MÉXICO HOLSTEIN

ORGANO OFICIAL DE HOLSTEIN DE MÉXICO A.C.

VOLUMEN 54
Nº10 OCTUBRE
2023

COMITÉ EDITORIAL

Ana Elena Conde Z.
Eduardo Ramírez Glz.
Gerardo Somohano Mtz.
Rómulo Escobar C.
Jesús Gutiérrez A.
Juan Pablo Torres B.
Alejandro Torres B.
Tania R. Mena S.
Héctor de la Lanza A.

DISEÑO GRÁFICO

VAGÓN ROJO
graferia

ARTICULISTAS

Fernando Ravaglia
FEMELECHE
Taylor Leach
M. Martín Richard
Israel Flamenbaum
J. Vicente González M.
Ángel Revilla R.
Oliver Maxwell
Maureen Hanson
Blanca Rosa Reyes A.
Gina Gutiérrez R.

México Holstein

Órgano oficial de Holstein de México, A.C.
Es editada y publicada mensualmente por:
Holstein de México, A.C.
Certificado de Licitud de Título y Contenido
de la SEGOB No. 1349 y 760
Reserva Derechos de Autor
04-2003-033118055600-102

Suscripciones y Publicidad

Holstein de México, A.C.
José María Arteaga No. 76
Col. Centro Histórico
76000, Querétaro, Qro.
Tel. 442.212.0269 ext 117
Correo-e: revista@holstein.com.mx

Suscripción

- Un año $350.0
- Dos años $420.00
- Número corriente $35.00
- Número atrasado $45.00

CONTENIDO

03 Desde Escritorio... Productores y asesores estamos en el mismo bote

04 FEMELECHE Informa

05 Los 7 pecados de reproducción que no puedes permitirte cometer

07 Mastitis clínica

11 El impacto del estrés por calor en el estado inmunológico de las vacas lecheras

13 El coronavirus también es una causa importante de neumonía en nuestras terneras

16 Rinotraqueítis infecciosa bovina: ¿qué hay de nuevo?

20 La edición de genes podría mejorar la tolerancia al calor

21 COFOCALEC Anteproyecto de Norma Mexicana Proy-NMX-F-713-COFOCALEC-2023 Sistema Producto Leche – Alimento – Lácteo – Queso y queso de suero – Denominaciones, especificaciones y métodos de prueba

25 Hablemos... Errores de Percepción

27 Control de producción: Agosto

@Copyright. Derechos reservados. Prohibida la reproducción parcial o total de la revista sin consentimiento por escrito de los editores.
El contenido de los artículos y de los anuncios publicitarios son responsabilidad de sus autores y no de la filosofía de Holstein de México, A.C.
Fecha límite para recibir material publicitario 45 días antes de la programación del anuncio. (Fecha Portada)

DESDE EL ESCRITORIO...

Productores y asesores estamos en el mismo bote

Ing. Agr. Fernando Ravaglia

En los últimos años, se ha hecho uso cada vez más del asesoramiento como parte de una rutina de trabajo. Son muchas las variantes de trabajo entre profesionales y productores, desde consultas frecuentes, hasta visitas mensuales. Arreglos en donde se paga exclusivamente el tiempo de recorrida a campo o incluso algún tiempo de "escritorio" para evaluar y analizar la información económica o buscar información para resolver un problema específico.

El objetivo de esta pequeña nota es analizar seis puntos para que usted pueda sacar el máximo provecho posible de las consultas profesionales que efectúe, tanto en aras de la rentabilidad de su negocio, como de poder seguir manteniendo una relación fructífera con sus asesores.

Primer planteo: ¿Cuánto cuesta y cuánto vale el asesoramiento profesional? Aquí siempre se da la clásica confusión entre costo y valor, y vale la pena aclarar las diferencias. **El costo** es lo que usted paga por el asesoramiento, que usted arregle con sus asesores. **El valor** en cambio, está dado por el beneficio económico que obtiene de los problemas que los profesionales le ayuden a resolver, lo que nos lleva a otra frase habitual.

Segundo: Las juntas o visitas improvisadas o hechas sin orden. Si va a hacer el esfuerzo de pagar por el asesoramiento y quiere sacarle el máximo provecho a cada peso o lo que sea que gaste, planifique la reunión y los temas que planteará con tiempo, por ejemplo, con un mes de antelación.

Tercer aspecto: APRENDAN tanto usted como su asesor, mejorando cada vez más el nivel de las discusiones, y los problemas planteados. A veces es de sorprenderse de ver cómo a pesar de haber pasado tiempo de trabajo conjunto, muchos productores le siguen preguntando a sus asesores los mismos temas reunión tras reunión. ¿Es que no han aprendido con el paso de las juntas?, ¿Es que siempre tienen las mismas dudas?, ¿No los aburre la misma monótona rutina de trabajo?.

Cuarto tema: Sea flexible, no se ate a esquemas rutinarios. No se ate exclusivamente al asesoramiento "recetero", no pague exclusivamente por datos, una de las cosas más valiosas que un asesor le puede ofrecer, es preguntas y puntos de vista que amplíen su mirada, su capacidad de intuir e imaginar el futuro, su visión estratégica, etc.

Quinto: Si va a trabajar con un profesional, tenga plena confianza en él y en su capacidad. Usted debe creer en su asesor, no para hacer todo lo que él le diga sin chistar, sino porque su asesor es como un médico de cabecera para la empresa, y hoy en día no es concebible trabajar entre personas que no confían mutuamente entre sí.

Sexto y último punto: Si sus asesores cumplen con usted, cumpla usted con ellos con reciprocidad. Si usted logró dar con un buen profesional, serio, con ansias de crecer y mejorar sus servicios, honesto y comprometido con su empresa, usted tiene en sus manos un arma fundamental para superar esta crisis y las que seguirán presentándose en el futuro.

Finalmente ¿Se animan a poner esto en práctica, para poder, juntos, avanzar con más eficacia y rapidez?

CONSEJO DIRECTIVO
2021-2023

HOLSTEIN DE MÉXICO

Presidente: Sr. Esteban Posada Renovales
Secretario: Ing. Eduardo García Frías
Tesorero: Lic. Rómulo Escobar Castro
Vocales: Lic. Jorge Roiz Amineva
MVZ. Gerardo Somohano Martínez
Sr. Juan Gualberto Casas Pérez
Ing. Ana Elena Conde Zambrano
Lic. Juan Pablo Torres Barrera
Sr. Eduardo Ramírez González
MVZ. José Ignacio Cervantes Noriega
Ing. Javier González Téllez Girón

Consejo de Vigilancia

Presidente: Sr. José Ramón Barbón Suárez
Secretario: Sr. Guillermo Martínez Villalobos
Vocales: Sr. J. de Jesús García Plascencia

Delegados ante CNOG

Propietarios: Ing. Jesús Gutiérrez Aja
Sr. Esteban Posada Renovales
Suplente: Ing. Eduardo García Frías

Holstein de México, A.C.
José María Arteaga # 76
Col. Centro
C.P. 76000, Querétaro, Qro.
Tels. 442 212 0269 / 442 212 6463
www.holstein.mx

Personal
Gerente General
EPAB, MVZ. Tania Mena Sánchez
Gerente Administrativo
Lic. Adriana Campuzano Gervacio
Gerente Control de Producción
MA., Ing. Carlos Hernández Mariscal
Gerente Técnico
Ing. Héctor de la Lanza Andrade
Gerente Sistemas
Ing. Alfonso Alamilla López
Jefe de Registro
Sra. Rocio Rodríguez Sánchez
Jefe Lab. Calidad de Leche
Q. en A. Ariadna Reyes Rodríguez

OCTUBRE 2023 | VOLÚMEN 83, NÚMERO 86

FEDERACIÓN MEXICANA DE LECHERÍA

FEMELECHE
Federación Mexicana de Lechería
@femeleche
fml@femeleche.mx

PRESENCIA DE FEMELECHE EN EL DIGAL 2023

(Delicias, Chihuahua)

Los 7 pecados de reproducción que no puedes permitirte cometer

Taylor Leach

A pesar de nuestros mejores esfuerzos por ser perfectos, pecar es la naturaleza humana. Tomamos malas decisiones y no siempre vemos los efectos que tienen nuestras decisiones. Cuando se trata de reproducción lechera, se están cometiendo errores.

Dos reconocidos consultores del servicio técnico lechero de extremos opuestos Estados Unidos brindan su resumen de los siete principales pecados reproductivos que le están costando a su hato tiempo, dinero y potencialmente futuras crías.

Nutrición ineficiente

Para Todd Bilby, Ph.D. y director de servicios técnicos lecheros de Merck Animal Health, una dieta saludable es el punto de partida de un programa de reproducción adecuado. El cree que los ganaderos deberían cambiar su enfoque de lo que pueden obtener de una vaca a lo que deberían ponerle para ayudarla a estar en la cima de su juego.

“La preparación de una vaca para el éxito reproductivo comienza mucho antes de que la creemos”, dice el consultor de Decatur, Texas. "Si tenemos animales nutricionalmente donde necesitan estar, con la condición corporal adecuada y sin deficiencias de vitaminas o minerales, deberíamos tener éxito en lo que respecta al tiempo de reproducción".

Bilby recomienda trabajar con el nutricionista para establecer una dieta que se ajuste a las necesidades de sus vacas durante las diferentes etapas de su lactancia.

Manejo mediocre

Las prácticas de manejo, como las vacunas adecuadas, la detección de problemas de salud y la detección de celo, son las principales prioridades para Jennifer Roberts, DVM y veterinaria de servicios profesionales lecheros de Boehringer Ingelheim. La veterinaria de Mason, Michigan, dice que incluso los problemas menores pueden convertirse en problemas mayores en el futuro.

“Un error en la manejo aquí y allá no significará el fin de su explotación”, dice Roberts. "Pero si no seguimos los protocolos de manera rutinaria como están previstos, entonces esos problemas comienzan a acumularse, y ahí es cuando comenzamos a ver problemas mayores en términos de reproducción".

Una transición difícil

Tanto Bilby como Roberts coinciden en que el período de transición es un momento crítico en la vida de una vaca que puede afectar su salud y fertilidad más adelante.

"El manejo exacto de las vacas en transición nos ayuda a garantizar que los animales se mantengan saludables durante su experiencia de parto para que puedan estar listos para soportar su próxima preñez", dice Roberts. "Un componente importante del manejo de las vacas en transición es monitorear su condición corporal".

Bilby está de acuerdo en que agregar problemas metabólicos durante la fase de transición puede derivar en problemas reproductivos en el futuro.

"Cualquier problema de salud después del parto puede afectar la fertilidad de una vaca", afirma Bilby. “Incluso si se recupera por completo, su salud reproductiva probablemente se verá comprometida. Es importante monitorear las vacas frescas para detectar problemas de transición para garantizar que tengan la oportunidad de parir nuevamente en el futuro”.

No utilizar datos

Incluso la tecnología más simple ha permitido a los productores de leche elevar el listón en términos de tasas de concepción y gestación. Sin embargo, esto sólo es cierto cuando se utilizan los datos obtenidos de esta tecnología.

"La tecnología ha ayudado a los productrores a perfeccionar sus programas de reproducción de muchas maneras diferentes", dice Roberts. "La advertencia es que los productores deben saber qué hacer con los datos para que marquen la diferencia".

Con miles de millones de puntos de datos generados, Roberts enfatiza la necesidad de aprovechar los datos para ayudar a tomar decisiones en tiempo real.

“Podemos utilizar la tecnología para identificar vacas que tal vez no estén ciclando después del parto y necesiten apoyo. También podemos usarlo en combinación con protocolos de sincronización para identificar eficientemente vacas que están abiertas después de una inseminación programada. Las posibilidades que ofrece la tecnología son infinitas”, afirma.

Bilby está de acuerdo y añade que si los datos no se utilizan, no vale la pena el gasto. "Si recibes una alerta de que un animal está en celo o no se siente bien y no haces nada al respecto, entonces no estás utilizando esa información de la mejor manera". "Un monitor de actividad o reflexión se convierte en una costosa pieza de joyería si no se aprovechan los datos que captura".

Falta de entrenamiento

Sus empleados son los que mantienen su operación en funcionamiento. Pero si no están capacitados adecuadamente, podrían estar frenando su operación.

"Es fundamental establecer un conjunto sólido de protocolos y contar con un programa de entrenamiento de rutina", dice Bilby.

Roberts señala que los productores también deberían trabajar para ayudar a los empleados a evitar la desviación del protocolo.

"Podemos tener los mejores protocolos que existen, pero si no se cumplen, la reproducción tendrá dificultades", afirma. “Trabajar para organizar sesiones de capacitación durante todo el año para brindar actualizaciones sobre qué hacer en ciertos escenarios e incluir la razón por la que se debe hacer de esa manera. Los empleados que comprendan el por qué además del cómo estarán más comprometidos”.

Mal uso de los recursos

Una lechería bien administrada está formada por un equipo de empleados de la explotación, veterinarios, nutricionistas y otros consultores que trabajan por un objetivo común. Sin embargo, si no utiliza estos recursos de forma adecuada, no le hará ningún favor a su explotación.

"Asegúrese de utilizar a su veterinario y nutricionista como parte de su equipo diario", dice Roberts. “Esto significa comunicarse con ellos regularmente para discutir qué está funcionando bien y qué áreas podrían necesitar alguna mejora. Es importante mantener abierta esa línea de comunicación”.

Algunas conversaciones que podría tener incluyen repasar cuestiones de salud, abordar cuánto tiempo debe durar su período de espera voluntario y cuándo es el momento adecuado para tomar la decisión de no volver a criar un animal.

No establecer metas

Según el dúo de servicios técnicos, las explotaciones lecheras son como huellas dactilares, lo que significa que no hay dos explotaciones iguales. Por lo tanto, cada explotación debe tener un conjunto específico de objetivos diseñados para satisfacer las necesidades de su operación.

"Cada explotación es diferente y no todas deberían compartir los mismos objetivos", añade Bilby. "Sus objetivos deben ser exclusivos de su operación y adaptarse a dónde se encuentran sus vacas hoy y dónde desea que estén en el futuro".

Sugiere tomarse el tiempo para sentarse con su veterinario, nutricionista, administrador del hato y otras partes interesadas clave para identificar los objetivos reproductivos que su explotación debe esforzarse por alcanzar. Estos objetivos deben ser realistas pero lo suficientemente desafiantes como para impulsar su operación en la dirección correcta.

Ya sea intencionalmente o no, los pecados ocurren todos los días en una explotación lechera y, aunque ninguna explotación es perfecta, es probable que ocurran errores. Para ayudar a prevenir errores y evitar consecuencias negativas en términos de reproducción del rebaño, reserve tiempo para revisar minuciosamente su programa reproductivo e identificar áreas que necesitan mejorar. Para ayudar con esto, tenga en cuenta estos siete problemas que comúnmente se pasan por alto para proporcionar una base sólida sobre la cual se asiente el programa reproductivo recientemente renovado.

Mastitis clínica

M. Martín Richard

Aunque habitualmente el problema de mastitis subclínica parece ir controlándose en las ganaderías, sin embargo los casos clínicos siguen siendo todavía la razón más habitual de tratamientos. La mastitis clínica provoca un costo considerable. En este gasto se incluye tanto la reducción de la producción, los tratamientos, el aumento del trabajo, la producción que debe ser desechada por llevar tratamientos antibióticos y una reducción de la vida productiva del animal. Existen otros costos menos perceptibles como puede ser el impacto del uso de antibióticos en animales sobre la salud humana o simplemente la percepción para el consumidor de no ser un alimento seguro.

¿CUALES SON LAS CIFRAS NORMALES?

Según el Nacional Mastitis Council, la mastitis clínica (MC) se define como la aparición de leche alterada con o sin inflamación y signos generales de afectación en la vaca. Se considerará un caso repetidor cuando, una vez curado, vuelvan a aparecer los mismos síntomas en el mismo cuarterón antes de 21 días.

Los objetivos que nos debemos fijar serían un 2% de MC mensual y menos del 10% de sacrificio por mastitis al año.

Tabla 1: Objetivos de mastitis clínica y sacrificio

Objetivo	Nivel Optimo	Nivel Preocupante
Incidencia de casos (mensual)	< 2%	> 6%
Sacrificio por mastitis (anual)	< 10%	> 15%

Sin embargo el número de animales que se ven afectados varía considerablemente de una ganadería a otra (NMC 2006) con diferencias tan significativas como entre 9 y 70% de los animales afectados al año y con un 32% de casos (entre 11 y 167 de casos por cada 100 vacas al año). Pero en niveles óptimos con una incidencia del 2% mensual, casi una de cada 4 vacas tendrá en algún momento de la lactación un caso de mastitis clínica.

En el 50% de los casos, solo aparece alteración de la leche, en el 41% de los mismos aparece además inflamación de la ubre y algo menos del 10% aparecen signos sistémicos como fiebre.

LAS CAUSAS

Las bacterias “productoras” de mastitis clínica son las mismas que las que provocan los casos subclínicos. En general, las ganaderías con altos recuentos celulares tendrán de forma predominante casos de *S aureus* o *S agalactiae*, mientras que en las de recuentos celulares bajos actuarán mayoritariamente los casos medioambientales y sobre todo por los Gram negativos como *E coli o Klebsiella spp* o *Pseudomona.*

Los signos sistémicos tienen lugar más a menudo en hatos con bajo recuento celular. Las tasas de sacrificio en casos de MC no son diferentes entre grupos. Cuando el recuento es alto, se sacrifican más animales por recuento alto; cuando el

recuento es bajo en la explotación, entonces el sacrificio ocurre por lesiones en pezones, problemas de ordeño, forma de la ubre. En hatos con recuentos bajos, se sacrifican más animales por razones de producción.

En la tabla 2, se establecen el origen de las mastitis según diferentes autores.

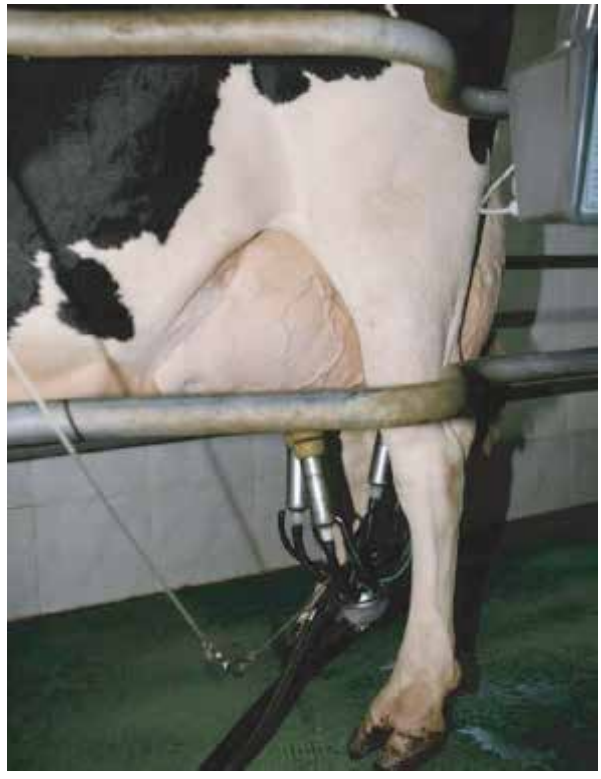
Tabla 2: Prevalencia de gérmenes causantes de Mastitis clínica según diferentes autores

Autor		Germen predominante	Segundo germen	Tercer germen	Otros
Barkema	Granjas con bajo recuento celular	*E. coli*	*Klebsiella spp*	*Pseudomona*	
	Granjas alto recuento	*S aureus*	*St dysgalactiae*	*St agalactiae*	
Sargeant		*Staphylococcus spp*	*Coliformes*	*St no agalactiae*	

Los factores que incrementan el riesgo de mastitis clínica son: aumento del número de partos, decreciente en función de DEL, casos en lactación anterior o ya en la misma lactación, vacas con ubres muy sucias y cuarterones con solamente un grado elevado de hiperqueratosis en el pezón. En este caso si el problema es leve o moderado, no existe problema de incremento de MC.

En cuanto al recuento celular si este es superior a 199,000 cel/ml en el primer control después del parto, es más fácil que también exista MC en los primeros 30 días de lactación. En este estudio no se encontró relación con la condición corporal.

La probabilidad de desarrollar un caso de mastitis es mayor cuando en la lactación anterior o en la propia lactación ha habido ya un caso clínico. Cuando se ha desarrollado al menos un caso en la lactación anterior, la probabilidad de uno nuevo es del 0.92 al 3.75 veces que si el animal no ha desarrollado ningún caso. En varios estudios se pone de manifiesto que el riesgo de MC es mayor al inicio de la lactación y a medida que aumenta el número de partos. Además se puede determinar la probabilidad de tener casos clínicos en función del número de casos en la lactación anterior, o en los meses anteriores o en el mismo mes. Para Houben el riesgo de contraer MC es 4.8 veces mayor si el animal ya ha tenido algún caso en el estadío anterior de la lactación.



En cuanto a la fecha de parto y su relación con los casos clínicos, existen diferencias entre autores. En alguno, se reduce la probabilidad cuando el parto está entre enero y mayo. Para otros es mayor si tiene lugar entre marzo y mayo en comparación con las que paren entre diciembre y mayo. También dependen del sistema de explotación, si es intensivo o al revés con animales que paren en los campos.

En todos los estudios se muestra que la mayoría de los casos tienen lugar en los primeros 30 días de la lactación (aproximadamente el 40% de los casos clínicos en primera lactación y el 25% para las lactaciones restantes), disminuyendo posteriormente y volviendo a aumentar a partir del 6to mes de lactación. Aunque en algunos autores, no existe este repunte al final y es más bien una disminución constante. Los casos en el periparto podrían explicarse por la alteración de la función inmune en esta parte de la lactación.

Los animales que tuvieron 3 o más casos clínicos en la anterior lactación tienen mayor probabilidad de desarrollar un caso en la lactación actual (entre 2.9 y 3.8 veces más probable). Los animales que tuvieron al menos un caso de mastitis durante la lactación anterior tuvieron 4.2 veces más probabilidades de desarrollar otro caso. En animales de más del 4to parto la probabilidad de tener MC era 4.2 veces superior a las de 2do parto.

Además un 22% de los animales tienen 2 o más casos clínicos durante una lactación con la misma bacteria o con otra diferente y 13% tienen tres o más casos. Un caso es declarado nuevo cuando median entre caso al menos 20 días. *E. coli* es la bacteria dominante como patógeno diagnosticado más de una vez en la misma lactación.

Si se estudia el riesgo de MC en los 120 primeros días de lactación basándose en el recuento celular previo en hatos con bajo recuento celular y con baja prevalencia de patógenos contagiosos. Se compara el recuento celular antes del secado y

después del parto. Los cuarterones con más de 200,000 cel/ml en el secado y después del parto tenían 2.7 veces más probabilidades de tener MC que las que permanecían por debajo de esa cifra en los 2 momentos.

La probabilidad de un cuarterón de tener MC aumentaba cuando se encontraba *St dysgalactiae, St faecalis, E coli* o Enterobacter en el secado o *E coli,* S coagulasa negativo o *Serratia* después del parto, mientras que la aparición de *Corynebacterium spp* al final del secado o en post parto se asocia con una reducción del riesgo de aparición de MC. Los casos asociados con el secado tienden a aparecer antes durante la lactación.

PERDIDA DE PRODUCCION

El día de la aparición del caso la producción se reduce entre 1 y 8 kg. Luego esta bajada se mantendrá durante toda la lactación y vendrá determinada por la semana en que se produce esta MC. La mayor pérdida tiene lugar en la sexta semana en las primíparas y en la 3ra para las vacas adultas, con un porcentaje de bajada de la producción entre el 0 y 9% en novillas y 0 y11% en vacas. También se produce una alteración en parámetros como grasa y proteína con un descenso del 7-8% en primíparas y del 11-12% en multíparas.

La pérdida de producción en casos repetidos de MC es similar a la de primeros casos. No existe una disminución de la severidad del caso por ser repetidora. La pérdida de producción era de 133 kg para casos Gram positivos y 112 kg para otros casos. Por lo tanto parece que no existe una memoria inmunológica por la exposición previa a la misma bacteria.

Los animales de primera lactación pierden 164 kg en el primer episodio y 198 kg en el segundo durante los 2 meses después del caso. Para las multíparas, las pérdidas son de 253 kg en el primero, 238 en el segundo y 216 kg en el tercero. Una vaca que haya tenido 1 o más casos de MC en la lactación anterior produce 1.2 kg /día menos durante toda la lactación.

Se incrementa netamente el riesgo para el animal de ser sacrificado antes de los 2 meses del caso de MC. La mayor pérdida tiene lugar después del diagnóstico durante las primeras semanas (hasta 126 kg) y luego se va reduciendo hasta un valor constante a aproximadamente 2 meses después del caso de MC.

Los costos más importantes por MC se debían a casos durante los 60 primeros días de lactación, después del parto durante el verano o cuando se producen 2 o más casos. El 25% de los casos aparecen en los primeros 60 días de lactación; el 13% entre 61 y 100 DEL y el resto (62%) después de los 101 DEL. Pero aunque la mayoría de los casos tuvo lugar después de los 100 primeros días de lactación, la mayor pérdida económica tiene lugar en las primeras fases ya que se interfiere la proliferación del tejido secretor. En este estudio, la mayor pérdida es en la primera fase con una pérdida de producción de 903 kg de leche.

Por lo tanto se establece que las mayores pérdidas por MC en relación con la producción se deben: a) cuando ocurren en los primeros 60 días de la lactación; b) después del parto durante el verano (1,350 kg por lactación) y c) cuando los casos recurrentes aparecen más de 2 veces en la misma lactación.

¿TRATAR O NO TRATAR?

La probabilidad de éxito ante un caso de MC producido por Gram negativos es baja y mucho más baja que en casos de Gram positivos. Si en la explotación se han recogido muestras de forma habitual podemos conocer la predominancia de nuestros casos pero a simple vista es difícil “adivinar” con total exactitud la etiología de la mastitis.

En explotaciones de gran tamaño se puede establecer cultivos biplaca para en la propia ganadería y con una metodología sencilla determinar si es Gram negativo (para no tratar con antibiótico) o Gram positivo (tratar con antibiótico). Una vez recogida y sembrada la muestra, el crecimiento se controla al cabo de 12-36 h. Esto requiere antes que nada una buena toma de muestras y de alguien con una formación adecuada. Este sistema permite tratar (a las 24 h de la aparición del caso) a las bacterias susceptibles de ser curadas y ahorrar por lo tanto antibiótico y evitar problemas de aparición de inhibidores.

De cualquier forma es imprescindible la utilización de protocolos de tratamiento para MC. Es extremadamente importante tener un plan de trabajo basándose en la historia individual de cada vaca y de los patógenos diagnosticados en la explotación. Para el establecimiento de un protocolo de tratamiento es necesaria una recogida de forma rutinaria de casos clínicos, no deben ser todos pero sí de un número representativo de casos. Aunque se tomaran todas las muestras de todos los casos, se debería establecer el tratamiento antes de conocer el diagnóstico que como mínimo tardará 24-48 h por lo que es necesario un diagnóstico previo en la ganadería. Este protocolo debe ser establecido por el servicio veterinario de la explotación que no solamente recetará el tratamiento o mejores tratamientos y además pautará su duración. La respuesta a esta terapia utilizando parámetros fácilmente evaluables también será revisada por los técnicos.

Una vez tratado el animal se debe marcar bien con pintura, pulsera y a ser posible separado del grupo. Tenemos que entender que el antibiótico aunque se introduzca en un cuarterón, pasará a sangre y acabará saliendo también por los otros 3 cuarterones aunque en menor cantidad que por el cuarterón tratado. Tenemos que recordar que el 35% de los residuos antibióticos en tanque se deben a tratamientos en lactación (aumento de las dosis, no identificación de animales, no respeto del tiempo de espera, resto de antibiótico en pezoneras y conducciones).

Los animales tratados deben ser marcados en el libro registro de la explotación.

¿COMO DETERMINAR EL EXITO DEL TRATAMIENTO?

Para monitorizar el éxito de los tratamientos de MC existen varios parámetros como son días a la curación clínica, días fuera del tanque, retratamientos entre los 7 y 21 días, curación bacteriológica y bajada de recuento celular. Los 2 primeros parámetros son económicamente muy importantes pero son malos como predicción para la curación bacteriológica. Los retratamientos dependen del nivel de detección de los casos clínicos y la determinación de la curación bacteriológica es impracticable debido a su costo en una ganadería comercial.

El recuento celular refleja tanto la curación bacteriológica como la resolución de la inflamación del tejido. Los ganaderos reciben premios o penalizaciones por el recuento celular del tanque de leche.

Se define la curación con el retorno a valores inferiores a 200,000 cel/ml en el primer o segundo control lechero después del caso clínico. Es lo que define al NAC (nivel acumulado de curaciones).

$$NAC = \frac{\text{Nº vacas curadas en 1º control + Nº vacas curadas en 2º control}}{\text{Nº casos de MC}}$$

En un estudio realizado en 11 ganaderías, la media fue del 55%. Pero existían grandes diferencias puesto que en vacas que ya tenían un recuento superior a 200,000 cel/ml antes del episodio de MC, la cifra se reducía al 33%, comparado con el 62.6% en animales recién paridos y 65.5% en animales que tenían un recuento inferior a 200,000 cel/ml.

En este estudio, todos los casos fueron tratados con antibióticos independientemente del germen involucrado.

En cuanto a animales con más de 200,000 cel/ml en controles anteriores al caso de MC, la conclusión que se saca es que o bien: no se debe tratar a estos animales porque difícilmente se curaran o se deben tratar estas nuevas infecciones de forma más agresiva por ejemplo aplicando los tratamientos durante una mayor cantidad de días.

Otro sistema para determinar si el tratamiento resulta exitoso es comparar el número de días que se separa la leche por MC en función de si ya existía un recuento celular elevado (9.5 días) comprado con 7 días si el recuento era bajo.

Se debe conocer también la probabilidad de curación dependiendo del patógeno, de la duración de la infección y de las características de la vaca. No merece la pena tratar un animal con una infección crónica por S *aureus* cuando la probabilidad de curación es prácticamente nula. Al contrario es importante usar tratamientos con antibióticos para tratar vacas con mastitis causadas por Streptococos.

En general, los causantes de los casos de MC son cada vez menos los *St agalactiae* y *S aureus* y cada vez más los medioambientales. Muchos de estos casos tienen una tasa de curación espontánea (es decir sin tratamiento alguno) que supera el 55% pero también son frecuentes las recidivas. El uso de antibiótico en el caso de *St uberis* puede llevar a un nivel de curación superior al 90%.

En el caso de *S aureus* depende de la duración de la infección. En caso de infecciones nuevas (de menos de 2 semanas de duración), la curación supera el 70% pero en el caso de crónicas (más de 4 semanas) desciende a 35%. También depende de la edad del animal (desciende a mayor edad del animal), con el número de cuarterones afectados y del recuento celular.

CONCLUSION

Para la mejora de la calidad de leche se debe identificar adecuadamente el número de casos clínicos mensuales en la explotación. Conociendo los gérmenes más habituales podemos establecer una pauta de tratamiento que deberá ser revisada en base a sus resultados (curación).

El impacto del estrés por calor en el estado inmunológico de las vacas lecheras

Israel Flamenbaum, Ph.D.
Cow Cooling Solutions, Ltd, Israel

Es bien sabido que el estrés por calor (HS) influye negativamente en el bienestar, la salud y la productividad de las vacas lecheras. El estrés por calor es un problema global multimillonario. Deteriora el rendimiento de las vacas durante el verano cuando las vacas están expuestas a altas temperaturas ambientales, radiaciones solares directas e indirectas y alta humedad. Si bien se han logrado avances significativos en las últimas décadas para mitigar el impacto negativo de HS, como la modificación física del medio ambiente para proteger a las vacas de la radiación solar y el calor, o ayudarlas a disiparlo en el medio ambiente. Todavía sigue siendo un desafío importante para la industria láctea, que compromete la salud y el bienestar del ganado lechero, así como la economía de los agricultores y la industria. En tal escenario, es esencial tener una buena comprensión de cómo el sistema inmunológico del ganado lechero responde a la HS e identificar las respuestas variables entre las vacas. Esta comprensión ayudará a enfrentar mejor el estrés por calor, a través de mejoras nutricionales y de manejo y, en paralelo, identificar vacas lecheras resistentes al calor a través de mejoras genéticas, para apoyar la producción sostenible de ganado lechero.

El estrés por calor (HS) es un fenómeno complejo que desencadena una variedad de mecanismos de respuesta de las vacas que tienen un impacto negativo en su bienestar y producción. Si bien estos efectos negativos están bien establecidos y se sabe que están asociados con las respuestas de producción, estudios recientes muestran que la HS produce efectos negativos en la respuesta inmune de la vaca lechera y, por lo tanto, influye indirectamente en el rendimiento de la vaca. El estrés por calor afecta negativamente el sistema inmunitario de las vacas a través del eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal, así como un cambio en la función inmunitaria adaptativa, lo que debilita la función inmunitaria de las vacas.

Hay suficientes datos que demuestran el impacto del aumento de la temperatura y la humedad en las respuestas endocrinas a la HS en el ganado lechero, especialmente los cambios en la concentración de hormonas como el estrógeno, la prolactina y el cortisol, que también brindan una indicación del posible impacto en el sistema inmunológico.

La mastitis representa una de las principales enfermedades del ganado inducidas por patógenos durante la lactancia, y hay evidencia de que el estrés por calor exacerba la aparición de la enfermedad debido a sus efectos sobre la función inmunológica, lo que resulta en reducciones en el rendimiento y la calidad de la leche, y en paralelo, aumento en el uso de medicamentos y en la tasa de sacrificio de vacas. Asimismo, también se ha observado durante décadas una vinculación de las enfermedades uterinas con el estrés por calor. Se encontró que el porcentaje de vacas con placenta retenida y metritis se duplicó en el verano en relación con el invierno. Los datos recopilados de vacas que presentan retención de placenta y metritis indican una mayor incidencia en verano, independientemente de la carga bacteriana, y una mayor persistencia de los impactos negativos de dichas enfermedades en el rendimiento, cuando ocurren en los meses de verano frente a los meses de invierno.

Hay al menos cuatro formas posibles en las que el estrés por calor afecta la función inmunológica de las vacas:

1. El estrés por calor reduce la liberación de la hormona estrógeno, que tiene un efecto de mejora inmunológica, al modular la función de las células B.

2. El estrés por calor suprime la síntesis y liberación de citocinas, que tienen funciones importantes en la reparación del daño tisular inducido químicamente y en la modulación de las reacciones inmunitarias.

3. A medida que aumenta la intensidad del estrés por calor, la capacidad fagocítica de las células disminuye, lo que indica una disminución funcional en la resiliencia del sistema inmunitario.

4. El estrés por calor provoca una reducción en el consumo de alimento, lo que provoca una depresión de la actividad de la glándula tiroides y conduce a una disminución de los niveles de hormona tiroidea. Esto puede afectar significativamente la función del sistema inmunológico, ya que las hormonas tiroideas tienen un papel importante en la autoinmunidad y la eliminación de patógenos.

La reducción de la inmunidad en condiciones de estrés por calor puede ocurrir en el período pre y postnatal de las crías recién nacidas, en el período seco y en la lactancia. En el período seco, que puede caracterizarse también como el período de "no lactancia entre lactancias sucesivas", podemos observar en el ganado lechero incidencias elevadas de enfermedades patogénicas y metabólicas. Las nuevas infecciones intramamarias alcanzan su punto máximo alrededor del secado y el parto, en relación con todas las demás fases de la lactancia. Las tasas de incidencia varían según la estación, pero suelen ser más altas en verano que en invierno. El potencial de una mayor carga de patógenos aumenta con la temperatura ambiente alta del verano y afecta negativamente la función inmunológica de las vacas. Se observó en los períodos secos, correspondientes a los meses de verano, la mayor incidencia de mastitis, enfermedad respiratoria y abomaso desplazado, lo que sugiere que las altas temperaturas ambientales en verano redujeron la competencia inmunológica de las vacas y pueden alterar la respuesta al postparto. desafío de patógenos, especialmente al comienzo de la lactancia.

Entre los factores que afectan la relación estrés térmico-inmunidad, podemos incluir los siguientes:

1. Tipo de patógeno

Los virus son generalmente menos sensibles al cambio de temperatura, mientras que la supervivencia y la proliferación de bacterias pueden mejorar linealmente con un aumento de temperatura.

GEM HAVEN FARMS

Ofrecemos Calidad y Excelencia

Venta de Ganado Holstein Canadiense

- Ganado de registro
- Vaquillas preñadas
- Entregas en Laredo, Texas y Santa Teresa, Nuevo Mexico

CONTACTOS:

Larry Brubacher : larry.brubacher@gmail.com
Celular: 001 (519) 589-0191

Luis Velazquez: luisveal@hotmail.com
WhatsApp: 001 (519) 949-8185

Dirección: RR#2 6857 Side Road 18 Drayton, Ontario, Canada. N0G 1PO

2. Raza del animal y nivel de producción

Las vacas Holstein se ven significativamente menos afectadas que las Pardo Suizo, lo que indica cierta variabilidad genética en la resiliencia al estrés por calor. Las vacas de alto rendimiento generan más calor metabólico, para ser disipado en el medio ambiente, son más sensibles al estrés por calor y, por lo tanto, pueden sufrir un deterioro de la función del sistema inmunológico antes.

3. Duración de la exposición a las condiciones de HS

La función inmunológica se suprime y la gravedad de la infección aumenta a medida que se alarga la duración del celo.

Los avances en las estrategias de manejo y nutrición ayudan a mitigar los efectos negativos del HS en las vacas y mejoran su desempeño en condiciones de HS. Las estrategias de mitigación del calor, como proporcionar sombra, el uso adecuado de ventiladores y rociadores para enfriar directamente a las vacas, o usar paneles evaporativos o de nebulización para enfriar los establos (especialmente en climas secos), tienen el potencial de ayudar a las vacas a mantener temperaturas corporales normales, un aspecto clave. necesario para prevenir el deterioro de la función de su sistema inmunitario. Las prácticas nutricionales, como proporcionar a las vacas acceso gratuito a agua fresca y limpia y alimentos frescos durante todo el día, mejorar la calidad del forraje, aumentar la energía de la dieta y la densidad de proteínas, pueden permitir que las vacas mantengan un buen rendimiento y un buen sistema inmunológico en condiciones de estrés por calor. Recientemente, aparecen en el mercado algunos aditivos nutricionales, supuestamente para mejorar el sistema inmunológico de las vacas, principalmente en condiciones de HS. Los productores deben comprobar y evaluar su eficacia y la conveniencia de su uso para alcanzar los objetivos para los que fueron desarrollados.

En conclusión, el impacto del estrés por calor en las respuestas inmunes de las vacas lecheras se puede reducir adoptando estrategias de mejora apropiadas, entre ellas, intervenciones nutricionales e implementación de estrategias de mitigación de calor, adaptándolas a las condiciones especiales de cada explotación. Esto es importante en todo el ciclo de vida de la vaca, pero especialmente cuando las vacas están en el período seco y en la lactancia temprana. Paralelamente, el uso de los métodos actuales de selección de animales y el desarrollo de razas resilientes al clima pueden apoyar, junto con las prácticas de manejo y nutrición mencionadas anteriormente, la sostenibilidad y rentabilidad de los sistemas de producción de vacas en el futuro.

El coronavirus también es una causa importante de neumonía en nuestras terneras

Juan Vicente González Martín [1]
Ángel Revilla Ruiz [2]
[1] DVM, PhD, Dipl. ECBHM.
Profesor Titular Dpto. de Medicina y Cirugía Animal, Fac. Veterinaria, UCM.
TRIALVET Asesoría e Investigación Veterinaria SL.
[2] DVM, Residente Europeo.
Hospital Clínico Veterinario. Universidad Complutense

Los coronavirus son tristemente conocidos por todo el mundo debido a la pandemia de COVID-19 provocada por el virus SARS-CoV-2. Afortunadamente, este virus no se contagia a nuestro ganado. Para asegurarse de ello, a finales de 2019, de manera experimental se inoculó intranasalmente una alta dosis de SARS-CoV-2 a seis terneros y solo en dos de ellos se replicó exclusivamente en la mucosa nasal, aunque no causó enfermedad ni transmitieron la infección a otros terneros adyacentes a ellos.

A la familia *Coronaviridae,* la del SARS-CoV-2, pertenecen muchísimos otros virus tanto humanos como de animales salvajes y domésticos, algunos de ellos zoonósicos, o sea, que pueden infectar al hombre.

Todos los que trabajamos con vacas conocemos bien al coronavirus bovino, conocido por las siglas BCoV, que junto con el rotavirus, la *Escherichia coli* y el criptosporidio, son los causantes de la diarrea neonatal del ternero.

Una enfermedad, también causada por el BCoV, pero un poco menos conocida, es la disentería de invierno. Se trata de una enfermedad epidémica que cuando aparece en una granja, en el plazo de una a dos semanas, producirá diarrea con sangre, lo que se denomina en términos médicos disentería, en todas las vacas del establo.

Pero el BCoV también puede producir una forma de enfermedad, mucho menos conocida: la neumonía por coronavirus bovino.

Lo primero que hay que decir del BCoV, para tranquilidad de todo el mundo, es que no es zoonósico.

El síndrome respiratorio bovino

La etiología del síndrome respiratorio bovino, SRB, es multifactorial, está causado por interacciones complejas entre el ternero, los patógenos –virus y bacterias-, el medio ambiente y el manejo, lo que hace que su prevención y control sea dificultosa.

Los virus, aunque solo son uno de los componentes etiológicos, frecuentemente son los que inician la neumonía.

La mayoría de las vacunas que se venden para el ganado bovino son para prevenir el SRB. Por ejemplo, en un estudio de Canadá eran más del 80%.

Pero pese al avance en la profilaxis y tratamiento las tasas de morbilidad y mortalidad por SRB se han mantenido estables a lo largo del tiempo.

Los virus del SRB

Los virus se consideran agentes patógenos primarios. Afectan al árbol bronquial, inmunodeprimen y producen daño pulmonar por sí mismos, facilitando a su vez el efecto de las bacterias; algunas de estas, a su vez, también pueden ser agentes primarios.Tradicionalmente han sido tres los virus implicados en el SRB y frente a ellos se han desarrollado vacunas de diversos tipos: el herpesvirus bovino 1, más conocido por IBR; el virus de la parainfluenza bovina 3; y el virus respiratorio sincitial bovino.

Pero además de los tres anteriores, existen otros virus respiratorios, capaces, al igual que los primeros, de iniciar el SRB. De entre todos ellos el BCoV es con mucha probabilidad, el más prevalente.

El estrés de todo tipo facilita la patogenicidad e incrementa la virulencia de los virus y también es un factor importante en la diseminación de la infección incluida la causada por el BCoV.

El coronavirus bovino respiratorio

El coronavirus bovino, BCoV, se describió como virus respiratorio por primera vez en 1982 por Thomas y colaboradores y desde entonces ha sido el virus respiratorio más reportado después de los tres clásicos citados anteriormente.

El BCoV tiene una gran semejanza con el virus de la parainfluenza bovina 3, tanto en lo relativo a la patogénesis, o sea, las lesiones a que da lugar, como a su epidemiología.

En diversos estudios las lesiones pulmonares encontradas fueron leves, pero se observaron cambios degenerativos en los bronquios, por lo que afecta el aclaramiento mucociliar del tracto respiratorio superior y con ello facilita la neumonía bacteriana secundaria, siendo muy citada la causada por *Pasteurella multocida.*

En el primer brote diagnosticado en Australia, de 300 animales de la explotación enfermaron 100 y 2 murieron. En el 30% de los animales enviados al matadero se observó al examen histopatológico lesiones en la tráquea.

El interior de la tráquea, los bronquios y las vías respiratorias altas, nariz y garganta, se encuentran recubiertos por una mucosa con dos funciones principales: la producción de moco y el movimiento al exterior de ese moco por medio del movimiento de cilios que están en la superficie de las células de la mucosa traqueal. El polvo y las bacterias que inhalamos se adhieren a ese moco y son expulsadas al exterior. Es la primera barrera de defensa del

aparato respiratorio y es muy eficaz. La infección por BCoV daña esa barrera haciendo que la mucosa de las vías respiratorias se infiltre con células sanguíneas como los macrófagos, linfocitos y células plasmáticas y que las células de la mucosa se alteren produciendo hiperplasia y metaplasia del epitelio.

Pero no solo se alteran las vías respiratorias, el propio pulmón sufre consolidación por neumonía bronco intersticial, que es la afectación de los bronquiolos que llegan a los alveolos y del intersticio pulmonar, el espacio que rodea a los alveolos, por infiltrados de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas.

Todo eso hace que el interior del alveolo se llene con exudados de neutrófilos mezclados con moco que luego salen a la luz de los bronquiolos, bronquios y tráquea saliendo al exterior, lo que vulgarmente conocemos como mocos.

La imagen al microscopio es muy característica y permite apreciar células epiteliales sincitiales multinucleadas en la luz de algunos bronquiolos al igual que sucede con la neumonía causada por otros virus.

Aunque la infección por BCoV es rarísimo que cause la muerte, igual que pasa con los otros virus respiratorios, facilita la infección por bacterias que sí podrán dar lugar al fallecimiento del ternero.

Aproximadamente en un 40% de los pulmones con lesiones también se encuentran bacterias como *la Pasteurella multocida, la Mannheimia haemolytica* o el *Histophilus somni.*

En lo que al estado general del ternero se refiere, entre 4 y 7 días tras el contagio los terneros tendrán fiebre moderada de 39.4ºC en adelante, mocos, tos, disnea y diarrea. A la semana del comienzo de la enfermedad se observan las lesiones en las vías respiratorias altas, bronquios y tráquea con pequeñas erosiones y úlceras.

El diagnóstico del BCoV se puede hacer por PCR de muestras obtenidas, en la fase clínica de la infección, del aparato respiratorio. Se pueden tomar sencillamente con un hisopo nasal o, de una manera más complicada, por medio de un lavado traqueobronquial. Pero como el virus se excreta también a por las heces, éstas también pueden servir para diagnosticar la infección. Si se trata de animales muertos se pueden tomar muestras de necropsia de las vías altas respiratorias, pulmón, íleon y colon.

Como ejemplo, posiblemente representativo, de la alta prevalencia del BCoV frente a los otros virus respiratorios a la entrada al cebadero tenemos el estudio de Fulton y colaboradores en Oklahoma en el 2016. La tasa de positividad a los virus respiratorios por medio de hisopos nasales a la entrada en cebo fue: 12.3% para el IBR, 64.9% para el coronavirus, 8.8% para el virus sincitial y 7.0% para el virus de la parainfluenza 3. Y los virus diagnosticados en los 7 animales de 114 que murieron fueron: 4 coronavirus, 1 sincitial y 2 parainfluenza 3.

La seropositividad, o sea, la existencia de anticuerpos frente a BCoV como prueba de que los animales han sufrido la infección, se desarrolla muy rápidamente en los patios de terneros, lo que demuestra que es un virus muy contagioso y muy frecuentemente el primero en aparecer.

El BCoV se ha implicado en el SRB, al igual que otros virus, basándose en dos análisis: en el aislamiento del virus por PCR de la cavidad nasal de terneros enfermos o por seroconversión, esto es, tomando dos muestras de sangre seguidas de un mismo ternero, separadas tres semanas, si en la primera no se detectan anticuerpos y en la segunda sí es prueba de que ha habido una infección.

En algunos estudios científicos se ha visto que títulos altos de anticuerpos en sangre antes de un periodo de riesgo se han asociado una menor probabilidad de necesitar tratamiento. Esto quiere decir que los animales que ya pasaron la infección por coronavirus, y por lo tanto han desarrollado anticuerpos protectores, cuando se ven sometidos otra vez a situaciones de estrés y nuevas infecciones por el virus ya no sufren la enfermedad. Y por el contrario, se ha visto que los terneros que no tenían anticuerpos específicos y sero convierten o excretan el virus por nariz, o sea, que se infectan por primera vez en el momento de sufrir el brote, tuvieron 1.6 veces más posibilidades de necesitar tratamiento antibiótico frente al SRB que los que no lo hicieron y 2.2 veces más posibilidades de presentar lesiones pulmonares en matadero.

También se ha observado que al inicio de brotes de SRB, previos a la infección con *Mannheimia haemolytica,* más del 80% de los terneros diseminaban el BCoV.

El rol del BCoV en brotes de SRB se estudió con hisopos nasales en el transporte, antes, durante el brote y post mortem, el virus se aisló en los casos de muertes tempranas, pero mucho menos en las tardías; los muertos tenían títulos de anticuerpos negativos al inicio y altos al final; los animales que no enfermaron tenían títulos altos desde el principio.

Por ejemplo, en un trabajo irlandés de O'Neill y colaboradores del 2014, fue el virus más identificado en

hisopos nasales de terneros con SRB, encontrándose en un 23% de los casos durante todo el año, aunque menos en verano. En cebaderos de Texas se identificó el virus como principal causante de brotes de SRB y en 25 de 26 terneros muertos se identificaron las lesiones primarias por BCoV (Storz *et al.*, 2000).

En un trabajo italiano de Decaro y colaboradores del 2008, en terneras lecheras de 2 a 3 meses, el BCoV fue detectado como único virus en un 75% de los casos. También se ha visto que los animales seronegativos para más de un virus tenían un riesgo progresivamente mayor para cada seroconversión frente a más de un virus.

Todo lo anterior nos dice que el BCoV es el principal responsable de un gran número de infecciones respiratorias, especialmente al principio de los brotes, en situaciones de estrés como el destete, cambio de lotes, transporte o entrada al cebadero; que es muy contagioso y que los animales que ya han sufrido la enfermedad y por lo tanto tienen ya anticuerpos no vuelven a sufrir la enfermedad o esta es mucho más benigna necesitando por ello menos tratamientos antibióticos.

La profilaxis vacunal

La presencia de anticuerpos frente al BCoV antes de los periodos de estrés por destete, cambio de corrales, etc. -al igual que sucede con los otros virus respiratorios- es un factor protector frente al SRB. Y la falta de anticuerpos y la seroconversión posterior es un factor de riesgo frente a la neumonía por SRB.

Por ello la vacunación frente al BCoV dará lugar a anticuerpos protectores. Por lo mismo, una vacunación frente al SRB, intentando cubrir todos los virus y bacterias de los que se dispone de vacunas en el mercado, implicaría implementar un protocolo probablemente excesivo y caro que no eliminaría totalmente el riesgo de sufrir el SRB, pero sí disminuiría el número de tratamientos, retratamientos, crónicos y muertes.

La prevención del SRB pasa por 4 pilares: bioseguridad, reducción del estrés, vacunación y si aparece el brote metafilaxia.

Pese a los años de investigación y los avances en el desarrollo de vacunas, el uso de vacunas no ha proporcionado el efecto deseado contra BRD (Stokstad *et al.,* 2020).

Hay numerosos estudios que muestran beneficios con la vacunación tanto como profilaxis como promotores de un mayor crecimiento y ganancia de peso. En el caso de BCoV hay trabajos que muestran que la infección afecta negativamente a la salud y la ganancia de peso y también que si los terneros son seropositivos tienen menos riesgo de enfermar y mayores tasas de crecimiento en los periodos de estrés.

Como se ha visto anteriormente, la infección por BCoV se produce muy tempranamente, en los primeros días de las situaciones de estrés como el destete, entrada a corrales nuevos o reagrupamiento, por lo que la vacunación, idealmente, debería hacerse antes de esas circunstancias.
En cada granja puede haber problemas con el SRB en distintos momentos, pero con el uso de ecografía pulmonar se ha visto que ya después de la primera semana de vida puede haber neumonía, que el riesgo aumenta a partir de las dos semanas y muy especialmente en el postdestete y cambios de corrales sucesivos. Por ello la pronta aplicación de las vacunas es prioritaria.

La vacunación debe hacerse de tal manera que entre la aplicación y la situación de riesgo pase el tiempo suficiente para que la ternera desarrolle anticuerpos protectores. Las vacunas más rápidas son las intranasales y muchas se pueden aplicar desde el primer día de vida lo que permitiría proteger al ternero a partir de una semana de vida.

Cada granja es un mundo y se debe estudiar la epidemiología del SRB en cada una de manera individualizada. Determinar cuándo aparecen los brotes, tanto en lo que a la edad de las terneras se refiere como en la época del año, intentar reducir los factores estresantes, diagnosticar los virus más prevalentes y cuando sea necesario, vacunar frente a esos virus en el momento adecuado. Con todo ello, reduciremos las neumonías al mínimo y con ellas la necesidad de tratamientos antibióticos y al mismo tiempo maximizaremos el crecimiento y la productividad de nuestra explotación.

Rinotraqueítis infecciosa bovina: ¿qué hay de nuevo?

Oliver Maxwell

Introducción

La IBR es una infección de las vías respiratorias superiores causada por el **virus del herpes bovino 1**, un alfaherpesvirus. Los alphaherpesviridae son citocidas (causantes de muerte celular), lo que significa que la principal patología que causan es la necrosis. Típicamente, en la vaca cursa con secreción ocular y nasal serosa (que se vuelve mucopurulenta con afectación bacteriana secundaria) e inflamación característica y necrosis de la mucosa de la nasofaringe y la tráquea.

Otras manifestaciones comunes de infección (junto con signos clínicos generalizados de infección respiratoria como malestar general, tos, inapetencia y aumento de la frecuencia respiratoria) incluyen una caída significativa de la leche (hasta el 50%), aborto, pirexia y, con menos frecuencia, encefalitis (que ahora se ha notificado en el Reino Unido) y necrosis focal en placas de la lengua. En el pasado se sugirió que diferentes cepas de BoHV-1 eran responsables de las diferentes presentaciones de la enfermedad, siendo los subtipos 1 y 2a responsables de la forma respiratoria, el subtipo 2b responsable de la VPI/BPI y el subtipo 3 asociado a encefalitis. Sin embargo, el mapeo genómico no ha proporcionado ninguna evidencia para esta afirmación, lo que sugiere que es más probable que la vaca o los factores ambientales influyan en el síndrome predominante observado en una granja determinada. Esto no quiere decir que las unidades endémicamente afectadas solo sufrirán un conjunto de signos clínicos; sin embargo, parece haber una tendencia a que la mayoría de los casos en una unidad determinada se presenten de manera similar.

Presentación clínica

La infección generalmente (pero no exclusivamente) **ocurre en terneros mayores de 6 meses de edad**, pero el recrudecimiento y la inmunidad natural de corta duración significan que la enfermedad clínica a menudo puede ser un problema continuo en rebaños endémicamente infectados y mal controlados.

La transmisión es a través de gotitas respiratorias o contacto directo a través de fluidos animales. Se ha demostrado que la ayuda del viento permite la propagación a una distancia de al menos 4 m.

Tomando primero el **síndrome respiratorio,** la IBR generalmente implica una alta morbilidad (80-100%) pero baja mortalidad (<2%). Los animales afectados presentan pirexia a menudo por encima de los 40oC, aumento de la frecuencia respiratoria, depresión y letargo, anorexia y la secreción nasal serosa característica. Las placas blancas pueden ser visibles en la mucosa nasal y en la lengua y los sonidos respiratorios ásperos son audibles sobre la tráquea debido a la necrosis de la mucosa.

La inflamación y necrosis de la mucosa nasal y traqueal a menudo da lugar a una afectación bacteriana secundaria, inicialmente en las vías respiratorias superiores, lo que hace que la secreción nasal se vuelva mucopurulenta (generalmente después de 72 horas aproximadamente) y puede causar una bronconeumonía bacteriana (generalmente en los 7-10 días posteriores al inicio de los signos clínicos).

Muchos (pero no todos) los casos también se presentarán con la forma conjuntival con secreción inicialmente serosa, que progresa a purulenta, de uno o ambos ojos. También puede haber placas blancas (causadas por agregaciones de linfocitos) en la conjuntiva palpebral.

La coinfección con *M. haemolytica* en los pulmones y *Moraxella bovis* en la presentación conjuntival puede tener efectos sinérgicos en los animales, aumentando la patogenicidad de la infección. En el caso de infección neumónica secundaria por *M. haemolytica,* las tasas de mortalidad pueden aumentar significativamente.

En los animales adultos, esto estará acompañado por una importante disminución de la leche que puede (especialmente en las novillas) resultar en un rendimiento

reducido durante el resto de la lactancia. Los abortos también son frecuentes, causados tanto por la respuesta piréxica como por la infección fetal directa. Los abortos pueden ocurrir durante la fase aguda de la infección o hasta 2 meses después.

La forma encefalítica es considerablemente más rara y generalmente se presenta en terneros. A menudo se acompaña de placas blancas focales en la lengua. Los animales pueden presentar una variedad de signos neurológicos, desde ceguera y postración hasta opistótonos y convulsiones.

La vulvovaginitis pustulosa o la balanopostitis infecciosa son presentaciones venéreas de la infección por BoHV-1. Pueden ser independientes de las presentaciones respiratorias o coincidentes. La afección se puede propagar por vía venérea y da como resultado placas blancas ulcerativas y erosiones en la mucosa vulvar y vaginal, que pueden ser incómodas para la vaca con la palpación. Estas placas suelen aparecer poco después de la relación sexual con otro animal infectado, a menudo en 2 o 3 días. Se observan abortos, aunque con menor frecuencia que en las presentaciones respiratorias.

Fisiopatología

En la presentación de rinotraqueítis, el BoHV-1 ingresa a las células de la mucosa y se replica, causando una muerte celular e inflamación generalizadas. Esto generalmente se limita a la cavidad nasal, los senos paranasales y la tráquea, todos los cuales se vuelven intensamente edematosos y producen cantidades prodigiosas de secreción serosa y luego mucosa. **La inflamación y el edema en la tráquea** pueden ser tan graves que la pared se hincha hasta 2 cm de espesor, lo que provoca una estenosis grave de la tráquea y produce los estertores característicos a la auscultación.

En estas etapas iniciales de la enfermedad clínica, la respuesta inmunitaria está predominantemente mediada por células con una infiltración significativa de neutrófilos y mononucleares en los tejidos afectados. Esta inflamación afecta tanto a la mucosa como a la submucosa, provocando una intensa **ulceración y necrosis de la mucosa de la nasofaringe y la tráquea** junto con un importante **depósito de fibrina.** Es este desprendimiento de tejido epitelial necrótico y fibrinoso lo que da lugar a la neumonía bacteriana secundaria que se observa con frecuencia. Esta neumonía bacteriana secundaria también es posible gracias a la infección por IBR a través de una reducción concurrente en la población de linfocitos T, posiblemente al penetrar los linfocitos T CD4+ e iniciar la apoptosis.

Es durante esta fase aguda de la infección por IBR que el BoHV1 penetra en las neuronas ganglionares (generalmente las neuronas del trigémino y sensoriales) y, aunque la infección aguda puede desaparecer, **la transcripción asociada a la latencia de la expresión del gen vírico persiste en los ganglios**, a menudo durante el resto de la vida del animal. Esta puede reactivarse más adelante por episodios de estrés o inmunosupresión; de hecho, se ha demostrado el recrudecimiento con la administración de dexametasona 10 semanas después de la infección. Esto conduce a la propagación del virus y, con frecuencia, a la reaparición del síndrome clínico. La respuesta inmunitaria para estos episodios subsiguientes de la enfermedad suele ser una respuesta de anticuerpos.

Se cree que la respuesta de anticuerpos es una seroconversión de por vida; sin embargo, la eficacia de la respuesta de anticuerpos disminuye y será notablemente más débil 6 meses después, tras lo cual el animal será vulnerable a la enfermedad clínica nuevamente debido al recrudecimiento del virus latente en sus propios ganglios del nervio trigémino.

Epidemiología

La IBR es prevalente en la mayoría de los países del mundo, con la excepción de algunos países de Europa. Las naciones escandinavas (Suecia, Noruega, Dinamarca y Finlandia), Suiza, la República Checa, Austria y Alemania, junto con algunas islas del Canal en el Reino Unido, están oficialmente libres de IBR. Bélgica, Italia, España y los Países Bajos cuentan con planes de erradicación nacionales o regionales.

Para ser considerado libre de IBR, el 99.8% de los animales a nivel nacional deben estar en explotaciones negativas para la IBR. Como comparación, la prevalencia actual de rebaños con resultados positivos para la IBR en el Reino Unido está entre 43-84%.

Los datos publicados actuales sobre la prevalencia en Brasil indican que, dentro de la región de Caparao, el 48.59% del ganado es seropositivo y el 100% de los rebaños analizados contenían animales seropositivos, y en el estado de Paraná, el 41.9% de los animales eran seropositivos y el 90.5% de los rebaños contenían animales seropositivos. La experiencia en otras naciones nos dice que, sin una intervención estructurada y políticas de vacunación sólidas que utilicen inmunizaciones cada 6 meses, es probable que esta prevalencia aumente y sin duda causará pérdidas de producción significativas.

Diagnóstico

El diagnóstico inicial de las afecciones respiratorias o venéreas se puede hacer sobre la base de los signos clínicos.

En la necropsia, la mucosa traqueal estará roja y engrosada y cubierta de exudado mucopurulento. El edema puede ser lo suficientemente significativo como para reducir drásticamente el diámetro de la luz de la tráquea, lo que da como

resultado que se escuche el estertor traqueal en la fase aguda en la auscultación. Las superficies mucosas de la nasofaringe también estarán intensamente congestionadas y cubiertas de secreción mucopurulenta y también pueden mostrar áreas de hemorragia petequial.

En la etapa aguda de la enfermedad clínica, se pueden realizar pruebas de anticuerpos fluorescentes (FAT) en hisopados de la nasofaringe, la conjuntiva o la vagina (según la presentación), al igual que las pruebas de PCR, que también se pueden realizar en muestras de tejido, incluidos pulmones, ganglios linfáticos, riñón, bazo o timo; sin embargo, esta prueba no está aprobada para su uso en el Reino Unido.

La serología emparejada también se puede usar para evaluar brotes en curso, aunque con un retraso en la obtención de un resultado de confirmación en comparación con la prueba FAT.

Las vacunas modernas tienen el antígeno de la glicoproteína E eliminado, lo que permite que una prueba DIVA confirme el estado de "tipo natural" frente a vacunado. En el Reino Unido todavía es posible obtener vacunas sin marcadores en vacunas multivalentes para terneros y, por tanto, se debe tomar un historial completo de vacunación en la unidad para evaluar si esto interferiría con las pruebas. Los anticuerpos tienen una vida lo suficientemente larga como para interferir con el control de la leche a granel y su uso actual en las granjas debe cuestionarse seriamente.

Vacunas

Las primeras vacunas contra la IBR se desarrollaron con el objetivo de prevenir los signos clínicos de la enfermedad (es decir, las vacunas multivalentes tradicionales). Más recientemente, se introdujeron vacunas marcadoras utilizando el concepto DIVA (diferenciación de animales infectados de vacunados). El uso de vacunas marcadoras junto con una prueba

diagnóstica capaz de distinguir qué animales han sido vacunados o naturalmente infectados es clave para controlar (o incluso erradicar) la IBR. Las vacunas marcadoras carecen de glicoproteína (deleción de gE), mientras que pueden provocar una respuesta inmunitaria frente al resto de antígenos (p.ej. gB); una prueba serológica (ELISA con bloqueo de gE) puede detectar qué animales han sido vacunados (gE negativo/gB positivo) o infectados (gE positivo/gB positivo) (Vanier *et al.*, 2007).
En Europa y las Américas **hay disponible una vacuna marcadora más moderna,** que contiene no solo una deleción de gE sino una **segunda deleción en el gen de la timidina quinasa (tk)**, que se asocia al neurotropismo vírico y la latencia. Esta deleción adicional **aumenta la seguridad:** disminuye la probabilidad de producir latencia y reduce aún más la virulencia de la cepa vacunal (Petrini *et al.*, 2019).

Las vacunas marcadoras permiten implementar estrategias para reducir gradualmente la seroprevalencia. El uso de **vacunas marcadoras cada seis meses (hiperinmunización) ha demostrado ser eficaz para controlar y erradicar la IBR** en algunos países europeos (p. ej., Alemania y Rep. Checa). Asimismo, la hiperinmunización se ha utilizado con éxito para controlar y erradicar Alphaherpesvirus en otras especies, como la enfermedad de Aujeszki en cerdos. De hecho, varios estudios han demostrado cómo la hiperinmunización con vacunas marcadoras inactivadas y, en mayor medida, vivas reducía la tasa de reproducción, demostrando la prevención en la circulación del virus en rebaños vacunados (Bosch *et al.,* 1998; Mars *et al.,* 2001). La reducción de la seroprevalencia de IBR (gE) por hiperinmunización con vacunas inactivadas y atenuadas vivas también se ha demostrado en un ensayo de campo longitudinal (Ampe *et al.*, 2012). Esta vacunación semestral ha demostrado su eficacia para reducir la circulación del virus cuando se vacuna a todo el rebaño..

Conclusiones

La IBR sigue siendo un contribuyente significativo al complejo de enfermedades respiratorias bovinas y tiene efectos significativos sobre la producción y la fertilidad en los rebaños de ganado. Su síndrome respiratorio clásico con afectación de la conjuntiva y las vías respiratorias superiores sigue siendo reconocible al instante y la naturaleza altamente infecciosa del virus hace que el control frente a un brote sea un desafío. El aspecto típico de latencia del herpesvirus ha hecho que su erradicación sea extremadamente difícil en la mayoría de los países, con solo un puñado de naciones europeas avanzando en los programas de erradicación; sin embargo, el control es posible con protocolos de vacunación semestrales sólidos y vigilancia.

Referencias

Ampe B., Duchateau L., Speybroeck N., Berkvens D., Dupont A., Kerkhofs P., Thiry E., Dispas M., 2012. Assessment of the long-term effect of vaccination on transmission of infectious bovine rhinotracheitis virus in cattle herds hyperimmunized with glycoprotein E–deleted marker vaccine American journal of veterinary research, 73(11), pp.1787-1793.

Brar, J.S., Johnson, D.W., Muscoplat, C.C., Shope Jr, R.E. and Meiske, J.C., 1978. Maternal immunity to infectious bovine rhinotracheitis and bovine viral diarrhea viruses: duration and effect on vaccination in young calves. American journal of veterinary research, 39(2), pp.241-244.

Bosch J.C., De Jong M.C.M., Franken P., Frankenas K., Hage J.J., Kaashoek M.J., Maris-Veldhuis M.A., Noordhuizen J.P.T.M., Van der Poel W.H.M., Verhoeff J., Weerdmeester K., Zimmer G.M., Van Oirschot J.T., 1998 An inactivated gE negative marker vaccine and an experimental gD-subun:it vaccine reduce the incidence of bovine herpesvirus 1infections in the field. Vaccine, 16, pp.265-271.

Carter, J.J., Weinberg, A.D., Pollard, A., Reeves, R., Magnuson, J.A. and Magnuson, N.S., 1989. Inhibition of T-lymphocyte mitogenic responses and effects on cell functions by bovine herpesvirus 1. Journal of Virology, 63(4), pp.1525-1530.

D'arce, R.C.F., Almeida, R.S., Silva, T.C., Franco, A.C., Spilki, F., Roehe, P.M. and Arns, C.W., 2002. Restriction endonuclease and monoclonal antibody analysis of Brazilian isolates of bovine herpesviruses types 1 and 5. Veterinary microbiology, 88(4), pp.315-324.

Davies, D.H. and Carmichael, L.E., 1973. Role of cell-mediated immunity in the recovery of cattle from primary and recurrent infections with infectious bovine rhinotracheitis virus. Infection and Immunity, 8(4), pp.510-518.

Griebel, P.J., Ohmann, H.B., Lawman, M.J.P. and Babiuk, L.A., 1990. The interaction between bovine herpesvirus type 1 and activated bovine T lymphocytes. Journal of General Virology, 71(2), pp.369-377.

Griebel, P.J., Qualtiere, L., Davis, W.C., Lawman, M.J. and Babiul, L.A., 1987. Bovine peripheral blood leukocyte subpopulation dynamics following a primary bovine herpesvirus-1 infection. Viral immunology, 1(4), pp.267-286.

Jones, C., 2003. Herpes simplex virus type 1 and bovine herpesvirus 1 latency. Clinical microbiology reviews, 16(1), pp.79-95.

Mars M.H., de Jong M.C.M., Franken P., van Oirschot J.T., 2001.Efficacy of a live glycoprotein E-negative bovine herpesvirus 1 vaccine in cattle in the field. Vaccine, 19 (15-16), pp.1924-1930.

Muylkens, B., Thiry, J., Kirten, P., Schynts, F. and Thiry, E., 2007. Bovine herpesvirus 1 infection and infectious bovine rhinotracheitis. Veterinary research, 38(2), pp.181-209.

Pastoret, P.P., Aguilar-Setien, A., Burtonboy, G., Mager, J., Jetteur, P. and Schoenaers, F., 1979. The effect of repeated treatment with dexamethasone on the re-excretion pattern of infectious bovine rhinotracheitis virus and humoral immune response. Veterinary Microbiology, 4(2), pp.149-155.

Petrini S, Iscaro C, Righi C. Antibody Responses to Bovine Alphaherpesvirus 1 (BoHV-1) in Passively Immunized Calves., 2019. Viruses, 11(1) 23.

Spilki, F.R., Esteves, P.A., Lima, M.D., Franco, A.C., Chiminazzo, C., Flores, E.F., Weiblen, R., Driemeier, D. and Roehe, P.M., 2004. Comparative pathogenicity of bovine herpesvirus 1 (BHV-1) subtypes 1 (BHV-1.1) and 2a (BHV-1.2 a). Pesquisa Veterinária Brasileira, 24(1), pp.43-49.

Stabel, J.R., Spears, J.W. and Brown Jr, T.T., 1993. Effect of copper deficiency on tissue, blood characteristics, and immune function of calves challenged with infectious bovine rhinotracheitis virus and Pasteurella hemolytica. Journal of animal science, 71(5), pp.1247-1255.

Vannie, P., Capua, I., Le Potier, M. F., Mackay, D. K., Muylkens, B., Parida, S., Paton, D. J., & Thiry, E., 2007. Marker vaccines and the impact of their use on diagnosis and prophylactic measures. Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics), 26(2), pp.351–372.

Wentink, G.H., Van Oirschot, J.T. and Verhoeff, J., 1993. Risk of infection with bovine herpes virus 1 (BHV1): a review. Veterinary Quarterly, 15(1), pp.30-33.

Winkler, M.T.C., Doster, A. and Jones, C., 1999. Bovine herpesvirus 1 can infect CD4+ T lymphocytes and induce programmed cell death during acute infection of cattle. Journal of virology, 73(10), pp.8657-8668.

La edición de genes podría mejorar la tolerancia al calor

Maureen Hanson

Los efectos perjudiciales para la salud, el bienestar y la productividad del estrés por calor en el ganado lechero podrían algún día resolverse parcialmente mediante la edición de genes.

La tecnología actualmente experimental elimina un rasgo genético indeseable en un animal y lo reemplaza con uno más favorable a nivel del genoma, conocido entre los investigadores y reguladores como una "alteración genómica intencional" (IGA). Es posible introducir rasgos dentro de una especie y entre especies.

En el caso del estrés por calor, los investigadores están adoptando dos enfoques para ayudar al ganado a sobrellevarlo:

Gen del pelaje liso: algunos bovinos tienen un pelaje más corto y brillante que los hace más cómodos en ambientes de mucho calor y, por lo tanto, menos susceptibles al estrés por calor. Este pelaje único es el resultado del gen "slick" dominante, que se origina en la raza Senepol.

Un proyecto de colaboración entre investigadores de la Universidad Estatal de Mississippi y la Universidad de Puerto Rico estudió 84 Holsteins con el gen "slick" de origen natural. Descubrieron que los animales tenían temperaturas corporales más bajas, tasas de respiración más bajas y una mayor eficiencia reproductiva en condiciones tropicales, en comparación con las compañeras de hato con pelaje tradicional.

Usando una tecnología llamada CRISPR-Cas9, investigadores en muchas partes del mundo, incluidos el Reino Unido, Nueva Zelanda y los Estados Unidos, han producido con éxito ganado con el gen del pelaje liso. El semen de algunos toros que son homocigotos para el gen slick a través de la reproducción convencional también está disponible actualmente.

Alteración del color de la piel: los investigadores de Nueva Zelanda están explorando cómo la edición de genes puede diluir el color de la piel negro azabache de los Holstein para hacerlos menos susceptibles al estrés por calor. Dijeron que el negro absorbe más radiación solar, lo que contribuye al estrés por calor.

En su estudio, utilizaron la edición de genes para intercambiar el gen negro en Holstein con el fenotipo de dilución de color semidominante del ganado Galloway y Highland. Los terneros resultantes tenían un patrón de piel manchado típico, pero en lugar de negro, las áreas más oscuras del patrón eran de un color gris plateado que atraería menos calor.

Los desarrolladores de la tecnología de edición de genes enfatizan que el proceso simplemente toma los rasgos que ya existen en la naturaleza y los comparte con otros animales, acelerando así exponencialmente el progreso genético de ese rasgo. En el caso del estrés por calor, enfatizan las ventajas ambientales junto con la salud, la comodidad y la productividad de los animales.

Una vez que un animal recibe el IGA, se transmite a la descendencia futura, lo que hace posible replicar el rasgo a través de la reproducción convencional. En marzo de 2022, la FDA aprobó el primer IGA para animales destinados a la producción de alimentos al hacer una "determinación de bajo riesgo" para dos bovinos de carne con edición de genoma creados con la capa de pelo resbaladizo.

La FDA declaró que los animales y sus crías son seguros para el consumo humano. Acceligen, la compañía que desarrolló el ganado de capa lisa, ahora tiene libertad para comercializar el ganado, su material genético y sus crías, sin más aprobación regulatoria.

Pero en los Estados Unidos, la aplicación comercial de la edición de genes todavía está sujeta a un proceso de aprobación caso por caso. El Dr. Steven Solomon, director del Centro de Medicina Veterinaria de la FDA, dijo: "Esperamos que nuestra decisión aliente a otros desarrolladores a presentar productos de biotecnología animal para la determinación de riesgos de la FDA en este campo de rápido desarrollo, allanando el camino para los animales que contienen bajo -Arriesgar los IGA para llegar al mercado de manera más eficiente".

Anteproyecto de Norma Mexicana Proy-NMX-F-713-COFOCALEC-2023 Sistema Producto Leche – Alimento – Lácteo – Queso y queso de suero – Denominaciones, especificaciones y métodos de prueba

Q.F.B. Blanca Rosa Reyes Arreguín
Directora de Normalización y Evaluación de la Conformidad del Consejo para el Fomento de la Calidad de la Leche y sus Derivados, A.C. (COFOCALEC), CFC-GN/DG-010-23

Recientemente los integrantes del Subcomité Técnico de Normalización de Producto del Organismo Nacional de Normalización (ONN) de COFOCALEC iniciaron la revisión del Anteproyecto de Norma Mexicana PROY-NMX-F-713-COFOCALEC-2023, Sistema Producto Leche – Alimento – Lácteo – Queso y queso de suero – Denominaciones, especificaciones y métodos de prueba, con el fin de actualizar la Norma Mexicana NMX-F-713-COFOCALEC-2014, vigente.

En el Subcomité Técnico de Normalización de Producto del ONN de COFOCALEC participan representantes del sector, como: productores, industria, academia, investigación, dependencias gubernamentales y personal técnico de COFOCALEC.

El objetivo y campo de aplicación del Anteproyecto de Norma Mexicana PROY-NMX-F-713-COFOCALEC-2023, es establecer las denominaciones de queso y queso de suero, sus especificaciones mínimas de calidad, los criterios para su clasificación, así como los métodos de prueba utilizados para demostrar su cumplimiento. A reserva de las disposiciones del presente Anteproyecto de Norma Mexicana, las Normas Mexicanas para las distintas variedades de quesos, o grupos de variedades de quesos, podrán contener disposiciones más específicas. En dichos casos se aplicarán tales disposiciones más específicas.

Para la correcta aplicación del presente Anteproyecto de Norma Mexicana deben consultarse las siguientes Normas Oficiales Mexicanas y Normas Mexicanas, vigentes:

-NOM-030-SCFI-2006 Información comercial - Declaración de cantidad en la etiqueta – Especificaciones.

-NOM-051-SCFI/SSA1-2010 Especificaciones generales de etiquetado para alimentos y bebidas no alcohólicas preenvasados – Información comercial y sanitaria.

-NOM-086-SSA1-1994 Bienes y servicios. Alimentos y bebidas no alcohólicas con modificación en su composición. Especificaciones nutrimentales.

-NOM-116-SSA1-1994 Bienes y servicios. Determinación de humedad en alimentos por tratamiento térmico. Método por arena o gasa.

-NOM-223-SCFI/SAGARPA-2018 Queso - Denominación, especificaciones, información comercial y métodos de prueba.

-NOM-243-SSA1-2010 Productos y servicios. Leche, fórmula láctea, producto lácteo combinado y derivados lácteos. Disposiciones y especificaciones sanitarias. Métodos de prueba.

-NOM-251-SSA1-2009 Prácticas de higiene para el proceso de alimentos, bebidas o suplementos alimenticios.

-NMX-F-490-1999-NORMEX Alimentos – Aceites y grasas – Determinación de la composición de ácidos grasos a partir de C6 por cromatografía de gases.

-NMX-F-710-COFOCALEC-2014 Sistema Producto Leche – Alimentos – Lácteos – Determinación de grasa en quesos – Método de Prueba.

-NMX-F-718-COFOCALEC-2017 Sistema Producto Leche - Alimentos – Lácteos – Leche y productos de leche – Guía de muestreo.

-NMX-F-733-COFOCALEC-2013 Sistema Producto Leche – Alimentos – Lácteos – Queso Oaxaca – Denominación, especificaciones y métodos de prueba.

-NMX-F-735-COFOCALEC-2018 Sistema Producto Leche – Alimento – Lácteo - Alimento Lácteo Regional - Queso Cotija Artesanal Madurado - Denominación, especificaciones y métodos de prueba.

-NMX-F-738-COFOCALEC-2017 Sistema Producto Leche – Alimento – Lácteo – Queso Chihuahua – Denominación, especificaciones y métodos de prueba.

-NMX-F-741-COFOCALEC-2012 Sistema Producto Leche – Alimentos – Lácteos – Determinación cualitativa de almidón nativo y cuantificación de almidón nativo y modificado en leche y productos de leche – Métodos de prueba.

-NMX-F-742-COFOCALEC-2012 Sistema Producto Leche – Alimentos – Lácteos – Queso Panela – Denominación, especificaciones y métodos de prueba.

-NMX-F-745-COFOCALEC-2019 Sistema Producto Leche – Alimentos – Lácteos – Queso Cheddar – Denominación, especificaciones y métodos de prueba.

-NMX-F-746-COFOCALEC-2013 Sistema Producto Leche – Alimentos – Lácteos – Queso Chester – Denominación, especificaciones y métodos de prueba.

-NMX-F-748-COFOCALEC-2014 Sistema Producto Leche – Alimentos – Lácteos – Determinación del contenido de nitrógeno y cálculo de proteína cruda en quesos – Método Kjeldahl.

-NMX-F-749-COFOCALEC-2014 Sistema Producto Leche – Alimentos – Lácteos – Queso Edam – Denominación, especificaciones y métodos de prueba.

-NMX-F-751-COFOCALEC-2015 Sistema Producto Leche – Alimentos – Lácteos – Queso Cottage – Denominación, especificaciones y métodos de prueba.

-NMX-F-752-COFOCALEC-2016 Sistema Producto Leche – Alimentos –Lácteos - Determinación de la pureza de la grasa láctea mediante análisis de triacilglicéridos por cromatografía de gases-Método de prueba.

-NMX-F-753-COFOCALEC-2015 Sistema Producto Leche – Alimentos – Lácteos – Queso Suizo – Denominación, especificaciones y métodos de prueba.

-NMX-F-754-COFOCALEC-2015 Sistema Producto Leche – Alimentos – Lácteos – Queso Crema y Queso Doble Crema – Denominación, especificaciones y métodos de prueba.

-NMX-F-755-COFOCALEC-2015 Sistema Producto Leche – Alimentos – Lácteos – Queso Adobera – Denominación, especificaciones y métodos de prueba.

-NMX-F-756-COFOCALEC-2015 Sistema Producto Leche – Alimentos – Lácteos – Queso Asadero – Denominación, especificaciones y métodos de prueba.

-NMX-F-757-COFOCALEC-2017 Sistema Producto Leche – Alimentos – Lácteos – Queso Canasto – Denominación, especificaciones y métodos de prueba.

-NMX-F-758-COFOCALEC-2016 Sistema Producto Leche – Alimentos – Lácteos – Queso Sierra – Denominación, especificaciones y métodos de prueba.

-NMX-F-759-COFOCALEC-2015 Sistema Producto Leche – Alimentos – Lácteos – Queso Ranchero – Denominación, especificaciones y métodos de prueba.

HOLSTEIN DE MEXICO

CALIDAD GARANTIZADA

AHORA MÁS ACCESIBLE...

Más fácil que nunca, con un costo a tu medida

ACÉRCATE A NOSOTROS Y PREGUNTA POR EL

"PROGRAMA REGISTRO 2020"

Reproducción

Genealogía

Producción

INFORMACIÓN

PROCESO Y CONSERVACIÓN

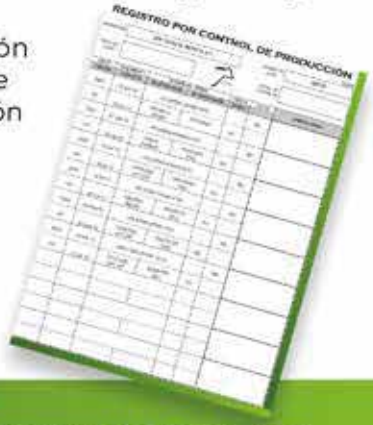
TOMA DE DECISIONES

Te ofrecemos

1. Control de Producción como fuente de información (Envío información por el propietario)
2. Único Libro de Registro
3. Método de registro: Arete SINIIGA
4. Registro hembras
5. Porcentaje de pureza sobre clases identificadas

1ra. Gen Pureza	2da. Gen Pureza	3ra. Gen Pureza	4ra. Gen Pureza
50%	75%	88%	100%

6. Pruebas Genómicas para verificación de genealogía
7. Generación de la información más amigable y con reporte genealógico a 1ra generación



CONTACTANOS: 442 212 0269 Ext. 103 y 117 | gciagral@holstein.com.mx | tecnico@holstein.com.mx

-NMX-F-764-COFOCALEC-2017 Sistema Producto Leche – Alimentos – Lácteos - Grasa de leche - Preparación de ésteres metílicos de ácidos grasos.

-NMX-F-765-COFOCALEC-2017 Sistema Producto Leche - Alimentos – Lácteos – Grasa de leche – Determinación de la composición de ácidos grasos por cromatografía gas-líquido – Método de prueba.

-NMX-F-766-COFOCALEC-2016 Sistema Producto Leche – Alimentos – Lácteos Queso de Morral – Denominación, especificaciones y métodos de prueba.

Queso, es el producto blando, semiduro, duro y extraduro, madurado o no madurado, y que puede estar recubierto, en el que la proporción entre las proteínas de suero y la caseína no sea superior a la de la leche, obtenido mediante:

a)Coagulación total o parcial de la proteína de la leche, leche descremada, leche parcialmente descremada, crema, mantequilla, o de cualquier combinación de estos productos, por acción del cuajo u otros coagulantes idóneos, y por escurrimiento parcial del suero que se desprende como consecuencia de dicha coagulación, respetando el principio de que la elaboración del queso resulta en una concentración de proteína láctea (especialmente la porción de caseína) y que por consiguiente, el contenido de proteína del queso debe ser más alto que el de la mezcla de los productos lácteos ya mencionados en base a la cual se elaboró el queso, y/o

b)Técnicas de elaboración que conducen a la coagulación de la proteína de la leche y/o productos obtenidos de la leche que dan un producto final que posee las mismas características físicas, químicas y organolépticas que el producto definido en el apartado (a).

Queso de suero, es el producto sólido, semisólido o blando obtenido principalmente por medio de uno de los siguientes procesos:

a)la concentración de suero y el moldeo del suero concentrado;

b)la coagulación térmica del suero con la adición de ácido o sin ella.

Las especificaciones fisicoquímicas que aplican al queso y al queso de suero se describen en la siguiente tabla.

Especificaciones fisicoquímicas de queso Chester

Especificaciones	Queso	Queso de suero
Proteínas propias de la leche, en %	10.0 mín [1)]	10.0 mín.
Grasa butírica, en %	Debe corresponder con la variedad de queso y con lo declarado en la etiqueta	2.0 mín.
Humedad, en %	80.0 máx.	80.0 máx.

Nota [1)] - Excepto para queso Petite Suisse, queso Cottage, queso Crema, queso Doble Crema y quesos procesados en rebanadas, que pueden tener un contenido de proteína menor al 10 % m/m pero mayor al 5 % m/m.

El queso y el queso de suero deben cumplir con las especificaciones sanitarias y microbiológicas descritas en las Normas Oficiales Mexicanas NOM-243-SSA1-2010 y NOM-251-SSA1-2009.

Las etiquetas de queso y queso de suero deben cumplir con las disposiciones establecidas en las Normas Oficiales Mexicanas vigentes NOM-030-SCFI-2006, NOM-051-SCFI/SSA1-2010, NOM-086-SSA1-1994, NOM-223-SCFI/SAGARPA-2018 y NOM-243-SSA1-2010, según aplique.

Las personas interesadas en participar en las actividades del ONN de COFOCALEC pueden comunicarse a los correos electrónicos normalizacion@cofocalec.org.mx y/o contacto@cofocalec.org.mx.

ERRORES DE PERCEPCIÓN

HABLEMOS
HABLEMOS
HABLEMOS
HABLEMOS
HABLEMOS
HABLEMOS

GINA GUTIÉRREZ
LA VIDA LÁCTEA
lavidalactea1@gmail.com

Gina siempre está aprendiendo algo. La gente más cercana a mí lo sabe y se acercan a preguntarme ¿qué estoy cursando ahora? La respuesta del momento es: comunicación asertiva y persuasiva.

Todos mis compañeros se dedican a ventas o son abogados. Yo también me dedico a eso, les digo, porque soy productora y vendo leche, ganado y hortalizas, pero también abogo por el derecho de los productores a tener acceso a la tecnología que nos permita producir alimentos seguros y nutritivos, para todos. Nuestra primera actividad es pensar en errores de percepción y cómo los hemos resuelto. No me fue difícil pensar en un ejemplo porque, cuando se trata de ganadería y agricultura, errores de percepción hay muchísimos.

La mayoría de la gente no sabe de dónde vienen sus alimentos, cómo se producen y todo lo que implica llevarlos desde el campo hasta su mesa. Ese no es un error de percepción, ¡es la realidad! Nuestro país pasa por una etapa crítica en la agricultura. Hay una preocupación a nivel global sobre lo que está pasando con la prohibición de ciertas tecnologías y aplicaciones científicas para producir alimentos. Mi error de percepción, a veces, es que creo que, aunque se los explique, no lo van a entender.

Todavía no me califican la actividad, así que no puedo saber si lo que hago para romper esa percepción es correcto o no, pero a mí me ha funcionado muy bien, porque cuando hay una brecha tan grande entre el campo y la ciudad, hay que ponerse creativos y buscar muchas formas de acercarnos. Lo que yo hago es sacar el tema del campo e insertarlo en la salud humana: ¿qué pasaría si un día nuestras autoridades nos prohibieran el acceso a antibióticos? No es difícil imaginar las graves consecuencias de una decisión así, moriremos por una muela picada y el número de bebés que morirían sería enorme. Lo que hago es intentar explicar que cuando se usan de la forma correcta (dosis, tiempo, tipo de antibiótico, etc.), los antibióticos nos pueden salvar la vida. Lo mismo en la agricultura. Si nos prohíben el acceso a fertilizantes y otros agroquímicos, las pérdidas son incalculables y las consecuencias, devastadoras. Por cierto, en la ganadería es el mismo escenario que con los humanos, así que utilizo esas mismas analogías para explicar que nuestro principal interés es la salud y bienestar animal, y en el campo, la salud del suelo y de nuestros cultivos, para que todos entiendan que tenemos derecho a alimentos nutritivos, seguros y suficientes y que para ello, necesitamos utilizar las herramientas que nos ayuden a lograrlo.

No es difícil imaginar que un día el gobierno decidiera que no debemos usar antibióticos. Ya se los platiqué a los pocos que asistieron a mi plática en el FONAHolstein hace un par de meses, y también en el SIPA a principios de mes: en la Unión Europea buscan limitar el uso de antibióticos en la ganadería para, según ellos, reducir la resistencia antimicrobiana sin pensar en lo grave y poco humano que es no tratar infecciones de forma adecuada.

No es fácil hablar de estos temas con gente que no se dedica a la producción, no importa si son familiares, amigos, colegas, vecinos, legisladores, niños, periodistas, ONGs, o quién sea, hablar de aplicaciones científicas en la producción de alimentos es tan complejo como la producción misma, pero debemos hacerlo e intentar todo los posible para que nos entiendan. Nunca antes había habido tal necesidad de levantar nuestra voz, ayudemos a mitigar los errores de percepción alrededor de la producción de alimentos para que más gente comprenda que necesitamos tener acceso a las tecnologías que nos permitan producir más, de forma más segura y sostenible, sin caer en errores de que esas tecnologías son innecesarias, dañinas o que sólo benefician a unos cuantos. A veces no lo van a entender, pero si no lo intentamos, entonces perdemos todos.

Somos pocos los que nos atrevemos a hablar. Ese tampoco es un error de percepción, también es la realidad; así que ayúdenme a que nadie tenga esa percepción y nos tomen en serio porque somos muchos los que queremos hablar y defender al campo. Hablemos.

2X PRODUCCIÓN DE VACAS HOLSTEIN A 2 ORDEÑOS

AGOSTO 2023

(Se enlistan las 5 vacas de Registro o Identificadas con mayor producción en 305 días o menos en casa clase)

NOMBRE VACA	NOMBRE DEL PADRE	PROPIETARIO	MEDALLA O ARETE	AÑOS MESES	DÍAS LECHE	LECHE KG	GRASA KG	GRASA %	PROTEÍNA KG	PROTEÍNA %
DOS AÑOS JOVEN										
TEC-CQ OAK 6248	IHG OAK 1059	INSTITUTO TECNOLÓGICO Y DE ESTUDIOS SUPERIORES DE MONTERREY (QRO)	6248	2-03	305	11460	465	4.06	406	3.54
TEC-CQ SPEEDY 1577	S-S-I BG FRAZZLED SPEEDY-ET	INSTITUTO TECNOLÓGICO Y DE ESTUDIOS SUPERIORES DE MONTERREY (QRO)	1577	1-10	305	10130	303	2.99	332	3.28
TEC-CQ MAXWELL 1593	S-S-I MARKLEY MAXWELL-P-ET	INSTITUTO TECNOLÓGICO Y DE ESTUDIOS SUPERIORES DE MONTERREY (QRO)	1593	1-10	305	10030	330	3.29	345	3.44
TEC-CQ ZAMBONI 1570	OCD JOSUPER ZAMBONI-ET	INSTITUTO TECNOLÓGICO Y DE ESTUDIOS SUPERIORES DE MONTERREY (QRO)	1570	2-00	305	9640	306	3.17	321	3.33
TEC-CQ PARISON 6263	SIEMERS JEDI PARISON-ET	INSTITUTO TECNOLÓGICO Y DE ESTUDIOS SUPERIORES DE MONTERREY (QRO)	6263	2-01	305	9510	410	4.31	335	3.52
DOS AÑOS MADURA										
TEC-CQ JAGUARD 6180	PLAIN-KNOLL S-S-I JAGUAR-ET	INSTITUTO TECNOLOGICO Y DE ESTUDIOS SUPERIORES DE MONTERREY (QRO)	6180	2-11	305	9950	375	3.77	332	3.34
S.M. LA COTERA SILLIAN 9043-1F	DUKEFARM SILLIAN	SANTA MARIA LA COTERA (QRO)	9043	2-09	305	9820	400	4.07	340	3.46
S.M. LA COTERA SILLIAN 9041-1F	DUKEFARM SILLIAN	SANTA MARIA LA COTERA (QRO)	9041	2-10	305	8970	427	4.76	323	3.60
TRES AÑOS JOVEN										
TANGAMANGA TEQUILA ALICE-2F	C COMESTAR TEQUILA-TE	ELIAS TORRES SANDOVAL (S.L.P.)	6457	3-00	305	12870	320	2.49	409	3.18
TANGAMANGA RALEYGH LOLIS	A TJR JED RALEIGH-TE	ELIAS TORRES SANDOVAL (S.L.P.)	6441	3-01	305	12860	286	2.22	380	2.95
TEC-CQ VERTEX 6150	S-S-I TETRIS VERTEX-ET	INSTITUTO TECNOLOGICO Y DE ESTUDIOS SUPERIORES DE MONTERREY (QRO)	6150	3-02	305	11010	366	3.32	351	3.19
TANGAMANGA DALLAS ARAIAZA	A DANHOF MAINEVENT DALLAS-TE	ELIAS TORRES SANDOVAL (S.L.P.)	6407	3-03	286	9582	327	3.41	316	3.30
TANGAMANGA AFI CHITA	PAJARO AZUL FBI AFI	ELIAS TORRES SANDOVAL (S.L.P.)	6363	3-05	274	9532	310	3.25	295	3.09
TRES AÑOS MADURA										
TANGAMANGA DOC TINA	WOODCREST KING DOC	ELIAS TORRES SANDOVAL (S.L.P.)	6272	3-08	305	13410	472	3.52	417	3.11
CAMUCUATO FAVRE 5247	LARS-ACRES FELICES FAVRE-ET	RANCHO CAMUCUATO, S.P.R. DE R.L. (MICH)	5247	3-11	272	11911				
CAMUCUATO CONTROL 5211	JK EDER-I CONTROL	RANCHO CAMUCUATO, S.P.R. DE R.L. (MICH)	5211	3-11	305	11350				
TEC-CQ MODESTY 6119-G-	BACON-HILL PETY MODESTY-ET	INSTITUTO TECNOLOGICO Y DE ESTUDIOS SUPERIORES DE MONTERREY (QRO)	6119	3-07	305	10920	480	4.40	346	3.17
CAMUCUATO FEVER 5234	CRACKHOLM FEVER	RANCHO CAMUCUATO, S.P.R. DE R.L. (MICH)	5234	3-10	305	10530				
CUATRO AÑOS JOVEN										
TEC-CQ MORGAN 6038	S-S-I BOOKEM MORGAN	INSTITUTO TECNOLOGICO Y DE ESTUDIOS SUPERIORES DE MONTERREY (QRO)	6038	4-02	305	13600	710	5.22	403	2.96
TANGAMANGA SINERGY DORO-2F	S-S-I CASHCOIN SYNERGY-ET	ELIAS TORRES SANDOVAL (S.L.P.)	6118	4-02	305	12830	368	2.87	442	3.45
CAMUCUATO CONTROL 5189	JK EDER-I CONTROL	RANCHO CAMUCUATO, S.P.R. DE R.L. (MICH)	5189	4-00	305	11930				
TANGAMANGA BEEMER CHAPARRA	POL BUTTE MC BEEMER	ELIAS TORRES SANDOVAL (S.L.P.)	6058	4-05	305	11870	479	4.04	411	3.46
TEC-CQ HAMLET 6031	S-S-I MCGIRT HAMLET-ET	INSTITUTO TECNOLOGICO Y DE ESTUDIOS SUPERIORES DE MONTERREY (QRO)	6031	4-03	305	11470	430	3.75	393	3.43
CUATRO AÑOS MADURA										
TEC-CQ MONTROSS 5956	BACON-HILL MONTROSS-ET	INSTITUTO TECNOLOGICO Y DE ESTUDIOS SUPERIORES DE MONTERREY (QRO)	5956	4-11	305	14670	435	2.97	497	3.39
CAMUCUATO ARTIE RED LAURA	GREENLEA ARTIE-RED-ET	RANCHO CAMUCUATO, S.P.R. DE R.L. (MICH)	5079	4-10	305	12080				
CAMUCUATO SHADOW GLORIA	B-CREST SHADOW-ET	RANCHO CAMUCUATO, S.P.R. DE R.L. (MICH)	5097	4-08	305	11070				
TANGAMANGA JAEN FRANCIA	TANGAMANGA ATWOOD JAEN-TE	ELIAS TORRES SANDOVAL (S.L.P.)	5893	4-10	305	10870	393	3.62	394	3.62
CAMUCUATO ENDURE LUPE	SILVERRIDGE ENDURE	RANCHO CAMUCUATO, S.P.R. DE R.L. (MICH)	5082	4-09	301	10236				
ADULTA										
TEC-CQ UPTOWN 5895	MORNINGVIEW MGL UPTOWN-ET	INSTITUTO TECNOLOGICO Y DE ESTUDIOS SUPERIORES DE MONTERREY (QRO)	5895	5-04	305	12870	469	3.64	400	3.11
CAMUCUATO LOTHARIO ROSY	COMESTAR LOTHARIO	RANCHO CAMUCUATO, S.P.R. DE R.L. (MICH)	5037	5-00	305	12290				
TANGAMANGA MCCUTCHEN PUREZA	DE-SU BKM MCCUTCHEN 1174-ET	ELIAS TORRES SANDOVAL (S.L.P.)	5245	7-07	305	12070	364	3.02	392	3.25
TANGAMANGA SUPERIOR BISCA	FURNACE-HILL M SUPERIOR-ET	ELIAS TORRES SANDOVAL (S.L.P.)	5867	5-00	305	11640	383	3.29	388	3.33
CAMUCUATO ENDURE CHAPIS	SILVERRIDGE ENDURE	RANCHO CAMUCUATO, S.P.R. DE R.L. (MICH)	5048	5-01	305	11640				

3X PRODUCCIÓN DE VACAS HOLSTEIN A 3 ORDEÑOS

AGOSTO 2023

(Se enlistan las 5 vacas de Registro o Identificadas con mayor producción en 305 días o menos en casa clase)

NOMBRE VACA	NOMBRE DEL PADRE	PROPIETARIO	MEDALLA O ARETE	AÑOS MESES	DÍAS LECHE	LECHE KG	GRASA KG	GRASA %	PROTEÍNA KG	PROTEÍNA %
DOS AÑOS JOVEN										
ESCOBAR ZEBEDEE 14608-2F	ABS ZEBEDEE-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	4106	2-03	305	14730				
ESCOBAR CAPRI 15389-1F	DENOVO 14368 CAPRI-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	4112	1-11	305	14320				
GPE LUSTER TOÑA	CHERRY-LILY ZIP LUSTER-P-ET	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V. (QRO)	8577	2-00	305	14130	394	2.79	442	3.13
GPE MAXIMUS SANTA	VEELHORST DG MALLE BABBE	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V. (QRO)	8437	2-02	305	13920	336	2.41	437	3.14
ESCOBAR ZEBEDEE 15366	ABS ZEBEDEE-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	4098	2-00	305	13850				
DOS AÑOS MADURA										
LUZMA LUSTER 6117	CHERRY-LILY ZIP LUSTER-P-ET	JORGE ROIZ GONZALEZ (QRO)	6117	2-11	305	14590				
ESCOBAR JERRETT 12585	DE-SU 13691 JERRETT	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	2593	2-10	305	14470				
GPE CHIP MORENA-1F	A SANDY-VALLEY CHIP-TE	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V. (QRO)	8039	2-10	305	14210	503	3.54	413	2.91
SANRAFA TWOTIMER 7477	PRIDE SPARK TWOTIMER 289-ET	ASOCIADOS SAN RAFAEL S.P.R. DE R.L. DE C.V. (QRO)	7477	2-11	305	13990				
ESCOBAR RYDER 12694-1F	ABS RYDER-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	2631	2-09	305	13980				
TRES AÑOS JOVEN										
ESCOBAR FARGO 12805-1F	A MELARRY FLAGSCHIP FARGO-TE	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	2651	3-02	305	16370				
ESCOBAR SLATE 12426	ROSYLANE-LLC SLATE	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	2576	3-03	305	16340				
MARQUEZ ROWDY 9240-2F	ABS ROWDY-ET	OSCAR MARQUEZ CADENA (CHIH)	9240	3-01	305	16310				
ESCOBAR SKYFALL 12456-2F	DE-SU 12693 SKYFALL-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	2887	3-03	298	15706				
GPE DAMIAN ESMERALDA	GPE WINDBROOK DAMIAN	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V. (QRO)	7651	3-05	305	15430	388	2.51	472	3.06
TRES AÑOS MADURA										
ESCOBAR GROWL 1611-1F	LADYS-MANOR SP OAK GROWL-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	1611	3-11	305	18380				
ESCOBAR ERVING 12014-2F	STANTONS ERVING-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	2548	3-06	305	18090				
ESCOBAR ZIGZAG 2125	BOMAZ ZIGZAG-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	2125	3-11	273	17260				
H I RAIDEN 12247-Y	ABS RAIDEN-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	2507	3-06	305	17090				
ESCOBAR JERRETT 12009-2F	DE-SU 13691 JERRETT	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	2332	3-06	305	16330				
CUATRO AÑOS JOVEN										
H I GROWL 1645-Y	LADYS-MANOR SP OAK GROWL-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	1645	4-04	279	17910				
ESCOBAR GRAY 1605-2F	LADYS-MANOR SLVR GRAY-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	1605	4-04	315	17310				
ESCOBAR BIXBY 1292	WILRA BIXBY-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	1292	4-05	283	16740				
GPE BRENDAN 7228	WETHERTON BRENDAN	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V. (QRO)	7228	4-00	305	16730	584	3.49	485	2.90
GPE WATSON GRANADA	CO-OP HH ASPRING WATSON-ET	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V. (QRO)	6967	4-04	305	16160	519	3.21	502	3.11
CUATRO AÑOS MADURA										
ESCOBAR RAIDEN 1168-1F	ABS RAIDEN-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	1168	4-06	305	17400				
ESCOBAR BOASTFUL 697-2F	BRYCEHOLME SS BOASTFUL-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	697	4-10	305	15830				
GPE WATSON LEONOR	CO-OP HH ASPRING WATSON-ET	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V. (QRO)	6787	4-08	305	15160	475	3.13	443	2.92
SANRAFA EMULATE 426	NO-FLA EMULATE 30309-ET	ASOCIADOS SAN RAFAEL S.P.R. DE R.L. DE C.V. (QRO)	6426	4-09	305	15070				
ESCOBAR RAIDEN 878-1F	ABS RAIDEN-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	878	4-11	305	14850				
ADULTA										
H I CACTUS 9530-Y	BOMAZ CACTUS-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	9530	6-00	299	17450				
GPE LAUTHORITY 6472	COMESTAR LAUTHORITY	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V. (QRO)	6472	5-00	305	16580	526	3.17	465	2.80
ESCOBAR TYRONE 9744	WILRA TYRONE-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	9744	5-11	335	15990				
GPE CARSON LUCRECIA	MD-VALLEYVUE CARSON-RED-ET	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V. (QRO)	6268	5-05	305	15850	344	2.17	437	2.76
H I BOASTFUL 19658-Y	BRYCEHOLME SS BOASTFUL-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ (CHIH)	382	5-02	279	15760				

HOLSTEIN DE MEXICO

CALIDAD GARANTIZADA

SABÍA QUE....

Los resultados de COMPONENTES de la leche y CÉLULAS SOMÁTICAS en una muestra de leche de tanque, son como una RADIOGRAFÍA que le permite ver el trabajo que usted realiza en el establo y le da las herramientas para mejorar.

Sabe, ¿Cuánto está dejando de ganar por NO conocer la calidad de la leche que produce?

PARA MAYOR INFORMACIÓN
TELS: 442 212 0269 EXT 102, 103 Y 117

AGOSTO 2023

GANADERÍAS CON PRODUCCIONES DE 8,500 O MÁS KILOS DE LECHE

(Se enlistan ganaderías con 365 días en el Programa de Control de Producción y con 20 ó más vacas)

LUGAR PRODUC.	PROPIETARIO		L.V.A. KILOS		VACAS MES	LUGAR GRASA	GRASA KG	GRASA %	LUGAR PROT.	PROTEINA KG	PROTEINA %	1er. S. DIAS	S.C. NO.	P.A. DIAS	I.P. MESES	P.S. DIAS
1	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ	(CHIH.)	13301	(3X)	3437.3							76	2.59	144	13.5	52
2	OSCAR MARQUEZ CADENA	(CHIH.)	12574	(3X)	1146.6							77	2.08	127	13.0	51
3	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE C.V.	(QRO.)	12154	(3X)	1398.0	1	387	3.20	1	394	3.24	76	3.22	172	13.9	56
4	HUERMART S.P.R. DE R.L.	(GTO.)	11703	(3X)	2120.5							93	2.02	155	12.2	51
5	JORGE ROIZ GONZALEZ	(QRO.)	11365	(3X)	387.8							73	2.90	158	14.0	58
6	ASOCIADOS SAN RAFAEL S.P.R. DE R.L. DE C.V.	(QRO.)	10862	(3X)	934.4							72	2.58	138	13.6	57
7	ALEJANDRO URQUIZA SEPTIEN	(GTO.)	10812	(3X)	1298.6	3	354	3.27	2	361	3.35	71	3.14	151	14.0	59
8	JAIME CARLO SUAREZ HACK PRESTINARY Y COPROPIETARIA	(QRO.)	10469	(3X)	2309.7							88	2.70	171	14.0	57
9	JOSÉ GUTIERREZ FRANCO	(JAL.)	10427	(2X)	91.4							84	2.69	184	14.7	59
10	HUMBERTO URQUIZA ESTRADA	(GTO.)	10346	(3X)	635.5	1	387	3.74	3	343	3.32	80	2.73	148	13.5	58
11	ELIAS TORRES SANDOVAL	(GTO.)	10313	(2X)	581.7	4	350	3.39	4	350	3.39	83	2.37	131	13.5	54
12	INSTITUTO TECNOLOGICO Y DE ESTUDIOS SUPERIORES DE MONTERREY	(QRO.)	10184	(2X)	197.8	2	361	3.55	5	336	3.29	78	2.42	143	14.0	62
13	GRANJA EL ESCUDO S.R.L.	(EDOMEX)	10029	(3X)	237.7		288	2.86	5	336	3.33	91	4.27	303	18.2	56
14	JOSE VALENTIN GONZALEZ OLVERA RANCHO EL RINCÓN	(QRO.)	9939	(2X)	338.5							77	2.96	187	15.5	66
15	RANCHO CAMUCUATO, S.P.R. DE R.L.	(MICH.)	9863	(2X)	369.8							75	3.39	184	14.2	56
16	FRANCISCO ANTONIO GONZALEZ Y OLVERA	(GTO.)	8997	(2X)	329.8							67	2.91	146	13.3	59
17	AGROLOGIA S. DE P.R. DE R.L.	(GTO.)	8988	(2X)	40.8							75	2.08	136	14.0	54
18	GUALBERTO CASAS PEREZ	(DGO.)	8976	(2X)	1165.5							73	3.79	175	14.1	49
19	SANTA MARIA LA COTERA	(QRO.)	8538	(2X)	156.6	5	347	4.08		288	3.37	73	3.16	173	13.3	61

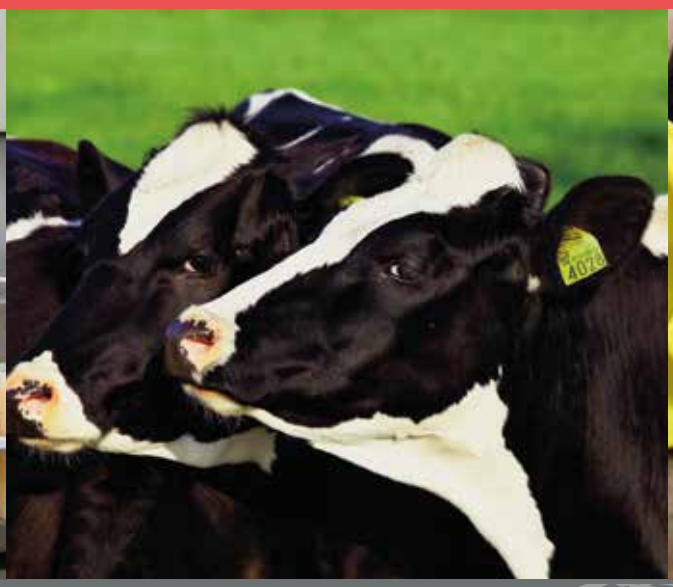
L.V.A. Leche Vaca Año **1er. S.** Primer Servicio después del Parto **S.C.** Servicios por Concepción **P.A.** Período Abierto **I.P.** Intervalo entre Partos **P.S.** Período Seco

AGOSTO 2023

VACAS CON PRODUCCIONES DE 50,000 O MÁS KILOS DE LECHE

NOMBRE / CALIFICACIÓN DE LA VACA	NOMBRE DEL PADRE	PROPIETARIO	MEDALLA No.	LACTANCIA No.	DÍAS LECHE	KILOS PROD.
LUZMA JAYVEN 4814-1F	STOUDER JAYVEN-ET	JORGE ROIZ GONZALEZ	4814	7	2870	120323
MARQUEZ METEOR 5871-2F	SULLY ALTAMETEOR-ET	OSCAR MARQUEZ CADENA	5871	8	2385	100724
H I 8539-X	SANDY-VALLEY STERLING-ET	ASOCIADOS SAN RAFAEL S.P.R. DE R.L. DE C.V.	8539	6	2521	97909
MARQUEZ DECREE 5894-1F	CLEAR-ECHO ALTADECREE-ET	OSCAR MARQUEZ CADENA	5894	7	2319	91750
H I ALPHABET 8187-Y	TEEMAR SHAMROCK ALPHABET-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ	8187	6	1880	90955
H I AJ MARCIA-W	LANGS-TWIN-B A-P AJ-ET	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V.	5022	7	2231	86972
MARQUEZ EZRA 6204	BRANDT-VIEW EZRA-ET	OSCAR MARQUEZ CADENA	6204	8	2124	85205
GPE MCCUTCHEN BEGOÑA	DE-SU BKM MCCUTCHEN 1174-ET	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V.	4688	7	2354	84806
MARQUEZ TIZER 6439	REGANCREST-BP J TIZER-ET	OSCAR MARQUEZ CADENA	6439	7	1997	82369
GPE WONDER PRIMITIVA	VENDAIRY WONDER	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V.	5428	6	1864	75710
MARQUEZ VERSATILE 7212	BUTZ-HILL VERSATILE-ET	OSCAR MARQUEZ CADENA	7212	6	1604	72785
LUZMA OUT 5196-2F	OCD SUPERSIRE LIGHTS OUT-ET	JORGE ROIZ GONZALEZ	5196	6	2123	71001
MARQUEZ MYRLE 6996	WA-DEL MYRLE-ET	OSCAR MARQUEZ CADENA	6996	5	1773	70986
DULMA BELUGA 7322-G-2F	PEN-COL BELUGA-ET	GUALBERTO CASAS PEREZ	7322	6	2181	70103
SANRAFA DECEIVER 9430	OCD MAYFIELD DECEIVER-ET	ASOCIADOS SAN RAFAEL S.P.R. DE R.L. DE C.V.	9430	6	1758	69757
GPE RUDOLPH ELSA-2F	KENMORE RUDOLPH-RED-ET	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V.	5494	5	1758	69172
MARQUEZ ALPHABET 7073-2F	TEEMAR SHAMROCK ALPHABET-ET	OSCAR MARQUEZ CADENA	7073	6	1670	67957
GPE MAYFLOWER SANDRA	S-S-I SNOWMAN MAYFLOWER-ET	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V.	5079	5	2102	67857
SANRAFA DONATELLO 8967	MR OCD ROBUST DONATELLO-ET	ASOCIADOS SAN RAFAEL S.P.R. DE R.L. DE C.V.	8967	6	2071	67716
ESCOBAR CACTUS 9749-2F	BOMAZ CACTUS-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ	9749	4	1464	65136
H I 6760-X	MORNINGVIEW MAUI-ET	OSCAR MARQUEZ CADENA	6760	6	1578	64910
H I BUFALO MORENA-Y	HENKESEEN BUFALO ET	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V.	5220	5	1910	64853
LUZMA DECEIVER 5439	OCD MAYFIELD DECEIVER-ET	JORGE ROIZ GONZALEZ	5439	5	1725	64268
ESCOBAR SETH 8593-1F	FUSTEAD JETSTREAM SETH-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ	8593	5	1788	63525
GPE OCTAVIO ESPERANZA	GPE IOTA OCTAVIO-G-	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V.	5181	7	2058	63479
MARQUEZ COLDPLAY 7374	A LARCREST COLDPLAY-TE	OSCAR MARQUEZ CADENA	7374	4	1539	62649
MARQUEZ PARAGON 6958	DE-SU PARAGON-ET	OSCAR MARQUEZ CADENA	6958	6	1495	62356
MARQUEZ PLUMBER 7426-1F	PINE-TREE SUZY PLUMBER-ET	OSCAR MARQUEZ CADENA	7426	5	1480	62019
SANRAFA MOGUL 9366-1F	MOUNTFIELD SSI DCY MOGUL	ASOCIADOS SAN RAFAEL S.P.R. DE R.L. DE C.V.	9366	5	1907	61893
SANRAFA BART 9325	A REGANCREST-KF OBSVR BART-TE	ASOCIADOS SAN RAFAEL S.P.R. DE R.L. DE C.V.	9325	5	1889	61423
GPE LUBBERT GRACIELA	DG LUBBERT-ET	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V.	5968	4	1554	60883
MARQUEZ DELTON 7315-G-	A JERLAND DELTON-TE	OSCAR MARQUEZ CADENA	7315	5	1540	60321
LUZMA WONKA 5618-2F	ZBW-JD MC WONKA-ET	JORGE ROIZ GONZALEZ	5618	4	1462	60083
PIO X VIRGINIAS JUNIOR	OVINA JULETTA JUNIOR	ALEJANDRO URQUIZA SEPTIEN	1453	5	1731	59591
ESCOBAR CACTUS 18024-1F	BOMAZ CACTUS-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ	8906	6	1521	59205
LUZMA DECEIVER 5482	OCD MAYFIELD DECEIVER-ET	JORGE ROIZ GONZALEZ	5482	5	1583	59109
ESCOBAR COLLUDE 19270-1F	LARCREST COLLUDE-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ	103	4	1366	58466
TANGAMANGA JAEN SENTIDA-1F	TANGAMANGA ATWOOD JAEN-TE	ELIAS TORRES SANDOVAL	5519	5	1584	58300
ESCOBAR ENDEAVOR 19504-1F	DE-SU 12365 ENDEAVOR-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ	181	4	1325	58157
ESCOBAR NIRVANA 19350-1F	DE-SU 11620 NIRVANA-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ	70	3	1420	58148
ESCOBAR MYRLE 9956-1F	WA-DEL MYRLE-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ	9956	4	1443	57502
GPE CASHAY MARIANA	LADYS-MANOR SS CASHAY-ET	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V.	6114	4	1433	57163
MARQUEZ AYERS 7024	FARNEAR-TBR AYERS-ET	OSCAR MARQUEZ CADENA	7024	5	1445	56635
PIO X MEREDITH GALAXY	DE-SU FREDDIE GALAXY-ET	ALEJANDRO URQUIZA SEPTIEN	1440	5	1740	56354
GPE KIAN LEONOR-1F	SIEMERS MCCUTCH KIAN-ET	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V.	5631	5	1862	55819
GPE LUBBERT MIRTA	DG LUBBERT-ET	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V.	5964	4	1661	55550
PIO X BRITANIA GALAXY	DE-SU FREDDIE GALAXY-ET	ALEJANDRO URQUIZA SEPTIEN	1735	5	1648	54446
H I BEEMER 5646-Y	POL BUTTE MC BEEMER	JORGE ROIZ GONZALEZ	5646	4	1435	54440
MARQUEZ MERIT 7628	NO-FLA MERIT-ET	OSCAR MARQUEZ CADENA	7628	5	1418	54387
H I CASHAY AURORA-Y	LADYS-MANOR SS CASHAY-ET	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V.	6105	4	1386	54319
GPE STERLING FABIOLA	SANDY-VALLEY STERLING-ET	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V.	6378	3	1476	54138
H I DANCER 1281-Y	SEAGULL-BAY JO DANCER-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ	1281	4	1135	53483
MARQUEZ COLDPLAY 7364	A LARCREST COLDPLAY-TE	OSCAR MARQUEZ CADENA	7364	5	1411	53456
H I ALAN 64-Y	SEAGULL-BAY ALAN-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ	64	3	1390	53378
TANGAMANGA DEFENDER ANAS	S-S-I MOGUL DEFENDER-ET	ELIAS TORRES SANDOVAL	5681	4	1565	52619
ESCOBAR MOONRAKER 19674-1F	WINNING-WAY MOONRAKER	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ	361	3	1394	52327
H I BOASTFUL 19358-Y	BRYCEHOLME SS BOASTFUL-ET	ING. RÓMULO ESCOBAR VALDEZ	155	3	1350	52195
GPE RUDOLPH 5858-2F	KENMORE RUDOLPH-RED-ET	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V.	5858	4	1640	51851
MARQUEZ BOASTFUL 7617-2F	BRYCEHOLME SS BOASTFUL-ET	OSCAR MARQUEZ CADENA	7617	5	1381	51773
TANGAMANGA ANGEL LUCRECIA	TANGAMANGA DISTRINGENE ANGE-TE	ELIAS TORRES SANDOVAL	5472	5	1843	51199
SANRAFA SPUR 0069	DE-SU 527 SPUR-ET	ASOCIADOS SAN RAFAEL S.P.R. DE R.L. DE C.V.	69	5	1400	50660
GPE B CHEN BLANCA	WILLEM´S HOEVE W H BAILY CHEN	SOCIEDAD PRODUCTORA GUADALUPE S.P.R. DE R.L. DE C.V.	5757	5	1740	50386

HOLSTEIN
DE MEXICO



TRABAJANDO PARA USTED, UTILICE

NUESTROS SERVICIOS

PARA MAYOR INFORMACIÓN

TELS: 442 212 0269 /442 212 64 63

www.holstein.mx