



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

LA MASTITIS BOVINA, ETIOLOGÍA, PROTOCOLOS DE DIAGNÓSTICO Y PÉRDIDAS ECONÓMICAS

**SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:
NAVARRETE CHÁVEZ RUBÉN SALVADOR**

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

ASESOR: M.C. ISIDORO MARTÍNEZ BEIZA

Morelia, Michoacán, Abril de 2016



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

LA MASTITIS BOVINA, ETIOLOGÍA, PROTOCOLOS DE DIAGNÓSTICO Y PÉRDIDAS ECONÓMICAS

**SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:
NAVARRETE CHÁVEZ RUBÉN SALVADOR**

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

Asesor M.C. Isidoro Martínez Beiza.

Morelia, Michoacán, Abril de 2016

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme licencia y vida para lograr mis metas.

Con todo el cariño para aquellos que me dieron la fortaleza y el impulso para conseguir este logro tan importante en mi vida.

Para quien me dio aliento en tiempos de debilidad y con quien la vida cobra sentido.

Para la gran dama que me dio la vida haciendo posible esto y muchas cosas más.

Por aquellos que se han adelantado en el camino no sin antes dejar una gran enseñanza y un fuerte legado.

Y todos aquellos que han sido el combustible del motor que me empuja adelante.

Mi amada esposa Liliana Mejía

Mi madre querida Adela Chávez

Mi añorado hermano Jorge Navarrete

Además, un agradecimiento especial a quienes me han formado en esta bella profesión y cuya presencia fue imprescindible, así como esta gran institución en la cual me formé.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	5
ANTECEDENTES	6
EPIDEMIOLOGÍA DE LA MASTITIS	6
TIPOS DE MASTITIS	7
Mastitis clínica	7
Mastitis subclínica	8
Mastitis contagiosa	8
Mastitis ambiental	8
ETIOLOGÍA DE LA MASTITIS	9
Patógenos contagiosos	8
Patógenos ambientales	8
Penetración a la ubre	8
<i>Staphylococcus aureus</i>	11
<i>Streptococcus agalactiae</i>	12
<i>Corynebacterium bovis</i>	13
<i>Mycoplasma bovis</i>	14
<i>Streptococcus uberis</i>	15
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	16
<i>Streptococcus equinus</i>	17
<i>Escherichia coli</i>	17
PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD	18
Etapas de la infección	18
SIGNOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD	20
ANATOMÍA DE LA UBRE	21
Componentes de la glándula mamaria	23
Suministro sanguíneo a la glándula mamaria	26
Células secretoras de leche	27
LA LECHE Y SU COMPOSICIÓN QUÍMICA	28
Materia grasa	28
Fracción nitrogenada	29
Lactosa	30
Minerales	30
Otros componentes	30
DIAGNÓSTICO DE LA MASTITIS BOVINA	31
Pruebas físicas	31
Pruebas químicas	34

Pruebas biológicas	37
PREVENCIÓN DE LA MASTITIS BOVINA	45
Métodos de prevención	45
TRATAMIENTO DE LA MASTITIS BOVINA	46
CONTROL DE LA MASTITIS BOVINA	48
PÉRDIDAS ECONÓMICAS A CAUSA DE LA MASTITIS BOVINA	50
PÉRDIDAS ECONÓMICAS MUNDIALES	
A CAUSA MASTITIS BOVINA CLÍNICA	51
Principales causas de pérdida	53
PÉRDIDAS ECONÓMICAS MUNDIALES	
A CAUSA DE LA MASTITIS BOVINA SUBCLÍNICA	54
Principales factores de pérdida	54
PÉRDIDAS ECONÓMICAS OCASIONADAS POR LA MASTITIS CLÍNICA	
BOVINA EN MÉXICO	55
Estimación de la pérdida	56
PÉRDIDAS ECONÓMICAS OCASIONADAS POR LA MASTITIS BOVINA	
SUBCLÍNICA EN MÉXICO	56
Estimación de la pérdida	57
Afectaciones por la mastitis	58
CONCLUSIONES	59
LITERATURA CITADA	60

RELACIÓN DE IMÁGENES Y CUADROS

Imagen 1: Penetración de organismos patógenos	
a la ubre por el conducto del pezón -----	11
Imagen 2: Ubre infectada por <i>Staphylococcus aureus</i> -----	12
Imagen 3: Invasión de <i>Streptococcus agalactiae</i>	
a la glándula mamaria -----	13
Imagen 4: <i>Streptococcus agalactiae</i> ,	
vista microscopio electrónico -----	13
Imagen 5: <i>Corynebacterium bovis</i> , vista microscopio -----	14
Imagen 6. Estructura del <i>Mycoplasma</i> -----	14
Imagen 7. <i>Streptococcus uberis</i> , vista microscopio electrónico -----	15
Imagen 8. <i>Streptococcus dysgalactiae</i> , en cultivo agar sangre -----	16
Imagen 9. Cadenas de <i>Streptococcus equinus</i> , vista microscopio -----	17
Imagen 10. <i>Escherichia coli</i> vista al microscopio electrónico -----	18
Imagen 11. Estructura de la glándula mamaria -----	22
Imagen 12. Estructura de la ubre -----	23
Imagen 13. Esquema del sistema de conductos	
de la glándula mamaria -----	24
Imagen 14. Estructura de un alveolo -----	25
Imagen 15. Drenaje venoso -----	26
Imagen 16. Epitelios participantes en la secreción de la leche -----	28
Imagen 17. Realización de prueba de la escudilla de ordeño -----	32
Imagen 18. Realización de prueba del paño negro -----	33
Imagen 19. Realización de prueba de la taza probadora -----	33

Imagen 20. Escáner para la determinación de la conductividad eléctrica de la leche -----	35
Imagen 21. Prueba de papel indicador de mastitis durante el ordeño -----	36
Imágenes 22, 23 y 24. Procedimiento de la prueba de whiteside -----	36
Imagen 25. Despunte de la ubre -----	38
Imagen 26. Utilización de la paleta de muestreo -----	38
Imagen 27. Volumen de reactivo en la leche -----	38
Imagen 28. Examen visual de la muestra -----	38
Imagen 29. Resultado negativo -----	40
Imagen 30. Resultado traza -----	40
Imagen 31. Resultado + -----	40
Imagen 32. Resultado ++ -----	40
Imagen 33. Resultado +++ -----	41
Imagen 34. Resultado mastitis clínica -----	41
Imagen 35. Procedimiento de la prueba Wisconsin (WMT) para el diagnóstico de la mastitis subclínica -----	42
 Cuadro 1: Interpretación de resultados de la prueba de whiteside -----	 37
Cuadro 2. Interpretación de resultados de la Prueba de California para Mastitis -----	41
Cuadro 3. Criterio de interpretación y registro de resultados en la Prueba de California para Mastitis -----	41
Cuadro 4. Interpretación de resultados para prueba de Wisconsin -----	43



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS
DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA



LA MASTITIS BOVINA, ETIOLOGÍA, PROTOCOLOS
DE DIAGNÓSTICO Y PÉRDIDAS ECONÓMICAS

Resumen

El presente documento es una breve revisión bibliográfica sobre el tema mastitis bovina, se abordó su etiología, pérdidas económicas que ocasiona, principales protocolos de diagnóstico, algunos tratamientos y consideraciones para su prevención. La mastitis bovina es una enfermedad que causa pérdidas económicas a nivel global debido a su alta incidencia, existen múltiples factores medioambientales y de manejo durante la ordeña que propician y favorecen la presentación de la enfermedad; dentro de la industria lechera causa más del 60% del total de las pérdidas económicas. La mastitis bovina es la inflamación patológica de la glándula mamaria, puede presentarse de forma clínica o subclínica, siendo esta última la más problemática ya que no presenta una signología evidente. Existen diferentes tipos de protocolos para la detección de la mastitis bovina, las cuales se dividen en: físicos, químicos y biológicos, destacando la “prueba del paño negro”, “test de California” y el “conteo celular somático (CCS)” de la leche. Es de vital importancia conocer la etiología de la mastitis bovina, para esto se cuenta con el apoyo de diversas pruebas de diagnóstico bacteriológico, para poder emitir un diagnóstico correcto y que se elija el tratamiento óptimo para reducir lo mayor posible su costo. También se debe tener una certeza de la diferencia entre costos y pérdidas, para poder tener un juicio correcto entre estos dos términos se deben conocer los gastos ocasionados por la enfermedad teniendo en cuenta su tratamiento y el total de los costos de producción, esto servirá para conocer la rentabilidad de una unidad de producción láctea.

Palabras clave: Mastitis bovina, Industria láctea, Test de California, CCS de la leche, Pérdidas económicas.

Abstract

This document is a brief bibliographic review about the theme of bovine mastitis its etiology, the economic losses caused, the main diagnostic protocols, some treatments and prevention considerations was addressed. Because of its high incidence bovine mastitis is a disease that causes global economic losses there are many environmental and management factors during milking that encourage and promote the presentation of the disease, within the dairy industry causes more than 60% of total economic losses. Bovine mastitis is the pathological inflammation of the mammary gland can present clinical or subclinical form being the last one the most problematic due to no presents clear signology. There are different types of protocols for the detection of bovine mastitis which are divided into: physical, chemical and biological highlighting the "test of black cloth", "test of California" and "somatic cell count (SCC)" of the milk. It is vital to know the etiology of bovine mastitis for this is has the support of various bacteriological diagnostic tests to give an accurate diagnosis and choose the optimal treatment as large as possible to reduce its cost. Also must-have a certainty of the difference between costs and losses in order to have a correct judgment between these two terms should know the costs incurred by the disease taking into consideration their treatment and total production costs this will serve to know the profitability of milk production unit.

Key words: Bovine mastitis, Dairy industry, Test of California, SCC of the milk, Economic losses.

INTRODUCCIÓN

La federación internacional de lechería define la mastitis bovina como una enfermedad inflamatoria de la glándula mamaria de las vacas, es la enfermedad más costosa que afecta el ganado bovino lechero, y se presenta en mayor o menor grado en casi todos los rebaños lecheros (Martínez *et al.*, 2000).

La mastitis bovina es uno de los grandes problemas de la industria lechera en general, y en particular de los productores de leche. Es una compleja y singular enfermedad que causa pérdidas económicas a nivel mundial, en especial en las regiones con una producción lechera intensiva. Se caracteriza por la presencia de células somáticas, principalmente neutrófilos polimorfonucleares en la glándula mamaria y por un aumento en el contenido de proteasa en la leche. A pesar de los grandes avances de la ciencia en medicina veterinaria, la mastitis bovina constituye uno de los factores negativos para la obtención de leche de buena calidad, y para la eficiencia en la producción de leche en la mayoría de los establos y el mundo (Espinoza y Mier, 2013).

La mastitis es una enfermedad producida por factores diversos: animal, medio ambiente y germen causal influyen el riesgo de infección. Cuando las influencias del medio ambiente sobrepasan la calidad de defensa del animal especial en la aparición de una mastitis. La mastitis clínica es una enfermedad costosa en las granjas lecheras de los Estados Unidos, con una tasa promedio de incidencia lactacional de 14.2%. La enfermedad puede aparecer como mastitis subclínica es decir, sin síntomas apreciables o bien como mastitis clínica, con signos evidentes de la enfermedad como tumefacción o endurecimiento del sector mamario correspondiente, alteraciones de la leche, etc. (Espinoza y Mier, 2013).

La inflamación es la reacción del organismo ante los elementos desencadenantes del proceso como: bacterias y sub toxinas, parásitos, productos químicos, acciones mecánicas (golpes, choques presiones), calor, frio etc. Mediante la inflamación el organismo intenta eliminar las influencias patógenas (Espinoza y Mier, 2013).

Durante los últimos 25 años se ha hecho un gran progreso en el control de la mastitis en el Reino Unido, debido principalmente a la adopción del plan de 5 puntos por parte de los granjeros de vacas lecheras. La incidencia clínica ha disminuido desde 121 casos por 100 vacas en el año 1968 hasta unos 50 en 1995 (Saran y Chaffer, 2000).

Es de suma importancia obtener siempre leche de buena calidad, ya que la leche contaminada con mastitis pone en peligro la salud de quienes la consumen, en el caso del hombre merece gran importancia la diseminación de bacterias causantes de enfermedades (Blowey y Edmondson, 1999).

Para el diagnóstico de la mastitis bovina se debe realizar una inspección de la ubre al igual que con los demás sistemas, el examen físico general es sumamente importante para verificar el estado de salud general, la condición corporal y la conformación que son algunos de los factores que inciden directamente sobre el estado de la glándula y su producción. El observar cualquier cambio o alteración de la ubre y de la leche como se mencionó anteriormente, nos da la pauta para pensar que estamos frente a un caso de mastitis, sin embargo es necesario recurrir a otros métodos diagnósticos para confirmarlo. La evaluación completa en el examen físico general para detectar si una vaca padece de mastitis incluye tres aspectos claves: Exploración física de la ubre por inspección y palpación, y la examinación macroscópica y microscópica de la leche (Hernández y Bedolla, 2008).

a).- Exploración física de la ubre por inspección y palpación.

Inspección

Debe hacerse desde todos los ángulos posibles para determinar su tamaño, simetría, integridad física, posición, forma y coloración. El aumento de tamaño puede deberse a mastitis o a la fase de mayor producción. La disminución del tamaño puede ser por la etapa de no producción o “secado”, o bien a un proceso patológico como fibrosis de la glándula. La integridad física incluye la presencia de lesiones, neoplasias, heridas, laceraciones en la superficie de la ubre y los pezones. La posición y forma se refiere a la simetría entre los cuartos y los pezones, tamaño de los pezones, pezones

supernumerarios, la implantación de la glándula (ubres colgantes o pendulosas). Los cambios de coloración se refieren a la observación de hiperemia local o cianosis en el cuerpo de la glándula y los pezones (Hernández y Bedolla, 2008).

Palpación

Se inicia de la punta de los pezones hacia arriba. Con este método exploratorio se detectan la temperatura de la zona que se palpa, consistencia, textura y sensibilidad del órgano. Con respecto a los cambios de la temperatura que se está palpando, ésta suele aumentar en casos de procesos inflamatorios agudos y subagudos, y disminuir en casos de mastitis gangrenosa. La consistencia y textura aporta datos sobre el desplazamiento normal de la piel que recubre la glándula el cual se pierde por la inflamación de la glándula o es excesivo en casos de atrofia; la consistencia de la glándula debe ser firme, una ubre muy dura puede sugerir fibrosis glandular por procesos infecciosos o inflamatorios crónicos, debe buscarse la presencia de nódulos, abscesos y neoplasias. La palpación fácil de los linfonodos supramamarios o inguinales puede sugerir alguna alteración de la glándula ya que estos linfonodos son muy difíciles de palpar en estado normal, las reacciones dolorosas a la palpación son signos sugerentes de inflamación por infecciones o traumatismos (Hernández y Bedolla, 2008).

b).- Examen macroscópico de la leche.

La valoración de las características físicas de la leche aporta datos clínicos importantes con respecto al funcionamiento de la glándula y a la salud general del animal (Hernández y Bedolla, 2008).

- Cantidad: La disminución anormal de la producción se puede asociar a enfermedades sistémicas, estrés excesivo por mal manejo, problemas o deficiencias nutricionales y por alteraciones propias de la glándula (por ejemplo: mastitis) (Hernández y Bedolla, 2008).
- Coloración: Los cambios en la coloración pueden deberse a la alimentación, medicamentos, enfermedades sistémicas como leptospirosis, intoxicaciones.

Normalmente el calostro es más amarillento y espeso que la leche (Hernández y Bedolla, 2008).

- Olor: Esta característica puede alterarse por la ingestión de alimentos aromáticos, medicamentos, putrefacción de la leche en la glándula, enfermedades sistémicas (cetosis), absorción de olores ambientales, leche salada (mastitis) (Hernández y Bedolla, 2008).
- Consistencia: Debe ser serosa (mastitis agudas), cremosa, purulenta y la presencia de grumos y coágulos mismos que son indicativos de procesos inflamatorios de la glándula (Hernández y Bedolla, 2008).

c).- Examen microscópico de la leche.

Este examen es realizado mediante protocolos físico-químicos ya establecidos, los cuales cuentan con una técnica y un método específico de realización, así como una tabla de comparación de resultados, por lo que estos son muy exactos. Algunas pruebas de campo que comprende son: la conductividad eléctrica de la leche, papel indicador de mastitis y la prueba de Whiteside. Respecto a la conductividad eléctrica (CE), el procedimiento químico es muy variable y hasta cierto punto subjetivo por lo que no es recomendable como prueba única; además de estas se reconocen también la prueba de California para mastitis bovina, prueba de Catalasa, prueba de Wisconsin, prueba de CAMP y el monitoreo de células somáticas, así como el diagnóstico bacteriológico por los métodos de aislamiento, cultivo, tinción, bioquímica e identificación (Hernández y Bedolla, 2008).

Los costos de la mastitis clínica reportados por los granjeros varían de 108 a 122 dólares por caso, en base a medicamentos y veterinario, preventivos, de trabajo extra, desecho y pérdidas de leche (Saran y Chaffer, 2000).

OBJETIVOS

Objetivo general.

- Hacer una breve revisión bibliográfica acerca de la mastitis bovina.

Objetivos particulares.

- Abordar las principales pruebas de diagnóstico de la mastitis bovina.
- Identificar las principales bacterias que causan la mastitis bovina.
- Mostrar las pérdidas económicas ocasionadas por los diferentes tipos de mastitis.

ANTECEDENTES

La mastitis se define como la inflamación de la glándula mamaria que generalmente se presenta como una respuesta a la invasión por microorganismos y se caracteriza por daños en el epitelio glandular, seguido por una inflamación clínica o subclínica, pudiendo presentarse con cambios patológicos localizados o generalizados, dependiendo de la magnitud del daño. Su etimología proviene del griego mastos = glándula mamaria y del sufijo itis = inflamación (Saran y Chafer, 2000).

La procedencia de la mastitis depende de diversos y numerosos factores, entre ellos se encuentra: el animal, el medio ambiente y el germen causal. Por este motivo se clasifica como enfermedad multifactorial. El riesgo de la infección viene determinado por la relación del animal con las influencias del medio ambiente. Si en esta controversia predominan las agresiones ambientales sobre la capacidad defensiva del organismo, la glándula del animal mostrará una predisposición hacia la infección y se formará una mastitis (Espinoza y Mier, 2013).

La mastitis es la inflamación de la glándula mamaria y sus tejidos secretores, que reduce la producción del volumen de leche, alterando su composición, incluso su sabor, además de elevar su carga bacteriana normal, aunque en muchos casos hay tumefacción, calor, dolor y endurecimiento de la glándula mamaria, la mastitis no se identifica fácilmente, ni por examen visual ni por leche obtenida en la copa de ordeño (Reza, 2003).

EPIDEMIOLOGÍA DE LA MASTITIS

La incidencia de la mastitis es de casi el 50% en las vacas y del 25% en los cuarterones. La infección del cuarterón puede ser tan baja como el 10%. La incidencia de la mastitis clínica varía entre el 10 y 12% por 100 vacas en riesgo y año. La

incidencia de la enfermedad por microorganismos contagiosos varía entre el 7 y el 40% en las vacas, y entre el 6 y el 35% en los cuarterones. La incidencia de la infección por microorganismos ambientales es la siguiente, coliformes 1-2% de los cuarterones; estreptococos, menos del 5%. La infección en novillas es variable. Los microorganismos patógenos ambientales son la causa más frecuente de mastitis clínica en rebaños que están controlados frente a los agentes patógenos contagiosos. Los agentes patógenos contagiosos se transmiten en el momento del ordeño, mientras que los organismos patógenos ambientales son transmitidos entre ordeños (Blood *et al.*, 2002).

TIPOS DE MASTITIS

De acuerdo a su duración, la mastitis bovina se puede clasificar en aguda o crónica. La mastitis aguda se observa con síntomas claros de una inflamación de la ubre, hay temperatura elevada, con dolores e inflamación. En relación a sus manifestaciones clínicas, puede ser clínica o subclínica. Esta enfermedad provoca graves pérdidas económicas a la industria lechera (Blood *et al.*, 2002).

Existen dos tipos de mastitis denominados mastitis clínica y mastitis subclínica.

Mastitis clínica

Una infección de la ubre que puede ser observada, por ejemplo por la presencia de coágulos en la leche. En los casos de mastitis clínica, el cuarto infectado en general se inflama, en algunas vacas se presenta dolor al tocarlo, la leche se encuentra visiblemente alterada por la presencia de coágulos, descamaciones, o suero descolorido y algunas veces sangre. En casos más severos (mastitis aguda), la vaca muestra signos generalizados: fiebre, pulso acelerado, pérdida de apetito, reducción aguda de la producción de leche (Wolter *et al.*, 2004).

Mastitis subclínica

Una infección de la ubre que no manifiesta cambio externo alguno. En contraste, la mastitis subclínica es sutil y más difícil de corregir. La vaca parece saludable, la ubre no muestra ningún signo de inflamación y la leche parece normal. A pesar de ello, los microorganismos y células blancas de la leche (células somáticas) que combaten las infecciones se encuentran elevadas en gran número de la leche (Wolter *et al.*, 2004).

En la glándula mamaria bovina se han identificado hasta 140 especies, subespecies y serovariedades microbianas. Las técnicas microbiológicas han permitido la determinación precisa de muchos patógenos de la mastitis. Tomando como base la epidemiología y la fisiopatología, la mastitis también puede diferenciarse de acuerdo al tipo de organismo que la causa, en mastitis contagiosa y mastitis ambiental (Blood *et al.*, 2002).

Mastitis contagiosa

Existen muchos microorganismos patógenos de la mastitis contagiosa, los más comunes son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*, además de *Mycoplasma bovis*. La fuente habitual de estos microorganismos es la glándula mamaria de otras vacas del rebaño. Las manos del ordeñador también pueden actuar como fuente de *Staphylococcus aureus*. El método de transmisión predominante es de vaca a vaca a través de los paños utilizados para limpiar las ubres, la leche residual en las pezoneras y un equipo de ordeño inadecuado. *Mycoplasma bovis* es una causa frecuente de mastitis contagiosa; ocasiona brotes de mastitis clínica que no responden al tratamiento y son difíciles de controlar. La mayoría de los brotes están relacionados con la introducción de animales nuevos al rebaño. Característicamente la mastitis clínica ocurre en más de un cuarterón, se produce un descenso notable en la producción láctea y hay pocos signos de enfermedad sistémica (Blood *et al.*, 2002).

Mastitis ambiental

La mastitis ambiental está causada por dos grupos de microorganismos patógenos, los coliformes y las especies de *Streptococcus*. La fuente de estos agentes patógenos

es el entorno de la vaca. La forma de transmisión principal es del ambiente a la vaca a través de un manejo inadecuado, por ejemplo, la cama húmeda, terrenos sucios, ubres mojadas por leche, preparación inadecuada de ubres y pezones antes del ordeño y sistemas de estabulación que favorecen lesiones en las ubres. Los coliformes son una causa frecuente de mastitis clínica, a veces, en forma fulminante grave. Los estreptococos ambientales se han convertido en una causa importante de la mastitis en el ganado bovino lechero, estas infecciones están causadas por muchas especies diferentes, sin embargo, las más predominantes son *Streptococcus uberis* y *Streptococcus dysgalactiae*. Las infecciones causadas por estos microorganismos pueden causar mastitis clínica, pero con más frecuencia una infección subclínica crónica con aumento del conteo celular somático en la leche. Otros microorganismos patógenos que se incluyen en esta clase de infección ambiental son los llamados oportunistas, que invaden la glándula mamaria cuando los mecanismos de defensa están disminuidos, o bien se introducen inadvertidamente en la glándula mamaria al realizar un tratamiento intramamario. Dentro de este grupo se incluyen las *Pseudomonas*, levaduras, especies de *Prototheca*, *Serratia marcescens* y especies de *Nocardia*. Cada uno de estos agentes posee características de cultivo, mecanismos patógenos y consecuencias clínicas singulares. Estas infecciones ocurren de manera esporádica, sin embargo, pueden producirse brotes en los rebaños o regiones enteras a consecuencia de problemas con la higiene o el tratamiento (Blood *et al.*, 2002).

ETIOLOGIA DE LA MASTITIS

Tipos de organismos patógenos causantes de mastitis

Los organismos causantes de mastitis han sido clasificados en patógenos contagiosos y ambientales de acuerdo con sus características de distribución e interacción con el pezón y su canal (Espinoza y Mier, 2013).

Patógenos contagiosos

Estos viven y se multiplican en la glándula mamaria y la piel del pezón, se transmiten de animal a animal principalmente durante el ordeño e incluyen a *Staphylococcus aureus*, a *Streptococcus agalactiae*, a *Corynebacterium bovis* y *Mycoplasma bovis* (Espinoza y Mier, 2013).

Patógenos ambientales

Son aquellos cuyo reservorio primario es el lugar donde viven las vacas. Estos organismos constituyen un grupo heterogéneo de géneros y especies bacterianas, siendo los más frecuentes estreptococos y las bacterias coliformes. Los estreptococos ambientales causantes de mastitis bovina incluyen *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus bovis*, *Streptococcus parauberis* y *Streptococcus canis*. Dentro de estos, *S. uberis* y *S. dysgalactiae* son los más prevalentes, cuando se dan condiciones favorables. *Streptococcus dysgalactiae* puede comportarse tanto como un patógeno ambiental como contagioso. Si predominan los factores de riesgo ambientales la glándula mamaria del animal mostrará una predisposición hacia la infección y se formara una mastitis. (Espinoza y Mier, 2013).

Penetración a la ubre

La invasión de los organismos patógenos a la ubre se da a través del orificio del pezón infectando uno de los cuartos hasta llegar a invadir la totalidad de la ubre (como se observa en la imagen 1). Existen dos maneras mediante las cuales las bacterias penetran habitualmente en el conducto del pezón:

- Crecimiento a lo largo del conducto del pezón. Después de la transferencia de los organismos contagiosos al extremo del pezón, especialmente *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*, inician su ataque sobre la ubre creando una colonia en el extremo del pezón, multiplicándose en grandes cantidades. Después de localizarse en el extremo del pezón, y las bacterias crecen liberalmente a lo largo del conducto del pezón, y se desplazan hasta el seno del mismo (Espinoza y Mier, 2013).

- Propulsiones a través del conducto. Los organismos patógenos especialmente bacterias ambientales como *Streptococcus uberis*, habitualmente son propulsadas a través del conducto mediante un flujo inverso al de la leche como ocurre en los impactos del extremo del pezón (Espinoza y Mier, 2013).

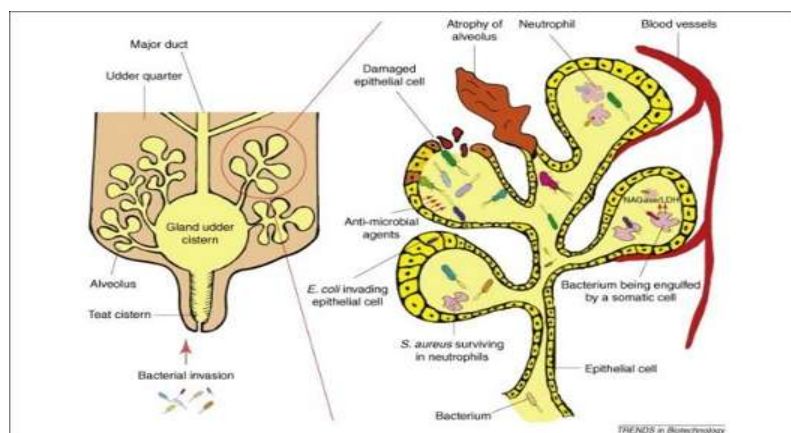


Imagen 1. Penetración de organismos patógenos a la ubre por el conducto del pezón.

Fuente: Arora *et al.*, 2009.

Una de las diferencias en la manera que los organismos penetran el pezón es la capacidad intrínseca para adherirse a superficies epiteliales, la penetración al pezón ha sido clasificada por el crecimiento de los patógenos contagiosos y la propulsión de los organismos ambientales, también, un flujo inverso de la leche ayudara al desplazamiento de los patógenos contagiosos a través del conducto, mientras que hay casos como la exposición a un contagio importante del extremo del pezón inmediatamente después de ordeño, provoca la aparición de patógenos contagiosos penetrado por medio del flujo inverso de leche (Blowey y Edmondson, 1999).

Staphylococcus aureus

Es un germen esférico y a veces ligeramente aplanado por uno de los lados cuando hay dos juntos. En el pus y la sangre aparece generalmente en forma de racimos, lo que justifica el nombre de estafilococo (como se observa en la figura 2). En los medios de cultivo se agrupan irregularmente, no siendo raras las parejas y cadenas cortas. El

diámetro de las células varía de 0´8 a 1 μ . No produce esporos, ni capsulas ni flagelos, se tiñe bien con los colores ordinarios de anilina y es Gram positivo. El *Staphylococcus aureus* produce acido a partir de la glucosa, maltosa, manitol, lactosa, sacarosa y glicerina, pero no acidifica la salicina, rafinosa ni inulina; acidifica y coagula la leche tornasolada, que algunas cepas peptonizan lentamente. Produce hemólisis en agar-sangre. No forma indol produce NH_3 y es positivo al rojo de metilo y Voges–Proskauer, reduce el azul de metileno y los nitratos a nitritos; forma pequeñas cantidades de SH_2 ; hidroliza la gelatina y coagula el suero (Fernández *et al.*, 2012).

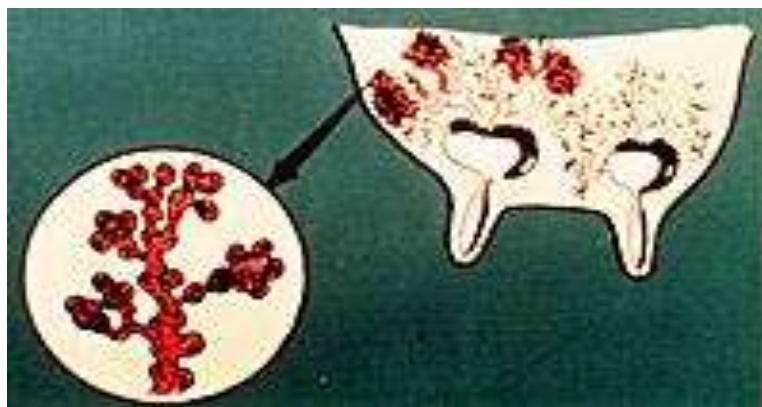


Imagen 2. Ubre infectada por *Staphylococcus aureus*.
Fuente: Conroy y Javic, 2001.

Streptococcus agalactiae

Las ubres infectadas son el reservorio más común. Este microorganismo coloniza bien las lesiones en la piel de los pezones, el canal del pezón y posteriormente pasa adentro de la glándula mamaria (como se muestra en la imagen 3). Es un coco gram positivo, anaerobio y aerobio facultativo, algunos presentan cápsula. Se disponen en pares o cadenas, no producen esporas (como se observa en la imagen 4), son catalasa y oxidasa; es un patógeno versátil que afecta una variedad de animales. Los síntomas en el ganado bovino se asocian con la mastitis, el *Streptococcus agalactiae* es la causa más común de infecciones subclínicas pero muy rara vez produce una severa enfermedad (mastitis aguda). Este organismo vive en la ubre de la vaca y sobrevive

solamente un corto período de tiempo por fuera de la glándula mamaria. Se disemina principalmente durante el ordeño por medio de la máquina de ordeño, las manos contaminadas del operador, materiales (tela) utilizados para lavar la ubre. Provoca beta-hemolisis, hidroliza el hipurato, no hidroliza la bilis esculina, es resistente a la acción de la bacitracina y produce una fosfolipasa conocida como factor CAMP (Baker y Edwards, 1995).



Imagen 3. Invasión de *Streptococcus agalactiae* a la glándula mamaria.
Fuente: Arora et al., 2009.



Imagen 4. *Streptococcus agalactiae*, vista microscopio electrónico.
Fuente: Andresen, 2008.

Corynebacterium bovis

Se trata de bacterias gram-positivas, catalasa positivas, no esporuladas, que carecen de motilidad, bacilos rectos o ligeramente curvados (como se observa en la imagen 5) cuyo tamaño oscila entre 2-6 micrómetros de longitud y 0,5 micrómetros de diámetro, a menudo con la típica forma de “V”, o bien en forma elipsoidal, son aerobias o anaerobias facultativas y quimioorganotrofos, el pleomorfismo en su ciclo de vida se observa en formas bacilares de longitud diversa y frecuentes engrosamientos en los extremos influido por las condiciones del cultivo, frecuentemente aislado del canal de pezón; causa mastitis subclínica con muy bajo grado de inflamación; es uno de los agentes más frecuentes en fincas en las que no desinfectan pezones (Schlegel et al., 2003).

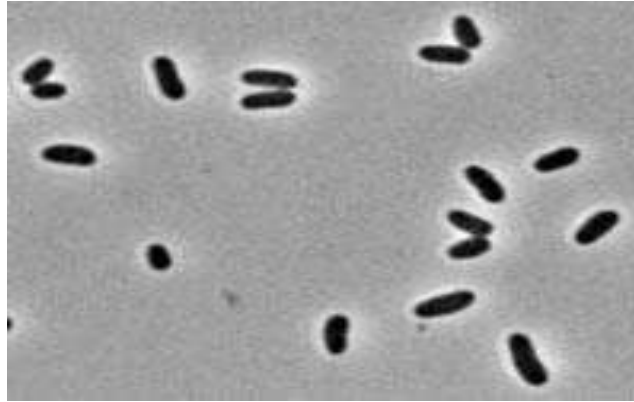


Imagen 5. *Corynebacterium bovis*, vista microscopio.

Fuente: Madigan *et al.*, 1997.

Mycoplasma bovis

Ha sido descrito como el agente etiológico de mastitis, artritis, neumonías e infertilidad en ganado bovino. La especie *Mycoplasma bovis* (imagen 6) sido la más frecuentemente aislada entre los micoplasmas productores de mastitis bovina. La mastitis por micoplasmas está caracterizada por signos clínicos severos, que pueden involucrar desde uno a todos los cuartos de la glándula mamaria y por la resistencia a las antibióticoterapias convencionales. La diseminación entre los animales puede producirse por fómites como las manos del operador, las pezoneras de la ordeñadora, o por vía respiratoria alcanzando la glándula mamaria por vía hematógica (Cerdeira *et al.*, 2000).

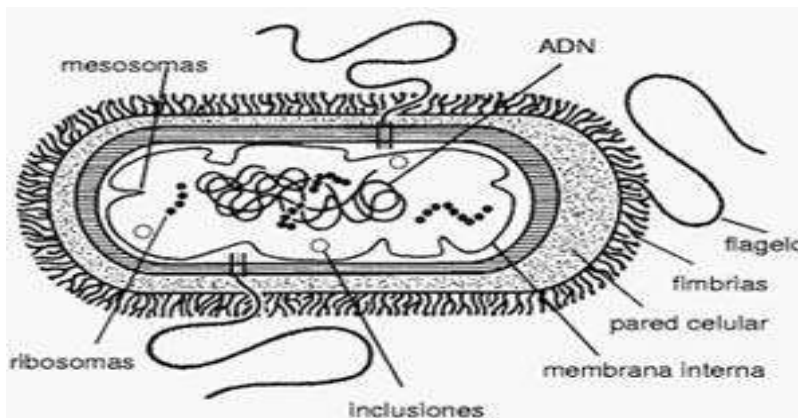


Imagen 6. Estructura del *Mycoplasma*.

Fuente: Murray *et al.*, 2009.

Streptococcus uberis

Es la bacteria ambiental a la que se le atribuyen más pérdidas ocasionadas por mastitis. Esta bacteria tiene importancia tanto en la fase de lactación como en el período seco, causando infecciones intramamarias (la mayoría de las veces subclínicas), que muchas veces se complican. El *Streptococcus uberis* (imagen 7) es un coco Gram positivo inmóvil, que forma cadenas de tamaño moderado y que en la mitad de los casos aparece recubierto por una cápsula de ácido hialurónico. Al igual que todos los demás *Streptococcus* es catalasa negativo. Son, por lo general, positivos a la fermentación de la inulina a diferencia de los estreptococos fecales y como éstos hidrolizan la esculina, a diferencia del resto de *Streptococcus*. Se distinguen dos especies, *Streptococcus uberis* tipo I y *Streptococcus. uberis* tipo II o también llamado *Streptococcus parauberis*. Parece que no existen diferencias entre ambos a nivel genotípico o poder patógeno, la única diferencia es fenotípica; mientras que *Streptococcus parauberis* crece débilmente a 10°C, *Streptococcus uberis* no lo hace. *Streptococcus uberis* presenta numerosas cepas con distinta patogenicidad y los estudios más recientes apuntan una dificultad de clasificación estricta de este agente como contagioso o ambiental (Bedolla, 2008).

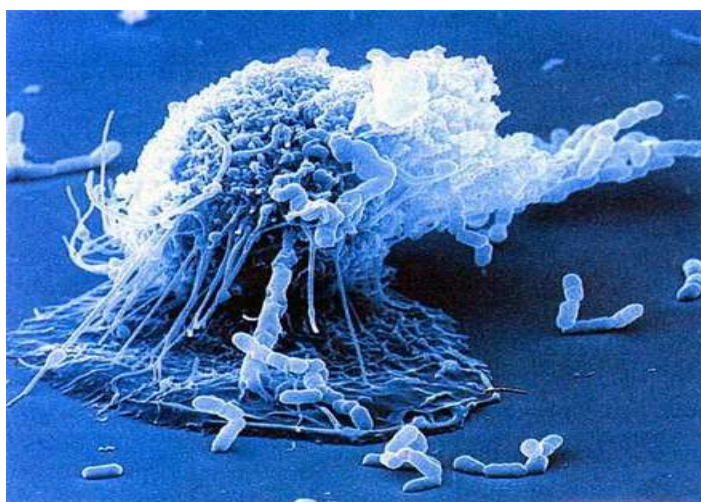


Imagen 7. *Streptococcus uberis*, vista microscopio electrónico.
Fuente: Madigan et al., 1997.

Streptococcus dysgalactiae

Se caracteriza generalmente como un patógeno ambiental, pero también puede tener características de uno contagioso y se propaga de una vaca a otra. El principal reservorio son ubres infectadas o los conductos del pezón, y este microorganismo se propaga rápidamente de una vaca a otra en busca de condiciones adecuadas para su proliferación. Las infecciones causan inflamación moderada con SCC superiores de dos a tres veces mayores a lo normal. Las infecciones provocan marcados cambios en la composición de la leche y disminuciones dramáticas en la producción de la misma (Fernández *et al.*, 2012).

Sus características son las siguientes:

- En cultivos de agar sangre no es hemolítico, posee hialuronidasa y fibrinolisisina (imagen 8).
- Se reconocen tres tipos serológicos, pero no está relacionado a la virulencia.
- Las células epiteliales de las glándulas mamarias están asociadas con la infección (Fernández *et al.*, 2012).

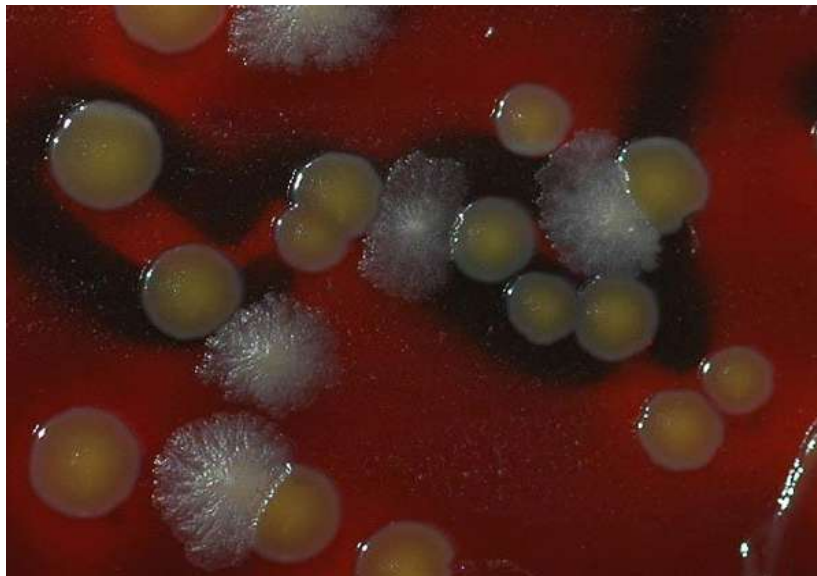


Imagen 8. *Streptococcus dysgalactiae*, en cultivo agar sangre.
Fuente: Madigan *et al.*, 1997.

Streptococcus equinus

Anteriormente caracterizado como *Streptococcus bovis*. Es una catalasa y oxidasa negativo, no móvil, no esporuladas, gram positivo de ácido láctico bacteria que crece en pares o cadenas de cocos. Se trata de un miembro de la Lance Field estreptococos del grupo D. La mayoría de las cepas son no gamma-hemolítico, pero algunos también muestran alfa-hemolítico actividad en las especies ovina placas de agar sangre(Schlegel *et al.*, 2003).

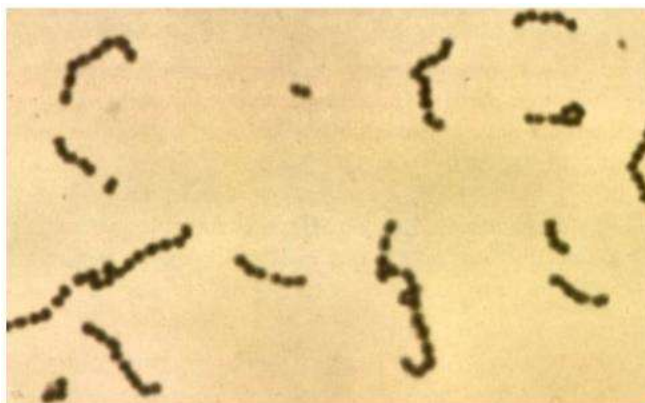


Imagen 9. Cadenas de *Streptococcus equinus*, vista microscopio.
Fuente: Murray *et al.*, 2009.

Escherichia coli

La *Escherichia coli* forma parte de la flora intestinal de muchos animales. Es una bacteria gram negativa, anaerobia facultativa, pertenece a la familia *Enterobacteriaceae* este microorganismo tiene forma de bacilo (imagen 10) (Lehtolainen, 2004).

Los agentes causales son muchos serotipos de *E. coli*, en vacas estabuladas o en recintos pequeños principalmente y es infrecuente en el ganado que pasta. Es la principal causa en rebaños bien manejados y con un conteo celular somático bajo, el índice de cuarterones infectados es del 2 al 4% y del 80 al 90% causan mastitis clínica, de estas entre el 8 y 10% son fulminantes. Los brotes de mastitis por coliformes se

asocian con cambios en el ambiente de los animales estabulados. Las mastitis por coliformes presentan hinchazón de la glándula mamaria, leche acuosa con copos pequeños y una respuesta sistémica leve (Blood *et al.*, 2002).

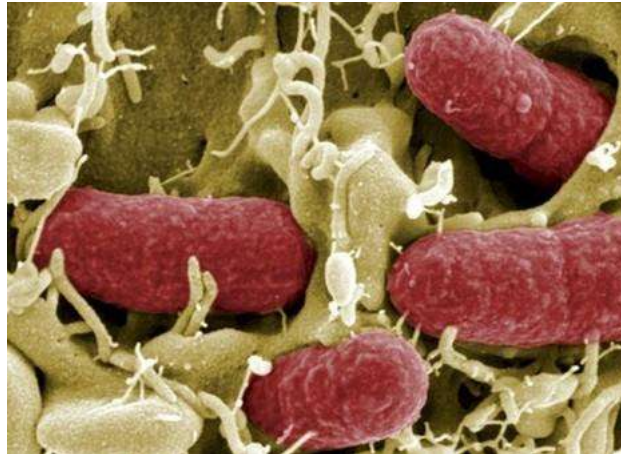


Imagen 10. *Escherichia coli* vista al microscopio electrónico.
Fuente: Madigan *et al.*, 1997.

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD

La infección de la glándula mamaria regularmente ocurre a través del canal del pezón y la secuencia natural, en la primera impresión, es el desarrollo de la inflamación después de la infección. Sin embargo, la evolución de la mastitis es más compleja que esto y se puede explicar más satisfactoriamente, según las 3 fases de; invasión, infección e inflamación (Blood *et al.*, 2002).

Etapas de la infección

En contexto con lo anterior, los siguientes factores dentro de cada una de las etapas influyen en el grado de infección de la enfermedad (Blood *et al.*, 2002).

El proceso de infección puede dividirse en tres etapas:

a) Invasión

En esta etapa el microorganismo pasa del exterior de la ubre a la leche que se encuentra en el interior de la cisterna del pezón (Blood *et al.*, 2002).

1. Presencia y densidad de población de las bacterias causales en el medio. La tasa de infección del cuarterón y el grado de contaminación de la piel se usa frecuentemente como índice de este factor (Blood *et al.*, 2002).
2. Frecuencia con que los pezones de la vaca se hallan contaminado depende de la higiene del ordeño (Blood *et al.*, 2002).
3. Grado de lesión de los pezones, que facilita la entrada de bacterias por el canal glandular a lo que contribuye la máquina de ordeño en su diseño, adaptación, conservación, su uso adecuado y en especial el reflujo que pudiera tener hacia la ubre (Blood *et al.*, 2002).
4. Tono del esfínter del pezón especialmente posterior a la ordeña; su debilidad facilita la invasión y crecimiento bacteriano en el pezón (Blood *et al.*, 2002).
5. Presencia de sustancias antibacterianas en el conducto glandular (Blood *et al.*, 2002).

b) Infección

Es en esta etapa en la que los microorganismos se multiplican rápidamente e invaden el tejido mamario; y donde se establece una población bacteriana que se disemina por toda la glándula, dependiendo de la patogenicidad del microorganismo (Blood *et al.*, 2002).

6. Los tipos de bacterias determinan que se multiplican en la leche y se adhieren al epitelio mamario refleja la virulencia de estas (Blood *et al.*, 2002).
7. La susceptibilidad de las bacterias a antibióticos depende de la resistencia natural o adquirida, resultado del uso inadecuado de fármacos (Blood *et al.*, 2002).

8. Presencia de sustancias protectoras en la leche, pueden ser naturales o como consecuencia de una infección previa o vacuna (Blood *et al.*, 2002).
9. Leucocitosis intensa preexistente, consecutiva a mastitis intercurrente o trauma físico (Blood *et al.*, 2002).
10. Etapa de lactación; la infección se produce más fácilmente en el periodo de secado por ausencia de flujo físico (Blood *et al.*, 2002).

c) Inflamación

Es el resultado de la acción de estos agentes y sus toxinas sobre el delicado tejido secretor (mastitis) aumentando notablemente la cuenta leucocitaria en la leche ordeñada (Blood *et al.*, 2002).

11. La patogenicidad y capacidad invasora de los tejidos por parte de las bacterias causales varían entre sí (Blood *et al.*, 2002).
12. La susceptibilidad de los tejidos mamarios a las bacterias varía desde resistencia por anticuerpos tisulares hasta hipersensibilidad como resultado de infección previa (Blood *et al.*, 2002).

SIGNOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD

Estos son los signos evidentes que hacen pensar en una enfermedad.

- i. La mastitis se reconoce aguda por su aparición repentina y por cambios físicos evidentes en la leche como hojuelas, grumos o tolondrones (Blood *et al.*, 2002).

- ii. La secreción de leche disminuye y puede tener apariencia de suero sanguíneo (Blood *et al.*, 2002).
- iii. La inflamación de la glándula varía de edema ligero a inflamación dura, caliente y dolorosa que involucra a uno o más cuartos (Blood *et al.*, 2002).
- iv. Dependiendo de la severidad y la duración, en uno o varios de los cuartos de la ubre se puede encontrar fibrosis, edema inflamatorio y atrofia del tejido mamario (Blood *et al.*, 2002).
- v. Puede haber aumento difuso de tejido conjuntivo (Blood *et al.*, 2002).
- vi. En casos graves puede haber gangrena o abscesos en el tejido glandular (Blood *et al.*, 2002).
- vii. La etapa terminal de la mastitis crónica es la atrofia de la glándula (Blood *et al.*, 2002).

ANATOMÍA DE LA UBRE

La ubre representa un conjunto de cuatro glándulas de origen dérmico, formada por 2 mitades, cada mitad tiene 2 glándulas (imagen 11), a cada glándula una de ellas se le llama “cuarto” y es considerada como una glándula sudorípara modificada y recubierta externamente por piel suave, con de vellos finos excepto en los pezones. Su apariencia es sacular redondeada, se encuentra fuera de la cavidad del cuerpo, adosándose a la pared abdominal por medio del aparato suspensorio (Fernández *et al.*, 2012).

La ubre está compuesta por cuatro glándulas mamarias las cuales están íntimamente unidas, pero que a su vez están separadas por membranas específicas que dividen las glándulas anteriores de las posteriores; sin embargo, cada glándula tiene su propio conjunto de ductos que conduce a la leche hasta el seno lactífero glándula. Las cuatro glándulas drenan su contenido al exterior a través de un conducto que finaliza en un

pezón por glándula (imagen 12), sin embargo suele haber pezones supernumerarios (a lo que se denomina politetia) en casi en 40% de las vacas ya sea asociados con una pequeña glándula, con una glándula normal o una área no secretora (Fernández *et al.*, 2012).

La ubre de una vaca altamente productora de leche puede producir y almacenar más de 20 kilogramos de leche por cada ordeño. Además, el tejido de la ubre es voluminoso y abultado. En una vaca madura, puede llegar a pesar 50 kilogramos. Fuertes ligamentos suspensorios sostienen la ubre en su lugar y proveen de soporte para las glándulas mamarias. En cada lado de la ubre, el ligamento suspensorio lateral, consistente de hojas de tejido fibroso, alcanza hacia abajo los costados de la ubre desde los tendones que rodean al hueso pubis para formar un cabestrillo que sostiene a la ubre (Fernández *et al.*, 2012).

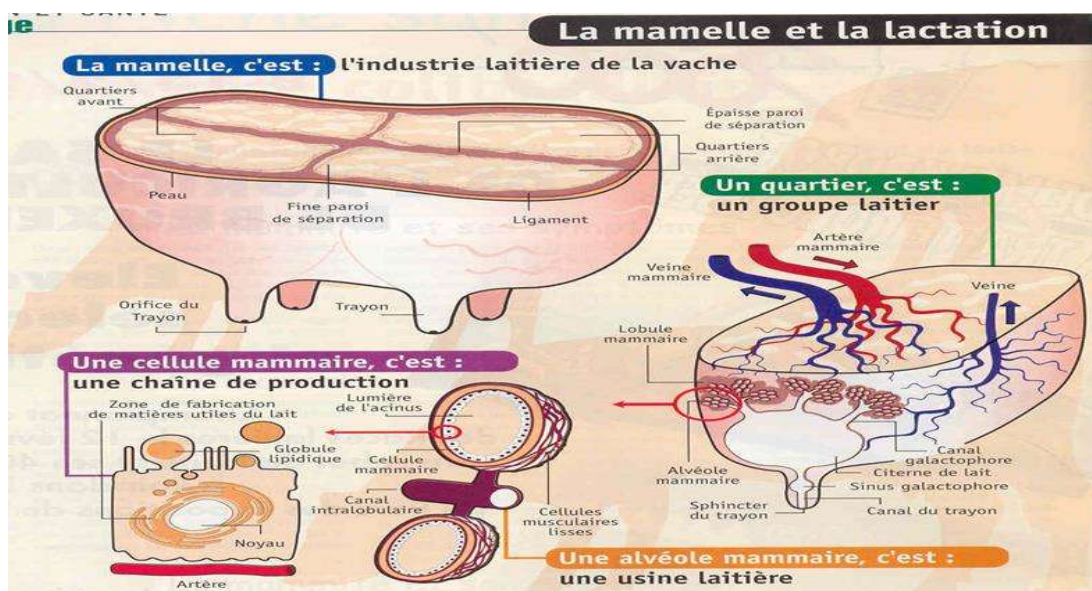


Imagen 11. Estructura de la glándula mamaria.

Fuente: Arauz, 2011.

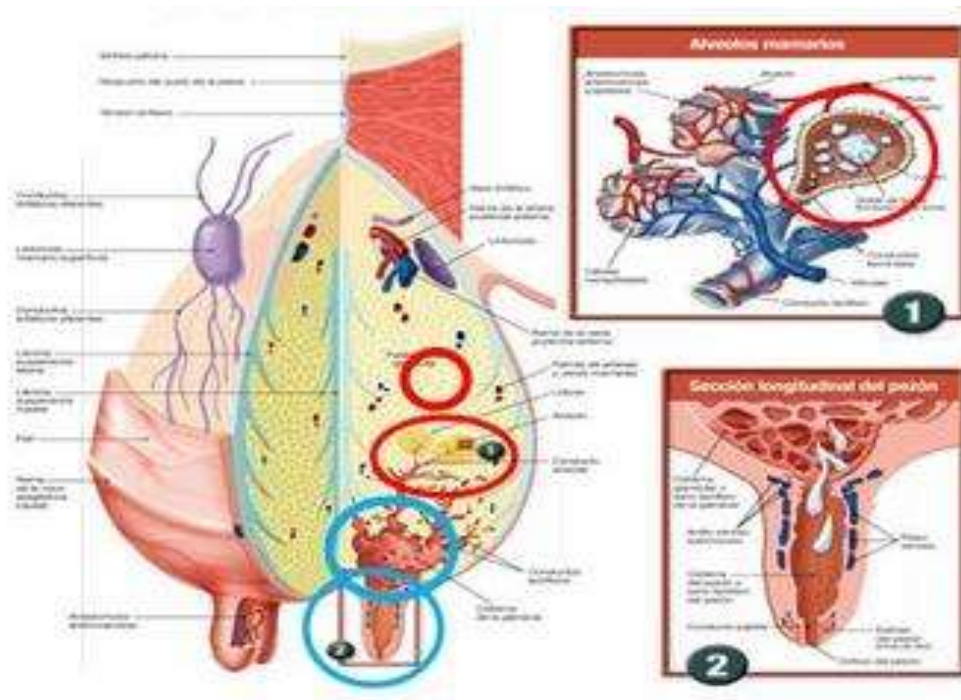


Imagen 12. Estructura de la ubre.
Fuente: Arauz, 2011.

En el centro de la ubre, a lo largo de la línea media de la vaca, una hoja elástica llamada ligamento suspensorio medio, une la ubre a la pared abdominal y se encuentra suspendido del hueso de la pelvis. Cuando la vaca se observa desde atrás, un surco medial distintivo, el surco intramamario, marca la posición del ligamento suspensorio medio. En la parte anterior de la ubre, hojas de tejido conectivo fibroso unen a la ubre con la parte anterior del abdomen. La elasticidad del ligamento medio le permite actuar como un amortiguador cuando la vaca se mueve y también adaptarse a los cambios de tamaño y peso de la ubre con la producción de leche y edad (Fernández *et al.*, 2012).

Componentes de la glándula mamaria

En cada glándula o cuarto, es una cisterna central de leche almacena la misma y drena a través del pezón en el momento del ordeño. La leche fluye dentro de la cisterna de la glándula por medio de miles de conductos que se unen como los afluentes de un

río. Los conductos más pequeños reciben la leche producida en los muchos alvéolos que se encuentran reunidos a su alrededor en lóbulos. Los millones de alvéolos hacen en forma colectiva la masa principal de la glándula mamaria (imagen 13) (Fernández *et al.*, 2012).

El 80 % de la leche almacenada en la GM se encuentra en los alvéolos y conductillos alveolares el 20% restante se encuentra en las cisternas de la glándula y pezón.

La contracción de estas células en respuesta al estímulo de la hormona oxitócica sirve para comprimir la leche fuera del alvéolo dentro de los conductos en el momento del ordeño o amamantamiento del ternero. Envueltos alrededor de las células secretoras y musculares del alvéolo se encuentra una red muy rica de capilares sanguíneos y linfáticos que envían los nutrientes a los alvéolos como materia prima para hacer la leche (Aja, 1991).

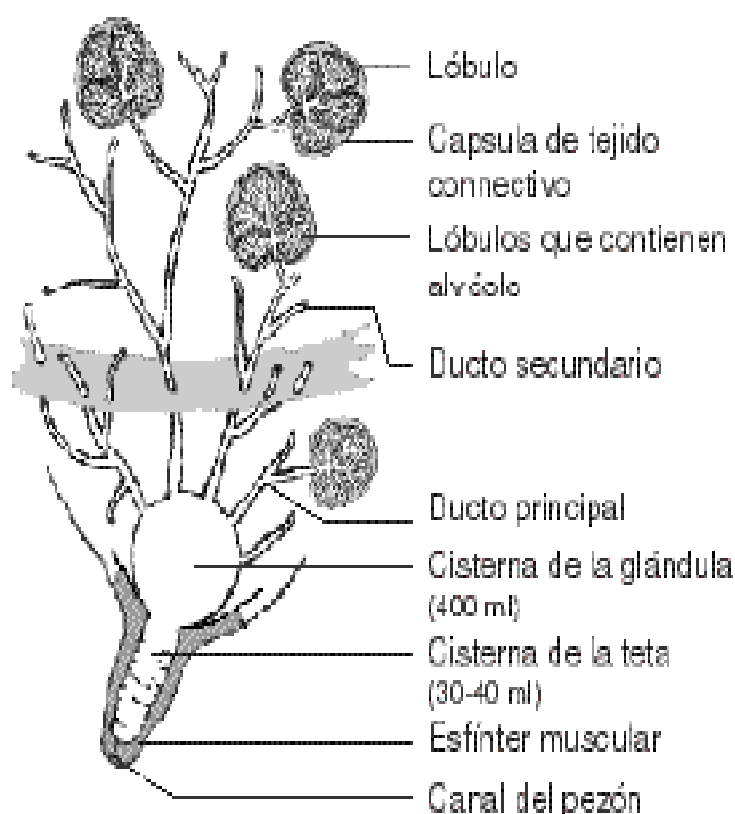


Imagen 13. Esquema del sistema de conductos de la glándula mamaria.

Fuente: Dyce *et al.*, 2012.

Cada alvéolo posee todas las estructuras necesarias para producir leche y enviarla dentro del sistema de conductos. No se presentan modificaciones en la composición de la leche una vez que la misma ha sido enviada dentro de los conductos. La imagen 14 muestra la estructura en el alvéolo. Una cavidad central se encuentra rodeada de una capa de células secretoras en las que se forman los componentes de la leche. Capas de células mioepiteliales (células similares a las musculares), únicas de la glándula mamaria, rodean al alvéolo (Fernández *et al.*, 2012).

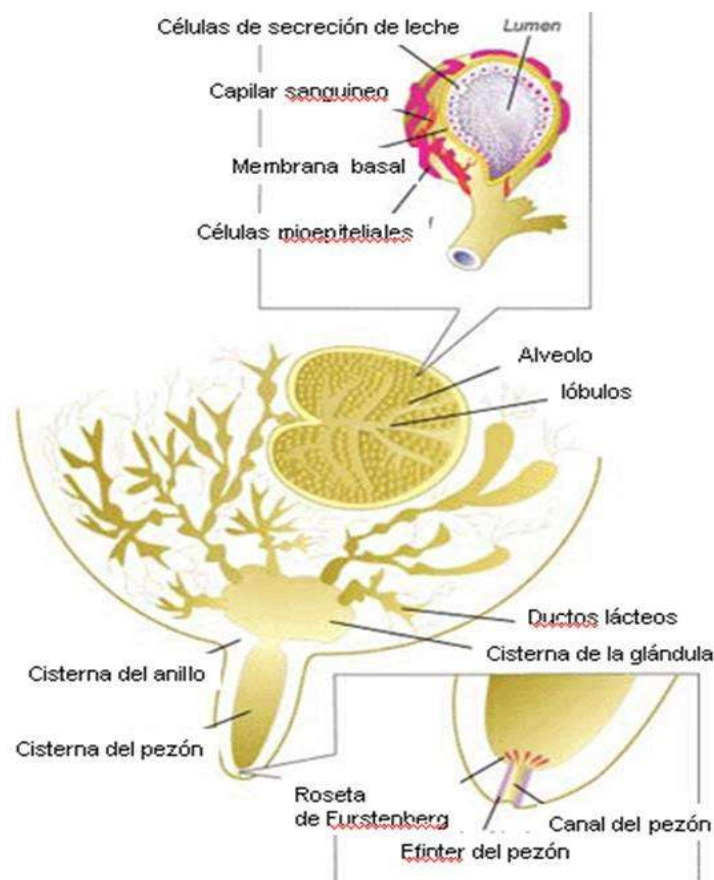


Imagen 14. Estructura de un alveolo.
Fuente: Dyce *et al.*, 2012.

Suministro sanguíneo a la glándula mamaria

Los tejidos secretores de leche en la vaca, en el pico de la lactancia, necesitan grandes cantidades de nutrientes. Por cada litro de leche producida, aproximadamente 500 litros de sangre deben de ser bombeados a través de la ubre para enviar la materia prima. El suministro sanguíneo de la ubre se incrementa rápidamente en el comienzo de la lactancia. Las arterias y venas principales, localizadas en el tejido mamario, suministran y drenan de sangre a la ubre. Además, las grandes venas llamadas "venas de leche" pueden verse drenando la ubre debajo de la piel por delante de la ubre (imagen 15). El tamaño de la vena de leche no es un indicador de la capacidad de producción. Por cada litro de leche producida, aproximadamente 500 litros de sangre deben de ser bombeados a través de la ubre para enviar la materia prima (Aja, 1991).

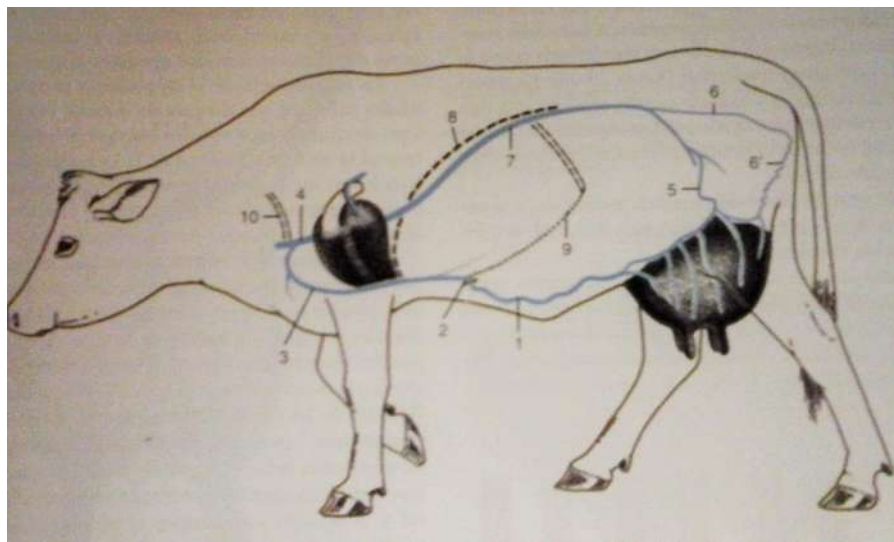


Imagen 15. Drenaje venoso de la ubre. 1 vena abdominal subcutánea (de la leche); 2 "pozo de leche"; 3 vena carócica interna; 4 vena cava pirineal; 5 vena pudenda externa; 6 vena pudenda interna; 6° vena labial ventral (conecta la vena pirineal ventral con las venas mamarias caudales); 7 vena cava caudal; 8 diafragma; 9 arco costal; 10 primera costilla.

Fuente: Dyce *et al.*, 2012.

La linfa también circula a través de la ubre, en los conductos linfáticos, en volúmenes mucho mayores que los volúmenes de leche producidos. Con todo el flujo de fluidos a través de la ubre, pequeños desbalances en lo siguiente puede causar edema o inflamación de la ubre:

- Afluencia o efluencia.
- Permeabilidad de la pared capilar.
- Remoción de los fluidos en la pared de las células secretoras de leche (Aja, 1991).

Esto sucede generalmente por un corto período en el comienzo de la lactancia. Además del envío de nutrientes a las células secretorias, el flujo sanguíneo es importante para llevar las hormonas o mensajeros químicos, que controlan el comienzo y final de la lactancia, y que estimulan la contracción de las células mis epiteliales que causan la bajada de la leche a los pezones (Aja, 1991).

Células secretoras de leche

Cada alvéolo se encuentra revestido por una capa de células secretoras que producen los componentes de la leche y los liberan dentro del lumen de los alvéolos (imagen 16). La cantidad de leche producida es proporcional al número de células secretoras presentes en la glándula y, por lo tanto, al área desde la cual la leche puede ser liberada dentro del sistema de conductos. Estas células se encuentran altamente especializadas para la producción de los componentes de la leche. Ciertos genes, que son específicos para las características de producción de leche, se expresan solamente (son funcionales) en estas células. A medida que las células secretoras liberan sólidos adicionales dentro del lumen alveolar, el agua pasa dentro de los alvéolos para mantener la correcta concentración o presión osmótica. Luego del secado, las células secretoras sufren un proceso llamado "involución" en el que disminuye de tamaño y retornan al estado de descanso esperando el estímulo del próximo parto (Aja, 1991).

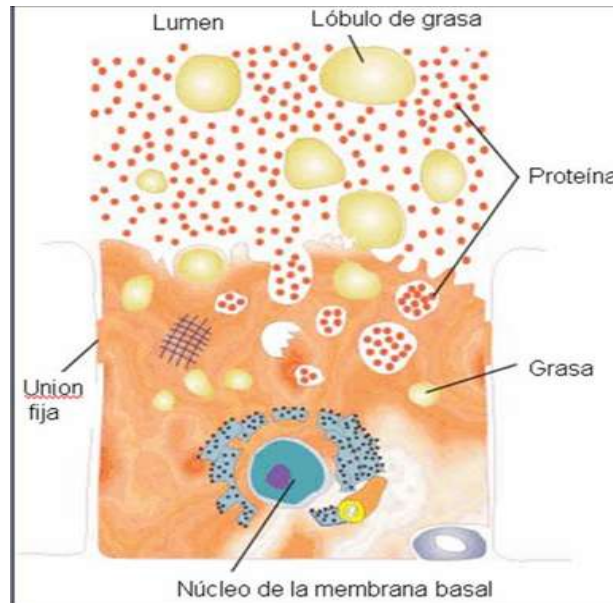


Imagen 16. Epitelios participantes en la secreción de la leche.
Fuente: Arauz, 2011.

LA LECHE Y SU COMPOSICIÓN QUÍMICA

La leche es un líquido de composición y estructura compleja, blanca opaca, de sabor suave, olor característico y con un pH cercano a la neutralidad. La materia grasa se encuentra en emulsión, las proteínas constituyen una suspensión, mientras que los restantes componentes (lactosa, otras sustancias nitrogenadas, minerales, etc.) están disueltos (Muñoz, 1979).

Materia grasa

La materia grasa de la leche se presenta en forma de glóbulos cuyo diámetro promedio varía entre 2,5 y 5 micrones. La mayoría de la grasa (98%) está constituida por triglicéridos (éste de glicerol y ácidos grasos). En la leche se han identificados más de 150 ácidos grasos, muchos de los cuales son esenciales. La presencia en la leche de los ácidos linoleico y linolénico es particularmente interesante puesto que el organismo

humano es incapaz de sintetizarlos y por lo tanto son constituyentes irremplazables de la dieta) (Muñoz, 1979).

Según la longitud de cadena, los ácidos grasos se los clasifica en ácidos grasos de cadena corta (4-12 átomos de carbono), los de cadena media (14-16 átomos de carbono) y los de cadena larga (18 a 22 átomos de carbono). Estos, a su vez, pueden ser saturados o insaturados (con uno a 4 doble enlaces). Los ácidos grasos de cadena corta y una parte de los de cadena media se sintetizan en la ubre a partir del ácido acético y del hidroxibutírico existentes en la sangre y provenientes de la fermentación de los alimentos en el rumen. Esta síntesis representa alrededor del 40% en peso de los ácidos grasos secretados en la leche. Los de cadena larga y el resto de los de cadena media son captados directamente de la sangre y, en parte, de saturados en la ubre (Muñoz, 1979).

Los cambios de la composición relativa de ácidos grasos de la leche provocan modificaciones tecnológicas y sensoriales en los productos lácteos. Por ejemplo, el punto de fusión de la materia grasa es más alto cuando la cadena carbonada es más larga y el grado de saturación de los mismos es más elevado. Ciertos compuestos asociados a la materia grasa presentes en cantidades mínimas (esterol, carotenos, etc.) también tienen influencia sobre las características de los productos lácteos (Muñoz, 1979).

Fracción nitrogenada

La fracción nitrogenada de la leche está compuesta por dos grandes grupos: las proteínas verdaderas y el nitrógeno no proteico (Cuadro 3). Es importante aclarar que en nuestro país, tanto los sistemas de calificación de la leche para su pago como los resultados del control lechero, informan el valor de la fracción nitrogenada (proteínas + nitrógeno no proteico) como proteína total (nitrógeno total por 6,38) (Johke y Hodate, 1997).

La proteína verdadera representa alrededor del 95% de la fracción nitrogenada. Las proteínas más importantes de la leche son las caseínas. En leches producidas por

vacas sanas (fundamentalmente sin mastitis) las caseínas representan el 80% de las proteínas verdaderas, valor relativamente constante a lo largo de la lactancia y entre razas lecheras. Sólo existe una reducción de este porcentaje durante los primeros días de la lactancia debido al contenido elevado en inmunoglobulinas en el calostro (Johke y Hodate, 1997).

Lactosa

La lactosa es un disacárido compuesto por glucosa y galactosa que se encuentra exclusivamente en la leche de los mamíferos. Su contenido es muy poco variable (menor que los otros microcomponentes). Es sintetizada en la ubre a partir de la glucosa sanguínea. Los carbohidratos constituyen la mayor fracción de la materia seca de la leche y la más lábil frente a la acción microbiana (Johke y Hodate, 1997).

Minerales

Los minerales representan una pequeña fracción de los sólidos de la leche. Su concentración es de aproximadamente 7 a 9 g/kg, es decir alrededor de un 0,7% de la materia seca de la leche. Esta fracción tiene una gran importancia nutricional y tecnológica, en particular por los aportes de calcio y fósforo (Johke y Hodate, 1997).

Los minerales pasan de la sangre a la leche mediante sistemas de transporte activos, aspecto que explica las diferencias de concentración mineral entre la sangre y la leche. Una parte de los minerales de la leche se encuentran asociados a otros componentes. En una leche sin alteraciones, el 65% del calcio, el 60% del magnesio y el 50% del fósforo se encuentran asociados a las caseínas (en forma coloidal). El sodio, el potasio y el cloruro están totalmente en solución. La leche contiene además oligoelementos (zinc, silicio, aluminio, hierro, etc.) cuyas variaciones están asociadas a cambios de alimentación y a aportes externos (contaminación atmosférica, por el material de ordeño) (Johke y Hodate, 1997).

Otros componentes

La leche contiene una gran cantidad de gases disueltos, enzimas, etc. muchos de los cuales tienen relevancia nutricional, en los procesos de transformación y/o de

degradación de propiedades químicas y organolépticas de la leche y productos. La leche es una fuente importante de vitaminas para el hombre. Las hidrosolubles (vitaminas del grupo B y C) están presentes en la fase acuosa. La concentración es poco variable ya que provienen de la biosíntesis de las bacterias del rumen. En cuanto a las liposolubles (A, E y D) están asociadas a la materia grasa y varían, entre otros aspectos, según el tipo de alimentación (Johke y Hodate, 1997).

DIAGNÓSTICO DE LA MASTITIS BOVINA

El diagnóstico es un aspecto de vital importancia dentro del control de la mastitis bovina, ya que la realización periódica de este proceso ayudará a los productores y ganaderos a obtener un esquema preciso de que tan habitual es la presencia de esta enfermedad y así poder realizar un programa de seguimiento de la enfermedad para elegir los remplazos de vientres para la erradicación de la enfermedad en el hato y el abastecimiento de la leche. Esto se logra mediante una serie de protocolos o pruebas para el diagnóstico de la enfermedad.

El tratamiento no es un sustituto; para controlar una infección durante la lactancia, el tratamiento debe de ir acompañado de una identificación de la causa de la infección, existen tanto pruebas físicas como químicas y biológicas.

Pruebas Físicas

Estas sólo son útiles cuando la mastitis ya está avanzada y no detectan mastitis subclínica.

Dentro de estas se encuentran las siguientes: la prueba de la escudilla de ordeño, prueba del paño negro y la taza probadora (Hernández y Bedolla, 2008).

1. Prueba de la escudilla de ordeño

Para leches anormales, se recoge la leche sobre un tejido negro extendido encima de la escudilla (como se observa en la imagen 17), los grumos se hacen así muy visibles (Bedolla, 2007).



Imagen 17. Realización de prueba de la escudilla de ordeño.
Fuente: Bedolla, 2007.

2. Prueba del paño negro

Esta se realiza durante la preparación de la vaca para la ordeña. Consiste en la detección de grumos en la leche (tolondrón) haciendo pasar los primeros chorros a través de una malla negra o bien utilizando una cubetilla especialmente diseñada para eso (como se observa en la imagen 18). Es recomendable realizar este procedimiento en todos los ordeños ya que además de detectar leche anormal, se eliminan bacterias que normalmente se encuentran en mayor cantidad en estos primeros chorros y además se estimula la “bajada” de la leche (Bedolla, 2007).



Imagen 18. Realización de prueba del paño negro.
Fuente: Bedolla, 2007.

3. Taza probadora

En esta prueba se examinan los primeros chorros de leche de cada ordeño sobre un recipiente de fondo oscuro. Los coágulos, escamas, hilos, materia fibrosa, secreciones acuosas, o color anormal indican que la leche no es normal y que hay problemas probables como se ilustra en la imagen 19. En la mastitis crónica la leche no tiene apariencia visible anormal en todos los ordeños (Bedolla, 2007).

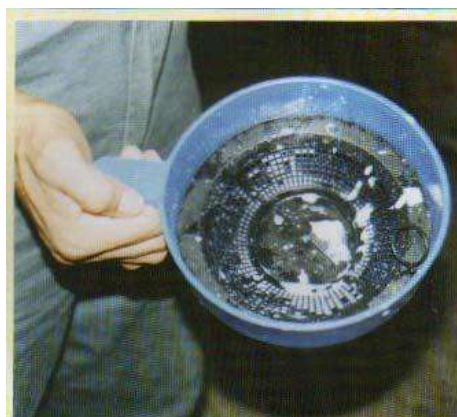


Imagen19. Realización de prueba de la taza probadora.
Fuente: Bedolla, 2007.

Pruebas Químicas

Entre éstas se encuentran: la conductividad eléctrica de la leche, papel indicador de mastitis y la prueba de Whiteside. Respecto a la conductividad eléctrica CE, el procedimiento químico es muy variable y hasta cierto punto subjetivo por lo que no es recomendable como prueba única (Hernández y Bedolla, 2008).

1. Conductividad eléctrica de la leche

La Prueba de Conductividad Eléctrica (PCE) se ha utilizado como un indicador de la mastitis durante la última década, se basa en el aumento de conductividad eléctrica de la leche debido a su mayor contenido electrolítico especialmente iones de sodio y de cloro, y se ha desarrollado como un método para monitorear el estado de la mastitis en la vaca. Se le encuentra como parte de algunos equipos de ordeño computarizados dentro de las salas de ordeño así como también en forma de medidores portátiles, lo que permite el monitoreo individual por cuarto (Bedolla, 2007).

Esta técnica es importante porque mide la lesión, como es el caso del recuento celular. Sus limitaciones probablemente restringen su uso en vacas de producción elevada en rebaños pequeños, o laboratorios con autoanalizadores. Se puede emplear una combinación de la detección de mastitis subclínica tomando como base la conductividad eléctrica de la leche, la producción láctea, el número de parto y los días de lactación, como un modelo logístico de regresión como instrumento de análisis en un rebaño con una incidencia alta de mastitis subclínica. El aparato disponible que se promociona con más frecuencia, basado en la medición de la conductividad eléctrica de la leche, es un dispositivo que se sostiene con la mano y tiene una copa empotrada donde se lanzan los chorros de la leche (imagen 20). Permite la identificación de la mastitis clínica con precisión, pero en el caso de las mastitis subclínicas, la precisión es solo del 50% en comparación con los métodos estándar (Blood *et al.*, 2002).

La función del escáner es proporcionar una lectura digital del resultado de la PCE y representa una alternativa a la Prueba de California para Mastitis (CMT) como prueba de monitoreo de la mastitis subclínica al lado de la vaca (Bedolla, 2007).

Aunque a veces da como resultado un gran número de falsos positivos o de falsos negativos, por lo que no es muy confiable (Wolter *et al.*, 2004).

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



Imagen 20. Escáner para la determinación de la conductividad eléctrica de la leche.

Fuente: Bedolla, 2007.

2. Papel indicador de mastitis

Este método, consiste en un papel sobre el que se hace caer directamente del pezón algunas gotas de leche como se ilustra en la imagen 21, se consideran sospechosas las leches que dan una coloración correspondiente a un pH igual o superior a 7. La prueba descubre el 50% de las leches infectadas (Bedolla, 2007).

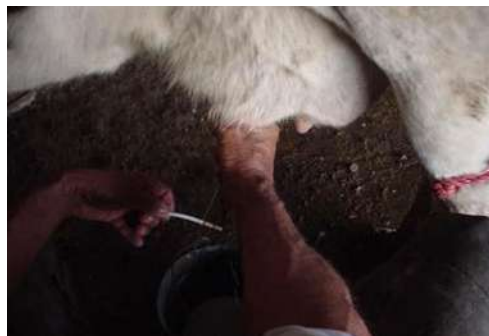


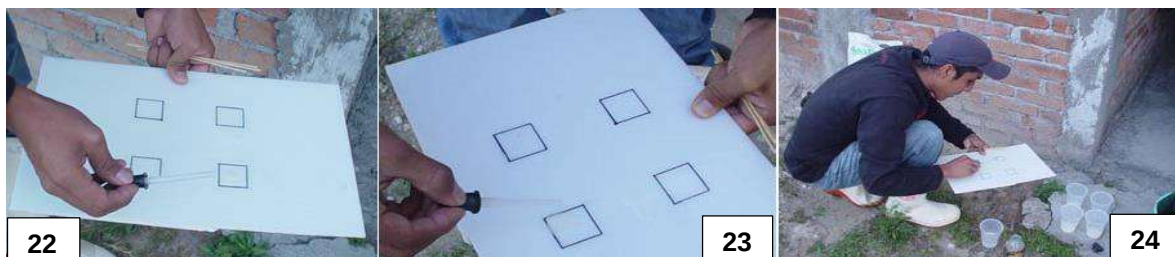
Imagen 21. Prueba de papel indicador de mastitis durante el ordeño.
Fuente: *Bedolla, 2007*.

3. Prueba de Whiteside

La mezcla de leche con una solución de NaOH al 4% ocasiona que la leche se gelifique formando grumos que son visibles. Los grumos serán más grandes conforme la leche contenga mayor número de células somáticas. Para hacer más visible la reacción es conveniente usar una placa de acrílico negra que puede tener dibujada 4 cuadros de 3cm x 3cm, uno por cada cuarto (Bedolla, 2007).

Procedimiento:

- A. Colocar 5 gotas de leche fría en el centro del cuadrado y agregar 2 gotas de la solución de NaOH al 4% (imagen 22) (Bedolla, 2007).
- B. Mezclar vigorosamente, dispersando la leche en el cuadrado por medio de un palillo (imagen 23) (Bedolla, 2007).
- C. Continuar mezclando por alrededor de 20 segundos y dar lectura al resultado (imagen 24) (Bedolla, 2007).
- D. Interpretar de acuerdo al siguiente cuadro (Bedolla, 2007).



Imágenes 22, 23 y 24. Procedimiento de la prueba de Whiteside.
Fuente: *Bedolla, 2007*.

Cuadro 1: Interpretación de resultados de la prueba de Whiteside.

	Mm de leche	Células somáticas/mm
NEGATIVO	0	325,000
POSITIVO	TRASA	300,000 – 600.00
	1+	600,000 – 1,000,000
	2+	1,000000 – 2,000,000
	3+	MÁS DE 2,000,000

Fuente: Bedolla, 2007.

Pruebas Biológicas.

Dentro de éstas se encuentran: la prueba de California para mastitis, prueba de Catalasa, prueba de Wisconsin, prueba de CAMP y el monitoreo de células somáticas, así como el diagnóstico bacteriológico por los métodos de aislamiento, cultivo, tinción, bioquímica e identificación (Hernández y Bedolla, 2008).

1. Prueba de California para Mastitis (CMT)

La Prueba de California para Mastitis (CMT, por sus siglas en inglés) ha sido empleada durante décadas y sigue siendo la prueba más utilizada a nivel de campo para el diagnóstico de mastitis en el ganado bovino lechero (Bedolla, 2007).

Es una prueba sencilla que es útil para detectar la mastitis subclínica por valorar groseramente el recuento de células de la leche. No proporciona un resultado numérico, sino más bien una indicación de si el recuento es elevado o bajo, por lo que todo resultado por encima de una reacción vestigial se considera sospechoso (Bedolla, 2007).

Pasos a seguir para la realización de la Prueba de California para Mastitis. Estos pasos se ilustran con las imágenes 25, 26, 27 y 28 que se muestran a continuación de los mismos.

1. Se desecha la leche del pre ordeño (Bedolla, 2007).
2. Se ordeñan uno o dos chorros de leche de cada cuarto en cada una de las placas de la paleta (Bedolla, 2007).
3. Se inclina la paleta de modo que se desecha la mayor parte de esta leche (Bedolla, 2007).
4. Se añade a la leche un volumen igual de reactivo (Bedolla, 2007).
5. Se mezcla el reactivo y se examina en cuanto a la presencia de una reacción de gelificación. Antes de continuar con la vaca siguiente se debe enjuagar la placa (Bedolla, 2007).



Imagen 25. Despunte de la ubre. Fuente: Bedolla, 2007.

Imagen 26. Utilización de la paleta de muestreo. Fuente: Bedolla, 2007.

Imagen 27. Volumen de reactivo en la leche. Fuente: Bedolla, 2007.

Imagen 28. Examen visual de la muestra. Fuente: Bedolla, 2007.

Los resultados pueden ser interpretados en cinco clases desde el resultado negativo en el que la leche y el reactivo siguen siendo acuosos, hasta el recuento de células más elevado en el que la mezcla de la leche y el reactivo casi se solidifica. Esto se determina en relación a la reacción de gelificación (Bedolla, 2007).

La prueba consiste en el agregado de un detergente a la leche, el alquilauril sulfonato de sodio, causando la liberación del ADN de los leucocitos presentes en la ubre y este se convierte en combinación con agentes proteicos de la leche en una gelatina. A mayor presencia de células se libera una mayor concentración de ADN, por lo tanto mayor será la formación de la gelatina, traducándose en nuestra lectura e interpretación del resultado como el grado más elevado de inflamación. Es decir, permite determinar la respuesta inflamatoria con base en la viscosidad del gel que se forma al mezclar el reactivo (púrpura de bromocresol) con la misma cantidad de leche en una paleta con cuatro pozos independientes permitiendo evaluar cada cuarto independientemente (Bedolla, 2007).

Desafortunadamente esta prueba es muy subjetiva y tiene que hacerse al lado de la vaca durante el ordeño (lo que interfiere con el manejo del ordeño). La Prueba de California es un método de diagnóstico que posee una sensibilidad del 97% y una especificidad del 93% (Hernández y Bedolla, 2008).

Las ventajas principales de esta prueba son:

1. Es una técnica muy sensible y se puede utilizar tanto en una muestra de cuartos, como una muestra del tanque enfriador. En una muestra de tanque, los resultados de grado 2 y 3, indican un alto porcentaje de vacas infectadas (Bedolla, 2007).
2. El material extraño no interfiere con la prueba (pelo u otro material) (Bedolla, 2007).
3. La prueba es simple y no requiere de equipo costoso (Bedolla, 2007).
4. La paleta es fácil de limpiar después de cada uso (Bedolla, 2007).

A pesar de sus ventajas, la técnica presenta los siguientes inconvenientes:

- Los resultados pueden ser interpretados de forma variable, entre los individuos que realicen la prueba, por lo que resulta necesario uniformizar el criterio de casos positivos y su categorización en grados (Bedolla, 2007).
- Pueden presentarse falsos positivos en leche de animales con menos de diez días de paridos o en vacas próximas a secarse (Bedolla, 2007).
- La mastitis clínica aguda da resultados negativos, debido a la destrucción de los leucocitos por las toxinas provenientes de los microorganismos presentes; a continuación en las figuras 29, 30, 31, 32, 33 y 34 muestran los diferentes resultados tras la prueba de California (Bedolla, 2007).



Imagen 29. Resultado negativo.
Fuente: Bedolla, 2007.



Imagen 30. Resultado traza.
Fuente: Bedolla, 2007.



Imagen 31. Resultado +.
Fuente: Bedolla, 2007.



Imagen 32. Resultado ++.
Fuente: Bedolla, 2007.



Imagen 33. Resultado +++.
Fuente: Bedolla, 2007.

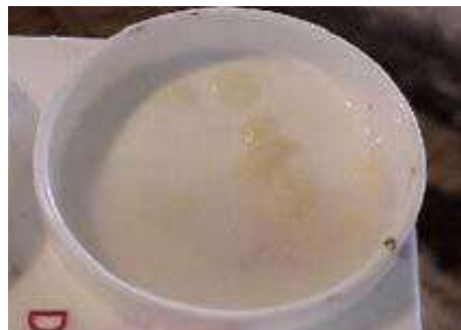


Imagen 34. Resultado mastitis clínica.
Fuente: Bedolla, 2007.

Cuadro 2. Interpretación de resultados de la Prueba de California para Mastitis.

Escala de CMT	Rango relativo del nivel de células somáticas (cs/ml)
Negativo 0	Menor a 200,000
Trazas	150,000 – 500,00
1 o +	400,000 - 1,500,000
2 o ++	800,000 - 5,000,000
3 o +++	Mayor a 5,000,000

Fuente: Bedolla, 2007.

Cuadro 3. Criterio de interpretación y registro de resultados en la Prueba de California para Mastitis.

Negativo 0	El estado de la solución permanece inalterado. La mezcla sigue en estado líquido. El 25% de las células son leucocitos polimorfonucleares.
Trazas	Se forma un precipitado en el piso de la paleta que desaparece pronto. De un a 30% son leucocitos polimorfonucleares.
1 o +	Hay mayor precipitado pero no se forma gel. De un 30 a 40% son leucocitos polimorfonucleares.
2 o ++	El precipitado se torna denso y se concentra en el centro. De un 40 a 70% son leucocitos polimorfonucleares.
3 o +++	Se forma un gel muy denso que se adhiere a la paleta. De un 70 al 80% son leucocitos polimorfonucleares.

Fuente: Bedolla, 2007.

2. Prueba de Wisconsin para Mastitis (WMT)

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

La técnica consiste en utilizar un tubo graduado en milímetros en donde se depositan 2 ml de leche y una mezcla de 2 ml de reactivo para CMT con agua destilada (1:1) ambas a temperatura ambiente. Enseguida se agita durante 10 segundos, horizontalmente y de izquierda a derecha. Se deja reposar 10 segundos y posteriormente se invierten los tubos durante otros 10 segundos como se muestra en la imagen 35. Una vez transcurrido el tiempo, se procede a realizar la lectura en el tubo por debajo de la espuma que se forma. Los resultados se relacionan con la escala graduada en mililitros del tubo y su valor de células somáticas, empleando para su interpretación una tabla específica para la prueba (Bedolla, 2007).

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

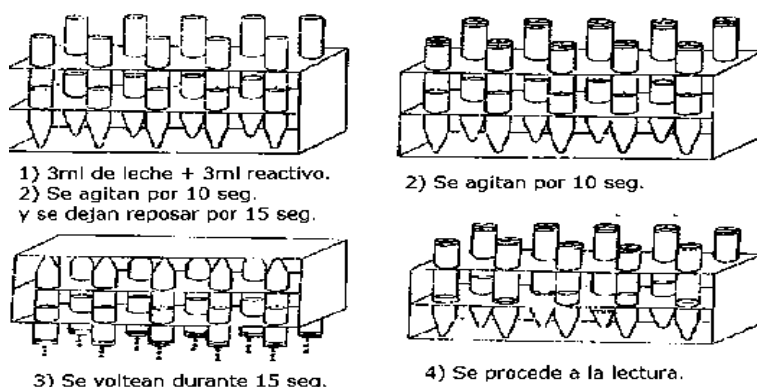


Imagen 35. Procedimiento de la prueba Wisconsin (WMT) para el diagnóstico de la mastitis subclínica. Fuente: Bedolla, 2007.

Cuadro 4. Interpretación de resultados para prueba de Wisconsin.

Wisconsin (milímetros)	Conteo Celular Somático	Pérdida de producción
3	140,000	5%
4	165,000	
5	195,000	
6	225,000	
7	260,000	
8	300,000	
9	340,000	8%
10	380,000	
11	420,000	
12	465,000	
13	515,000	
14	565,000	
15	620,000	
16	675,000	
17	730,000	9% - 18%
18	790,000	
19	855,000	
20	920,000	
21	990,000	
22	1,055,000	
23	1,130,000	
24	1,200,000	
25	1,200,000	
26	1,360,000	
27	1,440,000	
28	1,525,000	
29	1,610,000	
30	1,700,000	

31	1,800,000	19% - 25%
32	1,920,000	
33	2,030,000	
34	2,180,000	
35	2,290,000	

Fuente: Philpot y Nickerson, 1992.

3. Monitoreo del conteo de células somáticas

Las células somáticas son aquellas del propio organismo; pasan a la leche procedentes de la sangre y 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 (Wolter *et al.*, 2004).

La leche de una ubre sana presenta pocas células somáticas. En este caso se trata de células epiteliales e inmunológicas (neutrófilos polimorfonucleares, granulocitos, macrófagos, linfocitos). El porcentaje de células somáticas en la leche de las glándulas mamarias sanas se remite a: macrófagos (60 %), linfocitos (25%) y neutrófilos o leucocitos polimorfonucleares (15 %). De estas en la leche de un cuarto infectado, aproximadamente el 99 % serán leucocitos, mientras que el resto serán células secretoras que se originan de los tejidos de la ubre. Juntos esos dos tipos de células constituyen la cuenta de células somáticas de la leche que comúnmente es expresada en mililitros (ml) (Philpot y Nickerson, 1992).

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 de:

1. Cuartos individuales.
2. Vacas individuales.
3. El hato completo.
4. Un grupo de hatos.

La infección intramamaria es el principal factor causante de cambios en la CCS en la leche. Cuando los microorganismos causantes de mastitis invaden un cuarto de la ubre y empiezan a multiplicarse o cuando el número de estos aumenta significativamente en un cuarto infectado, el organismo de la vaca tiende a reclutar leucocitos para combatir a dichos microorganismos causantes de la mastitis (Philpot y Nickerson, 1992).

PREVENCIÓN DE LA MASTITIS BOVINA

La prevención siempre será el mejor método sanitario de una granja ya que las medidas preventivas siempre representaran un menor costo en cuanto a reparación de daños causados por cualquier tipo de enfermedad que pueda afectar al hato.

Medidas de prevención de mastitis bovina

La prevención de la mastitis implica la aplicación de un programa completo que abarque medidas higiénicas y de manejo, cuyo objetivo final de reducir al máximo la necesidad de recurrir al tratamiento quimio-terapéutico; usualmente muy costoso, un programa completo comprende los siguientes puntos (Blood *et al.*, 2002):

1. Mantenimiento óptimo de las condiciones de limpieza en los alojamientos (áreas pavimentadas y/o camas individuales) (Blood *et al.*, 2002).
2. Higiene personal de los ordeñadores (manos y salud en general) (Blood *et al.*, 2002).
3. Prácticas de ordeño que abarquen lavado de ubre baja y pezón, secado y sellado de pezones con solución desinfectante después de cada ordeño (Blood *et al.*, 2002).
4. Mantenimiento funcional óptimo de las ordeñadoras mecánicas (Blood *et al.*, 2002).

5. Diagnóstico periódico del funcionamiento del equipo de ordeño (Blood *et al.*, 2002).
6. Pruebas periódicas de detección de mastitis subclínica (prueba de California o de Wisconsin) (Blood *et al.*, 2002).
7. Muestreo frecuente de leche en casos clínicos para análisis bacteriológicos de sensibilidad a antibióticos (Blood *et al.*, 2002).
8. Tratamiento de todas las vacas al momento de secarse para reducir la incidencia a la siguiente lactación (Blood *et al.*, 2002).
9. Cambio periódico de pezoneras y piezas de hule (Blood *et al.*, 2002).
10. De ser posible ordeñar vacas de primera lactancia en grupo aparte evitar contagios del hato adulto (Blood *et al.*, 2002).

TRATAMIENTO DE LA MASTITIS BOVINA.

Aunque la prevención de la mastitis debe ser la primera opción antes que su tratamiento, todos los casos de mastitis clínica que se presentan en un hato deben de ser tratados sin demora debido a la gran peligrosidad de dicha enfermedad. El tratamiento quimioterapéutico se recomienda en todos los casos de mastitis ya sea clínica, sobreaguda, aguda o subaguda, y en casos recientes o crónicos (Blood *et al.*, 2002).

Fármacos recomendados para el tratamiento de la mastitis bovina.

1. Penicilina G

Es un antibiótico de amplio espectro, de solución inyectable. Su formulación cada 100 ml contienen: Penicilina G procaína 5'000,000 U.I., Penicilina G benzatínica 15'000,000 U.I., Dihidroestreptomicina, sulfato equivalente a dihidroestreptomicina base 25 g Vehículo, c.b.p. 100 ml. Se debe administrar a una dosis de 2 a 3 ml por 50 kg de peso vivo o bien de 22,000 a 44,000 UI/kg por vía intramamaria. No usar este

producto 30 días antes del sacrificio de los animales destinados para consumo humano ni consumir la leche de animales tratados, hasta después de pasados 3 días de la última aplicación (Hernández y Ruiz, 2005).

2. Dihidroestreptomicina

Esta inhibe la síntesis proteica y disminuye la transmisión de los códigos genéticos, evita la polimerización de los aminoácidos causando la muerte de las bacterias; además de su buena distribución y facilidad para penetrar hacia la glándula mamaria. Tiene buena sinergia con la penicilina por lo que pueden combinarse con gran efectividad. Se administra a razón de 10 mg/kg por vía intramuscular en solución acuosa cada ocho a 12 horas (Hernández y Ruiz, 2005).

3. Cloxacilina

Es un antibiótico para el periodo seco, una infusión intramamaria. En su formulación cada jeringa contiene: Cloxacilina benzatínica 500 mg. Vehículo cbp 7.5 mg. Se administra el contenido completo de una jeringa (7.5 g) en cada glándula mamaria después del último ordeño del periodo de lactación. Se deben observar las prácticas sanitarias correspondientes previas a la aplicación (Hernández y Ruiz, 2005).

No se debe usar este producto en el ganado durante el periodo de lactación. No se consuma la leche de animales tratados hasta 48 horas después del último tratamiento (Hernández y Ruiz, 2005).

4. Dihidrato de oxitetraciclina

Es un antibiótico de acción bacteriostática que inhibe la síntesis proteica al conjugarse a receptores presentes en la subunidad ribosómica 30s interfiriendo con la conjugación del RNAt, aminoacilado impidiéndole el acceso al sitio receptor complejo rnaM ribosomal. Son antibióticos de larga acción sostenida, una solución inyectable Oxitetraciclina dihidrato (base) 300 mg. Vehículo de larga acción, c.b.p. 1 ml. Para administración parenteral ya sea intravenosa o intramuscular, se puede utilizar a una dosis de 5 a 10 mg/kg cada ocho a 12 horas. En caso de ser necesario debido a la

gravedad de la infección puede utilizarse a dosis de 20 a 30 mg/kg a una sola dosis, y de ser necesario una segunda aplicación 4 o 6 días después cuidando de no rebasar la dosis máxima recomendada en el punto de inyección no más de 15 ml en bovinos (Hernández y Ruiz, 2005).

5. Sulfa + Trimetoprim (S+TMP)

La terapéutica a base de sulfas potenciadas las convierte en bactericidas al combinarlas con trimetoprim, que actúan inhibiendo la síntesis bacteriana de timidin. Las S+TMP se administran a razón de 25 mg/kg por vía intravenosa o intramuscular cada 24 horas por 3 a 5 días y en becerras 50 mg/kg cada 24 horas (Hernández y Ruiz, 2005).

6. Flumixin meglumine

Es un potente analgésico y antiinflamatorio no esterooidal y no narcótico no antagonizado por los antagonistas de la morfina, también inhibe a la tromboxano sintetasa y por ello inhibe la agregación plaquetaria. Está recomendado el uso de este antiinflamatorio como terapéutico para coadyuvar con el tratamiento farmacológico y así reducir las molestias al animal. Este se administra por vía intramamaria o bien por vía intramuscular a razón de 1.1 mg/kg cada 12 horas y puede ser usado hasta por 5 días (Hernández y Ruiz, 2005).

CONTROL DE LA MASTITIS BOVINA

El método de control más efectivo para la mastitis se logrará siempre mediante medidas preventivas. De no lograrlo así se debe poder ejercer un control de la enfermedad para lo cual se requiere hacer pruebas de detección de la misma; a continuación se habla de las más comunes en el medio.

La mayoría de los organismos que causan mastitis, en bajos números son relativamente inofensivos para el ser humano, o son habitantes normales del medio ambiente humano. Por lo que el tratamiento antibiótico tiene grados variables de eficacia y, por varias razones, la vacunación sólo es capaz de reducir en parte la incidencia. Por tanto, el enfoque de la mastitis debe ser un enfoque de control y con las velocidades aumentadas del flujo de leche que ocasionan siempre una sensibilidad más elevada a la mastitis, el control será cada vez más importante en el futuro (Blowey y Edmondson, 1999).

La solución, en gran parte, radica en establecer medidas profilácticas y/o de higiene en el método de ordeño ya que la mastitis nunca será erradicada. Existen demasiadas bacterias diferentes involucradas y algunas de estas se encuentran presentes continuamente. El concepto principal de un plan de control contra la mastitis es que la infección puede ser controlada ya sea, reduciendo la posibilidad de que patógenos lleguen a entrar por el esfínter del pezón o aumentando el poder de resistencia contra infecciones de cada vaca (Blowey y Edmondson, 1999).

Además de lo anterior para que la presencia de la enfermedad sea reducida se debe tomar en cuenta la eliminación de casos crónicos que puedan llegar a ser una fuente de contagio para el hato y de ser posible descartar las crías de cuyas vacas hayan padecido la enfermedad; para esto es indispensable el manejo correcto de los registros para conocer la historia clínica y productiva de todos y cada uno de los individuos del hato. El uso de registros constituye una parte importante para controlar la frecuencia y la gravedad de cualquier enfermedad. La mastitis no es una excepción. De hecho, la mastitis es una de las pocas enfermedades en las cuales el estudio detallado de los datos se puede utilizar para ayudar a controlar la infección (Heringstad *et al.*, 2000).

Los registros de mastitis permitirán al productor, realizar lo siguiente:

- Identificar las vacas cuya leche es necesario que sea retenida en el lugar donde se almacena (Heringstad *et al.*, 2000).
- Identificar las vacas problemáticas que deben ser tenidas en cuenta para la eliminación selectiva (Heringstad *et al.*, 2000).

- Permitir el control detallado del estado de mastitis del hato, para comprobar que se encuentre dentro de los límites admisibles y para ver cómo se equipara el rebaño con otros que están siendo controlados (Heringstad *et al.*, 2000).
- Adquirir información valiosa que puede apuntar hacia la causa posible de los casos de mastitis y de otros problemas (Heringstad *et al.*, 2000).

En cada caso de mastitis se debe registrar lo siguiente:

- Número de la vaca (Heringstad *et al.*, 2000).
- Fecha (Heringstad *et al.*, 2000).
- Cuarto(os) infectado(s) (Heringstad *et al.*, 2000).
- Tratamientos administrados y número de tubos de antibiótico empleados;
- Resultados de la bacteriología (si se dispone de ellos) (Heringstad *et al.*, 2000).

PÉRDIDAS ECONÓMICAS A CAUSA DE LA MASTITIS BOVINA

La mastitis bovina está considerada como la enfermedad que más pérdidas económicas ocasiona a los productores lecheros, pues su presencia en los establos se refleja en gastos excesivos en medicamentos para el productor y una disminución en los ingresos por decremento de la producción, que generalmente deberían percibirse dentro de la explotación (Saran y Chaffer, 2000).

La mastitis de la vaca, junto a los trastornos de la fertilidad, constituye la causa más importante de la falta de rentabilidad de una explotación. Amplios estudios, realizados en los países productores de leche como son: Israel, Francia, Estados Unidos de América, entre otros, han mostrado que un 50% de todas las vacas padecen mastitis, que principalmente, son de tipo sub clínico. Las pérdidas ocasionadas por esta enfermedad pueden agruparse de la siguiente manera: Disminución de la producción,

descarte de leche, costo de medicamentos, honorarios veterinarios, trabajo extra, pérdida de potencial genético (Saran y Chaffer, 2000).

La mastitis continúa siendo la enfermedad más prevalente y costosa de los bovinos lecheros en la mayor parte del mundo. Las vacas lecheras comparten su ambiente con microorganismos y es inevitable que algunos de ellos entren a la glándula mamaria y causen mastitis (Saran y Chaffer, 2000).

PÉRDIDAS ECONÓMICAS MUNDIALES A CAUSA MASTITIS BOVINA CLÍNICA

La mastitis clínica es una enfermedad costosa en las granjas lecheras de los Estados Unidos, con una tasa promedio de incidencia lactacional de 14.2% de acuerdo a un análisis retrospectivo de 62 reportes realizado *en el año de 1997*. Los costos de la mastitis clínica reportados por los granjeros varían de 108 a 122 dólares por caso, en base a medicamentos y veterinario, preventivos, de trabajo extra, desecho y pérdidas de leche (Bedolla, 2008).

En Noruega, los costos de medicamentos y servicio veterinario, estimados por caso de mastitis clínica son de 460 dólares americanos. Mientras que en Finlandia, las pérdidas económicas estimadas debido a un caso de mastitis clínica fueron de 215 dólares americanos, en base al valor de leche desechada, costos en veterinario, medicina y de labor extra (Bedolla, 2008).

Por otra parte se calculó que para el año 2012 las pérdidas por este concepto habrían sido de 300 dólares americanos y 120 libras en Inglaterra durante este mismo periodo (Morin *et al.*, 1993).

Actualmente en los países nórdicos con una política muy cuidadosa en el uso de antibióticos, por ejemplo: prohibición del uso profiláctico de los antibióticos como tratamiento en todas las vacas al secado sin exámenes bacteriológicos, les ha permitido presentar hoy en día solamente un 10 a 20% de resistencia a las Penicilinas vs. 40 a 60 % del resto de Europa (Harini y Sumathi., 2011).

Como lo menciona *Bedolla (2008)*, en un estudio realizado en Francia en el año 2001, utilizando datos de 265 hatos lecheros los costos en el control y salud de vacas multíparas fueron de 61 euros por vaca por año, contribuyendo los desórdenes de la ubre con el 43.6% de los costos, mientras que la mastitis contribuyó con el 97% de estos. Un estudio más actual revela que en el oeste de Francia, los costos del control y salud debido a mastitis en vacas multíparas, fueron estimados en 26 euros por vaca por año variando de 19 a 32 euros por vaca por año para los diferentes tipos de granjas, mientras que para el año de 2012 fue de 200 a 300 USD (*Morin et al., 1993*).

Mientras que en la unión americana, se menciona que al 2007 los costos por mastitis son de alrededor de 107 a 180 dólares por vaca y en total las pérdidas anuales de la mastitis han sido estimadas entre 1.5 a 2 billones de dólares americanos o un 11% de la producción anual total. Un dato más actual señala que como en antaño la mastitis bovina es el problema sanitario que más pérdidas ocasiona a la ganadería lechera en todo el mundo. Representa hasta un 70% de los gastos en sanidad animal en hatos lecheros y solo en EUA esta enfermedad causa pérdidas por el orden de 17.945 millones de USD promediando 185 USD por vaca. Las pérdidas anuales en el mundo debido a la mastitis, se han estimado en 35 billones de USD (*Bedolla, 2008*).

Actualmente las pérdidas como resultado de la mastitis clínica son por descensos marcados en la producción de leche, que son mucho más grandes al principio de la lactancia. Las pérdidas de producción de leche también son mayores en las vacas con múltiples lactaciones que las vacas de primera lactancia, y la mastitis clínica también disminuye la duración de la lactancia y aumenta la probabilidad de descarte. La producción de leche perdida se estimó en \$14,85 por vaca, que no incluyen las pérdidas asociadas con la mastitis subclínica. Las pérdidas económicas a la mastitis

en los Estados Unidos se estiman en aproximadamente \$ 185 / vaca por año (Heikkilä *et al.*, 2012).

Los costos estimados por mastitis clínica varían dependiendo del país y presupuesto e incluyen los costos del tratamiento y veterinario, la reducida producción de leche durante la parte restante de la lactación, las pérdidas de leche que ha sido desechada debido a contaminación con antibióticos, eliminación temprana, trabajo extra, disminución de la calidad de la leche e incremento de los riesgos de la enfermedad en el futuro (Espinoza y Mier, 2013).

Respecto a lo anterior, en un estudio realizado en Noruega en el 2003 y 2004 con una población de 270.000 vacas lecheras, señala que las pérdidas económicas ocasionadas por mastitis clínica fueron estimadas con un costo de aproximadamente 23.5 millones de euros (0.016 euros por litro de leche). Dichas pérdidas correspondieron al 4% del valor comercial de la leche a nivel de granja (Morin *et al.*, 1993).

Principales causas de pérdida

Las mastitis clínicas ocasionan también importantes pérdidas económicas y se derivan de:

- Alteración o pérdida total, pasajera o permanente, de la secreción láctea del animal.
- La imposibilidad de distribución de la leche durante la enfermedad y el tiempo de la eliminación del medicamento tras el tratamiento.
- Los costos del tratamiento.
- La menor productividad al tener que prescindir de animales por falta de curación y bajo rendimiento.
- La sobrecarga de trabajo por los mayores cuidados que los animales que requieren (Bedolla, 2008).

PÉRDIDAS ECONÓMICAS MUNDIALES A CAUSA DE LA MASTITIS BOVINA SUBCLÍNICA

La mastitis subclínica es más importante y peligrosa en el ganado bovino productor de leche, porque al no poder medir su dimensión se le subestima, ya que produce bajas de productividad crónica con alteraciones imperceptibles en la leche, lo que suele provocar que se tomen medidas contra el proceso cuando ya la supresión de productividad es muy grande y el procedimiento para la curación es muy costoso (Saran y Chaffer, 2000).

La mastitis subclínica cuya frecuencia es de 20 a 50 veces superior a la mastitis clínica, es hoy en día el principal problema de todo el complejo patológico que representa la mastitis. Cuidadosos análisis indican que el 80% de las pérdidas de la producción de leche son debidas a las mastitis sub clínicas (Espinoza y Mier, 2013).

La mastitis subclínica indica las pérdidas por tratamiento con un valor de \$ 160 - \$ 344 por vaca, lo que cuantifica pérdidas estimadas en más de 1,7 millones de dólares al año sólo en los EE.UU. y es responsable del 70% de las pérdidas económicas por lo que tiene un lugar prominente entre los factores que limitan la producción de leche (Sahoo *et al.* 2012).

Principales factores de pérdida

Dentro de los principales factores que causan pérdidas por la presencia de mastitis subclínica, se pueden mencionar los siguientes:

- a) Disminución drástica en la producción lechera de las vacas afectadas (Espinoza y Mier, 2013).
- b) Costos en los tratamientos antimastíticos (Espinoza y Mier, 2013).
- c) Pérdida de cuartos mamarios en infecciones severas o crónicas y desecho de vacas al rastro (Espinoza y Mier, 2013).

d) Gastos médico-veterinarios y de diagnóstico (Espinoza y Mier, 2013).

Las pérdidas ocasionadas por mastitis han sido atribuidas principalmente a disminución en la producción leche causada por la mastitis sub clínica. Una gran mayoría de los casos de mastitis son casos de mastitis sub clínica (Espinoza y Mier, 2013).

Aunque la mastitis subclínica no tiene ningún costo directo, la ubre infectada produce un 5% menos leche por cada 100 000 células somáticas adicionales en ml de leche. El costo atribuible a las formas sub clínicas de mastitis asciende a la mayoría del costo total, que se ubica entre 100 y 150 dólares vaca/año o del 50 % al 80% de las pérdidas de producción total de la industria que proviene de mastitis. Mientras que las pérdidas de producción de leche, debido a la mastitis sub clínica, y los costos de reemplazo de vacas, asociados con las cuentas de las células somáticas, se estimó en 960 millones de dólares americanos (Wolter *et al.*, 2004).

En los hatos escoceses de ganado lechero, el costo promedio anual a causa de la mastitis subclínica es de 100 libras esterlinas por vaca, mientras que en el Reino Unido y los Países Bajos, en promedio las pérdidas anuales fueron calculadas entre 42 y 84 libras esterlinas por vaca y 59 euros por cada vaca respectivamente (Wolter *et al.*, 2004).

PÉRDIDAS ECONÓMICAS OCASIONADAS POR LA MASTITIS BOVINA CLÍNICA EN MÉXICO

La producción de leche de vaca en México tiene una tradición de más de 400 años; los españoles trajeron los primeros bovinos lecheros. A principios del siglo pasado se inició la importación de bovinos lecheros que se consolidó en los años 40. Entre los años de 1950 a 1970 se integró la Industria lechera con la producción de las pasteurizadoras e industrializadoras de productos lácteos (quesos, yogurt, requesón, mantequilla) (Wolter *et al.*, 2004).

Estimación de la pérdida

En México la enfermedad arroja pérdidas económicas de aproximadamente \$2'500,000.00 MN, representa del 20 al 30% de la mastitis clínica, la mastitis sub clínica representa del 70 al 80%. Esta enfermedad ocasiona grandes pérdidas a la ganadería lechera del país afectando al ganado bovino explotado intensivamente, tanto al que es ordeñado manualmente como el que es ordeñado mecánicamente, esto debido a la deficientes condiciones de manejo e higiene que se tiene establecida en la gran mayoría de las explotaciones lecheras (Wolter *et al.*, 2004).

La mastitis en México se presenta como en cualquier otro país del mundo, incluyendo los establos tropicales. De acuerdo con investigaciones propias realizadas en el estado de Jalisco y la literatura al respecto, la mastitis sub clínica casi alcanza el 50% en los hatos lecheros de México. Esta enfermedad es muy costosa para la industria, el promedio por vaca en México es de \$1,700.00 a \$2,000.00 anuales (Blowey y Edmondson, 1999).

Para el año 2012 la mastitis clínica bovina causa una disminución de entre 40 y 50% en los márgenes económicos netos por vaca, con la mayor parte de estas pérdidas debidas entre 5 a 7% por disminución de leche por lactancia, además de los gastos adicionales por eliminación de la leche normal, fármacos de tratamiento, honorarios por concepto de la atención médica veterinaria; por lo que cada caso de mastitis clínica ha sido estimado en 100 a 200 USD por vaca en lactancia (Gamboa *et al.* 2013).

PÉRDIDAS ECONÓMICAS OCASIONADAS POR LA MASTITIS BOVINA SUBCLÍNICA EN MÉXICO

En México, las pérdidas económicas ocasionadas por la mastitis sub clínica se estiman en varios miles de millones de pesos, siendo críticas en los establos medianos y pequeños (Blowey y Edmondson, 1999).

Las pérdidas económicas causadas por la mastitis se calculan como sigue:

- a).- Valor de la producción láctea perdida: 70% (Blowey y Edmondson, 1999).
- b).- Valor de las vacas perdidas por eliminación prematura: 14%(Blowey y Edmondson, 1999).
- c).- Valor de la leche degradada o desechada: 7% (Blowey y Edmondson, 1999).
- d).- Tratamientos y gastos veterinarios: 8% (Blowey y Edmondson, 1999).

En estos datos se observa claramente que las mayores pérdidas resultan de la reducción en la producción de leche debido a la mastitis subclínica (Blowey y Edmondson, 1999).

Estimación de la pérdida

En un estudio efectuado a 18 vacas en producción en establos lecheros de la Ciénaga de Chápala de los Estados de Michoacán y Jalisco, las pérdidas económicas de la mastitis sub clínica que se ocasionaron como resultado de una reducción en la producción de leche fueron pronosticadas, basándose en el conteo de células somáticas: Según este autor 1'000,000 de células somáticas es un indicativo de pérdidas de 1,260 kg/vaca. De lo anterior, se deduce que 7,000 son los kilos producidos por las 18 vacas durante un año, entre el 100% del hato se estima una pérdida de 1,260 kilos de leche/vaca/año (Blowey y Edmondson, 1999).

Para el año 2011 se detectó una pérdida de \$129,600 por concepto de la disminución en la producción, \$11,250 por concepto de desecho de animales, biológicos \$750 y \$313 por concepto de mano de obra extra. Las pérdidas causadas por la mastitis repercuten en la economía de los productores pudiéndose disminuir esta con programas de prevención y manejo los cuales tendrían que ser evaluados económicamente (Ávila, 2011).

En otros estudios realizados en hatos ubicados en el altiplano de México la prevalencia de mastitis sub clínica ha sido calculada del 20.80% en Tizayuca, Hidalgo, y de un

81.10% en establos alrededor del Distrito Federal. En zonas tropicales, la mastitis ha sido menos estudiada; en el trópico seco, algunos investigadores indican que puede variar de un 22.5% al 86.3% con un promedio de 52% y otros informan que la prevalencia de mastitis sub clínica es de 45% con fluctuación de 25 a 60.6%. En el trópico húmedo, se ha informado que el porcentaje de mastitis sub clínica en el área de playa Vicente, Veracruz es bastante variable: Del 33 al 100% en época de mayor precipitación pluvial y del 4 al 39% el resto del año. En el área de Martínez de la Torre Veracruz, la frecuencia es del 39.7% con prevalencia que varía entre 6 y 68%. En lo que respecta a zonas áridas y semiáridas, se ha calculado una prevalencia de mastitis sub clínica del 33% en el sur de Chihuahua (Blowey y Edmondson, 1999).

Afectaciones por mastitis

La mastitis afecta económicamente al granjero en dos maneras:

➤ Costes directos :

1. leche desechada (Blowey y Edmondson, 1999).
2. Gastos de medicamento y de veterinaria (Blowey y Edmondson, 1999).

➤ Costes indirectos:

1. Producción de leche disminuida durante el resto de la lactación debido al daño de la ubre y/o inflamación sub clínica (Blowey y Edmondson, 1999).
2. Penalizaciones por el recuento de células aumentado (Blowey y Edmondson, 1999).
3. Necesidades adicionales de mano de obra para el tratamiento y para los cuidados generales (Blowey y Edmondson, 1999).
4. Porcentajes mayores de sacrificio y de preposición que conduce la pérdida de potencial genético (Blowey y Edmondson, 1999).

CONCLUSIONES

La leche con mastitis bovina representa un gran riesgo para el consumidor ya que al elaborar productos lácteos con leche contaminada pone en peligro su salud y reduce el tiempo de vida de anaquel de los productos.

La única forma de tener certeza que la mastitis aqueja una unidad productiva láctea son las pruebas de diagnóstico, las más fáciles y baratas son las pruebas físicas como “la prueba de escudilla de ordeño, la prueba de paño negro y la tasa probadora”, aunque la más certera es el “test de California para mastitis” ya que detecta también la mastitis subclínica.

Conocer las principales bacterias (*Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*, además de *Mycoplasma bovis* y *Escherichia coli*) causantes de la enfermedad nos permite administrar el tratamiento adecuado para controlar la enfermedad y reducir costos.

La mastitis bovina es considerada la principal fuente de pérdidas en la industria láctea de origen patógeno teniendo un impacto estimado en el año 2012 de 240 euros en la unión europea, 120 libras esterlinas en Gran Bretaña y 185 dólares en EUA por vaca al año; mientras que en México se estimó al 2011 en 100 a 200 dólares por vaca al año detectando una pérdida de \$129,600 por concepto de la disminución en la producción, 11,250.00 pesos por concepto de desecho de animales, biológicos 750.00 y 313.00 pesos por concepto de mano de obra extra. Por lo que debe tratarse con mucha seriedad para lograr el control y erradicación de esta enfermedad.

El gremio de Médicos Veterinarios debemos hacer especial hincapié sobre la prevención de esta enfermedad ya que esta es la mejor y más barata opción de control lo que ayudará a la potenciación de la industria láctea.

LITERATURA CITADA

1. Aja, S.G. (1991). Aspectos Clínicos-Zootécnicos de la anatomía de la glándula mamaria de la vaca. Control de mastitis y calidad de leche. México D.F: SUA-FAMVZ. UNAM. Pp.1-23.
2. Andresen, H. (2008). Mastitis capítulo III. Obtenida el 29 de agosto de 2015, de <http://handresen.perulactea.com/2008/08/05/capitulo-3-mastitis/>
3. Arauz, E.E. (2011). La mastitis subclínica y su influencia en la producción, calidad y economía lechera y medidas de manejo estratégico para su prevención y control apropiado. Departamento de Zootecnia, Centro de Enseñanza e Investigaciones Agropecuarias de Chiriquí (CEIAC). Alavet Revista Mundo Veterinario. 9: Pp. 4-6.
4. Arora, S., Gilmartin, N., O'Kennedy, R., Viguier, C. y Welbeck, K. (2009). Mastitis detection: current trends and future perspectives. Trends in biotechnology, 27 (8): Pp. 486-493.
5. Ávila, T.S. y Gutiérrez, C.J. (2011). Epidemiología de las mastitis en hatos pequeños. III Congreso Nacional de Control de Mastitis y Calidad de la leche. León, Guanajuato, México, Julio 21-23, (2001). Pp. 61-67.
6. Báez, G.J. (2002). Estudio epidemiológico de mastitis subclínica bovina en el sector II de Tétaro, Michoacán. (tesis de licenciatura). Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Facultad de medicina Veterinaria y Zootecnia. Morelia, Michoacán, México.
7. Baker, C.J. y Edwards, M.S. (1995). Group B streptococcal infection. Infectious diseases of the fetus and newborn infant. 4ª Ed. WB Saunders Co, Philadelphia. Pp. 980-1054.
8. Bedolla, C.C. (2007). Métodos de detección de la mastitis bovina (Methods of detection of the bovine mastitis). REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria. ISSN 1695-7504. 8 (9): Pp. 1-16.

9. Bedolla, C.C. (2008). Pérdidas económicas ocasionadas por la mastitis bovina en la industria lechera. REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria. ISSN 1695-7504, 9 (4): Pp. 1-22.
10. Bood, D.C., Gay, C.C., Hinchcliff, K.W. y Radostis, O.M. (2002). Medicina veterinaria. Tratado de enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino; vol. 1, 9ª, Ed. McGraw-Hill. Pp. 711-776.
11. Blowey, R. y Edmondson, P. (1999). Control de la mastitis en granjas de Vacuno de leche. Acribia S. A. México. Pp. 7-33, 33-49, 157-180.
12. Cerda, R., De La Sota, R., Rosenbush, R., Sansalone, P. y Xavier, J. (2000). Aislamiento de *Mycoplasma bovis* a partir de un brote de mastitis bovina en una vaquería de la provincia de Buenos Aires. Revista Latinoamericana de Microbiología. 47. Pp. 7-11.
13. Conroy, N. y Javic, K. (2001). *Staphylococcus aureus*. Obtenida el 29 de agosto de 2015, de:
<http://cal.vet.upenn.edu/projects/fieldservice/Dairy/Mastitis/staphaur.htm>
14. Dyce, K.M., Sack, W.O. y Weinsing, C.J.G. (2012). Anatomía veterinaria. 4ª, Ed. Manual moderno. México D.F., México. Pp. 722-725.
15. Espinoza, S.M.G. y Mier, J.J.P. (2013). Determinación de la prevalencia de mastitis mediante la prueba California Mastitis Test e identificación y antibiograma del agente causal en ganaderías lecheras del cantón el chaco, provincia del napo. (tesis de licenciatura). Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Central del Ecuador. Quito, Ecuador.
16. Fernández, B.O.F., Trujillo, G.J.E., Peña, C.J.J., Cerquera, G.J. y Granja, S.Y.T. (2012). Mastitis bovina: Generalidades y métodos de diagnóstico. REDVET Revista Electrónica Veterinaria. 13 (11): Pp 1-9.
17. Gamboa, G.M.A., González, N.C.J., Milán, S.M.D., Vivanco, O.V.B. (2013). Identificación de agentes patógenos que producen mastitis y resistencia a antimicrobianos. Pp. 4-14.
18. Harini, H. y Sumathi, B R. (2011). Screening of bovine milk samples for clinical mastitis and antibiogram of bacterial isolates, (en línea, consultado el 27 de septiembre de 2014), *Veterinary World* 4, Pp. 358-359.

19. Heikkilä, A.M., Nousiainen, J.I. y Pyörälä, S. (2012). Costs of clinical mastitis with special reference to premature culling. *Journal of Dairy Science*. American Dairy Science Association. 95: Pp. 139-150.
20. Hernández, R.J.M. y Bedolla, C.C. (2008). Importancia del conteo de células somáticas en la calidad de la leche (Importance of the somatic cells count in the quality of milk). *Revista Electrónica de Veterinaria*. 10(9): Pp. 1-29.
21. Heringstad, B., Klemetsdal, G., y Ruane, J. (2000). Selection for mastitis resistance in dairy cattle: a review with focus on the situation in the Nordic countries. *Livestock Production Science*. 64: Pp. 95-106.
22. Hernández, A.I. y Ruiz, C.L. (2005). *Farmacología para médicos veterinarios zootecnistas*: UNAM, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan. Pp. 84-120, 310.
23. Hogan, J.S. y Smith, K.L. (2003). Environmental Streptococcal mastitis: facts, fables, and fallacies. National Mastitis council annual meeting proceedings. Pp. 1-5.
24. Johke, T. y Hodate, K. (1997). Bovine serum prolactin growth hormone, and triiodothyronine level during pregnancy and early lactation. *National Institute of Animal Industry, Japance journal of zootechnic*, 48(12): Pp. 772-776.
25. Lehtolainen, T. (2004). *Escherichia coli* mastitis, bacterial factors and host response. (tesis de doctorado). Department of Clinical Veterinary Sciences Faculty of Veterinary Medicine, University of Helsinki Finland. Helsinki, Finland.
26. Madigan, T.M., Martinko, M.J. y Parker, J. (1997). *Biology of microorganisms*. 8ª, Ed. Prentice Hall. New Jersey, E.U.A. Pp 716-788, 882-814.
27. Martinez, G., Harel, J., Higgins, R., Lacouture, S., Daignault, D. y Gottschalk, M. (2000). Characterization of *Streptococcus agalactiae* Isolates of Bovine and Human Origin by Randomly Amplified Polymorphic DNA Analysis. *Journal of Clinical Microbiology*. 38: Pp. 71-78.
28. Morin, D., Peterson, G.C., Whitmore, H.L., Hungerford, L.L. y Hinton, R.A. (1993). Economic analysis of a mastitis monitoring and control program in four dairy herds. *J. AM. Vet. Med. Assoc.* 4: Pp. 540.

29. Muñoz, O.M. (1979). Curvas de lactación y persistencia de la producción láctea en ganado Holstein Friesian 1° - 5° Parto (tesis de licenciatura). México, D.F: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México.
30. Murray, P.R., Tenover, M.A. y Tenover, K.C. (2009). Microbiología médica. 6ª, Ed. Elsevier Mosby. Barcelona, España. Pp. 211-215, 233-236, 261-262, 286.
31. Philpot, W.N. y Nickerson, S.C. (1992). Mastitis: El contraataque. Naperville, Illinois. U.S.A. Ed. Babson Bros Co. Pp. 13-15.
32. Reza, G.L.C. (2003). Mastitis bovina su reconocimiento clínico, programas de prevención y su terapia con antimastíticos a base de cefapirinas. V Congreso Nacional de Control de Mastitis, Calidad de la leche y producción láctea, Aguascalientes, Aguascalientes, México, Pp. 29-31.
33. Sahoo, N.R., Kumar, P., Bhusan, B., Bhattacharya, T.K., Dayal, S. y Sahoo, M. (2012). 'Lysozyme in livestock: a guide to selection for disease resistance: a review', *Journal of Animal Science Advances* 2, Pp. 347-360.
34. Saran, A. y Chaffer, M. (2000). Mastitis y calidad de leche. Buenos Aires. Intermedia. Pp. 194.
35. Schlegel, L., Grimont, R., Ageron, E. y Grimont, P.A.D. (2003). Replanteamiento de la taxonomía del *Streptococcus bovis* / *Streptococcus equinus* y especies afines complejo: descripción de *Streptococcus gallolyticus* subespecie *S. gallolyticus*, *S. macedónico* subespecie *S. pasteurianus*. vol. 53: Pp. 631-645.
36. Wolter, W., Castañeda, H., Kloppert, B., Zschock, M. (2004). Mastitis Bovina. Prevención, diagnóstico y tratamiento. Mastitis Bovina. Ed. Universitaria. Universidad de Guadalajara, Jalisco. Pp. 62-72.