



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO



FACULTAD MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

LA MASTITIS CAPRINA Y SU ETIOLOGÍA

TRABAJO DE SERVICIO PROFESIONAL QUE

PRESENTA:

PMVZ. YESLI UNICE LÓPEZ DÍAZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA JOSÉ FIDEL VALENCIA EZEQUIEL

COASESOR:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA, ESPECIALISTA EN PRODUCCION
ANIMAL RAMIRO ÁNGEL MÉNDOZA**

Morelia, Michoacán, Enero del 2015



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

LA MASTITIS CAPRINA Y SU ETIOLOGÍA

TRABAJO DE SERVICIO PROFESIONAL QUE

PRESENTA:

PMVZ. YESLI UNICE LÓPEZ DÍAZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán, Enero del 2015.

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS

DIOS

Primeramente a él por permitirme llegar a este momento tan importante de mi vida, por darme la oportunidad de haber concluido mi carrera y darme una familia que siempre me ha apoyado en todo y poder compartir con ellos todos mis logros.

MIS PADRES

Leonel López Borja y Gabriela Díaz Justo:

Por que sin ustedes y sin su apoyo no hubiera logrado nada y no sería la mujer que ahora soy, a ustedes les dedico mi trabajo, todo mi esfuerzo por que sin pensarlo me apoyaron, confiaron en mí y me dieron todo lo necesario para concluir con mi carrera, les debo todo a los dos, gracias por darme la vida, ser mis amigos y sobretodo ser mis padres, los amo.

MIS HERMANOS

Gabriel y Leonel:

Gracias por compartir conmigo todos mis logros, estar en los mejores momentos de mi vida y por su apoyo incondicional y a veces económico para poder concluir mi carrera, a ustedes también les dedico mi esfuerzo, mi trabajo, gracias por todo hermanos, los quiero mucho.

MI NOVIO

Ulises Nicolás Galindo:

Gracias por tu apoyo incondicional en los mejores momentos de mi vida como este y compartir juntos todos los logros que hemos tenido hasta ahora y los que aun nos faltan por compartir, te dedico mi trabajo por que nunca me dejaste sola, siempre me apoyaste en todo por eso y más te amo.

MI ASESOR

MVZ. José Fidel Valencia Ezequiel:

Gracias a su dedicación, su tiempo, su ayuda y paciencia pude realizar y concluir con mi trabajo.

ÍNDICE

1.- Introducción.	1
1.1- Descripción anatómica de la glándula mamaria.	3
1.2.- División de la glándula mamaria.	5
1.3.- Origen y desarrollo de la glándula mamaria	5
1.4.- Fisiología de la glándula mamaria.	6
2.- Mastitis.	6
2.1.- Tipos de mastitis	7
2.1.1.- Mastitis clínica.	7
2.1.2.- Mastitis subclínica.	8
3.- Agentes causantes de la mastitis	9
3.1.- Estafilococos.	9
3.1.1.- <i>Staphylococcus aureus</i>	10
3.1.2.- Estafilococos Coagulasa Negativos (ECN)	11
3.1.3. - <i>Staphylococcus caprae</i> .	12
3.1.4. - <i>Staphylococcus epidermidis</i> .	12
3.1.5. - <i>Staphylococcus chromogenes</i> .	13
3.2. - Estreptococos.	13
3.2.1. - <i>Streptococcus agalactiae</i> .	14

3.2.2. - <i>Streptococcus dysgalactiae</i> .	15
3.2.3. - <i>Streptococcus uberis</i> .	16
3.3.- <i>mannhemia haemolytica</i> .	16
3.4.- <i>Escherichia coli</i>	16
3.5.- <i>Klebsiella spp</i>	17
3.6.- <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	18
3.7.- Otros Agentes etiológicos causantes de mastitis.	19
3.7.1.- <i>Arcanobacterium pyogenes</i> .	19
3.7.2.- Bacilos.	20
3.7.3.- Mycoplasmas.	21
3.7.4. <i>Candida albicans</i> .	22
3.7.5.- Virus de la artritis-encefalitis caprina (AEC).	23
4.- Diagnóstico de la mastitis mediante la prueba de Wisconsin modificada.	23
5.-Prevencion y control	25
6.- Tratamiento	26
7.- Conclusiones.	27
8.- Literatura citada.	28

RESUMEN

En México la explotación caprina ha sido una actividad tradicional, ligada al desarrollo cultural y desde el punto de vista social representa un medio de ingreso y fuente de alimentos para numerosas familias campesinas. Una enfermedad que ocasiona grandes pérdidas económicas a la industria de la leche de cabra es la mastitis; ésta es la inflamación de la glándula mamaria (la ubre) que puede ser ocasionado por heridas, estrés o por una infección bacteriana que invade la glándula mamaria. Entre las bacterias que suelen ser causantes de la mastitis en cabras pueden citarse *Streptococos*, *Estafilococo Aureus*, *Pasturella haemolytica* y *Escherichia coli*, entre otras. En los sistemas de producción de leche hay un descenso productivo de 25% a un 30% de animales con mastitis y desperdicio de la leche de los animales enfermos; además de una disminución de la calidad de la leche, con descenso de grasa y proteínas y aumento de los recuentos celulares en los análisis de laboratorio.

Palabras clave:

Cabra, mastitis, infección, bacteria, leche.

ABSTRACT

In Mexico the goat farm has been a traditional activity, linked to cultural development and from the social point of view represents a means of income and food source for many rural families. A disease that causes great economic losses to the industry of goat milk is mastitis; this is an inflammation of the mammary gland (udder) which can be caused by injury, stress or by a bacterial infection that invades the mammary gland. Among the bacteria that often cause mastitis in goats may be mentioned *Streptococcus*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* and *Pasteurella haemolytica* , among other. In systems of milk production is a production decline of 25 % to 30 % of animals with mastitis and milk waste of sick animals; along with a decrease in milk quality , with a decrease in fat and protein and cell counts increased in the laboratory .

Key words:

Goat, mastitis, infection, bacteria, milk.

1.- Introducción.

El siguiente trabajo aborda el tema sobre la mastitis caprina, ya que en México, la explotación caprina ha sido una actividad tradicional, ligada al desarrollo cultural, desde el punto de vista social, representa un medio de ingreso y fuente de alimentos para numerosas familias campesinas, principalmente en las zonas áridas y semiáridas del país. La producción nacional de leche de cabra en 2013, fue de 152,332 miles de litros, en Michoacán este mismo año fue de 3709 miles de litros.

La producción de leche de cabra es una actividad rezagada tecnológicamente en comparación con otras especies ganaderas, como lo sugiere la falta de información acerca de los niveles de producción y estado sanitario de esta especie. Una limitante de la industria caprina y de otras especies es la presencia de enfermedades. (Ángel *et al*, 2012).

Una enfermedad que ocasiona grandes pérdidas económicas a la industria de la leche de cabra es la mastitis; ésta es la inflamación de la glándula mamaria (la ubre) que puede ser ocasionado por heridas, estrés o por una infección bacteriana que invade la glándula mamaria. Entre las bacterias que suelen ser causantes de la mastitis en cabras pueden citarse *Streptococos*, *Estafilococo Aureus*, *Pasturella haemolytica* y coliformes, *Escherichia coli*, entre otras. (Ámbito rural, 2014).

En sistemas de producción de leche hay un descenso productivo de 25% a un 30% de animales con mastitis y desperdicio de la leche de los animales enfermos. (Bedotti y Rossanigo, 2011).

Hay disminución de la calidad de la leche, con descenso de grasa y proteínas y aumento de los recuentos celulares en los análisis de laboratorio; Además hay pérdida de animales con valor genético, mortalidad de animales infectados por mastitis gangrenosas, eliminación precoz de animales del rebaño, menor ganancia de peso en cabritos lactantes; a esto hay que sumarle los gastos de tratamientos, intervención veterinaria, entre otras. (Bedotti y Rossanigo, 2011).

Por lo tanto, el objetivo del trabajo es hacer una revisión bibliográfica y recopilación de información de los principales microorganismos causantes de la mastitis caprina, ya que esta influye directamente en los recursos económicos de las explotaciones caprinas. Por lo que es necesario proporcionar información a los estudiantes, médicos veterinarios, productores y demás personas de interesados en este tema para su control y prevención.

1.1- Descripción anatómica de la glándula mamaria.

La glándula mamaria, 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. (Monografías, 2014).

Estas glándulas exocrinas son glándulas sudoríparas dilatadas y modificadas. Los elementos primarios de una glándula mamaria son los alvéolos, (estructuras tubulares huecas de unos cuantos milímetros de longitud) recubiertos por células epiteliales y rodeados por células mioepiteliales. (Monografías, 2014).

Estos alvéolos se reúnen formando grupos llamados lóbulos y cada uno de estos lóbulos posee un ducto lactífero que drena en los orificios del pezón. En las células mioepiteliales, que pueden contraerse de forma similar a las musculares, la leche es impelida desde los alvéolos, a través de los ductos lactíferos hacia el pezón, donde se almacena en engrosamientos (senos) de los ductos. A medida que la cría comienza a succionar se inicia el "reflejo hormonal de relajación" y la leche se segrega, no se aspira desde la glándula a la boca. (Monografías, 2014).

La glándula mamaria de la cabra consta de 2 compartimientos que no tienen comunicación entre sí, en lo que respecta a la secreción y almacenamiento de la leche. Rodeando cada alveolo y todos los conductos, existe un sistema muscular que se contrae en respuesta a la oxitócina, hormona secretada por la hipófisis, y debido a esta contracción se expelle la leche al receptáculo de la ubre. Este receptáculo (cisterna) es una cámara de forma irregular donde la leche se recolecta y almacena, para que el cabrito obtenga su alimento. (Bedolla *et al*, 2012).

Al extremo de la teta se encuentra un músculo circular llamado esfínter, cuya función es mantener cerrado el canal de salida para prevenir el escape del

líquido. El tono del esfínter gobierna al grosor del conducto de salida y determina la facilidad o dificultad para ordeñar a la cabra. (Bedolla *et al*, 2012).

La glándula mamaria se encuentra situada en la región inguinal, entre los miembros posteriores; está situada por dos glándulas separadas por un ligamento, las que a su vez están conformadas de un tejido glandular, con una serie de conductos que va a dar a un sitio que sirve de depósito para la leche, conocido como cisterna, y por último, un canal de drenado, llamado teta o pezón. El aporte sanguíneo lo suministran las arterias pudendas externas, el cual es profuso en los animales lactantes, ya que se estima que para producir un litro de leche es necesario que pasen por la ubre aproximadamente 425 litros de sangre. (Bedolla *et al*, 2012).

Esta sangre surte a los alveolos, estructuras esféricas que representan la unidad funcional de la glándula, donde se encuentran agrupados en forma de racimos que constituyen los lóbulos, los que a su vez están separados de los demás por membranas de tejido conectivo. El alveolo se comunica con un conducto intralobular, el que se une a otros para formar conductos más grandes, que vierten hacia la cisterna. La inervación la producen ciertos nervios sensitivos, somáticos, y fibras simpáticas motoras. (Bedolla *et al*, 2012).

La forma de la glándula mamaria es variada, pero predominan tres tipos; la semejante a una pera, la cual es la más común, pues se ha detectado en el 80% de las cabras y cuya leche ordeñable se halla en ese mismo porcentaje en la cisterna y en el pezón; la forma oval, que presenta pezones voluminosos separados del tejido glandular, y por último, la forma globular, similar a la ubre de las ovejas. (Bedolla *et al*, 2012).

1.2.- División de la glándula mamaria.

La glándula mamaria de la oveja y la cabra difieren con respecto a la de la vaca en que a cada lado hay solo una teta, un sistema de cisterna y un conducto, es decir, una mitad de la mama ovina equivale a un cuarto de la una vaca. (Frandsen y Spurgeon, 1997: citado por Arredondo, 2010).

La tetilla está cubierta de pelos finos diseminados. Cada mitad de la ubre está situada a los lados y delante de la bolsa inguinal correspondiente. El esfínter alrededor del conducto estriado no es muy potente, de modo que su cierre se debe sobre todo a presencia de tejido elástico. (Bedolla *et al*, 2012)

1.3.- Origen y desarrollo de la glándula mamaria.

La glándula mamaria está formada por dos estructuras principales: el parénquima y el estroma. La partición entre ambas estructuras define las características anatómicas y funcionales de cada glándula mamaria. El parénquima es la parte secretora de la glándula y está constituido por tejido epitelial tubuloalveolar derivado del engrosamiento lineal del ectodermo del embrión, y consta de los llamados sistemas alveolar y tubular (ductal). (Caja *et al.*, 2002).

El estroma está formado por otros tejidos complementarios de origen mesodérmico como: los sistemas vasculares sanguíneo y linfático, y los tejidos adiposo, conjuntivo y nervioso. (Caja *et al.*, 2002).

Ambas estructuras se desarrollan muy temprano en el embrión, a partir de un engrosamiento lineal del ectodermo (cordones mamarios) desde el tórax a la región inguinal. Como consecuencia a mitad de la gestación, en todos los embriones de mamífero, aparecen un total de ocho pares de esbozos mamarios. Estos esbozos mamarios se pueden observar claramente desarrollados en embriones ovinos de 2 cm de largo (cerca de 30 días de edad). Una importante diferenciación en la mamogénesis ocurre en esta fase en los rumiantes, y el parénquima mamario desarrolla las cisternas. (Caja *et al.*, 2002).

En la mayoría de las especies la pubertad es el periodo de crecimiento más rápido para los ductos y el estroma de la glándula mamaria (crecimiento alométrico positivo), como resultado de la acción de las hormonas sexuales (FSH, LH, E y PG). No obstante, un crecimiento excesivo del estroma (principalmente de los tejidos adiposo y conjuntivo) en relación al parénquima (epitelio túbulo-alveolar) en esta fase, puede afectar negativamente la capacidad de producción futura leche de la ubre. (Caja *et al.*, 2002).

1.4.- Fisiología de la glándula mamaria.

Las glándulas mamarias son glándulas cutáneas modificadas que aparecen pronto en la vida embrionaria. Al nacer la ubre es rudimentaria, un simple botón en medio de un colchoncito de tejido graso. Adquieren muy poco desarrollo antes de la pubertad, pero después de ella se desarrollan notablemente. Su función es la producción y secreción de leche, y pueden ser extirpadas en cualquier época de la vida sin que se presente ningún trastorno. (Bedolla *et al.*, 2012).

2.- Mastitis.

La mastitis es uno de los problemas de salud más comunes que afectan a las ovejas y a las cabras. Es una inflamación de la glándula mamaria (la ubre), que puede ser ocasionado por heridas, estrés o por una infección bacteriana que invade la glándula mamaria. Entre las bacterias que suelen ser causantes de la mastitis en ovejas y cabras pueden citarse *Streptococos*, *Estafilococo Aureus*, *Pasturella haemolytica* y coliformes, ente otras (Ámbito rural, 2014).

Mastitis es un término general que se refiere a la inflamación de la glándula mamaria, independientemente de la causa. Se caracteriza por cambios patológicos de la ubre, cambios físicos, químicos y comúnmente bacteriológicos en la leche que afectan su calidad, así como por cambios patológicos de la ubre. El reconocimiento temprano y pronto tratamiento son importantes para limitar el

daño del tejido mamario y reducir las pérdidas de producción de leche. (Ángel *et al*, 2012).

También es la inflamación de la glándula mamaria, originada por una infección o un traumatismo, teniendo dos funciones que son: eliminar al agente causal y restablecer la función de la misma, y se puede dividir en 2 tipos: la forma clínica y la subclínica. (Morales, 2005).

La mastitis es una enfermedad causada por microorganismos que invaden la ubre, cuando los macroorganismos (los hombres) operan mal la máquina de ordeño, produciéndose un proceso inflamatorio leve o severo. La inflamación de la ubre se caracteriza por cambios en el tejido glandular y en la leche. (Andresen, 2001).

2.1.- Tipos de mastitis.

La mastitis, que puede ser subclínica (moderada) o clínica (severa), es una importante enfermedad de la glándula mamaria que es comúnmente causada por infección bacteriana. (Andresen, 2001).

2.1.1.- Mastitis clínica.

Este tipo de mastitis a diferencia de la forma subclínica, se caracteriza por anormalidades visibles en la ubre o glándula mamaria, con formación de nódulos o zonas de endurecimiento, y/o cambios en la apariencia de la leche, pudiendo contener material purulento y puede estar descolorida, dependiendo en parte, el grado de alteración y gravedad del tipo patógeno involucrado. (Bedolla *et al*, 2012).

En los casos clínicos subagudos los síntomas incluyen solamente alteraciones mínimas en la leche y la mitad afectado como son coágulos, descamaciones, o secreción descolorida. La mitad también puede estar inflamada y sensible. Sin

embargo, en los casos clínicos sobreagudos o mastitis gangrenosa, lleva incluso a la muerte del animal. (Bedolla *et al*, 2012).

2.1.2.- Mastitis subclínica.

La mastitis subclínica es una inflamación que no se detecta clínicamente pero que afecta de manera adversa la producción. Suele persistir entre lactaciones y; sin embargo, pasa desapercibida para el ganadero ya que la única manifestación es el descenso de la producción láctea. Solamente puede ser perceptible por la medición del contenido de células somáticas (células epiteliales y blancas de la sangre) en la leche por ello, este tipo de mastitis son las que producen mayores pérdidas económicas.

Esta forma de la enfermedad es importante por las siguientes razones:

- Es 15 a 40 veces más frecuente que la forma clínica.
- Precede generalmente a la forma clínica.
- Es de larga duración.
- Es difícil de detectar.
- Reduce la producción de leche.
- Afecta la calidad de la leche.

También es importante porque constituye un reservorio de los microorganismos que conducen a la infección de otros animales dentro del rebaño. (Bedolla *et al*, 2012).

3.- Agentes causantes de la mastitis.

Los agentes etiológicos de la mastitis caprina son numerosos, con diferente poder patógeno y diferentes mecanismos de penetración a la ubre, en función de su hábitat, pudiéndose distinguir entre patógenos contagiosos o mamarios, que son los que se transmiten de glándulas infectadas a glándulas sanas a través del ordeño, haciendo difícil su erradicación, y los patógenos ambientales, que viven habitualmente en camas, agua y estiércol como las enterobacterias, que suelen penetrar a la ubre en los periodos entre ordeños, cuando el animal se echa y entra en contacto con el estiércol o la cama contaminada por lo que la transmisión en los periodos entre ordeños adquiere especial relevancia y las medidas de bioseguridad son básicas para su prevención y/o control. (Clavijo *et al*, 2002).

Debido a lo anterior, un gran número de estos microorganismos han sido asociados con la mastitis subclínica y clínica en las cabras. Entre ellos están los estafilococos, tanto coagulasa positivos como coagulasa negativos, los estreptococos: *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Pasteurella haemolytica*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Corynebacterium spp.*, *Bacillus spp.*, *Mycoplasmas* (*M. agalactiae*, *M. mycoides* y *M. capricolum*) y el virus de la artritis-encefalitis caprina. (Clavijo *et al*, 2002).

Un atributo común a casi todos ellos es la capacidad de colonizar el canal del pezón a través del cual tienen acceso a la glándula. Por lo que las técnicas de ordeño inadecuadas y la pobre higiene durante el mismo son factores que favorecen la infección. (Clavijo *et al*, 2002).

3.1.- Estafilococos.

Los estafilococos, son cocos Grampositivos (de 0.5 a 1.5 μm de diámetro) que se presentan sueltos, en parejas, en pequeñas cadenas (de 3 a 4 células) y más característicamente en grupos irregulares en forma de racimos (su denominación

procede del griego staphylé, racimo de uvas). Son anaerobios facultativos catalasa positivo, generalmente oxidasa negativos, no esporulados, inmóviles y generalmente no forman cápsula o tienen una limitada formación capsular. Son las bacterias más prevalentes en las cabra y comúnmente aisladas en las mastitis subclínicas. (Vadillo *et al*, 2002.)

Los estafilococos, según produzcan o no la enzima coagulasa, se clasifican en dos grupos: Estafilococos Coagulasa Positivos (ECP) y Estafilococos Coagulasa Negativos (ECN). Existe una buena correlación entre la producción de coagulasa y la capacidad patógena de los estafilococos, de tal manera que, en general, se considera que los ECP son patógenos y que los ECN no lo son. (Bedolla *et al*, 2012).

3.1.1.- *Staphylococcus aureus*.

El *S. aureus* es un agente contagioso que produce mastitis. Principalmente es transmitido por la mano del operador durante el ordeño, por la toalla de aseo de la ubre y por la máquina de ordeño durante su funcionamiento. La transmisión puede facilitarse mediante un ordeño defectuoso (fallas en la compresión de la ordeñadora, interrupción de la succión al momento de colocar las pezoneras, ordeño ciego). La bacteria penetra por el canal lácteo al tejido glandular muy profundamente y frecuentemente se encapsula para formar nódulos en la ubre los cuales se pueden palpar. (Wolter *et al*, 2002).

La prevalencia de infecciones intramamarias causadas por *S. aureus* va de 5.6 a 17% en los casos clínicos de mastitis caprina. (Wolter *et al*, 2002).

El *S. aureus* es una bacteria que difícilmente o en muy pocas ocasiones se puede eliminar mediante una terapia medicamentosa. Los niveles de curación son también respectivamente malos, especialmente en animales con mastitis crónica. Para evitar la transmisión del agente patógeno dentro del hato son irremplazables las medidas higiénicas durante el ordeño (preordeño, uso de toallas desechables,

una secuencia correcta de ordeño, desinfección de los pezones después del ordeño y sellado). (Wolter *et al*, 2002).

El *S. aureus* es un germen ubicuo, capaz de contaminar diferentes superficies y se aísla fácilmente de la piel y mucosas de animales sanos, incluyendo los humanos. *S. aureus*, es considerado el patógeno más importante causante de mastitis en la mayoría de los rebaños caprinos, generalmente también se le ha asociado con la mastitis gangreno gaseosa, la cual se presenta a consecuencia de una mastitis en la que hay trombosis de vasos mamarios, habiendo infarto o hiperemia pasiva local aguda en la ubre. Que es una secuela de la mastitis aguda como consecuencia de un traumatismo de la ubre o del ectima contagiosa. (Agraz, 1984).

Su hábitat natural es en la piel y en las membranas mucosas de los mamíferos es capaz de vivir en el interior de las células como los macrófagos y las células epiteliales; así mismo es un organismo bastante resistente capaz de vivir fuera de la glándula mamaria, en sitios como el pañuelo para limpiar y secar la ubre, en las manos del ordeñador y en la piel de los pezones. (Vadillo *et al*, 2002).

3.1.2.- Estafilococos Coagulasa Negativos (ECN).

Estos pueden producir mastitis subclínicas persistentes e incluso mamitis clínicas, así como producir enterotoxinas termoestables.

El carácter oportunista de los ECN se manifiesta en que su prevalencia aumenta ante las deficiencias en los sistemas de ordeño mecánico o de la higiene del ordeño, principalmente la ausencia o uso incorrecto del baño de pezones tras el ordeño y esa deberá ser la principal atención del veterinario clínico ante la notificación de un elevado diagnóstico de mastitis por ECN. Los ECN son los organismos más prevalentes (en un 25 a 93% de las infecciones intramamarias) en la piel de la ubre, en el interior del canal del pezón, y en las glándula mamaria de las cabras lecheras. Varias especies de ECN son comúnmente detectadas en

la leche de cabra y pueden causar frecuentemente infecciones subclínicas persistentes por varios meses, incluso durante el periodo seco (Bedolla *et al*, 2002; Vadillo *et al.*, 2002).

3.1.3.- *Staphylococcus caprae*.

Son muchas las especies de ECN que afectan al ganado caprino, provocando infecciones subclínicas persistentes con diferente grado de inflamación de la glándula, aunque el *Staphylococcus caprae* (*S. caprae*) es una de las más detectadas. Este patógeno, mayoritariamente asociado al ganado caprino desde su descripción, ha sido causa ocasional de mastitis clínicas y, frecuentemente, responsable de infecciones subclínicas persistentes en la cabra con ausencia de incremento de la respuesta celular. (Sánchez *et al*, 1998).

A pesar de la aparente especificidad de *S. caprae*, también ha sido aislado en las mastitis subclínicas ovinas determinando reacciones celulares detectables en la leche. Cabe señalar que *S. caprae* es un agente que se debe vigilar de cerca al haberse detectado en infecciones humanas, y parece que cada vez con más frecuencia, sobre todo en infecciones óseas y articulares relacionadas con intervenciones hospitalarias e inmunosupresión. (Sánchez *et al*, 1998).

3.1.4.- *Staphylococcus epidermidis*.

El *Staphylococcus epidermidis* (*S. epidermidis*) ha sido demostrado que eleva más los niveles en el conteo de células somáticas en las glándulas no infectadas y en las glándulas infectadas con otras especies de ECN, aunque la diferencia es poca.

Durante años el *S. epidermidis* y otros Estafilococos Coagulasa Negativos se han aislado de la sangre de pacientes humanos hospitalizados, por lo que recientemente se ha demostrado que los Estafilococos Coagulasa Negativos

pueden causar infecciones nosocomiales del torrente sanguíneo. (Bedolla *et al*, 2012).

3.1.5.- *Staphylococcus chromogenes*.

El *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. El *S. chromogenes* puede causar infecciones más severas que, en promedio, puede causar otra especie de estafilococos. (Sears y Mc Carthy, 2003).

El *S. chromogenes* puede causar las infecciones más severas que el promedio de otras especies de ECN debido a que producen niveles altos de la enzima proteasa, por lo que se considera que es más virulento que otras especies de ECN. El *S. chromogenes* puede colonizar la parte distal del canal del pezón en las hembras en lactación si no se utiliza sellador. (Sears y Mc Carthy, 2003).

3.2.- Estreptococos.

Las principales especies de estreptococos causantes de mastitis son el *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae* y *Streptococcus uberis*. (Corrales *et al*, 1997).

A pesar de la importancia patológica de los estreptococos en las mastitis, estos suelen describirse en algo menos del 5-10% de las mastitis caprinas. En su mayor parte determinan mastitis clínicas. (Corrales *et al.*, 1997).

En ocasiones, el diagnóstico de mastitis por estreptococos en cabras de ordeño hay que asociarlo a un problema de contaminación fecal, en especial de las malas condiciones de la cama, por lo que la principal preocupación del clínico deba ser la revisión de las condiciones de la explotación y la corrección de las deficiencias, junto con la aplicación de los correspondientes tratamientos específicos de

secado. Con respecto a los estreptococos hay que recordar la existencia de algunas descripciones de procesos similares a la agalaxia contagiosa, en los que aparecen tanto mastitis como artritis y que han sido denominados "pseudoagalaxia". (Domínguez *et al*, 1988).

3.2.1.- *Streptococcus agalactiae*.

Este patógeno es conocido mundialmente como el principal agente contagioso que ocasiona mastitis subclínica. Puede sobrevivir por largos periodos de tiempo dentro de la glándula mamaria y solamente durante un corto periodo fuera de ella, eliminándose en la ordeña a través de la leche. (Philpot y Nickerson, 2002).

La mastitis causada por *S. agalactiae* puede reproducirse por inoculación de *S. agalactiae* en las glándulas mamarias. 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 material que pueda actuar como vehículo inerte. (Rasdotits *et al*, 2002).

La transmisión de *S. agalactiae* a cuartos sanos sucede principalmente durante el ordeño. Si la higiene de la glándula mamaria es insuficiente y las medidas de control inefectivas, el *S. agalactiae* puede dispersarse rápidamente por todo el rebaño. El ordeño incompleto de cuartos infectados aumenta la severidad de esta mastitis, porque queda una gran cantidad de bacterias en el cuarto infectado, que luego contagiarán a otras cabras. (Philpot y Nickerson, 2002).

El *S. agalactiae* infecta principalmente el sistema de conductos de la porción inferior de la mitad afectado, sin embargo, puede dispersarse y causar daños al tejido secretor de toda la glándula. El tejido destruido y los leucocitos obstruyen los conductos e impiden el drenaje de leche y bacterias del tejido secretor, originando una acumulación de ambos que conduce a involución, formación de tejido cicatrizal y merma en la producción. (Rasdotits *et al.*, 2002).

Cuando el microorganismo atraviesa la primera barrera del esfínter del pezón, a continuación prolifera e invade el tejido de la ubre. Después de penetrar en el pezón la infección se produce de uno a cuatro días, y la aparición de la inflamación, de tres a cinco días. De manera que puede desarrollarse una inflamación poco detectada clínicamente, a pesar de la persistencia de una flora bacteriana permanente. (Rasdotits *et al.*, 2002).

3.2.2.- *Streptococcus dysgalactiae*.

Este microorganismo es un patógeno causante de mastitis caprina que tiene la particularidad de comportarse como patógeno contagioso y ambiental. Es una especie hemolítica, muy común en la mastitis clínica y subclínica que provoca inflamación aguda de la glándula mamaria. Así como el responsable también de la mayoría de las mastitis que se presentan ya sea al comienzo o al final del período seco. (Vadillo *et al.*, 2002).

Son los estreptococos ambientales que se aíslan con mayor frecuencia en las infecciones intramamarias caprinas, estos agentes patógenos están ampliamente extendidos en el ambiente de los animales y en la piel de los pezones. (Philpot y Nickerson, 2002).

Estos organismos generalmente son transferidos desde el medio ambiente al pezón entre los ordeños, pero algunas veces pueden tener lugar durante el ordeño, aunque no pueden ser eliminados fácilmente del rebaño debido a que son parte normal del medio ambiente. (Vadillo *et al.*, 2002).

El grado de infección de estas bacterias tiende a incrementarse cuando las condiciones favorecen su crecimiento, por ejemplo, durante los meses húmedos del año, aunque se les controla bien con las medidas de rutina como sellado de pezones lo que confirma que muchas veces se transmiten de cabra en cabra durante el ordeño. (Vadillo *et al.*, 2002).

3.2.3.- *Streptococcus uberis*.

Este patógeno está implicado fundamentalmente en las mastitis subclínicas de las cabras, provocando una infección persistente. Se considera una bacteria del entorno, que no necesita del tejido mamario para su supervivencia, de modo que se puede encontrar en los pastos, aparato digestivo, piel del abdomen y en la glándula mamaria sin colonizar el canal del pezón. (Vadillo *et al.*, 2002).

Actualmente se reconoce como uno de los principales agentes patógenos implicados en las infecciones durante el período de secado, provocando una mastitis aguda que evoluciona a crónica, aunque con escasa tendencia a producir una infección persistente. (Vadillo *et al.*, 2002).

3.3.- *Mannheimia haemolytica*.

Antes conocido como *Pasteurella haemolytica*, este organismo no es muy comúnmente aislada de casos de mastitis caprina, comprende menos del 1% de los aislamientos. Este organismo es huésped común del aparato respiratorio, y la fuente de infección posiblemente sean los cabritos lactantes. Sin embargo, puede causar en las cabras mastitis clínica, con inflamación marcada de la glándula y de los nódulos linfáticos supramamarios; el cambio en la coloración de la leche suele ser amarillento, posiblemente teñido de rojo, que indica presencia de sangre, con conteos de leucocitos superiores a los dos millones por mililitro. (Arbiza, 1986).

Este organismo es huésped común del aparato respiratorio y la fuente de infección posiblemente sean los cabritos lactantes. (Arbiza, 1986).

3.4.- *Escherichia coli*

La *Escherichia coli* (*E. coli*) es una bacteria patógena que produce una toxina que se libera cuando mueren, causando un movimiento rápido de células somáticas

hacia la leche. Se estima que el factor más importante en cuanto a la duración y severidad clínica de las infecciones con *E. coli* es la velocidad con que los leucocitos ingresan en el cuarto infectado durante los estados iniciales de la multiplicación bacteriana. Una de las razones de que exista una mayor incidencia de mastitis coliforme severa al principio de la lactancia puede ser la baja tasa con que los neutrófilos ingresan a ubre en ese momento, cuando la glándula mamaria está inmunológicamente comprometida por el estrés propio del parto. (Philpot y Nickerson, 2002).

Las inflamaciones por endotoxinas generalmente van acompañadas por fiebre y toxemia, la cual a veces puede ocasionar la muerte. Las respuestas sistémicas de la mastitis coliforme aguda se deben a la absorción de endotoxinas a la sangre. La leche se pone aguada y amarillenta, contiene fócúlos, grumos, y la producción de toda la glándula disminuye drásticamente. Puede presentarse destrucción de tejido secretor de leche, pero por lo general las bacterias son eliminadas por acción de los anticuerpos y los leucocitos, y el animal se recupera en unos pocos días, volviendo a producir leche casi normalmente. (Philpot y Nickerson, 2002).

La infección hiperaguda a veces provoca el cese completo de la producción de leche por lo que resta de la lactancia, pero los animales muchas veces recuperan la actividad secretora en la siguiente lactancia. La mastitis coliforme crónica se desarrolla cuando la respuesta inflamatoria inicial y el flujo de leucocitos fallaron en eliminar todas las bacterias, por lo que esta forma de mastitis se caracteriza por brotes agudos periódicos, que a veces son tan severos, que destruyen todas las bacterias. (Philpot y Nickerson, 2002).

3.5.- *Klebsiella spp.*

La mastitis causada por esta bacteria puede presentarse de forma aguda y crónica. En la forma aguda, la temperatura se eleva de 40 a 41°C, hay debilidad general, depresión y anorexia acompañada de inflamación intensa y brusca del cuarto afectado. La secreción queda reducida a pequeñas cantidades de un

líquido seroso que contiene algunos grumos de pus. Puede ocurrir infección concomitante de las vías respiratorias que se manifiesta por disnea, tos, secreción nasal y lagrimeo, siendo frecuente la tumefacción y el dolor de las articulaciones, sobre todo en las extremidades posteriores. La cabra a pesar del tratamiento a menudo entra en período seco. En la forma crónica, hay aparición gradual de fibrosis moderada y presencia de coágulos en los primeros chorros de leche ordeñada. (Agraz, 1984).

3.6.- *Pseudomonas aeruginosa*.

Pseudomonas aeruginosa junto con la *E. coli*, son los agentes del grupo de bacilos Gram negativos más aislados en el ganado caprino. Es una bacteria que puede causar mastitis aguda y crónica. Está ligada al agua contaminada. (Corrales *et al*, 1997).

Ha sido aislada del suelo y de cultivos puros de los calentadores de agua, mantenidos a baja temperatura, para lavar las ubres con agua tibia. Cuando se presentan problemas con este patógeno, se deben analizar inmediatamente todas las fuentes de agua. También ha sido aislado de material fecal, camas húmedas, máquinas de ordeño mal higienizadas, áreas mojadas del entorno de las cabras; jeringas y preparados antibióticos contaminados y desinfectantes para inmersión de pezones contaminados o procedimientos inadecuados de tratamientos intramamarios. Por ser bacterias psicrófilas, se mantienen viables en los charcos de agua también a temperaturas invernales muy bajas. (Saran y Chaffer, 2000).

Los signos clínicos pueden ser desde leves hasta hiperagudos, acompañados por gangrena; pues se ha encontrado que el microorganismo puede persistir en la glándula mamaria hasta cinco lactancias, produciendo la proliferación de tejidos conjuntivo y fibroso. (Philpot y Nickerson, 2002).

Los antibióticos suelen reducir los síntomas clínicos, pero por lo general no eliminan la infección y los animales afectados deben ser eliminados de la explotación. (Saran y Chaffer, 2000).

La prevención se basa en evitar la contaminación de la punta del pezón manteniendo a los animales en un ambiente limpio, analizar si las fuentes de agua están contaminadas, secar muy bien el pezón antes de ordeñar, sanear las tazas para sellado entre ordeños, y cuidar la higiene al administrar tratamientos antibióticos. (Philpot y Nickerson, 2002).

3.7.- Otros Agentes etiológicos causantes de mastitis.

3.7.1.- *Arcanobacterium pyogenes*.

Este patógeno, conocido anteriormente como *Actinomices pyogenes* y como *Corynebacterium pyogenes* es causante de mastitis clínica gangrenosa acompañada de secreción aguda y purulenta del cuarto afectado que tiene un olor a podrido muy marcado. (Saran y Chaffer, 2000).

Los cuartos afectados generalmente dejan de funcionar y se recomienda el secado de estos o la destrucción de los tejidos secretores, por lo que la secuela más importante de esta bacteria es la pérdida del cuarto afectado. Por lo general se presenta después del parto y el tratamiento con antibióticos es poco efectivo. (Philpot y Nickerson, 2002; Saran y Chaffer, 2000).

La vía de transmisión más importante es la mosca del establo *Hydrotea irritans*, pero también puede transmitirse por el contacto de los pezones con otros materiales contaminados que se encuentren en las áreas de maternidad. (Philpot y Nickerson, 2002).

La enfermedad se controla reduciendo la población de moscas, en especial durante el verano, alojando a las cabras en un ambiente limpio, y administrando terapia a cada cuarto al secado. (Philpot y Nickerson, 2002).

3.7.2.- Bacilos.

Los bacilos son raros en las mastitis caprinas, aunque en ocasiones han sido descritos. Entre estos se encuentran: el *Bacillus cereus* y *Bacillus subtilis*. (Philpot y Nickerson, 2002).

Bacillus cereus y *Bacillus subtilis* son microorganismos saprofitos y sólo patógenos oportunistas de la mastitis. Estos patógenos están muy difundidos en el ambiente, pudiendo encontrarse en el suelo, el agua, el estiércol, el pienso, las heridas y los abscesos. (Rasdotits *et al*, 2002).

Los casos producidos por *Bacillus cereus* a menudo están asociados con la contaminación originada por lesiones o intervenciones quirúrgicas en los pezones. Este patógeno forma esporas y puede permanecer en estado latente en la glándula mamaria durante largos períodos de tiempo. (Rasdotits *et al*, 2002).

Bacillus subtilis, ha sido descrito como una causa menos frecuente de mastitis aguda. Se caracteriza también por la secreción de leche de color amarillo o sanguinolento, a veces con coágulos y los animales presentan fiebre. (Philpot y Nickerson, 2002).

Debido a que proliferan por todas partes, las cabras están siempre expuestas a ellos. Sin embargo, es muy raro que causen mastitis, por lo que se deduce que necesitan ayuda para ingresar a la ubre. Se ha determinado que algunas infecciones han sido causadas por productos de tratamiento contaminados y falta de precauciones al sanear los pezones y al administrar tratamientos. Esta es otra razón para más para usar pomos de una sola dosis y de cuidar una estricta higiene al realizar el tratamiento. (Philpot y Nickerson, 2002).

Al momento en que se diagnóstica la mastitis por *Bacillus spp*, el tratamiento ya suele ser de poca o ninguna utilidad. (Philpot y Nickerson, 2002).

3.7.3.- Mycoplasmas.

La mastitis causada por estos agentes es caracterizada por una repentina pérdida en la calidad y producción de la leche. Son muy prevalentes y un grave problema en determinadas regiones ya que provocan pérdidas económicas incomparables a las producidas por el resto de patógenos intramamarios, pues al contrario de lo que ocurre con la oveja, que sólo se afecta por *Mycoplasma agalactiae*, la cabra se infecta por multitud de especies de micoplasmas, como *M. mycoides subsp. mycoides*, *M. capricolum subsp. capricolum*, *M. putrefaciens* y otras. (Hernández, 2003).

A esta complejidad etiológica de los micoplasmas caprinos se une la poca eficacia de las medidas de control y prevención, lo que aumenta las pérdidas económicas ante la aparición de brotes de agalactia contagiosa. (Buxadé, 1996).

El término agalactia contagiosa (AC) es generalmente usado para referirse al *Mycoplasma agalactiae* que induce mastitis en pequeños rumiantes. Es una enfermedad aguda infecciosa de la cabra, es endémica en la cuenca mediterránea, aunque también se presenta en otras regiones del mundo. Este tipo de mastitis suele presentarse poco después del parto, los animales no dejan de comer, y no presentan fiebre, pero su producción láctea disminuye rápidamente pudiendo ser nula, y que puede incluso ser irreversible en algunos animales y las derivadas de las otras manifestaciones sistémicas como queratoconjuntivitis, artritis, neumonías o abortos, sin olvidar las bajas de animales lactantes o incluso animales adultos. (Buxadé, 1996).

En general, los animales que sufren de mastitis por micoplasmas presentan un gran aumento en el conteo de células somáticas en la leche. Por otra parte, la eficacia de las vacunas actuales frente a la AC es un aspecto controvertido que desata las más apasionadas discusiones entre los especialistas, ya que el uso de dichas vacunas no evitará la presencia del micoplasma en el rebaño, por lo que en determinadas situaciones epidemiológicas la vacuna es una estrategia no recomendada. (Sánchez *et al*, 1998).

Por lo que, el uso masivo de antibióticos en los rebaños afectados supone uno de los principales elementos de riesgo para la salud de los consumidores y en el futuro, cuando se instaure la restricción para la venta de leche con elevado recuento celular, los rebaños afectados por AC tendrán muchos problemas para mantenerse en los niveles aceptables. (Sánchez *et al*, 1998).

En la necropsia, las lesiones pueden incluir signos de septicemia, neumonía, mastitis, artritis y/o enfermedad ocular. Con frecuencia, en las hembras se observa mastitis catarral con inflamación primaria de los tejidos intersticiales. En los estadios más tardíos, puede haber, fibrosis y/o atrofia parenquimatosa. Es posible que se advierta artritis con edema periarticular, en especial en las uniones carpianas. (Sánchez *et al*, 1998).

La membrana sinovial puede ser hiperémica, y el líquido sinovial, hemorrágico o turbio. Puede presentarse conjuntivitis serosa o mucopurulenta, queratitis o, con menos frecuencia, ulceración córnea. Algunos organismos también han sido asociados con lesiones genitales, incluso vulvovaginitis, metritis catarral quística y/o salpingitis en hembras, y balanopostitis o degeneración testicular en machos. (Sánchez *et al*, 1998).

3.7.4.- *Candida albicans*.

La Unión Ganadera Regional de Jalisco (UGRJ) (2014), señala que el hongo más común que produce mastitis es *Candida albicans*. Este organismo es un habitante normal de la flora de la piel y puede infectar la ubre cuando la cabra se encuentra débil o siguiendo un tratamiento con antibióticos que elimina las bacterias competidoras.

3.7.5.- Virus de la artritis-encefalitis caprina (AEC).

Esta enfermedad es de gran importancia es producida por un lentivirus muy similar al virus del Maedi-Visna ovino. En las cabras puede presentarse en cuatro formas: respiratoria, mamaria, nerviosa y artrítica, siendo las más comunes la nerviosa y sobre todo la artrítica. (Buxadé, 1996; Trigo, 1991).

Forma nerviosa: esta manifestación clínica se observa en cabritos principalmente entre 2 y 4 meses de edad. Los signos clínicos iniciales corresponden a cojeras y ataxia, los miembros posteriores se tornan débiles y se desarrolla parálisis, no presenta fiebre a menos que ocurra una infección bacteriana secundaria, se presenta flexión del cuello y movimiento en círculos y pedaleo. (Trigo, 1991).

Forma artrítica: la signología artrítica se observa en cabras mayores a un año de edad, los animales afectados pierden peso progresivamente y presentan un pelaje de pobre calidad. El proceso inflamatorio articular disminuye la movilidad de los animales afectados. (Trigo, 1991).

La mastitis causada por el virus de la Artritis Encefalitis Caprina, se describe como una mastitis indurativa (ubre de consistencia dura). La mayoría de los casos ocurren a los inicios de la lactación, la ubre se siente firme o dura y con muy poca leche en ambos medios. La recuperación de la producción es lenta y no se han reportado casos en los que la reparación sea del 100 por ciento. (Ponce, 2005).

4.- Diagnóstico de la mastitis mediante la prueba de Wisconsin modificada.

La prueba de Wisconsin modificada está basada en la prueba de California pero con interpretación objetiva, obteniendo valores cuantitativos y no subjetivos como la prueba de California. (Ángel *et al*, 2012).

Por medio de esta prueba el conteo indirecto de células somáticas ofrece una precisión alta en los rangos en que se evalúa, las ventajas de esta técnica es que

pueden detectarse animales sanos, sospechosos y enfermos. El material requerido es de fácil adquisición e inclusive la gradilla puede realizarse manualmente, la prueba se puede realizar en establos con gran cantidad de animales o de pequeños productores. (Hernández, 2014),

Se realiza mezclando en un tubo de 15 ml, 3 ml de muestra de leche de cada medio de la ubre (2 muestras por cabra), con 3 ml del reactivo para la prueba de California diluida al 50% con agua destilada, se coloca un tapón al tubo, posteriormente se mueve la gradilla durante 10 segundos, casi hasta posición horizontal. Después se dejan reposar los tubos durante 15 segundos, se invierte la gradilla en posición vertical y se deja que salga la mezcla durante 15 segundos, se regresa la gradilla a la posición normal y se hace la lectura de los mililitros sobrantes. (Trejo, 2013).

La interpretación se realiza con la conversión de ml de leche a conteo celular somático/ml, como se muestra en la siguiente tabla.

ml	ccs/ml	ml	ccs/ml	ml	ccs/ml
1.1	30	2.8	2095	4.5	4159
1.2	152	2.9	2246	4.6	4281
1.3	273	3.0	2338	4.7	4402
1.4	395	3.1	2459	4.8	4524
1.5	516	3.2	2581	4.9	4645
1.6	638	3.3	2702	5.0	4767
1.7	759	3.4	2824	5.1	4888
1.8	880	3.5	2945	5.2	5010
1.9	1009	3.6	3066	5.3	5151
2.0	1123	3.7	3188	5.4	5253
2.1	1245	3.8	3309	5.5	5374
2.2	1366	3.9	3431	5.6	5495
2.3	1488	4.0	3552	5.7	5617
2.4	1609	4.1	3674	5.8	5738
2.5	1731	4.2	3795	5.9	5860
2.6	1852	4.3	3917	6.0	5981
2.7	1973	4.4	4038		

(Ángel *et al*, 2012).

5.- Prevención y Control.

Tomando en cuenta que todos los materiales y operaciones que intervienen en el ordeño actúan íntimamente sobre la salud mamaria del animal, es necesario instaurar una rutina de ordeño y medidas higiénicas apropiadas para lograr controlar la Mastitis. (Morales, 2005).

Manejo previo al ordeño: El orden en que los animales se dirigen a la sala de ordeño, repercute directamente en la salud de la glándula mamaria de las cabras y por consiguiente, en la calidad de la leche que producen. El arreo de los animales debe de ser tranquilo y sin provocar estrés en los mismos. (Morales, 2005).

Limpieza de ubres y desinfección de pezones previo al ordeño (presellado): Esto implica gran inversión de tiempo y de recursos, pero si se efectúa de manera correcta disminuye las nuevas infecciones hasta en un 50%. (Morales, 2005).

Despunte de los primeros dos o tres chorros de leche: Esto se efectúa con la finalidad de inspeccionar el aspecto de la secreción láctea y detectar las mastitis clínicas en los primeros estadios de ésta. (Morales, 2005).

Sellado de pezones: Debido a la extracción de la leche, el esfínter permanece abierto durante un tiempo variable, lo cual lo deja expuesto a la entrada de microorganismos por lo que es indispensable el uso de soluciones que funcionen como sellador. (Morales, 2005).

Desinfección de pezoneras: El contagio en el ordeño es principalmente ocasionado a través de las pezoneras, es por ello, que la desinfección de las pezoneras debe ser esencial entre un animal y otro, pudiéndose efectuar de varias maneras, según las posibilidades y características de cada explotación. (Morales, 2005).

6.- Tratamiento.

Los tratamientos deben eliminar el agente causal mejorar los signos clínicos y restablecer la producción láctea con el menor periodo de supresión; Estos se pueden hacer por vía sistémica o intramamaria.

Los β lactámicos son los tratamientos de elección en el caso de mastitis estreptocócicas.

Cefalosporinas, amoxicilina con clavulánico, macrólidos y lincosamidas, son recomendables en el caso de mastitis estafilocócicas. (Lapeña, 2014).

7.- Conclusiones.

La mastitis caprina es causada por diversos agentes etiológicos.

Producen gran pérdida económica en los productores debido a la disminución y en algunos casos la producción nula de la leche.

Esta enfermedad prevalece a causa de la escasa higiene y manejo que se tiene al momento de la ordeña, así como el equipo y las instalaciones inadecuadas de la explotación.

Estos agentes patógenos pueden infectar al animal por medio de las camas sucias, utensilios sucios, excremento, ya que es el hábitat natural.

Se recomienda tomar las medidas necesarias para llevar un buen control para prevenir y erradicar esta enfermedad.

Cuando se den tratamientos curativos con antibióticos, se deberá tener presente los protocolos de administración de los mismos.

8.- Literatura citada.

Agraz, G. A. A. 1984. Caprinotecnia 3. Limusa. México. pp 2948-2955.

Ámbito rural. 2014. Mastitis ovina. [En línea]. Publicación en: <http://ambitorural.com.ar/mastitis_ovinos.html> [consulta: 28 de septiembre, 2014].

Andresen, H. S. 2001. Mastitis: prevención y control. Perú. pp 55.

Ángel, M. R., Villaseñor, A. A., Martínez, B. I., Solorio, R. J. L., Valdovinos, C. J. A. 2012. Prevalencia de mastitis subclínica mediante la prueba de Wisconsin modificada en cabras lecheras en Cieneguitas, Michoacán. XXIII encuentro de investigación veterinaria y producción animal. Morelia, Michoacán.

Arbiza, A. S. 1986. Producción de caprinos. AGT Editor. México. pp 579-580.

Arredondo, T.C. 2010. Etiología de la mastitis ovina. (Servicio profesional). Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Morelia, Michoacán, México.

Bedolla, C.C., Bedolla, G. E., Castañeda, V. H., Walter, W. Castañeda, V.M. y Kloppert, B. 2012. Mastitis caprina [En línea]. Publicación en: <http://geb.uni-giessen.de/geb/volltexte/2012/9014/pdf/BedollaCedenoMastitis_Caprina2012.pdf> [Consultado: 28 de septiembre del 2014].

Bedotti, D. O y Rossanigo, C. E. 2011. Mastitis (inflamación de la ubre). Manual de reconocimiento de enfermedades del caprino. [En línea]. Publicación en: <http://inta.gob.ar/documentos/manual-de-reconocimiento-de-enfermedades-del-caprino-diagnostico-de-las-enfermedades-mas-comunes-en-la-region-centro-oste-del-pais/at_multi_download/file/INTA_PT%2082.pdf> [Consultado: 09 de noviembre del 2014].

Buxadé, C.C. 1996. Zootecnia. Bases de producción animal. Tomo IX. Producción caprina. Mundi-Prensa. Madrid. pp 323-324.

Caja, G., Suchi, X., Rovai, M., Molina, M.P., Hernández, N., Torres, A y Gallego, L. 2002. Aptitud al ordeño mecánico y morfología en ovino lechero, SEOG. pp 3-30.

Clavijo, A. M., Melendez, B., Clavijo. M.L., Godoy, A. y Santander, J. 2002. Efecto del sistema de explotación sobre la aparición de mastitis caprina en dos fincas del estado Falcón, sus agentes etiológicos y la resistencia a antimicrobianos. *Zootecnia Tropical*. 20(3):383-395.

Corrales, J. C., Contreras, A., Sánchez, A., Luengo, C., Marco, J. C.1997. Etiología y diagnóstico microbiológico de la mastitis caprinas. "Mastitis caprina I". 53:33-50.

Domínguez, I., Blanco, J. L., Ruiz, S.Q., Rupérez, C., De Lafuente, R. 1988. Pseudoagalaxia caprina. *Medicina veterinaria*. 5, 637-645.

Hernández, A. L. 2003. Diagnóstico de mastitis por mycoplasma. CENID-microbiología INIFAD-SAGARPA. Cuajimalpa, D.F.

Hernández, A. L. 2014. Diagnóstico de la Mastitis subclínica bovina por medio de la prueba modificada de Wisconsin. [En línea]. Publicación en: <http://www.ugrj.org.mx/index.php?option=com_content&task=view&id=534&Itemid=138>. [Consulta: 08 de noviembre, 2014].

Lapeña, E. F. 2014. Principales procesos patológicos en ovino de leche. León, España. pp 10-11.

Monografías, 2014. Glándula mamaria de la cabra. [En línea]. Publicación en: <<http://www.monografias.com/trabajos96/glandula-mamaria-cabra/glandula-mamaria-cabra.shtml>>. [Consulta: 28 de septiembre, 2014].

Morales, A. J. 2005. Calidad de la leche y mastitis en caprinos. 1º ciclo de conferencias "La producción caprina en Nuevo León". Nuevo León. Junio 2005. pp. 53-55.

Philpot, W. N. y Nickerson, S. C. 2002. Ganado la lucha contra la mastitis. Westfalia-Surge, Inc. USA. pp 192.

Ponce, G.G. 2005. Artritis encefalitis caprina. 1º ciclo de conferencias “La producción caprina en Nuevo León”. Nuevo León. Junio 2005. pp. 20-22.

Rasdotits, O. M., Gay, C. C., Blood, D.C y Hinchcliff, K. W. 2002. Medicina Veterinaria, tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, caprino y equino. 9ª. Ed. Vol. 1. Mc Graw- Hill Interamericana. Madrid. pp 711-115.

Sánchez, A., Corrales, J.C., Marco, J y Contreras, A. 1998. Aplicación del recuento de células somáticas para el control de la mastitis caprina. Mastitis caprina II. pp. 37-40.

Saran y Chaffer, M. 2002. Mastitis y calidad de la leche. Inter-Medica. Buenos Aires.

Sears, P. M y Mc Carthy, K. K. 2003. Diagnosis of mastitis for therapy decisions. Vet Chin Food Anim. 19:93-98.

Trejo, O. U. 2013. Diagnóstico de mastitis a pie de animal. Tecnologías en apoyo a la caprinocultura. [En línea]. Publicación en: <http://www.cnsp.caprinos.org.mx/otraspublicaciones/tecnologiasdelaleche.pdf>. [Consulta: 08 de noviembre, 2014].

Trigo, T. F. 1991. La artritis-encefalitis caprina. Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-UNAM. pp 53-54.

Unión Ganadera Regional de Jalisco. 2014. Mastitis. [En línea] Publicación en: http://www.ugrj.org.mx/index.php?option=com_content&task=view&id=485&Itemid=138 [Consulta: 8 de noviembre, 2014].

Vadillo,S., Piriz, S. y Mateus, E. 2002. Manual de microbiología veterinaria. Mc Graw- Hill. Madrid. pp. 431-435.

Wolter, W., Castañeda,V. H., Kloppert, B, y Zschoeck, M. 2002. La mastitis bovina. Instituto estatal de investigaciones de Hesse. Universidad de Guadalajara. pp 44-45.