Innate immune response of bovine mammary gland to pathogenic bacteria responsible for mastitis. *Journal of Infection*. 54(4): 399-409.
55. Pedraza, G.; Mansilla, M.; Fajardo, R.; Agüero, E. 2000. Changes in the production and composition of cow's milk in response to an increase in somatic cells. *Agricultura Técnica*. 60(3): 251-258.
56. Philipson, J.; Banos, G.; Arnason, T. 1994. Present and future uses of selection index methodology in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*. 77(10): 3252-3261.
57. Philpot, W. N.; Nickerson, S. N. 1991. Mastitis attack. Naperville, Babeson Bros. 150 p.
58. _____.; _____. 2000. Importancia económica de la mastitis. Ganando la lucha contra la mastitis. s.l., Westfalia-Surge. 13 p.
59. Ptak, E.; Jagusiak, W.; Żarnecki, A.; Otwinowska-Mindur, A. 2011. Heritabilities and genetic correlations of lactational and daily somatic cell score with conformation traits in Polish Holstein cattle. *Czech Journal of Animal Science*. 56(5): 205-212.
60. Radostits, O. M.; Gay, C. C.; Blood, D. C.; Hinchcliff, K. W. 2002. Medicina veterinaria; tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9a. ed. Madrid, McGraw-Hill Interamericana. v.1, 2158 p.
61. Reksen, O.; Sølverød, L.; Østerås, O. 2007. Relationships between milk culture results and milk yield in Norwegian dairy cattle. *Journal of Dairy Science*. 90(10): 4670-4678.
62. Rodiño, P. 2013. Resultados de gestión ejercicio 2012/2013. (en línea). In: Taller de Análisis de Resultados Económicos Lecheros (1°.,

2013, Cardona). Resultados económicos CREA. Montevideo, CREA. s.p. Consultado 03 mar. 2014. Disponible en <http://www.fucra.org/informacion/index.php?StartPos=18&TypeId=15&ClassId=49>

63. Rovere de Maio, G. A. 2010. Derivación de valor económico para características de producción y fertilidad en sistemas lecheros de base pastoril. Tesis Msc. Montevideo, Uruguay. Facultad de Agronomía. 68 p.
64. Sadeghi-Sefidmazgi, A.; Moradi-Shahrbabak, M.; Nejati-Javaremi, A.; Miraei-Ashtiani, S. R.; Amer, P. R. 2011. Estimation of economic values and financial losses associated with clinical mastitis and somatic cell score in Holstein dairy cattle. *Animal Science* 5(1): 33-42.
65. Saran, A.; Chaffer, M. 2000. Agentes causantes de mastitis en mastitis y calidad de leche. Buenos Aires, Intermédica. pp. 11-26.
66. Schrick, F. N.; Hockett, M. E.; Saxton, A. M.; Lewis, M. J.; Dowlen, H. H.; Oliver, S. P. 2001. Influence of subclinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. *Journal of Dairy Science*. 84(6): 1407-1412.
67. Seegers, H.; Fourichon, C.; Beaudeau, F. 2003. Production effects related to mastitis and mastitis economics in dairy cattle herds. *Veterinary Research*. 34(5): 475-491.
68. Smith, K.; Hogan, J. 1995. Epidemiology of mastitis. In: The 3rd International Mastitis Seminar (3th., 1995, Tel Aviv). Proceedings. Tel Aviv, s.e. pp. 3-10.
69. Steeneveld, W.; Hogeveen, H.; Barkema, H. W.; van den Broek, J.; Huirne, R. B. M. 2008. The Influence of cow factors on the Incidence of clinical mastitis in dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 91(4): 1391-1402.
70. Suriyasathaporn, W.; Heuer, C.; Noordhuizen-Stassen, E. N.; Schukken, Y. H. 2000. Hyperketonemia and the impairment of udder defense; a review. *Veterinary Research*. 31(4): 397-412.
71. Swinkels, J. M.; Hogeveen, H.; Zadoks, R. N. 2005. A partial budget model to estimate economic benefits of lactational treatment of

subclinical *Staphylococcus aureus* mastitis. *Journal of Dairy Science*. 88(12): 4273-4287.

72. Tollersrud, T.; Kenny, K.; Reitz, A. J.; Lee, J. C. 2000. Genetic and serologic evaluation of capsule production by bovine mammary isolates of *Staphylococcus aureus* and other *Staphylococcus* spp. from Europe and the United States. *Journal of Clinical Microbiology*. 38(8): 2998-3003.
73. Urech, E.; Puhán, Z.; Schällibaum, M. 1999. Changes in milk protein fraction as affected by subclinical mastitis. *Journal of Dairy Science*. 82(11): 2402-2411.
74. Urioste, J. I.; Franzén, J.; Strandberg, E. 2010. Phenotypic and genetic characterization of novel somatic cell count traits from weekly or monthly observations. *Journal of Dairy Science*. 93(12): 5930-5941.
75. Uruguay XXI. 2010. Promoción de inversiones y exportaciones; Uruguay país lechero. (en línea). Montevideo. s.p. Consultado 04 mar. 2014. Disponible en <http://www.uruguayxxi.gub.uy/wp-content/uploads/2011/11/Sector-L%C3%A1cteo-Uruguayy-XXI-Julio-2012.pdf>
76. Wellenberg, G. J.; Van Der Poel, W. H. M.; Van Oirschot, J. T. 2002. Viral infections and bovine mastitis; a review. *Veterinary Microbiology*. 88(1): 27-45.
77. Wolter, W.; Castañeda, H.; Kloppert, B.; Zschöck, M. 2002. La mastitis bovina. Guadalajara, Universidad de Guadalajara. 68 p.

10. ANEXOS

Anexo 1. Costos Fijos (U\$/ha Superficie Útil) período 2012/2013

Maquinaria y energía	275
Depreciaciones	42
Administración	100
Impuestos	30
Mejoras	32
Otros	37
TOTAL ESTRUCTURA	516

Anexo 2. Otros costos variables en U\$/ha superficie útil y U\$/VM

	U\$/Ha útil
Pastoreo y otros	37
Trabajo	225
Total U\$/Ha	262
VM/Ha	1,23
Total U\$/VM de costos variables	213

Anexo 3. Insumos y costos según cultivo implantado

PRADERA LARGA	Unidades/Ha	U\$/KG 2012	U\$/HA 2012
festuca	15	4,0	60
trébol blanco	1,5	6,0	9
trébol rojo	8	6,2	50
Inoculante	1,65	2,5	4
Fertilizante 7-40-40-0	200	0,470	94
Preside	0,5	28	14
Venceweed	1	13	13
Glifosato	4	5,0	20
Gasoil	20	1,85	37
Pulverizadora	2	8	16
Sembradora	1	30	30
		Total	347

MANTENIMIENTO			
Ref.: 7-40-40-0	100	0,600	60
Fertilizadora	2	8	16
Rotativa	3	10	30
Total Mantenimiento			106
Producción 3 años (Kg MS útil)	13061	U\$/Kg MS útil	0,0347
VERDEO VERANO	Unidades/Ha	U\$/KG 2012	U\$/HA 2012
sorgo forrajero	25	3,3	81
Fertilizante 7-40-40-0	150	0,600	90
Urea	100	0,600	60
Atrazina 50%	4,0	5,0	20
Glifosato	4	5,0	20
Glifosato	2	5,0	10
Gasoil	40	1,90	76
Pulverizadora	3	10	30
Fertilizadora	2	10	20
Sembradora	1	30	30
Total			437
Producción (Kg MS útil)	5285	U\$/Kg MS útil	0,0827
RAIGRÁS	Unidades/Ha	U\$/KG 2012	U\$/HA 2012
raigrás	30	2,2	66
Fertilizante 18-46-46-0	100	0,600	60
Urea	100	0,650	65
Metsulfuron metil	0,000	56,0	0
Glifosato	0	4,0	0
Glifosato	5	4,0	20
Gasoil	30	1,85	56
Pulverizadora	1	8	8
Fertilizadora	2	8	16
Sembradora	1	30	30
Total			321
Producción (Kg MS útil)	6909	U\$/Kg MS útil	0,0464

AVENA	Unidades/Ha	U\$S/KG 2012	U\$S/HA 2012
avena	100	0,80	80
Fertilizante 18-46-46-0	100	0,600	60
Urea	100	0,650	65
Metsulfuron metil	0,000	56,0	0
Glifosato	5	5,0	25
Gasoil	20	1,85	37
Pulverizadora	1	8	8
Fertilizadora	2	8	16
Sembradora	1	40	40
Total			331
Producción (Kg MS útil)	3955	U\$S/Kg MS útil	0,0837
Sorgo SILO	Unidades/Ha	U\$S/KG 2012	U\$S/HA 2012
Semilla	20	5,0	100
Fertilizante: 18-46-0	120	0,710	85
Urea	100	0,600	60
Glifosato	4	4,0	16
Atrazina+Metalaclor	4	7,0	28
Gasoil	50	1,90	95
Pulverizadora	3	10	30
Fertilizadora	2	10	20
Sembradora	1	30	30
Total			464
Cosecha			300
Producción (Kg MS útil)	10500	U\$S/Kg MS útil	0,0728

Fuente: Mello²

Anexo 4. Frecuencia según lactancia y variación del RCS

1° LACTANCIA					
	Frecuencia				
Clase RCS	Inicial	+10%	-10%	+1%	-1%
<300	0,83	0,66	0,92	0,81	0,84
300-800	0,15	0,26	0,07	0,16	0,14
800-	0,02	0,07	0,01	0,03	0,02
Media log	4,81	5,30	4,33	4,86	4,77
RCS promedio	123.333	199.613	76.203	129.417	117.536
2° LACTANCIA					
Clase RCS	Inicial	+10%	-10%	+1%	-1%
<300	0,69	0,48	0,85	0,67	0,71
300-800	0,24	0,36	0,13	0,26	0,23
800-	0,06	0,16	0,02	0,07	0,06
Media log	5,22	5,74	4,70	5,27	5,17
RCS Promedio	184.878	311.583	109.698	194.784	175.476
3° LACTANCIA					
Clase RCS	Inicial	+10%	-10%	+1%	-1%
<300	0,58	0,35	0,78	0,55	0,60
300-800	0,31	0,39	0,18	0,33	0,30
800-	0,11	0,26	0,04	0,12	0,10
Media log	5,52	6,07	4,97	5,58	5,46
RCS Promedio	249.645	433.567	143.745	263.813	236.238
4°+ LACTANCIA					
Clase RCS	Inicial	+10%	-10%	+1%	-1%
<300	0,48	0,26	0,71	0,46	0,51
300-800	0,35	0,39	0,23	0,36	0,34
800-	0,16	0,35	0,06	0,18	0,15
Media log	5,74	6,31	5,16	5,80	5,68
RCS Promedio	310.578	551.301	174.966	328.922	293.258

Anexo 5. Bonificación ponderada según lactancia y variación del CCS

1° LACTANCIA					
CCS	Inicial	Incremento del CCS			
		-10%	+10%	+1%	-1%
0-300	1,19	1,19	1,19	1,19	1,19
300-800	1,11	1,13	1,10	1,11	1,11
>800	0,70	0,70	0,70	0,70	0,70

2° LACTANCIA					
CCS	Inicial	Incremento del CCS			
		-10%	+10%	+1%	-1%
0-300	1,19	1,19	1,19	1,19	1,19
300-800	1,10	1,12	1,09	1,10	1,10
>800	0,70	0,70	0,70	0,70	0,70

3° LACTANCIA					
CCS	Inicial	Incremento del CCS			
		-10%	+10%	+1%	-1%
0-300	1,19	1,19	1,19	1,19	1,19
300-800	1,09	1,11	1,08	1,09	1,10
>800	0,70	0,70	0,70	0,70	0,70

4° LACTANCIA					
CCS	Inicial	Incremento del CCS			
		-10%	+10%	+1%	-1%
0-300	1,19	1,19	1,19	1,19	1,19
300-800	1,09	1,10	1,07	1,08	1,09
>800	0,70	0,70	0,70	0,70	0,70

Anexo 6. Beneficio ponderado en U\$/lactancia según categoría

Lactancia 2			
Clase CCS	<300	300-800	>800
Producción Sistema (Kg)	6518	6307	6132
Frecuencia	72	20	8
Ingresos			
Leche	2032	1821	1124
Terneros machos	29	29	29
Vacas refugo	89	89	89
Total:	2150	1939	1242
Costos			
Gastos variables	218	218	218
Inseminación	25	25	25
Alimentación, Terneros	30	30	30
Alimentación, Vaquillonas	248	248	248
Alimentación, Vacas	619	619	619
Veterinario		80	100
Total:	1140	1220	1240
Beneficio individual (U\$)	1010	719	2
Beneficio ponderado (U\$)	871		

Lactancia 3			
Clase CCS	<300	300-800	>800
Producción Sistema (Kg)	6887	6639	6482
Frecuencia	58	31	11
Ingresos			
Leche	2147	1901	1188
Terneros machos	29	29	29
Vacas refugo	89	89	89
Total:	2265	2020	1307
Costos			
Gastos variables	218	218	218
Inseminación	25	25	25
Alimentación, Terneros	30	30	30
Alimentación, Vaquillonas	248	248	248
Alimentación, Vacas	619	619	619
Veterinario		80	100
Total:	1140	1220	1240
Beneficio individual (U\$S)	1125	799	66
Beneficio ponderado (U\$S)	905		

Lactancia 4+			
Clase CCS	<300	300-800	>800
Producción Sistema (Kg)	7084	6786	6558
Frecuencia (%)	48	35	16
Ingresos			
Leche	2208	1931	1202
Terneros machos	29	29	29
Vacas refugo	89	89	89
Total:	2326	2049	1321
Costos			
Gastos variables	218	218	218
Inseminación	25	25	25
Alimentación, Terneros	30	30	30
Alimentación, Vaquillonas	248	248	248
Alimentación, Vacas	619	619	619
Veterinario		80	100
Total:	1140	1220	1240
Beneficio individual (U\$S)	1186	829	80
Beneficio ponderado (U\$S)	881		

Anexo 7. Bonificación recibida (%) según lactancia para cada nivel de RCS.

