



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO.**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA SOBRE MASTITIS BOVINA

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

CYNTHIA SARAHY RIVERA TORRES

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR: M.V.Z. SAÚL IGNACIO CARRANZA GERMÁN

Morelia Michoacán, mayo 2011



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO.**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA SOBRE MASTITIS BOVINA**

**SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA**

**CYNTHIA SARAHY RIVERA TORRES**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**ASESOR: M.V.Z. SAÚL IGNACIO CARRANZA GERMÁN**

Morelia Michoacán, mayo 2011

## AGRADECIMIENTO

Primero agradecer a Dios por todo lo que me ha dado; familia, amigos y mascotas.

A mis padres MVZ Maribel Torres Ángel y MVZ Manuel Gilberto Rivera Vega, por todo su apoyo por su comprensión y por que sé que siempre que los necesito sé que están y estarán ahí. Gracias por darme todo lo que he querido aunque sé que no siempre lo he merecido y gracias por enseñarme que siempre lo que se inicia se debe concluir y en pocas palabras gracias por ser mis papas.

A mis hermanas Vannia y Patsy gracias por su apoyo, su comprensión, su cariño y más que nada por su amistad; por estar en los buenos y malos momentos.

Gracias a mi abuelita María Elena Ángel, a mis tíos y en especial a Juan por siempre apoyarme y sé que si lo necesito ahí estará, gracias por ser mi tío.

Pero no menos importante es agradecer a mis amigos que aun que son contados me han demostrado su amistad gracias por ser mis amigos, cómplices de grandes secretos, tristezas, emociones y momentos felices en su mayoría.

Es importante agradecer a mi escuela y dar gracias por abrirme sus puertas y acogerme durante 5 años yo diría los más importantes de mi vida.

Y por último dar gracias a mi asesor Saúl Ignacio Carranza Germán por apoyarme en este proyecto, el más importante de mi vida hasta hoy en día.

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVO.....	2
JUSTIFICACIÓN.....	2
ETIOLOGÍA.....	3
ORGANISMOS PATÓGENOS ASOCIADOS CON LA MASTITIS.....	3
MECANISMOS DE INFECCIÓN.....	3
<i>Staphylococcus aureus</i> .....	4
<i>Streptococcus agalactiae</i> .....	6
<i>Streptococcus dysgalactiae</i> .....	9
<i>Mycoplasma Spp</i> .....	10
<i>Corynebacterium</i> .....	12
PATOGENOS AMBIENTALES.....	13
<i>Streptococcus uberis</i> .....	14
<i>Escherichia coli</i> .....	15
<i>Staphylococcus chromogenes</i> .....	15
<i>Arcanobacterium pyogenes</i> .....	16
Hongos y levaduras.....	16

DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD.....	16
TIPOS DE MASTITIS.....	21
Mastitis clínica y subclínica.....	21
Mastitis clínica.....	22
Mastitis subclínica.....	25
DIAGNOSTICO.....	27
PRUEBAS FÍSICAS.....	28
Prueba de la escudilla de ordeño.....	28
Prueba del paño negro.....	28
Taza probadora.....	29
PRUEBAS QUÍMICAS.....	29
Conductividad eléctrica de la leche .....	29
Papel indicador de mastitis.....	31
Prueba de Whiteside.....	31
PRUEBAS BIOLÓGICAS.....	31
Prueba de california para mastitis.....	32
Prueba Wisconsin.....	34
TRATAMIENTO.....	35

Tratamiento de mastitis nombre comercial..... 36

Literatura citada..... 46

**ÍNDICE DE CUADROS**

Cuadro 1..... 33

## INTRODUCCION

### MASTITIS

La mastitis bovina es una de las enfermedades infecciosas más importantes en el ganado lechero a nivel mundial, provocando una disminución tanto en la cantidad, como en la calidad de leche producida, lo que genera pérdidas económicas considerables. Esta enfermedad es causada por agentes patógenos, principalmente bacterias, entre los cuales *Staphylococcus aureus* es uno de los más importantes.

La mayor incidencia de mastitis bovina en el ganado lechero se presenta durante los periodos secos y alrededor del parto, los cuales se caracterizan por presentar importantes cambios fisiológicos incluyendo un incremento en la concentración de prolactina (Lara, 2008).

La mastitis es ocasionada por organismos microscópicos que penetran la ubre a través del canal de los pezones. La penetración puede ocurrir por multiplicación, movimiento mecánico, propulsión durante el ordeño o por una combinación de factores (Pinzón, 2003).

La mastitis bovina es una enfermedad multifactorial que provoca la inflamación de la glándula mamaria, puede tener manifestaciones clínicas y subclínicas y es considerada como una de las enfermedades infecciosas más importantes del ganado lechero ya que provoca pérdidas económicas considerables a nivel mundial.

La invasión de células epiteliales por bacterias patógenas es un mecanismo importante para el establecimiento de la enfermedad. Esta patología se caracteriza por la respuesta inflamatoria de la glándula mamaria ante infecciones por microorganismos, los cuales invaden y destruyen con frecuencia el tejido epitelial de la glándula mamaria. Los

organismos patógenos que afectan al tejido de la glándula mamaria, se dividen en contagiosos y ambientales. Los organismos contagiosos viven y se multiplican en la glándula mamaria infectada en una vaca y son esparcidos de animal a animal y de cuarto a cuarto debido principalmente a procedimientos antihigiénicos durante la ordeña (Lara, 2008).

## **OBJETIVO**

El objetivo de la presente revisión de literatura es actualizar los conocimientos existentes de la enfermedad mastitis bovina, que permita una mayor comprensión desde el punto de vista etiológico, patológico, transmisión, signos clínicos, lesiones, diagnóstico, tratamiento, control, erradicación, toma y envío de muestras, implicaciones en la salud pública e importancia económica, que permita un mayor entendimiento de la enfermedad, esta revisión está dirigida a los estudiantes de medicina veterinaria y zootecnia y productores interesados en este tópico de la salud animal.

## **JUSTIFICACIÓN**

La mastitis bovina, es desde el punto de vista una de las enfermedades infecciosas más importante en el ganado productor de leche a nivel mundial, provocando una disminución tanto en la cantidad, como en la calidad de leche producida, lo que genera pérdidas económicas considerables.

De ahí su importancia de que los estudiantes médicos veterinarios zootecnistas en el ejercicio de la libre profesión y productores de leche conozcan las generalidades de esta enfermedad.

## **ETIOLOGIA**

Organismos patógenos asociados con la mastitis:

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, y la exposición de los cuartos mamarios no infectados se restringe al proceso de la ordeña (Gallegos *et al.*, 2011).

Aproximadamente del 90 al 95% de los casos son provocados por cuatro microorganismos: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus agalactiae* y *Streptococcus dysgalactiae* (Pinzón, 2003).

Dentro de los organismos patógenos causales de la mastitis se encuentran *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Mycoplasma spp* y *Corynebacterium spp*. Dentro de los patógenos ambientales se consideran a *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli*, y especies del genero *Staphylococcus* con excepción de *S. aureus* que es un patógeno contagioso (Lara,2008)

### **MECANISMOS DE INFECCIÓN:**

Existen diversos mecanismos como la adhesión, la invasión y la liberación de productos, mediante los cuales los patógenos pueden causar enfermedades; sin embargo, estos patógenos necesitan colonizar al hospedero para su supervivencia y patogenicidad, encontrar un ambiente apropiado y evadir las defensas del hospedero (Lara, 2008).

## ***Staphylococcus aureus***

Este microorganismo fue descrito por vez primera en el año 1880 concretamente en la ciudad escocesa de Aberdeen, por el cirujano Alexander Ogston en la pus que drenaba un absceso infectado.

*S. aureus*, conocido comúnmente como estafilococo áureo o dorado, es una bacteria anaerobia gram positiva productora de coagulasa y catalasa que se encuentra ampliamente distribuida por todo el mundo.

*S. aureus* es un coco inmóvil, de 0.8 a 1 micrómetro de diámetro, que se divide en tres planos para formar grupos de células irregulares semejantes a racimos de uvas. En extendidos de pus los cocos aparecen solos, en pares, en racimos o en cadenas cortas. Los racimos irregulares son característicos de extendidos tomados de cultivos que se desarrollan en medios sólidos, mientras que en otros cultivos son frecuentes las formas de diplococos y en cadenas cortas (Richardson *et al.*, 2008).

Es importante mencionar que se han reportado casos de cepas de *S. aureus* que se encuentran recubiertas por una capa de polisacáridos externos, la cual recibe el nombre de slime o cápsula mucoide, que incrementa su capacidad de adherencia, así como refuerza el efecto antifagocítico.

*S. aureus* es un microorganismo grampositivo pero las células viejas y los microorganismos fagocitados se tiñen como gramnegativos (Richardson *et al.*, 2008).

Las cepas habituales de *Staphylococcus aureus* son resistentes a la penicilina, siendo los antibióticos más eficaces para combatirlos los aminoglucósidos, las cefalosporinas o la nafcilina.

*S. aureus* tiene un metabolismo de tipo fermentativo y anaerobio facultativo, catalasa positivo y oxidasa negativo. Son capaces de fermentar la glucosa sin producción de gases y producen acetil metil carbinol. Fermentan también el manitol con formación de ácidos y puede hacerlo en anaerobiosis. No hidrolizan el almidón y son capaces de crecer en presencia de un 40% de bilis (Richarson *et al.*, 2008).

Su temperatura óptima de crecimiento va de 35 a 40°C y el pH óptimo oscila entre 7,0 y 7,5 aunque soportan pH mucho más extremos. Soportan tasas elevadas de cloruro sódico, hasta un 15%.

Poseen una enzima, la coagulasa, que los diferencia del resto de las especies del género; ésta tiene la facultad de reaccionar con el fibrinógeno dando lugar a un coágulo de fibrina. Poseen igualmente una desoxirribonucleasa o DNasa, una nucleasa exocelular que despolimeriza el ADN. A esta enzima se la denomina termonucleasa por ser termoresistente en las cepas de *S. aureus* (Richarson *et al.*, 2008).

*S. aureus* posee resistencia a través de una beta-lactamasa inducible que le confiere resistencia ante la penicilina, esta beta-lactamasa está codificada en un plásmido presente en más del 90% de las cepas.

Para el tratamiento de esta bacteria hay que recordar que la misma produce la enzima penicilinasas, pero hay que tomar en cuenta que está logrando un alto grado de tolerancia contra penicilinas resistentes a penicilinasas como la oxacilina, cloxacilina y dicloxacilina (Richarson *et al.*, 2008).

Penicilina 4<sup>a</sup> Generación (Meticilina), si no es resistente (SARM *Staphylococcus aureus* Resistentes a Meticilina). Estos *Staphylococcus* resistentes a Meticilina son muy peligrosos ya que provocan multitud de infecciones nosocomiales (contraídas en el hospital) y son multiresistentes a gran cantidad de antibióticos (además de éste); se ha visto que estos microorganismos pueden ser ahora sensibles a la penicilina G. Han provocado un gran problema en los países desarrollados, siendo estos patógenos portada de periódicos en numerosos países (Richardson *et al.*, 2008).

### ***Streptococcus agalactiae***

*S. agalactiae* es una bacteria gram-positivo, beta-hemolítico, catalasa negativo, oxidasa negativo, anaerobio facultativo. Esta bacteria es una de las responsables de causar mastitis subclínica, o también clínica de leve a moderada. La infección subclínica va acompañada de un recuento de células somáticas elevado pero sin anomalías en la leche (Ruegg, 2005).

En general, las vacas infectadas con *S. agalactiae* presentan más de un cuarto infectado. Este tipo de mastitis es generalmente descrita como contagiosa. La infección se disemina desde las vacas infectadas a las sanas durante el ordeño a través de la máquina de ordeño, las manos del ordeñador, y los materiales que se utilizan para limpiar los pezones, como las toallas, si se utiliza la misma en más de una vaca.

*S. agalactiae* puede sobrevivir por poco tiempo en el ambiente, pero puede persistir indefinidamente dentro de la glándula mamaria. Las terneras y las vacas infectadas actúan como reservorio del mismo. El número de establecimientos infectados con *S. agalactiae* han ido disminuyendo gracias a la implementación de modernos programas de control. Este microorganismo puede ser erradicado del establecimiento, no obstante, sigue siendo un problema de bioseguridad para aquellas fincas que compran ganado (Ruegg, 2005).

Los hatos con mastitis por *S. agalactiae* presentan recuentos de células somáticas en leche de tanque o una media ponderada remitida por el control lechero por encima de las 400,000 células/ml, aunque en ocasiones pueden llegar a las 700,000 células/ml o más. El recuento en placa puede ocasionalmente llegar a las 100 unidades formadoras de colonias (UFC) en leche de tanque, aunque se realice una buena limpieza y desinfección del equipo de ordeño y refrigeración. A pesar de estos resultados alarmantes, el hato puede presentar una tasa de mastitis mensual del 1 al 2%. Las terneras pueden parir con un cuarto “ciego” o no productivo. El hato puede presentar una tasa de curación elevada (>70%) de los casos clínicos que fueron tratados con antibióticos intramamarios aprobados. Los registros del control lechero pueden indicar un aumento en el recuento de células somáticas a medida que las vacas se ponen más viejas y aumenta sus días en lactancia. Las vacas con mastitis por *S. agalactiae* generalmente tienen recuentos de células somáticas elevados pero la leche se ve normal. Ocasionalmente una vaca con mastitis subclínica puede progresar a una mastitis clínica. Durante estos períodos de mastitis clínica, los signos clínicos se limitan a la presencia de leche anormal e hinchazón de la ubre (Ruegg, 2005).

Los animales infectados con *S. agalactiae* pueden eliminar grandes cantidades de ésta bacteria en el tanque y causar altos recuentos en placa.

*S. agalactiae* vive solamente dentro de la ubre de la vaca y el 85 al 95% de las vacas se curan con un tratamiento intramamario con antibióticos penicilínicos.

Los encargados de los establecimientos tienen dos opciones para la erradicación de *S. agalactiae* del hato. La primera se denomina “terapia blitz”. En este esquema de tratamiento se tratan todos los cuartos de todas las vacas con antibiótico intramamario del tipo penicilina durante tres ordeños. La otra opción es realizar el cultivo y tratamiento de todas las vacas que den positivas a *S. agalactiae* (Ruegg, 2005).

El “plan de los cinco puntos” para el control de la mastitis, desarrollado en la década del '70 es un método probadamente eficaz para controlar la mastitis contagiosa causado por *S. agalactiae*. Los cinco puntos son:

1. Desinfección post-ordeño de los pezones
2. Terapia de secado con antibióticos en todos los cuartos de todas las vacas
3. Tratamiento inmediato con antibióticos de todos los casos de mastitis clínica
4. Control de mantenimiento periódico y análisis del equipo de ordeño.
5. Desecho de vacas crónicamente infectadas.

Otra buena práctica de bioseguridad es realizar el cultivo de todos los animales nuevos que entren al hato, de esa manera, se limita el daño que produciría la entrada de este patógeno al mismo.

Mantener separadas a las vacas sanas de las enfermas puede ayudar a reducir la tasa de diseminación de este patógeno causal de mastitis. Esto se puede lograr mediante la formación de grupos, designando una unidad de ordeño específica para las vacas infectadas o por retro lavado (Ruegg, 2005).

También es muy importante evitar la diseminación de bacterias mediante el uso de una sola toalla por vaca antes y durante el ordeño.

El entrenamiento del ordeñador es muy importante en el control de la mastitis contagiosa. Los ordeñadores deben comprender el mecanismo de diseminación de las bacterias, de manera tal de no contribuir más aún al problema con sus hábitos de ordeño (Ruegg, 2005).

El uso de guantes de látex les permite a los ordeñadores desinfectar sus manos de forma más sencilla.

Un ordeño adecuado, el entrenamiento de los empleados y la desinfección de los pezones, reduce la diseminación de *S. agalactiae* en su hato (Ruegg, 2005).

### ***Streptococcus dysgalactiae***

*S. dysgalactiae* es pequeño y mide de 1 a 2 micrómetros de diámetro, las colonias en agar sangre están húmedas, abombadas y translucientes (Martínez, 2006).

En la tinción gram *S. dysgalactiae* son positivos y se presentan en cadenas, pudiendo ser identificados por su serotipo incluido dentro del grupo de *streptococcus pyogenes*, pertenece al grupo C de lancefield, y se diferencia del resto de los streptococcus del grupo por su carácter alfa- hemolítico en agar sangre. Participa en la producción de mastitis bovina provocando inflamaciones agudas de la glándula mamaria, aun que suelen evolucionar favorablemente hacia la curación, desapareciendo los estreptococcus espontáneamente. Zadoks y Radostis aseguran que *S. dysgalactiae* tiene la particularidad de comportarse como patógeno contagioso y ambiental. Esto es fácil de controlar con las medidas de rutina como sellado de pezones y tratamiento de vacas secas, lo que confirma que muchas veces se transmite de vaca a vaca durante el ordeño. El grado de infección de estas bacterias tiende a incrementarse cuando las condiciones favorecen su crecimiento, por ejemplo, durante los meses húmedos del año (Martínez, 2006).

*S. dysgalactiae* es responsable también de la mayoría de las mastitis que se presentan ya sea al comienzo o al final del periodo seco.

*S. dysgalactiae* es el estreptococcus ambiente que se aísla con mayor frecuencia en las infecciones intramamarias, estos agentes patógenos están ampliamente extendidos en el ambiente de los animales y en la piel de los pezones.

*S. dysgalactiae* es un organismo gran positivo, de catalasa negativa, que frecuentemente es aislado de la glándula mamaria bovina y de tanques de leche cruda. El medio de transmisión puede ser de una vaca a otra durante la ordeña y es fácil de transmitir en los hatos que carecen de medidas de control en la higiene (Martínez, 2006).

El patógeno es capaz de sobrevivir en la boca, vagina y piel de los animales sanos. Una de las mejores maneras de prevenir y controlar es desinfectando las ubres después de la ordeña, terapia de las vacas al secado, desecho de las vacas persistentes, mantenimiento del equipo de ordeño, terapia antibiótica intramamaria en las infecciones (Martínez, 2006).

### ***Mycoplasma spp.***

La mycoplasmosis es una enfermedad infecciosa que afecta a varias especies animales. Es causada por microorganismos del género *Mycoplasma*, que pertenece a la clase *Mollicutes*, orden *Mycoplasmatales* y familia *Mycoplasmatacea*.

Los mycoplasmas son microorganismos pleomórficos, carecen de pared celular, miden de 200 a 500 nm, crecen en medios sólidos y líquidos, y utilizan glucosa como fuente de energía. Para su crecimiento se utilizan medios adicionados de proteínas y complejos nutrimentales, también se utiliza penicilina y acetato de talio como inhibidores de bacterias contaminantes (Nuñez *et al*, 2008).

En ganado bovino es posible aislar varias especies de *Mycoplasma*, como: *Mycoplasma alkalences*, *M. ovigenitalum*, *M. bovis*, *M. californicum* y *M. canadense* provocan mastitis, artritis, neumonías, otitis y problemas reproductivos, entre otras manifestaciones. Sin embargo, *M. bovis* es el principal agente que causa mastitis.

Entre las mastitis causadas por los mycoplasmas, *M. bovis* es el más frecuente, además se le encuentra en mucosas y en secreciones de los tractos respiratorio y urogenital (Nuñez *et al*, 2008).

La infección puede ser introducida al hato por un animal infectado, o aparecer como consecuencia de la infección en glándula mamaria a través del equipo de ordeño; después se puede propagar por medio de los ordeñadores, las pezoneras de las ordeñadoras mecánicas y por soluciones que usualmente se emplean para el lavado de las ubres. Las épocas o condiciones frías y húmedas aumentan la incidencia de la infección, ya que los mycoplasmas pueden sobrevivir más tiempo en esas condiciones.

Los signos clínicos de mastitis aparecen días después de la infección, la cual puede darse en cualquier fase de lactancia; el antecedente es una mastitis aguda en uno o más cuartos, que a la palpación se perciben calientes, hinchados, edematosos o duros, las secreciones varían en su aspecto. Por lo regular, la primera secreción puede ser acuosa y tener "copos" de un material arenoso. Transcurridos varios días, las secreciones se pueden convertir en un exudado purulento. Si la enfermedad progresa, los conductos galactóforos desarrollan metaplasia escamosa, y algunos conductos se llenan de exudado granulomatoso. La mastitis aguda por *M. bovis* se disemina en un periodo corto, la producción de leche disminuye drásticamente, salvo en los casos subclínicos (Nuñez *et al*, 2008).

Tradicionalmente, el único método de diagnóstico de rutina ha sido el aislamiento e identificación de *M. bovis*, que requiere de dos a diez días. En la actualidad existen otras técnicas de diagnóstico: reacción en cadena de la polimerasa (PCR),

hibridación *in situ*. Asimismo, hay técnicas inmunoenzimáticas (ELISA) para detectar antígenos y anticuerpos contra *M. bovis* (Nuñez *et al*, 2008).

El diagnóstico de mastitis asociada con *M. bovis* representa un problema, ya que por lo regular suele realizarse sólo hasta después de haber descartado otras etiologías; además, el tiempo que transcurre para ello hace que generalmente cuando se determina la causa, ya existen signos clínicos y lesiones graves, por lo que resulta más complicado y costoso su tratamiento. Por esta razón, es necesario buscar alternativas de diagnóstico que identifiquen la infección en casos de mastitis subclínicas, de manera fácil, rápida y económica (Nuñez *et al*, 2008).

### ***Corynebacterium***

El cuadro patológico es producido generalmente por *Corynebacterium pyogenes* y en la mayoría de los casos se presenta como una inflamación aguda, supurada con una prevalencia baja en nuestro medio de 0,5 a 1%. En Europa se presenta con mayor frecuencia en los meses calurosos y recibe el nombre de "Mastitis de verano" (Universidad de Chile, 2004).

El cuadro aparece generalmente en forma brusca, cambiando de inmediato la secreción láctea, produciéndose un exudado seropurulento al principio, para después hacerse francamente purulento, con necrosis del tejido glandular, proceso que a veces se extiende a la piel y se producen trayectos fistulosos, que son característicos de este cuadro, como igualmente abscesos. Puede haber metástasis en otros órganos, como hígado, pulmón, bazo, riñón, etc. El cuadro puede hacerse crónico persistiendo por varias semanas o meses y a veces, provoca la muerte del animal (Universidad de Chile, 2004).

La inflamación produce frecuentemente una reacción sistémica más o menos intensa caracterizada por hipertermia o toxemia.

Entre los factores más importantes en la transmisión de la enfermedad se citan los períodos muy lluviosos con formación de barro, las moscas en verano, serían vectores del *C. pyogenes* (Universidad de Chile, 2004).

## **PATOGENOS AMBIENTALES**

Los patógenos ambientales a diferencia de los contagiosos son transmitidos entre las ordeñas por el ambiente que sirve como la fuente primaria de estos organismos. 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

(Radostis *et al.*, 2002).

La fuente de estos agentes patógenos es el entorno de la vaca. La forma de transmisión principal, el 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 así como los sistemas de estabulación que favorecen las lesiones en los pezones y la exposición de los cuartos no infectados a los patógenos ambientales que puede ocurrir cualquier momento en 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 *Pseudomonas aeruginosa* en brotes relacionados con la contaminación de las conducciones de goma en las salas de ordeño (Radostis *et al.*, 2002).

## ***Streptococcus uberis***

Los principales estreptococos contagiosos son *S. agalactiae*; y *S. dysgalactiae*.

Los patógenos ambientales más importantes en la mastitis son *S. Uberis* y *S. dysgalactiae*, que también se puede comportar como ambiental.

Son células esféricas u ovoides con un diámetro de 0.5 a 2 micras. Que se dividen en un plano, pueden quedar adheridas y forman parejas o bien cadenas largas, entre sus características fundamentales se incluye la capacidad para producir catalasa y son quimioorganótrofos, tienen fermentación homo láctica, con producción de ácido láctico sin formación de gas (Blanco, 2006).

Son bacterias gran positivas con pared celular compuesta de peptidoglicanos. La capsula es una estructura amorfa de naturaleza polisacáridica, no inmunógena.

Se han diferenciado 31 especies del genero streptococcus incluidas las especies uberis y parauberis.

*Streptococcus uberis*: es un patógeno que se puede encontrar principalmente en la cama, en agua y el suelo; aunque también puede encontrarse en las tetas de la vaca y en los órganos reproductores. Puede soportar el efecto bactericida de los neutrofilos

Estos patógenos normalmente se transfieren del ambiente a la teta entre la ordeña. *S. uberis* es responsable de la mayoría de las mastitis clínicas que ocurre al principio o al final del periodo seco; aunque las infecciones intramamarias pueden ser subclínicas también (Blanco, 2006).

### ***Escherichia coli***

Fue descrita por primera vez en 1885 por Theodor Von Escherich, bacteriólogo alemán, quién la denominó *Bacterium coli*. Posteriormente la taxonomía le adjudicó el nombre de *Escherichia coli*, en honor a su descubridor. Es quizás el organismo procarionte más estudiado por el hombre, se trata de una bacteria que se encuentra generalmente en los intestinos animales incluido el humano y por ende en las aguas negras. Ésta y otras bacterias son necesarias para el funcionamiento correcto del proceso digestivo. Además produce vitaminas B y K. Es un bacilo que reacciona negativamente a la tinción de Gram, es anaerobio facultativo, móvil por flagelos peritricos (que rodean su cuerpo), no forma esporas, es capaz de fermentar la glucosa y la lactosa (Paulo, 2008).

### ***Staphylococcus chromogenes***

*S. 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. *S. chromogenes* puede causar infecciones más severas que, en promedio puede causar otra especie de *Staphylococcus* (Devriese *et al.*, 2002).

Un estudio realizado por Zhang Madox. (2000) se encontró que no había ninguna diferencia significativa en los parámetros de inflamación entre una infección por *Staphylococcus aureus* y una infección ocasionada por *S. chromogenes*.

*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 con *S. chromogenes* se determinó que todas eran susceptibles a la acción de la neomicina, gentamicina, eritromicina, enrofloxacin, penicilina y a las cefalosporinas, representadas en este estudio por la cloxacilina (Devriese *et al.*, 2002).

### ***Arcanobacterium pyogenes***

Es un habitante común de los tractos respiratorios 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 piogénico, como la mastitis en las vacas y cabras lecheras (Jost *et al.*, 2001).

## **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).

## **DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD**

Mastitis es el nombre técnico que se le da al proceso de inflamación de la ubre. Esta inflamación se desarrolla debido a la presencia de leucocitos. Los leucocitos son creados por el sistema inmune de la vaca y transportados hacia la ubre debido a la presencia de bacterias en el canal del pezón. Una vez infiltradas en el canal del pezón, las bacterias se multiplican en número y producen toxinas (substancias toxicas) que causan la destrucción del tejido mamario cuya función es de producir leche. Esto significa que el potencial

productivo de la ubre disminuye dado que la cantidad de células encargadas de manufacturar leche es menor. La elevación en el número de leucocitos, comúnmente llamado "recuento de células somáticas" (RCS; Somatic Cell Count, SCC), llegan a causar una reducción en la producción de leche y también alteran la composición "normal" de dicha leche. En conjunto, estos cambios afectan negativamente la calidad y cantidad de los productos lácteos (Loor *et al.*, 2007).

Mastitis representa la inflamación de la ubre durante el proceso en que el sistema inmune de la vaca trata de luchar contra una infección bacteriana. Durante este proceso el objetivo del sistema inmune de la vaca es el de destruir o neutralizar la infección para que así el tejido mamario en la ubre pueda empezar a sanar y eventualmente retorne a su estado productivo normal (Loor *et al.*, 2007).

Diferentes tipos de daños pueden causar infecciones en el tejido mamario dentro de la ubre, incluyendo toxinas producidas por bacterias, químicos que irriten el pezón, o cualquier trauma recibido por el pezón o la ubre. En vacas lactantes, la mastitis es casi exclusivamente causada por bacterias que llegan a invadir la ubre, se multiplican dentro del tejido mamario, y generan toxinas que son las causantes de lesiones" (Loor *et al.*, 2007).

La abertura (esfínter) del pezón representa la primera línea de defensa contra cualquier infección. El interior del canal del pezón está compuesto por un tejido musculoso que sirve como "válvula". La función de esta válvula es mantener el canal del pezón cerrado. Así se previene el flujo de la leche hacia el exterior y la entrada de bacterias hacia el interior de la ubre. Las células que componen el interior del canal del pezón producen una sustancia llamada "queratina". La queratina está compuesta por un material fibroso proteico y ácidos grasos que en conjunto poseen un fuerte poder antibacterial. La queratina es una barrera efectiva contra la introducción de bacterias en la ubre. Durante el ordeño, las bacterias pueden estar presentes cerca del esfínter del pezón. Estas bacterias pueden originarse debido a la presencia de lodo, tierra, estiércol o humedad cerca de/o en el esfínter del pezón. La colonización bacteriana también puede ocurrir si la piel del pezón

tiene alguna lesión, si la superficie de las pezoneras o mangueras de conducción de leche están sucias, y principalmente si el procedimiento de preparación pre-ordeño no es lo suficientemente sanitario e higiénico (Loor *et al.*, 2007).

Normalmente, el esfínter cierra el canal del pezón fuertemente cuando la vaca no es ordeñada. La invasión del pezón se presenta generalmente durante el ordeño (Wattiaux, 2007).

Cualquier trauma que recibiera el pezón también puede afectar su grado de susceptibilidad hacia invasiones bacterianas, colonización, y eventualmente infecciones. Traumas físicos pueden llegar a destruir la queratina. Una vez que el trauma ha ocurrido, el esfínter del pezón puede permanecer abierto. Ciertas actividades que pueden contribuir a causar trauma incluyen: el uso incorrecto de detergentes para lavar los pezones, pezones húmedos, mezcla incorrecta o congelamiento del yodóforo (o solución antibacterial) usada para sellar los pezones después del ordeño, congelamiento del pezón, insuficiente estimulación de la bajada de la leche antes del ordeño, insuficiente chequeo de los pezones antes del ordeño, ordeño excesivo, e inserción de cánulas para el chequeo de mastitis dentro del pezón. Condiciones asociadas con un fuerte impacto físico (golpes) contra el esfínter del pezón pueden llegar a impulsar bacterias hacia el interior de pezones sanos. Durante el ordeño estas condiciones pueden ocurrir cuando: las pezoneras se resbalan de la ubre y caen al piso debido a la pérdida de succión (o vacío), un bajo nivel de succión, cuando las pezoneras se retiran demasiado rápido sin que la potencia de la succión haya disminuido, cuando las mangueras cortas que introducen aire entre la pezonera interna de goma y la externa de metal es demasiado corta, cuando las salidas de aire en el pulsador están tapadas, cuando el estado físico de las copas en las pezoneras es malo (demasiado viejas), o cuando la garra de pezoneras no está alineada una vez en la ubre (Loor *et al.*, 2007).

Por ejemplo, no rociar o sellar los pezones con un yodóforo o solución antibacterial adecuadamente después del ordeño o un predio de ordeño sucio, crean un lugar ideal para que las bacterias sobrevivan (Loor *et al.*, 2007).

Luego del ordeño, el canal del pezón permanece dilatado por una o dos horas e inclusive, el canal del pezón dañado puede permanecer parcialmente o permanentemente abierto (Wattiux, 2007).

La respuesta inflamatoria se inicia una vez que la bacteria ingresa en la ubre, y esto constituye la segunda línea de defensa contra infecciones dentro de la ubre, las bacterias se multiplican y producen toxinas, enzimas, y otras sustancias que estimulan la producción de un sin número de químicos en las células inflamatorias de la vaca que son utilizadas para prevenir la inflamación del tejido mamario. La magnitud con la cual se desarrolla una inflamación en la ubre está influenciada por el tipo de bacteria, los días en lactancia, la edad, la genética, y el estado nutricional de la vaca (Loor *et al.*, 2007).

Si las bacterias no son totalmente destruidas, pueden continuar multiplicándose y comenzar a invadir los pequeños conductos y áreas alveolares. Las células secretoras de leche que son dañadas por las toxinas, liberan sustancias irritantes que conducen a un incremento en la permeabilidad de los vasos sanguíneos.

Leucocitos adicionales se mueven al lugar de la infección. Ellos penetran el tejido alveolar en gran medida moviéndose entre el tejido secretor de leche dañado. Fluidos, minerales y factores de coagulación también se mueven dentro del área infectada. La leche coagulada también puede cerrar conductos y, en efecto, aislar las regiones infectadas (Wattiux, 2007).

Leucocitos neutrófilos polimorfonucleares (PMN) y fagocitos son transportados por medio de la sangre desde la médula ósea hacia el tejido donde esta la invasión bacteriana está ocurriendo. Un gran número de PMN son atraídos hacia el lugar de la invasión por medio de "mensajeros químicos" y otros "agentes químicos" que sirven como señales (se comunican con la médula ósea) originadas en los tejidos afectados por una invasión

bacteriana. Desde la sangre, los PMN pueden fácilmente atravesar el tejido mamario y llegar hacia los vasos lactíferos de la ubre donde se acumula la leche. Esto da lugar al incremento en el recuento de células somáticas (RCS; o SCC) en la leche y también puede causar el daño del tejido mamario. Las células somáticas consisten casi exclusivamente de PMN o células blancas de la sangre (Loor *et al.*, 2007).

En el lugar de la infección, los PMN acaparan a las bacterias y liberan enzimas que pueden destruir a estos organismos. Los leucocitos presentes en la leche también son capaces de producir y liberar ciertas sustancias que atraen mas leucocitos hacia el area de infección para luchar contra las bacterias. El recuento de células somáticas se mantiene relativamente alto luego que las bacterias son eliminadas, hasta el momento en que el tejido mamario este completamente sano.

Los coágulos que se forman durante el agrupamiento de leucocitos y "factores coagulantes de la sangre" pueden llegar a bloquear los vasos lactíferos menores dentro de la ubre y prevenir un ordeño completo. El daño del tejido mamario y la obstaculización de los vasos lactíferos menores dentro de la ubre pueden llegar a causar la formación de cicatrices en algunos casos. Esto puede resultar en la perdida permanente de esta porción de tejido y de su habilidad para producir leche. En otros casos, la inflamación puede desaparecer rápidamente, el tejido puede curarse, y la función del tejido puede llegar al 100% de lo que era posterior al desarrollo de mastitis (Loor *et al.*, 2007).

La destrucción del tejido secretor de leche es, la tercera línea de defensa de la vaca para mantener a la infección bajo control. Por lo tanto a medida que la enfermedad progresa el número de células somáticas en la leche se eleva y se asocia con una reducción (permanente) en la producción de leche (Wattiaux, 2007).

Antes de poder desarrollar o evaluar la efectividad de cualquier programa de "prácticas de ordeño y prevención de mastitis" que posee una granja, la persona encargada debe entender el significado y el porqué es necesario tener este tipo de programa (Loor *et al.*, 2007).

## TIPOS DE MASTITIS

Mastitis clínica y subclínica:

En los casos de mastitis clínica, el cuarto infectado en general se inflama, en algunas vacas se encuentra dolorido al tocarlo, la leche se encuentra visiblemente alterada por la presencia de coágulos, descamaciones, o suero descolorido y algunas veces sangre. En casos más severos (mastitis aguda), la vaca muestra signos generalizados: fiebre, pulso acelerado, pérdida de apetito, reducción aguda de la producción de leche (Wattiux, 2007).

En contraste, la mastitis subclínica es sutil y más difícil de corregir. La vaca parece saludable, la ubre no muestra ningún signo de inflamación y la leche parece normal. A pesar de ello, los microorganismos y células blancas de la leche (células somáticas) que combaten las infecciones se encuentran elevadas en gran número en la leche (Wattiux, 2007).

Las pérdidas de leche y de ganancias debido a las mastitis clínicas son obvias, la producción de leche cae en forma abrupta y la leche de las vacas tratadas con antibióticos debe ser descartada durante tres o cuatro días. Además, mucho más leche se pierde debido a mastitis subclínicas debido a que la gran mayoría de los casos son subclínicos (en promedio, por cada caso clínico, existen de 20 a 40 subclínicos); La reducción en la producción de leche debido a mastitis subclínica tiende a persistir por un largo período de tiempo y afecta la producción de las vacas infectadas (Wattiux, 2007).

El control de las mastitis subclínicas es más importante que el simple tratamiento de los casos clínicos ya que Las vacas que poseen casos subclínicos son reservorios de organismos que conducen a infecciones de otras vacas; La mayor parte de los casos clínicos comienzan como subclínicos; por lo tanto, el controlar los casos de mastitis subclínica es la mejor forma de reducir los casos clínicos (Wattiux, 2007).

El impacto de la mastitis va junto con la leche, más allá de las puertas de la explotación lechera. Los cambios en la composición de la leche (reducción de calcio, fósforo, proteína y grasa, e incrementos de cloro y sodio) reducen su calidad. Además, los antibióticos utilizados en el tratamiento de la mastitis son una preocupación industrial y de salud pública es importante. La presencia de residuos de antibióticos en la leche interfiere con el proceso de fabricación de muchos productos lácteos (quesos y otros productos fermentados). Los sabores indeseables reducen el valor de los productos lácteos y la presencia de bajos niveles de antibióticos puede causar problemas de salud a los consumidores (Wattiux, 2007).

## **MASTITIS CLÍNICA**

La mastitis clínica se define como una anormalidad observada por los ganaderos en cualquiera de los dos casos ya sea leche y/o la ubre. Es un problema que subsiste en muchos hatos lecheros (De Mol *et al.*, 2002).

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 esta alterado considerablemente. (Barkema *et al.*, 1999; Guizar *et al.*, 2008).

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). La cual puede presentarse de manera aguda y crónica (Djabri *et al.*, 2002).

En su forma aguda, la mastitis clínica se caracteriza por su condición de aparición súbita, la leche es de apariencia normal, hay enrojecimiento, tumefacción y dolor en la ubre, con o sin síntomas sistémicos.

En la forma crónica, se presenta una infección de la ubre de larga duración con leche de apariencia anormal y/o cambios al realizar la palpación del tejido de la ubre (Schrick *et al.*, 2001).

La mastitis clínica debida a *Escherichia coli*, *estreptococos* ambientales y *Staphylococcus aureus* continua siendo un problema importante. Y puede ser una condición aguda y dolorosa que afecta el comportamiento animal (Zadoks *et al.*, 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 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 tuvieron un aumento en el número de días abiertos y un doble aumento de servicio por concepción (Hockett *et al.*, 2000).

La mastitis clínica se clasifica a su vez, según el grado de severidad en: mastitis subaguda, aguda, hiperaguda, crónica y no específica.

Mastitis clínica subaguda: en este tipo de mastitis se presenta con inflamación de la glándula mamaria, los signos son alteraciones menores en la leche (grumos y

anormalidades organolépticas). Puede haber reducción en la producción de leche y la vaca puede o no presentar signos sistémicos de la enfermedad (Blanco, 2006).

Mastitis clínica aguda: se caracteriza por inflamación y endurecimiento del cuarto afectado, el cual, además, es sensible a la manipulación; la leche tiene un aspecto anormal (purulento, seroso o sanguinolento) y la producción disminuye marcada y repetidamente. Los signos que pueden presentar las vacas afectadas son pirexia, apatía, pérdida de apetito, disminución en la actividad ruminal, pulso acelerado, temblores, postración y diarrea.

Mastitis clínica hiperaguda: esta forma poco frecuente de inflamación mamaria se caracteriza por atacar muy rápidamente al tejido glandular y los signos son los mismos que en la mastitis clínica aguda, pero es más severa. Presenta además signos como, fibrosis en la ubre, septicemia, pérdida de coordinación muscular, extremidades frías y retraso en el reflejo pupilar (Blanco, 2006).

Mastitis crónica: los signos que desarrolla la enfermedad son, tejido fibroso, con cambio de tamaño en el cuarto afectado y bajando drásticamente la producción de leche.

Mastitis no específica: denominada también como mastitis aséptica o no bacteriana, y se caracteriza por un aumento en el recuento de células somáticas, pero sin ser posible la detección del microorganismo causante en los cultivos de las muestras de leche. Puede deberse a traumatismos, irritación química luego de la infusión de productos de tratamiento y al mal funcionamiento de la máquina de ordeño. Este tipo de mastitis puede ser de naturaleza clínica o subclínica (Blanco, 2006).

Los costos estimados por mastitis clínica varían dependiendo del país y presupuestos e incluyen los costos del tratamiento y del veterinario, la reducida producción de leche durante la parte restante de la lactación, las pérdidas de leche que han sido desechadas

por la 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 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 trabajo extra, desecho y pérdidas de leche (Heringstad *et al.*, 2000).

## **MASTITIS SUBCLÍNICA**

La mastitis subclínica se define como la presencia de un microorganismo en combinación con un conteo elevado de células somáticas de la leche. El conteo elevado de células somáticas en la leche indica mastitis subclínica (Tollersrud *et al.*, 2000).

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

Cuando los signos no son visibles, la presencia de patógenos y las modificaciones como resultado una mastitis subclínica, 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 (Djabri *et al.*, 2002).

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 (Ariznabarreta *et al.*, 2002).

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 (Wellenberg *et al.*, 2002; Guizar *et al.*, 2008).

En la práctica, los casos de mastitis subclínica con frecuencia no son detectados rápidamente o pueden incluso no ser reconocidos por el ordeñador (Wellenberg *et al.*, 2002).

En los estados unidos, los costos anuales de la mastitis han sido estimados entre 1.5-2.0 billones de dólares americanos, mientras que las pérdidas de producción de leche, debidas a mastitis subclínicas, y los costos elevados por el remplazo de vacas asociado con un conteo elevado de células somáticas han sido estimados en 960 millones de dólares americanos (Kerr *et al.*, 2001; Wellenberg *et al.*, 2002; Nash *et al.*, 2003)

La mastitis de la vaca es uno de los problemas más costosos de la Industria Lechera. En USA se estima el costo a los productores de leche en 1,2 a 1,7 billones de dólares por año o aproximadamente 6% del valor total de la producción del país. La reducción en producción de leche es el mayor gasto asociado con la mastitis subclínica y un costo importante también está asociado con la mastitis clínica (Concha, 2009).

Los costos que genera la mastitis en la producción de leche pueden llegar al 6% de toda la producción (Concha, 2009).

En general, las mastitis causan entre un 40 a 50% de disminución en los márgenes económicos netos por vaca, con la mayor parte de estas pérdidas debidas entre 5 a 7% por disminución en la cantidad de leche por lactancia. Las estimaciones de las pérdidas causadas por un menor rendimiento fluctúan entre 100 a 500 kg/vaca por lactancia aproximadamente (Concha, 2009).

Según Wellenberg actualmente las pérdidas ocasionadas por ambos tipos de mastitis clínica y subclínica pueden ascender al 20% de la producción potencial (Kerr *et al.*, 2001; Wellenberg *et al.*, 2002; Nash *et al.*, 2003)

## **DIAGNOSTICO**

El diagnóstico de mastitis puede ir desde lo más sencillo hasta pruebas más complicadas hechas en laboratorio.

La observación de la leche con cedazo o tazón de fondo oscuro, acompañado de palpación de la ubre o cuarto afectado, es una de las formas de diagnosticar la mastitis clínica en cada ordeño, no es la prueba más diagnóstica pero es una de las más sencillas (Gasque, 2008).

En caso de mastitis sobreaguda, aguda o leve, se pueden observar alteraciones físicas de la leche tales como: grumos, tolondrones, coágulos o secreción anormal, aunado con frecuencia a tumefacción, calor y dolor de la ubre o cuarto afectado (Gasque, 2008).

En la mastitis subclínica, la ubre de la vaca permanece aparentemente sana, la leche que produce, a simple vista, es una leche normal, pero una infección incipiente puede estar dañando el tejido glandular y provocando por lo tanto una alteración en la leche que esta produce (Pérez *et al.*, 2005).

La infección puede provocar inflamación de uno, varios cuartos o de toda la glándula, aumento de la temperatura en el área afectada, así como enrojecimiento de la zona y dolor, estos eventos provocan que el sistema inmune del animal actúe tratando de aliviar el problema, además de lograr la mayoría de las veces mantener la infección únicamente en el área afectada sin alterar otros órganos o sistemas del animal (Pérez *et al.*, 2005).

Cuando se encuentran todos o alguno de los síntomas enumerados se puede interpretar como un caso de mastitis clínica, donde además se encuentran cambios importantes en la leche que produce el tejido afectado, estos cambios pueden consistir en alteración del color, aparición de grumos, coágulos sanguinolentos, coágulos con pus, o una leche más acuosa, entre otros (Pérez *et al.*, 2005).

## **PRUEBAS FÍSICAS**

Estas sólo son útiles cuando la mastitis ya está avanzada y no detectan mastitis subclínica. Dentro de estas se encuentran las siguientes: la prueba de la escudilla de ordeño, prueba del paño negro y la taza probadora (Bedolla, 2007).

### Prueba de la escudilla de ordeño

Para leches anormales, se recoge la leche sobre un tejido negro extendido encima de la escudilla, los grumos se hacen así muy visibles (Bedolla, 2007).

### Prueba del paño negro

Esta se realiza durante la preparación de la vaca para la ordeña. Consiste en la detección de grumos en la leche (tolondrón) haciendo pasar los primeros chorros a través de una malla negra o bien utilizando una cubetilla especialmente diseñada para eso es recomendable realizar este procedimiento en todos los ordeños ya que además de detectar leche anormal, se eliminan bacterias que normalmente se encuentran en mayor cantidad en estos primeros chorros y además se estimula la “bajada” de la leche (Bedolla, 2007).

Taza probadora

Examine los primeros chorros de leche de cada ordeño sobre un recipiente (strip cup) de fondo oscuro. Los coágulos, escamas, hilos, materia fibrosa, secreciones acuosas, o color anormal indican que la leche no es normal y que hay problemas probables. En la mastitis crónica la leche no tiene apariencia visible anormal en todos los ordeños (Bedolla, 2007).

## **PRUEBAS QUÍMICAS**

Entre éstas se encuentran: la conductividad eléctrica de la leche, papel indicador de mastitis y la prueba de Whiteside. Respecto a la conductividad eléctrica CE, el procedimiento químico es muy variable y hasta cierto punto subjetivo por lo que no es recomendable como prueba única (Pérez *et al.*, 2005).

Conductividad eléctrica de la leche

La Prueba de Conductividad Eléctrica (PCE) se ha utilizado como un indicador de la mastitis durante la última década, se basa en el aumento de conductividad eléctrica de la leche debido a su mayor contenido electrolítico especialmente iones de sodio y de cloro y se ha desarrollado como un método para monitorear el estado de la mastitis en la vaca (Radostits *et al.*, 2002).

Se le encuentra como parte de algunos equipos de ordeño computarizados dentro de las salas de ordeño así como también en forma de medidores portátiles, lo que permite el monitoreo individual por cuarto. Esta técnica es importante porque mide la lesión, como es el caso del recuento celular. Sin embargo, sus limitaciones probablemente restringen su

uso a vacas de producción elevada que se mantienen en rebaños pequeños, o en laboratorios con autoanalizadores (Radostits *et al.*, 2002).

Se puede emplear una combinación de la detección de mastitis subclínica tomando como base la conductividad eléctrica de la leche, la producción láctea, el número de parto y los días de lactación, como un modelo logístico de regresión como instrumento de análisis en un rebaño con una incidencia alta de mastitis subclínica (Radostits *et al.*, 2002).

El aparato disponible que se promociona con más frecuencia, basado en la medición de la conductividad eléctrica de la leche, es un dispositivo que se sostiene con la mano y tiene una copa empotrada donde se lanzan los chorros de la leche (Radostits *et al.*, 2002).

Permite la identificación de la mastitis clínica con precisión, pero en el caso de las mastitis subclínicas, la precisión es solo del 50% en comparación con los métodos estándar (Radostits *et al.*, 2002).

Este instrumento proporciona una lectura digital del resultado de la PCE y representa una alternativa a la Prueba de California para Mastitis (CMT) como prueba de monitoreo de la mastitis subclínica al lado de la vaca. Aunque a veces da como resultado un gran número de falsos positivos o de falsos negativos, por lo que no es muy confiable.

Este sistema permite controlar las nuevas infecciones intramamarias en los cuarterones de forma continua en cada ordeño. Todavía queda mucho que aprender sobre la interpretación y utilización de estos datos automatizados de la EC de la leche (Radostits *et al.*, 2002).

Papel indicador de mastitis

Este método, consiste en un papel sobre el que se hace caer directamente del pezón algunas gotas de leche, se consideran sospechosas las leches que dan una coloración correspondiente a un pH igual o superior a 7. La prueba descubre el 50% de las leches infectadas (Pérez *et al.*, 2005).

#### Prueba de Whiteside

La mezcla de leche con una solución de NaOH al 4% ocasiona que la leche se gelifique formando grumos que son visibles. Los grumos serán más grandes conforme la leche contenga mayor número de células somáticas. Para hacer más visible la reacción es conveniente usar una placa de acrílico negra que puede tener dibujada 4 cuadros de 3cm x 3cm, uno por cada cuarto (Pérez *et al.*, 2005).

### **PRUEBAS BIOLÓGICAS**

Dentro de éstas se encuentran: la prueba de California para mastitis, prueba de Catalasa, prueba de Wisconsin, prueba de CAMP y el monitoreo de células somáticas, así como el diagnóstico bacteriológico por los métodos de aislamiento, cultivo, tinción, bioquímica e identificación (Pérez *et al.*, 2005).

#### Prueba de California para Mastitis (CMT)

La Prueba de California para Mastitis (CMT, por sus siglas en inglés) ha sido empleada durante décadas y sigue siendo la prueba más utilizada a nivel de campo para el diagnóstico de mastitis en el ganado bovino lechero. Es una prueba sencilla 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 (Gasque, 2008).

La prueba consiste en el agregado de un detergente a la leche, el alquilauril sulfonato de sodio, causando la liberación del ADN de los leucocitos presentes en la ubre 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 (Gasque, 2008).

Es decir, permite determinar la respuesta inflamatoria con base en la viscosidad del gel que se forma al mezclar el reactivo (púrpura de bromocresol) con la misma cantidad de leche en una paleta con cuatro pozos independientes permitiendo evaluar cada cuarto independientemente

Desafortunadamente esta prueba es muy subjetiva y tiene que hacerse al lado de la vaca durante el ordeño (lo que interfiere con el manejo del ordeño) (Gasque, 2008).

En el caso de la mastitis subclínica, es necesario realizar pruebas de campo, como la prueba de California y/o la prueba de Wisconsin; la primera ampliamente aplicada y conocida en el medio ganadero (Gasque, 2008).

La prueba de California se basa en la mezcla de un reactivo (púrpura de romocresol) en cantidades similares de leche y se hace a nivel de cuarto individual o nivel de tanque de leche. A mayor inflamación de la ubre, mayor el contenido en la leche de células somáticas (neutrófilos). Al mezclarse leche y reactivo, el mayor o menor contenido de células en la leche determina una mayor o menor viscosidad de la mezcla, la cual se diferencian grados (Gasque, 2008).

Cuadro 1

Clasificación equivalente en U.S	Rango de conteo celular correspondiente	Media del conteo celular
Negativo	<200.000	100.000
Trazas (sospechoso)	150.000 – 500.000	300.000
1 (+)	400.000 – 1.500.000	900.000
2 (++)	800.000 – 5.000.000	2.700.000
3 (+++)	> 5.000.000	8.100.000

(Ramírez *et al.*, 2011).

La prueba de California es un método de diagnóstico que posee una sensibilidad del 97% y una especificidad del 93%. De acuerdo a Bedolla sus ventajas principales son:

1. Es una técnica muy sensible y se puede utilizar tanto en una muestra de cuartos, como una muestra del tanque enfriador. En una muestra de tanque, los resultados de grado 2 y 3, indican un alto porcentaje de vacas infectadas.
2. El material extraño no interfiere con la prueba (pelo u otro material).
3. La prueba es simple y no requiere de equipo costoso.

4. La paleta es fácil de limpiar después de cada uso
5. A pesar de sus ventajas, la técnica presenta los siguientes inconvenientes:
6. Los resultados pueden ser interpretados de forma variable, entre los individuos que realicen la prueba, por lo que resulta necesario uniformizar el criterio de casos positivos y su categorización en grados.
7. Pueden presentarse falsos positivos en leche de animales con menos de diez días de paridos o en vacas próximas a secarse.
8. La mastitis clínica aguda da resultados negativos, debido a la destrucción de los leucocitos por las toxinas provenientes de los microorganismos presentes (Bedolla, 2007).

#### Prueba Wisconsin

La prueba de Wisconsin se basa en el principio de la prueba de California, aunque es más lenta y elaborada, ya que su principio se basa en la cantidad de drenado de una mezcla de leche y reactivo en un tiempo dado, utilizando tubos de ensayo provistos de un tapón calibrado. A menor viscosidad de la leche (casos leves), más rápido es el drenado; a la inversa, una reacción fuerte de mayor viscosidad y, por tanto, menor cantidad de mezcla drenada, representa mayor gravedad. Se utiliza una tabla para cotejar el drenado con su equivalente (Gasque, 2008).

La Prueba de Wisconsin para Mastitis (WMT), fue diseñada para el uso en el laboratorio, y es utilizada para estimar el contenido de células somáticas de muestras de leche fresca mezclada o leche de tanques de enfriamiento, así como para muestreo de vacas individuales. Se utiliza una solución similar a la que se emplea con la prueba de California (CMT), pero en contraste con esta última, los resultados se miden cuantitativamente dependiendo de la viscosidad, no cualitativamente (Bedolla, 2007).

La técnica consiste en utilizar un tubo graduado en milímetros en donde se depositan 2 ml de leche y una mezcla de 2 ml de reactivo para CMT con agua destilada (1:1) ambas a temperatura ambiente. Enseguida se agita durante 10 segundos, horizontalmente y de izquierda a derecha. Se deja reposar 10 segundos y posteriormente se invierten los tubos durante otros 10 segundos. Una vez transcurrido el tiempo, se procede a realizar la lectura en el tubo por debajo de la espuma que se forma. Los resultados se relacionan con la escala graduada en mililitros del tubo y su valor de células somáticas, empleando para su interpretación una tabla específica para la prueba (Bedolla, 2007).

Los rebaños con una puntuación baja entre 3 y 12 están en condiciones buenas a regular, mientras que los rebaños con puntuaciones superiores a 12 requieren de atención inmediata (Bedolla, 2007).

## **TRATAMIENTO**

El tratamiento adecuado para la mastitis causada por el patógeno *staphylococcus aureus* se basa en un tratamiento de aminoglucósidos, cefalosporinas y nafacilina (Richarson *et al.*, 2008).

Aminoglucosidos: estreptomina, neomicina, kanamicina, gentamicina y amikacina.

Cefalosporinas: cefalexina, cefazolina (1ª generación), cefaclor, cefuroxima, cefaxitina (2ª generación) cefpodoxima, cefotaxima, ceftazidima (4ª generación), cefemina (4ª generación) (Cabrera, 2007).

En la mastitis causada por *staphylococcus agalactiae* es más simple de combatir ya que cuando esta se presenta se puede utilizar cualquier tipo de penicilina (Ruegg, 2005).

El tratamiento para streptococcus dysgalctiae 250 miligramos de ampicilina (como Ampicilina trihidrato) y 500 mg de cloxacilina (cloxacilina benzatinica) (Ruegg, 2005).

### **TRATAMIENTOS PARA MASTITIS (nombre comercial)**

Rilexine 200 NP (\$41.70 c/ jeringa)

(Virbac)

Uso veterinario.

Suspensión intramamaria para tratamiento de mastitis durante el periodo de lactación.

Cubeta con 24 jeringas de 10ml

Fórmula:

Cefalexina (monohidrato) 100mg

Neomicina (sulfato) 100mg

Prednisolona 10mg

Excipiente c.b.p 10 ml

(Laboratorios Virbac, 2000).

Mastex (42.70 c/jeringa)

(Fort Dodge)

Descripción:

Antibiótico y antiinflamatorio para el tratamiento de mastitis aguda o crónica en vacas en lactación.

Composición:

Flumetasona: 0,0025g.

Espiramicina base (como adipato): 7.692.300 U.I.

Neomicina base (como sulfato): 2,0000g.

Vehículo c.s.p.: 100,000ml.

Acción:

El producto es activo contra gérmenes sensibles a la Espiramicina y a la Neomicina, entre ellos *Staphylococcus spp*, *Streptococcus spp*, *Escherichia spp*, *Corynebacterium spp*, *Pseudomonas spp*, *Mycobacterium spp*, *Mycoplasma spp* Gram negativas y positivas, incluyendo *Streptococcus agalactiae*, *Staphilococcus aureus* y gérmenes sensibles a la penicilina.

A través de la acción de la flumetasona, produce alivio de los síntomas de la inflamación que acompañan a la mastitis.

Indicaciones:

Se indica en el tratamiento de mastitis aguda o crónica en vacas en lactancia.

Contraindicaciones y advertencias:

Como todo medicamento, mantener fuera del alcance de los niños. Conservar en un lugar seco, fresco y al abrigo de la luz, entre 5 °C y 25 °C.

Dosificación:

Aplicar por vía intramamaria luego del ordeño el contenido de una jeringa (10 ml) en cada cuarto afectado. Si fuera necesario, puede repetirse el tratamiento después de 12, 24 y/o 48 horas.

Instrucciones de uso:

Ordeñar el animal, limpiar y desinfectar el pezón del cuarto a ser tratado. Con el auxilio de una jeringa con aguja, aspirar 10 ml de producto del frasco. Retirar la aguja de la jeringa y acoplar una de las cánulas que acompañan al producto. Introducir la cánula acoplada a la jeringa en el orificio del pezón, presionar el émbolo de la jeringa hasta la completa liberación del producto y masajear ligeramente la ubre para facilitar la difusión del producto. Utilizar una cánula por cada cuarto afectado, descartándola después del uso.

Especie:

bovino

Presentación:

Frasco de 100ml con 10 cánulas aplacadoras.

Restricciones de uso:

Deben transcurrir 6 días entre el último tratamiento y el destino de la leche para consumo humano.

Aplicación:

Intramamaria

(Laboratorios Fort Dodge, 2003).

Ubricina (\$31.03 c/jeringa )

(Andoci)

Bovinos, caprinos y borregos.

Solución Acuosa Intramamaria / REG. SAGAR Q-0209-009

Definición:

Combinación de antibióticos de amplio espectro y corticosteroide.

Fórmula:

Cada ml. Contiene:

Dexametasona 0.025 mg.

Espiramicina (Adipato) 100,000 UI.

Neomicina (Sulfato) 20 mg.

Vehículo c.b.p.

Farmacología:

La Espiramicina es un potente antibiótico bactericida cuya acción principal está encaminada a combatir bacterias Gram positivas y micoplasmas. La Neomicina es un antibiótico de amplio espectro con marcada acción contra bacterias Gram negativas, no resulta irritante y no causa reacciones alérgicas. La Dexametasona es un corticosteroide con acción antiinflamatoria que al combinarse con los antibióticos potencializa su acción.

Indicaciones:

Ubricina Infusión Intramamaria es una solución acuosa indicada para el tratamiento de mastitis clínicas, subclínicas, agudas o crónicas ocasionadas por gérmenes susceptibles a la fórmula.

Administración:

Intramamaria

Dosis:

Lavar perfectamente después del ordeño la ubre, perfundir en cada cuarto afectado el contenido de una jeringa (10 ml) y dar un masaje amplio con el objeto de que el

medicamento se difunda rápidamente en el tejido afectado. Repetir el tratamiento a las 12, 24 ó 48 horas a criterio del Médico Veterinario.

Advertencias:

La leche de los animales tratados no deberá consumirse, ni fabricarse con ella subproductos, sino hasta después de 96 horas del último tratamiento. Consérvese en un lugar fresco y seco alejado de la luz solar. No se deje al alcance de los niños. Exclusivo para uso veterinario.

Presentación:

Jeringa de 10 ml. con cánula. Caja colectiva con 12 jeringas de 10 ml. c/u

Frasco ámbar multidosis con 100 ml., 10 cánulas y 1 jeringa.

Cubeta con 36 jeringas.

(Laboratorios Andoci, 2002).

Masticilin (\$32.00 c/jeringa)

(Bio Zoo)

Infusión intramamaria

Combinación Antibiótica más Desinflamatorio.

Reg. SAGARPA Q-0104-109

Especies:

Bovino leche, Ovino y Caprino.

Fórmula:

Cada 10 ml contiene:

Gentamicina base

(como sulfato de gentamicina) 180 mg

Neomicina base (como sulfato de neomicina) 300 mg

Flumetasona 0.25 mg

Vehículo cpb. 10 ml

Indicaciones:

Masticilin está indicada para el tratamiento de mastitis en Bovinos, Ovinos y Caprinos.

Dosis:

Aplíquese el contenido de una jeringa por cada cuarto afectado después del ordeño, repitiendo la operación de ser necesario cada 24 horas por 2 o 3 ocasiones.

Vía de administración:

Intramamaria.

Presentación:

Cubeta con 30 jeringas de 10 ml cada una.

Advertencias

No se deje al alcance de los niños. Tiempo de retiro: No deberá utilizarse la leche procedente de animales tratados con este producto hasta 5 días posteriores a la última aplicación y la carne hasta 15 días en aquellos destinados para consumo humano. Consérvese en un lugar fresco y seco. Protéjase de la luz solar directa. Una vez utilizado incinere el envase y sobrantes (Laboratorios Bio Zoo, 2003).

Mastofin AZ (caja \$624 con 20 jeringas)

(Parfarm )

Antibacteriano

Uso veterinario

Tratamiento Intramamario para vacas lactantes. cloxacilina + espiramicina

Fórmula:

Flumetasona pivalato 0.250 U.I.

Papaina 0.142 mg

vehículo c.b.p. 9000 ml

Indicaciones mastofin az:

Para el tratamiento de las mastitis agudas, subagudas, crónica y subclínica, producidas por bacterias Gram positivas y Gram negativas en vacas lactantes.

Si la mastitis se presenta con una enfermedad sistémica, es necesario aplicar un tratamiento parenteral en adición al tratamiento Intramamario con MASTOFIN AZ.

Para el tratamiento Intramamario es importante seguir los siguientes pasos:

A.- Ordeñar a fondo

B.- Limpieza y desinfección de los pezones.

C.- Destapar la jeringa, gracias al doble sistema de protección se evita dañar el esfínter y la cánula.

D.- Insertar la punta de la cánula en el canal del cuarto infectado e inyectar el contenido total de la jeringa.

E.- Retirar la jeringa, sujetar firmemente la parte final del pezón y dar masaje vigoroso al cuarto.

F.- Repetir el tratamiento de acuerdo con la evolución del padecimiento.

Dosis mastofin AZ:

1 Jeringa por cuarto, después del ordeño. Repetir el tratamiento de acuerdo con la evolución del padecimiento.

Esta dosis se considera promedio y se aplicará y/o repetirá de acuerdo a la afección a tratar bajo control y supervisión del Médico Veterinario.

Vía de administración mastofin AZ:

intramamaria

Presentación: 20 jeringas de 9 ml (Consulte al médico veterinario)

Su venta requiere receta médica.

Advertencias mastofin AZ:

No utilizarse la leche para consumo humano hasta 16 días después de la última aplicación. La carne de los animales tratados no deberá consumirse hasta 33 días después del último tratamiento.

Agítese antes de usarse. Consérvese a la sombra y en un lugar fresco para su almacenamiento (Laboratorios Parfarm, 2002).

Bovigam secado (\$49.01 c/ jeringa)

(Bayer)

Descripción:

suspensión antibiótica de uso Intramamario durante el secado.

#### Composición:

Cada jeringa contiene

Cloxacilina benzatinica: 637,9 mg.

Ampicilina trihidrato: 288,7 mg.

Vehículos y excipientes c.s.p.: 4,5 g.

#### Acción:

Antibiótico, antimastítico.

#### Indicaciones:

En vacas lecheras al inicio del período de secado, para el tratamiento de mastitis y para la protección frente a ulteriores infecciones en ese período.

#### Contraindicaciones y advertencias:

No administrar a animales con antecedentes de hipersensibilidad a las penicilinas o alergia a las cefalosporinas.

No administrar conjuntamente con antibióticos bacteriostáticos.

No administrar a hembras en lactación.

Los animales deben ser tratados al iniciarse el período de secado. Después del ordeño a fondo, antes de aplicar el producto, la ubre debe ser lavada con una solución antiséptica. Luego de la aplicación masajear la ubre para facilitar la correcta distribución del producto.

No comer ni fumar durante la aplicación del producto. Consérvese entre 0 y 25° C y al abrigo de la luz.

#### Dosificación:

Infundir una jeringa en cada cuarto.

Especie: bovinos

Presentación:

Baldes conteniendo 120 jeringas con 4,5 gramos.

Restricciones de uso:

Carne: 28 días.

Leche: 96 horas desde el día del parto.

Aplicación:

Intramamaria (Laboratorios Bayer, 2004).

Mastigen (\$17.06)

(Farmatec)

Suspensión intramamaria

Combinación de antibiótico y antiinflamatorio para tratamiento de mastitis

Formula:

Cada 100 ml contienen:

Sulfato de gentamicina 0.125 g

Dexametasona 0.0075 g

Vehículo c.b.p. 100 ml

Descripción:

El sulfato de gentamicina es el más activo de los aminoglucósidos lo cual lo convierte en un potente bactericida. Actúa inhibiendo la síntesis proteica de las bacterias. Actúa también en cepas resistentes a otros aminoglucósidos, y la asociación de este antibiótico con la dexametasona se traduce en una potente acción desinflamatoria y una respuesta al tratamiento más rápida y eficaz.

Uso en: bovinos.

Indicaciones: Para el tratamiento de mastitis agudas y crónicas causadas por gérmenes sensibles a la gentamicina.

Dosis y vía de administración:

Dosis: Se recomienda aplicar mastigen por vía intramamaria a una dosis de 1 jeringa (10 ml) por cada cuarto de la ubre afectado, y repetir la operación a las 12 y 24 horas.

Es recomendable aplicar un ligero masaje en la ubre después de la aplicación del mastigen para facilitar el aprovechamiento del producto.

Vía de administración: Intramamaria.

Advertencias: No se debe utilizar la leche de animales tratados para el consumo humano hasta después de 4 días de la última aplicación del producto.

Consulte al médico veterinario.

Presentaciones:

Caja con 20 jeringas de 10 ml.

Cubeta con 50 jeringas de 10 ml.

Frasco multidosis con 100 ml.

(Laboratorios farmatec, 2011).



## LITERATURA CITADA

Andoci Laboratorios. 2002. Ubricina. [En línea]

<http://andoci.com.mx/antimicrobianos.htm#5>

[Consulta: 18 de Marzo de 2011].

Ariznabarreta, A., Gonzalo, C., San Primitvo, F. 2002. Mycrobiological Quality and Somatic Cell Count of Ewe Milk whit Special Referent to Staphylococcus. J Dairy Sience. 85:1370:1375.

[Consulta: 16 de febrero de 2011].

Bayer Laboratorios. 2004. Bovigam Secado. [En línea].

[http://www.sani.com.ar/producto.php?id\\_producto=512](http://www.sani.com.ar/producto.php?id_producto=512)

[Consulta: 18 de Marzo de 2011].

Barkema, H., Schukken, Y., Briboer, M., Benedictus, G., Brand, A. 1999. Management Practices Associated with the Incidence Rate of Clinical mastitis. J. Dairy Sci. 82:1642-1654.

[Consulta: 11 de febrero de 2011].

Barker, A., Schrick, F., Lewis, M., Dowlen, H., Oliver, S. 1998. Influence of Clinical Mastitis During Early Lactation on Reproductive Performance of Jersey Cows. J. Dairy Sci. 81:1285-1290.

[Consulta: 15 de febrero de 2011]

Bedolla, C. 2007. Mastitis Bovina. [En línea].

[http://www.produccionimal.com.ar/sanidad\\_intoxicaciones\\_metabolicos/infeciosas/bovinos\\_leche/12-mastitis.pdf](http://www.produccionimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infeciosas/bovinos_leche/12-mastitis.pdf)

[Consulta: 18 de febrero de 2011].

Bio Zoo Laboratorios. 2003. Masticilin Bio Zoo. [En línea]

<http://www.bio-zoo.com.mx/index.php/es/men-prod/smen-grupo-farm/48-cat-antib/73-art-mastcin.html>

[Consulta: 18 de Marzo de 2011].

Blanco, D. 2006. Mastitis Bovina Causada por Streptococcus uberis. (Servicio Profesional). pp. 19-22

[Consulta: 16 de Febrero de 2011].

Concha, C. 2009. Nuevos Aspecto de Diagnóstico, Tratamiento y Control de Enfermedades en Bovinos. [En línea].

[http://www.sectorproductivo.com.py/index.php?option=com\\_content&view=article&id=250:mastitis-bovina-nuevos-aspectos-de-diagnostico-tratamiento-y-control&catid=60:bovino&Itemid=188](http://www.sectorproductivo.com.py/index.php?option=com_content&view=article&id=250:mastitis-bovina-nuevos-aspectos-de-diagnostico-tratamiento-y-control&catid=60:bovino&Itemid=188)

[Consulta: 16 de Marzo de 2011].

Cabrera, M. 2007. Guía para el Estudio de los Aminoglucosidos y Macrólidos. [En línea]

<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/610/2/Guia-para-el-estudio-de-los-Aminoglucosidos-y-Macrolidos>

[Consulta: 22 de Febrero de 2011].

De Mol, R., Venechoutteb, A., Haesebroucka, M. 2002. Identification and Antimicrobial Susceptibility of Staphylococcus chromogenes Isolates from Intramammary Infections of Dairy Cows. Veterinary microbiology. 87:1775-182  
[Consulta: 11 de febrero de 2011].

Devriese, I., Baelea, M., Venechoutteb, A., Haesebroucka, M. 2002. Identification and Antimicrobial Susceptibility of Staphylococcus chromogenes Isolates from Intramammary Infeccion of Dairy Cows. Veterinary microbiology. 87:1775-182.  
[Consulta: 16 de Marzo de 2011].

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.  
[Consulta: 15 de febrero de 2011].

*Farmtec Laboratorios*. 2011. Masticilin. [En línea]

<http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:kegwCEQidtkJ:www.medicamentos.com.mx/DocHTML/23315.htm+mastigen+farmatec&cd=1&hl=es&ct=clnk&client=firefox-a&source=www.google.com>

[Consulta: 17 de Marzo de 2011].

Fort Dodge Laboratorios. 2003. Mastex. [En línea]

[http://www.sani.com.ar/producto.php?id\\_producto=5697](http://www.sani.com.ar/producto.php?id_producto=5697)

[Consulta: 18 de Marzo de 2011].

Gallegos, A., Moncada, J. 2011. Uso de extracto de semillas de cítricos para el control de la mastitis bovina. (Tesis de licenciatura). Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Morelia, Michoacán, México.

[Consulta: 18 de marzo de 2011].

Gasque, R. 2008. Enciclopedia Bovina. Editorial FMVZ UNAM. Ed. 1ª. Pp.178-179.

[Consulta: 28 de enero de 2011].

Guizar, F., Bedolla, C. 2008. Determinación de la Prevalencia de Mastitis Bovina en el Municipio de Tarímbaro Michoacán, Mediante la Prueba de California. Revista electrónica veterinaria. v9.n10. pp1-34.

[Consulta: 11 de febrero de 2011].

Heringstad, B., Klemesal, 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.

[Consulta: 15 de febrero de 2011].

Hockett, M., Hopkins, F., Lewis, M., Saxton, A., Downlen, H., Oliver, S., Schrick, F. 2000. Endocrine Profiles of Dairy Cows Following Experimentally Induced Clinical Mastitis During Early lactation. Animal Reproduction Science. 58:241-251.

[Consulta: 15 de febrero de 2011].

Jost, B., Songer, J., Billington, S. 2001. Cloning, Expression, and Characterization of a Neuraminidase Gene from *Arcanobacterium pyogenes*. Infections and immunity. 69: 4430-4437.

[Consulta: 16 de Marzo de 2011].

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. *Mycopathology*. 150:5-7.

[Consulta: 16 de Marzo de 2011].

Kerr, D., Plaut, K., Bramley, A., Williamson, C., Lax, A., Moore, K. 2001. Lysostaphin Expression in Mammary Glands Confers Protection Against Staphylococcus Infection in Transgenic Mice. *Nature Biotechnology*. 19:66-70.

[Consulta: 17 de febrero de 2011].

Lara, Z.L. 2008. La prolactina estimula la endocitosis de Staphylococcus aureus en epitelio mamario bovino. (Tesis de maestría). Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Morelia, Michoacán, México.

[Consulta: 26 de ero de 2011].

Loor, J., Jones, G., Bailey, T. 2007. Bovinos. [En línea].

<http://www.a-campo.com.ar/espanol/bovinos/bovinos13.htm>

[Consulta: 24 de Febrero de 2011].

Martínez, R. 2006. Mastitis Bovina Causada por Streptococcus dysgalactiae. (Servicio profesional). pp.17-20, 23. [Consulta: 19 de Febrero de 2011].

Nash, D., Rogers, G., Cooper, J., Hargrove, G., Keown, J. 2003.

Heritability of Intramammary Infections at First Parturition and Relationship With Sire Transmitting Abilities for Somatic Cell Score, Udder Type Traits, Productive Life, and Protein yield. *J Dairy Sci*. 86:2648-2695.

[Consulta: 18 de febrero de 2011].

Núñez, C., Morales, E., Martínez, J., Hernández, L. 2008. Detección de Mastitis Bovina Subclínica por Micoplasmosis Mediante ELISA Indirecta y Aislamiento. [Versión electrónica], Vet. Méx. v.39, n.2. Recuperado el 10 de Febrero de 2011. [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S030150922008000200005&lng=pt&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S030150922008000200005&lng=pt&nrm=iso&tlng=es) [Consulta: 24 de Febrero de 2011].

Parfarm Laboratorios. 2002. Mastofin AZ. [En línea].

<http://www.parfarm.com.mx/mastofinaz.html>

[Consulta: 18 de Marzo de 2011].

Paulo, R. 2008. Escherichia coli. [En línea].

<http://lasteologias.wordpress.com/2008/06/11/escherichia-coli/>

[Consulta: 10 de Febrero de 2011]

Pérez C., Bedolla C., Castañeda V. 2005. Importancia del Conteo de Células Somáticas en la Cría Sustentable de Vacas Productoras de Leche. Sustentabilidad, Universidad de Guadalajara, Jalisco., México. v3. n1. pp. 86-94.

[Consulta: 26 de enero de 2011].

Pinzón, J. 2003. Tipos de Agentes Causales y Diagnósticos. [En línea].

[http://sian.inia.gob.ve/repositorio/revistas\\_tec/FonaiapDivulga/fd31/texto/mastitis.htm](http://sian.inia.gob.ve/repositorio/revistas_tec/FonaiapDivulga/fd31/texto/mastitis.htm)

[Consulta: 23 de Febrero de 2011].

Radostis, O., Gay, C., Blood, D., Hinchcliff, K. 2002. Medicina Veterinaria. Tratado de las Enfermedades del Ganado Bovino, Ovino, Porcino, Caprino y Equino. 9ª ed. Vol. 1. Ed. McGraw-Hill Interamericana. Madrid, España, pp. 711-718.

Ramírez, N. 2008. Medicina y Clínicas del Ganado Universidad de Antioquia. [En línea].

**<http://www.google.com/search?q=medicina+y+clinica+del+ganado&ie=utf-8&oe=utf-8&aq=t&rls=org.mozilla:es-MX:official&client=firefox-a>**

[Consulta: 22 de Marzo de 2011].

Richarson, A.R; Libby SJ, Fang, F.C. 2008. [En línea].

[A nitric oxide-inducible lactate dehydrogenase enables Staphylococcus aureus to resist innate immunity.](#)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez/18356528dopt=Abstract&holding=f1000,f1000m,istrctn0>

[Consulta: 20 de Enero del 2011]

Ruegg, P. 2005. Streptococcus agalactiae. [En línea].

<http://www.uwex.edu/milkquality/PDF/españolfactsheets/Streptococcus%20agalactiae>

[Consulta: 10 de Febrero del 2011]

Schrick, F., Hockett, M., Saxton, A., Lewis, M., Dowlen, H., Oliver, S. 2001. Influence of Subclinical Mastitis During Early Lactation on Reproductive Parameters. J. Dairy Sci. 84: 1407-1412.

[Consulta: 15 de febrero de 2011].

Tollersrud, T., Kenny, K., Reitz, A., Lee, J. 2000. Genetic and Serologic Evaluation of Capsule Production by Bovine Mammary Isolates of Staphylococcus aureus and Other spp. From Europe and the United States. Journal of Clinical Microbiology. 38:2998-3003.

[Consulta: 16 de febrero de 2011].

Universidad de Chile. 2004. Mastitis Bovina con Especial Énfasis en la Realidad Nacional. [En línea].

[http://www.monografiasveterinaria.uchile.cl/CDA/mon\\_vet\\_simple/0,1420,SCID%253D7816%2526ISID%253D414%2526PRT%253D7798,00.html](http://www.monografiasveterinaria.uchile.cl/CDA/mon_vet_simple/0,1420,SCID%253D7816%2526ISID%253D414%2526PRT%253D7798,00.html)

[Consulta 15 de Febrero de 2011]

Laboratorios Virbac. 2000. Rilexine. [En línea].

[http://www.avicultura.com.mx/ganaderia/home/productos\\_det.asp?cve\\_prod=521&cve\\_empresa=5](http://www.avicultura.com.mx/ganaderia/home/productos_det.asp?cve_prod=521&cve_empresa=5)

[Consulta: 10 de Marzo de 2011].

Wattiaux, M. 2007. Mastitis: la Enfermedad y su Transmisión. [En línea]

[http://www.babcock.wisc.edu/sites/default/files/de/es/de\\_23.es.pdf](http://www.babcock.wisc.edu/sites/default/files/de/es/de_23.es.pdf)

[Consulta: 24 de Febrero de 2011].

Wellenberg, G., Van Der Poel, W., Van Oirschot, J. 2002. Viral Infections and Bovine Mastitis: a Review. Veterinary Microbiology, Article. 2361, pp. 2-21.

[Consulta: 17 de febrero de 2011].

Zadoks, R., Allore, H., Sampimon, O., Grohn, Y., Schukken, Y. 2001. Analysis of an Outbreak of *Streptococcus uberis* Mastitis. *J. Dairy Sci.* 84(3):590-599.

[Consulta: 16 de Marzo de 2011].

Zadoks, R., Gillespie, B., Barkeman, H., Sampimon, O., Oliver, S., Schukken, H. 2002. Clinical, Epidemiological and Molecular Characteristics of *Streptococcus uberis* Infections. *Dairy Herds.* 130:335-349.

[Consulta: 15 de febrero de 2011].