

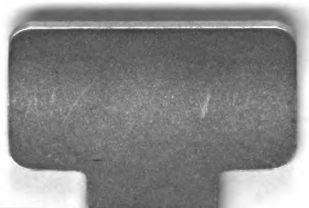
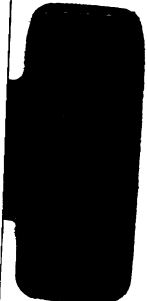
#4031-1



VEARL R. SMITH

**FISIOLOGIA
DE LA
LACTANCIA**

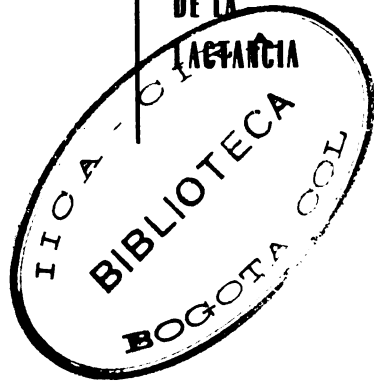
V394f 1962

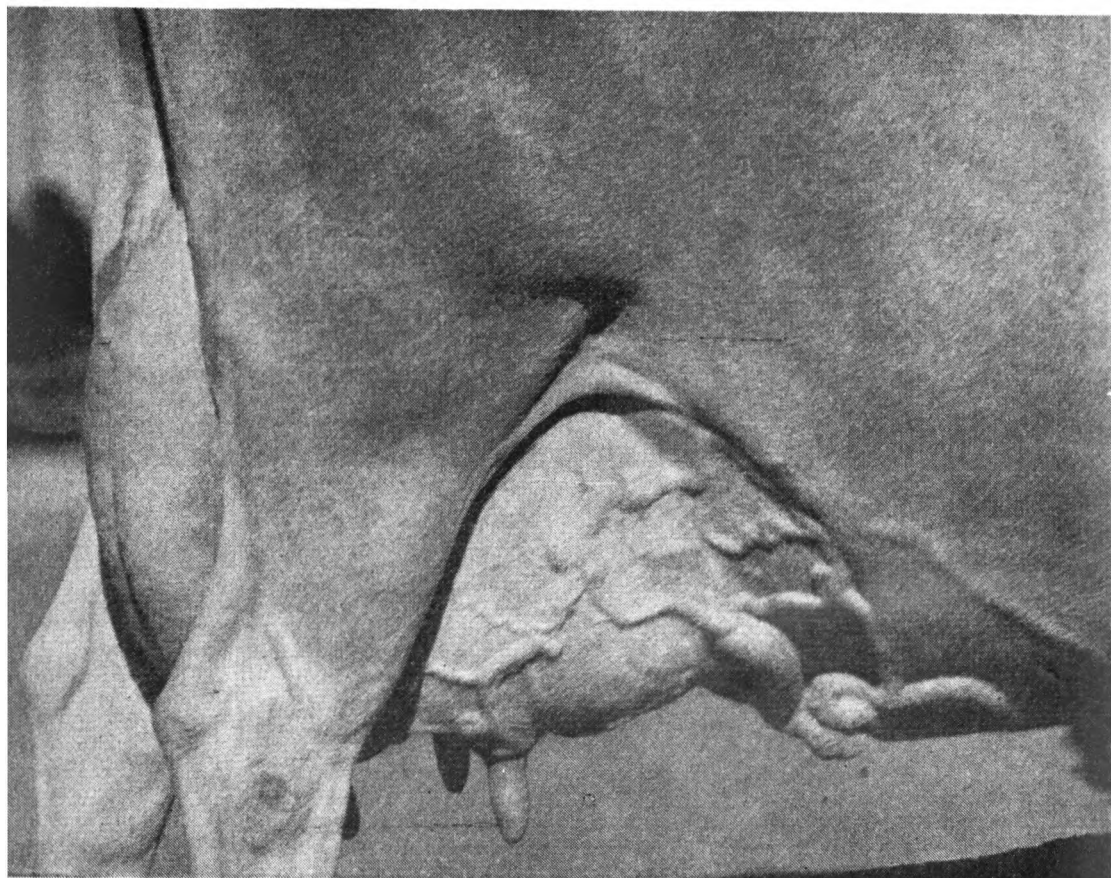


#4031-1



FISIOLOGIA
DE LA
LACTANCIA

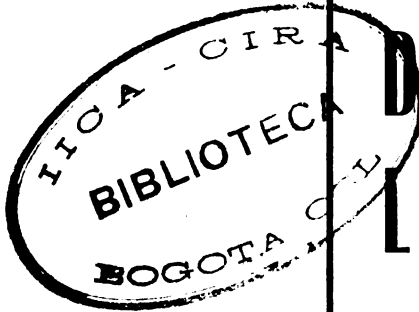




La ubre de Jane de Vernon. (Reproducida con la autorización de Strohmeier y Carpenter y John Wiley and Sons, Inc.)



03345



FISIOLOGIA DE LA LACTANCIA

VEARL R. SMITH

Jefe del Departamento de Lechería
Facultad de Agricultura
Universidad de Arizona, E. U. A.

Versión española de

MELCHOR CADENA C.

Zootecnista, Universidad de Sonora
Hermosillo, Sonora, México

I. I. C. A. - C. I. R. A. BIBLIOTECA	
COMPRADO A	<u>IICA</u>
OBSEQUIO DE	
FECHA	<u>JUL 13 1965</u>
PRECIO	<u>1/534</u>

INSTITUTO INTERAMERICANO DE CIENCIAS AGRICOLAS DE LA O. E. A.
Turrialba, Costa Rica
1962

Título de la Quinta Edición en Inglés:

"PHYSIOLOGY OF LACTATION"

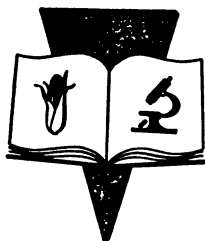
(c) 1959 by The Iowa State University Press. All rights reserved. Composed and printed by the Iowa State University Press, Ames, Iowa, U.S.A. Previous four editions copyrighted under the name *Secretion of Milk*, 1938, 1941, 1946, 1952.

Library of Congress Catalog Card Number 59-11785

NOTA DEL EDITOR: La traducción de esta obra fue revisada por el Ing. Francisco Morillo, del Ministerio de Agricultura y Cría de Venezuela, y el Dr. Jorge de Alba, Jefe del Departamento de Industria Animal, del Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas de la OEA, Turrialba, Costa Rica.

PRIMERA EDICION EN ESPAÑOL

EDITORIAL SIC



1962

Serie: Textos y Materiales de Enseñanza No. 12

Este libro ha sido publicado por el Servicio de Intercambio Científico, del Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas de la Organización de los Estados Americanos. Es parte del Programa de publicación de Textos y Materiales de Enseñanza para las Facultades de Agronomía de América Latina, financiado con una donación de la Fundación Kellogg.

Octubre de 1962

Turrialba, Costa Rica

Contenido

1. Ontogenia y filogenia de la glándula mamaria	Página
1.1: Introducción	1
1.2: Mamíferos primitivos	2
1.3: Ontogenia de la glándula mamaria	5
1.3-1: Glándulas sebáceas	5
1.3-2: Glándulas sudoríparas	5
1.3-3: Pelos mamarios	6
1.4: Bases para clasificación	7
1.5: Composición de leche de diferentes especies	8
1.6: Resumen	12
Referencias	12
2. Anatomía de la ubre	
2.1: Exterior de la ubre	15
2.2: Estructura interna de la ubre	17
2.3: Arterias de la ubre	24
2.4: Venas de la ubre	28
2.5: Sistema linfático de la ubre	32
2.6: Sistema nervioso de la ubre	35
2.7: Histología y citología de la ubre	39
Referencias	45
3. Crecimiento y desarrollo de la glándula mamaria	
3.1: Introducción	48
3.2: Hipófisis cerebral o glándula pituitaria	49
3.2-1: Lóbulo posterior	49
3.2-2: Lóbulo medio	51
3.2-3: Neurohipófisis	51
3.3: Glándula Tiroides	51
3.5: Glándulas suprarrenales	51
3.5: Paratiroides	52
3.6: Ovarios	53
3.7: Placenta	53

	Página
3.8: Desarrollo normal de la glándula mamaria	53
3.8-1: Período fetal	54
3.8-2: Nacimiento a la pubertad	57
3.8-3: Repetición de los ciclos estruales	58
3.8-4: Preñez	58
3.8-5: Restitución a su tamaño normal	60
3.9: Desarrollo experimental de la glándula mamaria	61
3.9-1: Estrógenos	61
3.9-2: Progesterones	62
3.9-3: Sinergia estrógeno-progestógeno	63
3.9-4: Pituitaria anterior	63
3.9-5: Placenta	67
3.9-6: Tiroides	69
3.9-7: Adrenales	69
3.9-8: Andrógenos	69
3.10: Resumen	70
Referencias	71
4. Relaciones bormonales en la lactancia	
4.1: Iniciación de la lactancia	80
4.1-1: Inhibición por la distensión uterina	80
4.1-2: Inhibición por la placenta	80
4.1-3: Inhibición por el progestógeno	81
4.1-4: Inhibición por el estrógeno	81
4.1-5: Inhibición por el crecimiento mamario	82
4.1-6: La oxitocina como iniciadora de la lactancia	83
4.2: Hipófisis anterior y lactancia	83
4.3: Glándulas suprarrenales y lactancia	85
4.4: Glándula tiroides y lactancia	86
4.5: Paratiroides	88
4.6: Mantenimiento de la lactancia	88
4.6-1: El estímulo del amamantamiento	89
4.6-2: Efecto de presión	90
4.7: Resumen	91
Referencias	92
5. Aspectos fisiológicos y bioquímicos de la lactancia	
5.1: Consideraciones básicas de la sangre	99
5.2: Técnicas para determinar los precursores de la leche	101
5.2-1: Diferencias arteriovenosas	101
5.2-2: Perfusión de glándulas extirpadas	102
5.2-3: Trozos de tejido mamario	102
5.2-4: Isótopos radioactivos	103
5.3: Precursores de la leche	103
5.3-1: Precursores de las proteínas	103
5.3-2: Precursores de la lactosa	110
5.3-3: Precursores de la grasa	112
5.3-4: Precursores de los minerales	117
5.3-5: Precursores de vitaminas	119
5.3-6: Enzimas en el tejido mamario	119
5.3-7: Detritus celulares	120
5.4: Consideraciones fisiológicas	121
5.5: Lugar de formación de la leche	123
5.6: Resumen	124
Referencias	125

6. Fisiología del ordeño

	Página
6.1: Introducción	133
6.2: Cantidad de leche presente en la glándula al momento del ordeño	134
6.3: Presión intramamaria	136
6.4: Expulsión de la leche de la glándula mamaria	137
6.4-1: Teoría de la erección	137
6.4-2: Teoría neurohormonal	137
6.4-3: Tejido contráctil en la ubre	139
6.4-4: El estímulo productor de una expulsión de leche	140
6.4-5: Duración del efecto del estímulo	143
6.5: Inhibición del reflejo de expulsión de leche	144
6.6: Leche residual y fallas de la lactancia	144
6.7: Resumen	146
Referencias	146

7. Mecánica del ordeño

7.1: Mecánica del amamantamiento del ternero	150
7.2: Mecánica del ordeño manual	151
7.3: Desarrollo de las máquinas de ordeño	151
7.4: Tipos de máquinas modernas de ordeño	152
7.4-1: Ordeñadoras de acción simple	152
7.4-2: Máquinas de doble acción	152
7.5: Factores mecánicos que afectan la velocidad del ordeño	153
7.5-1: Proporción de pulsaciones	153
7.5-2: Número de pulsaciones	154
7.5-3: Nivel de presión negativa	154
7.5-4: Peso de la taza de la pezonera	156
7.5-5: Velocidad del ordeño con el uso de máquina	156
7.6: El ordeño defectuoso puede ocasionar daños	157
7.7: Resumen	159
Referencias	160

8. Factores fisiológicos que afectan la lactancia

8.1: Introducción	163
8.2: Estado de la lactancia	165
8.2-1: Calostro	165
8.2-2: Cambios en la composición de la leche asociados con estados posteriores de la lactancia	166
8.3: Persistencia	170
8.4: Efecto de la preñez	171
8.5: Diferencia en composición de la primera y última leche ordeñadas	171
8.6: Edad	175
8.7: Tamaño	177
8.8: Relación de tipo a producción	179
8.9: Diferencias entre y dentro de razas	189
8.10: Celo	192
8.11: Enfermedad	192
8.12: Factores fisiológicos que afectan el sabor de la leche	194
8.13: Resumen	196
Referencias	197

9. Factores ambientales que afectan la lactancia	Página
9.1: Secado de la vaca	204
9.2: Período seco e intervalo del parto	205
9.3: Condición en el momento del parto	207
9.4: Ordeño previo al parto	207
9.5: Intervalos entre ordeños	208
9.6: Ordeño incompleto	209
9.7: Temperatura ambiental	210
9.8: Estación	212
9.9: Ejercicio	215
9.10: Efecto de drogas	215
9.11: Excreción de drogas en la leche	216
9.12: Disturbios experimentales de la secreción de la leche	218
9.12-1: Extracción y reinyección de leche	219
9.12-2: Inyección de aceite dentro de la cisterna de la leche	219
9.13: Resumen	219
Referencias	221
10. Efecto de la alimentación sobre la cantidad y composición de la leche	
10.1: Introducción	227
10.2: Carbohidratos	227
10.3: Grasas	228
10.4: Proteínas	237
10.5: Minerales	245
10.6: Vitaminas	251
10.7: Sabores y olores de los alimentos	261
Referencias	264
Índice alfabético	277

Prefacio de la quinta edición en inglés

En esta quinta edición se ha cambiado el título por *Fisiología de la Lactancia*. Este parece ser más descriptivo del material contenido en la obra, que *Secreción de Leche*, que era el título original.

Se han hecho extensas adiciones y revisiones en todos los capítulos. Se ha incorporado nueva información en todas las fases y se ha realizado el mayor esfuerzo por documentar todos los puntos que podían prestarse a controversia. Ha sido necesaria una revisión cuidadosa de las citas bibliográficas, y además, se ha incluido la literatura publicada hasta fines de 1958. Se ha hecho referencia a artículos de revisión bibliográfica con el objeto de reducir el número de citas individuales. Las seleccionadas se limitaron, en su mayor parte, a las de revistas de mayor circulación.

El autor aprecia los comentarios y sugerencias recibidas de los profesores que han usado el texto. Los comentarios de antiguos estudiantes han sido útiles.

Agradece a todas las personas que permitieron la reproducción de cuadros y grabados. Da las gracias muy especiales al Dr. R. G. Fosslund por su revisión crítica de muchas partes del manuscrito, y a la Iowa State University Press y a su personal —especialmente al Sr. William Van Horn por el excelente trabajo editorial— y a la señora Ramona Smith por la preparación del índice.

VEARL R. SMITH

Agosto, 1959

Ontogenia y filogenia de la glándula mamaria

1.1: Introducción. Los mamíferos forman la más alta de todas las clases de la vida animal, que ha evolucionado desde el punto de vista biológico. Se está inclinado a considerarlos como la forma más elevada de vida, porque el hombre pertenece a esta clase.²³ A pesar de que este es el más importante grupo de animales desde el punto de vista económico, no hay prueba de que todos los cambios evolutivos dentro de esta clase sean "ascendentes." Se encuentra más especialización en sus funciones, pero no todos los órganos de una clase de animales pueden estar "progresando" al mismo ritmo, ni aún en la misma dirección. Por ejemplo, el caballo fue perdiendo el uso de algunos de sus dedos mientras aumentaba en tamaño y ligereza. El topo fue perdiendo el uso de sus ojos al tiempo que se iba adaptando a la vida subterránea.

De acuerdo con los métodos usados hasta situarlos en el presente, la vida de los mamíferos empezó a emerger hace 150 millones de años, un período que ha dado amplia oportunidad a las glándulas mamarias de esta clase zoológica para experimentar tremendos cambios.^{32 49} La hipófisis, uno de los órganos más esenciales para el funcionamiento de las glándulas mamarias, tiene una historia tres veces mayor que aquella que corresponde a las glándulas mamarias. En resumen, desde que los animales empezaron a tener el más ligero indicio de un sistema nervioso central y una estructura del esqueleto permanente, los órganos accesorios necesarios para controlar la lactancia (hipofisis, gónadas, tiroides, paratiroides, hígado y suprarrenales) estuvieron siempre presentes, al menos en forma rudimentaria.

Uno de los más singulares tipos de secreción glandular no mamaria para el sostenimiento de las crías, se encuentra en el pichón. La "leche" del pichón es una sustancia blanca y viscosa formada en el buche de los pájaros padres en el tiempo de criar a los pequeños. Este líquido es absorbido por el grano en el buche y luego es regurgitado con él dentro del pico

2 FISILOGIA DE LA LACTANCIA

del joven pichoncillo. La formación de "leche" de pichón no puede considerarse como un verdadero proceso de secreción ya que éste comprende una descamación de las células adiposas del epitelio del buche.⁹

1.2: Mamíferos primitivos. De todos los mamíferos del presente, los monotremas son tal vez los más primitivos filogenéticamente; ellos ponen huevos en vez de dar a luz a sus pequeños.¹⁰ Los tres géneros en existencia de esta subclase son nativos de Australia o islas de los alrededores.

Una de las especies, el ornitorrinco (*Ornithorhynchidae anatinus*)^{12 19 26} (Fig. 1.1), es un animal cubierto de piel de 45 a 60 cm de largo. Pone de uno a tres huevos en túneles subterráneos profundos y húmedos y los incuba tal como lo haría un ave. El período de formación del huevo requiere cerca de dos semanas, mientras que el período de incubación es de

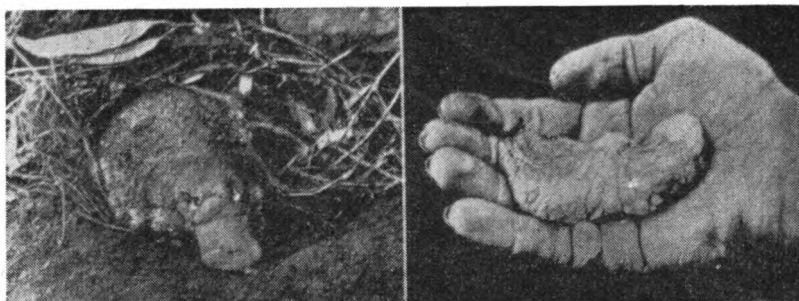


Fig. 1.1—Ornitorrinco y su glándula mamaria (Según Burrell).

10 días a 2 semanas. Los ornitorrincos jóvenes que viven enteramente de leche, permanecen usualmente en el nido hasta que tienen tres o cuatro meses de edad. Durante este período se transforman de una miniatura ciega e indefensa, de menos de 2.5 cm. de longitud, hasta tres cuartos del tamaño de su madre. Este crecimiento tan notable podría indicar que las glándulas mamarias del ornitorrinco están bien desarrolladas. En efecto la única diferencia marcada entre las glándulas mamarias del ornitorrinco y las de animales superiores, es la carencia de pezón. En lugar de esto, la leche exuda por 100 a 150 tubos glandulares separados, los cuales se abren en la base de los largos "pelos mamarios." Hay dos áreas mamarias, una a cada lado de la línea media. Como estas áreas coinciden con lo que algunas veces son conocidas como áreas de crianza (depresiones en los tipos de aves primitivas), algunos autores han concluido que las glándulas mamarias del ornitorrinco son en realidad, áreas primitivas de crianza las cuales han tomado una función muy especializada.

El método usado por los pequeños para estimular la expulsión de la leche por la madre no es conocido. Los ornitorrincos hembras han sido observados masajeando vigorosamente las áreas mamarias de sus cuerpos con sus picos un poco antes de que sus pequeños sean criados. Otra cosa inte-

resante acerca de estos animales es que el macho también tiene áreas de glándulas mamarias bien desarrolladas.

Los otros dos géneros son el *Tachyglossus* y *Zaglossus*. La especie es conocida como el puerco espín (*Tachyglossus aculeata*) y no debe ser confundido con el largo y espinoso oso hormiguero de Sur América.

Al acercarse el tiempo de la ovulación, a la puerco espín hormiguera se le desarrolla una bolsa en la superficie del abdomen. El huevo es transferido a la bolsa por la hembra inmediatamente después que lo ha puesto. Después de un corto período de incubación en la bolsa, el pequeño es criado. Mientras se crían, los pequeños son bastante indefensos y permanecen quietos en la bolsa. Las glándulas mamarias del puerco espín hormiguero muestran más organización que las del ornitorrinco ya que aquellos desalojan sobre la superficie del abdomen en una pequeña depresión dentro de la bolsa. Los pequeños obtienen la leche que escurre dentro de estas depresiones.

El siguiente grupo a considerar dentro del estudio de la filogenia de la glándula mamaria es el de aquellos que producen crías que nacen vivas. Estos están agrupados en una subclase, Theria (bestias). Los miembros más primitivos de este grupo están segregados en la infraclase Metatheria (siguiente a las bestias), la cual contiene sólo el orden de los Marsupiales, llamados así porque en la mayoría de las especies llevan a sus pequeñuelos en una bolsa. La familia típica en este orden es la de los didelphidae, cuyo nombre se refiere al hecho de que los oviductos están ensanchados y fundidos para formar un doble útero y vagina.

Incluidos en este grupo están muchos de los mamíferos nativos de Australia y Tasmania. Tal vez los más conocidos entre éstos son los canguros, canguros pequeños,* canguro koala y falángidos. El único marsupial de Norte América es la zarigüeya.

Un rasgo conspicuo en la historia de la vida de los marsupiales es el estado poco desarrollado de los pequeños, al nacer. En esta clase el huevo no es puesto como en los monotremas ni tampoco hay una verdadera placenta. El óvulo se desarrolla en el útero, absorbiendo los nutrientes a través de sus membranas, o un tipo primitivo de placenta. Al dar a luz, la hembra canguro se sienta sobre sus ancas y así queda el abdomen prácticamente a nivel. El animal es pequeño al nacer (293 gramos), pero es hábil para encontrar su camino de la vulva a la bolsa, por un trayecto de pelo húmedo previamente lamido por la madre. Los canguros americanos nacen en una posición similar y ellos también deben encontrar su camino sin ayuda alguna hasta el pezón, o perecen.²⁵ En algunas especies nace una mayor cantidad que el número de pezones. Los que llegan de último no sobreviven.

Dentro de la bolsa de la canguro virgen hay cuatro depresiones circulares pequeñas, en la pared abdominal. Al fondo y en el centro de cada depresión está una pequeña elevación cónica de la piel, el pezón. Los ductos

* N. del T.: Canguros del género *Macropus*; zorra mochilera en Argentina tla.uache en México.

CUADRO 1.1

CLASIFICACION ZOOLOGICA DE MAMIFEROS CON ESPECIAL REFERENCIA AL GANADO
(Según Pearse)

Reino Animal

Phylum—*Chordata*: Sistema nervioso tubular y notocordio

Subphylum—*Leptocardii*

División—*Cranialia*: Sistema nervioso central agrandado y contenido en el cráneo

Superclase—*Tetrapoda*: cuatro extremidades

Clase—*Mammalia*: pelo, glándulas mamarias, etc.

Sub Clase—*Prototheria*: primeras fieras

Orden—*Monotremata*: una cloaca única para la eliminación de productos del tracto alimenticio y génitourinario.

Género—*Ornithorhynchus*: ornitorrinco

Tachyglossus: puerco espín hormiguero

Subclase—*Theria*: fieras *Infraclase*—*Metatheria*

Orden—*Marsupialia*: animales con bolsa marsupial

Infraclase—*Eutheria*: verdaderas fieras, animales con placentas.

Cohorte—*Unguiculata*: Ungulados

Orden—*Insectivora*: topos, etc.

Orden—*Dermoptera*: lemur volador, etc.

Orden—*Chiroptera*: murciélagos, etc.

Orden—*Primates*: hombres, monos, etc.

Orden—*Edentata*: perezosos

Orden—*Pholidata*: oso hormiguero con escamas

Cohorte—*Glires*: la forma del diente incisivo característica de roedores.

Orden—*Lagomorpha*: conejo, liebre, etc.

Orden—*Rodentia*: ratas, ratones, etc.

Cohorte—*Muica*: mandíbula sin dientes, dígitos sin uñas, etc.

Orden—*Cetacea*: ballenas, etc.

Cohorte—*Ferungulata*: el peso corporal es soportado por pezuñas y patas.

Superorden—*Ferae*: animales salvajes.

Orden—*Carnivora*: perros, gatos, etc.

Orden—*Tubulicentata*: Aardvark

Superorden—*Paenungulata*

Orden—*Proboscidea*: elefante.

Orden—*Hyracoidea*: "conies", conejo de roca

Orden—*Sirenia*: morsas.

Superorden—*Mesaxonia*: El peso corporal es soportado por pezuña o casco central

Orden—*Perissodactyla*: pezuñas impares, caballo, rinocerontes.

Superorden—*Paraxonia*: el peso es soportado por dedos pares.

Orden—*Artiodactyla*: dedos pares.

Suborden—*Suiformes*: suinos

Suborden—*Tylopoda*: camellos

Superorden—*Ruminantia*: estómago de cuatro cámaras

Superfamilia—*Bovoidea*: sin dientes caninos superiores

Familia—*Bovidae* Subfamilia—*Bovidae*

Género—*Bos*

Subgénero—*Bubalus*: búfalo de agua *Bisontus*: bisonte, "yak"

Bibovis: "gaur", "banteng" *Taurus*: ganado

Especie—*Indicus*: ganado indio

Especie—*Typicus*: ganado europeo

Subespecies o razas

a. *Primigenius*: Holstein-Friesian, Ayrshire, Shorthorn, Red polled

b. *Longifrons*: Jersey, Guernsey, Pardo Suizo

c. *Frontosus*: variedades suecas y suizas

d. *Brachycephalus*: Hereford

que están por debajo de las glándulas mamarias salen a la superficie de estos pezones. Poco antes del nacimiento de los pequeños, la bolsa del pezón se voltea al revés. El pezón que antes estaba en el fondo de la pequeña depresión se extiende por la superficie de la pared abdominal. El pequeño al nacer, tiene una boca especial para mamar. El pezón ya volteado es llevado a la boca y el pequeño permanece continuamente unido a él de uno a cuatro meses.⁴

En las especies carentes de bolsas los pequeños se prenden a las tetas y son conducidos por la madre como si fueran verdaderos marsupiales. Después del período de lactancia, las tetas se invierten y aparecen sólo como depresiones sobre la pared abdominal. Las glándulas mamarias de los marsupiales muestran un adelanto sobre aquéllas de los monotremas, en los marsupiales los ductos excretores vienen juntos y conducen a la superficie a través de un canal de la teta o pezón. Mientras que los monotremas tienen dos áreas de glándulas, los marsupiales pueden tener tantas como veinte tetas. Raramente, como en los *Peramys henseli*, hay dos hileras de tetas sobre cada lado de la pared abdominal.⁵³ Sin embargo, los marsupiales como casi todas las clases de **polimamarias** (aquellos que tienen más de dos mamas) usualmente poseen glándulas mamarias pares.

1.3: Ontogenia de la glándula mamaria. Las glándulas sebáceas, las sudoríparas, y las glándulas mamarias, todas son glándulas de la piel. Algunos creen que las glándulas mamarias son glándulas sudoríparas modificadas y otros, glándulas sebáceas modificadas. La histología y citología de la glándula mamaria serán discutidas más tarde; pero algunas de las características de las glándulas sudoríparas y sebáceas serán mencionadas aquí con el objeto de entender la evidencia sobre la cual están basadas estas dos opiniones contrarias.

1.3-1: Glándulas sebáceas. Las glándulas sebáceas son dos pequeñas estructuras saculares y pueden o no estar unidas. El tipo más numeroso de glándulas sebáceas son aquellas adyacentes a la cubierta de un pelo y cuyos ductos se abren dentro del folículo del pelo.

Otro tipo se abre sobre la superficie de la piel y no está asociado con el pelo. Estas se encuentran al margen de los labios, en la vulva en los labios menores, en el glande y prepucio y en los párpados. El ducto de la glándula es corto, pequeño. El sáculo o alvéolo está alineado con varias capas de células epiteliales. Conforme las células secretan, se van llenando con una secreción grasosa. El núcleo se degenera y la célula entera con su contenido es impelida hacia el interior y forma la secreción de la glándula. Este método de expeler el producto de la secreción es conocido con el término de Holocrina. La multiplicación de células en la periferia del sáculo mantiene la integridad de la glándula.

1.3-2: Glándulas sudoríparas. Las glándulas del sudor o sudoríparas están, con pocas excepciones, distribuidas sobre la superficie total de la piel. Un tipo de glándula sudorípara es una glándula tubular sin ramificaciones, que termina en una espiral en el corión o tejido subcutáneo. El ducto de este

tipo de glándula conduce a la superficie de la piel a un poro de tamaño macroscópico, entre las papilas del tejido conjuntivo.

La pared exterior del ducto es una membrana básica cubierta por fibras longitudinales de tejido conjuntivo. En la epidermis las paredes consisten de células a través de las cuales pasa el ducto. El epitelio de los ductos está formado por dos o tres capas de células cuboidales. En la porción secretora de la glándula el epitelio consiste de una sola capa de células y el estado de secreción determina si ellas están en forma cuboidal o columnar. El producto de las glándulas sudoríparas contiene ordinariamente una cantidad considerable de aceite para el mantenimiento de la piel, pero bajo la influencia nerviosa, el carácter del sudor viene a ser más acuoso.

Los productos de secreción de las glándulas sudoríparas se difunden a través de la membrana del plasma de la célula, sin cambios notables en la célula. Este tipo de expulsión de secreciones celulares es llamado merocrino.

Otro tipo de glándula sudorípara se encuentra en la axila, alrededor del pezón, alrededor del ano, sobre el escroto, labios mayores y región púbrica. Estas son glándulas grandes ramificadas y están siempre asociadas con los folículos del pelo. Algunos consideran que producen un olor el cual tiene un significado sexual. Estas glándulas alcanzan su tamaño total en la pubertad y sufren cambios cíclicos de estructura durante el ciclo menstrual. Los productos secretados por estas glándulas se acumulan en el lumen al final de la célula. Esa porción de la célula que contiene la secreción es desprendida y la célula pierde algo del citoplasma. Después de una etapa de descanso, el núcleo y el citoplasma restante empiezan de nuevo el proceso de secreción. Este tipo de expulsión del producto de secreción con la pérdida de sólo una porción de la célula, es clasificada como apócrino.

Aquellas autoridades que consideran a las glándulas mamarias como glándulas sudoríparas modificadas (del último tipo descrito) lo hacen por las siguientes razones: las glándulas sudoríparas están distribuidas a lo largo de la línea de la leche (que se extiende desde la axila a la ingle del embrión), la forma de expulsar los productos de secreción es similar y las glándulas rudimentarias (glándulas areolares) se parecen a las glándulas sudoríparas.

1.3-3: Pelos mamarios. Aquellos que sostienen que las glándulas mamarias son glándulas sebáceas modificadas, basan sus puntos de vista sobre los factores presentados a continuación. En los monotremas las glándulas mamarias consisten de muchas glándulas individuales que se abren en la base de los pelos sobre áreas especializadas de la pared abdominal. Un nuevo crecimiento de pelo ocurre en la marsupia durante el estro de los marsupiales. Densos parches de "pelos mamarios" negros han sido observados alrededor de los pezones de las puercoespines preñadas⁵¹, y en el *Aplodontia rufa*, un roedor primitivo.⁴² Evidencia clínica y experimental del hombre y de los conejillos de Indias relacionan la sobrepigmentación de los pezones, aureola y línea negra durante el embarazo con el aumento en la secreción de estrógeno.¹⁶ Los conejos machos desarrollan lóbulos ma-

marios extra cuando son sometidos a inyecciones de estrógeno y progesterona. El lóbulo parece desarrollarse por la hipertrofia de las glándulas sebáceas, agrandamiento de la abertura de los folículos del pelo y degeneración de la raíz del mismo.¹⁴ El tratamiento en *Aplodontia rufa* con estrógeno causa una sobrepigmentación de los "pelos mamaríos" alrededor del pezón.⁴²

Si los pelos especiales asociados con la lactancia en *Aplodontia rufa* son comparados con los pelos de las glándulas mamarias de los monotremas, se puede pensar que la capacidad para producir pelos ha sido perdida en algunos de los animales superiores. Hay una amplia evidencia para indicar que la pigmentación de los pezones y aureola ocurre como resultado de la misma estimulación hormonal que causa el crecimiento de pelos mamaríos. Se consideran estas observaciones como apoyo de la creencia que las glándulas mamarias se originaron de las glándulas sebáceas.

1.4: Bases para clasificación. A pesar de que todos los animales con verdaderas glándulas mamarias (cerca de 18,000 especies) han sido puestas en una clase zoológica, se han hecho subdivisiones de esta clase basándose en otras diferencias biológicas que no son las glándulas mamarias. Por ejemplo, al tercer tipo de mamíferos a considerar incluye todos los animales con placentas verdaderas;* esta característica los distingue de los monotremas ovíparos y de los marsupiales sin placenta, previamente descritos. En esta tercera subclase, el cerdo con 10 a 18 glándulas mamarias, es clasificado con el caballo y el elefante, cada uno con 2 glándulas (las del caballo están colocadas en un área completamente diferente del cuerpo, que donde están las del elefante) y la vaca, la cual tiene cuatro glándulas y ha sido criada principalmente para la alta producción de leche. Después de todo, una clasificación de acuerdo con la apariencia externa de las glándulas mamarias no sería de mucha ayuda. Por ejemplo, la cabra y el caballo tienen cada uno dos tetas. Pero en el caballo, dos glándulas mamarias vierten a través de una teta común, así que el caballo tiene en realidad doble número de glándulas mamarias que la cabra. En los humanos hay sólo dos glándulas, pero como aquellas del perro, cada una tiene un número de ductos que se vacían en un punto común, el pezón o papila mamaria.

Estos pocos ejemplos muestran la ineficacia de clasificar muchas especies de mamíferos de acuerdo con la apariencia externa de sus glándulas mamarias. A pesar de que la estructura interna de las glándulas mamarias de varias especies muy divergentes ha sido estudiada, se han observado pocas diferencias que podrían usarse para clasificarlas de acuerdo con los cambios evolutivos, tales como estructura o forma de secreción. La calidad y cantidad de leche secretada por diferentes especies es un criterio que tampoco satisface. La producción de leche varía notablemente no sólo como un resultado de los cambios ambientales, sino que un animal tal como la rata, debido a su alta intensidad metabólica y, consecuentemente, al mayor

* Aproximadamente el 95% de todos los mamíferos del presente pertenecen a este grupo.

consumo de alimentos, puede dar ocho veces más leche por unidad de peso del cuerpo que la vaca, y todavía tener la misma eficiencia energética total para la producción de leche. También un animal puede lactar por un tiempo relativamente corto, a causa del marcado desarrollo prenatal de las crías, mientras que otros animales deben amamantar a sus pequeños por un período relativamente largo. El medio ambiente y la herencia combinados frecuentemente dan como resultado grandes diferencias en la producción de leche, aún en animales de la misma especie.

Estas ilustraciones ayudan a mostrar la futilidad de clasificar muchas especies de mamíferos de acuerdo a sus tipos de glándulas mamarias sin un estudio concienzudo de la morfología de la glándula. La presente clasificación zoológica basada sobre diferencias características tales como tipo de placenta, pies y dientes, pueden ser útiles al zoólogo, pero debe recordarse que tal agrupamiento no indica un desarrollo filogenético de las glándulas por las cuales la clase está de hecho identificada.

Las glándulas mamarias de muchos mamíferos, especialmente mamíferos domésticos son interesantes desde un punto de vista científico; pero en América la importancia práctica de la leche de la vaca hace más importante el conocimiento de la ubre de la misma, que el de cualquiera de las otras especies. Por lo tanto, este texto se limitará, en su mayor parte, a una consideración de las glándulas mamarias de la vaca.^{34 43}

1.5: Composición de leche de diferentes especies. En épocas premamíferas, antes de que la vida terrestre se hubiese desarrollado, la fracción inorgánica de los líquidos del cuerpo de las formas acuáticas de vida se asemejaba en composición al mar en que ellas existían. Desde ese tiempo, a través de la evolución, la composición de la sangre y otros líquidos del cuerpo han estado cambiando constantemente para estar de acuerdo con su medio ambiente o llenar necesidades más especializadas. Muchos investigadores interesados en la morfología de la glándula mamaria han esperado que el estudio de la composición de la leche de varios mamíferos dé una luz sobre la evolución de esta glándula y los cambios más inminentes que puedan ocurrirle en el futuro. La leche de diversas especies ha sido analizada y los contenidos de globulina y albúmina en la leche de las especies examinadas varió de 5.96% en el gato a 0.44% en la vaca. Aparentemente, conforme la glándula está más altamente desarrollada como órgano secretor el parenquima asume más la responsabilidad de sintetizar un tipo especial de proteína (caseína).

Como el embrión presenta muchos vestigios característicos de sus ancestros prehistóricos, tales como agallas, se concibió la idea de comparar los cambios en la composición de leche de la secreción inicial anterior al parto, con la secreción normal de los animales que se supone son más primitivos. Se han hecho estudios de los cambios de la secreción de la glándula mamaria, de un líquido acuoso y parecido al líquido linfático (anterior al parto), a través del período caracterizado por su viscosidad, debido al alto contenido de globulina, hasta el estado final de leche normal con alto

contenido de lactosa y caseína, pero una fracción baja de albúmina y globulina.²⁴

Cuando estos tipos diversos de secreción fueron comparados con la leche normal de otros animales, se encontró que la leche de la gata es la más parecida a los primeros fluídos obtenidos de la ubre de la vaca.*

Conforme la secreción viene a ser más normal se asemeja a la leche de perro, ballena, reno y cabra, en el orden nombrado. Sin embargo, la comparación es tan pobre que tal analogía es más bien peligrosa. La leche de vaca es relativamente alta en lactosa y en cierto modo baja en albúmina y globulina, comparada con muchas otras especies.

El Cuadro 1.2 muestra la composición química total de la leche de algunos mamíferos. Para algunas especies los valores representan una o cuando mucho unas cuantas muestras de leche obtenidas después de la muerte. Como el estado de lactancia y el método de obtenerla tienen influencia sobre la composición de la leche, el valor puede no ser representativo.

A pesar de que las leches de todos los mamíferos son notablemente parecidas ya que ellas contienen mezclas de agua, lactosa, grasas, proteínas, sales inorgánicas y vitaminas, la proporción relativa de éstas varía muchísimo entre las especies.

Por ejemplo, el valor calórico de la leche humana y equina es bajo, pues éstas contienen una alta proporción de agua y lactosa. En contraste, leches de especies tales como el reno y ciertos animales marinos tienen un alto valor calórico, puesto que contienen menos agua y por lo tanto un porcentaje más alto de sólidos, particularmente de grasas y proteínas.

Es razonable suponer que ciertas especies de mamíferos secretan una leche que es la mejor adaptada a los requerimientos particulares de sus pequeños. Fisiológicamente hay una gran variación en el grado de madurez de los pequeños al nacer y en su dependencia exclusiva de los atributos nutricionales de la leche. El pequeñuelo del canguro es prácticamente un ser indefenso al nacer y depende enteramente de su madre en los primeros meses de su vida.⁸ Por otra parte, el conejillo de Indias recién nacido se amamanta por sólo un corto tiempo, prácticamente toma alimentos para adultos desde que nace. Los pequeños de ciertas ballenas pesan de dos y media a tres toneladas al nacer y siete meses más tarde, en el destete, pesan 23 toneladas.⁴⁶

Obviamente, los requerimientos nutritivos, cuantitativos y cualitativos de estas especies al nacer, son marcadamente diferentes. Sin tomar en cuenta la edad fisiológica al nacimiento, el canal gastrointestinal de la mayoría de los mamíferos jóvenes no está equipado para alimentarse completamente con la voluminosa dieta de los adultos, inmediatamente después del nacimiento. El valor metabólico de los pequeños es un tanto mayor que el de

* Hay un cambio bien marcado en la composición del líquido mamario obtenido de una novilla después del quinto mes de embarazo.²¹ Se refiere aquí al líquido anterior a este período.

CUADRO 1.2
 PORCENTAJE DE LA COMPOSICION DE LA LECHE DE DIFERENTES MAMIFEROS

Especies	Grasa (por ciento)	Proteína (por ciento)	Lactosa (por ciento)	Ceniza (por ciento)	Sólidos Totales (por ciento)	Referencia
Antilocapra Americana	1.3	6.9	4.0	1.30	25.2	Einarsen
Asno	1.2	1.7	6.9	0.45	10.2	Richmond
Bisonte	1.7	4.8	5.7	0.96	13.2	Shutt
Perra	8.3	7.5	3.7	1.20	20.7	Anderson, <i>et al</i>
Búfalo	7.6	3.8	4.9	0.78	17.0	Schneider, <i>et al</i>
Camello	4.9	3.7	5.1	0.70	14.4	Kheraskov
Gata	10.9	11.1	3.4	—	—	Folin, <i>et al</i>
Vaca	4.5	3.8	4.9	0.72	13.9	Overman, <i>et al</i>
Delfin	14.1	10.4	5.9	—	—	Eichelberger, <i>et al</i>
Elefanta	15.1	4.9	3.4	0.76	26.9	Notthohm
Oveja	5.3	5.5	4.6	0.90	16.3	Barnicoat, <i>et al</i>
Cabra	3.5	3.1	4.6	0.79	12.0	Lythgoe
Conejillo de Indias	3.9	8.1	3.0	0.82	15.8	Nelson, <i>et al</i>
Canguro	2.1	6.2	trazas*	1.20	9.5	Bolliger y Pascoe
Yegua	1.6	2.7	6.1	0.51	11.0	Linton
Mono	3.9	2.1	5.9	2.60	14.5	van Wagenan <i>et al</i>
Conejo	12.1	11.4	1.8	—	—	Folin, <i>et al</i>
Rata	14.8	11.3	2.9	1.50	31.7	Cox y Muller
Reno	22.5	10.3	2.5	1.40	36.7	Barthel y Bergman
Foca	53.2	11.2	2.6	0.70	67.7	Amoroso, <i>et al</i>
Cerda	8.2	5.8	4.8	0.63	19.9	Braude, <i>et al</i>
Zorra	6.3	6.3	4.6	0.96	18.2	Young y Grant
Ballena	34.8	13.6	1.8	1.60	51.2	Gregory, <i>et al</i>
Mujer	4.5	1.1	6.8	0.20	12.6	Macy

* Se cree que ésta es un azúcar diferente a la lactosa.

los adultos, ya que requiere un alimento concentrado, la leche, para proveerlos de la energía necesaria.

Generalmente, los pequeños de una especie dada asimilan mejor la leche de su propia especie que de otras. A pesar de que la composición cuantitativa de la leche de varias especies es muy diferente, los pequeños de muchas de ellas se desarrollan con la leche de vaca. Los cerdos y terneros crecen con vigor con la leche de la vaca, pero ambos presentan disturbios gastrointestinales con la leche de cabra. Los cabritos crecen igualmente bien con leche de vaca o de cabra. Los potros mejoran con la leche de cabra, pero les da diarrea con la leche de vaca sin diluir. Algunos humanos son alérgicos a la leche de vaca, pero no a la de cabra; no obstante, la leche de cabra y de vaca son similares. Algunos de los efectos desfavorables que produce la leche de algunas especies sobre otras pueden ser causados por la diferencia cualitativa de las proteínas de la leche.⁷

Con respecto a la distribución de nitrógeno total en la caseína, albúmina, globulina y nitrógeno no protéico, las leches de vaca y cabra son prácticamente las mismas. Sobre las mismas bases, la leche humana contiene sólo la mitad de caseína y el doble de globulina, albúmina y nitrógeno no protéico, que la leche de cabra y vaca. La proporción entre caseína y la suma de albúmina más globulina es: 3:1 para leche de cabra y vaca y 1:1 para la leche humana.²¹ Las fracciones de proteína que contienen la albúmina y globulina de la leche son utilizadas más eficientemente para el crecimiento de los animales jóvenes que la fracción de caseína.^{28 39} Consecuentemente, aquellos animales nacidos a una edad fisiológica temprana, pueden aprovechar mejor la leche que contiene cantidades relativamente elevadas de albúmina y globulina y cantidades de caseína relativamente pequeñas.

En comparación con algunas especies, los bovinos jóvenes maman infrecuentemente, cuatro o cinco veces al día, los primeros días de vida.⁵⁵ La leche de la vaca es relativamente baja en albúmina y globulina, pero alta en caseína. A causa del alto contenido de caseína, la leche de la vaca forma una cuajada dura en el abomasum del ternero pequeño, a través de la acción de la renina. La cuajada sirve como una reserva de alimento similar a la del rumen en los adultos cuando la vaca está lejos por varias horas seguidas, pastoreando lejos de la cría.

La ceniza de la leche difiere considerablemente de la ceniza de la sangre del adulto, pero es similar a la ceniza de un animal joven.⁴⁸ Esta similitud se conserva en todas las especies que han sido examinadas, excepto el hombre. Hay más alto contenido de calcio en la leche que en la sangre, esto es de utilidad especial para la formación ósea en el animal joven. Lo mismo sucede con el fósforo. En la sangre hay mucho más sodio que potasio, mientras que en la leche y en la sangre del joven, las proporciones son inversas; la proporción de sodio y potasio en la ceniza del animal recién nacido es intermedia entre la leche y la sangre.

La ceniza del cachorro recién nacido contiene seis veces más hierro que la ceniza de la leche, y la cantidad de hierro de todo el organismo es

mayor al nacer; por lo tanto, los animales recién nacidos tienen su propio abastecimiento de hierro para el crecimiento y no dependen de la leche para esto.¹³ En el caso de los humanos, sin embargo, no sucede así. Por supuesto, no se espera que los por cientos de la ceniza de la leche y la de los pequeños estén tan estrechamente de acuerdo en aquellos mamíferos poco precoces, como en el caso de animales que requieren la leche de la madre por un corto tiempo y luego son transferidos a otra dieta. Es fácil observar que la leche que corresponde íntimamente en composición en sus constituyentes inorgánicos a los pequeños animales, es más adaptable para animales que se desarrollan rápidamente.

1.6: Resumen. Económicamente, los mamíferos son los más importantes de todos los animales. Los mamíferos han experimentado cambios evolutivos de adaptación y especialización. Las glándulas que controlan y regulan las glándulas mamarias están presentes en forma rudimentaria en las especies no mamíferas. En el mamífero más primitivo, el ornitorrinco, las glándulas mamarias se encuentran sobre la pared abdominal y están asociadas con pelos. Carecen de pezones. Las glándulas mamarias del puerco espín hormiguero, otro monotremo, muestran un grado más alto de organización, puesto que todas las glándulas se abren dentro de una pequeña depresión, sobre la pared abdominal. Los marsupiales son las clases inferiores en las cuales las glándulas mamarias se abren sobre la superficie de un pezón. Generalmente el pezón de este grupo es del tipo reversible. El número de pezones, cantidad de aberturas en los mismos, número de glándulas que drenan por cada pezón, la colocación y distribución de los mismos sobre el cuerpo, varía notablemente de una especie a otra. Todos los mamíferos han sido colocados en una clase zoológica, pero la apariencia externa de la glándula mamaria no es tomada en consideración en la clasificación. Las secciones histológicas de las glándulas mamarias de diferentes especies son bastante similares. Existen los mismos constituyentes generales en la leche de todas las especies, pero hay una variación tremenda en la concentración de los mismos. La leche de cada especie en particular es por lo general la mejor adaptada para la nutrición de los pequeños de dichas especies. Los pequeños de algunos mamíferos nacen a una edad fisiológica más avanzada que otros. Los recién nacidos generalmente tienen amplias reservas de algunos nutrientes de los que carece la leche y de los cuales se alimentan hasta el tiempo en que la dieta de leche es suplementada con otros alimentos. En general hay una relación entre la cantidad de proteína en la leche y la rapidez de crecimiento del pequeño.

REFERENCIAS

1. ABDERHALDEN, E. Die Beziehungen der Wachstumsgeschwindigkeit des Säuglings zur Zusammensetzung der Milch beim Hunde, beim Schwein, beim Schaf, bei der Ziege und beim Meerschweinchen. Hoppe-Seylers Ztschr. Physiol. Chem. 27:408. 1899.
2. AMOROSO, E. C., et al. Lactation in the grey seal. J. Physiol. 113:4P. 1951.

3. ANDERSON, H. D., et al. The composition of dog's milk. *Am. J. Physiol.* 129: 631. 1940.
4. BARNICOAT, C. R., et al. Milk secretion studies with New Zealand Romney ewes. III. Composition of New Zealand Romney ewe's milk. *J. Agr. Sci.* 39:237. 1949.
5. BARTHEL, C. and BERGMAN, A. M. Renntiermilch und Renntierkäse. *Zeitschr. Untersuchung Nahrungs- und Genussmittel.* 26:238. 1913.
6. BEAMS, H. W. and MEYER, R. K. The formation of pigeon "milk." *Physiol. Zool.* 4:486. 1931.
7. BILEK, F. Experimental results in rearing suckling animals of various domestic animals on cow and goat milk with particular reference to alimentary anemias. *Jahrb. Kinderheilk.* 129:98. 1930. (*Int. Med. Digest* 17:349. 1930.)
8. BOLLIGER, A. and PASCOE, J. V. Composition of kangaroo milk (*Wallaroo macropus robustus*). *Australian J. Sci.* 15:215. 1953.
9. BRAUDE, R., et al. A study of the composition of sow's milk. *Brit. J. Nutrition* 1:64. 1947.
10. BRESSLAU, E. L. The mammary apparatus of the mammalia in the light of ontogenesis and phylogenesis. Methuen and Co., London. 1920.
11. BRODY, S. Bioenergetics and growth. Reinhold Publishing Co., New York. 1945.
12. BURRELL, H. J. The platypus. Angus and Robertson, Sidney, Australia. 1927.
13. BUNGE, G. Der Kali-, Natron- und Ch'orgehalt der Milch, verglichen mit dem anderer Nahrungsmittel und des Gesamtorganismus der Säugethiere. *Z. Biol.* 10:295. 1874.
14. CARLISLE, D. B. On the relationship between mammary, sweat, and sebaceous glands. *Quart. J. Micro. Sci.* 95: Pt. 1, 79. 1954.
15. COX, W. M., Jr., and MUELLER, A. J. An apparatus for milking small laboratory animals, and the composition of stock rat milk. *J. Biol. Chem.* 114: xxii. 1936.
16. DAVIS, M. E., et al. Studies on pigmentation of endocrine origin. *J. Clin. Endocrinol.* 5:138. 1945.
17. EINARSEN, A. S. The pronghorn antelope. The Wildlife Management Institute, Washington, D. C. 1948.
18. EICHELBERGER, L., et al. The composition of dolphin milk. *J. Biol. Chem.* 134:171. 1940.
19. FLEAY, D. The birth of a baby platypus. *Animal Kingdom* 47:51. 1944.
20. FOLIN, O., et al. Lactose, fat, and protein in milk of various animals. *J. Biol. Chem.* 37:349. 1919.
21. GAMBLE, J. A., et al. Composition and properties of goat milk as compared with cow milk. U.S.D.A. Tech. Bul. 671. 1939.
22. GREGORY, M. E., et al. The composition of the milk of the blue whale. *J. Dairy Research* 22:108. 1955.
23. HAECKEL, E. Our present knowledge of the descent of man. *Abstr. in Proc. 4th Int. Cong. Zool., Cambridge, 1898:76.* 1898.
24. HAMMOND, J. The physiology of reproduction in the cow. University Press, Cambridge. 1927.
25. HARTMAN, C. G. Possums. University of Texas Press. Austin. 1952.
26. HOLMES, C. H. Australia's patchwork creature, the platypus. *Nat. Geographic Mag.* 76:272. 1939.
27. KHERASKOV, S. Moloko verblyndits i produkty ego pererabotky. *Mol. Prom.* 14:36. 1953. (*Dairy Sci. Absts.* 16:151. 1954).
28. LEATHER, J. W. The composition of Indian cows' and buffaloes' milk. *Analyst* 26:40. 1901.
29. LINTON, R. G. The composition of mares milk. *J. Agr. Sci.* 21:661. 1930.

30. LYTHGOE, H. C. Composition of goat milk of known purity. *J. Dairy Sci.* 23:1097. 1940.
31. MACY, I. G. The composition of human colostrum and milk. *Am. J. Dis. Children.* 78:589. 1949.
32. MATTHEW, W. D. Relation of the orders of mammals. *J. Mammal.* 24:304. 1943.
33. MORGAN, J. A description of the mammary organ of the kangaroo. *Trans. Linn. Soc.* 16:61. 1828.
34. MORSE, E. W. The ancestry of domesticated cattle. *U. S. Bur. Animal Ind., 27th Ann. Rpt.,* 1910, p. 187. 1912.
35. NELSON, W. L., et al. Milking technique and the composition of guinea pig milk. *J. Nutrition* 44:585. 1951.
36. NEWMAN, H. H. *Vertebrate Zoology.* Macmillan Co., N. Y. 1920.
37. NOTTBOHM, F. E. Ueber die Zusammensetzung von Elephantmilch. *Vorratspflege u. Lebensmittelforsch.* 2:150. 1939.
38. OSBORNE, T. B. and MENDEL, L. B. A quantitative comparison of casein, lactalbumin and edestin for growth or maintenance *J. Biol. Chem.* 26:1. 1916.
39. OSBORNE, T. B. and MENDEL, L. B. The nutritive value of lactalbumin. *J. Biol. Chem.* 59:339. 1924.
40. OVERMAN, O. R. et al. Studies of the composition of milk. *Illinois Agr. Exp. Sta. Bul.* 325. 1929.
41. PEARSE, A. S. *Zoological names. A list of phyla, classes and orders.* Duke University, Durham, N. C. 1949.
42. PFEIFFER, E. W. Hormonally induced "mammary hairs" of a primitive rodent *Aplodontia rufa.* *Anat. Rec.* 122:241. 1955.
43. RICHARD, O. On the anatomy of vertebrates. Vol. 3: *Mammals.* Longmans, Green and Co., London, 1868.
44. RICHARD, H. D. *Analyst* 21:88. 1896.
45. ROGERS, L. A., Associates of. *Fundamentals of dairy science,* 2nd ed. *Am. Chem. Soc. Monograph ser. No. 41.* Reinhold Publishing Co., New York. 1935.
46. RUUD, J. T. The blue whale. *Scientific Amer.* 195:46 (Dec.) 1956.
47. SCHNEIDER, B. H., et al. The composition of milk *Misc. Indian Coun. Agr. Res.* 61. 1948.
48. SHARP, P. F. Relation between lactose and asch content of the milk of different mammals. *J. Dairy Sci.* 21:127. 1938.
49. SEELEY, H. G. Origin of mammals. *Abstr. in Proc. 4th Int. Cong. Zool., Cambridge, 1898:68.* 1898.
50. SHUTT, F. T. Milk of the American buffalo. *Analyst* 57:454. 1932.
51. STRUTHERS, P. H. Breeding habits of the Canadian porcupine (*Erethizon dorsatum*). *J. Mammal.* 9:301. 1928.
52. TURNER, C. W. The development of the mammary gland as indicated by the initiation and increase in the yield of secretion. *Mo. Agr. Exp. Sta Res. Bul.* 156. 1931.
53. TURNER, C. W. The comparative anatomy of the mammary glands, with special reference to the udder of cattle. *University Cooperative Book Store, Columbia, Mo.* 1939.
54. WAGENAN, G., van, et al. Composition of the milk of the monkey (*M. mulatta*). *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 48:133. 1941.
55. WALKER, D. M. Observations on behaviour in young calves. *Bul. Animal Behaviour* 8:5. 1950.
56. YOUNG, E. G. and GRANT, G. A. Composition of vixen milk. *J. Biol. Chem.* 93:805. 1931.

2.1: Exterior de la ubre. La ubre de una vaca madura normalmente consiste de cuatro glándulas funcionales con un peso de 25 a 60 libras (excluyendo la leche). Parte de esta variación en peso es debida a diferencias en edad y estado de lactancia, así como en cantidad de tejido secretor y tejido conjuntivo. La capacidad de leche de la ubre de una vaca muy productora puede llegar a 17.1 Kg.⁵⁰ En este cálculo se asume que sólo cerca del 80% de la leche es normalmente obtenida por el ordeño. El peso total de la ubre y el contenido de leche, en algunos casos, ha excedido de 150 libras.

La ubre es una glándula de la piel y por lo tanto no está directamente conectada con la cavidad abdominal excepto a través del canal inguinal.^{17 46 47}

El canal inguinal forma un tubo potencial de cerca de 4 pulgadas de largo, a través del cual, los vasos sanguíneos y linfáticos y las fibras nerviosas pueden dejar la cavidad abdominal para entrar a la ubre de la hembra o al escroto del macho. Dicho canal está diseñado de tal manera que los órganos de la cavidad abdominal, aún cuando estén bajo una considerable presión abdominal, raramente entran al canal a formar una hernia.

La forma de la ubre es frecuentemente descrita como un cuadrado, pero en realidad se asemeja más al asa de una taza de té, las dos patas traseras la ocultan permitiendo sólo una vista ventral y posterior. (Fig. 2.11) El bosquejo general de este órgano (vistas horizontal y vertical) se muestra en la Fig. 2.5 y 2.6. Los cuartos derechos e izquierdos de la ubre están separados por una pared intramamaria. Los cuartos delanteros y traseros pueden estar unidos suavemente de manera que no haya una separación definida, pero las divisiones entre cuartos pueden aparecer en diferente grado. (Fig. 2.2 y 2.9). Los cuartos traseros son usualmente mayores que los cuartos delanteros, con un 25 a 50% más de tejido secretor.^{19 28}

Desde la parte posterior es posible calificar algo de la profundidad de la ubre. (Fig. 2.1). Puede ganarse en profundidad por la altura de la unión

posterior (más "cortada" en los muslos) y por la distancia que la ubre se extiende hacia abajo. Por supuesto, las ubres pueden también aparecer profundas debido solamente a debilidad de los ligamentos que las sostienen. Se dice que tales ubres están "desprendiéndose", porque el tejido glandular se está separando de su íntima unión a la superficie ventral de la pared abdominal y la región subpúbica. (Figs. 2.4 y 8.5). El estiramiento de los músculos abdominales puede también forzar la ubre hacia abajo y dar una falsa apariencia de tamaño.²⁸ Frecuentemente, las ubres que contienen una gran cantidad de tejido secretor y una pequeña cantidad de tejido conjuntivo tienen una conformación más pobre que las ubres que contienen una cantidad relativamente mayor de tejido conjuntivo. Luego, también, el peso y el estiramiento causado por una gran cantidad de leche hacen a la ubre más pendulosa conforme avanza en edad el animal.



Fig. 2.1—Vaca con adhesión alta y amplia de la ubre. Producción: 4,642 Kg. L.C.G. Lactancia iniciada a los 2 años, 9 meses.



Fig. 2.2—Ubre con muy mala conformación. Producción: 3,961 Kg. L.C. G. Lactancia corregida a 2 años, 9 meses.

Es importante que la ubre se extienda bien hacia adelante, con el objeto de obtener la máxima utilización del espacio disponible. Este carácter es esencial, puesto que la ubre debe ser lo suficientemente grande para contener toda la leche secretada entre los ordeños. La ubre probablemente aumenta un tercio en tamaño durante el período que hay de un ordeño a otro. Este cambio, por supuesto, varía con la calidad de la ubre (proporción de tejido conjuntivo a tejido secretor) y la cantidad de leche secretada. Alrededor del 40% de la leche secretada es colocada en los espacios almacenadores naturales de la ubre y el 60% restante es acomodado mediante cambios en el volumen total de la glándula. Esta elasticidad le impide la observación sencilla de la influencia que tienen la presión o el aumento de volumen sobre la rapidez de secreción. Se estima que el 40% de la leche obtenida en un ordeño está ya presente en la cisterna y en los grandes

ductos, de tal manera que el 60% restante es retenido en los pequeños ductos y alvéolos.^{28 54}

La piel que cubre la glándula mamaria tiene poca acción de soporte, pero protege la ubre y además, evita que la glándula oscile demasiado cuando la vaca se está moviendo.

La forma o tamaño de la teta que drena cada glándula es independiente de la forma o tamaño de la ubre. En adición a las cuatro tetas normales puede haber una o más tetas supernumerarias con o sin la presencia del tejido glandular.^{17 37 55} Probablemente el 40% de las vacas tienen una o varias tetas de más.^{23 28} Estas están usualmente detrás de las tetas posteriores, a pesar de que otras veces se encuentran entre los cuartos delanteros y traseros. Las tetas supernumerarias raramente se encuentran adelante de las tetas delanteras, y casi siempre están alineadas con las tetas de los lados izquierdo o derecho.*

2.2: Estructura interna de la ubre. Las principales estructuras que sostienen la ubre son los ligamentos suspensorios lateral y medio. (Figs. 2.3 y 2.4). Estos se unen a los tendones subpúbico y prepúbico, los cuales tienen su origen a lo largo de la superficie ventral de la pelvis y el borde anterior del pubis.^{17 52} Dos bandas de tejido conjuntivo blanco, fibroso y elástico, separado por una capa de tejido conjuntivo aereolar, divide a la ubre en mitades, derecha e izquierda. Estos son conocidos como los ligamentos suspensores medios. Los ligamentos suspensores laterales forman una capa fibrosa alrededor del exterior de las glándulas y unen los ligamentos suspensores medios sobre la superficie ventral de las glándulas. Bandas de fibras de tejido conjuntivo también penetran a las glándulas y unen el tejido intraglandular de soporte para formar una estructura como una para sostener la ubre entera.⁵²

Como los ligamentos suspensores laterales son principalmente fibrosos, mientras que los ligamentos suspensores medios contienen muchas fibras elásticas,²⁶ al llenarse la ubre se estiran los ligamentos medios y permiten a las tetas sobresalir oblicuamente hacia afuera y hacia abajo. De este modo, la cantidad máxima de leche puede ser acomodada con el mínimo descenso de la ubre (Fig. 2.1). Una gran producción puede ser causa de que estos ligamentos lleguen a alargarse permanentemente, dependiendo de la "fuerza" de la unión (Figs. 8.4 y 8.5). Cuando estos ligamentos se debilitan, la ubre tiende usualmente a separarse de su adherencia más cercana a la pared abdominal. Si la separación es suficiente para ser notada, se dice que la ubre se está "desprendiendo".

Como se ilustra en las Figs. 2.5 y 2.7, el tejido dentro de cada glándula tiene una apariencia esponjosa y porosa, debida al gran número de

* En el macho, las glándulas mamarias están unidas a la piel abdominal justo en la parte anterior al saco escrotal. A pesar de que se ha dicho mucho en cuanto a lo concerniente a su valor para determinar la colocación de las tetas en la descendencia de los toros, no se ha encontrado ninguna evidencia convincente.

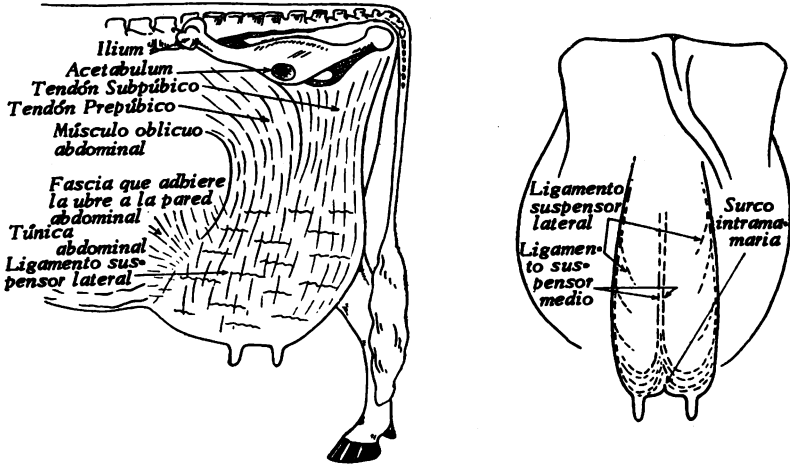


Fig. 2.3—Estructuras de suspensión de la ubre.

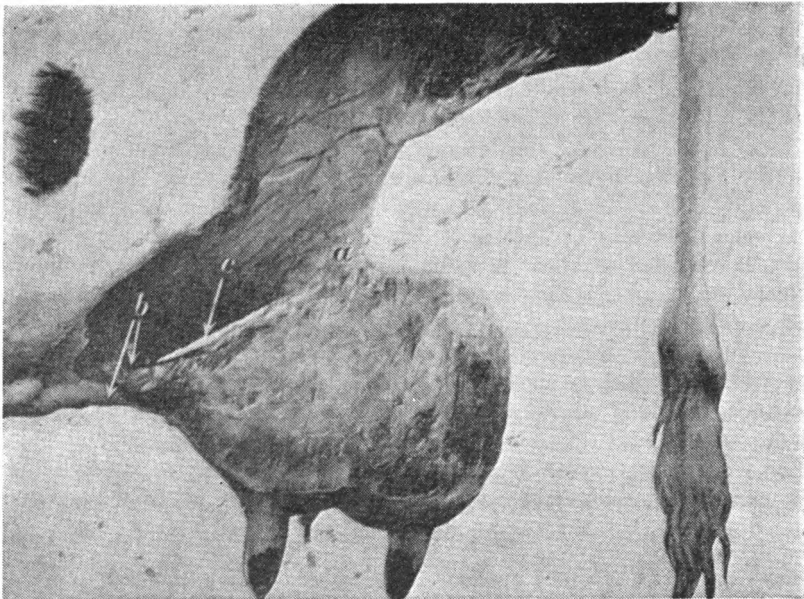


Fig. 2.4—Estructuras de suspensión de la ubre (Según Swett). (a) Ligamento suspensor medio. (b) Venas subcutáneas abdominales. (c) Líneas que se adhieren a la pared abdominal.

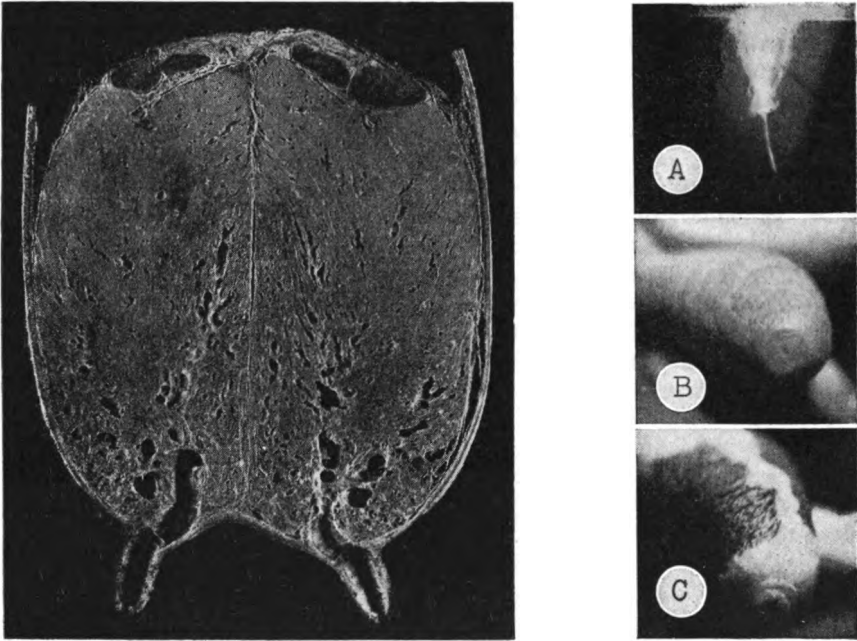


Fig 2.5—Una sección transversal de los cuartos traseros de la ubre de una vaca en el principio de la lactancia (según Swett). Las glándulas linfáticas supramamarias se localizan por encima del tejido secretor.

- (A) Radiografía de parte del canal de la teta y ducto papilar.
 (B) Meato externo de una teta sana.
 (C) Teta mostrando erosión del meato externo.

vasos linfáticos y sanguíneos y de los túbulos colectores de la leche. A pesar de que la disposición general de todas las glándulas es la misma, el tamaño y la forma de las cisternas de leche y los ductos colectores varía considerablemente en las diferentes glándulas, especialmente en aquellas de ubres diversas. La proporción de tejido secretor (parénquima) a tejido conectivo también varía grandemente, como puede verse al comparar las Figs. 2.7 y 2.8.¹¹

La Fig. 2.7 es la fotografía de una sección transversal a través de los cuartos traseros de la ubre de Sophie 19th de Hood Farms, una campeona pasada, que por largo tiempo fue productora de grasa. A pesar del hecho de que era muy vieja cuando fue sacrificada y no había sido ordeñada por algún tiempo, la ubre apareció estar altamente vascularizada. En contraste con la ubre de "Sophie 19th" está la de "Blackbird of Dallas" (Fig. 2.8), una vaca Aberdeen Angus premiada.⁵¹ A pesar de que el cuarto posterior de la ubre de esta vaca estaba compuesto en su mayoría de tejido grasoso, casi no aparecía tejido secretor en el cuarto delantero. Sólo

matando los animales y examinando las ubres se puede determinar correctamente la cantidad de tejido secretor presente. (La prueba del animal para la producción de leche y grasa puede, por supuesto, proporcionar una buena idea del carácter de la ubre). Las ubres que son "carnosas y carentes de calidad" contienen una gran cantidad de tejido graso o fibroso. Algunas ubres se congestionan tanto poco antes del tiempo del parto, pero nunca más recobran su flexibilidad normal. En tales casos el tejido fibroso ha reemplazado al tejido parenquimatoso o ha crecido dentro de éste. La ubre de un animal de buena lactancia raramente contiene mucho tejido graso.

La Fig. 2.6 es un grabado de una sección transversal de una ubre después de que los cuartos anterior derecho y posterior izquierdo habían sido llenados con un preservativo de tinción, y los otros cuartos llenados con formalina. A pesar de que entre los cuartos anteriores y posteriores no hay tabique definido como el que se encuentra entre las mitades izquierda y derecha de la ubre, el tejido secretor y los ductos colectores de cada glándula están enteramente separados. Aun las pequeñas arterias de las glándulas adyacentes no se comunican, como se muestra en una fotografía de Rayos X de la ubre previamente inyectada con bario (Fig. 2.13).

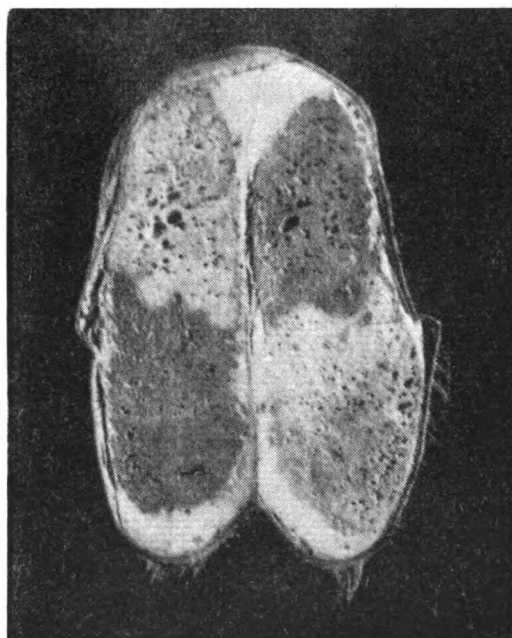


Fig. 2.6—Sección transversal y horizontal a través de la ubre cuando el cuarto delantero derecho y el posterior izquierdo habían sido llenados con una solución de tinta. (Según Swett).

Cada glándula tiene sólo un esfínter, colocado al final, en la parte baja de la teta (Fig. 2.5). El canal a través de este esfínter tiene de .635 a 1.127 cm. de largo (Fig. 2.5A) y se conoce como el ducto papilar o canal estriado.* Este canal con paredes musculares²¹ impide a la leche de la ubre salirse antes de que comience el ordeño. La naturaleza ha reforzado este esfínter, proveyendo el final superior del ducto papilar con un pliegue suelto de membrana mucosa (Fürstenberg's rosette).²¹ Presionando hacia abajo contra la abertura del ducto, este pliegue membranoso cierra efectivamente el escape de la leche de la ubre, aun cuando ésta contenga tantos como 11.350 Kg. A pesar de esta doble precaución de la naturaleza, las vacas altas productoras pueden gotear su leche si el esfínter de la teta se relaja ligeramente o si hay algún crecimiento anormal en el canal estriado. Además de impedir el escape de la leche, el canal estriado también tiende a evitar la entrada de bacterias y otros materiales extraños dentro de la propia glándula.

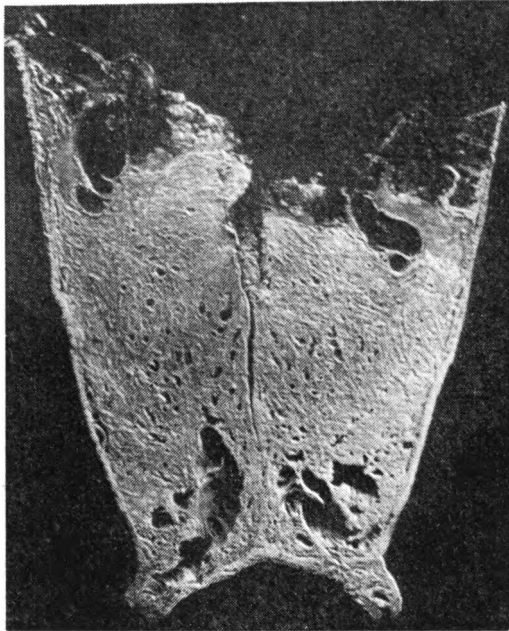


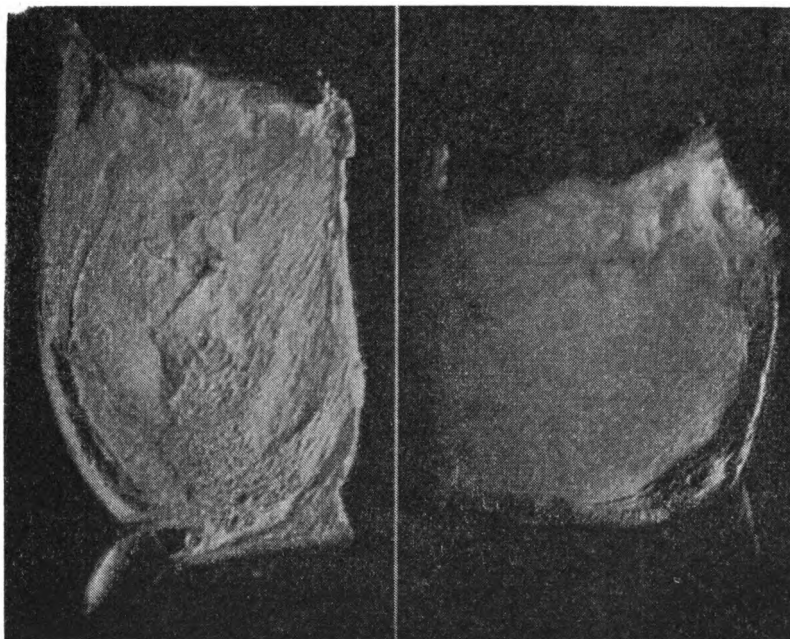
Fig. 2.7—Sección vertical y transversal a través de los cuartos traseros de Shopie 19° de la Granja Hood (Jersey). (Según Swett).

El sistema colector de leche de la ubre consiste del seno papilar o cisterna de la teta, la cisterna de la glándula o seno galactóforo, y los muchos ductos colectores. La cisterna de la teta contiene de 15 a 45 ml. de leche.²⁸

* N. del T.: Traducido de streak canal, del alemán strich, stricht Kanal.

Entre los ordeños, esta cisterna es bastante pequeña, probablemente en algunos casos no más de 1.27 cm. de diámetro.

La cisterna de la teta tiene varios pliegues circulares más o menos bien definidos.^{21 57} A pesar de que no está presente un verdadero esfínter, estos pliegues algunas veces forman un tabique completo a través de la teta, el cual previene el escape de leche. Esta obstrucción ocurre casi siempre en la base de la teta (extremo superior). Algunas veces este séptum puede ser horadado por un veterinario competente, y el cuarto vuelve a su producción normal.



(A) Cuarto trasero

(B) Cuarto delantero

Fig. 2.8—Sección vertical y transversal de la ubre de Blackbird (Aberdeen Angus). (Según Sweet).

La cisterna de la glándula o seno galactóforo, está inmediatamente arriba de la cisterna de la teta. La capacidad de esta cisterna varía, pero usualmente es de 100 a 400 ml. de leche.^{28 59 62} En aquellas glándulas cuyas cisternas son pequeñas una gran cantidad de leche secretada entre los ordeños, es almacenada en los ductos colectores más grandes. Ambos, la glándula de la cisterna y los ductos son elásticos. Parece que no existe una relación definida entre la cantidad de tejido secretor y el tamaño de la cisterna de la leche.

Parte de la variación en los resultados obtenidos con el mismo número de ordeños por día en diferentes vacas puede ser debida a falta de espacio

suficiente para almacenar la leche conforme ésta es secretada. Sin embargo, la mayor parte de la leche es retenida en la lúmina y células de los alvéolos hasta que la vaca "baja" su leche.

Dentro de la cisterna de la glándula desembocan varios grandes ductos colectores de leche. De nuevo, no hay distribución definida. El número de ductos puede variar desde cinco hasta veinte y aún más.²⁸ Estos ductos se ramifican y reramifican hasta que los tubos colectores más pequeños son suficientemente diminutos para drenar las unidades secretoras individuales,

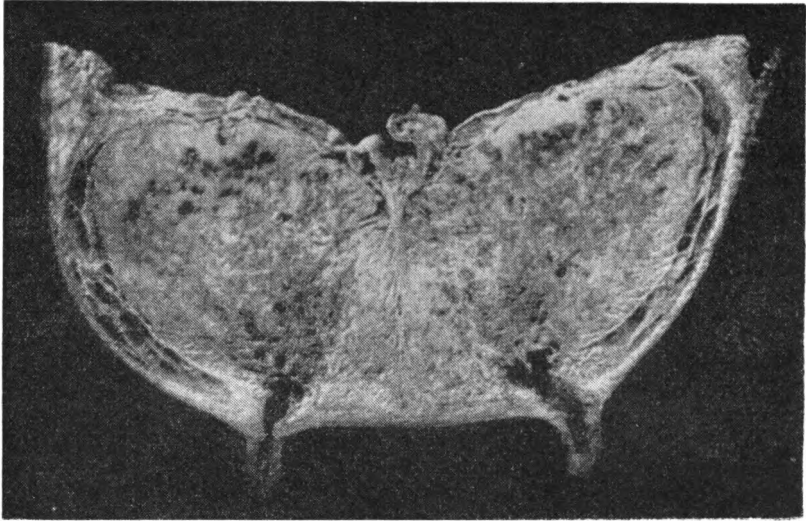


Fig. 2.9—Una sección vertical transversal de los cuartos traseros de la ubre de una vaca Jersey de 21 meses y 71 días después de la concepción. (Según Swett).

los alvéolos. Los ductos colectores no son como aquellos de la mayoría de las glándulas; estos frecuentemente cambian desde muy pequeños hasta grandes vasos como senos antes de unirse. A pesar de que la mayoría de estos ductos entran a la cisterna en un ángulo suficiente para desalojar naturalmente conforme la vaca es ordeñada, alguna leche queda siempre atrapada en la ubre, debido ya sea a la constricción en el punto de unión de los ductos o al ángulo al cual ellos penetran a la cisterna de la glándula.

Los alvéolos con sus tubos colectores y vasos sanguíneos forman una agrupación tan densa en la ubre de la vaca que es casi imposible obtener una idea de su arreglo en una fotografía aún cuando sea tomada con alguna amplificación (Fig. 2.10). En el caso de glándulas mamarias de animales pequeños, el tejido puede ser estirado hasta que el órgano entero escasamente queda más grueso que una hoja de papel. En las Figuras 2.21



Fig. 2.10—Radiografía del sistema colector de leche de la ubre. (Según Emmerson).

y 2.22 se muestran una glándula mamaria de un conejo lactante y otra involucionada. La razón por lo cual son diferentes estas dos glándulas será discutida más tarde. Por lo pronto es suficiente con que el lector visualice el arreglo general de los ductos y tejido secretorio. Los tejidos grasos, fibrosos y elástico conjuntivo, sirven para sostener y proteger las verdaderas células secretoras. En la ubre además hay nervios, vasos sanguíneos arteriales y venosos, y vasos linfáticos.

2.3: Arterias de la ubre. El abastecimiento arterial para la ubre deja el corazón por la aorta posterior* la cual, pasando hacia atrás, alcanza la superficie ventral de la columna vertebral en la octava o novena vértebra torácica (Fig. 2.11).^{38 46 55} La aorta abdominal (aorta posterior después de penetrar a la cavidad abdominal) prosigue posteriormente hasta que alcanza la sexta vértebra lumbar, donde se divide en ilíaca derecha e izquierda. Pro-

* Parte de la sangre que sale del ventrículo izquierdo del corazón, al mismo tiempo que la sangre que va a la ubre, pasa hacia la cabeza y tren delantero por las arterias carótida y braquial respectivamente. Debido a que esos vasos son algo más accesibles que las arterias mamarias,³⁷ la sangre de ellas se usa frecuentemente para comparar su composición con las de las venas abdominales subcutáneas, al estudiar los precursores de la leche en la sangre.

siguiendo posterolateral y ventralmente las ilíacas comunes se dividen en ilíacas internas y externas. Frecuentemente, la aorta abdominal, después de dar las ilíacas externas, prosigue una corta distancia hacia atrás antes de dividirse en las dos ilíacas internas. La ilíaca interna (siguiendo una arteria para mayor claridad) se vuelve a la cauda para suministrar sangre a la región genital y pudenda. La ilíaca externa continúa posterolateral y ventralmente hasta que alcanza el borde anterior del pubis (donde tienen su origen los músculos de la pierna), después de lo cual la arteria ilíaca externa es conocida como la arteria femoral de la pierna. La arteria prebúbica se origina del inicio de la arteria femoral (justo bajo el ligamento inguinal) y pasa por la parte media del anillo inguinal interno, donde la arteria prebúbica se divide en las arterias abdominal posterior y pudenda externa.

La arteria abdominal posterior pasa hacia adelante sobre los músculos a lo largo del piso abdominal, sin dejar nunca la cavidad abdominal. La arteria pudenda externa emerge de la cavidad abdominal pasando a lo largo del canal inguinal en unión de venas, nervios y vasos linfáticos, los cuales penetran en la ubre. Esta es la única conexión directa entre la cavidad abdominal y la glándula mamaria. La arteria perineal, una pequeña rama de la arteria pudenda interna, puede llegar a la ubre pasando a través de la cavidad pelviana y sobre el arco isquiático, pero esta arteria tiene poca importancia funcional.

Todas estas arterias en la vaca madura, excepto los troncos nerviosos, muestran una marcada curva en forma de S conforme ellas emergen del canal inguinal. Probablemente esta curva es para permitir que la ubre descienda del cuerpo sin riesgo, a medida que las glándulas mamarias son llenadas con leche. Los nervios, siendo elásticos, son hábiles para ajustarse a las diferencias de la posición de la ubre antes y después del ordeño, aún sin tener esa curva en forma de S. Sólo hay una ligera curva en el nervio inguinal.⁴⁷

Las arterias mamarias (dos) son continuaciones directas de las arterias pudendas externas.^{14 15 16 17 26 48 53 55 61} Ellas penetran a las mitades izquierdas y derechas de la ubre, poco más o menos en la parte media y aproximadamente sobre (parte dorsal) las tetas posteriores. A este punto, son de casi 1 cm. de diámetro. Justo después de penetrar la ubre, la arteria mamaria desarrolla una pequeña rama posterior la cual lleva la sangre a la parte superior de los cuartos traseros y glándula linfática supramamaria. El vaso sanguíneo se divide entonces en una rama posterior o arteria caudal y una anterior o craneal (Fig. 2.11). La arteria subcutánea abdominal usualmente se origina de la arteria mamaria, justo después de que ésta penetra en la ubre (antes de que la arteria mamaria se divida en rama craneal y caudal) y termina en la pared ventral abdominal, exactamente en la región anterior a la ubre. Esta arteria proporciona los nutrientes necesarios a la parte basal de la ubre. En algunos casos la arteria subcutánea abdominal es una continuación de la arteria mamaria craneal y no se origina como se describió anteriormente.

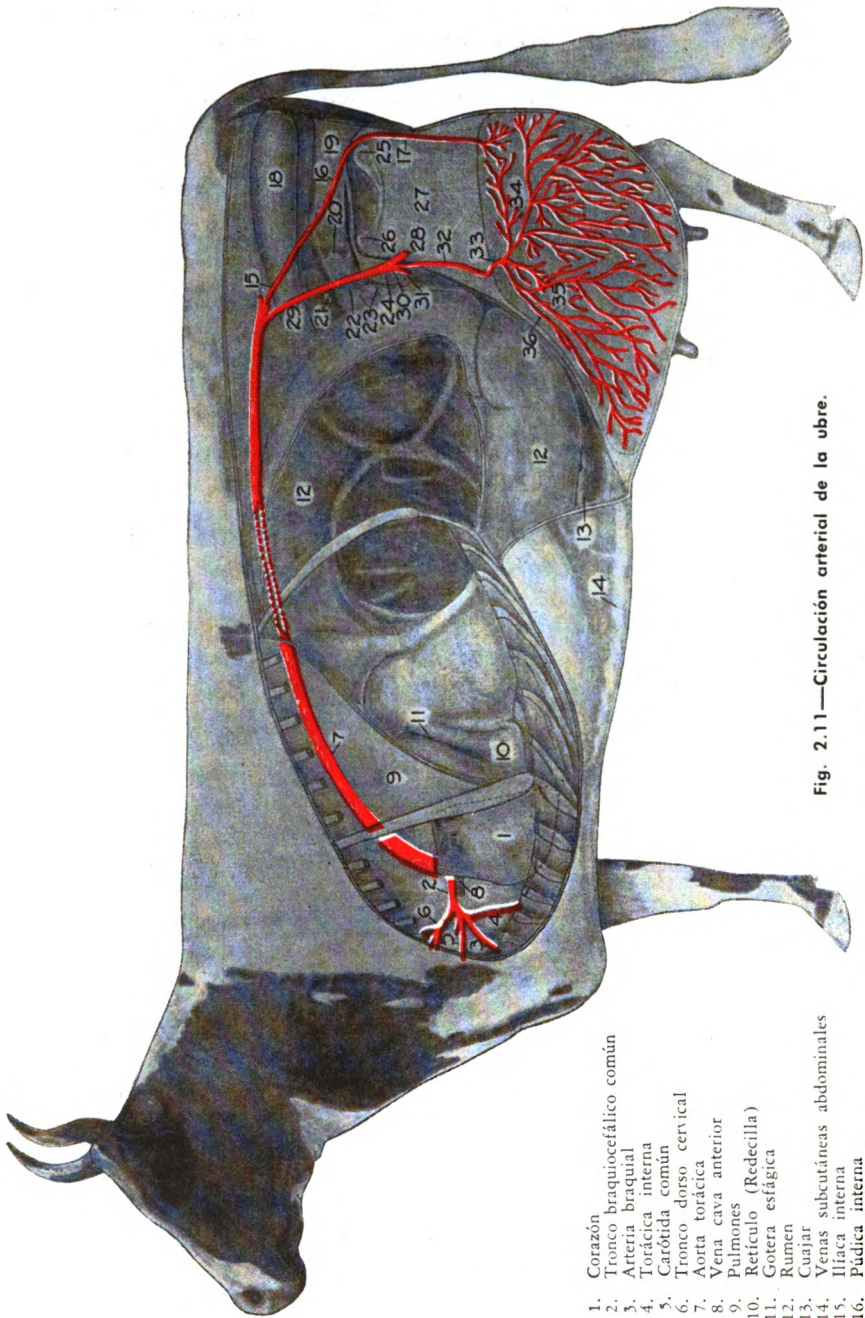


Fig. 2.11—Circulación arterial de la ubre.

- 1. Corazón
- 2. Tronco braquiocefálico común
- 3. Arteria braquial
- 4. Torácica interna
- 5. Carótida común
- 6. Tronco dorso cervical
- 7. Aorta torácica
- 8. Vena cava anterior
- 9. Pulmones
- 10. Reticulo (Redecilla)
- 11. Gótera esfágica
- 12. Rumen
- 13. Cuajar
- 14. Venas subcutáneas abdominales
- 15. Iliaca interna
- 16. Púdice interna
- 17. Recto
- 18. Perineal
- 19. Vagina
- 20. Cuello del útero
- 21. Ovario
- 22. Oviducto
- 23. Útero
- 24. Vejiga
- 25. Isquión
- 26. Hueso del pubis
- 27. Tendones subpúbicos
- 28. Femoral
- 29. Iliaca externa
- 30. Prepúbica
- 31. Abdominal posterior
- 32. Púdice externa
- 33. Mamaria
- 34. Rama caudal
- 35. Rama cranial
- 36. Abdominal subcutánea

Las arterias craneal y caudal se extienden ventralmente a través del tejido glandular de los cuartos del frente y posteriores, respectivamente. Estas arterias se dividen y subdividen, finalmente terminando en las arteriolas que rodean los alvéolos o en las arterias papilares de las tetas. A pesar de que el tejido glandular de cada cuarto es bastante distinto, algunos autores sugieren que hay anastomosis de los vasos sanguíneos entre los cuartos y aún entre las mitades de la ubre. Fotografías de rayos X de la

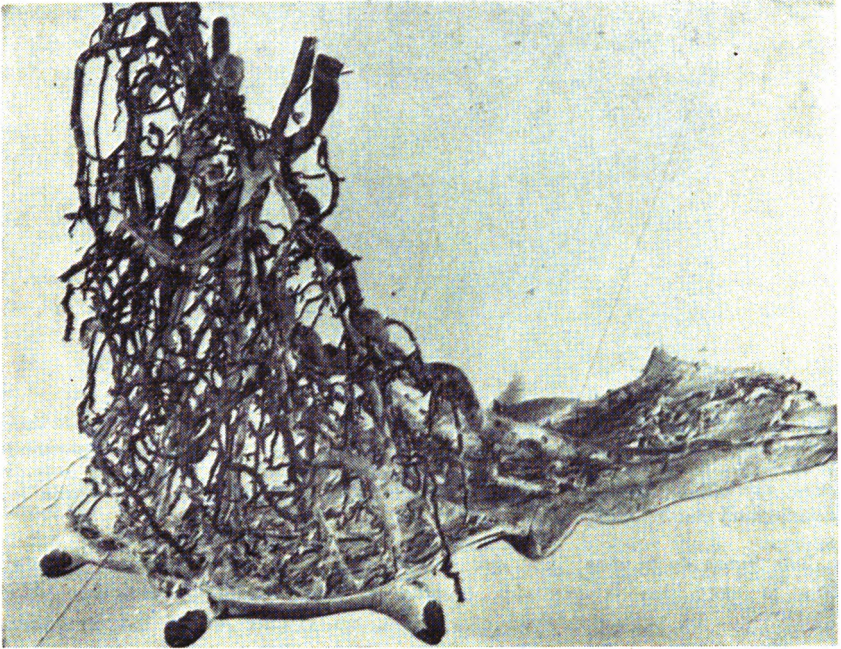


Fig. 2.12—El sistema vascular de una ubre que produjo 25 kilogramos de leche vista del lado derecho y trasero. La complejidad del sistema circulatorio está demostrada. Las venas se pueden identificar por su mayor tamaño y por ser más oscuras que las arterias. (Según Swett y Matthews).

ubre muestran que estos vasos no están anastomosados (Fig. 2.13). Un investigador cortó la arteria púlica externa derecha de una ternera joven y luego le permitió desarrollarse.¹⁸ Cuando se hubo repuesto, ambas mitades de la ubre secretaron igualmente bien. Cuando la vaca fue sacrificada algunos años después y la ubre examinada, se encontró que el abastecimiento de la sangre arterial a la mitad derecha de la ubre había sido por una rama de la arteria mamaria caudal izquierda.

Las arterias papilares más grandes usualmente pasan por debajo del pezón, lateral y directamente debajo de la pared de la cisterna de la teta. Junto con el plexo venoso forman el cuerpo cavernoso de la teta.

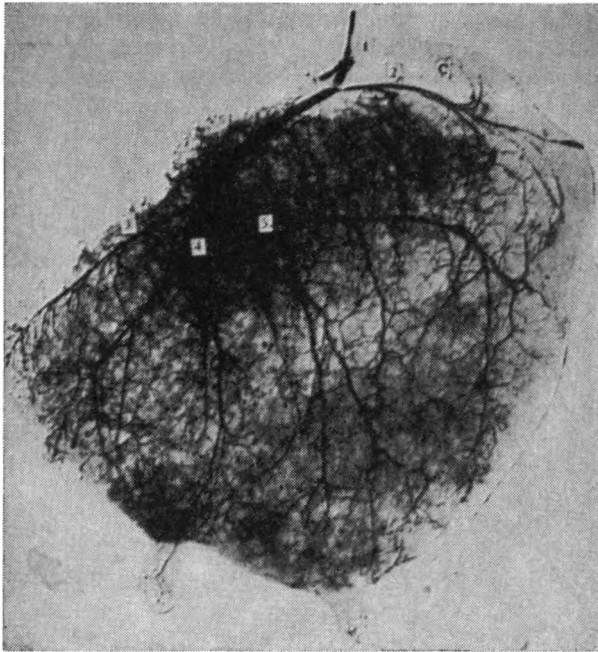


Fig. 2.13—Radiografía de la distribución arterial del lado izquierdo de la ubre. Cuarto trasero (derecho); cuarto trasero (izquierdo); (C) posición del nudo linfático supramamario; (1) la arteria púdica externa se transforma en arteria mamaria; (2) porción del nudo linfático; (3) arteria abdominal subcutánea; (4) arteria mamaria cranial; (5) arteria mamaria caudal (Según Emmerson).

2.4: Venas de la ubre. Las dos rutas principales por las cuales la sangre deja la ubre son la pudenda externa y la abdominal subcutánea (Fig. 2.14).^{6 55} La vena pudenda externa es un satélite de la arteria pudenda externa y sigue un curso similar al de la arteria, excepto que la sangre está circulando en dirección contraria. La vena es dos a tres veces más grande que la arteria. Saliendo de la ubre, la vena pudenda externa se dirige hacia arriba haciendo la misma curva en forma de S por el anillo inguinal exterior, como la arteria. El siguiente curso de la vena es también similar a la arteria correspondiente, la sangre pasa necesariamente a través de la íliaca externa, íliaca común y la vena cava posterior (venas). En la última vértebra torácica ésta se inclina descendiendo a lo largo del borde medio del lóbulo derecho del hígado, pasa a través del foramen de la vena cava del diafragma, y penetra al corazón por la aurícula derecha.

Las venas mamarias de la ubre continúan ascendiendo como las venas subcutáneas abdominales, comúnmente conocidas como las venas de la leche. Debe recordarse que todos los vasos de la ubre son pares. Ramas similares abastecen las mitades derecha e izquierda de la ubre. Estas venas continúan

hacia adelante a lo largo de la pared ventral abdominal a un punto casi opuesto al cartílago xifoideo (extremo posterior del esternón). Aquí penetran a la pared abdominal para unirse con las venas torácicas internas. Usualmente hay una abertura llamada "pozo de la leche" para cada vena, y animales con venas abdominales subcutáneas excepcionalmente grandes, pueden tener dos, tres o más pozos de la leche sobre cada lado del cuerpo.

Usualmente las venas de leche más grandes, se extienden más hacia adelante que las venas de la leche pequeñas. Como las venas torácicas internas se originan no lejos de la parte posterior del ombligo, una gran cantidad de sangre de la ubre debe ser llevada a una distancia considerable hacia adelante antes de que dichos vasos puedan recibirla. El tamaño de las venas, por supuesto, depende algo del estado de lactancia del animal, puesto que estas venas llevan la mayor cantidad de sangre cuando la ubre está trabajando a su máxima capacidad durante los primeros meses después del parto.

Las venas torácicas internas se originan sobre la superficie dorsal del piso abdominal y se extienden por la parte anterior a lo largo del margen lateral del esternón. Aproximadamente en el sexto espacio intercostal, se les unen las venas subcutáneas abdominales. Estas venas, agrandadas, junto con las venas yugular y braquial vacían luego dentro de la vena cava anterior al nivel de la primera costilla.

Hay diferentes opiniones en lo concerniente a la dirección en que fluye la sangre en las venas perineales.^{6 48 55} Algunos trabajos^{14 28} han demostrado que en la mayoría de los especímenes estudiados, la disposición de las válvulas en las venas dirige el flujo de la sangre hacia la ubre.

Las venas mamarias craneal y caudal, junto con sus ramas mediales anastomosadas forman el llamado "círculo venoso" (Fig. 2.15). Las ramas de las venas mamarias caudales se anastomosan en la base media posterior de la ubre, mientras que la localización de la anastomosis de las venas craneales es un poco menos definida. Sin embargo, la anastomosis por lo general sucede en la región anterior inmediata a la ubre. Ocasionalmente puede haber anastomosis adicional entre las venas mamarias dentro de la propia ubre. Hay también varias venas superficiales anastomóticas sobre la superficie ventral de la ubre, entre las mitades de la misma. De tal manera que la sangre venosa puede pasar de una mitad a otra de la ubre. Si por alguna razón una vena es ocluída, la sangre que normalmente deja la ubre por esa ruta, puede regresar al corazón por la vena más accesible.²⁵ Estas oclusiones pueden ser temporales o permanentes. La presión sobre las venas pudendas por el feto, o el peso de la vaca echada sobre las venas subcutáneas abdominales son causa temporal de obstrucción, mientras que una enfermedad, un defecto congénito o una lesión pueden causar un bloqueo permanente de uno o más vasos venosos.

Alrededor de las cisternas de la leche y los ductos está una red de vasos anastomosados. Debido a que el área (transversal) de los vasos venosos es mucho más grande que el área de los vasos arteriales, la velocidad del movimiento de la sangre es materialmente reducida conforme ésta



Fig. 2.14—Circulación venosa desde la ubre.

- | | | |
|-----------------------|-------------|--------------------------|
| 1. Corazón | 13. Riñón | 25. Prepúbrica |
| 2. Vena cava anterior | 14. Libro | 26. Abdominal posterior |
| 3. Venas yugulares | 15. Cuajar | 27. Púbrica externa |
| 4. Cervical dorsal | 16. Duodeno | 28. Canal inguinal |
| | | 29. Isquion |
| | | 30. Hueso del pubis |
| | | 31. Tendones subpúbicos |
| | | 32. Perineal |
| | | 33. Círculo venoso |
| | | 34. Mamaria caudal |
| | | 35. Mamaria cranial |
| | | 36. Abdominal subcutánea |
| | | 37. Intestino delgado |
| | | 38. Pozo de leche |

pasa a la ubre.^{48 64} Las arterias son siempre más pequeñas que las venas satélites que las acompañan y tienen paredes musculares gruesas las cuales ayudan a conducir la sangre (en dirección centrífuga desde el corazón). Las venas tienen paredes de tejido conjuntivo delgado y no tienden a cambiar mucho en diámetro, puesto que la presión sanguínea de las venas no varía grandemente. En la mayoría de los tejidos del cuerpo animal, el abastecimiento arterial es profundo, mientras que el abastecimiento venoso es más superficial. Los vasos que aparecen sobre la superficie de la ubre, sin duda llevan sangre venosa de regreso al corazón.

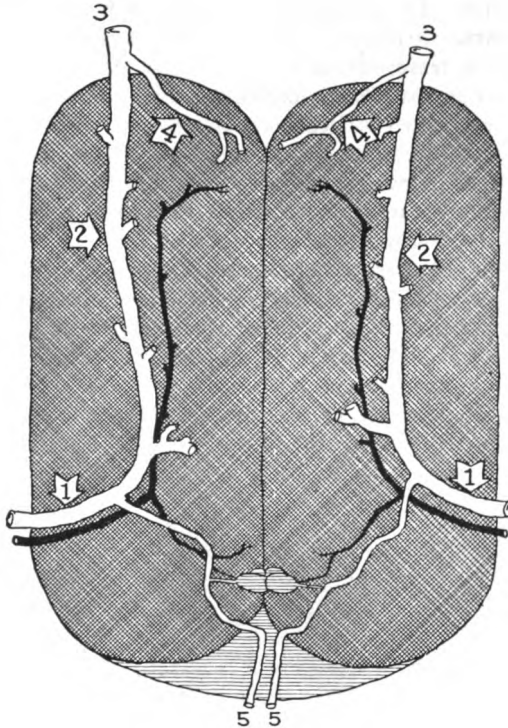


Fig. 2.15—Diagrama del círculo venoso: (1) vena púlica externa; (2) vena mamaria; (3) vena abdominal subcutánea; (4) rama central de la vena mamaria; (5) vena perineal. Las arterias correspondientes aparecen en negro.

Los lecheros están inclinados a asociar una gran cantidad de venas superficiales con la alta producción de leche. Sin embargo, un investigador ha reportado una correlación negativa entre la cantidad de venas sobre la superficie de la ubre y la producción de leche.⁵⁹ Esto puede indicar que en una ubre dura y carnosa estas venas superficiales ofrecen menos resistencia al retorno de la sangre venosa al corazón y no así los vasos colocados más profundamente.

2.5: Sistema linfático de la ubre. El sistema linfático está compuesto de vasos linfáticos, los cuales llevan linfa de los tejidos hacia el corazón y los nódulos linfáticos los cuales están situados sobre estos vasos.^{1 2 3 15 20 40} Los vasos que llevan la linfa están distribuidos en todo el cuerpo como los vasos venosos de la sangre, a los cuales de un modo general, son paralelos. Debido a que la linfa es casi incolora y porque hay una pequeña cantidad de tejido conjuntivo en las paredes de los ductos linfáticos, la identificación de los vasos es frecuentemente difícil. Sin embargo, las glándulas o nódulos linfáticos son fácilmente reconocidos, sobre todo en las regiones axilares e inguinales. Las glándulas actúan como filtros que retiran o destruyen las sustancias o cuerpos (bacterias) extraños que penetran en los tejidos.¹³ Es sólo a través de la acción efectiva de las glándulas linfáticas que las infecciones se mantienen localizadas. Un número adicional de linfocitos es también puesto en circulación dentro del sistema sanguíneo-vascular por las glándulas linfáticas, para ayudar a destruir los microorganismos invasores. En la ubre estos nódulos y vasos linfáticos son especialmente importantes para controlar la inflamación al tiempo del parto, así como para remover el tejido dañado o que no sirve.

Las glándulas linfáticas más importantes en la ubre están colocadas cerca de la base de las glándulas mamarias, en la parte inmediatamente posterior a la abertura externa del canal inguinal y son llamadas las glándulas linfáticas supramamarias (Fig. 2.16). Dos glándulas linfáticas supramamarias son las que más frecuentemente se encuentran (una sobre cada lado de la línea media), no obstante que a menudo están presentes tres y en al-

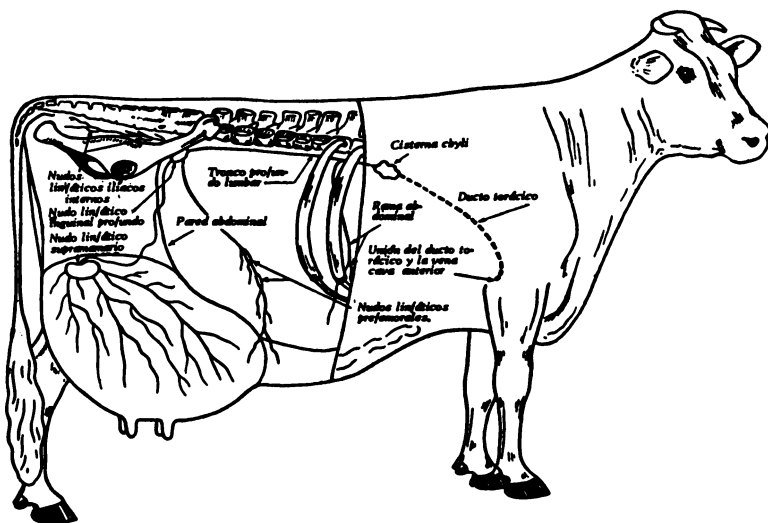


Fig. 2.16—Nudos linfáticos y ductos colectores asociados con la glándula mamaria.

gunos casos se han registrado hasta siete pequeñas glándulas. Estas glándulas usualmente varían de los 4 a los 10 cm. de longitud de la vaca adulta. La linfa penetra a la glándula en la periferia (borde convexo), pasa a través de una red de senos y emerge en el hilio a través de un vaso eferente.

La mayoría de los ductos linfáticos aferentes de la ubre descargan dentro de las glándulas linfáticas supramamarias. Empezando como diminutos vasos en los espacios del tejido, los capilares linfáticos se unen, conforme se acercan a las glándulas linfáticas supramamarias, para formar los ductos linfáticos. A pesar de que no se han nombrado los troncos linfáticos definidos, estos ductos más grandes, junto con los vasos sanguíneos y nervios, son usualmente satélites de los túbulos colectores de leche de la ubre.

El que la linfa fluya se debe parcialmente a la diferencia entre la presión atmosférica dentro del canal linfático principal (el ducto torácico) y la presión dentro de la vena cava anterior en el punto donde el ducto torácico vacía su linfa dentro de la circulación general de la sangre. Esta presión varía al respirar. Con cada inspiración, la linfa fluye hacia adelante a través del ducto torácico y es vertida dentro de la vena cava interior. Debido a la estructura como-válvula al final del ducto torácico, ninguna sangre puede ser regurgitada dentro del sistema linfático. Indirectamente la presión en los capilares sanguíneos ayuda a mantener la presión de la linfa. El latido del corazón, por lo tanto, es parcialmente responsable del movimiento de la linfa. La contracción de los músculos también ayuda a forzar la linfa hacia adelante. Por ejemplo, conforme la vaca camina, los músculos de la pierna tienden a comprimir los ductos linfáticos y tal acción coloca a la linfa

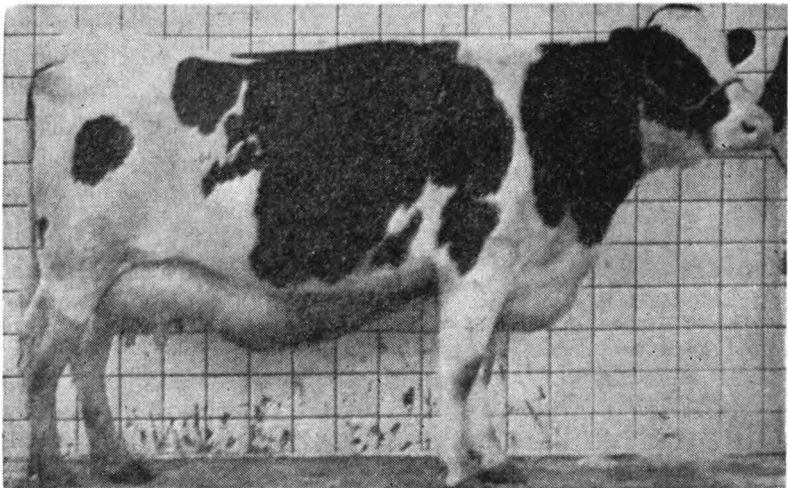


Fig. 2.17—Vaquilla mostrando acumulación de linfa en la parte anterior a la ubre. (Según Morgan).

bajo una presión. Debido a las válvulas en los ductos linfáticos, el movimiento de la linfa puede ser solamente hacia el corazón. Aún el oscilar de la ubre al caminar ayuda indudablemente a forzar la linfa hacia adelante. Si estos canales están bloqueados o vienen a ser oprimidos, los tejidos tienden a ser edematosos (llenos de líquido acuoso). Esto es notable al tiempo del parto, especialmente en la vaquilla (Fig. 2.17), cuando hay una hinchazón de los tejidos subcutáneos justo en la parte anterior a la ubre, que puede extenderse casi hasta las piernas delanteras. El tejido areolar entre la piel y el tejido glandular puede también llegar a ser edematoso (Fig. 2.18).⁴⁹

Al dejar las glándulas linfáticas supramamarias los vasos linfáticos eferentes, pasan inmediatamente a través del canal inguinal. Dentro del propio cuerpo, estos se convierten en vasos aferentes de las glándulas linfáticas inguinales profundas, o de las glándulas ilíacas linfáticas externas. Los vasos eferentes de estas glándulas, junto con aquellos de las glándulas ilíacas linfáticas internas, se unen para formar los profundos troncos lumbares (tronco derecho e izquierdo). Las glándulas linfáticas prefemorales pueden también recibir los ductos aferentes de la ubre. Cerca del nivel de la primera vértebra lumbar los troncos lumbares se unen con la rama intestinal (que trae el quilo del intestino después de la absorción de los nutrientes alimenticios) para entrar a la cisterna del quilo.



Fig. 2.18—Sección de la ubre de una vaca inmediatamente antes del parto, mostrando edema entre la piel y el tejido glandular. (Según Swett).

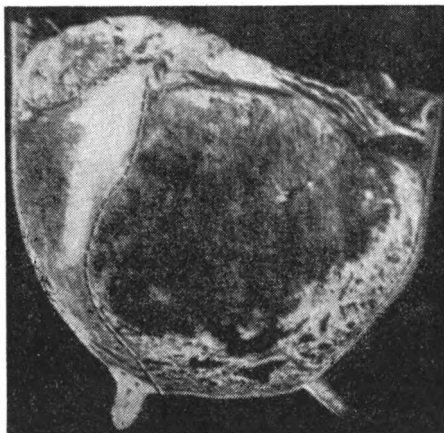


Fig. 2.19—Sección de una ubre mostrando aumento de tamaño de un cuarto delantero, cuando el trasero había sido destruido por enfermedad. (Según Swett).

La cisterna del quilo es una dilatación sacular a través de la cual la linfa de los troncos linfáticos lumbar e intestinal pasa antes de penetrar en el ducto torácico, el vaso linfático más grande en el cuerpo. Este ducto se extiende hacia adelante y con la aorta penetra en la cavidad torácica por

el hiato aórtico. Desde aquí continúa anteriormente, abriéndose por fin en la vena cava anterior justo detrás del ángulo de las venas yugulares. A pesar de que el ducto torácico es considerado por lo general como un ducto individual, puede haber dos ramas, una sobre cada lado de la aorta, o puede haber ramas anastomosadas con otros ductos linfáticos aferentes para formar un plexo linfático. Además de la carga de grasa absorbida y linfocitos que la linfa vierte dentro del torrente sanguíneo, hay ciertos desperdicios de tejido que también son depositados. A pesar de que el sistema vascular sanguíneo provee las principales rutas arteriales por las cuales son suministrados a los tejidos los nutrientes alimenticios, hormonas y oxígeno y son removidos el dióxido de carbono y algunos materiales de desperdicio; el sistema linfático es el mediador que realmente rige la acción entre el distribuidor y el consumidor.

2.6: Sistema nervioso de la ubre. Debido a la naturaleza compleja del sistema nervioso, es imposible dar aquí una descripción detallada. Sólo será incluido un bosquejo suficiente del control nervioso del cuerpo para hacer más claro el origen y función de los nervios que afectan la lactancia y el ordeño.

En un estudio de los reflejos nerviosos del cuerpo, son evidentes dos divisiones generales, la somática y la autonómica. En la división somática hay cuarenta y nueve pares de nervios; doce pares nacen en la superficie ventral de los sesos y son frecuentemente nombrados como los nervios craneales. De los doce nervios craneales, sólo uno (considerando cada par como un nervio puesto que sus funciones son idénticas) el vago o décimo nervio es de interés para nosotros. Este será discutido más tarde por su relación con el sistema nervioso autonómico. Además de los nervios craneales hay treinta y siete pares de nervios espinales que también pertenecen a la división somática del sistema nervioso central. Los nervios espinales nacen en la espina dorsal, viniendo un nervio por cada forámen (lados izquierdo y derecho) de cada vértebra. De estos treinta y siete pares de nervios espinales, ocho son cervicales, trece torácicos, seis lumbares, cinco sacros y cinco de las vértebras coccígeas (con arcos).

Los nervios somáticos son mucho más fáciles de identificar, en lo que concierne a su colocación y función, que aquellos del sistema nervioso o autonómico, porque los nervios somáticos dejan el cerebro y la médula espinal en puntos definidos y pasan, por una ruta comparativamente directa, a los músculos a los cuales ellos inervan.

Los troncos derecho e izquierdo de cada nervio espinal están divididos en dos ramas, una raíz dorsal y otra ventral. La raíz dorsal es aferente y sensoria, es decir, ésta conduce impulsos sensorios de algunos órganos o tejidos al sistema nervioso central. La raíz ventral es eferente y motora y conduce los impulsos a los músculos estriados. Es a través de impulsos de estas fibras eferentes que todos los movimientos voluntarios (por medio de los músculos del esqueleto) son ejecutados. Exactamente antes de emerger de la abertura a lo largo de las vértebras, estas dos raíces (dorsal y ventral)

se unen para formar las ramas dorsal y ventral de cada nervio espinal. Estas subdivisiones pueden contener ya sea fibras eferentes o aferentes, o ambas. En el caso de los nervios craneales no se hace esta distinción.

En vez de poseer una raíz ventral y otra dorsal, como en el caso de los nervios espinales, un nervio craneal puede contener todas las fibras sensorias o todas las motoras, o una combinación de ambas. Las fibras motoras pueden actuar sobre los músculos voluntarios, tales como los músculos óculo-motores, los cuales regulan los movimientos del ojo, o sobre músculos involuntarios a través del sistema nervioso autonómico. En otras palabras, los nervios craneales son en realidad nervios mixtos que contienen fibras aferentes y eferentes, las últimas regulan ambos movimientos voluntarios e involuntarios.

Los nervios sensoriales, que vienen de músculos estriados, son considerados parte del sistema nervioso somático. También se encuentran fibras sensorias que vienen de las vísceras y otros tejidos bajo el control del sistema nervioso autonómico. A pesar de que estos nervios lógicamente deberían ser clasificados como parte del sistema autonómico, todos los nervios aferentes usualmente están asociados con el sistema nervioso somático. Esta asociación probablemente se debe al factor de que todas las fibras aferentes pasan a su destino en la raíz dorsal del cordón sin ser interrumpidas en alguno de los ganglios simpáticos. Por esta razón el sistema simpático se considera que consiste únicamente de neuronas motoras.

El sistema autonómico,^{10 33 34} algunas veces llamado el sistema nervioso simpático o sistema nervioso vegetativo,* además de poseer fibras nerviosas eferentes, consiste de una cadena de ganglios y ramas comunicantes sobre cada lado de la columna espinal. Hay también ramas periféricas que forman plexos entre ellas y con los nervios somáticos (tal como el plexo celíaco) así como ganglios periféricos (superposiciones de células nerviosas), colocados sobre troncos nerviosos apropiados. Cada fibra nerviosa autonómica del sistema nervioso central pasa a través de uno o más de estos ganglios antes de que alcance el órgano o tejido al cual inerva. Este arreglo permite una difusión de los impulsos nerviosos a un área mucho mayor.

Las fibras nerviosas autonómicas difieren de los nervios espinales en que el medio por el cual se conecta la cuerda espinal a un músculo liso o glándula consiste de dos fibras neuronas, una fibra pregangliónica y otra postgangliónica. El cuerpo de la célula de la fibra pregangliónica descansa en el cuerno lateral del cordón y termina en una sinápsis con el cuerpo de

* El término *sistema nervioso autonómico* implica una mayor independencia del sistema nervioso central de la que realmente existe. El término simpático es también insatisfactorio, puesto que éste es usado algunas veces para designar la división torácico lumbar solamente.

Un acto iniciado voluntariamente como tragar, puede ser completado involuntariamente. En este ejemplo, los impulsos somáticos dan lugar a impulsos del sistema autonómico conforme las fibras de los músculos estriados en la raíz de la lengua son reemplazados por fibras musculares lisas en el esófago.

la célula de la fibra postgangliónica, la cual se extiende al músculo u órgano inervado.

El sistema autonómico difiere también del sistema nervioso somático, en que los nervios eferentes del primero están divididos en dos grupos, el simpático y el parasimpático. La mayoría de los órganos reciben fibras de ambos, porque un grupo de fibras da solamente impulsos excitatorios, mientras que el otro grupo da sólo impulsos inhibitorios a cualquier músculo u órgano particular. Esta inervación recíproca regula tales factores como la tonicidad de los vasos sanguíneos, los movimientos peristálticos de los intestinos, la cantidad de secreción de las glándulas y el relajamiento y contracción de los esfínteres involuntarios del cuerpo. Por ejemplo, la preponderancia de los impulsos vasodilatores sobre los impulsos vasoconstrictores dilata los vasos sanguíneos. Al mismo tiempo, impulsos del grupo opuesto de fibras pueden contraer el músculo liso en los ductos o esfínteres.

Los nervios del sistema autonómico o involuntario, los cuales forman esta inervación (excitatoria inhibitoria) recíproca, son las divisiones bulbosacral y la torácico lumbar. La división bulbosacral o craneal sacra consiste del vago o décimo nervio craneal y las fibras autonómicas del primero, segundo y tercer nervios sacrales. Los impulsos nerviosos del vago son excitatorios y tienden a estimular las paredes del tracto intestinal, hasta la válvula ileocecal. El resto del trayecto es abastecido con impulsos excitatorios del flujo sacral a través del plexo sacro. Estos nervios trabajan en armonía para mantener un equilibrio de impulsos nerviosos con la división torácico-lumbar, o simpática. El flujo torácico-lumbar consiste de los nervios simpáticos de las regiones lumbar y torácica. Estos nervios tienden a inhibir los movimientos peristálticos.

Es natural esperar que los tejidos de la ubre sean regulados por este mecanismo doble, común a la mayoría de los órganos del cuerpo. Sin embargo, las fibras parasimpáticas no han sido encontradas en las glándulas sudoríparas de la piel y estructuras cutáneas similares. Como la glándula mamaria se desarrolla como una glándula de la piel, no es sorprendente que nadie haya sido capaz de demostrar que hay fibras parasimpáticas en la ubre.⁴⁷ Sólo fibras eferentes de la división torácico-lumbar o simpática del sistema autonómico son conocidas como inervantes de la ubre. (Se dice que la acetilcolina contrae las fibras de los músculos lisos de la ubre.) Hay muchas modificaciones de estas relaciones generales en lo que concierne al sistema nervioso autonómico. La mayoría de éstas son presentadas en cualquier texto común sobre fisiología o neurología.

El abastecimiento nervioso para la ubre consiste de fibras aferentes o sensorias y fibras simpáticas eferentes. Los nervios aferentes, mostrados en la Fig. 2.20, se originan de tres fuentes diferentes y penetran a la ubre por tres rutas distintas. Los nervios sensores de la superficie anterior de la ubre y la pared abdominal adyacente, están constituídos de fibras del primer nervio lumbar. El segundo nervio lumbar inerva la superficie lateral de los cuartos delanteros y aún puede entrar al cuerpo glandular. Estos dos

nervios pasan hacia abajo y hacia atrás en la pared abdominal entre los músculos transverso y oblicuo interno.

El segundo grupo de fibras nerviosas sensoriales de la ubre, se origina en el segundo, tercero y cuarto nervios lumbares. Pero en vez de extenderse hacia adelante entre los músculos abdominales, ellos se extienden hacia atrás, sobre el músculo "*psaos major*" y hacia abajo del flanco del "*ilium*" al anillo inguinal interno. A pesar de que no siempre se unen y continúan como un sólo nervio por una gran distancia, están comúnmente agrupados, como el nervio inguinal. Las ramas anterior y posterior de este nervio están distribuidas en el tejido glandular, sistema colector de la leche, tetas y piel de la ubre.

El nervio perineal provee la parte posterior de la ubre con su abastecimiento nervioso sensitivo. Este nervio, una subdivisión del nervio pú dico, está constituido de fibras del segundo, tercero y cuarto nervios sacrales. Para llegar a la ubre, el nervio perineal debe pasar sobre el arco isquiático bajando dentro del perineo, justo bajo el escudo.

Aunque todos estos nervios sensores de la ubre están incorporados en las ramas ventrales de los nervios espinales, puesto que son aferentes y sensitivos, eventualmente penetran en el cordón espinal a través de la raíz dorsal. Las ramas dorsales de los nervios espinales correspondientes llevan también fibras sensitivas, pero éstas no se extienden tan bajo como la ubre.

El abastecimiento motor a la ubre es enteramente autonómico o simpático. Los cuerpos de las células de estos nervios están colocados en los cuernos laterales del cordón espinal. Dejan el cordón por las raíces ventrales de los nervios espinales y luego se separan de los nervios espinales como blancas ramas comunicantes, para unirse al tronco simpático en el ganglio respectivo. Del ganglio las fibras eferentes simpáticas de nuevo se unen a los nervios espinales aferentes, los cuales penetran en la ubre. Puede ser demostrado que el plexo lumbar simpático es responsable de todo el estímulo motor de la ubre, ya sea cortando el nervio inguinal o removiendo el tronco simpático en el área lumbar. El cortar cualquiera de los dos causa una vasodilatación en la ubre hasta que se establece un mecanismo compensatorio. Si ciertas de estas fibras se cortan, el tejido implicado aparentemente viene a ser más sensitivo a las "hormonas" nerviosas, tales como adrenalina (simpatina) y acetilcolina.³ A pesar de que estas fibras simpáticas tienen una influencia directa sobre la arteria pudenda externa que suministra sangre a la ubre, pocas de estas fibras siguen directamente a lo largo de los vasos sanguíneos.⁴⁷ En vez de esto, son proporcionadas pequeñas ramas a varios niveles por el nervio inguinal.

Además de regular el abastecimiento de sangre a la ubre, estos nervios motores de la división simpática también inervan los músculos lisos que rodean los ductos colectores de leche y esfínteres y el mioepitelio, si tal está presente, que rodea los alvéolos.

Otros dos tipos de fibras autonómicas deben ser mencionadas. Estas son las fibras secretoras y las tróficas. Evidencia experimental ha mostrado

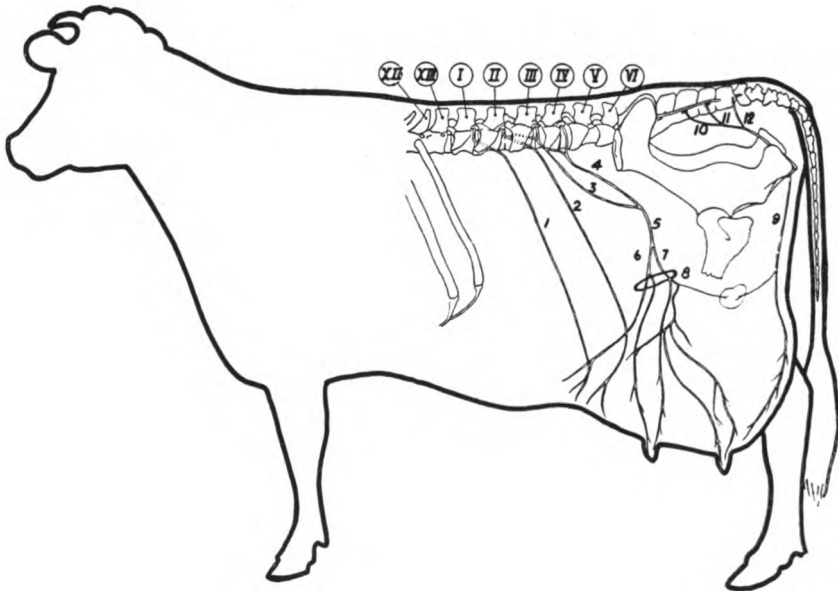


Fig. 2.20.—Dotación nerviosa de la ubre. (Según St. Clair). (1) Rama ventral del primer nervio lumbar. (2) Rama ventral del segundo nervio lumbar. (3) Componente ventral del nervio inguinal. (4) Componente dorsal del nervio inguinal. (5) Nervio inguinal. (6) Nervio inguinal anterior. (7) Nervio inguinal posterior. (8) Anillo inguinal externo. (9) Nervio perineal. (10) Segundo origen del nervio púxico en el sacro. (11) Tercer origen del nervio púxico en el sacro. (12) Cuarto origen del nervio púxico en el sacro.

definitivamente que hay ciertas fibras nerviosas, las cuales, cuando son estimuladas, causan secreción a las glándulas submaxilares. Muchos investigadores creen que fibras similares están relacionadas con la secreción de leche. Sin embargo, no ha sido encontrada ninguna evidencia definida que pruebe que fibras secretoras están presentes en la ubre.

El último tipo de fibras nerviosas son las fibras tróficas. Estas tienen que ver con la nutrición de los tejidos mismos. Cuando las fibras tróficas son destruidas, los tejidos tienden a atrofiarse. Probablemente esta condición es mejor observada en casos de parálisis infantil en el hombre. Es extraño encontrar daño de las fibras tróficas de la ubre, pero el vigor con el cual los impulsos enviados sobre el parenquima de la ubre por el sistema nervioso central puede influenciar materialmente tanto la persistencia de lactancia como la productividad de vida de la vaca.

2.7: Histología y citología de la ubre. Las fibras musculares que rodean el ducto papilar o el canal estriado, forman parte del único esfínter verdadero en cada glándula (Fig. 2.5A).²¹ El epitelio que cubre la superficie interna del ducto representa un tipo transicional entre la epidermis de numerosas capas de la piel de la teta y el tipo de dos capas encontrados en la cisterna

de la teta. Dicho epitelio del ducto es de un tipo pavimentoso de muchas capas y es el único en la ubre de más de dos capas de grueso. Debajo de esta membrana relativamente gruesa, metidas en fibras blancas y elásticas de tejido conjuntivo, están unas capas circulares y longitudinales de fibras musculares.^{55 57} El esfínter es mantenido bajo tensión constante por impulsos del sistema nervioso autonómico. Cuando los nervios en este lugar son bloqueados, la leche de la vaca tiende a gotear.¹⁷

En la parte superior del ducto papilar está la roseta de Fürstenberg, la cual se dobla sobre el ducto papilar de tal modo que previene el escape de leche sin necesidad de que los músculos del esfínter estén tan apretados como para hacer difícil el ordeño de la vaca.²² A pesar de esta disposición la tensión ejercida por el esfínter puede ser a veces tan intensa que la vaca apenas puede ser ordeñada. Tal esfuerzo debe hacerse en esos casos, que el ordeño es penoso para la vaca y al final la teta se hace muy sensible. Como la dificultad puede ser debida a un engrosamiento de las paredes del ducto papilar, a una sobre estimulación por los nervios de las capas musculares que rodean el ducto, o posiblemente a la presencia de grandes cantidades de tejido conjuntivo elástico, o a una combinación de estos factores, parece que para esto no hay un remedio simple. Agrandar el esfínter con un dilatador es peligroso y por lo general, insatisfactorio. Ciertamente sólo un individuo entrenado podría tratar de curar una "vaca dura". Además de los músculos del esfínter y la roseta de Fürstenberg se supone que fibras elásticas y células epiteliales descamadas, sirven como ayuda en la retención de la leche.⁴³

La teta y cisternas de la glándula y todos los ductos colectores de leche más grande están limitados por dos capas de epitelio.^{27 35 57} Debajo del epitelio de las cisternas de la leche está la túnica propia o membrana base de fibras de tejido conjuntivo. Esta capa no contiene fibras musculares hasta alcanzar los ductos colectores. Desde esta capa fibrosa hacia la periferia de la teta está la capa intermedia de la pared de la teta, conocida como zona vascular o cuerpo cavernoso.

No sólo hay un gran número de vasos arteriales en esta área, sino también una gran red de venas,⁵⁷ usualmente de paredes gruesas y provistas de un gran número de válvulas.²⁸ Mezclada con la red de vasos sanguíneos y sosteniendo a los mismos, en la pared de la teta hay una fina red de tejido conjuntivo y fibras musculares. Los elementos musculares consisten de fibras que van alrededor de la teta y también en direcciones oblicua y longitudinal. La capa más superficial de la pared de la teta consiste de la piel y una capa fibrosa.

La cubierta del seno galactóforo o cisterna de la glándula es similar a aquélla de la cisterna de la teta en que está hecha de una capa de células cuboidales superpuestas con una capa de grandes células cilíndricas.³¹ A pesar de que usualmente se dice que los alvéolos son las unidades secretoras de las glándulas mamarias, muchos investigadores ahora afirman que los ductos más finos tienen una cubierta epitelial similar a aquélla de los al-

véolos y más aún, pueden secretar leche.^{31 45 55} Una secreción de terneras vírgenes puede ser de los ductos más bien que de secreción alveolar. El hecho de que el estroma que rodea estos túbulos más pequeños es menos fibroso y contiene más vasos sanguíneos que el estroma que abastece los ductos mayores, también sostiene la teoría de que no hay distinción definida entre las células secretoras de los alvéolos y el tipo de células más inactivas de los túbulos colectores. Conforme el tipo de epitelio de una sola capa es reemplazado por un tipo de dos capas y los ductos vienen a ser simplemente canales para transportar la leche a las cisternas glandulares, sus paredes adquieren más fibras musculares circulares y longitudinales. Cuando estas fibras se contraen durante el proceso de expulsión, los ductos vienen a ser más cortos y menos tortuosos y permiten a la leche escapar mucho más rápidamente.

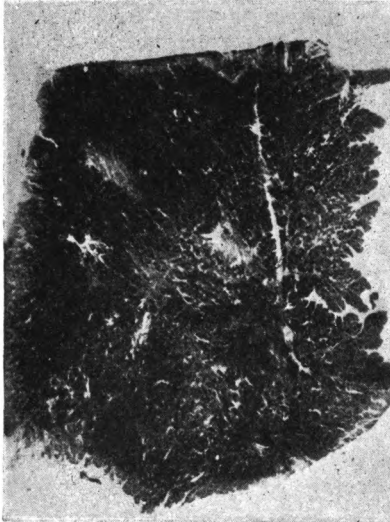


Fig. 2.21—Glándula mamaria de la coneja, en lactancia.



Fig. 2.22—Glándula mamaria de la coneja, después de la involución.

El parénquima de la glándula mamaria no es una masa homogénea de células secretoras y ductos colectores, sino un órgano de compartimientos múltiples con agregaciones de alvéolos divididos en lobulillos por tabiques delgados de tejido conjuntivo. Los lobulillos que desaguan por un ducto colectivo común forman un lóbulo, y los lóbulos a su vez, forman la glándula. Conforme las unidades aumentan de tamaño, las paredes de tejido conjuntivo que las separan también vienen a ser más gruesas. Las paredes que dividen los lobulillos pueden apenas ser observadas a simple vista en especímenes frescos o preservados.

Los lobulillos consisten de compartimientos de tejido conjuntivo blanco y fibroso el cual rodea a pequeñas áreas de tejido glandular rosa. Los lobulillos son visibles en la periferia del tejido secretor (Fig. 2.21), mientras

que el lóbulo incluye todos los lobulillos que desaguan por cualquiera de los grandes ductos que se muestran en la glándula involucionada (Fig. 2.22). La misma relación general es encontrada en la ubre de la vaca. Las ubres que se dice que son "carnosas" y les falta calidad, tienen un estroma más grueso (armazón de tejido conjuntivo) que las ubres con una cantidad mayor de tejido secretor. Estas últimas, después de que la leche es extraída, se parecen mucho a pliegues sueltos de piel.

Se dice que ocurre una ligera constricción ya sea en la unión de un ducto con otro o posiblemente en el punto donde estos ductos pasan a través de las paredes de tejido conjuntivo, que dividen el tejido secretor de la glándula en lobulillos y lóbulos. No se sabe si las dilataciones de los ductos por encima de las constricciones, las cuales son aparentes en preparaciones montadas, sean el resultado de un estado de relajamiento de las paredes de los túbulos en este tiempo, o ya bien que estas tengan otro significado fisiológico. Estas constricciones pueden desaparecer completamente al tiempo de la eyección de leche en la glándula viva, a pesar de que es muy posible que algo del verdadero retenimiento de la leche ocurra en este lugar.

La naturaleza y función del tejido que se presume es de origen epitelial, el cual cubre la superficie estromal de los alvéolos, ha sido una fuente de muchas conjeturas.³⁶ Este tejido ha sido identificado como del mioepitelio, por medio de un nuevo método de tinción. Secciones histológicas de alvéolos contraídos y distendidos indican que probablemente el mioepitelio es el tejido contráctil que expulsa la leche de la glándula después de un estímulo adecuado.⁴⁴

Casi rodeando el alvéolo como una cápsula, existe una red muy fina de vasos sanguíneos. Es a través de las paredes de estos vasos que el tejido glandular recibe su provisión de nutrientes alimenticios para la síntesis de la leche. Las fibras de músculos lisos que regulan el tamaño de estos capilares así como aquellas que controlan el completo abastecimiento de sangre de la ubre, son sensibles al estímulo del sistema nervioso autonómico.

La glándula mamaria puede ser comparada con innumerables racimos de uvas, libres de gravedad pero unidos a un sistema con el tronco hueco. Los grupos de alvéolos como uvas forman los lobulillos; las ramas cargadas, los lóbulos. Las "uvas", alvéolos, son tan numerosos en las glándulas más altamente eficientes * que a excepción del sistema colector y los vasos sanguíneos, prácticamente todo el espacio disponible está ocupado por los alvéolos y las divisiones de tejido conjuntivo delgado. En ubres menos "lecheras" las paredes de tejido conjuntivo son más pronunciadas (gruesas) o puede existir una condición similar a la mostrada en la Fig. 2.8.

* Los alvéolos varían de 100 a 300 μ (0.1 a 0.3 mm.) de diámetro.³¹ La altura del epitelio secretor varía de 7 a 10 μ dependiendo del estado de actividad.

Llevando la analogía un paso más, uno puede decir que en la "uva" el tejido secretor está representado por una cubierta interna de células que rodea un espacio vacío, el lumen, el cual se conecta directamente en el tallo vacío al cual la "uva" está unida. Aún estos pequeños tallos unidos individualmente a cada "uva" pueden tener la habilidad potencial para secretar leche. Glándulas accesorias pequeñas túbulo alveolares, han sido descritas en la pared de la teta y cisternas glandulares. Es muy posible que estas glándulas también secreten leche, pero en cantidades insignificantes.^{41 55}

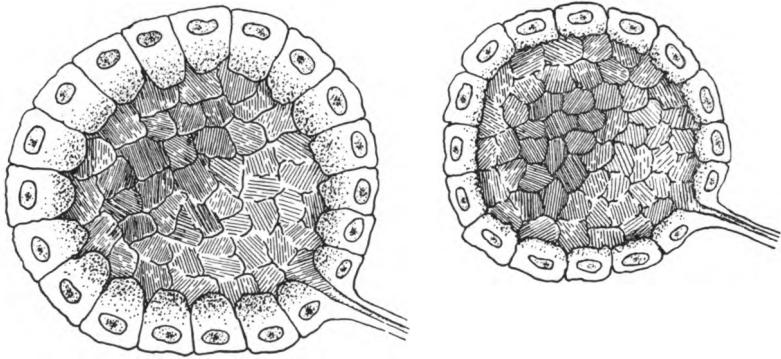


Fig. 2.23—Alvéolo (izquierdo) mostrando células parcialmente llenas de leche y (derecha) después de la descarga de leche.

Los alvéolos consisten de una capa individual de células unidas a una membrana base (membrana propia y con la cara hacia adentro, sobre el lumen) (Fig. 2.23). El mioepitelio y la red vascular ya descritos, rodean los alvéolos.

Morfológicamente, las células individuales de los alvéolos son muy parecidas.^{32 36} De hecho, generalmente se cree que la leche por sí misma puede ser sintetizada por cada célula glandular funcional que rodea el lumen. La característica universal de todas las células secretoras es la presencia en el citoplasma de gránulos separados.^{7 9} Con técnica adecuada, se pueden ver cuerpos definidos o gránulos, los cuales parecen acumularse en la célula activa después de que la leche es expelida dentro del lumen de los alvéolos.

No se han establecido hechos definidos para explicar la aparición de estos gránulos. Algunos investigadores han notado que cuando las células son fijadas y teñidas con ácido ósmico los gránulos aparecen primero alrededor del aparato de Golgi.^{5 8 12 30 58} El aparato de Golgi es invisible hasta que la célula está sin vida y teñida con ácido ósmico.* A pesar de que estos gránulos son probablemente la verdadera secreción de la célula, los fragmentos del aparato de Golgi, núcleo y citoplasma, también pueden ser iden-

* El ácido ósmico, un tinte que colorea la grasa, ocasiona que el aparato de Golgi aparezca como un retículo (red) de líneas negras dispersadas por todo el citoplasma.

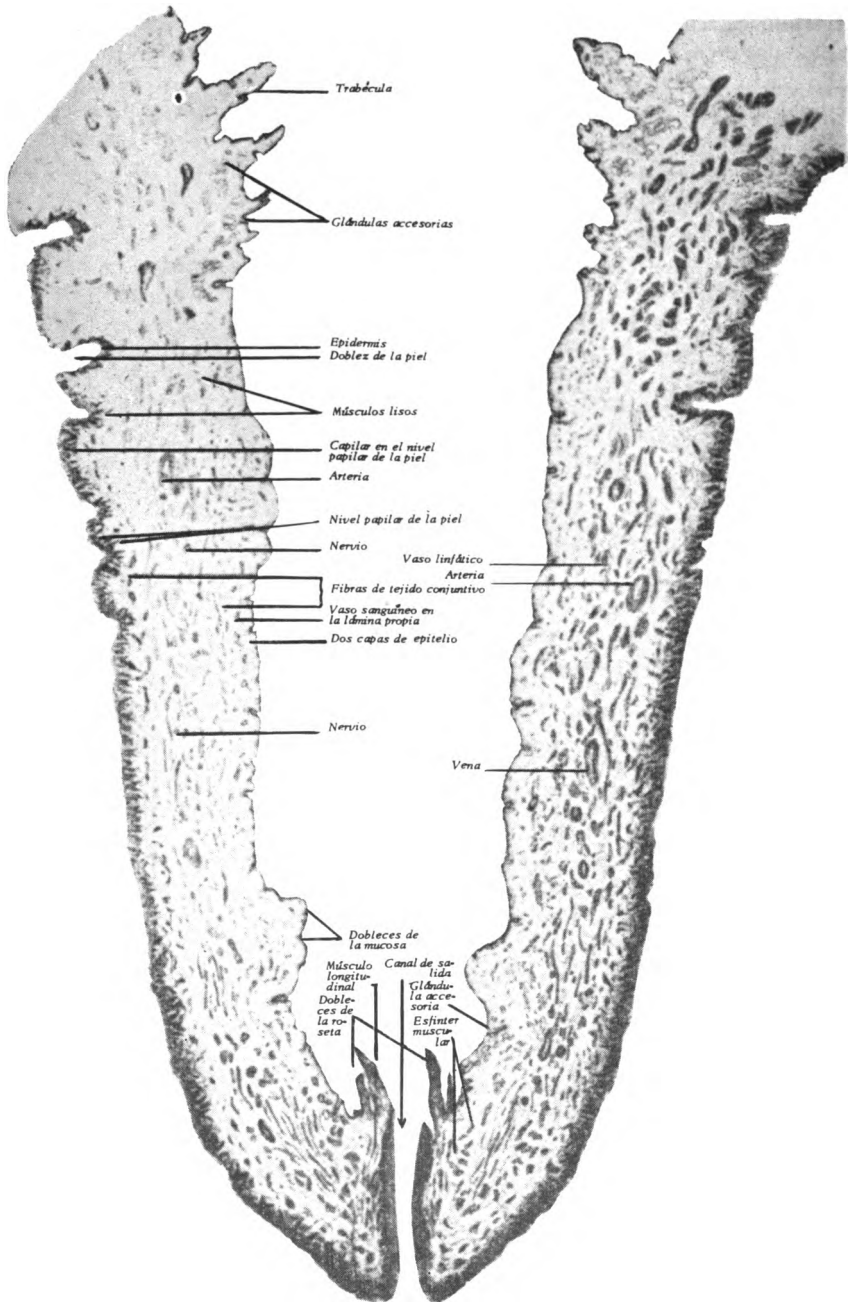


Fig. 2.24—Dibujo de un corte longitudinal de la teta mostrando estructuras en detalle. Algo esquemático. (Según Foust).

tificados en el producto excretado. Estos productos extraños no forman ninguno de los constituyentes mayores de la leche.

REFERENCIAS

1. APOSTOLEANO, M. E. La distribution et le rôle du système lymphatique dans la fonction de la glande mammaire. *Lait*. 5:256. 1925.
2. BASSET, J. Relations des ganglions lymphatiques du boeuf. *Bul. Soc. Cent. Méd. Vét.* 73:476. 1920.
3. BASTEDO, W. A. *Materia medica, pharmacology, therapeutics and prescription writing for students and practitioners*, 4th ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia. 1938.
4. BAUM, H. Die lymphgefäße des Euters der Haustiere. *Deut. tierärztl. Wochsch.* 35:413. 1927.
5. BEAMS, H. W. Studies on the Golgi apparatus of the mammary gland. *Science* 66:306. 1927.
6. BECKER, R. B. and ARNOLD, P. T. DIX. Circulation system of the cow's udder. *Fla. Agr. Exp. Sta. Tech. Bul.* 379. 1942.
7. BOURNE, G. *Cytology and cell physiology*. The Clarendon Press, Oxford. 1942.
8. BOWEN, R. H. Studies on the Golgi apparatus in gland cells. IV. A critique of the topography, structure, and function of the Golgi apparatus in glandular tissue. *Quart. J. Microscop. Sci.* 70:419. 1926.
9. BOWEN, R. H. The cytology of glandular secretion. *Quart. Rev. Biol.* 4:299, 484. 1929.
10. CANNON, W. B. and ROSENBLUETH, A. *Autonomic neuro-effector systems*. The Macmillan Co., New York. 1937.
11. CHIODI, V. Observations sur la glande mammaire des bovins à haute, moyenne et basse production laitière. Différence de rapport quantitatif entre le parenchyme et le stroma de la mamelle. *Rev. Zootech.* 12:99. 1933.
12. DA FANO, C. On Golgi's internal apparatus in different physiological conditions of the mammary gland. *J. Physiol.* 56:459. 1922.
13. DRENKER, C. K. and YOFFEY, J. M. *Lymphatics, lymph, and lymphoid tissue; their physiological and clinical significance*. Harvard University Press. 1941.
14. DUERST, J. U. *Grundlagen der Rinderzucht*, pp. 454. J. Springer, Berlin. 1931.
15. EL HAGRI, M.A.A.M. Study of the arterial and lymphatic systems in the udder of the cow. I. and II. *Vet J.* 101:27, 51. 1945.
16. EL HAGRI, M.A.A.M. The arterial system of the udder of the cow. *Vet. J.* 101: 75. 1945.
17. EMMERSON, M. A. Studies on the macroscopic anatomy of the bovine udder and teat. *Vet. Ext. Quart., Univ. Pa.* 41:(80) 1940, (9) 1941.
18. ESPE, D. and CANNON, C. Y. Reestablishment of the arterial supply to the udder. *J. Dairy Cci.* 26:841. 1943.
19. FILIPOVIC, S. Verhältnis der ausgeschiedenen Milchmengen aus den vier Kuheuterviervierteln. *Milchw. Forsch.* 13:578. 1934.
20. FORGEOT, M. E. Les ganglions lymphatiques des ruminants. *J. Med. Vet. et Zootech. sér. 5*, 12:668. 1908.
21. FOUST, H. L. The surgical anatomy of the teat of the cow. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 98:143. 1941.
22. FURSTENBERG, M. H. *Die Milchdrüsen der Kuh*. Englemann, Leipzig. 1868.
23. GIFFORD, W. The butterfat records of cows possessing supernumeraries compared with cows having the normal number of teats. *Mo. Agr. Exp. Sta. Bul.* 370:42. 1936.
24. GRAHAM, W. R., et al. A method for obtaining arterial blood from the goat. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 260. 1937.
25. GRAVES, R. R. An experiment with milk veins. *Hoard's Dairyman* 52:687. 717. 1916.

26. GRIMMER, W. Lehrbuch der Chemie und Physiologie der Milch, 2nd ed. P. Parey, Berlin. 1926.
27. GRÜGER, G. B. Beiträge zur Histologie und Pathologie der Mamma. Virchow's Arch. path. Anat. 248:397. 1924.
28. HAMMOND, J. The physiology of reproduction in the cow. University Press, Cambridge. 1927.
29. HAMMOND, J. The physiology of milk and butterfat secretion. Vet. Record 16:519. 1936.
30. HIRSCH, C. Form- und Stoffwechsel der Golgi-Körper. Gebrüder Borntraeger, Berlin. 1939.
31. HOLM, G. C. A histological study of bovine udder parenchyma. Vet. Med. 32:163. 1937.
32. JEFFERS, K. R. Cytology of the mammary gland of the albino rat. I. Pregnancy, lactation, and involution. Am. J. Anat. 56:257. 1935.
33. KUNTZ, A. The autonomic nervous system. Lea and Febiger, Philadelphia. 1929.
34. LANGLEY, J. N. The autonomic nervous system, pt. I. W. Heffer and Sons, Cambridge. 1921.
35. LENFERS, P. Zur Histologie der Milchdrüse des Rindes. Z. Fleisch- u. Milchhyg. 17:340, 383, 424. 1907.
36. LOEB, L. The cytology of the mammary gland. In Cowdry, E. V. Special Cytology 3:1633. 1932.
37. MACKENZIE, K. J. J. and MARSHALL, F. H. A. On the presence of supernumerary mammary glands in cows and on their functional activity. J. Agr. Sci. 15:30. 1925.
38. MARTIN, P. and SCHAUDER, W. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere Vol. 3, Chap. 3. Schickhardt und Ebner, Stuttgart. 1938.
39. MATTHEWS, C. A., et al. Weight and capacity of the dairy cow udder in relation to producing ability, age, and stage of lactation. U.S.D.A. Tech. Bul. 989. 1949.
40. NAVEZ, O. Le système lymphatique de l'espèce bovine. Ann. méd. vét. 72:401. 1927.
41. PETERSEN, W. E., et al. Morphology of the teat in relation to milking and trauma. J. Dairy Sci. 27:646. 1944.
42. PORCHER, C. and JUNG, L. Intensité de la circulation mammaire chez la chèvre en lactation. Compt. rend. 194:234. 1932.
43. POUNDEN, W. D. and GROSSMAN, J. D. Wall structure and closing mechanisms of the bovine teat. Am. J. Vet. Res. 11:349. 1950.
44. RICHARDSON, K. C. Contractile tissues in the mammary gland, with special reference to myoepithelium in the goat. Proc. Roy. Soc. (London) B. 136:30. 1949.
45. RICHTER, I. Zur Frage über die Struktur der Ausführungsgänge der Milchdrüsen. Anat. Anz. 66:145. 1928.
46. SISSON, S. and GROSSMAN, J. D. The anatomy of the domestic animals, 3rd ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia. 1938.
47. ST. CLAIR, L. E. The nerve supply to the bovine mammary gland. Am. J. Vet. Res. 3:10. 1942.
48. SWETT, W. W. and MATTHEWS, C. A. Some studies of the circulatory system of the cow's udder. U.S.D.A. Tech. Bul. 982. 1949.
49. SWETT, W. W., et al. Nature of the swelling in the udder of a cow at calving time. J. Dairy Sci. 21:713. 1938.
50. SWETT, W. W., et al. Quality, size, capacity, gross anatomy, and histology of cow udders in relation to milk production. J. Agr. Res. 45:577. 1932.
51. SWETT, W. W., et al. Comparative conformation, anatomy and udder characteristics of cows of certain beef and dairy breeds. J. Agr. Res. 55:258. 1937.
52. SWETT, W. W., et al. Arrangement of the tissues by which the cow's udder is suspended. J. Agr. Res. 65:19. 1942.

53. TAGAND, R. Anatomie des vaisseaux mammaires. Volume jubilaire en l'honneur du professeur Charles Porcher, p. 615. Imprimeries Réunies, Chambéry. 1932.
54. TGETGEL, B. Untersuchungen über den Sekretionsdruck und über das Einschies-sen der Milch im Euter des Rindes. Schweiz. Arch. Tierheilk. 68:335, 369. 1926.
55. TURNER, C. W. The comparative anatomy of the mammary glands, with special reference to the udder of cattle. University Cooperative Book Store, Columbia, Mo. 1939.
56. TURNER, C. W. and GOMEZ, E. T. The development of the mammary glands of the goat. Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul. 240. 1936.
57. VENZKE, C. E. A histological study of the teat and gland cistern of the bovine mammary gland. J. Am. Vet. Med. Assoc. 96:170. 1940.
58. WEATHERFORD, H. L. A cytological study of the mammary gland: Golgi apparatus, trophospongium and other cytoplasmic canaliculi, mitochondria. Am. J. Anat., 44:199. 1929.
59. WIRZ, O. Das Hohlraumssystem der Milchdrüse beim Rind. Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. 39:375. 1913.
60. ZIEGLER, H. Über Bau und Funktion exokriner Drüsen. Schweiz. Arch. Tierheilk. 69:121. 1927.
61. ZIETSMANN, O. Die Zirkulations-verhältnisse des Euters einer Kuh. Deut. tierärztl. Wochschr. 25:361, 371. 1917.
62. ZSCHOKKE, M. Die Entwicklung des Ausführungsgang-systems der Milchdrüse (Rind). Arch. mikroskop. Anat. 93:184. 1919.

Crecimiento y desarrollo de la glándula mamaria

3.1: Introducción. Los organismos unicelulares tienen capacidad para efectuar todas las funciones necesarias para una vida independiente. Individualmente, las células de un organismo multicelular se caracterizan por una especialización morfológica y fisiológica. En el organismo más complejo, las células dependen de otras para llevar a cabo funciones que una sola célula aislada no es capaz de realizar por sí misma. En el individuo multicelular se desarrollan mecanismos para integrar las actividades de las células con el objeto de que el organismo pueda funcionar como unidad.

La función específica de los sistemas nerviosos y endócrinos es correlacionar las numerosas actividades de los órganos multicelulares. A pesar de que ambos sistemas integran funciones básicas para el organismo, difieren grandemente en la velocidad de adaptación y la duración de su efecto. La rápida transmisión de los impulsos nerviosos proporcionan los medios para los ajustes rápidos según los cambios ambientales. En cambio, las hormonas son transportadas lentamente de una parte a otra del organismo, por medio de los fluidos del mismo. Ocurre un tiempo considerable entre la descarga de la hormona por una glándula endócrina y su llegada al órgano afectado.

Las glándulas pueden ser clasificadas según la presencia o ausencia de ductos. Las endócrinas, o sin ductos, son las glándulas que descargan las secreciones directamente a los líquidos internos del cuerpo, mientras que las glándulas exócrinas efectúan la descarga a través de ductos que se abren en la superficie externa del cuerpo. Las glándulas que descargan sus productos dentro del canal alimenticio, al aire o a los pasajes urinarios son clasificadas como exócrinas, porque esas cavidades son consideradas como extensiones de la superficie corpórea. Glándulas como el hígado, páncreas, ovarios y testículos, producen ambas secreciones exócrinas y endócrinas.

Las hormonas, compuestos orgánicos secretados por determinadas células, son descargadas dentro de los flúidos del cuerpo y son llevadas por estos a las distintas partes del organismo, para coordinar las actividades del mismo. Las hormonas son diferentes de las enzimas y las vitaminas y son producidas generalmente por las glándulas endócrinas.

3.2: Hipófisis cerebral o glándula pituitaria. El término pituitaria deriva del Latín pituita, que significa flema o moco. Este término fue originalmente usado, porque los primeros investigadores creyeron que la glándula funcionaba como un filtro de los productos de desperdicio del cerebro. Hipófisis proviene de la palabra griega hypo, que significa debajo; y physis, desarrollo, crecimiento. Esta glándula está colocada en la silla turca, una concavidad en el hueso esfenoides y está unida a la base del cerebro por el soporte infundibular. La parte de la glándula que se encuentra en la silla turca está envuelta por la dura madre, que es una membrana que cubre la superficie exterior del cerebro. La parte superior de la glándula está cubierta por el "*sella diaphragma*," continuación de la dura madre, a través de la cual pasa el soporte.

La hipófisis contiene varias porciones anatómicas que derivan de diferentes estructuras embriológicas. La neurohipófisis o lóbulo posterior, se origina de una evaginación descendente del infundíbulo del cerebro. La bolsa de Rathke, un sobrecrecimiento que procede del ectodermo bucal, se pone gradualmente en contacto con el desarrollo infundibular y empieza a separarse del epitelio oral. Los lóbulos intermedios y anteriores se diferencian a partir de la bolsa de Rathke.¹⁸³

La hipófisis, por intermedio de las hormonas tróficas, es en gran parte responsable del funcionamiento normal de la tiroides, las gónadas y la corteza adrenal. Las hormonas secretadas por estas glándulas regulan a su vez la producción total de las hormonas tróficas de la pituitaria.

El peso de la hipófisis es de 1 a 3 gramos en la vaca madura.⁵⁴ No se conoce ninguna relación entre la habilidad productiva de una vaca y el tamaño de su hipófisis. A pesar de que el ritmo de crecimiento y muchas otras funciones del cuerpo están reguladas por las secreciones de la hipófisis, esta glándula no es esencial para la vida.

3.2-1: Lóbulo posterior. Se afirma que muchas hormonas son producidas por el lóbulo anterior de la hipófisis. Sin embargo, sólo se ha demostrado la presencia de seis hormonas.

SOMATOTROPINA u HORMONA DEL CRECIMIENTO. Como el nombre lo indica esta hormona estimula el crecimiento del esqueleto en longitud y anchura hasta la total osificación. El principio de la pubertad, que está acompañado de la producción de hormonas sexuales favorece el endurecimiento de los cartílagos epifisarios e inhibe el mayor crecimiento en longitud de los huesos.

No es universal el acuerdo de que un factor individual de la pituitaria sea responsable del crecimiento. Aquellos que lo objetan añaden que las condiciones esenciales para el crecimiento son posibles sólo a través de la

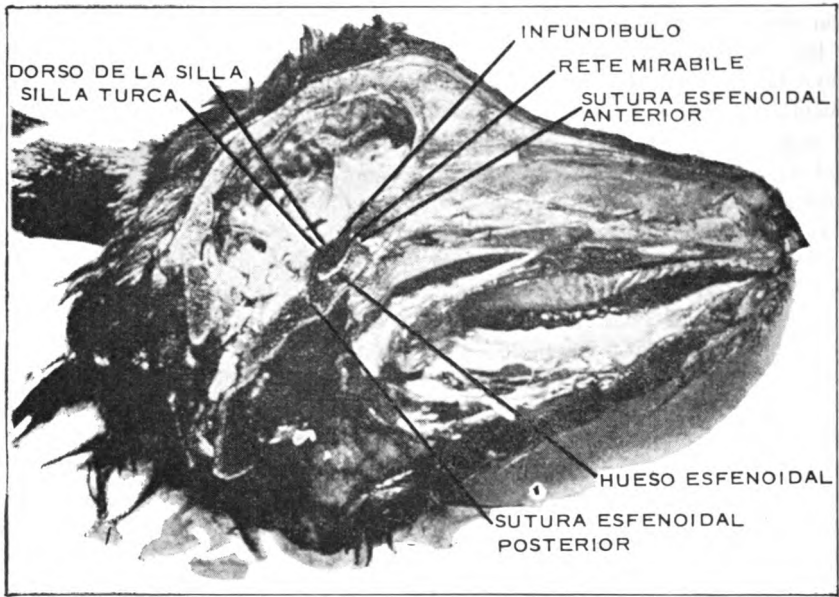


Fig. 3.1—Sección sagital de una cabeza de cabra. La hipófisis ha sido extirpada, con la *Rete mirabile* expuesta. (Del Bol. 230 Mo. Res.).

acción de otras hormonas. El crecimiento continúa normalmente en algunos de los vertebrados inferiores y mamíferos pequeños en ausencia de la hipófisis. También los cultivos de tejidos pueden proliferar por años *in vitro* sin la hormona del crecimiento.

TIROTROPINA. La dependencia de la tiroides de la secreción de la hipófisis está señalada por la atrofia de la misma después de la hipofisectomía. La tirotropina estimula específicamente el crecimiento de la tiroides y su producción hormonal.

ADRENOCORTICOTROPINA. La función específica de la adrenocorticotropina es estimular el crecimiento y secreción de la porción cortical de las glándulas suprenales, cuyo tamaño se reduce grandemente por la hipofisectomía.

HORMONA FOLICULO ESTIMULANTE. Esta hormona gobierna el crecimiento del folículo en el ovario y el crecimiento del epitelio germinal del testículo.

HORMONA ESTIMULANTE DE LAS CELULAS INTERSTICIALES U HORMONA LUTEINIZANTE. Estimula el crecimiento del tejido luteínico. En cooperación con la hormona folículo estimulante produce las condiciones que hacen posible la ovulación y secreción de estrógenos. También promueve el crecimiento de las células intersticiales del testículo y la producción de andrógenos.

HORMONA LACTOGENICA. Esta hormona también es conocida como prolactina o luteotropina. La función de ella es estimular la secreción de progesterona por el tejido lúteo. La iniciación de lactancia en las glándulas mamarias completamente desarrolladas es asimismo función de lactógeno. No se sabe si los factores para estas dos funciones son separables o no. El lactógeno fue la primera hormona aislada en forma cristalina y hay evidencia que indica que esta hormona tiene las dos funciones específicas mencionadas arriba, por lo menos en algunas especies.

3.2-2: Lóbulo medio. Intermedina, la hormona producida por la parsintermedia, dispersa los gránulos de pigmento en aquellos animales cuya piel contiene células contráctiles de pigmentos, y obra modificando el color de la piel.

3.2-3: Neurohipófisis. Las actividades fisiológicas mejor definidas de los extractos neurohipofisarios son: su acción sobre la presión de la sangre (presor), excitación del músculo liso (oxitócico) e inhibición de pérdida de líquidos a través del riñón (antidiuréticos). Los extractos han sido separados en dos fracciones: oxitocina y vasopresina.⁷⁹ Hay evidencia que las hormonas encontradas en la neurohipófisis son productos secretorios del hipotálamo.¹⁸³ Las actividades fisiológicas de la oxitocina son la expulsión de la leche, oxitócica y vaso depresora en las aves. Las actividades de la vasopresina son principalmente de presión y antidiuréticas. Estas hormonas tienen en común una considerable actividad biológica. La oxitocina posee actividad presora antidiurética baja, y la vasopresina tiene alguna actividad en la expulsión de leche, función oxitocina y actividad depresora en las aves. La oxitocina fue recientemente sintetizada.¹⁹⁴

3.3: Glándula tiroides. La glándula tiroides tiene dos lóbulos situados uno a cada lado de la tráquea, cerca de la laringe. En la mayoría de las especies las porciones caudales de los lóbulos están conectadas por un istmo. Mediante el uso de yodo radioactivo, se ha encontrado en el tejido tiroideo y la sangre un nuevo componente L-triyodotironina (T.I.T.). La condición o estado exacto del T.I.T. no se conoce al momento de esta edición. La hormona tiroidal puede existir en tres formas, dependiendo de la localización en el sistema. Se ha sugerido que la glándula tiroides segrega la tiroglobulina, la cual se almacena en la glándula. La tiroxina es el componente circulante, sintetizada a partir de la tiroglobulina. Finalmente, los tejidos degradan la tiroxina a T.I.T. Esta es la forma de la hormona con mayor actividad fisiológica.¹⁸³ La secreción de la glándula tiroides ayuda a regular el metabolismo del organismo. Los animales cuyas tiroides han sido extraídas a temprana edad o fallan en sus funciones, nunca alcanzan la estatura o el desarrollo normales.

3.4: Glándulas suprarrenales. Las suprarrenales son glándulas pares colocadas cerca del extremo anterior de los riñones. Cada una está compuesta de una médula o porción central y una corteza o porción externa. A pesar de que en los vertebrados superiores estas partes están unidas anatómicamente, su origen y funciones son diferentes. La médula se desarrolla del

ectodermo neural, como lo hace el sistema nervioso simpático, y está estrechamente asociada con este sistema. La corteza se origina del mesodermo celómico. La médula secreta una hormona, epinefrina, la cual produce el mismo efecto general que la estimulación del sistema nervioso simpático.

Las inyecciones de epinefrina contraen las arteriolas de la piel y el área esplácica o visceral. Las propiedades vasoconstrictoras de la epinefrina usualmente producen aumento en la presión sanguínea, dilatación de las arterias coronarias y, probablemente, dilatación de los vasos musculares. El movimiento intestinal es inhibido y los esfínteres se contraen. El nivel de azúcar en la sangre aumenta conforme la hidrólisis del glicógeno se eleva. La liberación de la epinefrina, permite al organismo hacer ajustes rápidos para afrontar las emergencias de la vida.

Varios compuestos han sido aislados de los extractos de la corteza suprarenal. El punto inicial para la síntesis de algunas de las hormonas de la corteza suprarenal (aldosterona, cortisona, hidrocortisona, etc.) es la progesterona. En cuanto a su estructura, las hormonas de la corteza suprarenal son similares a los estrógenos, andrógenos y progesterona. La función de las hormonas corticales es ayudar en el control de los electrolitos y el balance del agua, ayudar al mantenimiento de los niveles de azúcar en la sangre por glicogénesis y permitir al organismo a resistir los choques.

3.5: Paratiroides. El número y colocación de las glándulas paratiroides varían considerablemente con las especies. En el ganado hay cuatro glándulas, dos externas y dos internas. Las paratiroides externas en el ganado están en la parte anterior a la tiroides, ligeramente posteriores y al mismo nivel del divertículo de la arteria carótida común. En animales jóvenes, donde el timo está extendido, las paratiroides externas están enclavadas en el lóbulo anterior del timo, cerca de la arteria carótida común. Las paratiroides internas están íntimamente asociadas con la tiroides, pero su colocación no es estable.¹⁷⁵

Las glándulas paratiroides se originan en el tercer y cuarto pares de las bolsas faríngeas. Las glándulas tienen forma oval o piriforme. El peso promedio de las glándulas paratiroides externas de vacas Holstein secas y no preñadas es de 520 mg.¹⁷⁵

La paratiroidectomía total en gatos, perros, conejos y monos produce tetania. Esta es causada por el descenso del calcio en el suero de la sangre. Con esta hipocalcemia hay una reducción en la excreción de fósforo y consecuentemente una elevación del fósforo inorgánico de la sangre. La reducción en el calcio del suero de la sangre es en la fracción de calcio ionizado.¹⁸³

Las cabras y el ganado toleran más la paratiroidectomía que los animales de laboratorio. También, en estas especies no hay un efecto marcado sobre el fósforo inorgánico de la sangre.^{166 173 174} Los herbívoros pueden ser más tolerantes a la paratiroidectomía a causa del mucho calcio que ingieren en sus raciones normales.

Las glándulas paratiroides toman parte en la regulación del nivel de calcio de la sangre. El mecanismo por el cual se pone en efecto su acción es motivo de controversia y la discusión de los diferentes puntos de vista está fuera del objetivo de este libro. Como la leche tiene un alto contenido de calcio, 1.20 gramos por litro,¹⁹ el funcionamiento correcto de las glándulas paratiroides es de extrema importancia para la vaca lactante.

3.6: Ovarios. Los ovarios no sólo producen óvulos, sino que también secretan hormonas que sincronizan los procesos esenciales de la fertilización, placentación, mantenimiento de preñez, crecimiento de la glándula mamaria y lactancia. Se cree que el estradiol es el estrógeno producido por las células de la teca del folículo. Esta hormona estimula el crecimiento de la vagina, útero, trompas de Falopio y el desarrollo de las características sexuales secundarias. El estradiol causa también los signos externos del estro y prepara el útero para la recepción del lóbulos fecundado. Los estrógenos son, en general, responsables del crecimiento de los ductos mamarios.

Una segunda hormona, la progesterona, es secretada por el cuerpo lúteo del ovario. Esta hormona estimula los cambios adicionales en el útero en la preparación para la implantación del huevo, la proliferación del endometrio y crecimiento de las glándulas uterinas. La progesterona produce la inactividad del útero y consecuentemente es importante en el mantenimiento de la preñez. El desarrollo del crecimiento alveolar mamario que se compara al que sucede a mitad del embarazo, requiere la acción concertada de ambos, estrógeno y progesterona.

3.7: Placenta. Hay una gran evidencia experimental la cual indica que la placenta es un órgano endócrino. En algunas especies la preñez continúa hasta finalizar, después de una ovariectomía bilateral. Las gonadotropinas son elaboradas por la placenta y aparecen en la sangre, orina y placenta durante la preñez. Estas gonadotropinas tienen propiedades fisiológicas en común con las gonadotropinas producidas por la pituitaria anterior, pero no son idénticas. Las gonadotropinas placentarias difieren también de una especie a otra.

La placenta también es considerada como una fuente de estrógenos y progesterona. Grandes cantidades de estrógenos son excretadas por algunas especies durante la preñez. En ausencia de los ovarios, son excretados productos de inactivación de progesterona los cuales se presume son producidos por la placenta.

3.8: Desarrollo normal de la glándula mamaria. Hay marcadas diferencias en la conformación, tamaño, colocación y número de las glándulas mamarías de varias especies de mamíferos. Sin embargo, todos tienen la misma estructura histológica básica, y todos pasan a través de etapas bien definidas en el desarrollo desde su temprana vida embrionaria, hasta la madurez. Las que se describen aquí corresponden a los bovinos.

3.8-1: Período Fetal. El primer rudimento germinal organógeno* de la glándula mamaria es la banda mamaria, la cual consiste de una capa simple de células (la capa de Malpighi o estrato germinativo) sobre la superficie ventral del embrión, justo atrás del ombligo. En el momento que el embrión tiene 1.5 cm. de largo, esta banda de células especializadas se transforma en dos estrechas bandas de células llamada la línea mamaria. En cada línea mamaria aparecen crecimientos, en número y arreglos característicos de las especies, los cuales designan la futura colocación de las glándulas mamarias.¹⁸⁴

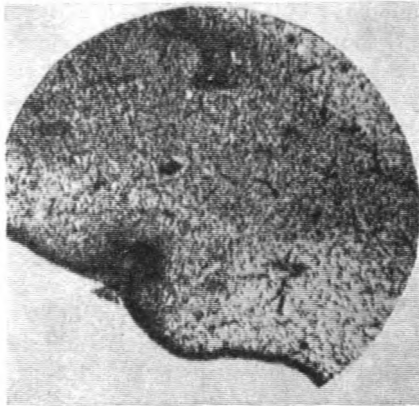


Fig. 3.2—Glándula mamaria de un feto de ternera a los dos meses. (Según Hammond).

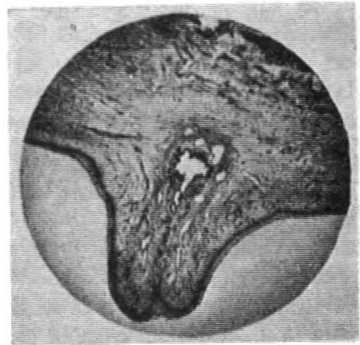


Fig. 3.3—Glándula mamaria de un feto de ternera a los seis meses. (Según Hammond).

Hasta este estado los cambios han sido idénticos en ambos sexos, (Fig. 3.2) pero desde el tiempo que el feto tiene de 5 a 8 cm. de largo, pueden notarse claramente diferencias en los rudimentos germinales organógenos de la glándula mamaria. En la hembra las células del mesénquima, justamente debajo del estrato germinativo, empiezan a multiplicarse tan aprisa que la yema mamaria es forzada hacia arriba de la superficie del epitelio que la rodea. Este crecimiento es fácilmente reconocible como la teta. Debajo del estrato germinativo y a través del tejido del mesénquima continúa el crecimiento como un sólido núcleo de células (cerca de la etapa de 12 cm.). Este primer crecimiento es importante, puesto que tanto el sistema colector de leche como los alvéolos se desarrollan a partir de él. En efecto, en un corto tiempo aparece un lúmen cerca del extremo en crecimiento del brote y rápidamente forma un canal, el cual se extiende a través del centro de este núcleo de células en crecimiento, hasta el final de la teta. Para esta

* N. del T.: Traducido de "Anlage", término aplicado a la primera célula o grupo de células que se distinguen en el embrión, las cuales posteriormente van a formar un órgano.

etapa el embrión tiene 25 cm. de largo y las cisternas de la glándula están bien delineadas. La cisterna de la teta es relativamente prominente; por el contrario, la cisterna de la glándula está aún situada casi dentro de la base de la teta. Las paredes que la cubren han empezado a adquirir su característico tipo de epitelio de dos capas. Aunque el esfínter de la teta ha empezado a tomar forma, el ducto papilar no abre completamente sino hasta después.

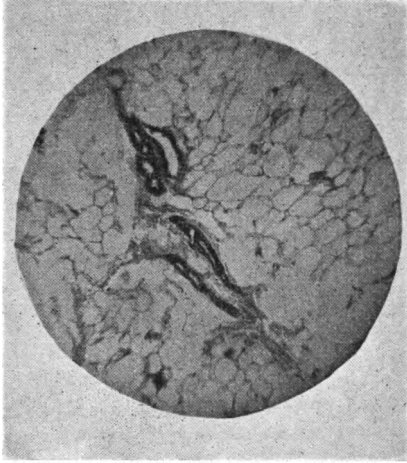


Fig. 3.4—Tejido mamario de un ternero a los seis meses de edad. (Según Hammond).



Fig. 3.5—Tejido mamario de una ternera en la pubertad. (Según Hammond).

Ningún tamaño o edad del embrión, puede asociarse con estos cambios que toman lugar en la glándula mamaria que se está desarrollando. El crecimiento primario usualmente completa su desarrollo en la hembra en la etapa en que tiene 16 cm. En cualquier época desde esta etapa hasta la de 25 cm.* se puede encontrar crecimientos secundarios desarrollándose en el final de los crecimientos primarios. Estos nuevos crecimientos parece que parten aproximadamente en ángulo recto a la dirección original del crecimiento del desarrollo primario, y crecen en cualquier dirección que tienen oportunidad. Estos forman los verdaderos rudimentos germinales del sistema de ductos de la ubre.

Los cambios dentro de la glándula del feto, después de la etapa de 25 cm. aún hasta el nacimiento, no son grandes. Ya han empezado a aparecer los vasos sanguíneos. Ocasionalmente se desarrollan brotes terciarios a

* Se ha encontrado que la longitud de la corona del anca de los fetos tiene 0.8 cm. a las 4 semanas; 5.4 cm. a las 8 semanas; 13.3 cm. a las 12 semanas; 24.5 cm. a las 16 semanas; 39 cm. a las 20 semanas; 51 cm. a las 24 semanas; 68 cm. a las 28 semanas y 80 cm. a las 32 semanas. Por supuesto, estas medidas varían considerablemente en casos individuales.

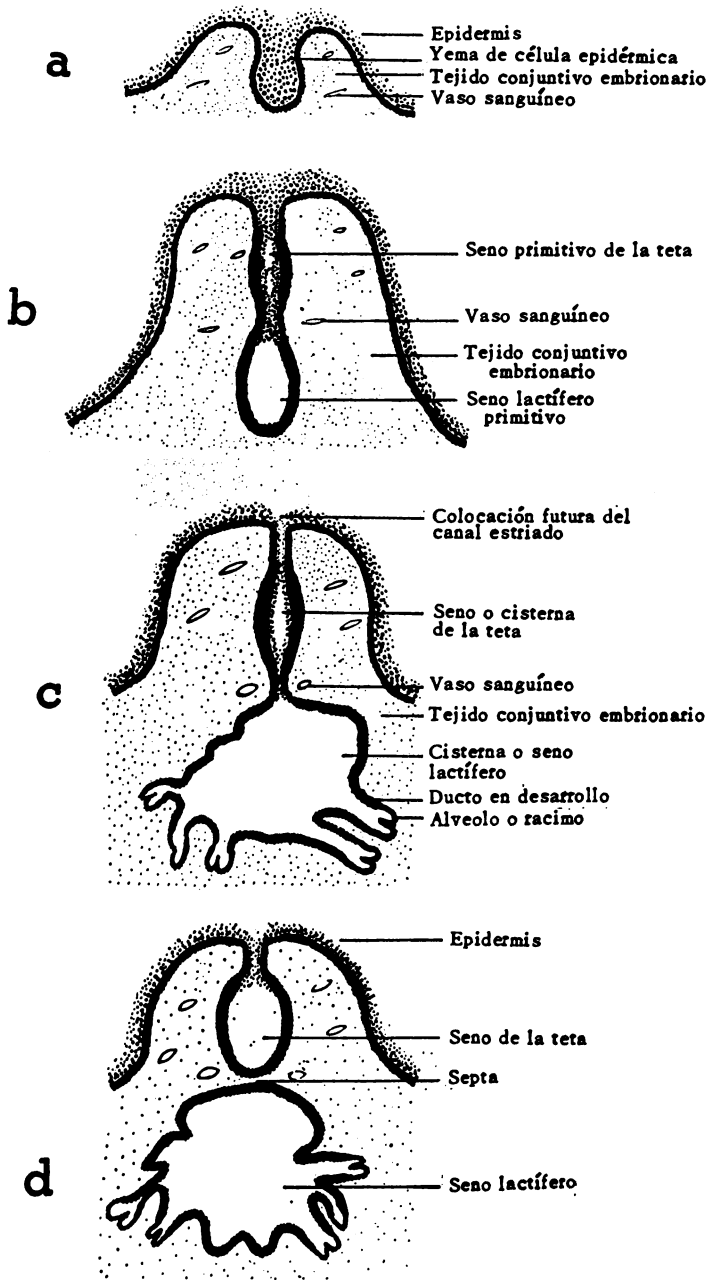


Fig. 3.6—Dibujos esquemáticos de algunos estados del desarrollo embrionario de la ubre. a) Yema mamaria extendida en la piel o dermis. b) Yema mamaria alargada, mostrando alguna canalización para el canal de la teta y para el seno lactífero. c) Crecimiento más adelantado de la yema con el alargamiento del seno lactífero. d) Esquema de la formación de un tabique entre la teta y los senos lactíferos. (De Foust).

partir de los secundarios, pero usualmente sólo los brotes primarios o secundarios son canalizados al nacimiento. Para el tiempo que el feto tiene cerca de seis meses de edad (etapa de 50-60 cm.) el tejido embrionario restante, se ha convertido en tejido adiposo (Fig. 3.3). El tejido adiposo ha aumentado el tamaño de las mitades derecha e izquierda de la ubre hasta que sólo estos tabiques de tejido conjuntivo, el rudimento de los ligamentos suspensorios medios, separan las dos partes de la ubre. La división entre los cuartos del frente y trasero es aún menos aparente. En efecto, todas las estructuras no glandulares de la ubre están alcanzando rápidamente su madurez cuando la vida fetal está por terminarse. Sin embargo, la parte glandular no ha madurado.

Se considera que la placenta es una fuente de hormonas las cuales inducen el desarrollo mamario. Las glándulas mamarias de algunas especies son estimuladas por las hormonas de la preñez a tal punto que estas glándulas están precozmente hipertrofiadas y en estado funcional al tiempo del nacimiento. Pueden verse secreciones mamarias en los pechos de infantes humanos, llamadas "leche de niña". Ordinariamente durante el período fetal no se desarrolla parenquima o tejido secretor. Sólo en raras ocasiones se han reportado secreciones en las glándulas mamarias de los terneros recién nacidos.¹⁸⁵

3.8-2: Nacimiento a la pubertad. Desde el nacimiento hasta la pubertad las glándulas mamarias de las terneras lecheras pasan a través de distintas etapas de desarrollo (Fig. 3.7). La ubre aumenta en tamaño y asume una forma definida. Durante este período crece el parénquima o tejido secretor

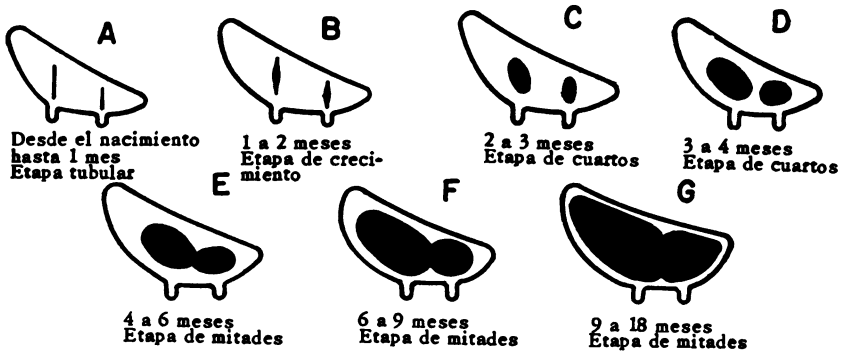


Fig. 3.7.—Etapas de desarrollo de la glándula mamaria después del nacimiento y edades aproximadas en que ocurren normalmente. (Según Swett).

y hay más extensiones del sistema de ductos. Parte del aumento de tamaño de la glándula es debido a la acumulación de grasa. Se ha desarrollado un sistema para estimar la capacidad de producción de leche de los animales a tan temprana edad, por medio de la medida manual del tamaño de la glándula. Este sistema está basado sobre el grado de desarrollo de la ubre a una edad determinada.¹⁷⁶

3.8-3: Repetición de los ciclos estruales. Con la iniciación de los ciclos estruales hay un estímulo mayor para el crecimiento. A pesar de que cualquier aumento de peso en este tiempo es debido a un aumento en el tejido adiposo, después de la pubertad hay un cambio profundo en cantidad y desarrollo de los ductos. En efecto, el sistema de ductos prácticamente adquiere la madurez en este tiempo. Este cambio se ilustra en la Fig. 3.8.

Algunas veces la ubre aparece más grande durante el período de celo que en el período de diestro. Esta diferencia, en su mayor parte, se debe a que los ductos se llenan con flúido en este tiempo más bien que a la proliferación del tejido glandular. También puede haber un cambio en la pared epitelial de los ductos.⁶⁴

3.8-4: Preñez. Los cambios más pronunciados en el ciclo completo del desarrollo de la glándula mamaria ocurren después de la concepción (Fig. 3.9 y 3.10). En la ubre de la vaca primigesta, el crecimiento de los canaliculos se completa y el lecho vascular empieza a tomar su forma definida. El mayor cambio es la transformación de los brotes finales del ducto en verdadero tejido secretor de la ubre, los alvéolos o acini. A lo largo de la ubre, grupo de alvéolos (lóbulos) empiezan a reemplazar al tejido graso. Para el quinto mes de preñez, los lóbulos, a pesar de que aún son pequeños, han llegado a estar definitivamente formados. Durante este tiempo las fibras de tejido conjuntivo que dividen los lóbulos han venido a organizarse en distintas capas o paredes. Los alvéolos se diferencian del sistema de los ductos, pero aún son pequeños y planos.

Durante la última mitad de la preñez, el epitelio secretor de los alvéolos empieza a funcionar.⁸¹ No es sino hasta este tiempo cuando la secreción de la glándula mamaria asume las características de leche normal. El lumen de los alvéolos y los ductos colectores empiezan a llenarse con productos secretados y la glándula entera comienza a tomar forma más activa. Aún los capilares sanguíneos cerca de los alvéolos son reconocidos más fácilmente. En lo que puede ser determinado por un examen histológico, para este tiempo la glándula mamaria está completamente desarrollada, pero dentro de las células secretoras de los alvéolos tienen que continuar cambios necesarios para una secreción normal y eficiente de la leche. La naturaleza de estos cambios no se conoce con exactitud. Mediante el ordeño a terneras preñadas, o a aquéllas que han abortado después de la mitad del período de embarazo, se hace evidente que las glándulas adquieren lentamente la habilidad para secretar leche.* La eliminación de esta secreción antes del parto normal aparentemente ayuda a iniciar la verdadera secreción glandular,¹³⁶ pero existen dudas de que si es aconsejable como práctica general. En caso de extrema hinchazón, el ordeño anterior al parto puede ser útil.

* La insuficiencia de la hormona lactogénica puede ser la causa de la falta de secreción en este tiempo.

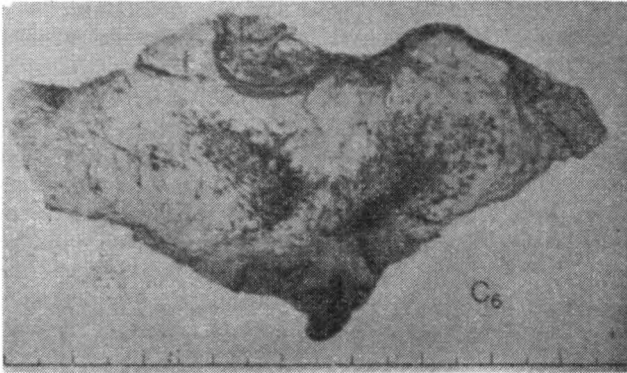


Fig. 3.8—Ubre de una novilla durante el ciclo estrual. (Según Hammond).

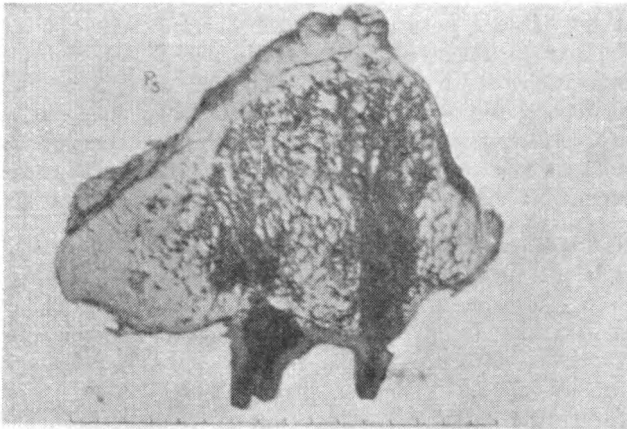


Fig. 3.9—Ubre de una novilla después de 5 meses de preñada. (Según Hammond).

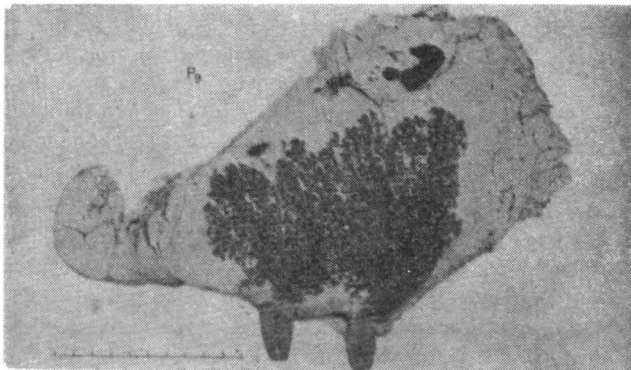


Fig. 3.10—Ubre de una novilla de ocho meses de preñez. (Según Hammond).

Los cambios externos de la ubre resultan de que el sistema colector de leche se llena con flúido y hay una gran congestión del área vascular con sangre y linfa. No es sino hasta que la ubre se agranda repetidamente por acumulación de cantidades considerables de leche cuando ésta empieza a cambiar del tipo novilla (Fig. 2.9) al tipo más maduro (Fig. 2.5). Hasta que la vaca comienza a "echar ubre", no tienen lugar otros cambios notables en la ubre excepto la acumulación de líquido en los ductos y alvéolos. Es posible que los cambios que preparan la ubre para la secreción activa ocurran en la pituitaria y otras glándulas del organismo. En resumen, el llenado final de la ubre, que habitualmente tiene lugar durante las 48 horas previas al parto, es debido sin lugar a duda a los cambios glandulares mencionados.

Los cambios que ocurren en las glándulas mamarias en los embarazos subsiguientes son muy diferentes de los de la primera preñez. El sistema de ductos y alvéolos se desarrollan durante la primera preñez. En las preñeces siguientes, la vaca normalmente lacta durante siete u ocho meses de la preñez. En el período seco, que dura de seis a ocho semanas, la glándula mamaria vuelve a su tamaño normal. El sistema de ductos de la glándula en reposo permanece intacto y, a pesar de que los alvéolos no pueden ser observados, se presume que las células están intactas. Consecuentemente, sólo una proliferación de las estructuras existentes es necesaria para preparar la glándula mamaria para la lactancia siguiente.

3.8-5: Restitución a su tamaño normal. En el caso de la mayoría de las vacas lecheras, la proporción de secreción después del parto continúa aumentando por dos o cuatro semanas. Le sigue un período en el cual la proporción de secreción declina gradualmente. Hay marcada diferencia en la estructura de la ubre activa y la inactiva, como puede verse al estudiar los cambios en las glándulas mamarias del conejo (Figs. 2.21 y 2.22). No ha sido aclarado si los cambios resultan de la disminución gradual de la actividad de las células individuales de los alvéolos o si hay inactivación gradual de las partes periféricas y menos alimentadas.¹²⁰ Se ha descrito una zona periférica desteñida al tejido glandular, que aumenta en tamaño o espesor con la involución de la glándula mamaria. Se ha llegado a la conclusión de que esta área de poco calor no funciona ya activamente. Sin embargo, esta investigación no ha sido confirmada. Es probable que las células secretoras de cada alvéolo, que estén menos adaptadas para competir activamente por los elementos nutricionales y aquéllas que están apartadas de las principales rutas arteriales de la ubre, dejen de funcionar al mismo tiempo.

Tan pronto como las células suspenden la secreción láctea, los alvéolos y aún los más pequeños ductos colectores (indudablemente aquéllos que contienen una capa de epitelio de naturaleza semi secretora) se restituyen al punto de que en las ubres secas sólo son aparentes las estructuras arborescentes de ductos colectores y tejidos que los rodean. Las "uvas", a las

que se parecen los alvéolos, han desaparecido y únicamente las "porciones leñosas" permanecen para tomar nueva vida con los embarazos subsiguientes.

3.9: Desarrollo experimental de la glándula mamaria. Experimentos efectuados al principio del siglo XX demostraron la relación entre el crecimiento mamario y la función ovárica.^{61 62 80} En hembras castradas se notó suspensión del crecimiento de las glándulas mamarias y del tracto genital, pero después de injertos de ovarios se reanudó el crecimiento hasta alcanzar el tamaño normal en la pubertad. En un esfuerzo para establecer la relación de los demás órganos de la reproducción con las glándulas mamarias, se usaron extractos acuosos de fetos, placentas y ovarios.^{10 15 41 88 160} Algunos investigadores han informado de proliferación mamaria después de las inyecciones de los extractos acuosos mencionados, mientras que otros no pudieron verificar estos resultados. En muchos de los primeros trabajos fueron usados animales no castrados, y por lo tanto el crecimiento mamario observado pudo haber sido el resultado de los estros. Posteriormente se usaron los disolventes de las grasas para obtener extractos lípidos de los diversos tejidos.^{39 40 74 77} Estos extractos proporcionaron una solución más concentrada de las sustancias activas y se obtuvieron resultados más uniformes sobre el crecimiento mamario.

3.9-1: Estrógenos. Los trabajos experimentales sobre el crecimiento mamario fueron estimulados por la aparición de una prueba de unidad para estrógenos y por el encuentro de una fuente relativamente concentrada de compuestos que producían el estro; ésta se encuentra en el líquido folicular y en la orina de las mujeres preñadas.^{5 142} El desarrollo de la glándula mamaria fue producido por el uso de extractos productores de estro en ratas, ratones, cobayos y monos, tanto en hembras como en machos castrados.^{41 70 97 195} Como estas observaciones sobre las glándulas mamarias eran usualmente accidentales en estudios efectuados sobre los cambios producidos en otros órganos de la reproducción, los investigadores no podían determinar si el crecimiento era por formación de ductos o de alvéolos. Cuando las hormonas naturales y sintéticas fueron menos caras y fáciles de obtener en mayores cantidades, se hicieron estudios más extensos sobre el desarrollo de la glándula mamaria en animales de laboratorio y de granja. La respuesta de un animal está en relación con el nivel de la dosis y la duración del tratamiento. Los niveles estrogénicos en los flúidos orgánicos durante el crecimiento mamario natural son desconocidos en muchas especies.

La cantidad de hormona administrada en algunas investigaciones ha sido criticada como "no fisiológica". Hasta el momento actual, para la mayoría de las especies, no hay determinaciones precisas de qué es lo que constituye un nivel "fisiológico" para una hormona determinada.

Existen respuestas diferentes a los estrógenos entre las diversas especies. En muchas de ellas, en machos enteros y en machos o hembras castrados, los estrógenos inducen a crecimiento de los ductos. Los estrógenos producen el desarrollo de los ductos, principalmente en los gatos,¹⁸⁷ ratones,¹²

ratas,¹²³ y conejos.^{42 93 137} En el conejillo de indias^{75 124 130 190} y el mono^{1 2 32 51 186} el sólo estrógeno produce un sistema alveolar bastante grande.^{26 34 116 119} Las cabras con la sola administración de estrógenos, son capaces de desarrollar glándulas mamarias y producir apreciables cantidades de leche. También se han obtenido notables cantidades de leche en el bovino cuando se ha administrado únicamente estrógeno.^{27 34 37 66 111 181} Sin embargo, en ambas especies la respuesta es errática. Pues'o que la mayoría de los grandes animales tenían los ovarios intactos, algunos efectos pueden ser lógicamente atribuidos a las hormonas ováricas. Sin embargo, en hembras castradas^{19 7} y en machorras,³³ se ha obtenido bastante desarrollo del sistema lóbulo alveolar según puede ser juzgado por las cantidades de leche producida. Secciones histológicas de glándulas mamarias de cabras que fueron inducidas a lactar por la administración de estrógenos, mostraron un buen desarrollo del sistema lóbulo alveolar.¹⁵⁶

El sistema lóbulo alveolar desarrollado en la ubre de una cabra por la administración de dietilestilbestrol no es característico de un desarrollo normal de la glándula. Los alvéolos son mayores en diámetro que los normales y frecuentemente la cubierta interior tiene más de una capa de células. Estructuras como papilas se proyectan dentro del lumen de los alvéolos. Estos alvéolos agrandados reducen materialmente la superficie de tejido epitelial y pueden ser responsables de las respuestas erráticas anotadas anteriormente. Una administración simultánea de estrógenos con progesterona produce una ubre en la cual hay pocas anomalías y el tejido secretor por unidad de volumen, es similar al desarrollado durante la preñez.^{26 119 177}

3.9-2: Progesterones. Se considera desde hace mucho que el cuerpo lúteo de la preñez desempeña un papel definido en el desarrollo de la glándula mamaria.^{4 63} La hiperplasia mamaria en conejos pseudopreñados fue desde el principio atribuida a una hormona producida por el cuerpo lúteo.⁴ Una condición de pseudopreñez puede ser mantenida por todo el período de la duración de un embarazo normal por la administración diaria de extractos de cuerpos lúteos a ratas castradas. Bajo estas condiciones, el crecimiento mamario es similar al que ocurre en la verdadera preñez.¹³⁷ Este experimento proporciona una evidencia indirecta de la participación del cuerpo lúteo en el crecimiento mamario. También los extractos del cuerpo lúteo tienen la capacidad para operar cambios proliferativos en el útero, similares a los que ocurren en el estado de embarazo.^{23 76} Sin embargo, el crecimiento de los lóbulos de la glándula mamaria no fue estimulado por la sola administración de extractos de cuerpo lúteo.^{22 189 192}

Con la administración simultánea de extractos capaces de producir estro y extractos de cuerpo lúteo, se induce el desarrollo del sistema lóbulo alveolar en la rata,¹⁹² conejo,^{7 157 189} ratón,¹⁹⁰ y gato.¹⁸⁷ Esta secuencia de tratamientos produce desarrollo de la glándula mamaria comparable a aquel de la mitad del embarazo. Como resultados de estos experimentos, se creyó por algún tiempo que la progesterona podía producir la proliferación mamaria sólo después de que la glándula era precondicionada por el estró-

geno. Desde los primeros trabajos, la administración de dosis masiva mostró que la progesterona sola produciría crecimiento lóbulo alveolar en algunas especies.^{17 50 69 145 161 182}

3.9-3: Sinergia estrógeno-progestógeno. La cantidad de progesterona requerida para producir la proliferación mamaria se reduce grandemente cuando la progesterona es administrada simultáneamente o después del estrógeno. El crecimiento óptimo y el desarrollo morfológico normal sólo puede ser obtenido con una proporción correcta de estrógeno y progesterona. La proporción puede ser afectada por el método y la frecuencia de administración de las hormonas, por ejemplo si son implantadas o inyectadas, y el que los animales experimentales estén intactos o castrados puede también tener influencia. La proporción varía para las diferentes especies. En el conejo la relación óptima parece ser de 1:11 a 1:42 (estrógeno a progesterona).^{159 201} Las proporciones establecidas para el ratón,²⁹ rata,²⁹ y perro,¹⁸⁰ son de una parte de estrógeno a 1,000 o más partes de progesterona. En cabras, las glándulas mamarias desarrolladas por la administración de estrógeno y progesterona en una proporción de 1:140 a 1:200, muestran pocas anomalías morfológicas y las glándulas son comparables a las que se observan al momento del parto en una preñez normal.^{26 119} Las vacas responden con un buen crecimiento de la ubre cuando la proporción de estrógeno a progesterona es 1:1,000.^{67 193}

El estrógeno causa la liberación de acetilcolina en el útero. Como la acetilcolina actúa como un vaso dilatador se produce hiperemia, la cual aumenta la actividad metabólica y la permeabilidad del tejido.^{44 72 109 152 154} La sinergia estrógeno-progesterona puede aplicarse con base en estos efectos de los estrógenos sobre el tejido mamario. El aumento de la vascularización y permeabilidad tisular proveen las condiciones necesarias para acelerar el crecimiento mamario.¹¹⁸ El estilbestrol, a pesar de ser un agente estrogénico muy efectivo, no aumenta el contenido de acetilcolina del tejido uterino.^{153 155}

3.9-4: Pituitaria anterior. Existen informes contradictorios sobre la relación de la pituitaria anterior con el crecimiento y desarrollo mamarios. Para estudiar esta interrelación deben usarse animales hipofisectomizados. La extirpación de la pituitaria ocasiona muchos disturbios en las funciones fisiológicas y los tejidos pueden no ser capaces de responder a un estímulo que provocaría una respuesta en un animal normal. En animales hipofisectomizados varios factores pueden afectar la respuesta del crecimiento mamario. La inanición es común en animales hipofisectomizados. Ratas normales, a las cuales se les restringe el consumo de alimentos a un nivel comparable al de las hipofisectomizadas y son tratadas con estrona, no muestran el mismo grado de proliferación mamaria que las ratas testigo con un plano nutricional más alto.⁸ Los estudios sobre los efectos de la inanición muestran que, a medida que se restringe la alimentación se requieren cantidades proporcionalmente más grandes de estrógenos para producir el crecimiento de ductos de la glándula mamaria.¹⁸¹

Hay una fluctuación paralela en el desarrollo de la glándula mamaria con las pérdidas y ganancias de peso en ratas hipofisectomizadas tratadas simultáneamente con una hormona compleja de crecimiento y benzoato de estradiol.¹²¹ Contrasta el hecho de no haber crecimiento de las glándulas mamarias después de la administración de benzoato de estradiol en ratas hipofisectomizadas, con alimentación forzada para mantener su peso, siendo al mismo tiempo tratadas con tiroides desecado.¹⁵⁸ La respuesta del tejido mamario a los estrógenos es afectada tanto por la edad a que se efectúa la hipofisectomía como por el tiempo transcurrido desde la ablación al principio del tratamiento con estrógenos.^{86 168} La extirpación completa de la pituitaria es otro factor que puede ser responsable de algunos de los resultados diferentes, porque pequeños fragmentos pituitarios equivalentes al 2 por ciento de la glándula tienen efectos fisiológicos.^{56 58} Estos factores deberían ser considerados en la evaluación de los estudios sobre el crecimiento mamario en animales hipofisectomizados.

El desarrollo de la glándula mamaria mediante extractos de la pituitaria anterior en animales castrados ha indicado primordialmente la importancia de la pituitaria en el desarrollo mamario.^{6 7 12 22 100} El hecho de que el uso de estrógeno o estrógeno con progesterona no sea capaz de provocar el crecimiento mamario normal en animales totalmente hipofisectomizados es evidencia de que la pituitaria es indispensable para el crecimiento mamario.^{8 56 82 89 101 121 146 148 150 158} Algunos investigadores obtuvieron crecimiento mamario en animales hipofisectomizados por la administración de varias combinaciones de hormonas esteroides. El crecimiento obtenido bajo estas condiciones es limitado. En el conejo hipofisectomizado ocurrió algo de desarrollo mamario al administrársele estrógeno solo⁷ o en combinación con progestógeno;^{7 42} idéntica reacción sucedió en el conejillo de indias con estrógeno solamente,¹²³ y en la rata con una combinación de estrógeno y acetato de desoxicorticosterona¹⁵ con un progestógeno y estrógeno, usados solos o bien combinados¹⁶⁸ con dipropionato de estradiol y testosterona.⁸⁶ En ratones hipofisectomizados, el dipropionato de estradiol, un progestógeno, acetato de desoxicorticosterona separadamente o en diferentes combinaciones, causaron un desarrollo mamario limitado.^{45 46}

Tomando en cuenta la respuesta generalmente insuficiente del crecimiento mamario a la administración de hormonas ováricas en animales hipofisectomizados, se propuso la teoría del mamógeno. Esta teoría sostenía que la acción del estrógeno y progesterona sobre la glándula mamaria era indirecta. Según esta teoría el estrógeno estimularía la pituitaria anterior para producir mamógeno I, el cual provocaría el crecimiento de ductos en la glándula mamaria. Bajo el estímulo del estrógeno y progesterona la pituitaria anterior produciría mamógeno II que sería responsable del crecimiento lóbulo alveolar.^{56 57 114 115} La evidencia para sostener esta teoría fue el crecimiento mamario en ratas hipofisectomizadas a las cuales se hicieron implantaciones de pituitarias de donadores tratados con estrógeno. No ocurrió crecimiento alguno con implantaciones de donadores no tratados. Se obtu-

vieron resultados negativos bajo las mismas condiciones con hormonas adrenotrópicas, lactogénicas y tirotrópicas purificadas.^{56 57} Además, se obtuvo crecimiento mamario con implantaciones de pituitarias de ganado preñado, que se presumía estaba excretando grandes cantidades de estrógenos y progestógenos. No hubo crecimiento mamario usando extractos de pituitarias de ganado no preñado. Por lo que los principios mamogénicos no fueron considerados idénticos a la hormona lactogénica.⁵⁷

Los factores mamogénicos fueron encontrados en mayores concentraciones en los extractos lípidos,^{90 91 92} a diferencia de las demás hormonas de la pituitaria anterior, las cuales son proteínas. Además, otros investigadores promovieron el crecimiento en ratas hipofisectomizadas inyectadas con extractos acuosos de pituitarias desecadas, pero los extractos lípidos del mismo material no tuvieron efecto.⁶⁰ Más tarde y después de mayores investigaciones el factor del crecimiento mamario de la pituitaria anterior fue encontrado en la fracción de proteínas. Esto trajo como consecuencia que los investigadores que propusieron la teoría mamogénica retractaran su creencia en la existencia de dos mamógenos.^{114 119 179 182}

Otro hecho que hace insostenible la teoría de la acción indirecta del estrógeno. La aplicación percutánea unilateral de estrógeno causa el crecimiento mamario de la glándula tratada, pero las glándulas no tratadas del mismo animal, muestran poco o ningún crecimiento después del tratamiento. Este fenómeno ha sido demostrado en la mujer,¹⁰⁸ mono,^{14 32 169 170} conejo,^{94 102} ratón.⁴⁹

La evidencia en contra de la acción indirecta del estrógeno sobre el crecimiento mamario no excluye la posibilidad de que sea necesaria una hormona de la pituitaria anterior para el desarrollo normal de la glándula mamaria. La incapacidad de la glándula mamaria de animales hipofisectomizados para responder a la aplicación local de un estrógeno indica la necesidad de cooperación de las hormonas pituitarias o placentarias.⁸⁹ Algunos de los primeros trabajos, además de lo relacionado con la acción indirecta del estrógeno, demostraron que con extractos de pituitaria anterior se obtenía un crecimiento mamario en animales castrados hipofisectomizados.^{24 25 60} El crecimiento mamario ocurre en ausencia de la pituitaria, con tratamientos combinados de estrógeno y lactógeno.^{52 53 55 103} El lactógeno provoca también crecimiento mamario cuando es administrado sistemáticamente,¹⁰⁰ y causa hiperplasia alveolar local cuando se le inyecta en los ductos de los lóbulos de las glándulas mamarias de animales pretratados con estrógeno y progesterona (Fig. 3.11).^{98 113} El crecimiento de ductos es estimulado en animales castrados e hipofisectomizados por la administración de la hormona del crecimiento, y el efecto aumenta considerablemente por la inyección simultánea de estrógeno.

Trabajos posteriores hechos con hormonas de la pituitaria en un estado más puro demostraron ampliamente el sinergismo entre hormonas ováricas y hormonas de la pituitaria al provocar el crecimiento mamario. Con ratas

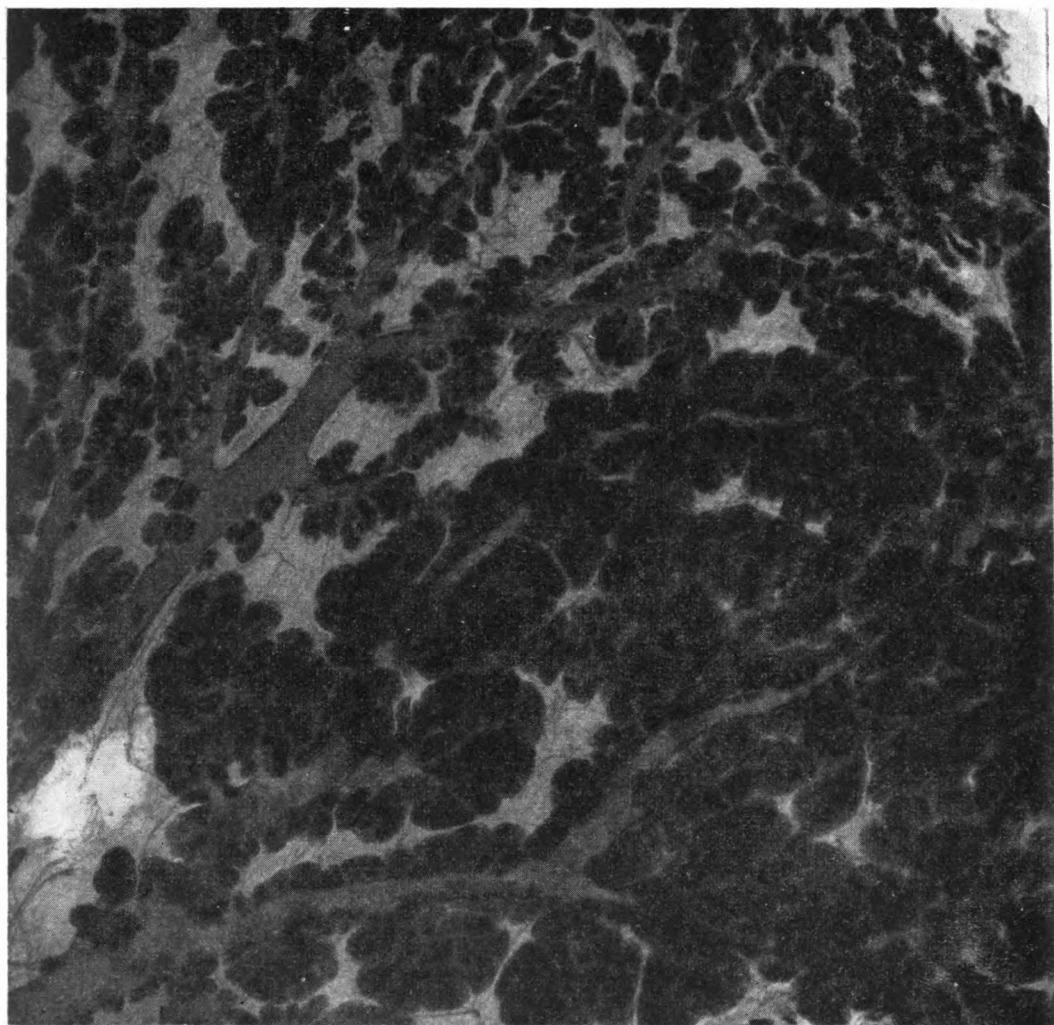


Fig. 3.11—Dos sectores de una glándula mamaria de una coneja ovariectomizada pretratada con estrona y progesterona y tratada posteriormente en el ducto principal (abajo a la izquierda) con 1.0 cc. (3 U.I.) de hormona lactogénica. Se podría extraer leche de este sector 48 horas después de la inyección. Ningún otro sector de esta glándula o de los otros lactaron. El crecimiento prolactante que se ve en la parte superior del sector testigo está en fuerte contraste con la parte adyacente de crecimiento lactante inducido por la administración de hormona lactogénica. 6X. (Según Lyons).

hembras vírgenes hipofisectomizadas y ovariectomizadas, inyectándoles estrógeno, progesterona, hormona lactogénica y somatotropina, se produjo desarrollo mamario igual al del final de la preñez. Si la somatotropina es omitida se obtiene un desarrollo como el del principio de la preñez. Las ratas machos que han sido hipofisectomizadas y castradas, desarrollan un sistema lóbulo alveolar con inyecciones de estrógeno, progesterona, hormona lactogénica y somatotropina, así como por la implantación de los compuestos en forma de píldoras adyacentes a las glándulas.^{104, 105 106 107}

La interrelación de la pituitaria y hormonas ováricas en el desarrollo de la glándula mamaria se muestra en la Fig. 3.12. El estrógeno es producido por el folículo en maduración como un resultado de la estimulación provocada por la combinación correcta de la hormona folículo-estimulante y de la hormona estimulante de las células intersticiales. La hormona lactogénica estimula la producción de progesterona por el cuerpo lúteo. Las hormonas ováricas en combinación con somatotropina y las hormonas lactogénicas de la pituitaria anterior parecen ser la combinación necesaria para el crecimiento completo de la glándula mamaria.

3.9-5: Placenta. La placenta tiene una importante función en la preparación de la glándula mamaria para la lactancia al final de la preñez. Hay una diferencia en las especies con respecto a la importancia del cuerpo lúteo para el mantenimiento de la preñez y el desarrollo mamario. Durante la preñez en el conejo ocurre un crecimiento lóbulo-alveolar extensivo,^{4 65} y en la pseudo preñez del perro tiene lugar el desarrollo de una glándula mamaria capaz de producir leche.^{71 110 191} Sin embargo, en algunas especies el crecimiento mamario y la lactancia pueden ocurrir en la ausencia del cuerpo lúteo. En cobayas,^{73 96 122} ratas,^{87 164} y ratonas¹³³ preñadas el crecimiento mamario continúa y se asemeja a aquel que experimenta el animal normal en el parto, aún después de que se remueven los ovarios u ovarios y fetos en la mitad del embarazo cuando las placentas se dejan in situ. Gestaciones y lactancias normales han sido observadas en mujeres,^{3 62} monas,¹⁷⁰ una yegua,⁶⁸ y ovejas¹³ después de la ovariectomía durante la preñez. Después de la hipofisectomía durante la preñez, ocurre algún crecimiento mamario.^{48, 78, 99 132 134 139 140 162 163}

En experimentos bastante extensivos con ratas, fueron extraídos individualmente o en todas las combinaciones posibles la hipófisis, fetos, placentas y ovarios.⁸⁷ La remoción de la placenta, fetos y ovarios o placenta, fetos e hipófisis, causaron marcada atrofia de las glándulas mamarias. La placenta sola fue capaz de mantener el status quo de la glándula mamaria cuando todos los otros factores fueron removidos. Cuando la hipófisis y placenta o hipófisis y ovarios fueron dejados en su lugar el desarrollo mamario fue parecido al de un testigo con 19 días de embarazo. Se presumió que hay una relación sinérgica para el crecimiento mamario que ocurre entre las hormonas ováricas, un mamógeno placentario y un factor hipofisario. Extractos de la placenta de la rata a mitad de la

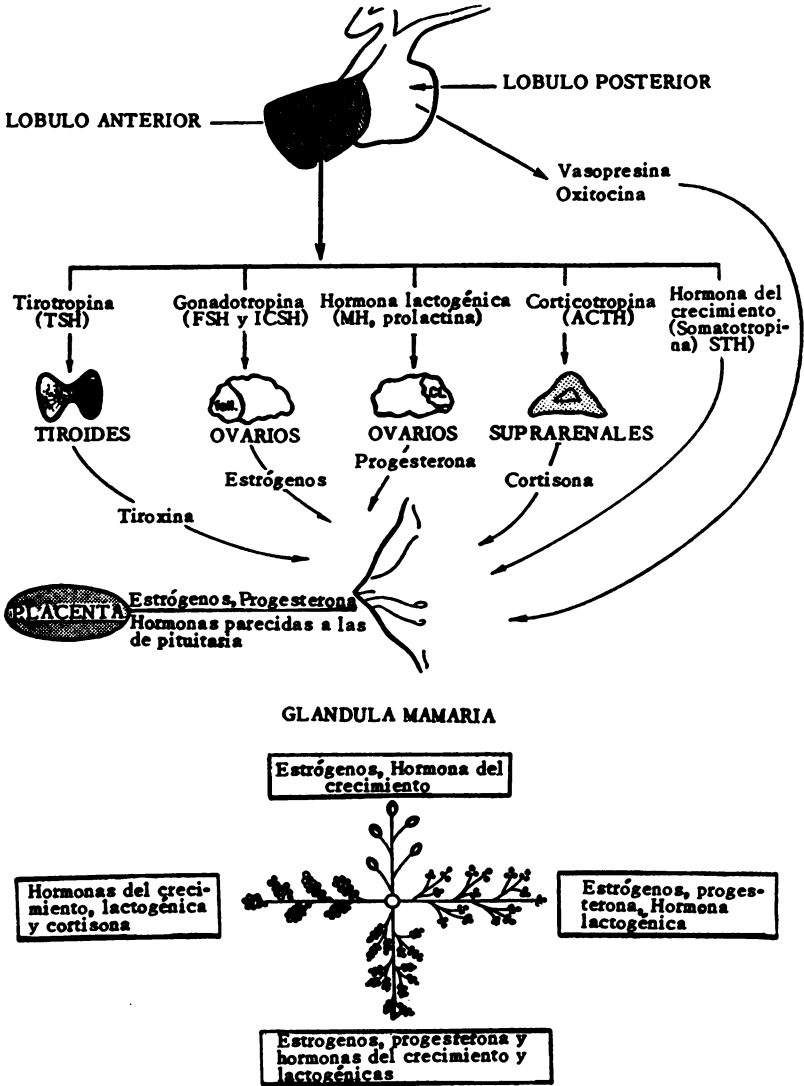


Fig. 3.12—Diagrama que presenta la influencia de varios agentes sobre el crecimiento, desarrollo y función de la glándula mamaria. (Según W. R. Lyons et al., "Mammary growth and lactation in male rats". En R. W. Smith et al., "The hypophyseal growth hormone, nature and actions". McGraw Hill Book Co. Inc. Reproducción permitida).

preñez contienen una substancia que tiene acción de favorecer el crecimiento de la glándula mamaria similar a la de la hormona lactogénica.¹⁴³

La evidencia obtenida de varias fuentes indica que las placentas de algunas especies tienen la habilidad de producir estrógenos y progestógenos.¹³¹ La castración del mono²⁸ y yegua⁶⁸ no suprime la excreción de estrógenos en la orina. De tal manera que la placenta puede ser la fuente principal de factores que estimulan el crecimiento mamario durante el embarazo.

3.9-6: Tiroides. Probablemente la influencia de las glándulas tiroides sobre el crecimiento mamario es indirecta, debido a que el efecto de la tiroides es sobre el nivel de metabolismo basal. Estudios relacionados específicamente con el efecto de la tiroides sobre el crecimiento mamario han demostrado aumento subnormal en animales tiroidectomizados.^{18 88 117 167} Las ubres de terneras tiroidectomizadas no responden al tratamiento de dietilestilbestrol solo, pero las ubres responden cuando son tratadas con una combinación de dietilestilbestrol y extractos tiroideos.¹³⁹

Animales tiroidectomizados cuando están embarazados pueden beneficiarse por la secreción de hormona de la glándula tiroides del feto que se está desarrollando en la parte final de la gestación.¹⁷¹ Las substancias tiroideas cuando son administradas a animales normales aceleran el crecimiento mamario.^{21 47 117 119 199 200}

3.9-7: Adrenales. Las informaciones sobre el crecimiento de la glándula mamaria en ausencia de las suprarenales son contradictorias. Unos informes dicen que no hay cambios en la estructura de la mama después de la suprarenalectomía,¹⁸ otros observaron regresión²⁵ y otros, aumento en los ductos y las "yemas".⁵¹

Las hormonas de la corteza suprarenal están íntimamente ligadas, en cuanto a su estructura, a las hormonas sexuales. Los corticosteroides, estrógenos, progestógenos y andrógenos tienen algunas actividades fisiológicas en común. La desoxicorticosterona estimula el crecimiento de ductos en ratones, monos y conejillos de Indias. Existen dudas de si las cantidades secretadas por la corteza suprarenal bajo condiciones normales, son o no suficientes para estimular el crecimiento mamario.

Los esteroides 11-oxigenados y la cortisona no tienen efecto estimulante sobre el crecimiento mamario. En realidad, estas hormonas inhiben el crecimiento de ductos mamarios. Por otra parte, la 11-desoxicorticosterona se coordina con el estrógeno para promover el crecimiento de ductos mamarios.³⁰

3.9-8: Andrógenos. Los andrógenos son similares, en cuanto a su estructura y funciones, a las hormonas ováricas. De tal manera, no es sorprendente que las andrógenas hayan demostrado actividad mamatrópica en varias especies. Algunos andrógenos pueden causar el desarrollo alveolar de ductos en ratas de ambos sexos tanto castradas como normales,^{8 84 85 126 135 149 165} y el crecimiento de ductos en conejillos de indias⁷⁵ y ratones machos.¹¹ En monos, el crecimiento del ducto y el sistema lóbulo alveolar es

promovido por la administración de andrógenos,^{32 170 196} pero el crecimiento es atípico a causa de papilomas en los ductos y alvéolos. En hombres que han recibido terapia de metil testosterona ocurre ginecomastia.¹¹²

3.10: Resumen. Los órganos endócrinos ayudan en la coordinación de las actividades corpóreas. Las hormonas secretadas por la hipófisis estimulan el crecimiento y la función de algunos de los otros órganos endócrinos. Los productos secretados por muchos de estos órganos tienen influencia directa o indirecta en el desarrollo de las glándulas mamarias.

En el feto, las células diferenciadas que más tarde participan en el desarrollo de la glándula mamaria aparecen primero como bandas sobre cada lado de la línea media en la parte posterior al ombligo. Sobre estas bandas aparecen yemas en un número igual al número de tetas. La yema es luego forzada hacia arriba por el tejido que la rodea para que posteriormente se transforme en una teta. El crecimiento interno o retoño de la teta posteriormente se desarrolla para formar los sistemas de ductos alveolar y lobular. En el feto, al nacimiento se pueden distinguir yemas terciarias.

Desde el nacimiento hasta la pubertad, la ubre aumenta de tamaño y asume una forma definida. Durante este período hay un mayor aumento del sistema de ductos y algún crecimiento de tejido secretor. Después de la pubertad presumiblemente como resultado de la estimulación de hormonas ováricas ocurre una notable proliferación del tejido glandular y el sistema de ductos completa su desarrollo. Al quinto mes de preñez, el crecimiento del tejido secretor está casi completo y hay función secretora limitada hasta el momento del parto. Cerca de 48 horas antes del parto ocurre una notable hinchazón de la ubre. Después de alcanzar la máxima producción de leche, la cantidad declina gradualmente. No se sabe si hay una disminución gradual de la secreción individual de las células de todos los alvéolos o si las zonas más periféricas de la glándula tienden a cesar su función más rápidamente. El sistema de ductos de la ubre en reposo permanece intacto y a pesar de que las células de los alvéolos no pueden ser observadas, se supone que están intactas.

El desarrollo experimental de las glándulas mamarias ha sido estudiado sobre animales intactos y en animales a los que una o más glándulas les habían sido extirpadas. En general, los estrógenos favorecen el crecimiento de ductos y, en combinación con los progestógenos, estimulan el crecimiento lóbulo alveolar. Los mejores resultados se obtienen cuando se administran estrógenos y progestógenos en proporciones adecuadas. Para obtener un crecimiento comparable a aquél que sucede en las etapas finales del embarazo se requieren hormonas de la pituitaria anterior, somatotropina y hormona lactogénica. En algunas especies los estrógenos solos causan un crecimiento mamario capaz de producir leche. Los alvéolos desarrollados por la administración de estrógenos solos, son anormales. Dosis masivas de progestógenos, estimulan el crecimiento de ductos y el sistema lóbulo alveolar sin el auxilio de fuentes exógenas de estrógenos. Las glándulas suprenales y las glándulas tiroideas afectan sólo indirectamente el desarrollo del sistema ma-

mario. Sin duda las secreciones de la placenta desempeñan un papel importante en el desarrollo de la glándula mamaria; pero los detalles de esta participación no han sido dilucidados. Las andrógenas son capaces de estimular el crecimiento del tejido mamario.

REFERENCIAS

1. ALLEN, E. The menstrual cycle of the monkey, *Macacus rhesus*: Observations on normal animals, the effects of removal of the ovaries, and the effects of injections of ovarian and placental extracts into the spayed animals. *Carnegie Inst. Wash. Pub.* 380, *Contrib. Embryol.* 19:1. 1927.
2. ALLEN, E., et al. Experiments with theelin and galactin on growth and function of the mammary glands of the monkey. *Endocrinology* 19:305. 1935.
3. ALLEN, E., et al. The ovarian follicular hormone. Its distribution in human genital tissues. *J. Am. Med. Assoc.* 85:399. 1925.
4. ANCEL, P. and BOUIN, P. Recherches sur les fonctions du corps jaune gestatif. II. Sur le déterminisme du développement de la glande mammaire au cours de la gestation. *J. Physiol. et path. gén.* 13:31. 1911.
5. ASCHEIM, S. and ZONDEK, B. Hypophysenvorderlappen Hormon und Ovarialhormon im Horn von Schwangeren. *Klin. Wochschr.* 6:1322. 1927.
6. ASDELL, S. A. Recent development in the field of sex hormones. *Cornell Vet.* 21:147. 1931.
7. ASDELL, S. A. and SEIDENSTEIN, H. R. Theelin and progesterin injections on uterus and mammary glands of ovariectomized and hypophysectomized rabbits. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 32:931. 1935.
8. ASTWOOD, E. B., et al. Development of the mammary gland of the rat. A study of normal, experimental and pathological changes and their relationships. *Am. J. Anat.* 61:373. 1937.
9. BENSON, G. K., et al. Studies on the hormonal induction of mammary growth and lactation in the goat. II. Functional and morphological studies of hormonally developed udders with special reference to the effect of "triggering" doses of oestrogen. *J. Endocrinol.* 13:46. 1955.
10. BIEDL, A. and KÖNEGSGSTEIN, H. Untersuchungen über das Brustdrüsenhormon der Gravidität. *Z. exptl. Path. Therap.* 8:358. 1911.
11. BOTTOMLEY, A. C. and FOLLEY, S. J. The effect of androgenic substances on the growth of the teat and mammary gland in the immature male guinea pig. *Proc. Roy. Soc. (London) B* 126:224. 1938.
12. BRADBURY, J. T. Study of endocrine factors influencing mammary development and secretion in the mouse. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 30:212. 1932.
13. CASIDA, L. E. and WARWICK, E. J. The necessity of the corpus luteum for maintenance of pregnancy in the ewe. *J. Animal Sci.* 4:34. 1945.
14. CHAMBERLIN, T. L., et al. Local responses of the "sexual skin" and mammary gland of monkeys to cutaneous applications of estrogen. *Endocrinology* 28:753. 1941.
15. CHAMORRO, A. Stimulation de la mamelle du rat mâle atrophiee par hypophysectomie. *Compt. rend. soc. biol.* 134:228. 1940.
16. CHAMORRO, A. L'action de la sécrétion interne des ovaries sur la mamelle de la souris femelle hypophysectomisée. *Compt. rend. soc. biol.* 134:225. 1940.
17. CHAMORRO, A. Action de la progesterone seule sur la glande mammaire. *Compt. rend. soc. biol.* 138:453. 1944.
18. CHAMORRO, A. Influence de la thyroïde et de la surrénale dans la stimulation mammaire pour la sécrétion ovarienne. *Compt. rend. soc. biol.* 140:499. 1946.
19. CHANEY, M. S. Nutrition. Houghton Mifflin Co., N. Y. 1954.
20. CHEN, T. T., et al. Hormonally induced mammary growth and lactation in the absence of the thyroid. *Endocrinology* 57:153. 1955.

21. COHEN, R. S. Effect of experimentally produced hyperthyroidism upon the reproductive and associated organs of the male rat. *Am. J. Anat.* 56:143. 1953.
22. CORNER, G. W. The hormonal control of lactation. I. Non-effect of the corpus luteum. II. Positive action of extracts of the hypophysis. *Am. J. Physiol.* 95: 43. 1930.
23. CORNER, G. W. and ALLEN, W. M. The physiology of the corpus luteum. II. Production of a special uterine reaction (progestational proliferation) by extracts of the corpus luteum. *Am. J. Physiol.* 88:326. 1929.
24. COWIE, A. T. and FOLLEY, S. J. Effect of adrenalectomy and anterior pituitary injections on mammary development. *Nature* 154:302. 1944.
25. COWIE, A. T. and FOLLEY, S. J. The role of the adrenal cortex in mammary development and its relation to the mammogenic action of the anterior pituitary. *Endocrinology* 40:274. 1947.
26. COWIE, A. T., et al. Studies on the hormonal induction of mammary growth and lactation in the goat. *J. Endocrinol.* 8:64. 1952.
27. DAY, F. T. and HAMMOND, J., Jr. Lactation in heifers induced by oestrogen implants. *J. Agr. Sci.* 35:150. 1945.
28. DORFMAN, R. I. and WAGENEN, G. VAN. The sex hormone excretion of adult female and pregnant monkeys. *Surg. Gynecol. Obstet.* 73:545. 1941.
29. ELLIOTT, J. R. and TURNER, C. W. The mammary gland spreading factor. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 537. 1953.
30. FLUX, D. S. The effect of adrenal steroids on the growth of the mammary glands, uteri, thymus and adrenal glands of intact, ovariectomized and oestrogen-treated ovariectomized mice. *J. Endocrinol.* 11:238. 1954.
31. FOLLEY, S. J. Physiology and biochemistry of lactation. Oliver and Boyd, London. 1956.
32. FOLLEY, S. J., et al. The mammary gland of the rhesus monkey under normal and experimental conditions. *Proc. Roy. Soc. (London) B* 126:469. 1939.
33. FOLLEY, S. J. and MALPRESS, F. H. The artificial induction of lactation in the bovine by the subcutaneous implantation of synthetic oestrogen tablets. *J. Endocrinol.* 4:1. 1944.
34. FOLLEY, S. J. and MALPRESS, F. H. Artificial induction of lactation in bovines by oral administration of synthetic oestrogens. *J. Endocrinol.* 4:23, 1944.
35. FOLLEY, S. J., et al. Induction of lactation in goats and cows with synthetic oestrogens and anterior pituitary extracts. *J. Endocrinol.* 4:181. 1945.
36. FOLLEY, S. J., et al. Experiments on the chemical enrichment of cow's milk by the administration of diethylstilbestrol and its dipropionate. *J. Dairy Res.* 12:1. 1941.
37. FOLLEY, S. J., et al. Experiments on the use of tablets containing 50% hexoestrol for the artificial induction of lactation in bovine. *J. Endocrinol.* 4: 43. 1944.
38. FOUST, H. L. The surgical anatomy of the teat of the cow. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 98:143. 1941.
39. FRANK, R. T., et al. The occurrence and present chemical status of the female sex hormone. *Endocrinology* 10:260. 1926.
40. FRANK, R. T. and ROSENBLOOM, J. Physiologically active substances contained in the placenta and in the corpus luteum. *Surg. Gynecol. Obstet.* 21:646. 1915.
41. FRANK, R. T. and UNGER, A. An experimental study of the causes which produce the growth of the mammary gland. *Arch. Internal Med.* 7:812. 1911.
42. FRAZIER, C. N. and MU, J. W. Development of female characteristics in adult male rabbits following prolonged administration of estrogenic substances. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 32:997. 1935.
43. FREDRICKSON, H. Endocrine factors in the development and function of the mammary glands of female rabbits. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 19:Suppl. 1., 1. 1939.

44. FREED, S. C. and LINDNER, E. The effect of steroids of the adrenal cortex and ovary on capillary permeability. *Am. J. Physiol.* 134:258. 1941.
45. GARDNER, W. U. Growth of the mammary glands in hypophysectomized mice. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 45:835. 1940.
46. GARDNER, W. U. Experiments on mammary growth in hypophysectomized and intact male mice. *Anat. Record* 79:Suppl. 1, 23, 1941.
47. GARDNER, W. U. Mammary growth in male mice fed desiccated thyroid. *Endocrinology* 31:124. 1942.
48. GARDNER, W. U. and ALLEN, E. Effects of hypophysectomy at mid-pregnancy in the mouse. *Anat. Record* 83:15. 1942.
49. GARDNER, W. U. and CHAMBERLAIN, T. L. Local action of estrone on mammary glands of mice. *Yale J. Biol. Med.* 13:40. 1941.
50. GARDNER, W. U. and HILL, T. Effect of progesterin upon the mammary glands of the mouse. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 34:718. 1937.
51. GARDNER, W. U. and WAGENER, J. VAN. Experimental development of the mammary gland of the monkey. *Endocrinology* 22:164. 1938.
52. GARDNER, W. U. and WHITE, A. Mammary growth in hypophysectomized male mice receiving estrogen and prolactin. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 48:590. 1941.
53. GARDNER, W. U. and WHITE, A. Mammary growth in hypophysectomized male mice. *Anat. Record* 82:414. 1941.
54. GILMORE, L. O., et al. Some morphological and functional relationships of the bovine hypophysis. *Minn. Agr. Exp. Sta. Tech. Bul.* 145. 1941.
55. GOMEZ, E. T. Mammary gland growth in hypophysectomized castrated guinea pigs. *Endocrinology* 31:613. 1942.
56. GOMEZ, E. T. and TURNER, C. W. Hypophysectomy and replacement therapy in relation to growth and secretory activity of the mammary gland. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 259. 1937.
57. GOMEZ, E. T. and TURNER, C. W. Further evidence for a mammogenic hormone in the anterior pituitary. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 37:607. 1938.
58. GOMEZ, E. T., et al. Oestrogen treatment of hypophysectomized mice. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 36:287. 1937.
59. GOMEZ, E. T., et al. Growth of the mammary gland of hypophysectomized guinea pig. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 36:286. 1937.
60. GREEP, R. O. and STAVELY, H. E. "Mammogen" and the treatment of spayed hypophysectomized rats with lipid extracts of cattle pituitary. *Endocrinology* 29:18. 1941.
61. GRIGORIEFF, W. Die Schwangerschaft bei der Transplantation der Eierstöcke. *Zentr. Gynäkol.* 21:663. 1897.
62. HALBAN, J. Die innere Secretion von Ovarium und Placenta und ihre Bedeutung für die Function der Milchdrüse. *Arch. Gynäkol.* 75:353. 1905.
63. HAMMOND, J. On the causes responsible for the developmental progress of the mammary glands in the rabbit during the latter part of pregnancy. *Proc. Roy. Soc. (London) B* 89:534. 1917.
64. HAMMOND, J. The physiology of reproduction in the cow. University Press. Cambridge. 1927.
65. HAMMOND, J. and MARSHAL, F. H. A. The functional correlation between the ovaries, uterus and mammary glands in the rabbit, with observations on the oestrous cycle. *Roy. Soc. (London) B* 87:422. 1914.
66. HAMMOND, J., Jr. and DAY, F. T. Oestrogen treatment of cattle. *J. Endocrinol.* 4:53. 1944.
67. HANCOCK, J., et al. Hormonal induction of lactation in identical-twin dairy cattle. *New Zealand J. Sci. Technol.* 36:111. 1954.
68. HART, G. H. and COLE, H. H. The source of estrin in the pregnant mare. *Am. J. Physiol.* 109:320. 1934.

69. HARTMAN, C. G. and SPEERT, H. Action of progesterone on the genital organs of the unprimed rhesus monkey. *Endocrinology* 29:639. 1941.
70. HATERIUS, H. O. Effect of placental extract on mammary glands of male guinea pigs. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 25:471. 1928.
71. HEAPE, W. The source of stimulus which causes the development of the mammary gland and the secretion of milk. *J. Physiol.* 35:i. 1906.
72. HECHTER, O., et al. Effects of estrogens and other steroids on capillary permeability. *Endocrinology* 30:598. 1942.
73. HERRICK, E. H. The duration of pregnancy in guinea pigs after removal and also transplantation of the ovaries. *Anat. Record* 39:193. 1928.
74. HERRMANN, E. Über eine wirksame Substanz im Eierstocke und in der Placenta. *Monatsschr. Geburtsch. Gynäkol.* 41:1. 1915.
75. HEUVERSWYN, J. van, et al. Mammary growth in male mice receiving androgens, estrogens, desoxycorticosterone acetate. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 41:389. 1939.
76. HISAW, F. L., et al. The corpus luteum hormone. II. Methods of extraction. *Physiol. Zool.* 3:135. 1930.
77. ISCOVESCO, H. Le lipoïde utéro-stimulant de l'ovaire; propriétés physiologiques. *Compt. rend. soc. biol.* 73:104. 1912.
78. JEFFERS, K. R. Cytology of the mammary gland of the albino rat. II. Experimentally induced conditions. *Am. J. Anat.* 56:279. 1935.
79. KAMM, O., et al. The active principles of the posterior lobe of the pituitary gland. I. The demonstration of two active principles. II. The separation of the two principles and their concentration in the form of potent solid preparations. *J. Am. Chem. Soc.* 50:573. 1928.
80. KNAUER, E. Die Ovarietransplantation. *Arch. Gynäkol.* 60:322. 1900.
81. KWONG, F. J. A histological study of the mammary gland of the cow during pregnancy. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 96:36. 1940.
82. LASCASSAGNE, A. and CHAMORRO, A. Conséquences de l'hypophysectomie chez des souris sujettes au carcinome mammaire, traitées par hormone oestrogène. *Compt. rend. soc. biol.* 131:1077. 1939.
83. LANE-CLAYPON, J. E. and STARLING, E. H. An experimental inquiry into the factors which determine the growth and activity of the mammary glands. *Proc. Roy. Soc. (London) B* 77:505. 1906.
84. LAQUEUR, G. L. Effects of testosterone propionate on the mammary glands of female albino rats. *Endocrinology* 32:81. 1943.
85. LAQUEUR, G. L. and FLUHMANN, C. F. Effects of testosterone propionate in immature and adult female rats. *Endocrinology* 30:93. 1942.
86. LEONARD, S. L. Stimulation of mammary glands in hypophysectomized rats by estrogen and testosterone. *Endocrinology* 32:229. 1943.
87. LEONARD, S. L. The relation of the placenta to the growth of the mammary gland of the rat during the last half of pregnancy. *Anat. Record.* 91:65. 1945.
88. LEONARD, S. L. and REECE, R. P. The relation of the thyroid to mammary gland growth in the rat. *Endocrinology* 28:65. 1941.
89. LEONARD, S. L. and REECE, R. P. Failure of steroid hormones to induce mammary growth in hypophysectomized rats. *Endocrinology* 30:32. 1942.
90. LEWIS, A. A. et al. Mammary gland development with mammogen I in the castrate and the hypophysectomized rat. *Endocrinology* 30:37. 1942.
91. LEWIS, A. A. and TURNER, C. W. Chemical concentration of mammogen from prehypophyseal tissue. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 39:435. 1938.
92. LEWIS, A. A. and TURNER, C. W. The mammogenic hormones of the anterior pituitary. I. The duct growth factor. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 310. 1939.
93. LEWIS, A. A. and TURNER, C. W. Effect of stilbestrol on the mammary gland of the mouse, rat, rabbit, and goat. *J. Dairy S:i.* 24:845. 1942.

94. LEWIS, A. A. and TURNER, C. W. Mammogen and unilateral mammary growth in the rabbit. *Endocrinology* 30:985. 1942.
95. LEWIS, A. A. and TURNER, C. W. The effect of stilbestrol and anterior pituitary extract upon lactation in goats. *J. Dairy Sci.* 25:895. 1942.
96. LOEB, L. Mechanism of sexual cycle with special reference to corpus luteum. *Am. J. Anat.* 32:305. 1923.
97. LOEB, L. and KOUNTZ, W. B. The effect of injection of follicular extract on the sex organs in the guinea pig and the interaction between the follicular substances given off by the corpus luteum. *Am. J. Physiol.* 84:283. 1928.
98. LYONS, W. R. The direct mammotrophic action of lactogenic hormone. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 51:308. 1942.
99. LYONS, W. R. Evidence of placental mammotropin. *Anat. Record* 88:446. 1944.
100. LYONS, W. R. and CATCHPOLE, H. R. Availability of the rabbit for assay of the hypophyseal lactogenic hormone. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 31:305. 1933.
101. LYONS, W. R. and PENCHARZ, R. I. Reactions of mammary glands of normal and hypophysectomized male guinea pigs to female sex hormone. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 33:589. 1936.
102. LYONS, W. R. and SAKO, Y. Direct action of estrone on the mammary gland. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 44:398. 1940.
103. LYONS, W. R., et al. Influence of lactogenic preparations on mammary glands and time of vaginal opening in young rats. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 48:634. 1941.
104. LYONS, W. R., et al. Hormonally induced lactation in male rats. *J. Clin. Endocrin. Metab.* 14:831. 1954.
105. LYONS, W. R., et al. Some of the hormones required by the mammary gland in its development and function. *J. Clin. Endocrin. Metab.* 13:836. 1953.
106. LYONS, W. R., et al. Mammary growth and lactation in male rats. In Smith, R. W., et al. *The hypophyseal growth hormone, nature and actions.* McGraw-Hill, N. Y. 1955.
107. LYONS, W. R., et al. Local action of pituitary and ovarian hormones on the mammary glands of hypophysectomized—oophorectomized rats. *Anat. Record* 127:432. 1957.
108. MACBRYDE, C. M. The production of breast growth in the human female by local application of estrogenic ointment. *J. Am. Med. Assoc.* 115:440. 1940.
109. MACLEOD, J. and REYNOLDS, S. R. M. Vascular, metabolic and motility responses of uterine tissue following administration of oestrin. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 37:666. 1938.
110. MARSHALL, F. H. A. and HALNAN, E. T. On the post-estrous changes occurring in the generative organs and mammary glands of the non-pregnant dog. *Proc. Roy. Soc. (London) B* 89:546. 1917.
111. MARSHAL, S. P., et al. Effect of stilbestrol on udder development, pelvic changes, lactation and reproduction. *Fla. Agr. Exp. Sta. Bul.* 440. 1948.
112. MCCULLAGH, E. P. and ROSSMILLER, H. R. Methyl testosterone. I. Androgenic effects and the production of gynecomastia and oligospermia. *J. Clin. Endocrinol.* 1:496. 1941.
113. MEITES, J. and TURNER, C. W. Studies concerning the induction and maintenance of lactation. I. The mechanism controlling the initiation of lactation at parturition. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 415. 1948.
114. MIXNER, J. P., et al. Relation of mammogenic lobule-alveolar growth factor of the anterior pituitary to other anterior pituitary hormones. *Endocrinology* 31:461. 1942.

115. MIXNER, J. P., et al. Evidence for the presence of a second mammogenic (lobule-alveolar) factor in the anterior pituitary. *Endocrinology* 27:888. 1940.
116. MIXNER, J. P. et al. The stimulation and inhibition of milk secretion in goats with diethylstilbestrol. *J. Dairy Sci.* 27:957. 1944.
117. MIXNER, J. P. and TURNER, C. W. Influence of thyroxine upon mammary lobule-alveolar growth. *Endocrinology* 31:345. 1942.
118. MIXNER, J. P. and TURNER, C. W. Role of estrogen in the stimulation of mammary lobule-alveolar growth by progesterone and by the mammogenic lobule-alveolar growth factor of the anterior pituitary. *Endocrinology* 30:519. 1942.
119. MIXNER, J. P. and TURNER, C. W. The mammogenic hormones of the anterior pituitary. II. The lobule-alveolar growth factor. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 378. 1943.
120. MONVOISIN, A. *Le lait et les produits dérivés*, 3rd ed. Vigot Frères, Paris. 1925.
121. NATHANSON, I. T., et al. Effect of simultaneous administration of growth complex and estradiol on mammary gland of hypophysectomized rat. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 42:652. 1939.
122. NELSON, W. O. Studies on the physiology of lactation. III. The reciprocal hypophyseal-ovarian relationship as a factor in the control of lactation. *Endocrinology* 18:33. 1934.
123. NELSON, W. O. Gonad hormone effects in normal, spayed and hypophysectomized rats. *Proc. Am. Soc. Zool., Anat. Record* 64:52. 1935.
124. NELSON, W. O. Studies on the physiology of lactation. VI. The endocrine influences concerned in the development and function of the mammary gland of the guinea pig. *Am. J. Anat.* 60:341. 1937.
125. NELSON, W. O. The effect of hypophyseal implants on the development of the mammary gland. *Anat. Record* 73: Suppl. 39. 1939.
126. NELSON, W. O. and GALLAGHER, T. F. Some effects of androgenic substances in the rat. *Science* 84:230. 1936.
127. NELSON, W. O., et al. Effects of adrenal cortical compounds on lactation. *Endocrinology* 33:325. 1943.
128. NELSON, W. O. and PFIFFNER, J. J. An experimental study of the factors concerned in mammary growth and in milk secretion. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 28:1. 1930.
129. NELSON, W. O. and PFIFFNER, J. J. Studies on the physiology of lactation. I. The relation of lactation to the ovarian and hypophyseal hormones. *Anat. Record* 51:51. 1931.
130. NELSON, W. O. and SMELSER, G. K. Studies on the physiology of lactation. II. Lactation in the male guinea pig and its bearing on the corpus luteum problem. *Am. J. Physiol.* 103:374. 1933.
131. NEWTON, W. H. Hormones and the placenta. *Physiol. Revs.* 18:419. 1938.
132. NEWTON, W. H. and BECK, N. Placental activity in the mouse in the absence of the pituitary gland. *J. Endocrinol.* 1:65. 1939.
133. NEWTON, W. H. and LITS, F. J. Criteria of placental endocrine activity in the mouse. *Anat. Record* 72:333. 1938.
134. NEWTON, W. H. and RICHARDSON, K. C. The secretion of milk in hypophysectomized pregnant mice. *J. Endocrinol.* 2:322. 1941.
135. NOBLE, R. L. Direct gynaecogenic and indirect oestrogenic action of testosterone propionate in female rats. *J. Endocrinol.* 1:184. 1939.
136. PALMER, L. S. and ECKLES, C. H. The influence of the stage of gestation on the composition and properties of milk. *J. Dairy Sci.* 1:185. 1917.
137. PARKES, A. S. The functions of the corpus luteum. III. The factors concerned in the development of the mammary gland. *Proc. Roy. Soc. (London)* B 104:189. 1929.
138. PARKES, A. S. and GLOVER, R. E. Induction of lactation in heifers by a single injection of esters of diethylstilbestrol. *J. Endocrinol.* 4:90. 1944.

139. PENCHARZ, R. I. and LONG, J. A. Hypophysectomy in the pregnant rat. *Am. J. Anat.* 53:117. 1933.
140. PENCHARZ, R. I. and LYONS, W. R. Hypophysectomy in the pregnant guinea pig. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 31:1131. 1934.
141. PETERSEN, W. E., et al. Mammary development in the thyroprived bovine by stilbestrol and thyroprotein administration. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 57:332. 1944.
142. RALLS, J. O., et al. An improved procedure for the extraction of the ovarian hormone and some chemical properties of the product. *J. Biol. Chem.* 69:357. 1926.
143. RAY, E. W., et al. Rat placental hormonal activities corresponding to those of pituitary mammotropin. *Endocrinology* 56:359. 1955.
144. REECE, R. P. Initiation and maintenance of lactation in dairy heifers by hormone administration. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 52:145. 1943.
145. REECE, R. P. and BIVINS, J. A. Progesterone effect on pituitary lactogen content and on mammary glands of ovariectomized rats. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 49:582. 1942.
146. REECE, R. P. and LEATHEM, J. H. Growth of mammary glands of hypophysectomized rats following estrogen and lactogen administration. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 59:122. 1945.
147. REECE, R. P. and LEONARD, S. L. Further evidence for a mammogenic factor in the rat hypophysis. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 42:200. 1939.
148. REECE, R. P. and LEONARD, S. L. Effects of estrogens, gonadotrophins and growth hormone on the mammary glands of hypophysectomized rats. *Endocrinology* 29:297. 1941.
149. REECE, R. P. and MIXNER, J. P. Effect of testosterone on pituitary and mammary gland. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 40:66. 1939.
150. REECE, R. P., et al. Mammary gland development in the hypophysectomized albino rat. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 34:204. 1936.
151. REINEKE, E. P., et al. Hormonal induction of lactation in sterile cows. *Proc. 89th Ann. Meeting Am. Vet. Med. Assoc.* p. 325. 1952.
152. REYNOLDS, S. R. M. The activation of uterine muscle by estrin and its relation to uterine growth. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 36:437. 1938.
153. REYNOLDS, S. R. M. Acetylcholine content of uteri before and after administration of oestrin to ovariectomized rabbits. *J. Physiol.* 95:258. 1939.
154. REYNOLDS, S. R. M. and FOSTER, F. I. Relative cholinergic effects of selected estrogens. *Am. J. Physiol.* 128:147. 1939.
155. REYNOLDS, S. R. M. and FOSTER, F. I. Peripheral vascular action of estrogen, observed in the ear of the rabbit. *J. Pharmacol. Exptl. Therap.* 68:173. 1940.
156. RICHARDSON, K. C. Measurement of the total area of secretory epithelium in the lactating mammary gland of the goat. *J. Endocrinol.* 9:170. 1953.
157. RIDDLE, O., et al. The preparation, identification and assay of prolactin, a hormone of the anterior pituitary. *Am. J. Physiol.* 105:191. 1933.
158. SAMUELS, L. T., et al. Relation of nutrition to mammary growth after estradiol administration to hypophysectomized rats. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 46:379. 1941.
159. SCHARF, G. and LYONS, W. R. Effects of estrone and progesterone on male rabbit mammary glands. II. Varying doses of estrone. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 48:86. 1941.
160. SCHICKELE, G. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Ovarien *Arch. Gynäkol.* 97:409. 1912.
161. SELYE, H., et al. The role of progesterone and local trauma in the production of cystic-glandular changes in the endometrium and hypertrophy of the myometrium. *Endocrinology* 30:71. 1942.

162. SELYE, H., et al. Effect of hypophysectomy upon pregnancy and lactation in mice. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 31:82. 1933.
163. SELYE, H., et al. Effect of hypophysectomy upon pregnancy and lactation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 30:589. 1933.
164. SELYE, H., et al. Endocrine interrelations during pregnancy. *Endocrinology* 19:151. 1935.
165. SELYE, H., et al. Effect of testosterone on the mammary gland. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 34:201. 1936.
166. SMITH, VEARL R., et al. Observations on parathyroidectomized goats. *J. Animal Sci.* 16:312. 1957.
167. SMITHCORS, J. F. and LEONARD, S. L. Relation of thyroid to mammary gland structure in the rat, with special reference to the male. *Endocrinology* 31:454. 1942.
168. SMITHCORS, J. F. and LEONARD, S. L. Limited effects of certain steroid hormones on mammary glands of hypophysectomized rats. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 54:109. 1943.
169. SPEERT, H. Mode of action of estrogens on the mammary gland. *Science* 92:461. 1940.
170. SPEERT, H. The normal and experimental development of the mammary gland of the rhesus monkey, with some pathological correlations. *Carnegie Inst. Wash. Pub.* 575, *Contrib. Embryol.* 32:9. 1948.
171. SPIELMAN, A. A., et al. The effect of thyroidectomy on lactation in the bovine. *J. Dairy Sci.* 27:441. 1944.
172. SPIGGS, D. N. Some observations of the oestrogenic induction of lactation in cattle. *Vet. Record* 57:519. 1945.
173. STOTT, G. H. and SMITH, V. R. Some results of parathyroidectomy of calves. *J. Dairy Sci.* 40:893. 1957.
174. STOTT, G. H. and SMITH, V. R. Parturient paresis. VIII. Results of parathyroidectomy of cows. *J. Dairy Sci.* 40:897. 1957.
175. STOTT, G. H. A study of the parathyroids or herbivora in relation to the calcium metabolism and milk fever. Ph.D. Thesis, University of Wisconsin Library. 1956.
176. SWETT, W. W., et al. Evaluation of mammary gland development in Holstein and Jersey calves as a measure of potential producing capacity. *U.S.D.A. Tech. Bul.* 1111. 1955.
177. SYKES, J. F. and WRENN, T. R. Hormonal development of mammary tissue in dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 34:1174. 1951.
178. SYKES, J. F. and WRENN, T. R. Hormonal development of the mammary gland of dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 33:194. 1950.
179. TRENTIN, J. J., et al. Nature of the pituitary factor stimulating mammary duct growth. *Endocrinology.* 33:67. 1943.
180. TRENTIN, J. J., et al. Effect of moderate doses of estrogen and progesterone on mammary growth and hair growth in dogs. *Anat. Record* 113:163. 1952.
181. TRENTIN, J. J. and TURNER, C. W. Quantitative study of the effect of inanition on responsiveness of the mammary gland to estrone. *Endocrinology* 29:984. 1941.
182. TRENTIN, J. J. and TURNER, C. W. The experimental development of the mammary gland with special reference to the interaction of the pituitary and ovarian hormones. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 418. 1948.
183. TURNER, C. D. *General endocrinology*, 2nd Ed W. B. Saunders Co., Phila. 1955.
184. TURNER, C. W. The anatomy of the mammary gland of cattle. I. Embryonic development. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 140. 1930. II. Fetal development. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 160. 1931.

185. TURNER, C. W. The development of the mammary gland as indicated by the initiation and increase in the yield of secretion. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 156. 1931.
186. TURNER, C. W. and ALLEN, E. The normal and experimental development of the mammary gland of the monkey (*Macacus rhesus*). *Proc. Am. Assoc. Anat., Anat. Record.* 55:80. 1933.
187. TURNER, C. W. and DEMOSS, W. R. The normal and experimental development of the mammary gland. I. The male and female domestic cat. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 207. 1934.
188. TURNER, C. W. and FRANK, A. H. The effect of the estrus producing hormone on the growth of the mammary gland. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 145. 1930.
189. TURNER, C. W. and FRANK, A. H. The effect of the ovarian hormones theelin and corporin upon the growth of the mammary gland of the rabbit. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 174. 1932.
190. TURNER, C. W. and GOMEZ, E. T. The experimental development of the mammary gland. I. The male and female albino mouse. II. The male and female guinea pig. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 206. 1934.
191. TURNER, C. W. and GOMEZ, E. T. The normal and experimental development of the mammary gland. II. The male and female dog. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 207. 1934.
192. TURNER, C. W. and SCHULTZ, A. B. A study of the causes of the normal development of the mammary glands of the albino rat. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 157. 1931.
193. TURNER, C. W., et al. The experimental induction of growth of the cow's udder and the initiation of milk secretion. *J. Dairy Sci.* 39:1717. 1956.
194. VIGNEAUD, V. der. Hormones of the posterior pituitary gland. The Harvey Lectures. Series L., 1954-55. Academic Press, Inc. N. Y. 1956.
195. VINTEMBERGER, P. Action des injections de liquide folliculaire sur la glande mammaire. *Arch. Biol.* 35:125. 1925.
196. WAGENEN, G. van and FOLLEY, S. J. The effect of androgens on the mammary gland of the female rhesus monkey. *J. Endocrinol.* 1:367. 1939.
197. WALKER, S. M. and STANLEY, A. J. Effect of diethylstilbestrol dipropionate on mammary development and lactation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 48:50. 1941.
198. WALLACE, C. Observations on mammary development in calves and lambs. *J. Agr. Sci.* 43:413. 1953.
199. WEICHERT, C. K. and BOYD, R. W. Induction of typical pseudopregnancy in the albino rat by means of experimental hyperthyroidism. *Anat. Record* 58:55. 1933.
200. WEICHERT, C. K. and BOYD, R. W. Stimulation of mammary gland development in the pregnant rat under conditions of experimental hyperthyroidism. *Anat. Record* 59:157. 1934.
201. YAMAMOTO, H. and TURNER, C. W. Experimental mammary gland growth in rabbits by estrogen and progesterone. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 92:130. 1956.

Cuando la hembra ha dado a luz está llena con leche dulce, porque todo ese ímpetu del alimento es llevado a sus pechos.

LUCRETIVS

4.1: Iniciación de la lactancia. El objeto de la glándula mamaria es proveer de alimento al mamífero recién nacido. Para que la lactancia se inicie cuando termina la preñez necesita existir una perfecta coordinación entre los mecanismos que la gobiernan. Aunque se ha aprendido bastante de las investigaciones endócrinas en los últimos 25 años, no se entienden en forma perfecta los mecanismos que ocasionan la terminación natural de la preñez y la iniciación de la lactancia. Algunos investigadores han postulado que la lactancia se inicia en el parto debido a la eliminación de factores inhibidores.

4.1-1: Inhibición por la distensión uterina. Se ha propuesto que la distensión mecánica del útero causada por el crecimiento del feto inhibe la lactancia. Esta se inicia justo después de extraer los fetos en la rata por sección cesárea en los últimos estados de la gestación. Si se usaba parafina para llenar el vacío dejado por la extracción de los fetos, con el objeto de mantener el útero en una condición distendida, la lactancia no se iniciaba.¹²¹ Posteriormente no se pudo confirmar esta observación, aunque se usó la misma técnica. En estas últimas investigaciones se creyó que la falla se debió fundamentalmente al choque traumático y al abandono de los pequeños por la madre. Después de recuperarse de la operación, los animales lactaron a pesar de que el útero estaba lleno con parafina.^{21 67} Otra evidencia que hace esta hipótesis insostenible es el hecho de que muchos animales lactan en los últimos estados de la preñez.

4.1-2: Inhibición por la placenta. Las sustancias contenidas o producidas por el tejido placentario fueron postuladas como inhibidoras de la lactancia, ya que ésta no se presentó cuando la placenta se dejó en su lugar,

pero se extrajeron los embriones y ovarios.⁹⁸ Por el contrario, no se observó la inhibición de la lactancia en ratonas en lactancia después de que habían recibido implantaciones placentarias.¹²¹ Se dice que en algunas especies la lactancia se suspende cuando el tejido placentario es retenido en forma natural. Observaciones generales indican que hay alguna inhibición de la lactancia en las vacas con la placenta retenida. Esta inhibición puede ser explicada ya que comúnmente las placentas retenidas causan efectos sistémicos debido a los productos de putrefacción e infección uterina.

La evidencia que anula esta teoría es que usualmente las vacas están preñadas en los últimos cuatro o cinco meses en una lactancia de 10 meses, o aún pueden seguir lactando hasta el momento de un nuevo parto.

4.1-3: Inhibición por el progestógeno. La primera vez que se postuló que la presencia del cuerpo lúteo inhibía la lactancia fue en 1917.⁷⁰ Da base a esta teoría el que la lactancia se provoca en cabras preñadas después de eliminar el cuerpo lúteo.³⁵ En otras especies, la rata por ejemplo, la manifestación del cuerpo lúteo, después del tratamiento con gonadotropinas, causa la lactancia.¹²⁰ Como otra evidencia se cita la lactancia abundante que resulta después de suprimir el cuerpo lúteo en una pseudopreñez prolongada.⁴

El contenido de lactógeno de la pituitaria permanece bastante constante durante los primeros estados de la preñez, aumenta notablemente casi antes del parto y declina gradualmente conforme la lactancia progresa.^{11 4 115} La administración de estrógenos exógenos aumenta el contenido de lactógeno de la pituitaria, pero la aplicación simultánea de progesterona impide el aumento del lactógeno.^{92 93} Productos de inactivación de estrona estimulan a la pituitaria a producir lactógeno. La progesterona contrarresta la producción de lactógeno provocada por los estrógenos sobre la pituitaria, ya que disminuye el ritmo de inactivación de la estrona.¹²⁷ Las observaciones anteriores dan una gran base a la inhibición de la lactancia por la progesterona, puesto que los niveles de ésta declinan rápidamente antes del parto. En contra de esta teoría, está la observación de que la lactancia no se inhibe por inyecciones de progesterona aún cuando las dosis sean lo suficientemente grandes para prolongar la preñez.⁷⁵

4.1-4: Inhibición por el estrógeno. De acuerdo con esta teoría, la lactancia se suspende durante la preñez por los niveles relativamente altos de estrógenos, los cuales evitan la producción de hormona lactogénica de la pituitaria e inhiben directamente la glándula mamaria. La base para esta teoría es la cantidad de informes en la literatura sobre la suspensión de lactancia por la inyección de estrógenos.^{48 105 119 120 126} Se supone que la disminución precipitada del nivel de estrógeno en la sangre poco después del parto permite poner en circulación la hormona lactogénica y la lactancia se inicia.^{98 99 100} En la mayoría de los estudios relativos al efecto de los estrógenos sobre la lactancia se han empleado animales de laboratorio y el criterio de producción ha sido el crecimiento de los pequeños. Pero parte del efecto de la inhibición del crecimiento adjudicado a los estrógenos es causado por la indiferencia de la madre y la falta de oportunidad de alimentarse que

tienen los pequeños.^{69 145} Los estrógenos tienden a suspender la hormona del crecimiento y reducen el metabolismo basal; de tal manera, que esta acción sobre la madre lactante puede ser responsable de la falta de crecimiento de la camada.^{62 123} La lactancia, sin embargo, es inhibida por la administración de estrógenos en animales domésticos en los cuales la cantidad de leche producida puede ser medida correctamente.^{45 95 142} En cabras, dosis abundantes de estrógenos causan un notable descenso en el consumo alimenticio y la producción de leche.⁹³

Los estrógenos han sido usados frecuentemente para inhibir la lactancia post-partum en las mujeres que les es imposible dar de mamar o no es aconsejable clínicamente.¹⁴³ En los humanos el poder de los estrógenos para inhibir la lactancia ha sido puesto en duda, porque usualmente al niño no se le permite mamar después de la administración de estrógeno.^{1 2} Experimentos controlados cuidadosamente demuestran en forma definitiva que la lactancia se suspende aún cuando el amamantamiento continúe.⁴¹

Una crítica a esta teoría es que las cantidades de estrógenos requeridas para inhibir la lactancia son mucho más altas que las que ocurren en condiciones fisiológicas normales.

4.1-5: Inhibición por el crecimiento mamario. Esta teoría presentada por vez primera en 1904, dice que las sustancias que estimulan el crecimiento mamario tienen un efecto inhibitor sobre la lactancia. Desde aquel tiempo, algunos investigadores han aportado evidencias que sostienen lo mismo.^{98 102}

Como se dijo anteriormente, los estrógenos y progestógenos son relativamente inefectivos como inhibidores de la lactancia cuando cualquiera se administra sólo en lo que puede considerarse como una dosis fisiológica. Los estrógenos causan un aumento en el contenido de lactógeno de la pituitaria. En animales ovariectomizados, los estrógenos en dosis altas inhiben la lactancia, pero esta inhibición es mucho más pronunciada en animales no castrados.^{37 48 105} Estos resultados pueden interpretarse como indicadores de un sinergismo entre la administración de estrógeno y una secreción del ovario, probablemente progesterona, debido a que esta sola no inhibe la lactancia ya establecida ni impide su inducción.^{5 48 141} La administración simultánea de estrógenos y progestógenos sí la inhibe y un examen histológico del tejido mamario manifiesta una clara proliferación de los alvéolos. El grado de inhibición está correlacionado positivamente con el crecimiento celular.¹⁴¹

Experimentos en conejos demuestran que cuando se administran estrona y progesterona en cantidades adecuadas y a niveles óptimos para el desarrollo mamario, la lactancia no se inhibe totalmente si se aplica al mismo tiempo, dosis altas de hormona lactogénica. Cuando se inyectan dosis menores que las óptimas, cantidades menores de hormona lactogénica son capaces de inducir la lactancia. De estos resultados se deduce que un fuerte estímulo en el crecimiento del tejido secretor inhibe la lactancia y un fuerte estímulo para la lactancia reduce el crecimiento. Sobre esta base, la inhibición de la

lactancia no puede considerarse absoluta y depende del balance entre las hormonas ováricas y lactogénicas.^{89 90}

La ausencia de lactancia en animales preñados y animales preñados lactando simultáneamente debe ser explicada dentro de alguna teoría sobre la iniciación de lactancia. Estos fenómenos caben dentro de la teoría de la inhibición por el crecimiento mamario, basándose en el balance existente entre las hormonas ováricas y el lactógeno. El crecimiento del tejido mamario es estimulado durante una preñez sin lactancia por las hormonas ováricas. La lactancia no se inicia durante el embarazo, porque el tejido mamario no lactante y/o en desarrollo no responde al tratamiento con lactógeno, y la secreción de lactógeno por la pituitaria es relativamente baja. Inmediatamente después del parto, el contenido de lactógeno de la pituitaria aumenta y se reduce la producción total de hormonas ováricas.^{89 90}

En el caso de animales que se preñan mientras lactan, la cantidad de secreción de lactógeno es ya alta como resultado del estímulo del ordeño. Además, durante los primeros estados de la lactancia, los niveles de estrógeno y progesterona son relativamente bajos.^{89 90}

El lactógeno que se marca con I¹³¹ se asocia con las núcleo-proteínas del citoplasma. Debido a esta asociación se cree que el lactógeno cambia la actividad enzimática y de este modo afecta la capacidad de síntesis de la célula.¹³⁶

4.1-6: La oxitocina como iniciadora de la lactancia. Esta observación fue hecha en 1915: "No es, por cierto, inconcebible que la activación del mecanismo muscular de la glándula puede ser un factor importante en la iniciación de la lactancia. De tal manera, las células secretan el calostro y llenan los ductos durante la preñez mucho antes de que el mecanismo contráctil sea sensitivo a la pituitrina (oxitocina)* o al estímulo del ordeño. Para esta definición se necesitan datos más explicativos que los disponibles; pero al menos, es á claro que en la contracción de la glándula, bajo la influencia de la pituitrina (oxitocina), se asemeja más al verdadero flujo de la leche que a la formación de leche (calostro) por las células secretoras."⁶⁶

Desde la observación anterior se hizo la sugerencia de que la oxitocina, la cual se supone es liberada durante el parto y que también es responsable de la expulsión de la leche, inicia la lactancia. De acuerdo con esta teoría, la leche es secretada antes del parto y la oxitocina solamente activa el mecanismo que repele la leche de los alvéolos.¹⁰⁸

4.2: Hipófisis anterior y lactancia. Numerosos estudios hechos en el comienzo del siglo XX sobre animales hipofisectomizados demostraron que una o varias hormonas de la pituitaria anterior era (o eran) necesarias para la lactancia. Los primeros estudios sobre la relación de la hipófisis y la lactancia, demostraron que animales de laboratorio, hipofisectomizados en una preñez avanzada, parían a los pequeños normalmente, pero la lactancia fallaba.³ Posteriormente, en algunas especies diferentes, la extracción de

* La palabra en el paréntesis es del autor.

la hipófisis en cualquier estado de la lactancia demostró que ésta terminaba en forma repentina.^{64 88} La lactancia puede iniciarse y mantenerse en animales hipofisectomizados por la administración de extracto crudo de hipófisis,^{64 79 86 101} mientras que extractos de lactógeno parcialmente purificados no dieron ningún resultado al tratar de iniciar o mantener una lactancia ya establecida.^{64 101} Estos resultados indican que ciertos factores hipofisarios esenciales para la lactancia se eliminaron durante el proceso de purificación.

Estudios posteriores demostraron que la lactancia puede iniciarse en animales hipofisectomizados con un desarrollo apropiado de la glándula mamaria por la administración simultánea de lactógeno purificado y adreno corticotropina.^{64 101}

Parece que la relación entre el lactógeno y la lactancia es directa. La inyección de lactógeno directamente dentro de un ducto de la glándula mamaria en un conejo ovariectomizado, previamente tratado con estrógeno y progesterona, resultó en la proliferación de las células epiteliales y la lactancia se inició en el sector tratado de la glándula.⁸⁵ Aparentemente, las células alveolares desarrolladas bajo la influencia del estrógeno y la progesterona maduran hasta un estado de actividad funcional por la influencia del lactógeno.⁸⁵

En pruebas para determinar la habilidad de varias hormonas purificadas y extractos de pituitaria para reemplazar a la hipófisis en el mantenimiento de la lactancia, el lactógeno y los extractos de pituitaria, administrados solos, en dosis bajas tuvieron un valor de reemplazo muy bajo. Ocurrió algún aumento en la lactancia si se administró adreno corticotropina y/u hormona del crecimiento en combinación con lactógeno a dosis bajas. Cuando se administraron abundantes dosis de lactógeno se estimó que la lactancia producida era aproximadamente 25 por ciento de lo normal. Cuando fueron administradas la corticotropina y la hormona del crecimiento solas, el valor de reemplazo fue nulo, pero una combinación de ambas aumentó la respuesta en la lactancia. Aún los más altos rendimientos de leche sólo se aproximaron al 50 por ciento de lo normal y se obtuvieron con una combinación de lactógeno y adrenocorticotropina.³⁰

Se han efectuado numerosos estudios para determinar el contenido de lactógeno de las hipófisis de varias especies a diferentes edades y en diferentes estados fisiológicos. Todas estas hipófisis manifestaron notable aumento de lactógeno inmediatamente antes del parto.⁹² En hembras y machos el contenido total de lactógeno de la hipófisis aumenta con la edad como resultado del aumento en tamaño de la glándula, pero en las hembras aumenta además la concentración de lactógeno en la hipófisis por la madurez.¹¹⁵ En varias especies se observó una diferencia en el contenido de lactógeno de la hipófisis. Parece que no existe correlación entre el contenido de lactógeno de la hipófisis y la capacidad para producir leche de las especies.^{28 115} A pesar de que el lactógeno se encuentra en mayor concentración en la hipófisis ante-

rior, se ha encontrado en la orina de mujeres lactantes,^{87 138} en la sangre de yeguas lactantes,⁸² y en las placentas.¹³⁸

Después del descubrimiento del lactógeno y para determinar el efecto de esta hormona sobre la producción de leche, se suministraron extractos crudos del lóbulo anterior de la hipófisis a animales lactando. Cuando se administraron durante un corto período de tiempo, estos extractos causaron notables aumentos sobre los rendimientos, pero fueron temporales.^{7 59 132} Cuando fueron administrados en una preñez temprana hubo muy poco o nada de efecto galactopoiético.^{7 40} El efecto galactopoiético de los extractos no tuvo correlación alguna con el contenido de lactógeno.^{7 50} En resumen, el lactógeno purificado tiene poco o ningún efecto estimulante sobre la lactancia establecida.⁴⁸ Cuando se dispuso de compuestos más puros de las diferentes hormonas de la pituitaria anterior se demostró que la somatotropina tiene una notable actividad galactopoiética. La mayor parte de la actividad galactopoiética de los extractos crudos usados primeramente pudiera obedecer al contenido de somatotropina de los mismos. La actividad galactopoiética de la somatotropina ha sido ampliamente confirmada en vacas.^{24 122 149} La somatotropina causa un aumento de la producción de leche en las ovejas.⁸¹ Algunos investigadores han informado de un aumento en la cantidad de leche, como resultado de inyecciones de somatotropina previas al parto,¹²² pero otros no han podido confirmar esta observación.²⁴

Desde hace mucho tiempo se sabe que la administración de fuentes exógenas de proteínas tiroactivas producen un efecto galactopoiético. Debido a que la tirotropina (TSH) controla la cantidad de secreción de hormona tiroidea, la administración de tirotropina bajo circunstancias apropiadas se puede esperar que estimule la producción de leche. Los resultados demuestran, tal como se espera, que las inyecciones de tirotropina causan un aumento en la producción de leche y se supone que se debe al aumento en la secreción de hormona tiroidea.²⁴

En el animal normal son esenciales cantidades óptimas de adrenocorticotropina para estimular el funcionamiento apropiado de la corteza suprarrenal. La pituitaria anterior produce más corticotropina que la cantidad normal, cuando el animal está bajo condiciones de tensión, para provocar una mayor actividad secretora de la corteza suprarrenal. La administración de corticotropina a vacas en lactancia causa una disminución en la producción de leche, y se supone que esto sucede mediante la acción de las hormonas de la corteza suprarrenal.^{41 122}

4.3: Glándulas suprenales y lactancia. Se estableció hace mucho tiempo que la corteza suprarrenal es esencial para mantener la lactancia. Casi toda esta investigación ha sido hecha en ratas. La lactancia se inhibe casi totalmente como resultado de la adrenalectomía. Si se extraen tanto las suprenales como los ovarios, la inhibición de la lactancia es mayor. Aparentemente la progesterona secretada por el cuerpo lúteo reemplaza en algo las funciones de las hormonas de la corteza suprarrenal.⁴⁴

En animales de mayor tamaño, se estudió en la cabra el efecto de la adrenalectomía sobre el mantenimiento de la lactancia. Después de la adrenalectomía las cabras fueron implantadas subcutáneamente con acetato de desoxicorticosterona y cortisona. Con esta combinación se mantuvo la lactancia a un nivel ligeramente más bajo que el normal. Al extraer el acetato de desoxicorticosterona implantado o las tabletas de cortisona se produjo un notable descenso en la producción de leche. De tal manera, que parece que ambos, el acetato de desoxicorticosterona y la cortisona, son esenciales para el mantenimiento de la lactancia en animales adrenalectomizados.³²

4.4: Glándula tiroides y lactancia. La secreción de la glándula tiroides ayuda a regular el metabolismo del cuerpo y es necesaria para el funcionamiento normal de todas las glándulas del organismo. Por lo tanto, no es sorprendente que la tiroidectomía en el bovino cause un descenso en la producción de leche. Con la tiroidectomía el rendimiento se reduce como en un 75 por ciento.¹²⁸

La administración de tiroides desecada o tiroxina a vacas lactantes usualmente provoca aumento en la producción de leche.^{14 15 16} Por la iodización de la caseína y otras proteínas ricas en tiroxina es posible elaborar un producto el cual tiene el mismo efecto en los animales que la tiroxina.^{73 84 110 117}

El contenido de tiroxina de estas sustancias varía ampliamente y cada preparación tiene que estar cuidadosamente probada. En este país se consiguen preparaciones comerciales de estas sustancias.* Los adelantos en la química de las hormonas hicieron posible la síntesis, en 1949, de la tiroxina racémica y la tiroxina-1.^{20 25} Estos productos se obtienen comercialmente en Gran Bretaña. La tiroxina es relativamente activa cuando se dá oralmente, pero se necesita dar mayores cantidades por esta vía para obtener resultados comparables a los obtenidos por inyecciones.⁸ Estas drogas son prácticamente insípidas y no presentan problema cuando se incorporan en el alimento, mientras que las proteínas tiroactivas imparten sabor al alimento.

Como se indicó en el Capítulo 3, la triyodotironina es varias veces más activa que la tiroxina. La triyodotironina ha demostrado tener efecto galactopoiético cuando se inyecta, pero es inactivada cuando se da oralmente.¹¹

La reacción de una vaca lactante a la administración de proteínas tiroactivas depende de la dosis y del estado fisiológico de la vaca. Cuando se administran dosis bajas en períodos de tiempo relativamente cortos se estimula y aumenta la producción de grasa sin un aumento apreciable de la producción de leche.¹¹² Un aumento en la producción de ambas, leche y grasa, ocurre con dosis más grandes y el aumento en el rendimiento de la leche es directamente proporcional a la dosis.^{14 15 16 116} La edad afecta la intensidad de reacción. En un experimento en gran escala se demostró que las vacas en la primera lactancia aumentaban menos que aquellas que estaban en la segunda o tercera. La reacción mayor se obtuvo en las vacas que estaban de la cuarta lactancia en adelante.¹⁴ También las etapas de la lactan-

* N. del T.: El autor se refiere a los Estados Unidos.

cia influyen en la reacción a la administración de proteínas tiroactivas. El incremento de la producción de leche es mínimo al principio y al final de la lactancia. La reacción mayor ocurre durante la mitad de la lactancia.^{14 111} La reacción también está relacionada con la producción. El rendimiento de vacas malas productoras se aumenta menos que el rendimiento de las vacas de alta producción.^{14 111 136} Además de los factores anteriores, también es responsable de alguna variación la reacción individual al estado hipertiroides.¹³⁶

Cuando las proteínas tiroactivas son suministradas durante casi toda la lactancia, empezando después que se ha alcanzado el máximo de producción, se obtiene un aumento variable hasta establecer otro nivel máximo; posteriormente la producción declina con mayor rapidez que en una lactancia normal. A pesar de que hay aumento inicial en la secreción de leche, el rendimiento total de la lactancia no aumenta en muchos casos.^{16 83 134} Si no se provee de alimento extra, ocurren pérdidas de peso de considerable magnitud.^{14 15 16 76 136} Con el objeto de compensar el alto nivel metabólico y el aumento de producción durante la alimentación con proteínas tiroactivas, las vacas deben ser alimentadas en una proporción del 25 por ciento mayor que las normas de alimentación de Morrison.^{96 136}

La alimentación de materiales tiroactivos durante varias lactancias sucesivas no produce efecto sobre la salud en general, la capacidad reproductiva o la senectud temprana. El porcentaje de mortalidad es mayor en terneros nacidos de vacas alimentadas con proteínas tiroactivas que en los de vacas normales y la conversión del alimento en leche es menos eficiente. Se ha observado que los períodos de lactancia se acortan cuando son suministrados materiales tiroactivos durante lactancias sucesivas.⁸³

Los más espectaculares aumentos de producción de leche se han obtenido cuando el suministro de proteínas tiroactivas se limita a períodos relativamente cortos. Hay un interés considerable por parte de los lecheros en la alimentación por corto tiempo para obtener la producción máxima en un período determinado.^{130 137} Que tales sistemas sean prácticos o no depende del aumento de la producción y la rápida declinación de la producción tan común después que termina la alimentación con tiroproteínas. En un experimento durante un período de alimentación de 60 días, se obtuvo un aumento relativo de 2.24 kilos de leche de grasa corregida por vaca por día; pero no hubo aumento en el porcentaje de grasa. No hubo diferencia en eficiencia alimenticia entre el testigo y los grupos alimentados con proteínas tiroactivas.¹³⁷

Existe controversia en cuanto al efecto sobre la producción de leche subsiguiente cuando la alimentación de proteínas tiroactivas se termina brusca o gradualmente. Pero en otros experimentos recientes y en gran escala no se manifestó diferencia significativa en la producción de leche entre la supresión gradual y repentina de la tiroproteína.¹³⁷

Muchas sustancias ingeridas por la vaca aparecen en la leche. El destino del yodo de la caseína yodada es de interés. Cuando cabras lactantes

son alimentadas con caseína yodada marcada con I^{131} , el 15 por ciento de I^{131} se transfiere a la leche dentro de los 7 días después de la ingestión, pero si es administrado como yoduro se transfiere un 50 por ciento.¹⁴⁹

El ritmo cardíaco en el ganado lechero está influenciado por el nivel de N.D.T. ingerido, por la alimentación con caseína yodada y la cantidad de leche producida. Las contracciones aumentan o disminuyen conforme se aumenta o disminuye el nivel nutricional.^{118 133} La alimentación con proteína yodada aun sin proporcionar mayor alimento ha demostrado que acelera los latidos del corazón, debido al aumento del metabolismo.^{96 133 136} Una mayor cantidad en el alimento ingerido con la administración simultánea de proteína yodada tiene un efecto aditivo sobre los latidos del corazón.¹³³ Con un alto nivel nutritivo y un aumento del metabolismo, el nivel de producción se aumenta y por lo tanto está relacionado con el ritmo del corazón.^{133 136}

La tiroxina o las proteínas tiroactivas disminuyen la concentración de lípidos de la sangre,^{33 125} elevan el azúcar en la sangre,¹²⁵ la cantidad de excreción de calcio del cuerpo,¹⁰⁴ la temperatura del mismo y las respiraciones por minuto.¹⁶ Con inyecciones de tiroxina muy continuadas la cubierta de pelo pierde su lustre natural y se altera la acción del corazón.¹¹¹ Se aumentan los requerimientos de vitaminas A, B y C³⁴ y probablemente de ácido pantoténico y piridoxina. Se ha informado que el caroteno y la vitamina B₁ protegen a las ratas contra la pérdida de peso causada por la administración de tiroxina.¹⁰⁶ Las inyecciones de tiroxina, además de aumentar el contenido de grasa de la leche, generalmente aumentan el contenido de lactosa. En la sangre y en la leche tienden a declinar el nitrógeno total y el nitrógeno no protéico. Las proteínas tiroactivas también causan una disminución en el contenido de Vitamina C de la leche.^{18 140} Se ha demostrado que la ingestión de grandes cantidades de yodo causa disminución del ácido ascórbico.²³

4.5: Paratiroides. El papel de las paratiroides en la lactancia no ha sido estudiado a fondo. La paratiroidectomía en ratas lactantes causa una indudable disminución de la lactancia, según se mide por el crecimiento de los pequeños.³¹ En animales paratiroidectomizados el nivel de calcio del suero se reduce grandemente, pero no se afecta el contenido de calcio de la leche.⁹⁷ La administración de dihidrotaquisterol a ratas tiroparatiroidectomizadas ayuda a mantener la lactancia.¹⁹ La paratiroidectomía en vacas preñadas resulta en una notable disminución de calcio del suero. Las vacas posteriormente paren y lactan sin mostrar síntomas de páresis puerperal, a pesar de que los rendimientos de leche son menores que los que se esperan. Las vacas tiroparatiroidectomizadas durante la lactancia disminuyeron considerablemente la producción de leche. Los bajos rendimientos de leche pueden ser causados por la falta de calcio disponible para la síntesis de la leche.¹²⁹

4.6: Mantenimiento de la lactancia. Para una producción económica de leche es muy deseable el sostenimiento de altos rendimientos. La mayoría de las vacas declinan en su producción; sin embargo, en una proporción

bastante constante después de llegar a su máximo rendimiento. Los factores ambientales y hereditarios, sin duda alguna tienen influencia en el nivel al cual la lactancia se mantiene. El estímulo asociado con el amamantamiento o el ordeño y la presión intramamaria tienen una gran influencia en el mantenimiento de la lactancia.

4.6-1: El estímulo del amamantamiento. El descanso intermitente de la presión intramamaria por un ordeño regular y completo no es responsable del todo para el mantenimiento de la lactancia. La importancia del estímulo del amamantamiento para mantener la lactancia fue demostrada por primera vez en 1934.¹²¹ Si los pezones de ratas son ligados de tal manera que la leche no pueda ser extraída, pero se pueda continuar el amamantamiento, la restitución de las glándulas mamarias al estado de descanso se retarda grandemente. Experimentos adicionales demostraron que si parte de los pezones eran extirpados para prevenir el amamantamiento, pero se permitía mamar en los pezones restantes que permanecían intactos, las glándulas que no eran mamadas se mantenían en un estado secretor más prolongado que aquéllas en una condición normal después del destete. Estos resultados sugirieron que el estímulo del amamantamiento ocasionaba descargas de lactógeno de la pituitaria anterior cuya acción sobre las glándulas mamarias retardaba la restitución. Desde entonces estas observaciones han sido confirmadas en otras especies.^{68 77 147} Para confirmar esta teoría está la observación de que inyecciones de lactógeno disminuyen la velocidad de restitución mamaria en animales lactantes que no amamantan.⁷⁸

Existe una gran cantidad de evidencia que indica que la oxitocina se descarga del lóbulo posterior de la pituitaria como resultado de un estímulo táctil al mamar. Puesto que se sabe que la oxitocina está asociada con el estímulo del amamantamiento, se hizo la postulación de que la oxitocina causa una descarga de lactógeno de la pituitaria anterior.¹⁰⁸ Inyecciones de oxitocina en ratas lactantes que no habían amamantado y a las cuales se les había extraído la pituitaria anterior, no retardaron la restitución mamaria, pero la restitución sí se retardó en ratas intactas y lactantes, sin amamantar. Puesto que no hubo retraso de las glándulas mamarias en ausencia de la pituitaria, la acción de la oxitocina no debe ser directa, sino a través de un factor de la pituitaria. Se obtuvo un retraso mayor con la administración simultánea de oxitocina y somatotropina.¹³ El contenido de lactógeno de la pituitaria anterior se mantiene a un nivel más alto en animales que están amamantando que en los que no lo están. El contenido de lactógeno de la pituitaria es más bajo inmediatamente después de amamantar que varias horas más tarde, lo cual indica que se produce una descarga de lactógeno de la pituitaria, como resultado del amamantamiento.^{77 92}

Los experimentos antes citados indican que la descarga de lactógeno se regula a través de la acción de la oxitocina. Entonces a ésta se le puede asignar un triple papel: 1) la expulsión de la leche de los alvéolos a los grandes ductos y a las cisternas; 2) la iniciación de la lactancia como se indicó en el capítulo anterior; y 3) la descarga de lactógeno y somatotropina

para el mantenimiento de la lactancia. Si se prueba que las dos últimas funciones atribuidas a la oxitocina son verdaderas, entonces ésta juega un papel de máxima importancia en la integración de las funciones mamarias.

Cuando la oxitocina se inyecta repetidas veces en períodos de tiempo relativamente largos se obtienen aumentos bastante grandes en la producción de leche. Estos aumentos son mayores que los que pueden ser atribuidos a la evacuación más completa de la glándula mamaria con el resultante descanso de la presión intramamaria. Si se descargan cantidades más grandes de lactógeno y substancia galactopoiética como resultado de inyecciones repetidas de oxitocina, el aumento de producción puede atribuirse al efecto estimulante de estos factores.¹³

4.6-2: Efecto de la presión. Las glándulas mamarias no usadas en amamantar se restituyen al estado de descanso cuando la leche no es extraída, aunque el amamantamiento o el ordeño de las glándulas adyacentes continúen.^{71 139 144} Un ejemplo obvio es la atrofia de las glándulas que no son mamadas en las cerdas, cuando tienen una camada con un número reducido de lechones. Sin embargo, la restitución ocurre más rápidamente cuando falta el ordeño o el estímulo del amamantamiento.¹³⁹ Conforme la presión de la leche aumenta con la acumulación de la misma en la glándula, la cantidad de secreción disminuye y la secreción cesa a presiones de 25 a 40 mm. Hg.^{20 109} La secreción de la leche puede ser detenida por la inhibición de la corriente sanguínea cuando la presión de la leche excede a 35 mm. Hg., puesto que la presión capilar normal de la sangre es cerca de 35 a 40 mm. Hg. No parece probable la posibilidad de que la leche vuelva a la corriente sanguínea durante períodos largos de presión intramamaria. Sin embargo, se ha identificado lactosa en la sangre después de que la ubre se infló, para aliviar la fiebre de leche.^{42 43 74 124}

Cuando las vacas en exhibición están excesivamente ubradas* algunas veces aparecen en la piel grandes ronchas. Estas son probablemente resultado de la absorción de algunas proteínas de la leche, las cuales producen una típica reacción anafiláctica, dichas ronchas desaparecen en cuanto la vaca es ordeñada. Inflando la ubre con aire o llenándola con agua se puede tener sólo un efecto temporal, puesto que cualquiera de los dos puede ser absorbido rápidamente. Cuando se irriga o infla la ubre, debe tenerse cuidado para no exceder la presión intramamaria máxima o sea igual a la que resulta de la expulsión, porque se tiene el peligro de lastimar el delicado tejido secretor. No se debe exceder una presión equivalente a 79 mm. de mercurio ó 1.016 m. de agua.

En ocasiones se ha suscitado una pregunta relacionada con el efecto que produce una vaca echada sobre su ubre. Se sabe que una presión suficiente, ya sea por impedir la entrada del abastecimiento de la sangre o por aumentar la presión intramamaria, inhibirá la secreción de la leche. Puesto que

* N. del T.: Término usado cuando la vaca está muy llena de leche debido a que no ha sido ordeñada.

la ruta arterial está bien protegida y la sangre venosa tiene dos rutas principales de regreso al corazón, no se debería afectar el abastecimiento de sangre a la ubre, excepto en aquellas partes que están bajo la presión directa. Sin duda, en estos lugares la secreción disminuye temporalmente. Es una experiencia de los expositores de ganado, que el lado más bajo de una ubre desbalanceada puede mejorar en apariencia si nunca se le permite a la vaca echarse sobre el lado más levantado en la mañana que tiene que ser exhibida. Sin embargo, durante el tiempo normal entre ordeños, la vaca sin duda se mueve lo suficiente como para vencer cualquier inhibición temporal de la secreción láctea. Si se ligan las dos venas abdominales subcutáneas y sus ramas, no se tiene efecto sobre la producción de leche. Bajo estas condiciones la mayor parte de la sangre venosa debe salir de la ubre por vía de las venas pudendas externas.

4.7: Resumen. Se necesita una integración en alto grado entre la glándula mamaria, pituitaria, útero y ovarios en el momento que se inicia la lactancia, cuando termina el embarazo. De acuerdo con algunas teorías de lactancia se inhibe durante el embarazo por la distensión del útero, por sustancias contenidas en/o producidas por la placenta, por progesterona, estrógenos y el crecimiento mamario. Estas teorías están interrelacionadas y no totalmente separadas entre ellas. La teoría más defendible de las anteriores es la inhibición de la lactancia como resultado del crecimiento mamario. Un estrógeno y la progesterona en proporciones adecuadas estimulan el crecimiento mamario e inhiben la lactancia. Cuando estas hormonas ováricas son administradas en la relación adecuada de una a la otra para obtener un crecimiento mamario óptimo, la lactancia no se inhibe totalmente si se suministra al mismo tiempo lactógeno. Esta teoría explica la inducción de la lactancia según el balance entre las hormonas que provoca el estímulo para el crecimiento o la lactancia.

Otra teoría propone que la lactancia se induce no por la eliminación de un inhibidor, sino por el resultado de un estímulo. De acuerdo con esta teoría se cree que la oxitocina sea el estímulo para la iniciación de la lactancia. Se supone que la oxitocina se secreta durante el acto del parto y causa la expulsión de la leche ya formada de las células de los alvéolos, hacia los grandes ductos y cisternas y estimula la descarga de hormona lactogénica de la pituitaria.

Desde hace tiempo se sabe que se necesita de la integridad de la pituitaria anterior para la lactancia. Las hormonas de la pituitaria anterior que probablemente están relacionadas directamente con la lactancia son: la hormona lactogénica y la somatotropina. La adrenocorticotropina indirectamente es necesaria para la lactancia, pues su objeto es mantener el funcionamiento correcto de las suprarrenales, las cuales son esenciales para el bienestar del animal. La tirotrópina tiene un efecto galactopoiético sobre la lactancia, pero la adrenocorticotropina tiene un efecto depresor.

En cabras adrenalectomizadas, el acetato desoxicorticosterona y la cortisona son necesarios para mantener la lactancia.

Generalmente hablando, las sustancias tiroactivas tienen un efecto galactopoiético. La magnitud del aumento de la producción depende del estado fisiológico de la vaca. Además del efecto galactopoiético, los materiales tiroactivos tienen efectos fisiológicos intensos asociados con un aumento en el metabolismo basal, que sucede como resultado de la alimentación con sustancias tiroactivas.

La paratiroidectomía provoca un notable descenso en la producción de leche, pero parece que no hay ningún descenso en el contenido del calcio de la misma.

El estímulo del amamantamiento y la presión intramamaria son importantes en el mantenimiento de la lactancia. El amamantamiento sin la extracción de la leche retarda la restitución mamaria. La estimulación táctil del amamantamiento causa una descarga de oxitocina, la cual se cree interviene en la descarga de lactógeno y de los factores galactopoiéticos de la pituitaria anterior, que ayudan al mantenimiento de la lactancia. Las glándulas mamarias ya mamadas eventualmente suprimen su actividad si la leche no se extrae. Grandes períodos de altas presiones intramamarias causan la inactivación de la secreción.

REFERENCIAS

1. ABARBANEL, A. R. The effects of testosterone propionate, methyl testosterone, andro-oxy-progesterone and progesterone upon lactation in the nursing human being. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 42:110. 1941.
2. ABARBANEL, A. R. and GOODFRIEND, M. J. The effects of stilbestrol upon lactation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 40:1037. 1940.
3. ALLAN, E. and WILES, P. The role of the pituitary gland in pregnancy and parturition. I. Hypophysectomy. *J. Physiol.* 75:23. 1932.
4. ALLEN, W. M. and HECKEL, G. P. Prolongation of the corpus luteum in the pseudopregnant rabbit. *Science* 84:161. 1936.
5. ANSELMINO, K. J. and HOFFMANN, F. Studien zur Physiologie der Milchbildung. IV. Mitteilung über die Laktationshemmung durch Follikelhormon. *Zentr. Gynäkol.* 60:501. 1936.
6. ASDELL, S. A. Reproduction. *Ann. Rev. Physiol.* 12:527. 1950.
7. AZIMOV, G. J. and KROUZE, N. K. The lactogenic preparations from the anterior pituitary and the increase of milk yield in cows. *J. Dairy Sci.* 20:289. 1937.
8. BAILEY, G. L., et al. Use of l-thyroxine by mouth for stimulating milk secretion in lactating cows. *Nature* 163:800. 1949.
9. BAKER, B. L. and EVERETT, N. B. The effects of small doses of diethylstilbestrol on the anterior hypophysis of the immature rat. *Endocrinology* 34:254. 1944.
10. BARSANTINE, J. C. and MASSON, G. M. C. Effects of steroids on lactation. *Endocrinology* 41:299. 1947.
11. BARTLETT, S., et al. Relative galactopoietic effects of 3:5:3-truodo-L-thyronin and L-thyroxine in lactating cows. *J. Endocrinol.* 10:193. 1954.
12. BATES, R. W., et al. An assay of three hormones present in anterior pituitaries of seven types of cattle classified for age, sex, and stage of reproduction. *Am. J. Physiol.* 113:259. 1935.
13. BENSON, G. K. and FOLLEY, S. J. The effect of oxytocin on mammary gland involution in the rat. *J. Endocrinol.* 16:189. 1957.
14. BLAXTER, K. L. Experiments with iodinated casein on farms in England and Wales. *J. Agr. Sci.* 36:117. 1946.

15. BLAXTER, K. L. Some effects of thyroxime and iodinated casein on dairy cows and their practical significance. In Harris, R. S., et al. *Vitamins and Hormones*, Vol. 10. Academic Press, Inc. N. Y. 1952. p. 218.
16. BLAXTER, K. L., et al. The role of thyroidal material and of synthetic goitrogens in animal production and an appraisal of their practical use. *J. Animal Sci.* 8:309. 1949.
17. BLAXTER, K. L. and PRICE, H. Variation in some physiological activities of dairy cows. I, II. *Vet. J.* 101:18. 1945.
18. BOOTH, A. N., et al. Some effects of feeding iodinated casein to dairy cows. *J. Dairy Sci.* 30:443. 1947.
19. BORGMAN, R. F. and RUMBAUGH, M. D. Maintenance of lactation with dihydrotachysterol in thyroparathyroidectomized rats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 192:139. 1956.
20. BORROW, E. T., et al. The synthesis of thyroxine and related substances. I. The preparation of tyrosine and some of its derivatives, and a new route to thyroxine. *J. Chem. Soc. (pt. V):*185. 1949.
21. BRADBURY, J. T. Uterine distension and lactation. *Endocrinology* 29:393. 1941.
22. BRADLEY, T. R. and CLARK, P. M. The response of rabbit mammary gland to locally administered prolactin. *J. Endocrinol.* 14:28. 1956.
23. BROWN, W. C., et al. Oxidized flavor in milk. 10. The effect of feeding potassium iodide supplements to dairy cows on the carotene content of the butterfat and on the ascorbic acid content of milk, and the relationship to metal induced oxidized flavor. *J. Dairy Sci.* 24:1035. 1941.
24. BRUMBY, P. J. and HANCOCK, J. The galactopoietic role of growth hormone in dairy cattle. *New Zealand J. Sci. Tech.* 36(A):417. 1955.
25. CHALMERS, J. R., et al. The synthesis of thyroxine and related substances. V. Synthesis of l-thyroxine from l-tyrosine. *J. Chem. Soc. (pt. IV):*3424. 1949.
26. CHANCE, M. R. A., et al. Species variation in thyrotrophic, gonadotrophic, and prolactin activities of anterior hypophyseal tissue. *J. Endocrinol.* 1:239. 1939.
27. CLEMENKO, D. R. and MCCHESENEY, E. W. Influence of epinephrine and adrenal cortical extract on the lactogenic property of prolactin. *Endocrinology* 28:710. 1941.
28. COLLIP, J. B., et al. Further observations on the effect of hypophysectomy on lactation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 30:913. 1933.
29. CORNER, G. W. The hormonal control of lactation. *Am. J. Physiol.* 95:43. 1930.
30. COWIE, A. T. The maintenance of lactation in the rat after hypophysectomy. *J. Endocrinol.* 16:135. 1957.
31. COWIE, A. T. and FOLLEY, S. J. Parathyroidectomy and lactation in the rat. *Nature* 156:719. 1945.
32. COWIE, A. T. and TINDAL, J. S. Adrenalectomy in the goat. Replacement therapy and the maintenance of lactation. *J. Endocrinol.* 16:413. 1958.
33. DASTUR, N. N. and SMITH, J. A. B. Studies in the secretion of milk fat. III. The effect of thyroxine in the blood lipoids and on the nature of the milk fat of the ruminant. *Chemistry and Industry* 17:651. 1939.
34. DRILL, V. A. Interrelations between thyroid function and vitamin metabolism. *Physiol. Revs.* 23:355. 1943.
35. DRUMMOND-ROBINSON, G. and ASDELL, A. S. The relation between the corpus luteum and the mammary gland. *J. Physiol.* 6:608. 1926.
36. DYREND AHL, S. Some effects of feeding iodinated casein for a long time to cattle, swine and white rats. *Royal Veterinary College, Stockholm*. 1949.
37. EDELMAN, A. and GAUNT, R. Inhibition of lactation in the rat. *Physiol. Zool.* 14:373. 1941.

38. ELY, F. and PETERSEN, W. E. Factors involved in the ejection of milk. *J. Dairy Sci.* 24:211. 1941.
39. FASOLD, H. and HEIDEMANN, E. R. Über die Gelbfärbung des Milch Thyroiprives Ziegen, *Z. ges. exptl. Med.* 92:53. 1933.
40. FAWNS, H. T., et al. The galactopoietic action of pituitary extracts in lactating cows. 2. The response during the peak of lactation. *J. Endocrinol.* 4:205. 1945.
41. FIELDS, F. The influence of stilbestrol upon lactation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 49:385. 1945.
42. FISH, P. A. The physiology of milk fever. I. *Cornell Vet.* 17:99. 1927.
43. FISH, P. A. The physiology of milk fever. II. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 78:10. 1928.
44. FLUX, D. S., et al. The effect of adrenocorticotrophic hormone on the yield and composition of the milk of the cow. *J. Endocrinol.* 10:333. 1954. The value of some steroids in replacement therapy in adrenalectomized and adrenalectomized-ovariectomized lactating rats. *J. Endocrinol.* 12:57. 1955.
45. FOLLEY, S. J. The effect of oestrogenic hormones on lactation and on the phosphatase of the blood and milk of the lactating cow. *Biochem. J.* 30:2262. 1936.
46. FOLLEY, S. J. The physiology and biochemistry of lactation. Oliver and Boyd, London. 1956.
47. FOLLEY, S. J. Effects of somatotropin and other pituitary hormones on the lactating mammary gland. In Smith, R. W., et al. The hypophyseal growth hormone, nature and actions. Blakiston, New York, 1955. p. 473.
48. FOLLEY, S. J. and KON, S. K. The effect of sex hormones on lactation in the rat. *Proc. Royal Soc. (London) B* 124:476. 1937-38.
49. FOLLEY, S. J., et al. The galactopoietic action of pituitary extracts in lactating cows. 3. Comparison of extracts of pituitary glands from different species. *J. Endocrinol.* 4:212. 1945.
50. FOLLEY, S. J. and YOUNG, F. G. Further experiments on the continued treatment of lactating cows with anterior pituitary extracts. *J. Endocrinol.* 2:226. 1940.
51. FOLLEY, S. J. and YOUNG, F. G. The galactopoietic action of pituitary extracts in lactating cows. 1. Dose-response relations and total yields during declining lactation. *J. Endocrinol.* 4:194. 1945.
52. FRANKL, O. Relation between placenta and the secretion of milk. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 6:399. 1923.
53. FRIEDGOOD, H. B. Concerning the biochemistry and the physiological and clinical significance of the sex hormones and 17-ketosteroids. In Moulton, F. R. The chemistry and physiology of hormones, I., pp. 195-202. Am. Assoc. Advancement Sci., Washington, D. C. 1944.
54. FRIEDMAN, M. H. and HALL, S. R. The site of elaboration of the pituitary gonadotropic hormone and of prolactin. *Endocrinology* 29:179. 1941.
55. FRY, E. G. The effect of adrenalectomy and thyroidectomy on ketonuria and liver fat content of the albino rat following injections of anterior pituitary extracts. *Endocrinology* 21:283. 1937.
56. GAINES, W. L. A contribution to the physiology of lactation. *Am. J. Physiol.* 38:285. 1915.
57. GARDNER, K. E. and MILLEN, T. W. Effects of feeding thyroprotein to milking cows in summer. *J. Dairy Sci.* 31:660. 1948.
58. GARDNER, W. U. and PFEIFFER, C. A. Skeletal changes in mice receiving estrogens. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 37:678. 1938.
59. GARDNER, W. U. and TURNER, C. W. The function, assay and preparation of galactin, a lactation stimulating hormone of the anterior pituitary, and an investigation of the factors responsible for the control of normal lactation. *Mo. Agri. Exp. Sta. Res. Bul.* 196. 1933.

60. GARRISON, E. R. and TURNER, C. W. The effect of udder irrigation and milking interval on milk secretion. *Mo. Agri. Exp. Sta. Res. Bul.* 234. 1936.
61. GAUNT, R., et al. Influence of some steroid hormones on lactation in adrenalectomized rats. *Endocrinology* 31:84. 1942.
62. GESSLER, C. Influence of folliculin on the basal metabolic rate. *Arch. intern. pharmacodynamie* 54:263. 1936.
63. GOLDZIEHER, M. A. The endocrine glands. D. Appleton-Century Co., New York. 1935.
64. GOMEZ, E. T. and TURNER, C. W. Hypophysectomy and replacement therapy in relation to the growth and secretory activity of the mammary gland. *Mo. Agri. Exp. Sta. Res. Bul.* 259. 1937.
65. GOMEZ, E. T. and TURNER, C. W. The adrenotropic principle in relation to lactation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 36:78. 1937.
66. GRAHAM, W. R., Jr. Hormone feeding produces excellent results. *The California Dairymen* 28:20. 1948.
67. GREENE, R. R. Uterine distension and lactation in the rat. *Endocrinology* 29:1026. 1941.
68. GREGOIRE, C. Factors involved in maintaining involution of the thymus during suckling. *J. Endocrinol.* 5:68. 1947.
69. HAIN, A. M. The effect (a) of litter-size on growth and (b) of oestrone administered during lactation (rat). *Quart. J. Exp. Physiol.* 25:303. 1935.
70. HAMMOND, J. On the causes responsible for the developmental progress of the mammary gland in the rabbit during the latter part of pregnancy. *Proc. Royal Soc. (London) B* 89:534. 1917.
71. HAMMOND, J. The physiology of reproduction in the cow. University Press, Cambridge, 1927. p. 175.
72. HAMMOND, J. The physiology of milk and butterfat secretion. *Vet. Record* 16:519. 1936.
73. HARINGTON, C. R. and PITT-RIVERS, R. V. Preparation of thyroxine from casein treated with iodine. *Nature* 144:205. 1939.
74. HAYDEN, C. E. The blood sugar of the cow in milk fever. *Cornell Vet.* 17:121. 1927.
75. HECKEL, G. P. and ALLEN, W. M. Prolongation of pregnancy in the rabbit by injection of progesterone. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 35:131. 1938.
76. HIBBS, J. W. and KRAUSS, W. E. The effect of thyroprotein ("Protamone") on milk production and on some of the constituents of the milk and blood of dairy cows. *J. Animal Sci.* 6:161. 1947.
77. HOLST, S. and TURNER, C. W. Lactogen content of pituitary of pregnant and lactating rabbits and guinea pigs. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 42:479. 1939.
78. HOOKER, C. W. and WILLIAMS, W. L. Retardation of mammary involution in mice by injection of lactogenic hormone. *Endocrinology* 28:42. 1941.
79. HOUSSAY, B. A. Action de l'hypophysectomie sur la grossesse et la sécrétion lactée, chez la chienne. *Compt. rend. soc. biol.* 120:496. 1935.
80. HURST, V. and TURNER, C. W. Lactogenic hormone content of anterior pituitary gland of albino mouse as compared to other species. *Endocrinology* 31:334. 1942.
81. JORDAN, R. M. and SHAFFHAUSEN, D. D. Effect of somatotropin on milk yield of ewes. *J. Animal Sci.* 13:706. 1954.
82. LEBLOND, C. P. Présence de traces de prolactin dans la sérum de jument durant la gravité et la lactation. *Compt. rend. soc. biol.* 124:1062. 1937.
83. LEECH, F. B. and BAILEY, G. L. The effect on the health of lactating cows treated with galactopoietic doses of thyroxine or iodinated casein. *J. Agr. Sci.* 43:230. 1953.

84. LUDWIG, W. and von MUTZENBECHER, P. Die Darstellung von Thyroxine Monojodtyrosin und Dijodtyrosin aus Jodiertem Eiweiss. *Z. Physiol. Chem.* 258:195. 1939.
85. LYONS, W. R. The direct mammatrophic action of lactogenic hormone. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 51:308. 1942.
86. LYONS, W. R., et al. Experiments with hypophyseal lactogenic hormone on normal, ovariectomized and hypophysectomized dogs. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 31:303. 1933.
87. LYONS, W. R. and PAGE, E. Detection of mammatropin in the urine of lactating women. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 32:1049. 1935.
88. MCPHAIL, M. K. Hypophysectomy of the cat. *Proc. Royal Soc. (London) B* 117:45. 1935.
89. MEITES, J. and SGOURIS, J. T. Can the ovarian hormones inhibit the mammary response to prolactin? *Endocrinology* 53:17. 1953.
90. MEITES, J. and SGOURIS, J. T. Effects of altering the balance between prolactin and ovarian hormones on initiation of lactation in rabbits. *Endocrinology* 55:530. 1954.
91. MEITES, J. and TURNER, C. W. Effect of estrone on lactogen content in pituitary and blood of male rabbits. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 49:100. 1942.
92. MEITES, J. and TURNER, C. W. Studies concerning the mechanism controlling the initiation of lactation at parturition. I. Can estrogen suppress the lactogenic hormone of the pituitary? *Endocrinology* 30:711. 1942. II. Why lactation is not initiated during pregnancy. *Endocrinology* 30:719. 1942. III. Can estrogen account for the precipitous increase in the lactogen content of the pituitary following parturition? *Endocrinology* 30:726. 1942. IV. Influence of suckling on lactogen content of pituitary of postpartum rabbits. *Endocrinology* 31:340. 1942.
93. MEITES, J. and TURNER, C. W. Studies concerning the induction and maintenance of lactation. I. The mechanism controlling the initiation of lactation at parturition. *Mo. Agri. Exp. Sta. Res. Bul.* 415. 1948. II. The normal maintenance and experimental inhibition and augmentation of lactation. *Mo. Agri. Exp. Sta. Res. Bul.* 416. 1948.
94. MEYER, R. K., et al. Pituitary-gonad interaction in immature female parabiotic rats. *Endocrinology* 39:23. 1946.
95. MIXNER, J. P., et al. The stimulation and inhibition of milk secretion in goats with diethylstilbestrol. *J. Dairy Sci.* 27:957. 1944.
96. MOORE, L. A. Some physiological effects of feeding thyroprotein to dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 29:532. 1946.
97. MUNSON, P. L., et al. Restriction of dietary calcium intake during the period of molar calcification in the suckling rat. *J. Dental Res.* 33:676. 1954.
98. NELSON, W. O. Studies on the physiology of lactation. II. The hypophyseal-ovarian relationship as a factor in the control of lactation. *Endocrinology* 18:33. 1934.
99. NELSON, W. O. Concerning the anterior pituitary-gonad interrelations. *Endocrinology* 19:187. 1935.
100. NELSON, W. O. Endocrine control of the mammary gland. *Physiol. Revs.* 16:488. 1936.
101. NELSON, W. O. and GAUNT, R. Initiation of lactation in hypophysectomized guinea pigs. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 34:671. 1936.
102. NELSON, W. O., et al. Effects of adrenal cortical compounds on lactation. *Endocrinology* 33:325. 1943.
103. NOBLE, R. L. Direct gynaecogenic and indirect oestrogenic action of testosterone propionate in female rats. *J. Endocrinol.* 1:184. 1939.

104. OWEN, E. C. The effect of thyroxine on the metabolism of lactating cows. 1. General results and nitrogen metabolism. 2. Calcium and phosphorus metabolism. *Biochem. J.* 43:235. 1948.
105. PARKES, A. S. and BELLERBY, C. W. Studies on the internal secretions of the ovary. III. The effects of injection on estrin during lactation. *J. Physiol.* 62:301. 1927.
196. PETERS, R. A. and ROSSITER, R. J. Thyroid and vitamin B₁. *Biochem. J.* 33:1140. 1939.
107. PETERSEN, W. E. The hormonal control of lactation. In Pincus, G. *Recent Progress in Hormone Research*, Vol. 2. Academic Press, Inc. N. Y. 1948. p. 133.
108. PETERSEN, W. E. *Lactation Physiol. Revs.* 24:340. 1944.
109. PETERSEN, W. E. and RIGOR, T. V. Relation of pressure to fate and quality of milk secreted. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 30:254. 1932.
110. PITT-RIVERS, R. and RANDALL, S. S. The preparation and biological effects of iodinated proteins. 2. Preparation and properties of physiologically active iodinated proteins. *J. Endocrinol.* 4:221. 1945.
111. RALSTON, N. P., et al. The yield and composition of the milk of dairy cows and goats as influenced by thyroxine. *Mo. Agri. Exp. Sta. Res. Bul.* 317. 1940.
112. REECE, R. P. The influence of a synthetic thyroprotein when fed to dairy cows over a three-week period. *J. Dairy Sci.* 21:545. 1944.
113. REECE, R. P. The influence of a synthetic thyroprotein when fed to dairy cows over an extended period. *J. Dairy Sci.* 30:313. 1947.
114. REECE, R. P., et al. The lactogen content of the pituitary gland of lactating rats. *J. Dairy Sci.* 22:1. 1939.
115. REECE, R. P. and TURNER, C. W. The lactogenic and thyrotropic hormone content of the anterior lobe of the pituitary gland. *Mo. Agri. Exp. Sta. Res. Bul.* 266. 1937.
116. REINEKE, E. P., et al. Stimulation of milk and butterfat production in cows fed varying levels of synthetic thyroprotein. *J. Animal Sci.* 3:439. 1944.
117. REINEKE, E. P. and TURNER, C. W. The effect of certain experimental conditions on the formation of thyroxine from diiodotyrosine. *J. Biol. Chem.* 162:369. 1946.
118. RITZMAN, E. G. and BENEDICT, F. G. The nutritional physiology of the adult ruminant. *Carnegie Inst. of Washington, Washington, D. C.* 1938.
119. ROBSON, J. M. Action of oestrin in the mammary secretion. *Quart. J. Exp. Physiol.* 24:337. 1935.
120. SELYE, H., et al. Anterior pituitary and lactation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 30:588. 1933.
121. SELYE, H. On the nervous control of lactation. *Am. J. Physiol.* 107:535. 1934.
122. SHAW, J. C., et al. The effect of pituitary growth hormone and adrenocorticotropic hormone on established lactation. *Endocrinology* 56:327. 1955. Influence of growth hormone on the mammary gland and on human metabolism. In Smith, R. W., et al. *The hypophyseal growth hormone, nature and actions.* Blakiston, New York. 1955. p. 486.
123. SHERWOOD, T. C. The relation of estrogenic substance to thyroid function and respiratory metabolism. *Am. J. Physiol.* 124:114. 1938.
124. SJOLLEMA, B. Über die Bedeutung der Elektrolytkonstellation für den Organismus. *Die Biochemie der Gerbärpause von Kühen.* *Biochem. Z.* 200:300. 1928.
125. SMITH, J. A. B. and DASTUR, N. N. Studies on the secretion of milk fat. 3. The effect of thyroxine administration on the blood lipoids and on the nature of the milk fat. *Biochem. J.* 34:1093. 1940.
126. SMITH, G. V. S. and SMITH, O. W. The inhibition of lactation in rabbits with large amounts of oestrin. *Am. J. Physiol.* 103:356. 1933.

127. SMITH, O. W. The pituitary response of mature male rats to an oxidative inactivation product of estrone. *Endocrinology* 35:146. 1944.
128. SPIELMAN, A. A., et al. The effect of thyroidectomy on lactation in the bovine. *J. Dairy Sci.* 27:441. 1944.
129. STOTT, G. H. and SMITH, VEARL R. Parturient paresis. VIII. Results of parathyroidectomy of cows. *J. Dairy Sci.* 40:897. 1957.
130. SWANSON, E. W. The effect upon milk production and body weight of varying withdrawal periods after thyroactive supplement feeding. *J. Dairy Sci.* 37:1212. 1954.
131. SYKES, J. F., et al. Observations on the effects of an anterior pituitary preparation administered to lactating cows. *J. Dairy Sci.* 27:539. 1944.
132. SYKES, J. F., et al. Changes in the fat percentage and fat yield of dairy cows with injection of an anterior pituitary preparation, *Endocrinology* 30:217. 1942.
133. SYKES, J. F., et al. The effect of energy intake on heart rate in hyperthyroidism induced by feeding thyroprotein. *Am. J. Physiol.* 153:412. 1948.
134. THOMAS, J. W. and MOORE, L. A. Thyroprotein feeding to dairy cows during successive lactations. *J. Dairy Sci.* 36:657. 1953.
135. THOMAS, J. W. The use of thyroprotein for milk production, hormonal relationships and applications to the production of meats, milk, and eggs. *Nat. Res. Counc. Publ. No. 266.* 1953. p. 47.
136. THOMAS, J. W., et al. Some effects of feeding thyroprotein to dairy cows during their first lactation. *J. Dairy Sci.* 32:278. 1949.
137. Thomas, J. W., et al. A study of the short-term use of iodinated casein for milk production. *J. Dairy Sci.* 40:128. 1957.
138. TURNER, C. W. and MEITES, J. Does pregnancy suppress the lactogenic hormone of the pituitary? *Endocrinology* 29:165. 1941.
139. TURNER, C. W. and REINEKE, E. P. A study of the involution of the mammary gland of the goat. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 235. 1936.
140. VAN LANDINGHAM, A. H., et al. The effect of iodinated casein (Protamone) on milk and butterfat production and on the ascorbic acid content of the milk. *J. Dairy Sci.* 27:385. 1944.
141. WALKER, S. M. and MATTHEWS, J. I. Observations on the effects of prepartal and postpartal estrogen and progesterone treatment on lactation in the rat. *Endocrinology* 44:8. 1949.
142. WALKER, S. M. and STANLEY, A. J. Effect of diethylstilbestrol dipropionate on mammary development and lactation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 48:50. 1941.
143. WALSH, J. W. and STORMME, W. B. A study of the use of diethylstilbestrol in inhibition and suppression of lactation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 47:655. 1944.
144. WEICHERT, C. K. Selection of nipples by suckling rats and its effect upon the mammary system. *Endocrinology* 31:349. 1942.
145. WEICHERT, C. W. and KERRIGAN, S. Effects of estrogens upon the young of injected lactating rats. *Endocrinology* 30:741. 1942.
146. WILLIAMS, W. F. and TURNER, C. W. The intercellular distribution of radioiodine labelled lactogenic hormone in the rabbit mammary gland. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 598. 1956.
147. WILLIAMS, W. L. The effect of non-suckling and the non-removal of milk upon individual mammary glands in the lactating mouse. *Yale J. Biol. Med.* 14:201. 1941.
148. WILLIAMS, W. L. The effects of lactogenic hormone on post parturient unsuckled mammary glands of the mouse. *Anat. Record* 93:171. 1945.
149. WRENN, T. R. and SYKES, J. F. The response of hormonally induced mammary tissue to anterior pituitary hormones. *J. Dairy Sci.* 36:1313. 1953.
150. WRIGHT, W. E., et al. The mammary elimination of radioiodine. *J. Dairy Sci.* 38:131. 1955.

Aspectos fisiológicos y bioquímicos de la lactancia

5.1: Consideraciones básicas de la sangre. La cantidad de sangre en animales lecheros varía, dependiendo de la edad y el estado fisiológico, entre 5.8 y 8.5 por ciento del peso total del animal.^{29 68 99} El volumen promedio de sangre por kilo de peso del cuerpo es de 72.38 ml., pero el volumen fluctúa entre 58.30 y 88.39 ml.

Los animales más jóvenes tienen menos sangre por unidad de peso que los animales adultos. Los animales no lactantes tienen menos sangre que los animales lactantes. En contraste con estos cambios lentos y comparativamente menores en el volumen de la sangre, bajo tensión por excitación, el volumen venoso puede cambiar en pocos minutos tanto como ± 10 por ciento.¹¹⁰ La inyección intravenosa de una solución hipertónica de glucosa causa un cambio igualmente rápido e intenso en el volumen de sangre. Gatos que fueron tiroidectomizados y gatas que fueron castradas, manifestaron después de pocas semanas, sorprendente reducción en el volumen de la sangre.⁵⁰ Además de los cambios en volumen, la velocidad de circulación de la sangre también varía. Se ha demostrado que en vacas con un promedio de 63 pulsaciones por minuto, la sangre hace un circuito completo desde la ubre a través del corazón y de regreso a través de la ubre en 52 segundos.¹⁵¹ Pero la velocidad de circulación varía algo con la cantidad de ejercicio, temperatura y metabolismo de la vaca. Además, alrededor del 80 por ciento de la sangre circula rápidamente y el 20 por ciento restante circula con lentitud.²² Estas fluctuaciones en volumen y velocidad del flujo sanguíneo hacen difícil la determinación de cuántos y qué clase de nutrientes son extraídos de la sangre por la glándula lactante. El medir la cantidad de glucosa extraída por la glándula lactante mientras la vaca está agitada puede ser análogo a medir el tamaño de una onda en una ola del océano.

La proporción del total de sangre que pasa a través de la ubre es también difícil de determinar.¹³⁴ Cerca del 3.7 por ciento del total de sangre en

una cabra lactante circula a través de la ubre. Si se mantuvieran las mismas proporciones en una vaca con peso de 454 Kg., habría aproximadamente 36.77 Kg. de sangre, de los cuales pasarían 1.36 Kg. a través de la ubre cada 52 segundos o aproximadamente 92 Kg. por hora. Si la vaca estuviera produciendo 11 Kg. por día, aproximadamente el 0.5 por ciento de la sangre sería usado para la síntesis de leche.¹⁵¹ Otros investigadores sugieren que la cantidad de sangre que pasa a través de la ubre es hasta de 150 a 500 veces la cantidad de leche secretada.^{41 122}

A pesar de que la composición de la sangre es relativamente constante, (Cuadro 5.1) ocurre un cambio diurno; así como también cambios cíclicos más prolongados.⁷² La cantidad de algunos constituyentes en la sangre varía de una comida a otra.^{71 130} Las fluctuaciones en cantidades de otros componentes son el resultado de cambios ambientales prolongados, especialmente regímenes nutricionales. Los valores de la glucosa sanguínea están relacionados con la edad. La sangre de vacas adultas contiene cerca de la mitad de glucosa que la de terneras o sea aproximadamente 50 mg. por 100 ml.⁷³ La glucosa en el alimento tiene menos efecto sobre la composición de la sangre de los rumiantes que sobre la de los no rumiantes, por la dilución y la acción bacteriana en el rumen.

Bajo una tensión emocional, ocurren notables fluctuaciones en el contenido de glucosa y grasa de la sangre.⁸⁰ Por ejemplo, el ladrido de un perro ha causado que el nivel normal de grasa en la sangre de un gato aumente en un 250 por ciento.⁷⁸ La cantidad de secreción láctea, el consumo de agua, ejercicio y muchos otros factores son causa de variación de la composición de la sangre.^{66 85 103 124} Sin embargo, aparentemente ninguna de estas fluctuaciones está estrechamente correlacionada con la raza, la producción de leche o grasa, o duración de la lactancia, incluyendo la gestación. La fracción de hemoglobina también es bastante variable, pero los glóbulos rojos de la sangre probablemente ejercen sólo un efecto indirecto sobre la secreción de la leche.^{11 151} A pesar de que se tiene conocimiento, en un modo general, acerca de la influencia de estos factores sobre la composición de la sangre, no es fácil determinar cuáles de ellos se utilizan para producir la leche.

En la vaca, la presión osmótica del plasma sanguíneo y de la leche es la misma: 6.6 atmósferas. Tal vez la naturaleza ha tratado de simplificar las cosas haciendo la leche isotónica con la sangre del mamífero que la secreta, aunque este fenómeno puede ser explicado parcialmente sobre bases filogenéticas. Parecería que debe requerirse el mínimo gasto de energía en su síntesis, puesto que la sangre, madre de todos los flúidos del cuerpo, es isotónica con la leche, un producto derivado. A pesar del hecho de que la leche y la sangre son isotónicas, la leche contiene noventa veces más azúcar, nueve veces más lípidos, la mitad de proteína, un séptimo de sodio, cinco veces más potasio, trece veces más calcio y diez veces más fósforo que el plasma sanguíneo (Cuadro 5.1). Los cloruros y la lactosa en la leche son

responsables aproximadamente del 75 por ciento de la presión osmótica de la leche.^{34 126 139}

5.2: Técnicas para determinar los precursores de la leche. Todos los métodos que han sido usados para estudiar el metabolismo de la glándula mamaria tienen ciertas limitaciones. Algunos están mejor adaptados al estudio de una fase del metabolismo que a otras. La dificultad de tales estudios es de lograr tener una sola variable. Los resultados obtenidos en

CUADRO 5.1
COMPOSICION COMPARATIVA DEL PLASMA SANGUINEO Y LA LECHE DE VACA
(Según Maynard *et al*)

Plasma sanguíneo		Leche	
	Porcentaje		Porcentaje
Agua	91.000	Agua	87.00
Glucosa	0.050	Lactosa	4.90
Sero albúmina	3.200	Lactalbúmina	0.52
Sero globulina	4.400	Globulina	0.05
Aminoácidos	0.003	Caseína	2.90
Grasa neutra	0.060	Grasa Neutra	3.70
Fosfolípidos	0.240	Fosfolípidos	0.04
Ester colesterol	0.170	Ester colesterol	Trazas
Calcio	0.009	Calcio	0.12
Fósforo	0.011	Fósforo	0.10
Sodio	0.340	Sodio	0.05
Potasio	0.030	Potasio	0.15
Cloro	0.350	Cloro	0.11
Acido cítrico	Trazas	Acido cítrico	0.20

las mejores circunstancias por algunas de estas técnicas, son probablemente sólo aproximaciones cercanas.

5.2-1: Diferencias arteriovenosas. La sangre es una transportadora de nutrientes y de productos de desecho. Observando lo que la sangre lleva al llegar a la ubre y al salir de ella, puede obtenerse alguna información sobre los precursores de la leche. Muchos investigadores tenían esta idea en mente al estudiar las diferencias arteriovenosas, o al tratar de correlacionar la cantidad de algún constituyente en la leche con su precursor en la sangre.

Puesto que la glándula mamaria está localizada fuera de la cavidad del cuerpo, es fácil obtener sangre arterial antes de penetrar a la ubre y sangre venosa inmediatamente después de salir. La sangre arterial puede ser obtenida de la ilíaca interna, a través de la pared rec⁶⁴ o de la pudenda interna, a través de la pared vaginal.⁹⁷ También puede tomarse sangre arterial mediante la exteriorización de una arteria carótida.⁶⁵ La sangre venosa puede ser obtenida de las venas abdominales subcutáneas.

Los resultados obtenidos por el uso de la técnica arteriovenosa están sujetos a una considerable variación. El proceso de muestreo puede causar un

cambio en la concentración de la sangre provocado por la excitación.¹³⁴ Sin embargo, esta variante puede eliminarse anestesiando al animal. Las muestras arteriales y venosas deben tomarse simultáneamente y para que los resultados sean válidos, se debe determinar la rapidez del flujo de la sangre a través de la ubre.

La técnica arteriovenosa está sujeta a numerosas fuentes de error.⁴¹ Algunos de los constituyentes salen de la ubre por medio de la linfa. Mas todavía, no se han inventado medios prácticos para medir los constituyentes que dejan la ubre por esta vía. Las muestras de sangre venosa tomadas de las venas subcutáneas abdominales pueden no ser representativas de la sangre venosa que deja la ubre por otras rutas. Algunos de los materiales extraídos de la corriente sanguínea por la ubre son utilizados para energía y el gasto energético de la ubre no es conocido. Hay evidencia que indica que el material que la ubre toma de la sangre varía y, puesto que el muestreo es por un tiempo relativamente corto, la muestra puede no ser representativa.

5.2-2: Perfusión de glándulas extirpadas. La glándula mamaria que va a ser sometida a la perfusión se extrae del animal muerto y se suspende en posición normal. Para que circule la sangre a través de la glándula se utilizan un corazón y un pulmón artificiales. Con esta preparación, la glándula mamaria del bovino puede continuar funcionando de 6 a 8 horas. Los aparatos de perfusión generalmente han sido usados en estudios sobre la fisiología del corazón. La técnica fue aplicada por vez primera en el estudio de la glándula mamaria de una oveja en 1912. Desde entonces esta técnica ha sido muy usada con la glándula mamaria del bovino en el estudio de los precursores de la leche.¹⁴⁰

Se ha dicho que la perfusión de glándulas extirpadas presenta varias ventajas en comparación con las de animales vivos: a) se eliminan los cambios que la agitación del animal puede ocasionar en el flujo sanguíneo; b) los precursores de la leche que ordinariamente se extraen en pequeñas cantidades y que por este motivo son difíciles de descubrir, pueden llegar por perfusiones prolongadas a una magnitud que puede ser determinada; c) en cualquier momento se puede determinar la rapidez del flujo sanguíneo; d) se puede determinar la composición y el flujo de la linfa. Una dificultad en aparatos de perfusión es el mantenimiento de niveles óptimos y un balance adecuado de los metabolitos.

5.2-3: Trozos de tejido mamario. Cortes delgados de tejido mamario, en lactancia activa, extraídos de un animal, inmediatamente después de la muerte, incubados a la temperatura del cuerpo y provistos de oxígeno y un substrato adecuado, continúan sus funciones metabólicas por algunas horas. Los materiales utilizados para la síntesis de leche pueden ser descubiertos analizando el substrato antes y después del período de incubación. A pesar de que estas preparaciones probablemente no se comporten como el tejido de la glándula lactante intacta, el método puede ser útil en el estudio de varios precursores. Una dificultad con este procedimiento es la estimación del

peso seco del tejido, puesto que cantidades variables de leche pueden ser retenidas en el tejido.⁴⁵

5.2-4: Isótopos radioactivos. El uso de isótopos ofrece material valioso para el estudio de los precursores de la leche. Las propiedades radioactivas de los isótopos hacen posible su fácil identificación, aún en pequeñas cantidades, además, por lo general, se comportan fisiológicamente de la misma manera que los elementos que existen naturalmente. Una sustancia que se sospecha es precursora de la leche puede ser marcada con un isótopo radioactivo e inyectada al animal experimental. Una prueba de que la sustancia es un precursor de leche, puede ser la aparición del elemento marcado en la leche. El uso de isótopos en el estudio del metabolismo de la glándula mamaria data de 1938.² Este material ha hecho posible, avances rápidos en el estudio de los precursores de la leche.

5.3: Precursores de la leche. La estructura de la glándula mamaria se ha entendido bastante bien, pero los mecanismos involucrados en la síntesis de la leche apenas han empezado a ser dilucidados. Consecuentemente, se han dado a conocer muchas teorías concernientes al método de formación de la leche.^{41 108 118} Hace tiempo se pensó que la leche era en su mayoría suero sanguíneo, en el cual la caseína y la grasa habían reemplazado los glóbulos blancos y rojos de la sangre. En la leche están presentes tantos productos de síntesis, (tales como caseína, lactosa y grasa de la leche) que no se encuentran en la sangre, que ha sido necesario modificar esta teoría.

5.3-1: Precursores de las proteínas. Por muchos años las proteínas de la leche estuvieron agrupadas en tres fracciones principales: caseína, lactalbúmina y lactoglobulina. Se sabía que estas proteínas eran heterogéneas. Con el desarrollo de nuevas técnicas y aparatos en la química de las proteínas, se descubrió que las proteínas clásicas de la leche estaban compuestas de varias fracciones y, consecuentemente, la vieja nomenclatura para las proteínas de la leche ya no era adecuada. Se requerirán más cambios en la nomenclatura conforme otros componentes sean aislados y caracterizados. En el Cuadro 5.2 se presenta la clasificación más común en la actualidad, la fracción clásica de la cual se deriva cada proteína y algunas de las propiedades individuales de las mismas. En el Cuadro 5.3, los análisis electroforéticos de las proteínas de leche descremada son comparados con el procedimiento clásico de fraccionarlas. En lugar de tres, ahora se conocen ocho proteínas de la leche. La fracción clásica de caseína consiste en α - β -, y γ -caseína. Se ha aislado una cuarta fracción, pero en el presente no hay información suficiente para asegurar si esta fracción es una entidad separada o una mezcla de las otras fracciones. Las fracciones clásicas de lactalbúmina y lactoglobulina son también conocidas como proteínas del suero de la leche. La clásica lactalbúmina ahora está fraccionada en α -albúmina, albúmina del suero "sanguíneo" y β -lactoglobulina. Hay alguna evidencia que la fracción de β -lactoglobulina está compuesta de dos moléculas similares, las cuales han sido llamadas β_1 - y β_2 -lactoglobulina. Se han preparado dos fracciones de la lactoglobulina clásica, las llamadas

CUADRO 5.2
 PROTEINAS INDIVIDUALES AISLADAS DE LA LECHE Y ALGUNAS DE SUS PROPIEDADES
 (De Jenness *et al*)

Proteínas	Fración clásica de la cual se aisló	Porcentaje aproximado de las proteínas de la leche a	Peso molecular	pI b	Mobilidad en un pH de 8.6 c	Otras propiedades
α -Caseína	Caseína	45—63	?	4.1	—6.7	1% de fósforo
β -Caseína	Caseína	19—28	24,100d	4.5	—3.1	0.6% de fósforo
γ -Caseína	Caseína	3—7	?	5.8—6.0	—2.0	0.11% de fósforo
β -Lactoglobulina e f	Lactalbúmina	7—12	35,500	5.18	—5.1	1.1% de cisteína
α -Lactalbúmina e	Lactalbúmina	2—5	15,100	4.1—4.8	—4.2g	7% de triptófano
Seroalbúmina de la sangre h	Lactalbúmina	0.7—1.3	65,000	4.7	—6.7	Parece que es idéntico a la albúmina de la sangre del bovino
Globulinas inmunes:						
Euglobulina	Lactoglobulina	0.8—1.7	180,000i	6.0	—1.8	Transportan anticuerpos. Presentes en altas concentraciones en el calostro.
Pseudoglobulina	Lactoglobulina	0.6—1.4	180,000i	5.6	—2.0 a —2.2	Contienen hexosa y hexosamina

a Determinado por las medidas de áreas relativas de componentes electroforéticos en las fracciones de caseína (1.5%)

b Punto isoeléctrico, i.e., pH de no migración electroforética.

c Movilidad electroforética en unidades de 10^{-5} em.2 volts $^{-1}$ obtenidas por el método de límite de movimiento de Tiselius a $\sim 2^{\circ}\text{C}$ en un Buffer de Veronal a un pH de 8.6, fuerza iónica = 0.1, (0.02 M Na Veronal, 0.1 M Na Veronal).

d Valores aplicados solamente a menos de 15°C .

e Los preñijos α y β para α -lactalbúmina y β -lactoglobulina fueron asignados sobre la base de que estas proteínas sedimentan a la misma velocidad en la ultracentrífuga que las máximas designadas α - y β - para leche descremada.

f La β -lactoglobulina parece que consiste de dos componentes íntimamente relacionados, designados Lactoglobulina β_1 y β_2 , cuya diferencia es muy poca.

g Movilidad de —3.6 en la mezcla de proteínas del suero de la leche.

h Algunos de los datos para esta proteína son del material aislado de la sangre.

i Proteína no enteramente homogénea, peso molecular del componente mayor.

globulinas inmunes, euglobulina y pseudoglobulina. Estas ocho proteínas comprenden el 97 por ciento del total de las proteínas de la leche descremada del bovino.⁸²

Se han hecho estudios de los aminoácidos tomados de la sangre por una ubre aislada y sometida a perfusión. Durante el curso de la perfusión, se calculó que la sangre había circulado por lo menos diez veces. Hubo una absorción selectiva de aminoácidos durante la experiencia. Aquellos aminoácidos que están presentes en la más alta concentración en la caseína, fueron los extraídos de la sangre en mayores cantidades.

CUADRO 5.3

ANÁLISIS DE LAS PROTEÍNAS DE LECHE DESCREMADA COMPARANDO
LA NUEVA Y LA VIEJA NOMENCLATURA
(De Jenness *et al*)

Análisis electroforético		Procedimiento de Rowland	
(Proteína)	(gm. por 100 ml.)	(Fracción clásica)	(gm. por 100 ml.)
α -Caseína	1.4—2.3	Caseína	2.2—3.5
β -Caseína	0.5—1.0	Total sero proteínas	0.4—0.8
γ -Caseína	0.06—0.22	Fracción de lactalbúmina	0.15—0.40
β -Lactoglobulina	0.20—0.42	Fracción de lactoglobulina	0.07—0.20
α -Lactalbúmina	0.07—0.15	Fracción de preteosa-	
Sero albúmina "de la		peptona	0.06—0.25
sangre"	0.02—0.05		
Globulinas inmunes	0.05—0.11		
Otros componentes	0.06—0.17		

La administración intravenosa de aminoácidos "marcados" ha mostrado con más detalles las fuentes de algunos de los constituyentes de la caseína. Se ha estimado que el 70 por ciento de la glutamina, el ácido glutámico y la tirosina, 50 por ciento de la asparagina y prolina y parte de los residuos de serina de la caseína son extraídos de la sangre como aminoácidos libres e incorporados en las moléculas de caseína. Al presente, se ha calculado que aproximadamente la mitad de los aminoácidos no esenciales de la caseína no son sintetizados en la glándula mamaria, sino que son extraídos de la sangre circulante.^{5 9 10 23 129 137}

Los aminoácidos radioactivos, infectados por vía intravenosa a animales lactantes, son tomados inmediatamente. En las muestras de leche y sangre tomadas de 6 a 7 horas después de la inyección, la radioactividad de la proteína de la leche es 10 veces mayor que la de la proteína del plasma. La concentración de un aminoácido específico en la caseína es ligeramente mayor que la del mismo aminoácido en las proteínas de suero de leche. Esto indica que algunas de las proteínas del suero no son sintetizadas en la glándula mamaria, sino transferidas directamente de la sangre.²³

Cuando las proteínas del suero de leche son fraccionadas después de inyecciones de amino ácidos marcados, la concentración de cada amino ácido marcado es la misma en la caseína que en la β -lactoglobulina, lo cual indica que ambas proteínas son sintetizadas del mismo conjunto de amino ácidos.^{4 5}

Estudios posteriores usando C^{14} demostraron que la α -caseína, la β -caseína, la α -lactalbúmina y la β -lactoglobulina tienen una actividad de C^{14} similar y se originan de la misma fuente. Ninguna de estas proteínas se encuentran en la sangre y todo indica que la glándula mamaria es el lugar de síntesis a partir del conjunto común de amino ácidos.⁹⁰ Las globulinas inmunes y la albúmina del suero de leche parecen ser idénticas a las proteínas de la sangre. Aparentemente estas proteínas pasan sin cambio del torrente sanguíneo a la leche. La γ -caseína es, en su naturaleza, similar a las globulinas y se encuentra en grandes cantidades en el calostro, lo cual hace pensar que puede también entrar a la ubre con formación previa en la sangre.⁹⁰

Otros datos indican que la sangre es la fuente de las globulinas inmunes. Durante las cuatro semanas anteriores al parto, se presenta un descenso del 10 al 30 por ciento en las proteínas del suero sanguíneo. El mayor descenso ocurre en las fracciones de B_2 - y γ_1 -globulina. Simultáneamente con la pérdida de estos compuestos protéicos del suero sanguíneo, hubo un aumento en las globulinas inmunes de la secreción de la ubre, con las mismas propiedades de las globulinas β_2 - y γ_1 -. Esto explica las globulinas inmunes del calostro (Fig. 5.1).⁸⁹

Además de las proteínas principales mencionadas anteriormente, la leche contiene otras proteínas las cuales están presentes en pequeñas cantidades. Las proteínas menores de la leche han sido designadas arbitrariamente y son aquéllas que están presentes en la leche en concentraciones tan bajas como para no ser descubiertas por un análisis electroforético, ya sea en el suero o en la leche descremada, a una concentración proteica del 1 por ciento a un pH de 8.7 en una solución Buffer de Veronal con una capacidad iónica de 0.1.

Estas proteínas menores forman un grupo heterogéneo y probablemente son constituyentes de las proteínas principales y están fraccionadas junto con ellas. Algunas de las proteínas en este grupo menor son enzimas: xantina oxidasa, lactoperoxidasa, fosfatasa alcalina, otras fosfatasas, lipasas, estererasas, amilasa, proteasas, catalasa y otras. Otras proteínas del grupo menor son el inhibidor de la tripsina, factores antibacterianos, una proteína roja, δ -caseína, otras proteínas, lipoproteínas, y las proteínas de la membrana de los glóbulos de grasa.

Como puede verse en el Cuadro 5.3, estas proteínas forman solamente del 0.06 al 0.17 por ciento del total de las proteínas de la leche.⁸²

Los análisis de aminoácidos de las proteínas principales de la leche están presentes en el Cuadro 5.4. Las caseínas β - y γ - difieren de la α -caseína principalmente en el contenido de los amino ácidos valina, leucina, ácido aspártico, tirosina y prolina. Las caseínas α - y γ - tienen una cantidad

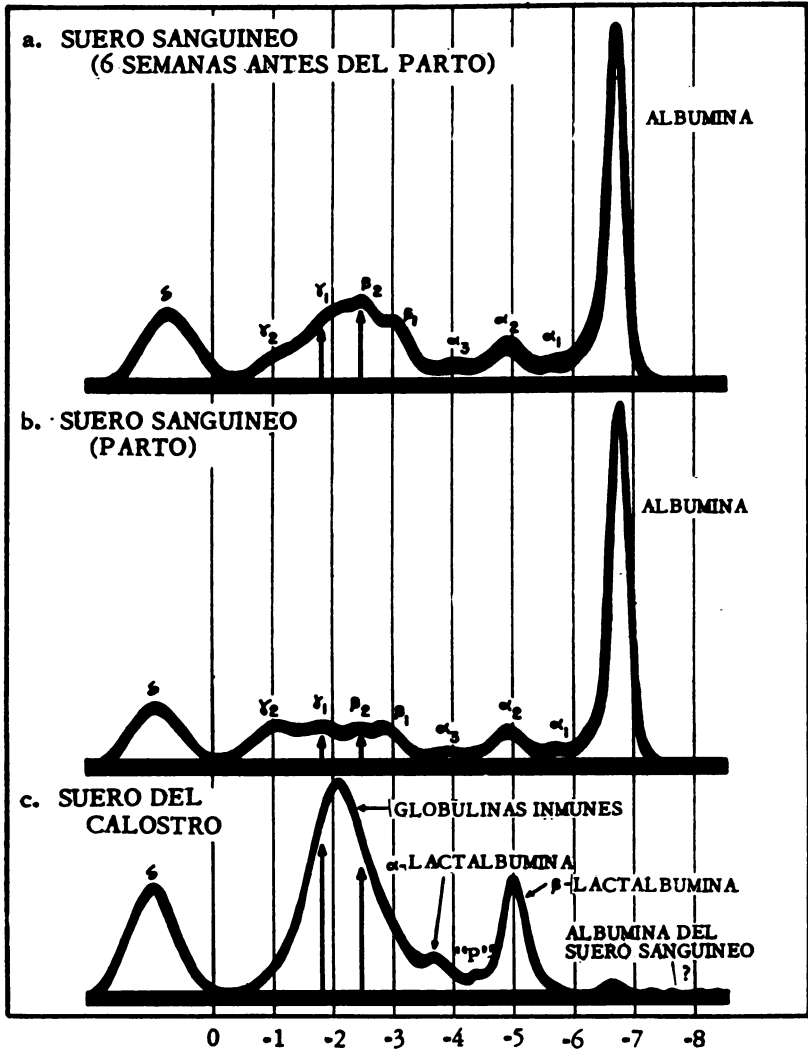


Fig. 5.1—Curvas electroforéticas demostrando la relación de los componentes protéicos que dejan la sangre cerca del parto con las proteínas presentes en el calostro. (a) Suero sanguíneo 6 semanas antes del parto. (b) Suero sanguíneo en el parto. (c) Proteínas del suero presentes en el primer calostro. Las concentraciones de proteínas fueron: 4.1, 3.3 y 4.6% respectivamente. (De Larson).

CUADRO 5.4
ANÁLISIS DE AMINOÁCIDOS DE LAS PROTEÍNAS DE LA LECHE DEL BOVINO^a
(De Hansen y Carlsson)

	GRAMOS DE AMINOÁCIDOS POR 100 g. DE PROTEÍNAS						
	PROTEÍNAS DE LA CASEÍNA		PROTEÍNAS DEL SUERO DE LA LECHE				
	α -Caseína	β -Caseína	γ -Caseína	β -Lactoglobulina	α -Lactalbúmina	Globulinas inmunes (Euglobulina y Pseudoglobulina)	Albúmina del suero
% aproximado del total de proteínas de la leche	45—63	19—28	3—7	7—12	2—5	1.4—3.1	0.7—1.3
Glicina	2.8	2.4	1.5	1.4	3.2	5.2 ^b	1.8
Alanina	3.7	1.7	2.3	6.2	2.1	4.8 ^b	6.3
Valina	6.3	10.2	10.5	5.8	4.7	9.6	5.9
Leucina	7.9	11.6	12.0	15.6	11.5	9.6	12.3
Isoleucina	6.4	5.5	4.4	8.4	6.8	3.0	2.6
Serina	6.3	6.8	5.5	5.0	4.8	11.5 ^b	4.2
Treonina	4.9	5.1	4.4	5.9	5.5	10.5	5.8
Lisina	8.9	6.5	6.2	11.4	11.5	6.8	12.8
Arginina	4.3	3.4	1.9	2.9	1.2	4.1	5.9
Metionina	2.5	3.4	4.1	3.2	1.0	0.9	0.8
Cisteína + media cisteína	0.43	0.1	0.0	3.4	6.4	3.2	6.5
Acido aspártico	8.4	4.9	4.0	11.4	18.7	9.4 ^c	10.9
Acido glutámico	22.5	23.2	22.9	19.5	12.9	12.3 ^c	16.5
Tirosina	8.1	3.2	3.7	3.8	5.4	6.7 ^c	5.1
Fenilalanina	4.6	5.8	5.8	3.5	4.5	3.9	6.6
Triptófano	1.6	0.65	1.2	1.9	7.0	2.7	0.6
Histidina	2.9	3.1	3.7	1.6	2.9	2.1	4.0
Prolina	8.2	16.0	17.0	4.1	1.5	10.0 ^c	4.8
Total d	115.7	117.4	113.3	113.9	111.6	116.3	113.4

^a Las ocho proteínas en este Cuadro constituyen aproximadamente el 97 por ciento del total de proteínas y cerca del 90 por ciento del total de N presente en la leche normal.

^b Datos sin publicar sobre las globulinas inmunes del calostro.

^c Números tomados del análisis de amino ácidos de la pseudoglobulina inmune del calostro, la cual está estrechamente relacionada con la de la leche o es la misma.

^d En algunos casos valores para el fosfato y N amida (como amoniaco) están incluidos en el total.

considerablemente mayor de triptófano que la caseína β -. A pesar de que hay una gran diferencia en la composición de los amino ácidos de las fracciones de la caseína, la composición total de la misma es bastante constante y para algunos propósitos puede considerarse como una sola sustancia.

La caseína contiene cantidades considerables de fósforo y azufre. El fósforo aparece como un éster fosfórico con los amino ácidos serina y tionina. El azufre de la caseína casi siempre se explica por la presencia de metionina y cistina.

La leche normal contiene del 0.05 a 0.11 por ciento de globulinas inmunes, a pesar de que la cantidad en el calostro puede ser tanto como 15 por ciento. A los ocho días posteriores al parto, la cantidad de globulina en la leche baja casi un vigésimo de su contenido original.

Aún cuando cuantitativamente tienen poca importancia, excepto en el calostro, fisiológicamente las globulinas inmunes juegan una parte importante. Lo que dá al calostro su viscosidad característica en comparación con la leche normal, es el alto contenido de globulinas inmunes y de albúmina. La mayoría de los anticuerpos que recibe el ternero pequeño a los pocos días de nacido están concentrados en las globulinas inmunes.^{141 142 144} El alto contenido de prolina de las globulinas inmunes también puede ser importante en la formación de hemoglobina para el ternero en crecimiento rápido.

Es difícil de explicar por qué la leche normal es tan baja en globulinas inmunes. Posiblemente la formación en el estómago de una masa de cuajada, que actúe como alimento de reserva hasta que el rumen empieza a funcionar, es fisiológicamente importante para el ternero. La caseína es la única proteína de la leche, la cual, al coagularse, forma un coágulo duro en el estómago.

Desde el tiempo en que la vaca empieza a "secarse" hasta que comienza a producir de nuevo, el contenido de globulinas inmunes del líquido de los alvéolos y ductos colectores permanece alto. Este cambio en composición puede indicar que las globulinas inmunes tienen una función importante en el reacondicionamiento de la glándula, o que simplemente pueden ser más difusibles que algunas de las otras proteínas sanguíneas.

La lactalbúmina ejerce una acción protectora sobre los agregados moleculares mayores de la leche, tales como la caseína y los glóbulos de grasa. La cantidad de lactalbúmina presente en la leche tiene influencia en la dureza de la cuajada cuando la caseína se cuaja con renina. A causa de su alto contenido de lisina, la lactalbúmina también ejerce efecto deseable suplementario, puesto que aumenta el valor nutritivo de la caseína.

Los principales compuestos nitrogenados no protéicos en la leche son la urea, creatina, creatinina, ácido úrico, amoníaco y nitrógeno aminado. Sin embargo, estos sólo forman del 3.7 al 6.4 por ciento del nitrógeno total en la leche.³⁴ Algunos de los compuestos, tales como la urea, pueden ser subproductos metabólicos formados en la glándula mamaria, mientras que otros probablemente son productos de filtración.¹⁰⁶

5.3-2: Precursores de la lactosa. La lactosa, principal carbohidrato de la leche, consiste de una molécula de glucosa y una molécula de galactosa menos una molécula de agua. La galactosa difiere de la glucosa solamente en su configuración estérica de los grupos unidos al carbón cuatro (Fig. 5.2). La glucosa es un constituyente normal de la sangre, pero la lactosa se encuentra en la sangre solamente bajo condiciones anormales. Es lógico asumir que la molécula de glucosa que se encuentra en la lactosa es provista por la glucosa de la sangre, pero debe explicarse el origen de la galactosa, o sea la otra mitad de la lactosa.

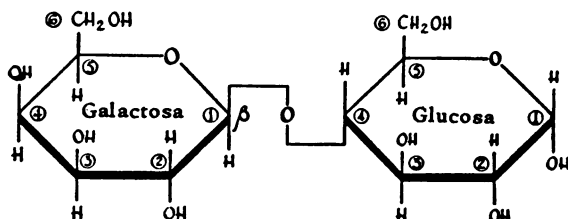


Fig. 5.2.—Configuración especial de la molécula de lactosa.

Hay una asimilación considerable de glucosa por la glándula mamaria de la cabra y la vaca, como lo demuestran las diferencias arteriovenosas.¹⁰⁸ La lactosa es sintetizada por trozos de tejido mamario lactante, incubados en la presencia de glucosa.⁴¹ Esto sugiere que la glucosa es la precursora de la lactosa. En una ubre de bovino lactante sometida a perfusión con sangre conteniendo 1-C¹⁴ glucosa, la hidrólisis de la lactosa de la leche formada durante la perfusión demostró que la radioactividad de la glucosa y la galactosa se limitó en su mayor parte a la posición del C₁. Estos resultados son significativos, puesto que la ubre estaba aislada y no había oportunidad para el metabolismo de la glucosa por otros órganos. Estos resultados indican que la glucosa de la sangre era la precursora tanto de la galactosa como de la glucosa de la molécula de lactosa.³⁶ Inyecciones de glucosa marcada con C¹⁴ a animales lactantes intactos han conducido a la misma conclusión.¹²⁵

Puesto que la glucosa extraída de la corriente sanguínea parece que es el principal precursor disponible a la glándula mamaria para la síntesis de la lactosa, es de importancia el mecanismo de la conversión de glucosa a galactosa y la condensación de los dos azúcares para formar la lactosa. A pesar de que la glucosa y galactosa difieren solamente en la configuración estérica del grupo ligado al C₄, la transformación en el laboratorio es difícil.

De los extractos de levaduras que fermentan la lactosa se aisló una enzima, la galactokinasa, la cual cataliza la fosforilación de la galactosa en presencia de trifosfato de adenosina (ATP).¹⁴⁹

I. Galactosa + ATP → galactosa-1-fosfato + ADP (Adenodifosfo piridina). Los dos pasos siguientes en la conversión de galactosa a glucosa dependen de la enzima galactowaldenasa y una coenzima, la cual ha sido identificada

como uridin-difosfato-glucosa (UDPG). Esta enzima es una molécula de glucosa-1-fosfato unida a 1 de uridina-5-fosfato.¹⁴⁸

II. Galactosa-1-fosfato → glucosa-1-fosfato.

III. Glucosa-1-fosfato → glucosa-6-fosfato.

La galactowaldenasa y la coenzima UPDG se han encontrado en el tejido mamario de ratas lactantes. Este sistema prepara la conversión de galactosa a glucosa pero, si la lactosa se forma principalmente a partir de la glucosa, se debe establecer un sistema para realizar la conversión en sentido contrario.

Se ha demostrado que un extracto de *Saccharomyces fragilis* convierte al uridin-difosfato-glucosa (UDPG) a uridin-difosfato-galactosa (UDPGa). Se demostró que la reacción es reversible.⁹³

Galactosa-1-fosfato + UDPG \rightleftharpoons Glucosa-1-fosfato + UDPGa

UDPGa \rightleftharpoons UDP Glucosa.

A la fecha no hay una información que indique cómo las células de glucosa y galactosa se unen una con otra.

Cuando ocurre el parto o cuando la leche no es extraída en los períodos usuales de ordeño y la presión intramamaria se vuelve anormalmente alta, es posible encontrar lactosa en la sangre.¹⁸ La lactosa también aparece en la sangre cuando la ubre se infla para evitar los síntomas de fiebre de leche.

El nivel de azúcar en la sangre no se aumenta en forma permanente debido a la alimentación. Cuando se alimenta a la vaca con grandes cantidades de glucosa o de algún azúcar de fácil asimilación, ésta rápidamente empieza a secretar más insulina lo cual provoca, por lo general, una hipoglucemia.²⁰ Por esta razón es casi imposible elevar el nivel de azúcar en la sangre por encima de lo normal, en ningún período. Para evitar esta dificultad, un grupo de investigadores inyectaron directamente la solución de glucosa en la arteria pudenda externa, arriba de la ubre; pero sólo en una de cuatro pruebas hubo algún aumento en la lactosa de la leche.^{20 109} También sometieron a la glándula extirpada a perfusión con una solución hipertónica de glucosa, pero sin obtener ningún aumento en la lactosa.⁸⁷ Se ha informado que la hipoglucemia (como resultado de baja alimentación), la ketosis, o la administración de insulina o flordizina son factores que disminuyen el contenido de lactosa en la leche,⁸⁷ pero la mayoría de los investigadores ponen énfasis en el descenso del flujo de la leche total después de la inyección del azúcar.¹³¹

Otra técnica usada para la determinación de los precursores de la lactosa ha sido inyectar glucosa o lactosa directamente al sistema colector de leche de la ubre.²¹ Esto ha dado resultados muy similares a aquellos obtenidos por la inyección de azúcar directamente dentro de la sangre. Aparentemente la glucosa es rechazada a través de las paredes alveolares dentro de la sangre, en cantidades suficientes para estimular el aumento de producción de la insulina. Esto ocasiona un rápido descenso en el nivel de azúcar sanguíneo, el cual vuelve a ser normal o subnormal.

Parece lógico esperar que una cierta cantidad de la glucosa tomada por la glándula mamaria pueda ser usada como fuente de energía en la manufactura

de la leche. Se ha sugerido como una fuente de energía para la glándula mamaria el ácido Beta-hidroxibutírico. No se conoce la cantidad de energía requerida por la glándula mamaria para la síntesis de la leche, pero la evidencia experimental indica que es muy poca.¹⁴ Se encontró un nivel de azúcar sanguíneo ligeramente más alto en vacas que no están lactando que en vacas que sí lo están,^{73 80} pero no se distingue diferencia en niveles de azúcar sanguíneo entre vacas de diferente habilidad de producción y de distintas razas. El contenido de azúcar en la sangre frecuentemente es más alto durante los períodos estruales,⁸⁰ pero hay pocos datos sobre la composición de leche durante este tiempo.

Se ha demostrado que algo de lactosa permanece en la ubre después del ordeño, pero sin duda la mayoría de ésta forma parte de la leche que no puede ser extraída por el ordeño y no puede considerarse como azúcar almacenada. De hecho, la ubre seca está desprovista de lactosa.⁵⁶

5.3-3: Precursores de la grasa. La grasa de la leche se deriva esencialmente de los constituyentes del alimento: grasas, carbohidratos y proteínas.¹⁴⁵ Todos éstos pueden ser utilizados para la producción de grasa de la leche.⁸¹

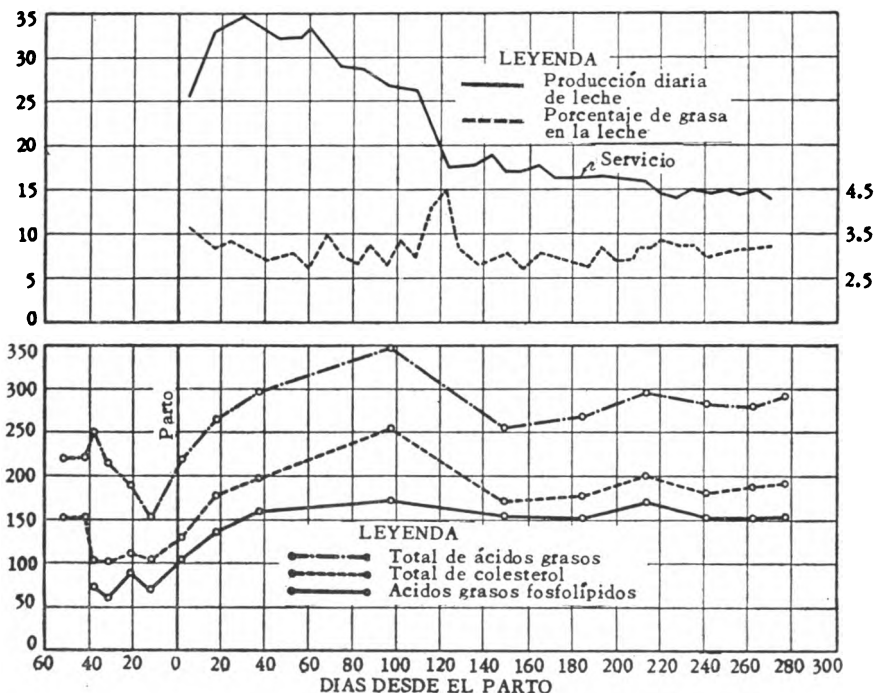


Fig. 5.3—Cambios típicos que ocurren en la producción de leche, porcentajes de grasa en la leche y ciertas características físicas de la grasa, durante el período de lactancia. (Según Maynard et al).

Hay muchos caminos por los cuales estos elementos pueden pasar antes de ser convertidos en grasa de leche. Algo de la grasa en el alimento puede usarse sin ningún cambio químico notable. Por ejemplo: la cantidad de ácido oléico en la grasa de la leche depende en algo de la cantidad en el alimento, mientras que otros ácidos grasos que se encuentran en el mismo, tales como los ácidos linoléico o linoleico, rara vez son hallados en cantidades apreciables en la grasa de la leche.^{33 158}

El plasma sanguíneo contiene por lo menos tres distintos lípidos: grasa neutra, fosfolípidos (lecitina, cefalina y esfingomielina) y colesterol (colesterol libre y colesterol ester).^{119 143} Con la posible excepción de algunos fosfolípidos, estas grasas circulan en la sangre como agregados coloidales.⁹⁴ Las proteínas sanguíneas, especialmente la fracción de globulina, se combinan con lípidos tales como el colesterol, que de otra forma es insoluble en el agua, para hacerlos solubles en el suero sanguíneo.

Un gran porcentaje de la grasa de los alimentos entran al torrente sanguíneo por el ducto torácico, generalmente en forma de diminutas partículas de grasa neutra, comúnmente llamadas quilomicrones.^{48 95} El resto de la grasa pasa a la circulación por la vena porta y probablemente es convertida en uno de los fosfolípidos conforme pasa a través de la pared intestinal.⁴⁹ No se sabe exactamente dónde es obtenido el colesterol, a pesar de que alguna cantidad está presente en el alimento.¹⁰⁰ El hecho sorprendente es que la proporción entre estas fracciones lípidas diferentes permanece notablemente constante. Sin considerar el tipo de grasa ingerida o el nivel de lípidos de la sangre, la proporción entre ácidos grasos totales, ácidos grasos fosfolípidos y colesterol permanece relativamente igual. Este hecho se ilustra en la Fig. 5.3.

Los primeros investigadores estudiaron los precursores de las grasas de la leche por el método arteriovenoso. Se afirmaba que los fosfolípidos eran absorbidos por la ubre y se presumía que proveían los constituyentes necesarios para la formación de grasa de la leche y fósforo de la misma. Trabajos posteriores demostraron que esta teoría era insostenible. Se mostró que las grasas neutras eran tomadas de la sangre al pasar a través de la glándula mamaria.^{12 63 97 135} De la sangre arterial se absorbe suficiente grasa neutra como para ser responsable de la grasa presente en la leche.

La grasa de la leche de los hervíboros se caracteriza por una proporción relativamente alta de ácidos grasos de cadena corta C_4 — C_{14} (Cuadro 5.5). Consecuentemente, el problema es determinar el origen de ellos. De acuerdo con una teoría, los ácidos grasos de cadena corta de la grasa de la leche son derivados de la oxidación y reducción de los ácidos no saturados, mayormente oléico, de los glicéridos sanguíneos.^{1 74} Parte de la evidencia en que se basa esta teoría es la siguiente:

Los ácidos grasos no saturados C_{10} , C_{12} , C_{14} , y C_{16} , están presentes en la leche en pequeñas cantidades y la doble unión ocupa la misma posición en relación al grupo del carboxilo, que en el ácido oléico.⁷⁵ Durante la inanición¹⁴³ o ketosis,¹³⁶ los ácidos grasos de cadena corta de la leche

son notablemente reducidos y hay un aumento compensatorio de ácido oléico. La composición de la grasa de leche se altera por una descenso en los ácidos grasos de cadena corta cuando se alimenta con aceite de hígado de bacalao, el cual contiene varios ácidos de C_{20} y C_{22} con cuatro o cinco ligaduras dobles. Se cree que esta reducción es causada porque los ácidos del aceite de hígado de bacalao, incapacitan el sistema enzimático responsable del metabolismo del ácido oléico.⁷⁵ El Cuadro 5.5 muestra que, con excepción de la leche de yegua, el contenido de ácido palmítico (C_{16}) en la leche de otras especies, es bastante constante. La composición de la grasa almacenada de estas mismas especies tiene también un patrón de distribución de ácido palmítico similar al de la grasa de la leche. En vista de estos datos se ha sugerido que ambas, la leche y la grasa almacenadas, tienen un precursor común que serían los glicéridos no saturados.¹

CUADRO 5.6

INCORPORACION DE CARBON DEL SUBSTRATO EN LOS ACIDOS GRASOS POR TROZOS DE GLANDULA MAMARIA, UTILIZANDO ACETATO MAS GLUCOSA (De Balmain, Folley y Glascock)

	Acetato (^{13}C)		Glucosa (^{14}C)	
	mg. C/100 mg. de C de ácido graso*	% del total de C de los ácidos grasos recién formados	mg. C/100 mg. de C de ácido graso	% del total de C de los ácidos grasos recién formados
Rata	1.1	38	1.8	62
Oveja	6.5	97	0.2	3

* Calculado para ambos átomos de carbón del acetato.

Otros creen que los ácidos grasos de cadena corta resultan de la condensación de unidades de C_2 . En el rumen, retículo y abomasum se producen grandes cantidades de ácidos acético y propiónico, con cantidades menores de ácido butírico, debido a la fermentación bacteriana de los carbohidratos. Estos ácidos grasos son absorbidos directamente del complejo estómago del rumiante.^{8 32 38 98} En 1944 se sugirió que los ácidos grasos de cadena corta absorbidos en el rumen, podían ser el origen de los ácidos grasos de cadena corta de la leche.⁸

En una de las primeras investigaciones sobre la fisiología de la lactancia, se demostró que la glándula mamaria lactante respiraba activamente con un cociente respiratorio $C.R. > 1$. En un trabajo posterior se usaron trozos de ubre de rumiantes en lactancia, y se obtuvo un $C.R. > 1$ cuando los trozos fueron incubados en un substrato que consistía únicamente de acetato. Con el tejido mamario de no rumiantes, bajo idénticas condiciones, el $C.R.$ fue menor que la unidad. Si al substrato con este mismo tejido se le añadía glucosa, también éste presentaba un $C.R. > 1$. Además, la glucosa añadida al substrato del acetato aumenta grandemente la utilización de acetato por el

tejido mamario del rumiante. Estas diferencias en C.R. entre el tejido mamario de rumiantes y no rumiantes indican que el acetato es utilizado en la síntesis de la grasa por el tejido del rumiante, pero no por los no rumiantes. El C.R. > 1 del tejido mamario del no rumiante indica una síntesis de grasa a partir de la glucosa. Para probar la validez de estas predicciones, la glucosa se marcó uniformemente con C¹⁴ y el acetato se marcó con C¹³ en el grupo del carboxilo y con hidrógeno radioactivo (Tritium) en el grupo metílico. Con el material de substrato marcado de tal manera, se podía determinar cada cantidad incorporada a la grasa que era sintetizada. El tejido mamario de los no rumiantes usó aproximadamente el 40 por ciento de acetato y el 60 por ciento de glucosa en la síntesis de la grasa. En contraste, el tejido del rumiante sintetizó la grasa casi exclusivamente del acetato (Cuadros 5.6 y 5.7).^{7 42 43}

CUADRO 5.7

INCORPORACION RELATIVA DE CARBON DE LA GLUCOSA Y DEL ACETATO EN LOS ACIDOS GRASOS EN TROZOS DE GLANDULA MAMARIA INCUBADOS CON (¹⁴C) GLUCOSA (0.3% PESO) MAS (CARBOXILO-¹³C—METILO³H) ACETATO (0.02M) (De Balmain, Folley y Glascock)

	¹⁴ C (Carbón de la glucosa) cuenta/min/mg. C						Promedio	Propor- ción (a/b)
Rata	307	381	124	245	110	170	223 (a)	7.9
Oveja	38.4	17.4	22.5	24.7	35.8	31.6	28 (b)	
	³ H (acetato; metil carbón) cuenta/min/mg. agua de combustión							
Rata	84.5	94.8	41.7	109.5	43.9	71.2	73.3 (b)	6.3
Oveja	421	405	501	502	451	502	464 (a)	
	¹³ C (acetato; carbón del corboxilo) % átomos en exceso							
Rata	0.07	0.05	—	0.06	—	0.04	0.055 (b)	5.9
Oveja	0.252	0.249	0.373	0.378	0.370	0.32	0.324 (a)	

Además de la investigación con trozos de tejido mamario, en estudios en vivo con animales lactantes, se encontró evidencia concluyente de que el acetato es el principal precursor de los ácidos grasos de cadena corta de la grasa de la leche. Cuando el acetato marcado en el carboxilo con C¹⁴ se administra a animales intactos lactantes, la grasa secretada por la glándula mamaria contiene acetato marcado. Algunos de los ácidos grasos de cadena más corta fueron aislados y se determinó por degradación la radioactividad de cada átomo de carbón. Cuando se degradó el ácido butírico manifestó una cantidad igual de C¹⁴ en los átomos de carbón 1 y 3, pero el 2 y el 4 estaban sin actividad. Esto indica que el ácido butírico se sintetiza por la condensación de dos unidades de acetato de igual contenido de isótopos. La degradación del ácido capríco manifestó C¹⁴ sólo en los átomos de Carbón 1 (COOH), 3 y 5. La actividad específica del carbón 1 fue cerca de 2.5 veces mayor que la de los carbonos 3 y 5, cuya actividad fue similar a aquella de los carbonos 1 y 3 del ácido butírico (Ver Cuadro 5.8). Puesto que la radioactividad de los carbonos del 3

al 6 del ácido capríco fue similar a la de los carbonos del ácido butírico, el ácido capríco debe estar formado por un alargamiento del ácido butírico por la adición de acetato. La actividad de la parte acética del ácido capríco es aproximadamente 2.5 veces mayor que la de la parte butírica. Esto sugiere que el butirato sintetizado a partir del acetato en la glándula mamaria está siendo continuamente disuelto con un compuesto tetracarbonado no isotópico C_4 , proveniente de la sangre. El Beta-hidroxibutirato puede ser el diluyente, puesto que se ha demostrado por diferencia arteriovenosa que el β -hidroxibutirato es un constituyente normal de la sangre y es tomado por la glándula mamaria. A pesar de que los ácidos caprílico y cáprico no se degradaron, la radioactividad de estos ácidos indican que también fueron sintetizados por una prolongación de la cadena con la adición de unidades de acetato sobre el extremo del carboxilo. Los ácidos láurico, mirístico y palmítico, probablemente son sintetizados por el mismo mecanismo de los ácidos grasos de cadena corta. Los ácidos mirístico y palmítico pueden ser trasmutables entre ellos, puesto que tienen la misma actividad.^{114 115 116} Los ácidos esteárico y oléico manifiestan muy baja actividad, esto sugiere que dichos ácidos son obtenidos ya formados de la sangre. Al ser administrado por vía intravenosa ácido esteárico marcado con tritium (H radioactivo) la actividad se recupera en la leche, principalmente en los ácidos grasos de cadena larga tanto saturados como no saturados. Se demostró que el ácido esteárico se convirtió en ácido oléico y se calculó que no más del 25 por ciento de la grasa de leche se deriva directamente de la grasa de la dieta.^{54 55}

Las grasas de leche están formadas principalmente de triglicéridos mezclados. Se debe intentar buscar el origen del glicerol, puesto que éste es una parte estructural de los triglicéridos. El glicerol obtenido de la leche de conejo después de la administración de glucosa con C^{14} es fuertemente radioactivo. La actividad del glicerol es de 65 a 95 por ciento de la lactosa. No por esto debe interpretarse que la lactosa es la precursora del glicerol, sino que la glucosa y la lactosa están en equilibrio y la glucosa es la precursora inmediata del glicerol. El rápido cambio del glicerol sugiere que éste es metabolizado por la glándula mamaria y al mismo tiempo tiene una función en la molécula de grasa neutral.¹¹⁷

5.3-4: Precursores de los minerales. A diferencia de las proteínas la lactosa y algunas de las grasas que son propias de la leche y son sintetizadas en las células de la ubre lactante, los minerales que se hallan en la leche son constituyentes de la sangre y solamente experimentan cambio químico según se asocian con varios compuestos bioquímicos. Desde el punto de vista nutricional, el calcio y fósforo son los dos minerales más importantes en la leche, a pesar de que otros elementos puedan ser igualmente importantes en la síntesis de la leche. Puesto que es imposible estar seguros de la cantidad exacta o aún de la forma en la cual los minerales se hallan en la leche y la sangre, no se tratará de discutir las posibles relaciones entre ambas.^{15 16 47} No se sabe si las células de los alvéolos toman sales minerales de la sangre en la

CUADRO 5.8

ACTIVIDAD ESPECIFICA ($1 \times 10^{-3} \mu\text{c. } ^{14}\text{C}/\text{mg. C}$) DE ATOMOS INDIVIDUALES DE CARBONO EN LOS ACIDOS ACETICO, BUTIRICO Y CAPROICO DE LOS GLICERIDOS DE LA LECHE, DESPUES DE UNA INYECCION INTRAVENOSA DE 5 mc. DE $\text{CH}_3 \text{ } ^{14}\text{CO}_2\text{Na}$
(De Popjak, French, Hunter, y Martin)

Período del experimento (Hora)	Acidos grasos	Número de los átomos de C						Promedio de todos los átomos de C
		6	5	4	3	2	1 (COOH)	
0—7	Butírico	—	—	0.00	36.00	0.00	36.00	18.00
	Caproico	0.00	36.20	0.00	36.20	0.00	96.70	28.75
0—48	Acético	—	—	—	—	0.00	23.60	11.80
	Butírico	—	—	0.00	15.26	0.00	15.26	7.63
	Caproico	0.00	13.20	0.00	13.20	0.00	32.60	9.86
12—48	Butírico	—	—	0.00	0.700	0.00	0.700	0.350
	Caproico	0.00	0.556	0.00	0.556	0.00	1.504	0.424

misma proporción en que se encuentran presentes y luego, las que no necesitan para la síntesis de la leche, las excretan en la sangre o si la membrana basal de los alvéolos ejerce una acción selectiva.¹⁰² Probablemente es más correcto suponer la intervención de ambos procesos.⁸³

Se han usado numerosos isótopos radioactivos en el estudio del metabolismo mineral asociado con la lactancia. Estudios con fósforo radioactivo demostraron que el fósforo inorgánico de la leche y de la caseína probablemente se derivan del fósforo inorgánico del plasma.^{6 28 86 128} El calcio inyectado subcutáneamente aparece en la leche algunas horas después de la administración.⁶ La actividad específica del calcio sanguíneo decrece después de una inyección intravenosa de Ca^{45} y pasa al calcio de la leche a través de una curva, corregida por tiempo de secreción. Después que se alcanza la actividad específica del calcio de la leche ambos declinan en la misma proporción, pero el calcio de la leche es mayor. Un reservorio de calcio en la ubre puede explicar el tiempo de retardo entre la actividad del calcio de la sangre y el de la leche.^{146 152} Se ha demostrado que el calcio emigra del esqueleto de la madre al esqueleto del feto en las etapas ya avanzadas del embarazo y también a la leche.¹⁰⁴ El hierro³⁹ y el estroncio⁴⁰ aparecen en la leche poco después de la administración oral.

La caseína es capaz de producir una absorción selectiva de calcio por la formación de un caseinato de calcio ligeramente disociado.¹⁵⁹ Por un proceso de sobresaturación de la solución de caseinato con CaHPO_4 , se manifiesta una forma coloidal y no difusible, la cual no puede salir sino hacia el lumen de los alvéolos, como un constituyente normal de la leche. La fosfatasa, la enzima responsable de estos cambios en la molécula de fosfato, se ha extraído del tejido de la glándula mamaria y se ha purificado.²⁶

En la leche, el sodio, el potasio y el cloro, así como el citrato, están en solución verdadera mientras que sólo el 25 por ciento del calcio, 20 por ciento del magnesio y 44 por ciento del fósforo aparecen en forma soluble.³³ El resto del calcio está en combinación química o física tal como caseinato de calcio o el fosfato coloidal de calcio (CaHPO_4).¹²⁰ El citrato, el fosfato y el bicarbonato, junto con las proteínas, actúan como "Buffers" conservando el pH de la leche cerca de 6.6.¹²⁶

Además de los minerales mencionados anteriormente, hay un número de minerales que aparecen en la leche en cantidades diminutas. Son aluminio, arsénico, bario, boro, bromo, cromo, cobalto, cobre, fluor, yodo, hierro, plomo, litio, manganeso, molibdeno, níquel, radio, rubidio, selenio, silicio, plata, estroncio, estaño, titanio, vanadio y zinc. De este grupo de minerales trazas hay sólo diez de los cuales se tienen datos suficientes para presentar promedios de su contenido en la leche de vaca. Expresándolos en partes por millón de leche: arsénico, 0.05; boro, 0.2; cobalto, 0.001; cobre, 0.13; fluor, 0.15; yodo, 0.04; hierro, 0.45; manganeso, 0.03; molibdeno, 0.05; zinc, 3.7.²

Cuando se suministran alimentos o suplementos que contienen grandes cantidades de estos minerales, con excepción del hierro y el cobre, se eleva el contenido de elementos minerales en la leche. El contenido de yodo de la leche puede aumentarse notablemente; en cambio, el de zinc solo ligeramente. El contenido de cobalto, manganeso y molibdeno de la leche puede ser apreciablemente aumentado por la alimentación. A pesar de que el contenido de cobre de la leche no se eleva con la alimentación, las raciones con un contenido bajo de cobre reducen el contenido de cobre de la leche por abajo de lo normal. El calostro tiene mayor contenido de los minerales trazas que la leche normal.²

Existe controversia acerca de la forma en la cual se encuentran estos minerales en la leche. La mayoría de los investigadores están de acuerdo en que están unidos con compuestos orgánicos y se encuentran en mayor concentración en la porción de grasa de la leche que en los sólidos no grasos.²

5.3-5: Precursores de vitaminas. Las vitaminas o sus precursores no son sintetizados por la glándula mamaria, sino que vienen directamente de la sangre. Los que son sintetizados por la flora del rumen se encuentran en la leche puede aumentarse notablemente; en cambio, el de zinc solo ligeramente A y D de la sangre y la leche varía de acuerdo con las cantidades presentes en la ración. Puesto que cualquier exceso de estas vitaminas y así también de los carotenoides es rápidamente destruido, almacenado o excretado, la cantidad en la sangre no fluctúa tanto como podría esperarse. La grasa coloreada en la leche se encuentra sólo en aquellas especies en las cuales el suero sanguíneo se colorea por los carotenoides. La individualidad, la raza y aún el índice de yodo de la grasa del alimento, influyen la relación de caroteno a vitamina A en la sangre y en la leche.

5.3-6: Enzimas en el tejido mamario. Muchos fisiólogos acreditan la síntesis de la leche a varios enzimas. Sin embargo, no se ha encontrado ninguna correlación definida entre la habilidad del tejido mamario para secretar leche

y su actividad enzimática. Pero parece haber poca duda de que en las células epiteliales de la glándula mamaria la acción enzimática juega una parte importante en la síntesis de los constituyentes de la leche.

La evidencia experimental indica que, en el hígado, la arginasa convierte a la arginina a urea y ornitina. Se ha demostrado que la arginasa está presente en el tejido mamario del bovino.⁴¹ El contenido de arginasa del tejido mamario de los hervíboros es mucho más bajo que el de otros animales. Cuando el contenido de arginasa del tejido mamario de la rata es tomado como 100, los valores relativos para el ratón, cobayo, oveja, conejo, cabra y vaca son 62, 7, 4, 3, 3, y 2 respectivamente.⁴⁶ Las diferencias arteriovenosas muestran una pequeña pero estable toma de aminoácidos por la glándula mamaria de la vaca en producción.^{11 132} También se ha demostrado que la ubre elimina cantidades considerables de urea.⁴¹ No se conoce exactamente qué papel juega la arginasa, si acaso tiene alguno, en la síntesis de la leche en la glándula mamaria del bovino. En el tejido mamario de la rata lactante ocurre un tremendo aumento de la arginasa entre el quinto y décimo día de la lactancia y alcanza un máximo al vigésimo día de la misma. El aumento en el contenido de arginasa se tomó como un indicio de que estaba ocurriendo la desaminación de aminoácidos, para suplir el aumento que la lactancia ocasiona en la demanda de los precursores de la leche.⁴⁵

Las fosfatasa ácida y alcalina han sido encontradas en el tejido mamario.^{26 101} La fosfatasa alcalina se encontró en las más altas concentraciones en el epitelio capilar, lo cual sugiere el trasplante de metabolitos.³⁵ Se ha estudiado la fosfatasa alcalina de la glándula mamaria de la rata durante el embarazo, lactancia e involución. Se notaron aumentos considerables más o menos a la mitad del embarazo y se alcanzó un máximo cerca de cinco días después del parto. El nivel permaneció constante durante la lactancia y disminuyó rápidamente después del destete.⁴⁵ El notable aumento en el contenido de fosfatasa durante la última mitad del embarazo y los altos niveles durante la lactancia sugieren que la función de la fosfatasa está relacionada con la lactancia.

Se ha demostrado que varias enzimas están presentes en el tejido mamario o en la leche. Estructuras del tejido de glándula mamaria de rata contienen coenzima A y enzimas capaces de activar el acetato y otros ácidos grasos con la coenzima. Sin embargo, el acetato se activa varias veces más que el butirato o el palmitato.¹⁴⁷

Las siguientes enzimas se presentan como constituyentes propios de la leche: xantina, oxidasa, lactoperoxidasa, proteasa, amilasas y lipasas. Otras enzimas presentes en la leche pero cuyos orígenes se desconocen son: enzimas que destruyen la lactosa, aldolasa y catalasa. No se conoce qué funciones tienen estas enzimas en la síntesis de la leche, si es que tienen alguna.¹⁵⁶

5.3-7: Detritus celulares. Las células y los detritus celulares en la leche son derivados de dos fuentes.³⁷ Un número de leucocitos pasa de los espacios linfoperialveolares hacia los ductos de la leche. Algunas veces estas células son llamadas corpúsculos del calostro. También, un pequeño porcentaje de

los constituyentes sólidos se debe a la ruptura de las células secretoras, las cuales ya necesariamente sufren desgaste y tienen que ser desechadas y desintegradas en los ductos de la leche. Especialmente en el calostro, este material celular es alto.

5.4: Consideraciones fisiológicas. El método exacto de formación de la leche dentro de la célula está en duda, como lo están muchos otros de los procesos del organismo. La teoría de la filtración⁷⁷ se puede desechar excepto para el agua y ciertos constituyentes inorgánicos. La razón es evidente. La presión intramamaria algunas veces es más alta que la presión capilar. Si la leche fuera un producto de filtración, en ocasiones fluiría hacia el sistema vascular. El agua, los amino ácidos, algunas proteínas de la sangre, la glucosa, una fracción lípida, ciertos compuestos inorgánicos, todos pasan de la sangre a través de la membrana basal de las células de los alvéolos en preparación para la síntesis de la leche. Se tiene una explicación que es la siguiente:

La naturaleza de la trasudación de la corriente sanguínea de la glándula mamaria puede ser muy bien explicada por la hipótesis de la absorción selectiva de los precursores de la leche por las membranas que separan las células secretoras y el abastecimiento de sangre. Se considera que durante la secreción de la leche se separa un trasudado de la sangre el cual tiene la misma presión osmótica que ésta y que, durante la síntesis, el agua regresa a la sangre para mantener la tonicidad del fluido celular. Al final de la síntesis, las células de la glándula estarán por lo tanto, llenas de leche isotónica con la sangre. Según esta teoría de la secreción de leche, no se requiere el gasto de ninguna energía por las células de la glándula, sólo la necesaria para la síntesis de los constituyentes de la leche.⁷⁸

La leche puede dividirse en los nuevos constituyentes de la misma, recientemente formados y un diluyente de la sangre.³³ Un exceso del diluyente en casos de mastitis podría ayudar a explicar los altos valores de cloruros obtenidos frecuentemente en dichos casos.

Todavía hay otra investigación¹⁰⁷ que indica que la proporción de $\frac{\text{sólidos no grasos}}{\text{grasa}}$ en la leche está correlacionada con y regulada por la proporción $\frac{\text{sodio}}{\text{calcio difusible}}$ en la sangre.¹²³ Si esto es correcto, las variaciones en las proporciones de estas sales en la sangre pueden causar cambios en la composición de la leche, afectando la permeabilidad relativa (para materiales lípidos y no lípidos) de las membranas basales de los alvéolos. Pero aquí de nuevo hay inseguridad para explicar la mayoría de estos cambios. Puesto que requiere trabajo el sintetizar la grasa de mantequilla, la lactosa y las proteínas de la leche, y como la glándula mamaria está ciertamente limitada en su producción calórica total por factores genéticos, una vaca con un alto porcentaje de grasa debe dar menos azúcar (y agua, la cual no requiere energía) o proteína, para permanecer dentro de sus límites fisiológicos de energía disponible. Esta necesidad no significa que hay una

correlación negativa alta entre la cantidad de grasa y la de leche que una vaca puede producir.

Para mantener una concentración molecular constante sobre cualquier lado de una membrana semipermeable, se requiere un ajuste constante de iones a medida que los precursores de la leche son utilizados por la célula. Por ejemplo, cuando los amino ácidos tomados por la ubre se combinan para formar la β -caseína con un peso molecular de 24,100, la concentración molecular y la presión osmótica se reducen correspondientemente. Esta reducción podría no ser el caso si las proteínas se ionizaran más o menos completamente, pero ellas no lo hacen. Lo mismo es cierto para los azúcares y grasas. En cada caso se forma un compuesto más complejo, resultando una reducción en la presión osmótica.

En consecuencia esta reducción de la presión debe ser compensada por un aumento en otros iones o moléculas si los dos fluidos, sangre y leche, van a permanecer isotónicos. Puesto que los cristaloides son mucho menos complejos que las proteínas, sin duda la mayor parte de este ajuste tiene lugar entre el azúcar y los iones inorgánicos. Por ejemplo, en el caso de una ubre enferma, el contenido de sal de la leche usualmente aumenta, mientras que la fracción de azúcar disminuye. ¿Se deberá esto a que la glándula enferma no puede sintetizar el azúcar? ¿Hay dificultad en regresar a la sangre el exceso de cloruro de sodio que ha sido transportado con el exudado, o es que necesita la glándula más sal en este tiempo para ayudar a combatir la enfermedad? La forma del fos-

CUADRO 5.9

REQUERIMIENTOS NUTRITIVOS PARA LA PRODUCCION DE LECHE CONTENIENDO DIFERENTES CANTIDADES DE GRASA

(Según Gaines)

	2.5%	3.0%	3.5%	4.0%	4.5%
Kg. de nutrientes dic. para la lactancia	1589	1589	1589	1589	1589
Termos de energía en la leche producida	3615	3615	3615	3615	3615
Kg. de proteína de leche producidos*	172.52	173.43	173.88	174.79	175.70
Kg. de grasa de leche producidos	155.72	170.25	182.51	192.95	202.03
Kg. de azúcar producidos en la leche	307.36	278.30	253.78	233.35	215.65
Kg. de agua producidos	5593	5057	4608	4226	3896
Kg. de leche producidos	6228	5679	5218	4827	4490

* La producción de proteína está basada en la relación entre el porcentaje de grasa y proteína por caloría.

fato de calcio, ya sea en solución o en forma coloidal, también afecta grandemente el equilibrio osmótico de la leche.

El Cuadro 5.9 presenta la cantidad teórica de nutrientes requeridos para la producción de leches que contienen diferentes cantidades de grasa.⁵² De este Cuadro se hace evidente que, a pesar de que el porcentaje de proteína aumenta (principalmente por un descenso en la cantidad de agua), la cantidad efectiva secretada permanece relativamente constante. Los descensos en lactosa son probablemente el resultado de la necesidad física de mantener el equilibrio osmótico entre la leche secretada y su fluido madre, la sangre. La cantidad de agua secretada depende de la cantidad de lactosa presente.⁵² (8 Kg. de agua se producen con cada Kg. de lactosa). El hecho de que exista una relación constante entre la energía total y cualquiera de los constituyentes en la leche hace evidente que la secreción de todos los productos sintetizados de ésta se hallan bajo el control de un solo mecanismo secretor.

5.5: Lugar de formación de la leche. La leche es sintetizada en cada una de las células funcionales de los alvéolos y es expelida en el lumen de los mismos. Sólo existen suposiciones acerca de cómo o en qué parte exacta de la célula se origina cada fracción.^{37 84} Los "gránulos secretores", característicos de todas las células secretoras, son primero vistos alrededor del aparato Golgi en el citoplasma, en la base de la célula. Más tarde, éstos glóbulos de grasa, junto con los otros gránulos secretores, son hallados muy juntos en el final de la célula junto al lumen. Al mismo tiempo la forma de la célula ha cambiado de la cuboidal baja a claramente columnar.¹⁷ La presión de la leche que se va acumulando en el lumen de cada alvéolo tiende a aumentar el diámetro de los alvéolos y a neutralizar la tendencia de las células a ser más columnar.⁸⁷

La relación entre el aparato Golgi y la secreción de la leche puede demostrarse por el uso de un tinte ácido vital, rojo neutro. Las vacuolas secretoras que contienen el colorante aparecen primero sobre la superficie del material Golgi y permanecen en estrecha relación física con éste durante su desarrollo. Como esto ocurre mientras la célula está viviendo y es característico, morfológicamente, del crecimiento de los gránulos secretores, los dos procesos parecen íntimamente relacionados. Al menos esto niega la teoría de que el núcleo es el lugar de la formación de gránulos secretores. La dificultad surge del hecho de que la naturaleza exacta del aparato Golgi no es bien conocida. Golgi, cuyo nombre lleva esta parte de la célula, descubrió que después de que las células se tiñeron con ácido ósmico, se hizo visible una red con un alto contenido en lípidos. A pesar de que algunos investigadores asignan al aparato de Golgi una estructura definida dentro de las células,^{31 161} hay otros que creen que la forma siempre cambiante que toma este material teñido indica que esas líneas negras en el citoplasma son causadas por la degeneración grasosa de los contenidos celulares después de la muerte y que no están presentes durante la vida de la célula.

Se ha expresado la opinión de que la parte superior de la célula (hacia el lumen) es permeable a la leche* y que después de que la presión intracelular alcanza cierto punto, el material secretado es arrojado o excretado. Esta es la segunda fase de la secreción de la leche. Posteriormente la membrana superior se reforma y el proceso se repite. Sin embargo, tan pronto como el lumen y los ductos colectores se empiezan a llenar, aumenta la dificultad de la célula para excretar la leche preformada. El hecho es que la membrana superior de la célula se hace menos permeable a los cuerpos organizados mayores, los glóbulos de grasa, y de tal manera se excreta leche sin los glóbulos de grasa mayores.¹⁵⁰

Conforme aumenta la presión intramamaria con la acumulación de leche en la ubre y las células y la lúmina de los alvéolos se distienden, los pequeños ductos colectores que deben pasar entre los alvéolos y drenarlos son comprimidos con firmeza. De esta manera, sin tomar en cuenta el hecho de que cada glándula tiene sólo un esfínter verdadero (al final de la teta), el aumento en resistencia ofrecido por los mismos alvéolos al escape de su propio producto también sirve para evitar una presión excesiva sobre el esfínter de la teta.

5.6: Resumen. La sangre es la sustancia madre de todos los líquidos del cuerpo. La comprensión de los cambios de volumen en la sangre, cantidad de sangre circulante, composición de la sangre y algunas de las propiedades fisicoquímicas de la misma es básica para entender la fisiología de la lactancia. Las técnicas usadas para descubrir los precursores de la leche son: diferencias arteriovenosas, perfusión de glándulas extirpadas, incubación de parte del tejido mamario y el uso de isótopos radioactivos. El uso de estos últimos ha contribuido grandemente a la determinación de algunos de los precursores de la leche.

Con el desarrollo de nuevas técnicas y aparatos, la vieja nomenclatura clásica para las proteínas de la leche ya no es adecuada. Se ha demostrado que cada una de las antiguas fracciones está compuesta de varias partes. Las proteínas α -caseína, β -caseína, α -lactalbúmina y β -lactoglobulina de la leche son probablemente sintetizadas en la ubre a partir de aminoácidos tomados de la corriente sanguínea. Las globulinas inmunes, albúmina de suero de leche, γ -caseína aparentemente pasan sin cambio de la sangre a la ubre. Las llamadas proteínas menores de la leche son probablemente compuestos de las proteínas mayores y están fraccionadas con ellas.

La glucosa es tomada por la ubre. Por medio de átomos de carbón marcados, se ha demostrado que la glucosa es el principal precursor de la lactosa. Una enzima, la galactowaldenasa, con la coenzima uridin-difosfato

* Sólo puede conjeturarse si la membrana superior está tan abierta como para ofrecer poca resistencia al escape de la leche, o si realmente la membrana se rompe. Sin embargo, aunque la parte superior de la célula se rompiera por la presión intracelular de la leche, a causa de la atracción capilar, se perderían pocos de sus contenidos a menos que fueran forzados a salir de la célula.

glucosa, convierte la galactosa a glucosa. Se ha demostrado también la reacción inversa. El contenido de lactosa de la leche comúnmente no se afecta por el aumento o descenso del nivel de glucosa en la sangre.

El acetato es el principal precursor de los ácidos grasos de la leche, hasta el ácido palmítico inclusive. El esteárico se obtiene como tal de la sangre y se convierte a oléico. El 75 por ciento de la grasa de la leche resulta de síntesis en la glándula mamaria. La glucosa es importante en la síntesis de la parte de glicerol de la molécula de grasa.

Los minerales de la leche se derivan de la sangre. Nutricionalmente, el calcio y el fósforo son los minerales más importantes de la leche. Un gran número de minerales se han hallado en la leche, pero la mayoría están presentes sólo en pequeñas cantidades. El nivel de algunos minerales en la leche se afecta notablemente por el nivel en la ración.

Todas las vitaminas encontradas en la leche se obtienen de la sangre. El nivel en la leche de aquellas vitaminas no sintetizadas por la vaca se afecta por las cantidades ingeridas en la ración.

Se han aislado numerosas enzimas del tejido mamario. El papel exacto, de algunas de estas enzimas en la síntesis de la leche, si es que tienen alguno, es desconocido.

En la leche aparecen leucocitos de la sangre y residuos de células desechadas.

No se entienden claramente los procesos físicoquímicos involucrados en el movimiento de los constituyentes de la sangre, que son precursores de la leche, a través de las membranas hacia el interior de las células de los alvéolos.

No se han estudiado extensamente los procesos citológicos de la secreción de la leche. El aparato de Golgi, parece, es el lugar de origen de los gránulos separados asociados con células en secreción activa. Una cuestión muy discutida es cómo la célula descarga la leche, después de la formación de ésta, dentro del lumen de los alvéolos.

REFERENCIAS

1. ACHAYA, K. T. and HILDITCH, T. P. A study of the component glycerides of cow and buffalo milk fats with reference to the possible mechanism of their production during lactation. Proc. Roy. Soc. (London) B 137:187. 1950.
2. ARCHIBALD, J. G. Trace elements in milk: A review. Part I and II. Dairy Sci. Absts. 20:712, 800. 1958.
3. ASKONAS, B. A., et al. The source of antibody globulin in rabbit milk and goat colostrum. Biochem. J. 56:597. 1954.
4. ASKONAS, B. A., et al. The biosynthesis of protein. 2. Synthesis of milk proteins by the goat. Biochem. J. 58:326. 1954.
5. ASKONAS, B. A., et al. Biosynthesis of proteins. 3. Precursors in the synthesis of casein and β -lactoglobulin. Biochem. J. 61:105. 1955.
6. ATEN, A. H. W., Jr. and HEYN, C. B. Secretion of radio-calcium in milk. Am. J. Physiol. 162:579. 1950.

7. BALMAIN, J. H., et al. Relative utilization of glucose and acetate carbon for lipogenesis by mammary-gland slices, studies with tritium, ^{13}C and ^{14}C . *Biochem. J.* 56:234. 1954.
8. BARCROFT, J., et al. Absorption of volatile acids from the alimentary tract of the sheep and other mammals. *J. Exp. Biol.* 20:120. 1944.
9. BARRY, J. M. The use of glutamine and glutamic acid by the mammary gland for casein synthesis. *Biochem. J.* 63:669. 1956.
10. BARRY, J. M. The source of proline for casein biosynthesis. *Biochem. J.* 70:177. 1958.
11. BLACKWOOD, J. H. The absorption of milk precursors by the mammary gland. 3. The relation of amino-acid absorption to protein synthesis. *Biochem. J.* 26:772. 1932.
12. BLACKWOOD, J. H. The absorption of milk precursors by the mammary gland. 6. The relation of phosphorus to the fat metabolism of lactation. *Biochem. J.* 26:772. 1932.
13. BLACKWOOD, J. H. and STERLING, J. D. The absorption of milk precursors by the mammary gland. 1. The Kaufmann-Magne technique. *Biochem. J.* 26:357. 1932.
14. BLACKWOOD, J. H. and STERLING, J. D. The absorption of milk precursors by the mammary gland. 2. The relation of blood-sugar absorption to lactose secretion. *Biochem. J.* 26:362. 1932.
15. BLACKWOOD, J. H. and STERLING, J. D. The absorption of milk precursors by the mammary gland. 4. Aspects of the phosphorus metabolism of the mammary gland. *Biochem. J.* 26:778. 1932. 5. Physicochemical aspects of milk secretion. *Biochem. J.* 26:1127. 1932.
16. BLACK, A. L., et al. Acetate as a precursor of amino acids of casein in the intact dairy cow. *Biochemica Biophys. Acta* 23:54. 1957.
17. BOWEN, R. H. Studies on the Golgi apparatus in gland cells. IV. A critique of the topography, structure, and function of the Golgi apparatus in the glandular tissue. *Quart. J. Microscop. Sci.* 70:419. 1926.
18. BROWN, W. R., et al. A study of variations in the lactose content of milk. *J. Dairy Sci.* 19:81. 1936.
19. BROWN, W. R., et al. The decrease in the lactose content of milk following the production of artificial hypoglycemia. *J. Dairy. Sci.* 19:147. 1936.
20. BROWN, W. R., et al. The effect of intravenous injections of sugar upon the lactating bovine. *J. Dairy Sci.* 19:177. 1936.
21. BROWN, W. R., et al. Intra-mammary duct injections in the study of lactose formation. *J. Dairy Sci.* 19:243. 1936.
22. BRUNER, H. D. *Blood. Ann. Rev. Physiol.* 5:181. 1943.
23. CAMPBELL, P. N. and WORK, T. S. The biosynthesis of protein. 1. Uptake of glycine, serine, valine and lysine by the mammary gland of the rabbit. *Biochem. J.* 52:217. 1952.
24. CAPUTTO, R., et al. Isolation of the coenzyme of the galatose phosphate-glucose phosphate transformation. *J. Biol. Chem.* 184:333. 1950.
25. CAPUTTO, R. and TRUCCO, R. E. A new galatose containing compound from mammary glands. *Nature* 169:1061. 1952.
26. CAPUTTO, R. and MARSAL, A. Extracción y purificación de la fosfatasa de la glándula mamaria. *Rev. Soc. Argentina Biol.* 17:139. 1941. [*Biol. Abstracts* 16:(2), 2. 1942.]
27. CARPENTER, D. C. and MEIGS, E. B. Relation between the diet, the composition of the blood and the secretion of milk of dairy cows. *J. Agr. Res.* 29:603. 1924.
28. COMAR, C. L., et al. Phosphorus metabolism studies. I. Secretion and partition of dietary radioactive phosphorus in the milk of the dairy cow. *J. Dairy. Sci.* 30:557. 1947.

29. COURTICE, G. C. The blood volume of normal animals. *J. Physiol.* 102: 290. 1943.
30. CRISSEY, A. N. Breeding for high test. *Holstein-Friesian World* 33:79. 1936.
31. DA FANO, C. On Golgi's internal apparatus in different physiological conditions of the mammary gland. *J. Physiol.* 56:459. 1922.
32. DANIELLI, J. F., et al. The mechanism of absorption from the rumen as exemplified by the behavior of acetic, propionic and butyric acids. *J. Exp. Biol.* 22:75. 1945.
33. DAVIES, W. L. The chemistry of milk, 2nd ed. D. Van Nostrand Co., New York. 1939.
34. DAVIS, J. G. and MACDONALD, J. F. *Richmond's dairy chemistry*, 5th ed. Charles Griffin and Co., London. 1952.
35. DEMPSEY, E. W., et al. Observations on the chemical cytology of the mammary gland. *Am. J. Anat.* 81:309. 1947.
36. DIMANT, E., et al. Lactose synthesis in the mammary gland perfused with 1-C^{14} -glucose. *J. Biol. Chem.* 201:(1). 1953.
37. DURAN-JORDA, F. Cell contents of milk. *Nature* 154:704. 1944.
38. ELSDEN, S. R., et al. Volatile acid in the digesta of ruminants and other animals. *J. Exp. Biol.* 22:191. 1946.
39. ERF, L. A. Secretion of orally administered radio-iron in the milk of cows. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 46:284. 1941.
40. ERF, L. A. and PECHER, C. Secretion of radio-strontium in milk of two cows following intravenous administration. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 45: 762. 1940.
41. FOLLEY, S. J. Biochemical aspects of mammary gland function. *Biol. Revs. Cambridge Phil. Soc.* 24:316. 1949.
42. FOLLEY, S. J. and FRENCH, T. H. The intermediary metabolism of the mammary gland. 1. Respiration of lactating mammary gland slices in presence of carbohydrates. *Biochem. J.* 45:117. 1949.
43. FOLLEY, S. J. and FRENCH, T. H. The intermediary metabolism of the mammary gland. 2. Respiration and acid production of mammary tissue during pregnancy, lactation and involution in the rat. *Biochem. J.* 45:270. 1949.
44. FOLLEY, S. J. and FRENCH, T. H. The intermediary metabolism of the mammary gland. 3. Acetate metabolism of lactating mammary gland slices with special reference to milk fat synthesis. *Biochem. J.* 46:465. 1950.
45. FOLLEY, S. J. and GREENBAUM, A. L. Changes in the arginase and alkaline phosphatase contents of the mammary gland and liver of the rat during pregnancy, lactation and mammary involution. *Biochem. J.* 41:261. 1947.
46. FOLLEY, S. J. and GREENBAUM, A. L. Studies on tissue arginase levels in mammals. 1st Int. Cong. *Biochem.* 409. 1949.
47. FOLLEY, S. J. and KAY, J. D. The alkaline phosphomonoesterase of the mammary gland. *Biochem. J.* 19:1837. 1935.
48. FRAZER, A. C. Fat absorption and its relationship to fat metabolism. *Physiol. Revs.* 20:561. 1940.
49. FRAZER, A. C. Emulsification of fat in the intestine of the rat and its relationship to absorption. *J. Physiol.* 103:306. 1945.
50. FRIEDLANDER, M., et al. The relation of blood volume to certain glands of internal secretion. Effect of thyroid and gonad ablation. *Endocrinology* 19:342. 1935.
51. GAINES, W. L. An efficiency formula for dairy cows. *Science* 67:353. 1928.
52. GAINES, W. L. Fat percentage and milk yield. *Holstein-Friesian World* 33:579. 1936.
53. GAINES, W. L. and DAVIDSON, F. A. Relation between percentage fat content and yield of milk. III. *Agr. Exp. Sta. Bul.* 245. 1923.

54. GLASCOCK, R. F., et al. Studies on the origin of milk fat. 2. The secretion of dietary long-chain fatty acids in milk fat by ruminants. *Biochem. J.* 62:535. 1956.
55. GLASCOCK, R. F. and REINUS, L. F. Studies on the origin of milk fat. 1. The location of tritium in stearic acid produced by the catalytic addition of tritium to elaidic acid. *Biochem. J.* 62:529. 1956.
56. GOWEN, J. W. and TOBEY, E. R. Significance of the chemical composition of the secreting and dry mammary gland to milk secretion. *J. Gen. Physiol.* 12:123. 1928.
57. GOWEN, J. W. and TOBEY, E. R. Studies on milk secretion. The influence of inanition. *J. Gen. Physiol.* 15:45. 1931.
58. GOWEN, J. W. and TOBEY, E. R. Studies on milk secretion. The influence of insulin and phloridzin. *J. Gen. Physiol.* 15:67. 1931.
59. GOWEN, J. W. and TOBEY, E. R. Udder size in relation to milk secretion. *J. Gen. Physiol.* 10:949. 1927.
60. GRAF, G. C., et al. The effect of dinitrophenol administration on milk and milk fat. *J. Dairy Sci.* 23:539. 1940.
61. GRAHAM, W. R., Jr. The utilization of lactic acid by the lactating mammary gland. *J. Biol. Chem.* 122:1. 1931.
62. GRAHAM, W. R., Jr. On the carbohydrate and nitrogen metabolism of the mammary gland. *J. Dairy Sci.* 20:413. 1937.
63. GRAHAM, W. R., Jr., et al. The precursors in cow's blood of milk fat and other milk constituents. *Proc. Roy. Soc. (London) B* 120:333. 1936.
64. GRAHAM, W. R., Jr., et al. A convenient method of obtaining bovine arterial blood. *Proc. Roy. Soc. (London) B* 120:319. 1936.
65. GRAHAM, W. R., Jr., et al. The utilization of fractions of the nitrogen partition of the blood by the active mammary gland. *J. Biol. Chem.* 122:275. 1938.
66. GREEN, H. H. and MACASKILL, E. H. Studies in mineral metabolism. VI. Comparison of the blood of cow and calf in respect to mineral constituents. *J. Agr. Sci.* 18:384. 1928.
67. HAMMOND, J. The physiology of milk and butterfat secretion. *Vet. Record* 16:519. 1936.
68. HANSARD, SAM L., et al. Blood volume of farm animals. *J. Animal Sci.* 12:402. 1953.
69. HANSEN, R. G. and CARLSON, E. M. An evaluation of the balance of nutrients in milk. *J. Dairy Sci.* 39:663. 1956.
70. HANSEN, R. G. and CRAINE, E. M. Lactose metabolism, III. The reversible conversion of galactose-1-phosphate to glucose-1-phosphate. *J. Biol. Chem.* 208:293. 1954.
71. HAYDEN, C. W. and FISH, P. A. The normal blood of some domesticated animals. *Cornell Vet.* 18:197. 1928.
72. HERRING, V. V. and BRODY, S. Growth and development. XLIII. Diurnal metabolic and activity rhythms. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 274:5. 1938.
73. HEWITT, E. A. The blood-sugar level of the bovine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 77:362. 1930.
74. HILDITCH, T. P. The chemical constitution of natural fats, 2nd ed. Chapman and Hall, Ltd., London. 1947. P. 303.
75. HILDITCH, T. P. and LONGENECKER, H. E. Further determination and characterization of the component acids of butterfat. *J. Biol. Chem.* 122:497. 1938.
76. HILDITCH, T. P. and THOMPSON, H. M. The effect of certain ingested fatty oils upon the composition of cow milk fat. *Biochem. J.* 30:677. 1936.
77. HILL, R. L. Some aspects of the physiology of milk secretion. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 49:483. 1916.

78. HIMWICH, H. E. and FULTON, J. F. The effect of emotional stress on blood fat. *Am. J. Physiol.* 97:533. 1931.
79. HLYNKA, I. and HOOD, E. G. Milk lipase and milk flavor. *J. Dairy Sci.* 25:389. 1942.
80. HODGSON, R. E., et al. Factors influencing the blood-sugar level of dairy cattle. *J. Agr. Res.* 44:357. 1932.
81. JACK, E. L. and HENDERSON, J. L. The fatty-acid composition of glyceride fractions separated from the milk fat. *J. Dairy Sci.* 28:65. 1945.
82. JENNESS, R., et al. Nomenclature of the proteins of bovine milk. *J. Dairy Sci.* 39:536. 1956.
83. JOHNSON, S. R. The level of inorganic phosphorus in the blood of dairy cattle. *J. Nutrition* 17:15. 1939.
84. KELLEY, P. L. Enzymatic relationship to the synthesis of milk fat. *J. Dairy Sci.* 21:122. 1938.
85. KENNEDY, W. L., et al. Studies on the composition of the bovine blood as influenced by gestation, lactation and age. *J. Dairy Sci.* 22:251. 1939.
86. KLEIBER, M., et al. Glucose as a precursor of milk constituents in the intact dairy cow. *Biochemica Biophys. Acta* 17:252. 1955.
87. KNODT, C. B. and PETERSEN, W. E. Studies of mammary gland carbohydrate metabolism in vitro. II. Production and utilization of various carbohydrate substances. *J. Dairy Sci.* 28:415. 1945.
88. KRUKOVSKY, V. M. The carotenoid content of milk fat fractions. *J. Dairy Sci.* 25:293. 1942.
89. LARSON, B. L. Transfer of specific blood serum proteins to lacteal secretions near parturition. *J. Dairy Sci.* 41:1033. 1958.
90. LARSON, B. L. and GILLESPIE, D. C. Origin of the major specific proteins in milk. *J. Biol. Chem.* 227:565. 1957.
91. LARSON, B. L. and KENDALL, K. A. Protein production in the bovine. Daily production of the specific milk proteins during the lactation period. *J. Dairy Sci.* 40:377. 1957.
92. LARSON, B. L. and KENDALL, K. A. Changes in specific blood serum protein levels associated with parturition in the bovine. *J. Dairy Sci.* 40:659. 1957.
93. LELOIR, L. F. The enzymatic transformation of uridine diphosphate glucose into a galatose derivative. *Arch. Biochem. Biophys.* 33:186. 1951.
94. LITTLE, J. M. and ROBINSON, C. S. The transportation of absorbed lipids. *Am. J. Physiol.* 134:773. 1941.
95. MACARTHUR, E. H. Chylomicron content and total lipids of blood plasma as determined on dogs. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 28:555. 1931.
96. MALPRESS, F. H. and MORRISON, A. B. Studies on the synthesis of lactose by the mammary gland. I. Precursors. *Biochem. J.* 46:307. 1950.
97. MAYNARD, L. A., et al. Studies of the blood precursor of milk fat. *N. Y. Agr. Exp. Sta. (Cornell) Memoir* 211. 1938.
98. MCANALLY, R. A. and PHILLIPSON, A. T. Digestion in the ruminant. *Biol. Revs. Cambridge Phil. Soc.* 19:45. 1944.
99. MILLER, W. T. Blood volume determinations in cattle. *Cornell Vet.* 22:320. 1932.
100. MINOVICI, S. Contribution à l'étude de l'origine du cholestérol dans l'organisme animal. *Bul. Soc. Chim. Biol.* 17:369. 1935. (*Nutrition Abst. Revs.* 5:347. 1935).
101. MULLEN, J. E. C. The acid phosphatase of mammary tissue of the cow and the rat. *J. Dairy Res.* 17:306. 1950.
102. NORDBÓ, R. The concentration of ionized magnesium and calcium in milk. *J. Biol. Chem.* 128:745. 1939.
103. PALMER, L. S., et al. Normal variations in the inorganic phosphorus of the blood of dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 13:174. 1930.

104. PECHER, C. and PECHER, J. Radio-calcium and radio-strontium metabolism in pregnant mice. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 46:91. 1941.
105. PEETERS, G. and MASSART, L. La perfusion de la glande mammaire isolée. *Arch. intern. pharmacodynamie* 74:83. 1947.
106. PERKINS, A. E., et al. The chemical composition and nutritive properties of milk as affected by the level of protein feeding. *Ohio. Agr. Exp. Sta. Bul.* 515. 1932.
107. PESKETT, G. L. The effect of salts on cell permeability as shown by studies of milk secretion. *Proc. Roy. Soc. (London) B* 114:167. 1933.
108. PETERSEN, W. E. Lactation. *Physiol. Revs.* 24:340. 1944.
109. PETERSEN, W. E. and BOYD, W. L. Glucose infusion through the external pudic artery. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 37:537. 1937.
110. PETERSEN, W. E. and BOYD, W. L. Some factors affecting the reliability of the arterio-venous differences in a study of blood precursors of milk. *J. Dairy Sci.* 22:437. 1939.
111. PETERSEN, W. E., et al. A technique for perfusing excised bovine mammary glands. *J. Dairy Sci.* 24:139. 1941.
112. PETERSEN, W. E. and SHAW, J. C. Oxygen intake and CO₂ elimination of the bovine mammary gland. *J. Dairy Sci.* 25:708. 1942.
113. PHILLIPSON, A. T. The role of the microflora of the alimentary tract of herbivora with special reference to ruminants. 3. Fermentation in the alimentary tract and the metabolism of the derived fatty acids. *Nutrition Absts. and Revs.* 17:12. 1947-48.
114. POPJAK, G., et al. Synthesis of the short-chain fatty acids of milk fat from acetate. *Arch. Biochem.* 23:509. 1949.
115. POPJAK, G., et al. Utilization of acetate for milk-fat synthesis in the lactating goat. *Biochem. J.* 48:411. 1951.
116. POPJAK, G., et al. Mode of formation of milk fatty acids from acetate in the goat. *Biochem. J.* 48:612. 1951.
117. POPJAK, G., et al. Biosynthesis of milk-fat in the rabbit from acetate and glucose. The mode of conversion of carbohydrate into fat. *Biochem. J.* 54:238. 1953.
118. PORCHER, C. Volume jubilaire en l'honneur du professeur Charles Porcher pour son soixantième anniversaire. Imprimeries Réunies, Chambéry. 1932.
119. PORCHER, C. and MAYNARD, L. La graisse du sang et la graisse du lait pendant la lactation. *Lait* 10:601. 1930.
120. PYNE, G. T. On the use of various sera for the determination of the soluble calcium and phosphorus of milk. *J. Dairy Res.* 11:292. 1940.
121. PYNE, G. T. The chemistry of casein; a review of the literature. *Dairy Sci. Absts.* 17:532. 1955.
8:10. 1937.
122. QUINN, J. I. The physiology of the udder. *J. So. African Vet. Med. Assoc.* 8:10. 1937.
123. RAY, S. C. Studies of the physico-chemical state of calcium in the serum of the ruminant. *Biochem. J.* 33:1599. 1939.
124. REIHART, O. F. Chemical studies of the blood of normal cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 47:33. 1939.
125. REISS, O. K. and BARRY, J. M. The synthesis of lactose from glucose in the mammary gland. *Biochem. J.* 55:783. 1958.
126. ROGERS, L. A. Associates of. *Fundamentals of dairy science*, 2nd ed. Am. Chem. Soc., Monograph 41. Reinhold Publishing Co., New York. 1935.
127. ROGERS, T. A. and KLEIBER, M. The biosynthesis of milk fat in the intact cow. *Biochemica Biophys. Acta* 22:284. 1956.
128. SAARINEN, P., et al. Partition of orally administered radioactive phosphorus in the blood and milk of the dairy cow. *J. Dairy Sci.* 33:878. 1950.

129. SANSOM, B. F. and BARRY, J. M. The use of asparagine and g'utamine for the biosynthesis of casein and plasma proteins. *Biochem. J.* 68:487. 1958.
130. SCHAIBLE, P. J. Plasma lipids in lactating and non-lactating animals. *J. Biol. Chem.* 95:79. 1932.
131. SHAW, J. C. Studies on ketosis in dairy cattle. V. The development of ketosis. *J. Dairy Sci.* 26:1079. 1943.
132. SHAW, J. C. and PETERSEN, W. E. Amino acids and other non-protein nitrogen blood substances in relation to milk secretion. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 38:632. 1938.
133. SHAW, J. C. and PETERSEN, W. E. The ratio of arteriovenous differences of certain substances to quantities secreted by the mammary gland. *Am. J. Physiol.* 123:183. 1938.
134. SHAW, J. C. and PETERSEN, W. E. Blood volume changes in the mammary gland. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 42:520. 1939.
135. SHAW, J. C. and PETERSEN, W. E. The fat metabolism of the mammary gland. *J. Dairy Sci.* 23:1045. 1940.
136. SHAW, J. C., et al. The fat metabolism of the mammary gland of the normal cow and of the cow in ketosis. *J. Dairy Sci.* 25:909. 1942.
137. SHELDON-PETERS, J. C. M. and BARRY, J. M. The uptake of glutamine and other amino acids from the blood stream by the lactating mammary gland. *Biochem. J.* 63:676. 1956.
138. SHORLAND, F. B. and HANSEN, R. P. The minor fatty acids constituents of butterfat; a review. *Dairy Sci. Absts.* 19:168. 1957.
139. SIMMS, H. S. The influence of proteins on the distribution of salts between blood and milk. *Proc. Int. Dairy Cong., 1931, 2nd sec., p. 50.* Copenhagen. 1931.
140. SILVER, M. The contribution made by perfusion studies to problems of lactational physiology. I. Perfusion techniques. II. Physiological and biochemical studies. *Dairy Sci. Absts.* 14:66. 142. 1952.
141. SMITH, E. L. The isolation and properties of the immune proteins of bovine milk and colostrum and their role in immunity: A review. *J. Dairy Sci.* 31:127. 1948.
142. SMITH, E. L. and HOLM, A. The transfer of immunity to the newborn calf from colostrum. *J. Biol. Chem.* 175:349. 1948.
143. SMITH, J. A. B. and DASTUR, N. N. Studies on the secretion of milk fat. II. The effect of inanition on the yield and composition of milk fat. *Biochem. J.* 32:1868. 1938.
144. SMITH, T. and LITTLE, R. B. The significance of colostrum to the newborn calf. *J. Exp. Med.* 36:181. 1922.
145. STADIE, W. C. The intermediary metabolism of fatty acids. *Physiol. Revs.* 25:395. 1945.
146. SWANSON, E. W., et al. A study of variations in secretion of Ca⁴⁵ by the mammary glands of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 39:1595. 1956.
147. TIETZ, A. and POPJAK, G. Biosynthesis of fatty acids in cell free preparations. 3. Coenzyme A dependent reactions in a soluble enzyme system of mammary gland. *Biochem. J.* 60:155. 1955.
148. TRUCCO, R. E. Exchange of ¹⁴C-glucose-1-phosphate with uridine-diphosphate-glucose by the galacto-waldenase system. *Nature* 174:1103. 1954.
149. TRUCCO, R. E., et al. Galactokinase. *Arch. Biochem.* 18:137. 1948.
150. TURNER, C. W. The comparative anatomy of the mammary glands, with special reference to the udder of cattle. University Cooperative Book Store, Columbia, Mo. 1939.
151. TURNER, C. W. and HERMAN, H. A. A determination of the blood and plasma volume of dairy cattle. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 159. 1931.

152. VISEK, W. J., et al. Calcium metabolism in lactating goats as studied with Ca^{45} following oral and intravenous administration. *J. Dairy Sci.* 35:783. 1952.
153. VIVARIO, R. and STAINIER, C. La recherche du salage des laits par la détermination du rapport phosphore-chlore. *Lait* 13:1073. 1933.
154. WELLS, H. G. and OSBORNE, T. B. Anaphylaxis reactions with purified proteins from milk. *J. Infectious Diseases* 29:200. 1921.
155. WHITNAH, C. H., et al. The effect of increased blood glucose on milk sugar. *J. Dairy Sci.* 16:347. 1933.
156. WHITNEY, R. McL. The minor proteins of bovine milk. *J. Dairy Sci.* 41:1303. 1958.
157. WIDMARK, E. M. P. and CARLENS, O. Über die Blutzuckerkonzentration bei Kühen und Einfluss der Laktationsintensität auf dieselbe. *Biochem. Z.* 156:454. 1925.
158. WILLIAMS, N. K., et al. A soybean and silage ration for cows. *J. Dairy Sci.* 26:241. 1943.
159. WRIGHT, N. C. The mechanism of secretion of calcium and phosphorus in milk. *J. Agr. Sci.* 18:478. 1928.
160. WRIGHT, N. C. and PAPISH, J. The inorganic constituents of milk. *Science* 69:78. 1929.
161. ZIEGLER, H. Über Bau und Funktion exokriner Drüsen. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 69:121. 1927.

... ordeñará a la vaca con decisión, y no dejará de estirar y apretar sus tetas hasta que ni una gota más de leche salga de ellas, porque para una ama de casa lo peor es dejar a una vaca a medio ordeñar; pues además de la pérdida de leche, ésta es la única forma de hacer que la vaca se seque y hacerla totalmente improductiva para la lechería. Mientras la muchacha está ordeñando, no hará nada irreflexivo o repentino que pueda sorprender o atemorizar a la vaca; pero así como ella vino, con mansedumbre así, con la misma mansedumbre, ella se marchará.

— G. MARKHAM (1660)³²

6.1: Introducción. Las crías de diferentes especies obtienen la leche por procesos bastante diferentes. En las monotremas, los pequeños toman la leche de los pelos conforme es exudada de las glándulas subyacentes. En los marsupiales, los pequeños permanecen unidos a los pezones durante el período de desarrollo cuando se mantienen exclusivamente con leche. En otras especies, la leche es obtenida periódicamente por los pequeños por medio del amamantamiento. Los animales pequeños con un metabolismo basal alto, maman a intervalos frecuentes. Sólo en animales domésticos han sido estudiados extensamente los intervalos de amamantamiento. Durante las primeras semanas de vida, los cerdos maman a intervalos de una a dos horas.⁴⁹ Los terneros maman de cuatro a ocho veces por día.⁶¹ Las vacas y cabras que han sido adaptadas por el hombre para la producción de leche se ordeñan por lo general, dos veces diarias, comúnmente a máquina.

En sí mismo el ordeño manual o con máquina, es puramente mecánico. Sin embargo, el ordeño puede ser una práctica frustrada sin la cooperación completa de la vaca. Algunas vacas tienen tendencias que requieren precaución en el manejo para poder obtener un flujo normal de leche. Los estableros han creído siempre que la forma de ordeño es importante para

la producción total. Ahora hay suficientes conocimientos fundamentales para sostener tal idea y abrir posibles vías para mejoramientos ulteriores. Generalmente se considera que los buenos métodos de ordeño pueden ahorrar tiempo de ordeño, mantener la lactancia a un nivel más alto y reducir la incidencia de mastitis.

6.2: Cantidad de leche presente en la glándula al momento del ordeño. Una teoría desarrollada al final del siglo XIX, postuló que la secreción de la leche ocurre en dos fases. De acuerdo con esta teoría, sólo parte de la leche se secreta durante el intervalo de un ordeño al siguiente. Se suponía que una cantidad considerable se formaba durante el proceso del ordeño, como resultado de la estimulación nerviosa ocasionada por el mismo. No se obtuvieron datos suficientes para rechazar esta teoría, sino hasta la segunda y tercera décadas del siglo XX. La cita siguiente es de un libro de texto de 1924,²³ que expresa la teoría de esa época:

Quando se empieza a ordeñar, la ubre contiene sólo una pequeña cantidad de leche, por lo regular entre una pinta y un cuarto. Esta se encuentra en las cuatro cisternas de la leche. El agrandamiento de la ubre, que ocurre antes del ordeño, sin duda alguna se debe al almacenamiento de los ingredientes de los cuales se formará la leche. Después que se extrae la primera leche, la vaca, por tensión nerviosa, contrae los músculos localizados en los puntos donde los ductos se ramifican, y simplemente cesa de producir leche hasta que está lista para hacerlo. Cuando llega el momento, los lóbulos de la glándula, en alguna forma misteriosa, reúnen todos los ingredientes almacenados formando la leche, la cual escurre hacia abajo a través de los ductos a la cisterna; de aquí pasan al canal de la teta y el ordeñador la hace salir por presión. Por lo tanto, en su mayor parte la leche realmente se hace durante el proceso del ordeño. Una vaca que se mata justo antes del momento del ordeño se encontrará sin leche en la ubre, excepto la que está presente en las cisternas de la leche.*

Sin embargo, desde entonces hay evidencias concluyentes que indican que poca o nada de leche se secreta durante el proceso de ordeño. La infusión de líquidos dentro de la ubre, ha demostrado que ésta tiene capacidad para almacenar toda la leche producida en el ordeño.^{13 55} Cuando se usa tejido macerado para el análisis de lactosa como base para estimar la cantidad de leche en la glándula, la lactosa presente es mayor que la cantidad contenida en la leche producida en los ordeños correspondientes de los días anteriores. Esta discrepancia se explica por el hecho de que residuos de leche permanecen en la ubre en cantidades variables después de un ordeño normal.^{14 18} Estos resultados son significativos, particularmente si se considera que en la glándula no lactante hay ausencia de lactosa.¹⁸

Por medio de ordeños post-mortem de glándulas extirpadas se demostró que toda la leche está presente en la ubre a la hora del ordeño. Las vacas fueron sacrificadas a la hora acostumbrada del ordeño. Las ubres fueron extraídas y suspendidas en una caja mantenida a la temperatura del cuerpo.

* Reimpreso con permiso de "Principles of Dairying" por H. F. Judkins, publicado por John Wiley and Sons, Inc. 1924.

La glándula fue ordeñada inmediatamente y de nuevo 4 horas más tarde. La cantidad de leche obtenida varió de 40 a 101 por ciento del rendimiento esperado. Sólo una ubre dio toda la leche que se esperaba.⁵⁵ Bajo las condiciones de estos experimentos, no se obtuvo un estímulo del reflejo de la expulsión de la leche antes de la matanza.

En otros experimentos, la mitad de la ubre se ordeñó a la hora normal del ordeño y la otra mitad de la ubre fue ordeñada posteriormente a la extracción de la glándula después de la matanza.⁴⁵ Por este procedimiento se extrajo un porcentaje mayor del total de leche, pues se obtuvo una expulsión antes de la matanza. Los resultados de estos experimentos son presentados en el Cuadro 6.1. Se notará que el porcentaje de grasa de la última leche obtenida fue similar a aquél de la extraída primeramente. La cantidad total de grasa obtenida no fue igual a la normalmente producida. Debido a la

CUADRO 6.1
COMPARACION DE ORDEÑOS POST-MORTEM Y EN VIVO
 (Según Petersen *et al*)
 Promedio de dos ordeños correspondientes antes de la matanza

	Glándula derecha	Glándula izquierda
Cantidad de leche (gramos)	1,901	1,897
Grasa (por ciento)	3.5	3.6
Sólidos totales (por ciento)	11.38	11.56
Sólidos no grasos (por ciento)	7.88	7.96
Azúcar (por ciento)	4.32	4.33
Cenizas (por ciento)	0.742	0.739

Registro de ordeños en la matanza y Post-Mortem

Porción	Glándula derecha (Ordeñada en la matanza)		Glándula izquierda (Ordeñada Post-mortem)	
	Cantidad de leche en gramos	% de grasa	Cantidad de leche en gramos	% de grasa
1	1,240	2.1	415	2.0
2	539	6.1	393	2.0
3	67	7.2	377	2.2
4			394	2.3
5			285	4.2
6			311	2.2
Total de leche (gramos)	1,846		2,175	
Promedio de grasa (por ciento)	3.78		2.41	
Total de grasa (gramos)	63.74		52.32	
Total de sólidos (por ciento)	11.28		10.01	
Sólidos no grasos (por ciento)	7.50		7.60	
Azúcar (por ciento)	4.43		4.20	
Ceniza (por ciento)	0.733		0.685	

cantidad de linfa y suero sanguíneo, siempre presentes en los canales vasculares, así como los flúidos en las células y espacios intercelulares, pudo haber un ligero drenaje de estos líquidos acuosos hacia los alvéolos y ductos colectores después de que las células perdieron su permeabilidad selectiva. Debido a la atracción osmótica y a la naturaleza hidrofílica de las proteínas, probablemente este drenaje no implica un serio error.

Si, como se postuló, la mitad de la leche obtenida en el ordeño se secreta durante el proceso del mismo, ajustes y síntesis extremadamente rápidos tienen que ser hechos por el animal. El volumen de sangre calculado en proporción al volumen de leche, varía de 150:1 a 563:1.¹² Puesto que las proporciones sangre leche son tan amplias, el flujo de sangre a través de la ubre durante el ordeño, tendría que ser muy aumentado para secretar una cantidad considerable de leche. Sin embargo, el número de pulsaciones tomadas a 100 vacas durante el ordeño manifestó un aumento en el pulso en 47 vacas, un descenso en 40 y en 13 permaneció igual.¹¹ Puesto que el ordeño se termina en 3 a 5 minutos, ningún proceso fisiológico podría sintetizar la leche tan aprisa.

6.3: Presión intramaria. No hay cambio alguno de la presión mamaria durante la primera hora posterior al ordeño. Entonces la presión se incrementa gradualmente hasta el siguiente período de ordeño. El aumento en presión que ocurre varias horas después de extraída la leche, pero antes del ordeño siguiente, probablemente se debe a la altura de la leche que se ha acumulado en los ductos más grandes y en las cisternas. La presión intramaria variará notablemente dependiendo de la forma y calidad de la ubre, y la productividad de la vaca (Cuadro 6.2).⁵⁶

Si la vaca se estimula entre ordeños, ocurre un aumento pronunciado en la presión glandular, el cual persiste de 10 a 60 minutos. Después de tal estimulación, la presión no regresa a su nivel anterior, sino que continúa

CUADRO 6.2
EFECTO DE LA ESTIMULACION SOBRE LA PRESION INTRAMAMARIA
(Según Tgetgel)

Vaca	Presión de mm. de Mercurio			Producción de leche (Kilogramos)
	Antes	Después	Aumento	
Maja	25.5	61.5	36.0	7.72
Bronda	27.3	51.5	24.2	7.44
Nora	37.0	59.5	22.5	7.40
Perla	28.4	44.7	16.3	7.26
Bellina	27.6	43.1	15.5	5.72
Muretta	24.9	37.6	12.7	5.94
Pincha	22.0	37.0	15.0	5.58
Tassa	22.1	35.6	13.5	5.03
Bernina	24.6	27.6	3.0	3.22
Bruna	15.1	21.9	6.8	3.08

a un nivel que habría alcanzado durante el tiempo transcurrido si la vaca no hubiera sido estimulada. La presión intramamaria puede aumentar un 25 por ciento o más, como resultado del estímulo.^{29 56} La presión resultante es más alta que la de los capilares sanguíneos alrededor de los alvéolos. Durante el proceso del ordeño, la presión intramamaria se produce por la altura de la leche acumulada en la glándula más la presión provocada por el mecanismo de expulsión de la leche.

6.4: Expulsión de la leche de la glándula mamaria. La extracción de la leche de la ubre, ya sea por el amamantamiento o el ordeño, implica más que succionar o presionar para abrir el canal de la teta. El éxito en esto requiere la plena cooperación del animal que está siendo mamado u ordeñado. Sólo la pequeña cantidad de leche presente en los grandes ductos y en las cisternas se obtiene inmediatamente después del primer intento de ordeñar la vaca. La mayoría de la leche presente en la glándula en este momento se encuentra en la lúmina de los alvéolos y en los más pequeños ductos de la leche, donde fuerzas capilares impiden su flujo. Con vacas que no han sido previamente estimuladas para expeler su leche, hay una pausa en el flujo de la leche poco tiempo después de empezar el ordeño, seguida por una expulsión violenta de leche de los alvéolos, la cual llena los grandes ductos y la cisterna de la ubre, causando una distensión. Esto comúnmente se conoce como la "baja o apoyo de la leche" (Fig. 6.1). Es necesario algún mecanismo que force la leche dentro de los grandes ductos y las cisternas donde es asequible para el ordeñador. La existencia de un mecanismo de expulsión es evidente por el rápido aumento de la presión glandular siguiente a la estimulación, y el flujo inmediato de la leche en un animal lactante como respuesta a las inyecciones de extractos de pituitaria posterior.

6.4-1: Teoría de la erección. Una de las primeras teorías decía que la expulsión de leche era producida por una erección de la teta y el tejido de la ubre. Se suponía que esto implicaba una erección comparable a la que ocurre en el pene. Se creía que la manipulación de la ubre y tetas en el ordeño era el estímulo que contraía las fibras musculares lisas de la glándula, de este modo cerraban las venas, lo cual resultaba en un congestionamiento de la ubre con la sangre. La presión del congestionamiento era lo que se suponía forzaba la leche de los alvéolos y ductos más finos a los grandes ductos y cisternas. Investigaciones posteriores demostraron que esta teoría era insostenible.

6.4-2: Teoría neurohormonal. Por primera vez se demostró en 1910 que inyecciones de extractos del lóbulo posterior de la pituitaria³⁷ causaban un aumento en el flujo de leche en una glándula mamaria lactante, y estos resultados fueron rápidamente confirmados por otros investigadores.¹³ La leche producida después de las inyecciones de hormonas contenía un porcentaje más alto de grasa. Cuando los extractos del lóbulo posterior eran inyectados intravenosamente a animales lactando, hicieron que las partes más bajas de la ubre se llenaran de inmediato con leche y cuando se inyectaron

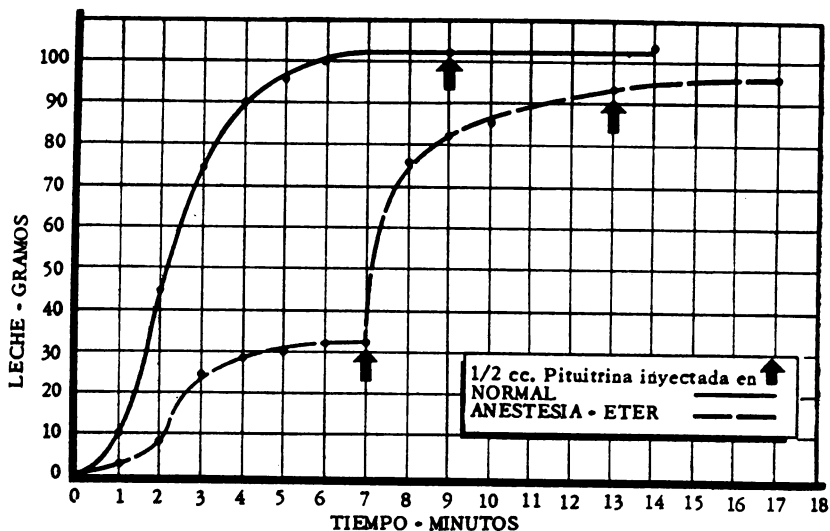


Fig. 6.1—El flujo de la leche en el perro bajo el estímulo de un amamantamiento normal. Hay un período latente de cerca de un minuto antes de que comience el flujo de la leche, seguido después por un flujo rápido y luego por un decrecimiento gradual. También se muestra el efecto de la anestesia y la oxitocina sobre la expulsión de la leche en el perro. (De Gaines).

después del ordeño, fue posible obtener leche residual comúnmente no obtenida por los métodos normales de ordeño o amamantamiento.

Algunos investigadores atribuyeron la acción de los extractos del lóbulo posterior a una estimulación de la actividad secretora de la glándula mamaria.^{34 37 50 77} La evidencia en contra de la teoría secretora, fue la falta de efecto sobre una glándula que acababa de ser evacuada con la ayuda de extractos de pituitaria posterior. Otros¹³ postularon que los extractos causaron una evacuación más completa por su acción sobre el tejido contráctil presente en la glándula mamaria. La similitud entre la acción de evacuación ejercidos por los extractos del lóbulo posterior y el reflejo natural de expulsión fue reconocida por primera vez en 1915.¹³ Se demostró que alguna parte del sistema nervioso era esencial al fenómeno de expulsión cuando se inhibió la expulsión en una perra anestesiada.¹³ El flujo de leche iniciado después de una inyección intravenosa de extractos de lóbulo posterior, produjo una respuesta similar a la obtenida por el reflejo de amamantamiento no inhibido (Fig. 6.1).

En trabajos posteriores⁸ fueron seccionados los nervios ilioinguinal e inguinal posterior sobre un costado de las vacas. Ambos nervios conducen impulsos aferentes y eferentes los cuales conectan la ubre con el sistema nervioso central. El iliohipogástrico, el cual se supone lleva sólo impulsos aferentes al sistema nervioso central, fue dejado intacto. De este modo las

vacas eran normales desde el punto de vista del abastecimiento nervioso aferente. Estas vacas respondieron con una expulsión producida por el estímulo de un ordeño normal, y así demostraron que la expulsión de la leche no estaba bajo control directo del sistema nervioso central. La inyección intravenosa de oxitocina o de principio presor provocaba expulsión, mientras que un susto repentino o una inyección intravenosa de epinefrina inhibieron la expulsión en ambos lados de la ubre, innervados y no innervados. De este trabajo, surgió la teoría de que el mecanismo de expulsión se iniciaba por un reflejo nervioso que involucraba un estímulo asociado con el ordeño o el amamantamiento. El estímulo causa una descarga de oxitocina del lóbulo posterior de la pituitaria dentro de los flúidos del cuerpo. Cuando llega a la ubre, la oxitocina causa una contracción del tejido contráctil en la ubre y así expela la leche de la lúmina de los alvéolos hacia los grandes ductos y senos. Se ha sugerido que la hormona de expulsión causa también un acortamiento y un aumento en el diámetro de los ductos más pequeños de la ubre, por la contracción de las células longitudinales mioepiteliales en las paredes de los ductos.⁶⁴

En apoyo a esta teoría está la expulsión de leche producida en una glándula extirpada cuando se la irriga con sangre tomada de un animal normal, después de que se había inducido la expulsión. La perfusión con sangre de una vaca no estimulada no tiene efecto.^{41 42 44}

Otra comprobación de que una hormona participa en el reflejo es la expulsión de leche provocada, en animales anestesiados o con la mitad de la ubre denervada, como resultado de una estimulación eléctrica de la región hipotalámica.^{1 5} La sangre tomada de un animal después de una estimulación eléctrica que provocó un reflejo de expulsión de leche, cuando se inyecta intravenosamente a otros animales lactantes, produce un aumento en el flujo de leche de tetas en las cuales se han introducido cánulas.¹

Los extractos del lóbulo posterior de la pituitaria se fraccionaron en dos principios: un principio oxitócico y un principio presor. El principio oxitócico tenía alguna actividad de presor y el principio presor tenía alguna actividad oxitócica. En los animales se observa una acción antidiurética como resultado del estímulo del reflejo expulsor de leche. Por un tiempo hubo alguna duda de si la hormona de expulsión de leche era una sola sustancia.¹ Desde entonces la oxitocina y la vasopresina se han sintetizado en el laboratorio. Las hormonas sintéticas tienen la misma actividad biológica que las hormonas naturales purificadas. La oxitocina natural altamente purificada y la oxitocina sintética tienen actividad de expulsión de leche, oxitócica y actividad vasodepresora aviar, las cuales son propiedades biológicas relacionadas de la misma hormona.⁶⁰ De la presente información no es irrazonable suponer entonces, que la oxitocina es la hormona que se descarga de la pituitaria posterior, la cual causa la expulsión de la leche.

6.4-3: Tejido contráctil en la ubre. La teoría neurohormonal se basa en la suposición de que en íntimo contacto con los alvéolos hay tejido capaz de contraerse bajo la influencia de la oxitocina. No se tratará de revisar la

literatura anterior sobre esta materia, pues está adecuadamente revisada en otra parte.⁵⁷

En el perro, el flujo de saliva se aumenta cuando se estimula el nervio simpático secretor de las glándulas salivares después de estimular al nervio *chorda tympani*. Se encontró que al estimular al *chorda tympani* se produce saliva rápidamente y se llenan los ductos salivares, mientras que la estimulación simpática expulsa de los pasajes glandulares la saliva ya secretada. Por un proceso de eliminación, se postularon las células mioepiteliales como el tejido contráctil que fuerza hacia afuera la saliva acumulada.³

Las fibras musculares lisas típicas son comunes a las tetas o pezones, paredes de los ductos, cisternas de la glándula y vasos sanguíneos, pero nunca han sido identificadas con seguridad en asociación íntima con los alvéolos. Por mucho tiempo hubo confusión entre los histólogos en cuanto a la identidad del tejido que descansa sobre el lado epitelial en la membrana basal de los alvéolos. Se presumía que este tejido era de fibras de músculo liso capaz de contracción y de expulsar la leche de los alvéolos hacia el interior de los ductos. Utilizando técnicas especiales de teñir, se demostró que el tejido en íntimo contacto con los alvéolos y los ductos es de fibras mioepiteliales.^{30 31 46} En la Figura 6.2 se muestra la red de fibras mioepiteliales que rodean un alvéolo. El Cuadro 6.3 muestra la relación del mioepitelio sobre alvéolos contraídos en una sección de ubre de cabra a un aumento considerablemente menor que el del Cuadro 6.2. Se ha demostrado que estas fibras están presentes en un número adecuado para efectuar la expulsión de leche. Microfotografías de secciones de ubre extraídas cuando la ubre está distendida con la leche, comparándolas a secciones tomadas después de que la leche es extraída de la ubre, muestran una orientación de las fibras que concuerda con la idea de que las fibras mioepiteliales causan una contracción de los alvéolos.⁴⁶ El examen microscópico directo de glándulas mamarias vivas ha demostrado que los alvéolos se contraen respondiendo a la aplicación de oxitocina. Las estructuras que se han observado toman parte en el proceso de contracción, son: las células que cubren el interior de los alvéolos, las células mioepiteliales que rodean los alvéolos y el escaso tejido conjuntivo intralobular adyacente y capilares.³¹ De estas observaciones se deduce que las fibras mioepiteliales constituyen la estructura final causante que provoca una expulsión de leche.

6.4-4: El estímulo productor de una expulsión de leche. La expulsión de leche es el resultado de un reflejo nervioso producido por un estímulo. El estímulo natural para que la vaca expulse la leche es la acción del ternero al mamar las tetas. La manipulación de las tetas por la mano del ordeñador, o por el ordeño mecánico, también produce este reflejo. Sin embargo, no todo el estímulo sensorial provoca una respuesta favorable. Estímulos eléctricos aplicados a la teta inhiben la expulsión.

Por otra parte, estímulos visuales y auditivos pueden ser efectivos para producir una expulsión. Poco después que la vaca ha parido, la vista del ternero es un estímulo extremadamente efectivo. En los primeros días de

la domesticación, se acostumbraba a atar el ternero a la pierna delantera de la vaca para vencer las inhibiciones a la expulsión. Algunas vacas responden a los estímulos sensoriales como el ruido que acompaña el lavado del equipo en la preparación para el ordeño y el sonido del motor de la máquina de ordeño. La alimentación de las vacas inmediatamente antes del ordeño puede ser un estímulo condicionado para el proceso de la expulsión. Cualquier estímulo sensorial agradable, que esté regularmente asociado con el ordeño, puede ser un estímulo condicionado para producir la expulsión de leche.

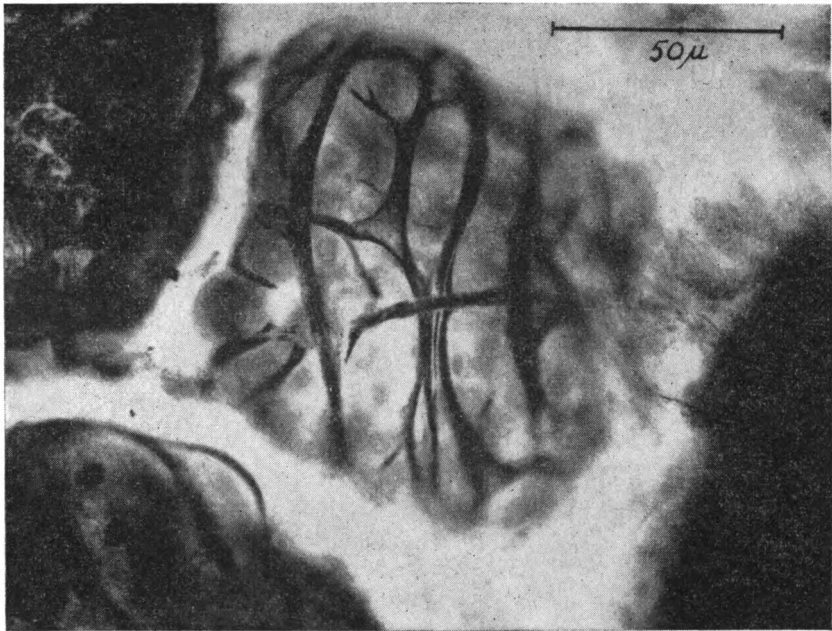


Fig. 6.2—Una vista de la superficie de un pequeño alvéolo contraído, mostrando una célula mioepitelial con núcleo y procesos ramificados. (Según Richardson).

El lavado cuidadoso de la ubre con agua, justo antes del ordeño, no sólo estimula a la vaca a expeler su leche, sino que el agua quita la suciedad que de otra forma podría ir en la leche. Este procedimiento parece ser el más práctico para obtener el estímulo máximo en el momento más deseable (Fig. 6.4).^{7 53}

La manipulación manual del útero y ovarios de la vaca provoca una descarga de oxitocina de la pituitaria posterior, según es evidenciado por una expulsión de leche.⁵⁶ En las mujeres ocurren contracciones uterinas mientras el niño está mamando. Se ha observado que la leche fluye libremente de los pezones de una yegua lactante durante el coito. Estas observaciones

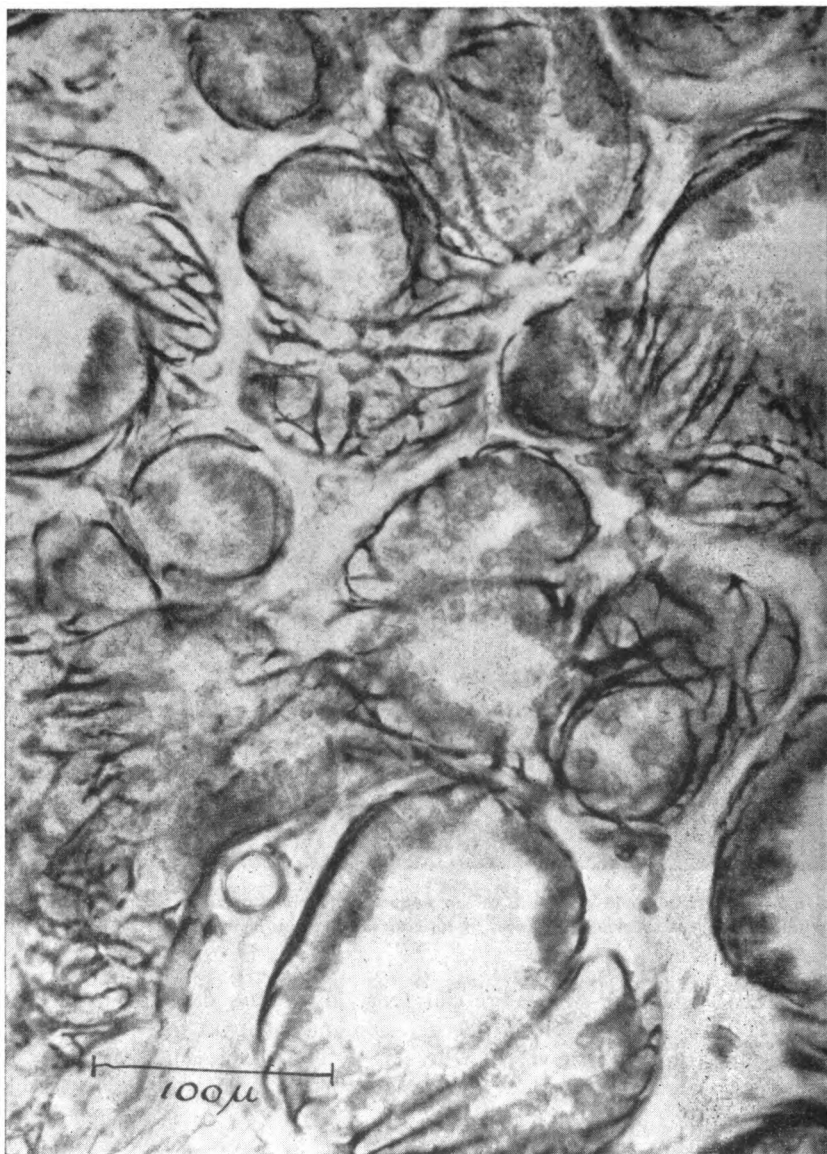


Fig. 6.3—El miopitelio de alvéolos contraídos de una sección de ubre de cabra. (Según Richardson).

están en concordancia con las múltiples actividades biológicas relacionadas con la oxitocina.

6.4-5: Duración del efecto del estímulo. Hay relación entre el tiempo desde la expulsión hasta la terminación del ordeño y lo completo del mismo. El primer estudio para determinar el efecto de rapidez del ordeño sobre el rendimiento de leche fue hecho ordeñando un cuarto a la vez, en diferente orden.² Los cuartos ordeñados en segundo término produjeron ligeramente más que aquellos ordeñados primero. Los cuartos ordeñados en tercer lugar, fueron los terceros en producción y aquellos ordeñados al último, produjeron menos. Cuando el proceso del ordeño se prolonga indebidamente después de la estimulación refleja de la expulsión, resultan notables descensos en la producción de leche y grasa.

Se ha demostrado gran interés en los procedimientos del ordeño, debido a la importancia económica del ordeño completo. Se han hecho numerosos estudios para averiguar el efecto de diferentes intervalos de tiempo entre el estímulo y el ordeño sobre la evacuación total de la ubre.^{7 25 26 27 62} En un estudio donde el ordeño empezó de 2 a 12 minutos después del estímulo, no se notaron diferencias en producción cuando toda la ubre se ordeñó simultáneamente.

Sin embargo, cuando se hizo un estudio usando la mitad de la ubre como testigo, se obtuvo significativamente más leche de la mitad de la ubre ordeñada dos minutos después del estímulo que de la otra mitad ordeñada

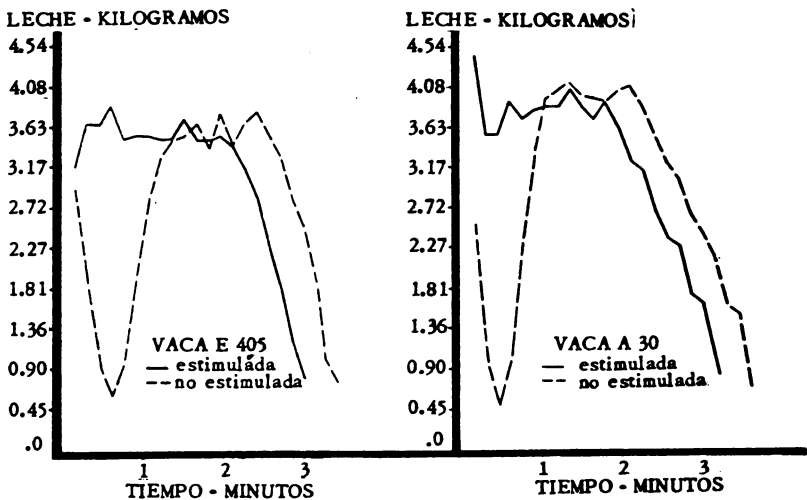


Fig. 6.4—El efecto del estímulo sobre la velocidad de flujo en el ordeño a máquina. La estimulación consistió en un lavado y masaje en 30 segundos, con una tela con agua caliente exprimida y extrayendo tres chorros de leche de cada teta en un pequeño recipiente, 2 minutos antes de ponerle la máquina de ordeño. Esta se puso sin manipulación previa de la ubre o las tetas para el ordeño sin estímulo. (Modificado según Smith y Petersen).

12 minutos después del mismo.²⁶ Ocurrió una reducción estadísticamente significativa en el rendimiento de leche cuando la mitad de la ubre fue ordeñada a 12, 16 ó 20 minutos después del estímulo, comparado a la otra mitad de la ubre ordeñada 2 minutos después del estímulo, pero no ocurrió ningún descenso a los 4 u 8 minutos de intervalo.⁶² Además, la cantidad de flujo de leche disminuye por el retraso del ordeño después de la preparación²⁷ y se aumenta el porcentaje de grasa en la leche residual.⁷ Esta evidencia indica que la efectividad del reflejo de expulsión es transitorio. En una buena práctica de ordeño, es esencial desalojar rápidamente la leche a mano, o a máquina, después de la estimulación.

La reducción de la eficacia por el tiempo transcurrido desde el estímulo puede ser lógicamente atribuida a la fatiga del tejido contráctil en la ubre o la disipación o inactivación de la oxitocina. Lo último es lo más probable puesto que la oxitocina, cuando se inyecta después de un ordeño normal causa una nueva expulsión de leche. Esta respuesta no podría esperarse si los tejidos contráctiles estuvieran fatigados. Se ha demostrado la presencia de una enzima en el suero sanguíneo de los humanos durante la preñez, la oxitocinasa, que inactiva la oxitocina.^{9 10 38 39 63} La concentración de la oxitocinasa en el embarazo va paralela al crecimiento de la placenta y la actividad desaparece enteramente dentro de las cuatro semanas posteriores al parto.³⁸

6.5: Inhibición del reflejo de expulsión de leche. "Mientras la muchacha está ordeñando, no hará nada irreflexivo o repentino que pueda sorprender o atemorizar a la vaca; pero así como ella vino, con mansedumbre, así con la misma mansedumbre, ella se marchará".³² El consejo anterior, dado en 1660, es tan importante hoy en día como cuando fue dado y tiene una amplia confirmación científica.

En numerosas especies se ha observado la inhibición del reflejo de expulsión de leche como resultado de una molestia emocional. Susto, enojo, dolor y perturbación, causan la inhibición del reflejo de expulsión.^{4 8 36 64}

Se cree que esta inhibición es causada por la liberación de epinefrina de la médula suprarrenal. Inyecciones intravenosas de epinefrina, después de estimular el reflejo de expulsión, o simultáneamente con una inyección de oxitocina, inhiben grandemente la expulsión de la leche. No se conoce el mecanismo por el cual la epinefrina causa la inhibición. Sin embargo, la epinefrina causa una constricción de las arterias y capilares de la ubre. No se sabe si la constricción por sí misma es suficiente para producir el efecto inhibitorio. Otra posibilidad es que la epinefrina obstruya la descarga de oxitocina del lóbulo posterior.

6.6: Leche residual y fallas de la lactancia. En un ordeño total y normal, no toda la leche es extraída. En los primeros estudios con inyecciones de extractos de la pituitaria posterior, se demostró que la leche residual sumaba cerca del 20 por ciento del total.

Estos resultados han sido confirmados desde entonces y ampliados por muchos investigadores.^{7 22 27 35 48} La cantidad de leche obtenida en un ordeño

CUADRO 6.3
LECHE Y GRASA EXTRAIDAS DE LA UBRE DESPUES DE UNA INYECCION DE OXITOCINA, INMEDIATAMENTE DESPUES DE UN ORDEÑO NORMAL A MÁQUINA
 (Promedio de 16 ordeños consecutivos a intervalos semanales de 8 vacas)
 (Según Dodd y Foot)

Vaca	Promedio de Peso de la Leche		Promedio de Peso de la Grasa		Promedio del Porcentaje de Grasa		Proporción del "total" de leche y grasa de mantequilla extraída por un ordeño normal a máquina	
	(a) Extracción de un ordeño a máquina	(b) Extracción después de una inyección de 10 unidades de oxitocina inmediatamente después de (a)	(a) Ordeño normal	(b) Después de la inyección	(a) Ordeño normal	(b) Después de la inyección	Leche	Grasa
Rosalie 24	(Kg.) 8.27	(Kg.) 2.22	(Kg.) .235	(Kg.) .297	% 2.85	% 13.33	% 78.8	% 44.3
Lottie 23	10.27	2.74	.323	.369	3.15	13.49	79.0	46.7
C'ara 12	7.20	1.71	.189	.227	2.63	13.29	80.8	45.4
Phoebe 2	11.99	3.06	.432	.460	3.61	15.01	79.7	48.5
Rosalie 26	6.51	2.61	.197	.305	3.04	11.66	71.3	39.3
Camp'on 14	10.88	3.48	.331	.411	3.05	11.82	75.8	44.6
Olivia	8.36	2.33	.331	.358	4.00	15.34	78.0	48.3
Derrit 8	10.20	2.65	.334	.367	3.28	13.83	79.4	47.6
TOTAL	73.68	20.80	2.372	—	—	—	—	—
Promedio por vaca en el ordeño de la mañana	9.21	2.60	.296	.349	3.23	13.42	77.9	46.0

normal después de un ordeño en que se inyectó oxitocina, comúnmente disminuye en una cantidad aproximada a la de leche residual, obtenida por el uso de oxitocina (Cuadro 6.3).⁶ Usualmente el porcentaje de grasa de la leche obtenida mediante el uso de oxitocina después de un ordeño normal, es extremadamente alto. Sin embargo, cuando la oxitocina se usa cada dos horas, la prueba de la grasa de leche tiende ligeramente a bajar y la cantidad de leche aumenta.^{4,8}

6.7: Resumen. La leche se forma en la ubre durante el intervalo entre ordeños. Toda la leche está presente en la ubre antes del ordeño. La presión en la ubre aumenta gradualmente de un ordeño al siguiente, como resultado de la acumulación de la leche. La mayor parte de ésta se almacena en la lúmina de los alvéolos. Antes de que la leche pueda ser obtenida por el ternero o el ordeñador, tiene que ser forzada de la lúmina a los grandes ductos y cisternas. El mecanismo de expulsión es un reflejo neuroendócrino. Como resultado de un estímulo sensorial favorable, la oxitocina se descarga de la pituitaria posterior. La oxitocina causa una contracción de las fibras mioepiteliales que rodean los alvéolos, de tal manera que expelen la leche del centro de los alvéolos. El efecto del estímulo es transitorio, y para mejores resultados la vaca debe ser ordeñada poco después de un reflejo de expulsión de leche. Cualquier cosa que distrae, enoja o lastima al animal, inhibe el reflejo de expulsión de leche. Se presume que la inhibición es causada por la epinefrina. No toda la leche contenida en la ubre se extrae en un ordeño normal. Leche adicional, comúnmente llamada leche residual, puede obtenerse después de un ordeño normal, mediante una inyección intravenosa de oxitocina. La cantidad de leche residual es variable y característica para cada animal individual.

REFERENCIAS

1. ANDERSON, B. The effect and localization of electrical stimulation of certain parts of the brain stem in sheep and goats. *Acta Physiol. Scand.* 23:8. 1951.
2. BABCOCK, S. M. Variations in the yield and quality of milk. *Sixth Ann. Rpt. Wis. Agr. Exp. Sta.*, pp. 42-62. 1889.
3. BABKIN, B. P. Secretory mechanism of the digestive glands. Paul B. Hoeber, Inc., New York, N. Y. 1944. pp. 695-702.
4. CROSS, B. A. Milk ejection and neurohypophyseal function. *J. Endocrinol.* 9:ix. 1953.
5. CROSS, B. A. and HARRIS, G. W. The role of the neurohypophysis in the milk-ejection reflex. *J. Endocrinol.* 8:148. 1952.
6. DODD, F. H. and FOOT, A. S. Residual milk. *Agriculture (Eng.)* 55:238. 1948.
7. DODD, F. H., et al. Experiments in milking technique. 1. Effect of washing udder with hot water. 2. Effect of reducing milking time. *J. Dairy Res.* 15:1. 1947. 3. Combined effect of reducing the milking time and washing the udder with hot water. 4. Effect of increasing the milking time. *J. Dairy Res.* 16:14. 1949. 5. Effect of temporary changes in the interval between washing and milking. 6. Comparison of established washing and milking routines. *J. Dairy*

- Res. 16:301. 1949. 7. The effect of subjecting dairy cows, for a complete lactation, to a rigid control of the duration of milking. *J. Dairy Res.* 17:107. 1950.
8. ELY, FORDYCE and PETERSEN, W. E. Factors involved in the ejection of milk. *J. Dairy Sci.* 24:211. 1941.
 9. FEKETE, K. von. Gibt es während der Schwangerschaft ein aktives Hypophysen-Hinterlappenhormon in Blute? *Endokrinologie* 10:16. 1932.
 10. FEKETE, K. von. Beiträge zur Physiologie der Gravidität. *Endokrinologie* 8:364. 1930.
 11. FILIPOVIC, S. Über die sogenannte zweite Phase der Milchsekretion. *Milchw. Forsch.* 6:4. 1928.
 12. FOLLEY, S. J. Biochemical aspects of mammary gland function. *Biol. Revs. Cambridge Phil. Soc.* 24:316. 1949.
 13. GAINES, W. L. A contribution to the physiology of lactation. *Am. J. Physiol.* 38:285. 1915.
 14. GAINES, W. L. and SANMANN, F. P. The quantity of milk present in the udder of the cow at milking time. *Am. J. Physiol.* 80:691. 1927.
 15. GOMEZ, E. T. The relation of the posterior hypophysis in the maintenance of lactation in hypophysectomized rats. *J. Dairy Sci.* 22:488. 1939.
 16. GOMEZ, E. T. Effect of post-hypophyseal extract on lactation in hypophysectomized post gravid rats. *J. Dairy Sci.* 23:537. 1940.
 17. GOWEN, J. W. and TOBEY, E. R. Udder size in relation to milk secretion. *J. Gen. Physiol.* 10:949. 1927.
 18. GOWEN, J. W. and TOBEY, E. R. Significance of the chemical composition of the secreting and dry mammary gland to milk secretion. *J. Gen. Physiol.* 12:123. 1928.
 19. HOLST, S. and TURNER, C. W. Lactogen content of pituitary of pregnant and lactating rabbits and guinea pigs. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 42:479. 1939.
 20. HOUSSAY, B. A. Action de l'hypophysectomie sur la grossesse et la sécrétion lactée chez la chienne. *Comp. rend. soc. biol.* 120:496. 1935.
 21. ISAACHSEN, H. Some aspects of the physiology of the mammary glands. *World's Dairy Cong. Proc., Washington, D. C., pp. 1018-1027. 1923.*
 22. JOHANSSON, I. Variations in the fat content of milk caused by varying degrees of udder evacuation during milking. *XIIth Int. Dairy Cong. Stockholm, I:171. 1949.*
 23. JUDKINS, H. F. *The principles of dairying.* John Wiley and Sons, Inc., New York, N. Y. 1924. p. 16-17.
 24. KAMM, O., et al. The active principles of the posterior lobe of the pituitary gland. I. The demonstration of two active principles. II. The separation of the two principles and their concentration in the form of potent solid preparations. *J. Am. Chem. Soc.* 50:573. 1928.
 25. KNODT, C. B. and PETERSEN, W. E. The effect of complete evacuation of the mammary gland by pitocin upon milk and fat production. *J. Dairy Sci.* 27:449. 1944.
 26. KNODT, C. B., et al. The effect of the interval between washing of the udder and attachment of milking machines upon the milk production of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 32:637. 1949.
 27. KORKMAN, N. Om faktorer som paverka juvrets tömning hos mjölkkor. *Kgl. Lantbruksakad. Tid.* 87:161. 1948.
 28. KORKMAN, N. A study of the milk pressure in the teat cisterns of the cow. *Kgl. Lantbruks-Hogskol. Ann.* 20:303. 1953.
 29. KRZYWANEK, F. W. and BRÜGGEMANN, H. Zum Studium der Milchsekretion. I. Das Verhalten des Milchdruckes in einer Euterzitze während des Milchentzuges. *Milchw. Forsch.* 10:369. 1930. II. Der Druckablauf in allen 4 Zitzen des Euters des Milchentzuges. *Milchw. Forsch.* 11:371. 1931.

30. LINZELL, J. L. The silver staining of myoepithelial cells, particularly in the mammary gland, and their relation to the ejection of milk. *J. Anat. (London)* 86:49. 1952.
31. LINZELL, J. L. Some observations on the contractile tissue of the mammary glands. *J. Physiol.* 130:257. 1955.
32. MARKHAM, G. A way to get wealth. Book II. The English housewife. E. Brewster and George Sawbridge, London. 1660. Pp. 143-144.
33. MARSHALL, F. H. A. The physiology of reproduction, 2nd ed. Longmans, Green and Co., London, 1922. p. 609.
34. MAXWELL, A. L. I. and ROTHERA, A. C. H. The action of pituitrin on the secretion of milk. *J. Physiol.* 49:483. 1915.
35. MILLER, K. and PETERSEN, W. E. Some factors involved in efficient milking. *J. Dairy Sci.* 24:225. 1941.
36. NEWTON, N. and NEWTON, N. R. The let-down reflex in human lactation. *J. Pediat.* 33:698. 1948.
37. OTT, I. and SCOTT, J. C. The action of infundibulin upon the mammary secretion. *Proc. Soc. Exp. Biol.* 8:48. 1910.
38. PAGE, E. W. The value of plasma pitocinase determinations in obstetrics. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 52:1014. 1946.
39. PAGE, E. W. A blood test for estimating the week of pregnancy. *Science* 105:292. 1947.
40. PEETERS, G. and COUSSENS, R. The influence of the milking act on the diuresis of the lactating cow. *Arch. intern. pharmacodynamie* 84:209. 1950.
41. PEETERS, G., et al. Physiology of the cistern of bovine mammary gland. *Arch. intern. pharmacodynamie* 79:113. 1949.
42. PEETERS, G., et al. L'éjection du lait chez les bovidés. *Arch. intern. pharmacodynamie* 75:85. 1947.
43. PETERSEN, W. E. Effect of certain hormones and drugs on the perfused mammary gland. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 50:298. 1942.
44. PETERSEN, W. E. and LUDWICK, T. M. The humoral nature of the factor causing the let-down of milk. *Federation Proc.* 1:66. 1942.
45. PETERSEN, W. E., et al. The synthesis and secretion of milk fat. I. The time of milk and fat secretion. *Am. J. Physiol.* 90:573. 1929.
46. RICHARDSON, K. C. Contractile tissues in the mammary gland, with special reference to myoepithelium in the goat. *Proc. Roy. Soc. (London)* B 136:30. 1949.
47. RICHTER, J. Der Einfluss der Kastration auf die Milch-und Fleischleistung der Kühe. *Berlin, tieräztl. Wochschr.* 277, 293. 1936.
48. SHAW, J. C. The effect of oxytocin on milk and milk fat secretion. *J. Dairy Sci.* 25:1051. 1942.
49. SHEPPARD, J. H. The northern pig —its habits, breeding and management. *N. D. Agr. Exp. Sta. Bul.* 230:1929.
50. SIMPSON, S. and HILL, R. L. The mode of action of pituitary extract on the mammary gland. *Quart. J. Expl. Physiol.* 8:377. 1915.
51. SKRODEL, L. Der Einfluss der Milchgeschwindigkeit auf die Sekretion der Milch und Milchwes. *Milchw. Forsch.* 19:95. 1937.
52. SMITH, P. E. The non-essentiality of the posterior hypophysis in parturition. *Am. J. Physiol.* 99:345. 1932.
53. SMITH, V. R. and PETERSEN, W. E. The effect of preparation of the cow on the rate of milking. *J. Dairy Sci.* 31:589. 1948.
54. SOBOTTA, J. Textbook of human histology and microscopic anatomy. Translated by W. H. Piersol, G. E. Stechert and Co., N. Y., I, pp. 31, 51, 195. 1930.
55. SWETT, W. W., et al. Quantity of milk obtained from amputated cow udders. *J. Agr. Res.* 45:385. 1932.

56. TGETGEL, B. Untersuchungen über den Sekretions-druck und über das Einschieszen der Milch im Euter des Rindes. Schweiz. Arch. Tierheilk. 68:335. 1926.
57. TURNER, C. W. The comparative anatomy of the mammary glands with special reference to the udder of cattle. University Cooperative Book Store, Columbia, Mo. 1939.
58. TURNER, C. W. and COOPER, W. D. Assay of posterior pituitary factors which contract the lactating mammary gland. Endocrinology 29:320. 1941.
59. TURNER, C. W. and SLAUGHTER, I. S. The physiological effect of pituitary extract (posterior lobe) on the lactating mammary gland. J. Dairy Sci. 13:8. 1930.
60. VIGNEAUD, V. du. Hormones of the posterior pituitary gland. The Harvey Lectures, Series L. 1945-55. Academic Press, Inc., N. Y. 1956.
61. WALKER, D. M. Observations on behaviour in young calves. Bul. Animal Behaviour 8:5. 1950.
62. WARD, G. M. and SMITH, V. R. Total milk production as affected by time of milking after application of a conditioned stimulus. J. Dairy Sci. 32:17. 1949.
63. WERLE, E., et al. Zur Kenntnis des oxytocinabbauenden Prinzips des Blutes. Biochem. Z. 309:270. 1941.
64. WHITTLESTON, W. G. Nature of the milk-ejection process Nature 166:994. 1950.

A los hombres no les agrada ordeñar vacas y por eso se han inventado numerosas máquinas que hagan ese trabajo. La mayoría de éstas son utensilios tontos y ninguna es un éxito real. Están divididas en cuatro clases: de desagüe, de succión, exprimidoras y exprimidoras de succión. Ninguna máquina de las ya inventadas ha demostrado tener éxito. Algunas son mejores que otras, pero ninguna ha probado ser un auxiliar en el equipo de lechería. Sin embargo, los hombres continuarán inventando y es probable que algún día, grandes hatos serán ordeñados a máquina. Esta opinión tiene muchos partidarios.

— C. S. PLUMB (1900)⁴⁸

7.1: Mecánica del amamantamiento del ternero. El esfínter al final de la teta conserva el canal de la misma cerrado, para prevenir el goteo de la leche y la entrada de organismos. Este músculo se mantiene bajo constante tensión por los impulsos del sistema nervioso autonómico. El bloqueo del nervio causa en la vaca un goteo de la leche.^{18 50} Por lo que se sabe, este esfínter no se relaja a la hora del ordeño, a pesar de que puede haber un ligero cambio en el tono muscular. En la teta normal, toda la leche extraída de la ubre tiene que pasar a través del canal de la teta y se requiere fuerza para abrir el canal contra la presión de contracción del músculo. Cuando el esfínter es destruído por herida o amputación del final de la teta, o el canal de la misma es expandido por una cánula de teta, la leche fluye sin impedimento siempre que la vaca esté en estado de "apoyo".

El número de informes publicados sobre los mecanismos de cómo mama el ternero, es limitado. Es difícil de medir objetivamente la significancia de la presión positiva y negativa desarrollada con los movimientos de chupar y tragar del amamantamiento. Las medidas tomadas mientras los terneros maman una teta de vaca, han manifestado que se desarrolla una presión negativa de 76.2 a 406.4 mm. de Hg.^{21 47} Cuando la lengua se envuelve alrededor de la teta y se comprime contra el paladar se forma un compartimiento ce-

rrado al aire. Se supone que el ternero desarrolla presión negativa ya sea por separación de las quijadas o por la extracción de retroceso de la lengua; ambos alargan la cavidad oral y contribuyen al desarrollo de la presión negativa en el amamantamiento normal. Una mezcla de saliva y leche forma un líquido viscoso y se cree que el mismo provee un sello efectivo entre la teta, la lengua y el paladar del ternero.

Aparentemente, el ternero ajusta el nivel de presión negativa a la cantidad de flujo de la leche, pues un ternero desarrolla más presión negativa cuando mama a una vaca de ordeño duro que a una vaca de ordeño fácil. En pezones artificiales se desarrollan mayores presiones negativas que en tetas naturales.⁴⁷

La presión negativa se aplica intermitentemente durante el amamantamiento, ya que dicha presión se desarrolla solamente durante la fase de mamar del ciclo. La presión positiva se desarrolla durante la fase de tragar. Las medidas tomadas durante el amamantamiento manifiestan una presión positiva de 25.4 mm. de Hg. de pulgada, aproximadamente.^{28 33} No se sabe si esta presión es significativa o incidental para el amamantamiento. Mientras el ternero está mamando, hace de 80 a 120 movimientos de succión y deglución por minuto.

7.2: Mecánica del ordeño manual. El ordeño manual difiere considerablemente del amamantamiento por el ternero. En el ordeño manual, la abertura entre la cisterna de la glándula y la cisterna de la teta está cerrada por la presión que hacen sobre la teta los dedos pulgar e índice. La leche atrapada en la cisterna de la teta es luego forzada hacia abajo, comprimiendo la teta contra la palma de la mano, conforme los dedos se cierran sucesivamente desde la base hasta la punta del pezón. Al aumentar la presión interna de la teta, fuerza una corriente de leche a través del canal de la teta y pasa el esfínter. La mano se suelta rápidamente, lo cual permite a la teta llenarse con leche de la cisterna de la glándula, y el proceso se repite. Las medidas tomadas durante el ordeño a mano muestran que la presión ejercida varía de 406.4 a 812.8 mm. de Hg.⁴⁰

7.3: Desarrollo de las máquinas de ordeño. Debido a la aversión casi universal al ordeño a mano, sin duda alguna después de que las vacas fueron domesticadas se hicieron muchos intentos para ordeñar mecánicamente; ya por el año de 1824, y en un intento de aliviar el penoso trabajo de ordeñar a mano, se usaron tubos de ordeño o cánulas de teta, pero su uso fue condenado poco después de introducido, debido a la resultante incidencia de mastitis.^{8 27 32 39 54}

El siguiente paso en el desarrollo de máquinas modernas de ordeño, fue el uso de presión negativa. Las primeras patentes sobre este principio de ordeño mecánico fueron concedidas en 1859.^{25 26 31} Se usó una simple bomba de pistón para extraer el aire de un balde herméticamente cerrado.

Algunos inventores diseñaron la acción de sus máquinas según la mecánica del ordeño a mano. Estas máquinas de presión eran complicadas y engorrosas. Una máquina tal fue usada por cerca de un año en una granja

experimental, en Suecia.⁶¹ Ninguna de estas máquinas de presión eran prácticas y ahora tienen solamente un interés histórico.

La aplicación de presiones negativa y positiva al ordeño mecánico, fue el último gran avance en la evolución del ordeño mecánico. La invención de la pezonera con doble cámara hizo posible esta aplicación. La primera patente en los Estados Unidos de una pezonera con doble cámara, fue en el año de 1903.²²

7.4: Tipos de máquinas modernas de ordeño. Cuando las máquinas de ordeño modernas se clasifican sobre una base funcional, pueden dividirse en dos categorías: 1) máquinas de ordeño de acción simple, llamadas así porque no están provistas de ningún mecanismo para masajear la teta durante el ordeño y 2) máquinas de ordeño de doble acción, llamadas así porque ambas presiones, negativa y positiva, son utilizadas para impulsar el tubo de inflación, el cual masajea la teta en una extensión limitada.

7.4-1: Ordeñadoras de acción simple. Este tipo de máquina utiliza pezoneras de una sola cámara, las cuales tienen paredes rígidas y cónicas. Los casquetes de goma con aberturas en el centro se acomodan sobre el final superior y más grande de las pezoneras. Casquetes con aberturas de diferentes tamaños acomodan las tetas de acuerdo con el tamaño de ellas, ya que deben ser bien ajustados a las mismas, con el objeto de formar una cámara hermética. El extremo más pequeño de la pezonera cónica está conectado a una garra por un pequeño tubo de goma o plástico, y la garra está conectada a una cámara de vacío, por una manguera para leche. La cámara de vacío forma la tapa de un balde u otro tipo de recipiente de leche. En el recipiente no hay vacío. La leche fluye por gravedad, a través de un mecanismo de descarga, de la cámara de vacío. El vacío intermitente es aplicado a la teta por un tipo de bomba de pistón o diafragma, y la leche fluye de la teta con la presión negativa de la bomba.

Todas las máquinas de ordeño que utilizan pezoneras de una sola cámara, tienen las unidades de fuerza y bombeo portátiles, las cuales pueden montarse sobre ruedas o ser suspendidas en un transportador elevado. La capacidad de las bombas es pequeña y bombean aire suficiente para proveer presión negativa adecuada para sólo dos o tres unidades.

7.4-2: Máquinas de doble acción. Las máquinas que utilizan ambas presiones negativa y positiva requieren una pezonera con doble cámara. Comúnmente, la pared exterior de la pezonera de doble cámara o el casco de la pezonera son de metal y tienen forma cónica o redondeada en un extremo. La pared interior de la pezonera de doble cámara está formada por un tubo de goma que se infla y ajusta por dentro de la cubierta. Un extremo del tubo que se infla tiene un reborde con el objeto de ajustarse sobre el extremo abierto de la pezonera. El otro extremo está moldeado para ajustarse estrechamente al extremo de embudo de la pezonera. Cuando dicho extremo se pasa a través de la terminación mayor de la cubierta de la pezonera y se empuja hacia abajo dentro del fondo cónico de la cubierta, se forma una

cámara hermética entre la pared de la goma que se infla y el casco de la pezonerera. Esta cámara está conectada a un pulsador, el cual alternativamente expulsa y admite aire. Durante la operación, la cámara interior está bajo continua presión negativa.

Las máquinas que utilizan una pezonerera de doble cámara someten a la teta, especialmente la punta, a una continua presión negativa durante el ordeño.¹⁴ Un mecanismo de pulsaciones ayuda a disipar la congestión de sangre que ocurre cuando la teta está bajo presión negativa. El colapso y expansión de la inflación son activados por la acción alternada de la expulsión y admisión del aire, a presión atmosférica, al espacio entre el tubo de inflación y la cubierta de la pezonerera. El colapso de la goma, que ocurre cuando el aire atmosférico es admitido en la cámara exterior, comprime la teta. Esto ayuda a disipar la congestión de sangre y en las últimas etapas del ordeño cierra el canal de la teta. La goma se expande cuando el aire es extraído de la cámara exterior de la pezonerera y el canal de la teta se abre, lo cual ocasiona un flujo de leche.

7.5: Factores mecánicos que afectan la velocidad del ordeño. Se han emprendido muchos estudios para determinar el efecto de varios ajustes de las máquinas de ordeño y otros factores mecánicos, que limitan o determinan la velocidad a la cual la leche puede ser extraída de la ubre.

7.5-1: Proporción de pulsaciones. La función del pulsador de la máquina de ordeño es proveer vacío intermitente a la cámara de pulsaciones de la pezonerera. Al hacer esto, la parte que se infla de la pezonerera se expande

CUADRO 7.1
MEDIDAS DEL FLUJO DE LA LECHE A DIFERENTES RITMOS Y PROPORCIONES
Y TENSION DEL TUBO INTERIOR
(De Ardran *et al*)

Exp. No.	Vacío (en Mm. de Hg.)	Tensión del tubo interior (Kg.)	A. Medida por la técnica cinematográfica directa			B. Medida cineradiográfica	
			Pulsaciones			% abierto	% flujo de leche**
			Ritmo (cic./min.)	Proporción	% abierto*		
1	381	11.350	40	1:1	50	53	55
2	381	2.270	40	1:1	50	53	55
3	381	11.350	40	3:1	75	77	81
4	381	11.350	160	1:1	50	63	74
5	381	11.350	160	3:1	75	89	89
6	381	11.350	240	0.75:1	43	66	75

* La proporción de cada ciclo en la cual el tubo interior está abierto más de la mitad.

** La proporción de cada ciclo en la cual la leche está fluyendo de la teta.

y se contrae. "La proporción de pulsaciones" expresa la relación de tiempo de la presión negativa a la presión atmosférica en la cámara del pulsador de la pezonera. La duración de la expansión y contracción de la goma que se infla se expresa en la proporción de expansión-contracción. En un pulsador con una proporción de 50:50, el inflado se extiende durante la mitad del ciclo y la contracción durante la otra mitad.

Al principio del ordeño, la leche puede fluir continuamente, ya sea que las gomas se estén dilatando o contrayendo.⁵⁷ Sin embargo, durante el final del ordeño la leche fluye solamente cuando las gomas que se inflan están dilatadas.

En el Cuadro 7.1 se presentan los resultados de estudios radiográficos del ordeño mecánico.² Con un ritmo de pulsaciones de 40 ciclos por minuto y una proporción de pulsaciones de 75:25, la leche fluye en el 81 por ciento del tiempo (6 por ciento más que el estimado), comparado al 55 por ciento del tiempo con una proporción de pulsaciones de 50:50. A pesar de que hay una diferencia de 26 por ciento en la proporción de cada ciclo en que la leche está fluyendo, no es de tanta magnitud la diferencia en la rapidez del ordeño entre una proporción de pulsación de 75:25 y 50:50.⁴⁸

La rapidez del ordeño se aumenta significativamente cuando la proporción de pulsación se amplía, alargando el tiempo de dilatación en el inflado. Pulsadores con proporciones de 60:40 ó 75:25 ordeñan más rápidamente que un pulsador con una proporción de 50:50. Sin embargo, las diferencias son pequeñas.⁴⁸

7.5-2: Número de pulsaciones. Los fabricantes de máquinas de ordeño recomiendan un número de pulsaciones que vaya desde 40 a 120 ciclos por minuto. Las máquinas de ordeño cuyas gomas se inflan a un diámetro grande, generalmente se manejan a ritmos de pulsación más altos que aquellas con gomas de diámetro menor. Al comparar la rapidez del flujo de leche con ritmos de pulsaciones de 20, 50 y 80 ciclos por minuto, se demuestra que a 50 ciclos por minuto el flujo de leche es aproximadamente 10 por ciento más rápido que a 20 ciclos. La rapidez del flujo de leche a 80 ciclos es cerca del 10 por ciento mayor que a 50 ciclos.⁷

Un número alto de pulsaciones tiene efectos más notables en el aumento de la velocidad del ordeño a niveles de vacío bajos que a niveles de vacío altos.⁵² Los estudios radiográficos (ver el Cuadro 7.1) de una máquina de ordeño en acción muestran que la proporción de cada ciclo en que la leche está fluyendo es considerablemente mayor a un número de pulsaciones de 160 y 240 ciclos por minuto, que a 40 ciclos por minuto.

7.5-3: Nivel de presión negativa. El nivel de presión negativa que la mayoría de las compañías de máquinas de ordeño determinan como el más deseable para sus máquinas, varía desde 250 a 406 mm., ó 351 a 562 Kg. por centímetro cuadrado. Arriba de un nivel de 250 a 518 mm. de Hg., la rapidez del ordeño se incrementa con los aumentos en la presión negativa.^{3 48 52} (Otros investigadores afirman que este ascenso es insignificante).⁵⁹ La variación de vaca a vaca es notable. Algunas vacas se ordeñan

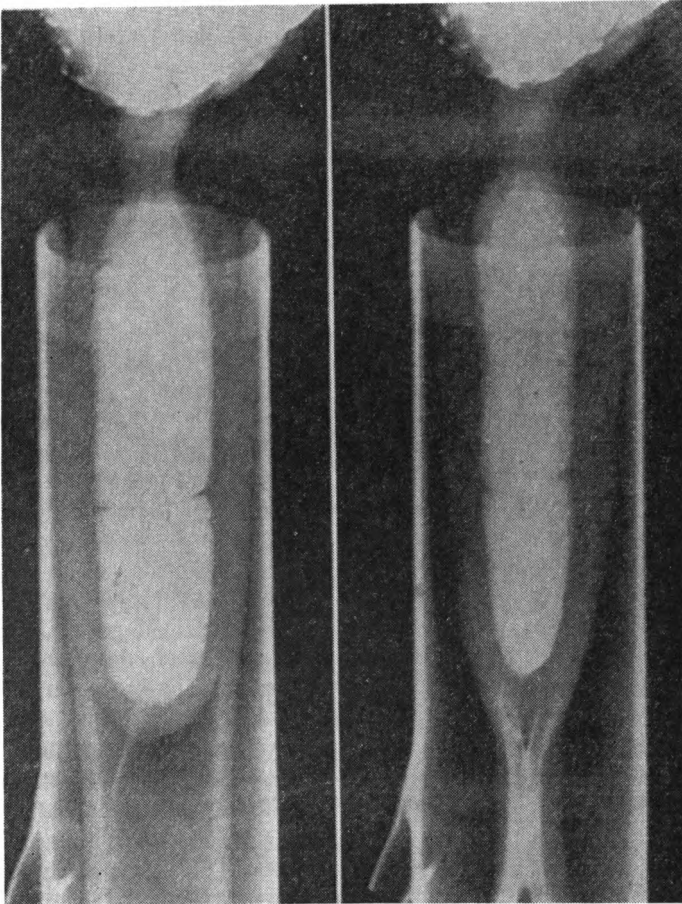


Fig. 7.1—Radiografía de la pezonerá y las estructuras de la teta en el principio del ordeño. (Izquierda) Fase de expansión o de ordeño; (derecha) Colapso o fase de descanso. (De Pier et al).

casi tan rápidamente a niveles bajos como a niveles altos de presión negativa. Algunos investigadores han informado que con cada incremento en la presión negativa después de las 14 pulgadas, el volumen de la última leche (a la cual es necesario escurrir) se aumenta. Este efecto se atribuía a la mayor fuerza aplicada por los niveles más altos de presión negativa, causando que las pezoneras se muevan hacia arriba en el principio del ordeño y obstruyan parcial o totalmente el orificio entre la cisterna de la glándula y la cisterna de la teta.^{3 48} Otros no observaron ningún cambio en el volumen de la última leche a diferentes niveles de presión negativa.

La presión negativa debería ser apenas suficiente para causar el flujo máximo desde el orificio de la teta sin una tensión excesiva.¹⁹ Numerosos

estudios correlacionan los niveles altos de presión negativa con una mayor incidencia de mastitis.^{24 30 35 36 38 45 49 51 56} Algunos de estos niveles están dentro de los límites recomendados por los fabricantes de máquinas de ordeño. En algunos estudios, al bajar las presiones negativas de 304.8-330.2 mm. a 281-406 se redujeron los contenidos de cloruros y leucocitos de la leche o la incidencia de infecciones de las ubres.^{35 36 49} Los ataques violentos de mastitis se han asociado definitivamente con los aumentos en los niveles de presión negativa.^{24 38 45} En el pasado, pocos fabricantes de máquinas de ordeño recomendaban niveles de presión negativa arriba de 281 mm. La tendencia ha sido disminuir la presión negativa para el funcionamiento de las máquinas de ordeño.

7.5-4: Peso de la taza de la pezonera. Hay una considerable variación en el peso de la taza de la pezonera en las diferentes marcas de máquinas de ordeño. Algunas tazas están construidas para incorporar mayores pesos en las mismas. En un estudio se añadieron pesos de 0.453, 0.907, 1.360 y 1.81 Kg. a una taza que pesaba 3.171 Kg. en la posición normal de ordeño. En algunas vacas cuya ubre y anatomía de la teta permitía que las pezoneras se trepan, hubo alguna reducción en la cantidad de la última leche. Las pezoneras se desprendían o tenían que ser ajustadas más frecuentemente cuando se añadía peso adicional a la taza.¹⁵

7.5-5: Velocidad del ordeño con el uso de máquina. Cada vaca tiene una velocidad característica del ordeño bajo condiciones normales a un nivel de producción dado.^{4 10 12 23 52} Puesto que el número de vacas sobre las cuales se ha estudiado la velocidad del ordeño es limitado, no se sabe si los valores obtenidos son representativos de la población total. El tiempo promedio total para el ordeño en un estudio que incluyó un gran número de vacas fue de 3 minutos y 33 segundos, cuando una máquina normal se manejó a 281 mm. de Hg. de presión negativa y a 48 pulsaciones por minuto.⁵²

La duración del ordeño disminuye a medida que avanza la lactancia. En 98 vacas ordeñadas en tres estados diferentes de la lactancia el tiempo normal de ordeño al principio de la lactancia fue de 4 minutos y 28 segundos, a la mitad de la lactancia fue de 3 minutos y 25 segundos y al final fue de 2 minutos y 49 segundos. El promedio de rapidez del flujo de leche disminuyó con el avance de la lactancia, pero la disminución en producción fue más rápida que la disminución en la rapidez del flujo.⁵²

En la rapidez del ordeño a máquina se ha encontrado considerable variación entre razas y entre familias de padres dentro de una raza.^{4 12} A pesar de que el número de vacas de la muestra entre razas y dentro de ellas fue pequeño, las Guernseys tienen menor rapidez en el flujo y requieren un tiempo total de ordeño mayor que las Brown Swiss, Holsteins y Jersey. Las Jerseys requieren el mínimo de tiempo total de ordeño y las Holstein tienen el flujo más rápido.⁵²

Hay una enorme variación entre vacas en la rapidez del ordeño a máquina. En un estudio que incluyó 265 vacas, se observaron variaciones desde 1

minuto y 15 segundos hasta 11 minutos y 40 segundos en el tiempo total del ordeño, mientras que la rapidez máxima del flujo varió desde 0.589 hasta 6.342 Kg. de leche por minuto. En el estudio del tiempo de ordeño en el total de los tres estados de lactancia, 32 por ciento de las vacas fueron ordeñadas en menos de 3 minutos, 32 por ciento requirieron de 3 a 4 minutos, 21 por ciento de 4 a 5 minutos y 15 por ciento más de 5 minutos.⁵²

No sólo hay variación entre razas y animales individuales en la rapidez del ordeño en los diferentes estados de lactancia, sino que hay una diferencia en la rapidez del ordeño a máquina entre los diferentes cuartos de la misma ubre. La máxima cantidad de flujo de un cuarto puede ser doblemente mayor que la de otro cuarto de la misma ubre. Cuando todos los cuartos son ordeñados con una cánula de teta y el orificio de todas las tetas es del mismo tamaño, no hay diferencia significativa en la rapidez del ordeño. Esto indica que el tamaño del orificio de la teta es un factor importante en la rapidez del ordeño mecánico.³

La rapidez del ordeño es de importancia económica, puesto que una parte considerable del costo de producción de leche se debe a la labor del ordeño. Además de los aspectos económicos, la rapidez del ordeño puede ser de tremenda importancia fisiológica. Un análisis de los registros de producción de dos grupos de vacas, demostró una relación significativa del total de producción de la lactancia, la persistencia, y la duración de la lactancia con la rapidez del ordeño. Por cada libra (por minuto) de aumento en la velocidad del ordeño, el total de leche en una lactancia de 305 días aumentó en 181.2 Kg.^{6 12} La validez de este concepto ha sido puesto en duda. Cuando la velocidad del ordeño fue corregida para el efecto de la producción de leche en los ordeños registrados, no se encontró ningún coeficiente de correlación significativo entre la rapidez del ordeño y la producción de una lactancia normal, producción máxima diaria, o persistencia.⁴⁶

El esfínter de la teta actúa como barrera para la entrada de organismos. Frecuentemente, cuando se daña o destruye el esfínter de la teta, se pierde su efectividad y se produce mastitis. A pesar de que hay controversia sobre este punto, algunos investigadores sugieren que orificios mal cerrados son propensos a la infección de mastitis. No se ha desarrollado ningún método objetivo satisfactorio para medir el tamaño de la abertura de la teta. Puesto que se ha demostrado que la velocidad del flujo de leche es limitada por el tamaño del orificio de la glándula, la rapidez del flujo de leche puede usarse como una medida del tamaño del orificio de la teta. Un estudio de la velocidad del flujo demostró una incidencia de mastitis más alta en vacas de ordeño rápido, que en vacas de ordeño lento.¹³

7.6: El ordeño defectuoso puede ocasionar daños. El ordeño manual tosco o el ordeño mecánico prolongado indebidamente pueden causar trastorno de la pared del canal de la teta o una herida en la unión con la ubre.^{8 35 40 56} El exterior de la teta y el canal de la misma están cubiertos con una piel relativamente dura, formada de varias capas de células. Sin embargo, la pared interior está cubierta con una membrana delgada



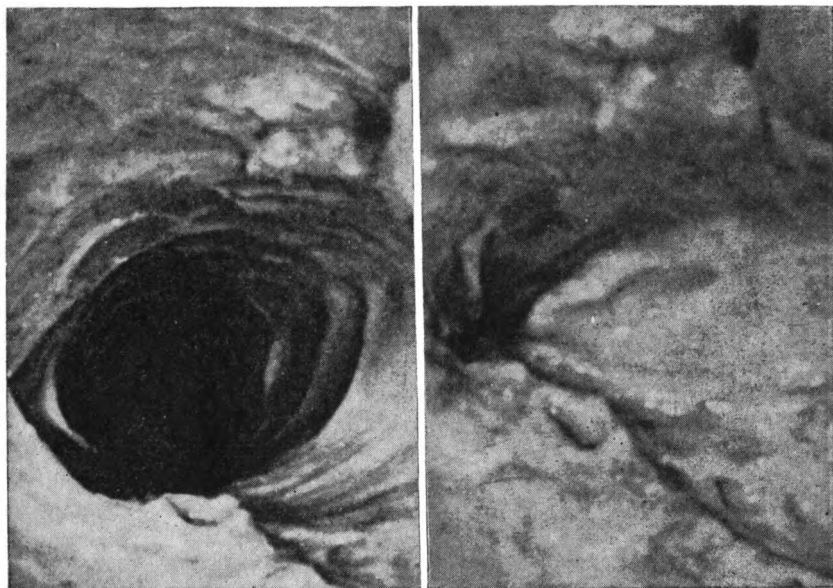


Fig. 7.2—Dos fotos que muestran la cisterna de la teta. (Izquierda) Colocación del orificio entre la cisterna de la teta y la cisterna de la glándula, cuando la teta está distendida con leche y la pezonera en la fase de presión negativa del ciclo del pulsador. (Derecha) La misma después de que la leche ha cesado de fluir y la pezonera se ha trepado y cerrado el orificio entre la glándula y la cisterna de la teta. (Cortesía de Ralston Purina y Petersen).

que consiste de 2 capas de células. Hay pequeñas glándulas de leche accesorias en las paredes de la cisterna de la teta, en la base de ésta cerca del forro anular y también en la cisterna de la glándula. En especímenes examinados en rastros se observa frecuentemente que los crecimientos fibrosos pueden estar tan extendidos como para obstruir el orificio entre la glándula y la cisterna de la teta. Estos crecimientos pueden originarse de daños como un resultado de técnicas defectuosas de ordeño.⁴¹

La mayor presión en el ordeño manual se aplica al punto de unión de la teta con la ubre. En el ordeño mecánico, una presión negativa igual a la existente en el balde, puede ser aplicada a la base de la teta. Mientras la leche fluye, no se desarrolla ninguna presión negativa medible dentro del seno de la misma. Sin embargo, cuando la presión de la cisterna de la glándula disminuye como resultado de la extracción de la leche, las pezoneras tienden a treparse y cierran el orificio entre la glándula y la cisterna de la teta. Luego, con cada pulsación, los tejidos suaves que rodean la unión de la glándula y el seno de la teta son succionados con fuerza hacia abajo (Grabados 7.1 y 7.3). Si el ordeño mecánico fuera indebidamente prolongado, podría ocurrir trauma en este punto.⁴⁰ Se recomienda que la máquina sea quitada de la ubre inmediatamente después que la leche cesa de fluir.

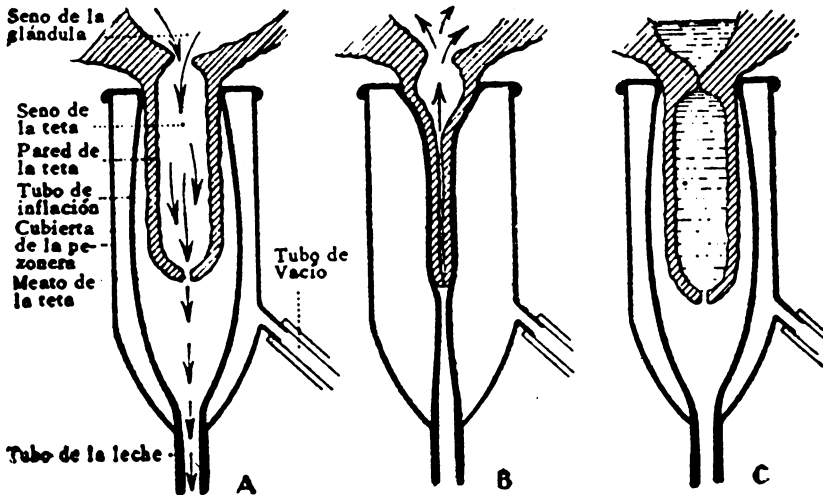


Fig. 7.3—Una ilustración de la acción de la pezonera en diferentes períodos del ordeño. (A) La pezonera en la fase de expansión del ciclo del pulsador, cuando el aire ha sido extraído parcialmente de los espacios entre la cubierta de la pezonera y el tubo de inflación, o cámara del pulsador. La leche sale de la teta en esta fase del ciclo. (B) La pezonera en la fase del colapso del ciclo del pulsador cuando ha sido admitido el aire a la cámara del pulsador. Hay una presión negativa relativamente constante en el interior de la cámara formada entre la teta y la membrana de hule. El tubo interior sufre colapso debido a la diferencia en presión entre la cámara del pulsador y la de la teta. (C) Posición de la pezonera hacia el final del ordeño. La pezonera se ha trepado y ha cerrado el orificio entre la glándula y la cisterna de la teta. (Según Petersen).

La discusión anterior indica que el aumento de la presión negativa y el ordeño mecánico prolongado después que la leche deja de fluir, pueden ocasionar daños a la ubre, a la teta, y desarrolla mastitis. Se hicieron experimentos con el propósito de estudiar el efecto del ordeño mecánico sobre la mastitis, con una presión negativa mayor de lo normal y períodos de ordeño prolongados. Estos experimentos se llevaron a cabo con vacas primerizas libres de mastitis. Los tres niveles de presión negativa usados fueron 250, 330 y 431 mm. de Hg. La duración del ordeño de la mitad de la ubre fue normal y para la otra mitad dos veces lo normal. En un período experimental de 39 semanas no se observaron diferencias en lo concerniente a la mastitis clínica, erosiones de la teta o fibrosis de la ubre.²³

7.7: Resumen. La fuerza, en una u otra forma, debe ser aplicada a la teta para abrir el orificio de la misma. El ternero desarrolla presión negativa durante el amamantamiento para abrir el orificio. Alternadamente se desarrollan presiones negativa y positiva en la fase del ciclo de mamar y tragar. La cantidad de presión negativa desarrollada durante el amamantamiento, depende de la facilidad o dureza del ordeño de la vaca. En el ordeño

manual la presión positiva por compresión de la teta abre el orificio. Las máquinas de ordeño más modernas usan una pezonera de doble cámara. La cámara de la teta está bajo presión negativa continua pero la cámara del pulsador está alternadamente bajo presiones negativa y atmosférica. La pezonera de doble cámara ayuda a prevenir la congestión de la sangre en la teta, proporcionando algún masaje a la misma por la contracción y expansión alternadas del tubo de inflación. La ampliación de la proporción de pulsaciones y el aumento del número de éstas por minuto aumentan la velocidad del ordeño dentro de ciertos límites. Con un incremento en la presión negativa de 250 a 281 mm. de Hg., se disminuye el tiempo del ordeño. Un aumento en el peso de la taza de la pezonera no tiene efecto sobre la velocidad del ordeño. La rapidez de éste es característica para cada vaca y está influenciada por el estado de lactancia. El tamaño del orificio de la teta determina en gran parte la rapidez del ordeño y es una característica hereditaria. Procedimientos defectuosos en el ordeño pueden dañar la teta y la ubre, lo cual conduce a la mastitis.

REFERENCIAS

1. ARDRAN, G. M., et al. A cineradiographic study of the teat sinus during suckling in the goat. *Vet. Record* 69:1100. 1957.
2. ARDRAN, G. M., et al. Cineradiographic observations on machine milking. *J. Dairy Research* 25:154. 1958.
3. BAXTER, E. S., et al. Factors affecting the rate of machine milking. *J. Dairy Res.* 17:117. 1950.
4. BECK, G. H., et al. Variations in response of dairy cows to a standard method of machine milking. *J. Dairy Sci.* 34:598. 1951.
5. BURRELL, L. Milking machine. U. S. Patent 784,780. *Official Gaz. U. S. Pat. Office* 115:374. 1905. Milking machine. U. S. Patent 790,557. *Official Gaz., U. S. Pat. Office* 116:1021. 1905.
6. CLOUGH, P. A. and DODD, F. H. The relation between milk secretion and the rate of milking by machine. *J. Dairy Res.* 24:152. 1957.
7. CLOUGH, P. A., et al. Pulsation and milking rate. *J. Dairy Res.* 20:375. 1953.
8. DAHLBERG, A. C. The influence of machine milking upon milk production. *N. Y. Agr. Exp. Sta. (Geneva) Bul.* 654. 1935.
9. DEAN, H. H. and EDWARDS, S. F. Milking machines. *Ontario Dept. Agr. Bul.* 159. 1907.
10. DODD, F. H. Normal variations in the rate of machine milking. *J. Dairy Res.* 20:301. 1953.
11. DODD, F. H. and CLOUGH, P. A. Machine milking. *Outlook of Agr.* 1:131. 1957.
12. DODD, F. H. and FOOT, A. S. The importance of the machine milking rate in dairy cow management and breeding. *J. Dairy Res.* 20:138. 1953.
13. DODD, F. H. and NEAVE, F. K. Machine milking rate and mastitis. *J. Dairy Res.* 18:240. 1951.
14. DODD, F. H., et al. Experiments on milking technique. I. Effect of washing the udder with hot water. 2. Effect of reducing milking time. *J. Dairy Res.* 15:1. 1947. 7. The effect of subjecting dairy cows for a complete lactation to a rigid control of the duration of milking. *J. Dairy Res.* 17:107. 1950.
15. DODD, F. H. and HENRIQUES, E. The effect of teat-cup assembly weight on rate of machine milking. *Agriculture (Eng.)* 56:212. 1949.

16. EMMERSON, M. A. Some observations on the innervation of the udder and teats of the cow and their relation to milk production. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 74:372. 1929.
17. EMMERSON, M. A. Studies on the macroscopic anatomy of the bovine udder and teat. *Vet. Ext. Quart. Univ. Pa.* 41 (80) 1940, (9) 1941.
18. ESPE, D. and CANNON, C. Y. The anatomy and physiology of the teat sphincter. *J. Dairy Sci.* 25:155. 1942.
19. FOOT, A. S. The rate of milking by machine. *J. Dairy Res.* 6:313. 1935.
20. FRANCH, B. B. Congratulations —cows— Yankee inventions. *New England Farmer (Boston)* 4:234. 1852.
21. FRITZ, W. Beitrag zur Klärung von Grundfragen für die Beurteilung und Weiterentwicklung von Melkmaschinen mit zweiraummelkbechern. *R.K.T.L. Schriften* 3:4. 1932.
22. GILLES, A. Pneumatic milking apparatus. Teat-cup for pneumatic milking apparatus. U.S. Patents 744,188 and 744,189. *Official Gaz. U.S. Pat. Office* 107:618. 1903.
23. GREGOIRE, A. T., et al. Effect of vacuum level and milking duration on milk production, milking time, and rate of milk flow in mastitis-free first calf heifers. *J. Dairy Sci.* 37:276. 1954.
24. JOHNSON, S. D. The prognosis and treatment of mastitis. *Cornell Vet.* 34: 99. 1944.
25. KINGMAN, J. W. A machine for milking cows. *New England Farmer (Boston)* 8:399. 1856.
26. KINGMAN, J. W. Cow milking machine. U.S. Patent 25,019. *Patent Office Ann. Rpt.*, part 2:527. 1859.
27. KNAPP, C. Improvement in instruments for milking cows. U.S. Patent 6,904 *Patent Office Ann. Rpt.*, part 1:364. 1849.
28. KRZYWANIEK, W. and BRÜGGEMANN, H. Modellversuche zur Physiologie des Saugaktes. *Berlin. Tierärztl. Wochschr.* 460:710. 1930.
29. LAWRENCE, W. H. and KENNEDY, R. Milking apparatus. U.S. Patent 642,044. *Official Gaz. U.S. Pat. Office* 90:734. 1900. Milking apparatus. U.S. Patent 646,183. *Official Gaz. U.S. Pat. Office* 90:2399. 1900.
30. LESLIE, A. and WHITTLESTON, W. G. The adjustment and servicing of milking machines. *Imp. Bur. Dairy Sci.* 1939.
31. LOWE, S. W. Cow milking machine. U.S. Patent 25,022. *Patent Office Ann. Rpt.*, part 2:527. 1859.
32. MARTINY, B. *Die Milch.* A. W. Kafemann, Danzig. 1871. pp. 70-71.
33. MARTJUGIN, D. D. Izucenie akta sosanija u teljat. *Trud. Moscow Timirjazev. Seljskohoz. Akad.*, pp. 149-172; 173-184. 1944.
34. McMILLAN, J. G. Machine vs. hand milking. *Agr. Gaz. N. S. Wales*, 22:859. 1911.
35. MEIGS, E. B., et al. The relationship of machine milking to the incidence and severity of mastitis. *U.S.D.A. Tech. Bul.* 992. 1949
36. MINETT, F. C. Milking machines and mastitis. *J. Am. Med. Assoc.* 106:1213. 1936.
37. MOCHRIE, R. D., et al. Effects of vacuum level and milking duration on udder health in mastitis-free first calf heifers. *J. Dairy Sci.* 36:504. 1953.
38. NEAVE, F. K., et al. An outbreak of clinical mastitis involving 26 cows in a herd believed free from *Streptococcus agalactiae*. (The role of milking machines in mastitis.) *Vet. Record* 56:349. 1944.
39. O'SULLIVAN, J. E. Cow milker. U.S. Patent 572,713. *Official Gaz. P.S. Pat. Office* 77:1508. 1896.
40. PETERSEN, W. E. The action of the mechanical milker in relation to completeness of milking and udder injury. *J. Dairy Sci.* 27:433. 1944. Physiological factors in lactation relating to milking and mastitis. *Cornell Vet.* 34:38. 1944.

41. PETERSEN, W. L., et al. Morphology of the teat in relation to milking and trauma. *J. Dairy Sci.* 27:646. 1944.
42. PIER, A. C., et al. A radiographic study of the effects of mechanical milking and machine vacuum on the teat structures of the bovine mammary gland. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 129:347. 1956.
43. PLUMB, C. S. Quotation from a speech made at Ohio dairy meeting. *Jersey Bul.* 19:243. 1900.
44. PORTER, R. M., et al. Effect of high and low vacuum milking machines on udder health and milk removal. *N. Mexico Agr. Exp. Sta. Bul.* 394. 1955.
45. ROSE, V. T. Treatment of bovine mastitis. *Vet. Med.* 38:14. 1943.
46. SANDVIK, O. The relationship between milking rate and milk yield. *J. Dairy Res.* 24:316. 1958.
47. SMITH, V. R. and PETERSEN, W. E. Negative pressure and nursing by calves. *J. Dairy Sci.* 28:431. 1945.
48. SMITH, V. R. and PETERSEN, W. E. The effect of increasing the negative pressure and widening of the vacuum-release ratio on the rate of removal of milk from the udder. *J. Dairy Sci.* 29:45. 1946.
49. STABLEFORTH, A. W. Bovine mastitis. *Agr. Progress* 15:8. 1938.
50. ST. CLAIR, L. E. The nerve supply to the bovine mammary gland. *Am. J. Vet. Res.* 3:10. 1942.
51. STEVENSON, W. G. Injury as a cause of mastitis. *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.* 10:115. 1946.
52. STEWART, W. E., et al. Studies on the rate of machine milking of dairy cows. I. Normal variations. *J. Dairy Sci.* 40:258. 1957. II. Effect of vacuum and pulsation rate. *J. Dairy Sci.* 41:849. 1958.
53. SUTER, P. H. The milking machine. *J. Dept. Agr. S. Australia* 8:658. 1905.
54. THACHER, JAMES. Important discovery. A new and expeditious method of milking. *Am. Farmer* 6:118. 1824.
55. WATTS, P. S. Contagious streptococcal mastitis in cattle. *Vet. Record* 53:61. 1941.
56. WATTS, P. S. The milking machine as a factor in the incidence of mastitis as revealed by the plating method. *Vet. Record* 54:181. 1942.
57. WHITTLESTON, W. G. Handbook of mechanical milking. *New Zealand Dept. Agr. Bul.* 260. (Reprinted 1947).
58. WHITTLESTON, W. G. The characteristics of the milk-ejection curve of normal dairy cows under standard milking conditions. *New Zealand J. Sci. Technol.* 28:188. 1946.
59. WHITTLESTON, W. G. and VERRALL, S. A. The influence of certain milking-machine adjustments on the rate of machine milking. *New Zealand J. Sci. Technol.* 28:406. 1947.
60. WICKEN, P. G. Milking machines. *J. Dept. Agr. W. Australia.* 13:301. 1906.
61. WOLL, F. W. The DeLaval milking machine. *Hoard's Dairyman* 27:707. 1896.

Factores fisiológicos que afectan la lactancia

8.1: Introducción. Este y los dos capítulos siguientes están dedicados a considerar las causas no genéticas de variación en la cantidad y composición de la leche. Estas causas pueden ser clasificadas de un modo general como fisiológicas y ambientales. La alimentación es ambiental pero será analizada sola en un capítulo aparte. Ciertamente algunas de estas causas están interrelacionadas y no hay una línea de distinción notable entre ellas, pero han sido puestas en una categoría particular por la conveniencia para la discusión.

Algunas causas fisiológicas de variación pueden ser reguladas, pero otras no. Por ejemplo, las enfermedades pueden ser mantenidas en un mínimo por buen manejo, pero los efectos de la edad y la preñez están fuera de la influencia del manejo. Esto también es verdad para las causas ambientales de variación. Los criadores pueden regular el mes del parto, la longitud del período seco y el intervalo entre partos, pero las estaciones y las temperaturas ambientales tienen que ser tomadas conforme se presenten.

El porcentaje de grasa ha sido estudiado muy frecuentemente por la gran importancia económica de la grasa y la facilidad de determinar el contenido de grasa de la leche. Por estas razones, se pueden obtener más informaciones en lo que se refiere a variaciones en el porcentaje de grasa y la producción total de la misma, que en lo referente a cualquier otro constituyente de la leche. Los otros componentes han sido agrupados como sólidos no grasos (S.N.G.). Incluidos en los S.N.G. están las proteínas, lactosa y minerales. El aumento en el uso de grasas vegetales en la cocina y en la mesa ha hecho que se otorgue más atención a las propiedades nutricionales de la parte de S.N.G. de la leche. Además, parece que ha habido un descenso general en el contenido de S.N.G. de la leche en los pasados 20 a 25 años.³⁴ Se han aumentado los esfuerzos para obtener más información sobre los S. N.G. y las causas de su variación.

La mayoría de los estudios sobre las causas de variación en la composición de la leche se refieren principalmente a la grasa. La proporción de grasa a S.N.G. es más variable que aquella entre cualquiera de dos sólidos no grasos, especialmente los que no son azúcares.

El porcentaje de grasa de cualquier muestra de leche es el resultado de cierta cantidad de secreción de grasa y cierta cantidad de secreción de suero de leche, cualquiera de las cuales puede ser modificada independientemente de la otra, pero no sin afectar el porcentaje final de la grasa en la leche. Se ha sugerido (ver el Cuadro 5.6) que conforme la cantidad de leche secretada aumenta, la energía disponible para la secreción de grasa disminuye y por esta causa, se produce una leche con menor contenido de grasa. Se obtuvo una correlación negativa de -0.24 entre el por ciento de grasa y la cantidad de leche con 4 por ciento. En la Figura 8.1 está trazado el cambio obtenido en porcentaje de ceniza, proteína, lactosa y S.N.G., conforme el contenido de grasa va en aumento.⁹⁰

A pesar de que los resultados de diferentes investigadores varían algo, guardan entre ellos más o menos la misma proporción, como se demuestra en la Figura 8.1.^{4 8 34 101 126} Algunos factores que afectan el porcentaje de grasa en la leche se presentan en la Figura 8.2. El producto final es el

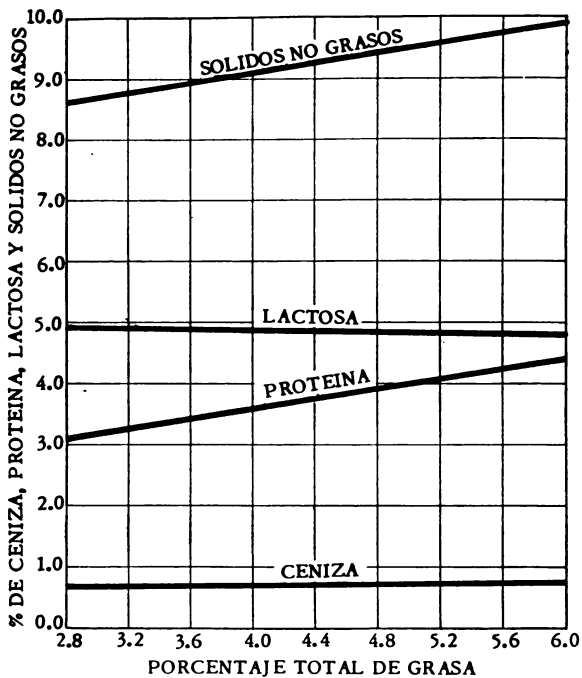


Fig. 8.1—El cambio de composición de la leche a medida que aumenta el contenido de grasa. (De Overman et al., III. Agr. Exp. Sta. Bul. 325).

Factores que tienden a bajar el porcentaje de grasa	Porcentaje normal de grasa	Factores que tienden a aumentar el porcentaje de grasa
Tendencia hereditarias		Tendencias hereditarias
Alta producción de leche		Baja producción de leche
Alta producción inicial		Lactancia avanzada
Alimento (cantidad y calidad incluyendo el contenido de grasa)		Alimento (cantidad y calidad incluyendo el contenido de grasa)
Mala condición		Buena condición
Tiempo caliente		Tiempo frío
Intervalos largos entre ordeños		Nervales cortos entre ordeños
Hormonas y drogas		Hormonas y drogas
Ciertos ácidos grasos (como en el aceite de hígado de bacalao)		Enfermedad
Catárticos		Fiebre
"Retención" de la leche por la vaca		Aumento del metabolismo
Edad avanzada		Ejercicio
Extracción lenta o incompleta de la leche		

Fig. 8.2—Factores que regulan el porcentaje de grasa en la leche.

resultado del efecto combinado de todos estos factores actuando a través de cualquier período específico. En las siguientes discusiones de los factores que afectan la composición de la leche, sólo se mencionará el porcentaje de grasa a menos que se altere la relación que hay entre ésta y los S.N.G.

8.2: Estado de la lactancia. La leche producida en diferentes estados de lactancia varía notablemente en su composición. Algunas prácticas de manejo con respecto a la longitud del período seco influyen la composición de la leche producida inmediatamente después del parto. También, la condición fisiológica de las células secretoras en el final de la lactancia parece influenciar la composición de la leche.

8.2-1: Calostro. La primera leche después del parto es conocida como calostro. El Cuadro 8.1 muestra el cambio en la composición de la leche según el tiempo transcurrido desde el parto. La leche usualmente no se considera normal hasta cerca del quinto día después del parto.¹¹⁸ Durante este

período el total de sólidos, especialmente la globulina, desciende de un modo notable, mientras que el contenido de lactosa tiende a subir. Las tendencias en el porcentaje de la caseína y sobre todo el porcentaje de grasa son irregulares.

Una diferencia aún mayor entre la leche normal y el calostro se encuentra en la concentración de anticuerpos.^{83 108} La sangre de los terneros recién nacidos prácticamente no contiene ninguna de las gammaglobulinas,^{49 108} lo cual significa que el ternero recién nacido es muy susceptible a los organismos patógenos a menos que se les dé el calostro, del cual rápidamente absorben el principio de resistencia a la enfermedad. Los anticuerpos, vitales para la salud del ternero, están asociados con la fracción de globulina de la leche. Hay una infiltración de leucocitos del plasma hacia la ubre justo antes del parto, durante el tiempo en que es más intensa la formación de anticuerpos.¹⁶ Tan pronto como el ordeño regular se suspende al final del período de lactancia, la fracción de globulina de los flúidos que reemplazan la leche normal aumenta tremendamente y la fracción de caseína disminuye.

Las investigaciones con materiales radioactivos han demostrado que las globulinas inmunes, que se hallan abundantemente en el calostro y en la leche, no son sintetizadas en la ubre. Próximo el momento del parto hay un descenso en las fracciones de globulinas del suero. Se ha demostrado que las fracciones de globulinas que disminuyen son la β_2 y la γ_1 . Las propiedades electroforéticas de estas globulinas son las mismas que las de las globulinas inmunes del calostro y de la leche. Se desconocen los cambios fisiológicos que permiten la afluencia de estas globulinas dentro de la ubre antes del parto.⁷³

En el calostro hay un alto contenido de calcio, magnesio, fósforo y cloro; pero conforme la leche se hace normal, pronto comienza un descenso bastante rápido hacia un nivel relativamente constante.⁴² En cambio, el nivel de potasio en la leche es bajo inmediatamente después del parto, pero aumenta en forma gradual hasta un nivel bastante constante conforme la leche se normaliza. El contenido de hierro en el calostro es mucho más alto (10 a 17 veces) que en la leche normal. Esto y el alto contenido de prolina de la globulina indudablemente ayudan en el rápido aumento de hemoglobina en el ternero recién nacido.²³ La cantidad de vitamina A contenida en el calostro es aproximadamente 10 veces mayor que la de la leche normal,^{50 111} y la de vitamina D, cerca de 3 veces el valor normal.⁵² Los "corpúsculos" del calostro, probablemente linfocitos llenos de grasa, raramente se hallan en la leche después de que ésta se hace normal.

8.2-2: Cambios en la composición de la leche asociados con estados posteriores de la lactancia. En la mayoría de las vacas, después del parto, la producción diaria de leche tiende a aumentar durante 15 a 30 días. En animales de alta producción el tiempo requerido para alcanzar su producción máxima comúnmente es mayor que en animales de producción baja.¹² En la Estación de Missouri¹²⁴ se encontró que en un hato de 80 vacas Holstein, 40 alcanzaron una producción máxima de 16.79 Kg. diarios dentro de los

CUADRO 8.1
 COMPOSICIÓN DE CALOSTRO DE LAS VACAS HOLSTEIN
 (Según Garrett y Overman)

A. Composición Total						
Tiempo después del parto	Gravedad Específica	Sólidos Totales	Ceniza	Proteína	Grasa	Lactosa
		%	%	%	%	%
Al parto	1.0537	27.42	1.37	13.97	8.45	3.63
6 horas	1.0345	27.47	1.07	9.34	13.02	4.04
12 "	1.0316	15.63	0.89	4.77	5.68	4.29
18 "	1.0308	14.56	0.87	4.25	5.26	4.18
24 "	1.0297	13.98	0.87	3.99	4.88	4.24
30 "	1.0304	13.41	0.87	4.09	3.88	4.57
36 "	1.0304	13.54	0.86	3.85	4.08	4.75
44 "	1.0302	13.52	0.85	3.57	4.25	4.85
52 "	1.0297	13.35	0.86	3.66	4.14	4.69
60 "	1.0301	14.22	0.84	3.70	5.02	4.66
68 "	1.0298	14.17	0.84	3.79	5.19	4.35
76 "	1.0314	13.82	0.85	3.86	4.68	4.43
84 "	1.0317	14.70	0.81	3.58	6.79	3.52
11 días	1.0302	12.78	0.75	2.92	4.33	4.78

B. Composición Mineral						
Tiempo después del parto	Calcio	Magnesio	Potasio	Sodio	Fósforo	Cloro
	%	%	%	%	%	%
Al parto	0.256	0.037	0.137	0.074	0.235	0.118
6 horas	0.196	0.027	0.128	0.061	0.178	0.118
12 "	0.154	0.014	0.132	0.051	0.146	0.101
18 "	0.153	0.012	0.139	0.048	0.143	0.098
24 "	0.150	0.013	0.145	0.050	0.137	0.102
30 "	0.151	0.012	0.158	0.050	0.134	0.101
36 "	0.150	0.012	0.154	0.048	0.131	0.103
44 "	0.148	0.013	0.136	0.049	0.127	0.098
52 "	0.154	0.013	0.152	0.054	0.125	0.103
60 "	0.175	0.014	0.170	0.074	0.135	0.105
68 "	0.153	0.012	0.151	0.052	0.125	0.103
76 "	0.176	0.013	0.146	0.065	0.176	0.099
84 "	0.167	0.012	0.174	0.053	0.131	0.099
11 días	0.130	0.011	0.153	0.036	0.113	—

15 días posteriores al parto; 32 alcanzaron una producción máxima de 23.38 Kg. dentro de los 19 días, mientras que las 8 que finalmente dieron un máximo de 37.68 Kg. por día no alcanzaron su máxima producción sino hasta 28 días después del parto. Después de 30 a 50 días, por lo general la producción comienza a declinar gradualmente. Los factores que afectan la declinación en la producción de leche, además de la individualidad y la raza, son la frecuencia del ordeño, cambios de estación, estado de nutrición, preñez y manejo en general.

Durante el período de lactancia, el porcentaje de grasa en la leche varía inversamente con la cantidad de leche secretada, aunque no en proporción directa.^{27 97} La disminución en el porcentaje de grasa inmediatamente después del parto depende más de la condición del animal (grado de gordura) que de cualquier otro factor fisiológico.¹⁰⁴ El porcentaje mínimo de grasa en la leche ocurre de 14 a 16 semanas después de que parió la vaca.

La tendencia general del porcentaje de grasa en la leche es ilustrada en la Figura 8.3. El avance de la lactancia tiene influencia distinta sobre el porcentaje de grasa de la leche a medida que avanza el número de lactancias de una vaca. En la primera lactancia, el porcentaje de grasa comienza a un nivel más bajo, pero alcanza un nivel más alto en las últimas etapas de la primera lactancia que en las lactancias subsiguientes.⁷¹ La etapa de lactancia es más importante que la estación en su influencia sobre el porcentaje

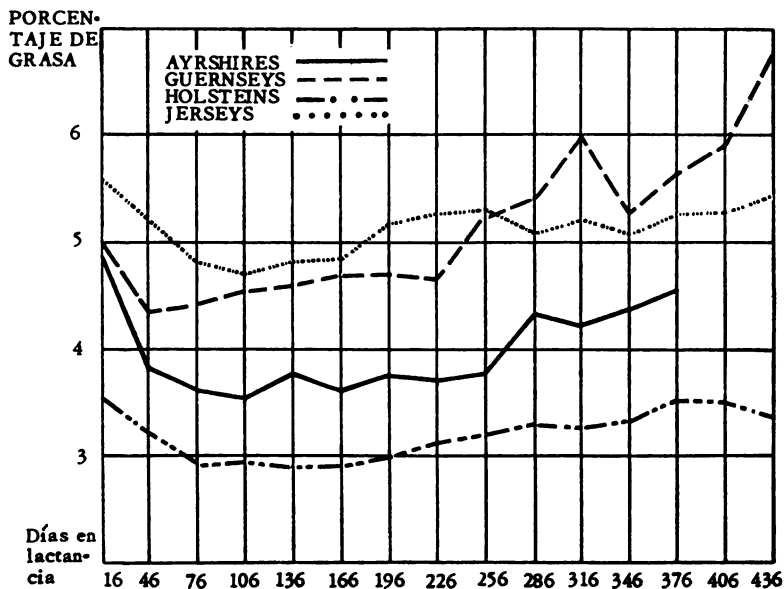


Fig. 8.3—Variaciones de la prueba butirométrica según el estado de la lactancia. (De Iowa Res. Bul. 107).

CUADRO 8.2
INFLUENCIA DEL ESTADO DE LACTANCIA EN EL PORCENTAJE DE
GRASA EN LA LECHE DE VACA
(Según Turner)

Meses de Lactancia	Ayrshires (891)* Hogstrom	Guernseys (3,763) Prueba en R. A.**	Holsteins (764) Eckles	Jerseys (3,203) Copeland Prueba en R. de M.***	Delgadas al parto (13) Eckles	Gordas al parto (12) Eckles	Sin preñar (900)	Preñadas 3 ó 4 meses de Lactancia
1	3.79	4.63	3.55	4.90	3.7	4.7	—	—
2	3.57	4.59	3.36	4.93	3.7	4.3	4.58	4.68
3	3.50	4.71	3.25	5.09	4.0	4.2	4.71	4.80
4	3.54	4.85	3.29	5.27	4.3	4.1	4.83	4.90
5	3.64	4.97	3.27	5.43	4.3	4.2	4.89	4.92
6	3.68	5.08	3.29	5.51	4.5	4.2	5.07	5.03
7	3.78	5.16	3.34	5.57	4.6	4.5	5.14	5.17
8	3.90	5.22	3.38	5.62	4.6	4.6	5.21	5.27
9	3.96	5.29	3.47	5.69	5.0	4.9	5.29	5.40
10	4.13	5.39	3.52	5.74	5.0	5.1	5.35	5.52
11	4.20	5.49	3.56	5.81	5.0	5.2	5.43	5.74
12	4.17	5.60	3.63	5.89	5.4	5.4	5.51	6.17
Diferencia Máxima	0.67	1.01	0.36	0.99	1.7	1.3	0.93	1.49

* Los números en el paréntesis se refieren al número de vacas observadas.

** R. A. Registro avanzado.

*** R. M. Registro de Mérito.

de grasa en la leche,⁹ a pesar de que la diferencia entre las dos no es siempre tan grande como la que se ilustra en los Cuadro 8.2 y 9.3. Naturalmente, la variación en el porcentaje de grasa es mayor en aquellas razas que producen leche con un alto contenido de grasa.

Además de los cambios en el porcentaje de grasa en la leche pueden haber algunos en la composición de la grasa.⁷² También los glóbulos de grasa se hacen más pequeños con el avance de la lactancia,¹⁷ fenómeno para el cual no se ha dado explicación adecuada. Por lo general los glóbulos de grasa son más pequeños cuando la vaca está con alimentos secos, pero no es clara la relación de tamaño o estado de lactancia. Un resultado interesante de este descenso en el tamaño de los glóbulos de grasa es que la línea de crema en las botellas de leche no es tan profunda (los glóbulos de grasa están acomodados estrechamente) cuando las vacas están con alimentos secos y en la lactancia avanzada.⁹⁹

Cuando el porcentaje de grasa en la leche, comúnmente asociado con la lactancia avanzada aumenta,⁹ también ocurren otros cambios característicos, los cuales incluyen incremento de la mayoría de los otros sólidos de la leche, excepto lactosa.^{2 3} En general, el contenido de calcio y el contenido de fósforo de la leche disminuye durante el primer mes del período de lactancia

y permanece bastante constante hasta los últimos tres meses, luego aumenta en forma regular hasta el final del período de ordeño.⁶⁴

El contenido de fosfolípidos es también influenciado por el estado de la lactancia. Dicho contenido es mayor recién iniciada y baja a un mínimo durante el segundo y tercer mes. Luego los fosfolípidos disminuyen gradualmente hasta cerca del final de la lactancia y en ese punto el nivel es aproximadamente el mismo que en el calostro.⁸²

Ocasionalmente el contenido de sal de la leche secretada en ese tiempo tiende a aumentar notablemente.²³ Esto ha hecho que ciertos investigadores sugieran que después de varios meses de lactancia la composición de la leche tiende a aproximarse a la composición de la sangre. Ellos no quieren inferir que aparezcan los cuerpos organizados de la sangre tales como los corpúsculos rojos y blancos, sino que en vez de que las células epiteliales de los alvéolos sintetizen los constituyentes, como ocurre en la leche normal, se reduce la absorción normal selectiva de las membranas semipermeables de las células y ciertos constituyentes de la sangre pueden pasar dentro de la leche sin cambio. De hecho, se ha sugerido que la seroglobulina y posiblemente la albúmina pueden aparecer en la leche en cantidades crecientes en este tiempo. Además de un notable aumento en el contenido de cloro, hay un aumento de pH y asimismo de valores enzimáticos.^{58 75}

8.3: Persistencia. La persistencia se refiere al grado en el cual se mantiene la cantidad de secreción de leche conforme avanza la lactancia. Ha sido expresada matemáticamente calculando el porcentaje promedio de descenso de la producción de leche cada mes, comparado con el del mes anterior o con el del primer mes.^{18 77} La Estación de Missouri encontró que bajo condiciones favorables cuando los animales permanecían sin cargarse, cada producción mensual subsiguiente después de que la producción máxima había sido alcanzada era aproximadamente el 94 por ciento de la del mes anterior.^{12 117} La mayoría de las vacas lecheras, si están bien alimentadas y no son cargadas, continuarán dando leche indefinidamente, pero a una proporción mucho más baja de su capacidad máxima. Se han registrado casos de vacas que han estado en producción por más de 6 años sin parir.^{74 *}

La alta producción anual se ha asociado usualmente con alta producción inicial y un alto grado de persistencia. Las vacas pueden ser también persistentes porque nunca dan suficiente leche como para agotar las reservas esenciales para la producción de la misma (bajas productoras a través de la lactancia). Un alto rendimiento inicial pero una baja de producción total anual indican falta de persistencia. Un registro de 365 días se supone es una mejor medida de la habilidad productiva de una vaca, porque incluye el factor de persistencia. Se encontró,³⁷ sin embargo, comparando 12,000 registros anuales, que la correlación entre registros de la misma vaca era sólo

* Pogis 99th's Ace Victoria 606046 parió por última vez en Setiembre 30, 1934, a los 11 años de edad. Durante los cinco años siguientes, sin parir, produjo las siguientes cantidades de grasa de leche: 1er. año, 302.8 Kg.; 2º año, 289.65 Kg.; 3er. año, 269.47 Kg.; 4º año, 184.80 Kg.; 5º año, 161.17 Kg.

+ .303 cuando fueron obtenidos en el mismo hato y + .208 cuando fueron obtenidos en hatos diferentes. Estas correlaciones son lo bastante grandes para que la persistencia sea reconocida como una característica de los registros de estas vacas, pero demasiado pequeñas para darles gran importancia en la selección de vacas.

Se han sostenido diferencias entre razas,⁷⁶ pero no son tan grandes como algunos han creído. Se ha afirmado,⁷⁷ cuando se ha medido la proporción verdadera de descenso, que la frecuencia del ordeño no influencia la persistencia. Esta es una característica hereditaria que depende ligeramente de la edad,⁷⁶ pero altamente dependiente del ambiente.⁹⁴ Si no hubiera muchos factores ambientales para los cuales es difícil establecer factores de corrección, podrían prepararse curvas teóricas o gráficos para comprobar la producción esperada de cualquier animal bajo condiciones comparables.

El impulso de lactar es en apariencia lo suficientemente fuerte en los primeros estados de lactancia, como para vencer las menores condiciones ambientales adversas, incluyendo la nutrición. Pero más tarde en el período de lactancia, especialmente con vacas que han heredado una habilidad moderada de producción, la baja alimentación o cualquier estado similar adverso es causa de que la vaca se seque rápidamente.

8.4: Efecto de la preñez. La gestación por sí misma no influencia la composición de la leche, pero puede ser causa indirecta de que la vaca se seque. Estos cambios ya han sido analizados bajo la influencia del estado de lactancia.

Sobre una base de materia seca, un ternero Jersey al nacer y el flúido y las membranas que lo acompañan tienen un valor de energía de 49.94 a 77.18 Kg. de leche de Jersey.³⁰ No hay razón para creer que se requiere más energía para el crecimiento del feto que para la manufactura de la leche. Sin embargo, debido a cierta pérdida de energía en el mantenimiento y actividad del mismo, su desarrollo probablemente es equivalente a la producción de 181.6 a 272.4 Kg. de leche con un valor de energía alrededor de 125 a 200 "therms".^{13 45 104} En otras palabras, una vaca que sostiene a un ternero por 200 días de cualquier lactancia, produce casi el 3 por ciento menos de leche que si no estuviera sosteniendo ningún ternero durante este período.⁹⁸ Aún en los últimos estados de la preñez el animal requiere aproximadamente sólo el 2 por ciento más de alimento para el mantenimiento que un animal del mismo peso sin un feto en desarrollo.⁴⁸ Hasta el quinto mes la influencia de la preñez en la lactancia es prácticamente insignificante.³⁶ Las vacas en el décimo mes de lactancia y que han estado preñadas 8 meses darán posiblemente el 20 por ciento menos de leche que vacas horras. Se dice que la preñez y la lactancia estimulan el crecimiento del esqueleto y tejidos,^{32 100} a pesar de que han sido publicadas evidencias contradictorias.¹²⁷

8.5: Diferencia en composición de la primera y última leche ordeñadas. Normalmente la primera leche ordeñada contiene menos grasa que la última.⁶⁶

CUADRO 8.3
 VARIACION EN EL CONTENIDO DE GRASA DE LA LECHE DURANTE EL ORDENO
 (De Johansson *et al*)

No. de la porción obtenida en 30 segundos	Trasero Derecho			Delantero Derecho			Trasero Izquierdo			Delantero Izquierdo			Total leche cc.
	Leche		Grasa	Leche		Grasa	Leche		Grasa	Leche		Grasa	
	cc.	%*	%	cc.	%	%	cc.	%	%	cc.	%	%	
1	189	5.1	1.45	284	9.7	1.45	310	7.6	1.30	289	11.9	1.30	1,072
2	361	19.9	1.65	403	33.0	2.10	422	25.7	1.75	448	42.3	2.90	1,634
3	385	29.2	2.95	425	61.2	4.85	509	48.6	3.60	306	73.3	5.85	1,625
4	428	61.9	4.85	191	82.1	7.30	473	72.9	5.70	43	87.7	7.20	1,135
5	218	79.4	6.20	42	90.1	8.25	115	87.4	7.55	29	90.7	7.45	404
6	115	88.3	8.10	26	92.4	8.40	57	91.6	8.55	23	92.8	7.50	221
7	46	92.7	9.70	24	94.1	8.75	25	93.6	8.90	13	94.3	7.80	108
8**	113	97.0	11.10	75	97.4	11.50	117	97.1	10.60	63	97.4	10.90	368
Total y promedio	1,855		4.35	1,470		4.32	2,028		4.20	1,214		4.08	6,567

* Por ciento acumulativo del total.

** La última porción contiene la leche escurrida a mano.

Un ejemplo de la diferencia en contenido de grasa de las diferentes fracciones de leche se proporciona en el Cuadro 8.3. Se han propuesto muchas teorías para explicar las diferencias en la prueba de grasa entre la primera y última leche ordeñada.* Una de las más populares ha sido la teoría de la crema, en la cual se suponía que los glóbulos de grasa tendían a subirse en la leche preformada en la ubre tanto como lo harían en un balde o botella de leche. Esta teoría fue sostenida más adelante por el hecho de que el contenido de grasa de la primera y última leche ordeñadas era más uniforme en cantidad inmediatamente después de que la vaca había hecho ejercicio violento que después de que había estado parada y quieta en el establo por lo menos dos horas antes del ordeño.⁹⁶ El hecho de que la última mitad de la leche del pecho humano es más rica que la primera mitad⁷⁸ podría usarse como un argumento contra la teoría de la crema, puesto que el pecho humano tiene una posición anatómica diferente a la de la vaca.

Antes de discutir la teoría de la crema es necesario comprender la colocación de la leche en la ubre momentos antes del ordeño. La extracción inmediata y reinyección de la leche, aún bajo condiciones estériles, causan un notable trastorno del proceso fisiológico normal de la ubre.⁴³ El ordeño siguiente es alterado casi tan seriamente (calidad y cantidad) por la reinyección de la leche recién extraída, como por la inyección de agua destilada.²² Esta condición difícilmente podría ser posible si la leche ya estuviera en la cisterna, con sólo el esfínter de la teta para impedir su escape.

La capacidad de las cisternas de la glándula y los grandes ductos colectores es inadecuada para contener toda la leche obtenida normalmente en cualquier ordeño. La capacidad común de las cuatro cisternas de la glándula y los grandes ductos es aproximadamente de un litro de leche. Esta leche puede ser extraída en cualquier momento. A menos que la vaca sea ordeñada poco tiempo después de que su leche ha bajado, la cantidad obtenible disminuye rápidamente. Puesto que en la ubre no hay esfínteres o válvulas sino en la abertura de la teta, la leche que no se expulsa permanece en los alvéolos y pequeños ductos colectores. El relajamiento de la presión en los alvéolos y pequeños ductos podría explicar por qué la presión intramamaria descende poco después de que la vaca ha bajado su leche, aunque ninguna leche sea extraída.¹¹⁶

Hay tres razones para no aceptar la teoría de la crema.²⁹ Si se asume que la mayor cantidad de la leche en la ubre permanece en los alvéolos y pequeños ductos por lo menos hasta que empieza el ordeño, se puede entender fácilmente que es vano esperar encontrar una gran separación de la crema. En un área de 2.56 milímetros cuadrados, se encuentran 62 alvéolos.²⁸ Seguramente la grasa en las células de los alvéolos no podría subir más de algunas milésimas de milímetro y el agolpamiento de millones de esas células durante el ordeño podría ser suficiente para hacer la leche de una com-

* Aparentemente no hay diferencia en la proporción de los otros constituyentes mayores en la leche obtenida en diferentes períodos durante el proceso del ordeño.

posición homogénea antes de que deje la ubre.* Esta es la primera razón para no aceptar la teoría de la crema.

La segunda razón para no dar crédito a esta teoría es que el glóbulo de grasa de tamaño promedio no sube, como resultado de la gravedad, más de 1-2 mm. por hora.¹⁰⁵ En el exterior del cuerpo los glóbulos de grasa tienden a agruparse y se elevan a una velocidad mucho más rápida.¹⁰⁷ (El principio de aglutinación [agrupación] se absorbe sobre la superficie de los glóbulos sólidos o en solidificación y no sobre la de los glóbulos de grasa líquidos).

La tercera razón es que los glóbulos de grasa están todos cargados negativamente¹⁰⁹ lo cual causa que se repelan unos a otros. Además están rodeados por una membrana definida de proteína la cual tiende a guardar cada glóbulo de grasa como un cuerpo distintamente organizado. Por lo tanto, la posibilidad de un efecto de agrupación en la ubre, seguido por una dispersión homogénea de glóbulos de grasa conforme la leche es ordeñada, es demasiado remota para ser tomada en consideración.

Ha sido estudiado el tamaño de los glóbulos de grasa que permanecen en la ubre después de los ordeños post-mortem para ver si los glóbulos de grasa más grandes son o no forzados hacia afuera por el pequeño diámetro de los túbulos colectores y retenidos hasta que la mayoría de la leche ha sido extraída.⁹¹ Se sacó en conclusión que los glóbulos de grasa no fueron extraídos, porque el examen microscópico no verificó tal conclusión y porque parecía improbable que los glóbulos de grasa más grandes pudieran ser "forzados hacia afuera" sin obstruir los túbulos e impedir el escape de la leche. En realidad si esta teoría fuera sostenible, habría una diferencia mucho mayor entre el contenido de grasa de la primera y última leche ordeñadas de las razas que producen glóbulos de grasa más grandes, que entre la primera y última leche de razas que producen glóbulos de grasa pequeños. Esta diferencia nunca ha sido probada. Estos investigadores no intentaron determinar el tamaño de los glóbulos de grasa en las células que rodean la lúmina de los alvéolos.

Un investigador postuló que hay un agrupamiento de glóbulos de grasa dentro de las células secretoras de la ubre. El alto contenido de grasa de la leche en las últimas etapas del ordeño se explica sobre la base de que los grupos son filtrados parcialmente hacia afuera conforme la leche es forzada desde los alvéolos hasta las cavidades más bajas de la ubre.¹³⁰

Otra teoría explica la diferencia entre la primera y última leche secretada basándose en el tiempo de salida de los diferentes constituyentes de la leche desde las células secretoras.¹²¹ El aumento de presión de la leche acumulada mantiene las partículas organizadas, especialmente los grandes glóbulos de grasa, en las células secretoras de los alvéolos. El agua y los consti-

* Los glóbulos de grasa tienen más o menos 3μ (tres milésimos de milímetro) de diámetro, y aproximadamente son secretados de dos a cuatro mil millones por mililitro de leche.

tuyentes solubles pueden escapar más fácilmente dentro de la lúmina de los alvéolos, donde su acumulación ofrece resistencia al continuo vaciado de las células secretoras. Los glóbulos de grasa, que se encuentran con la dificultad de pasar la membrana exterior de la célula secretora en contra de la presión intra alveolar, salen menos fácilmente conforme la presión aumenta. Si los cuartos de la ubre son ordeñados en rotación, casi invariablemente la leche de las glándulas ordeñadas primero contiene más grasa que la leche de los cuartos ordeñados al último. En las glándulas ordeñadas al último el tono muscular de la ubre disminuye antes de que todos los glóbulos de grasa hayan sido forzados de las células secretoras de los alvéolos o aún de la lúmina de los alvéolos.

8.6: Edad. Aunque la cantidad total de leche producida tiende a aumentar hasta que la vaca tiene cerca de 8 años de edad,^{8 27 65 81} el aumento después del quinto año es relativamente poco importante. Se ha dicho que: "La producción de leche aumenta conforme avanza la edad, pero en una proporción cada vez menor (el aumento en cualquier tiempo dado es inversamente proporcional a la cantidad total de la producción ya obtenida) hasta que se obtiene un flujo máximo. Después de que ha pasado la edad de máxima producción, ésta disminuye conforme la edad avanza y en una proporción creciente. La rapidez de descenso después del máximo es mucho más lenta que la rapidez de aumento que le precede".⁹⁰ El descenso en cantidad de secreción no es tan pronunciado porque el tamaño de la vaca no cambia mucho después de la madurez.

El Cuadro 8.4 muestra los factores de corrección frecuentemente usados para ajustar los registros a una base equivalente a la edad adulta. Puede haber una ligera diferencia entre razas en la rapidez de madurez, pero este factor muy a menudo es sobreestimado. Aunque generalmente se supone que hay un aumento del 30 por ciento desde el primer parto hasta la madurez, en realidad, dicho aumento es con frecuencia mucho menor. Muchos factores pueden ser responsables de esta discrepancia, pero probablemente el factor de que la vaquilla está en una condición mucho mejor y lleva muchas más reservas corporales en esta época que en cualquier tiempo futuro es en mucho la causa de la mejor manifestación del animal como vaquilla. Las infecciones de la ubre son también menos frecuentes en este tiempo. Los animales en pruebas oficiales usualmente están mejor alimentados que las vacas en hatos comerciales y, por lo tanto, maduran más rápidamente. Tales animales pueden alcanzar su producción máxima antes que aquellos que no han sido cuidados tan generosamente.¹⁰ Entre los animales de laboratorio, la preñez tardía causa mayor dificultad en la lactancia. Por otra parte, una lactancia con gran producción y persistente puede interferir con la reproducción.

El aumento de peso del cuerpo al avanzar la edad contribuye con cerca del 20 por ciento al aumento total de producción de grasa, mientras que el otro 80 por ciento resulta del desarrollo de las glándulas mamarias durante los embarazos sucesivos.¹¹⁹ Sin embargo, un estudio más reciente indica

que la edad y el tamaño realmente tienen igual efecto sobre el rendimiento.³⁹ Se ha dicho que las vaquillas son más persistentes que las vacas, porque una vaquilla está aumentando en tamaño y en cantidad de tejido secretor en la

CUADRO 8.4
FACTORES DE CONVERSIÓN DHIA*
(Según Kendrick)

Edad al parir	Brown Swiss Shorthorn lechera	Ayrshire Guernsey Jersey	Holstein	Conjunto	Edad al parir	Brown Swiss Shorthorn lechera	Ayrshire Guernsey Jersey	Holstein	Conjunto
1—6	1.718	1.343	1.515	1.429	9—0	1.006	1.024	1.054	1.039
1—9	1.628	1.301	1.446	1.373	9—3	1.009	1.029	1.063	1.045
					9—6	1.012	1.035	1.072	1.051
2—0	1.538	1.262	1.377	1.319	9—9	1.021	1.041	1.081	1.059
2—3	1.469	1.228	1.326	1.271					
2—6	1.400	1.195	1.275	1.232	10—0	1.030	1.047	1.090	1.068
2—9	1.343	1.168	1.239	1.202	10—3	1.039	1.055	1.102	1.077
					10—6	1.048	1.064	1.114	1.089
3—0	1.286	1.141	1.203	1.172	10—9	1.060	1.073	1.126	1.098
3—3	1.241	1.120	1.167	1.142					
3—6	1.196	1.099	1.131	1.115	11—0	1.072	1.082	1.138	1.110
3—9	1.166	1.081	1.104	1.091	11—3	1.084	1.091	1.150	1.119
					11—6	1.096	1.100	1.162	1.131
4—0	1.136	1.063	1.077	1.070	11—9	1.105	1.106	1.177	1.140
4—3	1.112	1.049	1.056	1.052					
4—6	1.088	1.037	1.035	1.036	12—0	1.114	1.112	1.192	1.152
4—9	1.070	1.028	1.026	1.027	12—3	1.123	1.118	1.207	1.161
					12—6	1.132	1.124	1.222	1.173
5—0	1.052	1.020	1.017	1.018	12—9	1.138	1.130	1.237	1.18
5—3	1.040	1.014	1.011	1.012					
5—6	1.028	1.008	1.006	1.006	13—0	1.144	1.136	1.252	1.194
5—9	1.019	1.003	1.003	1.003	13—3	1.150	1.142	1.267	1.206
					13—6	1.156	1.148	1.282	1.215
6—0	1.012	1.000	1.000	1.000	13—9	1.162	1.154	1.294	1.224
6—3	1.009	1.000	1.000	1.000					
6—6	1.006	1.000	1.000	1.000	14—0	1.168	1.160	1.306	1.233
6—9	1.003	1.000	1.003	1.000	14—3	1.171	1.166	1.318	1.242
					14—6	1.174	1.172	1.330	1.251
7—0	1.000	1.000	1.006	1.000	14—9	1.177	1.178	1.339	1.260
7—3	1.000	1.003	1.009	1.003					
7—6	1.000	1.006	1.012	1.006	15—0	1.180	1.184	1.348	1.266
7—9	1.000	1.009	1.015	1.009	15—3	1.183	1.190	1.357	1.272
					15—6	1.186	1.193	1.366	1.278
8—0	1.000	1.012	1.018	1.015	15—9	1.189	1.196	1.372	1.284
8—3	1.000	1.015	1.027	1.021					
8—6	1.000	1.018	1.036	1.027	16—0	1.192	1.199	1.378	1.288
8—9	1.003	1.021	1.045	1.033					

* "(DHIA) Dairy Herd Improvement Association"
Asociación para la mejora de hatos lecheros.

ubre. Sin embargo, no hay bases fisiológicas para asumir que el número de alvéolos aumenta con la repetición de las lactancias, tantas como las que puede haber para creer que el número de fibras musculares se incrementa en un miembro con el uso o la edad avanzada. El aumento de producción que acompaña al avance de edad puede ser el resultado del crecimiento en tamaño del animal (mayor capacidad digestiva) y al mayor tamaño de la ubre. Esto ha sido expresado así: "Un sistema de corrección del rendimiento de la leche basado en el peso vivo, podría ser biológicamente más seguro que un sistema de corrección por edad, al menos para vacas menores de 13 años".⁴⁰

En Iowa el porcentaje más alto de animales de raza pura parieron por vez primera a los 27 meses de edad.^{93 125} Si estas vacas parieran cada 14 meses, podrían alcanzar su producción máxima cerca de la cuarta lactancia. Aparentemente no hay ventaja en dejar la vaquilla normal sin cargar y que dé a luz después de los 30 meses de edad, con el fin de permitir mayor crecimiento.¹¹⁹ En realidad, algunos creen que la utilización más eficiente de nutrientes (no la producción máxima), será obtenida haciendo que la vaquilla, si ya está bien crecida, para poco antes de los 24 meses de edad,¹¹⁹ otros dicen que 27-29 meses.⁵¹ En Iowa aproximadamente la mitad de las vaquillas cruzadas y de raza pura paren cuando tienen dos años.⁹³ La edad al primer parto no tiene influencia significativa sobre la longitud de la vida productiva (desde el primer parto hasta el final de la última lactancia completa) ni sobre la producción de toda la vida.^{25 125}

Del noveno año en adelante la producción total tiende a bajar, aunque relativamente despacio, si la vaca está con buena salud. Buenos dientes, ausencia de daños en las articulaciones y especialmente una ubre saludable (no demasiado pendulosa o carnosa) son condiciones importantes para una continua utilidad.

Conforme la vaca se hace vieja, hay también un lento pero persistente descenso en el porcentaje de grasa de la leche.^{95 122} Esta baja no tiene importancia desde un punto de vista práctico, puesto que la prueba usualmente no baja más del .2 al .3 por ciento durante todo el tiempo de la vida de la vaca. Probablemente el porcentaje de todos los constituyentes mayores de la leche disminuye un poco conforme avanza la edad.¹²⁶ La proporción de ácidos grasos no saturados aumenta gradualmente conforme el animal envejece,²⁴ como lo hace el porcentaje de sal, albúmina y nitrógeno no protéico.

8.7: Tamaño. Comúnmente las vacas grandes dan más leche que las pequeñas³¹ si son iguales otros factores hereditarios y ambientales. Sin embargo, el rendimiento de leche no aumenta en proporción directa al peso del cuerpo. La razón para esto es que la leche no es producida por el cuerpo como un todo, sino solamente por aquellos órganos que participan en los procesos digestivos, de asimilación, respiratorios, excretorios y secretorios. Las estructuras de soporte del cuerpo no contribuyen directamente a la producción de

leche. Pero con un aumento en tamaño dichas estructuras de soporte aumentan en una proporción relativamente más rápida que los órganos que contribuyen directamente a la capacidad de un animal para producir leche. Como resultado de esta relación, una vaca de 544 Kg. no puede producir 10 veces tanta leche como una cabra de 54.4 Kg. cuando ambas están produciendo sus límites superiores.¹¹

Este concepto ha sido establecido brevemente como sigue: "En un análisis de producción de energía de la leche en relación al peso del cuerpo en diferentes especies (ratas, cabras y vacas), se observó que la producción de leche variaba aproximadamente con el peso del cuerpo elevado a la potencia 0.7 ó $W^{0.7}$. Esto significa que un aumento de peso del 1 por ciento tiende a causar un aumento de 0.7 por ciento en la producción de leche. Más concretamente, una vaca de 635.6 Kg. tiende a producir no el 100 por ciento más de leche que una vaca de 317.8 Kg. sino solamente el 70 por ciento más y esto sólo cuando los méritos lecheros de ambas sean los mismos.¹¹

Se ha propuesto un método para evaluar el mérito lechero de las vacas de diferentes pesos, tomando en consideración el porcentaje total de nutrientes digestibles (N.D.T.) consumidos que son convertidos a leche corregida para grasa (L.C.G.).* La ecuación para mérito lechero es como sigue:

$$\text{Mérito lechero} = \frac{\text{Producción de energía de leche}}{\text{Consumo de energía de N.D.T.}} = \frac{748.89 \times \text{Kg. de L.C.G. producidos}}{3,995.59 \text{ Kg. N.D.T. consumidos}}$$

Esta ecuación presume que un Kg. de L.C.G. tiene una energía equivalente de 748.89 calorías y un Kg. de N.D.T. tiene una energía equivalente de 3,995.59 calorías.

Se postula que el límite superior del mérito lechero es de 50 por ciento o que no más de la mitad de los N.D.T. consumidos se convierte en energía de la leche. Vacas excepcionalmente buenas como productoras de leche convierten cerca de $\frac{1}{3}$ de la energía consumida a energía de leche. Cuando existen relaciones típicas entre los costos de producción y el precio de la leche, aquellas vacas que convierten $\frac{1}{4}$ de la energía de los N.D.T. consumida a energía de la leche, apenas pagan por los gastos que ocasiona la producción. Puesto que no es práctico obtener el consumo de la energía de los N.D.T. de una vaca, el Cuadro 8.5 muestra estimaciones de mérito lechero basadas sobre el peso del cuerpo y la producción de leche de la vaca. Este Cuadro está basado en la presunción de que las vacas de diferentes pesos después de que llenan las necesidades de mantenimiento requieren la misma cantidad de energía para producir un Kg. de leche corregida al 4 por ciento de grasa y la misma cantidad de energía para mantener cada kilo de peso del cuerpo.

* Para la definición de L.C.G. ver el pie de la página 189.

8.8: Relación de tipo a producción. Puesto que miles de dólares son ofrecidos cada año por las asociaciones de criadores y los comités de ferias para el mejoramiento del tipo, es natural que se le dé un estudio considerable a la relación de tipo a producción. Si el ideal de tipo lechero, como es aceptado en la arena de exhibición es sinónimo de la más eficiente producción de leche, no es necesaria la continua prueba de animales. Se han publicado numerosos resultados de estudios sobre la correlación entre tipo y producción.^{11 31 41 47 112} En la mayoría de los casos las correlaciones individuales han sido hechas entre una medida física simple y la producción de leche, más bien que entre un grupo de medidas y dicha producción. Algunos de los resultados obtenidos son los ilustrados en el Cuadro 8.6. Como se notará en éste, las correlaciones varían desde 0 (para amplitud de la pelvis y producción de leche) a +.59 (para longitud del cuerpo y producción de leche). Se ha encontrado poca o ninguna correlación entre la forma de la cabeza (longitud y anchura), anchura en la palomilla, anchura en los huesos de la región púbica, ángulo de las costillas y producción de leche, aunque las tablas de puntaje de razas anotan estos puntos. Por otra parte, la capacidad de la ubre, no su tamaño (ver Figuras 8.4 y 8.5) y la habilidad de producción están claramente correlacionadas.¹¹⁵

Algunos investigadores han intentando correlacionar el tamaño de la ubre en la ternera con la forma de la ubre y la habilidad productora de la vaca madura.¹¹³ En algunos países al estudiante se le enseña a poner particular atención en el tamaño de las fuentes de la leche; en otros, nivelado del lomo y la palomilla. En un tiempo se enfatizó la importancia del escudo o espejo de la leche como un índice altamente satisfactorio de la producción de leche. Luego esta idea ha sido rechazada. De los estudios llevados a cabo se concluye que la correlación entre cualquier medida física, excepto la del tamaño, y producción de leche es tan baja como para no tener valor alguno.

Este desacuerdo no significa que nuestras normas presentes de exhibición estén enfatizando características indeseables en el ganado lechero. La situación se ha definido así: "Parece un sofisma suponer que al criar únicamente para producción se puede asegurar el tipo racial ideal, o que criando solamente con el tipo en mente, se puede asegurar los ideales en producción".²¹ Sin embargo, en la exhibición nacional lechera en 1936 las dos vacas Brown Swiss de más alta producción de la raza para su edad ganaron primero y segundo honores por tipo. Cornell Ollie Catherine, vaca Holstein All American en 1939 produjo más leche que cualquier otra vaca de la raza ese año.

No está involucrada ninguna contradicción en la baja correlación entre tipo y producción y la alta producción normal de animales que han ganado premios. La falta de acuerdo probablemente se debe a varios factores. El registro o registros sobre los cuales están basadas las correlaciones no son el verdadero índice de la habilidad productiva de la vaca. En segundo lugar,

CUADRO 8.5

PORCIENTO DE EFICIENCIA ESTIMADO DE LA PRODUCCION DE LECHE, CALCULADO CON EL PESO DE LA VACA Y LA LECHE CORREGIDA PARA GRASA AL 4% (DE BRODY, BIOENERGETICS AND GROWTH. CORTESIA DE REINHOLD PUBLISHING CO.)
(L.C.G. = $.4 \times \text{leche} + 15 \times \text{Grasa de mantequilla}$)

Kg. de leche por año al 4% L.C.G.	Peso en Kilogramos											Kg. de leche diarios al 4%		
	272	318	363	408	454	499	545	590	635	681	726		771	817
1362	18.9	17.4	16.2	15.2	14.4	13.6	13.0	12.4	11.8	11.4	10.9	10.6	10.2	3.72
1589	21.0	19.5	18.2	17.1	16.1	15.3	14.6	14.0	13.4	12.9	12.4	12.0	11.6	4.35
1816	22.9	21.2	19.9	18.7	17.8	16.9	16.2	15.5	14.8	14.3	13.8	13.3	12.9	4.99
2043	24.6	22.9	21.6	20.4	19.3	18.4	17.6	16.9	16.2	15.6	15.1	14.6	14.1	5.58
2270	26.1	24.6	23.1	21.7	20.8	19.9	18.9	18.2	17.5	16.9	16.3	15.8	15.3	6.22
2497	27.6	25.9	24.4	23.2	22.1	21.0	20.2	19.5	18.7	18.1	17.5	17.4	16.4	6.85
2724	28.9	27.2	25.7	24.4	23.2	22.3	21.5	20.6	19.9	19.1	18.6	18.0	17.5	7.44
2951	30.2	28.3	26.8	25.7	24.6	23.4	22.5	21.7	21.0	20.2	19.7	19.1	18.5	8.08
3178	31.3	29.6	28.1	26.8	25.5	24.6	23.6	22.9	21.9	21.4	20.6	20.1	19.5	8.71
3465	32.2	30.6	29.1	27.7	26.6	25.5	24.6	23.8	23.0	22.3	21.6	21.0	20.4	9.30
3632	33.4	31.5	30.2	28.7	27.7	26.6	25.5	24.7	24.0	23.2	22.5	21.9	21.4	9.94
3859	34.3	32.6	31.1	29.6	28.5	27.4	26.4	25.7	24.7	24.0	23.4	22.7	22.1	10.57
4086	35.0	33.4	31.9	30.6	29.4	28.3	27.4	26.4	25.7	24.9	24.2	23.6	23.0	11.21
4313	35.8	34.1	32.8	31.3	30.2	29.2	28.1	27.4	26.4	25.7	25.1	24.4	23.8	11.80
4540	36.7	34.9	33.5	32.2	30.9	30.0	29.1	28.1	27.2	26.4	25.9	25.1	24.6	12.44
4767	37.3	35.6	34.2	33.0	31.7	30.7	29.6	28.9	27.9	27.2	26.4	25.9	25.3	13.07
4994	38.0	36.4	35.0	33.5	32.4	31.5	30.4	29.4	28.7	27.9	27.2	26.6	25.9	13.66
5221	38.6	37.1	35.6	34.3	33.2	32.0	31.1	30.2	29.4	28.5	27.9	27.2	26.6	14.30
5448	39.4	37.7	36.2	35.0	33.7	32.8	31.7	30.9	30.0	29.2	28.5	27.7	27.2	14.93
5675	39.9	38.2	36.7	35.6	34.3	33.4	32.4	31.5	30.7	30.2	29.2	28.5	27.9	15.52
5902	40.5	38.8	37.5	36.2	35.0	33.9	33.0	32.0	31.3	30.6	29.8	29.0	28.5	16.61
6126	40.9	39.4	37.9	36.7	35.6	34.7	33.5	32.6	31.9	31.1	30.3	29.6	29.1	16.80
6356	41.4	39.9	38.4	37.3	36.2	35.0	34.1	33.2	32.4	31.7	30.9	30.2	29.6	17.43
6438	42.0	40.5	38.8	37.9	36.5	35.6	34.7	33.7	33.0	32.2	31.5	30.7	30.2	17.62
6810	42.4	40.9	39.5	38.4	37.1	36.2	35.2	34.3	33.5	32.8	32.1	31.3	30.6	18.67

Kg. de leche por año al 4% L.C.G.	Peso en Kilogramos												Kg. de leche diarios al 4%	
	272	318	363	408	454	499	545	590	635	681	726	771		817
7037	42.7	41.2	39.9	38.8	37.7	36.5	35.6	34.9	33.9	33.2	32.4	31.7	31.1	19.29
7264	43.1	41.8	40.5	39.2	38.0	37.1	36.2	35.2	34.2	33.5	32.7	32.2	31.5	19.88
7491	43.7	42.2	40.9	39.5	38.4	37.5	36.5	35.6	34.7	34.0	33.2	32.6	32.1	20.52
7718	44.0	42.5	41.2	40.1	39.0	37.9	37.1	36.2	35.2	34.4	33.7	33.2	32.6	21.15
7945	44.2	42.9	41.6	40.5	39.4	38.4	37.5	36.5	35.6	34.8	34.1	33.7	33.0	21.74
8172	44.6	43.3	42.0	40.9	39.7	38.8	37.9	36.9	36.0	35.3	34.5	34.1	33.4	22.38
8399	45.0	43.7	42.4	41.2	40.1	39.2	38.2	37.5	36.4	35.7	34.9	34.5	33.7	23.01
8626	45.4	43.9	42.7	41.6	40.5	39.5	38.6	37.9	36.8	36.0	35.3	34.9	34.3	23.61
8853	45.5	44.2	42.9	41.9	40.9	39.9	39.0	38.2	37.2	36.4	35.7	35.2	34.7	24.24
9080	45.9	44.6	43.3	42.2	41.2	40.1	39.4	38.6	37.5	36.8	36.1	35.6	35.0	24.87
9307	46.3	44.8	43.7	42.5	41.6	40.5	39.7	38.8	37.9	37.2	36.5	36.0	35.4	25.51
9334	46.5	45.2	44.0	42.9	41.8	40.9	40.1	39.2	38.2	37.5	36.8	36.4	35.8	26.10
9761	46.7	45.5	44.2	43.1	42.2	41.2	40.5	38.5	38.6	37.9	37.2	36.7	36.2	26.74
9988	47.0	45.7	44.6	43.5	42.5	41.6	40.7	39.9	38.9	38.2	37.5	37.1	36.5	27.37
10215	47.2	45.9	44.8	43.9	42.7	41.8	41.0	40.0	39.2	38.5	37.8	37.5	36.7	27.96
10442	47.4	46.3	45.0	44.0	43.1	42.8	41.2	40.5	39.5	38.8	38.1	37.7	37.1	28.60
10669	47.8	46.5	45.4	44.2	43.3	42.4	41.6	40.9	39.8	39.1	38.4	38.0	37.5	29.23
10896	48.0	46.7	45.6	44.6	43.7	42.7	41.8	41.0	40.1	39.4	38.7	38.2	37.9	29.87
11123	48.2	47.0	45.7	44.8	43.9	42.9	42.2	41.4	40.4	39.7	39.0	38.6	38.0	30.46
11350	48.4	47.2	46.1	45.0	44.0	43.3	42.4	41.6	40.7	40.0	39.3	38.8	38.2	31.10
11577	48.5	47.4	46.3	45.4	44.2	43.5	42.7	41.8	40.9	40.3	39.6	39.2	38.6	31.37
11804	48.7	47.6	46.5	45.5	44.6	43.7	42.9	42.2	41.2	40.5	39.8	39.5	38.8	32.32
12031	48.9	47.8	46.7	45.7	44.8	44.0	43.1	42.4	41.4	40.8	40.1	39.7	39.2	32.96
12258	49.1	48.0	46.9	45.9	45.0	44.2	43.3	42.7	41.7	41.0	40.4	39.9	39.5	33.59
12485	49.3	48.2	47.0	46.3	45.4	44.4	43.7	42.9	41.9	41.3	40.6	40.1	39.7	34.18
12712	49.5	48.4	47.4	46.5	45.5	44.6	43.9	43.1	42.2	41.5	40.9	40.3	40.0	34.82
12939	49.7	48.5	47.6	46.7	45.7	44.8	44.0	43.3	42.4	41.8	41.1	40.5	40.3	35.45
13166	49.9	48.7	47.8	46.7	45.9	45.0	44.2	43.7	42.9	42.2	41.6	41.0	40.5	36.04
13393	50.0	48.9	48.0	47.0	46.1	45.4	44.6	43.9	43.1	42.4	41.8	41.2	40.7	36.68
13620	50.2	49.0	48.2	47.2	46.3	45.5	44.8	44.0	43.3	42.7	42.0	41.4	40.9	37.32

Kg. de leche por año al 4% L.C.G.	Peso en Kilogramos													Kg. de leche diarios al 4%
	272	318	363	408	454	499	545	590	635	681	726	771	817	
13847	50.2	49.1	48.3	47.4	46.5	45.7	45.0	44.2	43.7	42.9	42.4	41.6	41.1	37.95
14047	50.4	49.3	48.4	47.6	46.7	45.8	45.2	44.4	43.8	43.1	42.5	42.0	41.4	38.54
14301	50.6	49.5	48.5	47.7	46.9	46.1	45.4	44.6	43.9	43.3	42.7	42.2	41.6	39.18
14528	50.7	49.7	48.7	47.8	47.0	46.3	45.5	44.8	44.0	43.5	42.9	42.4	41.8	39.81
14755	50.8	49.9	48.9	48.0	47.2	46.5	45.7	45.0	44.2	43.7	43.1	42.5	42.0	40.40
14982	51.0	50.0	49.0	48.2	47.4	46.6	45.9	45.2	44.6	43.9	43.3	42.7	42.2	41.04
15209	51.1	50.1	49.1	48.3	47.5	46.7	46.1	45.4	44.7	44.0	43.5	42.9	42.4	41.67
15436	51.2	50.2	49.3	48.4	47.6	46.8	46.3	45.5	44.8	44.2	43.7	43.1	42.5	42.31
15663	51.4	50.4	49.4	48.5	47.8	47.0	46.4	45.7	45.0	44.4	43.9	43.3	42.7	42.90
15890	51.5	50.5	49.5	48.7	48.0	47.2	46.5	45.9	45.3	44.6	44.0	43.5	42.9	43.54
16117	51.5	50.6	49.7	48.9	48.2	47.4	46.7	46.1	45.4	44.8	44.2	43.7	43.1	44.17
16344	51.7	50.8	49.9	49.0	48.3	47.6	46.9	46.2	45.5	45.0	44.4	43.9	43.3	44.76
16571	51.9	50.9	50.0	49.1	48.4	47.7	47.0	46.3	45.7	45.2	44.6	44.0	43.5	45.40
16798	51.9	51.0	50.1	49.3	48.5	47.8	47.2	46.5	45.9	45.4	44.7	44.2	43.7	46.03
17025	52.0	51.2	50.2	49.5	48.6	47.9	47.3	46.7	46.0	45.5	44.8	44.3	43.8	46.62
17252	52.1	51.3	50.4	49.6	48.7	48.0	47.4	46.9	46.1	45.6	45.0	44.4	43.9	47.26

CUADRO 8.6

SUMARIO DE LAS CORRELACIONES OBSERVADAS ENTRE REGISTROS DE PRODUCCION Y PARTES DEL CUERPO EN GANADO LECHERO *

	Le Roy 90 vacas promedio de 3 lactancias	Kronacher (1930). 353 vacas E. Friesian	Augustine. 709 vacas	Mittelstaedt. 348 vacas E. Prussian	Garner (1933). 461 Hol. Friesian	Gowen (1924). 385 Hol. Fries. 7 días	Gowen (1931). 6000 registros de mérito	Wiltfang. 129-146	Nitsche (1926)
Largo de la cabeza	-.021	—	+.18	+.10	—	—	—	—	—
Ancho de la cabeza	-.104	—	—	—	—	—	—	—	—
Largo del pescuezo	—	—	+.28	—	—	—	—	—	—
Profundidad del tórax	**	+.21	+.25	+.20	+.18	—	+.40	+.01	—
Ancho del tórax	+.24	+.16	—	+.03	+.07	—	—	+.06	—
Altura de la Cruz	—	+.23	—	+.23	+.13	+.38	+.36	+.21	—
Cinchera	—	—	—	—	+.19	—	+.37	+.06	—
Largo del cuerpo	+.29	—	+.12	+.08	+.19	+.59	+.41	—	—
Profundidad del barril	—	—	—	—	+.20	—	—	—	—
Ancho del barril	—	—	—	—	+.17	—	—	—	—
Circunferencia del barril	—	—	—	—	+.27	—	+.40	—	—
Cuña del barril	—	—	—	—	+.15	—	—	—	—
Largo del lomo	—	—	+.12	—	—	—	—	—	—
Altura de la corva	—	—	—	—	+.39	+.34	—	—	—
Ancho de la corva	—	—	—	—	+.18	+.21	+.39	—	—
"Thurls"	—	—	—	—	+.14	—	—	—	—
Largo de la pelvis	—	+.22	+.08	—	—	—	—	—	—
Ancho de la pelvis	—	—	—	+.08	—	—	—	—	—
Area de la pelvis	+.09	—	—	—	—	—	—	—	—
Largo de la palomilla	—	—	—	—	+.10	+.31	+.39	—	—
Ancho de la palomilla	—	+.13	+.16	+.08	+.10	—	—	—	—
Ancho de los huesos de la nalga	—	—	—	—	+.10	—	—	—	—
Circunferencia de la tibia	—	+.06	—	+.09	—	—	—	—	—
Grueso de la piel sobre las costillas	-.04	—	—	—	+.06	—	—	—	-.13
Grueso de la piel sobre la ubre	-.10	—	—	—	+.03	—	—	—	-.17
Largo de la cola	+.31	—	—	—	—	—	—	—	—
Diámetro de la cola	+.25	—	—	—	—	—	—	—	—
Largo de las venas de la leche	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pozos de la leche	—	—	—	—	+.37	—	—	—	—
Secreciones	-.07	—	—	—	—	—	—	—	—
Espacio entre las costillas	-.13	—	—	—	—	—	—	—	—
Angulo de las costillas	—	—	—	—	—	—	+.47	—	—

* Preparado por Gifford.

** Superficie.

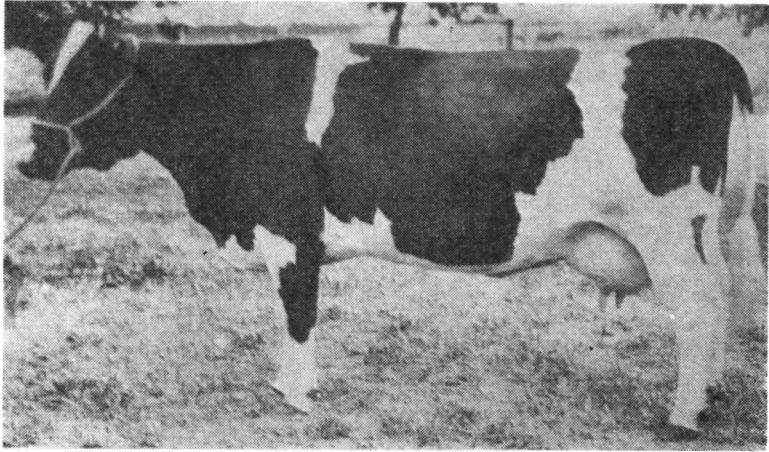


Fig. 8.4—A pesar de tener la ubre de un tamaño moderado, esta vaca produjo 12,564 Kg. de leche y 454 Kg. de grasa en un año.

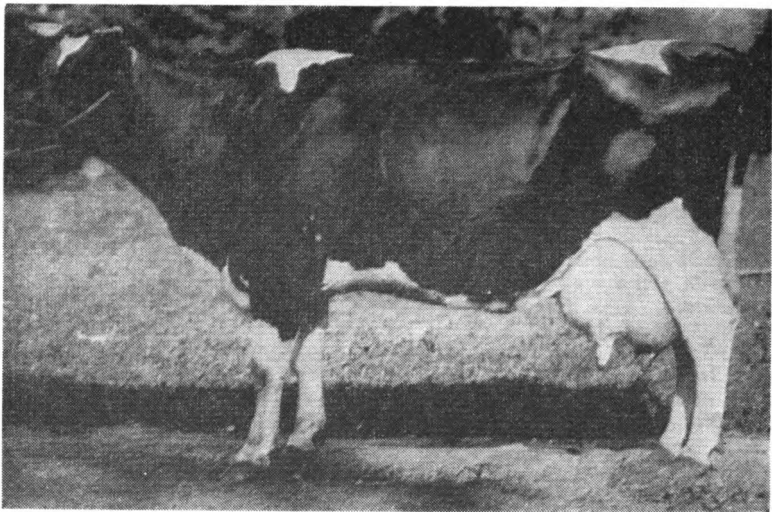
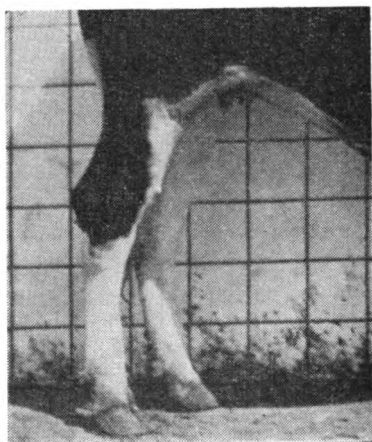


Fig. 8.5—El mejor registro hecho por esta vaca en cuatro lactancias fue de 5,495 Kg. de leche y 182 Kg. de grasa (dos ordeños diarios), aunque tiene una ubre relativamente grande sin síntomas de mastitis. Tanto esta vaca como la de arriba fueron alimentadas científicamente de acuerdo con la producción.

la producción de leche es el resultado del funcionamiento armonioso de muchas glándulas del cuerpo para lo cual no hay índice externos. El tipo, aunque variable, es casi tan consistente como un registro anual de grasa o de leche.^{61 62} Dentro de una raza, comúnmente la vaca grande produce mayor cantidad de leche, pero el tamaño de la vaca no está relacionado con la eficiencia en producción. En una población de vacas, la producción de leche aumentó 14.5 Kg. por cada 50 Kg. de aumento de peso.⁴⁶ Otra dificultad es que las vacas que tienen que ser calificadas son de edades diferentes, han sido alimentadas especialmente y están en distintas etapas de la lactancia. El juez no solamente debe decidir si la ubre de una vaca será mayor que la de la vaca siguiente en la misma etapa de lactancia, sino también, si ésta lleva más tejido secretor y por último, pero muy importante, si sus proporciones son las deseables.

La inserción y la calidad de la ubre algunas veces son tan importantes como una producción de leche sumamente alta.¹¹⁵ En este país, una familia se desarrolló de una vaca la cual tenía el más alto registro de producción de leche por vida, pero toda su descendencia fue más tarde descartada porque no sólo las hijas sino también las nietas, desarrollaron ubres muy pendulosas como la vieja vaca fundadora. Debido a que la producción alta de leche tiende a producir ubres pendulosas, y puesto que las condiciones ambientales bajo las cuales se harán futuros registros son desconocidas, ningún juez puede decir cómo se verá una vaca después que ha completado varias lactancias (Figs. 8.6 y 8.7). Si él lo hiciera, el siguiente juez no estaría de acuerdo en el énfasis que se debería poner en la apariencia de la ubre después de varias lactancias. La mayoría de los jueces favorecen una ubre que manifiesta venosidades extraordinarias sobre la superficie, aunque la investigación ha demostrado que hay muy pequeña o ninguna correlación entre este factor y la producción de leche. El espacio entre las costillas es otro punto de discusión usado por algunos jueces, el cual no está probado por evidencia experimental (Cuadro 8.6).

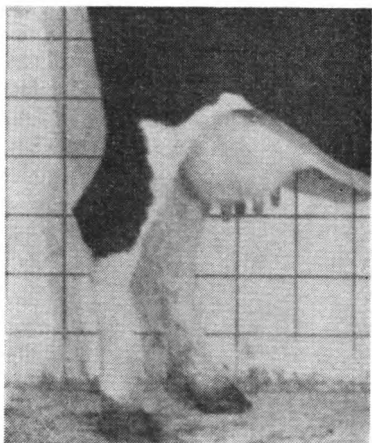
De 34,974 animales clasificados oficialmente de acuerdo al tipo por una asociación de raza, 14,147 también tenían registros oficiales de producción. La relación entre tipo y producción de este grupo de animales está ilustrada en el Cuadro 8.8. De este Cuadro se ve que había 16 vacas clasificadas con tipo excelente las cuales tenían registros bajo 136.20 Kg. de grasa, mientras que ningún ható poseía una vaca pobre elegible para clasificación con un registro menor de 136.20 Kg. de grasa de mantequilla. Esta contradicción aparente es debida a dos cosas: Primero, los criadores están más dispuestos a eliminar aquellas vacas pobres en tipo y producción que aquellas que son agradables a la mirada, pero nada lucrativas como productoras. El resultado es que 37 vacas con registros de producción menor de 90.8 Kg. de grasa de mantequilla tenían una puntuación por tipo que no difería en más de 4.6 puntos de la puntuación de las 152 vacas con registros sobre 317.8 Kg. de grasa de mantequilla. Segundo, es seguro que muchas de



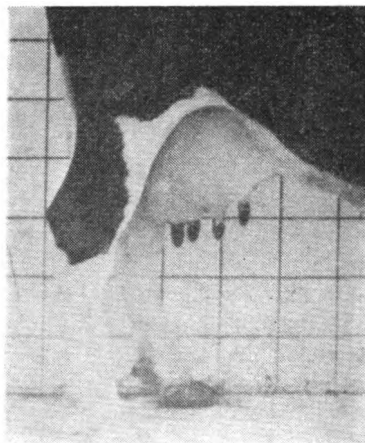
Edad 2 años



Edad 5 años



Edad 7 1/2 años

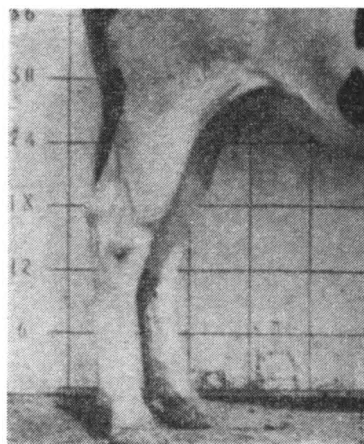


Edad 9 años

Fig. 8.6—Ubre mostrando una inserción bastante fuerte.

PRODUCCION DE LECHE

	Kg.
Registro empezado a los 3 años, 6 meses	8,383.56
Registro empezado a los 4 años, 10 meses	9,927.61
Registro empezado a los 6 años, 3 meses	11,529.33
Registro empezado a los 8 años. 0 meses	11,843.04



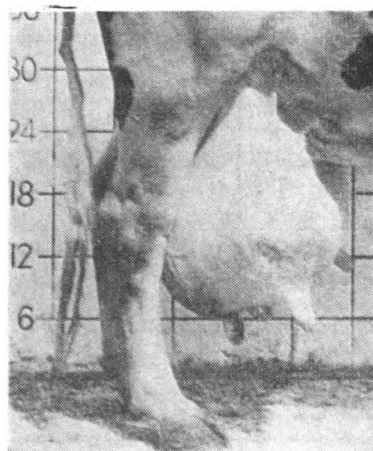
Edad 1 año, 10 meses



Edad 2 años, 10 meses



Edad 5 años, 6 meses



Edad 8 años, 6 meses

Fig. 8.7—Ubre mostrando una inserción débil. (Según Morgan).

PRODUCCION DE LECHE

	Kg.
Registro empezado a los 2 años, 2 meses	8,546.55
Registro empezado a los 2 años, 10 meses	8,366.76
Registro empezado a los 5 años, 3 meses	9,413.23
Registro empezado a los 6 años, 10 meses	12,629.98

las vacas defectuosas en tipo no llegaron a ser probadas. Solamente es posible imaginarse qué efectos habría sobre estos resultados si se hubieran probado todos los animales clasificados.

Si se paga por la belleza en una pintura o en un automóvil ¿Por qué no es igualmente lógico prestar alguna atención a ésta en las razas de ganado? Pero, son los lomos rectos y hombros refinados más bellos que cualquier otra cualidad, excepto que no se han acostumbrado a asociar estas características con ciertos animales premiados? Es natural que el propietario de cierto animal trate de capitalizar sus características hereditarias, es decir, como una marca de fábrica. Puesto que los más prominentes criadores de cualquier clase de ganado son los hombres encargados de seleccionar a los jueces y de otorgar los premios, no es sorprendente que la habilidad de calificar y juzgar se haya convertido en un arte. A los que han buscado información sobre los animales más deseables para empezar un hato se les ha dicho a través de la literatura de las razas siguiendo la calificación de exposición, que el tipo no debe ser descuidado. Gradualmente el criador termina por creer que el tipo y la producción son sinónimos.

CUADRO 8.7
RELACION ENTRE TIPO Y PRODUCCION EN GANADO JERSEY REGISTRADO*
(Según Nisbet)

Clasificación por tipo de las vacas	318 Kg. Grasa	273 Kg. Grasa	227 Kg. Grasa	182 Kg. Grasa	136 Kg. Grasa	91 Kg. Grasa	45 Kg. Grasa	Total Número de Vacas	Promedio de producción de mantequilla de esas vacas en Kg. por lactancia
Excelente	14	57	254	309	151	16	0	801	219.55
Superior	59	200	1,018	1,866	958	109	3	4,213	209.09
Muy bueno ...	55	255	1,186	2,663	1,636	250	15	6,060	203.64
Bueno	24	110	493	1,069	798	190	16	2,700	197.27
Regular	0	14	54	140	125	33	3	369	190.91
Malo	0	0	0	2	2	0	0	4	193.18
Total	152	636	3,005	6,049	3,670	598	37	14,147	
Promedio	84.57	83.88	84.04	83.41	82.75	81.54	79.93	83.33	

* Datos sin publicar del American Jersey Cattle Club sobre 14,147 vacas Jersey que poseían datos oficiales de producción y clasificación (De 1932 a 1944). Las lactancias han sido uniformadas para fines comparativos a dos ordeños, 305 días de duración y base adulta. En casos en que el animal tenía varias lactancias y clasificaciones, se usaron las de más alto rango.

Los puntos que pueden ser perjudiciales para una larga y continua utilidad como un eficiente productor de leche nunca son enfatizados por el buen juez. Sin embargo, debería señalarse esto, especialmente a aquellos

no familiarizados con los valores de la arena de exhibición ya que no es significativa la relación entre la producción de leche y cualquier factor físico individual o grupo de factores sobre los cuales el juez basa su decisión. El conocimiento del tipo debería ayudar y no reemplazar los registros de producción.

8.9: Diferencias entre y dentro de razas. Hay poca diferencia en la eficiencia total de la producción de leche entre los mejores representantes de las diferentes razas lecheras.³¹ Aquellas razas que producen leche con un alto contenido de grasa dan menos leche que aquellas con un bajo contenido de la misma. Vacas de razas que tienen una mayor producción total calórica son más grandes y por lo tanto, consumen más alimento. Las causas de estas diferencias son numerosas. Las vacas altamente productivas tienen algunas veces las pulsaciones del corazón más rápidas que las vacas de baja producción lechera.³⁵ La secreción mayor de la tiroides es un factor que tiende a estimular el corazón.⁵³ Sin duda hay otros factores, tales como el estado nervioso del animal, comúnmente conocido como temperamento lechero.

Como se muestra en el Cuadro 8.9 y en la Figura 8.8, el porcentaje normal de grasa en la leche de algunas razas es 2 por ciento más alto que el de otras; y es más, la diferencia en porcentajes entre animales de la misma raza es ocasionalmente aún mayor.⁹² El tamaño de los glóbulos de grasa también varía entre razas.¹²³ Además de la amplia variación en tamaño (hasta cuatro veces) de los glóbulos encontrados en la leche de cada animal, hay una ligera tendencia de las vacas con los porcentajes más altos en cada raza para secretar leche con glóbulos de grasa más grandes que los de animales con leche de bajo porcentaje de grasa. Con el objeto de comparar la eficiencia entre razas, debería determinarse la cantidad de leche corregida para grasa*⁸⁹ o el total de calorías producidas** por kilo de alimento consumido.¹¹ Aún así no es posible una comparación exacta, puesto que los únicos datos disponibles de la producción de leche para un gran número de animales de pura raza son los registros oficiales de producción, los cuales están influenciados por un alto grado de selección.

Sin duda es mucho mayor el porcentaje de fluctuación en la producción de leche que en el porcentaje de grasa de la misma. Por ejemplo, en una raza cierto número de vacas ha producido más de 13,620 Kg. de leche en

* La leche corregida para grasa (L.C.G.) es igual a 0.4 veces la leche más 15 veces la grasa (leche y grasa están en unidades del rendimiento real).

** Si se conoce el porcentaje de grasa, proteína y lactosa, la fórmula es igual a $90.67 (\times \text{grasa}) + 54.27 (\times \text{proteína}) + 26.73 (\times \text{lactosa}) + 55.44$ dará el calor de combustión por 0.946 lts. Si sólo se conoce el porcentaje de grasa se puede usar la fórmula F es igual a $113.7334 (\times \text{grasa} + 2.4404)$. El rango normal en las leches de todas las razas es desde cerca de 670 a 900 calorías por 0.946 lts. Pennsylvania da las siguientes relaciones entre grasa y otros constituyentes de la leche: entre proteína y grasa, P igual $0.8977 + 0.6393 F$; entre el total de sólidos y grasa, TS igual a $1.783 (\times 3.47 + F)$; y entre sólidos no grasos, SNG es igual a $0.7841 (7.8903 + F)$.

CUADRO 8.8

COMPOSICION EN PORCENTAJE DE LECHE DE RAZAS DE GANADO LECHERO*

Raza	Grasa	Proteína	Lactosa	Ceniza	Sólidos Totales
Ayrshire	4.00	3.53	4.67	0.68	12.90
Brown Swiss	4.01	3.61	5.04	0.73	13.41
Guernsey	4.95	3.91	4.93	0.74	14.61
Holstein	3.40	3.32	4.87	0.68	12.26
Jersey	5.37	3.92	4.93	0.71	14.91
Shorthorn lechera	3.97	—	—	—	—

* Basado en Illinois Bul. 325 y 498, y Mo. Bul. 365.

CUADRO 8.9

VARIACION PROMEDIO EN EL CONTENIDO DE GRASA DE ORDEÑO A ORDEÑO
(Según Eckles y Shaw)

Raza	No. de ordeños	Contenido de grasa porcentaje			Por ciento de variación respecto al promedio			
		Prome- dio	El más alto	El más bajo	Menos del 0.3%	de 0.3% a 0.6%	de 0.6% a 0.9%	Más del 0.9%
Ayrshire	27	3.93	4.36	3.49	77.7	22.3	—	—
Holstein	28	3.07	3.79	2.40	39.3	46.4	14.3	—
Holstein	28	3.18	3.67	2.71	85.7	14.3	—	—
Jersey	28	5.31	6.31	4.56	50.0	25.0	17.9	7.1
Shorthorn	27	4.08	5.29	3.46	63.0	29.6	3.7	3.7
Holstein	20	2.98	3.63	2.24	45.0	30.0	25.0	—

un año, pero probablemente hay muchos más animales de esa raza que nunca han producido 3,632 Kg. de leche en un año. En cada raza pueden hacerse comparaciones similares.

Dentro del mismo individuo puede ocurrir una variación considerable en la producción de leche y grasa de un año a otro, así como de ordeño a ordeño.⁶ Las variaciones ocurren aún entre los cuartos de la misma ubre.^{79 80} De hecho, estas diferencias suceden a pesar del esfuerzo para mantener constantes los factores fisiológicos y ambientales. Un investigador encontró que se puede esperar una variancia del 28 por ciento en la producción de grasa de mantequilla entre el registro de una vaca y su verdadera habilidad productiva, aún después de que se hicieron cuidadosas correcciones para la edad, clase de alimento, período seco, parto, estación y nivel general del ható en el cual se encontraba. De acuerdo con este trabajo* la correlación entre registros de la misma vaca fue +0.34. La correlación entre producciones

* De un estudio de 2,472 vacas en las Asociaciones de Prueba de Vacas de Iowa.¹⁰⁰

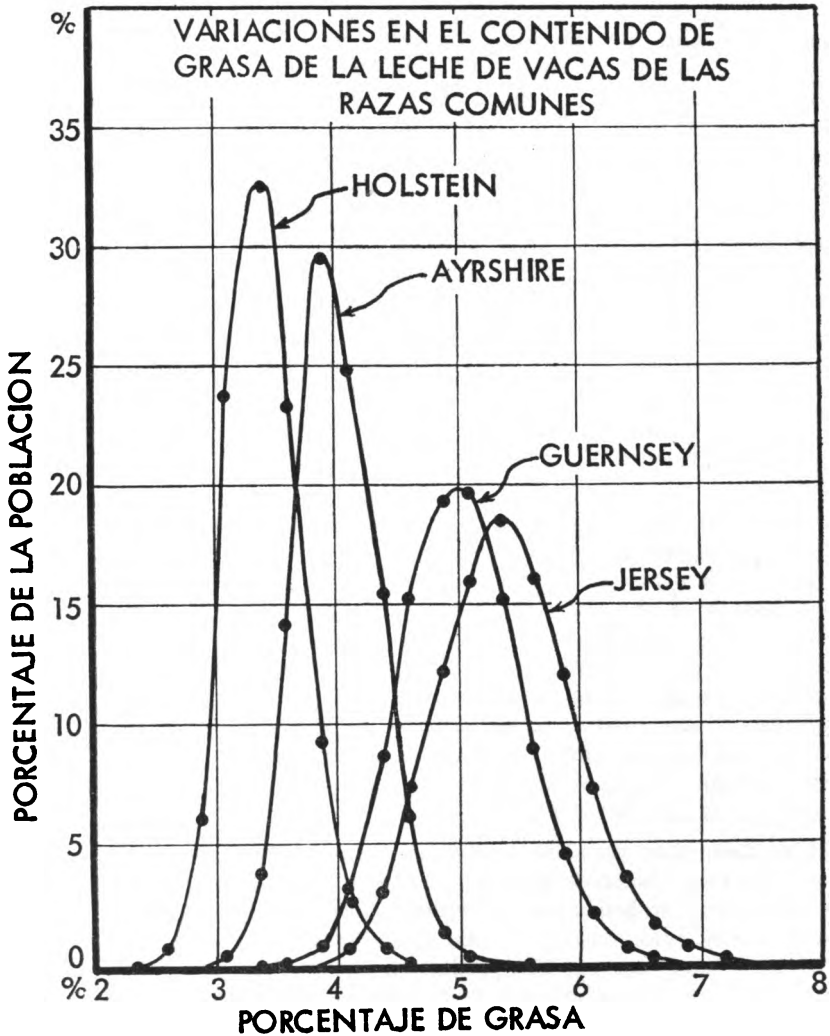


Fig. 8.8—Variaciones en promedios de porcentaje de grasa de representantes de las razas lecheras. Sólo se usaron lactancias superiores y de más de 306 días de duración. Incluye 2,665 Ayrshire con una media de 4.03%, 36,861 Guernsey con una media de 5.05%, 26,773 Holstein con una media de 3.41% y 31,297 Jerseys con una media de 5.41%. Mientras más alta es la curva, menor es la variación. El contenido de grasa no es suficiente indicación para diferenciar las razas, pues algunas vacas de todas las razas tienen idénticas pruebas de grasa, (De Mo. Agr. Exp. Sta. Bul. 365).

de una vaca (tomadas al azar) y las producciones típicas de un hato es de $+0.58$. Esta última cifra expresa la relación entre las dos variables. Indica que en una población de datos de muchas fincas, la lactancia de una vaca tiende a repetirse no sólo por pertenecer a la misma vaca sino porque se efectúa en el mismo ambiente. El ambiente al azar, cambiando de año en año para la misma vaca, explica aproximadamente el 40 por ciento de la variación en producción. Las diferencias permanentes entre vacas en el mismo hato son responsables por cerca del 20 por ciento de la variación total y probablemente son en su mayor parte hereditarias. Cerca del 5 por ciento de la variación es debida a las diferencias entre razas y el resto a las diferencias entre niveles productivos de los diferentes hatos. Estas diferencias de hatos son en parte ambientales y en parte hereditarias.⁶⁵

En el Cuadro 8.9 se presentan las variaciones en el contenido de grasa que ocurren de ordeño a ordeño. En estas series cerca de la mitad de las muestras varían más del 0.3 por ciento del promedio. La prueba de grasa de una vaca podría alguna vez ser más baja que de costumbre, pero en el mismo ordeño la prueba de otro animal podría estar arriba del promedio, de tal manera que la prueba para todo el hato puede permanecer relativamente constante.

Ocurren variaciones aún entre los cuartos de la misma ubre.^{15 79 80} Cerca del 45 por ciento de las pruebas de grasa de los cuatro cuartos presentan diferencias de menos de ± 0.2 por ciento y más del 82 por ciento, difieren en menos de ± 0.4 por ciento.¹²⁰ La constancia con que se mantiene esta proporción en composición o producción de leche entre los cuartos, es sin duda debida al abastecimiento uniforme de nutrientes alimenticios y de hormonas que se encuentran en la sangre abasteciendo cada glándula. No hay tendencia de los cuartos delanteros para secretar leche más rica en grasa que los cuartos posteriores o viceversa. Sin embargo, en la producción total de leche la proporción entre los cuartos delanteros y posteriores comúnmente es casi de 40:60.

8.10: Celos. Los ganaderos sostienen la opinión general de que el celo causa una indudable aunque temporal baja en la producción de leche. Sin embargo, listas de producción de leche y grasa de vacas en el celo no presentan un ejemplo consistente. En un estudio de 211 vacas en estro, 75 produjeron más leche y 131 produjeron menos, con una disminución de 0.31 Kg. en el promedio total de producción de leche.²⁰ El contenido de grasa aumentó en 126 y disminuyó en 81 con un aumento total en el promedio de 0.13 por ciento. Las lecturas del pedómetro demuestran que la actividad de la vaca es aumentada grandemente durante el estro. A menos que una vaca esté estabulada, el aumento de la actividad asociado con el celo puede afectar la cantidad y calidad de la leche.³³

8.11: Enfermedad. Un estudio de las enfermedades y sus efectos sobre la secreción de leche está fuera del alcance de este texto. Sin embargo, las siguientes declaraciones generales pueden no estar fuera de lugar. La ma-

oría de las enfermedades de naturaleza general influyen la velocidad con que la leche se secreta, o su composición, o ambas. Conforme la cantidad de leche disminuye, el porcentaje de grasa aumenta, como lo hacen en un grado ligero los otros sólidos excepto la lactosa. A pesar de que el nitrógeno total puede aumentar, la caseína disminuye; la albúmina, la sustancia proteosa peptona y particularmente la globulina aumentan.^{102 103} También pueden variar los factores no analizados fácilmente, tales como los varios factores de nitrógeno no protéico y enzimas.

Las enfermedades de la ubre, como mastitis, comúnmente disminuyen el contenido de caseína y la tensión del cuajo. Comen bajar el contenido de lactosa* y aumentan los cloruros de la leche.^{102 103} Hay una baja en el contenido de vitamina C de la leche y un cambio hacia una mayor reacción alcalina la cual, en la mayoría de los casos, probablemente se debe a la mayor permeabilidad de las paredes de la célula a los bicarbonatos. El aumento en alcalinidad es la base para la prueba del bromotimol azul para la mastitis. La leche normal con un pH de 6.7 se torna amarillo verdosa cuando se añade el bromotimol azul, pero la leche con un pH arriba de 7.0 se vuelve verde oscuro con la adición de este indicador.

Algunos investigadores insisten que los estreptococos siempre están presentes en la ubre, aunque la glándula mamaria está equipada con muchos recursos para protegerse de las bacterias. Existe un ducto papilar con su membrana mucosa, las células de la cual, sin duda alguna, secretan una lisosima.¹ La leche por sí misma tiene propiedades bacteriostáticas.⁶⁰ Cuando la vaca está seca los leucocitos emigran al interior de la cisterna de la glándula y los ductos colectores, y emprenden un ataque directo sobre cualquier organismo invasor que no se haya protegido. Afortunadamente, en lo que concierne al tratamiento, las bacterias tienden a localizarse en las cisternas y grandes ductos. Nunca se ha averiguado si esto se debe a la secreción de la lisosima de los ductos menores que previenen la migración de las bacterias hacia arriba, o a que la temperatura más baja en las cisternas de la leche y en los grandes ductos favorece el crecimiento bacteriano.

Los lecheros debieran prevenirse contra aquellas cosas que tienden a disminuir la habilidad natural de la vaca para proteger su ubre. La irritación del meato externo de la teta (Figuras 8.9 y 8.10) es una de las primeras cosas que deben evitarse.^{5 85} Pueden ser factores que contribuyen la congelación o la abrasión del extremo de la teta o dejar la máquina de ordeño demasiado tiempo. Una solución muy fuerte de cloro puede agravar las membranas sensitivas. Debe evitarse la sobredistensión de la ubre durante el tiempo del parto. El ordeño anterior al parto no es aconsejable bajo la mayoría de las condiciones aunque a veces mejora el cuadro bacteriológico

* El número de Koestler, usado algunas veces para diagnosticar enfermedad en la ubre, debe dar un valor menor de dos para la mayoría de leches normales y nunca mayor de tres. La fórmula usada es

$$\frac{100 \times C1\%}{\text{Lactosa } \%}$$

de la ubre. La protección de la ubre de daños¹¹⁴ o del frío previene hinchazones.

Aparentemente la alimentación tiene poco que ver con los problemas de la ubre, mientras que la ración sea adecuada.⁸⁴ A pesar de que mucha gente está convencida de que vacas muy productivas están sujetas a más problemas de la ubre que las vacas de baja producción, los datos disponibles actualmente podrían indicar que la mastitis rara vez es más seria en los hatos de alta producción.⁸⁷ Sin duda alguna hay diferencias entre familias en su habilidad para resistir las infecciones de la ubre, pero no parece práctico seleccionar para resistencia a la mastitis.⁸⁶ No se ha hallado ningún efecto profiláctico por la adición de levadura irradiada a la dieta de las vacas libres de mastitis.⁵⁹

Algunas enfermedades interfieren con la absorción de caroteno del tracto intestinal.¹¹⁰ Esto resulta eventualmente en leche con menor actividad de vitamina A. Enfermedades como la ketosis pueden reducir seriamente el rendimiento de leche a causa de una falta de azúcar sanguíneo.⁷⁰

Los animales viejos, especialmente si están fuera de condición o en un estado avanzado de lactancia, o ambas cosas, ocasionalmente secretan leche de sabor desagradable. Muchas veces el examen microscópico ordinario o pruebas químicas de los constituyentes mayores de la leche no demuestran la causa. En la mayoría de los casos la leche tiene un marcado sabor salado o amargo. En algunos casos, un cambio en la alimentación ha ayudado a mejorar la condición. Son desconocidas las condiciones fisiológicas responsables de la secreción de esta leche anormal.

Ocasionalmente una glándula tiende a disminuir con mayor rapidez su cantidad de secreción que las glándulas restantes, debido por lo común a alguna condición patológica. A menos que la glándula esté dañada permanentemente por alguna enfermedad, el solo hecho de que en una lactancia se restituya con mayor rapidez que las otras no significa menos persistencia en las lactancias subsiguientes.¹²⁰ Los jueces de ganado puro comúnmente asumen que el cuarto más pequeño, juzgado por la apariencia externa, es la glándula más débil. Esto no siempre es verdad, puesto que durante una condición inflamatoria de la ubre, algunas veces grandes cantidades de tejido conjuntivo reemplazan permanentemente al tejido secretor.

8.12: Factores fisiológicos que afectan el sabor de la leche. La leche de la vaca tiene un olor y sabor más o menos marcado, variando del agradable al indeseable. Estas variaciones pueden resultar de cambios que toman lugar en la leche después de la producción, la condición física de la vaca y de la ubre. También puede haber efectos debidos a alimentos o drogas ingeridas, o a olores inhalados o absorbidos. Las grasas y las proteínas no sólo afectan el sabor por su presencia física en la leche, sino que también contribuyen a su gusto agradable. La relación de cloruro lactosa es especialmente importante. Además de estos constituyentes mayores que afectan el sabor de la leche, hay una multitud de constituyentes menores, algunos de los cuales

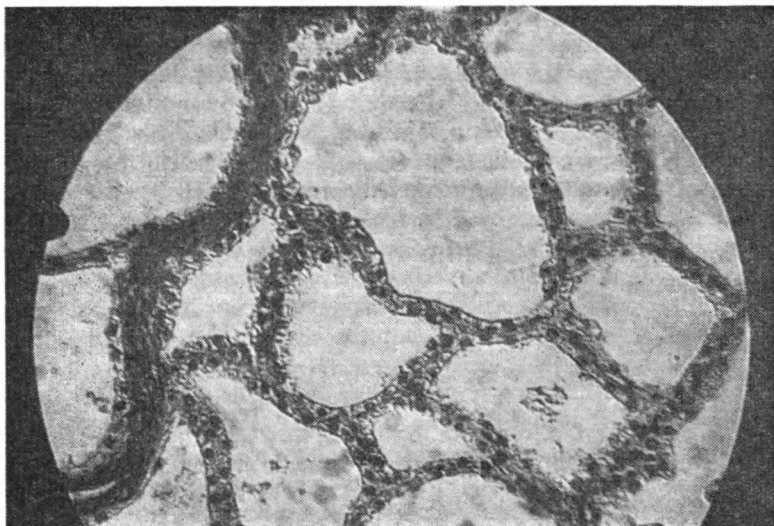


Fig. 8.9—Tejido secretor de la ubre normal, mostrando los alvéolos bajo gran aumento. (De Hastings y Peterson, *J. Agr. Res.* 60:145. 1940.)

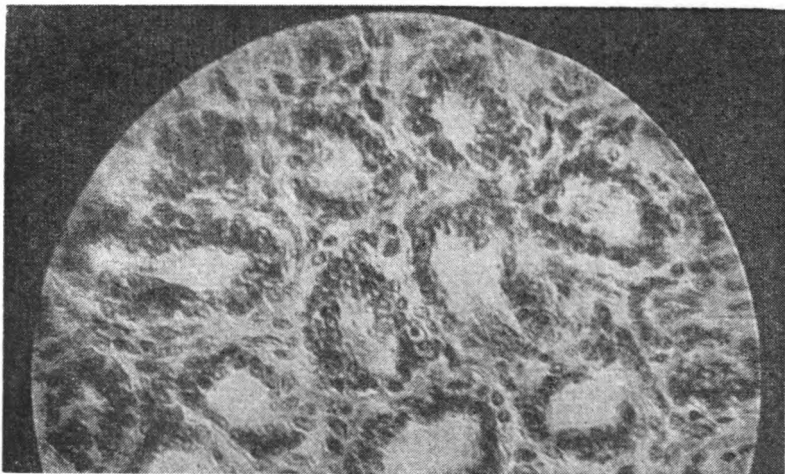


Fig. 8.10—Tejido secretor de una ubre fuertemente afectada por mastitis crónica, igual aumento que la anterior. (De Hastings y Peterson, *J. Agr. Res.* 60:145. 1940.)

sólo pueden ser determinados por pruebas cualitativas. Los ácidos grasos volátiles y los gases disueltos no son sino dos ejemplos de los constituyentes menores los cuales pueden tener una influencia decidida en el sabor de la leche.

Los sabores de óxido y rancios serán analizados aquí porque pueden ser el resultado de cambios fisiológicos en la vaca. Muchos factores pueden influir en el desarrollo de un sabor a óxido en la leche; sin embargo, la leche de algunas vacas es más propensa a desarrollarlo que otras. Este sabor se manifiesta a pesar de la pasteurización inmediata de la leche a temperaturas que destruyen la mayoría de las enzimas. Aquellos que no creen que las enzimas resistan las temperaturas de pasteurización, prefieren hablar de sustancias que aumentan el potencial de oxidación reducción. La exposición de la leche susceptible a la luz solar causa que aparezca el sabor oxidado en unas cuantas horas, mientras que muestras similares que no han sido expuestas permanecen libres de un sabor desagradable por uno a tres días, o nunca se oxidan.

El sabor rancio en la leche está definitivamente correlacionado con su contenido de lipasa.^{54 56} Como con el sabor oxidado, el enranciamiento no se desarrolla sino después de que la leche es extraída de la glándula mamaria. A diferencia del sabor oxidado, el enranciamiento es generalmente más notable en la leche de las vacas cercanas al final del período de lactancia, sobre todo si es alto el contenido de cloruros de la leche. El enranciamiento también se comporta en forma bastante diferente durante la industrialización de la leche. Mientras que la pasteurización destruye rápidamente la lipasa, la homogenización y el batido aumentan la tendencia hacia el enranciamiento debido a la mayor superficie de grasa expuesta. Toda leche es capaz de una notable actividad lipolítica, pero sólo algunas vacas secretan leche que puede producir actividad lipolítica natural cuando ha sido enfriada y almacenada.

Parece no haber relación entre el contenido de lipasa de la sangre y el de leche. A pesar de que la leche de vacas con buen pasto está menos expuesta a desarrollar un sabor rancio, no hay una razón conocida para el hecho de que ciertas vacas secretan más lipasa en su leche al final del período de lactancia.

8.13: Resumen. Muchas condiciones fisiológicas afectan la cantidad y calidad de la leche. La producción máxima de leche generalmente ocurre entre los 30 y 45 días después del comienzo de la lactancia, luego disminuye a una proporción bastante constante hasta el final de la lactancia. El calostro, la primera leche producida después del parto, difiere de la leche normal, porque tiene una concentración mayor de ceniza, ciertas proteínas y vitaminas. Después del período de la producción de calostro, no hay mayores cambios en la composición de la leche, excepto en el porcentaje de grasa, hasta las últimas etapas de la lactancia. El porcentaje de grasa generalmente, es más bajo durante la máxima producción de leche y aumenta gradualmente conforme avanza la lactancia.

La persistencia es el grado en el cual se mantiene el nivel de producción a través de la lactancia. La cantidad de leche producida durante una lactancia depende del nivel de la producción inicial y la persistencia. La preñez afecta indirectamente la composición de la leche, ya que hace que la vaca se seque. El desarrollo y mantenimiento de un feto equivale a la producción de 181.6 a 272.4 Kg. de leche. La primera leche extraída de la ubre en un ordeño es mucho más baja en el porcentaje de grasa que la leche obtenida durante la última parte del ordeño. Las teorías que intentan explicar este fenómeno son discutidas. La cantidad de leche tiende a aumentar con la edad del animal, hasta que éste alcanza su madurez. Después de obtenerla, la cantidad y porcentaje de grasa en la leche tiende a disminuir ligeramente con la edad. Se han desarrollado factores de corrección para ajustar los registros de vacas jóvenes a los equivalentes en la madurez.

En igualdad de otras condiciones, las vacas grandes producen más leche que las más pequeñas, pero no en forma directamente proporcional al peso del cuerpo. La capacidad de producción de leche de un animal tiende a variar con el peso del cuerpo elevado a la potencia 0.7; de tal manera, que el aumento de 1 por ciento en el peso del cuerpo podría ocasionar un aumento de aproximadamente el 0.7 por ciento en la producción de leche. Se presenta un sistema para evaluar el mérito lechero de las vacas. La correlación entre el tipo y la producción no es alta. Aquellas partes del cuerpo que son indicaciones del tamaño del mismo tienen las más altas correlaciones con la producción.

A pesar de que hay poca o ninguna diferencia entre razas en la eficacia total, hay una variación muy notable en la composición de la leche. La eficiencia de producción entre razas puede compararse ajustando la leche a una base de energía común. Esto se hace convirtiendo las leches de distinto contenido de grasa a un valor equivalente en leche corregida al 4 por ciento. En general aquellas razas que producen la mayor cantidad de leche lo hacen con un bajo porcentaje de grasa y viceversa.

El estro puede causar cambios en la cantidad y calidad de la leche. Las enfermedades de naturaleza sistémica pueden afectar notablemente la composición de la leche. Con un descenso en el flujo usualmente hay un cambio en la composición de la misma. Las enfermedades de la ubre afectan grandemente la composición de leche. Esta puede desarrollar mal sabor después de la producción, debido a alguna cualidad inherente de la misma. La leche de algunas vacas desarrolla un sabor oxidado más fácilmente que otras. Se desconoce la razón. El desarrollo de un sabor rancio en la leche está asociado con el contenido de lipasa.

REFERENCIAS

1. ANONYMOUS. Lysozyme. *Lancet* 241:455. 1941.
2. ASCHAFFENBURG, R. and TEMPLE, P. L. The freezing-point of milk. 1. The freezing-point and solids-not-fat content of the milk of individual cows throughout a period of lactation. *J. Dairy Res.* 12:315. 1941.

3. AZARME, E. Variations in the protein content of milk during lactation. *J. Dairy Res.* 9:121. 1938.
4. BAILEY, G. L. Studies on variations in the solids-not-fat content of milk. I. Variations in lactation yield, milk-fat percentage and solids-not-fat percentage, that are due to the age of the cow. *J. Dairy Res.* 19:89. 1952. II. Variation due to stage in lactation. *J. Dairy Res.* 19:102. 1953. III. Seasonal variations. *J. Dairy Res.* 19:109. 1952. IV. Long-term trends. *J. Dairy Res.* 19:115. 1952. V. Variations due to winter feeding practice. *J. Dairy Res.* 19:169. 1952.
5. BARTLETT, J. W., et al. Recommendations for increasing milk production through proper milking and mastitis control. *Nat. Res. Council Cir.* 120. 1943.
6. BARTLETT, S. Studies in milk secretion based on the variations and yields of milk and butterfat produced at morning and evening milkings. *J. Agr. Sci.* 19:36. 1929.
7. BARTLETT, S. Normal day to day variability of yield of milk and fat of individual cows. *J. Agr. Sci.* 19:438. 1929.
8. BARTLETT, S. Variations in the solids-not-fat content of milk. I. The influence of the act of milking on the composition of milk. II. The lactation curve and the influence of various factors upon it. III. The lactation yield and factors affecting it. *J. Dairy Res.* 5:113, 179. 1934.
9. BECKER, R. B. and ARNOLD, P. T. D. Influence of season and advancing lactation on butterfat content of Jersey milk. *J. Dairy Sci.* 18:389. 1935.
10. BRODY, S. Growth and development. X. The relation between the course of growth and the course of senescence with special reference to age changes in milk secretion. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 105. 1927.
11. BRODY, S. Bioenergetics and growth. Reinhold Publishing Corp., New York. 1945.
12. BRODY, S., et al. The rate of decline of milk secretion with the advance of the period of lactation. *J. Gen. Physiol.* 5:441. 1923.
13. BRODY, S., et al. The effect of gestation on the rate of decline of milk secretion with the advance of the period of lactation. *J. Gen. Physiol.* 5:777. 1923.
14. BRODY, S., et al. The relation between the initial rise and the subsequent decline of milk secretion following parturition. *J. Gen. Physiol.* 6:541. 1924.
15. BROWN, M., et al. Human milk studies. VIII. A comparison of the composition of the milk from the two breasts. *Am. J. Diseases Children* 43:40. 1932.
16. CAMPBELL, B., et al. Plasma-cytosis of the bovine udder during colostrum secretion and experimental cessation of milking. *Nature* 166:913. 1950.
17. CAMPBELL, M. H. A study of the fat-globule size in milk. *Vt. Agr. Exp. Sta. Bul.* 341. 1932.
18. CANNON, C. Y., et al. Predicting 305-day yields from short-time records. *J. Dairy Sci.* 25:991. 1942.
19. CHAPMAN, A. B. and DICKERSON, G. E. The relation of age at first calving to butterfat production in the first five lactations. *Proc. Am. Soc. Animal Production* 1936:52. 1936.
20. COPELAND, L. Effect of heat (oestrus) on butterfat percentage and milk yield. *J. Dairy Sci.* 12:464. 1929.
21. COPELAND, L. The old story of type and production. *J. Dairy Sci.* 21:295. 1938.
22. DAVIDSON, F. A. Experimental disturbances in the milk secretion of the cow. *J. Agr. Res.* 33:873. 1926.
23. DAVIES, W. L. The chloride content of milk. *J. Dairy Res.* 9:327. 1938.

24. DEAN, H. K. and HILDITCH, T. P. Some further observations on factors which influence the component fatty acids of butter. *Biochem. J.* 27:889. 1933.
25. DICKERSON, G. E. and CHAPMAN, A. B. The effect of age and dry period on production at different levels of producing ability. *Proc. Am. Soc. Animal Production* 1939:73. 1939.
26. DOANE, C. F. The character of milk during the period of heat (oestrus). *Md. Agr. Exp. Sta. Bul.* 95. 1904.
27. DRAKELEY, T. J. and WHITE, M. K. The joint influence of the period of lactation and the age of the cow on the yield and quality of the milk. *J. Agr. Sci.* 18:496. 1928.
28. DUERST, J. U. *Grundlagen der Rinderzucht.* J. Springer, Berlin, 1931. P. 474.
29. DUNKLEY, W. L. and SOMMER, H. H. The creaming of milk. *Wis. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 151. 1944.
30. ECKLES, C. H. The nutrients required to develop the bovine fetus. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 26. 1916.
31. EDWARDS, J. Effect of breed, size of cow, yield of milk, and stage of lactation upon efficiency of milk production. *J. Dairy Res.* 7:211. 1936.
32. EVANS, H. M. The effect of pregnancy on the anterior hypophysis of the rat and cow as judged by the capacity of implants to produce precocious maturity. *Am. J. Physiol.* 89:379. 1929.
33. FARRIS, E. J. Activity of dairy cows during estrus. *J. Am. Vet. Med. Assn.* 125:117. 1954.
34. FERGUSON, G. S. Factors affecting non-fatty-solids in milk. *Vet. Record* 69:407. 1957.
35. FULLER, J. M. Some physical and physiological activities of dairy cows under conditions of modern herd management. *N.H. Agr. Exp. Sta. Tech. Bul.* 35:1928.
36. GAINES, W. L. Rate of milk secretion as affected by advance in lactation and gestation. *Ill. Agr. Exp. Sta. Bul.* 272. 1926.
37. GAINES, W. L. Evidence discounts importance of lactation persistency. *Ill. Agr. Exp. Sta. 43rd Ann. Rpt.* 1929-30:123. 1930.
38. GAINES, W. L. Size of the cow and efficiency of milk production. *J. Dairy Sci.* 14:14. 1931.
39. GAINES, W. L. Age and size of cow affect milk yields about equally. *Ill. Agr. Exp. Sta. 48th Ann. Rpt.* 1934-35:144. 1936.
40. GAINES, W. L. An analysis of Milking Shorthorn milk records. *Ill. Agr. Exp. Sta. Bul.* 498. 1943.
41. GARNER, F. H. A study of some points of conformation and milk yield in Friesian cows. *J. Dairy Res.* 4:1. 1932.
42. GARRETT, O. F. and OVERMAN, O. R. Mineral composition of colostrum milk. *J. Dairy Sci.* 23:13. 1940.
43. GARRISON, E. R. and TURNER, C. W. The effect of udder irrigation and milking interval on milk secretion. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 234. 1936.
44. GOWEN, J. W. Conformation and its relation to milk producing capacity in Jersey cattle. *J. Dairy Sci.* 3:1. 1920.
45. GOWEN, J. W. Intrauterine development of the bovine fetus in relation to milk yield in Guernsey cattle. *J. Dairy Sci.* 7:311. 1924.
46. GOWEN, J. W. Studies on conformation in relation to milk producing capacity in cattle. IV. The size of the cow in relation to the size of her milk production. *J. Agr. Res.* 30:865. 1925.
47. GOWEN, J. W. Body pattern as related to mammary gland secretion. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 17:518. 1931.
48. HAMMOND, J. and SANDERS, H. G. Some factors affecting milk yield. *J. Agr. Sci.* 13:74. 1923.

49. HANSEN, R. G. and PHILLIPS, P. H. Studies on proteins from bovine colostrum. I. Electrophoretic studies on the blood serum proteins of colostrum-free calves and of calves fed colostrum at various ages. *J. Biol. Chem.* 171:223. 1947.
50. HANSEN, R. G., et al. Colostrum milk and its vitamin A content. *J. Dairy Sci.* 29:809. 1946.
51. HANSSON, A. Aldern vid första kalvduktionsresultatet. *Kgl. Lantbruksakad. Tid.* 80:387. 1941. (Abstr. *J. Dairy Sci.* 25:A278. 1942).
52. HENRY, K. M. and KON, S. K. A note on the vitamin D content of cow's colostrum. *Biochem. J.* 31:2199. 1937.
53. HERMAN, H. A. et al. The effect of thyroid and thyroxine on milk secretion in dairy cattle. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 275. 1938.
54. HERRINGTON, B. L. and KRUKOVSKY, V. N. Studies of lipase action. I. Lipase action in normal milk. *J. Dairy Sci.* 22:127. 1939.
55. HERRINGTON, B. L. and KRUKOVSKY, V. N. Studies of lipase action. III. Lipase action on the milk of individual cows. *J. Dairy Sci.* 22:149. 1939.
56. HLYNKA, I. and HOOD, E. G. Milk lipase and milk flavor. *J. Dairy Sci.* 25:389. 1942.
57. HOOPER, J. J. and BACON, P. E. Studies of dairy cattle. 2. Influence of oestrus or heat on the production of milk and butterfat. *Ky. Agr. Exp. Sta. Bul.* 234:119. 1921.
58. HOUSTON, J. The influence of the stage of lactation on the natural acidity of milk. *J. Dairy Res.* 2:179. 1931.
59. HUCKER, G. J. and REED, M. S. Mastitis. VI. The effect of feeding irradiated yeast on the resistance of the udder to bovine mastitis. *N. Y. Agr. Exp. Sta. (Geneva) Tech. Bul.* 243. 1937.
60. HUNZIKER, O. F. Investigations concerning the germicidal action in cow's milk. *N. Y. Agr. Exp. Sta. (Cornell) Bul.* 197. 1901.
61. HYATT, G. Jr. and TYLER, W. J. Variations in type ratings of individual Ayrshire cows. *J. Dairy Sci.* 31:71. 1948.
62. HYATT, G., Jr. et al. The relationship between type ratings of Ayrshire females as young heifers and as cows. *J. Dairy Sci.* 32:375. 1949.
63. ISAACHSEN, H. Some aspects of the physiology of the mammary glands. *Proc. World's Dairy Congress, Washington, D. C.* 2:1018. 1923.
64. JACOBSON, D. H. and WALLIS, G. C. Factors affecting the composition of milk. *S. D. Agr. Exp. Sta. Bul.* 331. 1939.
65. JOHANSSON, I. and HANSSON, A. (Causes of variation in milk and butterfat yield of dairy cows.) *Kgl. Lantbruksakad. Tid.* 79:1. 1940. (Abstr. *Biol. Abstracts* 16:1385. 1942).
66. JOHANSSON, I., et al. Studies on udder evacuation in dairy cows. 1. The rise in the fat percentage during milking. *Acta Agr. Scand.* 2:43. 1952.
67. JOHNSON, L. Repeatability of type ratings in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 25:45. 1942.
68. KENDRICK, J. F. Standardizing dairy-herd-improvement association records in proving sires. *Bur. Dairy Ind. Mimeo.* 925. U.S.D.A. Jan., 1942.
69. KLEIBER, M. and MEAD, S. W. Body size lactation rate. *J. Dairy Sci.* 28:49. 1945.
70. KNODT, C. B. The effect of glucose feeding upon the concentration of acetone bodies in the blood and urine and upon the milk and milk fat produced in the normal bovine. *J. Dairy Sci.* 24:501. 1941.
71. KORKMAN, N. Effect of advancing lactation on the butterfat percentage of the milk. *Z. Tierjchtung. Juchtungs-biol.* 59:98. 1950.
72. KUHLMAN, A. H. and GALLUP, W. D. The effect of the ration on butterfat constants. *J. Dairy Sci.* 22:424. 1939.
73. LARSON, B. L. Transfer of specific blood serum proteins to lacteal secretions near parturition. *J. Dairy Sci.* 41:1033. 1958.

74. LINTON, R. G. Prolonged lactation periods. *Vet. Record* 14:691. 1934.
75. LITTLE, R. B. The effect of advanced lactation in the cow on the physical and chemical composition of the milk. *J. Dairy Sci.* 22:689. 1939.
76. LUDWICK, T. M., et al. Some genetic aspects of persistency in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 26:447. 1943.
77. LUDWIN, I. The effect of number of daily milkings upon persistency of milk production. *J. Animal Sci.* 1:300. 1942.
78. MACY, I. G., et al. Human milk studies, VII. Chemical analysis of milk representative of the entire first and last halves of the nursing period. *Am. J. Diseases Children* 42:569. 1931.
79. MATTHEWS, C. A., et al. Milk yields and milking rates of the individual quarters of the dairy cow udder. U.S.D.A. Tech. Bul. 827. 1941.
80. MATTICK, E. C. V. and HALLET, H. S. Studies in lactation. I. Variations in some chemical and physical properties of the milk from the individual quarters of a cow. *J. Dairy Res.* 1:35. 1929.
81. McCANDLISH, G. J. and McCANDLISH, A. C. Factors affecting the yield and quality of milk. II. Variations in successive lactations. *J. Agr. Sci.* 20:45. 1930.
82. McDOWELL, A. K. R. Phospholipids in New Zealand dairy products. II. Seasonal variations in the phospholipid content of butter and of milk and cream. *J. Dairy Res.* 25:202. 1958.
83. McGIRR, J. L. Colostral transmission of antibody substances from mother to offspring. *Vet. J.* 103:345. 1947.
84. MOORE, E. N., et al. Feeding as a contributory factor in the development of chronic mastitis. *Am. J. Vet. Res.* 3:154. 1942.
85. MORRILL, C. C. A histopathological study of the bovine udder. *Cornell Vet.* 28:196. 1939.
86. MURPHY, J. M., et al. Comparison of the incidence of udder infection in two cow families. *J. Dairy Sci.* 27:656. 1944.
87. NEW ZEALAND DAIRY BOARD. Dairy herd testing. 16th Ann. Rpt. 1939-40.
88. OVERMAN, O. R. Monthly variations in the composition of milk. *J. Dairy Sci.* 28:305. 1945.
89. OVERMAN, O. R., et al. Milk-energy formulas for various breeds of cattle. *J. Agr. Res.* 46:1109. 1933. Studies of the composition of milk, III. *Agr. Exp. Sta. Bul.* 325. 1929.
90. PEARL, R. On the law relating milk flow to age in dairy cattle. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 12:18. 1914.
91. PETERSEN, W. E., et al. The synthesis and secretion of milk fat. I. The time of milk and fat secretion. *Am. J. Physiol.* 90:573. 1929.
92. PLUM, M. Causes of differences in butterfat production of cows in Iowa cow testing associations. *J. Dairy Sci.* 18:811. 1935. Production in a large Jersey herd as affected by sires, dams, and yearly variations. *Proc. Am. Soc. Animal Production.* 26:53. 1933.
93. PLUM, M. and LUSH, J. L. Freshening age of purebred cow in Iowa cow testing associations. *J. Dairy Sci.* 17:625. 1934.
94. PONTECORVOO, J. A study of persistency in a herd of Ayrshire cows. *J. Dairy Res.* 11:113. 1940.
95. PUTNAM, D. N., et al. The recognition of the influence of age on butterfat percentage when calculating mature equivalents. *J. Dairy Sci.* 27:903. 1944.
96. RAGSDALE, A. C., et al. The variation in the percentage of fat in successive portions of cow's milk. *J. Dairy Sci.* 4:448. 1921.
97. RAGSDALE, A. C. and TURNER, C. W. The stage of lactation as a factor in the variation of the percentage of fat in a cow's milk. *J. Dairy Sci.* 5:22. 1922.

98. RAGSDALE, A. C., et al. The effect of gestation upon lactation in the dairy cow. *J. Dairy Sci.* 7:24. 1924.
99. RESHOI, A. H. and SHARP, P. F. Volume changes of fat in cooled cream held at constant temperature. *J. Dairy Sci.* 21:683. 1938.
100. RITZMAN, E. G. and BENEDICT, F. G. Nutritional physiology of the adult ruminant. Carnegie Inst. of Washington, Pub. No. 494. 1938.
101. ROBERTSON, A., et al. Variations in the chemical composition of milk with particular reference to solids-not-fat. II. The effect of heredity. *J. Dairy Res.* 28:82. 1956.
102. ROWLAND, S. J. The effect of subclinical mastitis on the solids-not-fat content of milk. *J. Dairy Res.* 9:182. 1938.
103. ROWLAND, S. J. The protein distribution in normal and abnormal milk. *J. Dairy Res.* 9:47. 1938.
104. SANDERS, H. G. The variations in milk yields caused by season of the year, service, age, and dry period, and their elimination. *J. Agr. Sci.* 17:339. 1927; 18:46, 209. 1928.
105. SHARP, P. F. The milk fat globule. *J. Dairy Sci.* 23:771. 1940.
106. SHARP, P. F. and STRUBLE, E. B. Period of lactation and the direct titratable chloride value of milk. *J. Dairy Sci.* 18:527. 1935.
107. SKELTON, F. M. and SOMMER, H. H. A study of cream rising in milk. *J. Dairy Sci.* 27:321. 1944.
108. SMITH, E. L. The isolation and properties of the immune proteins of bovine milk and colostrum and their role in immunity: a review. *J. Dairy Sci.* 31:127. 1948.
109. SOMMER, H. H. and NORTH, G. C. Electric charges in milk found to have important influence. *Wis. Agr. Exp. Sta. Bul.* 410. 1930.
110. SPECTOR, S., et al. Effect of disease on nutrition. I. Absorption, storage, and utilization of vitamin A in the presence of disease. *Am. J. Diseases Children* 66:376. 1943.
111. STEWART, J. and McCALLUM, J. W. The effect of a vitamin-A rich diet on the vitamin A content of the colostrum of dairy cows. *J. Dairy Res.* 13:1. 1942.
112. SWETT, W. W., et al. Comparison of conformation, anatomy, and skeletal structure of a highly specialized dairy cow and a highly specialized beef cow. *J. Agr. Res.* 37:685. 1928.
113. SWETT, W. W. and MATTHEWS, C. A. Variations in mammary-gland development in dairy calves. *Proc. Am. Soc. Animal Production*, pp. 54-59. 1935.
114. SWETT, W. W., et al. Injury or infection in udders of heifers may terminate in blind quarters. *J. Dairy Sci.* 22:993. 1939.
115. SWETT, W. W., et al. Quality, size, capacity, gross anatomy, and histology of cow udders in relation to milk production. *J. Agr. Res.* 45:577. 1932.
116. TGETGEL, B. Untersuchungen über den Sekretionsdruck und über das Einschieszen der Milch im Euter des Rindes. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 68:335. 1926.
117. TURNER, C. W. A quantitative form of expressing persistency of milk or fat secretion. *J. Dairy Sci.* 9:203. 1926.
118. TURNER, C. W. The composition of cow's milk prior to and following parturition. *Mo. Agr. Exp. Sta. Bul.* 285. 1930.
119. TURNER, C. W. The influence of age at first calving on milk secretion. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 164. 1932.
120. TURNER, C. W. The functional individuality of the mammary glands of the udder of the dairy cow. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 211. 1934.
121. TURNER, C. W. The secretion of milk and the milking process. *Mo. Agr. Exp. Sta. Bul.* 346. 1935.

122. TURNER, C. W. Factors affecting the composition of milk. *Mo. Agr. Exp. Sta. Bul.* 365. 1936.
123. TURNER, C. W., et al. The size of fat globules in milk. *Mo. Agr. Exp. Sta. Bul.* 272:57. 1929.
124. TURNER, C. W., et al. How the advance of the period of lactation affects the milk flow. *J. Dairy Sci.* 6:527. 1923.
125. VINCENCIO, J. A. Relation of age at first calving and calving interval to butterfat production of dairy cows. Thesis. Iowa State College Library, Ames, Iowa. 1944.
126. WAITE, R., et al. Variation in the chemical composition of milk with particular reference to the solids-not-fat. I. The effect of stage of lactation, season of the year and age of the cow. *J. Dairy Res.* 23:65. 1956.
127. WARNOCK, G. M. and DUCKWORTH, J. Changes in the skeleton during gestation and lactation in the rat. *Biochem. J.* 38:220. 1944.
128. WECKEL, K. G. Butter color and vitamin A. *Nat. Butter Cheese J. J.* 28:28. Sept. 10, 1937.
129. WHETHAM, E. O. and HAMMOND, J. Factors affecting milk and butterfat secretion. 1. Variations in fat weight, fat percentage, and the amount of fat in the milk required to make a given weight of butter. 2. The colour of the butterfat. *J. Dairy Res.* 6:320. 1935.
130. WHITTLESTON, W. G. Variations in the fat content of milk throughout the milking process. *J. Dairy Res.* 20:146. 1953.
131. WILSON, G. S. The pasteurization of milk. Edward Arnold and Co., London, 1942.

Factores ambientales que afectan la lactancia

9.1: Secado de la vaca. El período de terminación de la lactancia es crítico en la producción de una vaca. La ubre parece ser más susceptible a las nuevas infecciones en el principio del período seco que durante el resto del mismo o durante la lactancia.^{96 97}

Muchas vacas tienen una disminución en el flujo de leche o se secan espontáneamente en el tiempo apropiado para el secado o cerca del mismo. Con vacas persistentes en la producción tienen que usarse métodos artificiales para terminar la lactancia. Debe escogerse un método de secado que deje a la ubre y a la vaca en la mejor condición fisiológica posible. Tres métodos son usados comúnmente entre los lecheros: ordeño intermitente, ordeño incompleto y un repentino y completo cese del ordeño. El método más usado es una combinación de los dos primeros.

Desde el punto de vista fisiológico, el cese repentino del ordeño es el método más recomendable pues la presión intramamaria aumenta a un punto en que se inhibe la secreción láctea.^{102 103} La leche recién ordeñada contiene lisosima, la cual inhibe el crecimiento bacteriano, pero la leche retenida en la ubre más del tiempo normal entre ordeños, cambia en su composición.¹⁰⁷ Bajo esta última condición, las bacterias se multiplican y no son detenidas sino hasta que los verdaderos productos de secreción, caseína, lactosa y grasa de leche son reemplazados por un líquido parecido al suero sanguíneo. En este nuevo líquido rico en seroglobulina y seroalbúmina, los leucocitos de la sangre probablemente pueden emigrar y suprimir la acción bacteriana futura. El ordeño intermitente o incompleto solamente agrava la condición ya que suprime, cuando más se necesita, esta nueva defensa contra el crecimiento bacteriano (fagocitosis).¹¹⁷ Entonces las células más activas de los alvéolos empiezan a secretar leche y el proceso de detener la multiplicación tiene que repetirse. Además, el ordeño parcial posteriormente estimula la descarga de hormona lactogénica de la pituitaria anterior.

Por otra parte, el cese repentino del ordeño no siempre es recomendable. Se han hecho comparaciones de los efectos que tiene sobre la infección de la ubre el secar la vaca por el cese repentino del ordeño y por ordeños intermitentes. Hay mayor incidencia de nuevas infecciones de la ubre cuando las vacas son secadas repentinamente que cuando se practica el ordeño intermitente. Se sabe, que las vacas que tienen una infección previa en uno o más cuartos deben secarse por ordeño intermitente.^{96 97}

9.2: Período seco o Intervalo del parto. El período seco es necesario para lograr uno o más de los siguientes puntos: a) proveer al cuerpo de nutrientes que fueron agotados durante la lactancia; b) reparar y regenerar el sistema alveolar; c) ganar un nuevo estímulo para la lactancia como resultado del parto. La longitud del período seco no puede estar completamente desasociada del intervalo entre lactancias, porque comúnmente hay una correlación positiva entre la duración de ambos. Esta duración afecta la lactancia presente y la siguiente.

En la Figura 9.1 se ilustra el efecto de períodos secos de varias duraciones. Esta Figura está basada en la producción de 4,540 Kg. con un 4 por ciento de leche corregida para grasa por año y un intervalo entre partos de 365 días. La línea de puntos en la Figura 9.1 (A) presenta el porcentaje de pérdida de leche corregida para 4 por ciento de grasa en la presente lactancia y la línea sólida muestra la ganancia de leche corregida para 4 por ciento de grasa en la siguiente lactancia. En la Figura puede verse que con un período seco de 85 días la lactancia presente se reduce en un 10.5 por ciento, pero que hay una ganancia del 32 por ciento en la siguiente o sea un 21.5 por ciento neto. Un período seco de 55 días presenta una pérdida de 4.6 en la lactancia presente, pero en la siguiente, hay una ganancia de 28.7, o sea de 24.1 por ciento neto. El período seco óptimo ocurrirá en los días en que la ganancia en leche en la siguiente lactancia, ocasionada por un día extra del período seco, sea balanceada exactamente por la pérdida en leche en la lactancia actual.

La línea de puntos de la Figura 9.1 (B) presenta la cantidad total (expresada como porcentaje de la producción total anual) de leche corregida al 4 por ciento de grasa que la vaca produjo cada día durante la lactancia. La línea sólida es la ganancia en producción de leche de la lactancia siguiente causada por un día adicional del período seco. De acuerdo con esto, la línea de puntos muestra que una vaca produce 9.98 Kg. el día 280 y 4.9 Kg. en el día 330 de su lactancia. La línea sólida muestra que un día adicional al período seco de 85 días resulta en una ganancia de 2.27 Kg. solamente (0.05 por ciento de 4,540 kilos), pero que un día adicional a 35 días resulta en 16.34 Kg. más de leche. En esta Figura se aprecia de nuevo, en un modo diferente, que la longitud máxima del período seco bajo condiciones normales de 4,540 Kg. de leche y un intervalo entre partos de 365 días es de 55 días.

‡ Las vacas que tienen grandes intervalos entre partos comúnmente viven y producen más que las vacas con intervalos entre partos cortos, pero la pro-

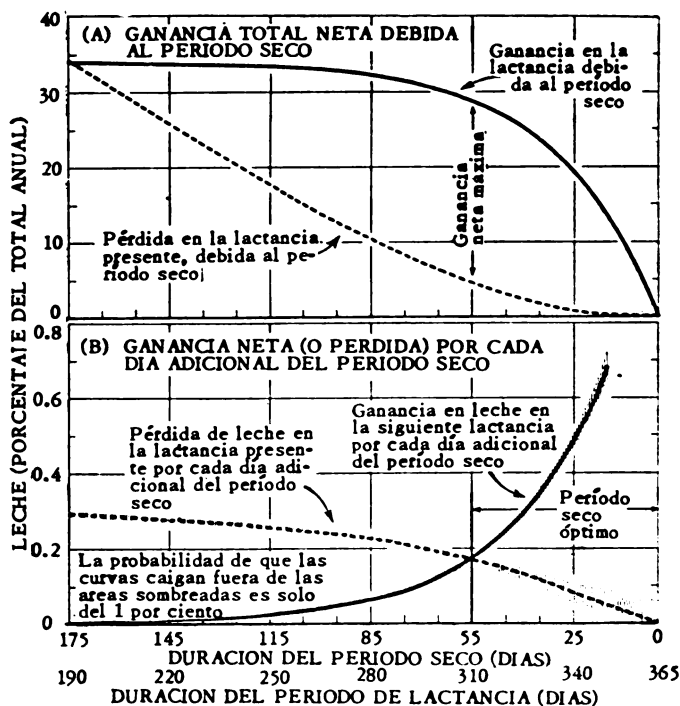


Fig. 9.1—(A) Duración del período seco y su efecto sobre la producción de leche. (B) Determinación del período seco óptimo (De Klein y Woodward, *J. Dairy Sci.* 35:705. 1943).

ducción media diaria para cada lactancia es mayor para las que paren frecuentemente. Dentro de los intervalos entre partos de 12 a 15 meses, el estímulo adicional en producción que resulta de los partos frecuentes se balancea en forma parcial por el efecto deprimente de llevar un ternero durante un porcentaje mayor del período de lactancia.

Estos resultados no consideran diferencias en consumo de alimento, costos de trabajo, méritos del parto en otoño, cupo de producción* o eficiencia reproductiva de la vaca. Todo esto debe considerarlo el ganadero y decidir si desea que sus vacas paran en cierta estación del año o a intervalos definidos de tiempo.

* Cupo de producción, como se usa aquí, significa el embarque diario normal de leche de un productor al mercado, durante un período específico del año. Comúnmente el productor recibe el precio de Clase I por su leche, hasta completar su cupo en aquellas épocas del año que no corresponden al período cuando se establecen los cupos. La leche producida en exceso del cupo es pagada a menor precio. La producción que va al mercado y la demanda pueden cambiar la tarifa de pagos.

9.3: Condición en el momento del parto. La composición de la leche está influenciada (correlación positiva), durante 20 ó 30 días después del parto, por la gordura de la vaca. En algunos casos esta influencia parece continuar en un grado más bajo durante tres meses.³⁷ Subalimentar al animal después del parto con alimentos productores de energía altos en proteína parece ayudar a obtener un porcentaje de grasa anormalmente alto en la leche. Se observó que las vacas en "buena" condición en el momento del parto producen 272.4 kilos más de leche durante una lactancia, que las vacas que estaban en "malas" condiciones.⁹ Las que están muy gordas al parto rara vez dan más leche que las vacas en una condición moderada.⁹

9.4: Ordeño previo al parto. El ordeño anterior al parto puede variar desde unos pocos días hasta el extremo en que una vaca no es secada antes del mismo. La razón principal que se dá para ordeñar antes del parto es aliviar la congestión⁶⁰ que puede ocurrir en la ubre, especialmente en las vaquillas (Fig. 2.16). Sin embargo, no ha sido verificado el efecto benéfico del or-

CUADRO 9.1
EL EFECTO DEL ORDEÑO ANTES DEL PARTO SOBRE LA COMPOSICION DEL
CALOSTRO EN EL DIA DEL PARTO
(Según Van Landingham, Weakley, Ackerman y Hyatt)

Número de la vaquilla	Período del parto	Producción el día del parto	Producción total antes del parto	Composición del calostro el día del parto		
				N Total	N No caseinado	N No caseinado del total
	(Días)	(Kg.)	(Kg.)	(G/100 Ml.)	(G/100 Ml.)	(%)
Grupo 1						
792	0	0	0	2.46	1.61	65.4
796	0	0	0	2.42	1.31	54.1
799	0	0	0	2.54	1.52	59.8
800	0	0	0	2.16	1.60	74.1
804	0	0	0	2.54	1.45	57.1
806	0	0	0	1.95	1.06	54.4
811	0	0	0	2.45	0.96	39.2
815	0	0	0	2.17	1.18	54.4
Promedio	0	0	0	2.34	1.34	57.3
Grupo 2						
790	18	4.76	14.07	1.07	0.38	35.5
791	8	9.12	21.79	0.67	0.21	31.3
794	14	0.04	0.91	1.49	0.66	44.3
798	10	11.03	64.47	0.55	0.11	20.0
802	7	1.77	72.64	1.35	0.67	49.6
803	3	0.45	0.91	1.80	1.09	60.6
808	16	7.53	24.97	0.71	0.14	19.7
810	3	2.31	3.18	1.41	0.73	51.8
Promedio	10	4.63	17.25	1.13	0.50	39.1

deño previo al parto para remediar dicha congestión.¹ Es deseable cierta dilatación de la ubre de la vaquilla. La acumulación de linfa debajo de la piel anterior a la ubre no es un síntoma alarmante, pero sí una indicación de que el sistema linfático no ha empezado a funcionar correctamente. De vez en cuando puede haber tal congestión en la ubre de la vaquilla, que la piel de la misma se revienta. El ejercicio es benéfico. En casos extremos, pueden ser útiles los masajes en la ubre o aplicaciones alternadas de compresas frías y calientes. Las ubres muy congestionadas por algún tiempo antes del parto, rara vez vuelven a ser normales, debido a la infiltración de tejido conjuntivo fibroso.

La composición de la leche al parir vacas ordeñadas con anterioridad dependerá de la cantidad de leche producida antes del parto. Si antes de éste la vaca ha producido de 38 a 57 litros de leche, la producida al parir será muy similar a la leche normal (Cuadro 9.1).^{36 126} Si la vaca se ordeña continuamente hasta el parto sin un período seco, la primera leche producida después del parto difiere de la leche normal por su alto contenido de proteína coagulable al calor.³⁸ No se debe estimular el ordeño previo al parto como una práctica general, a menos que se guarde calostro para el ternero, debido a las propiedades nutricionales únicas y cuerpos inmunes del calostro.^{3 111} No tiene fundamento la afirmación de que el ordeño previo al parto retrasa este último.

A menudo se pregunta si es aconsejable ordeñar antes del parto a las vacas propensas a la fiebre de leche.^{4 93 118} Algunos piensan que la glándula sería inducida a empezar a secretar gradualmente y que se tendría menos dificultad alejando al "choque" del parto y la gran descarga de nutrientes alimenticios para la síntesis de la leche. Experimentalmente se ha demostrado que el ordeño previo al parto no previene la fiebre de leche.^{60 115 123}

9.5: Intervalos entre ordeños. Han sido hechos numerosos estudios para determinar el efecto de la frecuencia de los ordeños sobre la producción de leche. Hay una variación considerable en los resultados obtenidos por diferentes investigadores. Algunas de estas diferencias pueden atribuirse a la duración del período experimental, diseño del experimento, manejo, edad de las vacas, nivel inherente de producción y otros factores desconocidos. El efecto de la duración del intervalo entre ordeños sobre la producción de leche puede estar influenciado por las características individuales de la vaca, tales como la capacidad de la ubre, estado de lactancia y cantidad de leche producida. A pesar de que hay una tremenda variación entre vacas, "en promedio, a los dos años de edad una vaca producirá aproximadamente 20 por ciento más de leche si es ordeñada tres veces al día que si lo es solamente dos veces; a los tres años de edad producirá más o menos 17 por ciento más; y de los 4 años de edad en adelante, dará aproximadamente 15 por ciento más. Asimismo, a los dos años una vaca producirá, aproximadamente el 35 por ciento más si es ordeñada 4 veces al día, que si lo es sólo 2 veces; a los tres años, alrededor de 30 por ciento más y a los 4 años de edad, dará el 26 por ciento más aproximadamente".⁷¹ Las vacas or-

deñadas una vez al día producen más o menos la mitad de la cantidad que cuando son ordeñadas dos veces diarias.

El aumento de producción obtenido cuando las vacas son ordeñadas con más frecuencia ha sido explicado sobre la base de presiones. Se ha demostrado que el aire introducido dentro de la ubre y mantenido a una presión de 25 mm. de Hg. prácticamente inhibe la secreción de la leche.^{102 103} Así, conforme la leche se acumula en las células y lúmina de los alvéolos, la presión sube hasta un punto en que se inhibe su secreción. El aumento en producción de vacas muy lecheras en cuatro ordeños diarios comparadas con dos ordeños diarios es atribuido al hecho de que, aliviando la presión más a menudo, la secreción continúa en la mayor parte del tiempo.⁸¹

Esta teoría está basada en evidencia de varias fuentes. La rapidez de secreción de leche y grasa es menor durante el intervalo mayor entre el ordeño de la noche y la mañana que durante el intervalo corto mañana noche.⁴⁰ Las vacas ordeñadas a intervalos de 1 a 36 horas presentan una rapidez reducida de secreción en los intervalos mayores, pero la rapidez es prácticamente constante hasta 12 horas.¹⁰⁹

Un investigador ha puesto en duda la teoría de la presión, basándose en que la leche residual obtenida después de un ordeño normal es proporcional al rendimiento de un ordeño específico. Después de un intervalo prolongado entre ordeños, hay más leche residual que luego de un intervalo corto entre ordeños.¹²⁵ En experimentos donde no se mide la leche residual, al intervalo corto entre ordeños se le acredita la leche residual del intervalo largo. Se sugirió que la rapidez de secreción permanecía constante hasta 20 horas después de un ordeño previo.^{41 125} En contraste, otro grupo de investigadores observó que ésta disminuyó con el aumento en duración de los intervalos entre ordeños. La duración del intervalo entre ordeños anteriores también afecta el rendimiento de un ordeño dado.^{5 6}

Para probar más ampliamente las bases para estas afirmaciones, varios pares de vaquillas gemelas fueron ordeñadas a intervalos diferentes. Una vaquilla de cada par fue ordeñada a intervalos de 12-12 y la otra con un horario de 16-8 horas. Bajo condiciones de estos experimentos, hubo solamente una pequeña diferencia a favor de los intervalos de ordeño iguales. Sin embargo, estos animales eran relativamente bajos productores. En lactancias de 232 a 264 días solamente se produjeron de 2,479 a 2,976 Kg. de leche.^{87 87 125} Las vacas capaces de producir 5,448 Kg. de leche en una lactancia de 305 días pueden responder en forma bastante diferente a intervalos entre ordeños muy desiguales, como 12-12 y 16-8 horas.

9.6: Ordeño incompleto. Al discutir el ordeño incompleto, se hace referencia a la leche que está disponible para el ordeñador, pero que voluntariamente se deja en la ubre. Esto no es lo mismo que leche residual, la cual podría obtener el ordeñador solamente después de una inyección de oxitocina u otra droga con actividad fisiológica similar.

La tarea diaria del ordeño motiva interés en el tema del ordeño incompleto. A menudo se pregunta cuánta leche de la que hay disponible en la

ubre debe ser ordeñada, sin afectar el rendimiento de la lactancia y el porcentaje de la grasa. Los informes sobre el ordeño incompleto no están de acuerdo. Esto no es sorprendente, puesto que la variación diaria en la producción de leche hace difícil dejar una cantidad constante en la ubre, la duración de los experimentos es diferente y los experimentos no son diseñados de igual forma.

Se compararon los efectos de una o más lactancias normales cuando se usaron máquinas de ordeño y las vacas fueron luego "escurridas", con una lactancia en que las vacas, después del ordeño mecánico, no fueron "escurridas".¹³⁴ Las vacas que se ordeñaron incompletamente fueron ordeñadas de un modo total un día de cada semana, para estimar la cantidad de leche dejada en la ubre los otros seis días. El ordeño incompleto medido bajo las condiciones de este experimento no tuvo efecto sobre el porcentaje de grasa de mantequilla para el período de lactancia, la rapidez de disminución en la producción de leche, el número de leucocitos de la misma o la incidencia de mastitis clínica. La producción total de leche, cuando las vacas no fueron ordeñadas por completo, fue aproximadamente de 97% de la producción cuando sí fueron ordeñadas del todo. La cantidad de grasa obtenida por el ordeño completo fue más que suficiente para pagar el trabajo incurrido. En un experimento de doble reversión de 40 días se obtuvo los mismos resultados.¹³² En un experimento de corta duración, donde la mitad de la ubre se ordeñó completa y la otra incompletamente, en el ordeño incompleto se redujo el rendimiento de leche, de grasa y de porcentaje de grasa.⁵ Otros investigadores^{94 117 119} creen que el ordeño incompleto agrava las infecciones experimentales y crónicas. El conteo de células en la leche de cuartos que presentaban una infección de *Str. agalactiae* se aumentó grandemente dejando 2 libras de leche en la ubre.¹¹⁷

9.7: Temperatura ambiental. El ganado lechero evolucionado en Europa posee glándulas sudoríparas, pero para todas las utilidades prácticas, estas glándulas no son funcionales.^{44 45 112 137} La tolerancia al calor de las razas desarrolladas en Asia es mucho mayor que la del ganado de zonas templadas.¹¹³ En especies que no sudan, como la vaca, el método principal de la disipación del calor es el aumento de la respiración. El enfriamiento se efectúa por la circulación de mayores volúmenes de aire a través de la húmeda cavidad oral y pulmones. El número de respiraciones aumenta cinco veces por el ascenso de la temperatura desde 50 a 105 grados F.⁷²

La producción de calor de una vaca lactante es prácticamente el doble de la de una vaca no lactante.^{14 15} En momentos de carga calórica excesiva ocurre una reducción del flujo de leche. Así se reduce la producción de calor al tratar el organismo de impedir que la temperatura del cuerpo aumente a más de lo normal. En experimentos donde la temperatura era la única variable, los resultados demostraron que la producción de leche comienza a declinar a una temperatura ambiente de 80 grados F. para las Holsteins, 85 grados F. para las Jerseys,¹⁰⁸ y desde 90 a 95 grados F. para las Brahman,¹¹⁰ a pesar de que la producción lechera de estas últimas era extrema-

damente baja (Cuadro 9.2). El consumo de alimentos también baja con el ascenso en la temperatura ambiente; este descenso es prácticamente paralelo a la disminución en producción de leche.¹⁰⁸ Puesto que el metabolismo de los alimentos también aumenta la producción de calor, la temperatura del cuerpo, en algún grado, regula también la cantidad de alimento ingerido.¹³ La producción de tiroxina en algunas especies disminuye por las altas temperaturas ambientales,³³ lo cual puede ser otro factor que contribuye a bajar la producción de leche cuando la temperatura del cuerpo no puede regularse. Junto con una disminución en la producción de leche a temperaturas ambientales altas, hay un aumento en el porcentaje de grasa.^{108 112}

La óptima temperatura para la producción de leche en razas desarrolladas en Europa es alrededor de 50 grados F.¹¹⁰ La producción comienza a disminuir en vacas de la raza Jersey con temperaturas ambientales menores de 40 grados F., pero las Holsteins son poco afectadas aún a temperaturas tan bajas como 8 grados F.¹¹⁰ Un aumento en el porcentaje de grasa de la leche acompaña la disminución en la producción, a menos de 40 grados F. También el consumo alimenticio se aumenta con temperaturas que bajan a menos de 40 grados F.¹¹⁰

El contenido de sólidos no grasos de la leche, puede bajar tanto como 1 por ciento a causa de altas temperaturas ambientales, el cual se le atribuye a una baja en el azúcar sanguíneo y en las seroproteínas.¹¹²

9.8: Estación. La clase de alimentos, temperatura, humedad y manejo varían con la estación y afectan particularmente la producción de leche y grasa.

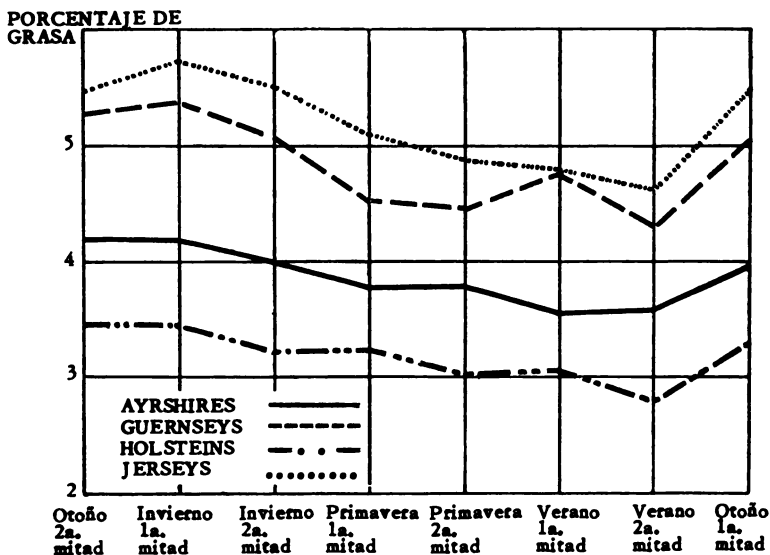


Fig. 9.2—Variación del contenido de grasa con la estación. (De Iowa Res. Bul., 107).

CUADRO 9.3
 INFLUENCIA DE LA ESTACION DEL AÑO SOBRE EL PORCENTAJE DE
 GRASA EN LA LECHE DE VACA
 (Según Turner)

Mes	Ayrshires (891)* Hogstrom	Guernseys (3,735)	Holsteins Headley	Jerseys (38,424) Copeland
Enero	3.86	5.22	3.86	5.70
Febrero	3.83	5.17	3.71	5.64
Marzo	3.87	5.13	3.58	5.50
Abril	3.73	5.07	3.54	5.39
Mayo	3.71	5.01	3.49	5.33
Junio	3.59	4.95	3.45	5.24
Julio	3.62	4.89	3.36	5.14
Agosto	3.81	4.88	3.45	5.18
Setiembre	3.85	5.02	3.62	5.35
Octubre	4.00	5.15	3.76	5.56
Noviembre	4.05	5.22	3.87	5.70
Diciembre	3.93	5.24	3.84	5.73
Promedio	3.82	5.08	3.63	5.46
Diferencia máxima	0.46	0.36	0.51	0.59

* Los números entre paréntesis se refieren al número de vacas observadas.

Las combinaciones de éstos y otros factores también producen un efecto de la estación sobre la producción de leche y grasa. Las vacas comúnmente dan pruebas (de grasa) de 15 a 20 por ciento menos en el verano que en el invierno.^{8 11 16 21 62 100 130 143 145} Por supuesto en caso de vacas que paran en el otoño, la prueba será mantenida en el verano y posiblemente aumentada, debido a la gran influencia del final de la lactancia (Cuadro 9.3 y 8.2 y Figura 8.3). La tendencia general en la cantidad de grasa durante el año se ilustra en la Figura 9.2. Las fluctuaciones irregulares probablemente se explican por el hecho de que la cantidad de datos disponibles fue limitada.

Algunos investigadores creen⁶⁵ que las vacas normalmente llevan un grado más alto de carne (probablemente grasa) durante el invierno que durante el verano. Cuando la temperatura es baja, hay una tendencia de los lípidos sanguíneos a aumentar² debido en parte a un incremento en la concentración de la sangre.¹⁰ En tiempo de frío intenso, los requerimientos de mantenimiento son mayores,⁶⁴ pero también el apetito de la vaca se estimula, así que consume más alimento.

El hecho de que las vacas den pruebas de grasa más altas en el invierno que en el verano no significa que el promedio de la prueba para el año sea más alto para vacas que paren en el otoño que en la primavera. En realidad ocurre lo opuesto. Debido a la gran disminución del flujo de leche durante el tiempo cálido, las vacas que paran en junio comúnmente tienen un promedio de prueba más alto para el año que aquéllas que paran en cualquier otro tiempo.

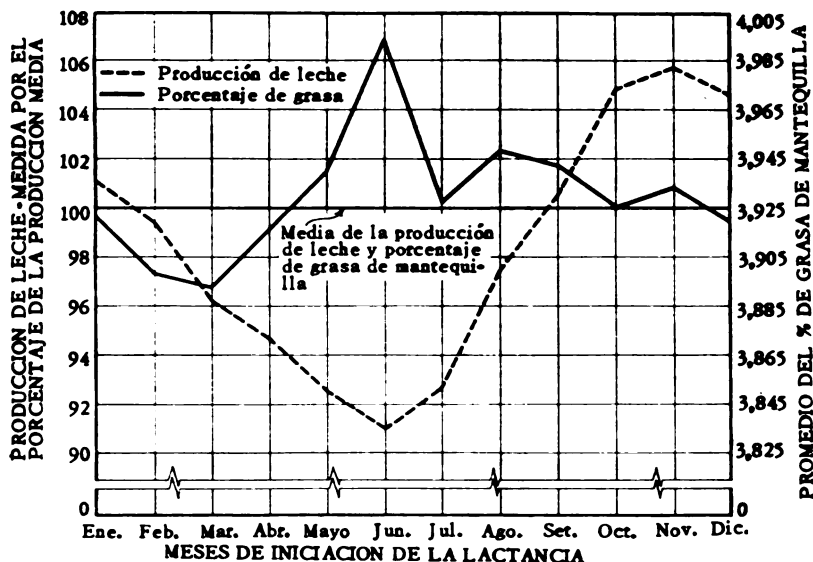


Fig. 9.3—Curvas mostrando la tendencia en el promedio de producción de leche y el promedio de los porcentajes de grasa de la Iowa Cow Testing Association Cows de 1925 a 1930.

El rendimiento total anual de leche usualmente es de 10 a 20 por ciento mayor, cuando la vaca pare en otoño o en el invierno que cuando lo hace en la primavera o verano.¹²⁴ Este aumento probablemente es el resultado de condiciones ambientales más favorables en el invierno, (más fresco, sin moscas) y alimentos más digestibles (tales como la alfalfa y silo) que el pasto tardío del verano. La vaca que pare en el otoño o invierno,²² para el tiempo en que estos factores adversos a la producción de leche están más pronunciados, está en un estado bastante avanzado de lactancia. De hecho, un autor ha calculado que hay una diferencia de 12 por ciento entre los registros que empiezan en diciembre y los que comienzan seis meses después. Las curvas que ilustran la tendencia de los promedios de producción de leche y promedios de porcentajes de grasa de mantequilla, basados sobre estos datos, se muestran en la Figura 9.3.

Se ha hecho la sugestión de que la humedad relativa puede ser más importante que la temperatura en la disminución del flujo de la leche. A humedades relativas entre 70 y 90 por ciento (por ciento de saturación de aire con humedad), la humedad que se acumula sobre el cuerpo no se evapora lo suficientemente rápido para ser de mucha utilidad en el control de la temperatura del cuerpo. Con la inutilidad de este método para refrescar el cuerpo, la vaca es forzada a usar más energía para aumentar la respiración,⁷⁹ lo cual a su vez hace subir su temperatura.

El aumento de luz ultravioleta lograda en el verano no tiene efecto directo sobre la producción de leche, excepto en el contenido de Vitamina D.⁷⁵ Otras clases de luz son de valor dudoso.⁸⁸

9.9: Ejercicio. El ejercicio tiende a aumentar ligeramente el porcentaje de grasa en la leche. Por esto, como se analizó bajo la teoría de la crema, el ejercicio tiende a aumentar el contenido de la primera leche ordeñada a expensas de las fracciones siguientes. Cualquier aumento en el contenido de grasa está compensado por la disminución en la producción de leche, aunque una cantidad moderada de ejercicio ayuda a la digestión del alimento. Si se ingiere más alimento, la producción de leche puede ser mantenida aunque el contenido de grasa aumente. Sin embargo, el trabajo hecho por la vaca al pastar, usualmente es subestimado. El sólo esfuerzo de estar parada requiere aproximadamente 9 por ciento o más de energía que al estar acostada.^{50 56} Probablemente la energía requerida para pastar una pradera normal a mediados del verano sea igual a los requerimientos comunes de mantenimiento del animal y, para un pastoreo pobre, la necesidad de energía puede ser el doble de esta cantidad. Los datos obtenidos con caballos proporcionan algunas comparaciones interesantes. Los caballos, mientras están caminando en terreno plano, necesitan de 75 a 150 por ciento más energía que cuando están parados ociosamente. En un grado ascendente de 10.7 m. en 100 m., el caballo gasta tres veces más energías que cuando viaja sobre un camino a nivel.

Algunos investigadores⁷ han estudiado los efectos del trabajo sobre la calidad y cantidad de leche producida. El trabajo positivamente redujo la producción de leche. Si la vaca había trabajado sólo moderadamente, el porcentaje de grasa en la leche aumentaba en relación a la intensidad y a la duración del trabajo. El punto de fusión de la grasa subió de 33.2 grados C. a 38.7 grados C. y los sólidos no grasos tendieron a bajar ligeramente.

9.10: Efecto de drogas. Muchas drogas han sido suministradas a las vacas, en un esfuerzo para aumentar el rendimiento de leche o porcentaje de grasa de la misma.^{76 85 90 137} Algunos investigadores han tratado de tomar ventaja de las propiedades fisiológicas conocidas de estas drogas. Bajo ciertas condiciones, estimulan el sistema nervioso central la estricnina (nuez vómica), arsénico, (cacodilato de sodio y solución de Fowler), nicotina y alcanfor. La muscarina, pilocarpina, fisostigmina (eserina) y atropina (belladona) actúan sobre las uniones terminales de los nervios a través de las cuales los impulsos pasan a las glándulas. La pituitaria (oxitocina y vasopresina), yohimbina y el cloruro de bario actúan sobre el músculo liso.

La acción principal de la aloina (áloes), aceite de castor, mercuriales, (cá-lomel), sulfato de magnesio (sal de Epsom), sulfato de sodio (sal de Glauber), sen, cáscara sagrada,* ruibarbo y frángula es como purgante. La tiroxina y el 2,4 dinitrofenol afectan el metabolismo. La floridzina induce

* N. del T. Del inglés cáscara refiriéndose a la corteza del *Rhamnus purshiana*, (laxante).

glicosuria. El yoduro de potasio, cloruro de sodio, bicarbonato de sodio y urea están íntimamente asociados con los procesos metabólicos del organismo, mientras que el alcohol y el jengibre pueden clasificarse como estimulantes. Se han probado todos éstos y otras muchas drogas.

De las drogas anteriores una de las más especiales es la floridzina. Después de su administración, el riñón pierde su habilidad para impedir que la glucosa de la sangre escape a la orina. Se produce un estado de diabetes con la fuga de la glucosa de la sangre, ya que el organismo pierde un precursor esencial para la síntesis de la leche. Como resultado, la rapidez de secreción de leche disminuye.⁶² Puesto que la glándula mamaria debe estar constantemente provista de glucosa para sintetizar la lactosa, el porcentaje de lactosa en la leche disminuye. Para mantener el equilibrio osmótico entre la sangre y la leche, los otros constituyentes en la leche tienden a aumentar. Posteriormente el porcentaje de grasa baja aún más de lo normal. Puesto que la cantidad de grasa tiene poco efecto sobre el equilibrio osmótico, el porcentaje de grasa puede variar más ampliamente que cualquier otro de los constituyentes mayores de la leche, sin alterar todo el proceso secretor.

Si el efecto de la floridzina se debe enteramente al agotamiento de las reservas de glucosa del organismo, luego cualquier otra droga o proceso fisiológico que imite esta acción debe tener el mismo efecto. La insulina suprime la glucosa de la sangre, transformándola en glucógeno, un almidón animal insoluble, el cual se deposita en el hígado y tejido muscular. Su efecto sobre la secreción de leche es casi idéntico al de la floridzina.⁵³ En ambos casos la glándula mamaria es incapaz para obtener todos los constituyentes necesarios de la sangre para la formación de la leche. Puesto que la acción de la insulina es rápida, la baja en la proporción de la secreción de leche comúnmente ocurre con más rapidez que cuando se administra la floridzina.

Los estudios con insulina y floridzina sugirieron la posibilidad de que la inanición daría resultados semejantes. Esta presunción ha sido verificada en varias pruebas.^{39 53 99 131} Puesto que el organismo obtiene alguna glucosa de la proteína y de la porción de glicerol de la grasa después de los primeros días de ayuno, por un tiempo la glucosa de la sangre puede ser obtenida por la glándula mamaria, y el nivel de glucosa de la sangre no declina rápidamente a los niveles tan bajos que han sido observados en la ketosis severa.¹²⁰

El aceite de castor y el aceite de hígado de bacalao, cuando se proporcionan en cantidades suficientes, por lo general hacen disminuir el porcentaje de grasa en la leche.^{83 85 91} Frecuentemente se considera al alcanfor útil para secar vacas, pero trabajos experimentales con animales de laboratorio parecen indicar que es dudosa su acción inhibitoria sobre la lactancia.

9.11: Excreción de drogas en la leche. Algunas veces la vaca se trata por alguna dolencia orgánica, o se le administra una droga tóxica, la cual puede ser excretada en la leche. Hay datos disponibles que indican que el yodo y el bromo y sus derivados, el alcohol, el mercurio, el plomo, la

sulfanilamida, trementina, hexametilnotetramina y éter están entre las drogas que, después de ser administradas al animal, pueden ser eliminadas en cantidades variables en la leche.^{63 76 90} Sin duda alguna, otras drogas deberían añadirse a esta lista.⁷⁴ Los compuestos de sulfa son excretados en cierto grado dentro de la leche, pero sobre todo en una forma inactiva.¹³⁷ Se dice que el "ergot" no se excreta a la leche.²⁹ Las hormonas tales como los estrógenos son excretadas en la leche solamente en cantidades diminutas.⁷⁸

La proteína yodada es una droga disponible en el mercado. Los primeros trabajos, en los cuales se usaron pruebas biológicas, indicaron que la glándula mamaria no era permeable a la tiroxina.^{18 69 116} Sin embargo, estudios posteriores con caseína yodada marcada con yodo¹³¹ demostraron que la tiroxina se excreta en la leche.^{19 27}

El uso extensivo de insecticidas orgánicos sintéticos para el combate de insectos de las cosechas de forrajes ha sido de importancia, debido a la posible excreción de estos productos químicos tóxicos en la leche de las vacas lactantes. Las aplicaciones de DDT suficientes para el combate efectivo de insectos dejan residuos en el forraje, lo cual produce excreción de DDT en la leche de las vacas que lo consumen.^{12 23 42 77 121 122 131} Solamente cantidades diminutas si las había de toxafeno y clordano, se excretaron en la leche de las vacas alimentadas con forrajes asperjados con estas sustancias.⁴² El paratión no pudo descubrirse por análisis químicos o biológicos en la leche de vacas alimentadas con paratión.³⁰ El endrín y el fosdrín son insecticidas de amplio espectro que se usan mucho en cosechas importantes de forraje con que se alimenta el ganado lechero. Las vacas alimentadas con heno que contenía 20 mg. o más de endrín diariamente, excretaban cantidades considerables de endrín en la leche.⁴² Se necesitaron ingestiones más altas antes de que fuera posible encontrarlo, cuando el endrín fue proporcionado en aceite de soya, que cuando fue administrado como un residuo sobre el heno. Cuando se administró fosdrín a vacas lactantes, en una proporción de 20 p.p.m. con base en materia seca, no produjo ninguno de los síntomas clínicos de toxicidad. El fosdrín no pudo ser hallado en la leche.²⁴

La fenotiazina se usa como un antihelmíntico en el ganado lechero, pero el tratamiento ha sido limitado en gran parte a terneros pequeños de la lechería. En algunas áreas los investigadores se han dado cuenta de fuertes infestaciones de helmintos en ganado adulto, pero; debido a los informes contradictorios, la fenotiazina no se ha usado para tratar a vacas lecheras lactantes. Las vacas tratadas con 100 g. de fenotiazina en bolos, ó 100 g. de fenotiazina micronizada, eliminaron la droga de 71 a 78 horas después del tratamiento. La leche de 8 vacas a las que se administraron 2 g. de fenotiazina no dieron una reacción positiva a la droga, indicando la presencia de menos de 2 p.p.m.¹¹⁴

La mastitis es un problema en la mayoría de los hatos lecheros. El uso de antibióticos ha probado ser un auxiliar valioso al buen manejo para dominarla. Los antibióticos son más efectivos cuando son introducidos en el

cuarto afectado. Varios vehículos son empleados para la infusión del antibiótico, en un intento de mantenerlo a un nivel efectivo.⁴⁶ Muchas preparaciones de antibióticos, envasadas para hacer fácil su administración, son obtenidas por los lecheros y son muy usadas en el tratamiento contra la mastitis.

El uso de antibióticos ha causado dificultades a los fabricantes de quesos, mantequilla y otras bebidas lecheras fermentadas. Los antibióticos son efectivos no sólo contra los organismos que causan la mastitis, sino que también inactivan los organismos de los cultivos usados en el proceso de manufactura de muchos productos de la leche.^{69 70 98} El nivel crítico de penicilina en la leche, que retarda la producción de ácido, es 0.1 unidad por mililitro de leche.^{70 98} Se ha estimado que se excreta un nivel crítico de penicilina en la leche si dos cuartos del 10 por ciento de las vacas que abastecen la leche fueron tratadas con 25,000 a 100,000 unidades de penicilina y la leche fue usada 12 horas después del tratamiento.⁷⁰ La leche proveniente de cuartos tratados contiene cantidades apreciables de penicilina 72 horas después del tratamiento.⁴⁶ Es obvio que la leche de los cuartos tratados no debería usarse para el consumo humano sino hasta después de que la droga es enteramente eliminada.

Los experimentos con armas nucleares con la lluvia resultante de materiales radioactivos, han conducido a la investigación de la acumulación de estos productos en la tierra, las plantas y la leche. Los estudios en las Islas Británicas demostraron que la cantidad del Sr⁹⁰ (estronio radioactivo) en las cuatro pulgadas superiores de la tierra está relacionada con las lluvias. En áreas de muchas lluvias hay una mayor contaminación. El contenido de Sr⁹⁰ de la vegetación está influenciado por el tipo de tierra y el total de lluvia radioactiva. Las tierras con un alto contenido de calcio producen vegetación que posee un bajo contenido de Sr⁹⁰ y viceversa. La lluvia radioactiva se establece sobre la vegetación así como en la tierra y es absorbida directamente por las plantas o indirectamente a través de la tierra. La leche se contamina de las vacas que consumen forraje contaminado. Ha habido un aumento en el contenido Sr⁹⁰ de la leche muestreada en localidades distintas en los Estados Unidos, pero la cantidad nunca ha alcanzado, en ninguna parte, un nivel crítico. La cantidad de materiales radioactivos tomados en la dieta media por el norteamericano, es menor del 5 por ciento de la cantidad media tomada de la exposición a los rayos X.

Los experimentos de material radioactivo en productos alimenticios hasta el presente han sido con el Sr⁹⁰, pero también pueden estar involucrados otros isótopos, tales como I¹³¹ Ba¹⁴⁰ y Ce¹³⁷.

9.12: Disturbios experimentales de la secreción de la leche. A pesar de tantos descubrimientos nuevos en la fisiología de la secreción de la leche, los factores conocidos que conciernen al funcionamiento de la glándula mamaria son relativamente pocos. Ciertos experimentos se han llevado a cabo y han proporcionado informaciones interesantes, pero de las cuales no se ha hecho todavía ninguna aplicación práctica. Aún cuando no es evidente una

aplicación directa, los resultados obtenidos en unos cuantos casos parecen de importancia suficiente para ser señalados. Aquellos experimentos que naturalmente no caen dentro de temas especiales serán analizados aquí.

9.12-1: Extracción y reinyección de leche. Si toda la leche estuviera en la cisterna al momento del ordeño, la inserción de un tubo de ordeño que pasara el esfínter de la teta y extrajera parte de la leche, seguido por su reinyección inmediata, no debería causar molestias fisiológicas. Pero si la causa, hay una disminución en el rendimiento de la leche en el ordeño siguiente: el porcentaje de lactosa de la misma disminuye; aumentan los cloruros, la grasa y la proteína.⁵² Estas reacciones indican que grandes cantidades de leche no permanecen mucho tiempo en las cisternas y los grandes ductos sin crear un disturbio fisiológico a pesar del hecho de que la leche y la sangre son isotónicas.* Sin embargo, si la leche se deja en la ubre de 12 a 36 horas, esto afecta menos la composición de los ordeños subsiguientes que la extracción y reinyección de la misma leche, aún bajo condiciones asépticas.³¹ El agua destilada es menos dañina que muchas otras soluciones que han sido usadas para irrigar la ubre. En el tratamiento de la mastitis, algunos investigadores inyectan dentro de la ubre, junto con algún germicida, hasta 1,400 cc. de una solución de sucrosa al 20 por ciento. A pesar de que no hay seguridad sobre cuáles agentes afectan la secreción de leche, dichos investigadores sostienen que ésta no vuelve a su normalidad durante los 7 ó 10 días posteriores al tratamiento.⁸⁹

9.12-2: Inyección de aceite dentro de la cisterna de la leche. El aceite de parafina no es reabsorbido por la glándula mamaria, así que el disturbio fisiológico que éste crea depende de la cantidad usada y el tiempo que permanece en la ubre.⁵²

En la estación de Iowa se inyectaron pequeñas cantidades de aceites suaves y coloreados dentro de la ubre, después de un ordeño regular.⁶⁵ A pesar del hecho de que sólo se inyectó aceite suficiente para elevar el contenido de grasa aproximadamente en un 3% y que este aceite no fue forzado hacia arriba dentro de la ubre, sino simplemente se dejó sobre el esfínter de la teta, solamente se recuperó la mitad del aceite inyectado en el ordeño siguiente. Aproximadamente el 50 por ciento del que faltaba se recuperó en el próximo ordeño. Después de 10 días todavía podía encontrarse en la leche, al dejarla en reposo, un vestigio del aceite. Puesto que parece imposible que el aceite penetrara hasta la lúmina de los alvéolos, parece que aún los ductos colectores y las cisternas de la leche no son vaciados completamente en cada ordeño, sino que cierta porción es retenida y atrapada temporalmente por el intrincado sistema de ductos, dentro de la glándula mamaria.

9.13: Resumen. Parece que las vacas son más vulnerables a la infección de la ubre cuando están por secarse que durante el curso de una lactancia.

* Soluciones isotónicas salinas (cloruros y citratos de sodio y potasio) y lactosa han sido probados, todos con efectos igualmente molestos.^{32 103}

Se analizaron los méritos de varios métodos de secar las vacas. No puede hacerse una recomendación general sobre lo mismo. Existe una relación entre la duración del período seco y el intervalo entre partos. El período seco óptimo, para las vacas que paren a intervalos anuales y producen 4,540 Kg. de leche, es de 55 días. Si el período seco se acorta, la producción de la lactancia subsiguiente aumentará a expensas de la lactancia presente y viceversa. La condición al momento del parto afecta la cantidad total de leche producida durante la lactancia. Se ha recomendado el ordeño previo al parto para descanso de una ubre congestionada, pero no hay unanimidad de opiniones sobre este punto. El que halla o no producción de calostro en el momento del parto en vacas previamente ordeñadas dependerá de la cantidad de leche producida. Si antes del parto ha habido un flujo de leche apreciable, en el momento del parto la leche será normal. El ordeño previo al parto no previene el desarrollo de fiebre de leche. Conforme el intervalo entre ordeños aumenta, la rapidez de secreción de leche disminuye. La disminución de la rapidez de secreción con intervalos de una duración mayor se atribuye a un aumento en la presión conforme la leche se acumula. Solamente hay una pequeña diferencia en la producción total de la lactancia de vacas gemelas monozigotas, cuando una del par fue ordeñada en un intervalo de 12-12 y la otra a un intervalo de 16-8 horas. Estos animales de acuerdo a la mayoría de los patrones establecidos serían considerados como bajos productores. No se sabe si habría diferencias en la producción con animales de más alto rendimiento en los mismos intervalos del ordeño. Existe contradicción en la investigación sobre el ordeño incompleto. Algunos investigadores dicen que el ordeño incompleto afecta adversamente la producción de leche y grasa, mientras que otros dicen que no hay efecto negativo.

Puesto que la vaca esencialmente es un animal que no suda, las temperaturas superiores a 85 grados F. afectan adversamente la producción. Ellas comen menos en un esfuerzo para mantener la temperatura del cuerpo dentro de los límites normales y como resultado, la producción de leche disminuye. Las altas temperaturas ambientales también disminuyen la producción total de la hormona de la tiroides. La estación afecta la producción de leche y grasa como resultado de diferencias no sólo en temperaturas, sino en manejo y prácticas de alimentación que están asociadas con las estaciones. Generalmente las vacas que paren en el otoño tienen rendimientos más altos por lactancia que las vacas que paren en la primavera. El ejercicio tiende a disminuir la cantidad total de leche, pero aumenta el porcentaje de grasa de la misma. El efecto de ingestión de drogas sobre la producción de leche y grasa es variable y depende de la acción fisiológica de ellas. Muchas drogas tomadas oralmente aparecen en la leche. Los residuos de algunos de los insecticidas muy usados para combatir las plagas de las cosechas de forrajes, cuando se administran a vacas lecheras, son excretados en la leche. Los antibióticos han sido usados ampliamente como una ayuda en el combate de la mastitis. Estos antibióticos pueden ser excretados en la leche por 72 horas y más después del tratamiento, dependiendo del vehículo usado

CUANDO PUEDE .

como portador. Se han estudiado las cantidades de estroncio radioactivo excretado en la leche de las vacas.

REFERENCIAS

1. ACKERMAN, R. A., et al. Some effects of prepartum milking on the performance of cows and calves. *J. Dairy Sci.* 32:719. 1949.
2. ALLEN, N. N. Blood fat of dairy cattle. *Minn. Agr. Exp. Sta. Tech. Bul.* 130. 1938.
3. ALLEN, N. N. Colostrum milk for calf feeding. I. Stored colostrum as a substitute for marketable milk for feeding dairy calves. *Vt. Agr. Exp. Sta. Bul.* 544. 1948.
4. AUGER, L. Réalisation expérimentale de la fièvre vitulaire. *Compt. rend. Acad. Sci., Paris.* 182:348. 1926.
5. BAILEY, G. L., et al. The effect of incomplete milking on the secretion of milk. *Proc. 13th Int. Dairy Cong.* 2:76. 1953.
6. BAILEY, G. L., et al. The rate of secretion of milk and fat. *J. Dairy Res.* 22:22. 1955.
7. BARESCH, Le travail des vaches et la qualité de leur lait. 2nd. *Bul. Biology, Askabad and Bakon in Transcaucasia U.S.S.R. (Abstr. Rev. Zootech.* 15:31. 1936).
8. BARTLETT, S. The influence of high environmental temperature on the secretion and composition of milk. *J. Dairy Res.* 6:283. 1935.
9. BAYLEY, N. and HEIZER, E. E. Herd data measures on the effect of certain environmental influences on dairy cattle production. *J. Dairy Sci.* 35:540. 1952.
10. BAZETT, H. C., et al. Climatic effects on the volume and composition of blood in man. *Am. J. Physiol.* 129:69. 1940.
11. BECKER, R. B. and ARNOLD, P. T. D. Influence of season and advancing lactation on butterfat content of Jersey milk. *J. Dairy Sci.* 18:389. 1935.
12. BIDDULPH, C., et al. DDT in milk and tissues of dairy cows fed DDT-dusted alfalfa hay. *Agricultural Control Chemicals, Am. Chem. Soc. Advances in Chemistry Series, No. 1, p. 237.* 1950.
13. BROBECK, J. R. Food intake as a mechanism of temperature regulation. *Yale J. Biol. Med.* 20:545. 1948.
14. BRODY, S., et al. Growth and development, LXIII. Heat production and cardiorespiratory activities during gestation and lactation in Jersey cattle. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 412. 1948.
15. BRODY, S., et al. Growth and development, LXV. Heat production and cardiorespiratory activities during gestation and lactation in Holstein cattle. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 424. 1948.
16. BROOKS, H. J. The influence of environmental temperature on the percentage of butterfat in cow's milk. *J. Dairy Sci.* 14:483. 1931.
17. BROUWER, E. and MARTIN, J. De la production de lait alcalin et de l'augmentation de l'indice d'iode de la matière grasse du lait, consécutives à l'injection sous-cutanée d'oe-dinitrophénol. *Le Lait* 18:337. 1938.
18. BRUGER, M. and SILBERBUSH, F. F. Metabolic studies in children fed milk from cows receiving synthetic thyroprotein. *J. Clin. Endocrinol.* 6:565. 1946.
19. CAMPBELL, D. J., et al. A study of the absorption characteristics of iodine-131 labeled iodinated casein in some mammals. *Endocrinology* 47:242. 1950.
20. CAMPBELL, K. W. D. Milk at three eight-hour intervals as a means of investigating variations in the fat and solid-not-fat. *J. Agr. Sci.* 20:213. 1930.

21. CANNON, C. Y. Seasonal effect on yield of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 16:11. 1933.
22. CANNON, C. Y. and HANSEN, E. N. Freshening date changes of cows in Iowa D.H.I.A. *J. Animal Sci.* 2:112. 1943.
23. CARTER, R. H., et al. The DDT content of milk from cows fed pea vine silage containing DDT residues. *J. Econ. Entomol.* 42:119. 1949.
24. CASIDA, J. E., et al. Animal metabolism of insecticides. Bovine metabolism of organophosphate insecticides. Subacute feeding studies O, O-dimethyl 1-carbomethyl-1-propin-2-yl phosphate. *J. Agr. Food Chem.* 6:658. 1958.
25. CHAPMAN, A. B. and CASIDA, L. E. Length of service period in relation to productive and reproductive efficiency in dairy cows. *Proc. Am. Soc. Animal Production*, pp. 66-70. 1935.
26. COPELAND, L. Milk and butterfat yields of Jersey cows as affected by frequency of milking. *J. Dairy Sci.* 17:815. 1934.
27. COURRIER, R., et al. Sur l'excrétion mammaire d'iode radioactif après administration d'iodures ou d'iodocaseine marqués. *Compt. rend. Soc. Biol.* 143:599. 1949.
28. CRISSEY, A. N. Breeding for high test. *Holstein-Friesian World* 33:79. 1936.
29. CUNNINGHAM, I. J., et al. The non-toxicity of milk and meat from ergotized cattle. *New Zealand J. Sci. Tech.* (4) 26:125. 1944.
30. DAHM, P. A., et al. The effects of feeding parathion to dairy cows. *J. Dairy Sci.* 33:747. 1950.
31. DAVIDSON, F. A. The effect of an incomplete removal of milk from the udder on the quantity and composition of milk produced during the immediate subsequent milkings. *J. Dairy Sci.* 7:267. 1924.
32. DAVIDSON, F. A. Experimental disturbances in the milk secretion of the cow. *J. Agr. Res.* 33:873. 1926.
33. DEMPSEY, E. W. and ASTWOOD, E. B. Determinations of the rate of thyroid hormone secretion at various environmental temperatures. *Endocrinology* 32:809. 1943.
34. DICE, J. R. The influence of stable temperature on the production and feed requirements of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 23:61. 1940.
35. DICKERSON, G. E. and CHAPMAN, A. B. The effect of age and dry period on production at different levels of producing ability. *Proc. Am. Soc. Animal Production*, pp. 73-76. 1939.
36. EATON, H. D., et al. Parturition milking. II. The effect of parturition milking on the carotene and vitamin A and proximate composition of colostrum. *J. Dairy Sci.* 32:919. 1949.
37. ECKLES, C. H. Influence of fatness of cow at parturition on percentage of fat in milk. *Mo. Agr. Exp. Sta. Bul.* 100. 1912.
38. ECKLES, C. H. and PALMER, L. S. The influence of parturition on the composition and properties of the milk and milk fat of the cow. *J. Biol. Chem.* 27:313. 1916.
39. ECKLES, C. H. and PALMER, L. S. Influence of plane of nutrition of the cow upon the composition and properties of milk and butterfat. Influence of underfeeding. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 25. 1916.
40. EDWARDS, J. Factors influencing the relationship between the secretion of milk and butterfat. *J. Agr. Sci.* 40:100. 1950.
41. ELLIOTT, G. M. and BRUMBY, P. J. Rate of milk secretion with increasing interval between milking. *Nature* 176:350. 1955.
42. ELY, R. E., et al. The DDT, toxaphene, and chlordane content of milk as affected by feeding alfalfa sprayed with these insecticides. *U.S.D.A. Agr. Res. Admin. BDIM Inf.* 85. 1949.
43. ELY, R. E., et al. Excretion of endrin in milk. *J. Econ. Entom.* 50:348. 1957.

44. FINDLAY, J. D. The effects of temperature, humidity, air movement and solar radiation on the behaviour and physiology of cattle and other farm animals. *Hannah Dairy Res. Inst. Bul.* 9. 1950.
45. FINDLAY, J. D. and YANG, S. H. The sweat glands of Ayrshire cattle. *J. Agr. Res.* 40:126. 1950.
46. FOLEY, E. J., et al. Studies on vehicles for sustaining penicillin levels in the bovine mammary glands. *Am. J. Vet. Res.* 10:66. 1949.
47. FORBES, E. B., et al. The mineral metabolism of the milch cow. *Ohio Agr. Exp. Sta. Bul.* 308. 1917.
48. FORBES, E. B., et al. The mineral metabolism of the milch cow. *Ohio Agr. Exp. Sta. Bul.* 330. 1918.
49. FORBES, E. B., et al. The mineral metabolism of the milch cow. *Ohio Agr. Exp. Sta. Bul.* 363. 1922.
50. FORBES, E. B., et al. The influence of position of cattle, as to standing and lying, on the rate of metabolism. *J. Agr. Res.* 35:947. 1927.
51. GAINES, W. L. An analysis of Milking Shorthorn milk records. III. *Agr. Exp. Sta. Bul.* 498. 1943.
52. GARRISON, E. R. and TURNER, C. W. The effect of udder irrigation and milking interval on milk secretion. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 234. 1936.
53. GOWEN, J. W. and TOBEY, E. R. Studies on milk secretion. The influence of inanition. *J. Gen. Physiol.* 15:45. 1931.
54. GOWEN, J. W. and TOBEY, E. R. On the mechanism of milk secretion. The influence of insulin and phloridzin. *J. Gen. Physiol.* 15:67. 1931.
55. GREEN, R. R. and IVY, A. C. The effect of camphor in oil on lactation. *J. Am. Med. Assoc.* 110:641. 1938.
56. HALL, W. C. and BRODY, S. Growth and development XXVI. The energy increment of standing over lying and the cost of getting up and lying down in growing ruminants (cattle and sheep): comparison of pulse rate, respiration rate, tidal air, and minute volume of pulmonary ventilation during lying and standing. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 180. 1933.
57. HANSSON, A. and BONNIER, G. Studies on monozygous cattle twins. VIII. Amount and composition of the milk as affected by frequency of milkings. *Acta Agr. Suec.* 2:311. 1947.
58. HANSSON, A., et al. Milking intervals in relation to yield to milk. *Int Dairy Congr.* 1956. 1:194. 1956.
59. HAYS, W. P. The effect of environmental temperatures on the percentage of fat in cow's milk. *J. Dairy Sci.* 9:219. 1926.
60. HILL, R., et al. Milking before calving. *Agriculture (Eng.)* 57:351. 1950.
61. HOGAN, A. G., et al. The influence of the plane of nutrition on the maintenance requirement of cattle. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 51. 1922.
62. HOUSTON, J. and HALE, R. W. The yield and composition of milk with special reference to the influence of climatic conditions and other factors. *J. Dairy Res.* 3:294. 1942.
63. HOFFMAN, W. Über den Gehalt der Milch an organischen Chlorverbindungen nach Behandlung der Kühe mit Hexachloraethan. *Deut. tierärztl. Wochschr.* 49:527. 1941. (*Abstr. Nutrition Abstracts Revs.* 11:675. 1942).
64. HURST, V. and TURNER, C. W. The thyroid secretion rate in the mouse and its relation to various physiological processes. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 417. 1948.
65. IOWA AGR. EXP. STA. Miscellaneous papers, Dairy Husbandry Department. Unpublished work.
66. JACOBSON, D. H. and WALLIS, G. C. Factors affecting the composition of milk. *S. D. Agr. Exp. Sta. Bul.* 331. 1939.
67. JOHANSSON, I., et al. Studies on udder evacuation in dairy cows. I. The rise in fat percentage during milking. *Acta Agr. Scand.* 2:43. 1952.

68. JOHANSSON, I. Variations in the fat content of milk caused by varying degrees of udder evacuation during milking. 12th Int. Dairy Congr. 1:171. 1949.
69. KATZNELSON, H. and HOOD, E. G. Penicillin in relation to acid production in milk by starter cultures used in cheddar cheesemaking. *Science* 109:490. 1949.
70. KATZNELSON, H. and HOOD, E. G. Influence of penicillin and other antibiotics on lactic streptococci in starter cultures used in cheddar cheese-making. *J. Dairy Sci.* 32:961. 1949.
71. KENDRICK, J. F. Standardizing dairy-herd-improvement-association records in proving sires. U.S.D.A. BDI Inf. 162. October, 1953.
72. KIBLER, H. H., et al. Environmental physiology. IV. Influence of temperature, 50° to 105°F., on heat production and cardiorespiratory activities in dairy cattle. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 435. 1949.
73. KLEIN, J. W. and WOODWARD, T. E. Influence of length of dry period upon the quantity of milk produced in the subsequent lactation. *J. Dairy Sci.* 26:705. 1943.
74. KOLDA, J. Du passage des substances médicamenteuses dans le lait. *Le Lait* 6:12. 1926.
75. KRAUSS, W. E., et al. The effect of ultraviolet radiation on milk production. *J. Dairy Sci.* 22:440. 1939.
76. KWET, N. T. and HATCHER, R. A. Excretion of drugs in milk. *Am. J. Diseases Children* 49:900. 1935.
77. LARDY, H. A. Experiments with peas and sweet corn treated with DDT insecticides. *Ind. Eng. Chem.* 40:710. 1948.
78. LAWSON, W., et al. Oestrogen excretion in milk from oestrogenized cattle. *J. Endocrinol.* 4:83. 1944.
79. LEITCH, M. A. The water economy of farm animals. *Nutrition Abstracts Revs.* 14:197. 1944.
80. LUDWICK, T. M., et al. The influence of frequency of milkings on milk production. *J. Dairy Sci.* 24:505. 1941.
81. LUDWIN, I. The effect of number of daily milkings upon persistence of milk production. *J. Animal Sci.* 1:300. 1942.
82. MATSON, J. The effect on lactation of the preceding calving interval and its relation to milking capacity, to age, and to other factors of influence. *J. Agr. Sci.* 19:553. 1929.
83. MCCAY, C. M. and MAYNARD, L. A. The effect of ingested cod liver oil, shark liver oil, and salmon oil upon the composition of the blood and milk of lactating cows. *J. Biol. Chem.* 109:29. 1935.
84. McCANDLISH, A. C. and GAESSLER, W. G. Influence of condition on maintenance requirements of dairy cattle. *Iowa Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 60. 1920.
85. McCANDLISH, A. C. and OLSON, T. M. The possibility of increasing milk and butterfat production by the administration of drugs. II. *J. Dairy Sci.* 4:474. 1921.
86. McDOWELL, J. C. Influence of season of freshening on production and income from dairy cows. U.S.D.A. Bul. 1071. 1922.
87. McMEEKAN, C. P. and BRUMBY, P. J. Milk production and interval between milking. *Nature* 178:799. 1956.
88. MENZYU, K. Effect of visible light on the secretion of milk. *Jap. J. Obstet. Gynec.* 23:130. (Abstr. *J. Dairy Sci.* 25:A72. 1942).
89. MERCHANT, I. A. and PACKER, R. A. Handbook for the etiology, diagnosis and control of infections, mastitis. Burgess Pub. Co., Minneapolis, Minn. 1944.
90. MONVOISIN, A. Le lait et les produits dérivés, 3rd. ed. Vigot Frères, Paris. 1925. p. 49.
91. MOORE, L. A., et al. Effect of feeding cod liver oil by two different methods on butterfat test. *J. Dairy Sci.* 27:640. 1944.

92. MORGAN, R. F. and DAVIS, H. P. The influence of number of daily milkings on the production of dairy cows. *Neb. Agr. Sta. Res. Bul.* 59. 1931.
93. MOUSSU, G. and MOUSSU, R. Glycémie normale chez les bovidés. Glycémie et maladie vitulaire chez las vâches laitières. *Compt. rend. Acad. Sci., Paris.* 183:431. 1926.
94. MUNCHEN, W. E., et al. Die galaktogene Infektion und der Einfluss des Ausmelkens auf den Verlauf der Streptokokkenmastitis. *Arch. wiss. prakt. Tierheilk.* 63:401. 1931.
95. MUNCH-PETERSEN, E. Bovine mastitis, survey of the literature to the end of 1935. Imperial Bureau of Animal Health, Weybridge, England. 1938.
96. OLIVER, J., et al. Udder infections in the dry period. II. The effect of withdrawing secretion from the dry udder in the incidence of infection. *J. Dairy Res.* 23:194. 1956.
97. OLIVER, J., et al. Udder infections in the dry period. III. The method of drying-off cows at the end of lactation. *J. Dairy Res.* 23:197. 1956.
98. OVERBY, A. J. Antibiotics in milk. *Dairy Sci. Absts.* 16:1. 1954.
99. OVERMAN, O. R. and WRIGHT, K. E. The effect of inanition upon the yield and composition of cow's milk. *J. Agr. Res.* 35:637. 1927.
100. OXLEY, C. D. Seasonal variation of the percentage butterfat content of milk. An examination of the results of certain individual cow tests. *J. Dairy Res.* 6:1. 1935.
101. PETERSEN, W. E. and RIGOR, T. V. Relation of pressure to rate and quality of milk secreted. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 30:254. 1932.
102. PETERSEN, W. E. and RIGOR, T. V. Effect of delayed milking upon composition of cow's milk. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 30:257. 1932.
103. PETERSEN, W. E. and RIGOR, T. V. Osmotic pressure and milk secretion. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 30:259. 1932.
104. PLUM, M. Causes of differences in butterfat production of cows in Iowa Cow Testing Associations. *J. Dairy Sci.* 18:811. 1935.
105. POWELL, E. B. One cause of fat variation in milk. *Proc. Am. Soc. Animal Production*, pp. 40-47. 1938.
106. POWELL, E. B. Some relations of the roughage intake to the composition of milk. *J. Dairy Sci.* 22:453. 1939.
107. PRICKETT, P. S., et al. The lysozyme content of milk from various species and its relation to the fecal flora of their nurslings. *J. Bact.* 25:61. (Proc. of the 34th ann. meeting of S.A.B.). 1933.
108. RAGSDALE, A. C., et al. Environmental physiology. II. Influence of temperature, 50° to 105°F., on milk production and feed consumption in dairy cattle. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 425. 1948.
109. RAGSDALE, A. C., et al. The rate of milk secretion as affected by an accumulation of milk in the mammary gland. *J. Dairy Sci.* 7:249. 1924.
110. RAGSDALE, A. C., et al. Environmental physiology. IX. Milk production and feed and water consumption responses of Brahman, Jersey, and Holstein cows to changes in temperature, 50° to 105°F. and 50° to 80°F. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 460. 1950.
111. RAGSDALE, A. C., et al. Influence of milking pregnant animals before calving on the physical condition and well being of the progeny. *Mo. Agr. Exp. Sta. Bul.* 272. 1929.
112. REGAN, W. M. and RICHARDSON, G. A. Reactions of the dairy cow to changes in environmental temperature. *J. Dairy Sci.* 21:73. 1938.
113. RHOAD, A. O. The Iberia heat tolerance test for cattle. *Tropical Agr.* 21:162. 1944.
114. RICHARDSON, T. and TODD, A. C. Elimination of phenothiazine by dairy cows. *Am. J. Vet. Res.* 19:610. 1958.

115. ROBERTSON, A. Biochemical aspects of bovine parturient hypocalcemia. In Hammond, J., et al., eds. *Toxemias of pregnancy*. Blakiston, Philadelphia. 1950. pp. 118-125.
116. ROBERTSON, J. D. The preparation and biological effects of iodinated proteins. 5. The effect on basal metabolism of milk from cows fed with iodinated protein. *J. Endocrinol.* 4:300. 1945.
117. SCHALM, O. W. and MEAD, S. W. The effect of incomplete milking on chronic mastitis caused by *Streptococcus agalactiae*. *J. Dairy Sci.* 26:823. 1943.
118. SCHLOTTHAUER, C. F. Theories on the etiology of milk fever: experimental investigations. *Cornell Vet.* 18:217. 1928.
119. SCHMIDT-HOENSDORF, F. and SCHMIDT, W. Die galaktogene Infektion und der Einfluss des Ausmelkens auf den Verlauf der Streptokokkenmastitis. II. Mitteilung: Maschiennilken. *Arch. wiss. prakt. Tierheilk.* 65:535. 1932.
120. SHAW, J. C. Studies on ketosis in dairy cattle. V. The development of ketosis. *J. Dairy Sci.* 26:1079. 1943.
121. SHEPHERD, J. B., et al. The effect of feeding alfalfa hay containing DDT residue on the DDT content of cow's milk. *J. Dairy Sci.* 32:549. 1949.
122. SMITH, R. F., et al. Secretion of DDT in milk of dairy cows fed low-residue alfalfa hay. *J. Econ. Entomol.* 41:759. 1948.
123. SMITH, V. R. and BLOSSER, T. H. Parturient paresis. I. The incidence of parturient paresis and changes in the total blood serum calcium at parturition in prepartum milked cows. *J. Dairy Sci.* 30:861. 1947.
124. TUFF, P. Some factors influencing milk yield. *Int. Dairy Cong.* 1:151. 1931.
125. TURNER, H. G. The effect of unequal intervals between milkings upon milk production and diurnal variation in milk secretion. *Aus. J. Agr. Res.* 6:530. 1955.
126. VAN LANDINGHAM, A. H., et al. The relationship of production of heifers milked prepartum to the composition of colostrum. *J. Dairy Sci.* 32:559. 1949.
127. WASHBURN, L. E., et al. Growth and development. L. The influence of fasting and refeeding on milk production, heat production, and respiratory quotient. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 295. 1939.
128. WAYNE, R., et al. Drying up cows and the effect of different methods upon milk production. *J. Dairy Sci.* 16:69. 1933.
129. WAYNE, R. and MACY, H. The effect of various methods for drying up cows on the bacterial and cell content of milk. *J. Dairy Sci.* 16:79. 1933.
130. WEAVER, E. and MATTHEWS, C. A. The influence of temperatures and certain other factors upon the percentage of fat in milk. *Iowa Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 107. 1928.
131. WILSON, H. F., et al. Feeding experiments with DDT-treated pea vine silage with special reference to dairy cows, sheep, and laboratory animals. *J. Econ. Entomol.* 39:801. 1947.
132. WILSON, J. L. and CANNON, C. Y. The value of hand stripping after machine milking. *J. Dairy Sci.* 17:331. 1934.
133. WOODWARD, T. E. The production of dairy cows as affected by frequency and regularity of milking and feeding. *U.S.D.A. Cir.* 180. 1931.
134. WOODWARD, T. E., et al. Incomplete milking in relation to milk production and udder troubles in dairy cows. *U.S.D.A. Tech. Bul.* 522. 1936.
135. WOODWARD, T. E. and JENSEN, E. The influence of season on milk production. *Bur. Agr. Econ. U.S.D.A. Mimeo. Bul.* 1942.
136. WYLIE, C. E. The effect of season on the milk and fat production of Jersey Cows. *J. Dairy Sci.* 8:127. 1925.
137. ZIPKIN, I., et al. A study of the administration of sulfanilamide to the normal cow. *Am. J. Vet. Res.* 3:329. 1942.

Efecto de la alimentación sobre la cantidad y composición de la leche

10.1: Introducción. En un capítulo anterior se analizaron los precursores de los constituyentes de la leche. Se estableció que algunas de las sustancias que pasan de la corriente sanguínea se convierten en constituyentes de la leche con una ligera o ninguna modificación, pero otras son sintetizadas en moléculas más complejas. La composición de ésta puede ser modificada en algún grado por el régimen alimenticio al cual se somete a la vaca. El grado al cual la composición se cambia depende de muchas condiciones. Por ejemplo, la composición de la leche puede ser cambiada fácilmente en experimentos de corta duración, pero sólo hay un ligero cambio cuando el período de tiempo es más largo. El organismo animal tiene una habilidad maravillosa para adaptarse a cambios drásticos de alimentación, en períodos de tiempo relativamente cortos. Puede alimentarse con raciones a las que les falten algunos de los materiales esenciales para la síntesis de la leche, pero estos pueden ser obtenidos de las reservas del organismo y la leche no sufrirá ningún cambio en su composición. En este ejemplo el cuerpo animal actúa como un "buffer" y hasta cierto punto puede balancear las deficiencias. Todos estos y otros factores contribuyen a la falta de unanimidad entre los investigadores, en lo que concierne al efecto de la alimentación en la cantidad y composición de la leche.

10.2: Carbohidratos. De los tres nutrientes alimenticios productores de energías (carbohidratos, grasas y proteínas), los carbohidratos tienen la menor influencia en la secreción de leche, siempre y cuando estén disponibles suficientes calorías para llenar los requerimientos energéticos. La celulosa, los almidones y los azúcares forman la porción de carbohidrato de un alimento. Las cantidades relativas de estos carbohidratos varían de un alimento a otro. En henos y ensilajes la celulosa está presente en cantidades mayores, pero en los granos, los carbohidratos están presentes principalmente en forma de almidones y en las melazas, en forma de azúcar. No hay evidencia que indique que carbohidratos de diversas fuentes tienen efectos diferentes en

la composición de la leche producida.¹⁹³ Sin embargo, la cantidad de energía presente en la ración es importante.

Cuando a las vacas de ordeño no se les da alimento, sino solamente agua,^{77 204} la cantidad de leche se reduce notablemente. Al mismo tiempo hay un aumento en grasa, nitrógeno total y cloruros y un descenso en la lactosa. La sangre se concentra más, como lo indica el volumen corpuscular. A pesar de esta concentración general de los componentes de la sangre, el porcentaje de glucosa disminuye perceptiblemente.¹⁰³ Se obtienen resultados similares inyectando insulina.²⁹ Puesto que es probable que el cuerpo obtenga toda su glucosa de la proteína y de la porción de glicerol de la grasa después de los primeros días de ayuno, la glucosa de la sangre continúa disponible a la glándula mamaria y su nivel no declina rápidamente hasta el nivel observado en la ketosis severa.²⁰⁰ En ésta, a pesar de que hay un notable descenso en el azúcar sanguíneo, la glándula mamaria continúa aprovechando las reducidas cantidades disponibles para la producción de lactosa.

La sobrealimentación no resulta en lo contrario de estas condiciones, a pesar de que el suministro de glucosa en grandes cantidades puede aumentar el azúcar sanguíneo por un corto tiempo hasta en un 200 por ciento.¹⁰³ Con la sobrealimentación, los nutrientes absorbidos en exceso para los requerimientos del cuerpo son rápidamente excretados, así que las cantidades en la sangre fluctúan sólo temporalmente arriba de los valores normales. Aún la inyección de glucosa dentro de la arteria pudenda externa tiene poco efecto sobre la composición de la leche.¹⁸⁰ La excitación tiende a aumentar el azúcar de la sangre, mientras que una fuerte producción de leche disminuye el nivel de azúcar a un poco menos de lo normal. Por lo común, la cantidad de glucosa en la leche es insignificante y la lactosa es el principal azúcar presente. Pero la cantidad de azúcar fermentable, en su mayoría glucosa, aumenta significativamente por algunas horas después de que ha habido un incremento violento en el azúcar sanguíneo.

La cantidad de carbohidratos en forma de forraje tosco tiene un efecto notable sobre la cantidad y calidad de leche producida. Las vacas lactantes que se limitan a 2.42 Kg. de heno por día, con energía adecuada provista con concentrados, declinan rápidamente en la producción total de leche. El porcentaje de grasa en la leche es mucho más bajo de los niveles normales y durante largos períodos de alimentación disminuye a menos del 1.0 por ciento.¹⁰ El forraje tosco finamente molido o finamente molido y en comprimidos, aun "ad libitum", afecta la cantidad y calidad de la leche de una manera similar. En raciones bajas en concentrados y altas en forraje tosco hay un descenso en la proporción de acetato y un aumento del propionato formado en el rumen.⁵⁶ La proporción entre estos dos productos de digestión parece ser importante en el abastecimiento de los precursores de los ácidos grasos de cadena corta de la grasa de la leche.

10.3: Grasas. Ninguna evidencia precisa indica las cantidades y tipos de lípidos requeridos por el organismo para su propio metabolismo. Algunos

animales de laboratorio requieren ácidos grasos no saturados, tales como el ácido linoléico.³¹ Cualquier ácido graso que no puede ser sintetizado por la vaca en una dieta baja en grasas limita el crecimiento y producción de leche. Sin embargo, no hay ácido graso conocido al presente que sea absolutamente esencial en su dieta. Sustancias lípidas, tales como la lecitina y el colesterol, aparentemente pueden ser sintetizadas por la vaca. Cantidades pequeñas de lecitina en el alimento probablemente ejercen un efecto favorable sobre la secreción de leche, mientras que un gran porcentaje es perjudicial.⁷⁶ La cantidad de lecitina en la grasa de la leche varía inversamente con el porcentaje de grasa en la misma y no se afecta por el porcentaje de lecitina en la dieta.³⁸

El porcentaje de grasa en la leche es una característica hereditaria, pero puede ser muy afectada por cambios drásticos en la alimentación. Las vacas secretan más leche cuando la ración contiene una cierta cantidad de grasa,^{134 136 159} pero es en la cantidad de leche, más bien que en el porcentaje de grasa, donde ocurre la mayor variación. Conforme la grasa disminuye en la ración hasta un nivel menor que el óptimo, hay también un descenso gradual del total de ácidos grasos, de ácidos grasos fosfáticos y de colesterol del plasma sanguíneo. La longitud del período latente depende principalmente de las reservas de grasas del organismo, así como de las cantidades usadas para otros propósitos que no sean de mantenimiento, tales como la producción de grasa de leche. A pesar de las reservas regulares de grasa del organismo, el efecto de las diferentes grasas en la ración se refleja en la composición de la leche en el transcurso de unas 48 horas.³ Aunque la composición de la grasa de mantequilla cambia relativamente pronto después de que la ración se altera, parece que la vaca logra "sobreponerse" a este cambio, quizá porque parte del mismo es el resultado de un disturbio en el metabolismo.⁶⁴

De experimentos en la Universidad de Cornell se ha deducido que "un nivel del 4 por ciento de grasa en una mezcla de grano, la cual se administra en proporción de 1 Kg. por cada 3 a 3½ Kg. de leche, junto con una cantidad adecuada de heno y ensilaje de maíz de buena calidad, pueden ser efectivamente apropiados y que no se justifica un nivel más alto si esto aumenta el costo de la ración por unidad de nutrientes digestibles totales. Cualquier ración con menos del 4 por ciento de grasa, causó una notable reducción en el rendimiento de leche y grasa".¹³⁴ Las vacas con más del 5 por ciento de grasa en su ración produjeron ligeramente más que aquéllas con un promedio del 3 por ciento.¹³⁴ No se obtuvo ninguna evidencia de que el nivel de grasa ingerida tuviera alguna influencia sobre el porcentaje de grasa en la leche. Sin embargo, se alteró la naturaleza química de la grasa en la leche. Este punto será discutido más tarde. Otros investigadores encuentran que es suficiente el 3 por ciento de grasa en la mezcla de grano.¹⁵⁹

Puede usarse algo de la grasa de la ración para lograr ventaja en el engorde de la vaca durante el período seco. En animales pequeños "es un

hecho notable, repetidamente observado, que la abundancia de grasas en la ración conduce a un almacenamiento mayor de grasas que si se ingiriera una cantidad equicalórica de carbohidratos en forma de almidón".¹⁵⁴ Posiblemente la ración de la vaca seca debería contener tanta grasa como la ración de la vaca en ordeño. Positivamente la leche más rica se obtiene durante las primeras semanas posteriores al parto. Este aumento en el porcentaje de grasa puede ser en parte el resultado de "subalimentación fisiológica". La ración proporcionada antes del parto tiene poca influencia en la calidad de la grasa de leche. Cuando se proporcionan grasas no saturadas a los cerdos o a ciertos animales de laboratorio, el efecto sobre la calidad de la grasa es mayor que en el ganado. En pruebas de alimentación con novillos, aún con .681 Kg. diarios de aceite de sábalo, soya, maíz o coco, no lograron influenciar el número de yodo de la grasa en la carne producida.²¹⁹ La grasa interna o del omento, de la cual hay mucha en la vaca lechera gorda, puede ser influenciada más fácilmente por la grasa en la ración que la que está almacenada sobre el cuerpo.

Cuando a las vacas se les da grandes cantidades de grasa comestible, más de 1 Kg., pueden tener trastornos digestivos. Estos pueden ser causados por: a) un efecto lubricante o irritante sobre la mucosa intestinal; b) impedimento de la absorción de los otros nutrientes de los alimentos; y c) cambio de la flora intestinal. La cantidad de grasa que una vaca puede tolerar depende del tipo de grasa, de su condición física, del total de lípasa presente y del tipo y cantidad de otros alimentos proporcionados con la grasa. Por ejemplo, la cantidad necesaria de aceite de colza para producir un efecto desfavorable sobre la prueba de la grasa es pequeña, mientras que los aceites de ajonjolí, semilla de lino* y de coco pueden ser tolerados en cantidades bastante considerables.

El Cuadro 10.1 presenta el porcentaje de aceite o grasa en los alimentos comunes. Con estos datos puede calcularse fácilmente la cantidad de grasa en el promedio de las raciones lecheras. Por ejemplo, considérese una vaca que consume 5.45 Kg. de heno de alfalfa y 15.89 Kg. de ensilaje de maíz. Esta vaca ingiere una cantidad equivalente a 23 Kg. de lípidos en la parte de forraje tosco de la ración. En un concentrado de 4.54 Kg. consistente de cuatro partes de harina de maíz, cuatro partes de avena y una parte de harina de semilla de linaza, recibirá .18 Kg. de lípidos. La ración total en este ejemplo contiene .41 Kg. de lípidos. El Cuadro 10.2 presenta el porcentaje de lípidos en algunas mezclas de granos comunes.

Antes de mencionar alimentos específicos, deben hacerse algunas generalizaciones relativas a las grasas. Sin duda, el grado de saturación y el tamaño de las cadenas de los ácidos grasos influyen en la digestibilidad de las grasas,^{16 132} pero mientras éstas sean líquidas a la temperatura del cuerpo, no se puede establecer una regla general respecto a la digestibilidad. El estado

* La semilla de linaza contiene ácido prúsico por lo cual no se le debe suministrar al ganado en forma de grano entero excepto en cantidades muy limitadas.

CUADRO 10.1
 PORCENTAJE DE ACEITE O GRASA EN ALIMENTOS COMUNES*

<i>Concentrados</i>	
	Aceite o Grasa
Cebada	2.0
Maíz	3.9
Semilla de lino	35.9
Avena	4.6
Frijol de soya	18.0
Trigo	1.9
Pulpa de remolacha (seca)	0.5
Harina de coco	17.1
Harina de germen de maíz	7.8
Harina de glúten de maíz	2.0
Harinolina de algodón	7.7
Granos de maíz de destilería secados, con solubles	8.8
Alimento de maíz molido	6.9
Harina de linaza (O.P.)	5.8
Harina de torta de maní	7.6
Harina de torta de frijol soya	5.3
Afrecho de trigo	4.9
<i>Forrajes toscos secos</i>	
Tuza de maíz (regulada en agua)	2.1
Heno de pasto azul	2.8
Heno de pasto Timothy	2.4
Heno de avena	2.7
Heno de alfalfa	2.0
Heno de trébol (rojo)	2.6
Heno de frijol soya	3.3
<i>Alimentos succulentos</i>	
Pasto azul de Kentucky	1.2
Alfalfa	0.9
Ensilaje de maíz	0.8

* Tomado con permiso especial de Morrison Publishing Company, Ithaca, New York, de Feeds and Feeding, 21st edition, por F. B. Morrison.

físico de la grasa tiene también alguna importancia.^{57 64} En otras palabras, la harina de torta de semilla de soya y el aceite de soya no tienen el mismo efecto que la semilla de soya sobre la secreción de leche, aunque la cantidad de aceite ingerido sea la misma y ambas proteínas hayan sido calentadas a la misma temperatura.^{22 239} Reduciendo los lípidos a partículas diminutas aumenta bastante la superficie sobre la cual puede actuar la lipasa y, hasta cierto punto, determina la ruta por la cual es absorbido el lípido.

Aunque el organismo no hace distinción entre los lípidos de origen animal y vegetal, hay muchos lípidos de plantas que no pueden ser utilizados por el organismo, debido a su peculiar estructura o a su combinación. Por

ejemplo, ciertos aceites como el de ricino,* no pueden ser tolerados debido a la presencia de una sustancia que irrita la mucosa intestinal.¹⁷⁶

El tipo de alimento puede influenciar ligeramente el tamaño de los glóbulos de grasa. Sin embargo, el estado de lactancia ejerce una influencia tan grande que enmascara los efectos del alimento. Ni la cantidad de agua consumida con la ración, ni la succulencia de los alimentos que constituyen la dieta afectan directamente la cantidad de grasa secretada en la leche.

Deben considerarse la duración de la prueba de alimentación y la cantidad de grasa consumida, para determinar su importancia en una ración lechera. Se obtuvo un aumento definido en porcentaje de grasa cuando a la ración lechera se le agregaron varios aceites (grasa de mantequilla, manteca de puerco, sebo, aceite de maíz, aceite de semilla de algodón, aceite de linaza, de coco y de maní) durante períodos de seis días.³ El aumento ocurrió independientemente de la raza de las vacas, estado de lactancia, nivel de producción o estación del año. Los rendimientos de grasa aumentaron casi el 13 por ciento con el suministro de lino y casi el 6 por ciento con el suministro de maní, comparados a los rendimientos obtenidos cuando se proporcionó grano al que se le había extraído el aceite.¹⁷⁸ Pero el efecto estimulante de los granos enteros fue transitorio, puesto que la prueba de la leche volvió a la normalidad en unos cuantos días. Esta acción transitoria hace pensar que si las vacas ya estaban en un buen estado de nutrición, no podría mantenerse permanentemente el efecto favorable de la grasa en el alimento sobre el porcentaje de la grasa en la leche.

En pruebas más largas se han comparado la semilla de soya, la semilla de lino y el maní con la harina a la cual se ha extraído el aceite, con la adición de cantidades de almidón y pulpa de remolacha suficientes para reemplazar la energía del aceite. Los resultados obtenidos con semilla de soya y harina de torta de soya no han sido uniformes.^{22 134 239} Otros investigadores obtuvieron resultados completamente negativos cuando se suministró la grasa en períodos largos.¹⁴⁸ Posiblemente la condición de las vacas y el efecto de los diferentes niveles de proteína en el alimento utilizado fueron responsables en parte, de los resultados contradictorios.

Las propiedades químicas de las grasas son importantes, así como la cantidad de ellas.^{31 43 239} Las grasas con un alto número de yodo están menos saturadas. Su punto de fusión es más bajo que el de grasas saturadas del mismo peso molecular (Cuadro 10.3). Si la grasa ingerida por la vaca tiene un número de yodo alto, el punto de fusión de la mantequilla puede ser influenciado. Esto no siempre es cierto, (Figura 10.1) porque las grasas no saturadas pueden hidrolizarse y los ácidos grasos saturados adicionales pueden balancear el efecto de los ácidos grasos no saturados. Se ha notado la dife-

* El aceite de ricino contiene ricina y cuando se administra en dosis considerables casi siempre baja el porcentaje de grasa en la leche. Los aceites minerales no son atacados por los enzimas del organismo, de tal manera que, en cantidades apreciables, no pueden usarse como alimento.

CUADRO 10.2
 PORCENTAJE DE GRASA EN ALGUNAS MEZCLAS COMUNES DE GRANOS

Grano	Partes de grano por peso					
Maíz quebrado	4	4	4	4	4	4
Avena molida	4	4	4	4	4	4
Afrecho de trigo*	—	—	—	—	—	—
Harina de torta de linaza (O.P.)	1	2	3	—	—	—
Frijol de soya quebrado	—	—	—	1	2	3
Porcentaje de grasa en la mezcla de grano	4.0	4.5	5.2	5.2	7.0	8.8

* El afrecho puede substituirse por cantidades iguales de avena, sin cambiar en forma apreciable el porcentaje de grasa en la mezcla de grano.

rencia en la utilización del acetato por el tejido mamario glandular de los ruminantes y no ruminantes. El tejido de los mamíferos ruminantes (in vitro) utiliza grandes cantidades de acetato, mientras que el tejido de los no ruminantes apenas si utiliza acetato.⁵⁸

El porcentaje de ácidos grasos de bajo peso molecular algunas veces se calcula por la solubilidad de la grasa en el agua * (Número de Hehner). El porcentaje de ácidos grasos volátiles es también un índice de la cantidad de ácidos grasos bajos en una grasa. Es así como el índice de Reichert-Meissl equivale al número de mililitros de una solución alcalina décimonormal necesario para neutralizar los ácidos volátiles de cinco gramos de grasa.

La leche contiene un número de ácidos grasos los cuales no son encontrados en la grasa del cuerpo ni aún en los alimentos de origen vegetal comúnmente usados en la ración (Cuadro 10.3).¹ El contenido de ácidos grasos volátiles de la grasa de leche es alto, particularmente cuando se suministran granos de bajo contenido de aceite. Los alimentos ricos en carbohidratos y bajos en grasas, tales como remolacha, maíz y ensilaje de maíz, tienden a aumentar la proporción de ácidos butírico, caprótico y caprílico en la grasa de mantequilla. Es problemático saber si este aumento es ventaja o desventaja.

Un ácido graso que puede contribuir benéficamente al sabor, olor o al valor nutritivo de la mantequilla en cantidades pequeñas, a veces resulta contraproducente si se encuentra en cantidades grandes. Esto también puede afectar la duración de la calidad del producto. Si bien la textura es

* El ácido butírico (C_4H_7COOH), el ácido caprótico ($C_8H_{15}COOH$), el ácido caprílico ($C_8H_{15}COOH$) y el ácido cáprico ($C_6H_{11}COOH$) son ligeramente solubles en el agua, mientras que los ácidos de peso molecular mayor, incluyendo aquéllos de series oléicas y linoléicas, son insolubles en el agua. Los ácidos solubles en agua son también volátiles en vapor, pero el ácido láurico ($C_{11}H_{21}COOH$) y el ácido mirístico ($C_{13}H_{25}COOH$) son sólo ligeramente volátiles en el vapor.

CUADRO 10.3

PORCENTAJE DE ACIDOS GRASOS Y LAS CONSTANTES FISICAS Y QUIMICAS
DE ALGUNAS GRASAS COMUNES*

	Mantequilla	Maíz	Frijol soya	Linaza	Semilla de algodón	Coco
Acidos saturados						
Caprónico	1.3	--	--	—	—	.5
Caprílico	1.4	--	--	—	--	8.0
Cáprico	2.0	—	—	--	--	7.5
Láurico	6.5	--	--	—	--	48.0
Mirístico	20.0	--	--	--	.4	18.5
Palmítico	20.0	7.3	6.6	2.7	20.0	8.0
Estearico	11.0	3.3	4.3	5.4	2.0	--
Araquídico	1.1	.4	.7	—	.6	--
Acidos no saturados						
Oléico	30.0	43.5	30.0	5.0	31.0	5.5
Linoléico	--	39.1	53.0	48.5	42.0	2.0
Linolénico	--	—	4.0	34.0	—	--
Punto de fusión °C.	28-36	(-10)-(-13)	(-20)-(-23)	-20	(-2)-2	23-25
Número de yodo	26-38	115-125	130-137	175-185	100-115	8-11

* Un resumen de datos de diferentes fuentes.

importante, hay otros factores que también determinan la calidad de la mantequilla. Esta si es suave o dura puede igualmente tener gusto y olor deseables. Parte del cambio en textura que resulta del suministro de más carbohidratos, se debe a un descenso en el contenido de ácido oléico de la grasa y no a cambio en ácidos grasos volátiles.¹⁰¹

La harina de coco y la harinolina de algodón producen una mantequilla firme, esto es, con un alto punto de fusión.^{97 156} La grasa de coco aumenta los ácidos grasos solubles, pero disminuye el ácido oléico en la grasa de mantequilla. Puesto que los ácidos grasos solubles en la grasa de leche constituyen sólo el 8 por ciento del total de ácidos grasos y el ácido oléico casi el 31 por ciento de los ácidos grasos insolubles, una ligera variación en éste podría considerarse como la causa del cambio en el punto de fusión, inducido por el suministro de aceite de coco. Este último contiene 50 por ciento de ácido láurico y el 17 por ciento de ácido mirístico, así como algunos ácidos caprílicos y cápricos, pero sólo los dos primeros son hallados en cantidades aumentadas en la leche. Si al ganado lechero se le administra harina de semilla de algodón no aumenta apreciablemente el número de yodo de la mantequilla porque los ácidos grasos altamente insaturados en la harina de semilla de algodón, aunque son absorbidos de los contenidos intestinales, no aparecen en la grasa de leche. Por otra parte, el aceite de semilla

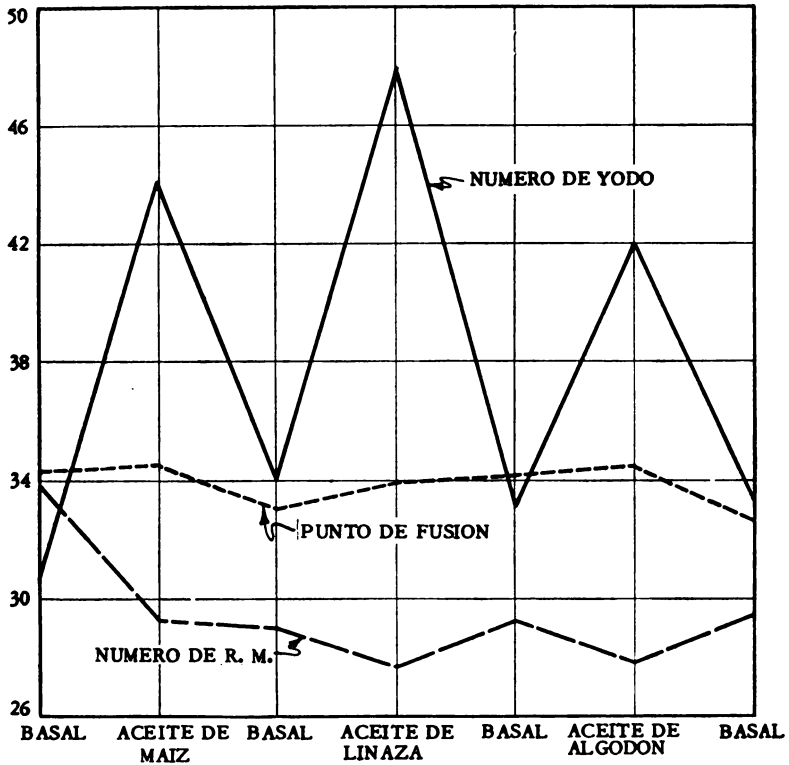


Fig. 10.1—La adición y la ración alimenticia de aceite de maíz, aceite de linaza y aceite de algodón, respectivamente, aumentó la oleína y disminuyó los ácidos volátiles, mientras que el punto de fusión prácticamente permaneció igual.

de palma, por su alto contenido de lauroglicéridos, tiende a aumentar el porcentaje de ácido láurico en la grasa de leche.⁹⁸

El aceite de algunos granos resulta en la producción de una mantequilla más suave. El aceite de maíz y el aceite de frijol de soya hacen disminuir los ácidos grasos volátiles de la grasa de leche —menor valor del índice de Reichert-Meissl—^{215 239} y aumentan los ácidos grasos más altos. Cuando se suministran estos aceites no saturados, el ácido oléico aumenta desde 30 por ciento hasta casi el 45 por ciento el total de ácidos grasos en la grasa de leche, y el contenido de ácido esteárico aumenta desde 7 hasta 13 por ciento. Esto explica la producción de grasa relativamente suave por vacas alimentadas con raciones que contienen estos aceites. El aceite de frijol de soya es alto en ácido linoléico, pero aparentemente este ácido no es secretado en la leche.

El frijol de soya molido (que contiene aproximadamente 19 por ciento de aceite), cuando constituye más de un tercio de la ración de grano, afec-

ta seriamente el grado de fusión de la mantequilla. El aceite de semilla de linaza también afecta la grasa de la leche. Por el suministro de este aceite se ha aumentado hasta 60 el número de yodo de la grasa de la leche, mientras que los ácidos grasos volátiles fueron disminuidos hasta que dieron un número de Reichert-Meissl de 16 (ver los Cuadros 10.3 y 10.4). Con el suministro de aceite de maní se aumenta el ácido oléico de la grasa de mantequilla, pero disminuyen todos los ácidos grasos restantes, desde el capríco hasta el palmítico.⁹⁹ El aceite de maní contiene ácido linoléico, araquídico y lignocérico, pero éstos no son secretados dentro de la leche en cantidades considerables. Aunque otros constituyentes de los granos portadores de mucho aceite pueden influenciar la composición de la leche, su principal efecto se debe a la calidad y cantidad del aceite que contienen.

Las vacas alimentadas casi totalmente con alimentos frescos y verdes tienen a producir una grasa de leche ligeramente más suave, puesto que más ácidos grasos no saturados son secretados.⁹⁸ Los ácidos grasos saturados, principalmente los ácidos esteárico y palmítico, disminuyen correspondientemente. Este efecto desaparece cuando el pasto es ensilado o seco.²¹⁸ Se dice que la cantidad de ketona aumenta en la sangre cuando las vacas están en pasto fresco, pero raras veces se presenta una ketosis severa.¹⁹⁵

Cuando se suministra diariamente 30 ml. de aceite de hígado de bacalao en una alimentación, el porcentaje de grasa disminuye significativamente y aumenta el número de yodo en la leche.¹⁴⁶ Sin embargo, cuando se suministra cinco veces esa cantidad de aceite de hígado de bacalao diariamente en 12 comidas, el porcentaje de grasa no disminuye notablemente ni hay un efecto apreciable sobre el número de yodo de la grasa de leche.¹⁶² El factor del aceite de hígado de bacalao que causa la disminución de secreción de grasa, así como el que destruye la vitamina E y produce distrofia muscular en los

CUADRO 10.4

COMPARACION DE ACIDOS VOLATILES Y NO SATURADOS DE LA GRASA DEL ORGANISMO Y DE LA LECHE

(Según Monvoisin)*

	Acidos vo'átiles (Número de Reichert-Meissl)		Acidos no saturados (Número de Yodo)	
	Grasa del Organismo	Grasa de leche	Grasa del Organismo	Grasa de leche
Mujer	0.5-2.0	1.58-2.65**	43-46	57-66
Vaca	1.5-2.5	25-32	35-46	26-35
Oveja	0.8	21-25	38.8-39.8	21-34
Cabra	1.4	30-33	32-46	35.3

* Y con el permiso especial de Vigot Bros. Publishing Company, París.

** Los valores relativamente bajos de Reichert-Meissl de la grasa de leche de mujer se deben al alto contenido de grasa en la dieta, mayor que el de la dieta de la vaca, oveja o cabra.

Conejillos de Indias, no pasa a la leche.¹⁷⁶ El aceite de tiburón y el de salmón aparentemente no tienen la sustancia que disminuye la grasa, como la tienen el sábalo y el aceite de hígado de bacalao.¹⁴⁶

Muchos otros alimentos afectan la composición de la grasa de la leche. Los ejemplos citados servirán de guías para explicar ciertos cambios en las propiedades químicas y físicas de la grasa de leche. Debería considerarse juiciosamente el efecto de la ración, la influencia del ambiente,⁴⁴ especialmente la temperatura, y la condición fisiológica de la vaca al tratar de predecir la calidad de grasa de mantequilla que será producida.

Por lo general el contenido de ácidos grasos volátiles de la grasa de leche es más alto al principio y al final del período de lactancia. En casos en que no hay subalimentación, la grasa de leche que normalmente se produce al final del período de lactancia a menudo se asemeja más en su composición a la grasa del cuerpo que la producida en casos extremos de baja alimentación. La inanición hace que la vaca utilice sus propias reservas de grasa en la producción de grasa de leche. Puesto que el número de yodo de la grasa del cuerpo es normalmente más alto que el de la grasa de leche, la inanición aumenta el número de yodo de la grasa de leche, mientras que el punto de fusión disminuye. Durante la inanición extrema, cerca del 80 por ciento de los ácidos grasos más bajos de la leche son reemplazados por ácido oléico. En algunas pruebas,²⁰³ los contenidos de ácido butírico y mirístico bajaron de 3.5 a 1.2 por ciento y de 11.9 a 2.8 por ciento respectivamente, y la suma de todos los ácidos, hasta el C₁₄ inclusive, bajó de 22.6 a 4.8 por ciento, mientras que el contenido de ácido oléico aumentó de 35.9 a 52.8 por ciento. La sobrealimentación no tiende a afectar el contenido normal de grasa de la leche. En otras palabras, no ocurre ningún cambio después de que se ha obtenido un estado óptimo de nutrición, a menos que la vaca sea alimentada en una forma sumamente excesiva.

Algunas plantas como las cebollas, apio, nabo y centeno pueden impartir un sabor peculiar a la leche. Este sabor anormal se debe principalmente a la presencia de ciertos ácidos grasos volátiles o a aceites esenciales que pasan rápidamente de la sangre a la leche. Esto será analizado en los sabores de los alimentos.

10.4: Proteínas. Los suplementos protéicos, sin tomar en cuenta sus numerosas fuentes, son frecuentemente la parte más cara de la ración del ganado lechero. Esto se debe a que ni los carbohidratos ni las grasas pueden sustituir a las proteínas, mientras que los carbohidratos, las grasas y hasta una parte de la molécula de proteína pueden ser utilizadas por el cuerpo para energía.

Las proteínas son las que tienen la estructura más compleja entre todos los nutrientes de alimento. Luego, no es sorprendente que sea difícil determinar el verdadero valor que tienen en la ración. Las proteínas están hechas de una mezcla de aminoácidos. Puede haber un gran número de unos pocos aminoácidos, o hasta 22 aminoácidos diferentes (Cuadro 10.5). Además, la molécula puede contener sustancias nitrogenadas no protéicas, tales como colina o sustancias sin nitrógeno, como la glucosa y el ácido fosfórico. Las

CUADRO 10.5
 CLASIFICACION DE LOS AMINOACIDOS CON RESPECTO A SU EFECTO
 EN EL CRECIMIENTO
 (Según Rose)

Esenciales	No esenciales
Lisina	Glicina
Triptófano	Alanina
Histidina	Serina
Fenilalanina	Norleucina
Leucina	Acido aspártico
Isoleucina	Acido glutámico
Treonina	Acido hidroxiglutámico
Metionina	Prolina
Valina	Hidroxiprolina
Arginina*	Citrolina
	Tirosina
	Cistina

* La arginina puede ser sintetizada por el organismo del animal, pero no con la rapidez suficiente para abastecer las demandas del crecimiento normal.

proteínas son convertidas en aminoácidos por las enzimas y como tales circulan en la sangre.

La urea ha llegado a ser uno de los compuestos no nitrogenados favoritos para ser estudiados como un alimento del ganado lechero. Primeramente la urea es convertida a proteínas (de su propio cuerpo) por las bacterias en la panza. El 60 por ciento de la proteína absorbida por el rumiante es de origen bacteriano. Tal vez los resultados variables obtenidos por los primeros investigadores alemanes se debieron a los efectos bacteriostáticos al suministrar cantidades demasiado grandes a un tiempo. Ocasionalmente la ureasa presente en los contenidos del rumen puede liberar amoníaco de la urea tan rápidamente que se producen síntomas de toxicidad.¹⁸⁷

La mayoría de la proteína requerida por la vaca normal puede ser obtenida de la urea, pero a vacas con altos niveles de producción se les debe proveer con proteína adicional. Esta habilidad que la flora del rumen tiene para reorganizar los compuestos nitrogenados del alimento ayuda a aclarar por qué la calidad de las proteínas administradas a las vacas no es tan importante como la cantidad.^{187 188} El contenido de urea de la leche puede aumentar ligeramente cuando las vacas son alimentadas con urea, pero nunca excede de los 28 mg. por 100 ml., lo cual no es peligroso.

Comúnmente se determina el porcentaje de proteína en una ración, analizando la cantidad de nitrógeno presente. Puesto que la mayoría de las proteínas contiene cerca del 16 por ciento de nitrógeno, usualmente la cantidad de proteína se calcula multiplicando el contenido de nitrógeno por 6.25. En realidad, el contenido de nitrógeno de las proteínas comunes varía de 13 a 19 por ciento. Por ejemplo, estaquidrina, asparagina, colina, adenina, trimetilamina y betaína son sustancias nitrogenadas no protéicas aisladas de

las hojas de alfalfa. Todavía es un problema su limitada acción de proteínas en el organismo. Cualquier uso que la vaca haga del bicarbonato de amonio y sustancias nitrogenadas similares no protéicas probablemente depende de la acción bacteriana en el rumen.⁹² Aún las bacterias que viven en el intestino grueso pueden contribuir a las necesidades nutritivas en animales con estómagos simples.

Aunque cualquier exceso considerable de proteína rápidamente es deaminado y la porción no nitrogenada es usada para energía, cierta cantidad de proteína puede ser almacenada como tal. Esta proteína almacenada, junto con los tejidos que contienen nitrógeno (músculo, flúidos del cuerpo, etc.) sirve de reserva. De esta reserva sólo puede retirarse una cantidad limitada de aminoácidos para suplementar las proteínas que la vaca obtiene de su panza (proteínas de los alimentos y proteínas sintetizadas por las bacterias, los protozoarios y las levaduras que habitan en la panza).

Los aminoácidos esenciales en la dieta de la rata blanca y aquéllos que pueden ser sintetizados in vivo son presentados en el Cuadro 10.5. Se desconocen las diferencias en las necesidades de los aminoácidos entre especies, y los requerimientos para la lactancia, comparados con los necesarios para el crecimiento, pero se presume que son pequeñas.³²

Puesto que casi $\frac{1}{3}$ de los sólidos de la leche son proteínas es importante saber cuántos aminoácidos hay presentes en ella. Los análisis demuestran que todos los aminoácidos están presentes en cantidades variables (Figura 5.4). Muchos de estos no pueden ser sintetizados dentro del propio organismo. Cualquier alimento incompleto (que carezca de algún aminoácido esencial) tenderá a limitar la producción de leche, a menos que la falta de aminoácidos sea suplida por los otros alimentos en la ración,^{165 166} o por la flora del rumen. Esto explica cómo dos alimentos de un valor mediocre cuando se suministran aisladamente pueden ser satisfactorios, cuando se proporcionan juntos.

De acuerdo con investigadores británicos,⁶² la calidad de una proteína para la producción de leche está asociada principalmente con su contenido de lisina y en menor grado con su contenido de triptófano. Los alimentos que contienen proteínas con un alto contenido de lisina, tales como harina de carne, harina de frijol y harina de chícharos (ver Cuadro 10.6) tienen valores biológicos relativamente altos, comparados con los de bajo contenido de lisina, tales como la linaza, avena y maíz. Se encontró que la harina de carne es el único alimento que contiene una notable deficiencia de triptófano. El Cuadro 10.7 ilustra gráficamente el contenido de lisina de algunos alimentos comunes, que han sido examinados. En E.E. U.U. la 1-cistina y la metionina han demostrado propiedades lactogénicas en ratas alimentadas con alfalfa y maní, respectivamente.^{141 244} Sin embargo, la adición de cistina a una ración de heno de alfalfa para vacas lecheras no tuvo éxito.¹¹⁰ La semilla de linaza, y la harina de frijol de soya son definitivamente deficientes en cistina,^{165 166 206 207 208 209} pero son consideradas entre los mejores alimentos proteicos para ganado lechero. Los resultados contradictorios ob-

CUADRO 10.6

DISTRIBUCION DEL NITROGENO EN LOS ALIMENTOS, EXPRESADOS COMO PORCENTAJE DEL NITROGENO TOTAL

(Según Morris y Wright)

Alimento	Nitrógeno no protéico	Humina Insoluble*	Arginina	Histidina	Lisina	Cistina
Leche descremada	—	—	8.67	4.87	8.20	1.25
Harina de sangre	5.09	6.51	12.51	5.40	11.04	2.65
Harina de carne	3.74	0.63	17.50	3.44	8.80	1.40
Frijol soya	6.29	—	15.70	5.60	6.18	1.46
Chícharos	16.10	2.56	10.86	3.28	7.04	1.55
Afrecho de trigo	16.21	4.30	11.12	4.50	4.40	1.61
Semilla de algodón ..	—	—	18.71	7.17	4.21	0.94
Harina de torta de linaza	11.80	2.80	15.76	5.75	3.34	1.00
Avena	18.79	3.99	11.66	5.90	2.98	0.69
Trigo	—	—	7.99	1.67	2.47	1.34
Maíz	9.84	—	8.73	4.83	2.20	1.07
Cebada	—	—	9.46	3.64	2.19	1.26
Pulpa de remolacha ..	10.57	3.10	0.56	0.49	0.23	0.32
Heno de alfalfa	19.09	—	8.00	3.93	4.43	0.99
Heno de trébol rojo ..	13.48	—	6.86	5.05	2.62	0.87
Paja de avena	17.22	14.00	7.39	2.32	1.29	0.62

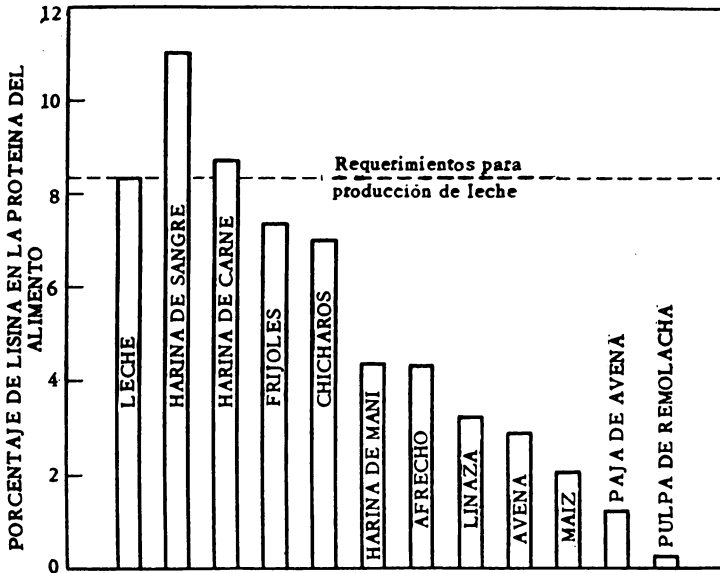
* Un cálculo regularmente aproximado del contenido de triptófano.

tenidos con rumiantes y no rumiantes ayudan a confirmar nuestra creencia en la importancia que tiene la flora del rumen en la nutrición animal.

A la luz del conocimiento existente acerca de las vitaminas y la nutrición mineral, indudablemente algunos de los datos más antiguos deberían ser reinterpretados. La mayoría de los alimentos del ganado lechero materialmente difieren en su valor nutritivo, dependiendo de los ambientes en que crecieron y de los estados de madurez en que fueron cosechados. Por lo tanto, todo lo que se puede hacer aquí es señalar lo que sucede cuando las vacas son alimentadas de diferentes maneras e indicar algunas deducciones acerca de lo que podría ocurrir si la ración se modificara en algunas formas simples.

En algunos casos el pasto de primavera ha estimulado la producción de leche, con una baja muy ligera en el porcentaje de grasa en la leche.¹⁶⁶ Si el zacate es demasiado "suculento" la vaca tiende a utilizar demasiada energía en pastar y la producción lechera decae. El porcentaje de grasa puede aumentar ligeramente, pero a menos que el pasto de principios de primavera sea bien suplementado con grano, la cantidad total de grasa disminuye. Al final de la estación, el escaso crecimiento y el alto contenido de la fibra del pasto, junto con el calor, las moscas y la lactancia avanzada, causan disminución en el flujo de leche, mientras que el porcentaje de grasa puede o no aumentar. Las vacas en un alto nivel de nutrición pierden peso cuando son llevadas nuevamente a pastorear. Si las vacas han tenido una

CUADRO 10.7
 LAS PROPORCIONES DEL ACIDO AMINADO ESENCIAL LISINA EN LAS
 PROTEINAS DE FORRAJES COMUNES
 (Según Fowler, Morris y Wright)



ración escasa, no sólo mantienen su peso sino que pueden aumentar. Por lo tanto, el porcentaje de grasa depende de la condición de la vaca y de la calidad del pastoreo.

Las proteínas del pasto de primavera son superiores a las del zacate del otoño.¹⁶⁶ Se ignora si esta diferencia es debida a un cambio en la mezcla de aminoácidos, a una diferencia en la producción de proteína a fibra o en la disponibilidad de la proteína. Se sabe que el contenido de cistina y metionina del pasto es más alto al principio de la floración (espigando), pero la estación del año o las aplicaciones fuertes de abono tienen un efecto relativo sobre su composición.²⁰¹ La diferencia en el contenido del agua (suculencia) no es responsable de este cambio de los valores protéicos, puesto que el pasto fresco y secado artificialmente estimula la producción de leche en la misma forma.¹³⁷

Aunque los pastos comunes y la alfalfa tienen diferentes valores biológicos, su contenido de aminoácidos es muy parecido.¹³⁷ Los cambios en la calidad de la proteína en la ración (proporción de aminoácidos esenciales a no esenciales) afectan más a la fracción de nitrógeno de la sangre que a la composición de la leche.^{7 34} Si la absorción de proteínas es bastante constante, la producción de leche se afecta más por el contenido de energía de la ración y por la condición nutricional del animal, que por la calidad de la proteína en la alimentación.¹⁹²

Estos hallazgos ayudan a recalcar el hecho de que la calidad de un alimento lechero puede ser sólo aproximadamente estimada por su contenido de aminoácidos. Aún si se conociera el contenido de aminoácidos de cada alimento (el contenido protéico de la mayoría de las cosechas varía según el estado de madurez y la cantidad y calidad de la proteína sintetizada por la flora de la panza) habría que considerar otros factores para conocer el verdadero efecto de la proteína de la ración en la producción de leche. Otras consideraciones incluyen la digestibilidad del alimento, el efecto dinámico específico de la proteína, el efecto suplementario de las reservas del cuerpo, el efecto suplementario de una proteína a la otra y la acción de sustancias no protéicas. Esta es una gran tarea.

Aunque todavía se considera un buen manejo el uso de una variedad de proteínas en la ración lechera, no pudo apreciarse diferencia alguna en la producción de leche de un grupo de vacas que fueron alimentadas con frijoles de soya triturados como único concentrado alto en proteína en la ración, y otro grupo que recibió la misma cantidad de proteína, proveniente de una mezcla de semilla de algodón, torta de semilla de linaza y frijoles de soya triturados.⁴⁰ De hecho, muchos autores han encontrado que buenas calidades de harinas de semilla de linaza, de frijol de soya, de algodón y de maní, y harina de glúten, son casi iguales en valor como suplementos protéicos para ganado lechero.

Algunas proteínas pueden tener una acción dinámica específica mayor que otras.¹⁵⁷ En otras palabras, cierta cantidad de una proteína puede estimular los procesos fisiológicos más que una cantidad semejante de otra proteína; el por qué, nadie lo sabe. Algunos investigadores sostienen que ciertos aminoácidos son responsables de esta aceleración en los procesos metabólicos. Al menos, los investigadores reconocen que éste es otro de los muchos problemas del balanceo de las raciones.

Otros alimentos protéicos pueden contener una sustancia estimulante o deprimente no necesariamente asociada con la molécula de proteína. Por ejemplo, cuando se ha proporcionado a los terneros grandes cantidades de semilla de algodón junto con un forraje tosco de poca calidad ha resultado en ceguera. Se cree que tal condición se debe a la falta de Vitamina A en la ración y no a alguna sustancia dañina en la harina de torta de semilla de algodón. El gosisol, una sustancia tóxica, está presente en la semilla de algodón que no ha sido especialmente tratada. Es probable que el gosisol cause el aumento errático y ocasional del contenido de grasa en la leche, cuando se añaden repentinamente grandes cantidades de semilla de algodón a la ración. En otras palabras, la vaca estará ligeramente envenenada y su temperatura aumenta. Esta condición hace que aumenten los lípidos sanguíneos, y a veces también el contenido de grasa de la leche. No es necesario decir que no es aconsejable este método para aumentar la cantidad de grasa de la leche.^{147 156}

Aunque es sabido que la vida puede mantenerse cuando hay sólo 5 por ciento de proteína en la ración y que la reproducción puede ocurrir cuando

la ración contiene el 8 por ciento de proteína, se han designado ciertas normas en la alimentación para proveer cantidades más cercanas a las óptimas. A menos que la ración de grano contenga de 13 a 15 por ciento de proteína cruda cuando se suministra heno de alfalfa y ensilaje, las vacas no podrán producir leche abundantemente y al mismo tiempo mantener las reservas de su cuerpo. Casi el 13 por ciento del total de nutrientes de la ración deberían ser proteínas. Por lo general, en la alimentación práctica se permite un exceso de casi el 30 por ciento para cuidar la merma dentro del cuerpo.

Cuando el ímpetu para secretar la leche es fuerte, como al principio del período de lactancia o en vacas altamente productoras, una vaca continuará secretando por un tiempo, aunque tenga una ración inadecuada baja en proteína, como maíz y avena junto con heno de gramíneas o un pastoreo pobre. Pero al hacer esto, la vaca simplemente está tomándolo "prestado" de las reservas de su cuerpo, comúnmente con un gran porcentaje de rédito. La producción de leche bajará rápidamente al nivel de proteína ingerida. No se puede esperar obtener leche sin proveer el producto en bruto del cual se hace; es como si se quisiera sacar grano de las máquinas trilladoras después de que se ha terminado de arrojar los haces dentro de ellas. Cuando un lechero afirma que sus vacas darán 5 Kg. de leche por día por cada kilo de grano consumido además de una cantidad limitada de forraje tosco, esta afirmación no significa que él tenga unas vacas especialmente económicas, sino más bien que su contabilidad ha sido pobre.

Muchos lecheros, así como investigadores, han informado que el porcentaje de grasa en la leche decayó después de que sus vacas habían estado con una dieta baja en proteínas por algún tiempo.¹⁹² Algunos niegan esto.¹⁸¹ Sin embargo, hay acuerdo general en que el rendimiento de leche está influenciado por la cantidad de proteína suministrada en el alimento.¹⁶⁷

El Cuadro 10.8 demuestra que el nivel de proteína ingerida tiene una pequeña influencia sobre la cantidad de proteína de la leche. Se dan datos de tres vacas que fueron alimentadas con raciones en proporciones nutritivas de 1:2 y 1:13, respectivamente.¹⁸¹ El mayor porcentaje de proteína observado en la leche de vacas con una ración alta en proteínas se hallaba realmente presente como nitrógeno no protéico (ver Cuadros 10.9 y 10.10). Probablemente debería mencionarse que un grupo de vacas fue usado en la primera

CUADRO 10.8
DISTRIBUCION POR CIENTO DE LOS SOLIDOS DE LECHE EN
DIFERENTES NIVELES DE PROTEINAS

(Según Perkins)

	Grasa	Proteína*	Lactosa	Ceniza
Ración baja en proteína	28.42	23.90	40.93	5.84
Ración alta en proteína	28.77	25.40	40.00	5.95

* Nitrógeno total X 6.38.

prueba y otro grupo en la segunda. Los autores también señalaron que existía alguna discrepancia entre el nitrógeno residual y el nitrógeno no protéico, porque había una ligera cantidad de material protéico más complejo que los aminoácidos, la cual no fue precipitada con la caseína o albúmina.

CUADRO 10.9
DISTRIBUCION DE NITROGENO ENTRE LAS DIFERENTES
FRACCIONES DE LA LECHE
(Según Perkins)

	N. R.	Porcentaje de Nitrógeno		
		Caseína	Albúmina	Residual
Ración baja en proteína	(1:13)	77.51	18.23	4.22
Ración alta en proteína	(1:2)	71.14	20.45	8.39

Aunque la gente frecuentemente habla de vacas que han sido "quemadas" por alimentos altos en proteínas, no hay evidencia para esta aseveración. El sentido común nos enseña que grandes cantidades de alimento con ejercicio limitado tendrían una influencia perjudicial para el sistema digestivo de la vaca, pero nunca se ha demostrado que una ración bastante alta en proteína haya dañado los riñones.

El suministro de una ración más alta en proteínas de lo usual, 20-24 por ciento de proteína con heno de alfalfa y ensilaje es, sin embargo, demasiado cara para los resultados benéficos que produce,⁸⁹ a menos que el alimento nitrogenado sea barato. Si va a suministrarse una ración alta en proteína, probablemente dará mejores resultados al principio del período de lactancia. Si la cantidad de proteína suministrada a un hato tiene que ser limitada, sin duda los animales más productores deberían ser alimentados tan abundantemente como fuera posible.

Resumiendo, puede decirse que deberían suministrarse suficientes proteínas para permitir el mantenimiento, crecimiento, reproducción y lactancia. Casi nunca es práctico usar proteína como fuente de energía, puesto que para este propósito sólo puede disponerse de la fracción no nitrogenada. La alimentación baja en proteínas tiende a disminuir la proteína y la grasa, pero su efecto más serio es el de bajar la producción total. La diferencia en la composición de la leche como resultado del cambio en cantidad y calidad de proteína de la ración se refleja principalmente en cambios en la porción de nitrógeno no protéico de la leche. Por lo general, la cantidad total de proteína requerida es bien conocida, pero apenas si se ha empezado a determinar la eficiencia de las diversas proteínas en cada grano. Hasta que se desarrollen técnicas más simples para analizar el contenido de aminoácidos de los alimentos, el método común de pruebas de alimentación es casi inútil. Mientras tanto será satisfactorio alimentar con cantidades apropiadas para compensar la falta de conocimiento del valor biológico de los alimentos protéicos para el ganado lechero.

CUADRO 10.10

CONSTITUYENTES NITROGENADOS NO PROTEICOS DE LA LECHE A DIFERENTES NIVELES DE ADMINISTRACION DE PROTEINA, EXPRESADOS EN MILIGRAMOS DE NITROGENO EN 100 CC. DE LECHE

(Según Perkins)

Vaca N°	Total de Nitrógeno no protéico	Nitrógeno como Urea	Nitrógeno Amino	Nitrógeno como creatina y creatinina	Nitrógeno de ácido úrico
Con ración baja en proteína					
293	14	3.4	1.23	0.93	0.3
301	11	2.6	1.13	0.83	0.4
264	19	3.6	—	—	—
Con ración alta en proteína					
292	36	21.0	1.99	—	—
329	36	25.0	2.37	1.10	0.3
332	33	19.5	2.75	1.10	0.3

10.5: Minerales. Además del carbón, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno que forman la mayor parte de los tejidos suaves, también el cuerpo requiere calcio, fósforo, potasio, azufre, cloro, sodio, magnesio, yodo, cobalto y hierro. Hay trazas de cobre, manganeso, aluminio y zinc, que probablemente también son necesarias. Todos los elementos esenciales están presentes en el cuerpo, ya sea en combinación con compuestos orgánicos o en forma de compuestos inorgánicos (ionizados o no ionizados).

La sal (cloruro de sodio) mezclada en el alimento o en saladeros portátiles es requerida y generalmente proporcionada a las vacas lecheras, en cantidades aproximadas al 1 por ciento de la ración de grano. Ocasionalmente se suministran cantidades mucho mayores, por ejemplo, con el heno cuando se preserva con sal. La necesidad que la vaca tiene del sodio, se cubrirá con 28.35 a 56.70 g. diarios por cabeza.^{59 60 61} Probablemente la sal es la precursora del ácido clorhídrico del jugo gástrico y como tal juega una parte importante en la digestión. No hay evidencia que indique que cuando se suministra diferentes cantidades de sal se causa un cambio en la cantidad o composición de la leche. Sin embargo, el contenido de cloruro de sodio de la leche normalmente aumenta hacia el final del período de lactancia.¹⁹⁹

La presión osmótica de la leche se debe casi enteramente a su lactosa y a las sales solubles tales como el cloruro de sodio. La relación entre la concentración de lactosa y las sales solubles en la leche es recíproca. La lactosa aumenta cuando dichas sales disminuyen y viceversa. El tamaño pequeño de la molécula de sodio y el hecho de que éste no está orgánicamente combinado, permite que pase libremente a través de ciertas membranas del cuerpo.

El calcio y fósforo se necesitan no sólo para mantener la estructura ósea del cuerpo, sino también para la producción de leche. Tan es así que una buena vaca lechera está frecuentemente en un balance de calcio negativo por los primeros 8 meses del período lactante y en un balance de fósforo negativo por los dos primeros meses.^{51 55 59 60 61} Los balances minerales negativos parecen ser normales durante la primera etapa del período de lactancia, aún cuando sean suministrados suplementos minerales, y deben ser compensados por el rápido almacenamiento de calcio y fósforo conforme progresan los períodos de lactancia y gestación. Los balances negativos de los nutrientes minerales pueden significar: a) una ingestión deficiente; b) la excreción de reservas previamente absorbidas, a pesar de suplementos superabundantes continuados; y c) falta de absorción. Tanto los balances positivos como los negativos pueden indicar, bajo ciertas circunstancias, fluctuaciones relativamente sin importancia en las reservas.

Cantidades normales de ensilaje de maíz, pasto cola de rata (*Pbleum praxense*) y una ración balanceada de grano para el sostenimiento de una vaca de 454 Kg., proveen más calcio que el secretado en 36.32 Kg. de leche y por lo menos tres veces más fósforo; 4.54 Kg. de alfalfa sólo, abastecen tanto calcio como el que se encuentra en 45.4 Kg. de leche. Cuando se compara la cantidad de calcio en el heno de las leguminosas, con el de los suplementos minerales, se encuentra que hay tanto óxido de calcio en una tonelada de trébol rojo como en 100 Kg. de harina de hueso.

Lo difícil es conseguir que la vaca asimile grandes cantidades de calcio y fósforo.¹⁷⁵ Aún las productoras mediocres, generalmente no permanecen en balance mineral positivo al principio del período lactante. La adición de minerales puede ayudar a acortar este período de balance mineral negativo, pero aún la adición de concentrados de Vitamina D no es muy efectiva en estas primeras semanas.⁹⁰ La incapacidad de la vaca para asimilar constituyentes inorgánicos suficientes en la alimentación, especialmente calcio y fósforo, puede ser uno de los factores que limitan la alta producción durante toda la vida.¹⁵² Una vaca puede almacenar de 7-10 g. de calcio diarios.^{59 60 61} El feto puede necesitar de 400 a 500 gramos de dicho calcio almacenado para su desarrollo adecuado.

La estructura ósea actúa como la mayor reserva de calcio y fósforo en el cuerpo y dicha reserva puede ser utilizada durante la preñez y lactancia.²³² La composición del mineral del hueso puede ser representada por la fórmula $\text{CaCO}_3\text{N}(\text{Ca}_3[\text{PO}_4]_2)$ en la cual el N representa entre dos y tres veces tanto $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ como CaCO_3 . En la naturaleza el fosfato de calcio puede existir como fosfato monocálcico $\text{CaH}_4(\text{PO}_4)_2$, dicálcico o fosfato de calcio coloidal, $\text{Ca}_2\text{H}_2(\text{PO}_4)_2$ (comúnmente se escribe CaHPO_4), y fosfato tri-cálcico, $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$. El fosfato monocálcico es demasiado ácido ya sea para ser suministrado en el alimento o para existir como tal en la corriente sanguínea. El fosfato dicálcico es bastante soluble y puede existir como tal en la sangre. Contiene 28 por ciento de calcio y 21 por ciento de fósforo. La fosfatasa del hueso juega el principal papel en la conversión del fosfato de

calcio a hueso, o viceversa. Este fosfato dicálcico es sin duda el precursor del fosfato de calcio en la leche puesto que ambas formas, la dicálcica y la tricálcica, se encuentran en la leche además de ciertas combinaciones orgánicas, tales como el caseinato de calcio. Sin embargo, el trabajo experimental indica que el fosfato tricálcico (harina de hueso) es utilizado en la ración tan bien como el fosfato dicálcico.¹⁷¹

El Cuadro 10.11 proporciona la composición de la ceniza en la leche, pero no dá la verdadera forma en que el mineral existe en ésta, puesto que dichas formas son demasiado inestables para ser examinadas como tales.⁸² El uso de sales minerales radioactivas ha aumentado mucho los conocimientos del metabolismo mineral en la vaca.

Parece que el cambio de la cantidad de calcio o fósforo en la dieta no tiene efecto constante sobre la concentración del calcio o fósforo en la leche.^{14 59 60 81 155} El calcio y fósforo de la sangre varían notablemente cuando se restringe el abastecimiento de ambos.^{80 228} Una ingestión muy baja de calcio y fósforo hace disminuir la producción de leche. Sin embargo, una vaca con reservas minerales normales, frecuentemente pierde alrededor del 20 por ciento del mineral de su cuerpo antes de presentar un descenso apreciable en la secreción de la leche.

Aunque de 10 a 12 gramos diarios de fósforo son suficientes para el mantenimiento, el crecimiento normal y la reproducción, comúnmente se recomiendan 17 g. para el promedio de vacas lecheras que producen una cantidad moderada de leche.¹¹¹ Para la producción normal de leche son suficientes 1.65 g. de fósforo del alimento por Kg., además de los requerimientos de manutención. Una proporción anormal de calcio a fósforo puede interferir con la asimilación de fósforo.¹⁵² Una proporción mayor de calcio que de fósforo u otra proporción inversa (calcio bajo para fósforo elevado), puede ser peor que una situación de calcio bajo y fósforo igualmente bajo, porque el mineral excesivo presente, tiende a combinarse tan firmemente con una cierta cantidad del mineral escaso, que ninguno de los dos puede ser utilizado por el organismo. Una ración de 5.45 Kg. de alfalfa, 16.34 Kg.

CUADRO 10.11
COMPOSICION DE LA CENIZA DE LA LECHE
(Según Babcock y Leach)

Mineral	Porcentaje	Mineral	Porcentaje
K ₂ O	25.02	Fe ₂ O ₃	0.13*
CaO	20.01	P ₂ O ₅	24.29
Na ₂ O	10.01	Cl	14.28
MgO	2.42	SO ₃	3.84
			100.00

* Este dato es demasiado alto y probablemente debe estar más cerca de: 0.00025

de ensilaje de maíz y 4.54 Kg. de una ración de grano compuesta de 4 partes de maíz quebrado, cuatro partes de avena molida y una parte de harina de torta de semilla de linaza, contiene alrededor de 90 g. de calcio y 38 g. de fósforo. A juzgar por estas cantidades, es evidente que no hay peligro de que la ración normal sea deficiente en calcio o fósforo. La proporción aquí entre el calcio y el fósforo es bastante satisfactoria, aunque probablemente sería mejor más fósforo.

El Cuadro 10.12 proporciona el contenido de calcio y de fósforo de algunos alimentos comunes, así como suplementos minerales. Estos datos muestran que los granos contienen cantidades de fósforo relativamente elevadas, mientras que los forrajes toscos tienen grandes cantidades de calcio. También debe recordarse que el contenido de calcio y fósforo de los granos puede variar hasta tres veces, dependiendo de su variedad y de la fertilidad del suelo en que crecieron.¹⁴⁴

Muchos otros factores influyen la asimilación de estos minerales. El mismo porcentaje de calcio puede ser asimilado, tanto del zacate cola de rata (*Pbleum pratense*) con su bajo contenido de calcio, como de la alfalfa con su gran contenido de cal.^{36 152} Nuevamente, mientras la proporción Ca:P es más amplia, son mayores los requerimientos de vitamina D.

La falta de calcio o vitamina D puede degenerar en raquitismo, mientras que la deficiencia de fósforo se manifiesta por la falta de apetito y por comer huesos. El calcio y el fósforo en la alimentación, así como el magnesio, pueden ayudar a neutralizar cualquier ácido oxálico presente en los

CUADRO 10.12

PORCENTAJE DE CALCIO Y FOSFORO DE ALIMENTOS COMUNES*

Alimento	Ca	P
Maíz	0.01	0.28
Alimento de gluten de maíz	0.14	0.55
Avena	0.09	0.33
Afrecho de trigo	0.12	1.32
Harina de semilla de algodón	0.20	1.19
Harina de torta de semilla de linaza (O.P.)	0.33	0.86
Frijol de soya	0.20	0.60
Remolacha	0.05	0.02
Pasto Timothy	0.27	0.16
Heno de trébol rojo	1.21	0.18
Heno de alfalfa	1.43	0.21
Heno de frijol soya	0.96	0.25
Heno de pasto azul	0.30	0.22
Ensilaje de maíz	0.07	0.06
Leche descremada	0.14	0.12
Harina de hueso al vapor	32.61	15.17

* Tomado con permiso especial de Morrison Publishing Company, Ithaca, New York, de Feeds and Feeding. 20th. Edition, Por F. B. Morrison.

alimentos verdes. El fósforo en el ácido fosfórico, como se usa en la producción de ensilaje, es de poco valor para la vaca.¹²¹ La influencia del fósforo del alimento sobre el fósforo de la sangre se demuestra en la Figura 10.2.⁵³ Esta Figura indica que, bajo las condiciones normales de una granja, el fósforo de la sangre de la vaca es bastante bajo durante el invierno y a principios de la primavera. Toda esta baja no puede atribuirse al contenido bajo del fósforo de la ración invernal. También es importante el descenso de vitamina D durante el invierno.

La cantidad de carbohidratos en la ración puede influenciar la eficiencia relativa del suplemento mineral. De acuerdo con algunos investigadores,¹⁴⁹ cantidades regulares de grasa en la dieta estimulan la absorción de calcio en forma de jabones de calcio. Cuando hay ausencia de grasa, mucho del calcio se combina con fitina para formar compuestos insolubles.

De los elementos inorgánicos restantes en la dieta, ninguno es importante desde el punto de vista de su efecto directo sobre la secreción de leche. De hecho las cantidades presentes en el alimento, dentro de límites razonables, tienen poco o ningún efecto sobre las cantidades que se encuentran en la leche. El cobalto y el yodo son los únicos elementos cuya cantidad puede ser influenciada apreciablemente por la cantidad consumida.^{6 143} El suministro diario de 500 mg. de acetato de cobalto aumenta de 3 a 4 veces el contenido del cobalto de la leche.⁶ La adición diaria de 0.18 g. de yodo a la alimentación de la vaca aumenta de 4 a 8 veces el contenido normal del mismo en la leche. Cuando se suministra grandes cantidades de yodo,

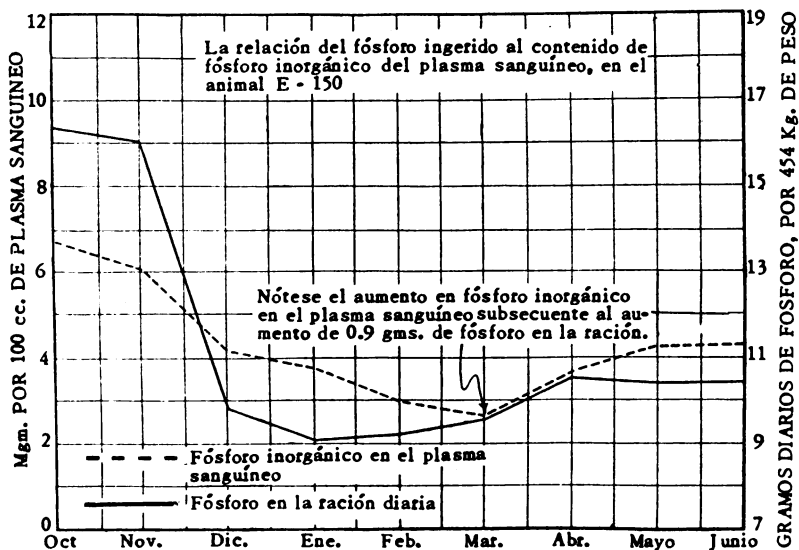


Fig. 10.2—El contenido de fósforo inorgánico del plasma sanguíneo como una indicación de deficiencia de fósforo en el ganado. (Después de Eckles, Gullickson y Palmer).

no se recobra más del 3 al 5 por ciento,⁸⁷ aunque con dosis fuertes la concentración de yodo puede ser más alta en la leche que en la sangre. Cuando se suministra pequeñas cantidades, la eficiencia de utilización aumenta considerablemente. Sin embargo, sólo que se beba más de la cantidad ordinaria de leche, el yodo obtenido en esta forma es relativamente insignificante desde el punto de vista terapéutico.

El yodo es muy esencial para el funcionamiento adecuado de la glándula tiroidea. En forma indirecta, puesto que mantiene el metabolismo al nivel óptimo, tiene una importante conexión con la secreción de leche. La cantidad exacta de éste en el alimento sólo puede ser determinada por un cuidadoso análisis químico. Aunque los alimentos producidos en una gran parte de los Estados Unidos tienen bastante yodo para permitir el crecimiento normal, la reproducción y la lactancia, esto no ocurre en algunas áreas que son deficientes en ese elemento. Esta falta puede ser determinada por los análisis químicos o por la observación de síntomas de deficiencia en yodo, tales como bocio o coto en los humanos y animales, o el marcado mejoramiento de la salud general del animal cuando se añade yodo a la ración.

Por lo general el yodo puede ser abastecido económicamente por la adición de 22 mg. de yoduro de potasio a cada 100 Kg. de grano que se suministre. También son fuentes apropiadas la sal yodada, tabletas yodadas, leche descremada yodada y deshidratada, algas marinas y sus cenizas, (una forma de alga). Como suplemento mineral, el yodo inorgánico es tan efectivo como el orgánico. Estas preparaciones yodadas deben administrarse unos 30 días antes de que la cantidad máxima aparezca en la leche. Sin embargo, al descontinuar el suministro de yodo, la cantidad excesiva desaparece de la leche en tres o cuatro días. Demasiado yodo en el alimento tiende a reducir el contenido de vitamina C de la leche.²⁸ Indudablemente no es económico administrarlo a las vacas para que produzcan leche de alto valor terapéutico. Se podría adelantar un poco y aplicarlo a la tierra de donde será absorbido por la planta en crecimiento y consumido como parte de la alimentación natural de la vaca. El efecto general del yodo sobre la reproducción y funciones fisiológicas generales está más allá del alcance de esta discusión.

Del resto de los constituyentes inorgánicos de la leche pueden ser fisiológicamente importantes: potasio, magnesio, hierro, azufre, cobre, zinc, manganeso, y otros; pero éstos, están presentes en cantidades tan pequeñas, o la cantidad en la alimentación es tan abundante, que pueden ser desatendidos en las pruebas del valor nutritivo de la ración. Muchos otros elementos han sido encontrados en la leche, pero es dudoso que ellos tengan alguna verdadera importancia. Aparentemente, cualquier alimento que se halle en la alimentación, si está presente por un tiempo suficientemente largo, será secretado (más correctamente, excretado) dentro de la leche, en cantidades diminutas.^{17 245} Estos elementos no pueden aumentar cuantitativamente por el incremento de la cantidad en el alimento.

Un excelente artículo de revisión sobre la cantidad de elementos minerales trazas en la leche y el efecto de la ración sobre estos elementos es la referencia No. 6 al final de este capítulo.

10.6: Vitaminas. Aunque hay interés en la influencia de las vitaminas en la secreción de la leche, esta discusión versará sobre aquellas vitaminas cuyas cantidades son influenciadas por el alimento. Para la información concerniente al contenido normal de vitaminas de la leche, ver el Cuadro 10.13. Se ha acumulado alguna información respecto a la función fisiológica de las vitaminas sobre la lactancia. Sin embargo, debe recordarse que mucho del trabajo en este campo ha sido hecho con animales de laboratorio y los resultados no son aplicables directamente a la vaca.

El término vitamina A es usado algunas veces para designar tanto a esta vitamina como a sus precursores, los carotenoides. Otros hablan de la "actividad de vitamina A" para designar la vitamina A y sus provitaminas. Algunas plantas pueden contener varios carotenoides sin embargo carecer de vitamina A. Los tejidos animales contienen principalmente vitamina A,

CUADRO 10.13

VALORES RESUMIDOS REPRESENTATIVOS DEL CONTENIDO DE VITAMINAS DE LA LECHE HUMANA DEL ADULTO, LECHE DE CABRA Y VACA ADULTAS

(Valores por 100 ml. de leche entera)
(De Macy, Kelly y Sloan)

	Humano	Cabra	Vaca
VITAMINAS SOLUBLES EN LA GRASA			
Vitamina A mmg.*	53	—	34
Carotenoides mmg.	27	—	38
Vitamina D, U.S.P. Unidades	0.42	—	2.36**
Vitamina E mg.	0.56	—	0.06
Vitamina K Unidades "Dam-Glavind"	26	—	100
VITAMINAS SOLUBLES EN EL AGUA			
Acido ascórbico, mg.	4.3	1.4	1.6
Total de Biotina, mmg.	0.4	6.3	3.5
Total de Colina, mg.	9	—	13
Colina libre, mg.	2	—	4
Acido fólico, mmg.	0.18	0.03	0.23
Total de Inositol, mg.	39	21	13
Inositol libre, mg.	44	—	6
Acido nicotínico, mmg.	172	273	85
Acido pantoténico, mmg.	196	289	350
Piridoxina, mmg.	11	7	48
Total de Riboflavina, mmg.	42.6	114	157
Riboflavina libre, mmg.	24.2	—	—
Total de tiamina, mmg.	16	48	42
Tiamina libre, mmg.	4.8	8.6	23
Vitamina B ₁₂ , mmg.	Trazas	0.024	0.56

* mmg. microgramos.

** Basado en el punto medio del rango.

que es incolora. Pero sus precursores, los carotenoides, son de un amarillo oscuro, casi anaranjado, en su forma pura. El caroteno por sí mismo es de poco valor para el animal, pero los carotenoides alfa, beta y gamma caroteno y criptozantina, pueden ser convertidos en vitamina A en el hígado. La eficiencia conque los animales hacen esta conversión varía mucho con las especies. Las fuentes dietéticas de caroteno son utilizadas ineficientemente por el ganado. Sólo un bajo porcentaje del caroteno ingerido es recuperado como tal o en la forma de vitamina A. No se sabe si el caroteno se oxida y se pierde en el animal.¹²⁴

El caroteno circula en el plasma sanguíneo del ganado lo cual contrasta con otras especies estudiadas. Esto indica que éste se convierte en vitamina A después de su absorción por la pared intestinal.¹²⁴

Aún entre las razas lecheras hay una notable diferencia en la forma en que se metaboliza el caroteno. Las Jerseys y Guernseys convierten menos el caroteno de sus alimentos en vitamina A que las otras razas lecheras. Como resultado, la leche de las Jerseys y Guernseys es más amarilla y contiene más caroteno que la de otras razas lecheras.²³⁸ Algunos investigadores han encontrado casi tres veces más caroteno en la grasa de la leche de Guernsey que en la grasa de la leche de Holstein, mientras que la grasa de esta última era 60 por ciento más rica en verdadera vitamina A que la grasa de la primera.^{71 72 73} Por esta razón, a pesar del hecho de que la mantequilla de las razas con porcentaje de grasa alto puede tener color más profundamente amarillo que la mantequilla de las razas de porcentajes bajos, el total de la actividad de vitamina A (caroteno más vitamina A) de cada muestra, puede ser el mismo.^{18 21 237} Las variaciones individuales dentro de la raza son a veces suficientes para allanar estas diferencias generales.

No sólo la grasa de leche de razas con un alto porcentaje de grasa es más coloreada, sino, como podría esperarse, la grasa del cuerpo y el plasma sanguíneo están también profundamente pigmentadas.^{23 161} El hecho de que las vacas Jersey y Guernsey continúan produciendo mantequilla de color amarillo por más largo tiempo que las otras razas con una ración libre de caroteno, indica que el depósito de grasa probablemente sirve como una fuente de estos pigmentos durante períodos de baja ingestión de caroteno.¹⁹⁷

Las canales de los animales alimentados con una ración baja en caroteno nunca pierden todo el pigmento amarillo presente que ya ha sido depositado. Sin duda, algunos de estos pigmentos no pertenecen al grupo de provitamina A. Las cantidades que están depositadas permanentemente en los tejidos grasos aumentan con la edad del animal, con la cantidad de carotenoides en la dieta y según ciertas tendencias hereditarias.

Aunque el β -caroteno tiene una estructura bastante compleja (Figura 10.3), esta provitamina pasa a través de las paredes del intestino, hacia la corriente sanguínea, sin demasiada dificultad. Parte del caroteno absorbido es utilizado (ya sea destruido por el organismo o depositado en los tejidos), mientras que una segunda fracción es hidrolizada a vitamina A. Los otros carotenoides también pueden ser absorbidos, pero algunos tienen poco valor

fisiológicamente. Aunque la proporción entre estos diversos pigmentos en la alimentación puede variar algunas veces, con la variedad o las condiciones ambientales, la mayoría de alimentos verdes consumidos por el ganado son relativamente ricos en β -caroteno.

Sin embargo, toda la materia coloreada de amarillo de las plantas, no se debe al contenido de caroteno. La xantófila, el principal pigmento amarillo en las yemas de huevo, diente de león, girasoles y ranúnculos, es absorbido, pero no produce vitamina A por hidrólisis en el organismo.¹⁷⁷ Aunque el xantófila abunda en alimentos lecheros, sólo cerca del 10 por ciento del color amarillo en la leche se debe a este pigmento.⁷¹ El licopen, encontrado en los tomates, es otro pigmento que no tiene valor para la vaca.⁷⁵ El colorante artificial hecho de semilla de achio'e no aumenta el contenido de vitamina A de la mantequilla. Las zanahorias, las leguminosas y los pastos son excelentes fuentes de caroteno (Cuadro 10.14). La paja es una fuente muy pobre.

La clorofila, la materia que produce el color verde de la planta, es un índice cualitativo útil del contenido de caroteno de los pastos y henos, pero no tiene actividad de vitamina A. Aunque el heno de alfalfa es una de las mejores fuentes de caroteno para la vaca lechera,²⁷ debe hacerse hincapié en que el método de preparación es tan importante como el tipo de heno para producir una leche rica y de apariencia amarilla. El heno que se deja blanquear al sol pierde un gran porcentaje de su contenido de caroteno, especialmente si los nutrientes son lavados con la lluvia. Esta pérdida coincide con la pérdida del color verde y por lo tanto, el contenido de caroteno del heno tiende a ser paralelo a las calidades de heno según normas de los Estados Unidos,²⁴² como se muestra en el Cuadro 10.14. Aún cuando sea curado con rapidez, el heno puede perder con facilidad la mitad de su caroteno durante el almacenaje de invierno.¹²⁹ Por otra parte, los henos secados artificialmente con frecuencia contienen casi siete veces más provitamina A que los henos curados al sol.¹⁴² Una enzima en la planta húmeda destruye mucho del caroteno presente en la misma, a menos que dicha enzima sea rápidamente inactivada por el secado, calor, o de alguna otra manera.

Los pastos parcialmente secos que se encuentran en la mayoría de los potreros a la mitad del verano son mucho más bajos en caroteno que los pastos jóvenes y en crecimiento rápido.² Las hojas verdes y delgadas se cuentan entre las mejores fuentes de β -caroteno.²¹⁰ Muchas clases de hojas verdes tienen más de 1,000 U.I. de vitamina A por 100 gramos, y algunas aún más de 20,000 a 30,000 unidades.²⁰² El ensilaje de maíz es sólo una fuente regular de caroteno, puesto que la planta del maíz no se ensila hasta que está relativamente madura. (Cuadro 10.14). Si se corta la planta del maíz cuando todavía está verde, mejora la calidad del ensilaje desde el punto de vista de su contenido de caroteno.²¹¹

Los ensilajes hechos con melaza o por el método A.I.V. tiene aproximadamente el mismo valor como fuentes de vitamina A. La adición de urea

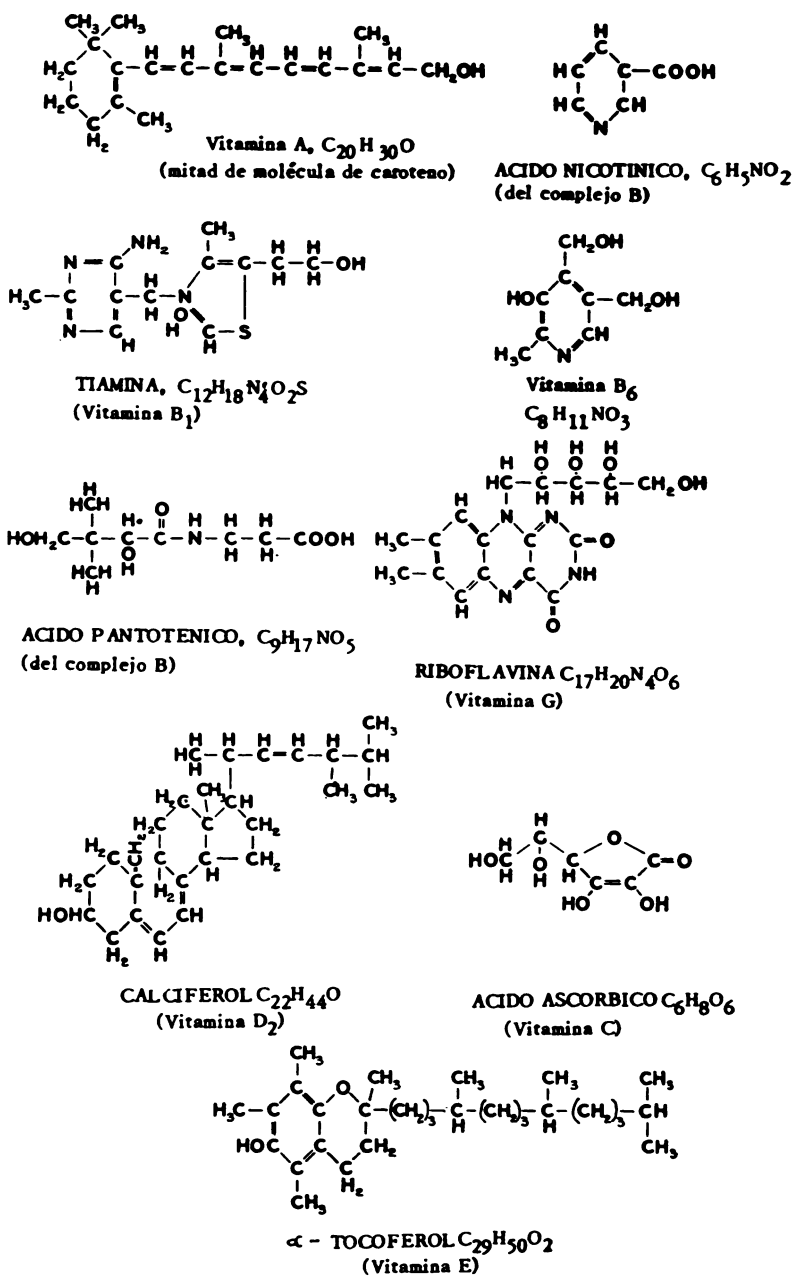


Fig. 10.3—Estructura química de algunas de las vitaminas.

CUADRO 10.14
 CONTENIDO DE CAROTENO EN ALIMENTOS PARA EL GANADO*
 (Del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos)

	Contenido de Caroteno (Mgs. por Kg.)			
	Peso seco		Peso del Alimento como es suministrado	
	Rango	Promedio	Rango	Promedio
Material verde en crecimiento:				
Pasto azul	424-662	567	—	—
Alfalfa	271-412	332	—	—
Material secado artificialmente:**				
Pasto (Watson, <i>et al</i>)***	266-479	359	—	—
Harina de hoja de alfalfa	—	—	76-244	151
Ensilajes:				
Pasto, A.I.V. (Watson, <i>et al</i>)***	381-522	427	—	—
Alfalfa, A.I.V.***	(Casi igual que el material fresco)			
Maíz	4-156	50	1-40	14
Heno de Alfalfa:				
U.S. N° 1 en color	—	—	19-121	44
U.S. N° 2 en color	—	—	12-19	15
U.S. N° 3 en color	—	—	1-11	4
Heno de Pasto Timothy:				
U.S. N° 1	—	—	8-36****	21
U.S. N° 2	—	—	8-11	9
U.S. N° 3	—	—	1-11	5
Zanahorias amarillas de jardín	268-1692	914	36-132	91
Tuza de maíz (seca)	—	—	2-6	4
Heno de Trébol (U.S. N° 1)	—	—	11-43	23

* El contenido de caroteno en los henos es una medida práctica de su valor relativo de Vitamina A.

** No mucha pérdida de caroteno en el secado artificial.

*** Estos datos no son el resultado de trabajos hechos en Beltsville, Md.; todos los demás resultados de este cuadro son del laboratorio de la "Division of Nutrition and Physiology, Bureau of Dairy Industry, U. S. Department of Agriculture", en Beltsville, Md.

**** Una muestra de heno de pasto Timothy U. S. N° 1, aparentemente excepcional, contenía 8 mgs.

al maíz que se está ensilando disminuye el contenido de caroteno.²⁴¹ El ensilaje de leguminosas produce el doble de los valores de caroteno en la grasa de la leche que el heno obtenido del mismo campo.^{94 161}

Entre los granos, el maíz amarillo es la mejor fuente de caroteno, pero desde el punto de vista de la actividad de vitamina A, la mejor calidad de maíz no tiene tanto valor como el heno de cola de rata (*Pbleum pratense*)

U.S. N° 3. Otros granos y sus subproductos tienen un valor de caroteno aún más bajo que el maíz amarillo. El frijol de soya contiene un factor que interfiere con la aparición de caroteno en la leche.¹⁸⁵ Estas variaciones en el contenido de caroteno de la ración ayudan a explicar por qué los productos de la leche, producidos por diferentes vacas o bajo diferentes sistemas de manejo, difieren en su actividad de vitamina A. Unas cuantas ilustraciones ayudarán a aclarar lo que se quiere explicar.

La actividad de la vitamina A de la mantequilla puede aumentarse de 10 a 20 veces por el suministro de una ración alta en caroteno o vitamina A.^{20 46 102 123 187 233} Bajo las condiciones de alimentación y manejo del medio oeste, la mantequilla producida al final del invierno tiene una actividad de vitamina A de alrededor de 9,000 U.I. por 454 g., mientras que la mantequilla producida por las mismas vacas pastoreando, debe contener de dos a tres veces esta cantidad.^{16 115} En la mantequilla del verano, alrededor del 75 por ciento del color se debe al caroteno,¹¹⁹ en la mantequilla del invierno, aproximadamente del 60 al 65 por ciento. Cerca de 1/4 de la actividad de vitamina A de la mantequilla de verano es debida a su contenido de caroteno,^{63 233} pero menos del 15 por ciento en la mantequilla del invierno. Muestras de mantequilla producida en Wisconsin en setiembre de 1942, en áreas donde habían predominado las Guernseys, contenían 9.47 microgramos de caroteno y 7.34 microgramos de vitamina A por gramos de grasa.¹⁶ Para áreas donde predominaban las Holsteins, las cantidades fueron 5.66 y 10.39 microgramos. Muestras correspondientes, producidas en enero de 1943, contenían 3.85, 5.48, 2.51, y 6.50 microgramos respectivamente. Usando $.6\mu\text{g}$ (microgramos*) de β -caroteno y $.25\mu\text{g}$ de vitamina A como iguales a una U.I. (Unidad Internacional,**) se puede calcular fácilmente la actividad total de la vitamina A de la mantequilla.***

Leche para el mercado producida en esta misma área (Wisconsin), contenía de casi 1,088 U.I. de vitamina activa por 0.946 lts. durante el invierno, y alrededor de 1,906 U.I. en el verano.⁴⁹ Gran parte de esta diferencia en actividad de vitamina A se debió al cambio en el contenido de caroteno de la leche y no en el de vitamina A.

La grasa de la leche de vacas alimentadas con heno de alfalfa de buena calidad contiene el doble de vitamina A que las vacas que comen heno de "cola de rata" *Pbleum pratense* de mala calidad.¹³⁵ Como se mencionó anteriormente, la alfalfa en forma de ensilaje de leguminosas aumenta aún más el contenido de vitamina A de la grasa. Aunque la actividad de vitamina A de la mantequilla en invierno es de alrededor de 24 U.I. por gramo, las

* Algunas veces se usa la letra griega γ (gamma) en lugar del término microgramo (.000001 g.).

** Una U.I. equivale a una unidad U.S.P. Una unidad C.L.O. (unidad de aceite de hígado de bacalao) es igual a 125 mg. de β -caroteno.

*** El contenido normal de grasa de la mantequilla es alrededor del 81 por ciento.

vacas a dietas muy pobres en caroteno pueden producir mantequilla en cantidades mínimas, hasta de 5 U.I. de actividad de vitamina A por gramo.⁶³

El contenido de vitamina A de la grasa de leche puede aumentarse de tres a cinco veces alimentando a las mismas vacas con esta vitamina.^{46 115} La leche cuyo contenido de vitamina A ha sido aumentado por el suministro de concentrados de dicha vitamina, tales como el aceite de hígado de tiburón, carece del color amarillo obscuro usualmente asociado con la leche alta en vitamina A (debido al bajo contenido de caroteno). De acuerdo con un grupo de investigadores,¹⁹⁶ el alimentar con 795,000 U.I. de vitamina A (como aceite de hígado de tiburón) diariamente por vaca, produjo leche con una potencia máxima de vitamina de 2,035 U.I. por 0.946 lts. Otros investigadores⁴⁶ pudieron obtener importantes aumentos de vitamina A en la mantequilla cuando sus vacas recibieron 1,400,000 a 4,200,000 U.I. por día. Estas vacas produjeron mantequilla que contenía de 170 a 331 U.I. de vitamina A por gramo de grasa de mantequilla respectivamente. Esto significa que sólo del 2 al 3 por ciento de la vitamina A proporcionada aparece en la leche. Cuando las vacas se alimentaron con 414 mg. (aproximadamente) de caroteno diariamente (como maíz y ensilaje de alfalfa), su mantequilla contenía 4.58 μg de caroteno y 5.56 μg de vitamina A por gramo de grasa de mantequilla.²¹¹ Cuando el caroteno ingerido se aumentó a 789 y 1,164 mg. el contenido de éste y de vitamina A en la grasa de mantequilla fue de 5.39 y 5.89 μg por gramo y 5.74 y 6.94 μg por gramo, respectivamente. Esta también es una eficiencia de casi el 2 por ciento en la conversión del caroteno en la alimentación a actividad de vitamina A en la leche.

Bajo las condiciones de Nueva Zelanda, la vitamina A y los carotenoides en el plasma sanguíneo y la leche muestran notables variaciones estacionales. Aunque hay fluctuaciones ligeras en el nivel de caroteno ingerido, todos los cambios estacionales no pueden atribuirse a esta causa. Algunas de estas fluctuaciones se atribuyen a la falta de utilización de caroteno.^{150 151}

La misma alfalfa suministrada en formas diferentes afecta la utilización de caroteno. El heno proporcionado en comprimidos como único forraje tosco resulta en un nivel más bajo de vitamina A y carotenoides en la grasa de la leche, que cuando se suministra picado.⁸⁸

Para el crecimiento normal, las vacas requieren probablemente alrededor de 50 mg. de caroteno diariamente por 454 Kg. de peso vivo.⁹¹ Hacia el fin del período de gestación el requerimiento es considerablemente más alto.¹²⁸ Se necesitarían solamente 454 g. de pasto azul de Kentucky (*Poa pratensis*) fresco para proveer las exigencias de manutención de una vaca de 454 Kg. (50 mg.), mientras que serían necesarios 1,362 Kg. de heno de alfalfa N° 1 y 11.35 Kg. de heno de alfalfa N° 3 para suplir la misma cantidad de caroteno.

El calostro es de 10 a 100 veces más rico en actividad de vitamina A que la leche normal.^{125 212} Exceptuando este, se puede decir que la etapa de la

lactancia no tiene efecto sobre la actividad de vitamina A, pero en general, la actividad de esta vitamina de la leche depende de la cantidad de caroteno en los alimentos.

En los humanos el caroteno es sólo moderadamente utilizado en dietas bajas en grasas. No ha sido determinado adecuadamente el efecto de la grasa en la dieta de la vaca sobre su utilización del caroteno. La actividad de la vitamina A de la leche humana es muy parecida a la de la leche de vaca.

Aunque hay 10 o más formas de vitamina D, las dos más importantes desde el punto de vista de secreción de la leche son el ergosterol activado y el 7-dehidrocolesterol activado. El ergosterol es el principal esteroles de la levadura, los mohos y las plantas, mientras que el colesterol es el principal esteroles de grasas de pescado y animales. La vitamina D producida por la exposición del ergosterol a los rayos ultravioleta se conoce como vitamina D₂ o ergocalciferol. El 7-dehidrocolesterol activado, D₃ o colecalciferol, es normalmente producido en la epidermis o piel de los animales, o en las plumas de los pájaros expuestas a la luz solar u otras fuentes de rayos ultravioleta. Los aceites de pescado tales como aceite de hígado de bacalao contienen grandes cantidades de 7-dehidrocolesterol activado. El hígado y las grasas del organismo de los mamíferos son bajos en esta vitamina. El colesterol y ergosterol, como tales, no tienen propiedades antirraquíticas. Sólo hasta que son activados por ciertos tipos de energía, comúnmente rayos ultravioleta, es que las moléculas se cambian de tal modo que puedan ayudar en el metabolismo del calcio y fósforo. Aunque la vaca sólo puede sintetizar el colesterol, en su alimentación ingiere colesterol y ergosterol. Algunos de estos esteroides son destruidos en el canal intestinal y otros en el propio cuerpo.

De .5 a 1.5 por ciento de los esteroides activados en el alimento aparecen en la leche.²³¹ Esto significa que la leche puede contener colesterol, colesterol activado, colecalciferol y ergosterol activado, ergocalciferol. La proporción entre éstos en la leche depende de varios factores, principalmente la cantidad de cada uno de los alimentos. Puesto que el principal esteroles natural en la leche es el colesterol, la irradiación de la leche tiende a aumentar la proporción de colecalciferol.

Cuando el ganado es alimentado con la levadura irradiada, la leche obtenida se conoce como leche con vitamina D "metabolizada".²³⁴ Puesto que es pequeña la cantidad de esteroides activados que, en condiciones normales, están presentes en la leche, la vitamina D de esta leche especial es, por naturaleza, el calciferol originalmente presente en la levadura tratada. La levadura irradiada usada en este método para aumentar la potencia de vitamina D en la leche puede contener hasta 8,000.000 de unidades U.S.P. de vitamina D por 454 g. Cada vaca requiere diariamente de 56.70 a 113.40 g. de esta levadura, dependiendo de la cantidad de leche secretada, para producir leche con una máxima actividad de vitamina D. Las vacas muy productoras son más eficientes que las poco productoras en transferir vitamina D de la

ración a la leche. Después de que comienza la alimentación con levadura se requieren casi 18 días para que la leche alcance su máxima potencia de vitamina D. La alimentación frecuente con levadura dá valores ligeramente más altos a la leche que el suministro una sola vez al día.

La leche producida en invierno, con las raciones comunes de la granja, contiene de 5 a 8 U.I. de vitamina D por 0.946 lts.;^{98 234} mientras que en el verano, con las vacas pastoreando, la cantidad de vitamina D puede aumentar a 40 unidades o más por 0.946 litros. Las vacas alimentadas en estabulación, con forraje tosco curado con la luz del sol, sólo producen leche de un valor antirraquítico moderado. El ensilaje de leguminosas y los pastos secados artificialmente son bajos en vitamina D y por lo tanto no ayudan a aumentar el valor antirraquítico de la leche. Las vacas expuestas a luz ultravioleta equivalente a 10 horas de luz solar a la mitad del verano pero alimentadas con una dieta baja en vitaminas, también producen leche de moderado valor antirraquítico.²³⁴ Aunque no hay evidencia de que exista vitamina D en la planta, sino hasta después de que ésta ha sido cortada, la leche de la vaca es más rica en vitamina D en el verano, cuando la planta y el animal son expuestos a la luz solar.²³⁰

Es probable que todas las razas de vacas lecheras sean casi igualmente eficientes para transferir la vitamina D del alimento a la leche. Cuando se administraron 19,000 U.I. de vitamina D a vacas Holstein y Jersey,²³¹ el contenido de vitamina D de la grasa de leche Holstein varió de .23 a .40 U.I. por gramo (7.2 a 12.5 U.I. por 0.946 lts. de leche) y la grasa de las Jerseys varió de .42 a .63 U.I. por gramo (24.9 a 33.6 U.I. por 0.946 lts. de leche). Sin embargo, la cantidad total de vitamina D secretada en la leche de cada raza fue aproximadamente la misma. En esta prueba, la vaca Jersey mantuvo una potencia del plasma sanguíneo más alta, lo cual explica sin duda alguna por qué su grasa de mantequilla tuvo un contenido de vitamina D más alto que la de la Holstein. Sin embargo, debe recordarse que en el manejo normal del hato, las vacas Holstein consumen más forraje tosco y por lo tanto tienen una ingestión más alta de vitamina D que las Jerseys. Esta ingestión más alta sin duda debería aumentar la potencia de vitamina D de la grasa de mantequilla producida por la Holstein y hacerla más parecida a la de la Jersey.

Las reservas de vitamina D de las vacas en producción son bastante limitadas. Aunque las vacas puedan no mostrar síntomas notables de deficiencias de vitamina D por algún tiempo después de que se les ha suministrado una ración baja de vitamina D, la cantidad de ésta en la leche empezará a disminuir en dos días, y en dos semanas más probablemente se ajustará a la cantidad abastecida por la nueva ración.

En un tiempo no se consideró a la leche como fuente rica en vitamina C o ácido ascórbico. La razón era de que una gran parte de la vitamina C originalmente secretada en la leche era destruída antes de llegar al consumidor.^{86 108 243} La leche tal como se vende contiene de 10-15 mg. de esta

vitamina por litro, comparados con los 20-30 mg. en la leche cuando está recién ordeñada.^{187 198}

La cantidad de esta vitamina en la leche de las vacas no puede influenciarse en forma apreciable por la cantidad de vitamina C en la ración.^{72 73 74} Este hecho es verdad para los rumiantes pero no para ciertos mamíferos que tienen estómagos simples. En el caso de las vacas, la cantidad de vitamina C en la leche varía ligeramente con la edad,¹⁰⁹ la raza, la estación²⁴³ y el estado de lactancia.²³⁶ En general, cualquier exceso de vitamina C en la ración es excretado o rápidamente destruido por las bacterias en el canal intestinal.^{19 229} Cuando se suministra clorobutanol a la vaca, aumenta la cantidad de ácido ascórbico en la sangre,^{19 138} pero desafortunadamente también tiene un efecto adverso sobre la secreción de leche. Cuando se suministra potasio yodado y tirocina a las vacas lecheras también hay un efecto adverso sobre los valores de ácido ascórbico de la leche.²⁸

Por lo general el calostro es bastante alto en vitamina C, mientras que la cantidad más baja en la leche se halla alrededor del segundo o tercer mes del período de lactancia. Puesto que aparentemente los rumiantes pueden sintetizar esta vitamina dentro del cuerpo (no en el rumen), no es sorprendente que el contenido de vitamina C en la leche no puede ser influenciado notablemente por la alimentación u otros factores ambientales. Si es que el caroteno tiene un efecto favorable sobre el contenido de vitamina C de la leche, se debe sin duda a su acción antioxidante.²⁸

Las vitaminas del complejo B están ampliamente distribuidas en la alimentación ordinaria del ganado y los niveles en la leche no son afectados por el tipo de alimentación usado. La microflora del rumen sintetiza las diferentes vitaminas del Complejo B.¹³ A pesar de esta fuente conveniente de vitaminas de Complejo B, sólo la riboflavina, el inositol y el ácido pantoténico se hallan en la leche en cantidades considerables.¹⁴⁰ La cantidad de riboflavina en la leche se altera sólo ligeramente cuando se cambia a la vaca de una baja ración en riboflavina, tal como heno y grano, a una ración alta en riboflavina, como pasto en crecimiento rápido.^{106 112 120} Las fluctuaciones de que se ha informado pueden deberse a las estaciones u otros factores.¹⁰⁷ Parece que hay una relación inversa entre el rendimiento de leche y el contenido de riboflavina de la misma. Probablemente esta relación explica algunas ligeras diferencias entre razas.²¹⁷ Las variaciones entre vacas individuales en una estación determinada pueden ser más del 500 por ciento. El calostro es una fuente de riboflavina más rica que la leche normal.

La ausencia de vitamina E o tocoferoles en la ración está asociada con la infertilidad en ratas, ratones y pollos. Como con algunas de las otras vitaminas, la vaca depende del nivel de tocoferol en la ración para la secreción de la vitamina en la leche. En Nueva Zelanda ocurre una marcada variación debida a la estación en el contenido del tocoferol de la grasa de la leche, lo cual está relacionado con el contenido de caroteno. El contenido total de tocoferol varía de 10 a 50 microgramos por gramo de grasa. En otros países los bajos valores para el tocoferol ocurren durante

el período de alimentación invernal.¹⁵⁰ El principal interés en los niveles del tocoferol de la grasa de leche es el papel del tocoferol como un anti-oxidante.

El uso de forrajes de verano y raciones de invierno con muchos alimentos verdes, heno con mucha hoja y cosechas ensiladas, son los mejores medios naturales para producir leche con un máximo contenido de todas las vitaminas. Dentro de lo posible, debe proporcionarse luz solar en invierno y verano. El agua como tal, no tiene afecto sobre la composición de la leche.

10.7: Sabores y olores de los alimentos. Muchas clases de hierbas, especialmente si son ingeridas poco antes del ordeño, pueden afectar el sabor de la leche (Cuadro 10.15).²¹⁴ Todos están bastantes familiarizados con el sabor que el ajo imparte a la leche. Esto se debe al sulfuro de alilo, desdoblado en el proceso de la digestión. Aunque el ajo puede ser encontrado en la leche pocos minutos después de proporcionado, el efecto máximo ocurre usualmente de una a dos horas más tarde. Los sabores de hierbas indeseables se deben a ciertos ácidos grasos volátiles y aceites esenciales que pasan a la leche. Algunos de los ácidos volátiles pueden ser destruídos en la sangre, pero es probable que un porcentaje mayor salga al exterior en la respiración de la vaca. La mayoría de los aceites esenciales (productos no lípidos que consisten principalmente de ésteres aromáticos, aldehídos y éteres) son eliminados en la orina. A medida que estos productos indeseables son destruídos o eliminados de la sangre, su concentración en la leche también disminuye, debido a su difusión de regreso a la sangre, o por causa de alguna actividad metabólica.

En vez de impartir un gusto peculiar a la leche, algunas plantas tales como la *Eupatorium rugosum* y *Apolopapus heterophyllus*, producen un principio tóxico que pasa a ésta.¹⁶⁸ Sin embargo, los animales de granja no comen estas plantas a menos que estén muy hambrientos. Un fuerte sabor a "pasto pimienta"* ha sido bastante serio en algunos estados del medio Oeste,¹¹³ pero este zacate pimienta, suministrado en condiciones experimentales, no ha afectado el sabor de la leche.⁵⁰ El ensilaje que contiene pasto pimienta no tiene efectos adversos sobre la leche.¹⁸⁴ El sabor desagradable que imparte la *Tblaspi arvense* probablemente se debe a la producción de cantidades excesivas de indol.¹¹⁴ Algunos tipos de hierbas como el *Xanthium* sp., son más peligrosos cuando son pequeños,⁵ mientras que otras desarrollan un sabor amargo conforme el tallo crece, o la fruta (semillas) se forma. La lista de las malas hierbas que afectan a la leche podría extenderse casi indefinidamente. Por lo general, un pasto correctamente manejado produce una cobertura lo suficientemente firme para dominar la mayoría de las hierbas. La siega también ayuda.

Algunos árboles son un problema. Los brotes, hojas o fruta del roble, cereza negra, algarrobo, árbol del café de Kentucky y castaño de Ohio,

* N. del T.: Traducido del inglés pepper grass; se les llama así a las especies *cardavia* y *lepidium*.

CUADRO 10.15

HIERBAS COMUNES EN LOS ESTADOS CENTRALES QUE IMPARTEN
UN SABOR INDESEABLE A LA LECHE

EQUITÁCEAS	
<i>Equisetum</i> spp.	"Cola de Caballo"
LILIÁCEAS	
<i>Allium</i> spp.	"Ajillos", "Ajos silvestres"
FAGÁCEAS	
<i>Quercus</i> spp.	"Robles", "Encinas"
POLIGOREÁCEAS	
<i>Polygonum</i> spp.	"Centinodia"
<i>Rumex</i> spp.	"Ruibarbos"
RANUNCULÁCEAS	
<i>Caltha palustris</i>	"Hierba Centella"
<i>Ranunculus</i> spp.	"Botón de Oro"
CRUCÍFERAS	
<i>Barbarea vulgaris</i>	"Berro de tierra"
<i>Brassica arvensis</i>	"Mostaza silvestre"
<i>Brassica juncea</i>	"Mostaza de China"
<i>Brassica nigra</i>	"Mostaza negra"
<i>Camelina sativa</i>	"Camelina"
<i>Capsella bursa-pastoris</i>	"Bolsa de pastor"
<i>Lepidium</i> spp.	"Mastuerzo"
<i>Sisymbrium</i> spp.	"Rabil os"
<i>Tblaspi arvense</i>	"Hárpeo"
LEGUMINOSA	
<i>Lupinus</i> spp.	"Altramuz"
EUFORBIÁCEAS	
<i>Euphorbia</i> spp.	"Lechetrezna"
RAMNÁCEAS	
<i>Rhamnus</i> spp.	"Espino negro"
HIPERICÁCEAS	
<i>Hypericum</i> spp.	"Hierba de San Juan"
UMBELÍFERAS	
<i>Daucus carota</i>	"Zanahoria silvestre"
CAPARDÁCEAS	
<i>Cleome</i> spp.	"Flor de mayo"
<i>Polanisia</i> spp.
VERBENÁCEAS	
<i>Verbena</i> spp.	"Verbena"
COMPUESTAS	
<i>Achillea millefolium</i>	"Mileurama"
<i>Ambrosia artemesiifolia</i>
<i>Ambrosia trifida</i>
<i>Antbemis cotula</i>
<i>Chrysanthemum leucanthemum</i>	"Margarita mayor"
<i>Eupatorium</i> spp.
<i>Erigeron</i> spp.	"Coniza"
<i>Helenium</i> spp.
<i>Iva xanthifolia</i>
<i>Tanacetum vulgare</i>	"Tanaceto"

están en're este grupo.^{5 41} Las hojas del pino son comidas ocasionalmente por las vacas que tienen una ración baja en vitamina A.²³⁵ Entre las plantas tóxicas que son comunes en áreas boscosas están la *Eupatorium*, *Arisaema*, *Phytolacca americana*, *Acistolognia* sp. La mayoría de estos árboles o plantas deben sus efectos dañinos a la presencia de ácido prúsico o venenos similares, los cuales matan o arruinan a la vaca. Algunos venenos también pasan a la leche.

Entre los alimentos de la granja, el alforfón, las leguminosas (alfalfa, trébol dulce y frijol de soya), ensilajes de caña, centeno verde, hojas de remolacha y papas pueden producir sabores característicos en la leche.^{8 194 215} Hasta el jugo obtenido de la planta de alfalfa verde y suministrado a vacas puede ser encontrado rápidamente por un buen juez de productos lecheros. Los nabos⁵³ y las coles especialmente tienen malos olores. El pasto Sudan, heno de avena, maíz verde, avena, chícharos, frijol de soya, calabazas y harina de carne están clasificados más bien como alimentos neutrales, mientras que la avena, el afrecho y el pasto azul, después de que ha pasado la primera etapa de color verde brillante, parecen mejorar el sabor de la leche. Los productos de destilería de centeno no tienen efecto deletéreo sobre el olor y sabor de ésta.²²² Han sido reportados resultados contrarios con la pulpa de remolacha. El cornezuelo de centeno Ergot, un hongo común en muchos granos, no afecta el sabor de la leche, pero puede perjudicar la producción de la misma.

La cantidad de alimento consumida no está tan íntimamente correlacionada con el sabor de la leche^{84 95} como lo está la calidad del alimento. Muchos alimentos le imparten un sabor distinto, pero no particularmente desagradable.

Los sabores de los alimentos se acentúan mientras la leche está todavía caliente y fresca. Un enfriamiento adecuado no sólo disimula los malos sabores, sino que permite que algunos de los materiales volátiles se le escapen. Cierta cantidad de esta materia volátil puede ser eliminada aereando la leche mientras ésta se halla aún caliente. Si ésta se coloca bajo vacío, un porcentaje aún mayor será eliminado.

Por lo general, los sabores de los alimentos alcanzan su más alta concentración una o dos horas después de ser suministrados y desde ese momento disminuyen gradualmente. La intensidad del sabor varía inversamente a la cantidad de leche producida.^{139 194} Cuatro horas después de la alimentación, los olores menos notables desaparecen casi completamente, pero los olores producidos por el suministro de coles congeladas pueden persistir casi 12 horas. Cambiando la hora de alimentación en relación a la hora del ordeño, es fácil deducir si algún sabor desagradable de la leche viene de la alimentación o de otras fuentes. Si la calidad no mejora suministrando el alimento inmediatamente después del ordeño en vez de antes, entonces debe buscarse otra causa que no sea el alimento. Por lo general las vacas permanecen más serenas si han acabado de comer, pero con un manejo cuidadoso no habrá

dificultad alguna para alimentarlas después del ordeño, y mejorará el sabor del producto.

Los sabores que se adquieren de fuentes externas no están dentro del límite de este texto. Sin embargo, debería mencionarse que los olores de los alimentos en cantidades encontradas en un establo, no son absorbidos rápidamente por la leche, inmediatamente después del ordeño.^{84 221} Aún con el piso entero cubierto con ensilaje, ha sido imposible hallar un notable sabor del mismo en la leche, cuando la vaca no ha sido alimentada sino hasta después del ordeño. Este hecho no refuta la experiencia de algunos que descubrieron que ciertos sabores que aparecen en la leche son producidos por compuestos volátiles inhalados.¹⁸⁰ Por ejemplo, los olores penetrantes como de creolina, yodoforno, fenol, trementina, formaldeído, gasolina y tabaco, le imparten fácilmente un desagradable olor.¹⁸² Ciertos sabores como el del ajo, pueden pasar a la leche por medio de los pulmones, más bien que por el rumen.

REFERENCIAS

1. ACHAYA, K. T. and HILDITCH, T. P. A study of the component glycerides of cow and buffalo milk fats with reference to the possible mechanism of their production during lactation. Proc. Royal Soc. (London) B, 137:187. 1950.
2. ALLARDYCE, J. and MILSOM, D. Carotene in feed grasses. Can. J. Res. C, 20:85. 1942.
3. ALLEN, N. N. The fat percentage of milk as affected by feeding fats to dairy cows. J. Dairy Sci. 17:379. 1934.
4. ALLEN, N. N. and FITCH, J. B. The influence of sustained high fat intake upon milk fat production. J. Dairy Sci. 24:516. 1941.
5. ANGELHOFF, S. and THOMOFF, Z. Erkrankungen der Rinder und Büffel nach Aufnahme von Eichenknospen und jungen Eichenblättern. Deut. Tierärztl. Wochschr. 57:55. 1939. (Abstr. Nutrition Abstracts Revs. 9:1103. 1904).
6. ARCHIBALD, J. G. Trace elements in milk: A review—Part I. Dairy Sci. Absts. 20:712. 1958. Part. II. Dairy Sci. Absts. 20:800. 1958.
7. AZARME, E. Variations in the protein content of milk during lactation. J. Dairy Res. 9:121. 1938.
8. BABCOCK, C. J. Feed flavors in milk and milk products. J. Dairy Sci. 21:661. 1938.
9. BAILY, E. A., Jr., et al. A method for the estimation of nicotinic acid in milk. J. Dairy Sci. 24:1047. 1941.
10. BALCH, C. C., et al. Studies of the secretion of milk of low fat content by cows on diets low in hay and high in concentrates. I. The effect of variations in the amount of hay. J. Dairy Res. 19:39. 1952. III. The effect of variations in the amount and physical state of the hay and a comparison of the Shorthorn and Friesian breeds. J. Dairy Res. 21:165. 1954. V. The importance of the type of starch in the concentrates. J. Dairy Res. 22:10. 1955.
11. BARTLETT, S., et al. The protein requirements for milk production. J. Dairy Res. 11:121. 1940.
12. BAUMANN, C. A., et al. Fat soluble vitamins. XXXIX. The influence of

- breed and diet of cows on the carotene and vitamin A content of butter. *J. Biol. Chem.* 105:167. 1934.
13. BECHDEL, S. I., et al. Synthesis of vitamin B in the rumen of the cow. *J. Biol. Chem.* 80:231. 1928.
 14. BECKER, R. B., et al. Effect of calcium-deficient roughages upon milk production and welfare of dairy cows. *Fla. Agr. Exp. Sta. Bul.* 262. 1933.
 15. BERL, S. and PETERSON, W. H. Determination and content of carotene and vitamin A in Wisconsin butter. *J. Nutrition* 26:527. 1943.
 16. BERL, S. and PETERSON, W. H. Distribution of carotene and vitamin A in buttermaking. *J. Dairy Sci.* 28:103. 1945.
 17. BLUMBERG, H. and RASK, O. S. The spectrographic analysis of milk ashes. *J. Nutrition* 6:285. 1933.
 18. BOOTH, R. G., et al. A study of seasonal variation in butterfat. 1. Seasonal variations in carotene, vitamin A, and the antimony trichloride reaction. *Biochem. J.* 27:1189. 1933.
 19. BORTREE, A. L., et al. Normal variations in the amount of ascorbic acid in the blood of dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 25:983. 1942.
 20. BOSSHARDT, D. K. and GARRETT, O. F. Relation of the feed of the cow and various storage conditions to the types and amounts of carotenoid pigments in milk fat. *J. Dairy Sci.* 26:769. 1943.
 21. BOYER, P. D., et al. Determination of vitamin A and carotene in milk. A rapid extraction procedure. *Ind. Eng. Chem. Anal. Ed.* 16:101. 1944.
 22. BRATTON, R. W., et al. A study of some physico-chemical effects of soybeans on the fat in cow's milk. *J. Dairy Sci.* 21:109. 1938.
 23. BRAUN, W. Studies on the carotenoid and vitamin A levels in cattle. I. Seasonal changes of the carotenoid and vitamin A levels in normal carotenoid-vitamin A ratio of the blood. *J. Nutrition* 29:61. 1945.
 24. BRAUN, W. Studies on the carotenoid and vitamin A levels in cattle. II. Carotenoids and vitamin A in the liver, their ratio and their relationship to blood levels. *J. Nutrition* 29:73. 1945.
 25. BRODY, S. Bioenergetics and growth. Reinhold Publishing Corp., N. Y. 1945.
 26. BRODY, S. and CUNNINGHAM, R. Growth and development with special reference to domestic animals. XXXIX. Relation between monetary profit and energetic efficiency of milk production with special reference to the influence of live weight thereon. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 239. 1936.
 27. BROWN, W. C., et al. Oxidized flavor in milk. IX. The effect of the quality of hay and early stage of lactation on the carotene content of butterfat and on the ascorbic acid content of the milk and their relationship to the development of metal-induced oxidized flavor. *J. Dairy Sci.* 24:925. 1941.
 28. BROWN, W. C., et al. Oxidized flavor in milk. X. The effect of feeding potassium iodide supplements to dairy cows on the carotene content of the butterfat and on the ascorbic acid content of the milk, and the relationship to metal-induced oxidized flavor. *J. Dairy Sci.* 24:1035. 1941.
 29. BROWN, W. R., et al. The decrease in the lactose content of milk following the production of artificial hypoglycemia. *J. Dairy Sci.* 19:147. 1936.
 30. BÜNGER, H., et al. Fütterungsversuche mit Rapsrückständen an Milchkühen. *Z. Tierernähr. Futtermittelk.* 4:183. 1940.
 31. BURR, G. O. and BARNES, R. H. Non-caloric functions of dietary fats. *Physiol. Revs.* 23:257. 1943.
 32. BURROUGHS, E. W., et al. The interdependence among amino acids in their utilization in the endogenous metabolism. *J. Nutrition* 19:385. 1940.
 33. CARY, C. A. Milk and butterfat production on high and low protein rations. *J. Dairy Sci.* 18:445. 1935.
 34. CARY, C. A. and MEIGS, E. B. Relation between the diet, the composition of the blood and the secretion of milk of dairy cows. *J. Agr. Res.* 29:603. 1924.

35. CLIMENKO, D. R. and McCHESNEY, E. W. Role of inositol and para-aminobenzoic acid in normal lactation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 51:157. 1942.
36. CONVERSE, H. T., et al. Is timothy hay adequate in calcium for optimum growth of dairy heifers? *J. Dairy Sci.*, 23:566. 1940.
37. CORRAN, H. S. and GREEN, D. W. The isolation of a flavo-protein from cow milk. *Biochem. J.* 32:2231. 1938.
38. CRANE, J. C. and HERRALL, B. E. Phospholipids in dairy products. II. Determination of phospholipids and lecithin in lipids extracted from dairy products. *J. Dairy Sci.* 26:935. 1943.
39. CRANFIELD, H. T. The effect of feeding on the composition of butter: de-corticated ground nut cake and de-corticated cotton cake. *Analyst* 41:336. 1916.
40. CRUTCHER, B. H. Cracked soybeans versus a mixture of cracked soybeans, linseed meal and cottonseed meal as a source of protein for milk production. Thesis. Iowa State College Library, Ames, 1931.
41. CULVER, L. B. Keep dairy cows out of the woods. *Modern Dairyman*. St. Paul, Minn., p. 6. Sept., 1942.
42. DANIEL, E. P. and MUNSELL, H. E. Vitamin content of foods: A summary of the chemistry of vitamins, units of measurement, quantitative aspects in human nutrition, and occurrence in foods. U.S.D.A. Misc. Pub. 275. 1937.
43. DANN, W. J., et al. A new spectroscopic phenomenon in fatty acid metabolism. The conversion of "pro-absorptive" to "absorptive" acids in the cow. *Biochem. J.* 29:138. 1935.
44. DEAN, H. K. and HILDITCH, T. P. Some further observations on factors which influence the component fatty acids of butter. *Biochem. J.* 27:889. 1933.
45. DEUEL, H. J., Jr., et al. The production of high vitamin A milk by diet. *J. Nutrition* 22:303. 1941.
46. DEUEL, H. J., Jr, et al. The effect of a high vitamin A intake on the milk carotene of Holstein and Guernsey cows. *J. Nutrition* 23:567. 1942.
47. DEUEL, H. J., Jr., et al. The rate of absorption of various fatty acids by the rat. *J. Nutrition* 21:378. 1941.
48. DICE, J. R. Weed flavors in dairy products. *N. D. Bimonthly Bul.* 6:609. 1944.
49. DORNBUSH, A. C., et al. The carotene and vitamin A content of market milks. *Milk Plant Monthly* 29:66. 1940.
50. DOWNS, P. A. Weedy flavors. *Work of the American Dairy Sci. Assoc. Am. Butter Inst.*, Chicago. 1939.
51. DUCKWORTH, J. and HILL, R. The storage of elements in the skeleton. *Nutr. Absts. Rev.* 23:1. 1953.
52. ECKLES, C. H. Nutrients required for milk production. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 7. 1913.
53. ECKLES, C. H., et al. Phosphorus deficiency in the rations of catt'e. *Minn. Agr. Exp. Sta. Tech. Bul.* 91. 1932.
54. ECKLES, C. H. and PALMER, L. S. Influence of plane of nutrition of the cow upon the composition and properties of milk and butterfat. Influence of underfeeding. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 25. 1916.
55. ELLENBERGER, H. G., et al. Calcium and phosphorus requirements of dairy cows. I. Weekly balances through lactation and gestation periods. *Vt. Agr. Exp. Sta. Bul.* 331. 1931.
56. ENSOR, W. I., et al. Special diets for the production of low fat milk and more efficient gains in body weight. *J. Dairy Sci.* 42:189. 1959.
57. ESPE, D. and CANNON, C. Y. Factors affecting the chylomicron count. *J. Dairy Sci.* 27:645. 1944.
58. FOLLEY, S. J. and FRENCH, T. H. The intermediary metabolism of the mammary gland. 3. Acetate metabolism of lactating mammary gland slices with special reference to milk fat synthesis. *Biochem. J.* 46:465. 1950.

59. FORBES, E. B., et al. The mineral metabolism of the milch cow. Ohio Agr. Exp. Sta. Bul. 308. 1917.
60. FORBES, E. B., et al. The mineral metabolism of the milch cow. Ohio Agr. Exp. Sta. Bul. 330. 1918.
61. FORBES, E. B., et al. The mineral metabolism of the milch cow. Ohio Agr. Exp. Sta. Bul. 363. 1922.
62. FOWLER, A. B., et al. The quality of protein in relation to milk production. Scot. J. Agr. 17:261. 1934.
63. FRAPS, G. S. and KEMMERER, A. R. Carotene and vitamin A in commercial butter. J. Assoc. Offic. Agr. Chemists 26:158. 1943.
64. FRAZER, A. C. Differentiation in the absorption of olive oil and oleic acid in the rat. J. Physiol. 102:306. 1943.
65. FRAZER, A. C. Lipolysis and fat absorption. J. Physiol. 102:329. 1943.
66. FRAZER, A. C. Emulsification of fat in the intestine of the rat and its relationship to absorption. J. Physiol. 103:306. 1945.
67. FUHR, I., et al. The effect of ultraviolet irradiation on the vitamin A, carotene and riboflavin content of milk. J. Dairy Sci. 26:643. 1943.
68. GAINES, W. L. Feed units for lactation, working maintenance and gain in live weight in Danish dairy cows. J. Dairy Sci. 21:645. 1938.
69. GAINES, W. L. Nutrients for lactation, working maintenance and gain in live weight in American dairy cows. J. Dairy Sci. 21:585. 1938.
70. GAMBLE, J. A. and KELLY, E. The effect of silage on the flavor and odor of milk. U.S.D.A. Bul. 1097. 1922.
71. GARRETT, O. F. and BOSSHARDT, D. K. Effect of feeding silages on certain properties of milk. I. Effect on the yellow color and flavor of winter milk. II. Influence on the vitamin A content and distribution of carotenoid pigments in milk fat. III. Effect of various storage conditions on the stability of carotenoid pigments in butter. N. J. Agr. Exp. Sta. Bul. 710. 1944.
72. GARRETT, O. F., et al. Some factors affecting certain milk properties. III. Effect of roughages on ascorbic acid. J. Dairy Sci. 23:47. 1940.
73. GARRETT, O. F., et al. Some factors affecting certain milk properties. IV. A comparison of seven different roughages on the color and flavor of milk. J. Dairy Sci. 24:71. 1941.
74. GARRETT, O. F., et al. Some factors affecting the stability of certain milk properties. I. Effect of succulent roughages on flavor. J. Dairy Sci. 22:717. 1939.
75. GILLAM, A. E. and KON, S. K. The passage of carotenoids from food to milk in the cow. The fate of lycopene. J. Dairy Res. 11:266. 1940.
76. GOULD, I. A., et al. Influence of feeds on lecithin content of milk and possible relationship of lecithin content to susceptibility of milk to copper-induced oxidized flavor. Food Res. 5:131. 1940.
77. GOWEN, J. W. and TOBEY, E. R. Studies on milk secretion. The influence of inanition. J. Gen. Physiol. 15:45. 1931.
78. GRAHAM, W. R. The utilization of lactic acid by the lactating mammary gland. J. Biol. Chem. 122:1. 1937.
79. GRAVES, R. R. et al. Milk and butterfat production by dairy cows on four different planes of feeding. U.S.D.A. Tech. Bul. 724. 1940.
80. GREAVES, J. E., et al. The influence of calcium and phosphorus intake on Bovine blood. J. Agr. Res. 48:1033. 1934.
81. GREENBERG, D. M., et al. Studies in mineral metabolism with the aid of artificial radioactive isotopes. VII. The distribution and excretion, particularly by the way of the bile, of iron, cobalt, and manganese. J. Biol. Chem. 147:749. 1943.
82. GROENEWALD, J. W. The influence of rations low in certain minerals on the composition of the blood and milk of cows, and on the blood of their progeny. Onderstepoort J. Vet. Sci. Animal Ind. 4:93. 1935.

83. GUNDERSON, F. L. and STEENBOCK, H. Is the vitamin B content of milk under physiological control? *J. Nutrition* 4:199. 1932.
84. GUTHRIE, E. S. The causes of bad flavors in milk. *Cornell Vet.* 33:236. 1948.
85. HAAG, J. R. and WRIGHT, L. D. The lactation-promoting properties of proteins as measured with rats. *J. Dairy Sci.* 22:435. 1939.
86. HAND, D. B. Reduced and total vitamin C in milk. *J. Dairy Sci.* 26:7. 1943.
87. HANFORD, Z. M., et al. The iodine content of milk as affected by feeding ionized dry milk. *J. Dairy Sci.* 17:771. 1934.
88. HANSEN, H. M., et al. Effect of form of alfalfa when fed as the sole source of roughage to Guernsey cow on the carotenoid and vitamin A content of milk. *J. Dairy Sci.* 37:311. 1954.
89. HARRISON, E. S., et al. The effect of different planes of protein intake upon milk production. *N.Y. Agr. Exp. Sta. (Cornell) Bul.* 578. 1933.
90. HART, E. B., et al. Dietary factors influencing calcium assimilation. XIII. The influence of irradiated yeast on the calcium and phosphorus metabolism of milking cows. *J. Biol. Chem.* 86:145. 1930.
91. HART, G. H. Vitamin A deficiency and requirements of farm mammals. *Nutrition Abstracts and Revs.* 10:261. 1940.
92. HASTING, E. G. Significance of bacteria and the protozoa of the rumen of the bovine. *Bact. Rev.* 8:235. 1944.
93. HAUGE, S. M., et al. The absorption of the vitamin A suppressing factor from soybean oil. *J. Dairy Sci.* 23:719. 1940.
94. HAYDEN, C. C., et al. Legume silage for dairy cows. *Ohio Agr. Exp. Sta. Bimonthly Bul.* 184:21. 1937.
95. HENING, J. C. and DAHLBERG, A. C. The effect of the level of feeding dairy cows upon the flavor of their milk. *J. Dairy Sci.* 21:109. 1938.
96. HENRY, K. M. and KON, S. K. The vitamin D content of English butterfat throughout the year. *Biochem. J.* 36:456. 1942.
97. HERZER, F. H., et al. The effects of various feeds on the milk fat constants and on the flavor and texture of butter. *Miss. Agr. Exp. Sta. Bul.* 25. 1939.
98. HILDITCH, T. P. and JASPERSON, H. Milk fats from cows fed on fresh pasture and on ensiled green fodder. I. Observations on the component fatty acids. *J. Soc. Chem. Ind. (London)* 60:305. 1941.
99. HILDITCH, T. P. and JASPERSON, H. The influence of dietary fat of varying unsaturation on the component acids of cow milk fat. *Biochem. J.* 37:238. 1943.
100. HILDITCH, T. P. and THOMPSON, H. M. The effect of certain ingested fatty oils upon the composition of cow milk fat. *Biochem. J.* 30:677. 1936.
101. HILL, O. J. and PALMER, L. S. A study of the relation of the feed consumed by the cow to the composition of milk fat and the properties of butter. *J. Dairy Sci.* 21:529. 1938.
102. HODGSON, R. E., et al. The relation of color and carotene content of roughage in the dairy ration to the color, carotene content, and vitamin A activity of butterfat. *J. Agr. Res.* 57:513. 1938.
103. HODGSON, R. E., et al. Factors influencing the blood-sugar level of dairy cattle. *J. Agr. Res.* 44:357. 1932.
104. HOGAN, A. G., et al. The maintenance requirement of cattle as influenced by condition, plane of nutrition, age, season, time on maintenance, type, and size of animal. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 18. 1915.
105. HOGAN, A. G., et al. The influence of the plane of nutrition on the maintenance requirement of cattle. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 51. 1922.
106. HOLMES, A. D. and HOLMES, J. O. Uniformity of riboflavin content of milk produced under standardized conditions. *Am. J. Diseases Children* 66:607. 1943.

107. HOLMES, A. D., et al. The ratio of ascorbic, nicotinic and pantothenic acids, riboflavin, and thiamine in late summer milk. *J. Dairy Sci.* 27:849. 1944.
108. HOLMES, A. D., et al. The ratio of ascorbic acid, riboflavin and thiamine in raw and pasteurized milk. *J. Nutrition* 26:337. 1943.
109. HOLMES, A. D., et al. Influence of age of cow on ascorbic acid content of certified milk. *Food Res.* 5:263: 1940.
110. HUFFMAN, C. F. and DUNCAN, C. W. The nutritional deficiencies in farm mammals on natural feeds. *An. Rev. of Biochem.* 13:467. 1944.
111. HUFFMAN, C. F., et al. The phosphorus requirement of dairy cattle when alfalfa furnished the principal source of protein. *Mich. Agr. Exp. Sta. Tech. Bul.* 134. 1933.
112. HUNT, C. H. and KRAUSS, W. E. The influence of the ration of the cow upon the vitamin B and vitamin G content of milk. *J. Biol. Chem.* 92:631. 1931.
113. HUSSONG, R. V. and QUAM, S. Relationship of consumption of pepper-grass by cows to the flavor and indol content of butter. *J. Dairy Sci.* 505. 1943.
114. INGLE, J. D. Weedy flavors—laboratory studies. *Am. Butter Inst., Chicago.* 1939.
115. JENNESS, R. and PALMER, L. S. The vitamin A potency of creamery butter produced in Minnesota. *J. Dairy Sci.* 473. 1945.
116. JENSEN, E., et al. Input-output relationships in milk production. *U.S.D.A. Tech. Bul.* 815. 1942.
117. JENSSEN, C., et al. The effect of shark liver oil on milk and butterfat production. *J. Dairy Sci.* 25:931. 1942.
118. JOHNSON, B. C., et al. The content of grass juice factor in legume silages and in milk produced therefrom. *J. Dairy Sci.* 24:861. 1941.
119. JOHNSON, B. C., et al. Butterfat and silage carotenoids. *J. Dairy Sci.* 24:813. 1941.
120. JOHNSON, P., et al. The riboflavin content of milk as influenced by diet. *J. Dairy Sci.* 24:57. 1941.
121. KING, W. A. Balance studies on milking cows fed molasses grass silages and phosphoric acid grass silages. *J. Dairy Sci.* 24:567. 1941.
122. KNOTT, C. B. and PETERSEN, W. E. Studies of mammary gland carbohydrate metabolism in vitro. I. Production and utilization of various carbohydrate substances. *J. Dairy Sci.* 28:415. 1945.
123. KOEHN, C. J. Vitamin A activity of milk as related to pasture and feeding practices in Alabama. *J. Dairy Sci.* 26:673. 1943.
124. KON, S. K., et al. Metabolism of carotene and vitamin A given by mouth or vein in oily solution or aqueous dispersion to calves, rabbits and rats. *Brit. J. Nutr.* 9:244. 1955.
125. KRAMER, M. M., et al. The vitamin A value of colostrum and milk of four cows determined by the single-feeding method. *J. Agr. Res.* 56:227. 1938.
126. KRESS, M. Evaluation of feeds on the basis of net available nutrients. *J. Animal Sci.* 2:63. 1943.
127. KRUKOVSKY, V. N., et al. Influence of roughages on certain biochemical properties of milk. *J. Dairy Sci.* 37:1. 1954.
128. KUHLMAN, A. H. and GALLUP, W. D. The carotene (provitamin A) requirements of dairy cattle for lactation. *J. Dairy Sci.* 24:522. 1941.
129. KUHLMAN, A. H. and GALLUP, W. D. Changes in carotene content of prairie hay during storage. *J. Dairy Sci.* 26:742. 1943.
130. LAWRENCE, J. M., et al. Human milk studies, XXVII. Comparative values of bovine and human milks in infant feeding. *Am. J. Diseases Children* 70:193. 1945.
131. LEITCH, I. and GODDEN, W. The efficiency of farm animals in the conversion of feeding-stuffs to food for man. *Bur. Animal. Nutr. Tech. Commun. No. 14.* 1941.

132. LONGNECKER, H. E. Deposition and utilization of fatty acids. II. The non-preferential utilization and slow replacement of depot fat consisting mainly of oleic and linoleic acids; and a fatty acid analysis of corn oil. *J. Biol. Chem.* 129:13. 1939.
133. LONGNECKER, H. E. Deposition and utilization of fatty acids of low molecular weights; and a fatty acid analysis of coconut oil. *J. Biol. Chem.* 130:167. 1939.
134. LOOSLI, J. K., et al. IV. Further studies of the influence of different levels of fat intake upon milk secretion. *N. Y. Agr. Exp. Sta (Cornell) Memoir.* 265. 1944.
135. LOY, W. C., et al. The rate of change in the vitamin A content of milk. *J. Dairy Sci.* 20:31. 1937.
136. LUCAS, H. L. and LOOSLI, J. K. The effect of fat upon the digestion of nutrients by dairy cows. *J. Animal Sci.* 3:3. 1944.
137. LUGG, J. W. H. Pasture proteins. A review of the knowledge of their compositions. *J. Council Sci. Ind. Res. (Australia)* 14:209. 1941.
138. LUNDQUIST, N. S. and PHILLIPS, P. H. The effect of chlorobutanol on certain members of the B complex in the rumen and blood plasma ascorbic acid levels. *J. Dairy Sci.* 28:25. 1945.
139. MACCURDY, R. D. and TROUT, G. M. The effect of holder and flash pasteurization on some flavors of milk. II. The effect on corn and alfalfa silage flavors. *J. Dairy Sci.* 23:855. 1940.
140. MACY, I. G., et al. The composition of milks. *National Res. Council Bul.* 119. 1953.
141. MANGOLD, E. L. K. *Handbuch der Ernährung und des Stoffwechsels der Landwirtschaftlichen Nutztiere als Grundlagen der Fütterungslehre.* Vol. 1, pp. 474-83. J. Springer, Berlin. 1929.
142. MARSTON, H. R., et al. The dehydration of lucerne (*Medicago sativa*) and its potentialities as a concentrated source of ascorbic acid and of carotene for human consumption. *J. Council Sci. Ind. Res. (Australia)* 16:113. 1943.
143. MATTHEWS, N. L., et al. The effect of increased iodine feeding upon the iodine content of cow's milk. *J. Dairy Res.* 10:395. 1939.
144. MAYNARD, L. A. Relation of soil and plant deficiencies and of toxic constituents in soils to animal nutrition. *Ann. Rev. Biochem.* 10:449. 1941.
145. MAYNARD, L. A., et al. Soybeans as a source of fat in the dairy ration. *N. Y. Agr. Exp. Sta. (Cornell) Bul.* 722. 1939.
146. McCAY, C. M., et al. The influence of hydrogenation and of yeast in counteracting cod liver oil injury in herbivora, and the influence of salmon oil on milk fat secretion. *J. Nutrition.* 15:367. 1938.
147. McCANDLISH, A. C. The use of cottonseed meal to increase the percentage of fat in milk. *J. Dairy Sci.* 310:4. 1921.
148. McCANDLISH, A. C. and STRUTHERS, J. P. Feeding butterfat to dairy cows. *J. Dairy Res.* 6:303. 1935.
149. McDOUGALL, E. J. The counteraction by fat of the anti-calcifying action of cereals. *Biochem. J.* 32:194. 1938.
150. McGILLIVRAY, W. A. The vitamin content of New Zealand butter. *New Zealand J. Sci. Tech.* 38:466. 1956.
151. McGILLIVRAY, W. A., et al. Factors influencing the vitamin content of milk fat. III. Seasonal changes in the vitamin A and carotenoid content of the blood plasma and milk fat of cows on pasture. *J. Dairy Res.* 24:102. 1957. IV. The source of milk fat vitamin A and carotene. *J. Dairy Res.* 24:102. 1957. VI. The effect of reduced carotene intake. *J. Dairy Res.* 24:346. 1957. VII. The influence of various factors on the utilization of carotene. *J. Dairy Res.* 25:439. 1958.

152. MEIGS, E. B., et al. Calcium and phosphorus metabolism in dairy cows. *J. Agr. Res.* 32:833. 1926.
153. MELVILLE, D. B., et al. The isolation of biotin from milk. *J. Biol. Chem.* 142:615. 1942.
154. MENDEL, L. B. and ANDERSON, W. E. Some relations of diet to fat deposition in the body. *Yale J. Biol. Med.* 3:107. 1930.
155. MILLER, R. C. A study of calcium and phosphorus balances with dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 9:78. 1926.
156. MILLER, P. G. and WISE, G. H. The effect of feeding cottonseed meal as the only concentrate on several properties of milk. I. Fat, total solids and ash content. II. Nitrogen distribution. *J. Dairy Sci.* 27:275, 281. 1944.
157. MITCHELL, H. H. and HAMILTON, T. S. The biochemistry of the amino acids. *Am. Chem. Soc. Monograph Ser. No. 48*, p. 556. Chemical Catalogue Co., New York. 1929.
158. MITCHELL, J. H. and WISE, G. H. The comparative effects of continual and rotational systems of grazing on the carotene content of permanent pasture herbage and of the milk produced therefrom. *J. Dairy Sci.* 27:189. 1944.
159. MONROE, C. F. and KRAUSS, W. E. Relationship between fat content of dairy grain mixtures and milk and butterfat production. *Ohio Agr. Exp. Sta. Bul.* 644. 1943.
160. MOORE, J. S. The effects of various feeds on the milk fat constants and on the flavor and texture of butter. *Miss. Agr. Exp. Sta. Tech. Bul.* 25. 1939.
161. MOORE, L. A. Effect of pasture upon the carotene content of blood plasma of the bovine. *J. Dairy Sci.* 22:513. 1939.
162. MOORE, L. A., et al. Effect of feeding cod-liver oil by two different methods on butterfat test. *J. Dairy Sci.* 27:640. 1944.
163. MORGAREIDGE, K. and O'BRIEN, B. Anomalies in the bioassay of vitamin D, milk. *J. Nutrition* 16:395. 1938.
164. MORRIS, S. and WRIGHT, N. C. The nutritive value of proteins for milk production. I. A comparison of proteins of bean, linseed, and meat meal. *J. Dairy Res.* 4:177. 1933.
165. MORRIS, S. and WRIGHT, N. C. The nutritive value of proteins for milk production. II. A comparison of the proteins of blood meal, pea meal, decorticated earth-nut cake, and a mixture of decorticated earth-nut cake and flaked maize. *J. Dairy Res.* 5:1. 1933.
166. MORRIS, S., et al. The nutritive value of proteins for milk production. IV. A comparison of the proteins of (a) spring and autumn grass, (b) grass conserved as silage (A.I.V. acid treated, molasses treated, and ordinary untreated), and (c) grass conserved by drying, with notes on (i) the effect of heat treatment on the nutritive value and (ii) the supplementary relations of food proteins. *J. Dairy Res.* 7:97. 1936.
167. MORRISON, F. B. Influence of quality of protein in the concentrate mixture on the milk production of cows fed mixed hay and corn silage as roughages. *J. Dairy Sci.* 26:730. 1943.
168. MUENSCHER, W. C. L. Poisonous plants of the United States. Macmillan Co., New York. 1939.
169. NEAL, R. H., et al. Determination of the total vitamin A content of dairy butters. *Ind. Eng. Chem. Anal. Ed.* 13:150. 1941.
170. NEUWEILER, W. Kommt citrin (Vitamin P) in der Milch vor? *Z. Vitaminforsch.* 9:338. 1939.
171. NEWLANDER, J. A., et al. Calcium and phosphorus requirements of dairy cows. III. Relative values of dicalcium phosphate and bone meal as mineral supplements. *Vt. Agr. Exp. Sta. Bul.* 406. 1936.
172. NOLL, C. I. and JENSEN, O. G. The chemical determination of nicotinic acid in milk and milk derivatives. *J. Biol. Chem.* 140:755. 1941.

173. Nutritive value of butterfat. *Nutrition Revs.* 2:267. 1944.
174. OLSON, T. M., et al. Flavors imparted to milk and butter by French weed, wild onion, and peppergass. S.D. Agr. Exp. Sta. Rpt., pp. 25-34. 1941.
175. OTTO, J. S. The assimilation of calcium and phosphorus by the growing bovine. *Onderstepoort J. Vet. Sci. Animal Ind.* 10:281. 1938.
176. PAUL, H. and McCAY, C. M. The utilization of fats by herbivora. *Arch. Biochem.* 1:247. 1942.
177. PALMER, L. S. and ECKLES, C. H. Carotin—the principal natural yellow pigment of milk fat. IV. A. The yellow pigment of blood serum. B. Carotin and xanthophylls during digestion. C. The pigments of human milk fat. *Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 12. 1914.
178. PETERSEN, W. E. The immediate influence of feeds upon the quality and quality of cow's milk: The effect of ground flax. *J. Dairy Sci.* 10:70. 1927.
179. PETERSEN, W. E. Lactation. *Physiol. Revs.* 24:340. 1944.
180. PETERSEN, W. E. and BRERETON, J. G. The effect of inhaled substances on milk flavors. *J. Dairy Sci.* 25:381. 1942.
181. PERKINS, A. E., et al. The chemical composition and nutritive properties of milk as affected by the level of protein feeding. *Ohio Agr. Exp. Sta. Bul.* 515. 1932.
182. PHILLIPS, C. A. and ABBOTT, F. H. The judging of dairy products. *Cal. Agr. Exp. Sta. Cir.* 327. 1932.
183. POPJAK, G. Mode of formation of milk fatty acids from acetate in the goat. *Biochem. J.* 48:612. 1951.
184. PRATT, A. D. Peppergass silage. *J. Dairy Sci.* 27:365. 1944.
185. QUACKENBUSH, F. W., et al. Tocopherol and the stability of carotene. *J. Biol. Chem.* 145:169. 1942.
186. RASMUSSEN, R., et al. Ascorbic acid content of milk of various species as influenced by ascorbic acid injection and diet. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 39:502. 1938.
187. RAY, S. N. Vitamin A and C in cow's milk, with a note on the synthesis of vitamin C in bovines. *J. Dairy Res.* 12:109. 1941.
188. REID, J. T. Urea as a protein supplement for ruminants: A review. *J. Dairy Sci.* 36:955. 1953.
189. REIHART, O. F. Chemical studies of the blood of normal cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 47:33. 1939.
190. REINEKE, E. P., et al. Utilization of glyco-protein of the blood plasma by the lactating mammary gland. *J. Biol. Chem.* 138:83. 1941.
191. Relation between feed, livestock and food. *Nutrition Revs.* 2:51. 1944.
192. RIDDETT, W., et al. The relation of plane of nutrition to milk production and milk composition in New Zealand. I-II. Effect of subnormal feeding. *New Zealand J. Sci. Tech.* 23:80A. 1941.
193. ROADHOUSE, C. L. and HENDERSON, J. L. The influence of molasses and sodium chloride in dairy rations on the lactose and chloride content and taste of milk. *J. Dairy Sci.* 13:117. 1930.
194. ROADHOUSE, C. L. and HENDERSON, J. L. Regulating the feeding of certain roughages to minimize their influence on the flavor on milk. *J. Dairy Sci.* 20:679. 1937.
195. ROEPKE, M. H. Physiologic and metabolic aspects of acetonemia in cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 100:411. 1942.
196. RUSOFF, L. L., et al. Shark liver oil and the vitamin A potency of milk. *J. Dairy Sci.* 25:807. 1942.
197. SESHAN, P. A. and SEN, K. C. Studies on carotene in relation to animal nutrition. III, IV. *J. Agr. Sci.* 32:275. 1942.
198. SHARP, P. F. Vitamin C in pasteurized milk. *Science* 84:461. 1936.
199. SHARP, P. F. and STRUBLE, E. P. Period of lactation and the direct titratable chloride value of milk. *J. Dairy Sci.* 18:527. 1935.

200. SHAW, J. C. Studies on ketosis in dairy cattle. V. The development of ketosis. *J. Dairy Sci.* 26:1079. 1943.
201. SMITH, A. M. and WANG, T. The cystine and methionine in certain species of grassland herbage. *Biochem. J.* 35:404. 1941.
202. SMITH, H. J. and POWELL, E. B. Effect of carotene intake on the carotene and vitamin A content of butter. *J. Dairy Sci.* 20:428. 1937.
203. SMITH, J. A. B. Studies in the secretion of milk fat. I. The effect of inanition on the blood lipoids of the lactating cow. *Biochem. J.* 32:1856. 1938.
204. SMITH, J. A. B. and DASTUR, N. N. Studies in the secretion of milk fat. II. The effect of inanition on the yield and composition of milk fat. *Biochem. J.* 32:1868. 1938.
205. SMITH, J. A. B., et al. The composition of the blood and milk of lactating cows during inanition, with a note on an unidentified constituent present in certain samples of abnormal milk. *J. Dairy Res.* 9:310. 1938.
206. SMUTS, D. B. and MARAIS, J. S. C. Plant proteins. III. The supplementary effect amongst certain plant proteins. *Onderstepoort J. Vet. Sci. Animal Ind.* 11:151. 1938.
207. SMUTS, D. B. and MARAIS, J. S. C. Plant proteins. IV. The biological values of soybeans linseed-meal and soybeans supplemented by cystine. *Onderstepoort J. Vet. Sci. Animal Ind.* 11:391. 1938.
208. SMUTS, D. B. and MARAIS, J. S. C. Plant proteins. V. The biological value of lucerne supplemented by cystine in sheep. *Onderstepoort J. Vet. Sci. Animal Ind.* 11:399. 1938.
209. SMUTS, D. B. and MARAIS, J. S. C. Plant proteins. VI. The amino-acid deficiencies in certain plant proteins. *Onderstepoort J. Vet. Sci. Animal Ind.* 11:407. 1938.
210. SNYDER, W. W. and MOORE, L. A. The carotene content of several herbage during the growing season. *J. Dairy Sci.* 23:363. 1940.
211. STEFANIAC, J. J., et al. Effect of feeding corn and alfalfa silages on the fat-and-water soluble vitamins of winter milk. *J. Dairy Sci.* 27:629. 1944.
212. STEWART, J. and McCALLUM, J. W. The effect of a vitamin-A rich diet on the vitamin A content of the colostrum of dairy cows. *J. Dairy Res.* 13:1. 1942.
213. STODDARD, G. E., et al. Some of a low roughage, high concentrate ration on the fat of cow's milk. *J. Animal Sci.* 8:630. 1949.
214. STROBEL, D. R., et al. Flavors of milk. A review of literature. U.S.D.A. Washington, D. C. 1953.
215. SUTTON, T. S., et al. The effect of corn oil on milk and butterfat production and on the composition of butterfat in the dairy cow. *J. Dairy Sci.* 15:209. 1932.
216. THEOPHILUS, D. R. Sole alfalfa hay ration influences Reichart-Meissl and iodine values of the milk fat of Holstein-Friesian and Jersey breeds. *Idaho Agr. Exp. Sta. Bul.* 225, p. 42. 1937.
217. THEOPHILUS, D. R. and STAMBERG, O. E. The influence of breed, feed, and processing on the riboflavin content of milk. *J. Dairy Sci.* 28:259. 1945.
218. Thiamin in fat synthesis. *Nutrition Revs.* 2:308. 1944.
219. THOMAS, B. H., et al. The effect of ingesting soybeans and oils differing widely in their iodine numbers upon the firmness of beef fat. *Proc. Am. Soc. Animal Production* 27:193. 1934.
220. TOWNLEY, R. C. and GOULD, I. A. A quantitative study of the heat labile sulfides of milk. IV. Influence of breed and period of lactation. *Mich. Agr. Exp. Quart. Bul.* 26:(No. 1) 52. 1943.
221. TROUT, G. M. and McMILLAN, D. Y. Absorption of odors by milk. *Milch. Agr. Exp. Sta. Tech. Bul.* 181. 1943.

222. TURK, K. L. and BERRY, M. H. The feeding value of rye stillage for dairy cows. *J. Dairy Sci.* 23:560. 1940.
223. TYZNIK, W. and ALLEN, N. N. The relation of roughage intake to the fat content of the milk and the level of fatty acids in the rumen. *J. Dairy Sci.* 34:493. 1951.
224. UNDERBJERG, C. K. L. Effect of avitaminosis E on reproduction and vitamin E storage in the tissues and milk of goats. Thesis, Iowa State College Library, Ames, 1939.
225. U. S. BUREAU OF DAIRY INDUSTRY. Synthetic urea proves satisfactory in dairy rations. Rpt. Chief Bureau Dairy Ind. U.S.D.A. pp. 9. 1944.
226. U. S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE. Corn gluten meal. Rpt. Office Agr. Exp. Stas. 1941, p. 79. 1942.
227. U. S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE. Off-flavors in milk. Rpt. Office. Agr. Exp. Stas. 1941, p. 83. 1942.
228. VAN LANDINGHAM, A. H., et al. Studies on the chemical composition of the blood of dairy cattle. III. The normal concentration of inorganic phosphorus in the whole blood of dairy cattle and factors affecting it. *J. Dairy Sci.* 25:537. 1942.
229. WALLIS, G. C. Evidence of the synthesis of vitamin C by dairy cows. *J. Dairy Sci.* 26:401. 1943.
230. WALLIS, G. C. Summer sunshine as a source of vitamin D for dairy cows. *J. Dairy Sci.* 26:743. 1943.
231. WALLIS, G. C. A breed comparison in the vitamin D content of milk with notes on a modified technique for the vitamin D assay of low-potency fats and oils. *J. Dairy Sci.* 27:733. 1944.
232. WARNOCK, G. M. and DUCKWORTH, J. Changes in the skeleton during gestation and lactation in the rat. *Biochem. J.* 38:220. 1944.
233. WATSON, S. J., et al. The relation of the colour and vitamin A content of butter to the nature of the ration fed. I. Influence of the ration on the yellow colour of the butter. *Biochem. J.* 28:1076. 1934.
234. WECKEL, K. G. Vitamin D in milk—a review. *J. Dairy Sci.* 24:445. 1941.
235. WENDT, G. V. (Carotin-hunger. Eating of pine needles.) *Z. Vitaminforsch.* 11:233. 1941. (Abstr. Biological Abstracts 16:1100. 1942).
236. WHITNAH, C. H., et al. Variations in the vitamin C content of milk. *J. Dairy Sci.* 20:9. 1937.
237. WILBURG, J. W., et al. The vitamin A activity of butter produced by Guernsey and Ayrshire cows. *J. Dairy Sci.* 16:153. 1933.
238. WILBUR, J. W., et al. The vitamin A requirements of dairy cows for the production of butterfat of high vitamin A value. I. Artificially dried alfalfa hay (carotene). *J. Dairy Sci.* 23:765. 1940.
239. WILLIAMS, N. K., et al. A soybean and silage ration for dairy cows. *J. Dairy Sci.* 26:241. 1943.
240. WING, H. H. and FOORD, J. A. Record of an attempt to increase the fat in milk by means of liberal feeding. *N. Y. Agr. Exp. Sta. (Cornell) Bul.* 222. 1904.
241. WISE, G. W., et al. Urea-treated corn silage vs. untreated corn silage as a feed for lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 27:649. 1944.
242. WISEMAN, H. G., et al. The carotene content of market hays and corn silage. *J. Agr. Res.* 57:635. 1958.
243. WOESSNER, W. W., et al. The effect of commercial practices on ascorbic acid and dehydroascorbic acid (vitamin C) in milk. *J. Dairy Sci.* 23:1131. 1940.
244. WRIGHT, L. D. and HAAG, J. R. The lactation promoting effect of l-cystine when fed with alfalfa proteins. *J. Nutrition* 17:263. 1939.
245. WRIGHT, N. C. and PAPISH, J. The inorganic constituents of milk. *Science* 69:78. 1929.

INDICE ALFABETICO

Índice alfabético *

A

Aborto, secreción de leche después, 58
Aceites, alimentación, 233-237
Aceite de hígado de bacalao, 216, 236-237, 258
Aceite de hígado de tiburón, 237, 257
Aceite de ricino, 232
Aceite, inyección en la cisterna de la leche, 219
Acetilcolina, 38
Acido ascórbico, 260
Acido betahidroxibutírico, 112
Acidos grasos, 112-118
Adrenalina, 38
Agua, consumo efecto en secreción grasosa, 232
Alimentos
 contenido de calcio y fósforo, 248-249
 contenido de caroteno, 251-258
 dándole sabor y olor a la leche, 261
 distribución del nitrógeno, 240
 porcentaje de aceite a grasa, 231
 efecto en la cantidad y composición de la leche, 227, 274
 proporción de aminoácidos, 241
Alfalfa
 contenido de caroteno, 252-255
 manera de suministrarla, 257
Alveolos, 17, 23, 40-43, 60-62, 70, 117-118, 139-142, 174-175
Amamantamiento
 efectos de, 140
 mecánica del, 150-151
Aminoácidos, 105-106
 análisis de aminoácidos de las proteínas de la leche del bovino, 106, 108-109
 clasificación con respecto a su efecto en el crecimiento, 238
Anastomos's, 27, 29
Andrógenos, 69-71
Antibióticos
 efecto en productos lecheros, 218
Apócrino, 6
Arboles que afectan el sabor de la leche, 261, 263
Arginasa, 120

Arterias de la ubre, 24, 28
Arteriolas, 27

B

Bomba al vacío, 152-157

C

Calcio, 88, 117-119, 246-249
 excreción de, 88
Calor producido por vaca lactante, 210
 tolerancia del ganado, 210
Calostro, 119
 composición, 165-167
 concentración de anticuerpos, 166
 contenido mineral, 166, 167
 contenido riboflavina, 260
 contenido Vitamina A, 257-258
 contenido Vitamina C, 259-260
Canal estriado o ducto papilar, 21
Canguro, 3
Carbohidratos
 influencia en secreción de la leche, 227-228
 precursores, 110-112
Caroteno, 252-258
Carotenoides, 252-257
Caseína, 103, 105, 106, 109, 118
Celo, 192
 repetición de los ciclos estruales, 58
Celular, detritus, 120-121
Ceniza de la leche, 11
 composición, 247
Cereal
 contenido de caroteno, 255
 porcentaje de grasas en mezclas, 233
Cesaria, operación, 80
Cisterna de la glándula, 21-23, 40-41, 43, 158, 173, 193
Cisterna del quilo, 34
Cisterna de la teta, 21-22, 39-40, 158
C'orobutanol, 260
Clorofila, 253
Cobalto, 249
Cociente respiratorio, 115
Colecalciferol, 258
Colesterol, 113, 258

* Traducido y preparado por la señora Consuelo A. de Alba.

Conejo

- falsa preñez, 67
- glándula mamaria, 41-42
- Crema, teoría de la, 173-175
- Criptozantina, 252

D

- Desoxicorticosterona, 69, 86
- Dietilestilbestrol, tratamiento, 69
- Diferencias entre y dentro de razas, 189-192
- Drogas
 - efecto en rendimiento lechero, 215-216
 - excreción en leche, 216-217
- Ducto papilar, 21, 40

E

- Edad, como factor en la producción de leche, 175-177
- Ejercicio, 215
- Endócrino, sistema, 48
- Enfermedad, 192-193
- Ensilaje, 253, 255
 - valor antirraquítico de la leche, 258-259
- Enzimas, 119-120, 124-125
- Epinefrina, 52, 144
- Erección, teoría, 137
- Ergocalciferol, 258
- Ergosterol, 258
- Esfinter, 21, 40, 55, 124, 150, 157
- Estación, 212-215
- Esteroles, 258
- Estímulo del amamantamiento, 89-90
- Estímulo productor de una expulsión de leche, 140-143
- Estradiol, 53
- Estrógenos, 53, 61-69
 - de lactancia, 81-82
- Estrógeno-progestógeno sinergia, 63
- Estructuras de suspensión de la ubre, 18
- Exócrinas, glándulas, 48
- Expulsión de la leche de las glándulas mamarias, 137-144

F

- Factores ambientales que afectan la lactancia, 204-226
- Fagocitosis, 204
- Filtración, teoría, de la producción de leche, 121
- Fisiología del ordeño, 133-149
- Floridzina, 215-216
- Forraje tosco
 - efecto en la producción de leche 228
 - porcentaje de grasa, 231
- Fosfatasa, 118
- Fósforo, 117-118, 246-249
- Furstenberg, roseta, 21, 40

G

- Galactosa, 110, 111
- Glándulas linfáticas supramamarias, 33
- Glándula mamaria
 - desarrollo embrionario, dibujo, 56
 - desarrollo experimental, 61
 - desarrollo normal, 53
 - desarrollo, relación hormonal, 80-98
 - estimando capacidad de producción lechera, 58
 - estrógenos, 61
 - etapas de desarrollo, 57
 - evolución, 1-5
 - expulsión de leche, 137-144
 - funcionamiento, 218
 - influencia de varios agentes, dibujo, 68
 - nacimiento a la pubertad, 57
 - período fetal, 54-57
 - preñez, 58
 - progestógeno, 82
 - repetición de los ciclos estruales, 58
 - restitución a su tamaño normal, 60
- Glándula pituitaria, 49
- Glándula sebacea, 5-7
- Glándulas sudoríparas, 5-6
- Glándulas suprarrenales, 51-52, 65-66
 - efecto en el crecimiento de ductos mamarios, 69
- Glándulas tiroideas, 51
- Glicerol, 117
- Glicogenesis, 52
- Globulina, 106, 109, 166, 169
- Glucosa, 110-112, 115, 124, 228
- Golgi, aparato, 43, 123
- Grasas, 228-237
 - constantes químicas, 234
 - factores que regulan el porcentaje de grasa en la leche, 165
 - porcentaje en alimentos comunes, 230-231
 - porcentaje en mezclas comunes de granos, 233
 - porcentaje de ácidos grasos, 234
 - variación de la leche de vaca según estaciones, 213-215
- Grasa contenido
 - aminoácidos, 241-242
 - factores reguladores, 165
 - variación con estados de lactancia, 168
 - variación entre cuartos, 192
 - variación entre ordeños, 190, 192
 - variación por razas, 190, 191
- Grasa, glóbulos, 174
- Grasa producción, factores que afectan el aumento, 177

Grasa prueba
 cambios con la estación, 212
 factores que lo afectan, 165
 Grasa rendimiento, aumento, 232

H

Hipófisis, 49-50
 Hipófisis anterior y lactancia, 83
 Hipófisis cerebral, 49
 Histología y citología de la ubre, 39-45
 Holocrina, 5
 Hormonas, 38, 49-53
 adrenocorticotropina, 50
 estimulante célula intersticial, 51
 foliculo estimulante, 50
 intermedina, 51
 lactogénica, 51, 70
 luteotropina, 51
 prolactina, 51
 somatotropina, 49, 70
 tirotropina, 50
 Hormonas, relaciones
 en el desarrollo de la glándula mamaria,
 48, 79
 en la lactancia, 80-98
 Humedad
 efecto en el flujo de la leche, 214

I

Inguinal, canal, 15, 25
 Inhibición del reflejo de expulsión de
 leche, 144
 Inhibición por el crecimiento mamario, 82
 Inhibición por la distensión uterina, 80
 Insecticidas, efecto en productos lecheros,
 217
 Isótopos radioactivos, 103, 118
 Insulina, 216, 228
 Intramamaria, pared, 15
 Inyección de aceite dentro de la cisterna
 de la leche, 219
 Iodización de la caseína, 86, 88

K

Ketosis, 194
 Koestler, número, 193

L

Lactalbúmina, 103, 106, 109
 Lactancia
 aspectos fisiológicos y bioquímicos,
 99-132
 cambio en composición de la leche, 165
 efecto de la presión, 90
 estado de, 165

estímulo de amamantamiento, 89
 factores ambientales que afectan, 204
 factores de conversión para edad, 176
 factores fisiológicos que afectan, 163-203
 fallas, 144
 glándulas suprarrenales, 85
 glándula tiroidea, 86
 hipófisis anterior, 83-85
 iniciación, 80
 mantenimiento, 88
 órganos accesorios necesarios para
 regular la, 1
 oxitocina como iniciadora, 83
 paratiroides y, 88
 persistencia de, 170
 proteínas tiroactivas, 87
 Lactancia inhibición
 crecimiento mamario, 82-83
 distensión uterina, 80
 estrógeno, 81
 placenta, 80
 progestógeno, 81
 Lactógeno, 51, 83-85
 Lactoglobulina, 103
 Lactosa, 90, 110-112, 117
 Leche, anterior al parto, 8, 207
 Leche (también véase ordeño)
 calostro, 165-166
 cambios con la preñez, 171
 cambios en composición después del
 parto, 167
 cambios en diferentes estados de
 lactancia, 165-170
 cambios típicos que ocurren en la
 producción, 112
 cantidad de leche presente en la glán-
 dula al momento del ordeño, 134
 caseína yodada transferida a la leche, 87
 composición comparada con el plasma
 sanguíneo, 101
 composición de diferentes especies, 8-12
 concentración mineral, 246
 constituyentes, 121, 245
 contenido de vitaminas, 251
 duración del efecto del estímulo,
 143-144
 efecto de la alimentación en cantidad y
 composición de la leche, 227-274
 estado de lactancia, 165
 estímulo productor de expulsión, 140-143
 excreción de drogas, 216
 expulsión de la glándula mamaria, 137
 factores fisiológicos que afectan la cali-
 dad y cantidad de leche, 133-146

- flujo de leche en el perro durante amamantamiento, 138
gusto, sabor, olor, 261-264
leche residual y fallas, 144
porcentaje de aminoácidos de las proteínas de la leche de bovinos, 108
precursores, 103-120
presión osmótica, 245
producción post mortem y en vivo, 135
proporciones de ácidos saturados de cadena corta en grasos de leche, 114
técnicas para determinar los precursores, 101
teoría de la erección, 137
teoría neurohormonal, 137-139
- Leche, composición**
cambio al aumentar contenido de grasa, 164
contenido vitamina C, 260
contenido vitamina D, 258, 259
contenido vitamina D por razas, 259
diferencia en primera y última ordeñadas, 171
efecto del alimento, 227-274
para razas de ganado lechero, 190
variación de estación en carotenoides y vitamina A, 257
- Leche, constituyentes, 121**
constituyentes nitrogenados no proteicos, 245
- "Leche de niña", 57
- Leche, estudios de precursores**
diferencias arteriovenosas, 101
isótopos radioactivos, 103
perfusión de glándulas extirpadas, 102
trozos de tejido mamario, 102
- Leche, flujo, rapidez de, 155-156**
- Leche, formación, 121**
lugar de formación, 127
- Leche, grasa**
proporciones de ácidos saturados de cadena corta, 114
y sólidos no grasos, 163-165
- Leche, pozos, 29, 179**
- Leche, precursores**
grasa, 112-117
lactosa, 110-112
minerales, 117-119
proteínas, 103-109
vitaminas, 119
- Leche, presión, 90-91**
Leche, producción
a diferentes temperaturas, 210-211
afectada por pérdida de proteína, 243
celo, 192
correlación con las venas, 31
correlación con partes del cuerpo, 183
diferencias entre y dentro de razas, 189
edad, 175
efecto de alimentación incompleta, 239
efecto de drogas, 215-216
efecto de ejercicio, 215
efecto de humedad, 214
efecto de la estación, 212-215
efecto de la lactancia, 88
efecto de la preñez, 171
efecto de la presión, 90
efecto de ordeño incompleto, 209
efecto de tamaño, 177
enfermedad, 192-194
estimación de capacidad, 57
intervalos entre ordeños, 208-209
mantenimiento de la lactancia, 88
pastoreo en primavera, 240-241
por ciento de eficiencia estimado de los pesos de la vaca, 180-182
relación de tipo 179, 185-188
relación entre tipo y producción, 188
requerimientos nutritivos, 122
temperatura óptima, 210
- Leche, proteínas, 103-109**
- Leche, rendimiento, efecto de la iodización de las proteínas, 86**
- Leche residual y fallas de la lactancia, 144**
- Leche, sabor, 194, 197**
- Leche, secreción (también véase producción de leche), 216**
consideraciones fisiológicas, 121-123
después del aborto, 58
disturbio experimental, 219
efecto de carbohidratos, 227-228
efecto de grasas, 228-237
efecto de minerales, 245-252
efecto de proteínas, 237-245
efecto de vitaminas, 251-261
persistencia, 170-171
- Levadura irradiada, 194**
- Licopen, 253**
- Lípidos, 229**
- Lisina, proporciones en alimentos, 241**
- Lisosima, 193, 204**
- Lóbulo medio, 51**
- Lóbulos posterior, 49**
- Lumen, 43**
- Lúmina, 23**
- Luz ultravioleta, contenido de vitamina D en la leche, 259**
- M**
- Mamíferos**
bases para clasificación, 7
clasificación zoológica, 4, 7

composición de leche en diferentes especies, 8-12
 evolución, 1-5
 primitivos, 2-5
 Mamógeno, teoría, 64
 Mantecquilla, 235-236
 actividad vitamina A, 256-258
 contenido por raza vitamina D, 259
 Máquina ordeño, 152-157
 Marsupial, 3, 7
 Mastitis, 121, 151, 156-157, 159-160, 195, 210, 217
 Mecánica del ordeño, 150-162
 Merocrino, 6
 Metatheria, 3
 Minerales, 245-251
 precursores de, 117-119
 traza, 118
 Mioepitelio, tejido, 42
 Monotremas, 5, 6, 7
 Morrison, normas, 87

N

Neurohipófisis, 51
 Neurohormonal, teoría, 137
 Nitrógeno
 distribución en alimentos, 240
 distribución entre fracciones de leche, 244
 precursores, 103-109
 Nomenclatura de proteínas, 104, 105, 125

O

Ordeño
 a mano, 133, 151
 a máquina, 151
 anterior al parto, 193, 207-208, 220
 defectuoso, 157
 en vivo, 135
 fisiología, 133-149
 frecuencia, 208-209
 incompleto, 209
 intervalo de los ordeños, 208
 mecánico, 150-162
 post-mortem, 134-136
 presión intramamaria, 136
 Ordeño a máquina
 de acción simple, 152
 desarrollo, 151
 doble acción, 152
 efecto de la preñez, 171
 nivel de presión negativa, 154
 número de pulsaciones, 154
 proporción de pulsaciones, 153
 Ordeño difícil, 40
 Ordeño, factores mecánicos que afectan, 153
 Ordeño, registros, factores de conversión, 176

Ornitorrinco, 2
 Osmótica, presión de leche, 245
 Ovarios, 53, 91
 Oxitocina, 51, 89, 139, 146
 como iniciadora de la lactancia, 83
 descargada al mamar, 89
 leche y grasa extraídas de la ubre después de una inyección de, 145
 papel en la integración de las funciones mamarias, 90

P

Paratiroidectomía, 52, 88
 Paratiroides, 52
 en la lactancia, 88
 Parenquima, 8, 41
 Parto, 207
 Parto, intervalo, 205
 Pelos mamarios, 6-7
 Pelo, opaco, 88
 Perfusión de glándulas extirpadas, 102
 Período seco e intervalo del parto, 205-207
 Persistencia, 170
 Perros
 flujo de la leche durante amamantamiento, 138
 flujo de saliva, 140
 pseudopreñez, 67
 Peso taza de la pezonera, 156
 Pezonera en diferentes períodos del ordeño, 159
 Pichón, leche 1
 Pituitaria anterior, 63, 67
 Placenta, 53, 57, 67
 inhibición por, 80
 Preñez, 58
 efecto en composición de la leche, 165
 Presión intramamaria, 124, 136, 204, 209
 Presión, teoría, 209
 Progesterona, 52
 inhibición de la lactancia, 80-81
 Progestógenos, 62, 70, 81
 Proteínas, 237-245
 análisis de leche descremada, 105
 individuales aisladas de la leche y algunas de sus propiedades, 104
 reacción de vaca lactante a las proteínas tiroactivas, 86
 Proteína yodada, alimentación, 88
 Puerco espín hormiguero, 3
 Pulsaciones, número, 154
 Pulsaciones, proporción, 153-154

Q

Quilomicrones, 113

R

- Radioactiva, lluvia, efecto en productos lecheros, 218
- Ración determinando porcentaje de proteína, 238-239
- Rancio, sabor, 196
- Raquitismo, 248
- Relación de tipo a producción, 179
- Respiraciones por minuto, 38
- Riboflavina, 260
- Ritmo cardíaco en el ganado afectado por la alimentación, 88

S

- Sal, requerimiento, 245
- Sangre
 - cambio en composición, 100
 - cambio en velocidad de circulación, 99
 - cambio en volumen venoso, 99
 - consideraciones básicas, 99
 - diferencias arteriovenosas, 101
 - fluctuación de los factores, 100
 - lípidos, 88
 - nivel del azúcar, 111-112
 - perusión de las glándulas extirpadas, 102
 - proporción que pasa a través de la ubre, 100
- Sangre, azúcar de la, 111-112, 228
- Sangre, plasma, 113
 - composición comparativa con la leche, 100-101
 - contenido de fósforo inorgánico, 249
 - presión osmótica, 100
- Sangre, proteínas del suero, 106-107
- Secado de la vaca, 204-205
- Seno galactóforo, 22
- Sistema autonómico, 36-37
- Sobrealimentación, 237
- Sólidos no grasos, 121, 163-165
- Subalimentación fisiológica, 230

T

- Tamaño como factor en la producción lechera, 177-178
- Tejido mamario, 119-120
- Temperatura ambiental, 210-212
- Teta, esfinter, 21, 157
- Tetas, supernumerarias, 17
- Teta, tabique completo, 22
- Theria (bestias), 3
- Tiroglobulina, 51
- Tirotropina, 85
- Tiroxina, 88, 212, 217
 - efecto adverso sobre el ácido ascórbico de la leche, 260
- Tocoferol, 260-261

- Triyodotironina, 51, 86
- Trozos tejido mamario, 102-103

U

- Ubre, 160
 - anatomía de la, 15, 47
 - aparición, 19-24
 - arterias, 24-27
 - cambios durante preñez, 58
 - capacidad, 15
 - circulación de la sangre, 99
 - desarrollo embrionario de la ubre (dibujo), 56
 - dibujo de corte longitudinal, 44
 - durante el ciclo estrual, 59
 - esfinter, 21, 40, 55, 150, 157
 - estimulación, 143
 - estructuras de suspensión, 18
 - estructura interna, 17
 - exterior, 15
 - fibrosis, 159
 - forma, 15, 179
 - histología y citología, 39
 - infecciones, 175
 - inserción fuerte y débil, 186, 187
 - inserción o unión, 16, 185-188
 - irritación, 193-194
 - peso, 15
 - seno galactóforo, 40
 - sistema autonómico, 36-37
 - sistema colector de leche, 21-23
 - sistema linfático, 32-35
 - sistema nervioso, 35-39
 - sistema vascular, 27
 - tejido contráctil, 42, 139
 - teoría de la erección, 137
 - venas, 28-31
- Urea, 238

V

- Vasos anastomosados, 29
 - Vasopresina, 51, 139
 - Venas de la ubre, 28-31
 - Vitaminas, 251-261
 - B complejo, 260
 - D, 258-259
 - E, 260
 - Vitaminas precursoras, 119
- X**
- Xantófila, 253
- Y**
- Yerbas dando sabor a la leche, 261-264
 - Yodo, 119, 249-250
 - número, 234-236
 - radioactivo, 51

EDITORIAL SIC



1962

IICA