



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS
DE HIDALGO



FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**PREVALENCIA DE LA MASTITIS BOVINA EN EL MUNICIPIO DE
TARÍMBARO MICHOACÁN**

SERVICIO PROFECIONAL QUE PRESENTA

JUAN IGNACIO GUIZAR FIGUEROA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Asesor

MC. José Luís Carlos Bedolla Cedeño

Morelia, Michoacán. Agosto de 2007



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS
DE HIDALGO



FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**PREVALENCIA DE LA MASTITIS BOVINA EN EL MUNICIPIO DE
TARÍMBARO MICHOACÁN**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

JUAN IGNACIO GUIZAR FIGUEROA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán. Agosto de 2007

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. CONCEPTO DE MASTITIS.....	3
2.1. Mastitis clínica.....	4
2.2. Mastitis subclínica.....	6
3. CLASIFICACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS CAUSANTES DE LA MASTITIS BOVINA.....	8
3.1. Microorganismos causantes de la mastitis contagiosa.....	8
3.2. Microorganismos causantes de la mastitis ambiental.....	9
3.3. Genero <i>Staphylococcus</i>	11
3.3.1. Aislamiento e identificación.....	12
3.3.2. <i>Staphylococcus aureus</i>	12
3.3.3. <i>Staphylococcus chromogenes</i>	15
3.4. <i>Corynebacterium Boris</i>	16
3.5. <i>Corynebacteria Nonlipophilic</i>	16
3.6. <i>Mycoplasma Boris</i>	16
3.7. <i>Mycoplasma agalactiae</i>	16
3.8. Genero <i>Streptococcus</i>	17
3.8.1. Aislamiento e identificación.....	17
3.8.2. <i>Streptococcus agalactiae</i>	18
3.8.3. <i>Streptococcus uberis</i>	19
3.8.4. <i>Streptococcus dysgalactiae</i>	19
3.9. <i>Escherichia coli</i>	20
3.10. <i>Arcanobacterium pyogenes</i>	21
3.11. Hongos y levaduras.....	22
3.12. Algas.....	22
4. TRATAMIENTO DE LA MASTITIS.....	23
4.1. Antibiograma.....	24
5. CONTROL DE LA MASTITIS BOVINA.....	25
5.1. Principios de control de la mastitis.....	26
5.2. Factores del programa de control de la mastitis.....	26
5.3. Higiene de la ordeña.....	27
5.4. Desinfección de los pezones.....	27
5.5. Preordeña.....	27

6. COMPUESTOS QUIMICOS UTILIZADOS PARA LA DESINFECCIÓN.....	28
6.1. Yodóforos.....	28
6.2. Compuestos de amonio cuaternario (QUATs).....	28
6.3. Clorhexidina.....	28
6.4. Hipoclorito.....	29
6.5. Ácido dodecilbencenosulfónico (DDBSA).....	29
7. HIPÓTESIS.....	30
8. OBJETIVO.....	30
9. MATERIAL Y MÉTODOS.....	31
9.1. Área de estudio.....	31
9.2. Procedimiento.....	31
9.3. Aplicación de cuestionarios a nivel de establo y Prueba de Mastitis de California (CMT).....	32
9.4. Recolección de muestras de leche.....	33
9.5. Equipo y material.....	33
9.6. Procedimiento.....	34
9.7. Preparación de los pezones.....	34
9.8. Toma de la muestra.....	34
10. RESULTADOS.....	35
11. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	37
12. REFERENCIAS.....	39
13. ANEXOS.....	55

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO 1. INTERPRETACIÓN DE LA PRUEBA DE CALIFORNIA PARA MASTITIS.....33

CUADRO 2 PORCENTAJE DE CUARTOS AFECTADOS CON MASTITIS BOVINA.....35

CUADRO 3 DATOS GENERALIZADOS DE LA INVESTIGACIÓN.....55

CUADRO 4 FRECUENCIA DE PARTOS.....64

CUADRO 5 PRODUCCIÓN LÁCTEA EN EL 2003, 2004 Y 2005.....64



**PREVALENCIA DE LA MASTITIS BOVINA EN EL MUNICIPIO DE TARÍMBARO,
MICHOACÁN.**

Juan Ignacio Guízar Figueroa * y José Luís Carlos Bedolla Cedeño
Tesista*, Asesor****

1. INTRODUCCIÓN.

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 (National Mastitis Council, 1998; Philpot y Nickerson, 1992).

La mastitis probablemente ha sido reconocida desde que el hombre domesticó la vaca. En los muchos miles de años siguientes y a pesar de todo el avance científico, permanece en muchos hatos lecheros. Se estima que un tercio de todas las vacas lecheras están afectadas por cualquier forma de mastitis en uno o más cuartos (Philpot y Nickerson, 1992).

En el manejo diario del rebaño, el ganadero ve solamente la punta del iceberg. Al hacerle frente a casos clínicos obvios y pasar por desapercibida los casos de mastitis subclínicos, siendo ésta la más común y la que causa la mayor parte de las pérdidas debido a que la condición es extensamente propagada en el ganado lechero (The New Zealand Farmer, 1978).

Pineda (1999), realizó la prueba de lejía en 36 establos y 6 plantas artesanales procesadoras de leche, para determinar el índice de mastitis a nivel de establo y encontró



que el 61% de la población evaluada (22 establos) tienen problemas de mastitis, ya sea clínica o subclínica. Los 39% restantes presentaron grados negativos lo que mostró que no tenían infección de la glándula mamaria al momento de la toma de muestras. Las 6 plantas procesadoras de leche presentaron resultados de primer grado (+). Lo que evidencia mastitis en los hatos proveedores de la leche.

La mastitis constituye un serio problema para la salud pública, ya que el uso incorrecto e indiscriminado de los antibióticos es evidente, estos contaminan la leche con niveles cada día más elevados e inhiben la fermentación de los cultivos bacterianos que se utilizan en la fabricación de productos lácteos (Pérez 1982 citado por Pinto 1986).

2. CONCEPTO DE MASTITIS.



La mastitis es una enfermedad altamente prevalente en el ganado lechero, y es una de las enfermedades más importantes que afecta mundialmente la industria lechera; pues ocasiona pérdidas económicas muy fuertes a todos los productores de leche en el mundo (Wellenberg *et al.*, 2002).

Debido a la disminución en el rendimiento de leche y un aumento en el número de tratamientos clínicos y desecho temprano de vacas (Ceron-Muñoz *et al.*, 2002).

Por lo que se ha reconocido, durante algún tiempo, como la enfermedad más costosa en los hatos lecheros (Correa *et al.*, 2002).

Es una enfermedad compleja que puede definirse simplemente como una inflamación de la glándula mamaria (Smits *et al.*, 1998; Heringstad *et al.*, 2000; De Oliveira *et al.*, 2000; Riffon *et al.*, 2001; Long *et al.*, 2001; Menzies y Ramanoon, 2001; Yazdankhah *et al.*, 2001; Kerr *et al.*, 2001; Zadoks, 2002).

La inflamación es causada más comúnmente por infección intramamaria con un patógeno, pero también puede ser causada por una lesión (herida), menos frecuente por alergia y neoplasias (Menzies y Ramanoon, 2001).

La mastitis bovina normalmente se da como resultado de la infección intramamaria por bacterias que pueden producir la enfermedad de manera clínica o subclínica (Leigh, 1999; dos Santos *et al.*, 2002).

Es decir, puede ser acompañada de signos clínicos o no. Una inflamación intramamaria esta asociada con un aumento en el conteo de células somáticas (CCS) en la leche. Sin embargo, la magnitud del aumento en el conteo de células somáticas varia de acuerdo a la bacteria involucrada en la infección intramamaria (Djabri *et al.*, 2002).



El término mastitis se deriva de las palabras griegas “mastos”, que significa “pechos” e “itis” que quiere decir “inflamación de”. La inflamación es la respuesta de los tejidos productores de leche en la ubre a una lesión traumática o la presencia de microorganismos infecciosos que han ingresado a la ubre. El propósito de la respuesta inflamatoria es destruir o neutralizar el agente ofensivo, reparar los tejidos dañados y retornar la glándula a su función normal (National Mastitis Council, 1998 y Philpot y Nickerson, 1992).

2.1. Mastitis clínica.

La mastitis clínica es definida como una anomalía observada por los granjeros en cualquiera de los dos casos: la leche y/o la ubre (de Mol, 2000). Es un problema que subsiste en muchos hatos lecheros (Barkema *et al.*, 1999).

Se caracteriza por la tumefacción o dolor en la ubre, enrojecimiento, la leche presenta una apariencia anormal y, en algunos casos, hay aumento de la temperatura rectal, letargo, anorexia e incluso la muerte. Además, las bacterias están presentes en la leche, el rendimiento es muy reducido, y su contenido está alterado considerablemente (Heringstad *et al.*, 2000; Schrick *et al.*, 2001).

En algunos casos la inflamación de los cuartos mamarios es acompañada de signos clínicos (signos pronunciados de inflamación mamaria y de enfermedad sistémica), por lo que es diagnosticada entonces como mastitis clínica (Djabri *et al.*, 2002).

La mastitis clínica debida a *Escherichia coli*, *Streptococcus* ambientales, y *Staphylococcus aureus* continua siendo un problema importante (Schukken *et al.*, 1999). Y puede ser una condición aguda y dolorosa que afecta el comportamiento animal (Zadoks, 2002).



Durante la primera lactación, este tipo de mastitis, resulta en obvias pérdidas como son disminución en la producción de leche y alteraciones en la composición de la misma (Barker *et al.*, 1998).

En un estudio realizado por Barker *et al.* (1998), demostraron que las vacas con mastitis clínica durante la primera lactación presentaron un prolongado intervalo hasta el primer servicio (94 días) comparado con animales que no presentaron mastitis clínica (71 días). Además, las vacas con mastitis clínica entre el primer servicio y el establecimiento de la gestación tuvieron un aumento en el número de días abiertos y un doble aumento de servicios por concepción (Hockett *et al.*, 2000).

La mastitis clínica es una enfermedad costosa en las granjas lecheras de los Estados Unidos, con una tasa promedio de incidencia lactacional de 14.2 % de acuerdo a un análisis retrospectivo de 62 reportes realizados. (Smith *et al.*, 2001).

En el Reino Unido, la incidencia de mastitis clínica es aproximadamente de 40 casos por cada 100 vacas por año o 1,000,000 de casos anualmente (Hillerton y Kliem, 2002).

Según Heringstad *et al.* (2000) en 1993, el número de casos de mastitis clínica por 100 vacas al año fue de 56, 32, 30 y 21 en Dinamarca, Finlandia, Noruega y Suiza respectivamente.

En varios estudios realizados en California, Michigan y Ohio las incidencias de mastitis que se encontraron fueron de 30, 33 y 37 casos por 100 vacas por año respectivamente. Estas estimaciones incluyen las mastitis reportadas por los dueños y tratadas por los veterinarios. Los costos estimados por mastitis clínica varían dependiendo del país y presupuesto e incluyen los costos del tratamiento y veterinario, la reducida producción de leche durante la parte restante de la lactación, las pérdidas de leche que ha sido desechada debido a contaminación con antibióticos, eliminación temprana, labor



extra, disminución de la calidad de la leche e incremento de los riesgos de la enfermedad en el futuro. Los costos estimados por caso de mastitis clínica en Noruega son de 3000 NOK (460 dólares americanos), en base a todos los costos arriba mencionados. Las pérdidas económicas estimadas en Finlandia debido a un caso de mastitis clínica fueron de 1000 FIM (215 dólares americanos), en base al valor de leche desechada, costos en veterinario, medicina y de labor extra. Los costos de la mastitis clínica reportados por granjeros de Estados Unidos varían de 108 a 122 dólares por caso, en base a medicamentos y veterinario, preventivos, de labor extra, desecho y pérdidas de leche (Heringstad *et al.*, 2000).

2.2. Mastitis subclínica.

La mastitis subclínica es definida como la presencia de un microorganismo en combinación con un conteo elevado de células somáticas de la leche (de Mol, 2000). El conteo elevado de células somáticas en la leche indica mastitis subclínica (Hultgren, 2002).

Este tipo de mastitis no presenta cambios visibles en la leche o ubre. Se caracteriza por el reducido rendimiento de leche (Schrick *et al.*, 2001), composición alterada de la leche y la presencia de componentes inflamatorios y bacterias en la leche (Heringstad *et al.*, 2000).

Cuando los signos no son visibles, la presencia de patógenos y las modificaciones citológicas de la leche traen como resultado una mastitis subclínica (Djabri *et al.*, 2002), por lo que las técnicas de laboratorio como la medición del conteo de células somáticas y el cultivo bacteriológico son necesarios para detectar inflamación e infección (Barker *et al.*, 1998).

La mastitis, particularmente subclínica y crónica, es la más persistente y más amplia del grupo de enfermedades de importancia por la higiene de la leche en el ganado



lechero. La mastitis subclínica ocurre frecuentemente, y puede conducir a grandes pérdidas económicas debido al reducido rendimiento de leche, y multas a causa de los elevados conteos de células somáticas presentes en los tanques de leche. En la práctica, los casos de mastitis subclínica con frecuencia no son detectados rápidamente, o pueden incluso no ser reconocidas por el ordeñador (Wellenberg *et al.*, 2002).

Según Wellenberg *et al.* (2002), actualmente las pérdidas ocasionadas por ambos tipos de mastitis clínica y subclínica pueden ascender a 20 % de la producción potencial.



3. CLASIFICACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS CAUSANTES DE LA MASTITIS BOVINA.

En la glándula mamaria bovina se han identificado hasta 140 especies, subespecies y serovariedades microbianas. Las técnicas microbiológicas han permitido la determinación precisa de la identidad de muchos microorganismos patógenos de la mastitis. Tomando como base la epidemiología y la fisiopatología, se han clasificado estos microorganismos como causantes de la mastitis **contagiosa o ambiental**, en base a su asociación epidemiológica con la enfermedad y a su proclividad de causar la infección oportunista, persistente o transeúnte, respectivamente (Radostits *et al.*, 2002; Bradley y Green, 2001; Riffon *et al.*, 2001; Rossitto *et al.*, 2002).

Según Riffon *et al.* (2001) las bacterias responsables de la mastitis bovina pueden ser clasificadas como contagiosas y ambientales, dependiendo de su reservorio primario y el ambiente contra el cuarto de la glándula mamaria infectada.

3.1. Microorganismos causantes de la mastitis contagiosa.

Los patógenos contagiosos de primera importancia incluyen al *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Corynebacterium spp.*, y al *Mycoplasma spp.* (Riffon *et al.*, 2001; Rossitto *et al.*, 2002; Djabri *et al.*, 2002). Son organismos transmitidos de vaca a vaca a través de los paños utilizados para limpiar las ubres, la leche residual en las pezoneras y un equipo de ordeño inadecuado donde el reservorio primario que alberga los patógenos es el animal infectado o el cuarto de la ubre (Rossitto *et al.*, 2002; Zadoks *et al.*, 2001; Radostits *et al.*, 2002), y la exposición de los cuartos mamarios no infectados se restringe al proceso de la ordeña (Bradley y Green, 2001; Zadoks *et al.*, 2001; Zadoks, 2002).

Los patógenos contagiosos de la mastitis como el *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae* que son infecciosos a nivel individual y a nivel de población



(Zadoks, 2002), han sido reportados bajo control en los hatos lecheros a través del uso de prácticas de manejo que utilizan la desinfección de las tetas después de la ordeña, terapia de la vaca seca, desecho, mantenimiento del equipo de ordeño, y terapia antibiótica de las infecciones intramamarias (Rossitto *et al.*, 2002).

A pesar de que la mastitis por organismos contagiosos (especialmente *Streptococcus agalactiae*) ha disminuido por mejoramiento en el manejo, las pérdidas económicas debido a la enfermedad pueden continuar porque los organismos causales no pueden ser erradicados del medio ambiente de las vacas lecheras (Nash *et al.*, 2002).

En general, un programa de control de la mastitis concienzudo puede erradicar a *Strep. Agalactiae* de la mayoría de los rebaños lecheros. Es mucho más difícil tratar los rebaños en los que *Staph. Aureus* tiene una prevalencia alta (Radostits *et al.*, 2002).

3.2. Microorganismos causantes de la mastitis ambiental.

Los patógenos principales en este grupo son los bacilos entéricos Gram-negativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, etc.), *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, y *Enterococcus spp.* (Rossitto *et al.*, 2002).

Otros microorganismos patógenos se incluyen en la clase ambiental de este tipo de infecciones. Se trata generalmente de oportunistas que invaden la glándula mamaria cuando los mecanismos de defensa están disminuidos o cuando se introducen inadvertidamente en la glándula mamaria al realizar un tratamiento intramamario. Este grupo de microorganismos oportunistas incluyen especies de *Pseudomonas*, levaduras, especies de *Prototheca*, *Serratia marcescens* y especies de *Nocardia*. Cada de estos agentes poseen características de cultivo, mecanismos patógenos y consecuencias clínicas singulares (Radostits *et al.*, 2002).



La fuente de estos agentes patógenos es el entorno de la vaca. La forma de transmisión principal es del ambiente a la vaca a través de un manejo inadecuado del primero. Algunos ejemplos incluyen la cama húmeda, terrenos sucios, ubres mojadas por la leche, preparación inadecuada de la ubre y los pezones antes del ordeño y sistemas de estabulación que favorecen las lesiones en los pezones (Radostits *et al.*, 2002). Y la exposición de los cuartos no infectados a los patógenos ambientales que puede ocurrir en cualquier momento durante la vida de una vaca (Zadoks *et al.*, 2001).

Estas infecciones generalmente ocurren de forma esporádica. Sin embargo, se pueden producir brotes en los rebaños o en una región entera, normalmente como consecuencia de problemas con la higiene o el tratamiento. Por ejemplo, se ha producido mastitis causada por *Pseudomas aureginosa* en brotes relacionados con la contaminación de las conducciones de goma en las salas de ordeño (Radostits *et al.*, 2002).

La mastitis ocasionada por patógenos ambientales es el principal problema que afecta a muchos hatos lecheros bien manejados, que aplican un programa de control de los patógenos contagiosos de la mastitis (Calvinho *et al.*, 1998; Phuektes *et al.*, 2001).

Debido a que en la actualidad estos patógenos no han sido bien controlados por los métodos arriba mencionados, ahora están surgiendo como la causa más frecuente de mastitis en muchos hatos, particularmente bien manejados, hatos con bajo conteo de células somáticas (<200,000 SCC/ml) (Rossitto *et al.*, 2002).

Tradicionalmente, los agentes más comunes causantes de la mastitis también han sido clasificados como patógenos principales (mayores) y menores según el grado de inflamación que estos producen en la glándula mamaria (Ariznabarreta *et al.*, 2002).

Los patógenos principales son definidos como los patógenos responsables, la mayoría de las veces, de las mastitis clínicas o de fuertes respuestas inflamatorias (conteos elevados de células somáticas en la leche) y comprenden al *Staphylococcus*



aureus, *Streptococcus (uberis, agalactiae, dysgalactiae)* y coliformes (Ariznabarreta *et al.*, 2002; White *et al.*, 2001; Djabri *et al.*, 2002).

Los patógenos menores son definidos como los patógenos que infectan la glándula mamaria, causando conteos moderados de células somáticas, pero en lo general no causan signos clínicos. Estas infecciones, son especialmente frecuentes, debidas sobre todo a otros *Staphylococcus* (principalmente *S. chromogenes*, *S. hyicus*, *S. epidermidis*, y *S. xylosus*) o por *Corynebacterium bovis* y *Micrococcaceae* coagulasa-negativos (Ariznabarreta *et al.*, 2002; White *et al.*, 2001; Djabri *et al.*, 2002).

3.3. Genero *Staphylococcus*.

Los *estafilococos* son cocos grampositivos (de 0.5 a 15 μm de diámetro) que se presentan sueltos, en parejas, en pequeñas cadenas (de 3 o 4 células) y más característicamente en grupos irregulares en forma de racimos (su denominación procede del griego *staphylé*, racimo de uvas). Son anaerobios facultativos, catalasa positiva, generalmente oxidasa negativos, no esporulados, inmóviles y generalmente no forman cápsula o tienen una limitada formación capsular. En la actualidad en el género *Staphylococcus* se reconocen 32 especies y varias subespecies, si bien sólo algunas de ellas tienen importancia desde el punto de vista clínico. Los *Staphylococcus* según produzcan o no la enzima coagulasa, se dividen en dos grandes grupos: *Staphylococcus* coagulasa positivos (ECP) y *Staphylococcus* coagulasa negativos (ECN). Existe una buena correlación entre la producción de coagulasa y la capacidad patógena de los estafilococos de tal manera que, en general, se considera que los ECP son patógenos y que los ECN no lo son. No obstante, algunas especies de ECN se han relacionado con procesos patológicos tanto en animales como en el hombre (Vadillo. *et al*; 2002).



3.3.1. Aislamiento e identificación.

Los *Staphylococcus* crecen en los medios de cultivo ordinarios, como el agar nutritivo, si bien para la siembra de muestras clínicas (exudados, pus de abscesos, leche mamática, raspados de piel, orina, etc.) se utiliza habitualmente el agar sangre (preferentemente de oveja), medio en que puede apreciarse la capacidad hemolítica producido por las bacterias. Existen varios medios selectivos para los estafilococos, como el agar sal manitol y el medio de Baird-Parker, que se utiliza principalmente para análisis de alimentos. Las colonias aparecen normalmente a las 24 horas de incubación pueden alcanzar los 4 mm de diámetro. Estas colonias son redondas, lisas y brillantes y en agar sangre opacas, lo que las diferencia de las colonias de los estreptococos beta-hemolíticos, que son más pequeñas y translúcidas. Las colonias pueden ser o no pigmentadas mostrando en este caso distintas tonalidades, desde el crema pálido al amarillo vivo. El criterio generalmente utilizado para la identificación de las especies patógenas es la capacidad de coagular el plasma. Esta capacidad se determina bien con una prueba de tubo, o bien con una prueba de porta. La prueba en tubo, permite detectar la coagulasa libre y se realiza añadiendo a 0.5 ml de plasma de conejo citratado o con EDTA un par de gotas bien en un cultivo líquido de 18 horas, o bien de una suspensión densa preparada a partir de un cultivo de agar. La lectura de la prueba se hace a las 4 y a las 24 horas. La prueba de la coagulasa en porta permite detectar el *clumping factor* y se realiza preparando una suspensión muy densa de bacterias en una gota de agua depositada en un portaobjetos y sobre la suspensión se añade con un asa de platino una gota de plasma de conejo y se mezcla rotando el asa (Vadillo. *et al*; 2002).

3.3.2. *Staphylococcus aureus*.

El *Staphylococcus aureus* es la principal causa de infección intramamaria en los rumiantes (Bayles *et al.*, 1998; Yugueros *et al.*, 1999; Zadoks *et al.*, 2000; Mullarky *et al.*, 2001) por lo que se le considera el agente causal más importante y frecuente de la



mastitis bovina (Iannelli *et al.*, 1998; Ferens *et al.*, 1998; Lammers *et al.*, 2000; Sordelli *et al.*, 2000; Tollersrud *et al.*, 2000; Fitzgerald *et al.*, 2001; dos Santos *et al.*, 2002).

Aunque varios patógenos bacterianos pueden causar la mastitis, el *S. aureus* es el primer agente etiológico en la mayor parte del mundo (Tollersrud *et al.*, 2000), ha surgido como el más prevaleciente, y una vez establecido en la glándula mamaria es muy difícil de erradicar (Sordelli *et al.*, 2000) y causa las pérdidas económicas más considerables en la industria de la leche (Lammers *et al.*, 2000; Diarra *et al.*, 2002).

En muchos países el *S. aureus* es un patógeno de la ubre, muy importante que causa la mastitis (Bjorland *et al.*, 2001). En 1998 Smith, informo de un brote de mastitis causada por *S. aureus*, en el estado de Washington, en un hato lechero (Middleton *et al.*, 2002); el *S. aureus* y las bacterias estreptococales son los agentes etiológicos más comunes involucrados en los casos clínicos y subclínicos de mastitis en los hatos lecheros de Nueva Zelanda (Douglas *et al.*, 2000).

El *S. aureus* es el patógeno principal responsable de una amplia gama de infecciones agudas y crónicas. El primer paso en las infecciones por *S. aureus* es la adherencia a las diferentes superficies y colonización de tejidos del organismo infectado. Para este propósito el *S. aureus* presenta una familia de adherencias llamada MSCRMMs (componentes de la superficie microbianos que reconocen las moléculas de la matriz adhesivas). Estas interacciones permiten al *S. aureus* adherirse a una variedad de líneas celulares y promover la invasión y muerte por apoptosis de células epiteliales infectadas. Otro paso en la colonización del *S. aureus* es la formación de una biopelícula. La formación de esta biopelícula es una inquietud importante en las infecciones porque protege a los microorganismos de los leucocitos y antibióticos, llevando a la infección crónica y septicemia. Fenómenos similares ocurren con otras bacterias patógenas, como *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Escherichia coli* y *Haemophilus influenzae* (Cucarella *et al.*, 2002).



El *Staphylococcus aureus* se reconoce mundialmente como una causa frecuente de infecciones intramamarias subclínicas en las vacas lecheras (Riollet *et al.*, 2001). El reservorio principal del *S. aureus* parece ser el cuarto infectado y la transmisión entre las vacas, normalmente, ocurre durante la ordeña (Akineden *et al.*, 2001), la interacción del *S. aureus* con las células de la glándula mamaria bovina es considerada esencial en el rol que desempeña en la patogénesis de la mastitis (Lammers *et al.*, 1999).

Recientemente se ha demostrado que el *S. aureus* induce la apoptosis en las células epiteliales de la glándula mamaria bovina, indicando que este proceso pudiera estar involucrado en la persistencia o patogénesis de este patógeno (Wesson *et al.*, 1998).

En recientes experimentos que evalúan la invasión y supervivencia intracelular del *S. aureus* en las células del tejido endotelial, epitelial y osteoblasto; se ha indicado que la supervivencia intracelular pudiera contribuir a la persistencia del patógeno, induciendo endocarditis, mastitis bovina y osteomielitis (Gresham *et al.*, 2000).

El *S. aureus* es actualmente uno de los patógenos más difíciles de controlar porque puede extenderse rápidamente entre el hato y puede responder pobremente a una terapia antibiótica convencional (Soltys and Quinn., 1999); la naturaleza crónica de la mastitis bovina por *S. aureus*, indica que algunos productos o componentes de este patógeno pueden interferir en el desarrollo de la inmunidad protectora (Ferens *et al.*, 1998).

Este patógeno puede causar muchas enfermedades en los humanos y animales (Fitzgerald *et al.*, 2001), es el agente causal de muchas infecciones oportunas en los humanos y los animales (Yugueros *et al.*, 1999). Las infecciones debidas al *S. aureus* es de la mayor importancia en la medicina veterinaria y humana (Zadoks *et al.*, 2000). En el humano el *S. aureus* es un patógeno responsable de la septicemia, endocarditis y el síndrome del shock tóxico; ocasionando la mastitis en las vacas y ovejas (Fitzgerald *et al.*, 2001).



El *S. aureus* exporta una gran variedad de enzimas, algunas de las cuales tienen factores de virulencia conocidos (Reed *et al.*, 2001), algunas de estas enzimas son capaces de incrementar las características invasoras del microorganismo y lo protegen de los mecanismos corporales de defensa.

El *S. aureus* sigue siendo un patógeno persistente alrededor del mundo que causa serias infecciones. Las enfermedades que se han asociado con el *S. aureus* son diversas, yendo de las infecciones en heridas menores a las enfermedades más serias, incluso la endocarditis, osteomielitis y el shock séptico (Wesson *et al.*, 1998).

3.3.3. *Staphylococcus chromogenes*.

El *Staphylococcus chromogenes* es considerado un patógeno secundario de la mastitis bovina; sin embargo, muchos estudios recientes, han mostrado la importancia que ha adquirido en la infección de la glándula mamaria bovina. El *S. chromogenes* puede causar infecciones más severas que, en promedio, puede causar otra especie de *Staphylococcus* (Devriese *et al.*, 2002).

En un estudio realizado por Zhang and Maddox. (2000); se encontró que no había ninguna diferencia significativa en los parámetros de inflamación entre una infección por *S. aureus* y una infección ocasionada por *S. chromogenes*.

El *S. chromogenes* es una especie que prevalece en la mastitis subclínica, con un impacto bien establecido en el conteo de las células somáticas. En un estudio realizado con 70 muestras de *S. chromogenes* se determinó que todas eran susceptibles a la acción de la neomicina, gentamicina, eritromicina, enrofloxacin penicilinas, penicilina y a las cefalosporinas, representadas en este estudio por la cloxacilina (Devriese *et al.*, 2002).



3.4. *Corynebacterium Bovis.*

El *Corynebacterium bovis*, frecuentemente se aísla de la leche de glándulas mamarias de vacas infectadas de mastitis (Hommez *et al.*, 1999; Watts *et al.*, 2000) y es asociado con la reducción en la producción de leche (Watts and Rossbach., 2000). Está relacionado con formas muy apacibles de inflamación mamaria. La única manifestación de esta infección, es un ligero aumento de la cuenta de células somáticas (Hommez *et al.*, 1999).

3.5. *Corynebacteria Nonlipophilic.*

La *Corynebacteria nonlipophilic* ha sido asociada con mastitis clínica y subclínica en vacas lecheras; se han identificado cuatro especies: el *Corynebacterium amycolatum*, *Corynebacterium ulcerans*, *Corynebacterium pseudotuberculosis* y el *Corynebacterium minutissimum* (Hommez *et al.*, 1999).

3.6. *Mycoplasma Boris.*

El *Mycoplasma boris* induce varias manifestaciones clínicas en el ganado, como la mastitis, artritis y pulmonía; se ha extendido mundialmente, sobre todo en Europa y América del Norte, produciendo grandes pérdidas económicas en la industria lechera y en la producción de carne (Brank *et al.*, 1999).

3.7. *Mycoplasma agalactiae.*

El *Mycoplasma agalactiae* es el principal agente causal de la agalactia contagiosa. Este síndrome es caracterizado por la agalactia, la mastitis, la artritis y a veces la keratoconjuntivitis. Causa severas pérdidas económicas, particularmente en los hatos de ganado lechero, debido a que el *Mycoplasma agalactiae* es persistente y muy contagioso, que hace casi imposible la producción regular de queso (Fleury *et al.*, 2001).



3.8. Genero *Streptococcus*.

El termino *streptococcus* (*Streptós*, trenzado; *kókkos*, grano) fue utilizado por primera vez por Billroth, en 1874. Para describir unos microorganismos de forma cocácea, dispuestos en cadena. Son células esféricas u ovoides, con un diámetro de 0.5 a 2 μm , que se dividen en un plano y pueden quedar adheridas y formar parejas o bien cadenas largas cuando crecen en medios de cultivo líquido. A excepción de algunas especies, son generalmente inmóviles y no capsuladas (Vadillo. *et al*; 2002).

Los *Streptococcus* son organismos Gram-positivos, de catalasa negativa, que frecuentemente son aislados de la glándula mamaria bovina y de tanques de leche cruda (Sawant *et al.*, 2002).

Algunos organismos que pertenecen al genero *Enterococcus* y *Streptococcus* en particular el *Enterococcus faecium*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus equinus* y el *Streptococcus uberis*, han sido bien documentados como agentes etiológicos de mastitis bovina y sus resultados han provocado severas pérdidas económicas a la industria lechera (Sawant *et al.*, 2002).

Los *Streptococcus* son, probablemente, el segundo grupo en importancia, después del *Staphylococcus*, responsable de la mastitis. Aunque el *Streptococcus agalactiae*, el *Streptococcus uberis* y el *Streptococcus dysgalactiae* son las especies más frecuentemente identificadas, otra especie de *Streptococcus*, el *Streptococcus parasanguinis*, ha sido implicado en las infecciones de la glándula mamaria (Las Heras *et al.*, 2002).

3.8.1. Aislamiento e identificación.

Para el aislamiento de los estreptococos se utilizan medios enriquecidos con sangre o suero y medios de cultivo selectivos, que pueden llevar en su composición cristal



violeta, sulfato de talio y, en ocasiones, sustancias antimicrobianas; la incubación se realiza a 37 °C en aerobios o microaerofilia durante 18 a 24 horas, transcurridas las cuales se pueden observar colonias con un diámetro de 0.5 a 2mm, de bordes regulares, transparentes u opacas y convexas. En medios de cultivo con sangre, los estreptococos pueden producir distintos tipos de hemólisis: hemólisis β que se caracteriza por una lisis total de los hematíes, hemólisis α , que corresponde a una decoloración incompleta alrededor de la colonia, rodeada de una zona de tonalidad verdosa de 1 a 3mm, y hemólisis γ o ausencia de hemólisis. La capacidad hemolítica de la bacteria se debe a dos enzimas: la *estreptolisina* α (que se inactiva en presencia de oxígeno) y la *estreptolisina* S (que permanece estable en presencia de oxígeno, y cuya producción es inducida por el suero), (Vadillo. *et al*; 2002).

3.8.2. *Streptococcus agalactiae*.

El *Streptococcus agalactiae* es considerado una de las mayores causas de infecciones intramamarias bovinas. Es un parásito muy contagioso de la glándula mamaria, donde puede sobrevivir por largos períodos de tiempo (Martínez *et al.*, 2000); esta bacteria es considerada una de las mayores causas de infecciones intramamarias bovinas particularmente en América del Norte (Poyart *et al.*, 2001).

En los países donde se ha controlado el *Streptococcus agalactiae*, los patógenos más importantes son el *Staphylococcus aureus*, el *Streptococcus dysgalactiae* y el *Streptococcus uberis*. En general las especies normalmente aisladas, a nivel mundial, de CNS (*Staphylococcus coagulasa* negativa, por sus siglas en inglés) parecen ser de *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus epidermidis* y de *Staphylococcus simulans*. Algunas diferencias en la patogenicidad entre las diferentes especies de CNS han sido observadas. Así, se encuentra al *Staphylococcus simulans* más frecuentemente asociado con las infecciones clínicas que las otras especies y asociado con la reacción de una inflamación aumentada (Møller *et al.*, 1999).



3.8.3. *Streptococcus uberis*.

El *Streptococcus uberis* es una bacteria patógena medioambiental que induce, en una proporción significativa, la mastitis clínica bovina en todo el mundo (Johnsen *et al.*, 1999; Leigh *et al.*, 1999; Phuektes *et al.*, 2001); Por consiguiente la mastitis medioambiental se ha vuelto un gran problema (Phuektes *et al.*, 2001).

El *Streptococcus uberis* es un importante patógeno medioambiental involucrado en los casos de mastitis subclínica y clínica durante el periodo de lactación temprana y el periodo seco (Douglas *et al.*, 2000); y es responsable del 12 al 14 % de la mastitis clínica en vacas lactantes (Smits *et al.*, 1998).

En el Reino Unido es responsable de alrededor del 20 % de todos los casos de mastitis bovina (Johnsen *et al.*, 1999); sin embargo Ward *et al.* (2001) afirman que es el responsable del 33 % de los casos detectados de mastitis bovina.

En Dinamarca podrían relacionarse el 23 % de los casos de mastitis en los hatos lecheros con la infección por este patógeno (Johnsen *et al.*, 1999).

Se han diferenciado 31 especies del género *Streptococcus* incluidas las especies *uberis* y *parauberis*, ambas especies son bien conocidas como agentes causales de mastitis bovina (Hassan *et al.*, 2001).

3.8.4. *Streptococcus dysgalactiae*.

La mastitis causada por patógenos medioambientales es un gran problema que afecta a los hatos lecheros. De entre los patógenos medioambientales, el *Streptococcus dysgalactiae* ha sido frecuentemente aislado de las infecciones intramamarias durante la lactación y el período seco (Calvinho *et al.*, 1998).



El *Streptococcus dysgalactiae* es una de las especies bacterianas más importantes aislada en la mastitis bovina. El de la especie hemolítica, es un patógeno muy común en la mastitis clínica y subclínica (Vasi *et al.*, 2000).

La prueba serologica de Lancefield a la bacteria *Streptococcus dysgalactiae*, del grupo C, la identifica como uno de los patógenos más comunes de mastitis bovina, que causa pérdidas económicas más grandes en la industria de la leche (Vasi *et al.*, 2000; Song *et al.*, 2001).

Este patógeno es muy capaz de sobrevivir en la boca, vagina y piel de los animales saludables que pastan. Debido a su situación medioambiental, los métodos de higiene normales y la terapia del antibiótico son menos eficaces previniendo las infecciones por *Streptococcus dysgalactiae* que las infecciones por otro patógeno contagioso (Vasi *et al.*, 2000; Song *et al.*, 2001).

3.9. *Escherichia coli*.

La mastitis medioambiental es causada por bacterias *coliformes*. La mayoría de las bacterias *coliformes* son clasificadas como *Escherichia coli*. La mastitis ocasionada por la *E. coli* es normalmente esporádica y las señales clínicas varían desde muy severa, incluso formas fatales, a mastitis apacible, donde las vacas tienen solo señales locales en la ubre (Kaipainen *et al.*, 2002).

La Mastitis es un problema importante en la industria lechera y la mastitis producida por *E. coli* es sobre todo la principal enfermedad en las vacas (Correa and Marin., 2002).

Escherichia coli es un patógeno importante que causa mastitis clínica en las vacas lecheras (Barkema *et al.*, 1998).



La razón para la importancia de la mastitis por *Escherichia coli* es su creciente incidencia y los síntomas severos. Este aumento puede ser debido al uso rutinario de la terapia de la vaca seca, la cual es eficaz contra el organismo contagioso Gram positivo, pero no contra el patógeno medioambiental como *E. coli*. La infección de la ubre por *E. coli*, probablemente es resultado de contaminación fecal (Correa and Marin., 2002).

De la gran variedad de patógenos microbianos que pueden causar la mastitis bovina, la bacteria *coliforme E. coli* y la *Klebsiella pneumoniae* son los patógenos medioambientales más frecuentemente aislados de las infecciones intramamarias y son los principales causantes de la mastitis clínica (Lin *et al.*, 1999).

La *E. coli* se conoce por inducir la mastitis clínica, que es caracterizada por una intensa concentración de neutrofilos, que lleva al retiro de las bacterias (Riollet *et al.*, 2000); La *E. coli* ha sido clasificada como un agente patógeno medioambiental que ocasiona la mastitis (Bradley and Green., 2001).

La tasa de mastitis clínica ocasionada por el *coliforme* varía entre los países. En Finlandia menos de 20 %, pero en Israel más del 60 % de casos de mastitis son causados por *coliformes* (Kaipainen *et al.*, 2002).

Diversos factores de virulencia detectados a partir de bacterias *E. coli* patogénicas ocasionan infecciones del tracto urinario, diarrea, septicemia y meningitis en animales y humanos. La mastitis bovina es semejante a la infección del tracto urinario en que la infección es ascendente, causada por bacterias del ambiente (Kaipainen *et al.*, 2002).

3.10. *Arcanobacterium pyogenes*.

El *Arcanobacterium pyogenes* es un habitante común de los tractos respiratorio superior, urogenital y el gastrointestinal de muchas especies animales domésticas. Sin embargo, una herida física o microbiana a la ubre puede ocasionar una variedad de



infección supurativa de tipo piogenico, como la mastitis en las vacas y cabras lecheras (Jost *et al.*, 2001).

3.11. Hongos y levaduras.

La incidencia de mastitis debida a *hongos* es usualmente muy baja en los hatos lecheros, pero algunas veces puede ocurrir en proporciones epizoóticas (Krukowski *et al.*, 2000).

Diversas especies de *levaduras* han sido reportadas en muchos países como causantes de mastitis. La infección fungal de la glándula mamaria es predominantemente causada por levaduras del género *Candida*. Los *hongos* no son un agente extraño en la mastitis bovina y son frecuentemente considerados en la mastitis medioambiental debido a la pobre higiene animal (Krukowski *et al.*, 2000).

3.12. Algas.

La Protothecosis es una forma severa de mastitis en ganado bovino causada por las *algas* descoloridas del género *Prototheca* (Roesler *et al.*, 2001).



4. TRATAMIENTO DE LA MASTITIS.

La mastitis bovina es la causa más común para el uso de antibióticos antibacterianos en el ganado de la industria lechera. La terapia antibacteriana de enfermedades de tipo bacteriano en el ganado, se ha relacionado como un catalizador para la resistencia de las bacterias aisladas de los animales tratados, y otros animales del hato, y de los alimentos derivados del ganado vacuno para consumo humano. Adicionalmente, el uso antibacteriano de ha sugerido como una fuerza selectiva determinando la ecología bacteriana de mastitis bovina (Erskine *et al*; 2002).

En un análisis realizado por Erskine *et al.* (2002); Se incluyeron estudios del *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia marcesens* y *Pseudomonas aeruginosa*. Determinó que no hubo cambios susceptibles durante el período de siete años para la mayoría de las interacciones bacteriano–antibacterianas probada. Sin embargo, el análisis para la tendencia lineal determinó que había aumentos en la proporción de *Estafilococos aureus* aislados, que era susceptible a la ampicilina, penicilina y eritromicina. Para el *Estreptococo uberis*, su susceptibilidad aumentó en la misma proporción para la oxacilina, sulfametropina, gentamicina, pirlimicina y una disminución en la proporción de susceptibilidad acurrió con la penicilina. Para el *Estreptococo Dysgalactiae*, el aumento en la proporción de susceptibilidad ocurrió con la eritromicina, gentamicina, sulfatrimetropina y tetraciclina. Para la *Escherichia coli* se detectó un aumento en la proporción de susceptibilidad a la ampicilina y cefalotina. En conjunto no había ninguna indicación de aumento de resistencia hacia los antibacteriales usados en el ganado lechero con mastitis.

La salud pública aconseja el uso prudente de antibióticos, pues su uso indiscriminado puede promover la resistencia bacteriana en la cadena alimenticia. Ahora, la terapia de la vaca seca es parte de un sistema de dirección total recomendado para reducir el nivel de infecciones intramamarias y prevenir nuevas infecciones durante el periodo seco. La mayor consecuencia, del abuso de los antibióticos, incluye el desarrollo



de resistencia antibiótica en la flora bacteriana de los animales y las poblaciones humanas con un aumento del riesgo de residuos antibióticos en la carne y productos de la leche. Por consiguiente, algunos países han adoptado el uso selectivo de la terapia de la vaca seca, en ciertas vacas o algunos cuartos (Berry y Hillerton; 2002).

4.1. Antibiograma.

El antibiograma es una técnica de estudio *in Vitro* de la actividad de los antimicrobianos sobre un microorganismo determinado. La valoración de dicha actividad constituye una de las bases fundamentales para el tratamiento de muchas enfermedades infecciosas, ya que orienta en la selección de antibióticos que se ha de utilizar en un enfermo en el que se conoce el agente causal de la infección, mediante el establecimiento de una predicción de la respuesta terapéutica, que se obtiene a través del análisis de datos y conceptos microbiológicos, farmacológicos y clínicos continuamente actualizados.

Los microorganismos pueden clasificarse en:

- **Sensibles:** cuando la CMI de un antibiótico para una bacteria se puede conseguir *in vivo* con dosis terapéuticas y la experiencia ha demostrado su eficacia.
- **Resistentes:** cuando el microorganismo no es inhibido por las concentraciones que normalmente se pueden obtener en el sitio de la infección.
- **Intermedios:** cuando las bacterias se inhiben con concentraciones que no se alcanzan con dosis habituales, pero que pueden alcanzarse con dosis más altas sin que sean tóxicas (Vadillo *et al*; 2002).



5. CONTROL DE LA MASTITIS BOVINA.

Los antisépticos y desinfectantes compuestos por amonio cuaternario tienen una gama amplia de aplicaciones veterinarias y juegan un papel importante en control de enfermedades infecciosas en los animales. En la industria lechera se usan normalmente para la desinfección del equipo de ordeña y en la desinfección de la teta para prevenir la mastitis infecciosa. Se ha demostrado que la desinfección de la teta después de ordeñar, reduce la incidencia de la mastitis, especialmente la causa por el *Staphylococcus aureus*. Sea considerado por consiguiente que la desinfección de las tetas es un componente importante en el control de la mastitis (Bjorland *et al*; 2001).

En un establo fijo, para evitar la diseminación de los agentes patógenos de la mastitis, las vacas deben seguir un orden fijo de la ordeña, determinado por la salud de las ubres. Las vacas sanas se ordeñan invariablemente al inicio, después las vacas sospechosas de enfermedad, y luego las que tienen problemas de mastitis. Obviamente, los animales en tratamiento serán ordeñadas al final (Wolter *et al*; 2004).

Aunque el periodo seco presenta un riesgo para la infección intramamaria, no se han desarrollado sistemas eficaces para supervisar el estado de la infección de las vacas recientemente paridas, y no se han establecido referencias para su interpretación. Se ha reconocido ampliamente la importancia de la infección intramamaria durante el periodo seco en el ganado lechero en los Estados Unidos y más recientemente en el Reino Unido. El estudio más reciente empleo ADN, que toma las huellas dactilares bacterianas, aislando del contenido del cuarto, muestra de leche tomada durante el periodo seco y de casos de mastitis clínicas que ocurren durante la lactación. Tales esquemas son, sin embargo, imprácticos y demasiado caros los instrumentos, así como un programa de monitoreo para el número grande de hatos de ganado lechero. La comparación entre los estudios esta desconcentrada pues no se registró si las muestras de leche eran compuestas de todos los cuartos o de uno solo, o si se tomaron muestras de leche de días o de leche fresca o si solo fueron considerados los crecimientos mayor o menor de



los agentes patógenos. No se ha informado si ha habido contribución de nuevas infecciones adquiridas durante el periodo seco al predominio estacional (Cook *et al*; 2002).

La terapia de la vaca seca, o tratamiento al final de la lactación, se aplica para eliminar las infecciones intramamarias y previene las nuevas infecciones durante el periodo seco (Berry and Hillerton 2002).

5.1. Principios de control de la mastitis:

1. Eliminar las infecciones existentes.
2. Prevenir las infecciones nuevas.
3. Controlar el estado de salud de las ubres.

5.2. Factores del programa de control de la mastitis:

1. Utilizar métodos de ordeño apropiados.
1. instalaciones, función y mantenimiento adecuado del equipo de ordeño.
2. manejo adecuado de las vacas en periodo seco.
3. Terapéutica apropiada de la mastitis durante la lactación.
4. desechar las vacas infectadas crónicamente.
5. mantener un ambiente limpio y apropiado.
6. tener un buen registro de datos.
7. controlar el estado de salud de las ubres.
8. revisión periódica del programa de manejo de la salud de la ubre.
9. definir los objetivos del estado de salud de la ubre (Radostits *et al*; 2002).



5.3. Higiene de la ordeña.

Mediante una óptima higiene en la ordeña se evita la diseminación de agentes patógenos de la mastitis en el hato y también disminuyen. Se pueden tomar medidas higiénicas a nivel del pezón y la base de éste de acuerdo con la situación actual del estado general de salud de la ubre de las vacas, con el número de identificaciones que se presenten y con las necesidades que tenga el hato en ese momento (Wolter *et al*;2004).

5.4. Desinfección de los pezones.

La desinfección de los pezones es una de las medidas previas más importantes en el control de la mastitis. La desinfección de los pezones se puede llevar a cabo inmediatamente antes o después del ordeño. En el baño previo el desinfectante se aplica inmediatamente antes del ordeño, y los pezones se deben secar frotando para eliminar el desinfectante antes de que se acople el juego de pezoneras. En el baño posterior el desinfectante se aplica tan pronto como se separa de la ubre la unidad de ordeño, no es necesario secar los pezones. Este método es de importancia principal en el control de la mastitis contagiosa y se debe llevar a acabo en todos los rebaños, encada ordeño y durante todo el año (Blowey y Edmondson; 1995).

5.5. Preordeña.

Se debe de hacer una preordeña con un baso especial, que tenga una cubierta o una coladera negra u oscura dentro. Una buena preordeña en el vaso oscura ayudará a evitar la desimanación de agentes patógenos (Wolter *et al*; 2004).



6. COMPUESTOS QUIMICOS UTILIZADOS PARA LA DESINFECCIÓN.

6.1. Yodóforos.

El yodo forma un complejo, que esencialmente sirve de <<reservario>> de yodo inactivo. A medida que el yodo <<activo>> libre se consume lentamente por reaccionar con las bacterias (y distribuir las); se libera más yodo libre del reservario del agente que forma el complejo. En los baños que se utilizan después del ordeño, esta reacción es capaz de mantener un nivel constante del componente activo de alrededor de un 0,5- 1%. Los yodóforos se formulan en una solución ácida que puede ser irritante para la piel de los pezones. La actividad de los yodóforos no es selectiva. Reaccionarán con cualquier materia orgánica y por ello si los pezones están muy sucios o están recubiertos con abundante leche, o si la jícara que se emplea para bañar los pezones se contamina con materia fecal, en estos casos la eficacia se reduce notablemente (Blowey y Edmondson; 1995).

6.2. Compuestos de amonio cuaternario (QUATs).

Estos baños para los pezones constan del compuesto de amonio cuaternario (el componente que destruye las bacterias), de un <<agente mojante>> para conseguir una mayor penetración de la piel y de la suciedad, de tamponadores del pH para estabilizar la acidez del producto, de emolientes y de agua. Los compuestos de amonio cuaternario no irritan la piel de los pezones, aunque para mantener su eficacia es necesaria una formulación cuidadosa (Blowey y Edmondson; 1995).

6.3. Clorhexidina.

Generalmente utilizada en solución al 0.5%, la clorhexidina tiene una actividad amplia contra la mayoría de las bacterias y es menos afectada por la materia orgánica



que los demás desinfectantes. Son necesarios emolientes para proteger contra la irritación de la piel (Blowey y Edmondson; 1995).

6.4. Hipoclorito.

El hipoclorito es con mucho el producto más barato de todos los que se usan. Su inconveniente principal es que reacciona rápidamente con la materia orgánica (leche, heces, descamación de la piel) y se vuelve ineficaz. Utilizado a la concentración habitual del 4% también puede irritar las manos del ordeñador, dañar y blanquear la vestimenta, y puede ocasionar una sequedad muy acusada de los pezones. Las soluciones de hipoclorito son relativamente inestables. Se deben guardar bajo refrigeración y con la tapadera cerrada, de lo contrario se pueden evaporar muy rápidamente y pierden su potencia (Blowey y Edmondson; 1995).

6.5. Ácido dodecibencenosulfónico (DBBSA).

Usando una inclusión al 2.0%, los baños de DBBSA no son irritantes ni para los pezones ni para el operatorio. Tienen una esfera de actividad amplia contra la mayoría de las bacterias pero son ineficaces contra las esporas bacterianas. Tienen una actividad más prolongada que otros baños (y de aquí que puedan conferir cierta protección contra los coliformes) y son muy eficaces en presencia de materia orgánica. El mejor baño o la mejor aspersion es el hecho de ver que los pezones gotean cuando la vaca sale de la sala de ordeño! (Blowey y Edmondson; 1995).



7. HIPÓTESIS.

Es una realidad la prevalencia de la mastitis bovina existente en el municipio de Tarímbaro Michoacán. Esto es debido a la falta de conocimiento que tiene el ganadero sobre lo que es la práctica de higiene, y desinfección de las ubres de las vacas antes y después del ordeño.

8. OBJETIVO.

Determinar la prevalencia de la mastitis bovina en el municipio de Tarímbaro Michoacán. Mediante la prueba de California (CMT).



9. MATERIAL Y MÉTODOS.

9.1. Área de estudio.

El presente estudio se realizó del mes Octubre del 2003 a Julio del 2005 en Tarímbaro Michoacán. Palabra de origen chichimeca que significa “lugar de sauces”, el cual tiene como una superficie de 228.92 Kms², con una latitud al nivel del mar de 1,880m.

El clima de la zona es templado con lluvias en verano. La precipitación pluvial máxima es de 171.5 mm³ en julio, con un promedio de 56.6 mm³ en agosto y una mínima de 0.06 mm³ en enero. La humedad máxima es de 100%, con registro promedio de 56.6% y un mínimo de 7.1%. Los registros más elevados de temperatura tienen lugar en el mes de mayo (37.5°C), el promedio anualizado es de 17.7°C, las temperaturas más bajas se presentan durante el mes de enero (13°C) el promedio anual de horas luz es de 2281. La ganadería es una actividad económica importante en estas localidades. Incorpora en su mayoría ganado bovino lechero de raza Holstein. También existe ganado caballar, asnal, caprino y porcino (INEGI, 2002).

9.2. Procedimiento.

El procedimiento que se llevará a cabo consiste en lo siguiente:

1. Aplicación de cuestionarios a nivel de establo y de la Prueba de la Mastitis de California (CMT).
2. Recolección de muestras de leche.
3. Preparación de las muestras.
4. Interpretación de resultados.



9.3. Aplicación de cuestionarios a nivel de establo y Prueba de Mastitis de California (CMT).

La CMT es una prueba sencilla y que es útil para detectar la mastitis subclínica por valorar groseramente el recuento de células de la leche. No proporciona un resultado numérico, sino más bien una indicación de si el recuento es elevado o bajo, por lo que todo resultado por encima de una reacción vestigial se considera sospechoso.

Pasos a seguir para la realización de la Prueba de la Mastitis de California

1. Se desecha la leche del preordeño.
2. Se ordeñan uno o dos chorros de leche de cada cuarterón en cada una de las placas de la paleta.
3. Se inclina la paleta de modo que se desecha la mayor parte de esta leche.
4. Se añade a la leche un volumen igual de reactivo.
5. Se mezcla el reactivo y se examina en cuanto a la presencia de una reacción de gelificación. Antes de continuar con la vaca siguiente se debe enjuagar la placa.

Los resultados pueden ser puntuados en cinco clases: desde el resultado negativo en el que la leche y el reactivo siguen siendo acuosos, hasta el recuento de células más elevado en el que la mezcla de la leche y el reactivo casi se solidifica. Esto se determina con arreglo a la reacción de gelificación. La prueba consiste en el agregado de un detergente a la leche, el alquil-aril sulfonato de sodio, causando la liberación del ADN de las células presentes y este se convierte en combinación con agentes proteicos de la leche en una gelatina. A mayor presencia de células se libera una mayor concentración de ADN, por lo tanto mayor será la formación de la gelatina, traduciéndose en nuestra lectura e interpretación del resultado como el grado más elevado de inflamación. Además, la prueba posee un colorante (púrpura de bromo-cresol) que indica los cambios de pH ocurridos en la leche a raíz de la inflamación (Blowey y Edmonson, 1995).



La prueba (CMT) se realizó en la segunda ordeña del día en un horario de 2-4 p.m. Se utilizó una hoja de registro de la prueba de California para control de mastitis.

Cuadro 1. Interpretación de la prueba de California para mastitis.

Interpretación	Reacción	Núm. Células/ml
Negativo	Sin evidencia	0 - 200 000
Trazas	Precipitación leve	150 000 - 500 000
1	Sin formación de gel	400 000 - 1500 00
2	Mezcla espesa	800 000 - 5000 000
3	Formación de pico central	más de 5000 000

Fuente: Modificado de Saran y Chaffer, 2000.

9.4. Recolección de muestras de leche.

La recolección de las muestras de leche se realizará siguiendo el procedimiento señalado por Wolter *et al.* (2000) el cual consiste en lo siguiente: Para hacer el examen bacteriológico es indispensable la toma antiséptica de muestras bajo condiciones adecuadas. Además de que es importante obtener cuidadosamente las muestras y trasladarlas en una hielera a baja temperatura.

9.5. Equipo y material.

Los tubos de ensayo deben estar bien cerrados y con un tapón hermético. Su esterilización debe de ser mediante calor o gas. El traslado de los tubos se puede realizar en gradillas adecuadas (Wolter *et al.*, 2000).

Se deben utilizar toallas de papel desechables, las cuales pueden ser rociadas con una solución de etanol, propanol o isopropanol a concentración de 70 a 80 % (Wolter *et al.*, 2000).



Para el transporte de las muestras de leche del establo al laboratorio se utilizará una hielera hermética portátil (Wolter et al., 2000).

9.6. Procedimiento.

Las muestras de leche deberán ser tomadas necesariamente antes del ordeño. Para poder evitar la contaminación a nivel del canal del pezón, deberá de desinfectarse regularmente cada pezón antes de la toma de las muestras. Dicha desinfección debe hacerse mínimo durante una semana después de cada ordeño con un buen sellador desinfectante (Wolter *et al.*, 2000).

9.7. Preparación de los pezones.

Antes de tomar las muestras, los pezones deben de ser desinfectados. El lavado de los pezones se hace solamente si existe suciedad. Para ello, se deberá utilizar una solución desinfectante de cloro con 20 ppm o con yodo a concentración de 60 ppm. Enseguida se seca el pezón con una toalla desechable (Wolter *et al.*, 2000).

Se desechan de 10 a 15 ml de leche de cada cuarto. Enseguida se limpia la punta del pezón y su orificio durante 10 a 15 segundos con una toalla desechable sumergida en alcohol, con esto ocurre la desinfección. Se debe utilizar una toalla para cada pezón. El pezón más cercano al técnico que toma la muestra es el último que se desinfecta y la primera muestra se toma del pezón más cercano (Wolter *et al.*, 2000).

9.8. Toma de la muestra.

Las manos deberán de desinfectarse antes de tocar la ubre. El tubo de ensayo debe colocarse de forma horizontal para evitar la entrada de suciedad. La toma de muestra se hace con una presión mínima y de ser posible con una sola presión del pezón. El tubo de muestra debe ser llenado con los dos tercios como máximo (Wolter *et al.*, 2000).



10. RESULTADOS.

Para determinar la prevalencia de la mastitis bovina se utilizó la prueba de California para mastitis (CMT). Se muestrearon un total de 1488 cuartos, de los cuales 831 resultaron negativos a la prueba de California.

Del total de los cuartos afectados (642) están divididos en, anterior derecho, 168; posterior derecho, 157; anterior izquierdo, 154; posterior izquierdo, 163.

Cuadro 2 Porcentaje de cuartos afectados con mastitis bovina.

GRADO DE INFECCIÓN	A.I	P.I.	A.D	P.D	TOTAL	%
NEGATIVOS	216	207	197	211	831	55.85
TRAZAS	30	33	36	26	125	8.4
GRADO 1°	42	38	41	40	161	10.82
GRADO 2°	38	39	40	38	155	10.42
GRADO 3°	38	43	46	44	171	11.49
Mastitis clínica	6	10	5	9	30	2.02
Cuartos ciegos	2	2	6	5	15	1
Cuartos afectados					642	43.145
Cuartos totales					1488	

Fuente: Investigación directa, 2003-2005.

Para determinar la prevalencia de los cuartos afectados y del ganado afectado, se utilizó el método empleado por Medina. (2002), el cual señala que está se obtiene de forma porcentual tomando en consideración los cuartos afectados y el número de cuartos totales, como a continuación se presenta:



Ca = Cuartos afectados 642

Ct = Cuartos totales 1488

$$Pc = \frac{Ca}{Ct} \times 100 \qquad 642 \times 100 = \frac{64200}{1488} = 43.145\%$$

Pc = Prevalencia de cuartos 43.145%



11. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.

Envase a los resultados obtenidos del estudio realizado en el periodo de investigación sobre la mastitis bovina en el municipio de Tarímbaro Michoacán se determino una prevalencia de 43.145%, la cual resulta elevada en comparación con lo que señalan (Philpot y Nickerson,1992), ya que en estudios realizados en Estados Unidos, en la mayoría el nivel de infección fue del 12%. Y de acuerdo a la Dairy Herd Improvement Associaton (DHIA), ésta señala que un nivel aceptable de prevalencia por hato por año es de un 15% (Dahi, 1988).

La prevalencia encontrada en este estudio (43.145) se encuentra por encima de lo reportado por Medina (2002), en un estudio realizado en el Municipio de Vista Hermosa Michoacán; en el cual obtuvo una prevalencia de (0.31%)

En comparación con los resultados obtenidos del estudio realizado por tena (1999) que demostró que la prevalencia de mastitis bovina en el ganado afectado fue de un 80.31%. Este estudio fue realizado en 8 establos de 13 vacas en Tájaro, Michoacán.

En un estudio realizado por Méndez (2005), en la cuenca lechera de Morelia-Queréndaro en el cual el 90% de las unidades de producción se encuentran en la zona urbana anexa a la vivienda. Con una fuerza de trabajo familiar. La alimentación al ganado es a base de rastrojo de maíz, avena, alfalfa, granos y concentrados. Con una producción diaria de leche de 12 litros y por lactancia de 3,697 litros. Se obtuvo una prevalencia de mastitis subclínica: 49.58 %.

Por otro lado el estudio realizado por Ruiz (1996) en Uruapan, Michoacán a 270 vacas en producción obtuvo una prevalencia de mastitis subclínica de 34.07%



De acuerdo con los resultados obtenidos de las muestras que se tomaron en el municipio de Tarímbaro Michoacán, se llegó a la conclusión que el principal problema que se presenta en este municipio es la mastitis subclínica ya que de los 1488 cuartos muestreados, 487 de los cuartos fueron de mastitis subclínica grado 1,2, 3, 30 tienen mastitis clínica, 125 fueron trazas, 15 ciegos y 831 negativos, estos resultados que se obtuvieron a través de la prueba de California Mastitis Test que es una prueba muy confiable y que además se realiza en el establo .

El poco conocimiento que tienen los productores sobre lo que es la enfermedad, como se controla y lo más importante como se previene provoca que se este consumiendo leche de mala calidad o mamitosa y en ocasiones con residuos de antibióticos.

Por lo tanto recomendamos los siguientes puntos para una buena higiene de la ordeña:

1. Ordeñar a las vacas a la misma hora.
 2. Orden de la ordeña: ordeñar primero a las vacas sanas, luego a las enfermas, y por último a las viejas.
 3. Lavar ubre y pezones (con agua tibia, entre 36-38° C).
 4. Secado de ubre con toallas de papel individuales al momento del secado dar un buen masaje para estimular la bajada de la leche.
 5. Entre el secado y la ordeña no exceder más de un minuto.
 6. Antes de ordeñar realizar el despunte.
 7. Utilizar un “presellador” antes de la ordeña.
 8. Colocar pezoneras.
 9. Ordeñar no más de 7 minutos por vaca.
 10. No traumatizar los cuartos durante la ordeña y al momento de quitar las pezoneras.
 11. Desinfectar y enjuagar pezoneras.
 12. Utilizar un sellador y un desinfectante para cada pezón al final de la ordeña.
-
-



12. REFERENCIAS.

1. Ariznabarreta, A., Gonzalo, C., San Primitivo, F. 2002. Microbiological Quality and Somatic Cell Count of Ewe Milk with Special Reference to *Staphylococci*. J. Dairy Sci. 85:1370-1375.
2. Akineden, Ö., Annemüller, C., Hassan, A. A., Lämmner, C., Wolter, A. and Zschöck, M. 2001 Toxin Genes and other Characteristics of *Staphylococcus aureus* Isolates From Milk of Cows with Mastitis. Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology.
3. Barkema, H. W., Schukken, Y. H., Lam, T. J. G. M., Beiboer, M. L., Benedictus, G., Brand, A. 1999. Management Practices Associated with the Incidence Rate of Clinical Mastitis. J Dairy Sci. 82:1643–1654.
4. Barker, A. R., Schrick, F.N., Lewis, M. J., Dowlen, H. H., Oliver, S. P. 1998. Influence of Clinical Mastitis During Early Lactation on Reproductive Performance of Jersey Cows. J Dairy Sci. 81:1285–1290.
5. Bayles, K. W., Wesson, C. A., Liou, L. E. , Fox, L. K., Bohach, G. A., and Trumble, W. R., 1998. Intracellular *Staphylococcus aureus* Escapes the Endosome and Induces Apoptosis in Epithelial cell. Infection and Immunity. 66:336-342
6. Berry, E. A., and Hillerton, J. E. 2002. The Effect of Selective Dry Cow Treatment on New Intramammary Infections. Journal Dairy Science. 85:112:-121.



7. Bjorland, J., Sunde, M., and Steinar, W. 2001. Plasmid- Borne smr Gene Causes Resistance to Quaternary Ammonium Compounds in Bovine *Staphylococcus aureus* Journal of Clinical Microbiology. 39:3999-4004.
8. Blowey, R y Expresí, P. 1995. Control de la Mastitis en Granjas de Vacuno de Leche. Ed Acribia, S.A. Zaragoza España.
9. Bradley, J. and Green, M. J. 2001. Adaptation of Escherichia coli to the Bovine Mammary Gland Journal of Clinical Microbiology. 39:1845 -1849.
10. Brank, M., Le Crand, D., Poumarat, F., Bezille, P., Rosengarten, R and Citti, C. 1999. Development of a Recombinant Antigen for Antibody Based Diagnosis of *Mycoplasma Bovis* Infection in cattle. Clinica and Diagnostic Laboratory Immunology. 6:861-867.
11. Calvino, L. F., Almeida, R.A. and Oliver, S.P. 1998. Potential virulence factors of *Streptococcus dysgalactiae* associated with bovine mastitis Veterinary Microbiology. 61:93-110.
12. Ceron-Muñoz, M., Tonhati, H., Duarte, J., Oliveira, J., Muñoz-Berrocal, M., Jurado-Gómez, H. 2002. Factors Affecting Somatic Cell Counts and Their Relations with Milk and Milk Constituent Yield in Buffaloes. J. Dairy Sci. 85:2885-2889.



13. Cook, M. B., Bennett, T. B., Emery, K. M. and Nordlund, K. V., 2002. Monitoring Nonlactating Cow Intramammary Infection Dynamics Using DHI Somatic Cell Count Data. *Journal Dairy Science*. 85:1119-1126.

14. Correa, M.G.P., Marin, J.M. 2002. O-serogroups, eae gene and EAF plasmid in *Escherichia coli* isolates from cases of bovine mastitis in Brazil. *Veterinary Microbiology*. 85:125-132.

15. Cucarella, C., Tormo, M. A., Knecht, E., Amorena, B., Lasa, I., T.J. and Penadés, J. R., 2002. expression of the Biofilm-Associated Protein Interferes with Host Protein Receptors of *Staphylococcus aureus* and Alters the infective Process. *Infection and Immunity*. 70:3180-3186.

16. Dahi, J. C. 1988. Calidad de la leche y mejoramiento de la producción. The Dairy Equipment. Division of Dec. Internacional, Inc.

17. De Mol, R. M. 2000. Chapter 1 "A framework for automated dairy cow status monitoring". Automated detection of oestrus and mastitis in dairy cows. PhD thesis. Wageningen University, Netherlands. Pp. 1-13.

18. De Oliveira, A. P., Watts, J. L., Salmon, S. A., Aarestrup, F. M. 2000. Antimicrobial Susceptibility of *Staphylococcus aureus* Isolated from Bovine Mastitis in Europe and the United States.



19. Djabri, B., Barielle, N., Beaudeau, F., Seegers, H. 2002. Quarter milk somatic cell count in infected dairy cows: a meta analysis. *Vet. Res.* 33:335-357.
20. Dos Santos, J. N., Netto dos Santos, K.R., Gentilini, E., Sordelli, D., de Freire Bastos, M.C. 2002. Phenotypic and genetic expression of bacteriocin-producing strains of *Staphylococcus aureus* involved in bovine mastitis. *Veterinary Microbiology.* 85: 133 -144.
21. Douglas, L., Fenwick, S.G., Pfeiffer, D. U., Williamson, N. B., Holmes, C. W., 2000. Genomic typing of *Streptococcus uberis* isolates from cases of mastitis, in New Zealand dairy cow, using pulsed-field gel electrophoresis. *Veterinary Microbiology.* 75:7-41.
22. Devriese, I.A., Baele, M., Venechoutteb, A., Haesebroucka, M. F., 2002. Identification and antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus chromogenes* isolates from intramammary infections of dairy cows. *Veterinary Microbiology.* 87:1775-182.
23. Erskine R.J., Walter, R.D., Bolin, C.A., Bartlett, P.C, and White, D.G. 2002. Trends in Antibacterial Susceptibility of Mastitis Pathogens During a Sevenyear Period. *Journal Dairy Science.* 85:1111- 1118.
24. Ferens, W. A., Davis, W. C., Hamilton, M. J., Park, Y. H., Deobald, C. F., Fox, L. and Bohach, G. 1998. Activation of bovine Lymphocyte Subpopulations by *Staphylococcal* Enterotoxin C. *Infection and Immunity.* 66: 573-580.
-
-



25. Fitzgerald, R. J., Monday, S. R., Foster, T. J., Bohach, G. A., Hartigan, P. J., Meaney, W. J., and Smyth, C. J., 2001. Characterization of a Putative Pathogenicity Island from Bovine *Staphylococcus aureus* Encoding Multiple Superantigens. *Journal of Bacteriology*. 183:63-70.
26. Fleury, B., Bergonier, D., Berthelot, X., Schlatter, Y., Frey, J. and Viles, E. M., 2001. Characterization and Analysis of a Stable Serotype-Associated Membrane Protein of *Mycoplasma agalactiae*. *Journal of Clinical Microbiology*. 39:2814-2822.
27. Gresham, H. D., Lowrance, H. H., Caver, T. e., Wilson, B. S., Cheung, A. L., and Lindberg, F. P., 2000. Survival of *Staphylococcus aureus* Inside Neutrophils Contributes to Infection. *The Journal of Immunology*. 164:3713-3722.
28. Hassan, A. A., Khan, I. U., Abdulmawjood, A. and Lämmler, C. 2001. Evaluation of PCR Methods for Rapid Identification and Differentiation of *Streptococcus uberis* and *Streptococcus parauberis*. *Journal of Clinical Microbiology*. 39:1618-1621.
29. Heringstad, B., Klemetsdal, G., Ruane, J., 2000. Selection for mastitis resistance in dairy cattle: a review with focus on the situation in the Nordic countries. *Livestock Production Science*. 64:95-106.
30. Hillerton, J. E., Kliem, K. E. 2002. Effective Treatment of *Streptococcus uberis* Clinical Mastitis to Minimize the Use of Antibiotics. *J. Dairy Sci*. 85:1009-1014.
-
-



31. Hockett, M. E., Hopkins, F.M., Lewis, M.J., Saxton, A.M., Dowlen, H.H., Oliver, S.P., Schrick, F.N. 2000. Endocrine profiles of dairy cows following experimentally induced clinical mastitis during early lactation. *Animal Reproduction Science*. 58:241-251.
32. Hommeez, J., Devriese, L. A., Venechoutte, M., Riegel, P., Butaye, P., and Haesebrouck, F. 1999. Identification of Nonlipophilic Corynebacteria Isolated from Dairy Cows with Mastitis. *Journal of Clinical Microbiology*. 37:954-957.
33. Hultgren, J. 2002. Foot leg and udder health in relation to housing changes in Swedish dairy herds. *Preventive Veterinary Medicine*. 53:167-189.
34. INEGI. (Instituto Nacional de Estadística Geográfica e Informática). Anuario Estadístico del Estado de Michoacán. 2002. Censo General de Población y Vivienda.
35. Iannelli, D., D'Apice, L., Fenizia, D., Serpe, L., Cottone, C., Viscadi, M. and Capparelli, R., 1998. Simultaneous Identification of Antibodies to *Brucella abortus* and *Staphylococcus aureus* in Milk Samples by Flow Cytometry. *Journal of Clinical Microbiology*. 36:802-806.
36. Johnsen, L. B., Poulsen, K., Kilian, Mogens. And Cloning of a Streptokinase from *Streptococcus Uberis*. *Infection and Immunity*. 67:1072-1078.



37. Jost, B. H., Songer, J. G. and Billington, S. J., 2001. Cloning, Expression, and Characterization of a Neuraminidase Gene from *Arcanobacterium pyogenes*. *Infection and Immunity*. 69:4430-4437.
38. Kaipainen, T., Pohjanvirta., Shpigel, N. Y., Shwimmer, A., Piörälä, S., Pelkonen, S., 2002. Virulence Factors of *Escherichia coli* isolated from bovine clinical mastitis *Veterinary Microbiology*. 85:37-46.
39. Kerr, D. E., Plaut, K., Bramley, A. J., Williamson, C. M., Lax, A. J., Moore, K. 2001. Lysostaphin expression in mammary glands confers protection against staphylococcal infection in transgenic mice. *Nature Biotechnology*. 19:66-70.
40. Krukowski, H., Tietze, M., Majewski, Rózan'ski, P., 2000. Survey of yeast mastitis in Dairy herds of small-type farms in the Lublin region, Poland. *Mycopathologia*. 150: 5-7.
41. Lammers, A., Kruijt, E., van de Kuijt, C., Nuijten, P. J. M., and Smith 2000. Identification of *Staphylococcus aureus* genes expressed during growth in milk: a useful model for selection of genes important in bovine mastitis *Microbiology*. 146:981-987.
42. Lammers, A., Nuijten, P. J. Kruijt, E., Stockhofe-Zurwieden, N., Vecht, u., Smith. H. E. and van Zijdeveld, f. g., 1999. Cell tropism of *Staphylococcus aureus* in bovine mammary gland cell cultures. *Veterinary Microbiology*. 67:77-89.
-
-



43. Las Heras, A., Vela, A. I., Fernández, e., Legaz, E., Domínguez, L. and Fernández-Garayzábal, J. F. 2002. Inusual Outbreak of Clinical Mastitis in Dairy Sheep Caused by *Streptococcus equi subsp. Zooepidemicus*. Journal of Clinical Microbiology. 40: 1106-1108.
44. Leigh, J.A., 1999. *Streptococcus uberis*: a permanent barrier to the control of bovine mastitis?. Veterinary Journal, 157(3): 225 -38.
45. Lin, J., Hogan, J. S., and Smith K. L. 1999. Antigenic Homology of the Inducible Ferric Citrate Receptor (FecA) of Coliform Bacteria Isolated from Herds with Naturally Occurring Bovine Intramammary Infections. Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology. 6:920-927
46. Long, E., Capuco, A. V., Wood, D. L., Sonstegard, T., Tomita, G., Paape, M. J. 2001. Escherichia coli induces apoptosis and proliferation of mammary cells. Cell Death and Differentiation. 8:808-816.
47. Martinez, G., Harel J., Higgins, R., Lacouture, S., Daignault, D. and Gottschalk M. 2000. Characterization of *Streptococcus agalactiae* Isolates of Bovine and Human Origin by Randomly Amplified Polymorphic DNA Analysis. Journal of Clinical Microbiology. 38:71-78.
48. Medina, R. J. J. 2002. Prevalencia e identificación de agentes etiológicos causantes de mastitis en el municipio de Vista Hermosa, Mich. Tesis de Licenciatura. FMVZ-UMSNH.
-
-



49. Menzies, P.I., Ramanoon, S. Z. 2001. Mastitis of sheep and goats. *Veterinary clinics of North America: Food Animal Practice*. 17(2):333-358.
50. Middleton J. R., Fox, L. K., Gay J. M., Tyler, J. W. and Besser, T. E. 2002. Influence of *Staphylococcus aureus* Strain-type on Mammary Quarter Milk Somatic Cell Count and N-acetyl- β -D-glucosaminidase Activity in Cattle from Eight Dairies. *Journal Dairy Science*. 85:1133 –1140.
51. Møller, F. A., Dugaard, H. L., Jensen, N. E., 1999. Characterization of *Staphylococcus simulans* strains isolated from cases of Bovine mastitis. *Veterinary Microbiology*. 66:165-170.
52. Mullarky, I. K., Su, C., Frieze, N., Park, Y. H., and Sordillo, L. M., 2001. *Staphylococcus aureus* agr Genotypes with Enterotoxin Production Capabilities Can Resist Neutrophil Bactericidal Activity. *Infection and Immunity* 69:45-45.
53. Nash DL, Rogers GW, Cooper JB, Hargrove GL, Keown JF. Relationships Among Severity and Duration of Clinical Mastitis and Sire Transmitting Abilities for Somatic Cell Score, Udder Type Traits, Productive Life, and Protein Yield. *J. Dairy Sci.* 2002;85:1273-1284.
54. National Mastitis Council. *Current Concepts of Bovine Mastitis*. 1998. 4th ed. Natl. Mastitis Council, Madison, WI.
-
-



55. Philpot, W. N. y Nickerson, S. C., 1992. Mastitis: el contra ataque. Louisiana, E.U.A. Babson Brothers Co.
56. Phuektes, P., Mansell, P. D., Dyson, R. S., Hooper, N. D., Dick, J. S. and Browning G. F. 2001. Molecular Epidemiology of *Streptococcus uberis* Isolates from Dairy Cows with Mastitis. *Journal of Clinical Microbiology*. 39:1460-1466.
57. Poyart, C., Pellegrini, Elisabeth., Gaillot, Olivier., Boumaila, C., Baptista, M. and Trieu-Cuot, Patrick. 2001. Contribution of Mn-Cofactored Superoxide Dismutase (SodA) to the Virulence of *Streptococcus agalactiae*. *Infection and Immunity*, Vol. 69(No.8): 5098-5106.
58. Radostits. C. G. C. W. y H. 2002. *Tratado de las Enfermedades del Ganado Bobino, Ovino, Porcino, Caprino y Equino* (9^a ed.). Ed McGRAW-HILL-Interamericana. Madrid.
59. Reed, S. B., Wesson C. A., Liou L. E., Trumble W. R., Schlievert P. M., Bohach G. A., Bayles K. W. 2001. Molecular Characterization of a novel *Staphylococcus aureus* Serine Protease Operon. *Infection and Immunity*. 69:1521-1527.
60. Riffon, R., Sayasith, K., Khalil, H., Dubreuil, P., Drolet, M. y Lagacé J. 2001. Development of a Rapid and Sensitive Test for Identification of Major Pathogens in Bovine Mastitis by PCR. *Journal of Clinical Microbiology*. 39:2584-2589.
-
-



61. Riollet, C., Rainard, P. and Poutrel, B. 2000 Defferential Induction of Complement Fragment and Inflammatory Cytokines during Intramammary Infections with *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus*. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*. 7:161-167.
62. Roesler, U., Scholz, H. and Hensel, A. 2001. Immunodiagnostic Identification of Dairy Cows Infected with *Prototheca zopfii* at Various Clinical Microbiology. 39:539-543.
63. Rossitto, P.V., Ruiz, L., Kikuchi, Y., Glenn, K., Luiz, K., Watts, J. L. 2002. Antibiotic Susceptibility Patterns for Environmental Streptococci Isolated from Bovine Mastitis in Central California Dairies. *J. Dairy Sci*. 85:132-138.
64. Saran, A. y Chaffer, M. 2000. Mastitis y calidad de leche. *Inter.-Médica*. Buenos Aires.
65. Sawant, A. A., Shreekumar R. P. and Jayarao, B. M., 2002. Evaluation of Feve Selective Media For Isolation of Catalase-Negative Gram-positive Cocci from Bulk Tank Mil. *Dary Science*. 85:1127-1132.
66. Schrick, F. N., Hockett, M. E., Saxton, A. M., Lewis, M. J., Dowlen, H. H., Oliver, S. P. 2001. Influence of subclinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. *J. Dairy Sci*. 84:1407-1412.
-
-



67. Schukken, Y. H., Leslie, K. E., Barnum, D. A., Mallard, B. A., Lumsden, J.H., Dick, P. C. 1999. Experimental *Staphylococcus aureus*. Intramammary Challenge in Late Lactation Dairy Cows: Quarter and Cow Effects Determining the Probability of Infection. J Dairy Sci. 82:2393–2401.
68. Smith, G. W., C. Peter D. y Morin, D. E. 2001. Ability of hematologic and serum biochemical variables to differentiate gram-negative and gram-positive mastitis. J Vet Intern Med. 15:394-400.
69. Smits, E., Burvenich, C., Guidry A. J. and Roets, E. 1998. In Vitro Expression of Adhesion Receptors and Diapedesis by Polymorphonuclear Neutrophils during Experimentally Induced *Streptococcus uberis* Mastitis. Infection and Immunity. 66:2529-2534.
70. Soltys, J. and Quinn, M. T., 1999. Selective Recruitment of T-Cell Subsets to the Udder During *Staphylococcal* and *Streptococcal* Mastitis: Analysis of Lymphocyte Subsets and Adhesion Molecule Expression. Infection and Immunity. 76:6293-6302.
71. Song, X., Perez-Casal, J., Bolton, A. and Potter, A, A. 2001. Surface Expressed Mig Protein Protects *Streptococcus dysgalactiae* against Phagocytosis by Bovine Neutrophil. Infection and Immunity. 69:6030-6037.
72. Sordelli, D. O., Buzzola, F. R., Gomez, M. I., Steele-Moore, L., Berg, D., Gentilini, E. Catalano, M., Reitz, A. J., Tollersrud, T., Denamiel, G., Jeric, P. and Lee, J. C. 2000. Capsule Expression by Bovine Isolates of *Staphylococcus aureus* from
-
-



Argentina: Genetic and Epidemiologic Analyses. *Journal of Clinical Microbiology*. 38: 846-850.

73. Tena, M. M. 1999. Estudio epizootiológico de la mastitis en hatos lecheros en sistemas de explotación familiar. Tesis de Maestría. Morelia, Michoacán.

74. The New Zealand Farmer, 1978. Manual para el control de la mastitis. Trad. Por Alvaro Ferreira. Montevideo. Uruguay, Hemisferio Sur.

75. Tollersrud, T., Kenny, K., Reitz, A, J. Jr. And Lee, J.c. 2000. Genetic and Serologic Evaluation of Capsule Production by Bovine Mammary Isolates of *Staphylococcus aureus* and Other *Staphylococcus spp.* From Europe and the United States. *Journal of clinical microbiology*.

76. Vadillo S. Piriz S. Mateos E. 2002. *Manual de Microbiología Veterinaria*. Ed. McGRAW-GILL-Interamericana. España.

77. Vasi, J., Frykberg, L., Carlsson, L. E., Lindberg, M. and Guss, B. 2000. M-Like Proteins of *Streptococcus Dysgalactiae*. *Infection and Immunity*. 68:294-302.

78. Watts, J. L., De Lowery., Teel, J. F, and Rossbach, S. 2000 Identification of corynebacterium bovis and other coryneforms isolated from bovine mammary glands. *Dairy Science*. 83:2373-9. (Abstrac).



79. Watts, J. L and Rossbach, S. 2000. Susceptibilities of *Corynebacterium bovis* and *Corynebacterium amylocolatum* Isolates from Bovine Mammary Glands to 15 Antimicrobial Agents. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 44:3476-3477.
80. Wellenberg, G.J., van der Poel, W.H.M. and Van Oirschot, J.T. 2002. Viral infections and bovine mastitis: a review. *Veterinary Microbiology*, Article 2361.
81. Wesson, C. A., Liou, L. E., Todd, K. M., Bohach, G. A., Trumble, W. R. and Bayles., K. W., 1998. *Staphylococcus aureus* Agr and Sar and Sar Global Regulators Influence Internalization and Induction of Apoptosis. *Infection and Immunity*. 66:5238-5243.
82. White, L. J., Schukken, Y. H., Lam, T. J. G. M., Medley, G. F., Chappell, M. J. A. 2001. multispecies model for the transmission and control of mastitis in dairy cows. *Epidemiol. Infect.* :127:567-576.
83. Wolter W., Castañeda H., Kloppert B., ZschÖck. 2004. *Mastitis bovina prevención diagnóstico y tratamiento*. 1ª ed. Ed. Universitaria. Universidad de Guadalajara México.
84. Yazdankhah, S. P., Sørum, H., Larsen, H. J. S. and Gogstad G. 2001. Rapid Method for Detection of Gram-Positive and-Negative Bacteria in Milk from Cows with Moderate or Severe Clinical Mastitis. *Journal of Clinical Microbiology*. 39:3228-3233.
-
-



85. Yugueros, J. M., Soriano, A. C., Salazar, M. S., Moral, C. H., Ramos, S. S., Smeltzer, M.S. and Carrasco, G. N. 1999. Rapid Identification and Typing of *Staphylococcus aureus* by PCR-Restriction Fragment Length Polymorphism Analysis of the *aroA* Gene. *Journal of Clinical Microbiology*. 37:570-574.
86. Zadoks, R., van Leeuwen, W., Barkema, H., Sampimon O., Verbrugh, H., Schukken, Y. H. and van Belkum A. 2000. Application of Pulsed-Field Gel Electrophoresis and Binary Typing as Tools in Veterinary Clinical Microbiology and Molecular Epidemiologic Analysis of Bovine and Human *Staphylococcus aureus* Isolates. *Journal of Clinical Microbiology*. 38: 1931-1939.
87. Zhang, S. and Maddox, C. W., 2000. Cytotoxic Activity of Coagulase-negative *Staphylococci* in Bovine Mastitis. *Infection and Immunity*. 68:1102-1108.
88. Zadoks, R. N., Allore, H. G., Barkema, H. W., Sampimon, O. C., Gröhn, Y. T., Schukken, Y. H. 2001. Analysis of an outbreak of *Streptococcus uberis* mastitis. *J. Dairy Sci.* : 84(3): 590-599.
89. Zadoks, R. N. 2002. Molecular and mathematical epidemiology of *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus uberis* mastitis in dairy herds. Dissertation Utrecht University, Faculty of Veterinary Medicine: 2-3, 239.

**13. ANEXOS.****Cuadro 3 Datos generalizados de la investigación.**

ANIMAL	GRANJA	FECHA	NO. PARTO	PROD. LECHE	AI	PI	AD	PD
1	Filiberto Cortés	06/10/2003	3	25	6	2	6	6
2			4	14	6	2	6	2
3			1	25	6	6	6	2
4			1	9	6	6	2	6
1	Filiberto Cortés	07/10/2003	3	10	6	4	6	6
2			2	6	6	2	6	2
3			2	8	6	1	6	6
4			1	15	6	6	1	6
1	José Luís Alcaraz	14/10/2003	3	4	4	3	6	6
82			4	8	2	6	6	6
12			1	12	6	6	6	6
4			1	18	6	6	6	6
5			2	5	6	6	6	6
Chilindrina	Rodolfo Gonzáles	14/10/2003	1	5	6	6	4	6
Pantera			4	5	6	6	3	6
Chavela			1	5	2	3	2	4
Diana			1	5	6	4	6	6
Claudia			1	5	4	4	6	6
Mónica			2	5	3	4	2	3
Gringa			2	5	2	2	4	3
Mari			1	5	6	6	6	6
Perla			2	5	6	6	4	3
Elizabeth			5	5	2	2	4	3
Josefina			2	5	3	6	4	2
Victorina			1	5	6	6	6	2
Paulina			8	5	5	6	3	2
Desy			5	5	2	4	2	4
Chiquilla	José Vásquez Prado	15/10/2003	3	25	3	6	6	2
Cuernos			1	18	6	6	6	6
23			4	25	3	5	4	3
27			2	22	4	6	6	6
22			4	25	6	6	6	6
Gaby			5	18	3	4	2	2
21			3	25	6	6	6	6
Camila			1	15	6	6	6	4
Candí			5	13	2	4	2	2
Pinta			4	13	4	3	6	4
Negra	5	10	6	6	6	6		
Lagartija	4	13	6	6	1	6		
Chaparra	7	15	6	6	6	1		
Sardina	Rodrigo Reyes	21/10/2003	1	7	3	3	3	3
Paloma			8	6	2	2	3	2



Latosa			1	7	6	2	2	2
Rita			2	5	2	5	2	2
Maira			2	10	3	5	2	4
Chiquita			2	6	3	6	5	6
1	Ramón Chávez	21/10/2003	4	8	5	5	6	4
2			2	10	4	0	5	5
3			3	7	6	6	6	6
4			3	6	6	6	6	6
5			4	8	6	6	6	6
6			5	10	6	6	6	6
7			4	6	6	6	6	6
4	Heli Salazar	27/10/203	2	14	4	6	4	6
6			3	13	6	6	6	6
5			2	18	6	6	6	4
9			3	17	6	6	6	4
10			4	15	6	6	5	5
12			4	9	6	5	6	6
1			5	10	4	3	5	3
2			5	9	3	2	2	2
1	José Luís Alcaraz	30/10/2003	3	4	6	6	6	6
82			4	8	4	4	3	4
12			1	12	6	5	6	6
5			2	5	6	6	6	6
2	Jesús Alvarado	05/11/2003	3	10	2	2	2	2
8			2	12	6	6	2	6
1			1	14	3	3	2	2
10			1	13	2	2	6	5
4			2	14	3	5	3	2
9			4	8	3	5	3	3
25	Roberto Alvarado	05/11/2003	2	15	6	6	4	6
24			4	15	3	6	6	6
22			1	15	6	6	3	6
21			4	15	5	6	6	5
20			1	15	4	4	4	3
18			4	15	5	5	5	2
Rana	Ángel Ramírez Morales	06/11/2003	2	9	6	6	6	6
Perinola			2	9	6	6	6	6
Copetona			1	12	6	6	6	6
Reina			4	15	6	6	6	6
Cajita			4	10	6	4	6	4
Muñeca			2	15	6	6	6	6
Lucila			2	10	6	6	4	6
Calceta			3	8	4	4	4	4
Pichecua			3	14	6	4	4	4
Mascara			3	8	4	6	6	4
Estrella			4	7	4	6	6	1
Golondrina			2	9	2	6	2	2
1	Heli Salazar	06/11/2003	5	12	4	3	5	3
2			5	12	3	2	2	2



4			2	12	4	6	4	6
5			2	12	6	6	6	4
6			3	12	6	6	6	6
7			4	12	6	6	6	6
8			3	12	6	6	6	6
9			3	12	6	4	6	4
10			4	12	6	6	5	5
12			4	12	6	5	6	6
22	José Vázquez	11/11/2003	5	5	6	6	4	6
23			1	10	4	2	2	3
Cueruda			4	40	6	6	6	6
98			3	42	6	4	6	2
21			1	8	6	6	6	6
27			5	8	6	5	6	5
Chaparra			3	30	2	5	2	2
Lagartija			2	14	4	2	2	2
1	David Alvarado	14/11/2003	5	10	6	4	3	6
2			3	5	6	6	6	6
3			2	5	6	6	6	6
4			4	10	5	6	6	6
5			5	10	3	6	2	6
6			5	8	6	6	6	6
2	Jesús Alvarado	14/11/2003	3	5	2	4	4	4
1			3	10	2	2	2	2
8			4	10	6	6	2	6
10			1	8	6	6	6	6
4			5	5	2	2	6	6
7			2	8	6	6	4	4
8			1	5	6	6	6	6
25	Roberto Alvarado	14/11/2003	2	8	6	6	2	6
26			1	10	4	6	6	2
20			3	7	6	6	5	6
18			2	9	2	2	3	4
24			2	8	2	6	6	6
22			1	6	6	2	6	6
21			5	10	6	6	6	6
23			1	5	6	6	6	6
Yuli	David Ojeda	25/11/2003	6	8	6	6	6	6
Lagartija			3	8	5	6	5	6
Roja			8	7	2	2	2	2
Negra			8	4	2	2	2	2
Pichona			2	6	2	3	2	3
Reina			4	8	6	2	2	2
Poncha			4	10	6	6	6	6
Flaca			1	4	6	6	6	5
Urraca			2	8	2	2	2	2
La comprada			4	10	6	6	6	6
Chiquilla			8	8	2	2	2	2
Paloma			1	6	4	4	4	4



Chaca			6	8	3	3	3	3
32	Salvador Alcantar	28/11/2003	7	10	6	6	6	5
33			5	8	2	6	6	6
35			3	11	6	3	6	6
34			1	9	6	2	6	2
30			3	11	2	5	2	2
11	Eloy Silva Almansa	19/01/2004	2	15	6	6	6	6
Negra			3	16	6	6	6	6
7			2	24	6	6	6	6
10			3	15	3	6	3	6
9			3	13	6	6	6	6
15			1	17	4	2	6	6
Blanca			3	11	6	6	6	0
13			4	8	6	6	6	6
12			2	24	6	6	5	2
3			2	10	2	6	3	3
19			1	18	6	6	6	5
5			3	11	3	2	2	4
18			3	12	6	2	4	6
4			3	12	2	6	6	6
3	Señor García	02/02/2004	2	10	2	2	2	6
4			1	7	6	6	6	2
5			1	9	6	2	2	6
22			3	11	6	2	6	6
23			2	15	2	6	6	6
Mascarilla			2	18	6	2	6	6
23	José Vázquez	02/02/2004	3	27	2	4	4	4
Negra			4	27	4	4	4	4
Cueruda			1	17	5	5	5	5
98			3	27	6	6	6	6
27			3	27	5	4	5	5
22			4	19	1	3	6	6
Mascarilla			4	27	6	3	6	4
Cubana	Salvador Alcantar	09/02/2004	4	20	3	6	6	2
30			3	20	6	6	3	5
32			1	15	5	5	5	5
33			4	30	3	6	6	6
5	Pedro Ortiz	09/02/2004	2	15	5	6	6	6
6			3	12	6	5	6	1
7			5	25	6	6	6	6
8			4	20	6	1	2	6
9			2	15	6	6	1	6
1	Filiberto Cortes	01/03/2004	4	30	6	4	0	2
2			4	15	4	4	4	2
3			3	25	4	4	3	4
4			2	25	5	2	5	5
5			3	12	4	5	2	1
6			1	12	6	6	5	6
7			1	15	6	6	4	5



1	Fernando León	08/03/2004	3	15	0	5	4	4
3			5	15	4	6	6	6
1	Luis Rodríguez Gaytan	08/03/2004	4	20	5	1	6	6
2			3	20	6	6	6	6
3			2	20	6	6	6	6
4			1	20	6	6	5	6
5			1	20	6	6	5	6
519	Atenogenes Lemus	09/03/2004	4	21	6	4	6	6
Paloma			3	21	6	6	6	6
Chula			6	21	6	6	6	6
Turquesa			8	21	3	3	3	3
Pis vi			4	21	6	5	6	6
Estrella			7	21	6	6	4	4
Coqueta			2	21	4	6	6	6
Calandria			1	21	6	6	6	6
Graciela			2	21	6	6	6	6
Águila			1	21	6	3	5	1
1	Juan Meza	27/03/2004	4	15	6	6	3	6
3			5	20	6	2	6	3
6			4	18	3	2	6	6
12			2	25	6	6	2	6
15			3	25	2	6	6	6
17			4	15	6	6	6	6
20			4	12	6	6	0	6
23			4	15	6	6	6	6
33			3	20	5	2	6	5
36			2	30	4	6	4	6
535			3	20	6	1	6	6
944	Gustavo Merino Alvarado	20/04/2004	1	10	6	3	2	6
1039			3	15	6	6	6	6
1137			4	10	6	4	6	6
1233			4	10	6	4	5	6
1335			3	18	6	6	6	6
1	Juan Calderón	20/04/2004	1	7	6	6	4	6
2			3	15	2	4	2	0
3			4	12	2	3	2	2
4			4	18	6	3	4	2
5			1	4	6	6	3	6
6			4	20	6	6	6	6
7			1	12	6	6	6	6
8			2	10	4	4	2	3
Coernuda	José Vásquez	12/05/2004	2	15	4	3	4	6
Negra			4	25	6	6	6	6
Pinta			1	23	6	6	6	6
Camila			2	23	6	1	6	6
23			3	15	6	3	3	6
21			3	15	6	6	6	6
Mascarilla			4	20	2	2	3	3
Puerca			3	15	6	6	4	1



Chaparra			3	18	4	4	3	1
Cabróna	José Luís García	13/05/2004	4	12	4	2	4	2
Morena			5	25	6	6	0	3
Pinta			3	14	3	3	2	2
Mascarilla			3	15	0	2	3	3
Chaparra			1	10	6	4	3	6
Nueva			2	14	6	6	5	6
Borrega	Gustavo Izquierdo	01/03/2005	5	18	5	5	5	5
Turquesa			3	25	6	6	6	6
Negra			4	30	6	6	6	6
Estrella			3	25	6	6	5	5
Uva			2	20	4	5	1	4
Gata	Octavio Ayala	01/03/2005	1	18	5	6	6	6
Paloma			1	22	6	6	6	6
Coneja			5	17	5	0	6	6
Pioja			6	25	6	6	6	0
Mona			5	35	6	1	6	6
Cebolla			3	25	2	6	6	6
Zancona			2	30	6	6	5	5
Tejana	Javier Martínez Izquierdo	12/04/2005	2	16	6	6	6	6
Rancharilla			1	17	4	1	4	4
Negra			3	18	6	6	6	6
Torcaza			3	17	6	6	4	6
Golondrina			4	16	5	6	5	6
Ranchera			5	13	6	6	6	6
Maravilla			3	12	6	6	6	6
Gringa			4	16	6	6	4	4
Yuri			1	25	6	6	6	6
Pulga	Manuel Mora Guzmán	12/04/2005	3	35	6	6	4	6
Coneja			2	25	5	4	6	6
Paloma			3	25	4	3	3	5
Estrella			2	35	5	4	1	3
Lagartija			4	25	6	6	6	6
Diabla			2	30	6	6	3	6
Chaparra			1	16	3	6	6	4
Reina			1	20	6	6	6	6
Torcaza			2	25	1	6	5	6
231	Abelardo Ayala Chávez	18/04/2005	5	15	6	4	3	6
246			6	17	6	3	4	3
229			1	20	6	6	6	3
242			5	20	6	6	6	6
245			6	15	6	6	5	6
234			1	15	6	3	6	6
241			1	15	5	5	6	6
247			2	15	1	6	0	6
22	Miguel Pérez Bibriesca	18/04/2005	3	18	3	3	4	4
21			3	17	2	2	5	3
15			3	19	3	3	6	3
25			3	16	3	3	3	3



13			1	18	3	5	2	2
Cueruda			2	18	6	6	6	6
Becerra			3	18	4	3	3	3
23			2	26	3	5	6	5
9	Alfonso Mora Izquierdo	26/04/2005	2	45	6	6	4	6
19			2	23	5	5	3	2
1			2	20	6	6	6	6
6			2	15	4	3	4	6
18			2	15	6	6	6	6
5			2	12	6	6	6	6
20			2	19	6	6	6	6
12			2	12	5	5	5	5
11			4	25	6	6	6	6
10			1	8	6	6	6	3
7			1	15	6	6	6	6
15			3	25	6	6	6	6
Pitufa			2	12	6	6	6	6
13			3	15	5	5	3	4
Monse			1	15	6	6	6	6
Tigresa			3	20	6	6	6	6
Pantera			2	12	6	1	6	6
17			2	8	1	3	6	6
21			1	15	5	6	6	6
2			3	15	4	6	6	6
154	Jesús Mora Izquierdo	26/04/2005	6	20	5	4	6	3
124			2	25	6	5	5	6
155			2	18	3	6	6	6
La nueva			1	18	6	6	6	6
La flor	Luis Ayala Martínez	24/05/2005	1	20	3	3	3	4
393			1	14	3	1	5	3
396			1	18	4	3	3	6
394			1	12	6	6	5	6
390			3	21	3	2	5	4
392			1	18	6	6	6	4
387			3	18	2	2	2	2
398			1	23	6	6	6	6
385			2	36	6	6	5	6
584			2	24	3	3	3	6
Teresa			4	25	2	3	3	3
325	Antonio Izquierdo M.	08/06/2005	1	15	6	6	6	6
10			4	15	4	6	5	6
Paloma			4	25	2	2	6	6
11			3	20	6	2	6	5
301			1	20	6	6	6	6
Gringa			4	20	3	4	6	3
48	Arnulfo Mora Pintor	08/06/2005	4	24	1	6	6	6
31			4	20	1	6	3	4
49			4	35	3	3	6	3
46			3	22	6	6	5	6



42			1	16	6	6	6	6
30			3	17	6	5	6	3
32			3	18	6	6	6	6
35			3	34	6	6	2	3
49			5	15	5	6	2	2
50			2	20	6	5	4	6
33			5	18	4	6	6	6
34			2	25	6	6	2	4
Ganosilla	José Ayala Solís	04/07/2005	2	27	6	6	5	5
42			2	32	6	6	6	6
52			1	23	6	6	6	6
Palomilla			2	30	6	6	6	6
40			3	20	6	6	6	3
55			1	28	6	6	6	6
Fea			1	25	5	6	6	6
56			1	20	6	6	6	6
Aguinaga			1	23	6	6	6	6
47			7	28	6	6	6	0
Gringa	Rodolfo Gonzáles M.	04/07/2005	3	40	3	3	2	1
6			2	23	6	3	3	1
8			3	25	6	3	3	5
Daniela			3	25	4	4	4	6
Claudia			3	25	6	6	3	3
8			1	15	3	6	6	5
Brenda			1	15	6	6	3	6
Isamara			1	15	6	5	6	6
11			2	15	4	5	6	6
1			3	25	6	2	0	6
5			3	25	6	3	6	6
Pantera			8	15	5	4	6	4
4			8	15	5	6	0	4
Diana			3	20	6	6	6	6
Victoria			3	20	4	1	3	3
10			3	25	6	4	4	4
Marisol			1	15	6	3	5	0
7			3	30	5	5	6	6

Fuente: Investigación directa, 2003-2005.

Cuadro. 3 Se encuentra recopilada información del estudio realizado en Tarímbaro Michoacán que tiene como objetivo mostrar la prevalencia de la mastitis bovina el cual tuvo inicio el 6 de Octubre del 2003 y finalizó el 4 de Julio del 2005, con participación de 46 productores con un total de 372 vacas, en las cuales se encontraron vacas de un parto asta vacas de ocho partos con una producción láctea variable.



Para diagnosticar la mastitis se recurrió a la prueba de California la cual se realiza con una paleta de cuatro compartimentos donde cada uno de estos se le asigno un nombre referente al cuarto que se le toma la muestra estas son:

1. **AI** = Cuarto Anterior Izquierda.
2. **PI** = Cuarto Posterior Izquierdo.
3. **AD**=Cuarto Anterior Derecho.
4. **PD** = Cuarto Posterior Derecho.

A Los resultados se les asigno un número para facilitar su procesamiento e interpretación estos son:

- **1** = Cuartos con mastitis clínica.
- **2** = Cuartos con mastitis en grado 3.
- **3** = Cuartos con mastitis en grado 2.
- **4** = Cuartos con mastitis en grado 1.
- **5** = Cuartos con mastitis en grado Traza.
- **6** = Cuartos con mastitis Negativa.



Cuadro 4 Frecuencia de partos.

Nº PARTOS	Nº VACAS	%
1	82	22
2	84	23
3	91	24
4	66	18
5	30	8
6	7	2
7	4	1
8	8	2
SUMA	372	100

Fuente: Investigación directa, 2003-2005.

Cuadro 4 representa el número de parto, el total de las vacas que corresponde a cada uno de estos y su porcentaje.

Cuadro 5 Producción láctea en el 2003, 2004 y 2005.

AÑO	LITROS	%
2003	1566	26.4
2004	1728	29.1
2005	2637	44.5
SUMA	5931	100

Fuente: Investigación directa, 2003-2005.

Cuadro 5 Representa la producción láctea y su porcentaje que se obtuvo durante el transcurso de la recopilación de muestras.