

**DETERMINACION DE MASTITIS SUBCLINICA MEDIANTE LA PRUEBA
MASTITIS CALIFORNIA TEST (CMT) Y LA CORRELACIÓN DEL
PERIODO DE LACTANCIA DEL ANIMAL CON LOS CUARTOS
MAMARIOS AFECTADOS EN BOVINOS (*BOS INDICUS* Y CRUCES) DE
EMPRESAS GANADERAS EN EL MUNICIPIO DE SINCE-SUCRE**

**ELIECER RAFAEL ESCOBAR DIAZ
CARLOS DAVID MERCADO CASTILLA**

**UNIVERSIDAD DE SUCRE
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
PROGRAMA DE ZOOTECNIA
SINCELEJO
2008**

**DETERMINACION DE MASTITIS SUBCLINICA MEDIANTE LA PRUEBA
MASTITIS CALIFORNIA TEST (CMT) Y LA CORRELACIÓN DEL
PERIODO DE LACTANCIA DEL ANIMAL CON LOS CUARTOS
MAMARIOS AFECTADOS EN BOVINOS (*BOS INDICUS* Y CRUCES) DE
EMPRESAS GANADERAS EN EL MUNICIPIO DE SINCE-SUCRE**

Línea de investigación: PRODUCCIÓN ANIMAL

**ELIECER RAFAEL ESCOBAR DIAZ
CARLOS DAVID MERCADO CASTILLA**

Director

**JAIR JOSÉ LEAL DOMÍNGUEZ
MÉDICO VETERINARIO ZOOTÉCNISTA**

Codirector

**KEBIN DAVID GONZALEZ MARTINEZ
ZOOTÉCNISTA**

**UNIVERSIDAD DE SUCRE
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
PROGRAMA DE ZOOTECNIA
SINCELEJO**

2008

NOTA DE ACEPTACION

Jurado

Jurado

Jurado

DEDICATORIA

A Dios por haberme dado las fuerzas para seguir adelante y nunca desfallecer en el camino que gracias a él, hoy culmino satisfactoriamente.

A mis padres EDISON MERCADO C. Y GRISELDA CASTILLA D. por haberme dado la oportunidad de superarme. En especial a mi madre por ser la fuerza incesante y motivadora para superar cualquier obstáculo y conseguir cualquier meta propuesta.

A mi hermano JORGE A. que aunque lejos siempre me apoyo y se preocupo por que saliera adelante.

A nuestro director JAIR J. LEAL DOMINGUEZ y codirector KEVIN D. GONZALEZ MARTINEZ por guiarnos y siempre estar dispuestos en todo este proceso y concluir con éxito este proceso investigativo.

A demás familiares, amigos y personas allegadas que de una u otra forma me apoyaron e incentivaron en los momentos más difíciles.

Carlos D. Mercado Castilla

DEDICATORIA

A Dios por haberme dado las fuerzas para seguir adelante y nunca desfallecer en el camino que gracias a él, hoy culmino satisfactoriamente.

A mis padres ELIECER ESCOBAR, Y CARMEN DIAZ. por haberme dado la oportunidad de superarme. En especial a mi madre por ser la fuerza incesante y motivadora para superar cualquier obstáculo y conseguir cualquier meta propuesta

A mi abuela MARIA ATENCIA “maye” quien fue unas de las perrsonas que mas empuje le dio a mi carrera con su apoyo moral y economico.

A nuestro director JAIR J. LEAL DOMINGUEZ y codirector KEVIN D. GONZALEZ MARTINEZ por guiarnos y siempre estar dispuestos en todo este proceso y concluir con éxito este proceso investigativo.

A demás mis hermanos y familiares, amigos y personas allegadas que de una u otra forma me apoyaron e incentivaron en los momentos más difíciles.

ELIECER. RESCOBAR DIAZ

AGRADECIMIENTOS

Agradecimientos a la Universidad de Sucre, especialmente a la Facultad de Ciencias Agropecuarias - Departamento de Zootecnia y su cuerpo de docentes por la educación impartida en todos estos años.

A los señores ganaderos del municipio de Sincé – Sucre por su gran colaboración durante el desarrollo de este trabajo investigativo.

A todas las personas que de una u otra forma contribuyeron en la ejecución de este proyecto.

**“UNICAMENTE LOS AUTORES SON RESPONSABLES DE LAS IDEAS
EXPUESTAS EN EL PRESENTE TRABAJO”**

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	17
2. OBJETIVOS	19
2.1 OBJETIVOS GENERAL	19
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	19
3.0. ESTADO DEL ARTE	20
3.1 ANATOMIA DE LA GLÁNDULA MAMARIA	20
3.1.1. Morfología externa de la ubre.	20
3.1.2. Aparato suspensorio de la ubre.	21
3.1.3. Sistema de ductos.	22
3.1.4. Morfología interna de la glándula mamaria.	22
3.2. FISIOLÓGÍA DE LA SECRECIÓN Y EYECCIÓN DE LA LECHE.	28
3.2.1. Síntesis y secreción de la leche.	28
3.2.2. Eyección de la leche.	28
3.3. MECANISMOS NO INMUNOLÓGICOS (INESPECÍFICOS) DE LA GLÁNDULA MAMARIA.	29
3.3.1. Mecanismos anatómicos.	29
3.3.2. Mecanismos solubles.	29
3.3.2.1. La lactoferrina.	29

3.3.2.2. La lactoperoxidasa.	30
3.4. MECANISMOS INMUNOLÓGICOS (ESPECÍFICOS) DE LA GLÁNDULA MAMARIA.	30
3.4.1. Mecanismos Solubles.	30
3.4.2. Celulares	31
3.4.3. Citokininas.	32
3.5. SUSCEPTIBILIDAD DE LA GLÁNDULA MAMARIA DURANTE LAS FASES DEL PERIODO SECO O PERIODO DE VACA SECA.	32
3.5.1. Fases del periodo seco.	33
3.5.1.1. Fase de periodo seco temprano.	33
3.5.1.2. Fase de periodo seco estable.	33
3.5.1.3. Fase de calostrogénesis.	33
3.6. COMPOSICIÓN DE LA LECHE.	34
3.7. MASTITIS.	35
3.7.1. Agentes causales de mastitis.	35
3.7.1.1. <i>Staphylococcus aureus</i> .	37
3.7.1.2. <i>Streptococcus agalactiae</i> .	37
3.7.1.3. <i>Streptococcus dysgalactiae</i> .	38
3.7.1.4. <i>Streptococcus uberis</i> .	38
3.7.1.5. Otros patógenos.	38
3.7.1.5.1. Coliformes	38

3.7.1.5.2. Pseudomonas.	38
3.7.1.5.3. Corynebacterium.	38
3.7.2. Epizootiología de la mastitis.	39
3.7.2.1. Factores asociados al animal.	39
3.7.2.2. Factores asociados al microorganismo.	40
3.7.2.3. Factores medioambientales.	40
3.7.3. Mastitis subclínica.	40
3.8. PRUEBA CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT).	42
3.9. PREVALENCIA DE MASTITIS SUBCLÍNICA CON RELACIÓN AL PERIODO DE LACTANCIA.	43
3.10. PREVALENCIA DE MASTITIS SUBCLÍNICA CON RELACIÓN A LOS CUARTOS MAMARIOS.	44
4.0. MATERIALES Y METODOS.	47
4.1. ÁREA DE ESTUDIO.	47
4.2. ANIMALES EXPERIMENTALES.	48
4.2.1. Población y muestra.	48
4.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.	49
4.4. VARIABLES A EVALUAR.	50
4.4.1. Determinación de la Prevalencia de Mastitis Subclínica.	50
4.4.2. Prevalencia de mastitis subclínica de acuerdo al período de lactancia.	51

4.4.3. Prevalencia de mastitis subclínica en cuartos de la glándula mamaria.	51
5.0. RESULTADOS Y ANALISIS.	53
5.1. DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE MASTITIS SUBCLÍNICA.	53
5.2. PREVALENCIA DE MASTITIS SUBCLÍNICA EN CUARTOS MAMARIOS.	59
5.3. PREVALENCIA DE MASTITIS SUBCLÍNICA EN LOS DIFERENTES TERCIOS DE LACTANCIA.	64
5.4. CORRELACIÓN DEL PERIODO DE LACTANCIA DEL ANIMAL CON LOS CUARTOS MAMARIOS AFECTADOS Y LA PRESENCIA DE MASTITIS SUBCLÍNICA.	67
6.0. CONCLUSIONES.	70
7.0. RECOMENDACIONES.	71
8.0. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.	73
ANEXOS.	81

LISTA DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1: Cantidad y porcentaje de cuartos afectados por mastitis subclínica.	60
Cuadro 2: Cantidad y porcentaje de cuartos afectados por mastitis subclínica de acuerdo con su ubicación en la glándula mamaria.	62
Cuadro 3: Cantidad y porcentaje de animales sanos y afectados por mastitis subclínica en los diferentes tercios de lactancia.	64

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Morfología externa Ubre.	20
Figura 2. Sistema de soporte de la ubre de la vaca.	21
Figura 3. Estructura interna de la ubre en vacas lecheras.	23
Figura 4. Estructura del alveolo mamario.	25
Figura 5. Macro localización del área de estudio (Municipio de Sincé en el departamento de sucre).	47
Figura 6. Calculo del número de animales a muestrear.	48
Figura 7. Porcentaje de prevalencia de Mastitis Subclínica.	53
Figura 8. Pezones en Deficientes Condiciones Higiénicas.	55
Figura 9. Ordeñadores con Indumentaria no Adecuada en el Ordeño y de Pobres Condiciones Higiénicas.	55
Figura 10. Manos de Ordeñadores en Deficientes Condiciones Higiénicas.	56
Figura 11. Recipientes Utilizados en el ordeño con Deficientes Condiciones Higiénicas.	56
Figura 12. Manilas en Deficientes Condiciones Higiénicas.	57
Figura 13. Porcentajes de cuartos afectados.	59
Figura 14. Porcentajes individuales de cuartos afectados por mastitis subclínica.	60
Figura 15. Porcentaje de Cuartos Afectados por Mastitis Subclínica de acuerdo con su ubicación en la glándula mamaria.	62
Figura 16. Porcentaje de animales sanos y afectados por mastitis. Subclínica en los diferentes tercios de lactancia.	64

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo 1. Raqueta de muestreo con cada uno de sus compartimentos.	82
Anexo 2. Prueba California Mastitis Test para el diagnostico de Mastitis Subclínica.	82
Anexo 3. Reacciones positivas a la prueba California Mastitis Test.	83
Anexo 4. Reacciones negativas a la prueba California Mastitis Test.	83
Anexo 5. Formato para la recolección de datos.	84
Anexo 6. Forma de ordeño: Ordeño a Pulgar.	85
Anexo 7. Datos analizados con el programa estadístico Statgraphiscs Plus para Windows 5.1 Edición Profesional para la correlación Cuartos Afectados Versus Periodo de Lactancia.	85
Anexo 8. Datos analizados con el programa estadístico Statgraphiscs Plus para Windows 5.1 Edición Profesional para la correlación Mastitis Subclínica Versus Periodo de Lactancia.	86

RESUMEN

El trabajo se realizó en 51 empresas ganaderas representativas del municipio de Sincé, Departamento de Sucre, donde todas cuentan con ordeño manual con apoyo del ternero y las vacas en producción están conformadas por bovinos cebuinos y/o sus cruces con genes lecheros europeos. Se recopilaron un total de 1572 muestras de leche de cada cuarto individual de 393 vacas presuntamente sanas. A todas las muestras se les realizó la prueba CMT (*California Mastitis Test*) con el fin de determinar la Prevalencia de Mastitis Subclínica y la correlación del periodo de lactancia con esta y los cuartos mamarios afectados. Los datos obtenidos fueron procesados por los programas sistematizados Microsoft Office Excel y el modelo estadístico Statgraphiscs Plus para Windows 5.1 Edición Profesional. De acuerdo a los resultados obtenidos se encontró una prevalencia de mastitis subclínica del 56% correspondiente a 220 animales, en la que la higiene del ordeño fue deficiente totalmente en las fincas muestreadas pudiendo influir en este resultado. Con relación a la prevalencia de mastitis subclínica en los cuartos mamarios, el cuarto mas afectado fue el AD con un 28.9% y el menos el PI con 21.8%. Siendo los cuartos anteriores los de mayor afección con un 53.6%. Los animales pertenecientes al tercer tercio de lactancia fueron los que alcanzaron el mas alto porcentaje de prevalencia de mastitis subclínica con 21.6% en comparación con los de primer tercio quienes registraron el menor porcentaje con 14.2%. Se evidencio una correlación baja positiva entre las variables periodo de lactancia vs Cuartos mamarios de 0,196984 ($P \leq 0.001$) y periodo de lactancia vs mastitis subclínica de 0,117054 ($P \leq 0.001$), indicando una baja relación o grado de asocio entre ellas y por ende poca dependencia de una con relación a la otra en cuanto a la prevalencia de mastitis subclínica se refiere.

PALABRAS CLAVES: Mastitis Subclínica, Prueba California Mastitis Test, Correlación, Periodo de Lactancia y Cuartos Mamarios.

ABSTRACT

The work was carried out in 51 livestock enterprises representative of the municipality of Sincé, Department of Sucre, where all have hand milking with the support of the calf and cows in production are made up of cattle cebuinos and / or their crosses with European dairy genes. We collected a total of 1572 samples of milk from each individual quarter of 393 cows reportedly healthy. All samples were tested CMT (California Mastitis Test) in order to determine the prevalence of subclinical mastitis and the correlation of this with the breast-feeding and breast quarters concerned. The collected data were processed by the program systematized Microsoft Office Excel and the statistical model Statgraphiscs Plus for Windows 5.1 Professional Edition. According to the results found a prevalence of 56 subclinical mastitis% corresponding to 220 animals, in which the milking hygiene was poor in all the farms sampled can influence this result. With regard to the prevalence of subclinical mastitis in the quarter breast, the fourth most affected was the AD with a 28.9% and minus 21.8% with PI. Being the fourth largest of the previous condition with a 53.6%. The animals belonging to the third lactation were the third of which reached the highest rate of prevalence of subclinical mastitis with 21.6% compared to the first third of those who registered the lowest percentage with 14.2%. There was a low positive correlation between variables lactating breast vs. Quarterfinal 0.196984 ($P \leq 0.001$) and breast-feeding vs subclinical mastitis 0.117054 ($P \leq 0.001$), indicating a low degree of connection or link between them and therefore little unit with a connection to the other in terms of the prevalence of subclinical mastitis is concerned.

KEY WORDS: subclinical mastitis, California Mastitis Test, Correlation, breastfeeding rooms and Breast.

INTRODUCCION

Colombia es un país tropical, que posee una zona fría de trópico de altura, una gran región de trópico bajo constituida por los Valles Interandinos, los Llanos Orientales y el Piedemonte Amazónico y una zona de ladera en las faldas de los tres ramales de la cordillera de los Andes. El país sustenta su producción de leche en el trópico bajo con el sistema doble propósito conformado por bovinos cebuinos y/o sus cruces con genes lecheros europeos y en el trópico de altura con lecherías especializadas basadas en bovinos europeos (Parra, *et al.* 1998).

La leche es el único material producido por la naturaleza para funcionar exclusivamente como fuente de alimento. Por esto, un factor fundamental que influye sobre el valor de aceptación universal de la leche es la imagen que esta representa, a saber, que constituye una fuente nutritiva, no superada por ningún otro alimento conocida por el ser humano. Si bien son incuestionables las cualidades nutritivas de la leche y los productos lácteos, no es menos cierto que, desde su síntesis en la glándula mamaria hasta su llegada al consumidor, estas cualidades están sometidas a un gran número de riesgos que hacen peligrar su calidad original (Magariños, 2000).

Uno de estos factores que afectan la producción de leche es el estado de salud de los animales especialmente la presencia de mastitis (Inflamación de la glándula mamaria), uno de los problemas sanitarios más frecuentes en los hatos lecheros y de doble utilidad (Sierra *et al.*, 2001).

La mastitis es una inflamación o irritación de la glándula mamaria producida por diversos agentes, principalmente de tipo infeccioso, caracterizándose por cambios físicos y químicos en la composición de la leche y ocasionando alteraciones patológicas localizadas en la glándula mamaria, puede

presentarse en diferentes formas aguda, subaguda y crónica (Magariños, 2000), sin embargo el tipo mas frecuente e importante es la forma subclínica (Blanco, 2001; Harmon, 1994 y Kitchen, 1981 Citados por Faria *et al.*, 2005). Esta genera grandes pérdidas económicas representadas en la disminución de la producción, alteración de la calidad de la leche, la fuente de contaminación para otros animales, los costos por tratamiento y los descartes, y por el riesgo potencial que presentan para la salud humana donde su importancia se debe a ausencia de síntomas visibles lo que la convierten un enemigo peligrosa en la ganadería (Cerón *et al.*, 2007).

La presente propuesta, plantea la determinación de Mastitis Subclínica mediante la prueba de mastitis california test (CMT, del inglés *California Mastitis Test*) y la correlación del periodo de lactancia con esta y los distintos cuartos de la glándula mamaria en empresas ganaderas representativas del municipio de Sincé, Departamento de Sucre, lo cual busca que los animales tengan un mejor desempeño y generen un producto higiénico que contenga una buena asepsia en todo el proceso productivo y sobretodo de excelente calidad, y mas a un cuando los acuerdos del Tratado de Libre Comercio motivan a una producción más eficiente que pueda competir en el mercado no solo interno sino el externo.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de Mastitis Subclínica y la correlación del periodo de lactancia con esta y los cuartos mamarios afectados en bovinos (*Bos indicus* y cruces) de empresas ganaderas del Municipio de Sincé – Sucre.

2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Evaluar la prevalencia de Mastitis Subclínica mediante el uso de la prueba California Mastitis Test (CMT) en bovinos (*Bos indicus* y sus cruces) de empresas ganaderas del Municipio de Sincé – Sucre.
- Establecer la correlación existente entre el periodo de lactancia del animal con los cuartos mamarios afectados por Mastitis Subclínica.
- Determinar la correlación existente entre el período de lactancia del animal y la presencia de Mastitis Subclínica.

3. ESTADO DEL ARTE

3.1. ANATOMIA DE LA GLANDULA MAMARIA.

3.1.1. Morfología externa de la ubre: La ubre representa un conjunto de cuatro glándulas de origen dérmico, considerada como una glándula sudorípara modificada y cubierta externamente por una piel suave al tacto, provista de vellos finos excepto en los pezones (Ávila y Romero, 2006). Su apariencia es sacular redondeada, se encuentra fuera de la cavidad del cuerpo, adosándose a la pared abdominal por medio del aparato suspensorio (Fig. 1).



Figura 1. Morfología Externa Ubre (Ávila y Romero, 2006).

La ubre se encuentra conectada o unida al cuerpo del animal por ligamentos y mediante el canal inguinal recibe el aporte sanguíneo y nervioso proveniente de la cavidad abdominal (Galina *et al.*, 1986). Cada glándula mamaria o cuarto, es una entidad independiente conteniendo cada una de ellas su propio sistema de ductos y su propio pezón. Las glándulas de un mismo lado se encuentran separadas de las otras dos por medio de un ligamento llamado ligamento medio o medial. Los cuartos anteriores y

posteriores de cada mitad tienen sus propios sistemas de conducción y secreción pero la membrana que los separa es difícil de distinguir (Galina *et al.*, 1986).

3.1.2. Aparato suspensorio de la ubre: El soporte o sostén de la glándula mamaria está dado por diferentes estructuras. La piel y el tejido subcutáneo, aunque pobremente, son las estructuras mas superficiales que ayudan a sostener y estabilizar las glándulas mamarias (Galina *et al.*, 1986).

La ubre de una vaca altamente productora de leche puede producir y almacenar más de 20 Kg de leche por cada ordeño. Además el tejido de la ubre es voluminoso y abultado. En una vaca madura, puede llegar a pesar 50 Kg. Fuertes ligamentos suspensorios sostienen la ubre en su lugar y proveen de soporte para las glándulas mamarias (Fig. 2).

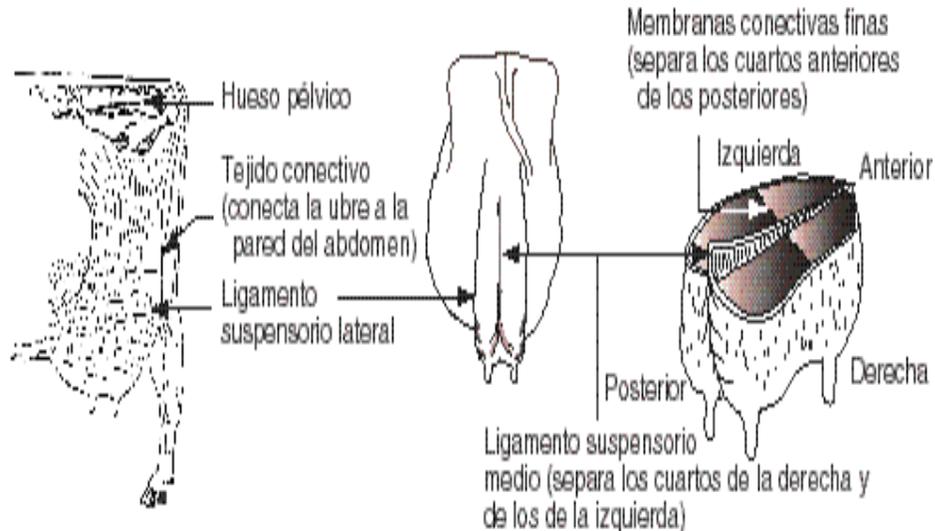


Figura 2. Sistema de Soporte de la Ubre de la Vaca (Homan y Wattiaux, 1998).

En cada lado de la ubre, el ligamento suspensorio lateral, consistente de hojas de tejido fibroso, alcanza hacia abajo los costados de la ubre desde los tendones que rodean al hueso pubis para formar un cabestrillo que sostiene la ubre. En el centro de la ubre, a lo largo de la línea media de la vaca, una

hoja elástica llamada ligamento suspensorio medio, une la ubre a la pared abdominal y se encuentra suspendido del hueso de la pelvis. Cuando la vaca se observa desde atrás, un surco medial distintivo, el surco intermamario, marca la posición del ligamento suspensorio medio. En la parte anterior de la ubre, hojas de tejido conectivo fibroso unen a la ubre con la parte anterior del abdomen. La elasticidad del ligamento medio le permite actuar como un amortiguador cuando la vaca se mueve y también adaptarse a los cambios de tamaño y peso de la ubre con la producción de leche y edad (Homan y Wattiaux, 1998).

3.1.3. Sistema de ductos: El pezón de cada glándula mamaria drena únicamente la secreción producida por una glándula. A diferencia de otras especies el orificio de la teta se conecta de manera directa a la cisterna de la teta, y esta cisterna a su vez se comunica con otra cisterna superior llamada cisterna de la glándula. A partir de esta y hacia arriba se encuentra el tejido secretor. La cisterna de la teta esta cubierta por un epitelio de dos capas que descansa sobre una lamina propia de tejido conectivo sinuoso. La terminación de la teta de la vaca tiene una abertura, el canal del esfínter. El esfínter retiene la leche en la ubre contra la presión desarrollada por la acumulación de la leche, además evita entren a la ubre polvo y bacterias (Galina *et al.*, 1986).

3.1.4. Morfología interna de la glándula mamaria: La estructura interna de la ubre de la vaca es similar al de otras especies de rumiantes, estando constituida por una capsula fibroelástica, el parénquima glandular y el estroma (Fig. 3).

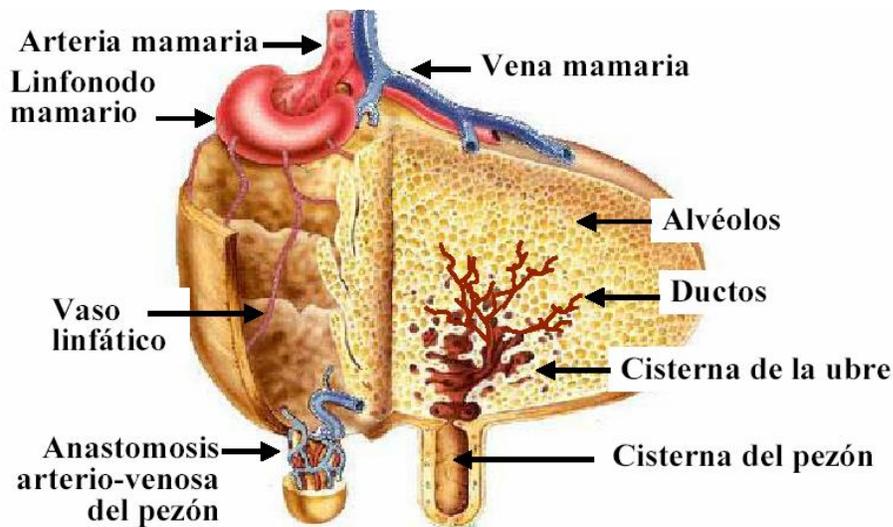


Figura 3. Estructura Interna de la Ubre en Vacas lecheras (Hospes y Seeh, 1999 Citados por Ayadi, 2003).

Según Swenson, (1984) Citado por Ayadi, (2003) la ubre se mantiene adosada a la pared abdominal gracias a la piel y a un potente sistema o aparato suspensor mamario (*Aparatus suspensorius mamarius*), que impide que esta se descuelgue y minimiza el riesgo de lesiones.

La piel y el tejido subcutáneo de fibras superficiales desempeñan un papel muy secundario en el sostén de la ubre. La piel de revestimiento de la ubre es fina, flexible y móvil sobre la fascia existente debajo de ella, excepto en los pezones donde esta unida a las capas mas profundas que forman su pared.

El aparato suspensor mamario esta formado, en primer lugar, por hojas o laminas laterales (*laminae laterales*) superficiales de tejido conjuntivo denso y fibroso. Estas láminas laterales protegen los vasos mamarios que circulan por el canal inguinal, y cubren los nódulos linfáticos mamarios (linfonodos mamarios) situados en la parte superior de la región caudal de la ubre. En segundo lugar, existen unas láminas laterales profundas, que también parten del tendón subpúbico y se dirigen al exterior de la ubre, por debajo de los

ligamentos superficiales. Estas láminas envían pequeños tabiques a través del interior de la glándula, que conectan con las láminas similares del ligamento suspensor medio. Las zonas más distales de estos ligamentos se extienden por debajo de la base de la ubre, inmediatamente por encima de los pezones, para unirse al ligamento suspensor medio y proporcionar la suspensión principal de la ubre. Finalmente, la estructura más importante, el ligamento suspensor medio (*laminae mediales*), está compuesto de tejido muy elástico y se origina en la zona ventral del coxal y en los músculos de la pared abdominal, dirigiéndose hacia el centro de la ubre y emitiendo láminas que se unen a los ligamentos laterales y al tejido conjuntivo que separa los cuartos anteriores y posteriores. El ligamento suspensor medio contiene fibras elásticas que permiten que la ubre se expanda en el proceso de almacenamiento de leche, y proporcionan un efecto absorbente frente a los golpes (Shummer et al., 1981; Swenson, 1984; Labussiére, 1988; Blowey y Edmonson, 1999; Such y Ayadi, 2002 Citados por Ayadi, 2003).

El parénquima es la parte secretora de la glándula, y está constituido por tejido epitelial tubulo-alveolar, formando un conjunto de sistemas alveolares y tubulares (ductos). El tejido secretor está formado por alvéolos o acinis de 100 a 300 μ de diámetro cada uno, que representan las unidades secretoras de la glándula (Fig. 4). La pared de los alvéolos está revestida por un epitelio simple secretor, de células cúbicas llamadas lactocitos, que se asientan sobre una membrana basal. Los acinis están rodeados por células mioepiteliales y por un sistema capilar arterio-venoso. Cabe señalar que estas células no tienen función secretora, pero intervienen en el proceso de eyección de la leche acumulada en la luz de los alveolos, contrayéndose por acción de la oxitocina y expulsando la leche del interior de los acinis hacia la cisterna mamaria (Turner, 1952; Schmidt, 1974 y Larson, 1985 Citados por Ayadi, 2003).

Los alveolos se presentan en grupos encapsulados por tejido conjuntivo (115 a 220 alveolos) y con un tamaño de 7-8 mm de diámetro, formando los lobulillos mamarios (*Lobuli glandulae mammae*). Cada glándula mamaria contiene numerosos lóbulos. Los alveolos que forman el lobulillo se vacían, mediante pequeños ductos, en unos túbulos llamados intralobulillares, que desembocan en un espacio colector central, del cual emergen los ductos interlobulillares o galactóforos, de epitelio plano poliestratificado no queratinizado, que vierten la leche en los llamados ductos lactíferos (Schmidit, 1974; Delouis y Richard, 1991 y Wattiaux, 1996 Citados por Ayadi, 2003).

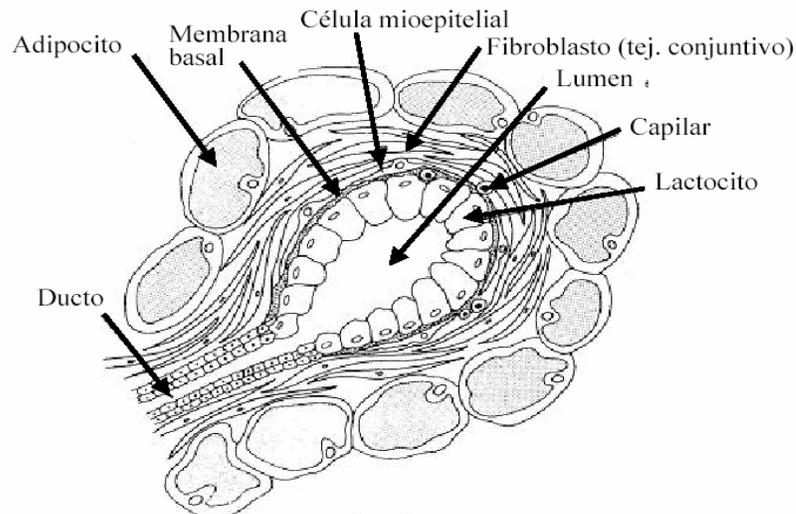


Figura 4. Estructura del Alveolo Mamario (Delouis y Richard, 1991 Citados por Ayadi, 2003).

Los conductos lactíferos (*Ductos lactiferi*) se caracterizan por ser tubos de diverso diámetro y longitud, compuestos de un epitelio de una o dos capas de células, rodeados por otras de naturaleza conjuntivo-elástica y por fibras musculares. Estos tubos, dispuestos de forma paralela, atraviesan regularmente el parénquima, y se encargan de llevar la leche de los alvéolos hasta el seno lactífero (Schwarse y Schroider, 1984 Citados por Ayadi, 2003). El seno lactífero (*Sinus lactiferus*) se halla dividido irregularmente por

pliegues de la mucosa en una porción glandular o cisterna de la ubre (*Pars glandularis*) y una porción papilar o cisterna del pezón (*Pars papillaris*).

La estructura interna del pezón en vacas lecheras ha sido estudiada por diversos autores (Schmidit, 1974; Schummer *et al.*, 1981; Wattiaux, 1996 Citados por Ayadi, 2003). El pezón tiene un plexo venoso eréctil en su base que, bajo el estímulo de la succión y de la bajada de la leche, se congestiona para producir un pezón más rígido y turgente. Si el pezón se tuviese que encoger, impediría el flujo de leche desde la cisterna glandular hacia la cisterna del pezón, y ello produciría un considerable retraso en la operación de ordeño. Además, el pezón, y de modo especial el conducto del pezón, tienen una función muy importante en la resistencia de la ubre a las infecciones. Cabe señalar que el pezón está inervado abundantemente, y por ello puede transmitir, con mucha eficacia, los estímulos del ternero o de la máquina de ordeño al cerebro, induciendo de este modo el fenómeno de eyección de leche. La pared del pezón consta de 3 capas, con una función muy importante cada una de ellas en la bajada de la leche y en el control de las infecciones mamarias. La primera capa es la epidermis, revestimiento externo de la piel, exenta de pelo en el ganado vacuno, formada por células muertas queratinizadas, y donde se localizan los nervios sensoriales. La segunda capa es la dermis, formada por tejido conjuntivo mezclado con tejido muscular liso. En su seno se hallan los vasos sanguíneos y los nervios, pero no las fibras sensoriales. En la base del pezón, contiguo a la ubre, se localiza el plexo venoso eréctil. Los músculos están situados en planos transversales y longitudinales. Cabe señalar también que existe un músculo circular, llamado esfínter, alrededor del conducto del pezón, que actúa en el proceso de cierre o apertura del pezón. La tercera capa de la pared del pezón es la mucosa de la cisterna, formada por un epitelio cúbico con doble capa de células.

La mucosa presenta unos pliegues que discurren en todas direcciones y le comunican un aspecto irregular. Por último, hay que señalar que la mucosa del conducto del pezón o conducto papilar, comunica la cisterna del pezón con el exterior, y presenta unas finas crestas longitudinales que se originan en el orificio interno, formando la denominada roseta de *Fürstenberg*. El exceso de desarrollo de dicha roseta puede dificultar el ordeño del animal o la desobstrucción del pezón.

El estroma de la ubre está integrado por tejidos complementarios de origen mesodérmico, tales como los vasos sanguíneos y linfáticos, el tejido conjuntivo y el adiposo, y los nervios, que rodean al tejido glandular. En general, las dos glándulas mamarias de un mismo lado, reciben sangre mediante una rama de la arteria pudenda externa del lado correspondiente, y sólo una pequeña parte de cada glándula recibe irrigación complementaria gracias a unas pequeñas ramas mamarias de la arteria perineal ventral. Estas arterias pudendas externas son muy voluminosas, largas y con un diámetro que varía dependiendo del tamaño de la glándula a irrigar, y pasan a denominarse arterias mamarias al atravesar el canal inguinal y llegar a la base de cada mama. Cada arteria mamaria se divide en dos ramas, caudal y craneal, que a su vez se subdividen en pequeñas arterias que irrigan la glándula mamaria y el pezón (Schmidt, 1974; Schummer *et al.*, 1981 Citados por Ayadi, 2003). El patrón de distribución de las venas es un poco más complejo, formándose encima de la base de implantación de la ubre un anillo venoso con conexiones transversales entre venas. El drenaje de sangre de cada media ubre se realiza por las venas pudendas externas y las subcutáneas abdominales o epigástricas craneales superficiales, conocidas por los ganaderos como “fuentes de la leche” (Feldman, 1961; Schmidt, 1974 Citados por Ayadi, 2003).

3.2. FISILOGIA DE LA SECRECION Y EYECCION DE LA LECHE.

3.2.1. Síntesis y secreción de la leche: Las células epiteliales alveolares son las responsables de la síntesis de la mayoría de los componentes lácteos y de su secreción a luz de los alveolos. De esta forma la evolución de la producción de leche durante la lactancia va a depender, en última instancia, del número de células funcionales y de sus actividades de síntesis y secreción (Wilde y Knight, 1989 Citados por Ayadi, 2003).

3.2.2. Eyección de la leche: La remoción de la leche de la glándula mamaria de la mayoría de las especies depende de un reflejo neurohormonal que trae como resultado la expulsión de leche. Este proceso incluye la activación de receptores nerviosos en la piel de la teta. El estímulo mecánico de las tetas, como el amamantar o durante el ordeño, inicia el reflejo nervioso, el cual va de las tetas a la medula espinal, a los núcleos hipotalámicos paraventricular y supraóptico y después a la neurohipófisis (hipófisis posterior), donde la oxitocina se libera hacia la sangre. También parece ser que la liberación de oxitocina se estimula por centros cerebrales superiores mediante respuestas condicionadas (por ejemplo, el flujo de leche de la madre en respuesta al llanto de su cría) o estímulos externos (como señales audiovisuales y olfativas) (Swenson y Reece, 1999). La sangre transporta la oxitocina hacia la ubre donde se une a receptores en las células mioepiteliales estimulando su contracción, las cuales rodean los alveolos llenos de leche. Las contracciones se presentan cada 20 o 60 segundos luego del estímulo. La acción de compresión incrementa la presión intramamaria, forzando a la leche a través de los conductos hacia la glándula y la cisterna de la teta provocando la expulsión (flujo) de leche (Cabrera, *et al.*, 2006 Citados por Rodríguez, 2007).

3.3. MECANISMOS NO INMUNOLOGICOS (INESPECIFICOS) DE LA GLANDULA MAMARIA.

3.3.1. Mecanismos Anatómicos: El canal del pezón junto con la piel son considerados como la primera barrera de defensa contra los patógenos. La condición de la piel de la glándula es de vital importancia. (King, 1981).

El canal del pezón es la principal puerta de entrada a la ubre de numerosos microorganismos causantes de mastitis (Sandholm y Korhonen, 1995). El músculo liso y la elasticidad de los tejidos alrededor del conducto del pezón, hacen que este se mantenga cerrado limitando así el ingreso bacteriano (Sordillo *et al.*, 1997). El diámetro del pezón y en menor medida la longitud del mismo, tienen una relación directa con la incidencia de enfermedades intramamarias. A mayor diámetro, mayor tasa de nuevas infecciones. Asimismo, a medida que el proceso involutivo progresa, la glándula se torna más resistente. Dicha resistencia, entre otras causas, fue atribuida a la formación del tapón de queratina en el conducto del pezón, el cual previene el ascenso y multiplicación bacteriana en la glándula (Nickerson, 1989 Citados por Meglia y Mata, 2001).

3.3.2. Mecanismos Solubles.

3.3.2.1. La Lactoferrina: es una proteína fijadora de hierro con características bactericidas, que al quedar el metal en presencia de bicarbonato, impide la multiplicación de las bacterias que lo necesitan, como es el caso de *Escherichia coli* (Chalver Veterinaria, 2002). Como contrapartida, el citrato encontrado en las secreciones mamarias compite por el Fe con la lactoferrina, quedando éste bajo una forma disponible para uso bacteriano (Oliver y Sordillo, 1989). A medida que avanza el proceso involutivo de la glándula mamaria, las concentraciones de citrato disminuyen mientras que la lactoferrina se incrementa estableciéndose dos estadios

donde el riesgo de contraer una infección intramamaria es máximo: el periodo seco temprano y el parto (Chalver veterinaria, 2002).

3.3.2.2. La Lactoperoxidasa: El sistema de la lactoperoxidasa requiere de tiocianatos (SCN-) y de peróxido de hidrógeno (H₂O₂) como sustratos para actuar. La lactoperoxidasa, se encuentra siempre presente en leche, y es probablemente producida por el epitelio mamario, mientras que la concentración láctea de SCN- está en relación directa con la concentración de glucósidos de la dieta (Reiter, 1985 Citados por Meglia y Mata, 2001). La acción antibacteriana de este sistema se basa en la formación de hipotiocianato (OSCN-), ejerciendo éste un efecto oxidativo sobre las enzimas bacterianas (Sandholm y Korhonen, 1995).

3.4. MECANISMOS INMUNOLOGICOS (ESPECIFICOS) DE LA GLANDULA MAMARIA.

3.4.1. Mecanismos Solubles: Como parte de esta clasificación, entre los mecanismos inmunológicos solubles cabe mencionar al complemento y a las inmunoglobulinas. El complemento consiste en una serie de proteínas que, una vez activadas, ejercen funciones inmunológicas diversas, tales como opsonización de microorganismos (C3b), quimiotaxis de neutrófilos (C5a), lisis de bacterias (C5b-9) (Craven y Williams, 1985). Más recientemente, se ha informado que el complemento puede actuar modulando la respuesta inmune (Reid, 1995). La concentración de complemento en la glándula mamaria varía dependiendo del momento de la lactancia y del grado de infección de la glándula. Su concentración se halla elevada en calostro, leche mastítica y durante el último tercio de la lactancia (Craven y Williams, 1985).

Cuatro clases de inmunoglobulinas (Ig) han sido descritas en la glándula mamaria, IgA, IgE, IgG (IgG1, IgG2) e IgM (Butler, 1986), las cuales pueden

ser producidas en la misma glándula o derivar del torrente sanguíneo. Las principales funciones de las Igs son las de prevenir la adherencia a las superficies mucosas o actividad antihadesiva (IgA), activar el complemento (IgM) y actividades opsonizantes, favoreciendo la fagocitosis (IgG) (Craven y Williams, 1985). La concentración total de inmunoglobulinas en las secreciones lácteas es normalmente baja (1 mg/ml o menos) durante la lactancia y durante la fase temprana del periodo seco. En cuartos no infectados, pero se incrementan a medida que la involución glandular progresa (Chalver Veterinaria, 2002).

3.4.2. Celulares: La secreción láctea posee un componente celular constituido básicamente por macrófagos ($M\phi$), polimorfonucleares neutrófilos (PMN), linfocitos (L) y, en menor medida, células epiteliales, conocido en su conjunto como Células Somáticas (CS). Las CS son un componente normal de la secreción láctea, cuyo número y proporción variará dependiendo del estado fisiológico en que se halle la glándula, como así también de su grado de infección. En las secreciones lácteas de glándulas no infectadas las CS se hallan en un número menor a 1×10^5 células/ml y su composición promedio básicamente está formada por un 12% PMN, 60% $M\phi$ y 28% L (Lee *et al.*, 1980 Citados por Meglia y Mata, 2001).

Los PMN tienden a incrementarse durante el último tercio de la lactancia, tornándose el componente celular predominante durante las primeras cuatro semanas del periodo seco. Seguido de $M\phi$ y L. El número de CS en esta etapa se incrementa hasta $5 - 6 \times 10^6$ células/ml. En una etapa posterior, cuando la glándula involuciona totalmente, los $M\phi$ y L tienden a predominar nuevamente, con una proporción promedio de 44% $M\phi$, 39% L y 17% PMN. En este caso, los linfocitos B representaron el 28% y los T el 47% (Concha *et al.*, 1980).

Durante una infección bacteriana de la glándula las CS se incrementan considerablemente en un periodo de 12 – 24 horas, siendo los PMN el principal componente de este incremento (Craven y Williams, 1985).

Durante una infección bacteriana de la glándula las CS se incrementan considerablemente en un periodo de 12 – 24 horas, siendo los PMN el principal componente de este incremento (Craven y Williams, 1985).

La principal función de los PMN es de fagocitosis y destrucción de microorganismos, siendo considerados como la primera barrera de defensa celular de la glándula mamaria contra los patógenos (Paape et al., 1979 Citados por Meglia y Mata, 2001).

3.4.3. Citokininas: A las citokinas se las define como un grupo de proteínas, sintetizadas naturalmente por una amplia variedad de células que componen o no el sistema inmunitario (Sordillo y Scott, 1995). No obstante, los L y M ϕ son la fuente más importante de ellas. Las citokinas tienen destacadas funciones reguladoras en la constitución y mantenimiento de la respuesta inmunitaria, como también en los procesos inflamatorios.

3.5. SUCEPTIBILIDAD DE LA GLANDULA MAMARIA DURANTE LAS FASES DEL PERIODO SECO O PERIODO DE VACA SECA.

El periodo seco o periodo de no lactancia o estado de involución glandular es aquel en que las concentraciones de componentes antibacteriales como leucocitos, inmunoglobulinas y lactoferrinas, se incrementan, en tanto que los fluidos disminuyen (Chalver Veterinaria, 2002).

Según García, 2005 el periodo seco es una fase de reposo entre lactancias y un estadio de bajos requerimientos para las vacas, pero que tiene una

importancia crítica para el comportamiento productivo y reproductivo de las vacas en la subsiguiente lactancia.

El periodo de vaca seca es reconocido como un periodo importante en el manejo general del ciclo del ganado lechero. Los productores de punta saben que el periodo de vaca seca no significa el final de un ciclo de lactancia sino más bien el comienzo de la siguiente (Erskine y Bartlett, 1994 Citados por Ruegg, 2001). El periodo de vaca seca es un momento de alto riesgo para la mayoría de las enfermedades, que ocurren en las vacas recién luego del parto. No es común que enfermedades como la Eclampsia puerperal, infecciones de la ubre, edema de ubre, Cetosis, Desplazamiento de abomaso y mastitis comiencen durante el periodo de vaca seca.

3.5.1. Fases del periodo seco.

3.5.1.1. Fase de periodo seco temprano: Fase de transición lactancia – periodo seco, en que la ubre es altamente susceptible a las infecciones intramamarias (Chalver Veterinaria, 2002).

3.5.1.2. Fase de periodo seco estable: Aquí el volumen de fluido se ha reducido a unos pocos ml los componentes antibacteriales se presentan en altas concentraciones comparadas con la anterior fase, el establecimiento de nuevas infecciones es muy bajo. Las curas espontáneas se dan en una proporción importante y los casos de mastitis clínica son mínimos (Chalver Veterinaria, 2002).

3.5.1.3. Fase de calostrogénesis: La última fase del periodo seco es la calostrogénesis, comienza 2 semanas antes del parto y se extiende por varios días después del mismo. El volumen de secreción incrementa; aumenta la concentración de inmunoglobulinas, mientras que las de

lactoferrina y el recuento de leucocitos disminuyen, por esta razón la susceptibilidad de la glándula a las infecciones intramamarias se incrementa, en especial por patógenos medio ambientales caso *E. coli* por ejemplo (Chalver Veterinaria, 2002).

3.6. COMPOSICIÓN DE LA LECHE.

La leche normal de vacas lecheras de alta producción, Holstein o Fiesian está compuesta de agua (87%), grasa (3.8%), proteína (3.4%), azúcares (ej. lactosa, 4.5%) y otros sólidos tales como minerales (1.3%). La leche también contiene un número de componentes menores que incluyen células epiteliales desechadas y células de glóbulos blancos. La leche de alta calidad debe ser de apariencia blanca, no tener ningún olor desagradable y estar libre de sustancias anormales tales como pesticidas, agua añadida o residuos de antibióticos y antisépticos (Ruegg, 2001).

En los países más desarrollados la calidad de la leche se define por el *contaje celular somático (SCC)* y el *contaje bacteriano ("contaje estándar o SPC)* en tanques de leche al granel pre pasteurizadas. Las células somáticas están compuestas de células blancas (WBC) y ocasionalmente células epiteliales desechadas. La mayoría de células que se encuentran en leche normal de bovinos son un tipo de WBC (macrófagos) que funcionan como una señal temprana cuando las bacterias invaden la ubre.

El mayor factor que influencia la SCC de la leche es la mastitis (Harmon, 2001 Citado por Ruegg, 2001). El SCC de una vaca que no está infectada con mastitis es usualmente menor de 200,000 células/ml y muchas vacas mantienen valores SCC de menos de 100,000 células/ml. Cuando la mastitis causa la invasión de bacterias en la ubre, los macrófagos presentes en la ubre dan la señal al sistema inmunológico de la vaca y mandan neutrófilos a

la ubre para rodear y destruir la bacteria. Más del 90% del SCC en glándulas infectadas está compuesto de neutrófilos y un SCC de más de 200,000 células/ml casi siempre lo causa la mastitis (Ruegg, 2001).

Dentro de las enfermedades de la glándula mamaria se encuentra la mastitis, principalmente causada por infecciones bacterianas entre otros agentes y es una de las que mas perjuicios productivos y económicos le ocasiona a la producción lechera (Philpot, 1994 Citado por Meglia y Mata, 2001).

3.7. MASTITIS.

Es la inflamación de la glándula mamaria que se produce como respuesta al daño causado por diferentes agentes agresores, microorganismos y sus toxinas, productos químicos, traumas, temperaturas extremas, etc. (Scaramelli y González, 2005) y se caracteriza por daños en el epitelio glandular, seguido por una inflamación clínica o subclínica, pudiendo presentarse con cambios patológicos localizados o generalizados, dependiendo de la magnitud del daño (Ávila, 2006). La gran mayoría de los casos de mastitis se debe a la penetración de microorganismos, generalmente bacterias.

Según la National Mastitis Council, 1996 Citada por Soca *et al.*, 2005 la mastitis es la inflamación de la glándula mamaria en respuesta a un daño local que puede ser de origen infeccioso, traumático o tóxico.). Comúnmente es una enfermedad infecciosa causada por más de 137 especies bacterianas, siendo el *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. Se estima que un tercio de todas las vacas lecheras están afectadas por cualquier forma de mastitis en uno o más cuartos (Philpot, 1996 Citado por Soca *et al.*, 2005).

La infección de la glándula mamaria se produce siempre siguiendo la vía del conducto del pezón, y a simple vista el desarrollo de la inflamación después de la infección se considera un fenómeno natural. Sin embargo, el desarrollo de mastitis es más compleja de lo que este concepto parece indicar, y quizá resulte más satisfactorio explicarla en términos de tres etapas: invasión, infección e inflamación. La invasión es la etapa en la que los microorganismos pasan del exterior de la ubre a la leche que se encuentra en el conducto del pezón. La infección es la etapa en la que los gérmenes se multiplican rápidamente e invaden el tejido mamario. Después de la invasión puede establecerse una población bacteriana en el conducto del pezón y, utilizando esa residencia como base, ocurrir una serie de multiplicaciones y diseminaciones en el tejido mamario, dependiendo la infección del mismo, de la susceptibilidad del animal. Esto a su vez produce inflamación, etapa en la cual aparece la mastitis clínica y en la que aumenta notablemente el recuento de leucocitos de la leche ordeñada (Blood y Radostits, 1992).

3.7.1. Agentes causales de mastitis: La mastitis es ocasionada por organismos microscópicos que penetran la ubre a través del canal de los pezones. La penetración puede ocurrir por multiplicación, movimiento mecánico, propulsión durante el ordeño o por una combinación de factores (Pinzón, 1989).

Aproximadamente del 90 al 95% de los casos son provocados por cuatro microorganismos. Ellos son: ***Staphylococcus aureus***, ***Streptococcus uberis***, ***Streptococcus agalactiae*** y ***Streptococcus dysgalactiae***.

3.7.1.1. *Staphylococcus aureus*: está permanentemente en el medio ambiente de la vaca y su depósito principal en las vacas adultas lo constituyen las ubres y tetas afectadas. Este organismo no progresa en la piel de las tetas sanas, pero rápidamente forma colonias en los canales de los pezones, especialmente si existe lesión en o cerca de las puntas de las mismas, lo cual facilita su penetración al interior de la ubre y la invasión de los tejidos de la misma, ocasionando la formación de un tejido cicatrizal. Este tejido impide que las drogas y medicamentos penetren en los lugares infectados, haciendo que el tratamiento en la lactancia sea a menudo ineficaz (Pinzón, 1989).

Se puede hacer resistente a algunos fármacos y el tratamiento durante el período seco es el método que se prefiere para tratar la mayoría de las infecciones. Las vacas crónicamente infectadas deben ser desechadas del rebaño. No se debe escatimar esfuerzos en reducir la tensión a las vacas, asegurando el buen funcionamiento de las máquinas de ordeño; una buena higiene durante el ordeño reduce también la tasa de infección.

3.7.1.2. *Streptococcus agalactiae*: es común en muchos rebaños lecheros y se encuentra principalmente en ubres infectadas. En rebaños infectados, el organismo puede aislarse del aire, en el lugar donde duermen los animales, en el equipo de ordeño, las manos del ordeñador y otros objetos, pero su presencia en esos lugares es el resultado de la contaminación con leche infectada; al no haber infección en la ubre, el organismo desaparecerá de todos estos lugares secundarios, normalmente dentro de las tres semanas.

Este es el único organismo común de la mastitis, susceptible de ser erradicado de todo un rebaño lechero. El microorganismo es muy sensible al tratamiento de penicilina, incluso, durante la lactancia. Una excelente higiene, el buen manejo del ordeño, el tratamiento de las infecciones

conocidas durante la lactancia y el tratamiento de rutina en las vacas secas erradican el organismo o lo mantiene a un nivel muy bajo (Pinzón, 1989).

3.7.1.3. *Streptococcus dysgalactiae*: la fuente principal son las ubres infectadas, amígdalas y lesiones en la piel. En los rebaños que se encuentran libres de infección de *Streptococcus dysgalactiae*, los organismos que provocan nuevos casos de mastitis se originan probablemente en la boca de la vaca; muy raramente se consiguen en la piel de tetas sanas.

3.7.1.4. *Streptococcus uberis*: se encuentran con mayor frecuencia en la piel de la ubre de las tetas, que dentro de éstas. Es la causa más importante de infecciones antes de la primera parición y durante el período de secado de la vaca.

3.7.1.5. Otros patógenos

3.7.1.5.1. Coliformes: la incidencia de la infección es, generalmente poca, aunque pueden ocurrir brotes cuando existen condiciones que aumentan la exposición a las mismas. Los coliformes provienen del estiércol.

Las vacas más viejas, produciendo leche libre de leucocitos, son susceptibles a ser atacadas por este patógeno.

3.7.1.5.2. Pseudomonas: generalmente aparece una infección persistente que puede estar caracterizada por exacerbaciones agudas o subagudas intermitentes. La exposición extensa o tratamientos intramamarios se ha registrado como una causa de la infección. Las pseudomonas a menudo emanan de fuentes de aguas contaminadas, de la tierra o de las máquinas ordeñadoras que no han sido limpiadas debidamente.

3.7.1.5.3. *Corynebacterium*: este patógeno produce una mastitis característica en vacas secas, se observa también en vacas en lactancia.

Produce una inflamación que se caracteriza por la formación de un exudado purulento de olor fétido. (Pinzón, 1989).

3.7.2 Epizootiología de la mastitis: La mastitis es el resultado de varios eventos o circunstancias que interactúan entre si. 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 mas de un factor actuante (Homan y Wattiaux, 1999 Citados por Novoa, 2003). Autores como Philpot y Nickerson, (1993) Citados por Novoa, (2003) definen como factores de riesgo: El hombre, el manejo, la vaca, los microorganismos y el medio ambiente, mientras que Homan y Wattiaux, (1999) Citados por Novoa, 2003, prefieren cambiar los dos primeros por el funcionamiento del equipo de ordeño y por el manejo del ordeño. Sin embargo, la National Mastitis Council (1995) Citada por Novoa, (2003) los ha organizado en tres grupos principales donde convergen todos: Factores del hospedero (animal), de los agentes microbiológicos y del medio ambiente.

3.7.2.1. 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 Citados por Novoa, 2003); tales factores están asociados, por lo tanto, con el desarrollo de inmunidad específica y con mecanismos de defensa no específicos (National Mastitis Council, 1995 Citada por Novoa, 2003). 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 Citado por Novoa, 2003), por tal motivo, todos estos eventos influyen en la susceptibilidad de la glándula mamaria a la infección (Hogan y Smith, 1998 Citados por Novoa, 2003).

3.7.2.2. 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 Citados por Novoa, 2003).

3.7.2.3. 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, clima y época del año, equipo de ordeño y manejo del ordeño (National Mastitis Council, 1995 Citada por Novoa, 2003).

La mastitis puede presentarse clínicamente en forma hiperaguda, aguda, subaguda y crónica, sin embargo, el tipo más frecuente e importante es la forma subclínica (Blanco, 2001, Harmon, 1994, International Dairy Federation, 1987, Citados por Faría *et al.*, 2005).

3.7.3. Mastitis subclínica: La mastitis subclínica es considerada un proceso multifactorial donde se conjugan factores propios del animal, factores relacionados con el agente causal y factores ambientales y de manejo, donde se incluye el ordeño, el cual juega un papel determinante en la presencia de la enfermedad (Grootenhuis, 1979; Harmon, 1994; Mansilla *et al.*, 2001 Citados por Faría *et al.*, 2005). La National Mastitis Council Citada por Faría *et al.*, (2005), estima que entre un 70 a 80% de los casos de mastitis son debidos a técnicas inadecuadas de ordeño, caracterizada por pobres condiciones higiénico-sanitarias, falta de desinfección pre-ordeño y ordeños prolongados. Constituye el tipo de mastitis mas importante porque es mas común que la mastitis clínica, normalmente la precede, comúnmente es de larga duración, difícil de tratar con los antibióticos, difícil de detectar,

reduce la producción y calidad de la leche, y puede servir como reservorio para a otros animales del rebaño lechero (Novoa *et al.*, 2003).

Mundialmente, las pérdidas anuales causadas por esta enfermedad son de aproximadamente 35 mil millones de pesos anuales (Pech *et al.*, 2007). La mastitis es una de las causas importantes de las pérdidas económicas en los sistemas lecheros ya que representa aproximadamente el 26% del costo total de las enfermedades.

El daño económico causado por la mastitis, puede ser directo o indirecto. El directo se expresa por la baja productividad y el deterioro en la calidad de la leche, por el costo de los antibióticos empleados, por el sacrificio obligado del animal, y por los servicios veterinarios (Pech *et al.*, 2007). Las pérdidas económicas son atribuidas principalmente al desecho de la leche contaminada (14%), al costo empleado en el tratamiento de los casos clínicos (9%), al incremento en gastos por concepto de reemplazos (13% - 25%) anual, por las pérdidas en el potencial genético, la disminución de leche por cuarto afectado (9 - 23%) y la reducción en el precio de venta (5%) (Pech *et al.*, 2007).

Estudios realizados por Ávila *et al.*, 2002 en una unidad ganadera doble propósito con 35 vacas de diferentes grupos genéticos en un sistema semiestabulado, localizado en el estado de Morelos, México; en el que se buscaba comparar el estado de salud de la ubre y el estado de calidad de la leche en vacas ordeñadas manual y mecánicamente, encontró una tasa de prevalencia de mastitis subclínica del 57% (8/14) y para mastitis clínica del 7% (1/7). Atribuyo esto a que las vacas ordeñadas manualmente quedan expuestas por el método utilizado por el ordeñador, ya sea puño lleno, pellizco, pulgar o una combinación de ellos; donde el método a puño lleno es el mas recomendable, pero es el mas cansado; mientras que el ordeño a

pulgar es el menos indicado, debido a los daños que provoca sobre las estructuras anatómicas internas del pezón.

Durante muchos años se ha hablado en Colombia sobre la mastitis como el principal factor depresor de la cantidad y la calidad de la producción de leche. Sin embargo los ganaderos parecen ignorar el problema de la mastitis, a pesar del crecimiento del volumen de información en otros países sobre los efectos de esta enfermedad (Rodríguez, 1988).

Hay pruebas rápidas que permiten detectar la mastitis en su etapa subclínica como lo son los métodos indirectos, a través de la cuantificación del grado de reacción de los núcleos celulares con sustancias se superficie activa, como la prueba de California para Mastitis (CMT), técnica que por su simplicidad, rapidez, economía, aplicabilidad en campo y efectividad, sigue siendo la mas usada para el diagnostico de la mastitis subclínica (Cole *et al.*, 1965; Ferraro *et al.*, 1999, Citados por Faría *et al.*, 2005).

3.8. PRUEBA CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT).

La prueba consiste en el agregado de un detergente a la leche, el Alquilauril Sulfonato de Sodio, causando la liberación del ADN de los leucocitos presentes en la ubre y este se convierte en combinación con agentes proteicos de la leche en una gelatina. A mayor presencia de células se libera una mayor concentración de ADN, por lo tanto mayor será la formación de la gelatina, traduciéndose en nuestra lectura e interpretación del resultado como el grado más elevado de inflamación. Es decir, permite determinar la respuesta inflamatoria con base en la viscosidad del gel que se forma al mezclar el reactivo (púrpura de bromocresol) con la misma cantidad de leche en una paleta con cuatro pozos independientes permitiendo evaluar cada cuarto independientemente (Smith 1990; Saran y Chaffer, 2000; Medina y

Montaldo, 2003 Citados por Bedolla *et al.*, 2007). La Prueba de California es un método de diagnóstico que posee una sensibilidad del 97% y una especificidad del 93%.

3.9. PREVALENCIA DE MASTITIS SUBCLINICA CON RELACION AL PERIODO DE LACTACIA

Las tasas de infecciones intramamarias de patógenos ambientales son mayores en el periodo seco que durante la lactación, siendo mas susceptibles los animales en 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 Citados por Novoa *et al*, 2003), y son generalmente menores en los meses de invierno y mayores en verano.

La elevada tasa de nuevas infecciones durante el inicio del periodo 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 de 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 de 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 la lactoferrina, al reducido numero de leucocitos y la 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 Citados por Novoa *et al.*, 2003).

De forma inversa, la prevalencia de infecciones subclínicas se incrementa a medida que el periodo de lactación progresa (Nacional Mastitis Council, 1995 Citado por Novoa *et al.*, 2003).

Novoa *et al.*, 2005 en un estudio observacional de diseño transversal, apoyado en una investigación anamnésica de las condiciones de explotación de 10 rebaños ubicados en lecherías de la región centro-sur de Cuba, con el objetivo de determinar cuáles constituían los factores de riesgo potenciales para la presentación de mastitis clínica y subclínica halló que los días de lactancia ejercían efecto sobre la prevalencia de la enfermedad, lo cual 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) Citados por Novoa *et al.*, 2005 agregan además, que el tejido glandular mamario se lesiona. En concordancia con esto Busato *et al.*, (2000) Citados por Novoa *et al.*, 2005 obtuvieron que el predominio de mastitis subclínica es de un 21.2% para el periodo de lactación de 7-100 días, y de 34.5% durante el periodo de 101-305 días.

3.10. PREVALENCIA DE MASTITIS SUBCLINICA CON RELACION A LOS CUARTOS MAMARIOS

Las características anatómicas del pezón y la ubre influyen en la resistencia general a la mastitis. Vacas con una ubre 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 Citados por Novoa *et al.*, 2003).

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 Citados por Novoa *et al.*, 2003).

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 (Homan y Wattiaux, 1999 Citados por Novoa *et al.*, 2003). Con cada lactación el canal tiende a convertirse en mas largo y mas blando. Por otra parte las grandes producciones de leche conducen a la dilatación del canal del pezón.

Por su parte Mc Donald (1975) Citado por Novoa *et al.*, (2003), encontró que los 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.

Investigaciones realizadas por Cerón *et al.*, 2007 en dos fincas lecheras del Municipio de San Pedro de los Milagros (Colombia), en las que establecieron relaciones entre la prueba de CMT y los recuentos de células somáticas individuales o en el tanque de leche con el fin de definir un modelo predictivo del número de células somáticas en tanque y proponer un modelo para detectar fincas con mastitis subclínica encontraron que el cuarto mas afectado fue el posterior derecho con 20.78 % y el menos afectado fue el anterior izquierdo con 14.9% en este sistema.

Albuquerque (1999), encontró en un estudio para determinar la incidencia de mastitis subclínica en vacas lecheras en producción en el Valle de Tumbes y Zarumilla, utilizando la prueba Whiteside, que de 300 vacas evaluadas; 172 presentaron mastitis subclínica, equivalente al 57,33% de incidencia,

registrándose durante los primeros 7 meses de lactancia la mayor incidencia de mastitis subclínica en diferentes cuartos mamarios. Además, en los cuartos mamarios afectados se observó que los posteriores presentaron una incidencia de 56.43% y los anteriores de 43.56%.

4. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1. ÁREA DE ESTUDIO.

La presente investigación se llevó a cabo en empresas ganaderas representativas del Municipio de Sincé, Departamento de Sucre en la Subregión Sabanas. Para ello se tuvieron en cuenta todas aquellas empresas que poseían animales en producción.

Figura 5. Macro localización del área de estudio (Municipio de Sincé en el departamento de Sucre).



La superficie aproximada del municipio de Sincé es de 41.056,95 hectáreas, de las cuales 40.861,62 corresponde al área rural y 149,8 conforma el área urbana, las 45,5 restantes conforman la cabecera de los corregimientos.

El municipio de Sincé limita al norte, con los municipios de San Pedro, Los Palmitos y San Juan de Betúlia; al oeste, con el municipio de Buenavista; al

sur, con los municipios de San Benito Abad y Galeras; y al occidente con el municipio de Corozal.

4.2. ANIMALES EXPERIMENTALES

4.2.1. Población y Muestra: la muestra se calculó teniendo en cuenta la población total de animales del municipio de de Sincé cuya información fué tomada del censo de predios y bovinos, correspondiente a los meses de noviembre y diciembre del 2007 suministrada por el Instituto Colombiano Agropecuario ICA, encontrándose un total de 22.140 vacas paridas distribuidos en 1.031 fincas aproximadamente. A partir de esta información se procedió a determinar la muestra (número de animales) a través del software **Marketing Mark 4.0 de 1999**; se utilizó un margen de error del 5% y un nivel de confianza del 95.5%. Los resultados de acuerdo a lo anterior fueron los siguientes:

Figura 6. Calculo del número de animales a muestrear.

The screenshot shows a software window titled "ERROR DE MUESTREO / TAMAÑO DE LA MUESTRA". It is divided into four main sections:

- Proporciones:** "Poseen el atributo: p = 0,5" and "No poseen el atributo: q = 0,5".
- Intervalo de confianza:** Two radio buttons, with "95,5%" selected and "99,7%" unselected.
- Población finita:** "Tamaño de la población:" is 22.140, "Error de muestreo (%):" is 5.00, and the resulting "Tamaño de la muestra:" is 393.
- Población infinita:** "Error de muestreo (%):" is 10.00, and the resulting "Tamaño de la muestra:" is 100.

A "Salir" button is located at the bottom right of the window.

De acuerdo con el resultado anterior se evaluaron 393 animales que representaron la muestra poblacional bovina del municipio de Sincé. Para

conocer el número de fincas o predios a muestrear se utilizó la formula de muestreo propuesta por Martín y cols (1987):

$$n = (p.q. z^2) / (EE)^2$$

Donde:

n = número de predios a evaluar

p = 0,95 porcentaje de predios al menos con 1 vaca con reactividad a la prueba de CMT ≥ 2 en uno o más cuartos funcionales.

q = 0.05 (1-p)

Z = 1.96 nivel de confianza ∞ :0.05

EE = 0.06 Precisión o error estándar

$$n = [0.95 \times 0.05 \times (1.96)^2] / (0,06)^2 = 51 \text{ predios}$$

Para conocer el número de animales (vacas paridas) que se muestrearon por cada finca se dividió la cantidad de animales a muestrear entre estas, obteniéndose un promedio de 7 a 8 individuos por finca.

4.3. ANALISIS ESTADISTICO

La naturaleza de la investigación confirma un análisis estadístico descriptivo no paramétrico con relación a la prevalencia de mastitis subclínica, en el cual se utilizó como herramienta estadística el programa sistematizado Microsoft Office Excel, dando uso a parámetros estadísticos como, porcentajes, y graficas de participación. También se recurrió al uso de la estadística paramétrica para conocer el efecto que ejerce el periodo de lactancia sobre los cuartos de la glándula mamaria afectados y la prevalencia de mastitis subclínica, a través del coeficiente de correlación entre las variables

mencionadas, tomando las variables mastitis subclínica y cuartos afectados como dependientes y el periodo de lactancia como variable independiente los datos fueron analizados con el programa estadístico Statgraphics Plus para Windows 5.1 Edición Profesional.

4.4 VARIABLES A EVALUAR

4.4.1 Determinación de la Prevalencia de Mastitis Subclínica: Para la determinación de la prevalencia de mastitis subclínica en las distintas empresas ganaderas se utilizó la prueba de Mastitis California (CMT, del inglés *California Mastitis Test*), la cual se realizó de la siguiente manera:

Se tomó una muestra de leche de cada cuarto mamario de 2 cm³ y se dejó pasar el primer chorro del ordeño para eliminar la carga bacteriana acumulada en la cisterna del pezón y se tomó la muestra del segundo en una raqueta de CMT limpia (Andresen, 2001). Esta tiene cuatro pequeños compartimientos marcados como A, B, C, y D para identificar los cuartos de los que proviene cada muestra (Ver anexo 1).

Luego se agregó igual cantidad de solución CMT (Sodio Dodecyl Sulfato) (Ver anexo 2) a cada compartimiento se hizo rotar la raqueta con movimientos circulares hasta mezclar totalmente el contenido. No se mezcló por más de 10 segundos puesto que la reacción visible solo dura 20 segundos y su determinación se realizó de forma visual, fue positiva cuando la reacción se gelatinizó y negativa si no había espesamiento de la mezcla (Ver anexos 3 y 4) (Mellenberger y Roth, 2000).

Cabe aclarar que las muestras fueron colectadas al azar por los mismos ordeñadores con el fin de evitar problemas causados por los animales durante el ordeño. A estos se les dio una pequeña inducción de cómo debían recolectarlas. Una vez tomadas se nos eran entregadas para su posterior

análisis. Las vacas con uno o más cuartos dañados no fueron tenidas en cuenta en el muestreo, al igual que aquellas que presentaban mastitis clínica puesto que no eran el objetivo de nuestra investigación.

Después de cada muestra la raqueta fue lavada con agua limpia para evitar posibles errores al realizar la prueba de CMT.

4.4.2 Prevalencia de mastitis subclínica de acuerdo al período de lactancia: Para esta variable se clasificó la Mastitis Subclínica de acuerdo con el periodo de lactancia de la vaca, el que fue clasificado dependiendo de la edad del ternero en: primer tercio de la lactancia (1 - 3 meses), segundo tercio (4 – 6 meses) y tercer tercio (7 meses hasta el destete).

4.4.3 Prevalencia de mastitis subclínica en cuartos de la glándula mamaria: Para esta variable se tuvo en cuenta la prevalencia de mastitis subclínica de acuerdo con los resultados arrojados por la prueba de mastitis California en cada cuarto evaluado: Anterior Derecho (AD), Anterior Izquierdo (AI), Posterior Derecho (PD) y Posterior Izquierdo (PI). Se clasificó como positivo o negativo de acuerdo con reacción mencionada anteriormente en la determinación de la prevalencia de mastitis subclínica.

Además se colectó información general sobre la higiene en el ordeño que comprendió la higiene de los pezones, ordeñador y utensilios utilizados durante el ordeño.

La clasificación de la higiene del ordeño se realizó en forma subjetiva e integral durante las visitas y dependió de:

Higiene de los Pezones:

1: No utiliza toalla o papel periódico y soluciones desinfectantes (yodóforos) en la limpieza de los pezones después del apoyo del ternero.

2: utiliza toalla o papel periódico y soluciones desinfectantes (yodoforos) en la limpieza de los pezones después del apoyo del ternero.

Higiene del Ordeñador:

1: El ordeñador no se baña o limpia antes del ordeño. No viste un uniforme de trabajo o conjunto de ropa con camisa, pantalón u overol, gorra y un par de botas y en mal estado de limpieza. Al terminar el ordeño de cada animal, el ordeñador no se lava las manos con yodo, agua clorada o jabón.

2: El ordeñador se baña o limpia antes del ordeño. Viste un uniforme de trabajo o conjunto de ropa con camisa, pantalón u overol, gorra y un par de botas y en buen estado de limpieza. Al terminar el ordeño de cada animal, el ordeñador se lava las manos con yodo, agua clorada o jabón.

Higiene Utensilios de Ordeño:

1: Los recipientes (cantinas, baldes, coladores) y utensilios del ordeño (manilas y demás aparejos) no son revisados antes de este y después del mismo no son lavados con abundante agua y una solución jabonosa.

2: Los recipientes (cantinas, baldes, coladores) y utensilios del ordeño (manilas y demás aparejos) son revisados antes de este y después del ordeño son lavados con abundante agua y una solución jabonosa.

De acuerdo a lo anterior la higiene del ordeño se clasificó en deficiente: 1 y buena: 2.

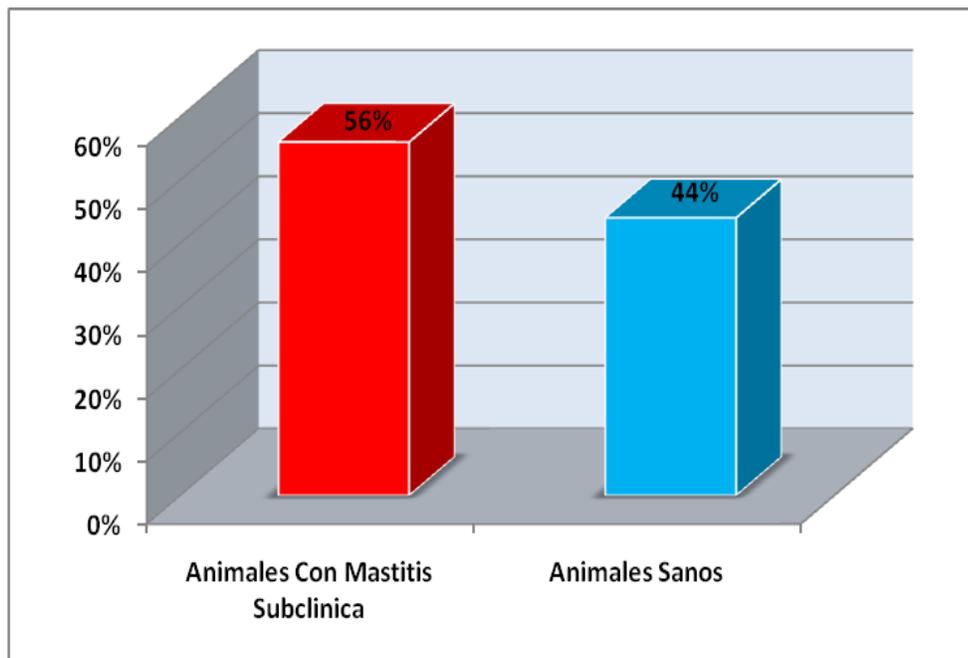
Para facilidad en la determinación de cada una de estas variables se diseño un formato en donde se registraron todas ellas (Ver anexo 5.).

5. RESULTADOS Y ANÁLISIS

5.1 DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE MASTITIS SUBCLÍNICA:

Los resultados encontrados con relación a la Prevalencia de Mastitis Subclínica mediante el uso de la prueba California Mastitis Test CMT en las distintas fincas representativas del municipio de Sincé se encuentran representados en la figura 7.

Figura 7. Porcentaje de prevalencia de Mastitis Subclínica



Como se puede observar en la Figura 7. se encontró un porcentaje de mastitis subclínica del 56% correspondiente a 220 animales (vacas paridas) y el resto a aquellos que no presentaron una reacción positiva a la prueba CMT para un total de 393 animales evaluados lo que indica que más de la mitad de la población estimada padece de mastitis subclínica.

Estos resultados no se alejan de lo reportados por Giannechini *et al.*, (2002) al determinar la prevalencia de mastitis subclínica en rodeos lecheros de la región Litoral Oeste en Uruguay, quienes encontraron una prevalencia de 52.4% equivalente a 564 vacas afectadas de 1077. Resultados similares hallaron Ávila *et al.*, (2002) al comparar el estado de salud de ubres y la calidad sanitaria de la leche en tanque de dos grupos de vacas, uno ordeñado a mano (G_1) y el otro mecánicamente (G_2) en el sistema doble propósito localizado en el estado de Morelos, México; encontrando en G_1 una tasa de prevalencia de mastitis subclínica de 57% (8/14). De la misma forma Albuquerque, (1999) al determinar la incidencia de mastitis subclínica en vacas lecheras en producción en el Valle de Tumbes y Zarumilla, utilizando la prueba Whiteside, encontró de 300 vacas evaluadas 172 con mastitis subclínica equivalente al 57.33% de incidencia.

Estos resultados difieren de lo mencionado por Cortes, (1988) Citado por Ávila *et al.*, (2002) quien encontró en la región de Puente de Ixtla, Morelos, México, para ganado ordeñado a mano, una prevalencia de mastitis subclínica del 45%.

Según Armenteros *et al.*, 2002 encontraron una prevalencia de 75.6% de mastitis subclínica al aplicar la prueba CMT donde se evaluó el estado clínico y microbiológico de la ubre de 3069 vacas lecheras en varias zonas de la región occidental y oriental de Cuba, siendo este porcentaje superior al encontrado en la presente investigación.

El porcentaje de prevalencia de mastitis subclínica hallada (56%) a nuestro parecer es alto, puesto que al coleccionar la información sobre la higiene del ordeño en cada una de las fincas muestreadas y ser clasificada se halló que era deficiente: 1 en todas ellas, clasificación correspondiente a la **HIGIENE DE LOS PEZONES**, la cual fue deficiente: 1 (Fig. 8) al no utilizar toalla o

papel periódico y soluciones desinfectantes (yodoforos) en la limpieza de los pezones después del apoyo del ternero.

Figura 8. Pezones en Deficientes Condiciones Higiénicas.



HIGIENE DEL ORDEÑADOR, al igual fue deficiente: 1 ya que el ordeñador no se bañaba o limpiaba antes del ordeño y aunque vestía un conjunto de ropa con camisa, pantalón u overol, gorra y botas (algunos), no se hayan en un estado de limpieza total (Fig. 9). Además al terminar el ordeño de cada animal, no se lavaba las manos con ningún tipo de solución desinfectante (Fig. 10).

Figura 9. Ordeñadores con Indumentaria no Adecuada en el Ordeño y de Pobres Condiciones Higiénicas.



Figura 10. Manos de Ordeñadores en Deficientes Condiciones Higiénicas.



De la misma forma sucedió con **LA HIGIENE DE LOS UTENSILIOS DE ORDEÑO** la que se clasificó como deficiente: 1, ya que recipientes (cantinas, baldes, coladores) (Fig. 11) y utensilios del ordeño (manilas y demás aparejos) (Fig. 12) no eran revisados antes de este verificando su estado de limpieza y después del mismo no eran lavados de la manera mas adecuada (la mayoría sin ningún tipo de desinfectante).

Figura 11. Recipientes Utilizados en el ordeño con Deficientes Condiciones Higiénicas.





Figura 12. Manilas en Deficientes Condiciones Higiénicas.



Todos estos factores correspondientes a la higiene del ordeño pueden afectar la salud de las ubres. Serna, 1969 Citado por Novoa, *et al.*, 2003 afirma que dentro de las operaciones de manejo animal, el ordeño es la mas delicada y la que reviste mayor importancia e influencia en los procesos mastíticos que sufre la vaca, en conjunto con otros factores predisponentes.

La mastitis subclínica es considerada un proceso multifactorial donde se conjugan factores propios del animal, factores relacionados con el agente causal y factores ambientales y de manejo, donde se incluye el ordeño, el cual juega un papel determinante en la presencia de la enfermedad

(Grootenhuis, *et al.*, 1979; Harmon, 1994; Mansilla, 2001; Pearson y Greer Citados por Faría *et al.*, 2005). La National Mastitis Council (1990) Citada por Faría *et al.*, (2005), estima que entre un 70 a 80% de los casos de mastitis son debidos a técnicas inadecuadas de ordeño, caracterizada por pobres condiciones higiénico-sanitarias, falta de desinfección pre-ordeño y ordeños prolongados.

Galton *et al.*, 1988 Citado por Cuberlo, 2007 argumentan que una eficaz higiene preordeño depende de una serie de factores, tales como la limpieza y secado de los pezones y el material utilizado para secar los pezones. Además la calidad de la leche y la salud de la ubre, pueden ser afectadas por estas prácticas pre ordeño. La limpieza, secado y desinfección adecuada de los pezones inmediatamente antes del ordeño reduce los recuentos de bacterias, así como la presencia de bacterias coliformes y especies de *Staphylococcus* y también los sedimentos en la leche (Pankey *et al.*, 1987 Citado por Cuberlo, 2007).

Bakerma *et al.*, (1998) Citado por Cuberlo, 2007, observaron que las practicas de manejo que mas afectaron la variación en los RCS (Recuento de Células Somáticas) entre hatos de diferentes niveles de células somáticas, incluyeron la desinfección de los pezones luego del ordeño con un sellador, la duración del tratamiento de casos clínicos de mastitis.

Los resultados de esta investigación son significativos porque según Radosti y Gay, (2002) Citados por Sierra y De Torres, (2002) desde el punto de vista económico la mastitis es una de las enfermedades más importantes de la vaca lechera. Se estima que como media, un cuarto afectado provoca una reducción en la producción de un 30 % y que una vaca enferma pierde el 15% de su producción para la lactación en curso. Aproximadamente el 75 % de las pérdidas económicas de la mastitis subclínica se atribuyen a la disminución de producción láctea.

5.2. PREVALENCIA DE MASTITIS SUBCLINICA EN CUARTOS MAMARIOS.

Figura 13. Porcentajes de Cuartos Afectados.



El porcentaje de prevalencia de mastitis subclínica en los cuartos mamarios fue **de 29.5%** equivalente a 463 cuartos afectados de 1572 evaluados y un 70.5% son cuartos sanos (Figura 2.); lo cual muestra que más de la mitad de los cuartos analizados son sanos, indicando que la prevalencia de mastitis subclínica en los cuartos mamarios en general es baja. Este valor no presentó una diferencia marcada a los reportados por Giannechini *et al.*, (2002), el cual fue de 26.4% de 1138 cuartos afectados, al determinar la prevalencia de mastitis subclínica en rodeos lecheros de la región Litoral Oeste en Uruguay. Al igual estos resultados concuerdan con lo encontrados por Sierra y De Torres 2002, al realizar la CMT a 3426 cuartos hallando que el 72.88% eran cuartos sanos, con una prevalencia de mastitis subclínica del 25.69% al evaluar como varía la salud de la ubre en diferentes estaciones del año. Esta poca diferencia puede adjudicarse a que en el municipio de Sincé no se tiene un programa de control de mastitis en los distintos hatos ganaderos. Además se le anexa la deficiente higiene en el ordeño que puede ser una de las principales causas de la prevalencia de mastitis subclínica en

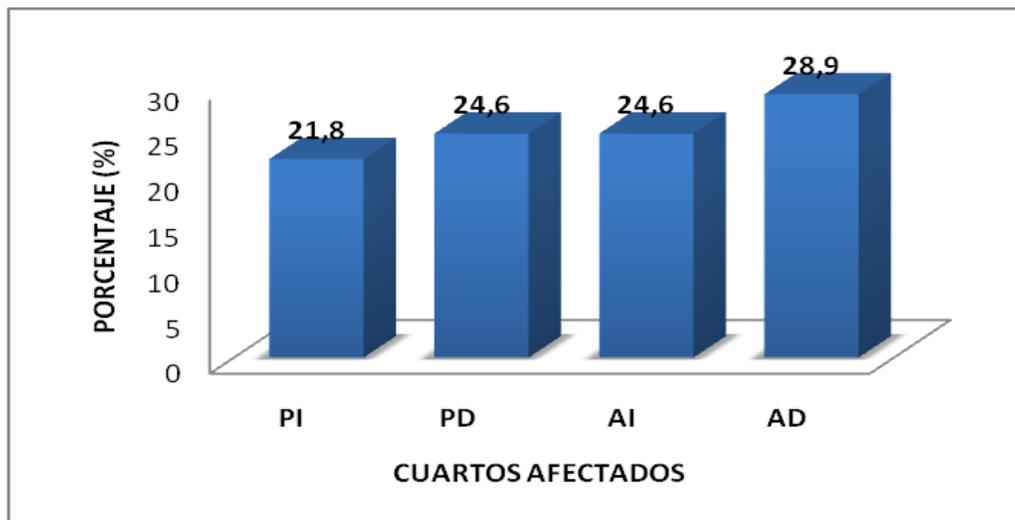
los cuartos mamarios. Aunque el porcentaje hallado nos de a entender que hay una poca afección con relación a la prevalencia de mastitis subclínica, debemos tener presente que están contemplados en el 56% de los animales que fueron muestreados los cuales presentaron una reacción positiva a la prueba CMT.

Cuadro 1: Cantidad y Porcentaje de Cuartos Afectados por Mastitis Subclínica.

CUARTOS AFECTADOS	NÚMERO DE CUARTOS AFECTADOS	PORCENTAJE (%)
PI	101	21,8
PD	114	24,6
AI	114	24,6
AD	134	28,9
TOTAL CUARTOS	463	100

PI: Posterior Izquierdo; PD: Posterior Derecho; AI: Anterior Izquierdo; AD: Anterior Derecho.

Figura 14: Porcentajes individuales de cuartos afectados por mastitis subclínica.



En el Cuadro 1 y la figura 3 se muestra la cantidad y el porcentaje individual de cuartos mamarios afectados por mastitis subclínica en las empresas ganaderas del municipio de Sincé, se observa que el cuarto mas afectado fue el AD con un 28.9% (134 Cuartos) y el menor fue el PI con 21.8% (101 Cuartos) de afección siendo superado por el primero en un 7.1% (33 Cuartos); con relación a los cuartos PD y AI presentaron el mismo comportamiento con un 24.6% (114 Cuartos), mostrando estos a su vez una diferencia de 2.8% (13 Cuartos) y 4.3% (20 Cuartos) de prevalencia de mastitis subclínica en lo que se refiere a los cuartos PI y AD. Los resultados encontrados no concuerdan con lo reportado por Cerón *et al.*, 2007 en dos fincas lecheras en la que implementaban el ordeño mecánico del Municipio de San Pedro de los Milagros (Colombia), quienes encontraron que el cuarto mas afectado por mastitis subclínica fue el posterior derecho (20.78%) y el menos afectado el anterior izquierdo (14.9%).

Estos porcentajes de cuartos afectados se mantuvieron en valores porcentuales similares esto pude explicarse por el manejo que realizan en la mayoría de las empresas en cuanto al ordeño se refiere, donde el ordeñador no desinfecta los pezones, no se lava las manos entre ordeños y tampoco hace distinción de las vacas afectadas ordeñándolas en el mismo lugar en conjunto con aquellas que estas sanas en cuanto a afecciones mastiticas contribuyendo en el aumento de animales infectados. La infección de cada glándula mamaria ocurre a través del conducto del pezón a partir de dos fuentes principales de contaminación: la ubre infectada y el medio. La contaminación de las manos de los ordeñadores, paños de lavado y copas de aparatos de ordeño pueden diseminar con rapidez la infección a los pezones de otros animales por la leche procedente de cuarterones infectados (Radostits *et al.*, 2002 Citados por Bedolla y Ponce de león, 2008).

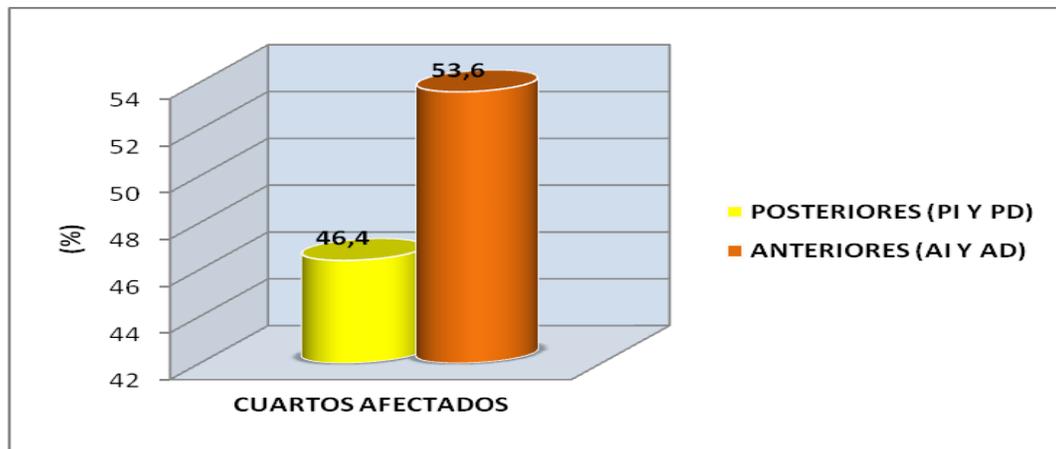
Entre otros factores como la forma de ordeño (Ver anexo 6) implementada en cada empresa ganadera como lo es el ordeño a pulgar (con el dedo dentro

de la mano ejerciendo presión sobre el pezón), pudo influir en el porcentaje de prevalencia de mastitis subclínica en cada uno de los cuartos evaluados. Ávila *et al.*, (2001) Citado por Ávila *et al.*, (2002) menciona que las vacas que están sujetas a un ordeño manual, quedan expuestas por el método utilizado por el ordeñador, ya sea puño lleno, pellizco, pulgar o una combinación de ellos; donde el ordeño a puño lleno es el método recomendable, pero es el más cansado; mientras que el ordeño a pulgar es el menos indicado, debido a los daños que provoca sobre las estructuras anatómicas internas del pezón.

Cuadro 2. Cantidad y Porcentaje de Cuartos Afectados por Mastitis Subclínica de acuerdo con su ubicación en la glándula mamaria.

CUARTOS MAMARIOS	NÚMERO DE CUARTOS AFECTADOS	%
POSTERIORES (PI Y PD)	215	46,4
ANTERIORES (AI Y AD)	248	53,6
TOTAL CUARTOS	463	100

Figura 15. Porcentaje de Cuartos Afectados por Mastitis Subclínica de acuerdo con su ubicación en la glándula mamaria.



De acuerdo con el Cuadro 2 y la Figura 6, los cuartos mamarios en que hubo una mayor prevalencia de mastitis subclínica al realizar en ellos la CMT fueron los cuartos anteriores con un 53.6% (248 Cuartos) estando por encima de los posteriores en un 7% (33 Cuartos) puesto que estos presentaron un 46.4% (215 Cuartos) de reacción ante la prueba mencionada. Aunque hay cierta diferencia en los valores encontrados, esta no es marcada.

En cierta medida coincidimos con Cepero *et al.*, 2005, quienes obtuvieron un mayor número de cuartos anteriores reaccionantes a la prueba de CMT en relación a los cuartos posteriores, en total 70 cuartos (AD y AI) para los primeros equivalentes a un 50.7% y 68 cuartos (PD y PI) para los segundos representados en un 49.3% de 568 cuartos muestreados al determinar mastitis subclínica en 3 vaquerías de Cuba.

Sin embargo Homan y Wattiaux, 1998 afirman que a pesar de que la ubre de la vaca parece ser una unidad, está en realidad constituida por diferentes glándulas mamarias, o cuartos, que operan en forma independiente y cada uno drena leche a través de un pezón independientemente. Típicamente, los cuartos anteriores pesan aproximadamente dos tercios de los cuartos posteriores. Esto significa que proporcionalmente más leche es proveída por los cuartos posteriores.

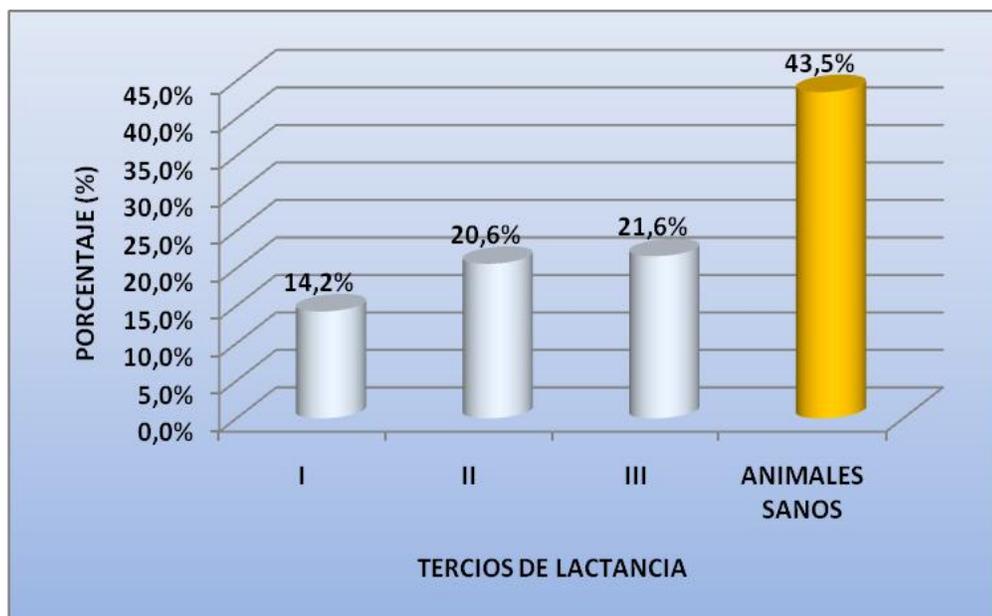
Asimismo Wattiaux, (1996) Citado por Parra *et al.*, (1998) dice que los cuartos posteriores son mas desarrollados y producen el 60% de leche con relación a los anteriores que secretan el 40%. De lo anterior puede decirse que por ser los cuartos posteriores mayores productores de leche, podrían estar más propensos a infecciones por mastitis contradiciendo los resultados encontrados en esta investigación.

5.3. PREVALENCIA DE MASTITIS SUBCLINICA EN LOS DIFERENTES TERCIOS DE LACTANCIA.

Cuadro 3. Cantidad y Porcentaje de Animales Sanos y Afectados por Mastitis Subclínica en los Diferentes Tercios de Lactancia.

TERCIO DE LACTANCIA	ANIMALES AFECTADOS	PORCENTAJE (%)
I	56	14.2
II	81	20.6
III	85	21.6
ANIMALES SANOS	171	43.5
TOTAL	393	100

Figura 16. Porcentaje de Animales Sanos y Afectados por Mastitis Subclínica en los Diferentes Tercios de Lactancia.



En el Cuadro 3 y en la Figura 7 se puede apreciar la cantidad y el porcentaje de animales sanos y afectados por mastitis subclínica en los distintos tercios

de lactancia. Se observa un menor número de animales afectados en el primer tercio de lactancia con un 14.2% representado en 56 animales, seguido del segundo tercio con 20.6% equivalente a 81 animales y por último con un 21.6% correspondiente a 85 animales el tercer tercio de lactancia, siendo el tercio con mayor número de animales afectados por mastitis subclínica estando por encima del primer tercio en un 7.4% equivalente a 29 animales, presentando una diferencia poco representativa de un 1% con relación al segundo tercio de lactancia lo que podría llevarnos a decir que hay una mayor afección por mastitis subclínica en los 2 últimos tercios de lactancia. Como se puede ver los valores encontrados son bajos desde el punto de vista de los tercios individualmente pero al compararlos en su conjunto con el porcentaje de animales sanos que en total son 171 representado en un 43.6% se puede ver claramente que el porcentaje restante corresponde a los animales afectados en cada tercio, dando a entender una alta prevalencia de mastitis subclínica.

Estos resultados concuerdan con Armenteros *et al.*, 2002 quienes encontraron una prevalencia de mastitis subclínica determinada por CMT con respecto a los días de lactancia promedio de 64.7% hasta los 180 días y 92.3% en más de 180 días de lactancia en vacas lecheras pertenecientes a 56 rebaños al evaluar el estado clínico y microbiológico de la ubre en varias zonas de la región occidental y oriental de Cuba. Al igual Novoa *et al.*, 2005 en un estudio observacional de diseño transversal, en 10 rebaños ubicados en lecherías de la región centro-sur de Cuba, con el objetivo de determinar cuales constituían los factores de riesgo potenciales para la presentación de mastitis clínica y subclínica halló que los días de lactancia ejercían efecto sobre la prevalencia de la enfermedad, lo cual 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) Citados por Novoa *et al.*, 2005 agregan además, que el

tejido glandular mamario se lesiona. En concordancia con esto Busato *et al.*, (2000) Citados por Novoa *et al.*, 2005 obtuvieron que el predominio de mastitis subclínica es de un 21.2% para el periodo de lactación de 7-100 días, y de 34.5% durante el periodo de 101-305 días.

Los resultados hallados podrían explicarse también por el mal manejo del periodo seco que pudiera estar dándose en los diversos hatos ganaderos, ya que una vez se cesa el ordeño y/o se desteta el becerro se marca el comienzo del periodo seco, dando lugar a la reabsorción de la leche no secreta, a la vez que una rápida pérdida de células epiteliales secretorias de la glándula mamaria, proceso denominado “involución iniciada” y esta asociado con la mayor susceptibilidad de la glándula mamaria para contraer infecciones, aunque una vez que la glándula se estabiliza en el estado no secretorio, los mecanismos de defensa naturales (celulares, humorales y enzimáticos) son estimulados reduciendo con ello la susceptibilidad a nuevas infecciones (García, 2005).

La elevada tasa de nuevas infecciones durante el inicio del periodo 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 de 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 de 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 la lactoferrina, al reducido número de leucocitos y la 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 Citados por Novoa *et al.*, 2003).

De forma inversa, la prevalencia de infecciones subclínicas se incrementa a medida que el periodo de lactación progresa. Esta infección es causada mas por la imposibilidad de bloquear la trasmisión vaca a vaca por el fallo de las medidas de control, que por un efecto fisiológico (Nacional Mastitis Council, 1995 Citado por Novoa *et al.*, 2003).

Además del periodo seco, el número de lactancias así como la edad del animal pudieron influir en los resultados encontrados, puesto que se ha demostrado que las vacas en primera lactación son mas resistentes a la infección y por ende, a la mastitis, señalándose que a medida que aumenta el numero de lactancias disminuye la efectividad del canal del pezón como barrera a la entrada de agentes patógenos (Homan y Wattiaux, 1999 Citados por Novoa *et al.*, 2003).

Investigaciones realizadas por Oliver y Mitchell, 1983; NMC, 1996 Citados por Meglia y Mata, 2001 hallaron en cuanto a la edad del animal una relación negativa entre esta y la oclusión del canal del pezón. Los animales mas viejos generalmente tienen un canal mas dilatado, explicando esto en parte, porque los animales adultos son mas susceptibles a las infecciones intramamarias.

5.4. CORRELACIÓN DEL PERIODO DE LACTANCIA DEL ANIMAL CON LOS CUARTOS MAMARIOS AFECTADOS Y LA PRESENCIA DE MASTITIS SUBCLÍNICA.

Al determinar la correlación existente entre el periodo de lactancia y los cuartos mamarios afectados y la correlación entre la mastitis subclínica y el

periodo de lactancia, se encontró un coeficiente de correlación = 0,196984 (ver anexo 7) para la primera y un coeficiente de correlación de 0,117054 (ver anexo 8) para la segunda, lo que nos muestra unas correlaciones bajas positivas ($P \leq 0.001$) entre estas. Siendo afectada la primera en un 19.6% y la segunda en un 11.7% demostrando un bajo grado de asocio entre las variables mencionadas. Por consiguiente los cuartos mamarios afectados y la mastitis subclínica (números de animales afectados) no están influenciados por el periodo de lactancia en que se encuentre el animal, sino que se puede presentar en cualquier periodo debido al mal manejo higiénico durante el ordeño y al no tratamiento de la ubre durante el periodo seco del animal. Sin embargo, Vanselow, 1987 Citado por Vargas, 1998 reporta que el inicio del periodo seco (final de la lactancia) y el inicio de la nueva lactancia (después del parto) son etapas en las que se ha demostrado que ocurren la mayor proporción de infecciones intramamarias.

La mayoría de las infecciones, aproximadamente el 80%, que se presentan después del parto persisten durante toda la lactancia sin importar el tipo de microorganismo involucrado y, solo un 16% eliminan su infección en el caso de patógenos mayores como *Staphilococcus aureus*. Sin embargo, mas de la mitad de los cuartos sufren re-infecciones las cuales ocurren principalmente en los 3 primeros meses de lactancia, y muy especialmente posterior al parto cuando el animal es sometido a una situación de estrés (Rainard y Poultriel, 1982 Citados por Vargas, 1998).

De la misma forma Ruegg, 2001 comenta que el comienzo y el final del periodo de vaca seca son momentos de alto riesgo para el desarrollo de mastitis subclínica y clínica. Durante las primeras semanas del periodo de vaca seca la ubre es mucho más susceptible a la infección que durante la lactancia previa. Además existen un número de factores que contribuyen al

incremento de la susceptibilidad a las nuevas infecciones durante el comienzo y final del periodo de vaca seca. Dejar de efectuar ciertas practicas de ordeño como el despunte y el sellado preordeño es una invitación al incremento de bacterias causantes de mastitis en la punta y canal de los pezones. El canal del pezón se acorta permitiendo la entrada fácil de bacterias hacia el interior de la ubre y el sistema inmune de la vaca, a medida que se aproxima el parto, disminuye.

Por todo lo anterior se podría decir que los resultados de la investigación con respecto a estas correlaciones son contradictorias, puesto que varios autores coinciden en el hecho de que al final de la lactancia y después del parto son etapas en las que se presenta una mayor susceptibilidad de la glándula mamaria a contraer infecciones.

6. CONCLUSIONES

- Al realizar la prueba CMT en las distintas fincas representativas del municipio de Sincé se encontró un alto porcentaje de prevalencia de mastitis subclínica, representado en un 56% del total de los animales muestreados en la que la deficiente higiene en el ordeño, enmarcada en la higiene de los pezones, ordeñador y utensilios pudieron ser un factor decisivo para que la afección de mastitis subclínica se presentara del tal forma.
- La prevalencia de mastitis subclínica en los cuartos mamarios al realizar la prueba CMT arrojó un 29.5% de afección y un 70.5% de cuartos sanos.
- El cuarto más afectado fue el AD con 28.9% y el menos afectado el PI con 21.8%. desde el punto de vista grupal los cuartos anteriores tuvieron una mayor afección con un 53.6% con relación a los posteriores que presentaron un 46.4%.
- La prevalencia de mastitis subclínica de acuerdo con el periodo de lactancia del animal se vio reflejado con una mayor intensidad en el tercer tercio de lactancia con un 21.6%, seguido del segundo con 20.6% y por último el primer tercio con un 14.2% quien presentó la menor cantidad de animales afectados con relación a la variable inicialmente mencionada.
- Al evaluar las distintas correlaciones como lo fueron el periodo de lactancia vs. cuartos mamarios afectados y mastitis subclínica vs. periodo de lactancia, se encontró una relación de un 19.7% para la primera y un 11.7% para la segunda, resultando ambas correlaciones bajas positivas lo que demostró que existe poca asociación entre las variables mencionadas y por ende una mínima dependencia de una con respecto a la otra.

7. RECOMENDACIONES

La mayoría de las mastitis clínicas antes de ser observadas a simple vista, pasan por un período de mastitis subclínica, esto es, no hay inflamación, no hay dolor y la producción todavía no disminuye notoriamente, razones por las cuales hay que realizar la prueba (CMT) periódicamente permitiendo así identificar a los animales y los cuartos afectados, y con esto aplicar medidas de manejo como son: ordeñar al final esa vaca, aplicar tratamiento a todos los cuartos y animales afectados. Reduciendo sustancialmente el número de nuevas infecciones. Durante las primeras dos semanas del período seco, aplicar terapia con antibióticos para eliminar las posibles infecciones y lo más importante, detectar la posible causa y corregirla para impedir la propagación de la afección. Al realizar la prueba CMT tener presente cada uno de sus grados de reacción como lo son: Negativo, Trazas, 1, 2 y 3 con el fin de detectar que tan grave es la situación en cuanto a la prevalencia de mastitis subclínica.

Es muy importante proveer condiciones de higiene ambiental que permitan a las vacas permanecer limpias entre ordeños. Todas las medidas deben ir dirigidas a prevenir la contaminación del esfínter del pezón, tales como mantener áreas de descanso limpias y periodos pre-ordeño cortos, lo cual ayudara a mejorar la calidad bacteriológica de la leche esto se logra con el predesinfección de los pezones con una solución desinfectante, esta es un excelente método para evitar el uso excesivo de agua.

Concientizar al sector ganadero del municipio de Sincé acerca de la importancia que tiene controlar los niveles de mastitis subclínica en el hato ganadero, haciendo énfasis en aquellos aspectos relevantes que pudieran ser predisponentes de ella como los son: la higiene y forma de ordeño, manejo del periodo de secado del animal y el inicio de la nueva lactancia principalmente. Además de las grandes perdidas económicas que esta

puede causarles. Contemplar la posibilidad de crear un programa de monitoreo o control de mastitis subclínica y con esto disminuir los índices de prevalencia de esta afección mamaria.

Por otra parte se sugiere seguir realizando investigaciones con relación a la prevalencia e incidencia de mastitis subclínica teniendo en cuenta el número de partos del animal, número de lactancias, producción diaria de leche, edad del animal, forma de ordeño, manejo del periodo seco, factores que pudieran estar asociados con su presencia. Por eso es necesario que en las futuras investigaciones se evalúen aquellos hatos que cuenten con registros de sus animales con el fin de obtener resultados más confiables y de mayor certeza; puesto que durante esta investigación fueron pocos o casi ninguno de los hatos muestreados contaban con registros de estos.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ALBURQUERQUE, M. Incidencia de Mastitis Subclínica de Ganado Lechero en el Valle de Tumbes. 1999.

ANDRESENS, H. Mastitis: Prevención y Control. Perú. En: Revista de Investigaciones Veterinarias Del Perú. 2001. Vol. 12. N° 2. 55-64 p.

ARMENTEROS, M.; PEÑA, J.; PULIDO, J. Y LINARES, E. Caracterización de la Mastitis Bovina en Rebaños de Lechería Especializada en Cuba. Centro de Ensayos para el Control de la Calidad de la Leche y Derivados Lácteos (CENLAC), Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria (CENSA). La Habana, Cuba. En: Revista Salud Animal. Vol. 24, N° 2. 2002. 99 – 105 pp.

AVILA, S. Mastitis, Diagnostico, Tratamiento y Control. Producción de Ganado Lechero. 2006.1-123 p.

AVILA, S.; GUTIÉRREZ, A.; SÁNCHEZ, J.; CANIZAL, E. Comparación del Estado de Salud de la Ubre y la Calidad Sanitaria de la Leche de Vacas Ordeñadas Manual o Mecánicamente. México. Universidad Nacional autónoma de México. En: Veterinaria México, Octubre – Diciembre. Vol. 33, N° (4). 2002. 387 – 394 p.

AVILA, S. Y ROMERO, L. Anatomía y Fisiología de la Glándula Mamaria. Producción de Ganado lechero. 2006. 217 – 251 p.

AYADI, M. Evaluación de la Estructura Interna de la Ubre Mediante Ecografía y Efectos de la Frecuencia de Ordeño en Vacas Lecheras. Tesis doctoral presentada para optar el titulo de doctor. Barcelona, 2003. 89 p.

BEDOLLA, C. Y PONCE DE LEON, M. Perdidas Económicas Ocasionadas por Mastitis Bovina en la Industria Lechera. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. México. En: Revista Electrónica de Veterinaria REDVET. 2008. Vol. IX, N° 4. Abril. 1-26 pp.

BEDOLLA, J.; CASTAÑEDA, H. Y WOLTER, W. Métodos de Detección de Mastitis Bovina. México. En: Revista Electrónica de Veterinaria REDVET. 2007. Vol. 7. N° 9. 1-17 pp.

BLOOD, D. C. Y RADOSTITS O. M. Medicina Veterinaria (Libro de Texto de Enfermedades del Ganado Vacuno, Ovino, Porcino, Caprino y Equino). Séptima edición. Vol. 1. Editorial Interamericana Mcgraw Hill. México. 1992. 851 p.

BUTLER, J.E. 1986. Biochemistry and Biology of Ruminant Immunoglobulins. Progress in Veterinary Microbiology and Immunology 2: 1–53.

CEPERO, O.; CASTILLO, J. Y SALADO, J. Mastitis Subclínica: Su Detección Mediante Diferentes Técnicas Diagnosticas en Unidades Bovinas. Universidad Central “Marta Abreu” de las Villas. Facultad de Ciencias Agropecuarias. Departamento de Medicina Veterinaria. Cuba. En: Revista Electrónica de Veterinaria REDVET. Vol. VI, N° 3. 2005. 1-9 pp.

CERÓN, F.; AGUDELO, J.; MALDONADO, G. Relación Entre el Recuento de Células Somáticas Individual o en Tanque de Leche y la Prueba CMT en dos Fincas Lecheras del Departamento de Antioquia. Colombia. En: Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias. 2007. 20: 472-483 pp.

CHALVER VETERINARIA. Susceptibilidad De la Glándula Mamaria Durante Las Fases del Periodo Seco. Aspectos Inmunológicos de la Glándula

Mamaria. Colombia, Ecuador, Panamá, etc. En: Revista Safari. Expedición al Mundo Veterinario. 2002. Vol. 3. 5-12 pp.

CONCHA, C.; HOLMBERG, O.; MOREIN, B. 1980. Characterization and Response to Mitogens of Mammary lymphocytes from the Bovine Dry-Period Secretion. J. Dairy Res. 47: 305–311.

CRAVEN, N.; WILLIAMS, M.R. 1985. Defenses of the Bovine Mammary Gland Against Infection and Prospects for Their Enhancements. Vet. Immunol. Immunopathol. 10: 71–127.

CUBERLO, J. Relación Entre los Recuentos de Células Somáticas, Prácticas de Manejo y Patógenos Causantes de Mastitis en Hatos Lecheros de Puerto Rico. Tesis Sometida en Cumplimiento Parcial de los Requisitos para Obtener el Grado de Maestro en Ciencias en Industria Pecuaria. Universidad de Puerto Rico. Recinto de Mayagüez. 2007. 89 p.

FARIA, J.; GARCÍA, A.; D'POOL, G.; VALERO, K.; ALLARA, M. Y ANGELOSANTE, G. Detección de Mastitis Subclínica en Bovinos Mestizos Doble Propósito Ordeñados en Forma Manual o Mecánica. Comparación de tres pruebas diagnosticas. Maracaibo. En: Revista Científica. 2005. Vol. 15, Nº 2. 109-118 pp.

GALINA, C.; SALTIEL, A.; VALENCIA, J.; BECERRIL, J.; BUSTAMANTE, G.; CALDERÓN, A.; DUCHATEAU, A.; FERNÁNDEZ, S.; OLGUIN, A.; PÁRAMO, R. Y ZARCO, L. Reproducción de los Animales Domésticos. Departamento de Reproducción. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de México. Editorial Limusa, S. A. México, 1986. 361 p.

GARCIA, A. Manejo del Periodo Seco y su Influencia en la Producción y Reproducción. En: Manual de Ganadería Doble Propósito. Universidad de Zulia. Facultad de Ciencias Veterinarias. Departamento de Producción e Industria Animal. Cátedra de Sistemas de Producción de Bovinos. 2005. 271 – 275 pp.

GIANNEECHINI, R.; CONCHA, C.; RIVERO, R.; DELUCCI, I.; Y MORENO, J. Ocurrencia de Mastitis Clínica y Subclínica en Rodeos Lecheros de la Región Litoral Oeste en Uruguay. En: Jornada de Lechería. Serie Actividades de Difusión N° 287. INIA (Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria). La Estanzuela. 2002. 79 p.

HOMAN, J. Y WATTIAUX, M. Guía técnica lechera: Lactancia y Ordeño. Instituto Babcoch para la Investigación y Desarrollo Internacional para la Industria Lechera. Universidad de Wisconsin. 1998. 7- 14 pp.

INSTITUTO COLOMBIANO AGROPECUARIO (ICA). 2007. Censo Bovino de Sincé Noviembre – Diciembre. Colombia (Sucre).

KING, J.S. 1981. STREPTOCOCCUS UBERIS: A Review of Its Role as a Causative Organism of Bovine Mastitis II. Control of Infection. Br. Vet. Journal. 137: 160–165.

MARTIN S. W.; MEEK A.; WILLEBERG R. 1987. Veterinary Epidemiology. Principles and Methods. Iowa State University Press/Ames.

MAGARIÑOS, H. Producción Higiénica de la Leche Cruda. Una Guía para la Pequeña y Mediana Empresa. Chile, 2000. 93 p.

MEGLIA, G. Y MATA, H. Mecanismos Específicos e Inespecíficos de Defensa, con Referencia a la Glándula Mamaria de los Bovinos Productores de Leche. La Pampa. En: revista Ciencia Veterinaria. Facultad de ciencias Veterinarias UNLPam. 2001. 29-40 pp.

MELLENBERGER, R. Y ROTH, C. Hoja de Información de la Prueba de Mastitis California (CMT) 2000. Pág. 1-3.

NOVOA, R. Evaluación Epizootiología y Económica de la Mastitis Bovina en Rebaños Lecheros Especializados de la Provincia de Cienfuegos. Tesis en Opción al Título de Máster en Ciencias Especialidad: Medicina Preventiva Veterinaria. Universidad Agraria de la Habana. Facultad de Ciencias y Medicina Veterinaria 2003. Pág. 58.

NOVOA, R.; AREMENTEROS, M; ABELEDO, M.; CASANOVAS, E.; VALERA, R.; CABALLERO, C. Y PULIDO, J. Factores de Riesgo Asociados a la Prevalencia de Mastitis Clínica y Subclínica. La Habana, Cuba. En: Revista Salud Animal. 2005. Vol. 27, Nº 2. 84-88 pp.

OLIVER, S.P.; SORDILLO, L.M. 1989. Approaches to the Manipulation of Mammary Involution. J. Dairy Sci. 72: 1647–1664.

PARRA, J. L.; MARTÍNEZ, M.; PARDO, H. Y VARGAS, S. Boletín de Investigación Nº 2. Mastitis y Calidad de la Leche en el Piedemonte del Meta y Cundinamarca. Programa Nacional de Transferencia de Tecnología Agropecuaria del Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural de Colombia. CORPOICA – PRONATTA. Colombia 1998. Pág. 53.

PECH, V.; CARVAJAL, M. Y MONTES, R. Impacto Económico de la Mastitis Subclínica en Hatos Bovinos de Doble Propósito en la Zona Centro del

Estado de Yucatán. México. Universidad autónoma del Yucatán. En: Tropical and subtropical Agroecosystems. 2007. Vol. 7. 127-131pp.

PINZÓN, J. Mastitis Bovina: Tipos, Agentes Causales y Diagnóstico. En: FONAIAP. N° 31. Enero – Junio. 1989.

REID, K.B. 1995. The Complement System. A Major Effectors Mechanism in Humoral Immunity. *The immunologist* 3: 206–211.

RODRIGUEZ, C. Implementación de Buenas Practicas de Ordeño Manual para Mejorar la Calidad Higiénica de los Hatos Lecheros Proveedores de COOAGROCHITAGÁ LTDA del Municipio de Chitagá del Norte de Santander. Pasantía para Optar el Titulo de Tecnóloga Industrial. Universidad de Pamplona. Facultad de Ciencias Agrarias. 2007. 70 p.

RODRÍGUEZ, G. Informe técnico N° 2. La Mastitis Bovina y el Potencial para su Control en la Sabana de Bogotá, Colombia. Proyecto colombo-Alemán “Intensificación del Control de las Enfermedades Animales” Instituto Colombiano Agropecuario, ICA – Deutsche Gesellschaft für technische Zusammenarbeit (ICA-GTZ) 1998. Pág. 81.

RUEGG, P. Secreción de Leche y Estándares de Calidad. Universidad de Wisconsin, Madison, USA. 2001. 1 – 10 pp.

SANDHOLM, M.; KORHONEN, H. 1995. Infection of the Udder – Udder Inflammation. In: *The Bovine Udder and Mastitis*. Edt. M. Sandholm, T. Honkanen – Buzalski, L. Kaartinen, S. Pyorala. 37–48.

SCARAMELLI, A. Y GONZÁLEZ, Z. Epizootiología y Diagnostico de la Mastitis Bovina. Venezuela 2005. En: *Manual de Ganadería Doble Propósito*. 328-334 p.

SIERRA, G. Y DE TORRES E. 2002. Evolución del Recuento Celular Individual Por Cuarto Medido Mediante El California Mastitis Test. Universidad de la República. 2 pp.

SIERRA, V.; MARÍN, M.; PÉREZ, R.; RODRÍGUEZ, S. III Congreso Nacional de Control de Mastitis y Calidad de la Leche. Utilización de Selladores en el Control de la Mastitis en Sistemas de Doble Propósito. Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Ganadería Tropical. México. 2001. Pág. 1-7.

SOCA, M.; SUAREZ, Y.; SOCA, M.; PESTANO, M. Y PURON, C. Evaluación Epizootología de la Mastitis Bovina en Dos Unidades Ganaderas de la Empresa Pecuaria “El Cangre”. La Habana. En: revista electrónica de veterinaria REDVET. Universidad agraria de la habana. 2005. Vol. 6. Nº 8. 1-10 pp.

SORDILLO, L.M.; SCOTT, N.L. 1995. Alternative Approaches for the Prevention and Treatment of Mastitis. The Bovine Proceeding, 27: 54–60.

SORDILLO, L.M.; SHAFER-WEAVER, K.; DEROSA, D. 1997. Immunobiology of the Mammary Gland. J. Dairy Sci. 80: 1851–1865.

SWENSON, M. Y REECE, W. Fisiología de los Animales Domésticos de Dukes Segunda Edición Tomo 2. Editorial, Limusa S. A. Grupo Noriega Editores. 1999. 926 p.

VARGAS, F. Y ESCALONA, J. Efecto del Levamisol Sobre la Persistencia de Infecciones por *Staphylococcus aureus* Durante el Secado y el Desarrollo de Mastitis Subclínica en la Lactancia en Vacas. En: La Revista Gaceta de

Ciencias Veterinarias. Universidad Centro Occidental “Lisandro Alvarado”.
Decanato de Ciencias Veterinarias. Departamento de Medicina y Cirugia.
Area de Medicina de Grandes Animales. Barquisimeto. Venezuela. Año 4,
N° 1. 1998. 36 – 61 pp.

WOLTER, W.; CASTAÑEDA, H.; KLOPPERT, B. Y ZSCHECK, M. 2004. La
Mastitis Bovina. Instituto Estatal de Investigaciones de Hesse. Universidad de
Guadalajara. Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias.
México, 2004. Pág. 68.

ANEXOS

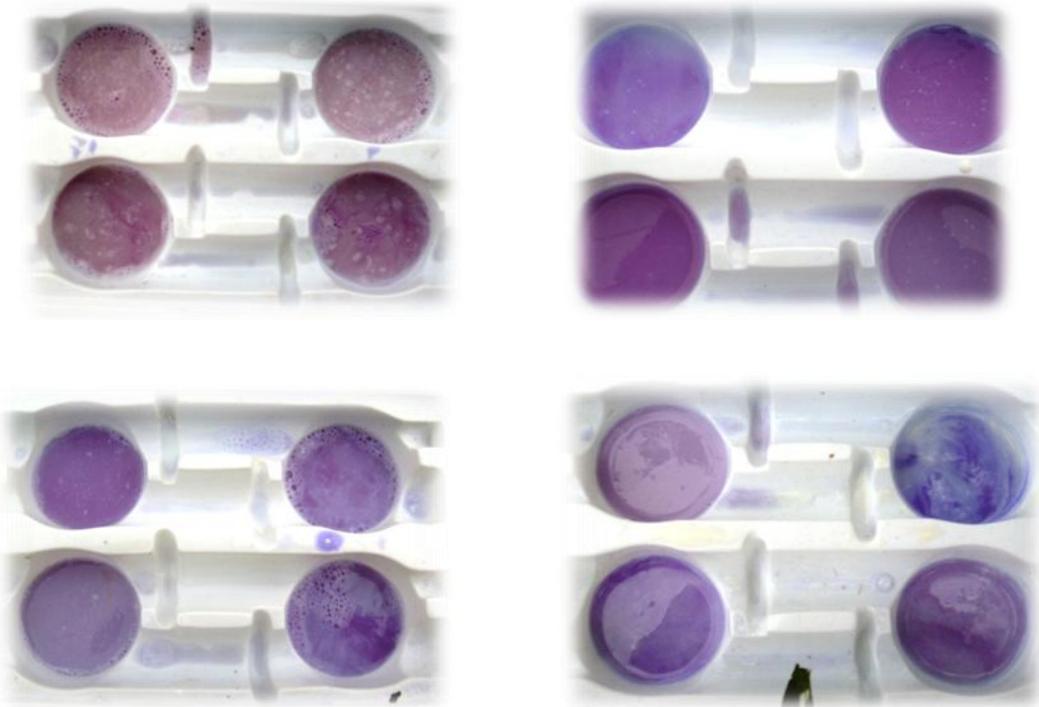
Anexo 1. Raqueta de muestreo con cada uno de sus compartimentos.



Anexo 2. Prueba California Mastitis Test para el diagnostico de Mastitis Subclínica.



Anexo 3. Reacciones positivas a la prueba California Mastitis Test.



Anexo 4. Reacciones negativas a la prueba California Mastitis Test.



Anexo 5. Formato para la recolección de datos.

HACIENDA:										
PROPIETARIO:										
PRUEBA DE MASTITIS CALIFORNIA TEST EN EL MUNICIPIO DE SINCE – SUCRE										
VACA #	CUARTO MAMARIO AFECTADO				TERCIO DE LACTANCIA			HIGIENE DEL ORDEÑO		
	PI	P D	AI	A D	I	II	III	HIGI - UBRE	HIGI - ORDEÑADOR	HIGI - UTENSILIOS

OBSERVACIONES:

Anexo 6. Forma de Ordeño Utilizada: Ordeño a Pulgar.



Anexo 7. Datos analizados con el programa estadístico Statgraphiscs Plus para Windows 5.1 Edición Profesional para la correlación Cuartos Afectados Versus Periodo de Lactancia.

Regresión simple – Cuartos Afectados (CA) frente a Periodo de Lactancia.

Análisis de Regresión - Modelo Lineal $Y = a + b \cdot X$

Variable dependiente: CA
Variable independiente: Periodo

Parámetro P-Valor	Estimación	Error estándar	Estadístico T
Ordenada 0,0080	0,492773	0,184717	2,66771
Pendiente 0,0001	0,335	0,0843205	3,97294

Análisis de la Varianza

Fuente Cociente-F	Suma de cuadrados P-Valor	GL	Cuadrado medio
Modelo 15,78	0,0001	1	27,066
Residuo		391	1,71475
Total (Corr.)		392	

Coeficiente de correlación = 0,196984
 R-cuadrado = 3,88025 porcentaje
 R-cuadrado (ajustado para g.l.) = 3,63442 porcentaje
 Error estándar de est. = 1,30948
 Error absoluto medio = 1,08703
 Estadístico de Durbin-Watson = 1,72707 (P=0,0033)
 Autocorrelación residual en Lag 1 = 0,133928

ANEXO 8. Datos analizados con el programa estadístico Statgraphiscs Plus para Windows 5.1 Edición Profesional para la correlación Mastitis Subclínica Versus Periodo de Lactancia.

Regresión simple – Mastitis Subclínica (Mastsub) frente a Periodo de Lactancia.

Análisis de la Varianza

Fuente	Suma de cuadrados	GL	Cuadrado medio
Cociente-F	P-Valor		
Modelo	1,32525	1	1,32525
5,43	0,0203		
Residuo	95,3974	391	0,243983
Total (Corr.)	96,7226	392	

Coefficiente de Correlación = 0,117054

R-cuadrado = 1,37016 porcentaje

R-cuadrado (ajustado para g.l.) = 1,1179 porcentaje

Error estándar de est. = 0,493946

Error absoluto medio = 0,485483

Estadístico de Durbin-Watson = 1,91501 (P=0,2001)

Autocorrelación residual en Lag 1 = 0,0400849