



Universidad Nacional  
**SAN LUIS GONZAGA**



## **Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional**

Esta licencia permite a otras combinar, retocar, y crear a partir de su obra de forma no comercial, siempre y cuando den crédito y licencia a nuevas creaciones bajo los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0>



CONSTANCIA DE REVISIÓN

El que suscribe, deja constancia que se ha realizado el análisis con el software de verificación de similitud a la Tesis cuyo título es:

**"MASTITIS BOVINA, SITUACION ACTUAL EN EL  
DEPARTAMENTO DE ICA."**

presentado por:

**RICALES VILLA, ALFREDO JUAN**

**Estudiante** del nivel **PREGRADO** de la Facultad de **MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**. El resultado obtenido es **19%** por el cual se otorga el calificativo de: **APROBADO**, según Reglamento de Evaluación de la Originalidad.

Se adjunta al presente el reporte de evaluación con el software de verificación de originalidad.

Observaciones: Ninguna

Ica 15 de noviembre del 2022

.....  
**MARÍA EMILIA DÁVALOS ALMEYDA**  
DIRECTOR DE UNIDAD DE INVESTIGACIÓN  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**UNIVERSIDAD NACIONAL "SAN LUIS GONZAGA"**  
**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**



## **Trabajo de investigación**

**"MASTITIS BOVINA, SITUACION ACTUAL EN EL DEPARTAMENTO DE ICA"**

**EJECUTADO POR:**

**ALFREDO JUAN RICALES VILLA**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA.**

**CHINCHA – PERÚ**

**2017**

## **DEDICATORIA**

Quiero dedicar este trabajo de investigación a mi querida esposa y mi hija quienes me supieron esperar el tiempo que estuve alejado de ellas por culminar mi formación académica y el apoyo incondicional que me brindaron para hacer posible la culminación del presente trabajo.

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios por brindarnos la oportunidad de terminar nuestros estudios con éxito y darnos la fortaleza para conseguir nuestros logros.

A nuestros padres, hermanos y familiares por depositar su cariño, confianza y entrega incondicional.

A todas las personas de la Facultad De Medicina Veterinaria y Zootecnia, y de manera especial a la Dra. Violeta Enríquez Pérez por haberme dado su apoyo, y principalmente su amistad en todo momento.

Al Dr. Olmedo Vicente Rivera, por guiarnos y ayudarnos a llevar con éxito todas las dificultades que se presentaron en el transcurso de la elaboración del presente trabajo.

Al Dr. Manuel Albetis Apolaya por su interés y colaboración, por darme la orientación en la elaboración de este trabajo monográfico.

A nuestros amigos quienes siempre estuvieron en los buenos y malos momentos durante todo este tiempo, especialmente a todos aquellos que nos han brindaron ayuda cuando más lo necesitamos.

## ÍNDICE

**Pág**

<b>I. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>8</b>
<b>II.- MARCO TEORICO</b>	
<b>2.1. MASTITIS BOVINA .....</b>	<b>9</b>
2.1.2. Definición.....	9
2.1.3. Mastitis contagiosa .....	10
2.1.3.1 Mastitis Ambiental .....	10
2.1.4. Etiología .....	11
2.1.4.1. Germen de la mastitis .....	11
2.1.5. Patógenos causante de la mastitis contagiosa.....	13
2.1.6. Patógenos oportunistas.....	13
2.1.7. Patógenos ambientales .....	14
2.1.8. Patógenos poco comunes .....	14
<b>2.2. PATOGENIA .....</b>	<b>15</b>
2.2.1. Descripción y desarrollo de la enfermedad.....	15
2.2.1.1. Etapa Invasión.....	15
2.2.1.2. Etapa Infección.....	15
2.2.1.3. Etapa de la inflamación .....	15
<b>2.3. CLASIFICACIÓN DE LA MASTITIS .....</b>	<b>15</b>
2.3.1. Mastitis clínica .....	15
2.3.2. Mastitis sub clínico .....	17
<b>2.4. MODO DE TRASMISIÓN DE LA MASTITIS.....</b>	<b>19</b>
<b>2.5. COMO SE DESARROLLA LA MASTITIS .....</b>	<b>20</b>
2.5.1. Mecanismo de defensa y protección e la ubre bovina .....	22
2.5.2. Barrera del pezón.....	23
2.5.3. Células de defensa y mediadores de la infección .....	23
2.5.4. Factores de defensa de células humores de la leche .....	24
2.5.5. La mastitis es una enfermedad de factores.....	24
2.5.5.1. Daños del pezón .....	24
2.5.5.2. Elevada presencia de microorganismo .....	25
2.5.5.3. Deficiencia en la alimentación .....	25
2.5.5.4. Factores estresantes .....	25
2.5.5.5. Otras enfermedades .....	25
<b>2.6. SINTOMAS DE LA MASTITIS BOVINA .....</b>	<b>26</b>
2.6.1. Síntomas de la mastitis Subclínica .....	26
2.6.2. Síntomas de la Mastitis clínica .....	26
2.6.2.1. Mastitis sobreaguda.....	26
2.6.2.2. Mastitis aguda .....	27
2.6.2.3. Mastitis Subaguda .....	27
2.6.2.4. Mastitis Crónica .....	28

<b>2.7 DIAGNOSTICO DE LA MASTITIS</b> .....	28
2.7.1. Observación y palpación de la ubre.....	28
2.7.2. Prueba Física .....	29
2.7.2.1. Prueba escudilla de ordeño .....	29
2.7.2.2. Prueba de paño negro .....	29
2.7.2.3. Prueba de taza probadora .....	29
2.7.3. Pruebas químicas .....	30
2.7.3.1. Prueba de conductividad.....	30
2.7.3.2. Prueba del papel indicador de la mastitis .....	32
2.7.3.3. Prueba de Whiteside .....	32
2.7.4. Pruebas Biológicas.....	33
2.7.4.1. Pruebas de California para mastitis (CMT) .....	33
2.7.4.2. Prueba de Wisconsin para Mastitis (WMT) .....	37
2.7.4.3. Prueba de monitoreo del conteo de células somáticas.....	39
2.7.5. Prueba Bacteriológicas.....	40
2.7.5.1. Prueba de conteo de células somáticas por microscopio .....	41
2.7.5.2. Prueba Método ASomaticell .....	43
2.7.6. Método de conteo electrónico celular .....	43
2.7.6.1. Prueba método Flúor Optoelectrónica.....	43
2.7.6.2. Prueba DeLaval Cell Counter .....	45
2.7.6.3 Método de detección de la mastitis bovina.....	45
2.7.6.4. Test de Catalasa.....	46
<b>2.8. PREVENCIÓN DE LA MASTITIS BOVINA</b> .....	46
2.8.1. Papel de las vacunas .....	47
<b>2.9. TRATAMIENTO</b> .....	48
2.9.1. Consideraciones sobre el tratamiento .....	48
2.9.1.1. Tratamiento mastitis clínica.....	49
2.9.3. Recomendaciones para el tratamiento .....	49
2.9.4. Curso del Saneamiento .....	50
2.9.5. Tratamiento e vacas infectadas con S. áureos.....	50
2.9.5.1. Tratamiento durante la lactación.....	50
2.9.5.2. Tratamiento en lactación de vacas infectadas con S.aureus sensible penicilina .....	50
2.9.5.3. Tratamiento en la lactación de S.aureus positivo a penicilina .....	50
2.9.6. Terapia para el secado de la vaca (profilaxis) .....	50
<b>2.10. SITUACIÓN ACTUAL DEPARTAMENTO DE ICA</b> .....	53
<b>III. CONCLUSIONES</b> .....	55
<b>IV. BIBLIOGRAFIA</b> .....	56
<b>V. ANEXOS</b>	
<b>LISTA DE CUADROS.</b>	
CUADRO 1. Interpretación de resultado de la prueba de whiteside.....	32
CUADRO 2. Interpretación e resultado de la prueba de CMT .....	35



## LISTA DE TABLAS

TABLA 1. La interpretación y registro de resultados se realiza bajo el siguiente criterio

## LISTAS DE FIGURAS.

FIGURA 1. Staphylococcus áureos .....	13
FIGURA 2. Mastitis subclínica .....	18
FIGURA 3. Tres de las principales rutas de transmisión bacteriana en el ordeño .....	20
FIGURA 4. Desarrollo de la mastitis y defensa de la vaca contra la infección .....	21
FIGURA 5. Mastitis clínica aguda .....	27
FIGURA 6. Mastitis clínica subaguda .....	27
FIGURA 7. Prueba de la escudilla de ordeño .....	29
FIGURA 8. Prueba de la taza probadora .....	30
FIGURA 9. Aparato para determinar la conductividad eléctrica .....	31
FIGURA 10. Prueba del californio procedimiento paso 1 .....	34
FIGURA 11 Prueba de california procedimiento paso 2 .....	34
FIGURA 12. Prueba de california procedimiento paso 3 .....	34
FIGURA 13. Prueba de california procedimiento paso 4 .....	34
FIGURA 14. Interpretación del resultado prueba california mastitis .....	36
FIGURA 15. Prueba de Wisconsin para mastitis .....	38
FIGURA 16... Procedimiento de siembra, incubación, identificación .....	41
FIGURA 17. Procedimiento microscopio directa .....	42
FIGURA 18. Método fluoro-opto electrónico (fosomatic) .....	44
FIGURA 19. Delaval cell counter .....	46

## RESUMEN

El siguiente trabajo de investigación describe los puntos principales de cómo detectar la mastitis y los métodos que podemos usar para confirmar, divididos en pruebas físicas (recipiente de ordeño, paño negro y copa de prueba), pruebas químicas (conductividad de la leche, tiras de prueba de mastitis y prueba de borde blanco). Pruebas biológicas (California, Wisconsin y monitoreo de conteo de células somáticas), además de conocer la causa de la mastitis, ya que es una enfermedad causada por diversos microorganismos como Streptococcus, Staphylococcus, Coliformes, etc., es importante realizar pruebas de laboratorio para asegurar un mejor tratamiento de administración, sin causar resistencia. La mastitis es la enfermedad más común de las vacas lecheras de alto rendimiento, causando pérdidas económicas significativas debido a los bajos rendimientos o al descarte de leche que contiene antibióticos, y es una de las principales causas de desperdicio. También se mencionan las principales causas de infección con el fin de controlar mejor y reducir el número de vacas infectadas para lograr mayores rendimientos, también en el presente trabajo de investigación se explica la situación actual de la prevalencia de la mastitis en el departamento de Ica.

**Palabras claves:** mastitis, Staphylococcus, Streptococcus, prueba de California, prueba de Wisconsin, prevención.

## I.- INTRODUCCIÓN.

La mastitis bovina es una reacción inflamatoria en las glándulas mamarias causada por efectos físicos, químicos e infecciosos, especialmente durante el ordeño cuando el ordeñador o el equipo de ordeño no se manejan adecuadamente. Físicamente, en la mayoría de los casos, el seno se siente hinchado, doloroso, caliente y duro. El diagnóstico de infección se basa en el cultivo y la identificación de patógenos en muestras de leche recolectadas en condiciones estériles.

Por tal razón la importancia de este documento donde se realiza la caracterización de cada uno de los agentes causales de esta enfermedad de gran trascendencia a nivel mundial

Muchos investigadores coinciden en reportar que los microorganismos más comunes en producir mastitis clínica son los siguientes géneros de bacterias: Estreptococos, Estafilococos, *Escherichia*, *Corynebacterium* y *Nocardia* y para mastitis subclínica Estreptococos y Estafilococos

Por otro lado también es de gran importancia para los ganaderos que se dedican a la crianza de ganado lechero en La región del departamento de Ica pues según los reportes de varias investigaciones ocasionan pérdidas no solamente económicas, causadas por la disminución en el volumen de la producción láctea, menor calidad composicional de la leche, gastos en la compra de medicamentos y atención de profesionales veterinarios, para así descarte de vacas, gastos en diagnóstico de laboratorio y mano de obra; sino también por representar un gran riesgo el riesgo para la salud pública al consumir leche contaminada con microorganismos patógenos.

El tratamiento de animales enfermos tiene solamente un efecto temporal, si no están acompañado de métodos de prevención para todos el hato ganadero. Por todo ello se necesita conocimiento teórico y práctico .En este sentido la edición de este título monográfico sobre La **Mastitis Bovina , ,situación actual en el departamento de Ica** da un paso importante en la tarea divulgativa de esta enfermedad y su prevalencia en la región de Ica.

## **II. MARCO TEORICO.**

### **2.1 MASTITIS BOVINA.**

#### **2.1.2 MASTITIS CONTAGIOSAS**

Estas son infecciones intramamarias que ocurren durante el ordeño y pueden transmitirse a las vacas. Los principales microorganismos que las definen son *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Mycoplasma* y *Actinobacteria* (Cordero, 2008).

##### **2.1.2.1 Mastitis ambientales**

Es cuando el patógeno proviene de un ambiente donde las vacas están activas. Son la principal causa de mastitis y se manifiestan clínicamente en granjas con recuentos bajos de células somáticas. Ordenamos por prevalencia: bacterias Gram negativas, como *Escherichia coli*, *Enterobacter*; *Klebsiella*, *Pseudomonas* y *Streptococcus dysgalactiae* y *Streptococcus uberis* Gram-positivos. Las infecciones están influenciadas principalmente por la temperatura de la humedad, las condiciones de lactancia durante la temporada de lactancia, el nacimiento y el manejo. (Cordero, 2008).

Desde el punto de vista clínico se consideran dos tipos básicos, mastitis clínica y mastitis subclínica con variedades según intensidad y duración.

Mastitis subclínica: Este tipo de mastitis es el principal tipo de infección mamaria, aunque no se puede detectar a simple vista ni en la mama ni en la leche, ya que ambas parecen normales. Los criadores o los ordeñadores generalmente no notan la mastitis subclínica. Sin embargo, puede ser determinado por varias pruebas que indican la presencia de microorganismos o por un aumento en SCC. Es el tipo de mastitis más importante porque provoca las mayores pérdidas económicas debido a la reducción de la producción de leche, calidad y cantidad de la leche.

Según Ponce (2011), la mastitis subclínica es cuando no hay cambios significativos en las anomalías de la mama y la leche. Sin embargo, la presencia de microbios en la leche a menudo se puede detectar mediante cultivos microbianos, así como mediante pruebas especiales para detectar aumento de la celularidad y cambios inflamatorios en la leche, un tipo de mastitis que ocurre con más frecuencia que la mastitis clínica normal.

La mastitis subclínica rara vez es peligrosa para el tejido mamario o para la vida de la vaca. Al no ser visible muchos productores no toman conciencia de la cantidad de leche que dejan de ordeñar, ni que la infección pueda transmitirse a las otras vacas (Mayans *et al.*, 2004).

### **2.1.3 ETIOLOGIA DE LA MASTITIS BOVINA.**

#### **2.1.3.1 GERMEN DE LA MASTITIS**

Se han identificado alrededor de 140 especies causantes de mastitis, divididas en patógenos infecciosos y ambientales; El primero está dominado por *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus* y *Mycoplasma*; porque su principal canal de entrada es el canal del pezón. (Radostits *et al.*, 2002).

El género más común de patógenos ambientales es el *Streptococcus* ambiental y, en menor medida, las bacterias coliformes, cuyo huésped es el ambiente del animal y no la glándula mamaria infectada. (Soca *et al.*, 2005). A diferencia de los patógenos infecciosos, su hábitat se encuentra en las glándulas mamarias del ganado bovino y se transfiere principalmente de ubre a ubre durante el ordeño. Estos microbios se han adaptado a las condiciones de la mama y desarrollan estrategias para evadir el sistema inmunológico y permanecer en la mama. (Lehigh *et al.* 1990; Almeida *et al.* 1999; Bradley & Green 2001; Guinane *et al.* 2010).

Es una bacteria Gram-coagulasa positiva similar a los cocos que coloniza las úlceras de la piel y la hiperqueratosis causada por la limpieza del esfínter del pezón. (Wolter *et al.*, 2002).

Este microbio vive dentro o fuera de la ubre (Rodríguez, 2002) y su infectividad le permite propagarse entre el ganado (si no se toman las medidas de control adecuadas), convirtiéndose en un importante vector de un gran número de células somáticas importantes para la leche. la producción y la calidad tienen un gran impacto negativo (Saran y Chaffer, 2000).

Los síntomas varían según el tipo de mastitis que la provoque. En caso de mastitis subclínicas son muy inespecíficas, por ejemplo rebaños en leche, en el test de California solo

se observa con fondo oscuro o copas positivas. Con el tiempo, este tipo de mastitis puede cronificarse, lo que se detecta a la palpación debido a la fibrosis (Saran y Chaffer, 2000)

#### **2.1.4 PATÓGENOS CAUSANTES DE MASTITIS CONTAGIOSA.**

Los más comunes son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*. La fuente de infección es la misma que las glándulas de otras vacas en el establo, pero las manos del ordeñador pueden ser la fuente de estreptococos. *Staphylococcus aureus*. s. Se han aislado *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae* de la leche de animales con mastitis subclínica. La principal vía de infección es de vaca a vaca cuando se utilizan las mismas herramientas para limpiar las glándulas del animal y las pezoneras y el equipo de ordeño mal esterilizados. *Mycoplasma bovis* es una causa poco común de mastitis infecciosa y puede causar brotes clínicos de mastitis que no responden al tratamiento y son difíciles de controlar. La mayoría de los brotes de *M. bovis* están asociados con la introducción de nuevos animales en la manada. Estas bacterias son la causa más común de mastitis infecciosa e infectan del 7% al 40% de los animales de hato.



**Figura 1** staphylococcus Aureus

#### **2.1.5 PATÓGENOS OPORTUNISTAS**

Los patógenos oportunistas presentes en la piel del pezón tienen la capacidad de ascender por el pezón para causar infección intramamaria, y los estafilococos coagulasa negativos (SNC) son las bacterias oportunistas más comunes que causan mastitis.

#### **2.1.6 PATÓGENOS AMBIENTALES.**

Este tipo de mastitis está asociada a bacterias que se pueden clasificar en tres grupos:

a) Coliformes: Principalmente *E. coli* y *Klebsiella* spp.

b) *Streptococcus* App ambientales: *S. disgalactiae* y *S. uberis*.

c) *Arcanobacterium pyogenes*.

El hábitat de estas bacterias es el medio ambiente en el que se encuentran las vacas, la principal fuente de infección es el medio ambiente del animal debido al mal manejo de las instalaciones y la falta de higiene, como mantener camas mojadas, establos sucios, humedad, mal manejo de las glándulas. antes del ordeño, heridas en los frijoles y mal control de moscas.

Los coliformes son una causa común de mastitis clínica, a veces con manifestaciones hiperagudas. En el caso de *Streptococcus pyogenes*, se puede aislar como agente causal de mastitis estacional, ya que afecta principalmente a vacas secas y vacas en las últimas etapas de gestación.

## **2.2 PATOGENIA**

### **2.2.1 DESCRIPCION Y DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD**

La invasión microbiana de las glándulas mamarias siempre ocurre a través de los conductos del pezón y, a primera vista, el desarrollo de inflamación después de la infección parece ser un fenómeno natural. Sin embargo, el desarrollo de la mastitis es más complejo de lo que sugiere este concepto, y puede ser más satisfactorio explicarlo en tres etapas: invasión, infección e inflamación.

**2.2.1.1 Etapa de invasión.-** es aquella en la que el microorganismo pasa del exterior de la ubre a la leche que se encuentra en el interior de la cisterna del pezón.

**2.2.1.2 Etapa de infección.-** este es el momento en que los microorganismos se multiplican rápidamente e invaden el tejido mamario; se establece una población bacteriana que se disemina por toda la glándula, dependiendo de la patogenicidad del microorganismo.

**2.2.1.3 Etapa de inflamación.-** todo lo anterior deriva en una inflamación (mastitis) y aumenta notablemente la cuenta leucocitaria en la leche ordeñada (Reza, 2000).

## **2.3 CLASIFICACIÓN DE LA MASTITIS.**

La mastitis bovina generalmente resulta de una infección bacteriana intramamaria, que puede causar la enfermedad de forma clínica o subclínica. (dos Santos *et al.*, 2002; Field, 2003). Es decir, puede ser acompañada de signos clínicos o no (Tabla 1).

### **2.3.1 Mastitis clínica**

La mastitis clínica es la enfermedad más común y costosa de la producción de leche en los países industrializados (Ostreras, 2006). Se define como una desviación observada por los ganaderos en dos condiciones: leche y/o ubre. (Tollersrud, 2000).

Se caracteriza por hinchazón o dolor en el pecho, enrojecimiento, aparición inusual de leche y en algunos casos temperatura rectal elevada, letargo, anorexia e incluso la muerte. Además, la presencia de bacterias en la leche ha reducido mucho el rendimiento y su contenido también ha cambiado mucho. (Heringstad *et al.*, 2000).

En algunos casos, la hinchazón del pecho se acompaña Signos clínicos (inflamación evidente de la mama y signos de enfermedad sistémica), de ahí el diagnóstico de mastitis clínica (Djabri *et al.*, 2002). La cual puede presentarse de manera aguda y crónica.

En su forma aguda, la mastitis clínica se caracteriza por un inicio repentino, producción anormal de leche, enrojecimiento, hinchazón y dolor en los senos con o sin síntomas sistémicos (Djabri *et al.*, 2002). Afecta a las vacas lecheras en todo el mundo y tiene implicaciones importantes para la economía de la granja, la calidad de la leche y el bienestar de las vacas. (Morin, 2004).

La mastitis clínica causada por *Escherichia coli*, *Streptococcus ambiental* y *Staphylococcus aureus* sigue siendo un problema importante y puede ser una condición aguda y dolorosa que afecta el comportamiento animal. (Zadoks, 2002).

Durante la primera lactancia, este tipo de mastitis puede causar pérdidas importantes, como la reducción de la producción de leche y cambios en su composición. (Barker *et al.*, 1998).

En un estudio de Barker *et al.* (1998) demostraron que vacas con mastitis clínica durante la primera lactancia desde el celo hasta el primer uso (94 días) en comparación con animales sin mastitis clínica tenían una prolongación del intervalo hasta la mastitis clínica (71 días).

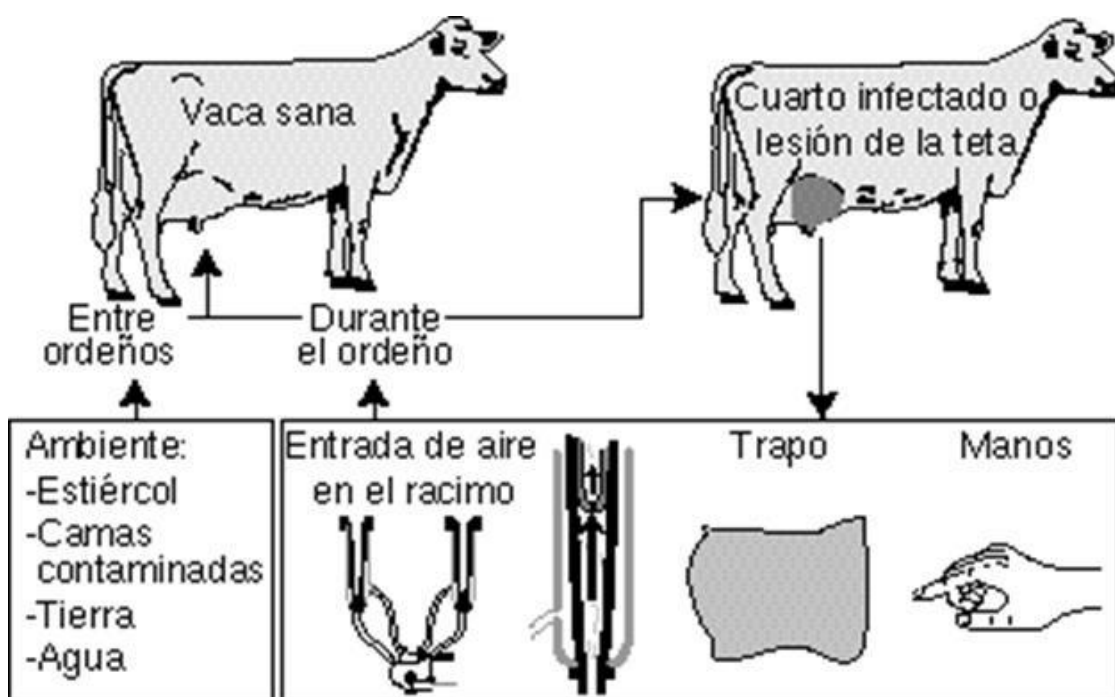


Además, las vacas con mastitis clínica aumentaron los días abiertos entre la primera inseminación y la preñez y triplicaron las visitas por vaca. fertilización. (Hockett *et al.*, 2000).

Es la principal causa de enfermedad en las vacas lecheras en el Reino Unido y sigue siendo una carga financiera importante para la industria láctea. La incidencia de mastitis clínica en el país es de unos 40 casos por 100 vacas por año, o 1.000.000 de casos por año. (Hillerton y Kliem, 2002; Green *et al.*, 2004).

## 2.4 MODO DE TRASMISION DE LA MASTITIS

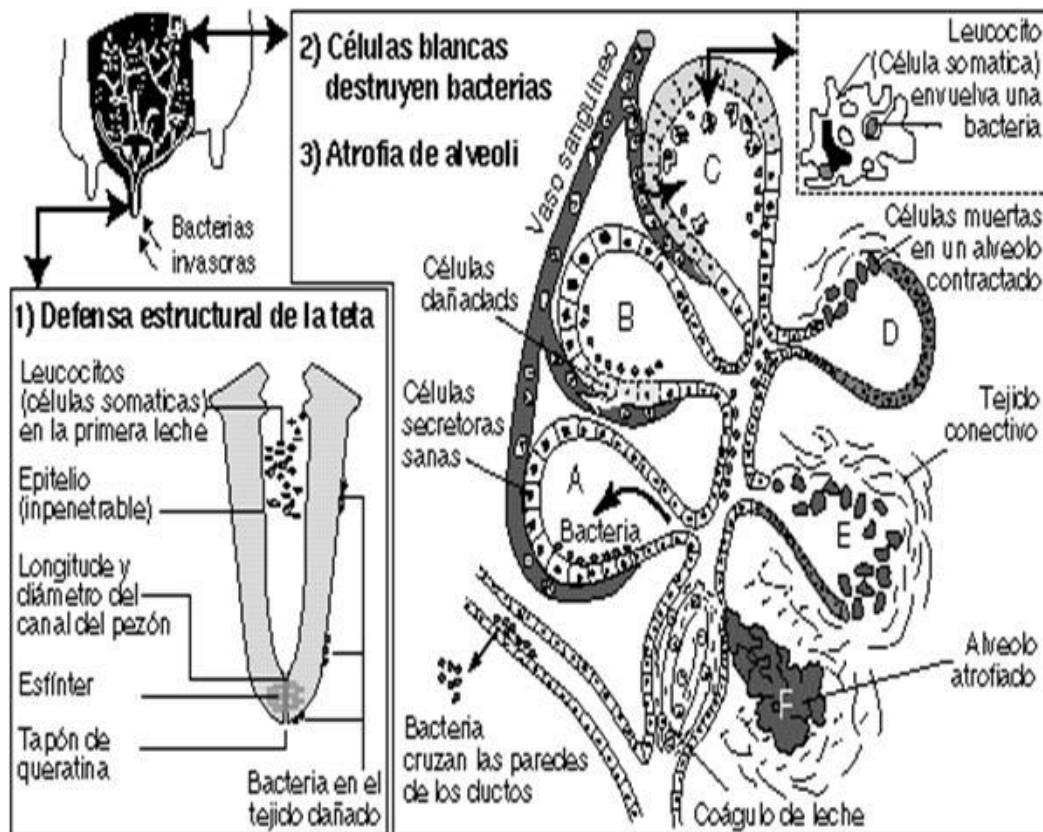
Los patógenos ambientales, especialmente los *coliformes* y *Streptococcus uberis*, se encuentran ampliamente distribuidos por el medio ambiente (heces, corrales, establos, agua contaminada, etc.) y por lo tanto son más difíciles de controlar, tratados con menos eficacia con antibióticos y secado en condiciones higiénicas. - situaciones de control, estrategia para la desinfección de los pezones antes del ordeño. Estos son ejemplos de algunos de los factores que contribuyen a la aparición de mastitis, por lo que se deben tomar todas las medidas de higiene adecuadas (animales, establos, salas de ordeño y personal especializado). Así como el manejo y control de los patógenos circulantes en las unidades, que representan el 80-90% de los casos de mastitis.



**Figura 3.** Tres de las principales rutas de transmisión bacteriana durante el ordeño.

## 2.5 COMO SE DESARROLLA LA MASTITIS

Esta inflamación se desarrolla debido a la presencia de glóbulos blancos. Los glóbulos blancos son producidos por el sistema inmunológico de la vaca y son transportados a la ubre debido a las bacterias en los conductos de los pezones. Una vez que las bacterias se han infiltrado en los conductos del pezón, se multiplican y producen toxinas (sustancias venenosas) que destruyen el tejido mamario productor de leche. Esto significa que el potencial productivo de la mama disminuye porque hay menos células encargadas de la producción de leche. Un recuento elevado de glóbulos blancos, comúnmente conocido como "recuento de células somáticas" (SCC), puede causar una disminución en la producción de leche y también cambiar la composición de la leche "normal". Juntos, estos cambios pueden afectar negativamente la calidad y cantidad de los productos lácteos.



**Figura 4. Desarrollo de la mastitis y la defensa de la vaca contra la infección.**

Invasión del pezón: El pezón en sí mismo es la primera línea de defensa contra la entrada de bacterias en el seno. Normalmente, cuando la vaca no está siendo ordeñada, los conductos de los pezones están bien cerrados por el esfínter. La invasión del pezón generalmente ocurre durante el ordeño. Si se introduce aire inadvertidamente en la unidad de ordeño (el

dispositivo se suelta o se pierde, o se quita la copa del pezón sin cerrar la unidad del pezón), los microorganismos en la leche o la punta del pezón pueden introducirse en el tubo de la tetina y el tanque de agua.

Aspirar los conductos de los pezones permanecen dilatados durante una o dos horas después del ordeño, e incluso los pezones dañados pueden permanecer parcial o permanentemente abiertos. En el ambiente circundante (heces, desechos, etc.) o en lesiones de la piel, las criaturas en la punta de la boquilla pueden invadir fácilmente y abrir total o parcialmente el conducto.

Infección e inflamación en el área dañada (área del pecho). Algunas bacterias pueden entrar en la ubre, atacar y colonizar nuevos tejidos; otros pueden ser movidos por el flujo de leche producido por el movimiento de la vaca. Las bacterias primero destruyen el tejido en los grandes conductos de recolección de leche. Las bacterias pueden procesar la pequeña cantidad de glóbulos blancos naturalmente presentes en la leche, y estas células son otra línea de defensa porque pueden engullir y destruir las bacterias. Sin embargo, durante el proceso, los glóbulos blancos liberan sustancias que atraen más glóbulos blancos del torrente sanguíneo a la leche. Si las bacterias no se destruyen por completo, pueden continuar multiplicándose y comenzar a invadir los conductos pequeños y las áreas alveolares. Las células de lactancia destruidas por las toxinas liberan irritantes que provocan un aumento de la permeabilidad vascular, los leucocitos adicionales se desplazan al sitio de la infección y, moviéndose entre los tejidos secretores, penetran en gran medida en los tejidos alveolares, destruyendo así la leche.

Fluidos, minerales y factores de coagulación también se mueven dentro del área infectada. La leche coagulada también puede cerrar conductos y, en efecto, aislar las regiones infectadas.

Destrucción del tejido alveolar: a veces, los microbios se destruyen rápidamente y la infección desaparece. En este caso, las trompas obstruidas se abrirán y la composición y producción de leche volverán a la normalidad en pocos días. Sin embargo, a medida que la infección persiste y los conductos permanecen bloqueados, la leche atrapada hace que las células secretoras entren en una fase de reposo (no productiva) y los alvéolos comienzan a encogerse. El material secretado por los glóbulos blancos hace que los alvéolos se destruyan

por completo y en su lugar se formen tejido conectivo y cicatrices. De hecho, la destrucción del tejido lactante es la tercera línea de defensa de la vaca contra la infección.

Por lo tanto, a medida que la enfermedad progresa el número de células somáticas en la leche se eleva y se asocia con una reducción en la producción de leche.

### **2.5.1 Mecanismos de defensa y protección de la ubre bovina.**

El sistema de protección del tórax se realiza a través de los vasos sanguíneos.

vasos linfáticos del cuerpo. Los factores protectores son en su mayoría inespecíficos, pero también pueden ser específicos. También tiene un mecanismo de defensa local que evita que patógenos extraños ingresen al sistema de conductos lácteos desde el pezón, protegiéndolo así de infecciones.

### **2.5.2 Barreras del pezón.**

Un esfínter en el conducto papilar evita que entren bacterias. El ancho del conducto papilar está íntimamente relacionado con la función del esfínter. El crecimiento epitelial se dirige hacia la apertura del conducto papilar, lo que también ayuda a prevenir la entrada de bacterias. Los patógenos se eliminan de los conductos de los pezones cuando sale la leche (durante el ordeño o mientras el ternero está amamantando).

La roseta de Füstenberg forma una corona en la transición del canal del pezón a la cisterna del pezón. Los pliegues de roseta de Füstenberg tienen una función mecánica no solo como mecanismo de cierre, sino también como mecanismo de protección en el lugar. La queratinización intensiva del epitelio del conducto papilar forma la capa de lactosa bactericida, que es una barrera muy eficaz contra sustancias extrañas. En el momento en que este tapón de queratina se elimina casi por completo durante el ordeño y 2-3 horas después, las defensas del pezón están completamente restauradas.

### **2.5.3 Células de defensa y mediadores de la inflamación.**

Se pueden encontrar pequeñas cantidades de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos en el tejido conectivo de las glándulas mamarias bovinas. En una mama sana rara vez se observan neutrófilos desde la sangre al epitelio alveolar y de allí a la leche. Si hay una invasión bacteriana muy fuerte, aumenta el número de granulocitos en los vasos sanguíneos. Entonces aumentará el número de células somáticas en la leche. Diversos mediadores

químicos provocan estas respuestas inflamatorias debido a la acción de patógenos u otros estímulos.

#### **2.5.4 Factores de defensas celulares y humorales de la leche.**

La leche tiene propiedades antibacterianas, por lo que inhibe el crecimiento de bacterias y las mata o las vuelve inofensivas. El efecto antibacteriano es proporcionado por factores de defensa celulares y humorales. Están implicados los leucocitos polimorfonucleares, los linfocitos y los macrófagos (los principales tipos de células de la leche). Los factores humorales incluyen inmunoglobulinas, factores del complemento, el sistema de peróxido de hidrógeno-tiocianato de lactoperóxido, lactoferrina y lisozima. La entrada rápida de los leucocitos sanguíneos al espacio alveolar es uno de los principales mecanismos de defensa naturales contra la mastitis. Con glándulas mamarias sanas, se pueden observar menos de 100.000 leucocitos/ml en la leche. El contenido de glóbulos blancos aumenta en respuesta a los microorganismos invasores. En mastitis aguda, su número puede llegar a millones de células somáticas/ml.

#### **2.5.5 La Mastitis es una enfermedad de factores**

Los patógenos pueden infectar la mama solo en la interacción de factores favorables. La entrada y penetración de cepas patógenas en la glándula se inicia desde el conducto galactóforo, de allí a la cuenca de la glándula y en el conducto galactóforo al espacio alveolar. Esta vía de infección de la lactancia es la más importante para casi todos los agentes causales de mastitis. La resistencia natural de la mama se puede reducir por los siguientes factores:

##### **2.5.5.1 Daños en los pezones.**

Si el pezón está lesionado, en realidad abre la puerta a la invasión de patógenos. Este canal puede dañarse por las siguientes razones: Daño en la tetina (por uso inadecuado). Ordeño muy irregular (defectos técnicos en la ordeñadora, plástico muy antiguo, ordeño a ciegas, errores o defectos en la ordeñadora, etc.).

##### **2.5.5.2 Elevada presencia de microorganismos.**

Con este término queremos decir que hay una gran cantidad de bacterias en el sitio (además de otros microorganismos). Una alta concentración de bacterias en el ambiente puede provocar un debilitamiento de los mecanismos protectores de la mama. Este problema puede

ser causado por: Un ambiente muy insalubre en el establo. Mala higiene durante el ordeño. Mala higiene de pisos y superficies (las bacterias prosperan mejor en ambientes húmedos y cálidos).

#### **2.5.5.3 Deficiencias en la alimentación.**

Las vacas débiles son propensas a infecciones en las ubres debido a una alimentación insuficiente. La desnutrición de algunos tipos, es decir. los errores de alimentación pueden causar enfermedades mamarias. También por engorde de vacas más viejas durante el ordeño y secado, por energía insuficiente durante el pico de lactación y en casos en que las vacas no aportan cantidades suficientes de vitaminas, minerales, etc.

#### **2.5.5.4 Factores estresantes.**

A largo plazo, cualquier tipo de estrés puede ser dañino y dañar el sistema inmunológico de la vaca. Algunos de los factores de estrés son el hacinamiento de las vacas en el establo, los cambios frecuentes de personal, el manejo inadecuado de las pezuñas.

#### **2.5.5.5 Otras Enfermedades.**

Los mecanismos de defensa contra los agentes causantes de la mastitis pueden debilitarse si se presentan diversas enfermedades que no dañan directamente la mama. Ejemplos: enfermedades virales, IBR, PI 3 y BVD/MD, enfermedades parasitarias, placenta retenida, etc.

### **2.6 SINTOMAS MASTITIS BOVINA**

En base a la sintomatología de la entidad patológica, desde el punto de vista clínico la mastitis puede agruparse en dos grandes rubros que son la forma subclínica y la mastitis clínica.

#### **2.6.1. Síntomas de la Mastitis subclínica.**

- Ninguna señal visible de la enfermedad
- Conteo de células somáticas (SCC) de la leche elevado.

- Los cultivos bacteriológicos de leche descubren la presencia de bacterias
- Causa las mayores pérdidas financieras a los granjeros la disminución en la leche.
- Para cada caso clínico de mastitis, habrá de 15 a 40 casos subclínicos.

Según su sintomatología, las mastitis las podemos clasificar principalmente en:

Mastitis subclínica, es más difícil de detectar que las otras. A pesar de que no se observa alteraciones ni en la leche ni en la ubre, el recuento de microorganismos y de células somáticas es elevado.

### **2.6.2 Síntomas de la Mastitis clínica:**

De acuerdo se observa una inflamación del cuarterón afectado, incluso el animal siente dolor al tocarlo. La leche se observa alterada con la presencia de descamaciones, coágulos, suero descolorido, y a veces sangre. De acuerdo a la severidad del proceso inflamatorio podemos agruparlo en forma sobreaguda, aguda y subaguda y crónica

#### **2.6.2.1 Mastitis sobreaguda**

Se caracteriza por inflamación severa, función alterada de la glándula (reducción en la producción de leche, cambios en la composición de la leche) y signos sistémicos (fiebre, depresión, temblores, anorexia y pérdida de peso).

**2.6.2.2 Mastitis aguda:** similar a la mastitis sobreaguda pero los signos sistémicos son menos severos, signos generalizados como fiebre menos producción de leche o pérdida de apetito.



**Figura 5** mastitis clínica aguda

**2.6.2.3 Mastitis subaguda:** La mastitis subaguda fundamentalmente produce cambios macroscópicos en la secreción láctea en forma de coagulo, grupos ,etc. pero no existe reacción inflamatoria detectable a la exploración clínica local ni general .



**Figura 6** mastitis clínica subaguda

Por cada caso de mastitis clínica, existen de 20 a 40 casos más de mastitis subclínica.

**2.6.2.4 Mastitis crónica:** El signo principal de este tipo de mastitis es la induración de las glándulas producida por la proliferación de tejido fibroso que ha ido reemplazando al tejido noble de las glándulas. En este tipo de mastitis la secreción láctea generalmente es acuosa con coloración amarillenta o café es la inflamación que está presente durante meses y puede continuar de una lactación a otra. La mastitis crónica se mantiene como subclínica pero hay periodos en los que se manifiesta como subaguda o aguda con una corta duración.

## **2.7 DIAGNOSTICO Y MÉTODOS DE DETECCIÓN DE LA MASTITIS BOVINA**

### **2.7.1 Observación y palpación de la ubre**

En la mastitis subclínica, la ubre de la vaca parece saludable y produce leche que parece normal a primera vista, pero la infección inicial puede destruir el tejido glandular y, por lo tanto, causar cambios en la leche existente. (Pérez *et al.*, 2005).

Las infecciones pueden causar inflamación de uno, varios cuartos o toda la glándula, aumento de la temperatura en la zona afectada y enrojecimiento y dolor en la zona, hechos que desencadenan el sistema inmunitario del animal para tratar de paliar el problema,



además de gestionar la mayoría. del tiempo destinado únicamente a contener la infección en la zona afectada sin afectar a otros órganos o sistemas del animal. (Pérez *et al.*, 2005).

**2.7.2 Pruebas Físicas.** Solo son útiles si la mastitis ya está avanzada y no se detecta mastitis subclínica. Estos incluyen: la prueba del tazón de leche, la prueba de la tela negra y la prueba de la taza. (Pérez *et al.*, 2005).

#### **2.7.2.1 Prueba de la escudilla de ordeño**

En el caso de leche anormal, la leche se recoge sobre un paño negro extendido sobre un cuenco para que los grumos se hagan muy visibles. (Figura 1) (Charles, 1984)

### PRUEBAS FÍSICAS



**figura 7:** Prueba de la escudilla de ordeño

#### **2.7.2.2 Prueba del paño negro**

Esto se hace mientras la vaca se prepara para el ordeño. Consiste en detectar grumos (tolondrón) en la leche pasando el primer haz a través de una rejilla negra o utilizando vasos especialmente diseñados (Figura 2). Este procedimiento se recomienda durante todas las sesiones de ordeño porque, además de detectar la leche anormal, se eliminan las bacterias que suelen encontrarse en gran cantidad en estos primeros pezones, y también se estimula el "vaciado" de la leche. (Pérez, 1986).

#### **2.7.2.3 Taza probadora**

En cada ordeño, verifique la primera porción de leche en el vaso con cinta de fondo oscuro (Figura 3). Coágulos, escamas, hilos, secreción acuosa o colores inusuales indican que la

leche es anormal y puede ser un problema. En casos de mastitis crónica, la leche no presenta un aspecto anormal evidente en ningún ordeño. (Carrión, 2001).



**Figura 8: Taza probadora**



**Figura 9. Aparato para determinar la conductividad eléctrica de la leche**

### **2.7.3 Pruebas Químicas.**

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

### **2.7.4 Pruebas Biológicas**

En el cual: prueba de mastitis de California, prueba de catalasa, prueba de Wisconsin, prueba CAMP y monitoreo de células somáticas, así como diagnóstico bacteriano por métodos de aislamiento, cultivo, tinción, bioquímica e identificación. (Pérez *et al.*, 2005).

#### **2.7.4.1 Prueba de California para Mastitis (CMT).**

Esta es una prueba simple útil para detectar mastitis subclínica mediante una evaluación preliminar del recuento de células mamarias. No da una puntuación, sino una puntuación alta o baja, por lo que cualquier puntuación superior a la respuesta básica se considera sospechosa. (Blowey y Edmonson, 1995; Bedolla, 2004b).

Pasos a seguir para la realización de la Prueba de California para Mastitis:

1. Primero se desecha la leche del pre ordeño.
2. Una o dos líneas de leche de cada cuarto se distribuyen en cada bandeja.
3. El impulsor está inclinado para que salga la mayor parte de la leche.
4. Se añade a la leche un volumen igual de reactivo
5. Se mezcla el reactivo y se examina en cuanto a la presencia de una reacción de gelificación

Antes de continuar con la vaca siguiente se debe enjuagar la placa.



**Fig. 10**



**Fig. 11**



**Fig. 12**



**Fig. 13**

Los resultados se pueden interpretar en cinco clases (Figura 9): desde negativo cuando la leche y los reactivos todavía están aguados, hasta el mayor número de celdas donde la mezcla de leche y reactivo casi se solidifica. (Pérez, 1986; Blowey y Edmonson, 1995; Bedolla, 2004b)

Esta prueba consiste en agregar un detergente, alquilsulfonato de sodio, a la leche, que libera ADN de los glóbulos blancos del seno que, cuando se combina con las proteínas de la leche, se convierte en gelatina. (Smith 1990; Saran y Chaffer, 2000; Medina y Montaldo, 2003).

Cuanto más células, mayor es la concentración de ADN liberado, por lo que mayor es la formación de gelatina, lo que es consistente con nuestra lectura e interpretación del resultado como el nivel más alto de inflamación. (Smith 1990; Saran y Chaffer, 2000; Medina y Montaldo, 2003).



NEGATIVO

TRAZA

UNO +



DOS O ++



TRES O +++ MASTITIS CLINICA



**FIGURA: 14 Interpretación de los resultados de la Prueba de California**

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

Escala de CMT	Rango relativo del nivel de células somáticas (cs/ml)
Negativo	<200.000
Trazas	150.000 - 500.000
1	400.000 - 1.500.000
2	800.000 - 5.000.000
3	>5.000.000

**Fuente:** NMC, 1999; Saran y Chaffer, 2000

**Tabla 1. La interpretación y registro de resultados se realiza bajo el siguiente criterio.**

<b>NEGATIVO O</b>	El estado de la solución permanece inalterado, la mezcla sigue en estado líquido el 25% de las células son leucocitos PMN
<b>TRAZA</b>	Se forma un precipitado en el piso de la paleta que desaparece pronto de un 30% son leucocitos PMN
<b>1 (+)</b>	Hay mayor precipitado pero no se forma gel. De un 30 a 40% son leucocitos Polimorfonucleares(PMN)
<b>2 (++)</b>	El precipitado se forma denso y se concentra en el centro de un 40 a 70% son leucocitos polimorfonucleares(PMN)

3 (+++)	Se forma un Gel muy denso que se adhiere a la paleta de un 70 a 80 % son leucocitos Polimorfonucleares (PMN )
---------	---

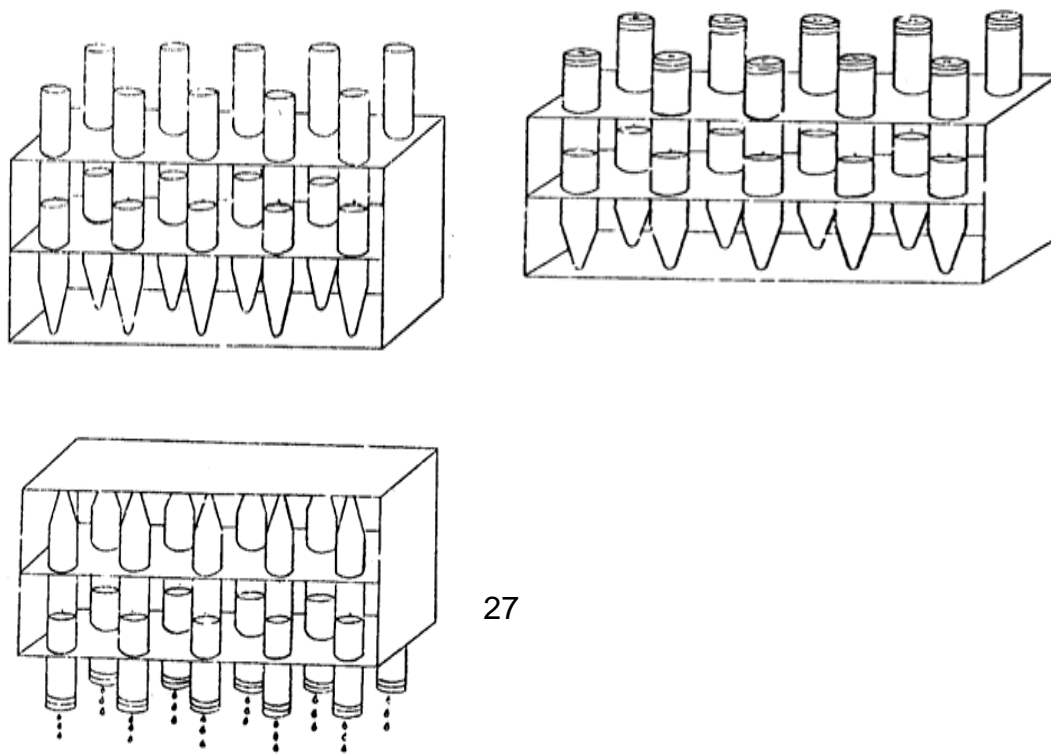
**Fuente:** DVG, 2002.

### 2.7.4.2 Prueba de Wisconsin para Mastitis (WMT)

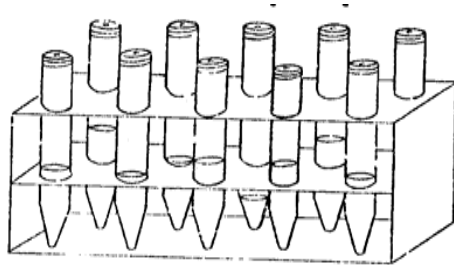
La prueba de mastitis de Wisconsin (WMT), desarrollada para uso en laboratorio, se utiliza para evaluar recuentos de células somáticas de muestras de leche cruda o refrigerada y para recolectar muestras de animales individuales. Se utiliza una solución similar a la utilizada en la Prueba de California (CMT), pero a diferencia de esta última, los resultados se miden cuantitativamente en función de la viscosidad en lugar de cualitativa o visualmente como en la CMT. (Fernández, 1997; NMC, 1999; Bedolla, 2004b).

Esta técnica se basa en el uso de una probeta graduada en milímetros en la que se colocan a temperatura ambiente 2 ml de leche y una mezcla de 2 ml de reactivo SMT y agua destilada (1:1). Luego se agita durante 10 segundos horizontalmente y de izquierda a derecha. Ponga a un lado durante 10 segundos, luego invierta los tubos durante otros 10 segundos. Luego del paso del tiempo, las lecturas se tomaron in vitro bajo la espuma formadora (Figura 12). Los resultados se correlacionan con la escala de mililitros del tubo y su valor de células somáticas, utilizando un panel de prueba especial para interpretarlos (Cuadro 3). (Fernández, 1997).

Los rebaños con una puntuación baja entre 3 y 12 están en condiciones buenas a regular, mientras que los rebaños con puntuaciones superiores a 12 requieren de atención inmediata (Carrión, 2001).





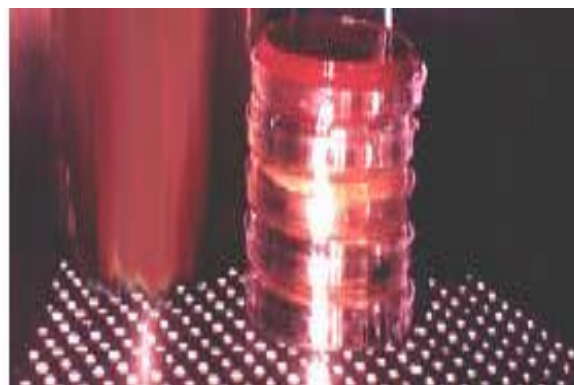


**Fig. 15. Prueba de Wisconsin para Mastitis.**

- 1) 3ml de leche + 3ml reactivo. 2) Se agitan por 10 seg. y se dejan reposar por 15 seg.
- 3) Se voltean durante 15 seg. 4) Se procede a la lectura.

### **2.7.5 Pruebas Bacteriológicas**

Se requieren cultivos de laboratorio para identificar organismos específicos asociados con un caso clínico de mastitis y para distinguir animales sanos de aquellos con casos subclínicos. La fiabilidad de los resultados de laboratorio depende de la atención médica en el momento de la recogida de la muestra y su posterior procesamiento. (Figura 15) (Pérez *et al.*, 2005).



**Figura 16 . Procedimiento de siembra, incubación e identificación**

Durante la toma de muestras, escurra dos o tres chorros de leche y asegúrese de que las tetinas estén muy limpias y que las puntas se hayan frotado durante unos segundos con un bastoncillo de algodón húmedo humedecido con alcohol al 70%, congelado antes y después de la toma de muestras en el recipiente esterilizado. hasta la entrega al laboratorio. Se necesitan procedimientos bacteriológicos para seleccionar agentes terapéuticos específicos para el microorganismo presente. (Tabla 2) (Pérez *et al.*, 2005).

## **2.7.6 MÉTODOS DE CONTEO ELECTRÓNICO CELULAR**

Los métodos electrónicos son ampliamente utilizados en la actualidad, especialmente en laboratorios de control de leche o laboratorios involucrados en el diagnóstico o estudio de mastitis utilizando dispositivos de conteo de células como Bactoscan, Fossomatic (Foss Electric, Dinamarca) y el Counter Coulter (Coulter, Inglaterra) (Saran y Chaffer, 2000; Bedolla, 2004b).

### **2.7.6.1 Método fluoro-opto-electrónico (Fossomatic) y Counter Coulter**

Estos dos dispositivos están altamente correlacionados con la microscopía óptica y, por lo tanto, brindan una medición confiable de los recuentos de células somáticas. Sin embargo, en la misma muestra cuando se usan dos dispositivos, puede haber una diferencia en el conteo debido a la diferencia en el desempeño de cada dispositivo. (Saran y Chaffer, 2000; Bedolla, 2004b).

El Fossomatic su cálculo se basa en la tinción fluorométrica del material nuclear, mientras que el Counter Coulter cuenta el número de pulsos eléctricos generados por el movimiento de partículas entre los dos electrodos. (Figura 16) (Djabri *et al.*, 2002). Esto significa que contará partículas de cierto diámetro, que en este caso serán células, pero otras partículas entrarán en el rango de conteo, aumentando ligeramente el valor en comparación con Fossomatic. (Saran y Chaffer, 2000; Bedolla, 2004b).

El Fossomatic consiste en filtrar una solución de leche mezclada con detergente (Triton X-100 EDTA) a través de una membrana de poro fino. A continuación, se utiliza un procedimiento colorimétrico basado en la respuesta al ADN de la célula para determinar el contenido de ADN, que está directamente relacionado con el número de células presentes en la muestra original. (Djabri *et al.*, 2002; Bedolla, 2004b)



Las ventajas de este dispositivo informático electrónico son obvias. Es independiente del operador, mide con alta precisión y exactitud y proporciona registro de datos en modo automático. (Carrión, 2001).

La desventaja de este instrumento es su alto costo (44,000.00 a 176,000.00 USD), sin embargo, debido a que el instrumento está preparado para analizar una gran cantidad de muestras, el costo de una sola muestra es considerablemente menor que el de la muestra, se utilizan otros métodos para contar células somáticas. (Figura 12) (Carrión, 2001).



**Figura 18. Método fluoro-opto-electrónico (Fossomatic)**

#### **2.7.6.2 Prueba DeLaval Cell Counter.**

El citómetro DeLaval (DCC) es un dispositivo portátil alimentado por batería con un contador óptico de células somáticas. Esto le permite verificar la salud de las ubres, así como verificar los estándares de higiene en el tanque de leche. Este dispositivo utiliza un casete para aspirar una pequeña cantidad de leche, cuyo interior se ha mezclado con reactivos que llegan al núcleo de las células somáticas, lo que permite su recuento mediante un sensor fluorescente.

#### **2.7.6.3 Métodos de detección de la mastitis bovina**

Está representado por el número de células somáticas en la leche que aparecen rápidamente en la pantalla de una computadora. Sus principios son similares a los utilizados por el equipo de Foss y nos brindan datos precisos sobre la salud de la ubre en las vacas lecheras.



**Figura 19. De Laval Cell Counter**

## **2.8 PREVENCIÓN DE LA MASTITIS BOVINA.**

Para minimizar la cantidad de casos nuevos de mastitis, el factor más importante en el proceso de ordeño es sumergir los pezones inmediatamente después del ordeño, el precio actual del sellador oscila entre 350 y 400 pesos mexicanos por un biberón de 4 litros. (Carrión, 2002).

Las finalidades de usar selladores o inmersiones de pezones son:

- Eliminar la gota de leche que queda en el pezón (con esto se elimina el contagio de organismos de mastitis por las moscas de una vaca a otra).
- Matar los organismos que están en el pezón en el momento de la inmersión de éste.
- Dejar una película de la solución desinfectante en los pezones entre ordeños.

### **2.8.1 LA IMPORTANCIA DE LAS VACUNAS.**

Estas vacunas son altamente efectivas contra una amplia gama de bacterias Gram negativas y ayudan a reducir la incidencia y la gravedad de la mastitis clínica causada por estos organismos. También se ha avanzado en el desarrollo de una vacuna contra *Streptococcus uberis*. También se han realizado esfuerzos para desarrollar vacunas eficaces contra *Staphylococcus aureus*. Desafortunadamente, la mayoría de las vacunas anteriores no reducen las tasas de infección, aunque sí reducen la gravedad de las infecciones clínicas.

La prevención es clave para controlar esta enfermedad, y más importante incluso que el tratamiento. A continuación te ofrecemos una lista con las medidas preventivas para **prevenir la mastitis contagiosa**:

- Desinfección de pezones antes y después del ordeño.
- Ordeñar las vacas infectadas al final.
- Buena higiene durante el ordeño.
- Buen estado de la máquina de ordeño.
- Tratamiento de secado.
- Descartar vacas con mastitis crónica.

Con respecto a las medidas preventivas que hay que tener en cuenta para **reducir la aparición de la mastitis de origen ambiental**:

- Buena alimentación y agua.
- Lecho de buena calidad.
- Buena higiene de las instalaciones.
- Buena ventilación.
- Pezones limpios y secos.
- Mantener un tiempo de pie a las vacas después del ordeño.

## **2.9 TRATAMIENTO**

### **2.9.1 CONSIDERACIONES SOBRE LOS TRATAMIENTOS**

En la mastitis clínica, cabe señalar que la terapia parenteral es más eficaz que la terapia parenteral debido a la mala distribución del antibiótico en el tejido mamario debido a la hinchazón y la inflamación. Se debe utilizar oxitocina para despejar conductos, penicilina para estreptococos y espiramicina para estafilococos (resistentes a penicilina), con protección a largo plazo con espiramicina, además de trimetoprim-sulfa o registrefloxacin en infecciones por coliformes graves, se debe considerar en el tratamiento de casos clínicos. También es importante que la dosis se ajuste de acuerdo con el peso corporal del animal y en un período de 4 a 5 días.

En la mastitis subclínica, los estafilococos resistentes a la penicilina se inyectaron con éxito con espiramicina durante 5 días y el mismo fármaco en el tórax el último día de sequedad. Debido al largo tiempo de secado, no hay problema con la estabilidad de la espiramicina. En casos de estafilococos sensibles a la penicilina, el fármaco se administra por vía parenteral durante 5 días y el último día. La dosificación se calcula cuidadosamente de acuerdo con el peso del animal.

#### **2.9.1.1 Tratamiento de Mastitis Clínica.**

Los principios básicos en el Tratamiento de cualquier proceso infeccioso son:

1. La selección de un agente antimicrobiano efectivo.
2. La concentración terapéutica efectiva en el sitio de infección.
3. La duración adecuada de la terapia.

Por consiguiente, para que el proceso de mastitis sea eliminado, se debe escoger un agente antimicrobiano que tenga un efecto positivo en el sitio de infección y los niveles terapéuticos se mantengan por el tiempo necesario hasta que el agente sea destruido o fagocitado. Algunos factores que influyen en lo anterior, son:

- a) Estado de lactancia, relacionado con el volumen de leche producido (como factor de dilución).
- b) Frecuencia del tratamiento, porque una gran parte de la medicación intramamaria es removida en la ordeña siguiente. (El cuarto debe tratarse después de la ordeña).
- c) Presencia de tejido fibroso (este forma una barrera efectiva contra el microorganismo y la droga).
- d) Grado de inflamación y edema (una gran inflamación, inhibe la difusión de la medicación intramamaria).
- e) Las propiedades físico químicas del agente antimicrobiano y del vehículo).

### **2.9.3 Recomendación de Tratamiento para *S. agalactiae*.**

3 x 3 millones de UI de penicilina interna con un intervalo de 24 a 42 horas. Última aplicación: 3 veces por vía intramuscular de penicilina-procaína sódica con 24 horas de diferencia (dosis 10 millones/5 millones por día). IU).

Todos los cuartos de vacas con la enfermedad y vacas con recuentos elevados de células somáticas recibirán tratamiento de emergencia e inmediato. Si más del 30% de los lotes están infectados con *S. agalactiae*, todas las vacas del rebaño deben ser tratadas.

### **2.9.4 Curso del saneamiento.**

Al iniciar el saneamiento, 289 de 1006 animales estaban infectados con *S. Agalactiae* (27,8%). La tasa media de infección en el hogar es del 13,9%. 17 de 24 parvadas fueron completamente desinfectadas durante 196 días. La parvada se puede considerar sana si un examen más detenido de toda la parvada no detecta ninguna contaminación por *S. agalactie*.

### **2.9.5 Tratamiento de las vacas infectadas con *S. aureus*.**

La tasa de curación medicamentosa con éxito contra el *S. aureus* son de un 50%.

#### **2.9.5.1 Tratamiento durante la lactación:**

Un tratamiento de la vaca infectada es únicamente importante cuando se realiza poco tiempo después de que ha sido infectado el animal al inicio de la lactación.

### **2.9.5.2 Tratamiento en la lactación de vacas infectadas con *S.aureus* sensible a Penicilina.**

3 veces al día 3 millones UI de penicilina G intratorácica (tratamiento de zonas infectadas) y 3 veces al día con novocaína-penicilina (10 millones/5 millones UI IM)

### **2.9.5.3 Tratamiento en la lactación de *S. aureus* positivo a penicilinasa.**

3 veces al día, al menos 500 mg de oxacilina o cloxacilina en el pecho (tratar áreas infectadas), y también inyectar al menos 2 veces al día: macrólidos (espiramicina, eritromicina, tilosina base) 3-5 g cada uno.

### **2.9.6 Terapia para el secado de las vacas (profilaxis).**

A todos los animales enjaulados se les debe proporcionar un desecante de acción prolongada adecuado, se deben usar al menos 500 mg de oxacilina o cloxacilina, y se debe administrar una dosis de refuerzo de al menos 500 mg de noemicina o 100 mg de frameticina (preparación activa).

El tratamiento con antibióticos tiene diversos grados de efectividad y la vacunación solo puede reducir parcialmente la morbilidad por una variedad de razones. Por lo tanto, el enfoque de la mastitis debe ser de control, y dado que una mayor ingesta de leche siempre conduce a una mayor susceptibilidad a la mastitis, el control será cada vez más importante en el futuro. La documentación es una parte importante del seguimiento de la frecuencia y la gravedad de cualquier enfermedad. La mastitis no es una excepción. De hecho, la mastitis es una de las pocas enfermedades para las que se puede utilizar un estudio detallado de los datos para combatir la infección. (Blowey y Edmondson, 1999).

Al tratar la mastitis, los veterinarios deben recordar:

1. Sin conocimiento absoluto, uno debe estar preparado para cambios causados por nuevos descubrimientos.
2. El mal uso de los antimicrobianos puede conducir a la pérdida de rentabilidad de la granja.
3. La buena gestión ha reducido considerablemente el uso de antimicrobianos.

4. El conocimiento empírico de la eficacia debe probarse experimentalmente utilizando métodos científicos

Un plan de control de mastitis debe contener, por lo menos, lo siguiente:

- Selladores de tetas con antisépticos.
- Secado de la vaca.
- Tratamiento oportuno de mastitis clínica.
- Uso adecuado de equipo de ordeño.
- Desecho de vacas infectadas crónicamente.
- Selección de vacas genéticamente resistentes a las mastitis más comunes.
- Control de vectores, particularmente moscas (verano).
- Buen manejo nutricional y de prácticas de higiene.
- Mejoramiento de la nutrición; por ejemplo, se sabe que suplementando la dieta con vitamina E y selenio se aumenta la fagocitosis y la muerte de leucocitos polimorfonucleares y de macrófagos.
- Reducción de estrés.

Para los microorganismos Gram positivos, las fallas en la terapia puede resumirse de la siguiente manera:

- Concentración inadecuada del fármaco en el sitio de infección durante el tiempo que se Requiere, debido a aplicaciones inadecuadas en lo que respecta a dosis, intervalo de Dosificación, duración del tratamiento o vía de administración.
- Inmunodeficiencia local o variaciones en la respuesta individual, y sobrepoblación bacteriana Que impida los mecanismos de defensa del organismo. Las bacterias son menos susceptibles si están en fase inactiva.
- Resistencia natural o adquirida de los microorganismos. Por ejemplo, *Nocardia* spp y *Mycoplasma* spp son generalmente resistentes a muchos fármacos y las formas "L" de *Staphylococcus aureus* son resistentes a los fármacos que interfieren con la síntesis de la pared celular bacteriana, así como a los antimicrobianos que no llegan al compartimiento intracelular.
- Condiciones anatomopatológicas que favorecen la reinfección: abscesos, lesiones o deformidades en el canal de la teta o enfermedades metabólicas.
- Grado de avance de la mastitis

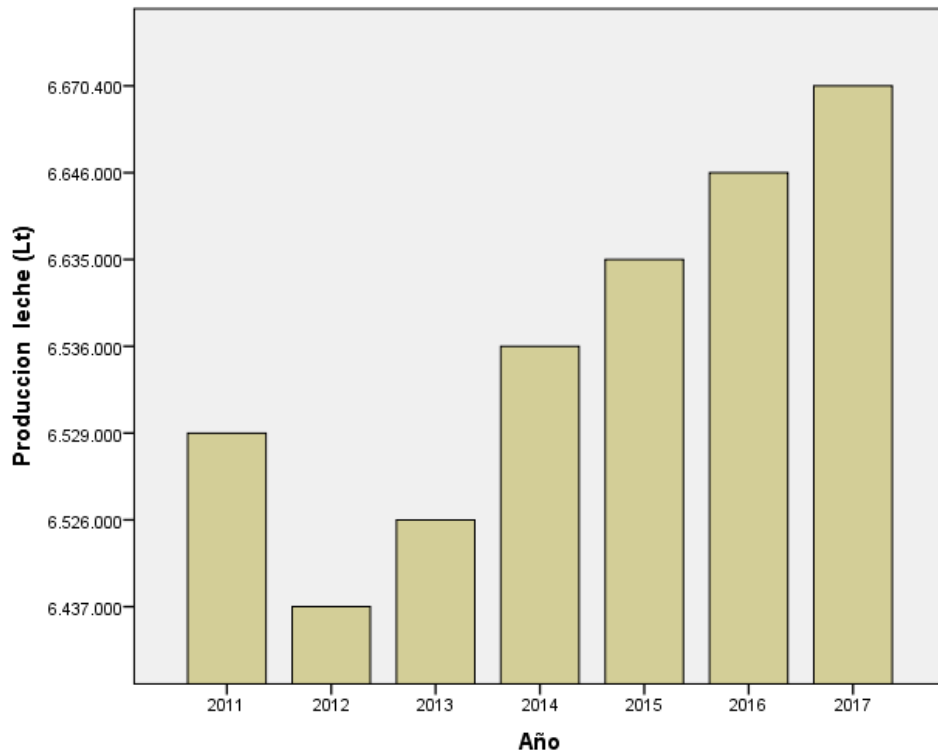
## 2.10 DATOS SOBRE LA SITUACION ACTUAL DE LA PREVALENCIA DE MASTITIS EN EL DEPARTAMNETO DE ICA.

### PRODUCCION LECHERA

#### ICA

6,529.00 (2011)  
6,437.00 (2012)  
6,526.00 (2013)  
6,536.00 (2014)  
6,635.00 (2015)  
6,646.00 (2016)  
6,670.400 (2017)

<b>CUADRO DE PRODUCCIÓN DE LECHE (litros)</b>	
<b>Año</b>	<b>Producción</b>
2011	6,529,000
2012	6,437,000
2013	6,526,000
2014	6,536,000
2015	6,635,000
2016	6,646,000
2017	6,670,400



Fuente Ministerio de Agricultura

Elaboración : AGALEP

INFORMACION SENASA REGION ICA INFORMACION REFERENCIAL  
PREVALENCIA DE MASTITIS BOVINA EN EL DEPARTAMENTO DE ICA

CHINCHA 15%

PISCO 12.5%

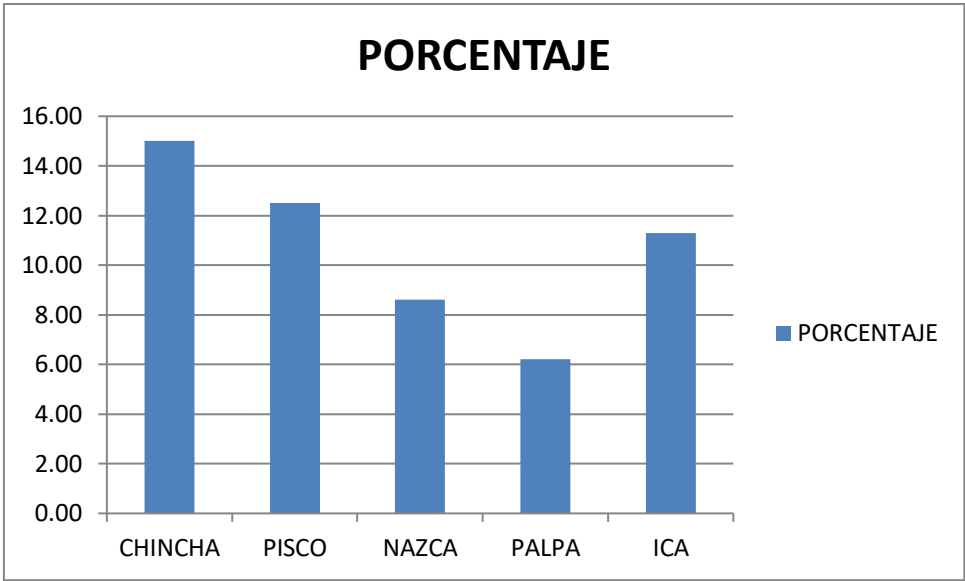
NAZCA 8.6 %

PALPA 6.2 %

ICA 11.3%

<b>PREVALENCIA DE MASTITIS DEL DEPARTAMENTO DE ICA</b>	
<b>PROVINCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
CHINCHA	15.00
PISCO	12.50
NAZCA	8.60
PALPA	6.20
ICA	11.30





### **III. CONCLUSIONES.**

1. La mastitis es la enfermedad más común en los establos y también causa grandes pérdidas económicas, por lo que es importante comprender mejor cómo se presenta la enfermedad, los modos de transmisión y cómo prevenirla, por lo que se deben conocer los factores causantes principales de la enfermedad. y cómo podemos hacerle frente, gracias a los diversos métodos existentes, ya sean físicos, químicos o biológicos, para poder detectarlo y así ofrecer el mejor tratamiento según la situación.
2. Además, el punto de tratamiento es crucial en la parte de prevención, porque las vacas con mastitis subclínica no tienen problemas de apariencia y no son tratadas, pero pierden mucha leche. Como hay tantos casos, por cada caso clínico hay 40 o más casos subclínicos, lo que nos hace perder producción.
3. En la región Ica se han realizados estudios y se presenta casos con mayor incidencia de bacterias de los géneros staphylococcus y estreptococos.
4. Que según los resultados obtenidos existe una prevalencia baja en estas enfermedades que no implica un alto riesgo en la producción de los establos de la región.

#### IV. BIBLIOGRAFIA

1. Ávila TS. 1984. Producción intensiva de ganado lechero. Anatomía y fisiología de la glándula mamaria. Edit. Continental. México. pp 139-157.
2. Báez GJJ. 2002. Estudio epidemiológico de mastitis subclínica bovina en el sector II de Téjaro, Michoacán. (Tesis de licenciatura). Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Facultad de medicina Veterinaria y Zootecnia. Morelia, Michoacán, México. PP. 27-28.
3. Bannerman DD, Paape MJ, Lee J, Zhao X, Hope JC, y Rainard P. 2004. *Escherichia Coli* and *Staphylococcus aureus*. Elicit Differential Innate Immune Responses Following Intramammary Infection. *Clinical Diagnostic Laboratory Immunology*. 11 (3): 463-472.
4. Bedolla CC. 2004a. Mastitis Bovina. Cuatro Vientos. No 41. Febrero-Marzo. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. pp. 24-26.
5. Bedolla CC. 2004b. Métodos de detección de la mastitis bovina. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Mimeo. 8 pp
6. Blowey R, y Edmonson P. 1995. Control de la mastitis en granjas de vacuno de leche. Acribia. Zaragoza. 208 pp.
7. Carrión GM. 2001. Principios básicos para el control de la mastitis y el mejoramiento
8. de la calidad de leche. Instituto Politécnico Nacional, Centro Interdisciplinario de Investigación para el Desarrollo Integral Regional-Michoacán, Departamento de Recursos Naturales Programa de Apoyo a la Ganadería Regional. pp 28-30.
9. Charles A. 1984. Ciencia de la leche. Principios de técnica lechera. Edit. CECSA, México. 310 pp.
10. DVG, Deutsche Veterinär medizinische Gesellschaft. 2000. Leitlinien zur Bekämpfung der Mastitis als Bestandsproblem. 5. Ausfl. Verlag DVG e.V., Gießen.
11. Djabri B, Barielle N, Beaudreau F, Seegers H. 2002. Quarter milk somatic cell count in infected dairy cows: a meta-analysis. *Vet. Res.* 33:335-357.
12. Erskine RJ. 2001. Mastitis Control in Dairy Herds. In: Radostits OM, editor. *Herd Health Food Animal Production Medicine*. Philadelphia, Penn: WB Saunders Co. pp. 397-433.

13. Fernández del Río JA. 1997. Mastitis. Tema V., en: Calidad y eficiencia en la producción de leche. Manual de procedimientos para la ordeña. Virbac. Departamento técnico. pp. 13-18.
14. Hansen PJ, Soto P, y Natzke RP. 2004. Mastitis and Fertility in Cattle-Possible Involvement of Inflammation or Immune Activation in Embryonic Mortality. *American Journal of Reproductive Immunology*. 51: 294-301.
15. Hillerton JE, y Berry EA. 2005. A review. Treating Mastitis in the Cow-a Tradition or an Archaism. *Journal of Applied Microbiology*. 98: 1250-1255.
16. Kerr DE, y Wellnitz O. 2003. Mammary Expression of News Genes to Combat Mastitis. *J Anim. Sci.* 81 (suppl.3): 38-47.
17. Martínez JR, Gonzalo C, Carriedo JA, y San Primitivo F. 2003. Effect of Freezing on Fossomatic Cell Counting in Ewe Milk. *J. Dairy Sci.* 86:2583–2587.
18. Medina CM, y Montaldo VH. 2003. El uso de la prueba de conductividad eléctrica y su relación con la prueba de California para mastitis. CNM. V Congreso Nacional de Control de Mastitis. Aguascalientes, Ags., México. 29-31 de Mayo.
19. Morresey PR. 1999. Bovine Mastitis. In: Howard JL, Smith RA, editors. *Current Veterinary Therapy 4 Food Animal Practice*. Philadelphia, Penn: WB Saunders Co, 563- 568.
20. Norberg E, Hogeveen H, Korsgaard IR, Friggens NC, Sloth KHMN, y Lovendahl P. 2004. Electrical Conductivity of Milk: Ability to Predict Mastitis Status. *J. Dairy Sci.* 87:1099– 1107.
21. Pérez DM. 1986. Manual sobre ganado productor de leche. Edit. Villicaña S.A., México. pp 710-744.
22. Pérez CG, Bedolla CC, Castañeda VH. 2005. Importancia del conteo de células somáticas en la cría sustentable de vacas productoras de leche. *Sustentabilidad*. Vol III, No 1. Universidad de Guadalajara, Jalisco., México. pp. 86-94.
23. Philpot WN, y Nickerson SC. 1992. Mastitis: El contra ataque. Publicado por Surge Internacional. Naperville, IL. U.S.A.
24. Philpot WN. 2001. Importancia de la cuenta de células somáticas y los factores que la afectan. III Congreso Nacional de Control de Mastitis y Calidad de la Leche. Junio de 2001. León, Gto. México. 26 pp.
25. Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. 2000. *Veterinary Medicine A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 9th ed. London, GB: WB Saunders Co.

26. Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. 2002. Medicina Veterinaria. Mastitis Bovina. Edit. Mcgraw-hill. 9o Edición. Vol 1. Madrid, España. pp 728, 810.
27. Saran A, y Chaffer M. 2000. Mastitis y calidad de leche. Inter-Médica. Buenos Aires. 194 pp.
28. Smith BP. 1990. Large Animal Internal Medicine. St Louis, Missouri: The C. V. Mosby Co.
29. Wolter W, Castañeda H, Kloppert B, y Zschöck M. 2004. Mastitis bovina. Prevención, diagnóstico y tratamiento. Editorial Universitaria. Universidad de Guadalajara 146.pp