

6

ANATOMIA Y FISILOGIA DE LA GLANDULA MAMARIA.

*Salvador Avila Téllez, MVZ, MSc.
Luisa Romero, MVZ, MSc.
Facultad de Medicina Veterinaria
y Zootecnia, UNAM.*

LA UBRE

La ubre representa un conjunto de cuatro glándulas de origen dérmico, considerada como una glándula sudorípara modificada y cubierta externamente por una piel suave al tacto, provista de vellos finos excepto en los pezones.

Su apariencia es sacular redondeada, se encuentra fuera de la cavidad del cuerpo, adosándose a la pared abdominal por medio del aparato suspensorio (fig. 6.1).



Fig. 6.1 Ubre.

La ubre está compuesta de cuatro glándulas mamarias las cuales están íntimamente unidas, pero separadas por membranas específicas que dividen las glándulas anteriores de las posteriores; sin embargo, cada glándula contiene su propio conjunto de ductos que conducen a la leche hasta el seno lactífero glandular. Sólo en muy raras ocasiones se encuentran ubres que muestran una división notable entre las glándulas anteriores y posteriores (fig.6.2).

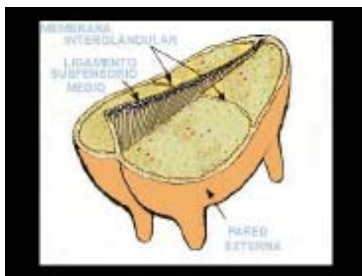


Fig. 6.2 Separación entre glándulas mamarias en la ubre.

Las cuatro glándulas drenan su contenido al exterior a través de un conducto que finaliza en un pezón por glándula, sin embargo, suele haber pezones supernumerarios (politetia) en casi el 40 % de las vacas, ya sea asociados con una pequeña glándula, con una glándula normal o un área no secretora (Dukes, 1977). Es más frecuente que aparezcan uno o dos pezones supernumerarios que tres o cuatro; éstos se encuentran orientados en forma similar a los pezones normales, pudiendo encontrarse entre éstos, fusionados, o como en la mayoría de las veces, por detrás de las glándulas posteriores o entre glándulas anteriores y posteriores (fig. 6.3).



Fig. 6.3 Pezón supernumerario.

Cuando existen es necesario durante la primer semana de edad de la becerria retirarlos quirúrgicamente, con el fin de evitar posibles problemas al inicio de la producción de leche de estos animales o durante la lactación de los mismos.

A continuación se presenta el procedimiento para retirar el o los pezones supernumerario (fig 6.3:1)

- 1) Se realiza la asepsia de la zona a intervenir, y se identifica el pezón supernumerario (a).
- 2) Seguidamente se procede a la aplicación de un anestésico local (lidocaína) por infiltración en el área deseada del pezón a retirar.
- 3) Con una pinza de Allis para tejidos, se toma la porción distal del pezón, levantándolo, de inmediato se coloca en la base del mismo una pinza curva de Kelly (b), levantando nuevamente el pezón con la pinza de Allis y, con el bisturí se corta inmediato a la curvatura dorsal de la pinza de Kelly, retirando el pezón (c)
- 4) Adosar los bordes de la piel (d), colocando un punto en mattress (e) con sutura no absorbible no capilar o nylon de filamentos múltiples, con nudo de cirujano doble reforzado.
- 5) Aplicación de una antiséptico sobre la región intervenida (f).
- 6) Retirar puntos al sexto ó séptimo día.

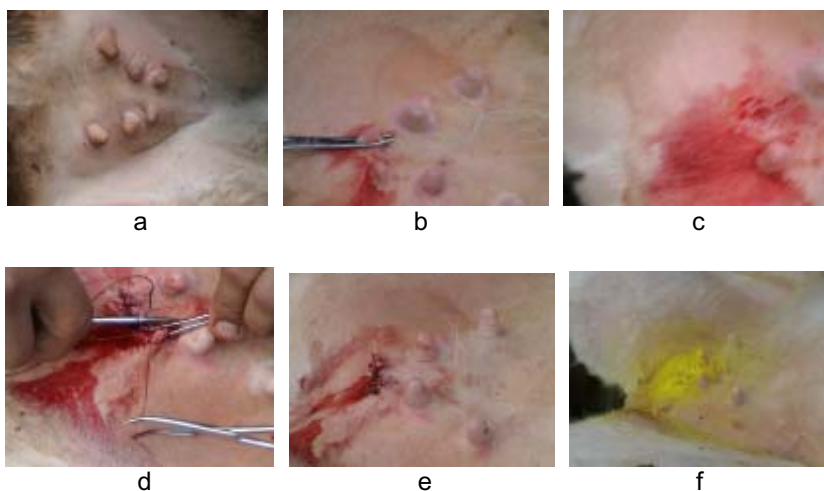


Fig. 6.3:1 Resección de pezones supernumerarios (a, b, c, d, f)

La forma de los pezones varía de cónica a cilíndrica; igualmente el tamaño depende de su localización, así que los pezones anteriores o craneales pueden tener mayor tamaño que los posteriores o caudales. Se le ha dado gran importancia al tamaño en el ordeño mecánico, debido a que los pezones pequeños presentan una buena rapidez de flujo lácteo (fig. 6.1).

Las glándulas mamarias posteriores o caudales son mayores que las anteriores y contienen de un 25 a 50 % más de tejido secretor, pudiendo llegar a producir el 60 % de la leche secretada (fig.6.2) (Smith, 1968).

El peso de la ubre puede cambiar con la edad de la vaca, con el período de lactación, con la cantidad de leche presente en la glándula y con las características genéticas. Matthews, *et al.*, en 1949, reportan un estudio realizado en ganado Holstein, que el peso promedio de la ubre vacía fue de 22.5 kg variando de 6.5 a 75 kg (Schmidt, 1971).

La capacidad promedio de estas ubres fue de 31 kg; (Pérez, 1970), mencionan que el peso de la ubre vacía oscila entre 11 y 25 kg, y llena de 45 a 118 kg, no existiendo correlación entre el peso de la glándula vacía y su capacidad, ya que la relación parénquima (tejido secretor) estroma (tejido conjuntivo) varía mucho con el peso y capacidad de la ubre, generalmente aumentando hasta que la vaca llega a su madurez, alrededor de los 6 años de edad, siendo el incremento mayor entre el primer y segundo año (Dukes, 1977). Al seleccionar una vaca productora de leche, uno de los factores más importantes es el que la ubre sea lo suficientemente grande para producir un excelente volumen de leche y que al mismo tiempo no sea demasiado grande o que presente ligamentos débiles que la predispongan a los traumatismos. Es deseable una ubre alargada, amplia y de moderada profundidad, con capacidad de extenderse hacia adelante, que esté bien fija y a un nivel razonable del suelo, con un ligamento posterior alto y amplio, y con glándulas bien balanceadas y simétricas. Pérez, (1970), clasifican a la ubre de la vaca en tres tipos: a) glandular, b) vascular y c) mixto (fig. 6.4-a, b y c).



a Ubre de tipo glandular. b Ubre de tipo vascular. c Ubre de tipo mixto.

Fig. 6.4

Estudio morfológico de la glándula mamaria

La ubre de la vaca comprende las siguientes estructuras anatómicas: una estructura externa formada por un aparato suspensorio y una estructura interna que consta de un estroma (armazón de tejido conectivo),

parénquima (parte epitelial y secretora) que cuando está en reposo presenta un color gris amarillento o ámbar, en producción tiene un color rosado pálido, además contiene ductos, vasos y nervios.

En la parte dorsal de las glándulas entre éstas y la pared abdominal existen abundantes células adiposas formando el llamado cuerpo adiposo supramamario.

Estructura externa

Aparato suspensorio de la ubre. Este se constituye por 7 elementos:

- a) La piel que protege y colabora en la suspensión y estabilidad de la ubre.
- b) El cordón areolar, que forma una banda entre la superficie dorsal de la ubre y la pared abdominal.
- c) La fascia superficial o tejido areolar subcutáneo que sujeta la piel a los tejidos contiguos.
- d) Ligamento suspensorio lateral, que está parcialmente constituido de tejido elástico, pero principalmente por tejido conjuntivo fibroso blanco; este ligamento tiene su origen en el tendón subpélvico y se extiende hacia abajo y adelante de la ubre, proyectándose también desde la pared de la cara interna de la región crural; se encuentra muy cerca de la línea media dirigiéndose hacia la porción posterior de la ubre.
- e) El par de niveles profundos del ligamento suspensorio lateral, se origina también del tendón subpélvico. Estas capas laterales profundas prácticamente envuelven la ubre, se insertan en la superficie convexa de la misma y por medio de numerosas fibras emitidas penetran hacia el interior de la glándula, continuándose con la red intersticial propia de la glándula. Luego, estos dos últimos elementos forman una parte muy importante de la sujeción de la glándula mamaria.
- f) El tendón subpélvico, prácticamente no forma parte de las estructuras de suspensión, pero es el que origina los niveles de los ligamentos laterales superficiales y profundos.
- g) Dos láminas elásticas amarillas, por el hecho de originarse de la túnica abdominal, constituyen el ligamento suspensorio medio, se originan de la pared abdominal y se insertan en la porción media, entre las dos mitades de la ubre, formando una separación entre estas mitades. Este ligamento posee una gran capacidad elástica y le permite a la ubre conservar un adecuado equilibrio dentro de su estabilidad, además de tener una función importante en la suspensión de la glándula (Smith, 1968).

Una debilidad del cordón areolar y el alargamiento de los ligamentos laterales y el medio suspensorio, pueden originar que la ubre adquiera

una posición baja o caída y en casos severos se vuelve pendulosa (fig. 6.5).



Fig. 6.5 Debilidad en el sistema de suspensión de la ubre.

Estructura interna

Tejido secretor de la glándula mamaria. El parénquima de la glándula mamaria está dividido en pequeños lóbulos por septos interlobulares, septos que son derivados de las láminas suspensorias respectivas y que se constituyen de tejido conjuntivo infiltrado en grasa, tejido rico en colágeno y fibras elásticas. Estos septos interlobulares son muy ricos en vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, por los cuales llega al parénquima gran cantidad de sangre, drenaje linfático y sensorialidad especial.

Cada lóbulo glandular está integrado por una serie de lobulillos divididos entre sí por séptos como los descritos con anterioridad. El lobulillo está formado por un grupo aproximado de 150 a 220 alvéolos dispuestos en racimos sostenidos por un delicado estroma, alvéolos que se separan entre sí por las arterias, venas y lámina propia (fig. 6.6).

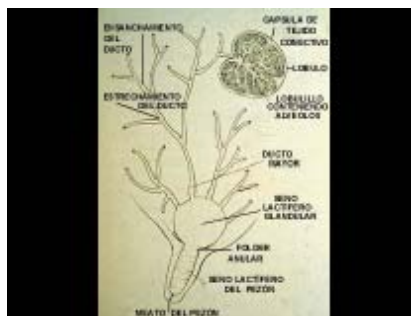


Fig. 6.6 Representación esquemática de la estructura interna glandular.

Los alvéolos que forman el lobulillo se vacían en pequeños ductos dentro del mismo, llamados ductos intralobulillares, los que desembocan en un

espacio colector central, del cual emergen los ductos interlobulillares. Dentro del lóbulo los ductos interlobulillares se unen para formar un solo ducto intralobular, que al salir del lóbulo se llama interlobular.

Estos conductos pueden unirse directamente al seno lactífero glandular (seno de la glándula) o unirse a otros ductos lactíferos colectores antes de entrar al seno. Muchos de los ductos presentan en su inicio y al final un estrechamiento de su luz mientras que en su parte media se ensanchan. Esto permite, además de almacenar leche, que ésta no caiga al seno lactífero de la glándula y del pezón, por gravedad (fig. 6.6).

El seno lactífero glandular y los ductos lactíferos colectores también sirven entre ordeños como órganos colectores de leche. Algunas veces los ductos grandes se ramifican con el mismo diámetro, lo que permite presentar un área colectora más extensa. En estos casos, el ducto presenta una constricción en el punto de su ramificación, lo que evita que la leche acumulada fluya hacia el seno lactífero (fig. 6.7).



Fig. 6.7 Constricción en el punto de ramificación de los ductos.

El seno lactífero glandular es una cavidad situada encima de la base del pezón, de tamaño variable. En algunos casos es de forma circular y en otros aparece como cavidades de diferentes tamaños formadas por las terminaciones de ductos mayores. Su capacidad va de 100 a 400 g de leche. Se considera que no existe relación alguna entre la producción de cada glándula y el tamaño del seno lactífero (fig. 6.8).

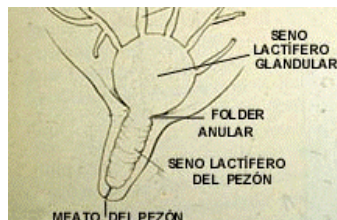


Fig. 6.8 Seno lactífero glandular

Las fibras de tejido conjuntivo distribuidas a través de la glándula que sirven como medio de sostén, en ocasiones están en cantidad excesiva y dan lugar a una glándula llamada dura, con parénquima pobre y, por consiguiente, con escasa capacidad de producción. Esta característica puede ser de tipo hereditario o el resultado de un proceso inflamatorio de la glándula. El alveolo en el lobulillo glandular se presenta en forma de tubo dilatado irregular, rodeado por un epitelio simple y cúbico que descansa sobre una membrana basal (membrana propia). Entre el epitelio y la membrana basal está una red capilar arterial y venosa, así como una capa discontinua de mioepitelocitos estrellados que encierra al alveolo y que se contraen durante el proceso de vaciado de esta unidad funcional (fig. 6.9).



Fig. 6.9 Representación de un alvéolo.

Las células secretoras que forman al epitelio alveolar reciben el nombre de lactocitos o exocinocitos lácteos, que cuando la glándula mamaria está en reposo se muestran como un epitelio cuboideo bajo, con escaso citoplasma y un núcleo central; en tanto que cuando la glándula está produciendo leche, el epitelio cuboideo es alto, con abundante citoplasma, mostrando el ápice celular hacia la luz alveolar y bien definido el retículo endoplásmico glandular (fig. 6.10).



Fig. 6.10 Célula secretora que forman al epitelio alveolar.

La célula epitelial o lactocito es un sistema membranoso abierto de moléculas orgánicas e inorgánicas altamente organizado, que se autorregula y autoduplica, promoviendo reacciones para la transformación de energía y la síntesis de compuestos.

Toda célula epitelial del alveolo está cubierta por una membrana que la rodea totalmente, membrana con espesor de 100 a 600 Å, correspondiendo el mayor grosor al área de la porción basal de la célula y la menor a la porción que mira al lumen alveolar, parte que presenta gran número de microvellosidades.

La membrana está formada por partículas repetidas y unidas de macromoléculas de lipoproteína, membrana que se integra en dos partes, una que es la basal y que comprende la porción de recubrimiento continuo; la segunda constituye las proyecciones al interior celular y a los organelos.

La membrana forma una barrera impermeable entre la porción acuosa del citoplasma y la solución acuosa que rodea a la célula, barrera que es modificada por: poros, acarreadores y bombas, de tal manera que la membrana distingue entre los iones de sodio y potasio permitiendo el paso del potasio al interior celular y oponiendo resistencia al sodio, lo que resulta en un transporte activo.

El núcleo de la célula está rodeado por una doble membrana, que consiente la comunicación del núcleo con el citoplasma por un sistema de poros que miden de 400 a 800 Å, y que ocupan aproximadamente el 10 % del área, poros que permiten el paso de proteínas.

La membrana exterior establece una red en forma de canales creando el "Endoplasma reticular", que admite el paso de sustancias de la membrana exterior al interior del núcleo. Los gránulos que aparecen en la membrana del endoplasma reticular, son ricos en ácido ribonucleico y son llamados "Ribosomas". Una continuación de esta membrana, pero más delgada, da forma al "Aparato de Golgi", que entre sus funciones está la remoción de agua, síntesis de proteína y exportación de ésta desde los ribosomas, por vesículas rodeadas de una fina membrana llegando al ápice de la célula, las vesículas unen su pared a la membrana basal del lactocito y liberan su contenido, siendo un modo merócrino de secreción.

Por el contrario los constituyentes lipídicos son elaborados junto a las mitocondrias con forma de gotitas adiposas que aumentan rápido de volumen y migran hacia la superficie, siendo eliminadas a través de la membrana celular, arrastrando una pequeña película de citoplasma granular, este tipo de secreción es apócrino.

La lactosa se haya en las vacuolas secretoras, liberándose al alvéolo junto con la proteína. El núcleo contiene el material genético, compuesto por

ADN que es un complejo de proteínas e histonas, responsables de la actividad del citoplasma y síntesis de ARN. En la célula hay tres clases de ARN: ácido ribonucleico mensajero (ARN m), encargado de llevar la información del DNA a los ribosomas sirviendo como base para síntesis de proteínas y enzimas a partir de aminoácidos; ácido ribonucleico ribosomal (ARN r), que es parte del ribosoma que cubre al retículo endoplásmico; y el ácido ribonucleico transferible o soluble (ARN t), que reconoce los aminoácidos específicos en el citoplasma. A medida que la leche va ocupando la luz alveolar, éste se distiende y las células se hacen más bajas y reducen su actividad lactógena (Schmidt, 1971).

Pezones. El seno lactífero papilar (seno del pezón) es una cavidad dentro del mismo que se localiza justamente abajo del seno lactífero glandular. El seno lactífero glandular y el seno lactífero papilar son continuos; sin embargo, entre estos hay una constricción circular definida, el pliegue anular o escotadura cricoidea, que se localiza entre las dos cavidades, existiendo en este reborde circular una red de vasos venosos y linfáticos que drenan los vasos longitudinales de la pared de la papila del pezón, así como algunas fibras musculares; se compone de tejido conjuntivo denso y tiene de 2 a 6 mm de ancho (fig. 6.11).



Fig. 6.11 El seno lactífero glandular y el seno lactífero papilar con escotadura cricoidea (2)

En casos excepcionales, se forma un septo horizontal de aspecto blanco aperlado en el pliegue anular que impide el flujo de leche, resultando por ello una glándula improductiva, lo que se llega a apreciar al iniciar la vaca su primera lactación.

La pared del pezón está formada de las siguientes capas de afuera hacia adentro: epidermis (epitelio estratificado escamoso), dermis, músculo, tejido conjuntivo y mucosa. El seno lactífero del pezón tiene en la mucosa numerosos pliegues longitudinales y circulares. Estos pliegues tienden a

traslaparse unos con otros para formar tabicaciones que se esparcen dividiendo el seno, cuya mucosa es de color rosa- amarillento.

El seno lactífero se abre al exterior por un orificio angosto llamado "conducto estriado", "ducto papilar" o "meato del pezón", el cual tiene una longitud de 4 a 8 mm, variando su circunferencia entre 2 a 3 mm, su mucosa es blanquecina con pliegues longitudinales. Este conducto estriado se abre cuando se aplica presión al pezón durante el ordeño y al mismo tiempo el seno tiende a dilatarse por la presión de la ubre (Schmidt, 1971) (Smith, 1968). En cada lactación adicional el conducto estriado está propenso a alargarse y dilatarse (Mc. Donald, 1973).

El paso del conducto estriado normalmente suele estar interrumpido por 5 a 7 repliegues epiteliales que se proyectan, para dejar sólo un orificio estrellado de apertura potencial (Schmidt, 1971). Las proyecciones se mantienen cerradas por un meato de fibras musculares lisas circulares. El conducto estriado retiene la leche en la ubre en contra de la presión ejercida por el acumulo de la misma. Aunado a esto, puede retener desechos orgánicos, suciedad y bacterias acumulados fuera de la ubre entre ordeños. Se ha demostrado que en las vacas difíciles de ordeñar, este meato se halla demasiado rígido, en tanto que en las que dejan escapar la leche, el meato no lo es bastante. Los primeros pueden corregirse quirúrgicamente aunque la mastitis es una secuela muy posible de las operaciones en esta región. Esta parece ser una condición hereditaria.

En la unión del seno lactífero del pezón y el canal estriado, el revestimiento de la primera como antes se indicó, presenta una serie de 5 a 7 pliegues que radian en todas direcciones. Esto se conoce como "Roseta de Fústenberg". Los pliegues principales se acompañan de pliegues accesorios pequeños; todos desaparecen por expansión durante el ordeño al ejercer presión la leche sobre la pared del seno lactífero papilar (fig. 6.11).

La punta del pezón constituye una barrera (contra bacterias invasoras) que opera en forma mecánica por queratinización y en forma bioquímica por acción bactericida de la queratina y también por la proliferación de células subepiteliales en la pared del pezón, la cual es más gruesa cerca del conducto estriado y es uno de los mecanismos de defensa de la glándula (Schulz, *et al.*, 1974) (Weber, 1970).

En el capítulo sobre mastitis se hace mayor énfasis en los mecanismos de defensa del pezón contra microorganismos potencialmente capaces de producir problemas en la glándula.

El factor fisiológico más importante que determina la celeridad de flujo de leche es el orificio del pezón. Esto involucra al diámetro del conducto

estriado y a la tensión de los músculos que rodean al meato. El tamaño del orificio determina la velocidad del paso de la leche a través de él, y el tono de las paredes del conducto afecta el tamaño de la abertura.

Johansen y Malven, concluyen que el tono de los músculos del meato está más estrechamente relacionado a la celeridad de flujo de leche que al tamaño del orificio, por lo tanto, dicen que la característica más importante que determina la velocidad de ordeño es el tono de la musculatura del conducto del pezón.

Numerosos estudios han indicado que hay una relación negativa entre el largo del pezón y la máxima velocidad de flujo de leche. No se conoce la razón fisiológica de esto; pero se sabe que existe una alta correlación entre la producción diaria de leche y la rapidez y promedio de flujo de leche. Vacas con altas producciones de leche tiene una velocidad elevada de flujo de la misma, comparada con vacas de baja producción.

Hebel, (1978), ha encontrado una correlación positiva con una ($P < 0.001$) de los siguientes eventos: longitud del pezón / longitud del conducto estriado ($r = 0.494$); diámetro del pezón / longitud del conducto estriado ($r = 0.451$); grosor de la pared / longitud del conducto estriado ($r = 0.27$); longitud del pezón / diámetro del pezón ($r = 0.571$); longitud del conducto estriado / diámetro del conducto estriado ($r = 0.285$). No hubo una correlación entre grosor de la pared y longitud del pezón.

Circulación arterial.

En general, las dos glándulas mamarias de un mismo lado, reciben sangre por medio de la arteria pudenda externa del lado correspondiente, y sólo una pequeña parte de cada glándula recibe irrigación complementaria de una rama de la arteria pudenda interna.

* **Arteria Pudenda Externa.** Es muy voluminosa, larga y con un diámetro que varía dependiendo del tamaño de la glándula mamaria a irrigar. En el trayecto inguinal se acompaña cranealmente por la vena pudenda externa y caudalmente por los voluminosos nódulos linfáticos mamarios y sus aferentes. Esta arteria a nivel del anillo inguinal superficial, presenta una flexura en forma de "S" de donde parten por la cara dorsal de la ubre dos gruesas ramas que son la arteria mamaria craneal y la arteria mamaria caudal. Raramente, nace una arteria mamaria media entre las dos anteriores, resultando una trifurcación; en muchas vacas, la arteria pudenda externa emite en esta división un ramo caudal, que puede también provenir de la arteria mamaria caudal; esta arteria se dirige hacia el perineo por la cara dorsal de la glándula, luego se anastomosa con el ramo mamario de la arteria pudenda interna.

Las ramificaciones de cada una de las arterias mamarias tienen numerosas variantes, pero en forma esquemática puede decirse que las arterias mamarias craneal y caudal irrigan principalmente las porciones laterales de las glándulas, y la arteria mamaria media se distribuye medialmente a los senos lactíferos (fig. 6.12).

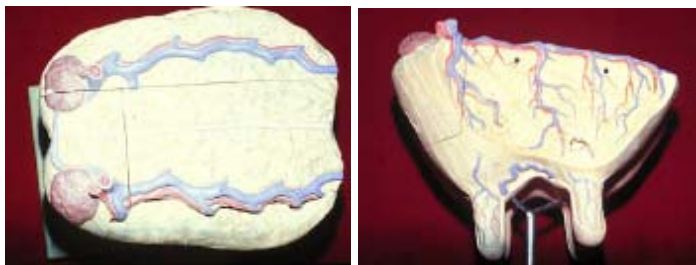


Fig. 6.12 Arteria y vena mamaria craneal y caudal, vista dorsal y lateral.

* **Arteria mamaria craneal.** Se distribuye en el parénquima de la glándula correspondiente, a poca distancia de la pared abdominal. Esta arteria envía algunas ramas ascendentes que pueden anastomosarse con ramas de la arteria safena o del ramo superficial de la arteria circunfleja ilíaca profunda. La arteria mamaria craneal, proporciona una gruesa arteria epigástrica craneal superficial, que se proyecta más allá de la glándula mamaria, bajo la piel del vientre y se anastomosa con la del lado opuesto cerca del ombligo.

Las divisiones ventrales, descienden por los septos conjuntivos de la glándula y se ramifican distribuyéndose en forma variable, dando dos a tres ramos principales que se dirigen lateralmente a la porción glandular del seno lactífero y tejidos en vecindad.

Estos vasos forman una red perisinusal anular, muy rico, donde la parte media se comunica por los ramos de la arteria mamaria media; esta red se extiende a todo lo largo de la base del pezón y se anastomosa con la arteria papilar.

* **Arteria mamaria media.** Es muy variable, puede nacer de la arteria mamaria craneal o de la arteria mamaria caudal e incluso directamente de la pudenda externa en su trifurcación. Esta arteria penetra en los límites de las dos glándulas, y se divide en dos ramas: craneal y otra caudal, dirigiéndose cada una de ellas a la porción media de la glándula correspondiente, donde las divisiones contribuyen a formar la red perisinusal descrita con anterioridad.

Esta arteria mamaria media, puede faltar y sus dos ramos nacen separadamente, uno de la arteria mamaria craneal y otro de la arteria mamaria caudal. En cualquiera de los casos, el conjunto de arterias mamarias formado por sus anastomosis resulta en una especie de círculo arterial irregular e incompleto, donde la parte lateral está formada por la arteria mamaria craneal y caudal y la porción media por los ramos de la arteria mediana media; de este círculo, situado muy cerca de la base de la glándula descienden los ramos que irrigan la red anular perisinusal situada debajo de la papila mamaria.

* **Arteria mamaria caudal.** Sumamente variable, se dirige caudo-lateralmente hacia la glándula mamaria correspondiente y se distribuye en ramos ascendentes y descendentes. De los ramos ascendentes, antes se mencionó que se anastomosan con el ramo basal caudal, ya descrito, y los ramos que provienen del perineo y se encuentran con el ramo labial dorsal y mamario de la arteria pudenda interna, con las que se anastomosan.

De los ramos descendentes existen anastomosis con el ramo de la arteria mamaria media, y ramos que irrigan directamente la porción lateral de la red del seno lactífero, y los ramos largos y flexuosos hacia la porción distal del pezón o papila mamaria.

Debe recordarse que las anastomosis entre las arterias del lado derecho e izquierdo son muy escasas, lo que no ocurre para ramos del mismo lado.

Circulación venosa de la ubre.

Las venas, comprenden al sistema colector de sangre que ya ha sido empleado para producción de leche, y por lo tanto iniciaremos la descripción a partir de las venas del pezón, del parénquima y colectores de la base de la ubre.

La sangre arterial llega hasta la porción distal del pezón, donde se forma el plexo capilar arterio-venoso de los cuales se colecta la sangre venosa por una red de vénulas que proceden de las paredes de cada papila mamaria, y que comienzan por un plexo anular, situado alrededor del ápice del pezón; este conjunto está drenado por las venas papilares, que son irregulares y ascendentes, desembocando hacia la base de la papila, de aquí hacia un segundo plexo anular, llamado, círculo venoso de la papila (*circulus venosus papillaris*). Este círculo drena por las venas ascendentes donde algunas venas subcutáneas llegan directamente al círculo venoso de la base de la ubre; dirigiéndose las venas más profundas y numerosas hacia la red perisinusal.

Las venas del parénquima mamario, drenan las redes perialveolares y perilobulares venosos, que confluyen hacia los septos de la glándula,

algunas dirigiéndose directamente hacia la base de la glándula. Las otras venas más numerosas acompañan los ductos lactíferos y desembocan a un rico plexo anular donde las redes encierran las partes glandulares del seno lactífero; esta red perisinusal venosa se anastomosa con la red de la glándula homolateral, recibiendo igualmente las venas del círculo de la papila; ésta emite alrededor venas ascendentes, flexuosas, que corren bajo la piel, pasan por los septos interlobulares y acompañan a las divisiones arteriales. Todos estos vasos venosos aferentes desembocan hacia los colectores de la base de la ubre, formando el círculo venoso de la ubre (*circulus venosus uberis*), entre el borde de la glándula mamaria y la pared abdominal; hacia este círculo venoso de la ubre drenan tres vasos venosos voluminosos, que son: craneal, medio y lateral.

* **Vena mediana.** No es otra que la pudenda externa, que acompaña el borde craneal de la arteria pudenda externa. La vena pudenda externa se forma bajo el anillo inguinal superficial por dos gruesos vasos venosos que son la vena craneal y la caudal; siendo el calibre el doble de la arteria pudenda externa, y describe una "S", bajo el espacio inguinal antes de desembocar en el tronco venoso pudiendo-epigástrico.

* **Vena Mamaria Craneal** (*vena mammaria cranialis*). Es conocida como la vena subcutánea abdominal (*vena subcutanea abdominis*), su calibre frecuentemente es voluminoso llegando alcanzar entre 34 cm de diámetro. Se forma en la parte cráneo-lateral de la ubre, por la confluencia de tres raíces:

La raíz medial, frecuentemente inconstante y que proviene del parénquima vecino del septo mediano, haciendo ocasionalmente una anastomosis con el vaso del lado opuesto que forma la parte craneal del círculo venoso.

La raíz mediana es más gruesa y emerge de la porción dorso-craneal del cuerpo mamario y recibe las afluentes de la parte medial del círculo venoso perisinusal.

La raíz lateral, es gruesa y flexuosa, viaja entre la pared abdominal y la base de la glándula mamaria, cerca del borde lateral de ésta y continúa a la raíz craneal de la vena pudenda externa; ésta recibe las afluentes subcutáneas y las venas aferentes profundas de la parte lateral del círculo perisinusal.

Las tres raíces salen separadamente de la glándula mamaria, reciben algunos afluentes subcutáneos de la pared abdominal y se reúnen unos centímetros lateralmente a la línea blanca, en un tronco flexuoso que puede estar abajo de la piel en trayecto superficial; esta vena se encurva en dirección del músculo cutáneo del tronco al llegar a la región xifoidea, y

atraviesa la pared abdominal por un orificio fibroso, donde continúa como vena torácica interna. El recorrido de esta vena ha sido llamado por algunos como la Fuente de la Leche.

* **Vena Mamaria Caudal** (*vena mammaria caudalis*). Se continúa de la raíz caudal de la vena pudenda interna y se dirige dorsomedialmente bajo el borde del extremo caudal de la glándula mamaria; ésta recibe los afluentes que drenan los nódulos linfáticos mamarios, y las ramas subcutáneas y profundas de la parte correspondiente de la glándula. En el borde caudal de la glándula se anastomosa con la del lado opuesto, dando así un vaso impar e irregular o a dos venas unidas por múltiples anastomosis. Estas venas viajan por debajo de la piel del perineo en dirección de la comisura ventral de la vulva, continuándose por dos venas perineales ventrales, derecha e izquierda, y penetran cada una a la pelvis, contorneando la arcada isquiática para formar la raíz de la vena pudenda correspondiente (Aja, 1991) (Schmidt, 1971).

La sangre venosa puede dejar la ubre, ya sea por las venas pudendas externas y las perineales o por las subcutáneas abdominales. La ruta depende de la posición del animal; si éste se encuentra de pie, el retorno venoso se hará principalmente por las venas mamarias, y si está echado, la sangre fluirá por las venas pudendas externas y perineales y por la vena mamaria que no esté obstruida.

Circulación linfática de la ubre.

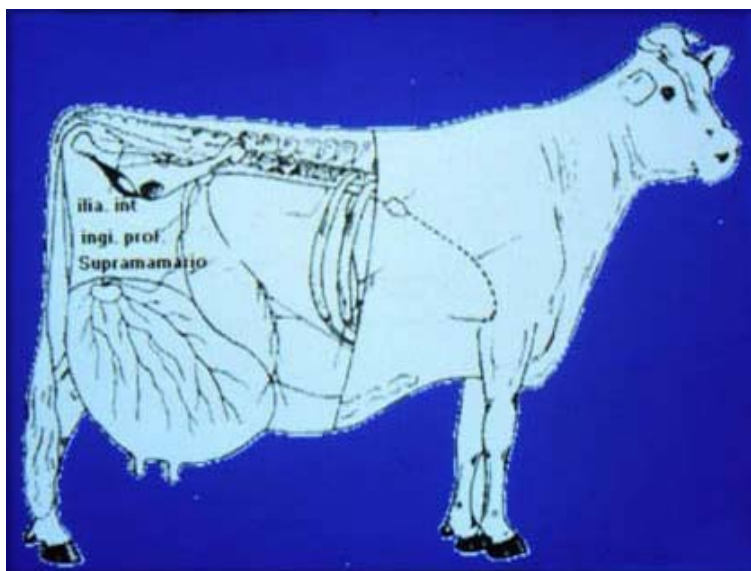
Esta se verifica desde los espacios intercelulares hasta los nódulos linfáticos y de aquí retorna el fluido a la circulación venosa.

La ubre generalmente presenta un nódulo linfático en cada mitad que se conocen como nódulos linfáticos supramamarios, localizados en la parte superior y posterior de la glándula (fig. 6.13 a).



Fig. 6.13 a. Nódulo Linfático supramamario.

La linfa abandona la ubre después de atravesar los nódulos linfáticos supramamarios por medio de uno o dos vasos linfáticos que pasan por el canal inguinal para reunirse con otros vasos, la cisterna de Pequet, el conducto torácico, y finalmente con el sistema venoso cerca del origen de la vena cava anterior (fig.6.13 b.).



ilia.int = iliaco interior; ingi.prof = inguinal profundo.

Fig. 6.13 b. Circulación linfática.

La linfa se desplaza debido a una diferencia de presión, originada en la respiración y en los capilares, así como por la contracción muscular.

Cuando una cantidad excesiva de linfa se acumula entre la piel y el tejido secretor de la ubre, se desarrolla el edema que es más peligroso en vacas de primer parto o en vacas viejas con ubre pendulosa (Schmidt, 1971) tema que es discutido en el capítulo correspondiente.

El flujo de linfa de la glándula mamaria es mucho mayor en vacas que están lactando que en las que no. La tasa de flujo de linfa en vacas según datos de Lascelles y cols., varía de 14-240 ml/h en vacas en descanso lactacional y hasta 2,600 ml/h en vacas casi al parto y durante el inicio de la

lactación, y estiman que un 50-70 % de la linfa en el conducto torácico de vacas lactantes proviene de la glándula mamaria (Dukes, 1977).

Sistema nervioso.

La inervación de la ubre es simpática. Los primeros nervios lumbares mandan fibras a la superficie anterior de la ubre y a la pared abdominal adyacente. Los segundos nervios lumbares inervan la parte anterior de la ubre y entran al tejido glandular correspondiente. Se unen ramas de los nervios lumbares segundo, tercero y cuarto para formar los nervios inguinales y entran a la ubre por el canal inguinal. Los nervios inguinales se dividen en fibras nerviosas anteriores y posteriores en el anillo inguinal. Las ramas de estos nervios inervan el parénquima glandular, sistema de conductos, pezones y piel de la ubre. Una pequeña rama de cada nervio inguinal posterior inerva el área del nódulo linfático supramamario.

Los nervios perineales que se derivan de los nervios sacros: segundo, tercero y cuarto entran a la ubre en su porción posterior, junto a arterias y venas perineales. Dan fibras nerviosas a la parte posterior de la ubre (fig. 6.14).

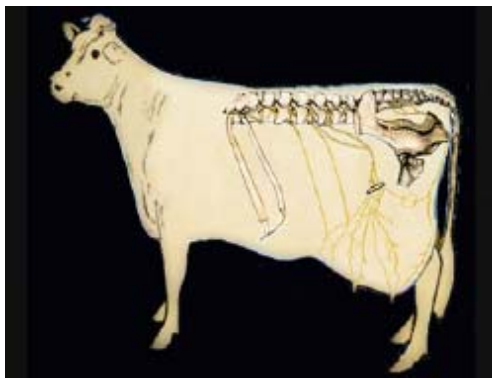


Fig. 6.14 Inervación a la ubre.

La principal función de las fibras nerviosas simpáticas en la ubre, es el control del suministro de sangre a la ubre e inervación de la musculatura lisa que rodea los conductos colectores de leche y los músculos del conducto del pezón. El estímulo del sistema nervioso simpático provoca vasoconstricción, lo que trae como consecuencia un efecto inhibitorio en la secreción láctea.

DESARROLLO DE LA GLANDULA MAMARIA

El desarrollo de la glándula mamaria en la hembra se realiza durante 5 fases del desarrollo animal: prenatal, antes de la pubertad, después de la pubertad, gestación e inicio de la lactación.

Se describirán brevemente los estadios más importantes del desarrollo de la glándula en estas 5 épocas de la hembra.

- a) El desarrollo fetal de la glándula mamaria puede identificarse desde las primeras etapas del desarrollo embrionario después de los 30 días de concepción cuando se aprecia un estrato de células cuboidales ectodérmicas que forman la banda mamaria en la región inguinal. A los 35 días aproximadamente aparecen las líneas mamarias formadas por varias capas de células que se desarrollan del estrato germinativo o de Malpighi, las cuales dan lugar a los senos lactíferos. Mamarios que a los dos meses de vida fetal forman 2 botones mamarios en cada línea mamaria, dando lugar a las glándulas anteriores y posteriores de cada mitad de la ubre. Hasta este punto los embriones de machos y hembras tienen un desarrollo de la glándula parecido, pero aquí empiezan a diferenciarse debido al desarrollo de los pezones. La formación del seno lactífero del pezón y de la glándula empieza a los 3 meses de vida fetal, estando el seno lactífero de la glándula bien diferenciado a los 4 meses de edad del feto, donde encontramos un epitelio de 2 ó 3 estratos que cubre la cara interna del lumen de el seno lactífero, el cual tiene más bien la apariencia de un conducto.

El conducto que forma el seno lactífero del pezón se hace más estrecho en su porción distal para formar el conducto estriado. También se empiezan a formar vasos sanguíneos que corren perpendicularmente a la base de la ubre.

Al nacimiento, las glándulas son independientes, el conducto estriado tiene un epitelio estratificado y el seno lactífero del pezón está recubierto de un epitelio de 2 niveles, tal como en la hembra adulta; sin embargo, las fibras circulares a manera de meato alrededor del conducto estriado no están bien desarrolladas, aunque las zonas vasculares del pezón sí lo están.

Realmente, el mayor desarrollo de la glándula en la vida fetal se efectúa durante los primeros 6 meses.

- b) Desarrollo de la glándula desde el nacimiento a la pubertad.

El desarrollo de la glándula en esta etapa del crecimiento animal se debe a un aumento de tejido conjuntivo con deposición de grasa, sin

embargo, hay un cierto crecimiento de tejido secretor, ya que el sistema de conductos continúa desarrollándose.

Se ve poca correlación entre el desarrollo glandular hasta este punto y la producción láctea que tendrá el animal; es por esto que este parámetro no nos da mucha información para seleccionar becerras antes de la pubertad.

c) Desarrollo de la glándula después de la pubertad.

Con cada estro existe un ligero brote o desarrollo de tejido glandular, gracias a la influencia de las hormonas ováricas, estrógenos, progesterona, hormona del crecimiento (HST), prolactina e insulina. Los estrógenos primero son responsables del crecimiento de los conductos, y la progesterona del desarrollo lóbulo-alveolar. Se puede detectar el desarrollo del sistema de conductos un poco antes y durante cada estro, sin embargo, al final de éste se observa una regresión parcial de este crecimiento. También antes y durante el estro, la luz alveolar se ve llena de una secreción, y las células epiteliales del alvéolo tienen forma cuboidal por la presión existente, pero durante el diestro éstas se ven columnares, ya que disminuye la luz por no haber secreción de ellas, por lo que disminuye la presión intraluminal.

d) Cambios durante la preñez.

La mayor parte del crecimiento glandular sucede durante la preñez. Hay un desarrollo del sistema de conductos durante los primeros meses de gestación; pero al quinto mes los lóbulos ya están formados aunque estén muy pequeños. Existe un gran crecimiento lóbulo-alveolar al final del sexto mes.

También durante los meses quinto y sexto, hay marcado crecimiento del seno lactífero glandular. Los conductos colectores mayores aparecen con una doble capa de epitelio, y los pequeños conductos y alvéolos aparecen con una capa simple de epitelio cuboidal, teniendo capacidad potencial para secretar leche. El tejido secretor reemplaza al tejido conjuntivo adiposo para formar lóbulos definitivos. Se llega a observar ligera secreción al final del séptimo mes de gestación.

e) Cambios durante la lactación.

Existe un desarrollo adicional de la glándula al inicio de la lactación, habiendo poca proliferación celular después de éste.

Aparentemente las células que se destruyen y eliminan en la leche durante la lactación no son reemplazadas por mitosis durante las últimas fases de ella.

Conceptos fisiológicos relacionados a la glándula mamaria

Control hormonal de la lactación. La mayor parte del desarrollo de la glándula mamaria se realiza durante la preñez, pero continúa en menor grado hasta el pico de la lactación.

El inicio de la lactación se realiza por un aumento repentino de la tasa de actividad secretora de las células epiteliales cerca del momento del parto. Parte del aumento de esta tasa de secreción después del parto se debe a la evacuación de productos secretores, y parte se debe al estímulo hormonal.

- a) Cambios bioquímicos. El inicio de la secreción láctea se caracteriza por aumento del nivel de ARN de las células epiteliales. La causa del aumento de la relación ARN:ADN durante la secreción se debe a un aumento marcado de la secreción de proteínas con relación al número de células secretoras. Ocurre también un gran aumento en el número de ribosomas así como un aumento en la incorporación de aminoácidos por el tejido de la glándula mamaria. Esta, también muestra después del parto un marcado incremento en el consumo de oxígeno, lo que indica también un aumento en la función secretora.
- b) Hormonas involucradas en la lactogénesis. En parte el inicio de la secreción láctea se debe a hormonas de la hipófisis anterior. La prolactina por sí sola no inicia la secreción, y la combinación de HST, prolactina y cortisol son necesarias. Los corticosteroides, actúan en forma independiente de la prolactina para iniciar la secreción láctea, ó sinérgicamente con ella. Por tanto, vemos que se requiere de un complejo hormonal para que se inicie la secreción. También son necesarias para la secreción láctea otras hormonas como son la HST, insulina y hormonas tiroideas y paratiroides.

Función de los estrógenos. Su principal función es provocar proliferación celular y crecimiento de los tejidos de los órganos sexuales y de otros tejidos relacionados con la producción. Su efecto sobre la glándula provoca depósitos de grasa, desarrollo del estroma y crecimiento de un amplio sistema de ductos. Los lobulillos y los alvéolos se desarrollan ligeramente y son la progesterona y la prolactina las que estimulan el crecimiento intenso de estas estructuras haciendo que las células alveolares proliferen, aumenten de volumen y adopten carácter secretor sin llegar realmente a la secreción láctea.

Al final de la gestación, la glándula mamaria se encuentra en condiciones adecuadas para la producción láctea, pero hasta el momento del parto se acumula el calostro.

- c) Cambios de los niveles circulantes de hormonas en la lactogénesis.
- Las hormonas requeridas para el inicio de la lactación aparentemente son las mismas que aquellas necesarias para mantener la secreción láctea. Debe haber una explicación de cómo la secreción se realiza también durante la preñez, ya que existe un antagonismo definitivo entre las hormonas de la preñez y las de la lactación. La progesterona sólo inhibe la lactación cuando se combina con los estrógenos, asimismo, grandes dosis de éstos también inhiben la secreción láctea. Puede ser que los niveles circulantes de hormonas responsables de mantener la secreción de leche y desarrollo de la glándula sean lo suficientemente altos para sobrepasar los efectos inhibitorios de las hormonas responsables de mantener la gestación.
- La prolactina y el cortisol se requieren para iniciar la lactación; por ende, los niveles circulantes en la sangre de estas hormonas deben cambiar en el momento del parto o bien cambiar los niveles inhibitorios de otras sustancias, tales como la progesterona, cuyos niveles séricos experimentan un descenso violento de 48 a 24 h antes del parto, lo que permite una maduración final de las células del parénquima mamario para poder secretar leche. Una vez que se reprime la progesterona, está no se restablece en un grado notable durante los estros o durante la lactación en el periodo de preñez como para inhibir la acción de las hormonas de la lactación.
- Existen cambios importantes de los niveles de prolactina, HST y Triyodotironina antes del parto según los estudios hechos por (Johke, *et al.*, 1977) e (Ingalls, *et al.*, 1973). Midiendo los niveles plasmáticos de estas hormonas desde días antes del parto hasta después de éste, vieron que la concentración de prolactina en plasma es relativamente baja desde unas semanas hasta el tercer día antes del parto. El nivel de esta hormona se eleva 24 h antes del parto y hasta el momento del mismo, descendiendo dos días después hasta la tercera parte de este valor máximo, en donde se mantiene siete días más y disminuye de nuevo gradualmente hasta el día 26 posparto.
- La HST siguió un patrón similar a la prolactina, alcanzando su pico entre 24 h y días después del parto.
- La triyodotironina alcanza niveles séricos mayores durante los 5 días anteriores al parto, los cuales descienden entre el momento del parto y los 5 días siguientes.

También la ACTH aumenta en el momento del parto. Meites (mencionado por Schams, 1972), propuso una teoría para explicar el control hormonal para el inicio de la secreción láctea, dice que durante la gestación hay una cantidad insuficiente de prolactina y/o corticosteroides para iniciar la lactación.

Los estrógenos y progesterona, que son secretados en grandes cantidades durante la gestación, hacen a la glándula mamaria relativamente refractaria al estímulo de prolactina y corticosteroides. Los altos niveles de esteroides son de menor importancia que la falta de cantidades adecuadas de hormonas estimulantes de la lactación. En el momento del parto ocurre un aumento en la prolactina y corticosteroides circulantes con una caída concomitante de los niveles de estrógenos y progesterona. Aunque el estrógeno es un potente estimulador de la secreción de prolactina, no parece promover la secreción de ésta durante la gestación, posiblemente por los altos niveles de progesterona presentes durante ella.

Los glucocorticoides no pueden ejercer su máxima actividad biológica durante la gestación, ya que existe evidencia de que hay un enlace o atadura de estas hormonas a la proteína transcortina en este momento. La proteína transcortina es una alfa globulina específica fijadora de corticosteroides y la hormona unida es esencialmente inactiva. Esto se cree, inhibe la actividad biológica de los glucocorticosteroides. Los estrógenos pueden elevar la cantidad de transcortina. Este mismo investigador (Schmidt, 1971) enumera 4 formas posibles en las que se lleva a cabo el aumento de las hormonas de la lactación y su relación con el proceso que la inicia.

- 1) El estrógeno se vuelve predominante sobre la progesterona al final de la gestación y causa un aumento en la secreción de la prolactina;
- 2) La transcortina desaparece de la circulación para aumentar el nivel de las hormonas de la corteza adrenal biológicamente activas;
- 3) Los niveles circulantes de estrógenos y progesterona decrecen para hacer a la glándula mamaria más responsiva o menos refractaria a las hormonas lactogénicas.
- 4) El estímulo neural del tracto reproductor, como resultado del paso del feto por el cérvix y la contracción uterina, aumentan la eliminación de prolactina y ACTH vía hipotálamica.

Una segunda teoría para explicar el control hormonal para el proceso de inicio de la secreción dice que los bajos niveles de estrógeno circulantes activan la función lactogénica de la hipófisis, mientras que niveles altos tienden a inhibir la lactación.

- d) Eliminación de la prolactina y control de la secreción. La prolactina juega un papel muy importante en el control hormonal del desarrollo de la glándula mamaria, el inicio de la lactación y el mantenimiento de la secreción láctea.

El aumento de los niveles séricos circulantes de prolactina en el momento del parto aparentemente está involucrado en el inicio del flujo de leche, pues se ha visto que los tratamientos desde 15 días antes del parto con 2 Br-alfaergocriptina metanosulfonato (E), alcaloide del cornezuelo del centeno, supresora de la prolactina en el suero, inhibe el pico de prolactina visto en el suero normalmente antes del parto, inhibiendo así el inicio de la lactación y retardándola hasta unos 15 días después de suprimido el tratamiento. Esto nos indica, según (Schalm, *et al.*, 1971) que la prolactina es la principal hormona que induce la lactogénesis, sin embargo, no es la hormona más importante en el mantenimiento de ella, ya que los tratamientos con (E) en vacas lactantes sólo reducen la producción láctea de un 10 a un 20 %, la que se restablece 3 semanas después de terminado el mismo. (Feil, *et al.*, 1973) observaron que durante el tratamiento, el contenido de proteína en la leche se había reducido, al igual que el contenido de sólidos no grasos, principalmente lactosa, a finales de la lactación. Ellos concluyen que la prolactina contribuye al igual que otros mecanismos para mantener la secreción láctea en vacas.

Swan, *et al.*, (1976), proponen que las hormonas asociadas con la lactación, HST y prolactina, facilitan no solamente la galactopoyesis, sino también coordinan la producción de leche con el equilibrio energético de los tejidos; los experimentos demuestran que HST es una hormona lipolítica y anabólica, mientras que la prolactina probablemente en asociación con la insulina está involucrada en la relación de la energía y la formación de lípidos.

Se ha visto que hay una correlación entre la tasa de secreción de prolactina y su concentración en plasma con la producción láctea. Las vacas multíparas tienen una mayor producción de leche y de prolactina, mientras que las vacas primíparas tienen una menor producción láctea y niveles séricos de prolactina más bajos.

Feil, *et al.*, (1974) observaron que cuando se suprimía en vacas el ordeño de la tarde por uno o dos días consecutivos, la liberación de prolactina era menor que en vacas control, las que se ordeñaron 2 veces al día normalmente. También se ve que los niveles séricos de prolactina son máximos 15-20 min después de iniciado el ordeño, para descender 10 a 15 veces después de éste. Los niveles más bajos de la

hormona se encuentra después del secado, de 7 a 6 semanas antes del parto.

La concentración de prolactina en el suero se ve afectada por el período de lactación, ya que al igual que los glucocorticoides, es más elevada alrededor de la octava semana de lactación, momento en que la producción láctea es máxima. También se afecta por la época del año, siendo los 18°C, la temperatura más apropiada para la óptima producción de la hormona, según las investigaciones hechas por (Head, *et al.*, 1976).

La prolactina también aumenta con la duración del día u horas-luz, sin embargo, no varía entre los ordeños de la mañana y de la tarde.

El control de la secreción y eliminación de la prolactina por la hipófisis ocurre ya sea por efecto directo en la hipófisis o por un compuesto mediado por vía hipotálamica. El hipotálamo produce una sustancia que tiene un efecto inhibitorio sobre la producción de la prolactina o eliminación de ésta. Este compuesto es conocido como el factor inhibitorio de la prolactina (FIP).

El estímulo del mamado, la reserpina y el estradiol agotan el FIP del hipotálamo; la epinefrina y la acetilcolina reducen la cantidad del FIP en él.

Se ha demostrado que todos estos compuestos inician la lactación. Algunas hormonas actúan en la hipófisis anterior directamente para aumentar la secreción o eliminar la prolactina. La tiroxina y triyodotironina producen un aumento significativo en la eliminación de la prolactina de las hipófisis en cultivos orgánicos. Los implantes intrahipofisarios de estrógenos promueven la eliminación de prolactina e inician la secreción de la glándula mamaria.

Además de las hormonas, el mantenimiento de la secreción láctea también depende del estímulo del ordeño o del estímulo de mamar que son estímulos nerviosos, los cuales están involucrados en la secreción de prolactina, ACTH y oxitocina. Además, el proceso del mamado o del ordeño extrae la leche de la glándula, lo que es requerido para que se realice la síntesis posterior de la leche. El no extraer la leche produce un aumento de presión interna en la glándula, lo que da por resultado el cese de la secreción y el inicio de la involución celular. El estímulo del mamado puede prolongar la lactación por largos períodos de tiempo. Goodman, *et al.*, (1979), concluyen que el estímulo táctil directo sobre los pezones mantiene una elevada secreción de prolactina, mientras que la presencia del becerro inmediatamente adyacente a su madre, pero sin mamar no estimula la

secreción de la hormona. Por cierto, la presencia del becerro puede ser inhibitoria para la secreción de prolactina en vacas lactantes.

Tanto la hipofisectomía como la adrenalectomía producen una inhibición en la secreción láctea. Es imposible asignar un efecto directo a los corticosteroides en la secreción láctea, ya que la adrenalectomía perjudica el equilibrio electrolítico en el cuerpo, así como el metabolismo de las proteínas y carbohidratos.

Es posible que los corticosteroides mantengan un equilibrio normal de estos procesos metabólicos, el cual permite ocurra la secreción láctea.

La tiroparatiroidectomía de vacas lactantes producen una disminución significativa en el calcio sérico, y un ligero detrimento en los niveles de fosfato inorgánico en el suero. También hay una caída en la producción de leche. Se sugiere que el alto contenido de calcio con relación al fósforo en la dieta natural del rumiante, permite a la vaca mantener la lactación hasta un cierto grado, aún sin glándula paratiroides.

Control neural de la lactación. El sistema nervioso afecta la lactación de diversas maneras: el estímulo del mamado está involucrado en la erección del pezón; el suministro sanguíneo a la glándula mamaria está influido por nervios vasomotores; y los centros nerviosos en el cerebro controlan el apetito y regulan la secreción de las hormonas de la hipófisis anterior y hormonas de la expulsión de leche de la hipófisis posterior.

a) Expulsión de la leche. El proceso de evacuación de la leche involucra un reflejo neurohormonal. La primera teoría, propuesta por Ely y Petersen (mencionados por Schmidt, 1971) y que hoy en día es generalmente aceptada, dice que el estímulo nervioso resultante de la palpación del pezón, mamado y otro estímulo que un mamífero asocia con el acto de ordeño, llega al sistema nervioso central a lo largo de los nervios somáticos, hacia la médula y de allí al hipotálamo y causa la liberación de oxitocina y en menor grado de vasopresina, del lóbulo posterior de la hipófisis a la sangre. La oxitocina viaja a la glándula mamaria y contrae a las células mioepiteliales, forzando de esta forma a salir a los pequeños ductos, la leche que está en la luz del alvéolo.

El reflejo de la expulsión de leche puede modificarse y/o condicionarse. Los estímulos que producen el reflejo de expulsión de la leche son: el lavado de la ubre y el mamado por el becerro. Los estímulos aferentes condicionados para la expulsión de la leche incluyen al ruido de las cubetas, cántaros y bidones, el lavado de la ubre, poner alimento enfrente a la vaca, el hocar de los becerros en la ubre y el acercamiento del ordeñador.

Midiendo los niveles de oxitocina en la sangre se ve que el ordeño o el mamado provoca un incremento marcado en los niveles sanguíneos de esta hormona. La cantidad de oxitocina eliminada de la neurohipófisis es independiente de la cantidad de leche presente en la glándula mamaria, y va a depender del intervalo de tiempo que hay después de la eliminación por la neurohipófisis. Esto es un aspecto importante, ya que la unidad de ordeño debe aplicarse después que el proceso de excreción de leche haya sido inducido. El descenso en los niveles de oxitocina se debe a la eliminación de la hormona de la corriente sanguínea o a una destrucción de ésta en el cuerpo.

Momongan y Schmidt (1971), midieron las concentraciones de oxitocina sanguínea en vacas Holstein con y sin previo lavado de la ubre. Los niveles sanguíneos de oxitocina en vacas cuyas ubres fueron lavadas alcanzaron el pico de concentración al minuto después de la aplicación de la unidad de ordeño.

Después de esto, la concentración cayó rápidamente a niveles no detectables 5 minutos después de la aplicación de las copas para ordeño.

Cuando las vacas se ordeñaron sin preparación de la ubre, la aplicación de las copas para ordeño estimuló la expulsión de la leche y el pico de concentración de la hormona en este caso ocurrió de 1 a 2 minutos después de la aplicación de la unidad de ordeño. Las vacas que no fueron estimuladas dieron las mismas cantidades de leche que las vacas que sí fueron estimuladas. No hubo diferencias significativas en los niveles más altos alcanzados por la hormona entre los 2 grupos de vacas.

La vida de la oxitocina es de 1.08-1.58 min en las vacas. La hormona es eliminada de la sangre a través de los riñones, hígado y músculo uterino en el último tercio de la gestación. La eliminación de la hormona en la leche no parece representar una vía importante.

Existe evidencia inequívoca de que las células mioepiteliales son la unidad contráctil en la glándula mamaria, ya que su activación produce la contracción del alveolo, lo que va acompañado de un ensanchamiento de los conductos. Las células mioepiteliales están bajo control hormonal y no bajo control nervioso eferente, ya que la inervación de la glándula mamaria normal no representa un papel importante en la expulsión normal de la leche. El modelo de acción de estas células es desconocido. Denamur (mencionado por Schmidt, 1971) sugiere que el primer periodo de la acción hormonal es la formación de un enlace disulfuro entre la molécula de oxitocina y la proteína de los receptores específicos de la célula mioepitelial. Poco se sabe más allá de este periodo.

b) Inhibición de la expulsión de la leche. Los estados de tensión, miedo o sustos de la vaca interfieren con el proceso de la expulsión de la leche, ya que activan el sistema neuroadrenal provocando la eliminación de adrenalina, inhibiendo el reflejo de la expulsión de la leche.

El efecto inhibitorio de la adrenalina en la expulsión de la leche ocurre en el cerebro y en la glándula mamaria; la adrenalina y la noradrenalina intervienen en varios lugares del sistema nervioso central, tales como la transmisión simpática del núcleo supraóptico y el hipotálamo posterior. El efecto inhibitorio periférico es en 2 formas: una inhibición se lleva a cabo por la constricción de los vasos sanguíneos que irrigan a la glándula mamaria, lo que impide la llegada de la oxitocina a las células mioepiteliales; el segundo es un efecto inhibitorio en las células mioepiteliales, en las que la adrenalina actúa como antagonista fisiológico de la oxitocina.

El estímulo de fibras nerviosas simpáticas en la glándula mamaria produce el mismo efecto inhibitorio en la expulsión de leche que las inyecciones de adrenalina, o sea, que produce vasoconstricción sanguínea.

Secreción láctea. La producción láctea depende de la cantidad de tejido secretor en la glándula mamaria y de la tasa de secreción por unidad de tejido. Esta tasa es controlada en parte por la presión en la luz alveolar debida a la acumulación de leche. Conforme la leche se va secretando a la luz del alvéolo, parte de ella fluye a los ductos y al seno lactífero glandular y del pezón. Esta acumulación de leche dentro de la glándula ejerce una presión y cuando ésta aumenta a cierto nivel, la tasa de secreción de leche disminuye. Si la presión llega a ser muy elevada, la secreción láctea se detiene y la leche que se encuentra en el alvéolo y en los ductos se reabsorbe.

La presión requerida para detener el proceso de secreción no ha sido definitivamente determinada, y probablemente varía de vaca a vaca. Algunos autores dicen que una presión de 25 mm Hg causa el cese completo de la secreción de leche; sin embargo, otros investigadores han encontrado presiones más elevadas de los 25 mm Hg. En contraste con la divergencia de la evidencia experimental en la relación entre la presión intramamaria y la tasa de secreción láctea, existe concordancia en el hecho que el proceso de secreción se detiene aproximadamente 35 h después del último ordeño.

Ordeño incompleto. Dodd *et al.*, (mencionado por Schmidt, 1971) sometieron 2 grupos de novillonas de primer parto a periodos de 4 u 8 minutos de ordeño, respectivamente, durante toda la lactación. Las vacas que se ordeñaron por 4 minutos tuvieron un ordeño incompleto, lo que

resultó en reducción de la producción, especialmente al inicio de la lactación. Las vacas que fueron ordeñadas 4 minutos produjeron 10 % menos de leche durante toda la lactación que el grupo de vacas ordeñadas 8 minutos.

Bailey *et al.*, (Mencionado por Schmidt, 1971) tomaron un grupo de vacas que fueron ordeñadas mecánicamente, pero que no se les hizo un exprimido mecánico. La mitad de la ubre de las vacas fue exprimida a mano y la otra no. Las glándulas que fueron exprimidas produjeron aproximadamente 454 g por cada media ubre, lo que resultó en un aumento de la producción de un 10 % durante los 54 días de experimentación. Las glándulas que no fueron exprimidas a mano no recobraron la producción obtenida de las glándulas exprimidas durante un período de 15 días.

Dodd y Clough (mencionados por Schmidt, 1971) llegan a la conclusión de que la reducción permanente en producción se afecta más por la duración del ordeño incompleto que por el grado del ordeño incompleto.

Estos resultados muestran que los ordeños incompletos causan una reducción permanente en la producción de leche.

LECHE Y SU PRODUCCION

La glándula mamaria para producir leche, tiene que llevar a cabo por lo menos tres funciones en sus células epiteliales; la primera es obtener energía para realizar su trabajo, donde la mitocondria juega un papel muy importante; la segunda es elaborar los elementos para la leche que no provienen directamente de la sangre; y el tercero regular la cantidad de los diferentes elementos que integran la leche (Bath, *et al.*, 1978).

Este alimento contiene: agua, lactosa, proteína, sales inorgánicas, vitaminas, etc., composición que varía entre especies. Para el proceso de producción, la glándula dependerá del flujo sanguíneo para el suministro de energía y de los elementos precursores de la leche. La cantidad y disponibilidad del material producto del metabolismo con que cuenta la glándula, así como la capacidad con la cual ésta toma esos productos dependerán, por tanto, de la rapidez con que la sangre fluya por la glándula.

Se considera que pasan por la glándula aproximadamente 500 volúmenes de sangre ó 375 de plasma por cada volumen de leche que se produce (Bath, *et al.*, 1978).

En la leche, la proteína está constituida principalmente por caseína, en tanto que en el plasma por albúmina y globulina (Dukes, 1977).

En la figura 6.15 se compara la composición porcentual del plasma sanguíneo y la leche de vaca.

Figura 6.15 Comparación en la composición del plasma sanguíneo y la leche de vaca.

Plasma sanguíneo	%		Leche de vaca	%
Agua	91.000		Agua	87.00
Glucosa	0.050		Lactosa	4.90
Seroalbúmina	3.200		Lactoalbúmina	0.52
Seroglobulina	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 de colesterol	0.170		Ester de colesterol	Traza
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
Ácido cítrico	Traza		Ácido cítrico	0.20

Smith V.R. Physiology of Lactation (1968).

Precursores de algunos constituyentes en la leche

Los precursores de los constituyentes de la leche, son en general: glucosa, aminoácidos, acetato, β hidroxibutirato y triglicéridos.

La energía empleada para el proceso de síntesis se forma por la oxidación de los compuestos absorbidos por las células y que son desdoblados principalmente en las mitocondrias.

a) Proteínas. En la leche de vaca las fracciones aisladas de proteínas son: alfa caseína, beta caseína, gama caseína, K caseína, lactoalbúmina, beta lactoglobulina, seroalbúmina sanguínea, inmunoglobulinas y fracciones de proteasa y peptona. También se encuentran otras proteínas en pequeñas cantidades, como son las enzimas, nitrógeno no proteico en urea, creatina, creatinina, ácido úrico entre otros, proviniendo algunos elementos de la sangre y otros como desechos del metabolismo de la glándula mamaria (Dukes, 1977) (Rose, *et al.*, 1970).

La alfa caseína difiere de la beta y gama caseína principalmente por el contenido de los aminoácidos valina, leucina, ácido aspártico, tirosina y prolina. A diferencia de la beta caseína las fracciones alfa y gama son elevadas en triptófano (Frandsen, 1976).

La caseína comprende aproximadamente el 82 % de la proteína de la leche; con la beta lactoglobulina y alfa lactoalbúmina en total constituyen alrededor del 90-95 % de la proteína presente en el suero y son sintetizadas por la glándula; la seroalbúmina, inmunoglobulinas y gama caseína no son sintetizadas por la glándula y aparentemente se absorben en la sangre (Schmidt, 1971).

La principal fuente precursora de este nutriente son los péptidos, proteínas plasmáticas y aminoácidos libres.

b) Lactosa. La lactosa es el principal carbohidrato de la leche y consiste en una molécula de glucosa y una de galactosa; este carbohidrato se sintetiza en la glándula mamaria de la vaca.

La ubre emplea la glucosa para cuatro funciones principales: 1) como fuente de energía, 2) para sintetizar la lactosa, 3) en la síntesis del ácido ribonucleico, 4) para originar el glicerol, componente de los triglicéridos de la leche. Por esto, la glucosa es de tanta importancia en la producción de leche y es un elemento que puede ser limitante para lograr la máxima capacidad de producción de la glándula mamaria (Alais, 1970) (Bath, 1978). Los carbohidratos presentes en la dieta del ganado serán convertidos en el rumen en ácidos grasos volátiles; de ellos, el ácido propiónico será convertido a glucosa en el hígado y, por tanto, es precursor muy importante de la lactosa (Dukes, 1977).

Para formar la lactosa en la glándula mamaria, la molécula de glucosa debe ser fosforilada formándose la glucosa 6 fosforada que se convertirá a glucosa 1 fosfato, misma que se une a uridin trifosfato galactosa; éste se une a la glucosa libre y da lactosa con la liberación de uridin trifosfato. La última etapa de la síntesis de la lactosa se cataliza por la lactosa sintetasa que se compone de dos moléculas proteicas (A y B), siendo la B la alfa lactoalbúmina. Ambas moléculas deben unirse para la producción de enzima activa (Bath, 1978) (Schmidt, 1971).

c) Grasa. La grasa presente en la leche de vaca se caracteriza por contener una mezcla de triglicéridos. El 50 % de los ácidos grasos, aproximadamente, son de cadena corta (C4-C14) y el resto, de ácidos grasos de cadena larga (C16-C20). Otra característica de la leche, es la elevada proporción de ácidos grasos saturados (Bath, 1978).

Los ácidos grasos presentes en la ración de la vaca, proporcionan cerca de la mitad de los ácidos grasos encontrados en la leche; éstos son casi exclusivamente de cadena larga no saturados, que en el rumen del bovino se saturan.

Después de pasar el rumen, los ácidos grasos de cadena larga son absorbidos del intestino delgado al sistema linfático; se combinan con una proteína y son desplazados al sistema circulatorio, de donde las células secretoras de la glándula mamaria los absorben.

Los ácidos grasos de cadena corta, que comprenden cerca del 50 % de la grasa de la leche, no provienen directamente de los ácidos grasos presentes en la ración, sino que son sintetizados en la glándula mamaria a partir de acetatos, cuerpos cetónicos y betahidroxibutirato. Esto ha sido demostrado, marcando los acetatos con C14 y posteriormente, aislándolos de la leche.

Los ácidos grasos son olorosos y responsables, en gran cantidad, del olor característico que tienen ciertos quesos. (Akers, 1980). La grasa en la leche aunque en pequeña cantidad es una buena fuente de ácidos grasos esenciales.

d) Minerales, vitaminas y agua. Los principales minerales de la leche son: calcio, fósforo, potasio y magnesio. Las células secretoras de la glándula mamaria no sintetizan minerales ni vitaminas; éstos son suministrados por la sangre.

Existe evidencia de que la célula epitelial tiene la capacidad de pasar minerales a la leche, o regresar éstos a la sangre, lo que sugiere la existencia de un mecanismo activo de transporte.

El agua de la leche, pasa parcialmente, cuando el potasio alcanza el líquido intracelular de las células de los alvéolos y parcialmente por el movimiento de agua de la sangre a las células en el mantenimiento del equilibrio osmótico, como resultado de la síntesis de proteínas, grasa y lactosa.

Durante la lactación avanzada, la leche presenta un sabor salado muy ligero, efecto que se muestra en vacas con mastitis; este efecto se debe a la disminución de producción de leche, lactosa y potasio y elevado nivel de sodio y cloro. Todas las vitaminas requeridas por el hombre, se encuentran en la leche.

La cantidad de vitaminas A y D, con relación a la cantidad presente en los alimentos suministrados a la vaca varía. La leche es una fuente importante de riboflavina y esta vitamina se afecta ligeramente por el calor durante la pasteurización, así como por la exposición a la luz. La niacina está presente en pequeñas cantidades. La leche se considera pobre en ácido ascórbico y rica en tiamina (Bath, *et al.*, 1978)(Muñoz, 1979).

LITERATURA CITADA.

Aja S.G. Aspectos clínico-zootécnicos de la anatomía de la glándula mamaria de la vaca. Control de mastitis y calidad de leche (memorias) México D.F: SUA-FMVZ UNAM. 1991:1-23.

Akers RM, Goodman GT, Tucker HA. Clearance and secretion rates of prolactin dairy cattle in various physiological states. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 1980;164(1):115-119.

Alais Ch. Ciencia de la leche, principios de técnica lechera. 1a. ed. España: Continental SA, 1970.

Bath D.L, Dickinson F.M, Tucker H.A, Appleman R.D. Dairy Cattle: Principles, Practices, Problems, Profits. 2ª. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1979.

Dukes H. Physiology of domestic animals. 9a. ed. Cornell University Press: Comstock, 1977.

Feil R.L, Chandler N.L, Goding J.R. Effects of inhibition of prolactin secretion by 2-Br-alpha-ergocryptine at parturition and during lactation in dairy cows. Journal of Reproduction and Fertility 1974;36(2):480-481.

Feil R.L, Perry G.S, Chandler N.L, Goding J.R. The effect of interval between milkings on prolactin release and milk production in the cow. Journal of Reproduction and Fertility 1973;32(2):317-318.

Goodman G.T, Tucker H.A, Convey E.M. Presence of the calf affects secretion of prolactin in cows. Proceeding of the Society for Experimental Biology and Medicine 1979;161(3):421-424.

Head H.H, Thatcher W.W, Wilcox C.J, Bachman D.C. Effect of a synthetic corticoid on milk yield and composition on blood metabolites and hormones in dairy cows. Journal of dairy Science 1976;59(5):880-888.

Hebel P. Relationships between different teat characteristics, streak canal length and streak canal diameter in cattle. Zuchtungsrunde 1978;50(2):127-131.

Ingalls WG, Convey EM, Hafs HD. Bovine serum LH, GH and prolactin during late pregnancy, parturition and early lactation. *Proceedings of the society for experimental biology, and medicine* 1973;143(1):161-164.

Johke T, Hodate K. Bovine serum prolactin growth hormone, and triodothyronine level during pregnancy and early lactation. *Japanese Journal of Zootechnic Science* 1977;48(12):772-776.

Mc. Donald J.S. Radiographic method for anatomic study of the teat canal: Changes within the first lactation. *American Journal of Veterinary Research* 1973;32(2):169-171.

Muñoz O.M. Curvas de lactación y persistencia de la producción láctea en ganado Hblstein Friesian de 1o. al 5o. Parto (tesis de licenciatura). México, D.F: Facultad de medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México, 1979.

Pérez, P.F. Fisiopatología y clínica de la glándula mamaria. Barcelona: Científico - Médica, 1970.

Rose D, Brunner J.R, Kalam E.B, Larsen B.L, Melnychy P, Swaisgood H.E, Waugh DF. Nomenclature of the proteins of cow's milk. *J Dairy Sc* 1970;53:1-17.

Schalm D.W, Carrol E.J, Jain N.C. Bovine mastitis. Philadelphia: Lea & Febiger, 1971.

Schams D, Reinhardt V, Karg H. Effects of-2 Br-alpha-ergocryptine on plasma prolactine level during parturition and onset of lactation. *Experientia* 1972;28(6):697-699.

Schmidt G.H. Biology of lactation. San Francisco. USA: W.H. Freeman & Company, 1971.

Schulz J, Michel G, Seffner, W. Defense function of the bovine teat. *Monatshefte fur Veterinar medizin* 1974;29(17):662-667.

Smith V.R. Physiology of lactation. Universitary Press: Iowa State, 1968.

Swan H, Broster W.W. The physiological interrelationship of reproduction, lactation and nutrition in the cow. Butterworth: Publ. London UK & Co. Lt;1976.

Weber A.F. The bovine mammary gland: structure and function. J.A.V.M.A. 1970;170(10):1133 -1136.

Ziv G, Goldhaber G, Shani J, Sulman F.G. Prolactin levels in lactating and non-lactating Israeli-Friesian cows and Awassi ewes. Refuah Veterinarith 1975;32(3):75-83.