

NUTRICIÓN Y SALUD DE LA UBRE EN VACAS LECHERAS: UNA RESEÑA

O'Rourke D.*. 2011. Perulactea.com.

*Ortec Consultancy, Canterbury, Kent CT2 7RL, Reino Unido.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enf. Infecciosas bovinos producción de leche](#)

RESUMEN

La mastitis sigue siendo una de las tres principales enfermedades que afectan la rentabilidad de los ganaderos productores de leche. A pesar de la aplicación de un programa de control de mastitis basado en cinco puntos en la década de 1970, la incidencia en el Reino Unido no se ha reducido drásticamente en los últimos 10 años. Una revisión de la literatura científica indica que existe una relación entre la nutrición y la mastitis en las vacas lecheras. El principal impacto de la nutrición en la salud de la ubre es mediante la supresión del sistema inmunológico. Las vacas con balance energético negativo tienen un mayor riesgo de desarrollar cetosis, y la cetosis clínica está asociada con un aumento de dos veces en el riesgo de presentar mastitis clínica. Los microminerales y las vitaminas que pueden afectar la salud de la ubre son el selenio y la vitamina E, el cobre, el zinc y la vitamina A y el β -caroteno.

Palabras clave: vaca lechera, sistema inmunológico, mastitis, nutrición, microelementos, vitaminas

INTRODUCCIÓN

La mastitis sigue siendo una de las tres principales enfermedades que afectan la rentabilidad de los ganaderos productores de leche – las otras dos son la cojera y la fertilidad. Si bien lo que el productor ve es la mastitis clínica (costos del tratamiento más leche retenida), es la mastitis subclínica la que puede ser responsable de los principales costos (disminución en la producción de leche, pago de multas por recuento de células).

En la década de 1970 se aplicaron medidas para controlar la mastitis tras el desarrollo de un programa de control basado en cinco puntos del National Institute of Research in Dairying. Estos puntos incluían:

- ◆ Prueba anual del equipo de ordeño.
- ◆ Desinfección de los pezones después del ordeño.
- ◆ Terapia de la vaca seca en todas las vacas.
- ◆ Tratamiento adecuado de los casos clínicos y mantenimiento de registros.
- ◆ Selección controlada de las vacas crónicamente infectadas.

Inicialmente se vio una reducción significativa en la incidencia de mastitis clínica, pero la incidencia en el Reino Unido no se ha reducido drásticamente en los últimos 10 años – 47 casos por cada 100 vacas al año en base a las estimaciones de los registros históricos de ganadería (Bradley et ál. 2007). Sin embargo, las principales causas de mastitis ahora son *Escherichia coli* y *Streptococcus uberis* (Figura 1). El programa de control basado en cinco puntos fue efectivo contra los patógenos que se transmitían de una vaca a otra (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* y *Streptococcus dysgalactiae*), pero tenía poco efecto contra los patógenos ambientales (*E. coli* y *S. uberis*).

En consecuencia, hay dos puntos adicionales que necesitan ser añadidos al programa de control basado en cinco puntos:

- ◆ Buena preparación de los pezones antes del ordeño para garantizar que los pezones estén limpios y secos.
- ◆ Una buena gestión del alojamiento y del material para la cama del animal.

La información recogida de dos grandes hatos comerciales de vacas Holstein en el estado de Nueva York (Wilson et ál. 2004) indicó que la mayoría de casos de mastitis clínica era detectado durante la primera semana de lactancia, por lo que es imperativo que el sistema inmunológico esté funcionando correctamente en este momento de gran estrés para la vaca.

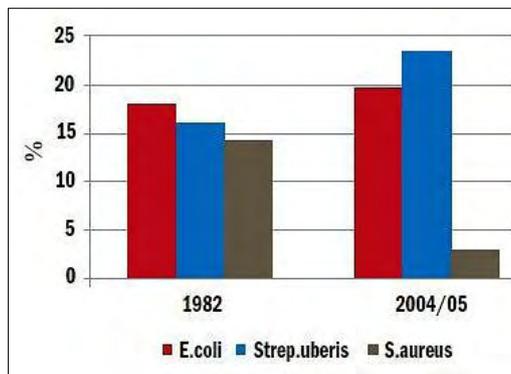


Figura 1.- Porcentajes de especies bacterianas cultivadas a partir de casos de mastitis clínica (Wilesmith et ál. 1986; Bradley et ál. 2007).

DEFENSAS DE LA GLÁNDULA MAMARIA

La punta del pezón es la primera barrera contra los patógenos invasores. Las características anatómicas y físicas del canal del pezón (estrechez del cierre y capa de queratina) inhiben la penetración de agentes patógenos de la ubre. Aproximadamente el 40% de la capa de queratina se elimina en cada ordeño (Bitman et ál. 1991) y, por lo tanto, se necesita una constante regeneración. En consecuencia, es importante asegurar que existe un cierre del canal del pezón después del ordeño. Después de que las bacterias traspasan la punta del pezón, son asimiladas y destruidas por los leucocitos, y la quimiotaxis de los leucocitos es uno de los principales factores involucrados en la migración de estas células hacia el centro de la inflamación. Varios estudios experimentales sobre infección han demostrado una fuerte relación entre el flujo inicial de leucocitos y el resultado de la infección (Hill 1981; Kremer et ál. 1990; Burvenich et ál. 1994).

NUTRICIÓN

La alimentación siempre debe estar orientada a satisfacer las necesidades nutricionales de la vaca lechera en las diferentes etapas del ciclo de lactancia. Durante el período de transición, la vaca lechera puede experimentar un balance energético negativo, que puede tener un impacto importante en la respuesta inmunológica.

Es bien sabido que las vacas con balance energético negativo tienen un mayor riesgo de desarrollar cetosis. La cetosis clínica está asociada con un aumento de dos veces en el riesgo de mastitis clínica (Oltenucu y Ekesbo 1994) y la concentración de ácido betahidroxibutírico (BHB) demostró una fuerte correlación positiva con la severidad de la mastitis inducida por *E. coli* (Kremer et ál. 1993). En una reseña sobre la hipercetonemia y la disminución de la defensa de la ubre, Suriyasathaporn et ál. (2000) postularon que las vacas que experimentan un balance energético negativo muestran un deterioro de los mecanismos de defensa de la ubre. Las posibles explicaciones para estos efectos redujeron la capacidad de fagocitosis por neutrófilos polimorfonucleares (PMN) y macrófagos, y disminuyeron la generación de quimioatrayentes para la migración de leucocitos hacia la glándula infectada. Además, utilizando un ensayo in vitro de quimiotaxis se descubrió que la migración de los PMN fue más rápida en el caso de las células de vacas con bajos niveles séricos de BHB en comparación con las células de vacas con altos niveles séricos de BHB. Si las células se mueven lentamente, están fuera de competencia por las bacteria, dando como resultado una mastitis clínica (Suriyasathaporn et ál. 1999) (Figura 2). En un estudio canadiense, el 28,6% de las vacas con cetosis preparto desarrolló posteriormente mastitis clínica en comparación con el 8,7% de las vacas sin cetosis preparto (Leslie et ál. 2000).

Algunos estudios han investigado las asociaciones entre la mastitis clínica y la alimentación. Sin embargo, un estudio observacional sueco incluyó los factores alimenticios entre los factores de riesgo de mastitis clínica tratada por veterinarios (VTCM) (Arvidson et ál. 2005). El estudio incluyó 158 hatos de alto rendimiento con bajo recuento de células somáticas (RCS) y una incidencia alta (27,3 – 67,5 casos/100 vacas al año) o baja (0,0 a 10,8 casos/100 vacas al año) de VTCM. Los factores alimenticios asociados con la VTCM en las vacas de primer parto incluían cantidades de concentrados dados en el período alrededor del parto y enfermedades relacionadas con la alimentación (cetosis, laminitis, dermatitis superficial de la ubre causada por el edema de ubre).

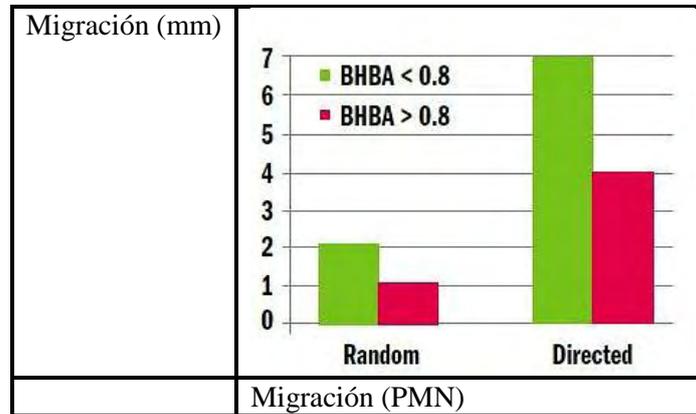


Figura 2.- Migración (al azar y directa) de los glóbulos blancos de la sangre (PMN) en presencia de ácido beta-hidroxibutírico (BHB) en la sangre de las vacas (Suriyasathaporn et ál. (1999) en Zadoks 2006).

MICROELEMENTOS Y VITAMINAS

Los microelementos y las vitaminas que pueden influir en la salud de la ubre son el selenio (Se) y la vitamina E, el cobre, el zinc y la vitamina A y el β -caroteno.

Vitamina E y selenio

La vitamina E y el selenio (Se) son parte integrante de la defensa antioxidante de los tejidos y las células. Las vacas que consumen forrajes almacenados pueden tener bajos niveles de vitamina E, de no ser administrada en forma de suplemento, además se observa con frecuencia deficiencias de vitamina E en las vacas lecheras antes del parto. Pavalata et ál. (2002) encontraron que aproximadamente el 50% de las vacas lecheras que participaron en la muestra en la República Checa tenía cantidades marginales o deficientes de Se. Otros estudios realizados en Eslovenia, Alemania e Irlanda han informado hallazgos similares en la mayoría de vacas lecheras, encontrándose cantidades marginales o deficientes de Se (Mee et ál. 1993; Gründer y Auer 1995; Zust et ál. 1996).

La vitamina E es el antioxidante más importante soluble en lípidos y la forma biológicamente más activa es el α -tocoferol (Putnam y Comben 1987). La vitamina E es un componente integral de todas las membranas de lípidos y tiene la función de proteger las membranas lipídicas de los ataques de altas concentraciones tisulares de especies reactivas de oxígeno (Rice y Kennedy 1988). El selenio es un micronutriente esencial presente en los tejidos en todo el cuerpo y es importante fisiológicamente porque es un componente integral de la enzima glutatión peroxidasa (Diplock 1981; Erskine 1993). La glutatión peroxidasa funciona en el citosol de la célula y la vitamina E en las membranas lipídicas.

La deficiencia de vitamina E y Se conduce a la actividad deteriorada de los PMN. Los suplementos de Se y vitamina E en las dietas de las vacas origina una afluencia más rápida de los PMN en la leche después de la exposición bacteriana intramamaria y una mayor destrucción intracelular de las bacterias ingeridas por parte de los PMN (Smith et ál. 1997), así como una reducción en la frecuencia y duración de mastitis clínica (Smith et ál. 1984). Las vacas que recibían un suplemento de 740 UI de vitamina E durante el período seco presentaban una menor incidencia (37%) de mastitis clínica durante la siguiente lactancia en comparación con las vacas que eran alimentadas con heno ad libitum que proporcionaba un estimado de 320 UI de vitamina E por vaca por día. La inyección de 0,1 mg de Se/kg de peso corporal 21 días antes del parto no tuvo ningún efecto sobre la incidencia de mastitis clínica. Sin embargo, las vacas suplementadas con vitamina E y Se presentaron una menor duración de los signos clínicos en comparación con las vacas suplementadas con cualquier micronutriente solo (44% y 46%, respectivamente) (Smith et ál. 1984).

Un estudio con novillas de primera lactancia (Smith et ál. 1985) utilizó dietas sin suplementos o con suplementos de Se (0,3 ppm) y vitamina E (1.000 UI/d ingesta total) 60 días antes del parto y durante toda la lactancia. Las novillas que recibieron suplementos tuvieron un número significativamente menor de cuartos infectados al momento del parto, reducción en la prevalencia de infección durante la lactancia, menos casos de mastitis clínica, infecciones de menor duración, y menor RCS en leche en comparación con las novillas que no recibieron suplementos (Figura 3).

Weiss et ál. (1990) descubrieron que las altas concentraciones séricas de Se estaban asociadas con menores tasas de mastitis clínica y bajo RCS en tanque recolector de leche (Figura 4). Erskine et ál. (1987) encontraron que los rebaños con bajo RCS (menor o igual a 150.000 células/ml) tenían una actividad media significativamente superior (+/- SEM) de glutatión peroxidasa (GSH-Px) en sangre dependiente del Se (35,6 +/- 2,95 mU/mg de hemoglobina) que los rebaños con RCS alto (mayor o igual a 700.000 células/ml) (20,2 +/- 2,38 mU/mg de hemoglobina). Las concentraciones de Se en sangre total eran también significativamente mayores en los rebaños con bajo RCS (0,133 +/- 0,010 mg/ml de sangre) que en los rebaños con alto RCS (0,074 +/- 0,007 mg/ml de sangre).

Grasso et ál. (1990) descubrieron que las vacas alimentadas con dietas deficientes en Se, empezando por lo menos 90 días antes de su primer parto, tenían una actividad significativamente menor de GSH-Px en sangre y menor concentración sérica de Se ($P < 0,05$) que las vacas alimentadas con dietas suplementadas con Se (2 mg de Se/vaca/d en forma de selenito de sodio). Los neutrófilos de la leche obtenidos de las vacas alimentadas con dietas suplementadas con Se destruyeron un porcentaje significativamente mayor ($P < 0,05$) de bacterias ingeridas (utilizando un ensayo in vitro) que los neutrófilos de las vacas alimentadas con una dieta deficiente en Se.

Malbe et ál. (1995) compararon los efectos del selenio orgánico (levaduras selenizadas) y del selenito de sodio en 100 vacas lecheras que recibían una alimentación con suplementos ya sea de 0,2 ppm de selenio orgánico o de selenito de sodio durante ocho semanas. El selenio en la sangre (media geométrica) se incrementó en este período desde el nivel inferior (alrededor de 5,6 mg/l) hasta 167 (levadura selenizada) y 91 mg/l (selenito de sodio). La biodisponibilidad de la levadura de selenio fue superior al selenito: la biodisponibilidad relativa (selenito = 1) de la levadura de selenio fue de 1,4 si había GSH-Px en sangre, 1,9 si había selenio en sangre, y 2,7 si el selenio de la leche se utilizaba como criterio de respuesta. La suplementación con selenio mostró un efecto positivo en la salud de la ubre. El porcentaje de cuartos que albergaban patógenos causantes de mastitis se redujo desde 22,9 hasta 13,0 en el grupo que recibía levadura selenizada y desde 18,4 hasta 7,4 en el grupo que recibía selenito durante el período de suplementación. El efecto del selenio sobre la mastitis se reflejó también en una disminución en la producción de células somáticas en leche y N-acetil-beta-D-glucosaminidasa (NAGase).

En Noruega, al igual que en muchos países europeos, el contenido de Se en el suelo es bajo. El contenido de Se en las plantas es bajo y el forraje cultivado no puede por sí solo proporcionar al animal la ingesta diaria recomendada. El Se se añade en forma de selenito de sodio o selenio orgánico a todo tipo de concentrado comercial. El enriquecimiento de los concentrados no asegura una adecuada ingesta de Se por parte de las novillas y vacas secas alimentadas principalmente con forraje. Kommisrud et ál. (2005) realizaron un estudio de las concentraciones séricas de Se en 254 vacas secas y novillas Norwegian Red para estudiar las posibles asociaciones con el manejo, la alimentación, la salud y la fertilidad. Encontraron que el riesgo relativo del tratamiento de la mastitis en los rebaños con baja concentración de Se ($< 0,06 \mu\text{g/g}$) era de 1,3 a 1,4 veces mayor durante los primeros 30 días de lactancia que en los rebaños con altas concentraciones de Se ($> 0,11 \mu\text{g/g}$).

Moyo et ál. (2005) realizaron un meta-análisis de 14 documentos entre 1984 y 2003 para estimar la magnitud y la importancia del efecto resumido ponderado del estado de la vitamina E en la salud de la ubre. Encontraron que los suplementos de vitamina E estaban en promedio asociados con una reducción del 14% en el riesgo de infecciones intramamarias (IIM), una reducción en el RCS en leche en un factor de 0,70 y una disminución del 30% en el riesgo de aparición de mastitis clínica (MC). Estos resultados apoyan la hipótesis de que los suplementos de vitamina E durante los períodos de lactancia seca y temprana se asocian con menos ocurrencias de IIM, RCS y MC. Sin embargo, la sola consideración de la vitamina E sería una locura ya que todos los componentes del sistema antioxidante parecen interactuar.

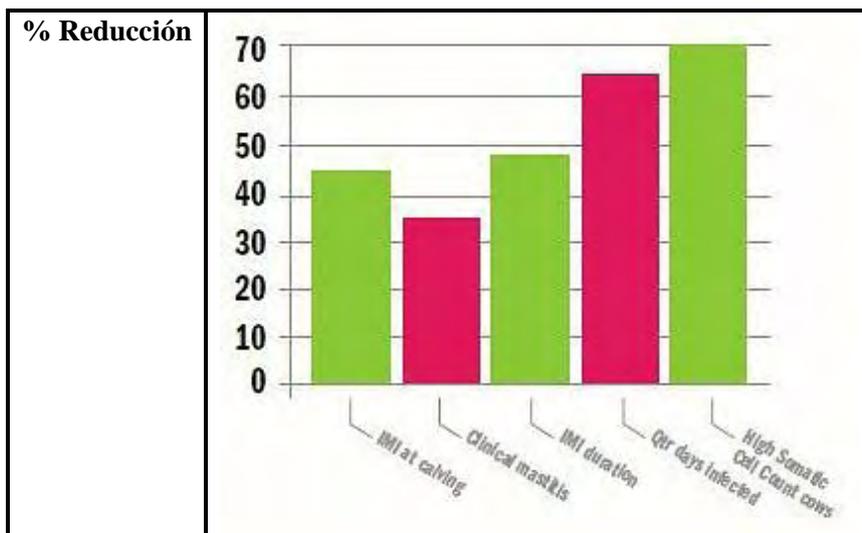


Figura 3.- Reducción en las variables de la mastitis luego de la suplementación dietética de selenio y vitamina E en vacas lecheras de primera lactancia (Smith et ál. 1985).

Utilizado con el permiso de la revista Journal of Dairy Science 75, 1659-1665.

- IIM en el parto
- Mastitis clínica
- Duración de la IIM
- Días infectados del cuarto
- Vacas con alto recuento de células somáticas.

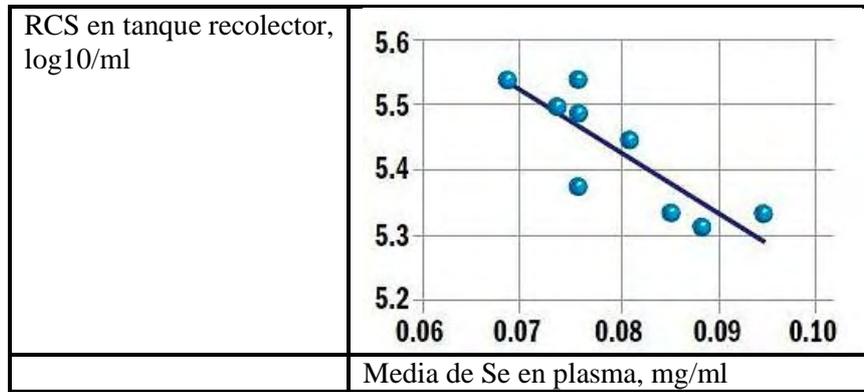


Figura 4.- Relación entre la concentración media de Se en sangre y el recuento de células somáticas en tanque recolector (Weiss et ál. 1990). Utilizado con el permiso de la revista Journal of Dairy Science 73, 381.

Cobre

Scaletti et ál. (2003) llevaron a cabo un estudio en novillas de primera lactancia para evaluar el potencial papel del cobre dietético (Cu) en el aumento de la resistencia a la mastitis por *E. coli*. Veintitrés novillas Holstein primigrávidas permanecieron en una dieta basal (6,5 ppm de cobre; -Cu), o en una dieta suplementada (20 ppm) con sulfato de cobre (+Cu) 60 días antes del parto hasta el día 42 de lactancia. Encontraron que el recuento bacteriano en leche (log 10 ufc/ml) fue menor a las 12, 18 y 48 horas después de la exposición (día 34 de lactancia) para el grupo +Cu y que la puntuación de gravedad clínica a las 24 horas fue menor para las vacas +Cu. Llegaron a la conclusión de que la suplementación con cobre reducía la severidad de los signos clínicos en casos de mastitis por *E. coli* experimental, pero que la duración de la mastitis no se veía afectada. En un estudio separado, Scaletti et ál. (2002) intentaron determinar el efecto de la fuente de cobre en la respuesta a la exposición intramamaria con *E. coli* al día 32 de lactancia. Veinte novillas Holstein primigrávidas permanecieron en una dieta basal (6,5 ppm Cu; CON), o en una dieta suplementada (10 ppm) con sulfato de cobre (CUS) o proteinato de Cu (Bioplex, Alltech Inc.; CUP) 60 días antes del parto hasta el día 49 de lactancia. El recuento bacteriano en leche (log 10 ufc/ml) fue menor ($P < 0,08$) para el grupo CUP a las 24 horas en comparación con los grupos CON y CUS. La producción de leche y el consumo de materia seca (CMS) se midieron diariamente después de la exposición. La producción de leche y el CMS se expresaron como porcentajes de medias durante 7 días antes de la exposición utilizando la fórmula $[(b/a) \times 100]$, donde a = valor de la media para los 7 días antes de la exposición, y b = valor diario de después de la exposición (Hogan et ál. 1995). El consumo de materia seca después de la exposición fue mayor ($P < 0,03$) en el día 4 después de la exposición para los grupos CUP y CON en comparación con las vacas CUS y la producción de leche fue mayor para las vacas CUP en comparación con las vacas CON ($P < 0,12$) y CUS ($P < 0,05$).

Zinc

El zinc es necesario para la formación de queratina. Las vacas que recibieron suplementos de metionina de zinc tenían más queratina ($P < 0,03$) en el canal del pezón (Spain et ál. 2005).

Varios estudios han examinado el efecto de los suplementos de metionina de zinc en los RCS y en la mayoría de los casos, la suplementación redujo estadística o numéricamente el RCS. En algunos estudios, los RCS se redujeron en aproximadamente 22% (Kincaid et ál. 1984).

Las formas orgánicas de zinc parecen ser mejor absorbidas y retenidas por el animal. Popovic (2004) sustituyó el 33% de los suplementos de sulfato de zinc inorgánico con zinc orgánico (proteinato de zinc) 45 días antes del parto hasta el día 100 después del parto. Las vacas que recibieron zinc orgánico tenían RCS significativamente más bajas (62.670 frente a 116.440 células/ml a 100 días, respectivamente).

Spain et ál. (1993) sustituyeron el 50% de los suplementos de zinc inorgánico con zinc orgánico (proteinato de zinc) y encontraron que las vacas tenían una cantidad significativamente menor de infecciones intramamarias.

Vitamina A y β -caroteno

Las bajas concentraciones plasmáticas de vitamina A ($< 80 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$) y β -caroteno ($< 200 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$) estaban asociadas con la severidad de la mastitis (basado en las calificaciones de la Prueba de Mastitis California) (Chew et ál. 1982). Dahlquist y Chew (1985) realizaron un estudio donde las vacas fueron alimentadas con 53.000 UI de suplementos de vitamina A/día, 173 000 UI/día ó 53.000 UI/día más 300 mg de un suplemento de β -caroteno/día empezando tres semanas antes del destete y continuando con el período seco. Las vacas alimentadas con vitamina A más β -caroteno tenían menos infecciones nuevas durante el primer período seco (27% de los cuartos no infectados previamente) que las vacas alimentadas con los otros tratamientos (49% para contenidos bajos de Vitamina A y 50% para tratamientos con alto contenido de vitamina A).

Chew y Johnston (1985) llevaron a cabo otro estudio utilizando los mismos tratamientos, pero la suplementación comenzó tres semanas antes del parto y continuó hasta la semana 10 de lactancia. El tratamiento de vitamina A más β -caroteno redujo la media de RCS durante las semanas 2-8 de lactancia (85.000 células/ml en comparación con 225.000 y 125.000/ml para los tratamientos con altos y bajos contenidos de vitamina A).

En otro estudio, la suplementación (50.000 UI/día de vitamina A, 170.000 UI/día de vitamina A o 50.000 UI/día de vitamina A más 300 mg de β -caroteno por vaca) no afectó las nuevas infecciones durante el período seco, las nuevas infecciones en el parto, el total de nuevas infecciones durante el experimento y los casos de mastitis clínica (Oldham et ál. 1991). Una posible razón para la diferencia entre este estudio y el de Dahlquist y Chew (1985) es el estado de β -caroteno en las vacas control. Al inicio del estudio de Dahlquist y Chew, la concentración media plasmática de β -caroteno fue de 2,5 mg/L mientras que en el estudio de Oldham et ál., la concentración media fue de 10 mg/L. Sin embargo, las concentraciones plasmáticas de β -caroteno en las vacas lecheras deben ser >3 mg/L para optimizar la salud de la ubre (Jukola et ál. 1996).

CONCLUSIÓN

La nutrición puede influir en la resistencia de la vaca a la mastitis. Sin embargo, no influye en la exposición de la punta del pezón a los patógenos. El control de la mastitis se inicia con la aplicación del programa de control basado en cinco puntos, así como con la provisión de un ambiente limpio y seco para las vacas. Asegurar que la vaca tiene energía, minerales y vitaminas adecuadas para la producción óptima de leche es esencial para el mantenimiento de la salud de la ubre y el estado inmunológico. Sin embargo, cabe señalar que si las prácticas de control de la mastitis son pobres entonces éstas serán mayores que cualquier posible influencia del balance energético, estado de los minerales y de las vitaminas. Se debe asumir un enfoque integral en el control de la mastitis, y el manejo nutricional es sólo una parte del programa de control.

REFERENCIAS

- Arvidson AK, Ekman T, Emanuelson U et al. (2005) Feeding factors associated with clinical mastitis of first parity cows. In: Mastitis in dairy production Current knowledge and future solutions. Hogeveen H (ed). Pp 629-634
- Bitman J, Wood DL, Bright SA et al. (1991) Lipid composition of teat canal keratin collected before and after milking from Holstein and Jersey cows. *J Dairy Sci* 74, 414-420.
- Bradley AJ, Leach KA, Breen JE et al. (2007) National intervention study of mastitis control in dairy herds in England and Wales. *Vet Rec* 160, 287-93.
- Burvenich C, Paape MJ, Hill AW et al. (1994) Role of the neutrophil leucocyte in the local and systemic reactions during experimentally induced *E. coli* mastitis in cows immediately after calving. *Vet. Q* 16, 45-50.
- Chew BP, Hollen LL, Hillers JK et al. (1982) Relationship between vitamin A and β -carotene in blood plasma and milk and mastitis in Holsteins. *J Dairy Sci* 65, 2111-2118.
- Chew BP, Johnston LA (1985) Effects of supplemental vitamin A and β -carotene on mastitis in dairy cows. *J Dairy Sci* 68 (1),191.
- Dahlquist SP, Chew BP (1985) Effects of vitamin A and β -carotene on mastitis in dairy cows during the early dry period. *J Dairy Sci* 68 (1), 191.
- Diplock AT (1981) The role of vitamin E and selenium in the prevention of oxygen-induced tissue damage. In: Selenium in Biology and Medicine. p 303. Spallholz JE, Martin J L and Ganther HE (eds). AVI Publishing, Hartford, CT.
- Erskine RJ (1993) Nutrition and mastitis. In: The Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. p 551. Andersen KL, Saunders WB (eds). Philadelphia, PA. Erskine RJ, Eberhart RJ, Hutchinson LJ et al. (1987) Blood selenium concentrations and glutathione peroxidase activities in dairy herds with high and low somatic cell counts. *J Am Vet Med Assoc* 190(11),1417-21.
- Grasso PJ, Scholz RW, Erskine RJ et al. (1990) Phagocytosis, bactericidal activity, and oxidative metabolism of milk neutrophils from dairy cows fed selenium-supplemented and selenium-deficient diets. *Am J Vet Res* 51(2), 269-74.
- Grunder HD, Auer S (1995) Selenium supply of cattle in Hessian herds and possible preventive measures. *Tierärztliche Umschau* 50, 250-255.
- Hill AW (1981) Factors influencing the outcome of *Escherichia coli* mastitis in the dairy cow. *Res Vet Sci* 31,107-112.
- Hogan JS, Weiss WP, Smith KL et al. (1995) Effects of *Escherichia coli* J5 vaccine on mild clinical coliform mastitis. *J. Dairy Sci* 78,285-290.
- Jukola E, Hakkarainen J, Saloniemi H et al. (1996) Blood selenium, vitamin E, vitamin A, and β -carotene concentrations and udder health, fertility treatments and fertility. *J. Dairy Sci*, 79,838-845.
- Kincaid RL, Hodgson AS, Riley RE et al. (1984) Supplementation of diets for lactating with zinc oxide and zinc methionine. *J Dairy Sci Suppl.* 1,103.
- Kommisrud E, Osteras O and Vatn T (2005) Blood Selenium Associated with Health and Fertility in Norwegian Dairy Herds. *Acta vet scand* 46, 229-240.
- Kremer WDJ, Noordhuizen-Stassen EN and Lohuis JACM (1990) Host defence mechanisms and bovine coliform mastitis: A review. *Vet Q* 12, 103-113.
- Kremer WDJ, Burvenich C, Noordhuizen-Stassen EN et al. (1993) Severity of experimental *Escherichia coli* mastitis in ketonemic and nonketonemic dairy cows. *J Dairy Sci* 76, 3428-3436.

- Leslie KE, Duffield TF, Schukken YH et al. (2000) The influence of negative energy balance on udder health. NMC Regional Meeting Proceedings. Pp 25-33.
- Malbe M, Klaassen M, Fang W et al. (1995) Comparisons of selenite and selenium yeast feed supplements on Se-incorporation, mastitis and leucocyte function in Se-deficient dairy cows. Zentralbl Veterinarmed A 42(2),111-21.
- Mee JF, O'Farrell K and Rogers PAM (1993) Trace element deficiency in Irish dairy herds. Irish Grassland and Animal Production Association Journal 27,29-40.
- Moyo N, Nielen M, Kruitwagen C et al. (2005) Vitamin E supplementation and udder health: A metaanalysis. In: Mastitis in dairy production: Current knowledge and future solutions. Hogeveen H (ed). Pp 159-165.
- Oldham ER, Eberhart RJ and Muller LD (1991) Effects of supplemental vitamin A and β -carotene during the dry period and early lactation on udder health. J Dairy Sci 74, 3775-3781.
- Oltenuacu PA, Ekesbo I (1994) Epidemiological study of clinical mastitis in dairy cattle. Vet Res 25, 208-212.
- Pavalata L, Illek J, Pechova A et al. (2002) Selenium status of cattle in the Czech Republic. Acta Veterinaria Brno 71, 3-8.
- Popovic Z (2004) Performance and udder health status of dairy cows influenced by organically bound zinc and chromium. Ph.D. thesis, University of Belgrade. Putman ME, Comben N (1987) Vitamin E. Vet Rec 121, 541.
- Rice DA, Kennedy S (1988) Assessment of vitamin E, selenium and polyunsaturated fatty acid interactions in the aetiology of disease in the bovine. Proc Nutr Soc 47,177-184.
- Scaletti RW, Trammell DS, Smith BA et al. (2003) Role of Dietary Copper in Enhancing Resistance to Escherichia coli Mastitis. J Dairy Sci 86,1240-1249.
- Scaletti RW, Hamilton CH and Harmon RJ (2002) Effect of copper source on resistance to coliform mastitis. J Dairy Sci 85,375.
- Smith, KL, Conrad HR, Amiet BA et al. (1985) Incidence of environmental mastitis as influenced by vitamin E and selenium. Kiel. Milchwirtsch. Forschungsber 37,482.
- Smith KL, Harrison JH, Hancock DD et al. (1984) Effect of vitamin E and selenium supplementation on incidence of clinical mastitis and duration of clinical symptoms. J Dairy Sci 67,1293.
- Smith KL, Hogan JS and Weiss WP (1997) Dietary Vitamin E and Selenium Affect Mastitis and Milk Quality. J Anim Sci 75,1659-1665.
- Spain JN, Jones CA, Rapp C et al. (2005) The effect of complexed zinc on keratin synthesis in the teat canal and the establishment and severity of experimentally induced E. coli mastitis in dairy cows. In: Mastitis in dairy production: Current knowledge and future solutions.
- Hogeveen H (ed). P 948. Spain JN, Stevens BJ, Hardin DK et al. (1993) Effects of Bioplex zinc or zinc oxide on mastitis incidence in lactating dairy cows. J. Dairy Sci 76, 265.
- Suriyasathaporn W, Daemen AJ, Noordhuizen-Stassen EN et al. (1999) Beta-hydroxybutyrate levels in peripheral blood and ketone bodies supplemented in culture media affect the in vitro chemotaxis of bovine leukocytes. Vet Immunol Immunopathol 68(2-4),177-86.
- Suriyasathaporn W, Heuer C, Noordhuizen-Stassen EN et al. (2000) Hyperketonemia and the impairment of udder defense: a review. Vet Res 31(4), 397-412.
- Weiss WP, Hogan JS, Smith KL et al. (1990) Relationships among selenium, vitamin E, and mammary gland health in commercial dairy herds. J Dairy Sci 73,381.
- Wilesmith JW, Francis PG and Wilson CD (1986) Incidence of clinical mastitis in a cohort of British dairy herds. Vet Rec 118, 199-204.
- Wilson DJ, Gonzalez RN, Hertl J et al. (2004) Effect of clinical mastitis on the lactation curve: a mixed model estimation using daily milk weights. J Dairy Sci 87, 2073- 2084.
- Zadoks RN (2006) The role of nutrition in udder health. High Plains Dairy Conference, Albuquerque, New Mexico. Pp 115-127.
- Zust J, Hrovatin B and Simundic B (1996) Assessment of selenium and vitamin E deficiencies in dairy herds and clinical disease in calves. Vet Rec 139, 391-394.

Volver a: [Enf. Infecciosas bovinos producción de leche](#)