

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
FACULTAD DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINARIA**



TESIS

**Estudio Epidemiológico de la Prevalencia de Mastitis Sub. Clínica En El Ganado Reina En
La Finca Santa Rosa (UNA) En Época de lluvia**

Por:

Sócrates Danilo Pérez

**Febrero, 2006
Managua, Nicaragua.**

**UNIVERSIDA NACIONAL AGRARIA
FACULTAD DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINARIA**



TESIS.

**Estudio Epidemiológico de la Prevalencia de Mastitis Sub. Clínica En El Ganado Reina En
La Finca Santa Rosa (UNA) En Época de lluvia**

Por:

Sócrates Danilo Pérez

Tutor: MV. Enrique Pardo Cobas MSc.

Asesor: Ing. Cristóbal Roldan Corrales MSc

Febrero, 2006

Managua, Nicaragua
UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
FACULTAD DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINARIA



TESIS.

Estudio Epidemiológico de la Prevalencia de Mastitis Sub. Clínica En El Ganado Reina En La Finca Santa Rosa (UNA) En Época de lluvia

Sometida a la Consideración del Honorable Tribunal Examinador de La Universidad Nacional Agraria, facultad de Ciencia Animal, como requisito parcial para optar al Grado de:

MEDICO VETERINARIO

Por:

Sócrates Danilo Pérez

Tutor: MV. Enrique Pardo Cobas MSc.

Asesor: Ing. Cristóbal Roldan Corrales MSc

Febrero, 2006
Managua, Nicaragua



**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
FACULTAD DE CIENCIA ANIMAL**

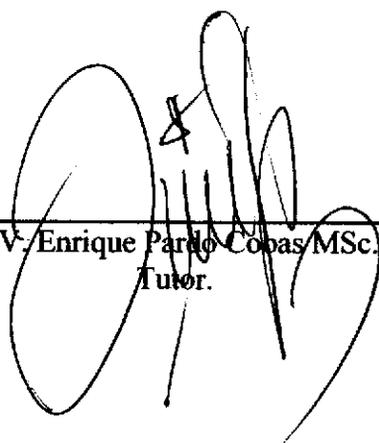
CARTA DEL TUTOR:

Considero que el presente trabajo titulado Estudio Epidemiológico de la Prevalencia de Mastitis Sub. Clínica En El Ganado Reina En La Finca Santa Rosa (UNA) En Época De Lluvia Reúne todos los requisitos para ser presentado como trabajo de tesis.

El diplomante desarrollo, un extenso análisis del comportamiento de la prevalencia mastitis sub. Clínica en el Ganado Reina, que sin lugar a duda dará pautas al desarrollo pecuario de la zona.

Felicito al sustentante por su excelente trabajo desarrollado, por su dedicación e interés y por su gran esfuerzo en la realización de este trabajo.

Atentamente



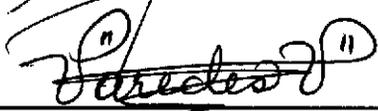
MV. Enrique Parlo Cobas MSc.
Tutor.

Esta tesis fue aceptada, en su presente forma, por la Universidad Nacional Agraria Facultad de Ciencia Animal y aprobada por el tribunal examinador como requisito parcial para optar a grado:

MEDICO VETERINARIO

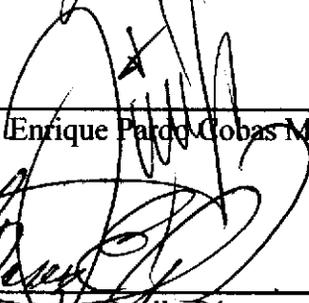
Miembros del Tribunal Examinador:


Présidente

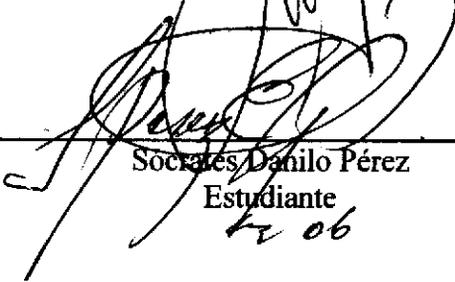

Secretario


Vocal

TUTOR:


MV. Enrique Pardo Gobas MSc.

SUSTENTANTE:


Sócrates Danilo Pérez
Estudiante
12 06

DEDICATORIA

A DIOS, por haberme iluminado durante toda mi vida estudiantil y por brindarme serenidad y paciencia, para enfrentar los retos de la vida y permitirme alcanzar la meta propuesta

A MI MADRE : YADIRA ESPINOZA

Con amor por compartir mis preocupaciones, temores, deseos, ansiedades y triunfos, por su incondicional apoyo, esfuerzo y dedicación para alcanzar mi meta propuesta hasta ahora.

A MI PADRE: GUSTAVO ADOLFO PEREZ JARQUIN

Por enseñarme a enfrentar la vida con sus consejos y ejemplos, por su incondicional Apoyo para poder culminar mi carrera y además por ser mi mejor amigo

A MIS HERMANOS: FATIMA, BOANERGES, ANGELICA, PATRICIA Y GEMA

Por ser parte de mi familia que es lo más importante en mi vida

A MI ABUELA: JOSEFINA PEREZ ACOSTA

Por se un bastión muy importante en mi vida por sus consejos y sabiduría para enfrentarlos problemas

A MI ESPOSA: BENICIA CANO MURILLO

Deforma muy especial por ser alguien tan importante en mi vida , por todo el apoyo que me ha brindado , por todos los momentos compartidos y en momentos difíciles por ser una excelente esposa por todo su amor y por ser la madre de mis dos niños

AMIS DOS HIJOS: DEMIAN, A, PEREZ Y GUSTAVO, A, PEREZ

Por ser mi motivación y por que vinieron a complementar mi mundo Y que por una sonrisa de ellos me inyectan la energía suficiente para seguir hacia delante

AL DR. LAZARO MOREJON ALDAMA

Por brindarme su amistad, su apoyo en los momentos que lo necesité, tanto al inicio como al final de mi carrera

ATODOS MIS AMIGOS Y EN ESPECIAL, ALFONSO SERRANO COREA

Que de una u otra forma me apoyaron siempre durante mis años de estudio. Mil gracias

AGRADECIMIENTO

A L Dr. MSc. Enrique Pardo Cobas

Le agradezco de forma muy especial por su apoyo y orientación durante el desarrollo del presente trabajo por sus valiosos comentarios y tiempo dedicado para elaborarlo

AL Ing. MSc. Cristóbal Roldan Corrales Briceño

Por el apoyo brindado en este trabajo de investigación el cual no hubiese sido posible sin su aporte, experiencia brindada y por hacer viable dicha investigación

A LA Dra. Mireya Lamping, por sus consejos y aportes brindados

AL Dr. Lázaro Morejon, por su orientación firme y rigurosa

AL Ing. Norlan Caldera y el Sr. Roberto Carlos Guevara. Por el apoyo incondicional y contribución durante la fase de campo

AL Lic. Rafael Saavedra. Por su apoyo al inicio de mi carrera

A la Familia Cano Murillo por el apoyo brindado en mis años de estudios

INDICE

Lista de tabla	iv
Lista de grafico	v
Lista de anexo	vi
Lista de figuras	vii
Resumen	vii
I. INTRODUCCIÓN	1
II. OBJETIVOS	2
III. REVISION BIBLIOGRAFICA	
3.1. Aspectos generales de la mastitis	3
3.2. Tipos de mastitis	4
3.3 Importancia	6
3.4 Factores relacionados a mastitis	9
3.4.1. Genéticos	9
3.4.2. Nutricionales	9
3.4.3. Higiene durante el ordeño	9
3.5 Etiología de la enfermedad	10
3.5.1. <i>Streptococcus agalctiae</i>	10
3.5.2. <i>Staphylococcus aureus</i>	10
3.5.3. <i>Streptococcus uberis</i> y <i>Streptococcus dysgalactiae</i>	11
3.5.4. Bacterias Gram Negativas	11
3.5.5. Las bacterias <i>coliformes</i>	12
3.5.6. Mastitis causada por <i>Klebsiela</i>	12

3.5.7. Mastitis causada por <i>Actinomyces (Corynebacterium)</i>	13
3.5.8. Mastitis causada por <i>Pseudomonas</i>	13
3.5.9. Mastitis causada por <i>Nocardia</i>	14
3.5.10. Mastitis causada por <i>Mycobacterium</i>	14
3.5.11. Mastitis causada por <i>Leptospira</i>	14
3.5.12. Mastitis causada por <i>Bacillus</i>	15
3.5.13. Mastitis causada por <i>Pasteurella</i>	15
3.5.14. Mastitis causada por <i>Mycoplasma</i>	15
3.6. Patogénesis	16
3.7. Desarrollo de la enfermedad	17
3.7.1. Invasión del pezón	17
3.8. Transmisión y establecimiento de la enfermedad	17
3.9.- Destrucción del tejido alveolar	18
3.10. Impacto en la calidad de la leche	19
3.11. Impacto económico	19
3.12. Prueba California Mastitis Test	20
3.13. Composición de la leche.	23
3.14. Propiedades físico - químicas de la leche.	23
3.15. Factores que afectan el número de células somáticas en la leche	24
3.16. Edad de la vaca	25
3.16.1. Estado de la lactación	25
3.16.2. Stress	26
3.16.3. Frecuencia del ordeño	26
3.16.4. Época del año	26
3.16.5. Tamaño del hato	27
3.16.6. Número Ordinal de Parto	28
3.17. Diagnostico de la mastitis	29
3.17.1. Inspección	30
3.17.2. Inmediata	30
3.17.3. Mediata. Empleo de equipos de iluminación, radiología	30

3.17.4. Palpación	30
3.17.5. Auscultación	30
3.17.6. Olfacción	31
3.18. Recomendaciones para la prevención de mastitis	31

IV. MATERIALES Y METODOS

4.1. Ubicación del estudio	34
4.1.2. Condición agro ecológicas	34
4.1.3. Descripción de la finca	34
4.1.4. Manejo y alimentación de los animales	35
4.2. Universo de estudio	35
4.3. Etapas del Estudio	35
4.3.1. Prueba de diagnóstico individual	36
4.3.2. Inspección Clínica de las Glándulas Mamarias	36
4.4. Variables	36
4.4.1. Dependientes	36
4.4.2. Prevalencia	37
4.4.3 .Independientes	38
4.5. Modelo Estadístico	38
4.6. Procedimientos	39
4.6.1. El muestreo	39
4.6.2. Método	39
4.7. Manejo y codificación de la información	39

V. RESULTADOS Y DISCUSION

5.1. Prevalencia de Mastitis subclínica en las Vacas Examinadas	41
5.2. Prevalencia de la Mastitis en Cada Uno de los Muestreos	42
5.3. Según el grado de intensidad de mastitis en los reactores positivos	42

5.4. Con relación a la posición de los cuartos en la glándula mamaria	42
5.5. Análisis De Factores Ambientales	45
VI. CONCLUSIONES	49
VII. RECOMENDACIONES	50
IX. BIBLIOGRAFÍA	51

LISTA DE TABLAS

	Pág.
TABLA N° 1. Enjuiciamiento de resultados por el método CMT	22
TABLA N° 2. Reacción a la Prueba de Mastitis. (CMT) de Leche Bovina en la Finca Santa Rosa	41
TABLA N° 3. Prevalencia de la Mastitis en los diferentes muestreos	42
TABLA N° 4. Comportamiento de reactores positivos según la intensidad de la mastitis	43
TABLA N° 5. Comportamiento porcentual de reacciones por cuartos mamarios según el total de cuartos examinados	44
TABLA N° 6. Análisis de varianza de máxima verosimilitud para afectación de mastitis por factores ambientales	46
TABLA N° 7. Riesgo de afectación por mastitis para factores ambientales	46

LISTA DE GRAFICOS

Pág

GRAFICA N° 1. Afectación de mastitis en cada uno de los partos

47

GRAFICA N° 1. Afectación de mastitis por periodo de lactancia

48

LISTA DE ANEXOS.

1. Mapa de la ubicación de la finca
2. Formato de diagnóstico de mastitis

LISTA DE FIGURAS.

3. Toma de muestras de cada cuarto
4. Adición del reactivo a la muestra de leche en igual volumen
5. Movimiento circular de la muestra durante veinte segundo
6. Lectura de la reacción para verificar presencia de grumos o gelificación

PEREZ S. 2006 Estudio Epidemiológico, de Prevalencia de Mastitis Sub clínica en el Ganado Reina en la Finca Santa Rosa de la (UNA) en época de invierno. Facultad de Ciencia Animal. UNA. Tesis para optar el Titulo de Medico Veterinario, Managua Nicaragua.

Palabras Claves: Bovino de doble Propósito, Leche, Diagnostico, Reactivo, Enfermedad, Mastitis Subclínica, Prevalencia

Estudio Epidemiológico, de Prevalencia de Mastitis Sub- Clínica en el Ganado Reina en la Finca Santa Rosa de la (UNA) en época de invierno.

RESUMEN.

El presente trabajo investigativo se llevo a cabo en la finca Santa Rosa de la UNA. Con el objetivo de determinar la prevalencia de mastitis subclínica en condiciones tradicional de ordeño, en el Ganado Criollo Reina, se evaluó un total de 290 muestras de, durante un periodo de seis meses de Mayo a Octubre del dos mil cinco (2005). Para conocer la prevalencia de mastitis en el ganado Reina, se realizo una prueba de diagnóstico individual utilizando para esto la prueba de California Mastitis Test (CMT). Los resultados de la prueba CMT muestran que de 290 pruebas realizadas que corresponden al mismo numero de vacas, 118 resultaron positivas, al menos con una cruz en uno de sus cuartos mamarios, representando un 41% de esto un 35% mastitis subclínica un 5.1% de mastitis clínica y un 59% de negatividad, este hato es considerado, como una unidad AFECTADA. Se observo que en los diferentes muestreos se presentaron un mayor porcentaje de reacción positiva en los el muestreo numero 12 (70.58) y el muestreo número 8 (58.33%) y el muestreo numero 11 (54.28). Los resultados obtenidos en relación al grado de intensidad, tomando en cuenta los parámetros, indican que del total de la población examinada en términos porcentuales el 4.13% esta representada por tres cruces (+++), el 6.03% representada por dos cruces (++) y el 11.37% representada por una cruz (+), para un total de 21.53%. Los cuartos anteriores presentaron mayor prevalencia por mastitis con un 49.30% y el mas afectado fue el Anterior Derecho (AD) con el 24.82 % reaccionaron positivos. El parto numero cinco (- 1.2772). Del factor periodo de lactancia (PERL) este resultado significativos, observándose una tendencia marcada a mayor afectación para el periodo de lactancia cinco presento mayor afectación por mastitis seguido del periodo uno.

I. INTRODUCCIÓN

La leche es una emulsión líquida de gran valor nutritivo por lo que es vital obtenerla de animales sanos; Nicaragua es un país sub desarrollado que atraviesa serios problemas en lo que es la alimentación, en niños desnutridos y un alto nivel de muerte infantil, causado por el elevado costo y baja producción per cápita de alimentos

El 70 por ciento del uso de la tierra se encuentra dedicada a la ganadería; la leche constituye un elemento de gran importancia en la alimentación por su composición y consumo de la dieta diaria humana (**Medina, 1967**)

La mastitis continúa siendo la enfermedad más común y costosa que padece el ganado lechero en el mundo entero. Existe donde quiera que hallan vacas, sin embargo, no cabe duda que no hay un solo rebaño de ganado lechero en cualquier parte, sin importar su tamaño, que esté absolutamente libre de este mal. Mastitis es generalmente el resultado final de la interacción de los microorganismos como agentes causales, la vaca como huésped, y el medio ambiente que puede influir en la vaca y en los microorganismos. Se estima que un tercio de todas las vacas lecheras están afectadas por cualquier forma de mastitis en uno o más cuartos (**National Mastitis Council, 1996 y Philpot y Nickerson, 1992**)

Durante casi 200 años la mastitis bovina ha constituido una de las enfermedades más importantes en la ganadería, desde un punto de vista económico reduce el rendimiento y acorta la vida productiva de las vacas afectadas **Etgen y Reaves (1989)** .por otra parte la mastitis no solo es importante por los aspectos antes mencionados, sino que desde el punto de vista de la salud pública constituye un riesgo potencial, ya que la población pudiera estar expuesta al consumo de leche contaminada con antibiótico e incluso con agentes patógenos.

El presente estudio investigativo tiene como finalidad establecer un análisis cuantitativo y cualitativo referente a la prevalencia de mastitis subclínica en ganado reina, en la época de lluvia el cual se llevará a cabo en la finca Santa Rosa (UNA), en el departamento de Managua municipio de Managua, comarca de Sabana Grande.

II .OBJETIVOS

2.1 Objetivo general:

1. Evaluar la prevalencia de mastitis sub clínica en el ganado Reina, en la finca Santa Rosa de la UNA en la época de Lluvia.

2.2 Objetivo específico:

1. Determinar la prevalencia de mastitis subclínica en el hato.
2. Detectar el nivel de infestación de mastitis subclínica por cuarto, de la ubre.
3. Estimar la influencia que ejercen diferentes factores como número de partos, periodo de Lactación sobre la presentación de mastitis subclínica en ganado Reina.

III. REVISION BIBLIOGRAFICA

3.1. Aspectos generales de la mastitis

Mastitis (del griego *mastos* – glándula mamaria y del sufijo *itis* – inflamación) se define como la inflamación de la glándula mamaria que generalmente se presenta como una respuesta a la invasión de microorganismos patógenos y se caracteriza por daños en el epitelio glandular, seguido por una inflamación clínica o subclínica, pudiendo presentarse con cambios patológicos localizados o generalizados, dependiendo de la magnitud del daño (www.bio-zoo.com)

La mastitis se presenta en todos los mamíferos, con mayor importancia en las explotaciones ganaderas bovinas, por las grandes pérdidas económicas que genera, se caracteriza por un incremento en el número de células somáticas de la leche y por la destrucción del tejido glandular mamario, provocando descenso brusco en la producción de leche (Cordero, et al.1994)

La mastitis se define como una reacción inflamatoria de la glándula mamaria, la cual es caracterizada por alteraciones físicas y químicas de la leche representadas por el aumento del número de células somáticas de la leche y por alteraciones patológicas de la glándula mamaria (www.bio-zoo.com)

Mastitis, es el nombre técnico que se le otorga al proceso de inflamación de la glándula mamaria, se desarrolla debido a la presencia de leucocitos, estos son creados por el sistema inmune del animal y transportados hacia la glándula debido a la presencia de bacterias en el canal del pezón, una vez infiltradas en el canal del pezón, las bacterias se multiplican en número y producen toxinas, causando destrucción del tejido mamario(acinos), cuya función es de producir leche, afectando el potencial productivo de la glándula dado que la cantidad de células productoras de leche es menor. La elevación del número de leucocitos comúnmente llamado recuento de células somáticas llega a causar una reducción en la producción de leche y alteran la composición normal de la misma (www.a-campo.com.ar)

La abertura (esfínter) del pezón representa la primera línea de defensa contra cualquier infección, el interior del canal del pezón está compuesto por un tejido musculoso que sirve como válvula cuya función es mantener el canal del pezón cerrado, así se previene el flujo de la leche hacia el exterior y la entrada de bacterias hacia el interior de la ubre las células que componen el interior del canal del pezón producen una sustancia llamada keratina, está compuesta por un material fibroso proteico y ácidos grasos que en conjunto poseen un fuerte poder antibacterial actúa como una barrera efectiva contra la introducción de bacterias en la glándula, durante el ordeño, las bacterias pueden estar presentes cerca del esfínter del pezón, estas bacterias pueden estar presentes en lodo, tierra, estiércol cerca del esfínter del pezón. La introducción de bacterias puede ocurrir si la piel del pezón tiene alguna lesión, y principalmente si el procedimiento de preparación pre-ordeño no es lo suficientemente sanitario e higiénico (www.a-campo.com.ar).

3.2. Tipos de mastitis

La mastitis se clasifica en mastitis clínica, subclínica para un mejor estudio según **Etgen y Reaves (1989)** e infección latente, según el grado de inflamación, la inflamación de la glándula mamaria se caracteriza por los signos cardinales de esta, los cuales son tumor, rubor, dolor y calor.

Clínicamente la mastitis puede presentarse como:

Mastitis Severamente Aguda.

- Mastitis Suave, que por la severidad inflamatoria se subdivide en moderada y ligera.
- Mastitis crónica.
- Mastitis Gangrenosa.
- Mastitis Subclínica.

➤ La mastitis severamente aguda

generalmente es de presentación súbita con una severa inflamación de la glándula mamaria afectada, pudiendo o no presentarse con alteración láctea, pero sí, una disminución de la cantidad producida, en esta forma de presentación de la mastitis podrán presentarse signos sistémicos como septicemia, toxemia, fiebre, anorexia, depresión, movimientos ruminales disminuidos y dependiendo de la naturaleza de la infección podrá haber hipocalcemia, leucopenia, que origina

una hiperplasia hematopoyetica y favorece la restauración del número de leucocitos, aumento de proteína C reactiva, μ -1 antitripsina, haptoglobina, fibrinógeno, proteína sérica amiloidea, (SAA), μ -2 macro globulina y ceruloplasmina (www.bio-zoo.com)

➤ **La mastitis suave-moderada**

De presentación súbita produciendo un decremento en la producción de leche y alteraciones que pueden ser de aspecto seroso, con hilos de fibrina, coágulos y grumos, en esta clasificación se presentan signos sistémicos, pero con menor intensidad. La mastitis ligera es una forma de presentación intermedia entre la forma de presentación anterior y la mastitis crónica, esta clase de inflamación puede presentarse con brotes de agudización o pasar a una fase de inflamación crónica, en este tipo de cuadro es frecuente que no se aprecien cambios visibles en la glándula y únicamente al inicio del ordeño se observan pequeños grumos en la secreción láctea (www.bio-zoo.com)

➤ **La mastitis crónica**

Se produce cuando la agresión en la glándula mamaria persiste y no hay una solución a la reacción inflamatoria aguda el resultado es una inflamación crónica, microscópicamente puede verse necrosis tisular, tejido de granulación o infiltración de células inflamatorias tales como linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y células gigantes multinucleadas (www.bio-zoo.com)

➤ **La mastitis gangrenosa**

De presentación clínica es ocasionada cuando los microorganismos o sus toxinas producen vasoconstricción, isquemia y muerte del tejido, a la inspección la glándula afectada se encuentra inflamada fría, cianótica y se observa una línea de demarcación entre el tejido sano y el afectado, viéndose este de color azul o negro (www.bio-zoo.com)

➤ **La mastitis subclínica**

Tiene una forma de presentación en la cual no hay signos visibles en la glándula, pero sí una disminución en la producción de leche e incremento en el número de células somáticas, curso apirético y sin trastornos generales, encontrándose inflamación interna de la glándula mamaria y

se diagnostica solamente por la realización de pruebas secundarias como es el caso de la prueba de California (Bofill, et al.1988)

La infección latente es una forma de presentación de la mastitis subclínica en la cual se presenta en la leche el aislamiento de microorganismos considerados tradicionalmente patógenos para la glándula mamaria (www.bio-zoo.com)

Según Bofill, et al. (1988) la mastitis subclínica es de curso apirético y sin trastornos generales, encontrándose inflamación interna de la glándula mamaria y se diagnostica solamente por la realización de pruebas secundarias como es el caso de la prueba de California.

➤ La mastitis clínica

Según (Bofill, et al.1988) se divide en mastitis aguda y mastitis crónica, se presenta con fiebre y alteraciones del estado general.

➤ La mastitis ambiental

Son aquellas mastitis en las que el patógeno proviene del ambiente donde se desarrolla la actividad de la vaca de leche. Representa la contaminación de la ubre en toda la vida del animal y son la causa primera de las mastitis con manifestación clínica engranjas de bajo recuento de células somáticas. Por orden de prevalencia destacamos:

Gram. negativas como *Escherichia coli*, *Enterobacter*; *Klesbsiella*, *Pseudomonas* y como Gram positivas *Streptococcus dysgalactiae* y *Streptococcus uberis*. La infección esta influenciada sobre todo por temperatura, humedad, época de lactación, estado de lactación, parto y manejo.

3.3. Importancia

La mastitis es una de las enfermedades de mayor impacto económico para la actividad lechera Kruze, (1988); Pedraza, (1995); Philpot, (1992), siendo la mastitis subclínica, la cual pasa fácilmente desapercibida para el productor, la causante de la mayor parte de las pérdidas (Philpot, 1978; Moraga, 1987)

Alrededor del 70% de las pérdidas atribuibles a mastitis están dadas por la disminución en la producción de leche **Kruze.(1988); Hoblet et al.(1991); Philpot.(1992)**; el resto se debe a descarte de leche por anomalías notorias o residuos de antibióticos, gastos en cuanto a la magnitud de la disminución en la producción de leche, se ha encontrado asociación entre ésta y la severidad de la mastitis, describiéndose pérdidas que van desde 2,8% a 45% por cuarto / día, según el grado de reacción al Test de California para la mastitis (CMT), **Philpot, 1978; Blood et al., 1992; NMC, 1999)**

De esta misma forma, se han estimado pérdidas de 2,5% en producción de leche por vaca, por cada 100.000 cél/ml sobre un nivel de 200.000 cél/ml (**Philpot, 1999)**

A nivel nacional, **Pedraza et al. (1995)** realizaron en Chile un estudio en el cual determinaron una reducción de 3,4% y 3,7% en la producción diaria de leche, por cada unidad de aumento en base al logaritmo natural del RCS, para vacas primíparas y multíparas, respectivamente. La reducción en la producción de leche se hizo estadísticamente significativa a partir del rango celular de 200.000 – 500.000 cél/ml, alcanzando aproximadamente a un 7%, tanto en primíparas como en multíparas, incrementándose progresivamente hasta un valor cercano al 20% para el rango celular >5.000.000 cél/ml. En un estudio más reciente, **Barría y Jara (2000) citado por Rodrigues (2000)**, utilizando información del control lechero de rebaños de las regiones IX y X, determinaron una disminución de 0,5 Kg. en la producción diaria de leche por vaca, por cada unidad de aumento del RCS expresado como puntaje lineal de células somáticas. Además, concluyeron que a medida que se incrementaba el nivel productivo del rebaño, las pérdidas en producción por vaca eran mayores a puntajes de células somáticas similares.

Con respecto a las alteraciones en la composición de la leche provenientes de cuartos con mastitis, se ha encontrado disminución en el contenido de lactosa, caseína, grasa láctea, sólidos no grasos, sólidos totales, calcio, fósforo y potasio; y un incremento en la concentración de inmunoglobulinas, cloruro de sodio, carbonato de sodio, minerales trazas, ácidos grasos libres y enzimas como plasmina, lactasa y lipasa, además de un aumento del pH (**Philpot, 1978; Kruze, 1988; Moraga, 1988; Philpot, 1992)**

Guerra (1999) no observó relación entre la concentración de proteína total y rango de RCS, debido a la disminución de la caseína y aumento de las proteínas séricas en la leche (inmunoglobulinas y seroalbúmina se analizó el efecto de la mastitis subclínica sobre la producción de grasa y proteína, encontrando una disminución de 0,016 y 0,014 kg en la producción diaria de dichos componentes, respectivamente; por cada unidad de aumento del puntaje lineal de células somáticas).

Debido a los cambios físico-químicos, las leches mastíticas tienen una menor estabilidad, se enrancian con mayor facilidad, se dificulta la elaboración de productos fermentados, se afecta el rendimiento, tiempo y costos de elaboración de quesos, resultando también afectada la palatabilidad y el valor nutricional de la leche pasteurizada (**Philpot, 1978; Kruze, 1988; Philpot, 1992**).

Para salud humana la leche contaminada, pone en peligro la salud de quienes la consumen, en el caso del hombre cobra gran importancia la diseminación de bacterias causantes de enfermedades tales como: tuberculosis, brucelosis, faringitis estreptocócica, entre otras (**Blood, et al.1992**)

Económicamente algunos investigadores han reportado que las de vacas eliminadas, a causa de mastitis varían anualmente desde 1.3 hasta 25%. En un estudio realizado en un hato del Altiplano de México con 500 animales en ordeño, se determinó que el costo anual por mastitis clínica fue de \$244.797, que equivalen a la producción por lactancia (305 días) de 43 vacas con 6,000 Kg. cada una (**Ávila, et al. 1993**)

3.4. Factores relacionados a mastitis.

3.4.1. Genéticos

Es un hecho que algunas vacas presentan una mayor susceptibilidad a la mastitis que otras, los factores estructurales del canal del pezón son importantes en la regulación de la entrada de microorganismos. Algunos autores afirman que si el tono de las estructuras anatómicas de la apertura del pezón es reducido lo que es un carácter heredable, la resistencia a la entrada de los microorganismos será menor y seleccionando genéticamente vacas con diámetro pequeño del canal del pezón, la frecuencia de mastitis disminuirá (Mc Donald, et al. 1981)

El canal del pezón está recubierto por una capa de epitelio escamoso estratificado, a su vez cubierto por queratina y por una capa de material seroso compuesta por desechos epiteliales y leche que forman un tapón, por lo tanto, es posible que haya en el tapón una sustancia inhibitoria del crecimiento de microorganismos; también contribuye el hecho de que al quedar abierto el conducto del pezón, la penetración de microorganismos al interior de la glándula se facilite; el elemento de inhibición antes señalado actúa contra *Streptococcus agalactias* y *Staphylococcus aureus*. Otros factores inhibidores de crecimiento bacteriano aumentan en la inflamación; uno de ellos es la lactoferrina, proteína que compite con los microorganismos que requieren hierro. También se encuentran factores inmunológicos como linfocitos T y B, inmunoglobulinas, leucocitos, neutrófilos y polimorfo nucleares, elementos efectivos en algunas infecciones por coniformes (www.bio-zoo.com)

3.4.2. Nutricionales

La alimentación actual de la vaca lechera está destinada a mantener un alto nivel de producción; esto constituye un factor de tensión fisiológico que puede provocar mastitis clínica en vacas con antecedentes de infecciones o mastitis subclínica.

3.4.3. Higiene durante el ordeño

Los procedimientos de higiene durante el ordeño como, lavado de la ubre y pezones con agua potable, desinfectantes, secado con toallas desechables antes de cada ordeño, higiene de la unidad de ordeño con especial atención en el interior de las pezoneras mediante la aplicación de chorro

de agua y desinfección o sellado de los pezones con material que haya mostrado capacidad para bloquear el crecimiento y desarrollo microbiano, previenen la transmisión de microorganismos entre vacas y disminuye la población microbiana sobre la piel del pezón (Mc Donald, et al. 1981)

3. 5. Etiología de la enfermedad

En el presente solo cuatro especies bacterianas tanto gram positivas como gram negativas representan más del 95% de los aislamientos de agentes etiológicos causantes de mastitis y estos son:

- *Streptococcus agalactiae.*
- *Staphylococcus aureus.*
- *Streptococcus uberis.*
- *Escheriache coli.*

3.5.1. *Streptococcus aga lactiae*

Es la causa más común de infecciones subclínicas pero muy rara vez produce una severa enfermedad (mastitis aguda). Este organismo vive en la ubre de la vaca y sobrevive solamente un corto período de tiempo por fuera de la glándula mamaria, se disemina principalmente durante el ordeño por medio de la máquina de ordeño, las manos contaminadas del operador, materiales utilizados para lavar la ubre, este organismo puede infectar (babcock.cals.wisc.edu)

3.5.2. *Staphylococcus aureus*

Microorganismo esférico aproximadamente de 0.8 micrómetros de diámetro, que en frotis teñido y con la técnica de Gram. Aparece de color púrpura (Gram. positivo) y en racimos, haciendo honor a su nombre en griego “staphylo” que quiere decir en racimo de uvas; no son móviles, ni forman esporas, generalmente no cápsulados aunque en ocasiones pueden aparecer aislamientos con cápsula (www.bio-zoo.com)

Vive dentro o fuera de la ubre, en la piel del pezón y puede causar tanto mastitis clínica como subclínica, generalmente se disemina de la misma forma que el *Streptococcus agalactiae* la infección tiende a producir cicatrices, que resultan en sacos de infección encerradas en la ubre que son difíciles de alcanzar por los antibióticos. Tales sacos pueden romperse y abrirse a otras partes de la glándula más tarde (babcock.cals.wisc.edu)

3.5.3. *Streptococcus uberis* y *Streptococcus dysgalacteae*

Este género de microorganismos con apariencia esférica se observó en padecimientos en animales y en infecciones del hombre.

Microorganismo esférico Gram positivo, catalasa negativo con tendencia de agruparse formando cadenas, se localiza en los ductos galactóforos de la glándula mamaria ocasionando mastitis crónica con brotes eventuales de casos clínicos. La bacteria es considerada un parásito obligado de la glándula mamaria ya que puede morir al ser expuesto a la piel; sin embargo, aunque su resistencia al medio es baja, este microorganismo puede sobrevivir por un mes o más, siendo los factores ambientales de importancia en la transmisión de vaca a vaca(www.bio-zoo.com).

Se encuentran en la cama (especialmente camas orgánicas: paja, aserrín, etc.), aguas estancadas y tierra. Pueden encontrarse también en la piel de la vaca (pezón y abdomen) y en los órganos reproductores. Estos organismos son generalmente transferidos desde el medio ambiente al pezón entre los ordeños, pero algunas transferencias pueden tener lugar durante el ordeño (babcock.cals.wisc.edu).

3.5.4. Bacterias Gram Negativas

Las bacterias Gram negativas son consideradas patógenos ambientales, por lo que la exposición a ellas ocurre principalmente entre ordeñas, ya que se encuentran en el entorno de la vaca, como camas, agua y alimentos. Entre éstas se encuentran *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.*, *Pasteurella spp.* y *Citrobacter spp.* (Smith y Hogan, 1995; NMC, 1999)

3.5.5. Las bacterias coliformes

Coliformes es un término empleado para identificar a una serie de bacterias de la familia *enterobacteriaceae* que incluye a los géneros *Escherichia*, *Enterobacter* y *Klebsiella*, son microorganismos gram negativos que causan mastitis; generalmente de presentación ligeramente aguda y ocasionalmente con cuadros de mastitis severamente agudos, son microorganismos facultativos a excepción del género *Klebsiella*, móviles; los géneros *Escherichia* y *Klebsiella* usualmente cápsulados, no esporulados, gram negativos que fermentan la lactosa (www.bio-zoo.com).

Son habitantes normales del suelo e intestino de las vacas, se acumulan y multiplican en la materia fecal y en la cama. Los coliformes pueden causar mastitis solamente si las partículas contaminadas del medio ambiente entran en contacto con la ubre, a diferencia de las bacterias descritas previamente, los coliformes no se adhieren a los conductos y al alvéolo de la ubre, en lugar se multiplican rápidamente en la leche y producen toxinas que son absorbidas dentro del torrente circulatorio, como resultado, las infecciones por coliformes conducen a mastitis clínicas agudas, la temperatura corporal de la vaca puede elevarse a 40°C y el cuarto infectado se inflamará y se volverá sensible al tacto. Los mecanismos de defensa de la vaca pueden eliminar las bacterias de la ubre, pero las toxinas permanecen y la vaca puede llegar a morir (babcock.cals.wisc.edu).

3.5.6. Mastitis causada por *Klebsiella*

La mastitis causada por *Klebsiella*, se puede presentar esporádicamente en una o varias vacas que descansan de lactar o bien en vacas en lactación, con cuadros severamente agudos o suaves, pudiendo también presentarse en forma crónica (babcock.cals.wisc.edu)

Este género se caracteriza por ser bacilos cortos, gruesos, con extremos redondeados, pleomórficos, encapsulados, identificándose alrededor de 81 tipos de cápsulas de *Klebsiella* tiene una capacidad mayor que *E. coli* de afectar a la glándula mamaria en proceso de involución durante el tiempo de descanso, diferencia que puede parcialmente ser atribuida a la resistencia o susceptibilidad de estos microorganismos a las propiedades inhibitorias de las secreciones de las

glándulas en descanso. Lactoferrín e inmunoglobulinas, contribuyen parcialmente a esta propiedad inhibitoria de la secreción de las glándulas en descanso(babcock.cals.wisc.edu)

3.5.7. Mastitis causada por *Actinomyces (Corynebacterium)*.

Actinomyces es un microorganismo que generalmente causa una inflamación moderada o severamente aguda y que puede o no afectar la cantidad de leche producida.

Actinomyces pyogenes es un bacilo pequeño de forma cocobacilar, ocasionalmente pleomórfico de 0.2 a 0.3 y 0.5 a 2 micrómetros de largo, aeróbico, que en el frotis se puede apreciar individualmente o formando empalizadas, es gram positivo. Es resistente cuando se encuentra en exudados y en material o equipo de trabajo contaminado. Susceptible generalmente a iodo y penicilinas (Blood, et al.1992)

3.5.8. Mastitis causada por *Pseudomonas*.

La mastitis por *Pseudomonas*, es considerada como una patología de presentación esporádica, de origen ambiental que se puede manifestar clínicamente en formas variadas como severamente aguda, suave o crónica. Es un bacilo delgado gram negativo que se tiñe con dificultad, de 0.3 micrómetros de ancho por 1-3 de largo, con extremos redondeados y provisto de tres flagelos polares, microorganismo que también es fitopatógeno Kirk,et al. (1997). *Pseudomonas aeruginosa* no crece en medios aerobios, coagula la leche por las enzimas que produce hidrolizando lentamente la caseína y coagula el suero hemático.

Elabora enzimas proteolíticas, piosinasas de origen lipóide que hemolisan glóbulos rojos. Este microorganismo tiene propiedad bacteriolítica por sus enzimas (piosinasa, alfa-hidroxifenazina y una sustancia oleosa) y una proteína termoestable. Muere fácilmente con antisépticos ordinarios y con calor a 55°C en una hora. Ciertos autores mencionan que el microorganismo presenta resistencia a cuaternarios de amonio (Kirk, et al. 1997)

3.5.9. Mastitis causada por *Nocardia*.

Es un padecimiento con presentación clínica severamente aguda o suave acompañado de lesiones granulomatosas extensas en la ubre, enfermedad poco frecuente pero de gran importancia en salud humana y animal

Son bacterias que forman pseudo micelios, tienden a fragmentarse en formas cocoides, bacilares o filamentosas; son gram positiva y parcialmente ácido alcohol resistente Son microorganismos aeróbios estrictos, inmóviles, sin cápsula y saprófitos del suelo (Pérez.1996)

3.5.10. Mastitis causada por *mycobacterium*.

Tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa, producida por un microorganismo del género *Mycobacterium* en forma de bastoncito ácido resistente, que afecta tanto al hombre como a los animales destinados a la producción de alimentos y a los de compañía. Microorganismo en forma de bastoncito delgado, de 1.5 a 4 micrómetros de largo por 0.3 a 0.5 de ancho, polimorfo, ácido alcohol resistente, gram positivo, que cuando se tiñe por el método de Gram. se muestra con gránulos acomodados en serie o sueltos (Pérez.1996)

Microorganismo aeróbio, no forma esporas, moderadamente resistente al calor, a la desecación, a ciertos desinfectantes y a la acidificación. Permanece viable en medios cálidos y húmedos, en tierra; pero es destruido por exposición directa de la luz solar, pasteurización y ebullición por tiempo prolongado (Blood, et al, 1992)

3.5.11. Mastitis causada por *Leptospira*.

Enfermedad infecciosa que afecta a los bovinos provocando cuadros de septicemia, anemia, nefritis y en las vacas aborto y mastitis que en la mayoría de los casos se presenta suavemente aguda con secreción láctea que al inicio del ordeño muestra coágulos teñidos de coloración roja o tonalidad café-rojizo. Cobra gran importancia por ser una zoonosis (Blood, et al, 1992)

Microorganismo en forma espiral que mide entre 0.3 micrómetros de amplitud y longitudes que alcanzan hasta 30 micrómetros (6-30). Gram negativo, aeróbico y móvil que presenta movimientos rotativos. Se tiñe por el método de giemsa y su identificación se facilita por observación en microscopio de campo oscuro. Crece naturalmente en ambientes húmedos y en aguas estancadas, donde puede persistir hasta por más de 180 días, en el suelo la media de supervivencia es alrededor de los 42 días (Blood y Radostits, 1992).

3.5.12. Mastitis causada por *Bacillus*.

Bacillus cereus, es responsable en las glándulas mamarias de las vacas infectadas que se presentan con cuadros clínicos de mastitis hemorrágicas y ocasionalmente gangrenosas. Microorganismo aeróbico, formador de esporas, alargado con terminales redondeadas o cuadradas, que se aprecia formando cadenas. En cultivo sobre gelosa sangre, las colonias se aprecian vidriosas-glaseadas de color grisáceo-verdoso que producen hemólisis (Revilla, 1996)

3.5.13. Mastitis causada por *Pasteurella*.

Mastitis de presentación esporádica con inflamación glandular severamente aguda o crónica y secreción láctea que al inicio del ordeño podrá presentar coágulos pequeños teñidos de color sanguinolento. *Pasteurella multocida* es un microorganismo Gram. Negativo en forma de bastón pequeño ovoide de 0.25 a 0.4 micrómetros de ancho por 0.6 a 2.6 de largo. No resisten antisépticos ni desecación.

3.5.14. Mastitis causada por *Mycoplasma*.

La mastitis por *Mycoplasma* se caracteriza por presentación de cuadros clínicos severos que generalmente afectan a más de una glándula mamaria, con pérdida cuantiosa en la producción de leche, casos que son resistentes a los tratamientos (Blood, et al.1992). Los *Mycoplasmas*, son considerados como bacterias incompletas que carecen de pared celular, son pleomórficos observándose generalmente de forma esférica o filamentosa, tamaño menor a las 500 mili

micrómetro, son aeróbios, su desarrollo se da bien en leche aún con presencia de elevadas cantidades de leucocitos (Blood, et al. 1992)

3.6. Patogénesis.

En la mayor parte de los países, los estudios de la frecuencia de mastitis, independientemente de la causa muestran cifras comparables de una morbilidad de cerca de 40% en vacas lecheras y una tasa de infección de 25%, un estudio en Inglaterra mostró 27% de positividad en términos de recuentos celulares, pero la tasa efectiva de infección de los cuartos por un patógeno significativo fue sólo de un 9.6% (Blood, et al 1986).

.Pero para Kleinschroth et al, 1991) según observaciones hechas en países de gran producción lechera y en Colombia reportan que en un momento dado, más del 50% de las vacas en producción de un hato sufren de mastitis bien sea en forma clínica o subclínica. De similar manera asevera (Kleinschroth et al, 1991) con la excepción de que este autor atribuye principalmente infecciones de tipo sub clínico.

Según Schmidt, et al. (1995) una investigación llevada a cabo en Gran Bretaña en 950 vaquillas estudiadas pertenecientes a 16 rebaños, el 11.8% de las novillas y el 4.1% de sus cuartos estaban infectadas al llegar al parto. Los microorganismos más frecuentemente encontrados en ellas fueron *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae* y *Staphylococcus aureus*. Sólo en dos de los 16 rebaños implicados en este estudio estaban todas las novillas libres de infección al momento del parto. La habilidad de los microorganismos para adherirse a los tejidos en el interior de la ubre puede afectar su capacidad de permanecer dentro de la glándula, especialmente durante la lactancia cuando los pezones experimentan flujos periódicos durante cada ordeña (Philpot y Nickerson, 1992).

La mayoría de las mastitis resultan después que las bacterias pasan a través de los ductos y cisternas antes de entrar en la leche. La presencia de microorganismos, sus toxinas, células somáticas y lípidos en el área afectada pueden hacer que el resto de las células productoras de la leche, queden en un estado de quietud llamado involución. Como un cuarto enfermo desarrolla

nuevamente la habilidad de segregar es realmente incierto, pero las células productoras de leche pueden repararse así mismas, las células en reposo vuelven activarse y el tejido aumenta su actividad, dando como resultado el retorno a la producción de leche (**Philport y Nickerson, 1992**)

3.7. Desarrollo de la enfermedad

Las infecciones comienzan cuando los microorganismos penetran el canal del pezón y se multiplican en la glándula mamaria.

3.7.1. Invasión del pezón

El pezón en sí, es la primera línea de defensa contra la penetración de bacterias dentro de la ubre., normalmente el esfínter cierra el canal del pezón fuertemente cuando la vaca no es ordeñada

La invasión del pezón se presenta generalmente durante el ordeño, los organismos presentes en la leche o en la punta del pezón son impulsados dentro del canal del pezón y de la cisterna, cuando existe la entrada indeseable de aire en la unidad de ordeño (desprendimiento o pérdidas de la unidad o remoción de la pezonera sin haber antes cerrado el vacío) luego del ordeño, el canal del pezón permanece dilatado por una o dos horas, inclusive el canal del pezón dañado puede permanecer parcialmente o permanentemente abierto. Los microorganismos presentes en el medio ambiente, específicamente en (materia fecal, cama, etc.) o aquellos que se encuentran en lesiones de la piel, en la punta del pezón, pueden invadir fácilmente y abrir total o parcial el canal del pezón (babcock.cals.wisc.edu).

3.8. Transmisión y establecimiento de la enfermedad

Las infecciones comienzan cuando los microorganismos penetran el canal del pezón y se multiplican en la glándula mamaria.

En un intento por controlar los diferentes tipos de infecciones, es importante considerar la fuente y formas de transmisión de la enfermedad, los organismos que causan la mastitis viven en diferentes ambientes (materia fecal, cama, piel) La limpieza general de las vacas y su

alojamiento, como también buenos procedimientos de manejo (especialmente ordeño) son formas efectivas de controlar la difusión de la mastitis (www.bio-zoo.com)

Algunas bacterias pueden avanzar dentro de la ubre atacando y colonizando nuevos tejidos, otras pueden moverse por medio de la corriente de leche producida por el movimiento de la vaca, las bacterias dañan primero los tejidos que recubren los grandes tubos colectores de leche

Las bacterias pueden enfrentarse con leucocitos (células blancas de la leche) presentes naturalmente en bajas cantidades en la leche. Estas células son la segunda barrera de defensa debido a que pueden englobar y destruir a las bacterias. Aún así, durante este proceso, los leucocitos liberan sustancias que atraen a más leucocitos desde el torrente circulatorio hacia la leche.

Si las bacterias no son totalmente destruidas, pueden continuar multiplicándose y comenzar a invadir los pequeños conductos y áreas alveolares. Las células secretoras de leche que son dañadas por las toxinas, liberan sustancias irritantes que conducen a un incremento en la permeabilidad de los vasos sanguíneos. Leucocitos adicionales se mueven al lugar de la infección ellos penetran el tejido alveolar en gran medida moviéndose entre el tejido secretor de leche dañado. Fluidos, minerales y factores de coagulación también se mueven dentro del área infectada. La leche coagulada también puede cerrar conductos y, en efecto, aislar las regiones infectadas (babcock.cals.wisc.edu)

3.9. Destrucción del tejido alveolar

Algunas veces los microorganismos son eliminados rápidamente y la infección se aclara, en este caso, los conductos tapados se abren y la composición y producción de leche retorna a la normal en varios días, aún así, a medida que la infección persiste y los conductos se mantienen tapados, la leche retenida hace que las células secretoras pasen a una etapa de descanso (sin producir) y el alvéolo comienza a reducir su tamaño.

Las sustancias liberadas por los leucocitos conducen a una destrucción completa de las estructuras alveolares, que posteriormente son reemplazadas por tejido conectivo y cicatrizal. La destrucción del tejido secretor de leche, es la tercera línea de defensa de la vaca para mantener la infección bajo control.

Por lo tanto a medida que la enfermedad progresa el número de células somáticas en la leche se eleva y se asocia con una reducción (permanente) en la producción de leche (babcock.cals.wisc.edu).

3.10. Impacto en la calidad de la leche

Investigaciones realizadas, han descubierto que la leche en crudo, que tiene un alto porcentaje de células somáticas, influye directamente en la calidad de los derivados de la misma, produciendo un queso que en textura y sabor es de inferior calidad.; los niveles altos de ácidos grasos libres encontrados en leches con recuentos celulares tan bajos como 400,000 células / ml dan a la leche un sabor rancio (**The New Zealand Farmer, 1978 y National Mastitis Council, 1987**).

La leche pasteurizada que es procesada de leche cruda con un conteo de células somáticas más bajo que 250,000, tiene un promedio de vida de almacenamiento más largo que la que es procesada teniendo un conteo superior a 500,000(**Phillpot y Nickerson, 1992**).

3.11. Impacto económico

Según **Philpot y Nickerson, (1992)** la mastitis representa el 26% del costo total de todas las enfermedades en el ganado lechero, las pérdidas por mastitis son el doble de altas que las pérdidas por infertilidad y problemas de reproducción, un cuarto glandular afectado experimenta un 30% de baja en su productividad y una vaca afectada pierde un 15% de su productividad.

Phillpot y Nickerson, (1992) confirman, que del 70 al 80% de todas las pérdidas son asociadas con la mastitis subclínica, mientras que solo del 20 al 30% se deben a la mastitis clínica. Se estima que un cuarto infectado produce aproximadamente 780 litros menos de leche por lactancia

que un cuarto sin infección. Conteo de células somáticas abajo de 250,000 leucocitos / ml son indicadores de ausencia de inflamación a pesar de que la mayor parte de los cuartos normales presentan conteos inferiores a 100,000 leucocitos / ml de leche. La mayoría de los hatos estudiados en Estados Unidos tienen un nivel de células somáticas entre 200,000 y 500,000 células por mililitro. Estos hatos están perdiendo por lo menos 8% en producción potencial de leche. Las pérdidas con conteo de células de 400,000 están perdiendo 586 litros de leche por vaca adulta por año. Las pérdidas son aún mayores cuando el conteo es más alto (**Blood et al, 1986 y Phillipot y Nickerson, 1992**)

Una prueba de campo práctica y segura para determinar mastitis es California mastitis Test, la cual ayuda a los productores que no disponen de un laboratorio para determinar la presencia de esta enfermedad en sus hatos.

3.12. Prueba California Mastitis Test

El CMT, fue desarrollado en la década del 50 por **Noorlander y Schlam** en California (www.santaelena.com)

La prueba **California Mastitis Test (CMT)**, También conocida como prueba de **Schalm** para mastitis, constituye un plan que se efectúa paso por paso con evidente éxito en el control de la mastitis subclínica (**Stamm y Col 1988**)

Esta prueba esta basada en el hecho de que los leucocitos siempre se acumulan en el sitio de la inflamación y cuando la parte interna de la ubre se inflama, gran números de ellos son impulsados por la leche. La prueba de **Schalm**, descubre el número de leucocitos existentes; en otras palabras descubre la gravedad de la inflamación con una exactitud sorprendente. Aunque es altamente sensible, la prueba es fácil de efectuar (**Stamm y col. 1988**)

Se plantea que la prueba de **California mastitis Test (CMT)**, es la prueba más rápida y segura que existe para determinar la enfermedad, esta prueba utiliza como reactivo el **alquilaril sulfonato**, el cual reacciona con los leucocitos (**Proteína de origen celular**) contenidos en la

leche produciendo un cambio de consistencia, además contiene un indicador púrpura de bromocresol para determinar el Ph (**Figuroa y col 1984**).

Por su parte **Cordero y Salas (1994)** indica que en zonas rurales la prueba mas usada para el diagnostico de la mastitis es el **California Mastitis Test (CMT)**, conocido como prueba California para mastitis. En su realización se utiliza 2cc del reactivo y 2cc de leche, el reactivo contiene un detergente aniónico o jabón de carga negativa y un colorante; el detergente tiene la función de romper las células somática presente en la leche y al mismo tiempo reaccionar el ácido desoxirribonucleico que es liberado del núcleo. De este modo se forma una materia mas o menos consistente dependiendo de la cantidad de células somáticas presentes en la leche.

Hay una correlación elevada entre la prueba de California (**CMT**) y el recuento celular somático. La prueba de California puede usarse para calcular el recuento celular somático de leche o granel del rebaño, leche en tambores o leche de una sola tetilla (**Cordero y Salas, 1994**).

El equipo para la realización del **CMT**, consiste en una lamina blanca de plástico con cuatro posillos pocos profundos y un reactivo llamado alquilaril sulfonato que tiene un indicador púrpura de bromocresol, para efectuar la prueba se extrae menos de una cucharada mediana de leche (5cc aproximadamente) de cada cuarto mamario y se deposita en cada uno de los posillos lo que da una muestra independiente por cada cuarto mamario. Inmediatamente se deposita en cada posillo una cantidad de reactivo igual a la cantidad de leche obtenida **Stamm y Col (1988)**, las reacciones positivas varían de un ligero precipitado a la formación de un gel (**Frappe 1982**).

El California Mastitis Test (**CMT**) fue desarrollado como método de terreno para determinar en forma rápida la presencia de mastitis subclínica en cada uno de los cuartos de la vaca lechera. Siendo una prueba de bajo costo y fácil de aplicar, no permite, sin embargo, conocer en cuánto se afecta la producción y composición de la leche. Por otra parte se ha visto en trabajos anteriores **Dohoo et al., (1984)**; **Munro et al., (1984)**; **Pedraza et al., (1994a)** que las variables producción y composición de la leche se asocian estrechamente al nivel de mastitis subclínica, determinado a través del recuento de células somáticas (**RCS**). Esta última variable, de mayor confiabilidad,

constituye un método más costoso en tiempo y dinero que el CMT y no está tan fácilmente disponible para el productor.

Tabla # 1. Enjuiciamiento de resultados por el método CMT

Grado	Cuantificación de la reacción	Reacción	Probable numero de células por ml de leche	Perdidas de leche %
- negativo	0	La muestra queda liquida sin ninguna alteración de consistencia	0-200.000 de ellas 0-25% de polinucleares	Negativo 0%
± dudoso	1	Aparición de grumos finos que se disuelven al poco tiempo	150.000-550.000 de ellas 30-40% de polinucleares	6%
+ débilmente positivo	2	Formación reforzada de grumos sin llegar a la gelificación	400.000-500.000 de ellas 40-60% de polinucleares	10%
++ claramente positivo	3	Clara y rápida formación de mucosidad que se acumula en el centro del receptáculo cuando se le da un movimiento rotatorio, si sesa, se dispersa de nuevo.	800.000-5000.000 de ellas 60-70% de polinucleares	16%
+++ Intensa mente positiva	4	Manifiesta gelificación con superficie convexa ; el liquido no cae	Corrientemente , mas de 5000.000; de ellas 70-80% de polinucleares	20%

Figueroa y col. (1984)

3.13. Composición de la leche

La leche es un producto fisiológico de las glándulas mamarias posee un elevado contenido calórico y un equilibrio de nutrientes que sastiface las necesidades de los recién nacidos durante su periodo crítico de desarrollo y permite un crecimiento adecuado hasta que los mismos sean capaces de ingerir su propios alimento sólidos, **Olsen y col 1970)** señalo que estas sustancias nutritivas aportan a la dieta, algún nutriente en particular pero ninguna la supera como alimento equilibrado en componentes para el ser vivo. Desde el punto de vista sanitario la leche, aun cuando reúne las condiciones organolépticas básicas, puede ser nociva al contener patógenos para el ser humano, toxinas de micro organismos (**Olsen y col 1970)** y residuos de antibióticos.

Según **Calderón (1987)** El valor nutritivo de la leche y de cualquier otro alimento de la dieta humana y animal esta determinado por la composición y calidad de sus constituyentes. Según **Revilla (1996)** la composición de la leche es la siguiente.

3.14. Propiedades fisico - químicas de la leche.

Sabor: La leche fresca normal tiene un sabor ligeramente dulce debido, a su alto contenido de lactosa; el sabor de la leche al final de la lactancia es ligeramente salado debido al aumento de cloruros. También la leche puede absorber el sabor de los alimentos, del medio ambiente, del equipo y utensilios usados o generados a partir de la misma leche.

Olor: La leche recién ordeñada tiene un ligero olor al medio ambiente donde se obtiene, pero luego este aroma desaparece.

Color: La leche es una liquido blanquecino, ligeramente amarillo y opacos color se debe principalmente, a la dispersión de la luz por las micelas de fosfocaseinato de calcio. Los glóbulos grasos dispersan la luz pero contribuyen muy poco al color blanco. El caroteno y la riboflavina son los responsables del color amarillo de la leche de algunas razas de vacas o especie animal. (**Revilla, 1996**)

Viscosidad: la viscosidad de la leche esta dada por el grado de resistencia a fluir o sea que es el coeficiente entre las moléculas. La viscosidad aumenta con la temperatura, el incremento del contenido graso, el proceso de homogenización, fermentación ácida y el envejecimiento o maduración.

Calor específico: el calor específico de la leche varia según la temperatura en la que se encuentre; ejemplo: leche con 0°C. Contiene un calor específico de 0.92 15°C esde 0.94.de 40°C esde 0.93.El calor específico es necesario para determinar la cantidad de energiza requerida al enfriar o calentar la leche de una temperatura a otra.

Punto de congelación: la leche se congela a 0.54°C en promedio, pero puede variar entre .0.53 – 0.57C°, en casos extremo puede llegar a 0.50 – 0.1°C. El punto de congelación se utiliza para detectar adulteración con agua; ya que la adición deesta aproxima a 0°C el punto de congelación.

Punto de ebullición: la leche hierve a 100.17°C, nivel del mar, debido a las sustancias solubles que posee.

Gravedad específica: Es el paso de líquido a sólido a determinada temperatura comparando con el paso de un volumen igual de agua, a la misma temperatura. La gravedad específica del agua es de 1.032.

Reacción química; La leche normal se comporta como un compuesto anfótero. Lo que significa que puede comportarse como base y como ácido. El pH de la leche normal es de 6.5 y 6.7; la leche con un PH 6.8 o mayor se considera proveniente de una ubre con mastitis, si la leche tiene un pH de 6.4 o menor es posible que contenga calostro o que este ácida por la acción microbiana. (Revilla 1996)

3.15. Factores que afectan el número de células somáticas en la leche.

En un experimento de la Universidad de Kentucky, se observó en 4,213 muestras de leche, un conteo total de 29.000 células somáticas por ml de leche, esta a la vez fueron negativas a

crecimientos bacterianos; por lo tanto la investigación consideró que conteos somáticos superiores a 200.000 células, por ml de leche, indican inflamación e infección del tejido mamario.

Existen varios factores que podrían afectar el número total de células somáticas en la leche, como son: edad de la vaca, los días de lactancia, stress, variaciones diurnas y vespertinas, así como variaciones de temporada, frecuencia del ordeño , numero ordinal de parto y por supuesto mastitis que es el factor mas importante en la elevación de los CCS.

3.16. Edad de la vaca

Vacas de edad avanzada y que no han estado infectadas de la glándula mamaria o que no han tenido lesiones en los pezones deben de mantener un conteo somático bajo. Aunque en las vacas adultas es común tengan conteos elevados por tener en su historial casos de mastitis, reportan que en un estudio se observó que vacas de la primera lactación, independientemente de la infección, tenían un promedio de 232.000 células por ml. de leche, mientras que vacas con mas de 7 años de edad tuvieron un promedio de 868,000 células por ml. de leche. (**Philpot, y Nickerson 1992**)

Se podría considerar entonces un incremento de 100,000 células por cada lactación adicional. Se considera entonces, que al paso de la edad, hay una mayor exposición entre la glándula y el medio ambiente, estando mucho mas expuesta a los microorganismos causantes de mastitis. Algunas de las infecciones pueden convertirse en casos crónicos, los cuales elevarán por consiguiente el total somático, por ejemplo las causadas por *Staphylococcus aureus*.

3.16.1. Estado de la lactación

Algo similar a la edad de la vaca, sucede con el estado de la lactación de la misma. Una infección presente va a influir altamente en el total de los conteos somáticos. En vacas sin infección hubo un pequeño incremento en los ccs al final de la lactancia, siendo un ligero aumento a 300 días en lactancia. Sin embargo, en vacas con mas de 300 días en leche y con

infecciones leves, el promedio fue de 374 000 células y de 1 031 000 células en infecciones mayores.

Aunque se considera que un aumento en los ccs es normal al final de la lactación, se relaciona con un grado de infección en la ubre. Igualmente se considera, que al inicio de la lactancia, inmediatamente después del parto, debido al estrés del mismo y a la presencia del calostro se elevan los totales por vaca en los ccs.

3.16.2. Stress

Cualquier situación estresante para el ganado, como sería un día de vacunaciones, tuberculización, calor excesivo, etc. reducirá la producción láctea, y concentrará las células elevando por consiguiente el total de ccs por ml. de leche.

3.16.3. Frecuencia del ordeño

Cuando se acerca el período de secado de la glándula mamaria, existen ganaderos que van dando ordeños terciados a la vaca. En trabajos de experimentación, se observó que en casos de glándulas sin infección, el promedio de ccs era de 23.000 por ml. de leche y cuando se daba inicio al terciado de la glándula con un día que no se ordeñara el ccs se elevaba a 540.00 células. Si se dejaba un período de 4 días sin reordeñarse, el conteo se incrementaba a 7 600 000 o incluso en algunas vacas hasta 15 000 000 células por ml de leche. Estos resultados nos demuestran que el secado debe de ser realizado abruptamente cuando la glándula llegue a una producción de 5 litros por día.

3.16.4. Época del año

Las condiciones climáticas regionalizadas tienen una influencia en el medio ambiente y por supuesto que ello repercute en los ccs debido al estado en que se encuentran los corrales en los diferentes hatos. La temporada de lluvias afecta directamente a estas condiciones ambientales y elevara por consiguiente, debido a un aumento en los microorganismos, los ccs a nivel individual

y de hato. Un buen trabajo por parte del ganadero se verá reflejado en los ccs a nivel hato. De lo cual, deducimos, que un ccs de tanque es un indicador del trabajo realizado por el responsable del hato.

3.16.5. Tamaño del hato

Los establos de elevadas producciones lecheras tienden a tener conteos más bajos que los establos pequeños. Los ccs reducidos de las grandes producciones tienden a ser así debido a que hatos muy grandes tienen un mejor manejo en general, situación que repercute en la calidad del cuidado en general del ganado así como de las medidas de prevención de mastitis en el ganado.

En establos con los ccs muy bajos, que tanto ello nos podría favorecer o predisponer a tener una mayor incidencia, en un momento dado, a nuevos casos de mastitis clínicas?

Comentaré que aún no hay una situación muy clara al respecto, pero debo aclarar que son tres factores los que están estrechamente relacionados y son Una, el grado de contaminación del medio ambiente de las vacas en general Dos, el número promedio de ccs presentes, Tres, sería la velocidad con que se hagan presentes los (ccs) en el tejido mamario recientemente infectado.

El ganado a muy bajo nivel de (ccs) tiene un mayor riesgo de tener severos casos clínicos de la enfermedad. La llave para mantener una excelente salud de la ubre es mantener cada hato de una manera que asegure un saludable sistema inmunológico debido a que la velocidad a la cual se puedan transferir las células leucocitarias a la glándula para iniciar la batalla es mucho mas importante que el nivel de los ccs antes de que la infección haya ocurrido (**Philpot y Nikerson 1992**)

3.16.6. Número Ordinal de Parto

La edad o el número ordinal de parto, constituyen uno de los factores que en mayor medida afectan el contenido celular de la leche y el resultado del CMT o pruebas similares. En general, el RCS y la intensidad de las inflamaciones subclínicas, evaluadas mediante el CMT, aumentan al incrementarse el número ordinal de parto. Este fenómeno se atribuye principalmente a un incremento de las tasas de infecciones intra mamarias en las vacas de más edad, que probablemente refleja su mayor exposición a infecciones y traumas de la ubre (**Agüero, 1988**).

Numerosos autores han demostrado que la mastitis clínica es más frecuente en vacas adultas que en animales de primera o segunda lactancia. Dependiendo de la fuente consultada, se registrarían incrementos del orden del 25% a 3 veces en la tasa de cuartos afectados clínicamente, desde la primera a la cuarta lactancia (**Agüero, 1988**)

Hardy (1987) concluye que las tasas de mastitis clínica a nivel de cuartos, aumentan significativamente tanto con la edad cronológica como lactacional de las vacas. Las frecuencias de cuartos con mastitis clínica para animales de 1, 2, 3, 4, 5, y 6 y más lactancias fueron 0,3; 0,8; 1,2; 1,0; 0,6 y 2,3%, respectivamente. Los resultados de **Shpigel et al. (1995)** indican un aumento de la incidencia de mastitis clínica, a medida que aumenta el número ordinal de parto de las vacas, con valores de 14,3; 19,6; 26,7; 27,4 y 29,2 casos/100 vacas / año desde el 1^{er} al 5^o parto, respectivamente.

Estos antecedentes son compatibles con los resultados de algunos estudios, los cuales revelan tasas crecientes de infecciones intra mamarias a medida que aumenta la edad y el número de lactancia. En algunos trabajos se ha comprobado que la progresión en el incremento de la frecuencia de mastitis clínica no es lineal, sino que se caracteriza por un alza brusca entre la primera y tercera lactancia. Ello indicaría que las vacas jóvenes pueden hacerse rápidamente susceptibles a mastitis, lo que probablemente reflejaría una prevención inadecuada de las neoinfecciones mamarias (**Agüero, 1988**)

3.17. Diagnóstico de la mastitis.

El diagnóstico clínico se fundamenta en el cuadro clínico que caracteriza a este padecimiento. Con fines de tratamiento y control a nivel hato el diagnóstico bacteriológico e identificación de la especie es una práctica recomendable. (**National Mastitis Council, Inc. 1996**)

El examen físico de la ubre es mejor realizarlo cuando está vacía, inmediatamente después del ordeño. La glándula mamaria se examina por cuartos, los que pueden presentar signos inflamatorios, además de deformaciones o atrofia, con áreas de tejido cicatricial que indicarían la presencia de cuadros crónicos (**Zurita, 1982; NMC, 1996**)

- Examen físico de la ubre y su secreción.
- Examen químico y microscópico de las secreciones.
- Cultivo de la bacteria productora de la enfermedad.

Los métodos más importantes e involucrado directamente en la realización del examen físico de la ubre es la inspección y la palpación, aunque se ponen en práctica los demás métodos de exploración clínica.

El diagnóstico temprano de mastitis es importante, por que la frecuencia de presentación aumenta al inicio de la lactación y disminuye conforme esta avanza, debido a que una vez que se desarrolla con severidad la enfermedad es imposible que los medicamentos se pongan en contacto con los microbios después que todas las glándulas están afectadas y la inflamación ha cerrado los conductos, lo que trae como consecuencia pérdidas económicas irreparables (**Stamm y Col 1988**)

El diagnóstico de infección se basa en el cultivo e identificación del agente patógeno a partir de una muestra de leche tomada asépticamente. El descubrimiento del grado de infección de mastitis, subclínica, se debe a los resultados de ensayos diseñados para descubrir aumento en el recuento de leucocitario de la leche.

Estas pruebas están basadas en el examen de leche, considerando que el exudado característico de la inflamación, pasa a mezclarse con la leche, en ella se puede detectar las bacterias que producen la mastitis

3.17.1. Inspección

Consiste en percibir, empleando el sentido de la vista, las alteraciones aparentes que presente la glándula mamaria.

3.17.2. Inmediata. Es decir a simple vista, la inspección se realiza a ambos lados de forma oblicua, por detrás e incluso desplazando al animal a fin de apreciar las alteraciones fisiopatológicas como el tamaño, estado de la piel que recubre la glándula, color, erupciones, aumento generales y locales de volumen y salida espontánea de leche.

3.17.3. Mediata. Empleando equipos de iluminación, radiología y aparatos de mensuración

3.17.4. Palpación

La palpación se realiza utilizando el tacto, puede ser inmediata en la que se emplea el tacto al tocar o hacer presión, o mediata mediante cateterismo valiéndonos de una sonda o cánula o de un bisturí de campana, este procedimiento se realiza para valorar consistencia o en busca de dolor a la palpación (Montaña, et al. 1999)

3.17.5. Percusión

Este procedimiento exploratorio funciona como un auxiliar en la identificación de abscesos, quistes, estenosis de doctos y enfisema

3.17.6. Auscultación

Es escuchar aplicando el oído. Habiendo gas entre piel y tejido celular subcutáneo al palpar la glándula, podemos escuchar por medio del sentido auditivo la crepitación que acusa la presencia del gas (Mayer, et al 1999)

3.17.7. Olfación

Este es un procedimiento de exploración que nos permite percibir por medio del sentido del olfato a la ubre, así como a las muestras de leche que ocasionalmente tienen olores característicos, que sugieren alteraciones y etiologías específicas

3.18. Recomendaciones para la prevención de mastitis

Se listan una serie de principios que según Kirk (1997) darán al productor para reducir, índices mastitis en sus hatos, si los aplican correctamente.

- Ordeñar las vacas con pezones limpios y secos, los pezones y sus puntas deben ser lavados con agua limpia, posteriormente desinfectados y secados completamente antes de extraer la leche
- Prevenir la transferencia de patógenos durante el ordeño. La idea principal es no hacer nada que tome bacterias de una vaca y lo lleve a otra, para esto se deben usar toallas o mantas individuales en la preparación de ubres y pezones, el ordeñador siempre debe lavarse las manos antes de continuar con un nuevo ordeño y asegurarse de un buen sellado de pezones post-ordeño.
- Prevenir lesiones en los pezones. Cualquier lesión terminará eventualmente en un nuevo caso de mastitis. Para ello hay que evitar el uso técnicas de ordeños inadecuados y darle un mantenimiento continuo al equipo de ordeño mecánico en caso de usarlo.
- Proveer un ambiente que permita a las vacas permanecer limpias. Para el cumplimiento de este principio es necesario mantener la sala y corrales de ordeño libre de contaminantes puede ser lodo, estiércol, exceso de humedad y buena ventilación.

- **Detección temprana de nuevas infecciones clínicas y subclínicas.** Hay que realizar revisiones periódicas de las ubres y pezones y practicar la prueba California mastitis test en todas las vacas en ordeño cada 15 días.
- **Uso apropiado de medicamento.** Esto para asegurar un tratamiento exitoso, prevenir infecciones crónicas, controlar el costo de medicamentos y prevenir el residuo de antibióticos en la leche.
- **Control de la duración de las infecciones.** La duración de infecciones debe minimizarse cuando sea posible, debido a que infecciones de larga duración dañan severamente los tejidos secretores. El tratamiento durante el secado de todos los cuartos de una vaca es un método muy efectivo para controlar las infecciones.
- **Supervisión del estado de mastitis.** La prevalencia de mastitis dentro del hato debe conocer y supervisarse regularmente. Tal sistema de vigilancia permitirá la identificación temprana de áreas problemáticas antes de que afecten seriamente la producción láctea
- **Reemplazos libres de mastitis.** Esto se consigue evitando el mamado entre terneras, alimentando con leche libre de mastitis, todo esto nos asegurará la capacidad para desechar mastitis en vacas viejas y disminuya la prevalencia de infecciones en el hato y evite la necesidad de comprar reemplazos con vacas adultas.
- **Asuma que todos los reemplazos comprados están infectados.** A todos los reemplazos se les deben hacer cultivos bacteriológicos antes de entrar en ordeño, esto evitará la diseminación de nuevos microorganismos de nuevas vacas en el hato.
- **Provea una nutrición adecuada para evitar una mayor susceptibilidad a la mastitis.** La glándula mamaria puede resistir la mayoría de las infecciones si se le provee con nutrientes esenciales, esto es necesario para mantener la resistencia a nuevas infecciones.

- **Controle las moscas. Estos insectos transportan bacterias de un lugar a otro y los patógenos causantes de mastitis no son la excepción debido a que los trasladan hasta la punta del pezón.**

- **Asignar responsabilidades para todas las áreas de prevención de mastitis. Para cada principio debe haber una asignación escrita para una persona específica, al haber un brote de mastitis se debe identificar el eslabón más débil y realizar una acción correctiva.**

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1. Ubicación del estudio

El presente trabajo investigativo se llevo a cabo en el periodo comprendido de Mayo a Octubre del 2005 en la finca Santa Rosa propiedad de la Universidad Nacional Agraria (UNA) localizada geográficamente a 12°09'26" latitud Norte 86°08'49" longitud Este. Sabana Grande, Managua, Nicaragua.

4.1.2. Condiciones ecológicas

Las condiciones se corresponden a una zona de vida del trópico seco, con una precipitación promedio anual de 1.132.07 a 1.200mm y un suelo seco de topografía plana, son de origen volcánico con un pH de 7.5 clasificado como alcalino, con bajos porcentajes de materia orgánica y nitrógeno (1.1 y 0.005). Estos Suelos presentan 29 ppm de fósforo, 1.83 meq/100gr de suelo de potasio y 12 meq/100mg de calcio, tiene textura arenosa con 15% de arcilla, 20% de limo y 65% de arena, con un buen drenaje.

El régimen lluvioso de la región presenta una distribución bimodal, con una estación seca entre los meses de noviembre y abril y una temporada lluviosa comprendida de mayo a octubre. La temperatura media anual es de 28°C presentándose las mayores al final de la temporada seca.

4.1.3. Descripción de la finca

La finca Santa Rosa de la UNA, tiene un área aproximada de 90 m² la cual esta dividida en varios potreros y cubierta con especies de pastos como, *Brachiaria brizanta*, Sorgo forrajero (*Sorghon bicolor*), *Crathyilia argentea* y Marango (*Moringa oleífera*); siendo estos últimos utilizados para investigación en nutrición. Esta finca cuenta con tres unidades de producción que son: Porcina, Ovina y Bovina, con un hato puro de ganado Criollo Reina.

4.1.4. Manejo y alimentación de los animales

Las actividades de manejo incluye todo lo referente a actividades del ordeño manual (5:00 a 7:00 a.m.) con apoyo del ternero una vez al /día, pastoreo durante el día con abrevado de 9:00 a 10:00 a.m. y finalmente el corraleo de los animales durante la noche y sin suplementacion constante. Algunas veces (cuando se dispone en la época seca mayormente) se suministra ensilaje y heno de *Brachiaria brizantha* principalmente.

El sistema de reproducción es monta natural e inseminación artificial, teniendo control de los apareamientos en el hato.

Las actividades de manejo sanitario se limitan a baños para el control de parásitos externos (cuando el nivel de infestación lo requiere), la vacunación contra las enfermedades Ántrax y Pierna Negra cada seis meses, desparasitación contra parásitos gastrointestinales, vitaminación (AD3E). El becerro se amamanta con calostro libremente por cinco días, identifica con tatuaje y se amamanta a las 9:00 a.m. hasta los seis meses de edad.

4.2. Universo de estudio

El presente estudio, consideró como universo a todos los animales de especie bovina pertenecientes a la finca Santa Rosa, la cual cuenta con un número de 30 vacas en producción de leche, el cual varía mes a mes.

4.3. Etapas del Estudio

- **Etapas de Campo.**
- **Etapas de Elaboración y Análisis de las Variables**

En la etapa de campo se realizó una prueba de diagnóstico individual, y una inspección clínica de las glándulas mamarias.

4.3.1. Prueba de diagnóstico individual

Para determinar la prevalencia de mastitis en el hato se efectuó la prueba de diagnóstico individual a todas las vacas en ordeño utilizando la prueba de California mastitis Test (CMT), recomendada por Cordero y Salas (1994) en donde se utilizó volúmenes iguales de reactivo y leche de cada cuarto mamario, previo despunte manual y la eliminación de los primeros chorros. El grado de infección por cuarto mamario, se consideró de acuerdo a la gelificación instantánea, según lo indicado por (Figuroa y col, 1984)

4.3.2. Inspección Clínica de las Glándulas Mamarias

Durante la prueba de diagnóstico individual, además de efectuarse el despunte en superficie oscura, se procedió a una inspección clínica cuidadosa de las glándulas mamarias en cada caso, para determinar mastitis clínica y el número de cuartos que han dejado de producir leche por la enfermedad.

4.4. Variables

4.4.1. Dependientes

La afectación de mastitis fue codificada tomando en cuenta los siguientes indicadores

0 = no afectación,

1 = Sospechosa/ dudosa,

2 = Débilmente positiva,

3 = Claramente positiva.

4 = Intensamente positiva.

Los datos recopilados fueron ordenados en las fichas de campo correspondiente. Los indicadores antes mencionados, se utilizaron para el análisis descriptivo, en relación a la forma de presentación y grado de intensidad de la enfermedad. Para el análisis de factores ambientales, se procedió al agrupamiento de las categorías de la siguiente forma:

0 y 1, como negativo = 0

2, 3 y 4, como positivo = 1.

4.4.2. Prevalencia

Prevalencia $p = d/n$ donde p es la prevalencia, d = números de individuos que tienen la enfermedad y n = número de individuo de una población en un tiempo y momento dado.

A) Prevalencia de mastitis subclínica y clínica en el hato

Para la determinación de esta variable se examinó de manera individual a cada una de las vacas en ordeño de la finca, las reacciones positivas se dividieron entre el total de las vacas examinadas y el resultado se multiplicó por cien para representar los resultados de forma porcentual.

.FORMULA: $PM = NVP / TVE \times 100$

PM: Prevalencia de la mastitis

NVP: Numero de vacas que resultaron positivas a la prueba

TVE: Total de las vacas examinadas

B) Cuartos mamarios con mayor nivel de afectación a mastitis

Para la determinación de esta variable se examinó de manera individual cada uno de los cuartos mamarios de las vacas en ordeño, en la finca bajo estudio, las reacciones positivas se analizaron individualmente para cada cuarto mamario y posteriormente se realizaron las comparaciones porcentuales respectivas, para los grados de positividad, intensividad y negatividad con la siguiente formula:

$PM = RPP / TCE \times 100$

$PM = RPA / TCE \times 100$.

Donde:

PM = prevalencia de la mastitis.

RPP = relación positiva de los cuartos posteriores.

RPA = relación positiva a los cuartos anteriores.

TCE = total de cuartos examinados.

Para la interpretación de los datos se utilizó estadística descriptiva.

4.4.3. Independientes

- Número de parto
- Período de lactación
- Cuartos de la ubre

4.5. Modelo Estadístico

Todos los análisis estadísticos fueron realizados con el Statistical Analysis System (SAS) del instituto SAS, New York, Versión 8.2 para Windows. Los análisis de varianza así como los estimaciones de los parámetros de cada factor fueron realizados con el procedimiento PROC CATMOD y se utilizó una función de modelo lineal y algunas interacciones entre los efectos principales, para dos respuestas con la variable dependiente diagnóstico de CMT (D) como 0= no afectado por mastitis y 1= al menos un cuarto afectado. A continuación el modelo:

$$Y_{ijkl} = \mu + NP_i + PL_j + C_k + NP * C_{ik} + PL * C_{jk} + \epsilon_{ijkl}$$

Donde:

Y_{ijk}	=	Es la observación bajo los efectos del i -ésimo número de parto, del j -ésimo periodo de lactancia, del K -ésimo cuarto afectado y sus interacciones.
μ	=	Media general, a todos los efectos evaluados.
NP_i	=	Efecto fijo del i -ésimo número de parto.
PL_j	=	Efecto fijo del j -ésimo periodo de lactancia.
C_k	=	Efecto fijo del k -ésimo cuarto afectado diagnosticado.
$NP * C_{ik}$	=	Efecto fijo de la interacción i -ésimo NP y el k -ésimo cuarto
$PL * C_{jk}$	=	efecto fijo de la interacción j -ésimo PL y el k -ésimo cuarto
ϵ_{ijkl}	=	Error aleatorio con media = 0 y varianza σ^2 del error

4.6. Procedimientos

4.6.1. El muestreo

Para llevar a cabo el experimento se incluyó el 100% del hato en ordeño del ganado Reina de la UNA. El muestreo se realizó cada 15 días por un período de 6 meses, de mayo a octubre de 2005, efectuado al momento del ordeño. Los Instrumentos y reactivos que se utilizaron son los siguientes:

- Paleta de plástico con cubetas de 7cm de diámetro por 2cm de alto
- Dosificador de reactivo
- Solución para California Mastitis Test (Sulfonato de alquilaril)

4.6.2. Método

- Después que se realizó el despunte (extracción de los primeros chorros de leche), se utilizó una paleta plástica con 4 orificios, donde los dos orificios anteriores representan los cuartos delanteros, y los dos posteriores los cuartos traseros.
- Se extrajo del animal 3-4 chorros de cada cuarto.
- Se inclinó la paleta hasta casi la vertical igualando así el volumen de la muestra (2ml.)
- Después con el dosificador, se agregó el reactivo en igual volumen (2ml.)
- Por último se procedió a mover la paleta en círculos para mezclar y observar la reacción.

4.7. Manejo y codificación de la información

Se recolectaron en total de doscientos noventa muestras, individuales correspondientes a cada vacas muestreadas. De los registros de cada vaca, se procedió a codificarlos de la siguiente forma:

Números de parto (NUMPA), de 1 al 5.

Periodos de lactancia (**PERL**) de 45 días c/u, tomando en consideración la duración de la lactación, periodo antes del pico, el pico de lactancia, periodo post-pico, caída y en vía de secado, divididos de la siguiente forma:

Periodo 1: de 0- 45 días.

Periodo 2: de 45-90 días.

Periodo 3: de 90-135 días.

Periodo 4: de 135 – 180 días.

Periodo 5: de 180 o más

Los cuartos de la ubre (**C**), se codificaron con números, los que correspondían a la posición de cada cuarto.

Cuarto 1= anterior derecho.(AD)

Cuarto 2= anterior izquierdo (AI).

Cuarto 3 = posterior derecho (PD).

Cuarto 4 = posterior izquierdo.(PI)

Teniendo en cuenta, los resultados anteriores y observando el riesgo relativo de vacas afectadas por mastitis según el número de partos y período de lactancia señalamos lo siguiente:

- Los parámetros con mayor riesgo de contraer mastitis están representado por el signo menos (-).
- En la medida que el valor negativo sea menor aumenta la posibilidad de aparecer vacas enfermas.
- Los parámetros con signos (+) tienen menor riesgo de adquirir la enfermedad.

V. RESULTADOS Y DISCUSION

5.1. Prevalencia de Mastitis subclínica en las Vacas Examinadas

Los resultados de la prueba CMT muestran que de 290 pruebas realizadas que corresponden al mismo numero de vacas, 118 resultaron positivas, al menos con una cruz en uno de sus cuartos mamarios, representando un 41% de esto un 35.9% mastitis subclínica un 5.1% de mastitis clínica y un 59% de negatividad (Tabla No. 2).

TABLA 2 Reacción a la Prueba de Mastitis. (CMT) de Leche Bovina en la Finca Santa Rosa.

Reacción a la Prueba (CMT)	Numero de Pruebas	%
Positivas	118	41%
Negativas	172	59%
Total	290	100

Datos tomados del control individual del rebaño.

Estos datos difieren de los expuestos por Montañés (1981) quien considera como unidades no afectadas aquellas que durante el periodo de evaluación (seis meses) presentaron una prevalencia menor al 2% de mastitis clínica y menos de un 20% de positividad a la prueba de CMT, así como resultados negativos en el 66% de las pruebas de CMT efectuadas. Por lo que, con base en este criterio se puede afirmar que este hato es considerado, como una unidad afectada.

Estos resultados no concuerdan con Duarte (2004) que obtuvo un 13.88% de reacción positiva a la prueba de mastitis en el ganado de doble propósito, también con los de Castillo, (1978) que señala un 9.5% de reacción positiva y Medina, (1967) el cual reporto una positividad de 12.5%.

Los resultados de este estudio muestran una prevalencia mayor en los reportados por los autores antes mencionados y son menores a los porcentajes reportados por Núñez y Col (1998) quienes señalan que el grado de reacción positiva a la prueba de mastitis es de 81.77%. Stam (1988) y Guerrero (1977) los que reportan un porcentaje de reacción de 60 – 80% también lo señalado por Alis (1981) que indico un 60% de reacción positiva y Flores y García (2005) que indicaron un 73 % de reacción positiva, mientras que los resultados obtenidos en este estudio indican que el 41% de las pruebas examinadas presentaron una reacción positiva a la prueba de mastitis, por lo general lo que se puede afirmar es que la prevalencia de la mastitis subclínica es alta en este hato de doble propósito en la época de lluvia.

5.2. Prevalencia de la Mastitis en Cada Uno de los Muestreos

Se puede observar que en las diferentes muestras, presentan un mayor porcentaje de reacción positiva son el muestreo número 12 (70.78%) y el muestreo número 8(58.33%) y el muestreo número 11 (54.28%) se encontró el mayor porcentaje de vacas sospechosas, en el muestreo número 11 (14.28%) y los porcentaje negativo más alto se reportaron en las muestras número 1, 2 y 3 con el 100% lo que significa que existen al inicio del invierno 0% de mastitis disparándose el porcentaje en vacas infectadas por mastitis en los diferentes y posteriores muestreos (Tabla N° 3).

Tabla 3 Prevalencia de la Mastitis en los diferentes muestreos.

Muestreo	Vacas Positivas		Vacas Sospechosas		Vacas Negativas		Total
	No.	%	No.	%	No.	%	
M1	0	0%	0	0%	19	100.00%	19
M2	0	0%	0	0%	19	100.00%	19
M3	0	0%	0	0%	19	100.00%	19
M4	3	15.00%	0	0%	17	85.00%	20
M5	9	39.90%	1	4.34%	13	56.52%	23
M6	10	41.66%	0	0%	14	58.33%	24
M7	13	54.66%	0	0%	11	45.83%	24
M8	14	58.33%	0	0%	10	41.66%	24
M9	13	52.00%	0	0%	12	48.00%	25
M10	13	54.16%	0	0%	11	45.83%	24
M11	19	54.28%	5	14.28%	11	31.42%	35
M12	24	70.78%	0	0%	10	29.41%	34

5.3. Según el grado de intensidad de mastitis en los reactores positivos

Durante el estudio se examinaron un total de 1160 cuartos mamarios de los cuales 250 cuartos se clasificaron según la intensidad de la reacción, tomando en cuenta los siguientes indicadores:

Tres cruces (+++) Intensamente positiva

Dos cruces (++) claramente positiva

Una cruz (+) débilmente positiva

Los resultados obtenidos en relación al grado de intensidad, tomando en cuenta los parámetros anteriores, indican que del total de la población examinada en términos porcentuales el 4.13% esta representada por tres cruces (+++), el 6.03% representada por dos cruces (++) y el 11.37% representada por una cruz (+), para un total de 21.53%. Según el análisis realizado se puede afirmar que existe una mayor presentación del grado de intensidad determinado por los indicadores, una y dos cruces.

El porcentaje de cuartos reactivos corresponden a un promedio bajo 2.58%, con respecto al total de cuartos no reactivos con un promedio total de 75.86%. (Tabla N° 4)

Tabla 4 Comportamiento de reactores positivos según la intensidad de la mastitis

Intensidad de la reacción	No. De cuartos	%
+	132	11.37
++	70	6.03
+++	48	4.13
Reactores	30	2.58
No reactivos	880	75.86
Total	1160	100

Datos tomados del control individual del rebaño.

5.4. Con relación a la posición de los cuartos en la glándula mamaria

Del total de 290 muestras que corresponden a 1160 cuartos, 118 muestras fueron positivas que es igual (472) cuartos positivos y 172 fueron negativas que equivalen a (688) cuartos negativos resultando una prevalencia de mastitis subclínica de 35.9% y un 5.10% de mastitis clínica, sumando un 41%.

Con relación al comportamiento por la posición de los cuartos mamarios, los resultados demuestran que los cuartos anteriores derechos (AD), el 24.82% de ellos el 2.41% con tres cruces (+++), el 7.24% con dos cruces (++) , el 13.4 con una cruz(+),el 1.72% sospechoso y el 67.93% no mostró reacción alguna .Para los cuartos anteriores izquierdo (AI) se encontró que el 24.48% reaccionaron positivos, encontrándole que el 1.72% con intensidad de tres cruces (+++), el 6.55% de intensidad de dos cruces (++) , el 12.75% de una cruz (+),el 3.44% sospechoso y el 75.86% resultado negativo

La sumatoria porcentual de los cuartos anteriores que reaccionaron positivos fue de 49.30%

De ellos el 4.13% con intensidad de tres cruces (+++), El 13.79% con intensidad de dos cruces (++) , El 26.15% con intensidad de una cruz (+),el 5.16% sospechoso y el 143.79% ,negativo. Para los cuartos posteriores el mayor porcentaje de reacción lo obtuvo el (PD) con el 21.37% de reacción positiva de ellos el 2.41% Con intensidad de tres cruces (+++),el 4.16% con

Intensidad de dos cruces (++) , el 13.10% con Una cruz (+),el 1.72% sospechoso y el 75.51 reacciono negativo.

Para el posterior (PI) se encontró que el 20.34% reacciono positivo del cual el 1.37% con Intensidad de tres cruces (+++), el 2.41% presento Intensidad de dos cruces (++) , el 13.10% con una cruz (+) , el 3.44% sospechoso y el 75.17% reacciono Negativo.

La sumatoria porcentual para los cuartos posteriores resulto de un 41.71% de ellos el 3.78% con Intensidad de tres cruces (+++), el 6.54% con intensidad de dos cruces (++) , el 26.20% con una cruz ,el 5.16% sospechoso y el 150.68% reacciono negativa.

Tabla 5.Comportamiento porcentual de reacciones por cuartos mamarios según el total de cuartos examinados

Cuartos	Cuartos Positivos	+++ %	++ %	+ %	± %	Negativo %
AD	24.82	2.41	7.24	13.40	1.72	67.93
AI	24.48	1.72	6.55	12.75	3.44	75.86
Anteriores	49.30	4.13	13.79	26.15	5.16	143.79
PD	21.37	2.41	4.16	13.10	1.72	75.51
PI	20.34	1.37	2.41	13.10	3.44	75.17
Posteriores	41.71	3.78	6.54	26.20	5.16	15.68

Datos tomados de control individual del rebaño.

Esto puede deberse a que los cuartos anteriores por su posición anatómica en la ubre al momento del ordeño es el que el ordeñador toma primero, ejerciendo mucho mas presión sobre esto que sobre los posteriores además por observación los primeros cuarto que amamanta el ternero son los anteriores sobre todo el derecho, por la posición que ocupan, estando estos mas expuestos a golpes por parte del ternero, ordeñador y heridas causadas por objetos cortantes.

También si el ordeñador anteriormente ordeño una vaca infectada y pasa a ordeñar las otras vacas, sin haberse lavado las manos, este comienza el ordeño por los primeros pezones transmitiendo directamente la enfermedad.

Estos resultados obtenidos concuerdan con Duarte (2004,) donde los cuartos anterior fueron los que presentaron mayor reacciones positivas y el mas afectados es el cuarto anterior derecho con el 38.46%. También coinciden con Zeledón (2003) (citado por Duarte) quien reporta una mayor afectación a favor de los cuartos anteriores, siendo el cuarto anterior derecho el mas afectado, También coinciden con los obtenido por Flores y Garcia (2005) quienes reportaron que en los cuartos anteriores fueron los que presentaron mayor reacciones positivas y el mas afectados es el cuarto anterior derecho con el 75.8%. Pero no coincide con Nuñez (1998) que reporta una mayor afectación a favor de los cuartos posteriores.

Al relacionar las prevalencia entre cuarto se encontró diferencia significativa $p < 0.05$ siendo los cuartos anteriores mas afectados que los cuartos posteriores.

5.5. Análisis De Factores Ambientales

El análisis de variación de máxima verosimilitud muestra diferencias importantes entre números de partos ($p < 0.0032$), periodos de lactación ($p < 0.0001$) y cuartos de la ubre ($p < 0.0178$). (Tabla N° 6), El parto numero 5 muestra tendencias a mayor afectación por la enfermedad y los demás mostraron tendencia a menor afectación (Grafico N°1). Los periodos de lactación 1 y 5 que corresponden al inicio y final de lactancia (tabla N. 7), también mostraron mayor tendencia a la afectación. Las interacciones incluidas en el modelo resultaron no significativas. Sin embargo, estas fueron estadísticamente necesarias por el efecto que tienen sobre los factores principales, especialmente con Cuartos de la ubre, ya que la probabilidad de infestación de cada cuarto esta influenciada por los efectos de número de parto y periodos de lactación, que interactúan con los cuartos.

Con relación a los cuartos, a pesar de existir diferencias importantes se observo una tendencia a mayor afectación en el cuarto anterior derecho (AD), y sus causas posibles fueron discutidas en el acápite 5.4.

Tabla 6 Análisis de varianza de máxima verosimilitud para afectación de mastitis por factores ambientales

Fuente de variación	Grados de libertad	Chi-Cuadrado	Probabilidad
Números de partos (NP)	4	15.90	0.0032**
Periodo de lactación (PL)	4	30.95	<.0001**
Cuartos de ubre (C)	3	10.10	0.0178*
NUMPA x C	12	16.27	0.1793NS
PERL x C	12	10.56	0.5671NS
verosimilitud	56	86.90	0.0051

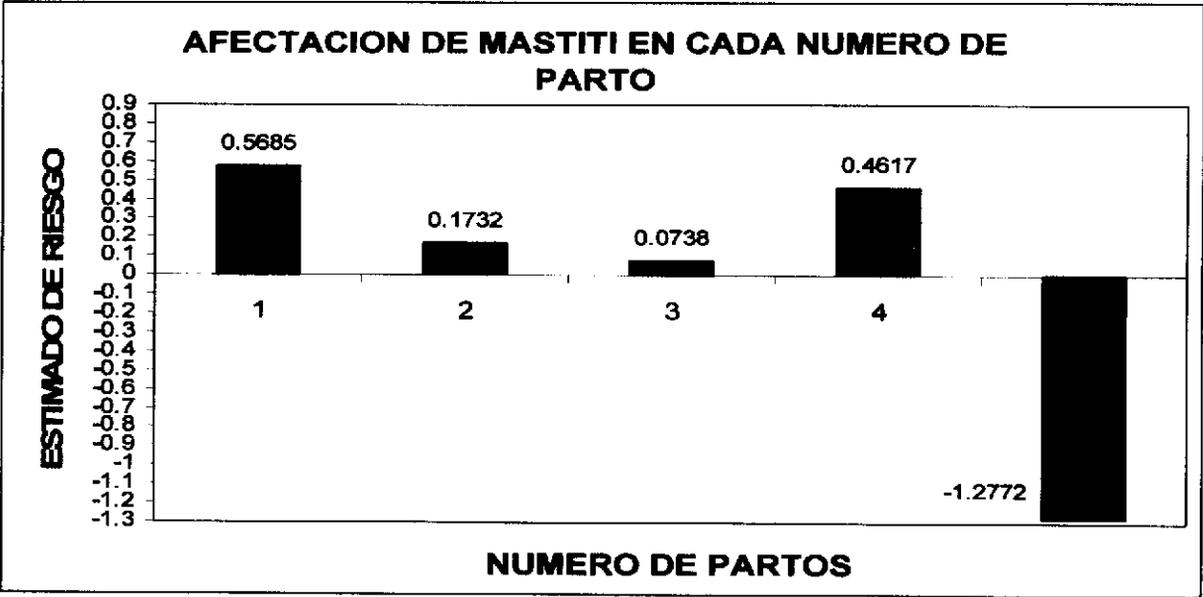
Tabla 7 Riesgo de afectación por mastitis para factores ambientales

Factores Ambientales	Numero	Estimado
NUMPA	1	0.5685
	2	0.1732
	3	0.0738
	4	0.4617
	5	-1.2772
PERL	1	-0.2983
	2	0.0289
	3	0.7597
	4	0.3875
	5	-0.8778
C	1	-0.5693
	2	-0.2757
	3	-0.0462
	4	+0.8912

El grado de afectación encontrado para el parto numero cinco coinciden con lo reportados por Zeledón, (2003) (citado por Duarte, 2004) quien reporta una afectación a partir del tercer parto y los mostrados por Núñez y col (1998) quienes indican una mayor afectación a partir del cuarto y quinto parto. A medida que las vacas envejecen se acumulan los efectos de anteriores lactaciones y el epitelio de las glándula mamaria se torna mas sensibles a la invasión de microorganismos:

los autores expresan que dentro de las características del hospedero la fisiología es importante ya que las infecciones de las glándulas mamaria se incrementan con la edad; por consecuencia de sucesivas lactaciones lo que se ha notado que vacas de la tercera, cuarta y quinta lactación se incrementan en cuarenta, cincuenta y hasta en un cien por ciento las infecciones en relación a la primer lactación, lo cual es coincidente con Jain, (1979) quien argumenta que la incidencia de mastitis incrementa con el numero de lactaciones debido a que con la edad las barreras anatómicas del pezón, decrecen permitiendo que se establezcan con mayor facilidad, las infecciones. Además, la vaca esta expuesta a mayores daños físicos por irregularidades en el ordeño ya sea manual y/o mecánico, que producirán irritaciones predisponiendo a la vaca a infecciones posteriores como aseveran Gómez y col. (1979). Estos resultados difieren de los expuestos por Montiel (1987) quien reporto un porcentaje de infección de 61.11% en la primera lactancia y hasta un 70.37 % en la quinta y sexta lactación.

Grafica N° 1. Afectación de mastitis en cada numero de parto

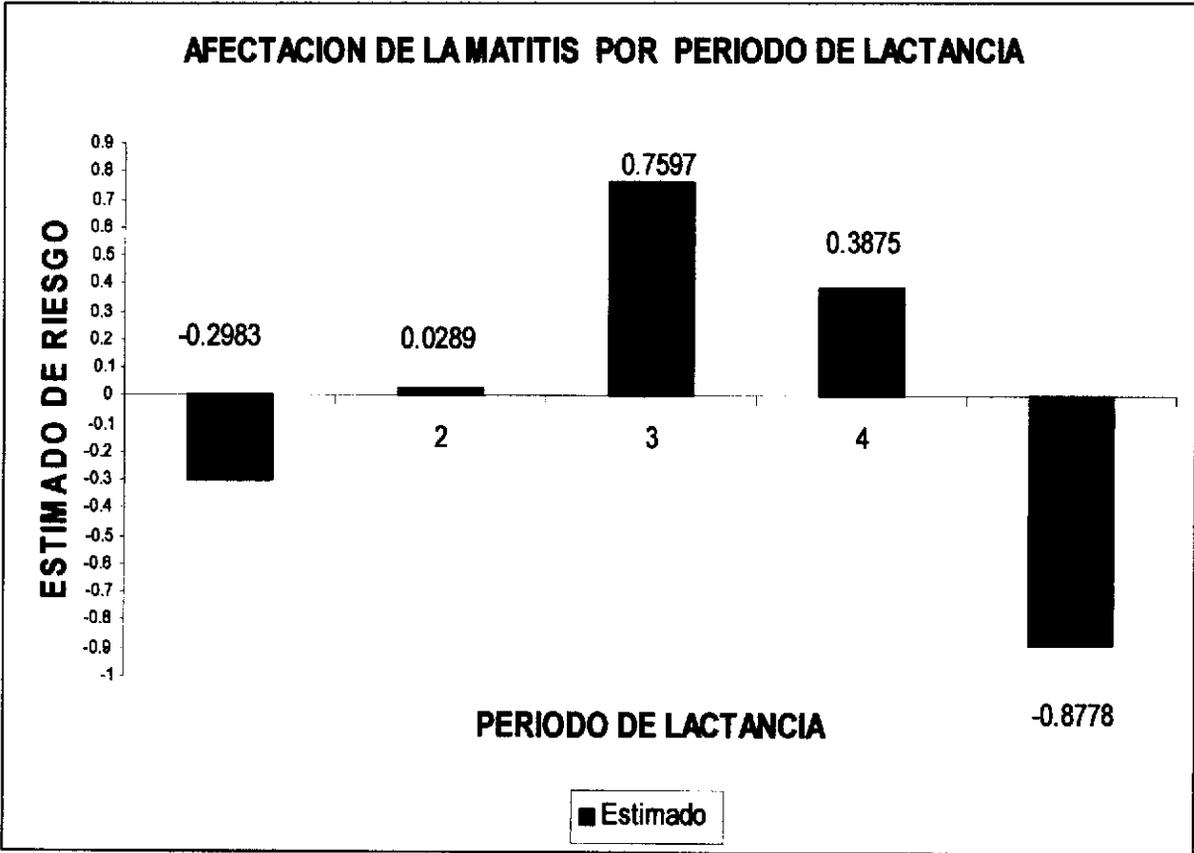


. De los periodos de lactancia (PERL) el periodo cinco presento mayor afectación por mastitis seguido del periodo uno con un riesgo estimado de -0.8778 y -0.2983, respectivamente. (Grafica N°2).

En cuanto a factores predisponentes, se reporta que las vacas con alto índices de producción debido a la mayor actividad celular son mas susceptibles a las infecciones intramamarias que las vacas de bajo índice de producción (Nuñez y col. 1998).

El grado de afectación para estos periodos en parte coinciden con Zeledón y col (2003) citado por Duarte (2004) quien reportan mayores afectaciones en el cuarto, quinto, sexto y séptimo mes de lactación y un porcentaje menor en el primero, segundo, tercero, y séptimo mes de lactación.

Grafica N° 2. Afectación de la Mastitis por Periodo de Lactancia



VI: CONCLUSIONES.

De acuerdo a los resultados obtenidos en el presente estudio se puede concluir lo siguiente.

La prevalencia de la mastitis en el hato fue de un 41%, de esto un 35% mastitis subclínica un 5.1% de mastitis clínica y un 59% negativo.

2. Los cuartos anteriores presentaron mayor prevalencia de mastitis con un 49.30% y el más afectado fue el Anterior Derecho (AD) con el 24.82 %, ya que la probabilidad de infestación de cada cuarto esta influenciada por los efectos de número de parto y periodos de lactación, que interactúan con los cuartos.

3.- El número de parto (NUMPA) representó el máximo nivel de afectación con un estimado para el parto número cinco de -1.2772.

4.- El factor periodo de lactancia (PERL), resultó ser específico, presentando mayor afectación de mastitis el periodo cinco con un estimado de -0.8778, seguido del periodo número uno con un índice estimado de -0.2983 respectivamente.

VII. RECOMENDACIONES.

Tomando en cuenta las conclusiones de este estudio y revisión de literatura, se listan una serie de principios y recomendaciones elaboradas con el fin de resolver la problemática existente y reducir el nivel de mastitis. En el hato de la finca Santa Rosa .

- **Detección temprana de nuevas infecciones clínicas y subclínicas.** Hay que realizar revisiones periódicas de las ubres y pezones y practicar la prueba California mastitis test en todas las vacas en ordeño cada 15 días.
- **Proveer un ambiente que permita a las vacas permanecer limpias.** Para el cumplimiento de este principio es necesario mantener la sala y corrales de ordeño libre de contaminantes puede ser lodo, estiércol, exceso de humedad y buena ventilación.
- **El ordeño, debe de tener los diferentes pasos que son , lavado de ubres con agua limpia , el secado con papel absorbible, el despunte , y la prueba de mastitis con tasa de fondo oscuro, nunca sobre el suelo ya que sería un foco de contaminación y propagación del agente causal .**
- **Reemplazos libres de mastitis.** Esto se consigue evitando el mamado entre terneras, alimentando con leche libre de mastitis, todo esto nos asegurará la capacidad para desechar mastitis en vacas viejas y disminuya la prevalencia de infecciones en el hato y evite la necesidad de comprar reemplazos con vacas adultas.
- **Prevenir lesiones en los pezones.** Cualquier lesión terminará eventualmente en un nuevo caso de mastitis. Para ello hay que evitar el uso técnicas de ordeños inadecuados. Ordeñando a mano llena en continuidad a la unión de los dedos, iniciando con el índice y el pulgar en continuación de los demás.
- **Uso apropiado de medicamento.** Esto para asegurar un tratamiento exitoso, prevenir infecciones crónicas, controlar el costo de medicamentos y prevenir el residuo de antibióticos en la leche.

IX.- BIBLIOGRAFÍA.

AGÜERO, H; VEGA, H; ZURITA, L; BIDEGAIN, J; SANTISTEBAN, E..1988. Ordeña mecánica y mastitis bovina. In: IV Curso Mastitis del Bovino y su Impacto Económico. Santiago, CL. 24–26 Octubre 1988. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. p. 40–102.

ALIS, G, H, 1981 Ciencia de la leche. Principio de técnica lechera . Editorial Continental .Tercera Reimpresión , México . D F. 308-317 P. secretion of oxytocin and prolactin in parturient dairy cows. Horm. Behav. 16: 87-93.

AVILA, ET AL., 1993.S. A ,J. Comparación del estado de salud y de la calidad sanitaria de la leche de vacas ordeñadas manualmente o mecánicamente . Departamento de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México .

BOFILL, VASQUEZ, ET. AL 1988, Manual de enfermedades infecciosas. Tomo 1 La Habana Cuba ANDRE VOISIN.

BLOOD, DC; RADOSTITS, OM; ARUNDEL, JH; GAY, CC. 1992. Medicina Veterinaria: libro de texto de las enfermedades del ganado vacuno, ovino, porcino, caprino y equino. 7ª ed. México DF, MX. Interamericana McGraw-Hill. v. 2, p. 539-602

.BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A. Y RADOSTITS, O.M. 1986. Medicina veterinaria.6a. ed. México, D. F. Interamericana. 491- 545 p.

CASTILLO VILCHEZ, E. 1978.Perdidas económica que ocasiona la mastitis en el Departamento de Estelí. Escuela de Agricultura y Ganadería. Estelí, Nicaragua. P 33.

CALDERÓN F (1987). Memorias del Segundo Congreso de Productores de Leche, CAPLE, San Carlos Costa Rica

CORDERO, L. Y SALAS, JOSÉ. 1994. Enfermedades de los Animales Domésticos. Editorial Universidad Estatal a Distancia. San José Costarica.

DOHOO, I.R., A.H. MEEK, AND S.W. MARTIN. 1984. Somatic cell counts in bovine milk: relationships to production and clinical episodes of mastitis. Can. J. Comp. Med. 48:130-135.

DUARTE, S. A. 2004. Prevalencia de mastitis subclínica en el ganado criollo Reina en a Finca Santa Rosa de la UNA. Época de verano .Facultad de ciencia Animal. Managua Nicaragua 42 p.

ETGEN, W. M. Y REAVES, P. M.1989. Ganado Lechero. Alimentación y Administración. Tomo # 2. Editorial Limusa S.A. México D.F. 201-227 P.

FIGUEROA, M. Y COL. 1984. Enfermedades Infecciosas de los Animales domésticos en Centro América. Universidad Estatal a Distancia. San José, Costa Rica.

FRAPPE, R. 1982. Manual de Infectología Veterinaria, Enfermedades Bacterianas y Micóticas. Edición Francisco Méndez Oteo, México. D. F.

FLORES Y GARCÍA (2005 . Utilización de la propolina en el control de la mastitis bovina en la finca el carmen del municipio de Camoapa departamento de Boaco .Facultad de ciencia Animal Universidad Nacional Agraria sede Camoapa.

GÓMEZ, AB. ÁVILA T, S. RUIZ H 1979 El daño Mecánico y su Relación con la mastitis bovina, Veterinaria Mexicana ,175-180 P.

GUERRERO VALLE, F. STAMM. 1977. Programa Sanitario del Ganado Lechero. Tesis Licenciatura en Medicina Veterinaria y Zootecnia. UCA. Managua, U. Chile, Fac. Cs. Veterana

- GUERRA, M.1999. Evaluación del efecto de la mastitis subclínica sobre las fracciones proteicas del suero de la leche determinadas mediante electroforesis. Tesis Mag. Cs. Santiago, CL. rias y Pecuarias. 74 p.
- GUTIÉRREZ,C. 1999,diagnostico y patología en veterinaria .Exploracion Clinica Veterinaria Universidad de León, 331-356 p
- HARDY, G.1987. Efecto de factores ambientales y fisiológicos sobre la frecuencia de mastitis en vacas de lechería. Tesis Méd. Vet. Santiago, CL. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias.221 p.
- HOBLET, KH; SCHNITKEY, GD; ARBAUGH, D; HOGAN, JS; SMITH, KL.1991. Economics of clinical mastitis. *In*: 30th Annual Meeting NMC.Reno, Nevada. February 11-13, 1991. National Mastitis Council (NMC). p. 24–30.
- HOARD'S DAIRYMAN (1997) Manteniendo la salud de la ubre y la calidad de la leche durante periodos calurosos. Vol. 1 (7) p. 643
- JAIN, N.C. 1979 .Commo mammary pathogen and factors in infestation and mastitis Dairy sel, 128-134 P
- JASPE, A. (1996): Importancia de las bacterias psicrótofas en la leche y en los productos lácteos. Revista Alimentación, equipos y tecnología. Vol. 15(6); 39-42.
- KLEINSEHROTH, E.; RABOLD, K. Y DENEKE, J. 1991. La mastitis; diagnóstico, prevención y tratamiento. Barcelona, España. Edimen. 77 p.
- KIRK ,J .H. 1997 Prevencion de la mastitis basados en principios . disponible [http /www. Vetnet. Davis .edu / vetext / INFDA- PRIN mastitis \)](http://www.Vetnet.Davis.edu/vetext/INFDA-PRINmastitis)

- KNIGHT, C.H., D. HIRST, AND R.J. DEWHURST. 1994. Milk accumulation and distribution in the bovine udder during the interval between milkings. *J. Dairy Res.* 61: 167-177 Nicaragua.
- KRUZE, J. 1988A. Mastitis: efectos en producción y calidad de leche. *In: 1er. Seminario de Producción Animal (Bovinos de Carne y Leche).* Temuco, CL. 22-23 Noviembre 1988. s.p.
- MACDONALD. J. S. ANDERSON .A .J 1981 Experimental Infestation of mammary glands with *Streptococcus uberis* during the non – lactating period .*Am Juet, resin* 465-467
- MASTITIS BOVINA. 1982. Ed. H. Lorbacher de Ruíz. Medellín. Universidad de Antioquía, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. Depto. de Salud Pública. 61 p.
- MAYER, H., R. BRUCKMAIER, AND D. SHAMS. 1999. Lactational changes in oxytocin release, intramammary pressure and milking characteristics in dairy.
- MEDINA DELGADO .O. 1967. Contribución al estudio de Mastitis Bovina en el departamento de Managua. Tesis .ENAG .Managua. Nicaragua. 25-26P.
- MONTAÑA F. P (1999) Exploracion clinica Veterinaria Facultad de veterinaria, Universidad de Leon 331-366 p
- MONTAÑÉS, G, J. 1981 Manual practico de epizootiologías Enfermedades Infecciosas 11. Instituto Superior de Ciencias Agropecuarias. Facultad de Medicina Veterinaria . La Habana Cuba .9-17P.
- MONTIEL ,J.A .1987. Tipificación e incidencia de Cepas de *staphylococcus aureus* en ganado vacuno lechero Holsteins con mastitis . Lima Peru. 11-95 P

MORAGA, L; MOLINA, G; AGÜERO, H; ZURITA, L. 1988. Empleo del Lauril Sulfato de Sodio para el diagnóstico de mastitis subclínica. *In*: XII Reunión Anual Sociedad Chilena de Producción Animal. Santiago, CL. 18-19 Noviembre 1987. p. 46.

NMC (National Mastitis Council, US). 1996. Current concepts of bovine mastitis. 4 ed. Madison, WI. National Mastitis Council. 64 p.

OLSEN, J,C,1970. Enterotoxigenicity of staphylococcus aureus cultures isolate for a cute cases of bovine mastitis. *A. Microbiol.*20-605 P.

NOGUERA, E. S.F. La mejor manera de controlar la mastitis bovina. Maracaibo, Venezuela. Disponible en <http://www.fonacap.gov.ve/publica/divulga/fd59/mastitis>.

NÚÑEZ 1998 .A. Rodrigues y donald, B.Diagnostico de Mastitis Sub clinica en Rebaños lecheros en la cuenca norte municipio de estela. 33-60.

PEREZ, M. 1996 Milk quality and mastitis control. Mexico IN 35^a Annual Meeting NMC .Noshville , Tennessee. Febraury 18- 21 . National Mastitis Council (NMC) P31-32.

PEDRAZA, C., H. AGÜERO, M. GOMEZ, E. JAHN, F. LANUZA, S. HAZARD, A. VIDAL, P. FAJARDO, Y R. LEIVA. 1994. Relación entre la concentración de células somáticas y producción diaria de leche determinada en cinco rebaños lecheros de Chile. *Agricultura Técnica (Chile)* 54:259-267.

PEDRAZA, C., H. AGÜERO, M. GOMEZ, H. FLORES, A. MANSILLA, Y P. FAJARDO. 1995. Relación entre recuento de células somáticas y características de la curva de lactancia en vcows. *J. Dairy Res.* 58: 159-169.

PHILPOT, W.N. Y NICKERSON, S.C. 1992. Mastitis: el contra ataque. Louisiana,E.U.A. Babson Brothers Co. 147 p.

PHILPOT, WN. 1978. Manejo de la mastitis. Illinois, US. Babson Bros. 72p. 1999. Aumento de la rentabilidad mediante el mejoramiento de la calidad de leche y la reducción de la mastitis. *In*: Curso de Perfeccionamiento Mejoramiento de la Calidad Higiénica de Leche de Pequeños Productores. Osorno, CL. 6-8 Diciembre 1999. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias; UFOCO S.A. p. 49-84.

REVILLA ,1996.Tecnología de la leche.Departamento de Zootecnia, Escuela Agrícola Panamericana. El Zamorano, Editorial Zamorano AcademiaPress. Tegucigalpa Hondura ,1- 47 p.

RODRIGUES ,Y. (2000) , Tesis de grado .Determinacion de mastitis Bovina en Catacamas Y Santa Maria del Real. Olancho Honduras.

SARAVIA ,CALLEJAS ,A1967. Ocurrencias de la Staphilococcus Patogenos en la leche Mamitica en el Departamento de Managua, Nicaragua, P 43.

SMITH, KL; HOGAN, JS.1995. Epidemiology of mastitis. *In*: Proceedings 3rd IDF International Mastitis Seminar. Tel Aviv, IL. May 28--June 1,1995. Federation Internationale de Laiterie/International Dairy Federation (FIL/IDF).book II, session 6, p. 3-12.

SCHALM, ET AL., 1971), Que pueden darse con coágulos abundantes de aspecto espeso y color crema-verdoso de olor fétido.

STAMM, G. W. 1988. Manual de Veterinaria Para Ganaderos. Editorial Hispano Americana. Editorial Concepto S. A. México. D. F.132-141 p.

SPIEGEL, NY; WINKLER, M; ZIV, G; SARAN, A. 1995. Clinical, bacteriological and epidemiological aspects of clinical mastitis in Israeli dairy cows. *In*: Proceedings

3rd IDF International Mastitis Seminar. Tel Aviv, IL. May 28–June 1,1995.
Federation International de

SMITH, KH;HOGAN , 1999 Risk Factor for environmental Streptococcal intramamary infections.In. Pharmacia y Up John Animal Health Global mastitis management , Foundations of control , Version 3.2.1. Eloquent Presenter y disco Compacto

THE NEW ZEALAND FARMER ,1984 Manual para la obtencion de leche de calidad por Alvarado Ferreira . Montevideo . Uruguay Hemisferio Sur. 39-48.P.

THE NEW ZEALAND FARMER 1978.Manual Para el control de mastitis Trad, por Alvarado Ferreira . . Montevideo . Uruguay Hemisferio Sur.91P.

WACKIE PD, POLLACK AD, RODGERS PS, LOGAN FE. 1987.Phage of Staphylococcus aureus associated with sub clinical bovine mastitis. J Dairy Res;54:1-5.

www.babcock.cals.wise.edu/about/downloads/23.

www.frisonap.com/mastitis.htm

(www.santaelena.com)

www.a-campo.com.ar

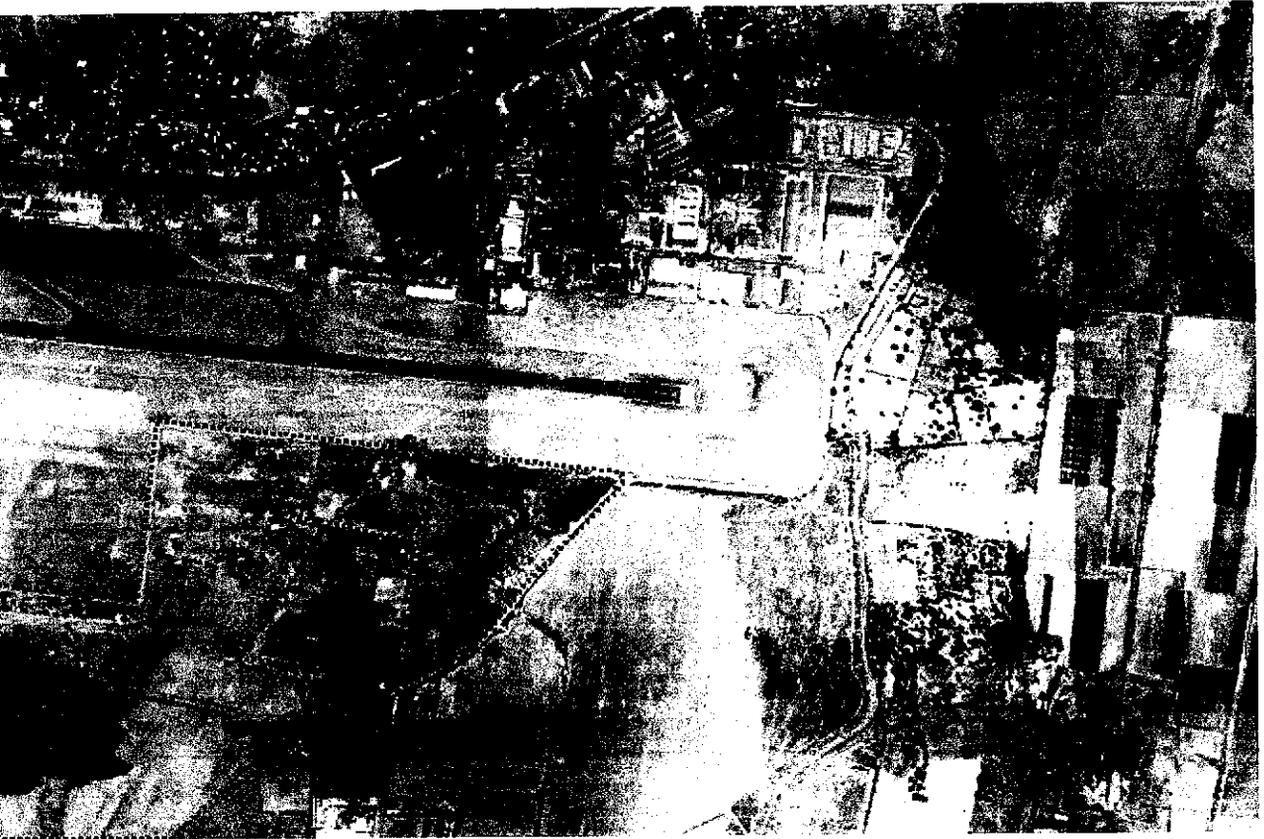
www.bio-zoo.com

ZURITA, L; PALAVICINO, I; CRIPE, W; TIMM, P; STYLES, L.1982 estudio de la mastitis del bovino, formas de presentación y etiología más frecuente. Arch. Med. Vet. 51–57 P.

KANEXOS

1. Mapa de la ubicacion de la finca

N



S

2. Formato de recolección de muestras.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
FACULTAD DE CIENCIA ANIMAL.
DEPARTAMENTO DE VETERINARIA.**

PROTOCOLO DE DIANOSTICO DE MASTITIS.

COOPERATIVA _____
MUNICIPIO _____
PROPETARIO _____

FINCA _____
REGION _____

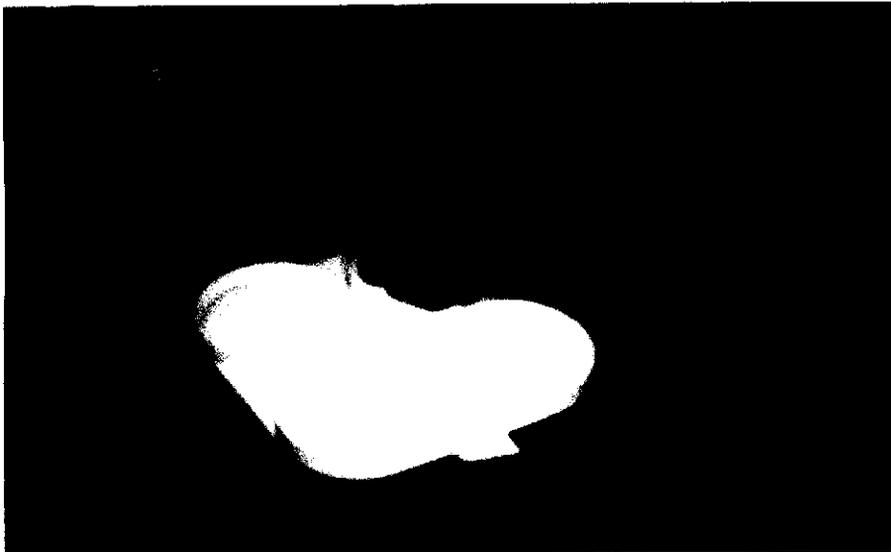
N	Nombre	Arétes	AD	AI	PD	PI	Observaciones
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							
10							
11							
12							
13							
14							
15							
16							
17							
18							
19							
20							
21							
22							
23							
24							

NOMBRE DEL ALUMNO: _____

Fecha: _____

Firma: _____

3. Toma de muestras de cada cuarto.



4. Adición del reactivo a la muestra de leche en igual volumen



5. Movimiento circular de la muestra durante veinte segundo.



6. Lectura de la reaccion para verificar presencia de grumos o gelificacion .

