



**UNIVERSIDAD MICHOACANA
DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**TRABAJO DE SERVICIO PROFESIONAL
IMPACTO DE LA MASTITIS EN EL CONTEO DE CÉLULAS SOMÁTICAS EN
OVINOS**

**TRABAJO DE SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA
PMVZ: JOSÉ JESÚS MENDOZA MALDONADO**

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

**ASESOR:
MC. José Luis Carlos Bedolla Cedeño**

MORELIA, MICHOACÁN. OCTUBRE DE 2012





**UNIVERSIDAD MICHOCANA
DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TRABAJO DE SERVICIO PROFESIONAL
IMPACTO DE LA MASTITIS EN EL CONTEO DE CÉLULAS SOMÁTICAS EN
OVINOS

TRABAJO DE SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA
PMVZ: JOSÉ JESÚS MENDOZA MALDONADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

MORELIA, MICHOCÁN. OCTUBRE DE 2012



Agradecimientos

A mis padres

José de Jesús Mendoza Torres y Alicia Maldonado Galarza, porque incondicionalmente brindaron el cariño y apoyo necesario para lograr la meta tan anhelada; la cual fue formar, de un hijo un profesionalista con cariño y amor incondicional, para heredar así la carrera que es la herencia que muchos envidian. Gracias.

A mis hermanos

Juan Antonio Mendoza Maldonado. Por haber sido pieza clave en la motivación de realizar las cosas del modo correcto.

Luis Manuel Mendoza Maldonado. Por brindarme su apoyo incondicional y ofrecer su toque carismático distinguido.

Alicia Mendoza Maldonado. Agradezco su cariño y ternura que como única hermana supo ofrecer su delicadeza en los momentos más oportunos.

Fernando Antonio Mendoza Maldonado. Por reflejar mi infancia en él, donde los golpes y las caídas no dolían y todo era alegría. Tomo de él y valoro las vueltas que da la vida.

A mis tíos

Elba Teresa Mendoza Torres y Jorge Heredia Hernández. Por el apoyo y cálido afecto familiar brindado incondicionalmente, al abandonar mi hogar en búsqueda del sueño de algún día ser un profesionalista.

A mis amigos

A quienes más que amigos considero mi familia, porque siempre estuvieron presentes tanto en los momentos gratos como en los difíciles, por ese apoyo

donde en ocasiones el pilar de mayor resistencia pareciera declinar ante la adversidad de grandes enigmas, la unión hizo la diferencia para lograr la meta tan anhelada.

A mi asesor

MC. José Luis Carlos Bedolla Cedeño. Por su gran apoyo, amistad, consejos y disponibilidad que me brindo para la culminación de este trabajo tan importante.

Índice

1.- Introducción.....	1
2.- Glándula mamaria.....	1
2.1.- Estructura Interna de la glándula mamaria.....	2
2.2.- Anatomía microscópica de la glándula mamaria.....	4
2.3.- Metabolismo de la glándula mamaria.....	4
3.- Mastitis.....	5
3.1.- Epidemiología.....	7
3.2- Tipos de mastitis.....	8
3.2.1.- Mastitis clínica.....	8
3.2.2.- Mastitis aguda.....	9
3.2.3.- Mastitis crónica.....	10
3.2.4.- Mastitis subclínica.....	10
3.3.- Agentes patógenos causantes de mastitis.....	11
3.3.1.- Mastitis por Pasteurella.....	13
3.3.2.- Mastitis Estreptocócica.....	14
3.3.3.- Mastitis Estafilocócica.....	14
3.3.4.- Mastitis por Clostridios.....	15
3.3.5.- Linfadenitis caseosa y mastitis.....	15

3.3.6.- Mastitis por Pseudomonas.....	15
4.- Células de la leche	16
5.- Células somáticas.....	17
5.1.- Función de las células somáticas.....	19
5.2.- Células somáticas en la oveja.....	20
5.3.- Conteo de células somáticas (CCS).....	20
6.- Factores que afectan la producción de leche de oveja.....	22
7.- Impacto de la mastitis ovina en el conteo de células somáticas.....	23
8.- Discusión.....	26
9.- Conclusión.....	28
10.- Bibliografía.....	29

1. Introducción

La mastitis es uno de los problemas infecciosos más importantes en las explotaciones lecheras, debido a que ocasiona pérdidas económicas asociadas con la reducción de la producción de leche, cambios en la composición láctea, gastos en tratamientos veterinarios, descarte de animales y problemas reproductivos (Ortiz y Vera 2006).

En lechería ovina, las mastitis afectan la cantidad y calidad de la leche. La incidencia de *Estafilococos* es la más frecuente. Para predecir la presencia de esta enfermedad, el conteo de células somáticas y la prueba de california son herramientas muy útiles (Suárez, 2005).

El recuento de células somáticas (RCS) ha sido aceptado como el mejor índice para evaluar tanto la calidad de leche como para predecir una posible infección de la glándula mamaria (Marguet *et al.*, 2010).

La importancia biológica de las células somáticas es que participan en la defensa contra infecciones de la ubre. Cuando hay estímulos o enfermedades de la glándula mamaria aumenta en contenido de células somáticas, con lo cual el número de células inmunes aumenta considerablemente (Galván *et al.*, 2010).

En base a lo anterior, el objetivo de este trabajo fue conocer el impacto de la mastitis en el conteo de células somáticas en ovinos.

2. Glándula mamaria

La glándula mamaria de la oveja es el órgano que en todos los mamíferos, produce leche para alimentar a las crías durante los primeros meses o semanas de vida. Dos glándulas de situación inguinal. Cada pezón con un solo conducto y la piel cubierta de finos pelos (Galván, 2010).

La glándula mamaria es una glándula epitelial exocrina, exclusiva de los mamíferos, que está extraordinariamente bien adaptada, cuantitativamente y cualitativamente, a las necesidades de crecimiento y a la conducta de cada especie. Tiene gran parecido histológico con otras glándulas epiteliales como las salivares y sudoríparas (Arredondo, 2010; Bedolla, 2010).

La secreción de leche se describe habitualmente como la actividad de una fábrica celular (el lactocito) que se transforma en producto (la leche). El proceso se controla integralmente por sistemas hormonales autócrinos y neuroendocrinos (Arredondo, 2010).

Su desarrollo se produce principalmente durante la gestación y el inicio de la lactación, involucionando muy rápidamente después del secado (Arredondo, 20120; Bedolla, 2010).

2.1 Estructura interna de la glándula mamaria

La estructura interna de la ubre de la oveja, por medio de su disección anatómica revela la presencia de dos glándulas mamarias independientes recubiertas por una única bolsa epitelial, cada una de ellas envueltas a su vez por una bolsa de tejido fibroelástico (*Apparatus suspensorius mammarum*) y separadas por una clara y definida pared intermedia de tejido conjuntivo (*Ligamentum suspensoris uber*). La fuerza de este ligamiento normalmente produce la presencia de un surco intermamario (*Sulcus intermamarius*) entre cada glándula. Este ligamiento juega un papel importante en el soporte de la ubre, manteniéndola fuertemente sujeta a la pared ventro-abdominal (Arredondo, 2010; Bedolla, 2010).

Cada media ubre muestra internamente una estructura túbulo-alveolar típica con una gran cisterna (*Sinus lactiferus*) dividida en dos partes: cisterna glandular (*S.l. pars glandularis*) y cisterna del pezón (*S.l. pars papillaris*). Ambas cisternas están

separadas por un esfínter muscular formado por fibras musculares lisas, tradicionalmente conocido como pliegue cricoides y que juega un papel importante en el drenaje de leche y en el mantenimiento de la separación morfológica entre el pezón y la cisterna de la glándula durante el ordeño a máquina, para evitar el trepado de la pezonera. El esfínter cricoides está normalmente ausente en las cabras con ubres de pezones cónicos, y posiblemente en algunas razas de ovejas, los cual no resulta favorable para el ordeño mecánico (Arredondo, 2010; Bedolla, 2010).

El tamaño y forma de la cisterna glandular varían según la raza y aptitud al ordeño de la oveja, siendo de mayor tamaño y de tipo plurilocular (diversos compartimentos) en el caso de las ovejas de alta producción. En la parte distal del pezón existe además un conducto o canal del pezón (*Ductus papilaris*) que comunica con el exterior por un único orificio papilar (*Ostium papilare*) que se encuentra rodeado por otro esfínter de fibras musculares lisas (Arredondo, 2010; Bedolla, 2010).

La última estructura del parénquima mamario la constituyen los lóbulos secretores, formados por conductos intralobulares muy ramificados y racimos alveolares. El alvéolo es la unidad secretora de la glándula mamaria y consiste en una bolsa de células epiteliales cúbicas (epitelio monoestratificado) especializadas para la producción de leche (lactocitos), que presenta una cavidad interior (el lumen) que almacena la leche después de ser segregada (Arredondo, 2010; Bedolla, 2010).

La glándula mamaria guarda la leche extracelularmente y este almacenamiento puede ser explicado por un modelo de dos compartimentos anatómicos:

Leche alveolar (la leche que se almacena en el interior del lumen del tejido alveolar), y leche cisterna (la leche drenada de los alvéolos y almacenada en los grandes conductos, cisternas de la glándula y del pezón).

Las glándulas mamarias de la oveja difieren con respecto a la de la vaca, en que a cada lado hay sólo una teta, un sistema de cisterna y un conducto, es decir, una mitad de la mama ovina equivale a un cuarto de la de una vaca (Arredondo, 2010; Bedolla, 2010).

2.2. Anatomía microscópica de la glándula mamaria

Los alvéolos son pequeñas estructuras como saco de forma esférica, tiene un lumen y están forrados de células epiteliales, estas células son las unidades básicas de secreción láctea de la glándula mamaria. Más de la mitad de la leche que se almacena en la glándula mamaria, se encuentra en el lumen de los alvéolos, el resto se almacena en los conductos que van de los lobulillos a los lóbulos (Gasque, *et al.*, 2001; Bedolla, 2010).

2.3. Metabolismo de la glándula mamaria

Durante la lactancia el metabolismo específico de la glándula mamaria esta enormemente aumentado. No toda la mama es igualmente activa, existen zonas que por alguna circunstancia no funcionan con isocronismo.

La ubre transforma los materiales recibidos en la sangre en sus productos específicos de secreción: proteína, grasas, lactosa, sales, vitaminas y fermentos (Galván, 2010).

Son necesarias grandes cantidades de sangre para suministrar a la mama los elementos indispensables para la síntesis de la leche. Se estima que para “hacer” un litro de leche la mama debe ser atravesada por unos 425 litros de sangre (Galván, 2010).

Además, para que los elementos que contienen la sangre tengan tiempo de penetrar en las células de los acinis, la corriente sanguínea debe ser lenta. Esto se consigue por el hecho de que la sangre llega por 2 arterias (una de cada lado), se distribuye por un sistema capilar amplio y vuelve a marchar por 4 o 6 venas que tienen una sección mayor que las de las arterias; esta disposición disminuirá la presión sanguínea y la velocidad de circulación de la mama (Galván, 2010).

3. Mastitis

La mastitis es una reacción inflamatoria de la glándula mamaria o de los tejidos secretores o conductores de la leche como respuesta de una infección bacteriana o lesión traumática. Esto ocurre cuando los microorganismos invaden la ubre y se multiplican y liberan factores que causan daño sistémico y local (Martín, 2000).

Se denomina de manera técnica mastitis también 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.

La mastitis continúa siendo una de las enfermedades de mayor importancia y que genera las mayores pérdidas en el ganado lechero. Esta afirmación tiene plena vigencia actualmente y de acuerdo con los criterios actuales de selección, que enfatizan en lograr altos niveles de producción, es difícil creer que aún estando los rebaños lecheros sometidos a un manejo adecuado se podría controlar esta enfermedad (Martín, 2000).

La mastitis en ovinos es uno de los problemas infecciosos más importantes, La sanidad de los factores de mayor relevancia en la rentabilidad de las empresas. La

alta de la glándula mamaria, en los sistemas de producción de leche ovina constituye una prevalencia de mastitis clínica y subclínica y glándulas funcionales, provocan pérdidas económicas significativas en concepto de: disminución en volumen, calidad y rendimiento industrial de la leche; bajos ritmo de ganancia de peso y mayor mortalidad de corderos, mayor porcentaje de refugio y muerte de ovejas, etc.

Muchos productores intentan controlar, tratar o atacar las mastitis sin el conocimiento básico de los mecanismos de enfermedad. Otros simplemente la ignoran debido a la falta de concienciación de las mastitis subclínicas y las pérdidas económicas. Estos principios generales son esenciales en el desarrollo de programas de control de mastitis (Martín, 2000).

Las mastitis ovinas se producen en todos los países del mundo donde se crían ovejas, pero es en los países que mantienen grandes rebaños de producción lechera donde se ha prestado mayor atención al problema. Las mastitis ovina fueron investigadas de forma sistemática por primera vez hace 70 años por parte de Leyshon.

Los ganaderos y veterinarios relacionados con la especie ovina están más preocupados acerca de las implicaciones económicas de las mastitis. Entre sus efectos negativos se encuentran la enfermedad aguda que puede ocasionar la muerte de la oveja, la enfermedad aguda seguida de la recuperación general y de la necesidad de eliminar a la oveja, debido a las lesiones permanentes de la ubre, los costes de reposición y los costes veterinarios. La reducción grave de la reproducción de leche puede dar lugar a la inanición y muerte de los corderos (Martín, 2000).

Las explotaciones ovinas se ha incrementado actualmente en nuestro país la producción de leche, cuyas instalaciones y manejo están tendiendo a la cual ha venido a favorecer el nivel de muchos ovinocultores dedicados a la intensificación, trayendo consigo como consecuencia mejoras en la producción pero por otro lado,

la aparición de ciertas enfermedades, entre ellas la mastitis, tanto en su forma clínica como subclínica, la cual es causada por diversos agentes etiológicos (Martín, 2000).

Tanto contagiosos como ambientales y oportunistas causantes de mastitis en el ganado ovino lechero es importante para la aplicación de programas de control de esta enfermedad, debido a las diferencias que presentan entre sí en cuanto a hábitat, formas de transmisión, contagiosidad y repercusión clínica y productiva, lo cual supone una importante preocupación por la merma en la producción que dicha enfermedad ocasiona a la industria lechera en todo el mundo, y de manera concreta en nuestro país (Esnaola *et al.*, 2008).

3.1. Epidemiología

La mastitis clínica ovina se produce con la misma frecuencia inmediatamente después del destete y poco antes del parto (Radostits *et al.*, 2002).

En las ovejas que pastan, la incidencia es baja y normalmente se debe a *Pasteurella* o especies de estafilococos. En las ovejas estabuladas, muchos casos se deben a lesiones en los pezones, especialmente cuando las ovejas se alojan en establos de suelo abrasivo, como metal expandido (Radostits *et al.*, 2002).

Las formas de la pérdida de leche son las mismas que en el ganado vacuno. En las ovejas de carne y de lana la pérdida se traducen en la muerte del animal, normalmente debida a la mastitis gangrenosa y a una disminución del crecimiento de los neonatos (Radostits *et al.*, 2002).

Cualquier factor que afecte negativamente a la cantidad y calidad de la leche ovina tiene un gran interés económico. La prevalencia de la mastitis subclínica en las ovejas griegas varía según el rebaño, del 29 al 43% (Radostits *et al.*, 2002).

3.2. Tipos de mastitis

Las mastitis clínicas y subclínicas pueden conducir a una menor producción de leche y a un crecimiento deficiente de los corderos. Tanto en las mastitis agudas como en las crónicas las ovejas afectadas pueden sufrir un malestar considerable y el alivio de su dolor constituye un objetivo importante. Las enfermedades de las ovejas indican que las mastitis son una de las causas de mortalidad y de eliminación forzosa más importantes en las ovejas (Radostits *et al.*, 2002).

3.2.1. Mastitis clínica

En las ovejas lecheras, la mastitis clínica es similar a la de las vacas, con formas agudas y sub agudas que se manifiestan por hinchazón de la glándula mamaria y secreción de una leche acuosa y con coágulos (Radostits *et al.*, 2002).

Clínicamente, la mayor parte de los casos que examina el veterinario se producen en las ovejas reproductoras y adquiere la forma de mastitis gangrenosa, afectando a una mitad o a toda la glándula (Radostits *et al.*, 2002).

Los patógenos ambientales son casi siempre responsables por el desarrollo de mastitis clínica. Casi el 50% de las infecciones causadas por estreptococos ambientales presentan síntomas clínicos.

Entre el 60% y 70% de las infecciones causadas por patógenos ambientales se mantienen por menos de 30 días y no se las puede detectar fácilmente. Durante el período seco (dry period) el animal es extremadamente susceptible a contraer una infección ambiental causada por estreptococos especialmente durante las primeras dos semanas y los últimos 7 a 10 días antes de parir o durante los primeros 7 a 10 días de lactancia (Martín, 1988).

La incidencia de infecciones al parir es el doble de las que ocurren cuando el animal deja de lactar (dry-off). Las infecciones que ocurren durante los primeros días del período seco pueden ser controladas por medio de antibióticos, pero las infecciones que ocurren al final de este período no son curadas por este tipo de antibióticos (Bramley, 1997).

En Nueva Zelanda, la mayoría de las infecciones que ocurren durante el período seco y durante los primeros días de lactancia se deben a *S. uberis*, pero *S. aureus* es el patógeno que predomina durante el período de lactancia. En la mayoría de los casos, el tipo de terapia que se recomienda durante el período seco eliminará cerca del 70% de las infecciones causadas por estreptococos (infecciones ambientales) (Martín, 1988).

3.2.2. Mastitis aguda

En algunos casos son tan graves y el curso de la enfermedad tan rápido que no se observan síntomas y la oveja aparece muerta???; por fortuna tales casos no son frecuentes en las formas menos graves de la presencia aguda las ovejas afectadas muestran una ubre inflamada y dolorosa que generalmente solo afecta a una “mitad” (Martín, 2000).

La piel que recubre la zona afectada puede volverse roja o morada y ese cambio de color se puede extender a lo largo del abdomen (Martín, 2000).

Al principio la ubre aparece caliente pero a medida que la enfermedad evoluciona, puede producirse una necrosis extensa del tejido glandular y en esa fase la glándula suele ser sanguinolenta (Martín, 2000).

La oveja esta evidentemente enferma sus movimientos son rígidos, su temperatura corporal es elevada y la oveja puede alejarse del resto del rebaño, los corderos pueden mostrar signos de iniciación???. Si la oveja sobrevive los signos generales de la enfermedad desaparecen. Pero una parte variable del tejido

mamario queda alterada de forma permanente volviéndose dura y llena de los bultos (Martín, 2000).

3.2.3. Mastitis crónica

Se producen por la evolución de la forma aguda de la enfermedad. Se caracteriza por la dureza de la ubre y por la presencia de uno o múltiples abscesos dentro de la glándula y generalmente en el tejido subcutáneo. En ocasiones el pezón esta inflamado y el canal del pezón pueden contener un núcleo endurecido de pus espeso (Martín, 2000).

Estas alteraciones pueden detectarse fácilmente cuando se procede a examinar a la oveja antes de la cubrición, momento en que la glándula se encuentra involucionada. La presencia de quistes de leche simples o múltiples pueden confundirse con abscesos. Los quistes aparecen con mayor frecuencia en la zona ventral de la línea media, de ellos se obtiene leche por aspiración con facilidad (Martín, 2000).

3.2.4. Mastitis subclínica

La mastitis subclínica es una inflamación de la glándula, que se caracteriza porque no presenta signos visibles de la enfermedad (no hay cambios detectables en la mama) la leche aparentemente es normal, con un aumento en el recuento de células somáticas (RCS) (Radostits *et al.*, 2002).

Se cuenta con un diagnóstico precoz que se puede llegar a la pérdida parcial o total de la glándula mamaria que constituye debido a su frecuencia el factor más influyente en las pérdidas económicas y problemas sanitarios, no presenta signos clínicos evidentes y debe ponerse de manifiesto por medio de técnicas que

determinen el aumento de la respuesta inflamatoria (prueba de California, recuento de células somáticas) o cultivos bacteriológicos (Radostits *et al.*, 2002).

A nivel industrial, la mastitis afecta a la leche y sus subproductos causando rancidez y gusto indeseable durante la conservación. La leche condensada se vuelve un producto inestable. La producción de queso y las propiedades de coagulación son afectadas. El gusto y el aroma de la mantequilla son también alteradas con el uso de leche con mastitis (Radostits *et al.*, 2002).

Sin embargo, aparecen microorganismos en los cultivos microbiológicos, y los cambios pueden detectarse. En muchos rebaños, este tipo de mastitis es el más prevalente (ya que hasta el 10% de las ovejas de producción láctea la presenta) y causa pérdidas económicas globales muy elevadas debido a la baja producción de leche o a la pérdida de función sin otros síntomas inflamatorios clínicos (Radostits *et al.*, 2002).

3.3. Agentes patógenos causantes de mastitis

Existen un gran número de géneros y especies de microorganismos que se asocian a mastitis ovina; de estos una pequeña parte se aísla de un alto porcentaje de muestras de leche, siendo los más comunes los estafilococos, estreptococos y colibacilos (Parras, 1994).

Las principales levaduras causantes de la mastitis son *Cryptococcus neoformans* y *Cándida albicans*, esta mastitis se desarrolla principalmente en 80% de los casos relacionados con una terapia inmoderada de antibióticos o como consecuencia de heridas en los pezones, no existe en una terapia efectiva (Bedolla, 2007).

Los agentes causantes de la mastitis ovina son microorganismos que habitan en la ubre de la borrega y sus alrededores. Más de 100 microorganismos están implicados como causantes de infección intramamaria, siendo las más importantes bacterias gran positivas como Estafilococos y Estreptococos y gran negativa

perteneciente a las enterobacterias. De acuerdo con su epidemiología, pueden dividirse en tres grupos:

Contagiosos: La fuente de los microorganismos contagiosos es la ubre de la oveja afectada, diseminándose a partir de ésta hacia otras ovejas. El lugar donde se produce el contagio es la sala de ordeño (Sarán y Chaffer, 2000).

Este grupo incluye bacterias como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Mycoplasma sp* y *Corynebacterium bovis*. Económicamente *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae* son los más importantes dentro de este grupo, siendo agentes causales de mastitis Subclínica.

Ambientales: Los microorganismos ambientales, por otra parte, viven en los alrededores de la oveja y acceden a la ubre en los intervalos entre los ordeños. Pertenecen a este grupo bacterias tales como *Streptococcus no agalactiae* y gran negativas, sobre todo coliformes, siendo estos dos grupos los agentes responsables de infecciones intramamarias más importantes del grupo.

Oportunistas: Los microorganismos oportunistas, se encuentran en la piel de la ubre y pezones. Pertenecen a este grupo los *Staphylococci Coagulasa* negativos, que adquirieron importancia a raíz del descenso de la prevalencia de microorganismos tales como *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*, es decir son el resultado del buen trabajo realizado en cuanto a control de microorganismos contagiosos se refiere (Sarán y Chaffer, 2000).

La mayoría de los casos de mastitis (80-90%) se debe a el *Staphylococcus aureus*, el resto, a el *Streptococcus agalactiae* y *Pasteurella haemolytica*, y raramente, esta ocasionada por E. Coli (*Escherichia Coli*) e *Histophilus ovis*. Los *estafilococos Coagulasa* negativos son la principal causa de la mastitis subclínica ovina. Las ovejas que pastan son la única especie, además de la bovina de leche, en las que se producen brotes de mastitis causados por *S. aureus* y *P. Haemolytica* (Radostits *et al.*, 2002).

3.3.1. Mastitis por *Pasteurella*

La mastitis gangrenosa, fulminante, causada por especies de *Pasteurella* es la mastitis común de las ovejas. Se considera que la infección ocurre a través de lesiones en los pezones, quizá causadas por una succión vigorosa de los corderos grandes. Su aparición no está relacionada con la higiene, muchos brotes se presentan en ovejas que se mantienen en el exterior, pero como tienen la costumbre de dormir en un suelo ya utilizado como cama, es posible que la transmisión se produzca por contacto con el suelo o la cama infectada (Radostits *et al.*, 2002).

Este tipo de mastitis es un trastorno sistémico agudo, con fiebre alta (40-42 °C), anorexia, disnea y toxemia profunda, acompañada por una hinchazón aguada de la glándula mamaria y cojera intensa de la extremidad del lado afectado. Esta cojera es un signo temprano importante y es útil para localizar los animales afectados de un grupo. La ubre al principio está caliente, hinchada y dolorosa, y la leche es acuosa, pero al cabo de 24 horas, el cuarterón adquiere un color azul negruzco, está frío y muestra una línea clara de demarcación con el tejido normal. La secreción es acuosa y roja y contiene coágulos. La temperatura remite en 2 a 4 días, la secreción cesa totalmente y el animal muere de toxemia en 3 a 7 días o si sobrevive, desprendiéndose la parte gangrenosa de la ubre, y a continuación se desarrollan abscesos que drenan continuamente pus. Normalmente está afectado un lado. Los casos de neumonía debidos a este mismo microorganismo pueden ocurrir e corderos de rebaños en los que las ovejas son afectadas (Radostits *et al.*, 2002).

Se ha demostrado que el suero hiperinmune polivalente y una vacuna en formol son eficaces como profilácticos. Parece que una vacuna autógena de *Past. Haemolytica* muerta confiere una inmunidad excelente y debería ser eficaz cuando se produce la enfermedad (Radostits *et al.*, 2002).

3.3.2. Mastitis estreptocócica

Esta enfermedad puede reproducirse por inoculación de *Streptococcus agalactiae* en las glándulas mamarias se produce naturalmente en las ovejas que se crían para producir leche. La infección se origina a partir de una ubre afectada y se transmite a la piel del pezón de otras hembras por la máquina de ordeño, las manos del ordeñador, los paños de lavado y cualquier materia que pueda actuar como vehículo inerte (Radostits *et al.*, 2002).

3.3.3. Mastitis estafilocócica

El agente patógeno más prevalente de la mastitis es el *Staphylococcus aureus*. La incidencia de la mastitis clínica puede ser tan alta como del 20% de la mortalidad varía entre el 25% y el 50%, y los cuarterones afectados en las ovejas supervivientes habitualmente quedan destruidos. La mastitis crónica puede producir una reducción del 25 al 30% de la producción láctea de las mitades afectadas de la ubre. Este trastorno probablemente se disemina a partir de suelos infectados penetrando la infección a través de lesiones en los pezones causadas al amamantar los corderos (Radostits *et al.*, 2002).

En las ovejas existe una fuerte similitud entre esta forma de mastitis y la causada por *Pasteurella haemolytica*. Ambas son infecciones sobreagudas y gangrenosas. La oveja permanece normalmente recostada, con una toxemia intensa, y la glándula afectada y la zona circundante de la pared del vientre tiene un color azul verdoso y están frías al tacto. Todo lo que se puede extraer de la mama son unas pocas gotas de un líquido claro teñido de sangre. Es normal que el curso clínico sea mortal en 1 a 2 días (Radostits *et al.*, 2002).

Es posible que la vacunación pueda resultar un método eficaz de control de la mastitis estafilocócica. Se ha demostrado que una bacterina toxoide es

moderadamente eficaz para reducir la incidencia de esta enfermedad. Es necesario aplicar dos inyecciones de esta vacuna. El cambio frecuente de las zonas de pasto y el desecho de las ovejas afectadas también sirven de medidas de control de la diseminación de la infección (Radostits *et al.*, 2002).

3.3.4. Mastitis por clostridios

Clostridium Perfringens A es un microorganismo que causa una mastitis rara, aguda mortal en las ovejas. Al principio se manifiesta por signos hemolíticos, con hemoglobinuria, ictericia y anemia, fiebre, anorexia y posición en decúbito. El cuarterón afectado está hinchado, doloroso y caliente, y contiene una secreción acuosa, de color marrón, con coágulos (Radostits *et al.*, 2002).

3.3.5. Linfadenitis caseosa y mastitis

Las lesiones supurativas causadas por *Actinomyces pseudotuberculosis* se observan frecuentemente en las glándulas mamarias de las ovejas, pero habitualmente solo lo afectan a los ganglios linfáticos supra mamarios y no se trata de una mastitis auténtica, aunque la función de la glándula mamaria puede perderse cuando la infección se extiende desde los ganglios linfáticos al tejido mamario (Radostits *et al.*, 2002).

3.3.6. Mastitis por pseudomonas

La mastitis por pseudomonas que ocurre naturalmente en las ovejas es probablemente gangrenosa y letal, se acompaña de cojera intensa de la extremidad posterior del lado afectado. Las infusiones intramamarias o un

funcionamiento inadecuado de la máquina de ordeño son los medios habituales de penetración de esta infección (Radostits *et al.*, 2002).

4. Células de la leche

El origen de las células somáticas, puede ser doble; epiteliales y sanguíneas. Los epitelios de la leche provienen del tejido secretor o lactífero de la glándula mamaria y la descamación es principalmente de origen funcional. Estos se originan de la sangre circulante saliendo de los vasos que la contienen por medio de quimiosíntesis y diapédesis, en respuesta a un proceso inflamatorio, cualquiera que sea la causa (Bergonier *et al.*, 1994).

Bergonier y colaboradores. (1994) señalan que independientemente de todo proceso infeccioso, localizado en la ubre o en el sistema general; se pueden distinguir niveles de variación del número de células somáticas (NCS). El primero corresponde a factores de variación sistémica, de naturaleza fisiológica (ligado al funcionamiento de la ubre), esto se presenta comúnmente en todos los animales lactantes. El segundo nivel corresponde al efecto de producción, que influye todos los factores de variación zootécnica específica de la leche. Por otro lado, se hizo una revisión detallada de la población celular de la leche, la cual fue descrita conformada por polimorfonucleares, linfocitos, monocitos, células epiteliales y elementos no celulares. A continuación se discuten estos componentes:

- Los Polimorfonucleares

Estas células presentan un núcleo multilobular acompañado de un citoplasma ligeramente eosinófilo granular, se distinguen estos polimorfonucleares según las características de tinción de estos gránulos, en este grupo se encuentran los neutrofilos, eosinofilos y los basofilos. Los neutrofilos son los más importantes en el proceso de fagocitosis (Morales, 1996).

- Los Linfocitos

Son células que se presentan en grandes grupos poblacionales, caracterizados por el tamaño, dividiéndose en pequeños (5 a 7 μm), medianos (12 a 15 μm) y grandes (15 a 20 μm), los cuales juegan un papel importante en el proceso de inmunidad humoral y celular (Morales, 1996).

- Los Monocitos

Células que se caracterizan por ser grandes (20 a 25 μm) y presentan un citoplasma ligeramente basófilo. Los monocitos de la leche son idénticos a los sanguíneos, jugando un papel importante en el proceso de inmunidad (Morales, 1996).

- Las células somáticas

Ellas provienen de la descamación de diferentes epitelios de tejido mamario, son de tamaño variable (10 a 20 μm). Poseen un núcleo generalmente pequeño y aparentemente pobre en cromatina. La morfología varía según el origen, su identificación no es fácil pues se requiere de métodos de coloración, los cuales a su vez utilizan técnicas histoquímicas que permiten visualizar ciertos elementos del citoplasma (Galván, 2010).

5. Células somáticas

Las células somáticas están constituidas por una asociación de leucocitos y células epiteliales. Los leucocitos se introducen en la leche en respuesta a la inflamación que puede aparecer debido a una enfermedad o, a veces, a una lesión. Las células epiteliales se desprenden del revestimiento del tejido de la ubre (Blowey, 1995).

Las células somáticas son células blancas propias del organismo que le sirven como defensa a la glándula mamaria de la oveja contra organismos patógenos (Bradley y Green, 2005).

Las bacterias ambientales están presentes en el medio ambiente de la oveja, en su piel, pesebre, charcos de agua, etc. y penetran en la ubre cuando se dan determinadas condiciones. Una vez que las bacterias atacan las células del interior de la glándula mamaria la respuesta inmunitaria del organismo es enviar glóbulos blancos de la sangre para neutralizar a las bacterias invasoras. Estos glóbulos blancos son en esencia lo que constituye los conteos de células somáticas (CCS). Un alto CCS en la leche de ovejas individuales o en el tanque de enfriado significa que las bacterias han invadido la glándula de la oveja (García, 2004).

Las células somáticas son leucocitos o células blancas de origen sanguíneo, que incluyen macrófagos, linfocitos y neutrófilos polimorfonucleares (PMN). Por otro lado, existen dentro de las células de la leche, otro tipo menos importante en cantidad y que se denominan como células de descamación, que provienen del epitelio de los conductos de leche de la glándula (Quintana, 2006).

Normalmente, existe una variedad de células de diferentes tipos dentro de la leche. No obstante, no todas son capaces de matar bacterias. Al total de estas células se les conoce como “Células Somáticas” (CS), En 1910 los Doctores Rescott & Breed, estudios les hicieron suponer que eran células de descamación del epitelio glandular y por eso las llamaron Somáticas, término que se popularizó para la década de los 60’ (Quintana, 2006). Dado que las Células Somáticas sufren cambios tanto cualitativos como cuantitativos durante el desarrollo de la mastitis, se considera mundialmente aceptable su medición como un factor determinante de la calidad de la leche (Quintana, 2006).

Cuadro 1. Tipos de células en leche normal

Tipo	Porcentaje
Macrófagos	60
Linfocitos	25
Neutrófilo	15

Fuente: Philpot, 2001; Wolter, 2004.

Por tanto, las células somáticas son células corporales. Estas pasan a la leche procedente de la sangre y del tejido glandular. El contenido de células somáticas en la leche nos permite conocer el estado funcional y de salud de la glándula mamaria en periodo lactante; debido a su estrecha relación con la composición de la leche, es un criterio de calidad muy importante (Bedolla y Castañeda, 2004; Wolter, 2004).

5.1. Función de las células somáticas

Cada leche contiene células somáticas, las cuales en una glándula sana sólo se presentan en un número pequeño. En este caso se trata de células de tejido (Células epiteliales) y células inmunes, (neutrófilos polimorfonucleares, granulocitos, macrófagos, linfocitos). La importancia biológica de las células somáticas es que participan en la defensa contra infecciones de la ubre. Cuando hay estímulos o enfermedades de la glándula mamaria aumenta en contenido de células somáticas, con lo cual el número de células inmunes aumenta considerablemente (Quintana, 2006).

La importancia biológica de las células somáticas es que participan en la defensa contra infecciones de la ubre. Cuando hay estímulos o enfermedades de la

glándula mamaria aumenta en contenido de células somáticas, con lo cual el número de células inmunes aumenta considerablemente.

El conteo de células somáticas (CCS) es la medición más ampliamente utilizada para supervisar en estado inflamatorio de las glándulas mamarias, y puede ser realizada en la leche (Galván, 2010).

5.2. Células Somáticas en la Oveja

La leche de una ubre sana presenta pocas células somáticas. En este caso se trata de células de tejido (células epiteliales) en un 2- 3% y células inmunes (neutrófilos polimorfonucleares, granulocitos, macrófagos, linfocitos) en un 97-98%. El porcentaje de los diferentes tipos de células somáticas en la leche de las glándulas mamarias sanas es como sigue: a) macrófagos (60 %); b) linfocitos (25%); y c) neutrófilos o leucocitos polimorfonucleares (15 %) (Philpot, 2001; Wolter *et al.*, 2004; Bedolla, 2004).

El recuento de células somáticas en la leche de las ovejas normales varía entre 500×10^3 células/ml y 1000×10^3 células/ml. En un estudio de muestras de leche de oveja todas las muestras de leche positivas a la mastitis tenían un valor de células somáticas superior a 2×10^6 células/ml, y se ha propuesto que el nivel umbral para la mastitis subclínica en las ovejas debería estar cerca de 1.5×10^3 células/ml (Radostits *et al.*, 2002).

5.3. Conteo de Células Somáticas (CCS)

El conteo de células somáticas (CCS) es el número de células por mililitro de leche, es por consiguiente un indicador útil para la concentración de leucocitos en leche; éste es usado como un indicador de la salud de la glándula mamaria (Bradley y Green, 2005).

El recuento de células somáticas (RCS) es ampliamente utilizado como un indicador del estado de salud de la ubre y la calidad de leche, siendo una herramienta muy valiosa en la toma de decisiones para la implementación de medidas de prevención y control de la mastitis. Los estudios que se han empleado en esta prueba en el país han sido muy limitados debido a la falta de laboratorios especializados en la técnica o a la escasa disponibilidad de los equipos electrónicos (Buseti, 2005).

Más del 98% de las células somáticas que se encuentran en la leche provienen de las células blancas que ingresan a la misma en respuesta a la invasión bacteriana de la ubre. Un alto conteo de células somáticas se asocia con la pérdida de la producción de leche (García, 2004).

El CCS está relacionado directamente con la salud del animal. Sólo un 10 % de las mismas corresponden a células de la glándula mamaria, mientras que el 90% restantes son células de la sangre (macrófagos, linfocitos, neutrófilos, etc.). Son células que normalmente contribuyen a las defensas inmunitarias de la glándula, pero su número aumenta considerablemente en la mastitis (Buseti, 2005).

El análisis del recuento de células somáticas es útil para predecir la infección en las glándulas mamarias de las ovejas (Radostits *et al.*, 2002).

El recuento de células somáticas (RCS) ha sido aceptado como el mejor índice para evaluar tanto la calidad de leche como para predecir una posible infección de la glándula mamaria. Sin embargo no se ha podido fijar o sugerir para los ovinos parámetros uniformes o comparables que permitan establecer un límite máximo para muestras de leche normales (Marguet *et al.*, 2010).

A pesar de considerarse como el mejor método indirecto de diagnóstico de mastitis subclínicas, debido a la estrecha relación existente entre los leucocitos (mayor parte de las células halladas) y la IIM, en lechería ovina aún no se ha

logrado aunar, entre países europeos, un criterio en cuanto a un número de base, ya sea para conocer el estado infeccioso de las mamas o de la calidad leche y su consecuente pago por parte de las fábricas. Probablemente la falta de acuerdos se deban a que, además de cuestiones socio-productivas regionales, el resultado del CCS dependa, en menor medida, de otros factores tales como el estado de la lactancia (inicio o final), el número de lactancias, la fracción de la leche, el número de corderos y otros factores ambientales.

Estos factores pueden hacer oscilar los valores de los CCS entre 400.000 a 1.000.000 cel/ml, cuando los valores medios propuestos para ovejas sanas a la mitad de la lactancia oscilan entre 100.000 y 250.000 cel/ml. Por lo general, los CCS se elevan algo al inicio de la lactancia y descienden en el pico de mayor producción, pero el factor ambiental es el principal y propio del manejo de cada granja (Suarez, 2005).

6. Factores que afectan la producción de leche de oveja

Existen un conjunto importante de factores que modifican la producción de leche de cabra, los cuales pueden estar interrelacionados, siendo difícil determinar la influencia individual que pueden ejercer cada uno de ellos por separado, para su mejor comprensión se han dividido en dos tipos; genéticos y ambientales. Dentro de los primeros, la raza es el factor principal para la producción de leche, mientras que en los segundos se consideran el clima, la alimentación, el sistema de manejo, el número de veces que se ordeñan los animales, el número de lactancia, el número de cabritos por parto, la época de los nacimientos, la edad y la duración de la lactancia (Galván, 2010).

Existen además factores particulares del rebaño para cada granja; en estos figuran el sistema alimentario, los cuidados sanitarios, el tipo de construcciones y el manejo general entre otros. De acuerdo a las estadísticas, del 60 al 80% de las diferentes condiciones de manejo de los sistemas, mientras que la variación

genética influye del 20 al 40% en el comportamiento de los animales (Galván, 2010).

7. Impacto de la mastitis ovina en el conteo de células somáticas

La mastitis es uno de los problemas infecciosos más importantes en las explotaciones lecheras, debido a que ocasiona pérdidas económicas asociadas con la reducción de la producción de leche, cambios en la composición láctea, gastos en tratamientos veterinarios, descarte de animales y problemas reproductivos (Ortiz y Vera, 2006).

Un recuento alto de células somáticas se manifiesta en los componentes produciendo una disminución de la concentración de grasa, caseínas y sólidos totales, con un aumento del nitrógeno total, no proteico, proteínas en el suero, etc. Los minerales, en particular el cloro aumenta y disminuyen el potasio, fósforo, ácido cítrico y el magnesio, con un incremento del pH (Busetti, 2005).

La menor producción de leche debido a elevación del conteo celular somático es consecuencia del daño impuesto al tejido por las bacterias causantes de la mastitis como son los *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae* y *Streptococcus agalactiae*. En cuanto a la calidad, un conteo elevado aumenta los componentes indeseables y disminuye los deseables. El interés que debe ponerse para obtener leche de calidad es la disminución del número de células somáticas, esto significa menos riesgos de problemas de salud para el consumidor, mejores precios o incentivos para el productor, se incrementa el rendimiento en la elaboración de quesos y se alarga la vida de conservación de los productos lácteos (Hernández y Bedolla, 2008).

La salud del animal en general y de la glándula mamaria en particular afecta la cantidad y calidad de leche producida. Es importante económicamente ya que disminuye la producción y produce cambios cualitativos en la composición, por

estar disminuida la capacidad secretora de la glándula y por un aumento de la permeabilidad del epitelio mamario que causa un pasaje de los componentes de la sangre directamente a la leche (Busetti, 2005).

Hay una gran relación entre la cantidad de leche producida y consumida y el crecimiento de los corderos antes del destete. Los casos subclínicos y clínicos de mastitis pueden reducir la producción de leche y, por tanto, disminuir el rendimiento de los corderos, así como la longevidad de las madres. Con el diferencial de precios existente entre las madres para reproducción y las de desecho, una reducción en los problemas causados por las mastitis incrementaría la longevidad de las hembras y disminuiría las pérdidas por sacrificios. Así mismo, reduciría la necesidad de hacer adopciones cruzadas o lactancia artificial de corderos, lo que supone mayores costes, más trabajo y más manejo (Timms, 2007).

Un hecho importante y básico es que las mastitis cuestan dinero. Son una causa fundamental de pérdidas económicas en la industria ovina. En 1985, un informe del desarrollo de la industria ovina estimó que el coste de las mastitis en la industria ovina de Estados Unidos era de 20-25 millones de dólares anuales. Estas pérdidas pueden atribuirse a la muerte o pérdida de madres, a los costes de reemplazo de hembra, a la mortalidad de los corderos y/o la morbilidad, al coste de manejo, al coste de alimentación para huérfanos y a los gastos veterinarios.

Una pérdida fundamental en las mastitis es la disminución en la producción de leche como resultado del daño en las ubres. La mastitis en las ovejas (basadas en las puntuaciones del test California, CMT) ha demostrado reducir la producción de leche entre un 12 y un 58% con una o las dos ubres infectadas, respectivamente. En otro estudio, los corderos criados por madres con ambas ubres CMT positivas pesaron 7,25 kg menos en el destete que los corderos criados por madres no infectadas.

Además de la disminución de la ganancia de los corderos, la mastitis puede ser un factor causante de mortalidad antes del destete. Numerosos estudios lo demuestran por todo el mundo (Timms, 2007).

Un número elevado de células somáticas tienen un efecto marcado en los productos terminados, ya que cambian la composición de los sólidos no grasos y de la grasa butírica, logrando en la leche que sea susceptible al desarrollo de sabores desagradables. Los productos procesados de leche con alto número de células somáticas no van a ser de alta calidad, la cuajada de los quesos se va a derretir y a hacerse pedazos. Además que los quesos van a tener un tiempo de producción más largo, más grasa y proteína se pierde en el suero, y el rendimiento es menor. La vida de anaquel de estos productos es menor (Hernández y Bedolla, 2008).

8. Discusión

Ya que las explotaciones ovinas han incrementado actualmente en nuestro país la producción de leche, es necesario tener un control en la aparición de ciertas enfermedades, principalmente como la mastitis.

Según Martin (2000), la mastitis en ovejas ocurre cuando los microorganismos invaden la ubre y se multiplican así mismo liberando factores que causan daño sistémico y local. Más de 100 microorganismos están implicados como causantes de infección intramamaria, siendo aun las más importantes bacterias Gram positivas como los *Staphylococcus* y *Streptococcus* y Gram negativas pertenecientes a las enterobacterias.

Blowey (1995), indica que las células somáticas están constituidas por una asociación de leucocitos y células epiteliales; Son células blancas que le sirven al organismo como defensa a la glándula mamaria.

Las células somáticas sufren cambios tanto cualitativos como cuantitativos durante el desarrollo de la mastitis. Un alto de conteo de células somáticas en la leche de ovejas significa que las bacterias han invadido la glándula mamaria (García, 2004).

Las células somáticas en una glándula sana se presentan en un número pequeño (500×10^3 cel/ml); cuando hay estímulos o enfermedades aumentan su número (2×10^6 cel/ml) (Galván, 2010).

De acuerdo con las fuentes de información consultada se puede observar que no hay parámetros fijos si el conteo de células somáticas para los ovinos; esto se debe a que el conteo de células somáticas también depende de factores con el estado de la lactancia, numero de corderos y otros más.

Cuando el número de células somáticas aumenta esto ocasiona la disminución de la producción y la calidad de la leche, ya que causa una disminución de la concentración de grasa, caseínas y sólidos totales.

Cualquier factor que afecte negativamente a la cantidad y calidad de la leche ovina tiene un gran interés económico, ya que disminuye la producción y produce cambios cualitativos en la composición, por estar disminuida la capacidad secretora de la glándula y por un aumento de la permeabilidad del epitelio mamario que causa un pasaje de los componentes de la sangre directamente a la leche.

9. Conclusión

La mastitis ovina es causada por una diversidad de agentes etiológicos tanto contagiosos, como ambientales y oportunistas, los cuales ocasionan grandes pérdidas económicas a los productores en todo el mundo, además de que los conteos elevados de células somáticas se debe a procesos fisiológicos de orígenes varios, así como a infecciones clínicas y subclínicas, por eso mismo deben de controlarse porque perjudican la producción y calidad de la leche. La menor producción de leche debido a elevación del conteo celular somático es consecuencia del daño impuesto al tejido por las bacterias causantes de la mastitis como son los *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae* y *Streptococcus agalactiae*. Se puede decir que la mastitis tiene un impacto tan certero en el conteo celular somático. Cuando el recuento de células aumenta, hay disminución en la producción de leche, la cual se produce por el daño infligido al tejido que produce la leche por las bacterias de la mastitis o de las toxinas que producen. La mastitis es un factor causante de mortalidad y de reducción en la producción de leche y a su vez es una clara pérdida económica.

10. Bibliografía

- Arredondo, T. C. 2010. Etiología de la mastitis ovina. Trabajo de Servicio Profesional. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Morelia, Michoacán. 34 pp.
- Bedolla, C.C. 2007. Pérdidas económicas ocasionadas por la mastitis bovina en la industria lechera, No. 4, REDVET.
- Bedolla, C. C. 2010. Glándula mamaria de la oveja. Mimeo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Morelia, Michoacán. 10 pp.
- Bergonier, D., Lagriffoul, G., Berthlot, X., Barillet, F. 1994. Facteurs de variation non infectieux des comptages cellules somatiques chez les ovins et caprines laitiers. Somatic cell count situation in USA. International Symposium Somatic Cells and Milk of small Ruminants'- Bella, Italy 25-27th September, session 2. Somatic Cells and Production Factors: p.p. 1-20
- Blowey, R. y Edmondson, P. 1995. Control de la mastitis en granjas de vacuno de leche. Acribia. Zaragoza. 208 pp.
- Busetti, M. s.a. 2005. La calidad en la leche de oveja. INTA Anguil.
- Bramley, A. y Green, M. 2005. Use and interpretation of somatic cell count data in dary cows. In practice, 27:310 – 315.
- Bramley, A. S. 1997. Proceeding of symposium on udder health management for environmental streptococci, University of Guelph, Ontario, Canada. June 22, 1997.

- Esnal, A., Marco, J. C., Escobal, I., Extramiana, A. B. y Elorriaga, M. 2008. Etiología de la mastitis en el ganado ovino lechero (I). Diferencias en la distribución de los patógenos mamarios en función de su presentación clínica o subclínica. Almera, 24-27 de septiembre. pp.307-311.
- Galván, D. L. 2010. Impacto de la mastitis caprina en el conteo de Células somáticas. Trabajo de Servicio Profesional. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Morelia, Michoacán.
- García, A. D. 2004. Células somáticas y alto recuento bacteriano. ¿Cómo controlarlo?. J. Dairy Sci.: 4031-5.
- Hernández, R. J. M., Bedolla, C. J. L. C. 2008. Importancia del Conteo de Células Somáticas en la Calidad de la Leche. REDVET. Revista electrónica de Veterinaria 1695-7504 Volumen IX Número 9.
- Marguet, E. R., Vilanova, C. P. y Salgado, E. 2010. estudio de mastitis subclínicas en un rodeo ovino lechero. Facultad de Ciencias Naturales (Sede Trelew). EEA INTA Chubut.
- Martin, W. B. 1988. Enfermedades de la oveja. Ed. Acribia. Zaragoza. España.
- Martin, W. B. 2000. Enfermedades de la oveja. 2ª ed. Ed. Acribia. Zaragoza. España.
- Morales, A.R. 1996. Variación de Células Somáticas en la Leche de Cabra y Relación con el Rendimiento en Queso. Tesis de maestría, Universidad de Colima, Posgrado Interinstitucional en Ciencias Pecuarias. pp. 20-40.

- Ortiz, Z. C., Vera, A. R. 2006. Recuento de células somáticas en hatos lecheros de diferente nivel tecnológico en Arequipa. Rev. Inv. Perú 17(2):104-107.
- Parras, A. A. 1994. Aislamiento de prototheca en un brote de mastitis bovina; 1. Medigraphi. Veracruz, México.
- Philpot, W. N. 2001. Importancia de la Cuenta de Células Somáticas y los Factores que la Afectan. III Congreso Nacional de Control de Mastitis y Calidad de la Leche. Junio de 2001. León, Gto. México. 26 pp.
- Quintana, E. A. 2006. Células somáticas en la calidad de la leche. Virbac Al día.
- Radostits, O.M., C.C. Gay, D.C. Blood, y K.W. Hinchcliff. 2002. Medicina Veterinaria; tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9a ed. Vol. 1. McGraw - Hill Interamericana. Madrid. pp. 711 -718.
- Sarán, A y Chaffer, M. 2000. Mastitis y calidad de leche, Intermédica, Buenos Aires, Argentina, pp. 27-30.
- Suárez, V. H. s.a. Mastitis en ovejas lecheras. INTA Anguil.
- Timms, L. 2007. Dinámica e importancia de las mastitis en ovinos. Revista Albeitar No.107.
- Wolter, W., Castañeda, H., kloppert, B., Zschock, M. 2004. Mastitis bovina. prevencion, diagnostico y tratamiento. Editorial Universitaria. universidad de Guadalajara. 146 pp.

