



UNIVERSIDAD AGRARIA DE LA HABANA
“Fructuoso Rodríguez Pérez”
Facultad de Medicina Veterinaria

Tesis en Opción al Título de Master en Ciencias
Especialidad: Medicina Preventiva Veterinaria

TITULO

**Evaluación epizootiológica y económica de la
mastitis bovina en rebaños lecheros especializados
de la provincia de Cienfuegos**

Autor: Dr.MV. Roberto M. Novoa Quiñones.
Tutores: Lic. Mabelin Armenteros Amaya Dr.C.
Dr.MV. María Antonia Abeledo Dr.C.

2003

ÍNDICE

	Páginas
RESUMEN	5
INTRODUCCIÓN	6
I.-REVISION BIBLIOGRÁFICA	9
I.1 Definición.	9
I.2 Clasificación.	10
I.2.1 Mastitis subclínica.	11
I.2.2 Mastitis clínica.	11
I.2.3 Mastitis Crónica.	13
I.2.4 Mastitis no-bacteriana.	13
I.3 Impacto Económico.	13
I.4 Etiología.	16
I.4.1 Microorganismos contagiosos.	18
I.4.2 Microorganismos ambientales.	24
I.4.3 Microorganismos oportunistas.	28
I.4.4 Otros microorganismos menos comunes.	29
I.5 Epizootiología.	30
I.5.1 Factores asociados al animal.	31
I.5.2 Factores asociados al microorganismo.	36
I.5.3 Factores medioambientales.	37
I.6 Diagnóstico.	39
I.6.1 Examen físico de la ubre.	40
I.6.2 Análisis de la secreción láctea.	40
I.6.3 Prueba de California para mastitis.	41
I.6.4 Conteo de Células Somáticas (CCS).	43
I.6.5 Diagnóstico Bacteriológico.	45
I.6.6 Otros métodos.	47
I.6.6.1 N-Acetyl-β-D-Glucosaminidasa (NAGasa).	47

I.6.6.2 Conductibilidad eléctrica.	48
I.6.6.3 Prueba de anticuerpos específicos.	48
1.7 Prevención y Control.	49
I.7.1 Rutina de ordeño.	51
I.7.2 Funcionamiento adecuado del equipo de ordeño.	51
I.7.3 Desinfección de pezones.	53
I.7.4 Inmunoprofilaxis.	55
I.7.5 Tratamiento.	56
I.7.6 Descarte de las vacas crónicamente infectadas.	59
II.-CARACTERIZACIÓN DE LA SITUACIÓN CLÍNICO-EPIZOOTIOLÓGICA DE LA MASTITIS BOVINA EN REBAÑOS LECHEROS ESPECIALIZADOS.	61
II.1 Introducción.	61
II.2 Objetivos.	62
II.3 Materiales y Métodos.	62
II.3.1 Datos Generales.	62
II.3.2 Variables.	62
II.3.3 Métodos de Diagnóstico.	63
II.3.4 Diseño Matemático.	65
II.4 Resultados y Discusión.	65
II.5 Conclusiones Parciales.	75
III.-FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA PREVALENCIA DE MASTITIS CLÍNICA Y SUBCLÍNICA.	76
III.1 Introducción.	76
III.2 Objetivos.	77
III.3 Materiales y Métodos.	77
III.3.1 Datos Generales.	77
III.3.2 Variables.	77
III.3.3 Métodos.	79
III.3.4 Diseño Matemático.	79
III.4 Resultados y Discusión.	80
III.5 Conclusiones Parciales	85

IV.-EVALUACIÓN ECONÓMICA DE LAS PÉRDIDAS POR CONCEPTO DE MASTITIS BOVINA.	86
IV.1 Introducción.	86
IV.2 Objetivos.	87
IV.3 Materiales y Métodos.	87
IV.3.1 Datos Generales.	87
IV.3.2 Variables.	88
IV.3.3 Métodos.	88
IV.4 Resultados y Discusión.	90
IV.5 Conclusiones Parciales.	92
V.-DISCUSIÓN GENERAL	93
CONCLUSIONES GENERALES	96
RECOMENDACIONES	97
BIBLIOGRAFÍA	98

RESUMEN

El trabajo se realizó en 10 lecherías especializadas de la Empresa Pecuaria Rodas, provincia Cienfuegos, en el año 2002. Se desarrolló un estudio clínico-epizootiológico de la situación de la mastitis bovina para definir la estructura epizootica de la enfermedad, la prevalencia de infecciones intramamarias y el contenido de células somáticas de la leche de tanque. Se analizó el grado de asociación de factores de riesgo potenciales a las formas subclínica y clínica de la enfermedad, y se estimaron las principales pérdidas económicas producidas por la misma. Los datos obtenidos del estudio observacional de diseño transversal, se analizaron mediante pruebas de comparación de proporciones, y los determinantes se incluyeron en un modelo de regresión logística multivariada, procesados en los paquetes estadísticos SCP (Sistema para Comparación de Proporciones), versión 2.1 y STATISTICA, versión 6.0 para Windows. Se obtuvo una alta prevalencia de las formas subclínica (62.2%) y crónica (31.9%), y de las infecciones intramamarias (45.6%); encontrándose *Staphylococcus aureus* como el principal patógeno. Los factores de riesgo con mayor fuerza de asociación fueron los relacionados con el incorrecto cumplimiento de la rutina de ordeño, seguidos por el avanzado período de lactancia y el número de las mismas. Las pérdidas más importantes fueron por concepto de reducción de la producción, a causa de la alta prevalencia de infecciones subclínicas, y el estimado total de las mismas fue de 456.44 MN y 40.68 MLC por día.

INTRODUCCION

La mastitis es la inflamación de la glándula mamaria en respuesta a un daño local que puede ser de origen infeccioso, traumático o tóxico (National Mastitis Council, 1996a).

Comúnmente es una enfermedad infecciosa causada por más de 137 especies bacterianas, siendo *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae* los principales microorganismos responsables de la misma. Se considera como una enfermedad compleja y es producto de la interacción de varios factores resumidos en el animal, el medio ambiente y los microorganismos, jugando el hombre un papel decisivo (Philpot, 1996).

En todos estos años, a pesar del avance científico alcanzado en este campo y los programas de control diseñados para reducir esta enfermedad, la entidad permanece en la totalidad de los hatos lecheros (Philpot y Nickerson, 1993; Aarestrup y Jensen, 1997).

Por tal motivo es considerada como la enfermedad más importante de la lechería a nivel mundial, incluyendo la industria, debido a las grandes pérdidas en producción láctea que esta ocasiona, fundamentalmente en su forma subclínica, además de incidir negativamente en la composición de la leche, gastos en servicios veterinarios, medicamentos, el desecho temprano de las vacas afectadas, descarte de volúmenes de leche por contaminación con agentes antimicrobianos (Philpot y Nickerson, 1993; Philpot, 2000), así como en la calidad de los derivados lácteos (Loor et al., 1999).

Los cálculos mundiales recientes han revelado que la mastitis representa el 30% del costo total de todas las enfermedades en el ganado lechero (Philpot, 1996).

El Consejo Nacional de Mastitis de Estados Unidos, organismo regulador de este tema a nivel mundial, estimó que las pérdidas en este país y Canadá suman dos mil y mil millones de dólares al año, respectivamente y un promedio de 200 dólares/vaca/año (National Mastitis Council, 1996a). Estos valores confirman que del 70-80% de todas las pérdidas

son asociadas con la mastitis subclínica y del 20-30% se deben a mastitis clínica. El costo para el reemplazo de las novillas oscila entre 800-1200 USD.

Por tal motivo las razones primarias para controlar la mastitis son económicas, incluyendo en los esquemas de control la terapia antimicrobiana, la técnica de ordeño, el alojamiento de los animales, la terapia de secado, la higiene y la dieta. La meta de la mayoría de los esquemas es reducir la incidencia de la mastitis en vacas lactantes (Aarestrup y Jensen, 1997).

En los últimos 10 años el país no cuenta con datos que reflejen el monto de las pérdidas totales, no obstante estudios llevados a cabo en la década del 80 indican pérdidas de alrededor del 12% de la producción total (Fustes et al., 1985). Existen pocos datos de la situación actual de la enfermedad aunque un estudio de varios rebaños lecheros de la región occidental reporta pérdidas similares, en algunos casos superiores, dadas fundamentalmente por fallas e incluso ausencia de los programas de control de la misma. Los resultados emanados de tales investigaciones indican que en la zona occidental y centro (Villa Clara) del país, la prevalencia de microorganismos y de mastitis subclínica es elevada, siendo aproximadamente de 45% y 75% respectivamente; observándose además una alta prevalencia de mastitis clínica y crónica (Armenteros et al., 2001).

El desconocimiento en gran parte del territorio nacional y específicamente en la provincia Cienfuegos, acerca de la situación actual de la prevalencia de la mastitis, los principales factores de riesgo que la condicionan, y el alto grado infección producido por *Staphylococcus aureus* en vacas en lactación de nuestro país, así como su significado económico, justifican la necesidad de conocer la realidad epizootiológica y económica de la enfermedad en vacas lecheras de rebaños especializados del territorio.

HIPOTESIS

En la Empresa Pecuaria Rodas existen factores de riesgo que condicionan una alta prevalencia de mastitis clínica y subclínica, con un elevado impacto económico.

OBJETIVO GENERAL

- Evaluar epizootiológicamente y económicamente la mastitis bovina en vacas lecheras de la Empresa Pecuaria Rodas, provincia de Cienfuegos.

OBJETIVOS PARCIALES

- Determinar la estructura epizoótica de la mastitis bovina en rebaños lecheros de la Empresa Pecuaria Rodas.
- Detectar los principales agentes patógenos responsables de la enfermedad y su prevalencia.
- Identificar los factores de riesgo que influyen en la presentación de la mastitis bovina en los rebaños estudiados y determinar su efecto sobre la prevalencia de la enfermedad.
- Estimar el impacto económico producido por la mastitis bovina en la Empresa Pecuaria Rodas.

CAPITULO I

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

La meta final para el lechero es obtener utilidad con su trabajo e inversión. Una de las maneras de lograr esta meta es la de imponerse ante los embates de la enfermedad más común y costosa de la lechería especializada mundial: la mastitis bovina.

La mastitis ha sido reconocida desde que el hombre domesticó la vaca. Existe donde quiera que hayan vacas, no cabe duda que no hay un solo rebaño de ganado lechero en cualquier parte, sin importar su tamaño, que este absolutamente libre de este mal (Philpot y Nickerson, 1993). Se estima que un tercio de todas las vacas lecheras están afectadas por cualquier forma de mastitis en uno o más cuartos (Philpot, 1996).

I.1 DEFINICIÓN

La Federación Internacional de Lechería (FIL-IDF) (Kastli, 1967), definió a la mastitis como un cambio inflamatorio de la glándula mamaria, que unido a cambios físicos, químicos y microbiológicos, es caracterizada por un incremento en células somáticas y por cambios patológicos en el tejido mamario.

El término es derivado del griego, compuesto por el vocablo mastos – pecho, senos, tetas - y el sufijo itis – inflamación de -; no atendiendo en esta denominación a la causa del proceso inflamatorio (Bofill et al., 1988; Philpot y Nickerson, 1993). No obstante, la definición exacta de esta patología ha sido un tema de gran polémica, existiendo diferentes enfoques que deben tenerse en cuenta.

Varios investigadores han referido que dicho proceso comúnmente comienza como resultado de la penetración de bacterias patógenas a través del canal del pezón hacia el interior de la glándula, produciendo infección de los conductos y tejido secretorio (Schalm

et al., 1987; Watts, 1988; Oliver y Calvino, 1995; Lam, 1996; National Mastitis Council 2000a), y se desarrolla debido a la presencia de leucocitos; por lo que representa la inflamación de la ubre durante el proceso en que el sistema inmune de la vaca trata de luchar contra una infección bacteriana (Lor et al., 1999).

Otros autores han incluido en la definición, el criterio de enfermedad compleja o multifactorial (Brown et al., 1972; Schalm et al., 1987; Nickerson, 1998), por tener diferentes causas, grados de intensidad, variaciones en duración y efecto residual (Schalm y Woods, 1963), así como por la interacción entre animal, medio ambiente y microorganismo (Elvinger y Natzke, 1992 ; Harmon, 1996; Nickerson, 1998).

Hasta el momento aunque las definiciones son variadas el Consejo Nacional de Mastitis de los Estados Unidos (1996a) continúa definiendo la mastitis como la inflamación de la glándula mamaria; indicando que esta inflamación surge como respuesta del tejido u órgano ante un daño que puede tener diferentes orígenes incluyendo agentes infecciosos y sus toxinas, traumas físicos e irritantes químicos.

I.2 CLASIFICACIÓN

La mastitis se ha clasificado de diversas formas, considerando numerosos factores, tales como: duración del proceso, apariencia clínica y etiología, curso, severidad y diseminación de la enfermedad. Teniendo en cuenta los diversos significados aplicados a este término la clasificación más generalizada se realiza de acuerdo con el grado de inflamación según su curso o severidad (Ponce y Armenteros, 2000a).

El curso de esta enfermedad es muy variado, definiéndose dos formas principales de infección, la subclínica y la clínica, pudiendo ser esta última, superaguda, aguda, subaguda y crónica (Frazer y Asa, 1986; Bofill et al., 1988; Philpot y Nickerson, 1993; Morin y Hurley, 1994; Cordeo, 1999). Además de estas formas clínicas, a la clasificación general se le añade una última definición, la mastitis no bacteriana o no específica (National Mastitis Council, 1996a).

I.2.1 Mastitis subclínica.

Este tipo de mastitis es sutil y difícil de corregir. La vaca parece saludable, la ubre no muestra ningún signo de inflamación y la leche parece normal, sin que existan cambios organolépticos en la misma. En este caso, el dolor y la inflamación no se detectan observando la ubre. El número de células somáticas en la leche, indicativo de la respuesta inflamatoria, se encuentra elevado, al igual que el número de bacterias, lo que va acompañado de una disminución del nivel de producción de la secreción láctea, así como de la alteración de la composición de dicho producto (Loor et al., 1999; Anónimo, 2002a).

La mastitis subclínica se detecta solo aplicando pruebas de laboratorio o establo que demuestren la presencia de productos de la inflamación (leucocitos, fibrina, suero) o de microorganismos infecciosos, así como, cambios en la composición química de la leche (Bofill et al., 1988; Philpot y Nickerson, 1993).

Este constituye el tipo de mastitis más importante porque es más común que la mastitis clínica, normalmente la precede, comúnmente es de larga duración, difícil de tratar con los antibióticos, difícil de detectar, reduce drásticamente la producción de leche, afecta adversamente la calidad de leche, y puede servir como un reservorio para infectar a otros animales en el rebaño lechero (Peeler et al., 2000; Philpot, 2000).

I.2.2 Mastitis clínica.

Solamente unas pocas infecciones de la ubre resultan en mastitis clínica (Homan y Wattiaux, 1999), siendo esta una condición en la que son completamente observables las alteraciones de la ubre y de la secreción láctea en las características organolépticas y físico-químicas (Ponce y Armenteros, 2000a).

Esta forma puede variar en severidad, dependiendo en parte, del tipo de microorganismo causante de la infección (National Mastitis Council, 1996a), por tal motivo autores como Morin y Hurley (1994), han optado por llamarla *Síndrome Clínico*. El síndrome incluye las formas superaguda, aguda y subaguda, así como la crónica, en función de los signos

cardinales de la inflamación y el estado general del animal (Bofill et al., 1988; Gasque y Blanco, 2001).

Mastitis subaguda: Inflamación leve de la ubre, ligeramente clínica donde no todos los síntomas están presentes, o son inaparentes, e incluyen solo cambios en las características de la leche, encontrándose flóculos, grumos, escamas y en ocasiones decoloración, lo que le confiere una apariencia aguada. No hay indicios de reacción sistémica (Bofill et al., 1988; Morin y Hurley, 1994; National Mastitis Council, 1996a).

Mastitis aguda: Inflamación visible de la ubre, moderada o severa, caracterizada por ataque súbito, con síntomas que incluyen enrojecimiento, hinchazón, calor, endurecimiento, dolor, hipersensibilidad y pérdida de la función que da al traste con una reducción de la producción, y cambios físico-químicos y en la apariencia de la secreción (leche groseramente anormal), con presencia de coágulos, descamaciones, grumos fibrinosos, suero descolorido (leche serosa) y algunas veces sangre o pus. En casos más severos la vaca muestra signos generalizados o de carácter sistémico, tales como fiebre, anorexia y pérdida de peso (National Mastitis Council, 1996a; Homan y Wattiaux, 1999; Gasque y Blanco, 2001).

Mastitis superaguda: Forma de mastitis poco común que se caracteriza por un ataque súbito. Constituye una inflamación severa de la ubre con afección sistémica, donde existe compromiso del estado de salud general como fiebre, depresión, pulso y respiración acelerados, anorexia, disminución de la motilidad del rumen, diarrea, deshidratación, debilidad muscular y colapso, que conlleva a la muerte. Todo esto más la presencia de los signos cardinales de la inflamación y la pérdida total de las características organolépticas de la leche (leche serosa). La enfermedad sistémica se produce debido a septicemia o toxemia y a menudo precede a los síntomas manifiestos en la leche y la glándula mamaria, conduciendo en muchos casos a la agalactia. El cuarto afectado puede volverse gangrenoso, sentirse frío y lucir azulado. El retorno de la función secretora de leche no es probable una vez que los tejidos alcanzan este estado. La inflamación puede ser el resultado de la propia bacteria, las enzimas (de los tejidos o de la bacteria), toxinas (endo o exo), o de los

productos de los leucocitos (Bofill et al., 1988; National Mastitis Council, 1996a; Homan y Wattiaux, 1999; Ponce y Armenteros, 2000a).

La mastitis clínica ocasiona pérdidas en la producción de leche entre un 20-30% y es la que el ganadero reconoce como casos de mastitis en su rebaño (Ponce y Armenteros, 2000b).

I.2.3 Mastitis Crónica.

Puede comenzar en cualquiera de las formas clínicas y se define como el estado inflamatorio del tejido glandular mamario que persiste por largos períodos de tiempo (meses o años), generalmente en forma subclínica, con ocasionales complicaciones clínicas (agudas o subagudas). Tiene usualmente un desarrollo progresivo de tejido cicatrizante y un cambio en el tamaño y forma de la glándula afectada, observándose los cuartos más pequeños que los normales y la reducción simultánea en el rendimiento de leche (Bofill et al., 1988; Philpot y Nickerson, 1993; National Mastitis Council, 1996a). Es común en rebaños que no están sometidos a ningún programa de control y se origina en gran medida de casos clínicos que no fueron tratados adecuadamente o no respondieron al tratamiento. Es una fuente primordial de diseminación de la enfermedad en el rebaño (Ponce y Armenteros, 2000b).

I.2.4 Mastitis no-bacteriana.

Se conoce también como mastitis aséptica o no específica, y no es más que la inflamación mamaria que ocurre cuando los microorganismos no pueden ser aislados a partir de muestras de leche. Tales casos pueden ser clínicos o subclínicos (National Mastitis Council, 1996a).

I.3 IMPACTO ECONÓMICO

Mundialmente se ha llegado al consenso de que la mastitis es sin duda, la enfermedad más importante a la cual debe enfrentarse la industria lechera contemporánea, por sus

implicaciones sanitarias y económicas (Noguera, 1999). Esta entidad permanece afectando constantemente a los rebaños lecheros del mundo y constituye la principal causa de pérdidas en la producción láctea (Cordero, 1999; François et al., 1999).

Según Philpot y Nickerson (1993), la mastitis representa el 26% del costo total de todas las enfermedades en el ganado lechero. Es particularmente significativo el hecho de que las pérdidas por esta enfermedad sean el doble de altas que las pérdidas por infertilidad y problemas de reproducción (Homan y Wattiaux, 1999).

La mayoría de los investigadores coinciden en que las pérdidas a causa mastitis deben clasificarse dentro de las siguientes categorías: disminución de la producción, leche descartada, reemplazos tempranos con la consecuente pérdida genética que generan, reducción del precio de venta, gastos en tratamientos, en servicio veterinario y en mano de obra; considerándose la primera como la más importante (Blosser, 1979; Wilson y Richard, 1980; Jasper et al., 1982; Philpot y Nickerson, 1993; Gilson, 1995; Cháves, 1996; Costa et al., 1998; Smith y Hogan, 2001).

Mc Donald (1979), reflejó que las pérdidas en una glándula infectada eran de 770 Kg de leche por vaca, sin embargo las investigaciones han demostrado que un cuarto infectado produce aproximadamente 780 litros de leche menos por lactancia que un cuarto sin infección (Philpot y Nickerson, 1993); más adelante, Philpot (1996), refirió que un solo cuarto infectado produce aproximadamente 725 Kg. menos que uno no infectado.

La disminución de la producción de leche por cuarto afectado varia para algunos autores de 9-23%, para otros de 2.8, 11.4, 25.6 y 45.6% para las reacciones de Traza, 1+, 2+ y 3+, a la prueba de California (CMT), respectivamente, o de 6, 10, 16 y 24.5% para los mismos indicadores (Gasque y Blanco, 2001).

En consideración a lo antes expuesto, se estima que las pérdidas anuales por vaca oscilan entre 150.00 y 300.00 dólares (Gilson, 1995), entendiendo varios autores, que el valor medio ronda los 200.00 dólares/vaca/año (National Mastitis Council, 1997d; Smith y

Hogan, 2001). En tal sentido, Philpot y Nickerson (1993), refieren que los costos para el ganadero promedio norteamericano son de alrededor de 180.00 dólares/vaca/año, señalando en sus estudios una pérdida en dólares de 116.10 por disminución de la producción, 24.44 por leche descartada, 13.60 como costo por reemplazos tempranos, 9.94 por reducción del precio de venta, 9.68 por drogas, 4.84 por servicios veterinarios y 2.42 a causa de la mano de obra.

No obstante, existen investigadores que han reportado pérdidas menores o mayores a las enmarcadas en el rango propuesto; tal es así, que Blosser (1979), estimó que los costos de la mastitis eran de 117.35 dólares anuales por vaca, mientras que Costa et al. (1998), reportó en Brasil pérdidas de 332.00 dólares/vaca/año y 21726.87 dólares/rebaño/año.

En tanto, Fustes et al. (1985), reportaron en Cuba una disminución del rendimiento lácteo de 12.6% de la producción potencial y una pérdida económica anual por vaca en ordeño estimada en 163.87 pesos, siendo la mastitis subclínica y los trastornos de la secreción responsables del 78.75% de las pérdidas totales. Las pérdidas económicas correspondientes al CMT en leche de tanque fueron estimadas en 64.27, 129.01, 178.37, 249.74 y 312.12 pesos para CMT negativo, trazas, 1+, 2+ y 3+, en ese orden.

Un estudio reciente muestra que el costo promedio de un caso aislado de mastitis clínica es de 107.00 dólares por vaca, y está en un rango de 46.00 a 142.00 dólares (Philpot, 1996), donde las pérdidas debido al decrecimiento de la producción y al volumen de leche no comercializable alcanzan el 84% del total, casi 90.00 dólares por caso (Wallace, 2000).

Las pérdidas económicas que se producen como resultado de una producción de leche reducida han sido predichas basándose en el conteo de células somáticas (Homan y Wattiaux, 1999); el número elevado de las mismas también altera la composición normal de dicha leche. En conjunto, estos cambios afectan negativamente la cantidad y calidad de los productos lácteos (Loor et al., 1999), perdiendo su valor nutritivo para la población y causando también pérdidas en la industria, en especial en la manufactura de quesos y productos diversos (François et al., 1999).

Por otra parte, los antibióticos utilizados en el tratamiento de la mastitis son una preocupación industrial y de salud pública importante. La presencia de residuos de antibióticos en la leche interfiere con el proceso de fabricación de muchos productos lácteos (quesos y otros productos fermentados). Los sabores indeseables reducen el valor de los productos lácteos y la presencia de bajos niveles de antibióticos puede causar problemas de salud a los consumidores (Anónimo, 2002a); la cual se ve afectada, además, por la transmisión de microorganismos patógenos desde la ubre enferma, que pueden provocar enfermedades serias en el hombre como: endocarditis, meningoencefalitis, enteritis y artritis (Martínez et al., 1992).

I.4 ETIOLOGÍA

La etiología de la mastitis es muy variada; influyen en su aparición una gran diversidad de factores ambientales y de manejo; es polifactorial. A pesar del stress, las lesiones físicas y las causas tóxicas que pueden producir la inflamación de la glándula, la infección por bacterias invasoras u otros microorganismos (hongos y virus) son las principales causas de mastitis bovina (National Mastitis Council, 1996a; Anónimo, 2002a).

Entre el 80-90% de los casos de mastitis son ocasionados por la invasión de microorganismos patógenos específicos en los pezones y tejidos de la ubre, causando como resultante infecciones intramamarias; el resto de los casos son resultado de lesiones traumáticas, con o sin invasión secundaria de microorganismos (Bramley y Dodd, 1984; Gasque y Blanco, 2001). En vacas lactantes, la mastitis es casi exclusivamente causada por bacterias que llegan a invadir la ubre, se multiplican dentro del tejido mamario, y generan toxinas que son las causantes de lesiones (Lor et al., 1999).

Un total de 137 especies microbianas, subespecies y serovares han sido aislados de la glándula mamaria bovina (Watts, 1988; Smith y Hogan, 1998). A pesar de que existen numerosas especies de bacterias, hongos, levaduras, micoplasmas e incluso, hasta algunos virus aislados en casos de mastitis, los géneros *Staphylococcus* spp. y *Streptococcus* spp.

continúan siendo responsables de más del 90% de las infecciones mamarias (Sears, 1990; Fustes, 1991; Watts et al., 1991; Ferraro et al., 1998; Yadlin et al., 1998).

La epidemiología y la fisiopatología de los diversos agentes le permitieron a Poutrel y Rainard (1982), dividirlos en dos grandes grupos: patógenos mayores y patógenos menores. Dentro del primer grupo encontramos a *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Corynebacterium pyogenes* y coliformes, los cuales se asocian a las mayores pérdidas económicas, mientras que el segundo agrupa a *Corynebacterium bovis* y *Staphylococcus* coagulasa negativa, producto de que estos se han relacionado con la producción de reacciones inflamatorias ligeras (Linde et al., 1980; Bramley et al., 1985; National Mastitis Council, 1995; Smith y Hogan, 1995b), y como agentes etiológicos de mastitis clínicas (Counter, 1981)

Los patógenos mayores, a su vez, han sido caracterizados en dos clases principales de patógenos: microorganismos contagiosos y ambientales, basando esta clasificación en la fuente infecciosa primaria y las formas de diseminación de la enfermedad (National Mastitis Council, 1995).

En la actualidad se reconocen tres grupos de patógenos mayores que han sido denominados microorganismos contagiosos, ambientales y *Staphylococcus* coagulasa negativa, ocasionalmente conocidos como flora oportunista de la piel. Históricamente, *Staphylococcus* coagulasa negativa han sido denominados patógenos menores, pero se han vuelto cada más importantes a medida que se reduce el límite legal máximo de las cuentas de células somáticas en la leche total de tanque. Tales gérmenes son la causa primaria de infecciones intramamarias en hatos bien manejados (Smith y Hogan, 1998; Gasque y Blanco, 2001).

En sentido general, Philpot y Nickerson (1993) consideran que los microorganismos que más frecuentemente causan mastitis pueden estar divididos en cuatro grupos: contagiosos, ambientales, oportunistas y otros.

I.4.1 Microorganismos contagiosos.

Hay muchos microorganismos que caen dentro del grupo de los patógenos contagiosos productores de mastitis, sin embargo, los más comunes son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*; otros que también se incluyen son *Mycoplasma bovis* y *Corynebacterium pyogenes* (Philpot y Nickerson, 1993; National Mastitis Council, 1995; National Mastitis Council, 1997a). La fisiopatología relacionada con la infección producida por dichos patógenos hace que esta se manifieste frecuentemente como mastitis subclínica, teniendo como consecuencia el decrecimiento de la producción láctea, elevado conteo de células somáticas (CCS) y reducida calidad de la leche (Fox y Gay, 1993; Smith y Hogan, 1995a; Hillerton, 1996a).

Su hábitat primario lo constituye la piel de la glándula mamaria y las lesiones del pezón, por lo que su mayor reservorio son las ubres infectadas, donde están bien adaptados a sobrevivir y crecer, lo que conlleva a que la infección ocurra principalmente durante el ordeño, diseminándose de vaca a vaca, por las pezoneras, unidades de ordeño, los paños y esponjas de lavado, las manos de los ordeñadores y otros objetos infectados (Philpot y Nickerson, 1993; Morin y Hurley, 1994; Bessoff, 2001); la transmisión en el intervalo entre ordeños es mínima (Smith y Hogan, 2001).

Frecuentemente los patógenos contagiosos causan infecciones por largos períodos de tiempo, que contemplan semanas, meses y hasta años, siendo muy insidiosas (National Mastitis Council, 1997a); por tal razón, los microorganismos contagiosos han sido la causa primaria de los tradicionales esfuerzos en el control de la mastitis (National Mastitis Council, 1995).

Staphylococcus aureus

El género *Staphylococcus* contiene 23 especies, de las cuales 14 se han identificado con la glándula mamaria (Bergey, 1984). Son microorganismos esféricos de 0.5-1.2 μm de diámetro, se agrupan en racimos aunque pueden observarse en pares, cadenas cortas e

inclusive solos. Son Gram positivos, no esporulados, generalmente sin cápsulas, anaerobios facultativos, no móviles y de metabolismo fermentativo (Velasco y Yamasaki, 2001). *Staphylococcus* coagulasa positiva incluyen *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus intermedius* y algunas excepciones de *Staphylococcus hyicus* (Bergey, 1984).

Según Lammers et al. (2000) y Tollersrud et al. (2000), *Staphylococcus aureus* es la principal causa de mastitis en la mayoría de los rebaños del mundo, encontrándose en más del 80% de los casos. Esta bacteria causa generalmente mastitis subclínica y crónica, aunque puede generar formas sobreagudas y agudas, pudiendo evolucionar hasta la gangrena; en raros casos produce la muerte (Martínez, 1984; Morin y Hurley, 1994).

El hecho de que *Staphylococcus aureus* sea catalogado como un patógeno contagioso no significa que no pueda ser encontrado en el ambiente y tampoco significa que el 100% de las nuevas infecciones intramamarias (IMI) causadas por este germen sean el resultado de la contaminación del pezón durante el ordeño (Smith y Hogan, 2001).

La infección por *Staphylococcus aureus* es típicamente crónica, siendo la bacteria capaz de sobrevivir en las células alveolares, en los neutrófilos y en los macrófagos de la glándula mamaria bovina por largos períodos de tiempo (Hebert et al., 2000), produciendo infecciones intramamarias subclínicas que pueden promediar 171 días, según resultados alcanzados por Lam et al. (1996). Recientemente se ha demostrado que incluso estas bacterias son capaces de sobrevivir y multiplicarse en el interior de algunas vacuolas citoplasmática de la propia célula alveolar, usando como propio el citoesqueleto membranoso de la célula huésped. Además, las llamadas “formas L” no poseen pared celular y por lo tanto resisten a los agentes antibacterianos que actúan sobre los componentes de la membrana celular (Sears y Smith, 1990). Por otra parte, la capacidad de formar una cápsula de características lipoproteicas (proteína A) e hidrofóbicas cuando invaden los tejidos vivos dificulta la fagocitosis y constituye el principal factor de infecciosidad y supervivencia en la ubre (Corbellini, 1996; Zandarín et al., 1996).

Otros investigadores plantean que una vez que las bacterias o sus toxinas llegan al epitelio secretor se producen daños de grados variables en las células alveolares. Este patógeno

suele tener los factores de virulencia más poderosos, entre ellos las hemolisinas (alfa, ganma y delta), proteínas que tienen la propiedad de incorporarse a la estructura de la membrana celular de la célula afectada, formando poros que modifican la permeabilidad de la membrana al agua e iones lo que lleva a la lisis osmótica de la célula blanco. También pueden producir la beta-hemolisina que es una estingomielin-fosfolipasa que altera la estructura lipídica de la membrana celular (Almeida y Matthews, 1996). A esto se suma su capacidad generar diversas enzimas, dentro de las que se encuentran: coagulasas, factor aglutinante, estafilokinasas, hialuronidasas, fosfatasas, nucleasas, proteasas, lipasas, catalasa, lisozima. También producen leucocidinas y enterotoxinas (A, B, C, D y E). Todas estas sustancias le confirieren la propiedad de ser altamente invasivo (Bergey, 1984; Morin y Hurley, 1994; Velasco y Yamasaki, 2001).

Reportes del National Mastitis Council (2000b) aseguran que la mastitis causada por *Staphylococcus aureus* produce daños tisulares y disminución de la producción de leche, con pérdidas reportadas del 45% por cuarto y del 15% por vaca infectada; constituyendo esta leche y las ubres afectadas, la principal fuente de dichos agentes etiológicos. Las bacterias dañan el sistema de conductos y tienden a producir cicatrices, que resultan en sacos de infección encerrados en la ubre, que son difíciles de alcanzar por los antibióticos. Durante las fases tempranas de infección, el daño es mínimo y reversible. Sin embargo, los abscesos pueden romperse y liberar *Staphylococcus aureus* para empezar el proceso de infección en otras áreas de la glándula con la formación extensa de nuevos abscesos y como resultante el daño irreversible del tejido (National Mastitis Council, 1997a; Anónimo, 2002b).

Cuando el número de vacas infectadas se incrementa, aumenta también el conteo de células somáticas al tanque, provocando una disminución de la calidad del producto final (National Mastitis Council, 2000b). Rebaños con conteos de 300 000 a 500 000 cél/mL frecuentemente tienen una alta prevalencia de cuartos infectados por dicho microorganismo (National Mastitis Council, 1997a; Wallace, 1998).

Streptococcus agalactiae

El género ***Streptococcus*** está compuesto por varias especies, dentro de las cuales ***Streptococcus agalactiae***, ***Streptococcus uberis*** y ***Streptococcus dysagalactiae***, son los que mayor importancia revisten en cuanto a la aparición de la mastitis bovina (Gentilini et al., 1996; Odierno et al., 1996). En sentido general, los miembros de este grupo son esféricos u ovoides, de 0.8-1 um de diámetro y se agrupan en cadenas si se cultivan en medios líquidos. Son Gram positivos, anaerobios facultativos, inmóviles, no esporulados y algunas especies poseen cápsula (Velasco y Yamasaki, 2001).

Dentro del grupo de patógenos contagiosos se encuentra ***Streptococcus agalactiae***, que junto con ***Staphylococcus aureus*** es la causa más común de infecciones subclínicas, pero a diferencia de este, muy rara vez produce enfermedad severa (mastitis aguda). ***Streptococcus agalactiae*** es el único germen patógeno de la glándula mamaria totalmente dependiente de ella para sobrevivir en la naturaleza (Schalm et al., 1987), aunque también puede encontrarse en superficies que han estado en contacto con leche contaminada, donde sobrevive solamente un corto período de tiempo; no existe una reserva diseminada de este microorganismo en el medio ambiente, y se disemina principalmente durante el ordeño por medio de las unidades y pezoneras, las manos contaminadas del operador, materiales (paños y esponjas) utilizados para lavar la ubre; esto significa que ***Streptococcus agalactiae*** puede ser erradicado de hatos cerrados con una buena sanidad y manejo (Homan y Wattiaux, 1999; Anónimo, 2002b), influyendo además, la sensibilidad que tiene el germen a los antibióticos (Newbould, 1975).

Este microorganismo infecta inicialmente las cisternas y el sistema de conductos de la glándula mamaria produciendo irritación y causando inflamación subclínica de la misma. La acumulación de desechos bacterianos intensifica la respuesta inflamatoria, produciendo destrucción del tejido secretor, con la consecuente disminución del rendimiento productivo o agalactia. Las extensas cicatrices de un cuarto pueden darlo por improductivo en las lactaciones subsecuentes (National Mastitis Council, 1997a).

Las vacas infectadas muestran normalmente un alto conteo de células somáticas (CCS), debiéndose sospechar de mastitis por *Streptococcus agalactiae* en un rebaño con un CCS en la leche de tanque de 1 000 000 cél/mL o superior (National Mastitis Council, 1997a).

Como este microorganismo se produce en grandes cantidades, se puede llegar a diseminar fácilmente en el hato luego de la compra o la incorporación de un animal infectado, llegando a alcanzar una prevalencia de más del 40% de los casos afectados (Anónimo, 2002b). Los resultados obtenidos por González (1993) muestran que *Streptococcus agalactiae* puede ser directamente eliminado de la glándula mamaria en número suficiente como para causar un conteo bacteriano standard (CBE) mayor de 50 000 colonias/mL.

Streptococcus agalactiae produce pocas enzimas y toxinas; exhibe hemólisis alfa (α) y beta (β), y no se contemplan diferencias entre cepas de diferentes orígenes por lo que puede ser causa de zoonosis (Hahn y Tolle 1981; Morin y Hurley, 1994).

Mycoplasma bovis

Mycoplasma spp. son organismos muy contagiosos, menos comunes que *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*, y son generalmente diagnosticados en rebaños que experimentan brotes de mastitis clínica que se resisten a la terapia (National Mastitis Council, 1997a). Son de tamaño intermedio entre una bacteria y un virus, son bacterias inusuales que no tienen pared celular (pleomórficas). Pueden aislarse a menudo de los tractos respiratorio y urogenital (Philpot y Nickerson, 1993).

Aunque existen muchas especies de *Mycoplasma* que han sido recientemente identificadas como patógenos causantes de mastitis, la más común es *Mycoplasma bovis* (Hotzel et al., 1993; Morin, 1998; Cerdá et al., 2000; Zumbe et al., 2000).

La mastitis causada por *Mycoplasma*, es una mastitis epizoótica, que ataca a muchas vacas al mismo tiempo; se caracteriza por una manifestación súbita, con eliminación de una secreción purulenta en los cuartos afectados, contagio rápido en el hato, disminución de la

producción y resistencia a la terapia con antibióticos (Philpot y Nickerson, 1993; National Mastitis Council, 1995). Según Morin (1998), en rebaños problema puede ser infectado hasta el 70% de las vacas, resultando en pérdidas económicas sustanciales.

Debe sospecharse de *Mycoplasma* spp. cuando en los rebaños aparecen múltiples vacas con mastitis clínica con signos severos en uno, varios o todos los cuartos, pero continúan comiendo y tienen pequeñas evidencias de enfermedad sistémica. Los casos no responden al tratamiento, y generalmente las vacas afectadas muestran un marcado descenso en la producción de leche o el cese de la lactación, por lo que las vacas infectadas deben separarse o reemplazarse (National Mastitis Council, 1997a).

Corynebacterium bovis

Los microorganismos que componen el género *Corynebacterium* son pleomórficos, pueden ser bacilos rectos o ligeramente curvos, en forma de mazo o basto, producen agrupaciones angulares (letras chinas) o en empalizadas. Son aerobios (excepto *Corynebacterium suis*), inmóviles, acapsulados, no esporulados. Mayormente son Gram positivos, aunque algunas especies pierden esta propiedad y pueden teñirse irregularmente, son parcialmente ácido-alcohol resistentes (Velasco y Yamasaki, 2001).

Dentro de las especies de importancia en cuanto a la producción de mastitis en el ganado se encuentran *Corynebacterium bovis*, con mayor frecuencia de aparición y *Corynebacterium pyogenes* en menor grado. *Corynebacterium bovis* se describe como un microorganismo altamente contagioso frecuentemente aislado de muestras de leche colectadas asépticamente (Eberhart et al., 1983; Pankey et al., 1985).

Las infecciones con esta bacteria son generalmente suaves, con ligeros aumentos en el conteo de células somáticas de 200 000 a 400 000 cél/mL. El reservorio principal se cree que son las ubres infectadas y los canales de los pezones, y que la contaminación parece ser de vaca a vaca (Philpot y Nickerson, 1993). La prevalencia de este microorganismo puede ser extremadamente baja en rebaños donde se usa un desinfectante eficaz, higiene en el ordeño y terapia de vacas secas (National Mastitis Council, 1996a).

I.4.2 Microorganismos ambientales.

El término mastitis ambiental es usado para describir infecciones intramamarias causadas por patógenos cuyo primer reservorio es el ambiente en el cual las vacas viven. La importancia fundamental, radica en que los pezones están expuestos constantemente a dichos microorganismos que se encuentran diseminados en el ambiente del rebaño, por lo que no pueden ser eliminados de las granjas lecheras (Loor et al., 1999; National Mastitis Council, 1999a).

Los principales patógenos ambientales responsables de mastitis bovina incluyen dos tipos de bacterias, los coliformes y la especie *Streptococcus* (no *Streptococcus agalactiae*). Estos últimos son frecuentemente llamados *Streptococcus* ambientales y son representados principalmente por *Streptococcus dysgalactiae* y *Streptococcus uberis*, apareciendo el segundo como el más frecuentemente asociado a la mastitis. *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp. (*Klebsiella pneumoniae* y *oxytoca*) y *Enterobacter* spp. (*Enterobacter aerogenes*) son las causas más comunes de infecciones intramamarias por coliformes (Philpot y Nickerson, 1993; Smith y Hogan, 1993; Hogan y Smith, 1998; Wallace, 2000).

Mientras los patógenos contagiosos son transmitidos por vacas infectadas durante el proceso de ordeño, los patógenos ambientales son encontrados en el ambiente de la vaca (heces fecales, cama de los establos, alimentos, polvo, suelo, agua y material vegetal), por lo que la transmisión ocurre generalmente en el intervalo entre ordeños, pudiendo ocurrir también durante el contacto ambiental de los pezones en el momento del ordeño; por tales motivos se dice que la transmisión se realiza de ambiente a vaca. Por lo tanto, los métodos de control desarrollados para la mastitis contagiosa, no son efectivos contra los patógenos ambientales (Matthews y Almeida, 1994; National Mastitis Council, 1997b; Wallace, 2000).

Entre el 60% y 70% de las infecciones causadas por patógenos ambientales se mantienen por menos de 30 días y no se les puede detectar fácilmente (Loor et al., 1999). Una alta proporción de nuevas infecciones por tales patógenos ocurre en el período seco y alrededor del parto; la susceptibilidad es mayor durante las dos semanas posteriores al secado y posteriormente durante las dos semanas antes del parto (Lohuis et al., 1990).

Los hatos con problema de mastitis ambiental suelen presentar un bajo CCS al tanque producto de la baja prevalencia de la infección en el rebaño, raras veces mayor del 10%, siendo difícilmente superior al 2% o 3% en los cuartos infectados por coliformes, sin embargo alcanzan un alto porcentaje de casos clínicos dentro del total de cuartos afectados por esta forma de mastitis (Hogan et al., 1989; National Mastitis Council, 1999a; Smith y Hogan, 1999; Bessoff, 2001). La incidencia de mastitis ambiental tiende a aumentar cuando la incidencia de mastitis contagiosa disminuye debido a una eficaz desinfección de los pezones y a la terapia antibiótica de la vaca seca (Morin y Hurley, 1994).

Streptococcus ambientales

Las infecciones mamarias causadas por estos microorganismos juegan un papel cada vez más importante en el manejo de la mastitis y la calidad de la leche en los hatos comerciales (Britten et al., 1998).

Durante el período seco el animal es extremadamente susceptible a contraer una infección ambiental causada por *Streptococcus*, especialmente durante las primeras dos semanas y los últimos 7 a 10 días antes de parir, o durante los primeros 7 a 10 días de lactancia. La incidencia de infecciones al parir es el doble de las que ocurren cuando la vaca deja de lactar. Casi el 50% de las infecciones causadas por el *Streptococcus* ambientales presentan síntomas clínicos (Loor et al., 1999).

Los integrantes del grupo de *Streptococcus* ambientales más comúnmente aislados de casos de mastitis son: *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus equinus* y otras especies de *Streptococcus* (Odierno et al., 1996; Calvino et al., 1996).

Streptococcus uberis* y *Streptococcus dysgalactiae

Estos organismos se encuentran en la cama (especialmente camas orgánicas: paja, aserrín, etc.), aguas estancadas y tierra. Pueden encontrarse también en la piel de la vaca (pezón y

abdomen) y en los órganos reproductores. Son generalmente transferidos desde el medio ambiente al pezón entre los ordeños, pero algunas transferencias pueden tener lugar durante el ordeño. Producen mastitis clínica y subclínica (Anónimo, 2002b). El grado de infección de estas bacterias tiende a incrementarse cuando las condiciones favorecen su crecimiento, por ejemplo, durante los meses húmedos del año. *Streptococcus uberis* y *Streptococcus dysgalactiae* son responsables también de la mayoría de las mastitis que se presentan ya sea al comienzo o al final del período de seca. Representan entre el 5 y 10% del total de las infecciones.

Streptococcus uberis está ampliamente difundido en los rebaños lecheros modernos (Zadoks, 2002). Según Woolford et al. (1998) y Williamson et al. (1995), las infecciones de este patógeno al parto son un problema en muchos rebaños y el uso de terapia de vacas secas ayuda a reducir el número de cuartos infectados por el mismo. Es considerado en la actualidad como el responsable de la mayoría de los casos clínicos y subclínicos en Nueva Zelanda (McDougall, 1998) y en el Reino Unido (Hillerton et al., 1993), y se encuentra entre las causas más prevalentes de mastitis en Estados Unidos (Hogan et al., 1989).

Streptococcus dysgalactiae provoca una infección temporal de la glándula mamaria, ligera o infrecuente, reportándose que la mastitis suele ser más aguda que la producida por *Streptococcus agalactiae*. Puede comportarse como contagioso y ambiental, considerándose que la transmisión se puede producir de vaca a vaca (Hahn, 1981).

Coliformes

Son calificados como bacilos Gram negativos anaerobios facultativos, pertenecientes a la familia *Enterobacteriaceae*, y el principal problema que presentan es que los métodos de control son generalmente inefectivos (Morin y Hurley, 1994).

Las bacterias coliformes son habitantes normales del suelo e intestino de las vacas. Se acumulan y multiplican en la materia fecal y en la cama. Los coliformes pueden causar mastitis solamente si las partículas contaminadas del medio ambiente entran en contacto

con la ubre. A diferencia de las bacterias descritas previamente, los coliformes no se adhieren a los conductos y al alvéolos de la ubre, se multiplican rápidamente en la leche y producen toxinas que son absorbidas dentro del torrente circulatorio. Como resultado, las infecciones por coliformes conducen a mastitis clínicas agudas. La temperatura corporal de la vaca puede elevarse a 40°C y el cuarto infectado se inflamará y se volverá sensible al tacto. Los mecanismos de defensa de la vaca pueden eliminar las bacterias de la ubre, pero las toxinas permanecen y la vaca puede llegar a morir (National Mastitis Council, 1995; Anónimo, 2002b).

Las formas más comunes de mastitis por coliformes, son las causadas por *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* (Smith y Hogan, 1993).

Escherichia coli normalmente habita en el tracto intestinal del ganado lechero y se encuentra en grandes concentraciones en el estiércol (Bramley y Higgs, 1974; Bramley y Neave, 1975; Eberhart, 1977). Es un patógeno ambiental pero puede ser diseminado, con menor frecuencia, de un cuarto infectado a uno no infectado durante el ordeño, lo que permite argumentar que este germen puede considerarse como patógeno contagioso en determinadas circunstancias (Smith y Hogan, 2001).

Se ha demostrado la producción de enterotoxinas por *Escherichia coli* en casos de mastitis, siendo las enterotoxinas más importantes que el propio microorganismo, por el alto grado de manifestación y de afectación en la glándula mamaria (Alkff y Liebermann, 1991).

La incidencia de mastitis clínica causada por *Escherichia coli* durante los últimos 40 años demuestra que va aumentando la importancia de esta enfermedad para la producción de leche moderna (Riemann y Bergmann, 2000). La aparición de casos severos de mastitis aguda producidos por esta bacteria en vacas, es más alta durante la lactación temprana (Dosogne et al., 2000).

Klebsiella pneumoniae se encuentra en el suelo y fácilmente contamina el material utilizado en los echaderos, tales como aserrín. Silva et al. (1998) reportaron casos fatales de

mastitis por este germen, donde los signos se caracterizaron por manifestaciones enterotoxémicas agudas.

La prevalencia de infecciones por coliformes rara vez excede el 1%, ayudado por el corto tiempo de duración que presentan la mayoría de ellas que es menor de 10 días; sin embargo, del 30 al 40% de los casos clínicos pueden ser causados por estos patógenos. Casi el 80% de todas las infecciones por coliformes que se presentan durante la lactancia se convierten en mastitis clínica (Philpot y Nickerson, 1993; Loores et al., 1999; National Mastitis Council, 1999a).

I.4.3 Microorganismos oportunistas.

Los microorganismos oportunistas son usualmente los más prevalecientes en la leche pero causan sólo ligeras inflamaciones con modestos incrementos en el conteo de células somáticas, y no están frecuentemente asociados a la mastitis clínica (Smith y Hogan, 1995b). Se encuentran casi siempre en la superficie de la ubre, pezones y en las manos de los ordeñadores en grandes cantidades, y son una fuente de infección constante. Este grupo de bacterias incluye más de 20 especies de *Staphylococcus* diferentes a *Staphylococcus aureus*, generalmente conocidas como *Staphylococcus* coagulasa negativa (Philpot y Nickerson, 1993), e históricamente denominados patógenos menores o secundarios de la glándula mamaria (Smith y Hogan, 1998).

Las especies de *Staphylococcus* coagulasa negativa predominantemente aisladas de la mayoría de los rebaños parecen ser *Staphylococcus chromogenes*, pero *Staphylococcus hyicus*, *simulans*, *epidermidis*, *warneri*, *hominis*, *xylosus* y *sciuri* también pueden ser encontrados con relativa frecuencia. A pesar de que la mayoría de *Staphylococcus* coagulasa negativa no son patógenos contagiosos, ni ambientales, es más probable que entren a la glándula mamaria desde la piel del pezón donde generalmente habitan (National Mastitis Council, 1998a).

Es común encontrar entre un 10-20% de cuartos infectados con *Staphylococcus* coagulasa negativa en rebaños bien manejados, usando correctamente la desinfección de los pezones y

la terapia de vacas secas. El conteo de células somáticas en esos cuartos puede ser dos o tres veces mayor que en cuartos no infectados. La prevalencia tiende a ser mayor en vacas de primera lactación que en vacas viejas, e inmediatamente después del parto (National Mastitis Council, 1998a). Smith y Hogan (2001), también reportan a *Staphylococcus* coagulasa negativa como la primera causa de infecciones intramamarias de novillas al parto. Los animales tienden a recuperarse espontáneamente de estas infecciones y la prevalencia de la enfermedad disminuye con el avance de la lactancia (National Mastitis Council, 1996a).

I.4.4 Otros microorganismos menos comunes.

Una gran variedad de otros microorganismos pueden causar mastitis, reportándose muchos como causantes de estadios severos de la enfermedad. En este grupo clasifican *Pseudomonas aeruginosa*, *Actinomyces pyogenes*, *Nocardia* spp., *Mycobacterium* spp., *Bacillus* spp., *Serratia* spp., *Pasteurella* spp., levaduras (*Cándida* spp.), hongos y algas (*Prototheca* spp.). Estas infecciones son usualmente esporádicas y afectan una o pocas vacas en el rebaño, y pueden provocar serios problemas debido a su resistencia a los desinfectantes y antibioterapia (Dohoo, 1992; Wilson et al., 1993). Las infecciones con algunos de estos microorganismos son debidas casi siempre a los malos procedimientos de tratamiento (Philpot y Nickerson, 1993).

Existen diversos reportes en el mundo sobre la acción patógena de estos y otros microorganismos. En esta gama de complicaciones bacterianas emerge la *Mastitis de Verano* producida por *Actinomyces pyogenes*, regularmente con alguna otra bacteria implicada (Hillerton et al., 1987). Esta forma de mastitis ocurre frecuentemente en vacas secas y en novillas próximas al parto y se cree que se disemina por medio de la actividad de la mosca *Hydrotaea irritans*, pudiéndose apreciar que los cuartos infectados casi siempre presentan síntomas clínicos y segregan un líquido verdoso, espeso y mal oliente. La infección resulta en una forma persistente de mastitis e invariablemente lleva a la pérdida del cuarto y al descarte de la vaca, pues el tratamiento no es efectivo (Madsen et al., 1992; Philpot y Nickerson, 1993).

Van Daelen y Jeartsueld (1988), reportaron un caso de mastitis causada por *Listeria monocytogenes* que cursó en breve período de tiempo, sin muchos síntomas ni manifestaciones en la leche. Según Kingoscote (1990), *Leptospira* spp. es capaz de provocar mastitis atípica en el ganado bovino, trasmitiéndose de los animales enfermos a los sanos por diferentes vías: oral, cutánea, contacto con orinas infectadas. Un estudio realizado por Gentilini et al. (1997a), arrojó que en el 31% de los sueros lácteos analizados fueron positivos frente a *Leptospira interrogans*, teniendo como serovar predominante *Leptospira interrogans wolffi*. Por otra parte, Muñoz et al. (1995), reportaron por primera vez en Cuba la presencia de mastitis granulomatosa producida por *Mycobacterium fortuitum* con reacción hística productiva de tipo tuberculoide en bovinos.

Otros investigadores han demostrado mediante pruebas de cultivo en leche, que además de la flora bacteriana, se encontraba un alto nivel de contaminación con hongos oportunistas como: *Trichosporum* spp., *Aspergillus* spp., *Penicillium* spp., *Nocardia* spp., *Scopulariopsis* spp., *Geotrichum* spp. y *Candida* spp. (Chuchini y Matraku, 1987; Gentilini et al., 1997b; Stephan et al., 2000; González et al., 2001).

La mastitis bovina por *Prototheca zopfii* es la enfermedad más importante producida por un alga en animales. Las altas temperaturas y la humedad constituyen las condiciones óptimas para la multiplicación de este alga extendida por todo el mundo y productora de mamitis crónica principalmente. La apariencia acuosa de la leche, un acusado descenso en la producción y los elevados recuentos celulares son síntomas frecuentes de la enfermedad, similares a los de otros procesos bacterianos (Jánosi et al., 2001).

I.5 EPIZOOTIOLOGÍA

La mastitis es el resultado de varios eventos o circunstancias que interactúan entre sí. Rara vez es la presencia únicamente de un “factor de riesgo” para producir la enfermedad; esto significa que el control puede ser mejorado tomando medidas contra más de un factor actuante (Homan y Wattiaux, 1999). Autores como Philpot y Nickerson (1993) definen

como factores de riesgo: el hombre, el manejo, la vaca, los microorganismos y el medio ambiente, mientras que Homan y Wattiaux (1999), prefieren cambiar los dos primeros por el funcionamiento del equipo de ordeño y por el manejo del ordeño. Sin embargo, el National Mastitis Council (1995) los ha organizado en tres grupos principales donde convergen todos: factores del hospedero (animal), de los agentes microbiológicos y del medio ambiente.

I.5.1 Factores asociados al animal.

Estos factores incluyen la presencia o ausencia de resistencia natural a la mastitis, el estado de los mecanismos de defensa, si existen y si son funcionales (Hurley y Morin, 1994); tales factores están asociados, por lo tanto, con el desarrollo de inmunidad específica y con mecanismos de defensa no específicos (National Mastitis Council, 1995).

La resistencia general del animal esta relacionada a la predisposición genética, las características anatómicas, el estado nutricional, el parto, el estado de lactación, involución mamaria, lactogénesis (inicio de la secreción láctea) y el uso de procedimientos de manejo que eleven la resistencia (Harmon, 1994), por tal motivo, todos estos eventos influyen en la susceptibilidad de la glándula mamaria a la infección (Hogan y Smith, 1998).

Resistencia Genética

Dentro de las prioridades que deben tenerse en cuenta en un programa de control contra mastitis, Beslin et al. (1979) desde hace muchos años, sugirieron que debía incluirse la selección genética para incrementar la resistencia contra la enfermedad.

Existe amplia evidencia genética de que la heredabilidad de conteos de células somáticas se pueden tener en cuenta para la selección contra la susceptibilidad a la mastitis. Hay también evidencias de la correlación genética positiva entre la producción de leche y la predisposición a la mastitis (National Mastitis Council, 1995). En tal sentido, Gasque y Blanco (2001), hallaron una mayor susceptibilidad a la presentación de mastitis en las vacas

que presentaban una mayor velocidad de ordeño y una mayor producción de leche; así como que las vacas con producciones elevadas en lactancias previas tenían más riesgos de mastitis agudas o crónicas y lesiones de los pezones.

En una investigación de 1 227 vacas, madres e hijas, se encontró que el 50% de las hijas de madres susceptibles presentaron mastitis en comparación con el 25% de vacas hijas de madres no susceptibles (Gasque y Blanco, 2001).

Por otra parte se ha determinado que hay probables factores genéticos que influyen en la relación entre el número de neutrófilos circulantes, la respuesta a irritantes y la actividad bactericida neutrofílica (Williams et al., 1984).

Características anatómicas

Las características anatómicas del pezón y la ubre influyen en la resistencia general a la mastitis. Vacas con una ubres muy pendulantes son propensas a traumas, por pisotones, cortaduras y hematomas de los pezones, lo que proporciona un incremento del riesgo de presentación de mastitis, principalmente clínica (Homan y Wattiaux, 1999; Mulei, 2000). El pezón en forma de botella, el goteo de leche y la presencia de flujo continuo de leche proveen una ruta para la invasión de microorganismos desde el ambiente hacia la cisterna del pezón (Schukken et al., 1989; National Mastitis Council, 1995).

El hecho de que las barreras físicas del pezón constituyan las primeras estructuras defensivas contra la mastitis, hace que el mantenimiento de la integridad de su canal sea un elemento importante a tener en cuenta. Un canal flojo y ensanchado es más propenso a admitir la penetración bacteriana. Con cada lactación el canal tiende a convertirse en más largo y más blando. Por otra parte las grandes producciones de leche conducen a la dilatación del canal del pezón. Estas son algunas de las razones por lo que los casos de mastitis son más comunes en vacas viejas (Homan y Wattiaux, 1999).

Por su parte, Mc Donald (1975), encontró que cuartos mamarios infectados presentaban un diámetro mayor del canal del pezón que los cuartos no infectados, y también altos conteos de células somáticas asociados a canales amplios; por ello se plantea que el tamaño del canal del pezón y la potencia del músculo del esfínter son elementos importantes en la prevención de la invasión de la bacteria dentro de la cisterna del pezón.

En un estudio realizado por Gulinski et al. (1996) se obtuvo que las conformaciones deseables de las ubres estuvieron asociadas al bajo conteo de células somáticas en la leche, significando que es posible evaluar el riesgo de una vaca ante las mastitis infecciosas en base a la estructura de la ubre.

Período de Lactancia

Las tasas de infecciones intramamarias de patógenos ambientales son mayores en el período seco que durante la lactación, siendo más susceptibles los animales las dos semanas posteriores al secado y las dos semanas antes del parto. Tales tasas durante la lactación son mayores al parto y decrecen a medida que avanzan los días de lactancia (Hogan y Smith, 1998), y son generalmente menores en los meses de invierno y mayores en el verano. En el caso de *Staphylococcus* coagulasa negativa la prevalencia de estas infecciones tiende a comportarse de forma similar, con la diferencia de que abundan las curaciones espontáneas, por lo que este indicador disminuye con el avance de la lactancia (National Mastitis Council, 1996a).

La elevada tasa de nuevas infecciones durante el inicio del período seco puede deberse a que el vaciado y eliminación de bacterias que colonizan el canal del pezón durante el ordeño se termina, se deja de realizar la higienización de la ubre y la desinfección de los pezones, el canal del pezón se dilata y se acorta debido al cese del ordeño que permite a los organismos entrar en la ubre, los fagocitos están involucrados en el movimiento de los componentes de leche en lugar de las bacterias, y existe una actividad reducida de los linfocitos. De igual manera la susceptibilidad a la infección aumenta de nuevo cerca del parto de la vaca; debido al aumento del volumen del fluido y a la dilatación del canal del pezón, a la disminución de la concentración de lactoferrina, al reducido número de

leucocitos y habilidad de los fagocitos, y a la utilización de los componentes de la leche para el crecimiento bacteriano (Kehrli et al., 1990; National Mastitis Council, 1996b)

De forma inversa, la prevalencia de infecciones subclínicas se incrementa a medida que el período de lactación progresa. Esas infecciones son generalmente el resultado de la acción de patógenos contagiosos, tales como *Staphylococcus aureus*. Esta infección es causada más por la imposibilidad de bloquear la transmisión vaca a vaca por el fallo de las medidas de control, que por un efecto fisiológico (National Mastitis Council, 1995).

Número de Lactancias

Se ha demostrado que las vacas en primera lactación son más resistentes a la infección y por ende, a la mastitis, señalándose que a medida que aumenta el número de lactancias disminuye la efectividad del canal del pezón como barrera a la entrada de agentes patógenos (Homan y Wattiaux, 1999), aunque también se ha encontrado que la prevalencia de infecciones causadas por *Staphylococcus* coagulasa negativa tiende a ser más alta en vacas de primera lactación que en vacas viejas (Oliver y Jayarao, 1997).

Paridad

El incremento de la paridad ha sido descrito como un factor de riesgo por el aumento de la incidencia de mastitis clínica, así como por el incremento de la prevalencia de infecciones subclínicas (Schukken et al., 1989). De igual manera, Janicki y Balakiewicz (1980), refieren un aumento en la incidencia de acuerdo al número de partos.

Enfermedades peripartales

Patologías reproductivas como distocias, paresia puerperal, retención placentaria y desordenes metabólicos como la ketosis pueden reducir la habilidad de la vaca de luchar contra los patógenos, por lo que son factores predisponentes al establecimiento de mastitis infecciosas (Homan y Wattiaux, 1999). Estudios realizados por disímiles autores indican que el riesgo que generan estas enfermedades para la ocurrencia de la mastitis es, al menos,

1.5 veces mayor que en vacas sin la presencia de tales entidades. La explicación biológica para estas asociaciones se presume que esté relacionada a la función deteriorada de los neutrófilos, pero esto no ha sido definitivamente explicado (National Mastitis Council, 1995).

Estado nutricional

La alimentación tiene un importante impacto sobre la mastitis. Una nutrición apropiada puede disminuir las tasas de nuevas infecciones intramamarias mediante el mejoramiento de la inmunidad de la vaca. La deficiencia en el número de micronutrientes esenciales constituye una causa que le confiere mayor susceptibilidad a la vaca ante la mastitis. Entre los micronutrientes que pueden mejorar la respuesta inmune de las vacas se encuentran las vitaminas A, D y E; y los minerales zinc, selenio y cobre. Las dietas alimenticias deficientes en microelementos esenciales conducirán eventualmente al decrecimiento de la resistencia a la enfermedad. Los dos microelementos que han sido vinculados con mayor frecuencia a la mastitis bovina son la vitamina E y el selenio. Animales deficientes en uno o en ambos han tenido altas tasas de infecciones, casos más frecuentes de mastitis clínica, infecciones de mayor duración y síntomas más severos que las vacas que se alimentaron con dietas suplementadas, las cuales pueden mantener la destrucción de bacterias por parte de las células blancas (Hogan y Smith, 1998). Esto se explica por la propiedad que tienen la vitamina E y el selenio de proteger el tejido mamario de los daños oxidativos y de aumentar la función fagocítica (Hurley y Morin, 1994).

En tal sentido, Hutjens (1996), demostró que cantidades apropiadas de vitamina E y selenio durante la lactación y el período seco, puede resultar en una reducción de un 42% de las infecciones al parto, en un 32% de reducción de mastitis clínica, en un 45% menor del tiempo de las infecciones y en un 68% de reducción de altos conteos celulares. Además demostró la importancia del cobre en la reducción de la severidad y duración de la mastitis al parto, que la suplementación con zinc reduce significativamente el conteo de células somáticas, y que la vitamina A es importante en el mantenimiento de la integridad de la piel y los revestimientos.

Inmunomodulación

Si la respuesta inflamatoria está suprimida, más severa resulta la infección. Una rápida respuesta inflamatoria es la clave para una defensa exitosa de la glándula mamaria ante la invasión. El reconocimiento del papel crítico de los neutrófilos en la defensa ha conducido a esfuerzos para estimular o realzar la respuesta celular en la glándula mamaria, lo cual se puede lograr de tres formas principales (Bramley, 1991):

- a) Incremento del número de células fagocíticas y anticuerpos presentes cuando penetren las bacterias. Ej.: una infección con *Staphylococcus* coagulasa negativa, o el uso de dispositivos intramamarios. En animales con inmunoestimulación física dada por tales dispositivos se observó que tenía 4.6 veces menor incidencia de mastitis clínica, que vacas sin el dispositivo.
- b) Incremento de la efectividad de la respuesta inflamatoria mediante la administración de opsoninas específicas, para así reducir la extensión y duración de la inflamación.
- c) Las tasas de diapédesis o la actividad de la población de leucocitos pueden ser incrementadas. La suplementación con selenio ha mostrado un incremento en la acción bactericida de los neutrófilos, en velocidad de la diapédesis de estas células dentro de la glándula mamaria y la resistencia a la mastitis por *Escherichia coli*.

Además se ha utilizado Levamisol, Concanavalina A, Interleuquina-2 y Timosina, lo que nos permite aseverar que mediante la inmunomodulación se ha logrado disminuir la incidencia de mastitis clínica (National Mastitis Council, 1995).

I.5.2 Factores asociados al microorganismo.

Los microorganismos conducen a la presentación de la enfermedad de acuerdo a su número en la glándula, por su patogenicidad, su frecuencia de aparición, su capacidad infectiva, las fuentes de infección, los mecanismos de transmisión y por el estado de las defensas del animal para la resistencia a la infección (Hurley y Morin, 1994).

I.5.3 Factores medioambientales.

El medio ambiente de la vaca es un reservorio importante para los organismos que pueden causar mastitis, por lo que existen una serie de factores que no debemos perder de vista por su vital importancia en la transmisión de tales microbios.

Cama y Alojamiento

El sistema de manejo de excretas, la longitud de los echaderos y el tipo de cama de las vacas influyen en la incidencia de mastitis y las lesiones del pezón. Se encontró mayor incidencia de mastitis y lesiones del pezón en establos donde se manejaba el estiércol húmedo a diferencia de aquellos en que se tenían sistemas de manejo de estiércol seco (Gasque y Blanco, 2001).

Una cama limpia y seca con ausencia de acumulación de materia fecal, orina y humedad, ayuda a reducir la acumulación de grandes cantidades de bacteria y su transferencia a la ubre. Por ejemplo *Klebsiella* spp. es un contaminante normal del suelo y se encuentra frecuentemente en el aserrín contaminado, por lo que camas de aserrín se han asociado con un incremento en el riesgo de mastitis por *Klebsiella* spp. (Homan y Wattiaux, 1999). Es por ello que Hogan y Smith (1998), recomiendan la utilización de material inorgánico para las camas, preferentemente arena lavada, por retener poca humedad y contener pocos nutrientes que puedan ser utilizados por las bacterias.

La estructura del alojamiento es también importante para evitar el daño de los pezones al pisotearse en establos muy atestados de vacas (Homan y Wattiaux, 1999). Según Gasque y Blanco (2001), la longitud de los echaderos entre 205 a 219 cm, estuvo relacionada con una menor incidencia de mastitis que en echaderos con menos de 180 cm.

Clima y Época del Año

Las estaciones lluviosas constituyen un factor predisponente para la proliferación y transmisión de patógenos, preferentemente ambientales, y por ende se corre el riesgo de que

se eleve la prevalencia de mastitis. De hecho, los brotes de mastitis por coliformes son comunes durante las estaciones lluviosas cuando se exponen las vacas a la suciedad por estiércol, con el peligro de que vayan sucias a las salas de ordeño (Hogan y Smith, 1998).

La previsión de un stress ambiental en vacas, particularmente alrededor del momento del parto, es esencial para el control de la mastitis. Las causas de stress en el ganado están relacionadas con la cortisona producida, la cual tiene efectos inmunosupresivos en el cuerpo, siendo las vacas inmunosuprimidas más susceptibles a contraer la mastitis (Wallace, 2000). El stress en vacas lactantes ha sido también invocado, explicado por una inhibición de la fagocitosis de los polimorfonucleares, incrementando la susceptibilidad a la mastitis.

Varios estudios indican que existe una mayor incidencia de mastitis en los meses de verano, pero es difícil el separar esta tendencia de los cambios en la sanidad del medio ambiente, el parto estacional y los patrones de secado (Homan y Wattiaux, 1999). Sin embargo, Allore et al. (1997), detectaron que el conteo de células somáticas fue significativamente mayor en primavera que en el resto de las estaciones, obteniendo resultados similares en la producción láctea, en los componentes de la leche y en el porcentaje de proteína bruta específicamente.

Equipo de ordeño

El uso inapropiado del equipo de ordeño puede contribuir a un mayor riesgo de incidencia de mastitis. Pulsadores ajustados en forma inapropiada pueden causar la salida de tejido en la punta del pezón; ellos pueden también causar magullones de este tejido si la frecuencia de pulsación no asegura un buen flujo sanguíneo en el pezón, tal daño permite un establecimiento más fácil de las infecciones bacterianas. La máquina de ordeñar puede servir también como una forma importante de transmisión de infecciones de una vaca a otra si las pezoneras no son correctamente desinfectadas y escurridas entre vacas (Homan y Wattiaux, 1999). Golikov et al. (1986), señalan daños en la ubre por alteraciones en la presión de vacío, sobre todo cuando esta toma valores por encima de 380 mm/Hg.

Existen cuatro formas a través de las cuales el equipo de ordeño puede afectar el desarrollo y la severidad de la mastitis: facilita la transmisión de bacterias patógenas entre vacas o cuartos en el momento del ordeño, facilita la multiplicación bacteriana en la punta del pezón, incrementa la penetración por el canal del pezón y modifica el ambiente intramamario o del pezón para realzar la infección bacteriana, o deteriora las defensas del animal (National Mastitis Council, 1992).

A pesar de que existen múltiples reportes sobre la influencia negativa que puede ejercer la máquina de ordeño en cuanto a la presentación de la enfermedad, hay autores que han encontrado que la mastitis prevalece más cuando los ordeños son manuales que cuando son mecánicos, y dentro de estos últimos, es mayor cuando se utilizan equipos de ordeño portátiles que cuando son sistemas con lactoductos (Gasque y Blanco, 2001).

Manejo del Ordeño

Es indudable que dentro de las operaciones de manejo animal, el ordeño es la más delicada y la que reviste mayor importancia e influencia en los procesos mastíticos que sufre la vaca, en conjunto con otros factores predisponentes (Serna, 1969). Es por ello que varios pasos en la rutina de ordeño son diseñados para romper el ciclo de infección de la mastitis. El lavado y secado de la superficie de los pezones tienen la función de reducir el contenido bacteriano en la parte exterior de los mismos, las que podrían introducirse en el canal del pezón. El secado es importante para reducir las grietas en los pezones, lo que haría que la piel fuese más fácil de infectar. Es importante recordar que tanto las manos del ordeñador como los paños utilizados para lavar los pezones, pueden ser un vehículo de transmisión de infecciones. El sellado de pezones es muy importante para limitar la transmisión de infecciones entre vacas y entre cuartos (Dargente et al., 1988; Homan y Wattiaux, 1999).

I.6 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de infecciones intramamarias se puede realizar por métodos directos o indirectos. La gran mayoría de estas pruebas están dentro del segundo grupo, pero existe un

método directo muy utilizado que es el Cultivo Bacteriológico (Ponce y Armenteros, 2000b), el cual a la vez es usado como criterio estándar en el diagnóstico (National Mastitis Council, 1995).

Muchos test han sido desarrollados y probados, la metodología y el uso potencial de varios de ellos se describen a continuación.

I.6.1 Exámen físico de la ubre.

Son pruebas que tienen lugar al lado de la vaca, donde se utilizan los métodos exploratorios de inspección y palpación. Tales exámenes físicos se realizan mejor cuando la ubre de la vaca está vacía, inmediatamente después del ordeño (Philpot y Nickerson, 1993), ya que de esta manera se pueden detectar con mayor facilidad los cambios en el tamaño y la presencia de tejido cicatrizal (Anónimo, 2002c).

La glándula se examina para detectar los cuartos endurecidos, inflamados y calientes debido a la mastitis aguda, así como también los cuartos atrofiados o deformes con áreas de tejidos cicatrizantes que indican daño permanente (National Mastitis Council, 1996a).

I.6.2 Análisis de la secreción láctea.

Este examen se lleva a cabo mediante la prueba de despunte, contraste o tamiz; que consiste en el análisis de los primeros chorros de leche durante la preparación de la ubre para el ordeño. Esta prueba es indispensable en el salón de ordeño para determinar la presencia de leche anormal que debe de ser retirada del consumo, e identificar así a las vacas que tienen mastitis clínica y necesitan atención (Anónimo, 2002c). La leche anormal puede mostrar decoloración, escamas, grumos, partículas, flóculos, coágulos y aguado (Philpot y Nickerson, 1993).

La prueba es rápida y puede adaptarse fácilmente como un paso más de la rutina de ordeño normal. El ordeñador examina visualmente los primeros chorros de leche

lanzándolos hacia la taza de despunte, o jarro de fondo oscuro (Gilson, 1995). En las salas de ordeño donde los pisos se riegan con agua, los primeros chorros pueden observarse en el piso, utilizando una baldosa negra (Philpot y Nickerson, 1993). Se debe tener la precaución de no salpicar con esta leche las patas, cola o ubre del animal. Además, el operador no debe de colectar estos primeros chorros de leche en la palma de su mano debido al riesgo de transferir bacterias de un cuarto a otro y de una vaca a otra (Anónimo, 2002c).

El uso de la prueba de despunte tiene algunos beneficios además de la identificación de la mastitis clínica. Despojando los primeros chorros de leche estimula la bajada de la secreción láctea, resultando en un ordeño más rápido y eficiente. La eliminación de esta primera leche puede reducir la contaminación bacteriana de la máquina de ordeño y de esta manera disminuir la probabilidad de contaminación de la ubre, lo que permite obtener una leche de mejor calidad (Gilson, 1995).

I.6.3 Prueba de California para mastitis.

Existen diferentes métodos para el diagnóstico de la mastitis basados en el estudio de las células somáticas en la leche, dentro de los que se encuentran la prueba de California para mastitis (CMT; siglas en inglés), la prueba de Wisconsin para mastitis (WMT; siglas en inglés) y el conteo de células somáticas (CCS) (Morin y Hurley, 1994). La WMT y el CCS son pruebas de laboratorio, pero afortunadamente para los lecheros, el CMT es una prueba de campo que se hace al lado de la vaca, y que puede ser una valiosa herramienta, para obtener rápidos resultados diagnósticos en el entorno productivo (Rice, 1997).

La prueba de California es simple, barata y rápida, y al igual que pruebas similares, como el test de Wisconsin, estima el número de células somáticas presentes en la leche. Las células somáticas son componentes normales de la leche y cuando su número se eleva excesivamente, indican que existen problemas. Las células somáticas están compuestas principalmente por células blancas o células sanguíneas de defensa, y en un porcentaje

mucho menor por células epiteliales. Los leucocitos aumentan en la leche en respuesta a una infección o injuria, mientras que las células epiteliales aumentan como resultado de una infección o lesión, por el deterioro del epitelio (Gilson, 1995).

El CMT se realiza mezclando el reactivo de la prueba, o reactivo de California, con una cantidad igual de leche. Esta sustancia denominada alquil-aril-sulfonato, es un detergente aniónico, el cual remueve o disuelve la membrana de las células y del núcleo, con la consecuente salida del ADN, que al reaccionar con el detergente forma como una especie de gel. Mientras más ADN haya presente en la muestra, más aumentará la viscosidad del gel (Kleinschroth et al., 1991), indicando que existe una mayor concentración de células somáticas en la leche liberando tal componente (National Mastitis Council, 1996a). Una reacción positiva indica mastitis (Anónimo, 2002c).

La reacción se anota visualmente como 0 o N (Negativa), T (Trazas), 1+ (Positivo débil), 2+ (Positivo) o 3+ (Positivo fuerte), dependiendo de la cantidad de gel que forma. Estos niveles de CMT al correlacionarse con los valores promedio de las concentraciones de células somáticas, generan la siguiente relación: 0 = 100 000; T = 300 000; 1+ = 900 000; 2+ = 2 700 000 y 3+ = 8 100 000 (Gilson, 1995; Gasque y Blanco; 2001).

Rice (1997), establece como ventajas de la Prueba de California para Mastitis, que es bastante exacta al medir la concentración de células somáticas en la leche, correlacionándola bien con otras pruebas; que es sensible; que el material externo, como pelo u otras materias, no interfieren en la prueba; que es barata, simple y el equipamiento que necesita es pequeño, siendo su limpieza fácil, enjuagándolo simplemente con agua después de cada prueba. Además, los cambios de temperatura medioambientales tienen un efecto pequeño en el CMT y la situación de la mastitis del rebaño puede estimarse por esta prueba en el tanque, considerando que el resultado de 2+ o 3+ indica un porcentaje alto de vacas infectadas.

Dentro de las desventajas señala que los resultados de la prueba pueden variar entre los individuos que la ejecutan, por lo que debe ser siempre el mismo para asegurar resultados

uniformes. Los valores obtenidos representan un rango del contenido de leucocitos en lugar de un conteo exacto, y debe tenerse en cuenta que ocurren frecuentemente reacciones positivas falsas en vacas al inicio de la lactancia, o en vacas que están casi secas. Por otra parte Gilson (1995) plantea que los valores de CMT tienden a aumentar cuando las vacas se ponen más viejas. Por esta razón en un rebaño joven se observa un mayor porcentaje de CMT bajos que en uno más viejo.

Esta prueba rinde información que puede ayudar a determinar malos procedimientos de ordeño o equipos defectuosos con mal funcionamiento, así como la efectividad de la desinfección de los pezones, y de forma general la higiene del ordeño (Rice, 1997; Cordero, 1999), sin embargo, Philpot y Nickerson (1993) estiman que este test no señala las vacas a tratar, porque solamente un 60% de las mismas con un conteo somático de más de 500 000 cél/mL, son las que realmente están infectadas por los microorganismos causantes de la mastitis.

I.6.4 Conteo de Células Somáticas (CCS).

Otra posibilidad para evaluar la salud de la ubre, es el conteo de células somáticas (CCS). A diferencia del CMT que es un método semicuantitativo para determinar la cantidad de células somáticas en la leche, este método es cuantitativo, por lo tanto más exacto y con un grado de error mucho menor (Cordero, 1999). Pueden realizarse conteos de células somáticas a la leche del tanque, que es un buen indicador de la prevalencia de la mastitis en el hato; o aplicarlo a vacas individuales, que se refiere a la posible presencia de la enfermedad en un animal específico (Morin y Hurley, 1994).

Más del 98% de las células somáticas que se encuentran en la leche provienen de las células blancas que ingresan a la misma en respuesta a la invasión bacteriana de la ubre. Un conteo de células somáticas mayor de 200 000 cél/mL indica la presencia de mastitis subclínicas; cuando está por debajo de 400 000 cél/mL son típicos de hatos que poseen buenas prácticas de manejo, pero que no hacen un particular énfasis en el control de la mastitis. Mientras que los hatos que poseen un programa de control efectivo de la mastitis poseen en forma consistente un CCS por debajo de las 100 000 cél/mL. Conteos mayores de 500 000 cél/mL

indican que un tercio de las glándulas se encuentran infectadas y que la pérdida de leche debido a mastitis subclínica es mayor de 10%; sin embargo, el conteo de células somáticas no revela el tipo de infección (National Mastitis Council, 1997d; Anónimo, 2002c).

De acuerdo a lo demostrado por Sargeant et al. (2001), en el conteo de células somáticas, un umbral de 100 000 cél/mL en muestras tomadas 5 días posparto, ofreció la máxima sensibilidad y especificidad para detectar infecciones intramamarias. No obstante, aunque el CCS es un índice confiable para medir la salud de la ubre en un rebaño, se deben promediar varios resultados. De manera general, un promedio inferior a las 300 000 cél/mL en leche de tanque indica una infección intramamaria mínima entre las vacas en ordeño, entre 300 000 y 500 000 existe sospecha de infección, entre 500 000 y 800 000 hay sin duda infecciones intramamarias presentes, y más de esa cifra indica un problema serio de mastitis en el rebaño. Mientras más casos crónicos existan en el rebaño más alto es el CCS en la leche de tanque (Ponce y Armenteros, 2000b). Por tal motivo, la legislación de la Unión Europea requiere que toda la leche vendida debe tener un CCS al tanque por debajo 400 000 cél/mL, no obstante, un número considerable de vacas están probablemente infectadas cuando se encuentran dentro de este valor; es por ello que la mayoría de las compañías, aplican multas a la leche con un CCS colectivo por encima de 150 000 cél/mL (Loor et al., 1999; Edmondson, 2002).

Varios factores fuera de infecciones en la ubre, hacen que el conteo de células somáticas aumente. Influyen la edad de la vaca, estado de la lactancia, pezones pisoteados, ubres heridas, y la presencia de otras enfermedades. Más aún, el conteo de células tiende a ser mayor en el conteo de la tarde que en el de la mañana. Esta variación se debe más que todo a la diferencia en el volumen de la leche producida en ambos ordeños, la cual es causada por las diferencias en los intervalos entre los ordeños (National Mastitis Council, 1996a).

Numerosos son los métodos descritos para el conteo directo de células, dentro de los que se encuentran el conteo por Microscopía Óptica directa, y los contadores electrónicos y computarizados, como el Coulter Counter y el Fossomatic (Bramley, 1993). El conteo de células somáticas por microscopía directa es el más exacto de estos métodos de diagnóstico de mastitis. Esta prueba es el estándar por el que todas las otras se calibran. Aunque

posibilita tal seguridad, es el método que mayor tiempo consume, y requiere de un equipo caro. Por otra parte, los procedimientos de conteo electrónico tienen numerosas ventajas. Primeramente, pueden automatizarse, permitiendo la centralización de procedimientos del laboratorio; pueden contarse las muestras conservadas, y el procedimiento tiende a ser más preciso y objetivo. Las desventajas de los procedimientos de CCS electrónicos son que el equipo es caro y requiere la constante supervisión. Se necesitan especialistas que dirijan la prueba (Gilson, 1995).

I.6.5 Diagnóstico Bacteriológico.

El procedimiento de laboratorio donde se incuba un volumen estándar de leche recolectada asépticamente, que ha sido sembrada en un medio de cultivo de agar previamente, ha constituido el método diagnóstico standard para la mastitis bovina por muchos años. De hecho, el uso del cultivo bacteriológico ha sido ampliamente diseminado como un medio para la determinación del estado de salud de la ubre (National Mastitis Council, 1995), ya que permite conocer cuáles son los microorganismos causales de la enfermedad, además de que los resultados que ofrece son importantes para orientar las medidas de control, que incluyen recomendaciones para la terapia (Ponce y Armenteros, 2000b).

El éxito de un diagnóstico bacteriológico depende en gran medida de la adecuada toma de la muestra, garantizando una colección aséptica, y una correcta identificación, expedición y conservación de la misma. Para ello, cuando se va a tomar la muestra, se eliminan dos o tres chorros de leche del cuarto en cuestión, se lava y seca la porción inferior de la ubre y se desinfectan los pezones frotándose con un algodón empapado en alcohol al 70%, procediéndose a la colección de la leche en tubos de ensayo tras haber secado el pezón nuevamente (Hogan et al., 1990; Philpot y Nickerson, 1993; Tirante et al., 1998). Las muestras deben refrigerarse hasta ser llevadas al laboratorio. Es una práctica común que se recojan muestras de todos los casos clínicos y se congelen. La congelación de las muestras de leche antes del análisis bacteriológico ha mostrado un incremento de la tasa de aislamiento de patógenos contagiosos (National Mastitis Council, 1995).

La metodología standard usada en la mayoría de los laboratorios, incluye la siembra de una muestra de leche individual (0.01ml) en uno de los cuatro cuadrantes de una placa de agar sangre, usando un aplicador de algodón estéril o un asa flameada. Las placas son incubadas a 37°C por 18 o 24 horas y más, para el crecimiento lento de los microorganismos (National Mastitis Council, 1995).

En sentido general, el agar sangre es el medio de cultivo más utilizado como rutina para la siembra de la leche, ya que permite una adecuada identificación de cepas de *Streptococcus* spp. y *Staphylococcus* spp., en función de su acción sobre los hematíes, además de que posibilita el crecimiento de una gran variedad de microorganismos (Kowalski, 1977; Schalm et al., 1987). No obstante, existen diversos medios de cultivo para este fin, por ejemplo, el agar sangre con esculina (Poutrel y Rainard, 1982), Triptona Soya con un 5% de sangre bovina estéril y 0.1% de esculina (National Mastitis Council, 1999d), Triptona Soya con la adición del 10% de sangre equina estéril, agar Mc Conkey, agar Manitol sal y agar Azida sódica. También se pueden sembrar en el medio líquido de enriquecimiento Todd Hewitt, con el agregado de ácido nalidíxico y colistín, para *Streptococcus agalactiae* (François, 1999).

La identificación de estos agentes se realiza atendiendo a la morfología de las colonias, al examen microscópico, mediante frotis y tinción de Gram, así como mediante el empleo de otras pruebas de laboratorio, como el sistema API que incluye toda una serie de pruebas bioquímicas que varían de acuerdo al tipo de germen aislado, es por ello, que en relación con otros test, la bacteriología es cara y necesita de una labor intensa (Kleinschroth et al., 1991).

El cultivo bacteriológico de leche de tanque (BTMC, siglas en inglés) puede ser un indicador útil del estado de salud de la ubre, ya que da un panorama general del hato (Bessoff, 2001). Pueden ser útiles para cuantificar las bacterias e identificar los organismos causantes de mastitis y altos conteos de células somáticas. Estos procedimientos producen una medida semicuantitativa de grupos bacterianos comunes en la leche del tanque (National Mastitis Council, 1999d; Anónimo, 2002c).

Asociada al resultado obtenido en análisis bacteriológico se realiza una prueba de sensibilidad antibiótica o antibiograma. Los resultados de esta prueba proporcionan información acerca de qué antibióticos inhiben el crecimiento los organismos diagnosticados. Ésta puede emitir una valiosa información al veterinario, ya que sabiendo qué antibióticos son eficaces en el laboratorio, puede indicar el tratamiento adecuado (Gilson, 1995). Tales pruebas usan discos de difusión o ensayos de concentraciones inhibitorias mínimas (Morin y Hurley, 1994), pero generalmente se realizan por el método de los discos de papel de Kirby Bauer (François, 1999).

En los últimos años han cobrado un lugar relevante en el diagnóstico e identificación microbiológica, las técnicas derivadas de la biología molecular, por su rapidez, sensibilidad y especificidad diagnóstica, destacándose la Reacción de Cadena de la Polimerasa o PCR. En tal sentido, Hassan et al. (2001) investigaron cepas de *Streptococcus uberis* y *Streptococcus parauberis* mediante PCR con cebadores de oligonucleótidos diseñados de acuerdo a partes especie-específicas de los genes 16S rARN, 23S rARN y la región espaciadora entre los genes 16S-23S rARN de ambas especies. Los tres pares de cebadores permitieron la identificación de 67 aislamientos de *Streptococcus uberis* y 4 de *Streptococcus parauberis*.

I.6.6 Otros métodos.

I.6.6.1 N-Acetyl- β -D-Glucosaminidasa (NAGasa).

La NAGasa es una enzima lisosomal que aumenta en la leche cuando la mastitis está presente. Alguna cantidad de NAGasa viene de los leucocitos que se infiltran en el tejido, pero la mayor parte proviene de las células del epiteliales en respuesta a la presencia de los leucocitos (Morin y Hurley, 1994).

El test de NAGasa es un ensayo enzimático simple, barato y rápido que frecuentemente usa sustratos fluorescentes, y que se basa en la microtitulación masiva de muestras de leche. La cantidad de enzima NAGasa en leche es medida fluorométricamente a través de una reacción entre el sustrato y la leche, estando la cantidad de fluorescencia generada en

correlación positiva con el elevado conteo de células somáticas y con el grado de inflamación de la ubre (Kitchen et al., 1984). Esta prueba es sensible, reproducible y tiene una alta capacidad de detección. Este test puede ser más específico que otras pruebas porque es capaz de detectar el daño celular durante la inflamación, resultando un método potencial para monitorear la situación de mastitis presente en los rebaños (National Mastitis Council, 1995).

I.6.6.2 Conductividad eléctrica.

Uno de los métodos más usados con fines diagnósticos es el método de la conductividad eléctrica (Bekei, 1990 y Cordero et al., 1990). La conductibilidad eléctrica de la leche se incrementa durante la mastitis debido al alto contenido electrolítico, principalmente de iones Na^+ y Cl^- y la disminución en K^+ y lactosa (Morin y Hurley, 1994). La alteración del tejido mamario causa en la barrera sangre-leche, el escape de Na^+ y Cl^- hacia la leche a través de una vía paracelular, por ruptura de las uniones de las células. El incremento de conductividad por encima de un valor determinado es indicación de mastitis (Philpot y Nickerson, 1993). La alteración en el contenido electrolítico en leche, es uno de los cambios más tempranos que ocurren en el desarrollo de la mastitis, de ahí la importancia de este método (National Mastitis Council, 1995).

I.6.6.3 Prueba de anticuerpos específicos.

Se ha desarrollado un ensayo inmunoenzimático (ELISA) para descubrir anticuerpos contra *Staphylococcus aureus* en la leche, denominado ProStaph. Tales anticuerpos pueden estar presentes en la leche mucho tiempo después de una infección, o si es una nueva infección los anticuerpos pueden estar aumentando su concentración lentamente, pudiendo producir casos de falsos positivos y falsos negativos. Por consiguiente, este método tiene limitaciones en detectar al *Staphylococcus aureus* como causa de mastitis aguda, pero puede ser útil en situaciones de mastitis crónica (Philpot y Nickerson, 1993; Morin y Hurley, 1994).

La sensibilidad y especificidad de esta prueba, utilizando el cultivo bacteriológico como un estándar de referencia, es de 83% y 93% respectivamente (National Mastitis Council, 1995). Una ventaja del test de anticuerpos de *Staphylococcus aureus* es la habilidad que tiene de detectar anticuerpos contra este patógeno sin que esté presente en la leche (El-Rashidy et al., 1992).

Recientemente, Roesler et al. (2001), desarrollaron un test ELISA indirecto para determinar qué vacas están infectadas por microorganismos del género *Prototheca* y discriminar entre diferentes estadios del proceso. El análisis de los resultados permitió calcular una sensibilidad y especificidad para el ELISA de 96 y 94% respectivamente, en función de los niveles de IgA. Por su parte, Yamanaka et al. (2000), desarrollaron una prueba de ELISA sándwich para el receptor antagonista de la interleuquina 1, con el objetivo de cuantificar los niveles interleuquina 1 bovina en el suero de vacas mastíticas.

1.7 PREVENCIÓN Y CONTROL

Las razones primarias para controlar la mastitis son económicas, porque sigue siendo la enfermedad más costosa de ganado lechero en la mayor parte del mundo; por tal motivo, los principios para que un programa sea aceptado es que el mismo sea económico, práctico, efectivo bajo casi todas las condiciones de manejo y capaz de reducir el desarrollo de nuevas infecciones intramamarias. Debe además, eliminar las infecciones existentes, reducir la incidencia de mastitis clínica, y modificarse fácilmente a medida que se desarrollen mejores métodos de control mediante la investigación (Philpot y Nickerson, 1993; Nickerson, 1998). El concepto a tener presente es que un problema de mastitis en el rebaño no se soluciona solamente con el uso de antibióticos, se debe poner en marcha un Programa Preventivo y de Control de Mastitis para lograr producir leche con bajos niveles de células somáticas y de bacterias (Chávez, 1996; González, 1996,)

Prácticas de higiene y manejo mejoradas son una forma efectiva de reducir el grado de nuevas infecciones, pero las infecciones existentes son difíciles de resolver y las vacas infectadas permanecen en el hato por un largo período, aún después de que la nueva

infección decae. La lucha contra la mastitis es un esfuerzo a largo plazo que debe ser persistente debido a que es imposible el prevenir completamente la transmisión de bacterias u otros organismos causantes de la enfermedad (Anónimo, 2002c).

En tal sentido, Philpot (2000), propone un programa de control que es altamente efectivo para la vasta mayoría de los rebaños lecheros , que han denominado Plan Completo para el Control de Mastitis, y que contiene seis puntos básicos:

- 1- Excelente uso de la higiene del ordeño.
- 2- Uso funcionalmente adecuado de las máquinas de ordeño.
- 3- Desinfección de los pezones después del ordeño.
- 4- Tratamiento de todos los cuartos de todas las vacas al secado.
- 5- Tratando rápido de todos los casos de mastitis clínica con antibióticos.
- 6- Eliminación o desecho de las vacas crónicamente infectadas.

Cada punto se complementa con el otro, ya que cuatro de ellos reducen la tasa de nuevas infecciones y los otros tres reducen la duración de infecciones. El punto 4 es especialmente importante porque reduce la tasa y la duración de las infecciones. No obstante, no dejan de ser importantes otras prácticas de manejo como la higiene en el ambiente del hato que es de importancia extrema.

También son de gran importancia numerosos factores de manejo como: el manejo de las vacas en el período seco, la fuente de reemplazos del rebaño, el mejoramiento genético, la suplementación dietética con el selenio y con las vitaminas A y E, el programa de vacunación para mastitis por coliformes, en hatos dónde esta práctica está indicada, y los métodos para prevenir y controlar el estrés en los animales (Booth, 1995; National Mastitis Council, 1995). Existen otras prácticas útiles, que a pesar de ser simples ayudan a reducir la diseminación de la mastitis, y que consisten en alimentar a las vacas inmediatamente después del ordeño de manera de que puedan permanecer paradas por lo menos una hora antes de echarse, y ordeñar al final a las vacas infectadas (Anónimo, 2002d).

I.7.1 Rutina de ordeño.

Se requieren apropiados procedimientos de ordeño y una actitud positiva para minimizar la mastitis y maximizar la calidad de la producción de un rebaño en ordeño. El ordeño debe hacerse por personas responsables y conscientes. Los ordeñadores deben estar constantemente alertas a condiciones que puedan diseminar los organismos de la mastitis de una vaca a la otra (National Mastitis Council, 1998c).

Una guía de esta rutina a seguir se expone a continuación (National Mastitis Council, 1999b; Philpot, 2000; Ruegg et al., 2000):

1. Proporcionar a las vacas un ambiente limpio, seco y libre de estrés ambiental.
2. Chequeo de la secreción y ubre para detectar mastitis.
3. Limpiar los pezones y la superficie más baja de las ubres.
4. Uso de desinfección preordeño de los pezones.
5. Secar totalmente los pezones.
6. Colocación de las pezoneras.
7. Ajuste de las unidades de ordeño.
8. Retirar las pezoneras apropiadamente.
9. Desinfectar los pezones con un desinfectante eficaz.
10. Desinfectar las pezoneras entre vacas (Opcional).

I.7.2 Funcionamiento adecuado del equipo de ordeño.

Históricamente, la relación del tejido del pezón con las máquinas de ordeño ha sido asumida como dañina sólo cuando ocurren signos clínicos como lesiones hemorrágicas e hiperqueratosis; no obstante, reacciones menos evidentes del tejido del pezón inducidas por la máquina de ordeño se asocian con riesgos crecientes de nuevas infecciones (Hamann et al., 2000).

Es por ello que este punto del programa consiste en lograr el adecuado control de las normas de funcionamiento y manejo de la máquina de ordeño, que se pueden resumir en unos pocos, simples, pero importantes puntos (Philpot y Nickerson, 1993):

- Proporcionar un nivel de vacío estable de 11 a 12 pulgadas de mercurio (275 a 300 milímetros de mercurio o 37 a 41 kPa) en la unidad durante el flujo máximo de leche (Anónimo, 2002d).
- Evitar los resbalamientos de las pezoneras durante el ordeño.
- Cortar el vacío antes de retirar las pezoneras.

Hamann et al. (2000), han descrito como perjudiciales para el pezón, equipos de ordeño con niveles de vacío mayores a 50 kPa, resultando en un aumento del riesgo de nuevas infecciones. Un nivel de vacío a nivel del la ubre con un rango entre 34 y 42 kPa parece ser suficiente, mientras que un nivel de vacío en el extremo del pezón de >41 kPa puede ser dañino para el pezón, especialmente en asociación con frecuencias altas de pulsado.

El ciclo de pulsado es medido en el tiempo en segundos. La tasa de pulsaciones se refiere al número de ciclos completados por un pulsador en 1 minuto, estableciéndose de forma general, un rango de 45 a 60 ciclos por minuto. Una proporción (ratio) de pulsación es 60:40, indicando que en cada ciclo de pulsación, la pezonera esta el 60% del tiempo ordeñando y el 40% del tiempo dando masaje (National Mastitis Council, 1995). En un estudio realizado en Cuba, se encontró una media de 59 pulsaciones/min., con una variabilidad entre 55-63 pulsaciones (Martínez y Ponce, 1992).

Un último aspecto que influye en el correcto funcionamiento del equipo de ordeño y en la prevalencia de la mastitis, es el estado de las pezoneras; elemento de suma importancia por ser la estructura que más directamente se encuentra en contacto con el pezón en el momento del ordeño. Es por ello que las pezoneras deben ser cambiadas cuando sufren deformación, ensanchamiento, reblandecimiento, y cuando están agrietadas y porosas, por constituir una fuente importante de agentes etiológicos (Hernández, 1996; Noguera, 1999).

I.7.3 Desinfección de pezones.

Las bacterias más peligrosas residen en la punta del pezón. Una forma importante de reducir el número de estos microorganismos es mediante la desinfección de estas estructuras. Está bien establecido que la adecuada desinfección puede reducir las bacterias de la superficie del pezón hasta en un 75%; por consiguiente la reducción del número de patógenos propicia la reducción de la tasa de mastitis (Ruegg et al., 2000).

La desinfección preordeño de los pezones (predipping) es una forma efectiva de prevenir infecciones intramamarias y de reducir la contaminación de la leche por patógenos ambientales. Por ser la higiene tan difícil de controlar en estos casos, se ha incorporado esta estrategia de desinfección como una alternativa de solución (Mattews y Almeida, 1994), indicando las investigaciones que reduce las infecciones por microorganismos ambientales en aproximadamente un 50% (Nickerson, 1999). La desinfección de los pezones en el preordeño, se ha usado en Estados Unidos en el 45% de los rebaños y en Canadá en el 30% (Booth, 1995).

Diferentes investigaciones se han realizado para comprobar la efectividad de este procedimiento. Poutrel y Serieys (1995), observaron que hubo diferencia significativa ($p < 0.05$) para la contaminación de la leche por *Staphylococcus aureus*, entre los pezones sumergidos en desinfectantes antes del ordeño y pezones lavados mediante las prácticas clásicas. Una reducción de un 70% de la contaminación de la leche cruda por este patógeno fue registrada con desinfectantes mamarios comparado con la preparación convencional de la ubre. Sin embargo, Ruegg y Dohoo (1997), acotan que ha sido demostrado que la desinfección preordeño tiene efectividad limitada contra los *Staphylococcus* coagulasa negativa.

La desinfección de los pezones inmediatamente después del ordeño con un antiséptico seguro y efectivo es el factor más importante para reducir la tasa de nuevas infecciones. Es una medida simple, efectiva y económica, cuyo objetivo radica en sumergir la superficie entera del pezón con vistas a contactar el mayor número de bacterias. Este procedimiento

mata a casi todos los organismos en la película de leche que es dejada en la piel del pezón después del ordeño. Además, la desinfección de los pezones reduce las colonizaciones del canal del pezón y ayuda a curar las lesiones de la punta del pezón. Muchos antisépticos disponibles comercialmente reducirán las nuevas infecciones al menos en un 50% (Nickerson, 1999).

La desinfección de los pezones con germicidas apropiados puede reducir eficazmente la incidencia de nuevas infecciones intramamarias por los patógenos contagiosos *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*, reduciendo sus posibilidades de penetración en la ubre; sin embargo este procedimiento no disminuye esta tasa en el caso de los patógenos ambientales (National Mastitis Council, 1997c; National Mastitis Council, 1999c), así como tampoco afecta a las infecciones existentes en la glándula mamaria (Anónimo, 2002d).

La importancia de la desinfección postordeño se enfatiza en los trabajos de Guillemette et al. (1996), donde se manifiesta que la incidencia de las infecciones por *Streptococcus agalactiae* puede verse reducida entre 46-100%, mientras que en los episodios a causa de *Staphylococcus aureus*, estos valores se reducen, 40-90%, pero no dejan de ser significativos.

Existen diferentes tipos de productos para este fin, que varían ampliamente en su composición, formulación y modo de acción. Dentro de los más utilizados se encuentran (National Mastitis Council, 1995):

- Formulaciones Yodoformas.
- Clorhexidina.
- Productos LDBSA (ácido lineal dodecil benceno sulfónico).
- Compuestos de Amonio Cuaternario.
- Selladores físicos (barreras físicas con base de Latex o Latex acrílico)
- Hipoclorito de Sodio.
- Productos a base de Peróxido de Hidrógeno.
- Compuestos de origen natural.

En los últimos años, con el auge de la ganadería ecológica y sostenible, diversos investigadores han dirigido sus estudios a la elaboración de productos naturales factibles para la desinfección postordeño de los pezones. De esta manera, Armenteros (1998), obtuvo un desinfectante mamario post-ordeño de origen natural, a base de un extracto acuoso de la planta *Rhizophora mangle L.* (mangle rojo), que demostró una eficacia de 73.3% y 44.4% de reducción frente a *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*, y en experimentos de campo disminuyó significativamente de 27.18% al 3.3% la prevalencia de mastitis subclínica determinada por aislamientos bacteriológicos. Por otra parte, León y Anderson (2002), compararon un producto a base de Aloe Vera (sábila), con otro altamente cualitativo a base de yodo, conteniendo ambos lanolina, que como agente emoliente y humectante, para preservar la piel del pezón. Como resultado no se observaron diferencias significativas en los dos grupos de tratamiento, induciendo que el producto a base de sábila posee la misma seguridad y eficacia que los productos convencionales, y puede ser un componente esencial en los programas de control de mamitis.

I.7.4 Inmunoprofilaxis.

De forma general, los éxitos de la vacunación han sido mínimos. La mayoría de los esfuerzos en este campo han estado focalizados en la prevención de *Staphylococcus aureus*; para lo que han sido creadas diversas vacunas, por ej. de proteína A. Este proceso no ha sido exitoso en reducir el número de nuevos casos de mastitis, no obstante, algunas vacunas han sido efectivas en el mejoramiento de la tasa de curación espontánea y en la reducción de la severidad de la infección (National Mastitis Council, 1995). Sin embargo, excelentes progresos han habido en el control de la mastitis por coliformes, con el desarrollo de vacunas Gram negativas mutantes. Estos preparados provocan aproximadamente un decrecimiento del 70% de las mastitis clínicas por coliformes, así como una disminución en la severidad de los signos clínicos (Morin y Hurley, 1994). De hecho, la vacunación contra coliformes es una herramienta de manejo aceptada. El uso de la bacterina *Escherichia coli* J5 no previene las IMI, sin embargo reduce la severidad y duración de la mastitis (Hogan y Smith, 1998).

En la actualidad se prueba con otros patógenos que han ido agenciándose un lugar importante en la epidemiología de la enfermedad; en tal sentido, investigadores como Finch et al. (1997), han evaluado la efectividad de un preparado de *Streptococcus uberis* vivos (cepa 0140J), administrado por vía subcutánea, que confiere protección contra cepas homólogas, pero en menor grado contra cepas heterólogas. Por su parte, Leigh (2000), evaluó una vacuna viva de *Streptococcus uberis* en combinación con la administración intramamaria de un extracto celular superficial soluble, logrando protección contra una cepa específica, pero en la ausencia de actividad opsónica y sin una entrada grande de neutrófilos.

I.7.5 Tratamiento.

La mastitis no puede ser totalmente eliminada de una granja, por lo que es necesario mantener el tratamiento como una medida importante dentro de los programas de control contra la enfermedad (Smith y Hogan, 1997). El tratamiento de las mastitis bovinas depende de la causa, las manifestaciones clínicas y la susceptibilidad del agente causal a los antibióticos. A menudo es infructuoso, debido a cambios patológicos en el parénquima de la ubre como consecuencia de la reacción inflamatoria frente a la bacteria involucrada, así como a consecuencia de las propiedades farmacocinéticas de los antibióticos utilizados, de las bacterias productoras de mastitis o factores relacionados, y del pobre manejo e intervenciones veterinarias (Preez, 2000).

El tratamiento químico terapéutico se recomienda aplicarlo en casos de mastitis clínica sobreaguda y aguda o subaguda, y en los casos recientes o crónicos (Gasque y Blanco, 2001). El fármaco ideal para el tratamiento de mastitis deberá tener un espectro apropiado, alcanzar concentraciones antimicrobianas sin afectar otros sistemas, ser altamente liposoluble y unirse poco a proteínas plasmáticas (Sumano et al., 1996).

El método convencional para tratar la mastitis es mediante la infusión intramamaria de un fármaco específico previo vaciamiento o drenaje completo del cuarto o cuartos afectados,

aunque en los últimos años se ha empleado la vía sistémica para una mejor distribución del fármaco (Gasque y Blanco, 2001).

Un tratamiento rápido de la mastitis clínica limita la duración y la posible diseminación de la enfermedad. Cuando se recomienda el tratamiento con antibióticos, es crítico seguir las instrucciones, especialmente cuando se trata de la duración del mismo. Generalmente los tratamientos son discontinuados demasiado rápido, evitando de esta manera que los antibióticos alcancen y destruyan los organismos en las partes de la ubre que son difíciles de alcanzar (infecciones "profundamente asentadas") (Anónimo, 2002d). Las vacas con mastitis clínica deben ordeñarse al final (Noguera, 1999).

Se ha confirmado que el tratamiento de la mastitis subclínica no debe llevarse a cabo si no existen pruebas de laboratorio disponibles. Altos conteos de células somáticas en la leche indican mastitis subclínica, pero esto no debe de ser utilizado como criterio para tratar vacas con antibióticos debido a que, el grado de curación es generalmente bajo. Una tasa de curación mayor del 75% solo se obtiene cuando el agente etiológico es *Streptococcus agalactiae*. Para estas vacas la penicilina G es el antibiótico de elección por cualquiera de las vías, ya sea intramamaria o combinada con una vía parenteral (Prescott y Baggot, 1993). Si el agente causante de la mastitis subclínica es *Staphylococcus aureus*, los rangos de curación casi siempre son inferiores al 60-75%, y esto limita el valor de la terapia para la mastitis subclínica durante la lactancia. Comparativamente el porcentaje de vacas que responden a un tratamiento durante el secado llega a ser superior al 80% (Sumano et al., 1996).

Entre los medicamentos con buena penetración en el territorio de mastitis están las quinolonas como norfloxasina o marbofloxasina, azúcares complejos como la pirlimicina, rifamicina, algunas cefalosporinas como deferperasonas y cefquinomas, derivados del cloranfenicol, y nuevos macrólidos como la tiamulina (Errecalde, 1996).

Además de los medicamentos convencionales, en los últimos años se han hecho grandes esfuerzos para abrir un espacio importante a la medicina naturalista y bioenergética, en aras

de una terapia libre de residuos farmacológicos tóxicos. De esta manera, Zaldivar (1991), recomienda el uso de la infusión de guayaba intramamaria para el tratamiento de la mastitis clínica. Chuchini y Miron (1987), proponen el uso de la acupuntura electrónica para el tratamiento de esta enfermedad, mediante el uso de electrodos que se sitúan a nivel de la tercera, cuarta y quinta vértebra lumbar. Recientemente en Japón, Ogata y Nagahata (2000), insuflaron ozono a cuartos inflamados por mastitis clínica, utilizando la vía intramamaria. El 60% de las vacas tratadas con esta terapia, no requirió ningún antibiótico para recuperarse. Este nuevo método terapéutico demostró ser efectivo, seguro, costeable, y exento de residualidad en la leche.

La terapia génica constituye la herramienta más novedosa utilizada en la actualidad para el control de la mastitis. Mediante técnicas de ingeniería genética y biotecnología se ha detectado y reproducido un gen recombinado que promete tener éxito en tratar o prevenir las infecciones bacterianas que causan la enfermedad en las vacas lecheras. El gen produce una proteína que se encuentra presente de forma natural en la leche y en la plasma sanguíneo, pero en cantidades demasiado pequeñas para producir un efecto terapéutico. La proteína, llamada CD14, se une a las endotoxinas producidas por las bacterias que causan la mastitis y las neutraliza. Los investigadores han duplicado y expresado el gen, y han demostraron la eficacia de la proteína en reducir las infecciones de la mastitis (Paape et al., 2002).

Terapia de vacas secas

El momento más eficaz para tratar las infecciones subclínicas y crónicas de la ubre es en el secado. La terapia de la vaca seca consiste en el uso de la terapia antibiótica intramamaria, inmediatamente después del último ordeño de la lactación. Se ha probado que la infusión de productos al secado disminuye el número de infecciones existentes y prevé las nuevas infecciones durante las semanas iniciales del período seco. Sin embargo, la ubre es vulnerable a las nuevas infecciones durante las dos o tres últimas semanas de este periodo porque la terapia de la vaca seca no es lo suficientemente extensa y eficaz; incluso, la reinfusión de antibióticos durante la última parte del período seco parece ser de pequeño o

ningún valor (Bramley, 1997; National Mastitis Council, 1997b; Anónimo, 2002d). Sin embargo, el uso de esta terapia puede influir en la prevalencia de infecciones en el parto por aumento de la cura bacteriológica de infecciones que estuvieron presentes en el secado (National Mastitis Council, 1996a).

La mayoría de los rebaños se benefician al tratar cada cuarto de cada vaca al secado, siendo este método más efectivo que el tratamiento selectivo, porque previene las nuevas infecciones temprano en el período seco, y no requiere de procedimientos de laboratorio. Deben usarse productos antibióticos formulados específicamente para la terapia de la vaca seca, dispuestos en recipientes para infusión intramamaria de dosis única. Estos productos contienen altos niveles de antibióticos sobre una base lenta de descargue, que mantendrá los niveles terapéuticos en la ubre seca por largos períodos de tiempo. La mayoría de estos productos se diseñan para eliminar las infecciones existentes de *Staphylococcus aureus* al secado, y para prevenir las nuevas infecciones de ambos patógenos al inicio del período seco. Muchos productores ya han eliminado *Streptococcus agalactiae* y han reducido dramáticamente el nivel de infección de *Staphylococcus aureus* en sus hatos. La mayoría de los productos utilizados en la terapia de la vaca seca son bastante eficaces contra los *Streptococcus* ambientales, pero son ineficaces contra las bacterias coliformes (National Mastitis Council, 1997a; National Mastitis Council, 1997b; National Mastitis Council, 1998b).

I.7.6 Descarte de las vacas crónicamente infectadas.

Descartar es a menudo la medida más práctica para eliminar las vacas crónicamente infectadas. Se justifica eliminar las vacas que tienen CCS constantemente altos, episodios esporádicos de mastitis, e infecciones que persisten a pesar del tratamiento al secado, ya que estas vacas pueden ser depósitos de infección que pueden extender a otras vacas durante el proceso del ordeño (National Mastitis Council, 1997d).

Las investigaciones han mostrado que cerca del 40% de todos los casos clínicos de mastitis fueron presentados en tan solo el 7% de las vacas. Además se ha demostrado que el 50% de la leche descartada provenía solo del 6% de las vacas. Así como hay estudios que revelan

que el 64% de las vacas que han tenido dos casos de mastitis en la actual lactancia, van a tener otro episodio clínico antes de terminar la lactancia. Esta cifra aumenta al 70% para aquellas vacas que han tenido tres casos clínicos (Philpot y Nickerson, 1993).

Las vacas infectadas crónicamente tienen un alto CCS mes tras mes, aunque algunas varían considerablemente de un mes al otro. Aquellas con un conteo celular persistentemente alto, y especialmente, las que se van por encima de una lactación a otra, son las primeras en ser descartadas. Frecuentemente, tales infecciones nunca serán curadas (Jones, 1999).

A modo conclusivo se puede asegurar que cumpliéndose estrictamente este Programa de Control contra la mastitis, los lecheros recibirán el beneficio deseado de su producción al poder reducir el valor de los índices epizootológicos que genera esta enfermedad. Una muestra de ello la brindan los datos acumulados durante los últimos 40 años, donde se observa que la prevalencia de mastitis subclínica ha disminuido por lo menos en un 50% en la mayoría de los países donde se han adoptado métodos de control efectivos. La mastitis clínica se ha reducido a más de un 60%. El nivel de mastitis contagiosa ha disminuido significativamente, mientras las mastitis causadas por microorganismos medioambientales han disminuido menos. Unido a esto, los conteos de células somáticas también han disminuido sustancialmente (Philpot, 2000).

CAPITULO II

Caracterización de la situación clínico-epizootiológica de la mastitis bovina en rebaños lecheros especializados.

II.1 INTRODUCCIÓN

La mastitis es la inflamación de la ubre ya sea causada por infección, traumas, disturbios secretorios de base metabólico, nutricional o por situaciones de estrés o cambios fisiológicos asociados con una terminación temprana de la lactancia, que pueden manifestarse clínicamente, o a través de análisis de laboratorio. Los casos individuales varían en intensidad, desde muy ligeros con manifestaciones no visibles (mastitis subclínica), hasta muy severos (mastitis clínica); siendo el 70–80% de las causas correspondientes a procesos infecciosos (Corbellini, 1996).

Esta enfermedad difiere de otras enfermedades del ganado lechero porque es causada por una amplia variedad de microorganismos capaces de provocar inflamación en la glándula mamaria (National Mastitis Council, 1995). Debido a que los microorganismos tienen una amplia dispersión en el ambiente del ganado lechero, es inevitable que algunos entren en la ubre y causen mastitis; por lo tanto, con la excepción de la mastitis causada por *Streptococcus agalactiae*, el énfasis primario debe estar en el control más que en la erradicación de la enfermedad (Philpot, 2000).

En tal sentido, este capítulo pretende mostrar la información necesaria acerca de la prevalencia de las diferentes formas clínicas de la enfermedad y de los principales microorganismos causales que circulan en los hatos lecheros investigados; elementos a tener en cuenta para el establecimiento de un programa de control contra la enfermedad en la provincia.

II.2 OBJETIVOS

- Determinar la estructura epizootica de la mastitis bovina en rebaños lecheros de la Empresa Pecuaria Rodas.
- Detectar los principales agentes patógenos responsables de la enfermedad y su prevalencia.

II.3 MATERIALES Y MÉTODOS

II.3.1 Datos Generales.

Se realizó un levantamiento de la situación clínico-epizootiológica de la mastitis bovina en el mes de febrero del 2002, en 10 hatos lecheros de la Empresa Pecuaria Rodas en la Provincia Cienfuegos, ubicados en unidades con ordeño mecanizado, distribuidas de la siguiente manera: 9 en las 3 UBPC existentes y 1 en la Granja Genética de la Empresa en cuestión. Se investigaron 1 848 cuartos de un total 2 024, provenientes de 506 hembras mestizas Siboney en producción, que se encontraban bajo un régimen de pastoreo intensivo, y sometidas a dos ordeños diarios. El resto de los cuartos eran afuncionales y por ende improductivos, por lo que se les denominó cuartos atrofiados o perdidos.

II.3.2 Variables.

Como variables investigativas en este capítulo se evaluaron:

- Prevalencia de mastitis subclínica por CMT.
- Prevalencia de mastitis clínica y crónica.
- Prevalencia de cuartos atrofiados.
- Prevalencia de infecciones intramamarias totales.
- Prevalencia de infecciones intramamarias de acuerdo al microorganismo predominante.
- Contenido de células somáticas en leche por CCS.

II.3.3 Métodos de Diagnóstico.

Para determinar tales variables se procedió a la utilización de varios métodos y procedimientos de diagnóstico cómo:

Examen físico de la ubre

Se realizó una exploración clínica al 100% de las ubres de las vacas en producción. Para ello se utilizaron los métodos de inspección y palpación a fin de detectar cuartos con mastitis clínica (aguda) y crónica. Se tuvo en cuenta la presencia de asimetrías, cambios de temperatura, cambios de coloración, presencia de dolor y de heridas. Además, en el caso de la crónica, se detectaron glándulas atrofiadas, o que manifestaron fibrosis nodular, focal o difusa.

Inspección clínica de la secreción (Prueba de Contraste)

Se realizó un Prueba de Contraste o de Despunte al 100% de los cuartos de las hembras en producción observándose las características macroscópicas de la secreción láctea, empleando para ello jarros de fondo oscuro, para detectar cualquier alteración (grumos, flóculos, sedimentos, sangre, aguada, cambio de coloración), identificándose de esta manera las mastitis clínicas. Esta prueba se efectuó antes de comenzar el ordeño, analizándose los primeros chorros.

Prueba de California para Mastitis (CMT)

Esta prueba se empleó para determinar de forma indirecta (cualitativamente) el contenido de células somáticas presentes en la leche, y de esa manera detectar los casos de mastitis subclínica. Se realizó antes del ordeño, después de eliminarse los primeros chorros de leche, y se le aplicó al 100% de las cuartos en ordeño y al 100% de los tanques o botijas. Para ello se utilizó el reactivo de California, y el procedimiento se llevó a cabo según la norma cubana elaborada para tal objetivo (NC 118:01).

Conteo de Células Somáticas (CCS)

Se realizó mediante Microscopía Óptica, según la norma de la Federación Internacional de Lechería FIL-IDF 148 (1991), con el objetivo de detectar de forma directa el contenido de células somáticas de la leche. Para esta prueba se muestreó el 100% de los tanques de acopio.

Examen Bacteriológico

Se realizó de acuerdo a los procedimientos para esta actividad, correspondiente con las regulaciones establecidas internacionalmente (National Mastitis Council, 1987; Harmon et al., 1990). Se tomaron muestras de leche de un cuarto aleatorio del 100% de los animales en ordeño.

La siembra primaria se realizó, estriando por agotamiento 0.01mL de leche sobre un Medio de Agar Sangre (Blood Agar Base, oxoid contentivo 5% de eritrocitos de carnero). Las placas se incubaron a 37°C durante 72 h realizándose lecturas cada 24 h.

Una vez que se efectuó la lectura de la siembra primaria, se procedió al aislamiento a partir de una colonia, sembrándose en Agar Sangre para la obtención de un cultivo puro. A partir de este se procedió a la identificación acorde a la morfología de las colonias, tipo de hemólisis y tinción de Gram. Posteriormente, se llevó a cabo un estudio bioquímico para la identificación bacteriológica de los gérmenes más importantes (*Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. y *Corynebacterium* spp.), utilizándose para la ubicación del género la Prueba de Catalasa con el análisis conjunto de las características morfológicas de las colonias, y para la identificación de la especie el sistema diagnóstico **api Staph.**, **api 20 Strep.**, **api Coryne.** y **api 20 E**, producido por Biomerieux.

II.3.4 Diseño Matemático.

Se realizó un estudio observacional de diseño transversal, donde para el procesamiento de los datos se utilizó el tabulador electrónico Microsoft EXCEL para la determinación de la prevalencia de las diferentes formas clínicas de la mastitis y de las infecciones producidas por los microorganismos que la producen. Tal indicador epizootológico se determinó de forma general a través de la siguiente expresión:

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{Total de cuartos positivos}}{\text{Total de cuartos bajo riesgo de infección}} \times 100$$

Por otra parte, se utilizó el SCP (Sistema para Comparación de Proporciones), versión 2.1, para efectuar el análisis de comparación de proporciones entre los diferentes rebaños evaluados en relación con las diferentes formas de presentación de la enfermedad. Además, se realizaron análisis de regresión y correlación entre la prueba de CMT individual y la obtenida en el tanque, así como entre el CMT en tanque y CCS colectivo (contenido celular de la leche de tanque), utilizando para ello el paquete estadístico STATISTICA, versión 6.0 para Windows.

II.4 RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados muestran el comportamiento de la prevalencia de las diferentes formas clínicas de la mastitis bovina, estableciéndose como resultante la estructura epizootica de la enfermedad para cada una de las lecherías estudiadas y de forma general para los rebaños de la Empresa, basando esta investigación en las unidades con ordeño mecanizado (Tabla 2.1).

Tabla 2.1: Estructura epizootica de la mastitis bovina en las unidades estudiadas (%).

Cuartos	S. Fco	S. Ig 2	Caro.1	Caro.3	S. Ig 5	Motor	Agua.1	Agua.V	Lolita	Pante.	Gral
Sanos	63.8	12.2	42.7	7.8	80.3	41.6	60.2	1.4	22.4	12.8	37.6
Subclín.	36.2	87.2	57.3	92.2	19.7	58.4	39.8	98.6	77.6	87.2	62.2
(T)	0	20.3	0	14.8	0	0	0	9.1	25.7	15.6	7.2
(+)	18.5	13.8	18	18.8	12.9	18	11.6	5.6	13.6	14.2	14.5
(++)	13.8	13.8	22.7	14.8	3	21.6	15.4	18.2	16.4	11.3	16.1
(+++)	3.8	39.8	16.5	43.8	3.8	18.8	12.8	65.7	22	46.1	24.4
Clínicos	1.5	10.2	2.7	11.7	2.9	7.9	3.2	8.9	2.7	0.7	5
Crónico	32.1	35.1	25	39.1	30	45.7	27.3	36.3	26.7	24.3	31.9

El resultado del análisis de comparación de proporciones realizado entre las unidades aparece a continuación en la Tabla 2.2.

Tabla 2.2: Comparación entre las proporciones de las diferentes formas clínicas de la mastitis a nivel de las unidades de producción (%).

Unidades	Negativ.	Subcl.	Clínicos	Crónicos	Atrof.
S. Fco	63.8 b	36.2 e	1.5 c	32.1 bce	5.7 a
S.I-2	12.2 e	87.8 b	10.2 a	35.1 bcd	7.4 a
Carol. 1	42.7 c	57.3 d	2.7 c	25 ef	1.9 bcd
Carol. 3	7.8 e	92.2 b	11.7 a	39.1 ab	7.1 a
S.I-5	80.3 a	19.7 f	2.9 bc	30 bcf	2.9 ad
Motor	41.6 c	58.4 d	7.9 ab	45.7 a	3.6 ac
Agua. 1	60.2 b	39.8 e	3.2 c	27.3 def	1.1 d
Agua.V.	1.4 f	98.6 a	8.9 a	36.3 ac	6.0 a
Lolita	22.4 d	77.6 c	2.7 c	26.7 def	4.7 ab
Panteon	12.8 e	87.2 b	0.7 c	24.3 ef	1.4 bcd
General	37.6	62.2	5.0	31.9	3.7

Valores con letras desiguales difieren para $p < 0.001$

Basado en el mismo tipo de evaluación, se determinó la estructura epizootica de la enfermedad en las UBPC y Granja Genética donde se agrupan dichas lecherías (Tabla 2.3).

Tabla 2.3: Estructura epizootica de la mastitis bovina por UBPC y Granja (%).

Cuartos	Carolina	Aguadita	San Lino	General
Sanos	34.1	43	12.8	37.6
Subclínicos	65.9	57	87.2	62.2
(T)	6.9	6.3	15.6	7.2
(+)	17.5	12.8	14.2	14.5
(++)	17.6	15.9	11.3	16.1
(+++)	23.9	21.9	46.1	24.4
Clínicos	5.9	5.0	0.7	5
Crónicos	31.6	33.1	24.3	31.9

La prevalencia de la forma subclínica de la mastitis, determinada mediante la Prueba de California, considerando los cuartos positivos a partir de un umbral de 200 000 cél/ml (National Mastitis Council, 1995), se manifestó de forma alarmante en la Granja San Lino , que mostró diferencias estadísticamente significativas con respecto a las UBPC Carolina y Aguadita ($p<0.001$) (Figura 2.1), aunque en el análisis particular de las unidades Aguadita Vieja perteneciente a la UBPC Aguadita, y Carolina 3 y San Ignacio 2 ubicadas en la UBPC Carolina se reportaron índices de prevalencia superiores a este. Es preciso aclarar que dicha Granja solo está representada por una vaquería con ordeño mecanizado y con ganado Mestizo Siboney, lo que pudo haber influido en los resultados obtenidos.

De forma integral el valor más bajo de prevalencia correspondió a Aguadita, con 57.0%, que hace que difiera estadísticamente de las demás ($p<0.001$). La prevalencia general de la Empresa, se ubicó por encima del 60%, superando el 29.1% descrito por Fustes y Martínez (1987) y el 38.6% nacional establecido por el Instituto de Medicina Veterinaria (1989), pero quedó por debajo del 76.5% descrito por Armenteros et al. (2001). Esta disparidad de resultados coincide con estudios realizados por autores, como Gasque y Blanco (2001),

atribuyéndose este fenómeno a la influencia de una gran cantidad de factores intrínsecos a cada lugar que condicionan la presentación y forma de manifestación de la enfermedad.

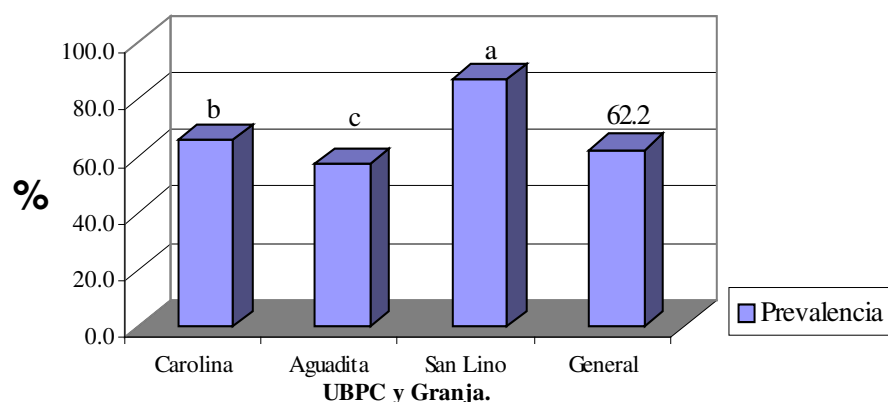


Figura 2.1: Prevalencia de mastitis subclínica por CMT (%)

Columnas con letras desiguales difieren para $p < 0.001$

Los valores de prevalencia de mastitis clínica representados en el Figura 2.2, indican que esta se presentó de forma diversa entre las UBPC y Granja estudiadas, alcanzando valores elevados en Carolina y Aguadita, que no difieren entre sí, pero lo hacen de forma significativa con el valor de prevalencia detectado en la Granja San Lino ($p < 0.05$). En la alta prevalencia de esta forma de mastitis, influyeron los elevados índices reportados en las lecherías Carolina 3, San Ignacio 2 y Aguadita Vieja, como se observa en la Tabla 2.2.

Al realizar el análisis general se pudo observar que el valor obtenido está por encima de la media nacional reportada por el Instituto de Medicina Veterinaria (1989), que fue de 2.1% y de los resultados alcanzados por Fustes y Martínez (1987), Chand y Binhra (1995), Hillerton (1996b) y Armenteros et al. (2001), que fueron 1.70%, 1.09%, 2.23% y 3.02% respectivamente, evaluándose esta situación de crítica tanto del punto de vista epizootiológico, como económico.

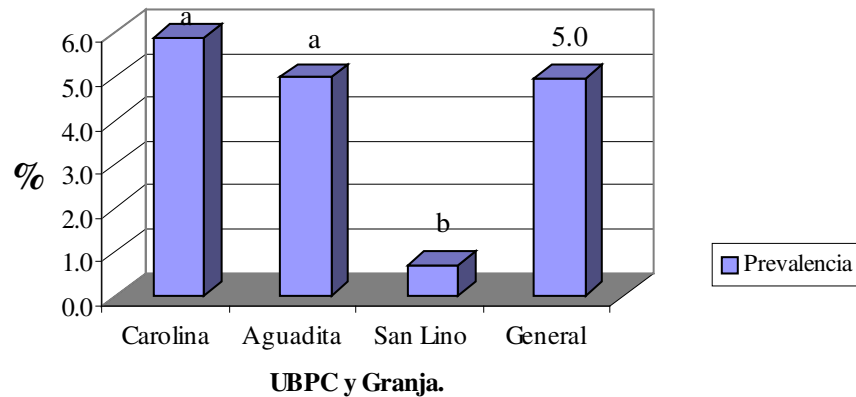


Figura 2.2: Prevalencia de mastitis clínica (%).

Columnas con letras desiguales difieren para $p < 0.05$

El análisis de la relación entre ambas formas de presentación de la mastitis, ofrece resultados generales semejantes, aunque inferiores, a los descritos por Peeler et al. (2000), quienes plantean que la mastitis subclínica es la forma más importante de mastitis al aparecer 15 a 40 veces más que la clínica.

El análisis de la prevalencia de mastitis crónica reveló un porcentaje de afectación general muy elevado, evidentemente superior al descrito por Armenteros et al. (2001), para la zona occidental del país y parte de la central, que fue de 18.02%. Se observaron diferencias significativas ($p < 0.05$) entre la prevalencia descrita en la UBPC Aguadita y la de la Granja San Lino (Figura 2.3), no difiriendo estas con la presentada por la UBPC Carolina.

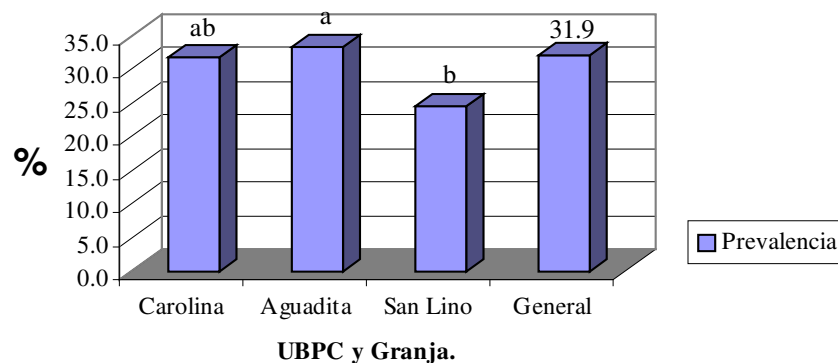


Figura 2.3: Prevalencia de Mastitis Crónica (%).

Columnas con letras desiguales difieren para $p < 0.05$

El dato más significativo lo aportó la lechería el Motor, con aproximadamente el 50 % de los cuartos crónicos.

Proporcionalmente a la situación presentada por la mastitis crónica, la prevalencia de cuartos atrofiados pudo ser mayor (3.7%), no obstante este valor no deja de ser alto y concuerda exactamente con lo diagnosticado por Armenteros et al. (2001) (Figura 2.4).

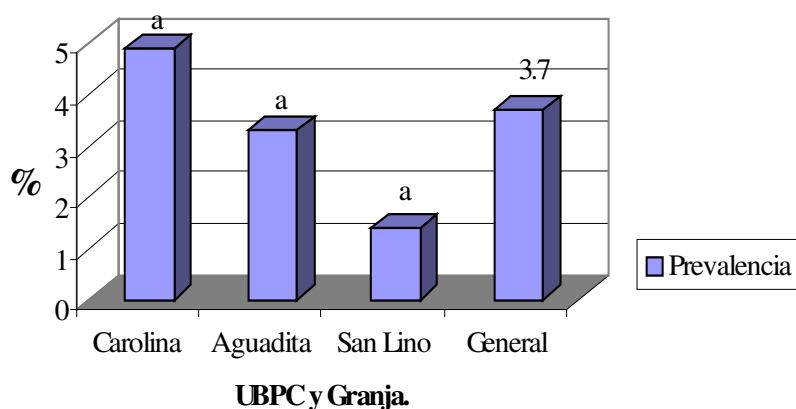


Figura 2.4: Prevalencia de cuartos atrofiados (%).

Concluyentemente, estos valores se pueden calificar como muy elevados si tenemos en cuenta el impacto económico y sanitario de la mastitis crónica sobre los rendimientos productivos y la calidad de la leche destinada a la industria, debido al grado de afectación del parénquima mamario que disminuye considerablemente la producción de leche, llegando a perder incluso la función secretora totalmente, tal y como lo describen Bofill et al. (1988), y porque además, según Ponce y Armenteros (2000b), estos cuartos constituyen importantes fuentes de infección para la diseminación de los patógenos contagiosos.

En sentido general la estructura epizootica de la mastitis en los rebaños evaluados se presentó como se muestra a continuación (Figura 2.5), resaltándose los valores de prevalencia que, a la prueba de California, presentó la mastitis subclínica; y en especial importancia, el estadio crónico de la enfermedad, lo que constituye un llamado de alerta

sobre el futuro de dicha masa ganadera y un punto de partida para establecer una correcta política de reemplazo.

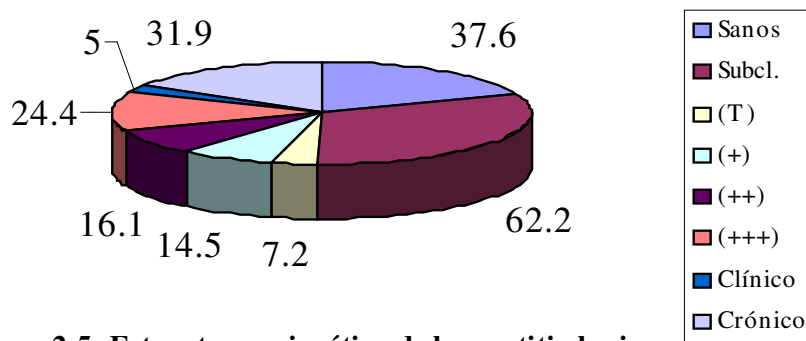


Figura 2.5: Estructura epizootica de la mastitis bovina en la Empresa Pecuaria Rodas, Cienfuegos.

Como resultado de los exámenes bacteriológicos se determinó la prevalencia de infecciones intramamarias totales, de acuerdo al porcentaje de cuartos infectados por los diversos patógenos productores de la enfermedad. En este sentido la Figura 2.6 muestra que el valor más relevante perteneció a la UBPC Carolina, presentando diferencias estadísticamente significativas con la prevalencia determinada en Aguadita ($p < 0.01$), no existiendo, sin embargo, diferencias significativas entre estos valores y el detectado en el rebaño de la Granja Genética San Lino.

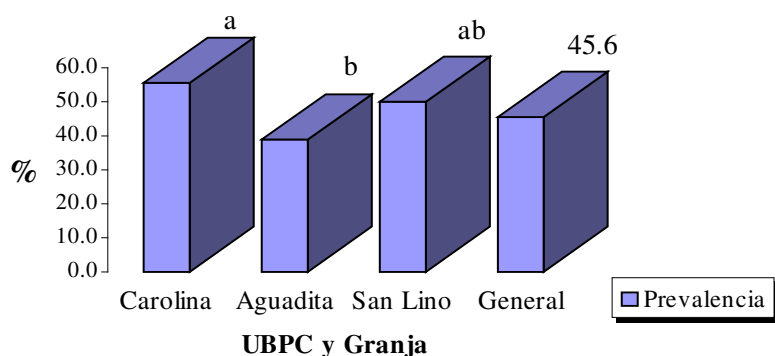


Figura 2.6: Prevalencia de infecciones intramamarias (%).

Columnas con letras desiguales difieren para $p < 0.01$

El índice general de prevalencia obtenido por bacteriología fue ligeramente superior al obtenido por Ronda et al. (1985) y Armenteros et al. (2001), que fue de 45.1% en ambos casos, así como superior a los reportados en otros países en rebaños con un uso adecuado de las medidas de control de mastitis (Sischo et al., 1993; Singh et al., 1994; Nickerson et al., 1995), sin embargo estuvo por debajo del 48.5% de prevalencia de infecciones intramamarias obtenido por la Universidad de Cornell y del 52.61% alcanzado en Argentina, según reportes de Homan y Wattiaux (1999). De hecho, los resultados del presente estudio, se acercan a la relación que plantean Philpot y Nickerson (1993) en la que aproximadamente por un 70 % de afectación por conteo celular existe un 40 % de cuartos infectados. En este caso la relación es de aproximadamente 60 % de cuartos con mastitis detectados por CMT y de 45 % detectados por bacteriología.

Con respecto a la frecuencia de aislamiento de microorganismos productores de mastitis bovina y porcentaje de afectación por tales patógenos, se detectó que en todas las unidades estudiadas existió una prevalencia mayor de infecciones producidas por *Staphylococcus aureus*, que presentó diferencias significativas ($p<0.001$) con *Corynebacterium bovis* y *Streptococcus agalactiae* (Tabla 2.4), así como con el resto de los microorganismos, entre ellos los **coliformes**; diagnosticándose estos últimos con menor frecuencia que el resto.

Tabla 2.4: Prevalencia de infecciones intramamarias de acuerdo al microorganismo predominante (%).

Microorg.	Prevalencia (%)				E.S
	Carolina	Aguadita	San Lino	General	
<i>S. aureus</i>	32.7	27.5	22.2	29.3 a	0.0151
<i>S. agalactiae</i>	11.3	3.5	11.1	6.8 b	0.0151
<i>C. bovis</i>	11.3	6.7	16.7	8.8 b	0.0151
Otros	0	1.2	0	0.7 c	0.0151

Valores con letras desiguales difieren para $p<0.001$

Los resultados obtenidos en este trabajo corroboraron que *Staphylococcus aureus* es el principal agente causal de mastitis bovina, coincidiendo con lo reportado en múltiples

investigaciones (Chand y Binhra, 1995; Hillerton et al., 1995), que reconocen al *Staphylococcus aureus* como la causa microbiológica más importante de mastitis al constituir el 50% o más de las infecciones por patógenos mayores de vacas de rebaños típicos. Por su parte, Larsen et al. (2000) , asegura que este microorganismo es el responsable del 86% de los casos de mastitis.

Es necesario destacar que el segundo agente en importancia fue *Corynebacterium bovis*, escoltado por *Streptococcus agalactiae*, coincidiendo con los resultados obtenidos por Armenteros et al. (2001), que fueron 9.2% y 8.3% respectivamente, así como con los 22.35% y 11.61%, reportados por Homan y Wattiaux (1999), a diferencia de la mayoría de los estudios internacionales que plantean lo contrario. Por ejemplo, François et al. (1999) definió como las principales bacterias patógenas aisladas en sus experimentos a *Staphylococcus aureus* (43.48%); *Staphylococcus* coagulasa negativa (22.61%); *Streptococcus agalactiae* (16.65%); *Streptococcus dysgalactiae* (5.22%) y *Streptococcus uberis* (3.48%).

Estos rebaños con alta prevalencia de patógenos contagiosos tienen potencial significativo para la instauración de un programa de control de mastitis (Singh et al., 1994; Hillerton, 1996b).

Estos resultados permiten resaltar la importancia de un balance correcto en la estructura del rebaño, debido a que estos factores provocan alteraciones en el valor del conteo de células somáticas y no precisamente por un problema infeccioso, sino por desgaste del epitelio mamario.

Los resultados de las pruebas de CMT y Conteo de Células Somáticas (CCS) a la leche de tanque (Tabla 2.5), evidenciaron los obtenidos por los análisis individuales.

Tabla 2.5: Resultados de CMT y CCS en leche de tanque.

Unidades	Subclín. (%)	Clínica (%)	Crónica (%)	Bacteriol. (%)	CMT Tanque	CCS Tanque (cél/mL)
S. Fco	36.2	1.5	32.1	71.4	+	700 000
S.I-2	87.8	10.2	35.1	42.9	++	1 082 251
Carol. 1	57.3	2.7	25.0	55.2	+	414 000
Carol. 3	92.2	11.7	39.1	51.6	++	1 910 000
S.I-5	19.7	2.9	30.0	23.5	+	500 000
Motor	58.4	7.9	45.7	36.6	++	1 530 000
Agua. 1	39.8	3.2	27.3	50.0	+	300 000
Agua.Vieja	98.6	8.9	36.3	38.5	+++	4 700 000
Lolita	77.6	2.7	26.7	32.1	+	410 000
Panteon	87.2	0.7	24.3	50.0	++	1 414 000

Se determinó una correlación de 0.3 entre el CMT al tanque y el CMT individual, que por ser tan baja demuestra la necesidad de seguir pesquizando la masa vacuna estudiada por medio de la prueba individual todos los meses, al no ofrecer un amplio margen de efectividad diagnóstica hacer solamente la de tanque. Además se calculó la correlación existente entre el CMT al tanque y el CCS, que fue bastante alta (0.8), lo que habla a favor de esta técnica de rutina como un medio idóneo para la determinación, a nivel de campo, de la calidad de la leche producida.

Al incluir en este análisis la prevalencia de cuartos afectados por bacteriología, se puede inducir que los resultados coinciden con lo planteado por Philpot y Nickerson (1993), quienes plantean que en conteos entre 1 000 000 y 1 500 000 cél/mL hay una prevalencia de cuartos infectados de entre un 32% y un 48 %.

A modo de conclusión podemos decir que la situación de la mastitis bovina en las UBPC y Granja estudiadas, en sentido general, no es favorable, clasificando a las unidades investigadas, según la NC 55-17:87, como AFECTADAS epizootiológicamente.

II.5 CONCLUSIONES PARCIALES

1. Se obtuvo de forma general altos valores de prevalencia para las diferentes formas clínicas de la enfermedad, destacándose la mastitis subclínica y la crónica, con una media de 62.2% y 31.9% respectivamente.
2. Existe una elevada prevalencia de infecciones intramamarias en la totalidad de la masa, describiéndose de forma general un 45.6%.
3. El germen patógeno predominante es *Staphylococcus aureus*, que mostró una prevalencia de 29.3% dentro del total de las infecciones.
4. Se obtuvo una alta correlación de 0.8 entre el CMT y el CCS colectivos.

CAPITULO III

Factores de riesgo asociados a la prevalencia de mastitis clínica y subclínica.

III.1 INTRODUCCIÓN

Para aceptar la presencia de la mastitis en un rebaño, resulta básico entender que esta enfermedad es causada por microorganismos que penetran en la ubre desde el exterior, y una vez que se encuentran en su interior destruyen las células secretoras de la leche. Esta destrucción celular origina una leche anormal y reduce la producción. De ahí, que sea importante recordar que estos patógenos deben penetrar por la punta del pezón antes de que ocurra la enfermedad. Si no se evita esa penetración en el lugar descrito, el estado patológico siempre se va a presentar, es por ello que para poder controlar la mastitis se necesita identificar los momentos de alto riesgo para la contaminación de los pezones (Fhurmann, 2002).

Como esta enfermedad se considera de índole multifactorial, el desarrollo de una nueva infección depende tanto del tipo, número y patogenicidad de las bacterias presentes en el ambiente productivo, como de una serie de factores adicionales que actúan concomitantemente (Corbellini, 2002). De estos factores resaltan sobre todo, aquellos que reducen la inmunidad a nivel tanto local (estimulación, pulsación y abastecimiento inadecuado del vacío durante el ordeño), donde bajo condiciones fisiológicas se inhibe la entrada a patógenos al pezón, como también general (deficiencias en la suplementación de nutrientes y agua, errores de manejo). También resulta necesario considerar los factores vinculados con la densidad de patógenos en el ambiente de la vaca, por ejemplo, piso de rejilla, higiene de los cubículos y preparación de la ubre para el ordeño (Krömker y Grabowski, 2002).

Tomando esto en consideración, en este capítulo se pretende complementar el estudio epizootiológico de la mastitis bovina en los rebaños evaluados mediante la identificación y

valoración del efecto de los factores asociados al riesgo de presentación de la enfermedad, lo que permitirá orientar adecuadamente el programa de control que se implante.

III.2 OBJETIVOS

- Identificar los factores de riesgo que influyen en la presentación de la mastitis bovina en los rebaños estudiados y determinar su efecto sobre la prevalencia de la enfermedad.

III.3 MATERIALES Y MÉTODOS

III.3.1 Datos Generales.

Se llevó a cabo un estudio observacional de diseño transversal, apoyado en una investigación anamnésica de las condiciones de explotación de cada uno de los 10 rebaños involucrados, y de cada hembra en producción, haciendo énfasis en el momento y las condiciones en que se desarrolló el ordeño. En tal sentido, se estudiaron 20 variables con el objetivo de determinar cuales constituían factores de riesgo para la presentación de la mastitis. Tras la recogida de los datos correspondientes, las mismas se transformaron a variables dicotómicas, convirtiéndose, a su vez, en discretas.

III.3.2 Variables.

Las variables evaluadas se agruparon de acuerdo a su correspondencia con las características del animal, las prácticas de manejo y el medio ambiente. En su conversión a variables binomiales, se les otorgaron valores de 0 y 1 según el caso, describiéndose de la siguiente manera:

Características del animal

- Goteo de leche desde el pezón (Goteo) (0 = No, 1 = Sí).
- Partos múltiples (Part. Mult.) (0 = No, 1 = Sí).
- Condición Corporal (CC) (0 = 2.5 puntos o más, 1 = < 2.5 puntos).
- Edad de la vaca.
 - Más de 5 años (> 5 años) (0 = No, 1 = Sí).
 - Más de 7 años (> 7 años) (0 = No, 1 = Sí).
- Días de Lactancia.
 - De 7 a 100 días (7-100 días) (0 = No, 1 = Sí).
 - De 101 a 244 días (101-244 días) (0 = No, 1 = Sí).
 - Más de 244 días (> 244 días) (0 = No, 1 = Sí).
- Número de Lactancias.
 - Más de 3 (> 3 lactancias) (0 = No, 1 = Sí).
 - Más de 5 (> 5 lactancias) (0 = No, 1 = Sí).
- Trastornos Reproductivos (T. Reprod.) (0 = No, 1 = Sí).

Prácticas de Manejo

- Consumo de Ensilado (Cons. Silo) (0 = No, 1 = Sí).
- Despunte correcto o incorrecto (Despunte) (0 = Correcto, 1 = Incorrecto).
- Alineación de la unidad de ordeño (Alineación) (0 = Correcta, 1 = Incorrecta).
- Resbalamiento de las pezoneras (Resbalam.) (0 = No, 1 = Sí).
- Escurrido correcto o incorrecto (Escurrido) (0 = Correcto, 1 = Incorrecto).
- Entrada de aire a las pezoneras en el ordeño (Aire) (0 = No, 1 = Sí).
- Casos clínicos intercalados en el ordeño (Clínic. Ord.) (0 = No, 1 = Sí).
- Casos clínicos ordeñados con el equipo (Clínic. Eq.) (0 = No, 1 = Sí).

Medio Ambiente

- Parto en período lluvioso (P. Lluvioso) (0 = No, 1 = Sí).

III.3.3 Métodos.

Para la toma de datos se utilizaron modelos prediseñados, y la información se obtuvo en el momento del ordeño, y posteriormente a través de encuestas realizadas a los productores y al personal técnico de cada unidad de producción, además de realizarse una profunda búsqueda en los registros y tarjetas existentes en las mismas. La inspección a los ordeños incluyó además, la revisión de las condiciones técnicas y de higiene del equipo, así como el cumplimiento de la correcta rutina de este procedimiento.

Las variables goteo de leche y todas las correspondientes a las prácticas de manejo, se determinaron por inspección del proceso de producción. Por su parte, la condición corporal se determinó utilizando como herramienta el Diagrama de Ferguson (Ferguson et al., 1994), establecido para los animales lecheros en una escala de 5 puntos.

La información del resto de las variables se obtuvo por la revisión de las tarjetas de reproducción y por preguntas al personal de las diferentes lecherías. De esta manera, la edad se calculó a partir de la fecha de nacimiento de las vacas, los días de lactancia a partir del cálculo del tiempo transcurrido desde la fecha del último parto hasta el día del muestreo, y el número de lactancias tras analizar la cantidad de partos efectivos que tuvo cada animal evaluado.

III.3.4 Diseño Matemático.

Para el análisis de las variables se utilizó un modelo de regresión logística multivariada.

$$y = \frac{b_0}{1 + b_1 e^{b_{21} x_1 + b_{22} x_2 + \dots + b_{2n} x_n}}$$

Donde :

y = enfermedad (mastitis).

b₀ y b₁ = coeficientes del modelo.

$e^{b_{21} x_1 + b_{22} x_2 + \dots + b_{2n} x_n}$ = exponencial del modelo.

La posible asociación de las variables a la presentación de la enfermedad se obtuvo tras el cálculo de los valores de *p* (probabilidad), a través del uso de Chi cuadrado. El grado o fuerza de asociación de los factores de riesgo detectados, lo brindan los valores del odds ratio (OR), cuyo cálculo se incluye en el modelo logístico.

Para el procesamiento de los datos se utilizó el tabulador electrónico Microsoft EXCEL y el paquete estadístico ESTATISTICA versión 6.0 para Windows.

III.4 RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La asociación entre los factores de riesgo y la variable dependiente (mastitis subclínica), incluidos en el modelo logístico multivariado, se muestra en la Tabla 3.1; donde se puede apreciar que de las 20 variables evaluadas, 15 de ellas constituyen factores de riesgo potenciales de acuerdo a su significación estadística y su OR. El resto de las variables (partos múltiples, período de lactancia de 7-100 días, más de 5 lactancias por animal, trastornos reproductivos y alineación incorrecta de las unidades de ordeño), no estuvieron asociadas a la presentación de la enfermedad.

Tabla 3.1: Factores de riesgo asociados a la presentación de la mastitis subclínica.

VARIABLE	b	DS	OR	95% IC para OR	p
Goteo	-0.114	0.276	0.893	0.880 - 0.905	0.0084
Part. Mult.	-0.177	0.199	0.838	0.829 - 0.847	0.8728
CC	0.735	0.480	2.086	2.064 - 2.108	< 0.0001
> 5 años	0.727	0.462	2.068	2.047 - 2.089	0.0062
> 7 años	0.784	0.497	2.191	2.168 - 2.213	0.0024

7-100 días	-0.068	0.465	0.935	0.913 - 0.956	0.5233
101-244 días	-0.055	0.488	0.946	0.924 - 0.968	< 0.0001
> 244 días	0.278	0.453	1.321	1.300 - 1.341	< 0.0001
> 3 lactancias	-0.303	0.488	0.739	0.717 - 0.761	< 0.0001
> 5 lactancias	0.568	0.329	1.765	1.750 - 1.780	0.1023
T. Reprod.	-0.160	0.429	0.852	0.833 - 0.872	0.6076
Cons. Silo	-0.416	0.500	0.660	0.637 - 0.682	< 0.0001
Despunte	0.219	0.334	1.245	1.230 - 1.260	< 0.0001
Alineación	-0.224	0.500	0.800	0.777 - 0.822	0.3312
Resbalam.	0.857	0.328	2.355	2.340 - 2.370	< 0.0001
Escurreido	-1.178	0.466	0.308	0.287 - 0.329	< 0.0001
Aire	0.295	0.378	1.344	1.326 - 1.361	< 0.0001
Clínic. Ord.	-2.776	0.210	0.062	0.053 - 0.072	< 0.0001
Clínic. Eq.	1.947	0.342	7.008	6.992 - 7.024	< 0.0001
P. Lluvioso	0.140	0.492	1.150	1.128 - 1.173	0.0001

Leyenda: b = coeficiente, DS = desviación standard, OR = odds ratio, IC = intervalo de confianza, p = probabilidad.

El modelo ofreció además, el grado de asociación que presentaron tales factores, lo que permite determinar cual o cuales son los de mayor importancia, para de esta manera poder dirigir, de forma certera y eficiente, los máximos esfuerzos para el control de la enfermedad. En tal sentido, la colocación de la máquina de ordeño a los cuartos clínicos (95% CI para OR, 6.992-7.024), constituyó el factor con mayor fuerza de asociación, al presentar la mastitis alrededor de 7 veces más posibilidades de desarrollarse cuando él está presente. Le siguieron en orden de importancia, el resbalamiento de las pezoneras, la edad avanzada y la condición corporal desfavorable (CC < 2.5 puntos), que aunque presentan una menor fuerza de asociación, no dejan de ser importantes porque generan más del doble de las posibilidades de que se presente la mastitis. El resto de los factores de riesgo poseen un grado de asociación más bajo, que se enmarca entre 0.053-1.361 (95% CI para OR).

Estos resultados son semejantes a los descritos en la Tabla 3.2, correspondiente al análisis de asociación entre tales variables y la mastitis clínica. En esta caso, también hubo 15 factores de riesgo asociados a esta forma de mastitis, con la única diferencia de que se incluye la existencia de animales con más de 5 lactancias, y se excluye el goteo de la leche, el cual no presentó significación estadística, pero si tuvo tendencia a ella ($p = 0.0634$), por

lo que no debe dejar de ser objeto de análisis, máximo si se tiene en cuenta que en el análisis anterior clasificó como factor de riesgo.

Tabla 3.2: Factores de riesgo asociados a la presentación de la mastitis clínica.

VARIABLE	b	DS	OR	95% IC para OR	p
Goteo	1.044	0.284	2.840	2.828 - 2.853	0.0634
Part. Mult.	0.735	0.208	2.086	2.077 - 2.095	0.7562
CC	-2.100	0.483	0.123	0.101 - 0.144	< 0.0001
> 5 años	0.072	0.461	1.075	1.054 - 1.095	0.0012
> 7 años	0.618	0.499	1.856	1.834 - 1.878	0.0004
7-100 días	-5.194	0.463	0.006	-0.015 - 0.026	0.3415
101-244 días	0.675	0.488	1.965	1.943 - 1.986	< 0.0001
> 244 días	1.344	0.456	3.835	3.815 - 3.856	< 0.0001
> 3 lactancias	0.171	0.491	1.186	1.164 - 1.208	< 0.0001
> 5 lactancias	0.363	0.340	1.438	1.422 - 1.453	0.0462
T. Reprod.	0.096	0.428	1.101	1.082 - 1.120	0.3893
Cons. Silo	5.768	0.499	5.011	4.989 - 5.034	< 0.0001
Despunte	3.569	0.289	4.471	4.459 - 4.484	< 0.0001
Alineación	-0.593	0.499	0.553	0.530 - 0.575	0.4021
Resbalam.	-7.701	0.336	0.001	-0.014 - 0.015	< 0.0001
Escurrido	7.453	0.467	6.676	6.655 - 6.697	< 0.0001
Aire	-0.323	0.382	0.724	0.707 - 0.741	< 0.0001
Clínic. Ord.	9.786	0.100	8.297	8.292 - 8.301	< 0.0001
Clínic. Eq.	1.395	0.300	4.033	4.020 - 4.047	< 0.0001
P. Lluvioso	0.060	0.492	1.061	1.040 - 1.083	0.0001

Leyenda: b = coeficiente, DS = desviación standard, OR = odds ratio, IC = intervalo de confianza, p = probabilidad.

En este caso, el hecho de que pasaran vacas con cuartos clínicos a la sala de ordeño, junto con el resto del rebaño, y no al final, como lo establecen los programas de control de la enfermedad, constituyó la mayor condicionante para que se instaurase un proceso patológico de este tipo (95% CI para OR, 8.292–8.301), al ofrecer un peligro 8 veces mayor, a los animales expuestos al determinante.

Otros factores con un alto grado de asociación a la enfermedad fueron, el escurrido incorrecto, el consumo de ensilado, el despunte inadecuado, el ordeño de cuartos clínicos con el equipo y las lactancias avanzadas (> 244 días), en ese orden. El resto de los

determinantes, tuvieron una fuerza de asociación menor (95% CI para OR, -0.014–1.986), pero no dejaron de generar peligro al hato.

La coincidente asociación de todos estos factores para ambas formas de mastitis, permite conducir con mayor éxito el programa de lucha contra la enfermedad, dirigiendo el mismo a dar solución a aquellos determinantes que presentan un mayor peso.

La explicación a este fenómeno de asociación, está basada en estudios realizados por diferentes autores. Por ejemplo, Waage et al. (1998), plantean que una alta prevalencia de mastitis clínica, similar a la obtenida en esta investigación (5.0%), refleja la presencia de un reservorio latente de patógenos contagiosos de la ubre, en el rebaño; afirmación que ilustra el peligro potencial que encierra el hecho de que pasen juntas al ordeño, las vacas con procesos mastíticos clínicos y las no afectadas. Por otra parte, en la sala de ordeño la transmisión de la enfermedad se produce por el estrecho contacto entre los hospederos y la población en riesgo. Tales contactos son más posibles que ocurran a través de la máquina de ordeño, tal es así, que se ha reportado que hasta seis vacas ordeñadas consecutivamente con las mismas pezoneras pueden infectarse tras el paso de una vaca enferma (O'Shea, 1987); esto resalta la importancia que tiene evitar acoplar las unidades de ordeño a los cuartos con mastitis clínica.

El inadecuado cumplimiento de la rutina de ordeño adquiere gran representatividad en la aparición de nuevas infecciones intramamarias. En esta investigación, se detectó que este procedimiento se incumple en el 100% de las unidades analizadas, existiendo solo una (San Ignacio 5), que cumple con más del 50% de los pasos establecidos, coincidiendo con Dargente et al. (1988) y Philpot (2000), quienes plantean que las investigaciones han mostrado que la inmensa mayoría de los rebaños lecheros que tienen problemas de mastitis no usan tales procedimientos adecuadamente, aspecto que Homan y Wattiaux (1999), consideran de suma importancia, ya que de acuerdo a sus resultados, si no se sigue la rutina, la incidencia de transmisión se incrementa.

Según Philpot y Nickerson (1993), se ha demostrado que un despunte correcto reduce la cantidad de nuevas infecciones, sacando los microorganismos de la mastitis del canal del

pezón. Por otra parte, si se desprende una pezonera durante el ordeño, por resbalamiento, o por entrada de aire, se produce un colapso inesperado del vacío de la leche y la conversión inesperada a la presión atmosférica (retro-impacto) produce que la leche sea impulsada hacia atrás a alta velocidad en la punta del pezón y que sea forzada a entrar al canal del pezón, llevando potencialmente organismos desde el exterior hacia el interior del canal (Homan y Wattiaux, 1999).

Además, se detectó que el 100% de los equipos realizan un ordeño incompleto, entre otras cosas por el bajo número de pulsaciones que presentan, dejando leche en la ubre, lo que puede constituir un caldo nutritivo que favorezca el desarrollo de los microorganismos dentro de la misma y por ende el proceso de colonización e instauración de las infecciones intramamarias (Armenteros et al., 2001), además de describirse, como consecuencia de la disminución de la frecuencia de pulsado, un aumento en el recuento de células somáticas y un aumento de la incidencia de mastitis clínica aguda (Hamann et al., 2000).

En tal sentido, el National Mastitis Council (1992), considera que el equipo de ordeño, junto a sus variadas prácticas asociadas tales como lavado de la ubre y los pezones, tienen efectos significativos en la etiología, incidencia y progreso de la mastitis. Estos efectos pueden operar directamente por el incremento de las tasas de nuevas infecciones intramamarias, o indirectamente por el incremento de exposición a la bacteria, o reduciendo la resistencia a la enfermedad.

El efecto de los días de lactancia en la prevalencia de la enfermedad se explica, por la existencia de una relación directamente proporcional entre la lactancia avanzada y el aumento del conteo de células somáticas en leche, tal y como lo plantean Bofill et al. (1988), que agregan además, que el tejido glandular mamario se lesiona. En concordancia con esto, Busato et al. (2000), obtuvieron que el predominio de mastitis subclínica es de un 21.2 % para el período de lactación de 7-100 días, y de 34.5 % durante el período de 101-305 días, coincidiendo, a la vez, con lo descrito por Fustes y Martínez (1987), quienes revelan que el mayor porcentaje de reacciones positivas a la prueba de CMT corresponde al final de la lactación.

Diversos autores han detectado un marcado incremento de la incidencia de mastitis a medida que aumenta el número de lactancias (Ronda et al., 1985; Fox y Gay, 1993). Gasque y Blanco (2001), reportaron que en 9 2000 vacas, se encontró una incidencia de 24% en la primera lactancia y de 34% en la cuarta, considerándose además que la mastitis disminuyó la producción de leche significativamente

En relación con el consumo de ensilado y su asociación con la presentación de la enfermedad, los resultados alcanzados en la presente investigación, no coinciden con los obtenidos por Waage et al. (1998), quienes alegan que un incremento en el porcentaje del ensilado en la dieta está asociado con un ligero decrecimiento del riesgo para la mastitis.

En un estudio que incluye vacas primíparas y multíparas, la incidencia de mastitis clínica alcanzó su pico en la primavera (Syvajarvi et al., 1986), lo que contribuye a justificar la asociación entre la ocurrencia de los partos en el período lluvioso y la aparición de la enfermedad. En otro orden, Schukken et al. (1990), obtuvo resultados que demuestran que el goteo de la leche está asociado con un incremento en el riesgo para mastitis.

III.5 CONCLUSIONES PARCIALES

1. Existió una gran coincidencia entre los factores de riesgo asociados a la presentación de la mastitis subclínica y clínica.
2. Los determinantes relacionados con las prácticas de manejo, principalmente ligados a la rutina de ordeño, y los dependientes del animal, fundamentalmente días y números de lactancia, presentaron un alto nivel de significación estadística.
3. El acople de pezoneras a cuartos clínicos y la entrada al ordeño de vacas con este tipo de mastitis, fueron los factores de riesgo que presentaron mayor grado de asociación para ambas formas de la enfermedad.

CAPITULO IV

Evaluación económica de las pérdidas por concepto de mastitis bovina.

IV.1 INTRODUCCIÓN

La presencia de mastitis bovina en un hato lechero, conduce a nefastas consecuencias para la economía del productor. Normalmente, el productor se da cuenta de la mastitis clínica porque esta se puede ver mediante los cambios en la leche, inflamación de la ubre y otros signos exhibidos por la vaca. No obstante, comparada con la mastitis subclínica, la clínica es mucho menos costosa, es de corta duración, tiende a ser un problema individual de la vaca y puede ser detectada sin el uso de test especiales. Desafortunadamente la vaca aparentemente sana, puede albergar mastitis subclínica, la cual puede crear cuantiosas pérdidas para la producción de leche (Rice, 1997).

En los Estados Unidos el estimado de las pérdidas totales por la mastitis bovina, rondan los 1.7-2.0 billones de dólares anuales, o el 11% del valor total de la producción de leche (National Mastitis Council, 1995; Smith y Hogan, 1997; Bessoff, 2001), aunque autores como Gilson (1995), estiman que tales pérdidas pueden llegar hasta los 3.0 billones. La mayor parte de este costo es atribuido a la pérdida en la producción de leche, leche contaminada que es descartada, y vacas de reposición cuyo monto en pérdidas ha sido estimado en 102.00, 24.00, y 33.00 dólares/vaca/año, respectivamente. Los costos obvios por el tratamiento, labor, y servicios veterinarios son bajos, y estimados en 13.00 dólares por vaca anualmente (Smith y Hogan, 1997).

Actualmente, tanto en Cuba, como en la provincia de Cienfuegos específicamente, existe un desconocimiento total de las pérdidas económicas que ocasiona esta enfermedad en el sector ganadero, a pesar de ser reconocida en el mundo como la más costosa de todas las enfermedades del ganado vacuno. Es por ello, que en este capítulo se pretende lograr un acercamiento a la situación económica que enfrenta la Empresa Pecuaria Rodas ante los embates de esta enfermedad.

IV.2 OBJETIVOS

- Estimar el impacto económico producido por la mastitis bovina en la Empresa Pecuaria Rodas.

IV.3 MATERIALES Y MÉTODOS

IV.3.1 Datos Generales.

Se hizo un estudio de las principales pérdidas económicas ocasionadas por la enfermedad en cada UBPC y en la Granja Genética San Lino de la Empresa Pecuaria Rodas, en función de la cantidad de leche perdida por concepto de disminución de la producción por mastitis subclínica, y volumen de leche no producida y descartada por mastitis clínica y cuartos atrofiados; convirtiendo los resultados en valores monetarios en función del precio de venta promedio del litro de leche en las unidades estudiadas. Además, se tuvo en cuenta los gastos ocasionados por la compra de medicamentos para la terapia de la misma.

La investigación partió del análisis de los indicadores bioproductivos evaluados en los rebaños estudiados. De esta forma, se tuvo en cuenta el número de cuartos enfermos por cada una de las formas clínicas de la enfermedad, la producción promedio por vaca (litros/vaca) y por cuarto (litros/cuarto), y el precio del litro de leche (MN) (Tabla 4.1).

Tabla 4.1: Elementos necesarios para el cálculo de las pérdidas económicas.

UBPC y Granja Genética	Cuartos Subclínicos	Cuartos Clínicos y Atrofiados	Litros/vaca diarios (Lt/V)	Litros/cuarto diarios (Lt/C)	Precio del Litro (MN)
Carolina	419	75	3.27	0.819	0.86
Aguadita	610	95	2.54	0.635	1.02
San Lino	123	3	1.60	0.401	1.08
TOTAL	1152	173	-	-	-
PROMEDIO	-	-	2.47	0.618	0.99

Además se recogió el precio de los fármacos utilizados en la terapia, según el listado de precios de la Empresa Productora de Medicamentos LABIOFAM (2002), que aparece en la Tabla 4.2.

Tabla 4.2: Precio y posología de los medicamentos utilizados en la terapia de la mastitis en las unidades evaluadas.

FARMACO	UNIDAD	MN	MLC	POSOLOGIA
Eritromicina 50 mg/mL	Frasco 100 mL	0.11	1.94	2-4 mg/kg PV
Infusión Mamaria Neomicina	Tubo	0.05	0.47	Dosis única

IV.3.2 Variables.

Las variables económicas objeto de evaluación en este capítulo son:

- Litros de leche perdidos por disminución de la producción, y su pérdida en pesos (MN).
- Litros de leche perdidos por descarte y ausencia total de la producción, y su pérdida en pesos (MN).
- Pérdida monetaria en MN y MLC por gastos en medicamentos utilizados en la terapia.

IV.3.3 Métodos.

Para el cálculo de los litros de leche dejados de producir a causa de infecciones mastíticas subclínicas, se utilizó la relación descrita por Philpot y Nickerson (1993), entre el Conteo de Células Somáticas en tanque y la producción perdida, como referencia para estimar el porcentaje de esta pérdida en cada UBPC y en la Granja Genética (Tabla 4.3).

Tabla 4.3: Relación entre el Conteo de Células Somáticas en tanque y el porcentaje de pérdida de producción.

UBPC y Granja Genética	Conteo de Células Somáticas (cél/mL)	Producción Perdida. (%)
Carolina	1 026 563	18
Aguadita	1 488 000	29
San Lino	1 414 000	26
PROMEDIO	1 309 521	24

En función de esto, se determinó la cantidad de litros que se dejan de producir diaria y mensualmente, utilizando para ello la Regla de Tres.

Total de litros producidos ----- 100 % de Producción

X (Litros perdidos) ----- % Estimado de producción perdida

Total de litros producidos x % Estimado de producción perdida

X (Litros perdidos) = -----
100 % de Producción

Para la determinación de la cantidad de litros no producidos por descarte y por ausencia total de producción, se multiplicó el número de cuartos clínicos y atrofiados, por la producción de litros por cuarto estimada con anterioridad.

En el cálculo de las pérdidas por el uso de medicamentos, se tuvo en cuenta que para el tratamiento del 60 % de los casos clínicos se utilizó la Eritromicina y en el 40% restante, se administró Infusión Mamaria de Neomicina. Para determinar la cantidad de Eritromicina utilizada, se promedió un peso vivo por animal de 400 kg, un tiempo de tratamiento de 5 días y una frecuencia de administración de 12 horas. En el caso de la Infusión Mamaria, se consideró el mismo tiempo y frecuencia de tratamiento, con la diferencia de que no fue

necesario el peso del animal ya que cada tubo de medicamento constituye una dosis por cuarto

IV.4 RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados expuestos en la Tabla 4.4 muestran la cantidad de litros de leche que pierde la Empresa Pecuaria Rodas en las unidades con ordeño mecanizado a causa de la elevada prevalencia de mastitis que afecta a sus rebaños.

Tabla 4.4: Pérdida de litros de leche a causa de mastitis bovina.

UBPC y Granja Genética	PÉRDIDAS (Lt)					
	Disminución de Producción		Descarte y Ausencia Total de Producción		TOTAL	
	Diario	Mensual	Diario	Mensual	Diario	Mensual
Carolina	104.8	3143.1	61.4	1842.7	166.2	4985.8
Aguadita	215.1	6453.8	60.3	1809.7	275.4	8263.5
San Lino	15.0	449.3	1.2	36.1	16.2	485.4
TOTAL	334.9	10046.2	122.9	3688.5	457.8	13734.7

Como se puede apreciar existen problemas considerables en los diferentes escenarios ganaderos, destacándose la situación presentada por la UBPC Aguadita, al ser responsable del 60.2% de tales pérdidas productivas en la Empresa.

Las pérdidas provocadas por la disminución de la producción, debido a la incidencia de infecciones subclínicas, constituyó el elemento principal a tener en cuenta en este análisis, al representar el 73.1% del total de leche dejada de producir; lo que evidencia la importancia que le confieren diferentes autores a la mastitis subclínica sobre el resto de las formas clínicas de la enfermedad, cuando citan, coincidentemente, que ocasiona pérdidas de un 70-80% por este concepto (Peeler et al., 2000; Ponce y Armenteros, 2000a). Estos resultados están relacionados directamente con la alta prevalencia descrita para este tipo de afección, en la totalidad de las lecherías evaluadas (62.2%).

Por otra parte se calculó la pérdida monetaria que se produjo al tratar los casos clínicos de la enfermedad, teniéndose en cuenta los antibióticos disponibles en el momento de la investigación (Tabla 4.5).

Tabla 4.5: Pérdidas monetarias por concepto de terapia de los casos clínicos.

FÁRMACO	PERDIDAS			
	Tratamiento Diario		Tratamiento Total	
	MN	MLC	MN	MLC
Eritromicina 50 mg/mL	1.27	22.35	6.34	111.74
Infusión Mamaria Neomicina	1.95	18.33	9.75	91.65
TOTAL	3.22	40.68	16.09	203.39

De forma general, la Tabla 4.6 muestra un análisis de las principales pérdidas monetarias ocurridas como consecuencia de la alta prevalencia de la enfermedad en las unidades lecheras especializadas de la Empresa.

Tabla 4.6: Desglose general de las pérdidas monetarias más importantes.

Variables Económicas	PERDIDAS			
	Diario		Mensual	
	MN	MLC	MN	MLC
Disminución de Producción	331.55	-	9945.74	-
Descarte y Ausencia total de producción	121.67	-	3651.62	-
Tratamiento con medicamentos	3.22	40.68	-	-
TOTAL	456.44	40.68	13597.36	-

Una vez más, se puede apreciar que la principal causa de pérdidas es la disminución de la producción de leche ocasionada por la mastitis subclínica, que en este caso representa el 69.2% del total del dinero (MN) perdido por concepto de mastitis en la Empresa. A pesar de esto, en la mayoría de los casos el productor no está conciente de la gravedad del problema, tal y como describen Homan y Wattiaux (1999) y Gasque y Blanco (2001), quienes plantean que esta forma de la enfermedad ha sido subestimada dado que es insidiosa y poco espectacular en su presentación, a tal grado que generalmente no se conoce ni se comprende la importancia de este padecimiento. Sin embargo, la mastitis subclínica afecta negativamente el ingreso económico de los productores, por la disminución de la producción, así como de la calidad de la leche, incluso, pudiendo afectar gravemente la salud de quienes la consumen

IV.5 CONCLUSIONES PARCIALES

1. La mayor pérdida de litros de leche se produce en la UBPC Aguadita, registrando el 60.2% del total de las pérdidas por este concepto.
2. La disminución de la producción láctea, como consecuencia de la mastitis subclínica, constituyó la principal causa de pérdidas, tanto en litros de leche (73.1%), como monetariamente (69.2%).
3. El total de pérdidas monetarias en la Empresa Pecuaria Rodas por concepto de mastitis, asciende diariamente a 456.44 MN y a 40.68 MLC.

CAPITULO V

DISCUSION GENERAL

La investigación desarrollada muestra un estudio pormenorizado de la situación de la mastitis bovina en la Empresa Pecuaria Rodas, transitando inicialmente por la descripción de una serie de índices epizootiológicos, que permiten comprender el estado sanitario de los rebaños estudiados con relación a la enfermedad, prosiguiendo con una valoración de los principales factores de riesgo que condicionan esta situación, y concluyendo con un estudio del impacto económico que genera una entidad de este tipo en la producción lechera. Como producto de este trabajo se obtuvo una metodología de análisis integral que permite reunir elementos suficientes para la ejecución de un Programa de Control efectivo contra la mastitis; que le confiere novedad en el país, al proponer una evaluación de los determinantes asociados con la presentación de la enfermedad con un enfoque estadístico diferente, basado en métodos multivariados.

La estructura epizootica resultante del cálculo de la prevalencia de las distintas formas clínicas de la mastitis, es el reflejo de la acción de diversos factores de riesgo actuantes relacionados principalmente con el incumplimiento de la rutina de ordeño, el período de lactancia y el número de estas, así como otros, que no por poseer menor fuerza de asociación con el desencadenamiento de la enfermedad, requieren de menor atención. En igualdad de criterios, Corbellini (2002), asegura que de forma general, las situaciones de estrés, suelen agravar los casos subclínicos, aumentando la prevalencia de casos clínicos, así como los recuentos celulares en leche de tanque, posiblemente debido a cambios nutricionales y/o hormonales que influyen negativamente los mecanismos de defensa. Esta parece ser la situación en el periparto, donde, al igual que en el período de secado, son también máximas las tasas de nuevas infecciones. Así, la incidencia de mastitis clínicas, en especial por bacterias Gram negativas, en vacas con fuerte balance energético negativo (cetosis subclínica), es considerablemente mayor, y se sabe que altas concentraciones de cuerpos cetónicos reducen la capacidad fagocítica de los leucocitos polimorfonucleares y disminuyen la blastogénesis de los linfocitos.

En sentido general, los resultados mostraron una significativa prevalencia de la mayoría de las formas clínicas de la enfermedad, destacándose la subclínica, en concordancia con Gasque y Blanco (2001), que describen que en estudios realizados por varios autores los hatos lecheros presentaron una incidencia de mastitis subclínica de 50 a 70%.

Además de la forma subclínica, es necesario valorar la elevada prevalencia de la forma crónica, que alcanza más de un tercio del total de cuartos en producción, y que es de suma importancia, ya que según Bofill et al. (1988), se caracteriza por proliferación celular, que lleva a procesos granulomatosos con engrosamiento del tejido conectivo, que circunda la cisterna y los conductos galactosos, pérdida progresiva de la estructura tisular e hipertrofia del tejido conectivo periductal, acinar y lobular que en su fase final se transforman en áreas glandulares circunscriptas o difusas que muchas veces tienen como secuela el llamado “cuarto perdido”; lo cual adquiere gran trascendencia, al detectarse una deficiente política de reemplazo en la empresa.

Por otra parte, el mal funcionamiento de los equipos de ordeñar y la entrada a la sala de ordeño de animales con padecimiento clínico de la enfermedad conjuntamente con las vacas en producción, e incluso el acople de pezoneras a los mismos, justifican la alta prevalencia de infecciones intramamarias detectada en este trabajo, dada principalmente por la acción de *Staphylococcus aureus*, similar a lo descrito por Langoni y Pinto (1991), quienes aislaron en este orden diferentes tipos de gérmenes como *Staphylococcus aureus* 30%, *Streptococcus epidermidis* 7%, *Corynebacterium pyogenes* 5.5%, y de *Streptococcus dysgalactiae* y *Candida albicans* 5.3%; o como Homan y Wattiaux (1999), quienes obtuvieron una prevalencia de 31.57% de infecciones por este patógeno. La Federación Internacional de Lechería encuestó a varios países para listar los patógenos más comunes causantes de mastitis en orden de frecuencia. 16 países listaron *Staphylococcus aureus* como su causa mas común de mastitis subclínica, 6 listaron a *Staphylococcus coagulasa negativa* y 1 listó *Streptococcus dysgalactiae* (Booth, 1995).

En otro orden, se detectó que el contenido de células somáticas en la leche de tanque adquirió valores desproporcionados, ofreciendo un promedio general superior a 1 300 000

cél/mL, lo que está en relación con la elevada prevalencia de mastitis en el rebaño, ya que el recuento de células somáticas en la leche es la medida que más se usa para medir la salud de la ubre y por ende la calidad de la leche. Cuando los valores de CCS son elevados se debe a que la concentración de leucocitos o células blancas de la sangre en la muestra de leche también son altos. Por encima de 300 000 cél/mL, ya indica inflamación en la ubre (Loor et al., 1999).

El análisis combinado del examen bacteriológico y CCS en leche de tanque permite una interpretación de la situación de la enfermedad en el rebaño y los principales microorganismos circulantes, para posteriormente realizar análisis individuales (Ponce y Armenteros, 2000b).

Todos estos problemas condujeron a considerables pérdidas productivas y monetarias que produjeron un impacto negativo para la economía de la Empresa Pecuaria Rodas. Las principales pérdidas ocurrieron por reducción de la producción de leche, en concordancia con el National Mastitis Council (1997d), que afirma que esta representa aproximadamente un 70% del total de las pérdidas asociadas con la mastitis. Desafortunadamente, esta pérdida no es frecuentemente apreciada por los productores. En primer lugar, ocurre en el nivel subclínico, donde el cuarto es infectado pero la leche tiene apariencia normal, y segundo, la pérdida es por menos leche producida, lo que puede ser difícil de reconocer. Sin embargo, las pérdidas de leche y de ganancias debido a las mastitis clínicas son obvias, la producción de leche cae en forma abrupta y la leche de las vacas tratadas con antibióticos debe ser descartada durante un tiempo (Anónimo, 2002a). En sentido general, Jasper (1982) y el National Mastitis Council (1996a), describieron pérdidas de 182.00 y 185.00 dólares/vaca/año respectivamente. Considerándose por esto y por todo lo antes expuesto, la enfermedad más costosa del sector productivo lechero (Philpot y Nickerson, 1993; Gilson, 1995; National Mastitis Council, 1997d).

En resumen, lo visto hasta aquí ofrece elementos suficientes para el establecimiento de un Programa de Control integral contra la mastitis bovina en la Empresa Pecuaria Rodas.

CONCLUSIONES GENERALES

1. Se obtuvieron de forma general altos valores de prevalencia para las diferentes formas clínicas de la enfermedad, destacándose la mastitis subclínica y la crónica; de igual manera se obtuvo una elevada prevalencia de infecciones intramamarias en la totalidad de la masa, definiéndose como germen patógeno predominante *Staphylococcus aureus*.
2. Los factores relacionados con la rutina de ordeño, el período de lactancia y el número de lactaciones, se identificaron como los de mayor importancia, por el riesgo potencial que generan para el establecimiento de la mastitis bovina en los rebaños estudiados.
3. La reducción de la producción de leche por la alta prevalencia de mastitis subclínica, constituyó la principal causa de pérdidas económicas.
4. Se obtuvo una propuesta integral de análisis epizootiológico y económico que permite caracterizar la situación de las lecherías con respecto a la mastitis bovina, y establecer las bases para la implementación de un Programa de Control contra la enfermedad.

RECOMENDACIONES

1. Establecer el programa de control de la mastitis bovina, sobre la base del análisis de los factores de riesgo imperantes.
2. Dirigir grandes esfuerzos a la capacitación técnica de los productores y divulgación masiva de información instructiva acerca del correcto cumplimiento de la rutina e higiene del ordeño.
3. Elaborar una correcta política de reemplazo y desecho de las vacas con limitado potencial productivo a causa de la enfermedad.
4. Extender esta metodología de análisis integral a rebaños de lechería especializada de la provincia y de otras regiones del país.

BIBLIOGRAFIA

Aarestrup, F.M. and Jensen, N.E. 1997. Prevalence and duration of intrammary infection in Danish heifers during the peripartum period. J. Dairy Sci. 80:307-312.

Alkff, O. and Liebermann, H. 1991. Occurrence and significance of enterotoxins of *Escherichia coli* from bovine mastitis. Archiv fur Experimentelle Veterinärmedizin. 45(1):149-154.

Allore, H.G.; Oltenacu, P.A. and Erb, H.N. 1997. Effects of season, herd size, and geographic region on the composition and quality of milk in the northeast. J. Dairy Sci. 80(11):3040-3049.

Almeida, R.A. and Matthews, K.R. 1996. *Staphylococcus aureus* invasion of bovine mammary epithelial cells. J. Dairy Sci. 79:1021-1026.

Anónimo. Mastitis. La enfermedad y su transmisión [en línea]. INFOCARNE Homepage (2002a). Disponible en:
<http://www.infocarne.com/ovino/mastitis.asp>
[Consulta: 15 de abril 2002].

Anónimo. Mastitis. La enfermedad y su transmisión [en línea]. INFOCARNE Homepage (2002b). Disponible en:
<http://www.infocarne.com/ovino/mastitis2.asp>
[Consulta: 15 de abril 2002].

Anónimo. Mastitis. Prevención y detección [en línea]. INFOCARNE Homepage (2002c). Disponible en:
<http://www.infocarne.com/caprino/mastitis-prevención.asp>
[Consulta: 15 de abril 2002].

Anónimo. Mastitis. Prevención y detección [en línea]. INFOCARNE Homepage (2002d). Disponible en:
<http://www.infocarne.com/caprino/mastitis-prevención2.asp>
[Consulta: 15 de abril 2002].

Armenteros, Mabelin. 1998. Evaluación de un desinfectante mamario post-ordeño de origen natural. La Habana. 147 h. Tesis (en opción al grado científico de Doctor en Ciencias Veterinarias)-- Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria.

Armenteros, Mabelin; Peña, Janachy; Pulido, J.L. y Linares, Eliana. 2001. Caracterización de la situación de la mastitis bovina en rebaños de lechería especializada en Cuba. Archivos Latinoamericanos de Producción Animal. 9(Supl.1):1172-1176.

Bekei, A. 1990. Posibilidad de diagnóstico de la mastitis subclínica sobre la base de la medición de la electroconductividad del calostro. Inf. Express. Vet. 4(1):15-16.

Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. 1984. 8th Edition, The Williams and Wilkins Company. Baltimore.

Beslin, V.J.; Sterk, V. and Anojcic, B. 1979. Aetiología and prevention of disorders of mammary gland function in dairy cows. Dairy Sci. Abst. 41(9), no. 5275.

Bessoff, H.J. Manejo de la mastitis [en línea]. Tecnovet de México (2001). Disponible en: <http://www.tecnovet.com.mx/articulos/ar17manejo.html> [Consulta: 25 de marzo 2002].

Blosser, T.H. 1979. Economic losses from the National Research Program on mastitis in the United States. J. Dairy Sci., 62:119-127.

Bofill, P.; Rivas, A.; Ramírez, W.; Montañez, J.; Martínez, A.; Quincoses, T.; Reinaldo, L. y Fustes, E. 1988. Enfermedades bacterianas. En su: Manual de enfermedades infecciosas. Tomo I. La Habana. Ediciones ISCAH. p. 3-59.

Booth, J.M. 1995. Progress in the control of mastitis. Proceedings of the 3rd IDF International Mastitis Seminar. Book II. Tel Aviv, Israel. S4:3-10.

Bramley, A.J. Mastitis: physiology or pathology? [en línea]. in: New Insights into the Pathogenesis of Mastitis. University of Ghent (1991). Disponible en: <http://mpps.rug.ac.be/Chap1.htm> [Consulta: 15 de enero 2002].

Bramley, A.J. 1993. Mastitis and Machine Milking, Chapter 10 in: Machine Milking and Lactation, insigh Books. Berkshire, England, 343-371.

Bramley, A.J. 1997. Proceedings of Symposium on Udder Health Management for Environmental Streptococci. University of Guelph. Ontario, Canada.

Bramley, A.J. and Dodd, F.H. 1984. Reviews of the progress of dairy science: Mastitis control - progress and prospects. J. Dairy Res. 51:481-512.

Bramley, J. and Higgs, T.M. 1974. Growth of bacteria through the streak canal of un milked cows. XIX Int. Dairy Congress. N.I.R.D. reading U.K.

Bramley, J.; Klastrup, O.N. and Bakken, G. 1985. Enviromental influences on mastitis. Proc. 24th Annu. Mtg. Natl. Mastitis. Counc. Las Vegas, NY. Natl. Mastitis Counc., Inc. Arlington, VA:,116.

Bramley, J. and Neave, F.K. 1975. Studies on the control of California Mastitis in dairy cows. Br. Vet. J. 131:160.

Britten, A.M.; Fowler, R.; Morris, N. y Oostra, K.D. 1998. Caracterización de estreptococos ambientales y su implicación en la calidad de la leche. Memorias del Congreso Panamericano de Control de Mastitis y calidad de la leche. Mérida, Yucatán. México:36.

Brown, R.W.; Eberhart, R.J.; Mc Donald, J.S.; Natzke, R.P.; Postle, D.S. and Schalm, O.W. 1972. Supplement to Current Concepts of Bovine Mastitis.

Busato, A.; Trachsel, P.; Schallibaum, M. and Blum J.W. 2000. Udder health and risk factors for subclinical mastitis in organic dairy farms in Switzerland. Prev. Vet. Med. 44(3-4):205-220, april.

Calvinho, L.F.; Vitulich, C.A.; de Canavesio, V.; Rossetti, C.A. y Tarabla, H.D. 1996. Eficacia y tiempo de eliminación en leche del yohidrato de penetamato en mastitis clínicas causadas por *Streptococcus*. Informe preliminar. Memorias del Congreso Nacional de Calidad de la Leche y Mastitis. Río Cuarto.

Cerdá, R.; Xavier, J.; Sansalone, P.; de la Sota, R. and Rosenbush, R. 2000. Isolation of *Mycoplasma bovis* during an outbreak of bovine mastitis at a dairy farm in the province of Buenos Aires. 1st Report in the Republic of Argentina. Rev. Latinoam. Microbiol. 42(1):7-11, january-march,.

Chand, P. and Binhra, G.D. 1995. Factors influencing occurrence of mastitis. Genetic and environmental factors. Indian J. Dairy Sci. 48:271-273.

Cháves, J. 1996. Como debe actuar un productor que produce leche con más de 500 000 células somáticas y/o elevados recuentos bacterianos. Memorias del Congreso Nacional de Calidad de Leche y Mastitis. Río Cuarto. p. 67-68.

Chuchini, A. y Matraku, Z. 1987. Situación y patogenicidad de Microcetos oportunistas en la glándula mamaria del bovino. Vet. Bull. 52(17):93-99.

Chuchini, U.N. and Miron, N.I. 1987. Electrón acupunture for serous mastitis in cows. Vet. Bull. 57(11):45-46.

Corbellini, C.N. 1996. Actualización de la patogenia y diagnóstico de mastitis. Memorias del Congreso Nacional de Calidad de Leche y Mastitis. Río Cuarto. p. 37-48.

Corbellini, C.N. La Mastitis Bovina y su impacto sobre la calidad de la leche [en línea]. III Seminario Internacional Competitividad en Leche y Carne. E-campo.com Homepage (diciembre 2002). Disponible en:

<http://www.ecampo.com/sections/news/display.php/uuid.B369643F-07D3-4DF6AE9A43847BCCAC3A/>

[Consulta: 17 de enero 2003].

Cordero, L. Mastitis bovina como factor negativo de la productividad [en línea]. Universidad Nacional de Costa Rica (1999). Heredia. Disponible en:

http://www.veterinarios.or.cr/com_xiicongreso/presentaciones/conf45.htm

[Consulta: 15 de abril 2002].

Cordero, L.; Murillo, J.E.; Caballero, M. y Quiroz, J. 1990. Conductividad eléctrica y California Mastitis Test. Memorias del XII Congreso Panamericano de Veterinaria. p. 102.

Costa, E.O.; Riveiro, A.R.; Watanabe, E.T.; Silva, J.A.B.; Garino, J.R.; Benites, N.R. y Horiuti, N.R. 1998. Costo de la mastitis subclínica y su prevención en propiedades lecheras. Memorias del Congreso Panamericano de Control de Mastitis y Calidad de la Leche. Mérida, Yucatán, México. p. 190.

Counter, D.E. 1981. Outbreak of Bovine Mastitis Associated with *Corynebacterium bovis*. Vet. Rec. 108:560.

Dargente, P.; Scarlett, R.; Erb, H. and Sears, P. 1988. Herd level risk factors for *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus agalactiae* intramammary infections. Preventive Vet. Medicine. 6(2):127.

Dohoo, F.R. 1992. Update on *Nocardia* spp. mastitis. Can. Vet. J. 32:116.

Dosogne, H.; Massart-Leen, A.M. and Burvenich, C. 2000. Immunological aspects of pregnancy-associated glycoproteins. Adv. Exp. Med. Biol. 480:295-305.

Eberhart, R.J. 1977. Coliform Mastitis. J.A.V.M.A. 170(2):1160.

Eberhart, R.J.; Le Van; L.C., Griel, J.R. and Kesler, E.M. 1983. Germicida teat dip in a herd with low prevalence of *Streptococcus agalactiae* and *Staphylococcus aureus* mastitis. J. Dairy Sci. 66:1390-1395.

Edinger, D.; Tenhagen, B.A.; Kalbe, P.; Klunder, G.; Baumgartner, B. and Heuwieser, W. Effect of teat dipping with a germicide barrier teat dip in late gestation on intramammary infection and clinical mastitis during the first 5 days post-partum in primiparous cows. J. Vet. Med. A. Physiol. Pathol. Clin. Med. 47(8):463-8 (october 2000). Disponible en: <http://www.solomamitis.com/actualidad/articul01.htm> - Artículo 9 [Consulta: 16 de abril 2002].

Edmondson, P.W. A Veterinarian's approach to the high cell count herd in United Kingdom [en línea]. Shepton Veterinary Group Homepage (2002). Disponible en: <http://web.ukonline.co.uk/sotirios.karvountzis/referral/hsc.htm> [Consulta: 10 de octubre 2002].

El-Rashidy, A.A.; Fox, L.K. and Gay, J.M. 1992. Diagnosis of *Staphylococcus aureus* intramammary infection by detection of specific antibody title in milk. J. Dairy Sci. 75:1430-1435.

Elvinger, F. and Natzke, P.R. 1992. Elements of Mastitis Control.

Errecalde, J.O. 1996. Utilización de nuevos antibióticos y otras drogas para eliminar infecciones durante la lactancia y período seco. Memorias del Congreso Nacional de Calidad de Leche y Mastitis. Río Cuarto. Conf. 15.

Ferguson, J.D.; Galligan, D.T. and Thomsen, N. 1994. Principal descriptors of body condition score in Holstein cows. J. Dairy Sci. 77:2695-2703.

Ferraro, L.; Scaramelli, A.M. y Troya, H.R. 1998. Prevalencia de la mastitis subclínica bovina en Venezuela y evaluación de la prueba de California para mastitis. Memorias del Congreso Panamericano de Control de la Mastitis y Calidad de la Leche. Mérida, Yucatán, México. p. 46.

Fhurmann, T.J. Mal manejo: Principal causa de la presencia de mastitis [en línea]. Universidad de Arizona. Ordemex Homepage (2002). Disponible en: <http://www.ordemex.com.mx/mastitis2.html> [Consulta: 17 de enero 2003].

FIL-IDF 148. 1991. Milk. Enumeration of somatic cells. Method A-Microscope method (Reference method).

Finch, J.M.; Winter, A.; Walton, A.W. and Leigh, J.A. Further studies on the efficacy of a live vaccine against mastitis caused by *Streptococcus uberis* [en línea]. Vaccine. 15(10):1138-43 (july 1997). Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=9269059&dopt=Abstract [Consulta: 6 de diciembre 2002].

Fox, L.K. and Gay, J.M. 1993. Contagious mastitis. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. 9:475-487.

François, S.; Meregalli, S. y Sutich, E. Mastitis bovina: tipificación de cocos Gram positivos y determinación de su sensibilidad a quimioterápicos [en línea]. Universidad Nacional de Rosario (1999). Disponible en: <http://www.unr.edu.ar/u-acad/fveter/divulg-cientif/17.htm> [Consulta: 15 de abril 2002].

Frazer, M. and Asa, M. 1986. Mastitis in cows. The Merck Vet. Manual. Sixth Edition. p. 669-673.

Fustes, E. 1991. La mastitis algunos aspectos de su control. Revista popular de divulgación agropecuaria de Cuba. 1:45-47.

Fustes, E.; Avila, C. y Ortega, L. 1985. Mastitis Bovina: Efecto sobre la producción lechera y la economía agropecuaria en Cuba. Rev. Salud Anim. 7:91-100.

Fustes, E. y Martínez, Elsa. 1987. Mastitis bovina. Estructura epizootica en rebaños lecheros típicos en las condiciones de Cuba. Rev. Cub. Cienc. Vet. 18(1 y 2):1-10.

Gasque, R. y Blanco, M.A. Mastitis bovina [cd-room]. En su: Zootecnia en bovinos productores de leche [Ciudad México]: UNAM. 2001. p. 155-171.

Gentilini, Elida; Brihuega, B.; Puigdevall, T. y Basso, P. Leptospirosis: determinación de anticuerpos en leches mastíticas [en línea]. VE010 Mastitis bovina. Cátedra de Microbiología. Secretaría de Ciencia y Técnica. Universidad de Buenos Aires (1997a). Disponible en:

<http://www.rec.uba.ar/ubacyt/ve/ve010.htm>

[Consulta: 15 de abril 2002].

Gentilini, Elida; Denamiel, G. y Rumi, M. 1996. Acción de 11 antimicrobianos frente a cepas de *Streptococcus* productoras de mastitis. Memorias del Congreso Nacional de Calidad de Leche y Mastitis. Río Cuarto. p. 40-41.

Gentilini, Elida; Llorente, P. y Denamiel, G. Prevalencia de micosis en Mastitis Bovina [en línea]. VE010 Mastitis bovina. Cátedra de Microbiología. Secretaría de Ciencia y Técnica. Universidad de Buenos Aires (1997b). Disponible en:

<http://www.rec.uba.ar/ubacyt/ve/ve010.htm>

[Consulta: 15 de abril 2002].

Gilson, W. Interpreting and using mastitis screening test [en línea]. University of Georgia. College of Agricultural & Environmental Sciences. Bulletin 913 (1995). Disponible en:

<http://www.ces.uga.edu/pubcd/b913-w.htm>

[Consulta: 25 de marzo 2002].

Golikov, A.; Miron, N. and Fomina, U. 1986. Influence of the vacuum level of milking machine on bovine mastitis. Vet. Bull. 56(1):558.

González, N.R. 1993. Evaluación de técnicas y procedimientos utilizados en el diagnóstico y control de la mastitis bovina. Memorias del Segundo Congreso Nacional de Lechería. Venado Tuerto, S. Fe. p. 63-76.

González, N.R. 1996. El Programa de Control de Mastitis del estado de Nueva York. Estados Unidos de América. Memorias del Congreso Nacional de Calidad de Leche y Mastitis. Río Cuarto. p. 9-19.

González, N.R.; Wilson, D.J.; Sickles, S.A.; Zurakowski, M.J.; Weybrecht, P.M. and Walsh, A.K. Outbreaks of clinical mastitis caused by *Trichosporon beigelii* in dairy herds [en línea]. J. Am. Vet. Med. Assoc. 218(2):238-42 (january 2001). Disponible en:

http://www.solomamitis.com/actualidad/articul01.htm - Articulo_6

[Consulta: 16 de abril 2002].

Guillemette, J.M.; Bouchard, E. and Bigras, P.M. 1996. Mastitis and its control. Use of hygiene measures. Producteur de Lait Quebecois. 16(9):32-35.

Gulinski, P.; Litwinczuk, Z.; Mlynek, K. and Kurowski, J. 1996. The relationship between udder conformation in cows and the incidence of mastitis. Prace-i-Materialy-Zootechniczne. (48):51-59.

Hahn, G. and Tolle, A. 1981. Comparative Studies to Characterize Human and Bovine Group B Streptococci (*Str. agalactiae*) by means of Bactericidal Assay. Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. A. 249:15.

Hamann, J.; Osteras, O.; Mayntz, M. y Woyke, W. Parámetros funcionales de las unidades de ordeño y el tratamiento del tejido del pezón [en línea]. GAV (Grupo Agro Veterinario) Asesoramiento en Calidad de Leche y Mastitis. E-campo.com Homepage (2000). Disponible en:
<http://www.e-campo.com/prensa>
[Consulta: 6 de febrero 2001].

Harmon, R.J. 1994. Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts. J. Dairy Sci. 77:2103-2112.

Harmon, R.J. 1996. Controlando la mastitis causada por patógenos contagiosos. Consejo Nacional de Mastitis. Queretano, México. p. 11-18.

Harmon, R.J.; Eberhat, R.J.; Jasper, D.E.; Langhois, B.E. and Wilson, P.J. 1990. Microbiological procedures for use in the diagnosis of bovine udder infections. Nat. Mastitis Counc., Arlington, VA 22201.

Hassan, A.A.; Khan, I.U.; Abdulmawjood, A. and Lammler, C. Evaluation of PCR methods for rapid identification and differentiation of *Streptococcus uberis* and *Streptococcus parauberis* [en línea]. J. Clin. Microbiol. 39(4):1618-21 (april 2001). Disponible en:
http://www.solomamitis.com/actualidad/articul01.htm-Articulo_4
[Consulta: 16 de abril 2002].

Hebert, A.; Sayasith, K.; Senechal, S.; Dubreuil, P. and Lagace, J. 2000. Demonstration of intracellular *Staphylococcus aureus* in bovine mastitis alveolar cells and macrophages isolated from naturally infected cow milk. FEMS Microbiol. Lett. 193(1):57-62, december.

Hernández, M. 1996. Zoohigiene. En su: Zootecnia General para la Carrera de Agronomía. La Habana. Editorial "Félix Valera". p. 93-201.

Hillerton, J.E. 1996a. Control of mastitis. In: Progress in Dairy Science, Edited by C.J.C. Phillips, CAB International. Wallingford, Oxon, UK. p. 171-190.

Hillerton, J.E. 1996b. Muth and Reality. Leo Animal Health. p. 6-12.

Hillerton, J.E.; Bramley, A.J. and Watson, C.A. 1987. The epidemiology of summer mastitis; a survey of clinical cases. Br. Vet. J. 143:520-530.

Hillerton, J.E.; Bramley, A.J.; Stoker, R.T. and McKinnon, C.H. 1995. Patterns of intramammary infection and clinical mastitis over a 5 years period in a closely monitored herd applying mastitis control measures. J. Dairy Res. 62:39-50.

Hillerton, J.E.; Shearn, M.F.; Teverson, R.M.; Langridge, S. and Booth, J.M. 1993. Effect of pre-milking teat dipping on clinical mastitis on dairy farms in England. *J. Dairy Res.* 60:31-41.

Hogan, J.S.; Galton, D.M.; Harmon, R.J.; Nickerson, S.C.; Oliver, S.P. and Pankey, J.W. 1990. Protocols for evaluating efficacy of post milking teat dips. *J. Dairy Sci.* 72:2580.

Hogan, J.S. and Smith, K.L. Risk factors associated with environmental mastitis [en línea]. National Mastitis Council Annual Meeting Proceedings. p. 93 (1998). Disponible en: <http://www.nmconline.org/articles/riskfactors.htm> [Consulta: 25 de febrero 2002].

Hogan, J.S.; Smith, K.L.; Hoblet, K.H.; Schoenberger, P.S.; Todhunter, D.A.; Hueston, W.D.; Pritchard, D.E.; Bowman, G.L.; Heider, L.E.; Brockett, B.L. and Conrad, H.R. 1989. Field survey of mastitis in low somatic cell count herds. *J. Dairy Sci.* 72:1547-1556.

Homan, Jane y Wattiaux, M. Mastitis [cd-room]. En su: Guías Técnicas Lecheras: Lactancia y Ordeño [Wisconsin]: Instituto Babcock para la Investigación y Desarrollo Internacional para la Industria Lechera. Universidad de Wisconsin. 1999. p. 61-76.

Hotzel, H.; Sachse, K.; Pfitzner, H.; Demuth, B. y Pflitsch, A. 1993. Detection of *Mycoplasma bovis* using in vitro deoxyribonucleic acid amplification. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 12:581-591.

Hurley, W.L. and Morin, D.E. Mastitis. Lesson A. [en línea]. Lactation Biology. ANSCI 308. University of Illinois. (1994). Urbana-Champaign. Disponible en: <http://classes.aces.uiuc.edu/AnSci308/mastitisa.html> [Consulta: 15 de enero 2002].

Hutjens, M.F. Role of feeding and mastitis [en línea]. Quality Milk Issues: A resource for the Illinois Dairy Industry. Vol. 1 Autumn/Winter (1996). Disponible en: <http://www.cvm.uiuc.edu/ceps/Wallace/qmi.html> [Consulta: 2 de mayo 2002].

Instituto de Medicina Veterinaria. 1989. Situación epizootiológica de la mastitis bovina en Cuba. Suplemento informativo. La Habana. 12h.

Janicki, C. and Balakiewicz, A. 1980. Genetic and environmental effects on the incidence of mastitis in cows. *Roczniki Akademii Rolniczej W Poznaniu* 120:59-66.

Jánosi, S.; Rátz, F.; Szigeti, G.; Kulcsár, M.; Kerényi, J.; Laukó, T. and Katona, F. Review of the microbiological, pathological, and clinical aspects of bovine mastitis caused by the alga *Prototheca zopfii* [en línea]. *Vet. Quart.* 23:58-61(2001). Disponible en: <http://www.solomamitis.com/actualidad/articul01.htm> – Artículo10 [Consulta: 16 de abril 2002].

Jasper, D.E. 1982. The role of *Mycoplasma* in bovine mastitis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 181:158-162.

Jasper, D.E.; Dellinger, J.D. and Bushnell, R.B. 1982. Agreement of duplicate samples of milk for the evaluation of quarter infections. Am. J. Vet. Res. 35:1371.

Jones, G.M. Guidelines to culling cows with mastitis [en línea]. Virginia Cooperative Extension. Virginia Tech. Publication No. 404-204 (may 1999). Blacksburg. Disponible en: <http://www.ext.vt.edu/pubs/dairy/404-204/404-204.html> [Consulta: 15 de enero 2002].

Kastli, P. 1967. Definition of Mastitis. A Bull. Int. Dairy Fed. Part. II:1.

Kehrli, M.E.; Stabel, J.R.; Stevens, M.G.; Goff, J.P.; Daley, M. and Hayes, P. 1990 in: Mastitis: Physiology or Pathology? Abstract Book Int. Conf. Ghent, 18-22 September.

Kingoscote, B. 1990. Leptospirosis in Livestok; J. Vet. 26(8):255-286.

Kitchen, B.J.; Kwee, W.S.; Mideleton, G. and Andrews, R.J. 1984. Relationship between the level of N-acetyl- β -D-glucosaminidase (NAGase) in the bovine milk and the presence of mastitis pathogens. J. Dairy Res. 51:11-16.

Kleinschroth, E.; Rabold, K. y Deneke, J. 1991. La mastitis: diagnóstico, prevención y tratamiento. Ediciones médicas. Título original – Mastitis. p. 1-76.

Kowalski, J.J. 1977. Microbial agents and bovine mastitis. J.A.V.M.A. 170:175.

Krömker, V. and Grabowski, N.T. Risk factor analysis for mastitis caused by environmental pathogens in the environment of dairy herds [en línea]. Abstracts – XXII World Buiatrics Congress. p. 437-631 (august 2002). Hannover. Disponible en: <http://www.wbc2002.de/Programm%20PDF/Mastitis-Epidemiology%20and%20Prophylaxis.pdf> [Consulta: 17 de enero 2003].

LABIOFAM. 2002. Listado oficial de precios de LABIOFAM S.A.

Lam, T.J. 1996. Dynamics of bovine mastitis. De Vakgroep Bedrijfsdiergenees Kunde en Voortplanting. Faculteit diergeneeskunde, Universiteit Utrecht. p. 3-196.

Lam, T.J.; de Jong, M.C.; Schukken, Y.H. and Lipman, L.J. 1996. Mathematical modeling to estimate efficacy to postmilking teat disinfection in split-udder trials of dairy cows. J. Dairy Sci. 79:62-70.

Lammers, A.; Kruijt, E.; Van de Kuijt, C.; Nuijten, P. and Smith, H. 2000. Identification of *Staphylococcus aureus* genes expressed during growth in milk: a useful model for selection of genes important in bovine mastitis?. Microbiology. 146(4):981-987, april.

Langoni, H. and Pinto, M. 1991. Aetiology and drug sensivity of subclinical bovine mastitis. *Arquivo Brasileiro de Med. Veterinaria e Zootecnia*. 43(6):507-515.

Larsen, H.; Huda, A.; Eriksen, N. and Jensen, N. 2000. Differences between Danish bovine and human *Staphylococcus aureus* isolates in possession of superantigens. *Vet. Microbiol.* 76(2):153-162, september.

Leigh, J.A. Vaccines against bovine mastitis due to *Streptococcus uberis* current status and future prospects [en línea]. *Adv. Exp. Med. Biol.* 480:307-311 (2000).

Disponible en:

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=10959438&dopt=Abstract

[Consulta: 6 de diciembre 2002].

León, L. y Anderson, R. Estudios sobre seguridad y eficacia de un producto a base de aloe vera para desinfección de pezones post-ordeño (baño de pezones) [cd-room] En: Memorias del XVIII Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias [La Habana]: SOFCAL. 2002.

Linde, C.; Holmberg, O. and Astora, G. 1980. The Interference Between Coagulase Negative *Staphylococci* and *Corynebacterium bovis* and the Common Udder Pathogens in the Lactating Cow. *Nord. Vet. Med.* 32:552.

Lohuis, M.C.; Schukken, H.Y.; Verheijden, M.H.; Brand, A. and Vam Miert, A.S. 1990. Effect of severity of systemic signs during the acute phase of experimentally induced *Escherichia coli* mastitis on milk. *Procedures Losses. J. Dairy Sci.* 73:333-341.

Loor, J.J.; Jones, G.M. y Bailey, T.L. Aspectos básicos sobre el desarrollo de mastitis [en línea]. Instituto y Universidad Politécnica de Virginia (1999). Blacksburg. Disponible en:

[http://www.dasc.vt.edu/jones/UnderstandingMastitis\(spanish\).htm](http://www.dasc.vt.edu/jones/UnderstandingMastitis(spanish).htm)

[Consulta: 15 de abril 2002].

Madsen, M.; Sorensen, G.H.; Aalbaek, B.; Hansen, J.W. and Bjorn, H. 1992. Summer mastitis in heifers: studies on the seasonal occurrence of *Actinomyces pyogenes*, *Peptostreptococcus indolicus* and Bacteroidaceae in clinically healthy cattle in Denmark. *Vet. Microbiol.* 30:243-255.

Martínez, Elsa. 1984. Utilización de métodos de diagnóstico simplificados para estimar la situación de mastitis bovina en los rebaños. La Habana. 115 h. Tesis (en poción al grado científico de Candidato a Doctor en Ciencias)-- CENSA.

Martínez, J.A. y Ponce, P. 1992. Influencia del ordeño mecánico sobre la calidad de la leche y la salud de la ubre. La Habana, Cuba. CENSA-ISCAH. (monografía).

Martínez, Elsa; Ponce, P.; Ginorio, Caridad; López, María G.; Morales, Caridad 1992. Control de la calidad higiénica de la leche: una condición necesaria desde la vaca al consumidor. Memorias del Encuentro-Taller sobre control de la calidad de la leche y derivados lácteos. Cuba. p. 184-207.

Mattews, K. and Almeida, R.A. 1994. Bovine mammary epithelial cells invasion by *Streptococcus uberis*. Infect. Immun. 62:5641-5647.

Mc Donald, J.S. 1975. Streptococcal and Staphylococcal mastitis. J.A.V.M.A. 170:1157.

Mc Donald, J.S. 1979. Bovine Mastitis: Introductory Remarks. J. Dairy Sci. 62:117.

Mc Dougall, S. 1998. Efficacy of two antibiotic treatments in curing clinical and subclínical mastitis in lactating dairy cows. NZ. Vet. J. 46:226-232.

Morin, D.E. Mycoplasma mastitis-a threat to expanding herds [en línea]. Quality Milk Issues: A resource for the Illinois Dairy Industry. Vol. 3 Autumn/Winter (1998). Disponible en:
<http://www.cvm.uiuc.edu/ceps/Wallace/qmi.html>
[Consulta: 2 de mayo 2002].

Morin, D.E. and Hurley, W.L. Mastitis. Lesson B. [en línea]. Lactation Biology. ANSCI 308. University of Illinois (1994). Urbana-Champaign. Disponible en:
<http://classes.aces.uiuc.edu/AnSci308/mastitisb.html>
[Consulta: 15 de enero 2002].

Mulei, C.M. 2000. Teat lesions and their relationship to intramammary infections on small-scale dairy farms in Kiambu district in Kenya. Afr. Vet. Assoc. 70(4):156-157, december.

Muñoz, María; Durand, R.; Quintana, M. y Martínez, A. 1995. Mastitis granulomatosa bovina causada por *Mycobacterium fortuitum*. Rev. Salud Anim. 17:105-109.

National Mastitis Council. 1987. Laboratory and Handbook on bovine Mastitis.

National Mastitis Council. How machine milking influences mastitis [en línea]. In: Machine Milking and Lactation. Insight Books. Huntington, VT. p. 355-368 (1992). Disponible en:
<http://www.nmconline.org/machines.htm>
[Consulta: 15 de enero 2002].

National Mastitis Council. 1995. Mastitis Control in Dairy Herds. Cap. 9:229-277.

National Mastitis Council. 1996a. Current Concepts of Bovine Mastitis. Fourth Edition. Cap. 1, 3, 8, 11:1-58.

National Mastitis Council. Susceptibility to infection varies during the dry period [en línea]. National Mastitis Council Homepage (1996b). Disponible en:
<http://www.nmconline.org/dry.htm>
[Consulta: 29 de marzo 2002].

National Mastitis Council. A practical look at contagious mastitis [en línea]. National Mastitis Council Homepage (1997a). Disponible en:
<http://www.nmconline.org/contmast.htm>
[Consulta: 25 de febrero 2002].

National Mastitis Council. A practical look at environmental mastitis [en línea]. National Mastitis Council Homepage (1997b). Disponible en:
<http://www.nmconline.org/environmental.htm>
[Consulta: 25 de marzo 2002].

National Mastitis Council. Recommended protocol for determining efficacy of a postmilking barrier teat dip based on reduction of naturally occurring new intramammary infections [en línea]. National Mastitis Council Research Committee (1997c). Disponible en:
<http://www.nmconline.org/docs/BarrierPrtcl.htm>
[Consulta: 15 de enero 2002].

National Mastitis Council. The value and use of dairy herd improvement Somatic Cell Count [en línea]. National Mastitis Council Homepage (1997d). Disponible en:
<http://www.nmconline.org/dhiscc.htm>
[Consulta: 15 de enero 2002].

National Mastitis Council. Coagulase-negative Staphylococci infections [en línea]. National Mastitis Council Homepage (1998a). Disponible en:
<http://www.nmconline.org/coagneg.htm>
[Consulta: 9 de marzo 2002].

National Mastitis Council. Dry cow therapy [en línea]. National Mastitis Council Homepage (1998b). Disponible en:
<http://www.nmconline.org/drycow.htm>
[Consulta: 15 de enero 2002].

National Mastitis Council. Milking Tips From the National Mastitis Council [en línea]. National Mastitis Council Homepage (1998c). Disponible en:
<http://www.nmconline.org/milktips.htm>
[Consulta: 15 de enero 2002].

National Mastitis Council. Minimize conditions which increase exposure to environmental pathogens [en línea]. National Mastitis Council Homepage (1999a). Disponible en:
<http://www.nmconline.org/environ.htm>
[Consulta: 25 de marzo 2002].

National Mastitis Council. Recommended Milking Procedures [en línea]. National Mastitis Council Homepage (1999b). Disponible en:
<http://www.nmconline.org/milkprd.htm>
[Consulta: 15 de enero 2002].

National Mastitis Council. Teat Disinfection Facts [en línea]. National Mastitis Council Factsheet (1999c). Disponible en:
<http://www.nmconline.org/dipfacts.htm>
[Consulta: 15 de enero 2002].

National Mastitis Council. Using bulk tank milk cultures in a dairy practice [en línea]. National Mastitis Council Homepage (1999d). Disponible en:
<http://www.nmconline.org/bulktank.htm>
[Consulta: 15 de enero 2002].

National Mastitis Council. Procedures for improving udder health [en línea]. National Mastitis Council Homepage (2000a). Disponible en:
<http://www.nmconline.org/uddrhlt.htm>
[Consulta: 25 de marzo 2002].

National Mastitis Council. *Staphylococcus aureus* infections respond poorly to treatment [en línea]. National Mastitis Council Homepage (2000b). Disponible en:
<http://www.nmconline.org/staph.htm>
[Consulta: 25 de febrero 2002].

NC 55-17:87. Mastitis Bovina. Procedimientos para su control. Vig. Octubre 1988.

NC 118:01. Leche. Prueba de California para el diagnóstico de mastitis. Vig. Julio 2001.

Newbould, F.S.H. 1975. A Technique for Differential Somatic Cell Counts in Milk. Proceeding Int. Dairy Fed. Seminar on Mastitis Control. Doc. 85:136.

Nickerson, S.C. 1998. Estrategias para controlar la mastitis. Memorias del Congreso Panamericano de Control de Mastitis y Calidad de la Leche. Mérida, Yucatán, México. p. 5.

Nickerson, S.C. Prevención de Mastitis por buenos procedimientos de ordeño. [en línea]. Primer Simposio para Profesionales y Jornadas para productores. GAV (Grupo Agro Veterinario). E-campo.com Homepage (noviembre 1999). Buenos Aires. Disponible en:
<http://www.e-campo.com/media/news/nl/lechtambomanejo5.htm#fuente>
[Consulta: 6 de diciembre 2002].

Nickerson, S.C.; Owens, W.E. and Boddie, R.L. 1995. Mastitis in dairy heifers: Initial studies of prevalence and control. J. Dairy Sc. 78:1607-1618.

Noguera, E. La mejor manera de controlar la mastitis bovina [en línea]. FONAIAP-CIAE. Ministerio de Ciencia y Tecnología. Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas. Venezuela (1999). Disponible en:
<http://www.fonaiap.gov.ve/publica/divulga/fd59/mastitis.html>
[Consulta: 15 de abril 2002].

Odierno, L.; Mercado, P.; Rampone, A. y Giraudo, J. 1996. Frecuencia de especies de estreptococos aislados de mastitis clínica y subclínica. Memorias del Congreso Nacional de Calidad de Leche y Mastitis, Argentina.

Ogata, A. and Nagahata, H. Intramammary application of ozone therapy to acute clinical mastitis in dairy cows [en línea]. J. Vet. Med. Sci. 62(7):681-684 (july 2000). Disponible en:

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=10945283&dopt=Abstract

[Consulta: 6 de diciembre 2002].

Oliver, P.S. and Calvinho, F.L. 1995. Influence of Inflammation on Mammary Gland Metabolism and Milk Composition. J. Anim. Sci. 73(Suppl.2):18-33.

Oliver, S.P. and Jayarao B.M. 1997. Coagulase negative Staphylococcal intramammary infections in cows and heifers during the nonlacting and periparturient periods. J. Vet. Med. B 44:355.

O'Shea, J. 1987. Machine milking and mastitis factors affecting mastitis: a literature review, p. 5 in Bull. Int. Dairy Fed 215 Int. Dairy Fed., Brussels, Belgium.

Paape, M.; Wang, Yan y Zarlenga, D. Un gen recombinado podría ayudar a prevenir las infecciones bacteriales que producen la mastitis [en línea]. Servicio de Investigación Agrícola (ARS). Departamento de Agricultura de Estados Unidos (agosto 2002). <http://www.ars.usda.gov/is/espanol/pr/2002/020806.es.htm>

[Consulta: 6 de diciembre 2002].

Pankey, J.W.; Boddie, R.L. and Nickerson, S.C. 1985. Efficacy evaluation of two new teat dip formulations under experimental challenge. J. Dairy Sci. 68:462.

Peeler, E.; Green, M.; Fitzpatrick, J.; Morgan, K. and Green, L. 2000. Risk factors associated with clinical mastitis in low somatic cell count British dairy herds. J. Dairy Sci. 83(11):2464-2472, november.

Philpot, W.N. 1996. La calidad de la Leche y la Mastitis. Disertación pronunciada en la Primera Exposición Latinoamericana de Producción e Industria Lechera: Mundo Lácteo. Argentina. p. 1.

Philpot, W.N. 2000. Strategies for controlling mastitis. Disertación pronunciada en el VII Congreso Panamericano de la Leche. FEPALE. La Habana. Cuba.

Philpot, W.N. and Nickerson, S.C. 1993. Mastitis: El contraataque. Una estrategia para combatir la mastitis. Publicado por Babson Bros. Co.

Ponce, P y Armenteros, Mabelin. 2000a. Producción y calidad de la leche bajo condiciones del Trópico Americano. CENLAC/CENSA. La Habana. Cuba.

Ponce, P. y Armenteros, Mabelin. 2000b. Producción y calidad de la leche: Temas de actualización para técnicas de la lechería. EDICENSA. La Habana. Cuba.

Poutrel, B. and Rainard, P. 1982. Predicting the Probability of quarter Infection (by major pathogens) from Somatic Cell Concentrations. Am. J. Vet. Res. 43:1296.

Poutrel, B. and Serieys, F. 1995. An experimental protocol for evaluation of efficacy of premilking teat disinfectants y in reducing contamination of milk by *Staphylococcus aureus* and *Listeria monocytogenes*. Proceedings of the 3rd International Mastitis Seminar. Book II. Tel Aviv, Israel. S4:22-24.

Preez, J.H. du. Bovine mastitis therapy and why it fails [en línea]. J. S. Afr. Assoc. 71(3):201-8 (september 2000). Disponible en:

<http://www.solomamitis.com/actualidad/articul01.htm> - Artículo 5

[Consulta: 16 de abril 2002].

Prescott, J.F. and Baggot, J.D. 1993. Antimicrobial therapy in medicine veterinary. Blackwell Scientific Publications. Boston, Massachusetts.

Rice, D.N. Using the California Mastitis Test (CMT) to detect subclinical mastitis [en línea]. NebGuide G81-556-A. Universidad de Nebraska-Lincoln. USA. (1997). Disponible en:

<http://ianrwww.unl.edu/pubs/dairy/g556.htm>

[Consulta: 25 de febrero 2002].

Riemann, T. and Bergmann, A. 2000. Epidemiology, pathogenesis, treatment and prevention of bovine acute *Escherichia coli* mastitis, a literature review. Dtsch Tierarztl Wochenschr. 107(11):444-454, november.

Roesler, U.; Scholz, H. and Hensel, A. Immunodiagnostic identification of dairy cows infected with *Prototheca zopfii* at various clinical stages and discrimination between infected and uninfected cows. J. Clin. Microbiol. 39(2):539-43 (february 2001). Disponible en:

<http://www.solomamitis.com/actualidad/articul01.htm> - Artículo 8

[Consulta: 16 de abril 2002].

Ronda, R.; Martínez, Elsa; Pérez-Beato, O. y Granado, A. 1985. Influencia del semental sobre la prevalencia de mastitis en vacas Holstein Friesian. Rev. Salud Anim. 7:339-346.

Ruegg, Pamela and Dohoo, I.R. 1997. A benefit to cost analysis of the effect of pre-milking teat hygiene on somatic cell count and intra-mammary infections in a commercial dairy herd. Can. Vet. J. 38:632-636.

Ruegg, Pamela; Dan Rasmussen, M. and Reinemann, D. The seven habits of highly successful milking routines [en línea]. University of Wisconsin (2000). Madison. Disponible en:

<http://www.wisc.edu/dysci/uwex/milk/pubs/habits.pdf>

[Consulta: 16 de noviembre 2002].

Sargeant, J.M.; Leslie, K.E.; Shirley, J.E.; Pulkrabek, B.J. and Lim; G.H. Sensitivity and specificity of somatic cell count and California mastitis test for identifying intramammary infection in early lactation [en línea]. J. Dairy Sci. 84:2018-2024 (september 2001). Disponible en:

http://www.solomamitis.com/actualidad/articul01.htm-Articulo_2

[Consulta: 16 de abril 2002].

Schalm, O.W. and Woods, G.M. 1963. The Mastitis Complex. J.A.V.M.A. 122:462.

Schalm, O.W.; Carrol, N.J. and Jain, N.C. 1987. Bovine mastitis. Rev. Cub. Ciencias Vet. 18(1-2):1-10.

Schukken, Y.H., Grommers, F.J., van de Geer, D. and Brand, A. 1989. Cell counts and milk payment or monitoring schemes. Vet. Rec. 125:60-63.

Schukken, Y.H., Grommers, F.J., van de Geer, D.; Erb, H.N. and Brand, A. 1990. Risk factors for clinical mastitis in herds with a low bulk milk somatic cell count. 1. Data and risk factors for all cases. J. Dairy Sci. 73:3463-3471.

Sears, P.M. 1990. Mastitis-causing organisms: Diagnosis, source and factors related to their control. Quality milk Newsletler, N.Y. State Mast. Control Prog. 6:3.

Sears, P.M. and Smith, B.S. (1990). Shedding pattern of *Staphylococcus aureus* from bovine intramammary infections. J. Dairy Sci. 73: 2785-2792.

Serna, J. 1969. Influencia de los distintos sistemas de ordeño en la aparición de mastitis en la vaca. AVIGAN. (18):7-10.

Silva, N.; Lobato, F.C.; Costa, G.M. y Cardoso, H.F. 1998. Mastitis aguda espontánea por *Klebsiella* en bovinos Holsteins. Memorias del Congreso Panamericano de Control de Mastitis y Calidad de la Leche. Mérida, Yucatán, México. p.40.

Singh, P.J.; Singh, K.B.; Jand, S.K.; Dhingra, P.N. and Nauriyal, D.C. 1994. Incidence, etiology and antibiogram of pathogens isolated from subclinical mastitis in machine milked cows. Indian J. Dairy Sci. 47(9):730-733.

Sischo, W.M.; Heider, L.E.; Miller, G.Y. and Mooree, D.A. 1993. Prevalence of contagious pathogens of bovine mastitis and use of mastitis control practice. J. Am. Vet. Med. Ass. 202:595-600.

Smith, K.L. and Hogan, J.S. 1993. Environmental mastitis. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. 9:489-498.

Smith, K.L. and Hogan, J.S. 1995a. Epidemiology of mastitis. Proceedings of the 3rd IDF International Mastitis Seminar. Book II. Tel Aviv, Israel. S6:3-12.

Smith, K.L. and Hogan, J.S. 1995b. The importance of coagulase-negative staphylococci. Mastitis Newsletter 20: Newsletter of the International Dairy Federation. (142):26-29.

Smith, K.L. and Hogan, J.S. 1997. Proceedings of Symposium on Udder Health Management for Environmental Streptococci. University of Guelph. Ontario, Canada.

Smith, K.L. and Hogan J.S. 1998. Epidemiología y fisiopatología de la mastitis. Memorias del Congreso Panamericano de Control de la Mastitis y Calidad de la Leche. Mérida, Yucatán, México. p. 26.

Smith, K.L. and Hogan, J.S. 1999. An overview on mastitis - the year 2000. Proceedings of the International Conference on Mastitis and Machine Milking. Cork, Ireland. p. 1-4.

Smith, K.L. and Hogan, J.S. The world of mastitis [en línea]. Proceedings of the 2nd International Symposium on Mastitis and Milk Quality. p. 1. NMC Homepage (2001). Disponible en:

<http://www.nmconline.org/articles/wrldmast.htm>

[Consulta: 15 de enero 2002].

Stephan, R.; Senczek, D.; Muller, C. and Feusi C. 2000. Isolation of *Listeria* spp. and *Aspergillus fumigatus*--two case reports from mastitis diagnosis. Schweiz Arch Tierheilkd. 142(7):387-390, july.

Sumano, H.; Brumbaugh, G.W. y Mateos, Gabriela. 1996. Bases farmacológicas del tratamiento de la mastitis bovina. Vet. Mex. 27(1):63-82.

Syvajarvi, J.; Saloniemi, H. and Grohn, Y. 1986. An epidemiological and genetic study on registered diseases in Finnish Ayrshire Cattle. IV. Clinical mastitis. Acta Vet. Scand. 27:223-234.

Tirante, L. 1998. Prevalencia y etiología de infecciones intramamarias en vacas de 38 hatos lecheros de la República de Argentina. Memorias del Congreso Panamericano de Calidad de la Leche y Mastitis. Mérida, Yucatán, México. p. 30.

Tollersrud, T.; Kenny, K.; Caugant, D. and Lund, A. 2000. Characterization of isolates of *Staphylococcus aureus* from acute, chronic and subclinical mastitis in cows in Norway. APMIS. 108(9):565-572, september.

Van Daelen, A.M. and Jeartsueld, F.H. 1988. *Listeria* mastitis in cattle. Tijdschr Diergeneeskd. Ury. 113(7):380-383.

Velasco, Eugenia y Yamasaki, A. Bacterias de interés veterinario [en línea]. Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos (2001). Disponible en:

<http://www.ammvee.org.mx/educacion/educ0031.htm>

[Consulta: 2 de mayo 2002].

Waage, S.; Sviland, S. and Odegaard, S.A. 1998. Identification of risk factors for clinical mastitis in dairy heifers. J. Dairy Sci. 81:1275-1284.

Wallace, R.L. *Staphylococcus aureus* mastitis won't go away [en línea]. Quality Milk Issues: A resource for the Illinois Dairy Industry. Vol. 3, Spring/Summer (1998). Disponible en:

<http://www.cvm.uiuc.edu/ceps/Wallace/qmi.html>

[Consulta: 2 de mayo 2002].

Wallace, R.L. Production of quality milk through environmental mastitis control [en línea]. Illini DairyNet. University of Illinois (2000). Urbana-Champaign. Disponible en:

<http://dairynet.outreach.uiuc.edu/fulltext.cfm?section=2&documentID=71>

[Consulta: 19 de marzo 2002].

Watts, J.L. 1988. Etiological agents of Bovine Mastitis. Vet. Microbiol. 16:41-66.

Watts, J.L.; Nickerson, S.C.; Boddie, R.L. and Ray, C. 1991. Effects of a 1.94% sulfonic acid teat dip and a 1% iodophor teat dip on canal infections lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 74(3):1115-1123.

Williams, M.R.; Hibbitt, K.G.; Field, T.R. and Bunch, K.J. 1984. Br. Vet. J. 140:307-313.

Williamson, J.H.; Woolford, M.W. and Day, A.M. 1995. The prophylactic effect of a dry cow antibiotic against *Streptococcus uberis*. NZ. Vet. J. 43:228-224.

Wilson, J.D.; Hong, R.H. and Philip, M.S (1993). Association of *Mycobacterium paratuberculosis* infection with reduced mastitis, but with decreased milk production and increased cull rate in clinically normal dairy cows. Am. J. Vet. Res. 54(11):1851-1857.

Wilson, C.D. and Richards, M.S. 1980. A survey of mastitis in British dairy herds. Vet. Rec. 106:431-435.

Woolford, M.W.; Williamson, J.H.; Day, A.M. and Copeman, P.J.A. 1998. The prophylactic effect of a teat sealer on bovine mastitis during the dry period and the following lactation. NZ. Vet. J. 46:12-19.

Yadlin, B.; Leitner, O.; Olickman, A.; Lubashevsky, O. y Saran, A. 1998. Prueba de Elisa para detectar anticuerpos contra *Staphylococcus aureus* en el bovino. Memorias del Congreso Panamericano de Control de la Mastitis y Calidad de la Leche. Mérida, Yucatán, México. p. 132.

Yamanaka, H.; Hisaeda, K.; Hagiwara, K.; Kirisawa, R. and Iwai, H. ELISA for bovine interleukin-1 receptor antagonist and its application to mastitic sera and whey [en línea]. J. Vet. Med. Sci. 62(6):661-4 (2000). Disponible:

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=10907698&dopt=Abstract

[Consulta: 5 de diciembre 2002].

Zadoks, R.N. 2002. Molecular and mathematical epidemiology of *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus uberis* mastitis in dairy herds. Utrecht. 104 h. Tesis (en posición al grado científico de Doctor en Ciencias)-- Utrecht University .

Zaldívar, C. 1991. Uso de cocimiento de guayaba y antibióticos en el tratamiento de la mastitis clínica. Progreso de la Medicina Veterinaria. 1(3):12.

Zandarín, A.; Rampone, A.; Giraudo, J. y Calzolar, A. 1996. Inducción de cápsula de *Staphylococcus.aureus* “in vivo” e “in vitro”. Memorias del Congreso Nacional de Calidad de la leche y Mastitis. Río Cuarto. poster A-3:5-6.

Zumbe, S.; Kessell, A.; Djordjevic, S.; Rheinberger, R.; Hornitzky, M.; Forbes, W. and Gonzalves, E. 2000. Mastitis, polyarthritis and abortion caused by *Mycoplasma* especies bovine group 7 in dairy cattle. Aust. Vet. J. 78(11):744-750, november.