

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**GENERALIDADES DE LA MASTITIS EN GANADO
LECHERO**

MONOGRAFIA

PRESENTADO POR:
ADRIAN MENDOZA REBOLLO

COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**GENERALIDADES DE LA MASTITIS EN GANADO
LECHERO**

MONOGRAFIA

POR:

ADRIAN MENDOZA REBOLLO

ASESOR PRINCIPAL

MVZ. RODRIGO I. SIMON ALONSO

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**GENERALIDADES DE LA MASTITIS BOVINA EN GANADO
LECHERO**

MONOGRAFIA

POR:

ADRIAN MENDOZA REBOLLO

ASESOR PRINCIPAL

M.V.Z. RODRIGO I. SIMON ALONSO

COORDINACION DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

M.V.Z. RODRIGO I. SIMON ALONSO



**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



PRESIDENTE DEL JURADO



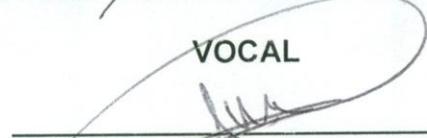
M.V.Z. RODRIGO I. SIMON ALONSO

VOCAL



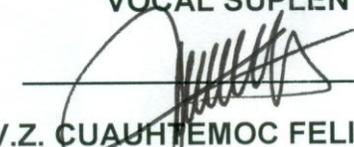
M.V.Z. FRANCISCO J. CARRILLO MORALES

VOCAL



M.C. JOSE LUIS Fco. SANDOVAL ELIAS

VOCAL SUPLENTE



M.V.Z. CUAUHEMOC FELIX ZORRILLA

DEDICATORIA

A DIOS

Por haberme permitido venir a este mundo y cuidar de mi familia y de mí, además de ayudarme a superar todos mis obstáculos y ser una mejor persona día con día

A MIS PADRES

Sr. Bruno Mendoza Contreras Y Sra. Ángela Rebollo Hernández

Quienes me han apoyado incondicionalmente en todas mis decisiones y que gracias a todos sus esfuerzos y sacrificios he logrado concluir mis estudios de licenciatura. Gracias por todo el cariño y los consejos que me han brindado, los cuales han hecho de mí una persona de bien. Por todo eso y más los llevo siempre en el corazón, espero algún día poder recompensar todo ese esfuerzo:

A MIS HERMANOS

Que en todo momento estuvieron conmigo apoyándome y guiándome a seguir por el mejor camino y dándome el mejor de los ejemplos

A MIS AMIGOS

Que en estos 5 años han sido parte importante por su compañía y apoyo en todo momento

A MIS PROFESORES

Por compartirme sus conocimientos y brindarme las herramientas necesarias para poder desempeñarme profesionalmente.

A MI ALMA TERRA MATER

“UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA

ANTONIO NARRO”

Por haberme brindado las herramientas necesarias para ser un buen profesional, me llenaste de amigos y buenos recuerdos, siempre te llevare en mi corazón.

Resumen

En la siguiente monografía se tratan puntos importantes del como detectar la mastitis y métodos en los que nos podemos apoyar para su confirmación los cuales se clasifican en pruebas físicas (escudilla de ordeño, paño negro y taza probadora); pruebas químicas (conductividad eléctrica de la leche, papel indicador de mastitis y prueba de whiteside); pruebas biológicas (california, Wisconsin y monitoreo del conteo de células somáticas).

Además de esto saber cuál es el agente etiológico que nos está causando la mastitis ya que es una enfermedad causada por una gran variedad de microorganismos como streptococcus, staphilococcus, coliformes entre los mas comunes y por ello es importante hacer estudios de laboratorio para así dar el mejor tratamiento y no crear resistencia.

La mastitis es la enfermedad más común en un ato lechero la cual causa pérdidas económicas cuantiosas ya sea por la baja producción o por los descartes de la leche contenedora de antibióticos además de que es la principal causa de desecho por encima de otras enfermedades.

También se mencionan cuales son las principales causas de contagio para así tener un mejor control y lograr disminuir el número de vacas contagiadas y con esto obtener una mayor producción.

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

Índice

Dedicatorias.....	I
Resumen.....	III
Indicé.....	IV
1.-Introduccion.....	1
2.-Que es la mastitis.....	2
2.1.-Mastitis Clínica.....	2
2.2.-Mastitis Subclínica.....	3
3.-Importancia económica.....	4
4.-Anatomia de la glándula mamaria, fisiología de la lactación y reflejo de eyección de la leche.....	5
5.-Mecanismos de defensa y protección de la ubre bovina patogénesis de la mastitis.....	7
5.1.-Barreras del pezón.....	8
5.2.-Celulas de defensa y mediadores de la inflamación.....	8
5.3.-Factores de defensa celulares y humorales de la leche.....	9
6.-Principales agentes causantes de la mastitis.....	9
6.1.-Streptococcus.....	9
6.1.1,-S. Agalactiae.....	10
6.1.2.-S. Disgalectiae.....	12
6.1.3,-S. Uberis.....	12
6.2.-Staphilococcus Aureus.....	13
6.3.-Coliformes.....	14
7.-Metodos de detección de la mastitis.....	16
7.1.-Observacion y palpación de la ubre.....	16
7.2.-Pruebas físicas.....	17
7.2.1.-Escudilla de ordeño.....	17
7.2.2.-Paño negro.....	17
7.2.3.-Taza probadora.....	18
7.3.-Pruebas químicas.....	18
7.3.1.-Conductividad eléctrica de la leche.....	18

7.3.2.-Papel indicador de mastitis.....	18
7.3.3.-P. de Whiteside.....	18
7.4.-Pruebas biológicas.....	19
7.4.1.-California.....	19
7.4.2.-Wisconsin.....	19
7.4.3.-Monitoreo del conteo de células somáticas.....	20
8.-Prevension.....	20
9.-Conclusion.....	23
10.-Bibliografia.....	24

1. Introducción.

La mastitis bovina es una enfermedad infecto-contagiosa de la glándula mamaria, en la cual la inflamación se produce como respuesta a la invasión, a través del canal del pezón, de diferentes tipos de bacterias, micoplasmas, hongos, levaduras y hasta algunos virus.(9)

En los casos de mastitis clínica, el cuarto infectado en general se inflama, en algunas vacas se encuentra dolorido al tocarlo, la leche se encuentra visiblemente alterada por la presencia de coágulos, descamaciones, o suero descolorido y algunas veces sangre. (27)

Los daños causados a través de la mastitis subclínica son mucho mayores, ya que esa forma de mastitis es unas 20 a 40 veces mas frecuente que la mastitis clínica. (27)

Estudios realizados en los estados unidos los costos para el productor lechero por causa de la mastitis ascienden a 200 dólares por vaca al año, lo cual se traduce en pérdidas anuales para la industria lechera por sobre los dos billones de dólares siendo la mastitis una de las enfermedades de mayor impacto económico para la actividad lechera. (44)

La leche también sufre importantes alteraciones en su composición en presencia de la enfermedad. Por ejemplo en animales enfermos se ve disminuido el contenido de lactosa, caseína, grasa láctea, sólidos no grasos, sólidos totales, calcio, fosforo y potasio y un incremento en la concentración de inmunoglobulinas, cloruro de sodio, carbonato de sodio, minerales traza, ácidos grasos libres y enzimas como plasmina, lactasa y lipasa, además de un aumento en el pH. (31)

2. Mastitis

La mastitis bovina es una enfermedad infecto-contagiosa de la glándula mamaria, en la cual la inflamación se produce como respuesta a la invasión, a través del canal del pezón, de diferentes tipos de bacterias, micoplasmas, hongos, levaduras y hasta algunos virus. Sin embargo, las bacterias de los géneros *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Corynebacterium* y algunos gérmenes Gram -, son responsables de más del 90 % de los casos clínicos y subclínicos. (9)

2.1 Mastitis clínica

En los casos de mastitis clínica, el cuarto infectado en general se inflama, en algunas vacas se encuentra dolorido al tocarlo, la leche se encuentra visiblemente alterada por la presencia de coágulos, descamaciones, o suero descolorido y algunas veces sangre. En casos más severos (mastitis aguda), la vaca muestra signos generalizados: fiebre, pulso acelerado, pérdida de apetito, reducción aguda de la producción de leche. (27)

Las pérdidas de leche y de ganancias debido a las mastitis clínicas son obvias, la producción de leche cae en forma abrupta y la leche de las vacas tratadas con antibióticos debe ser descartada durante tres o cuatro días. Además, mucho más leche se pierde debido a mastitis subclínicas debido a que (27).

- La gran mayoría de los casos son subclínicos (en promedio, por cada caso clínico, existen de 20 a 40 subclínicos);
- La reducción en la producción de leche debido a mastitis subclínica tiende a persistir por un largo período de tiempo y afecta la producción de las vacas infectadas. (27)

2.2 Mastitis Subclínica

Esta forma de mastitis es el tipo más frecuente de infección intramamaria y tanto la ubre como la leche tienen aspecto normal. La mastitis subclínica no es advertida a simple vista ni por el ordeñador ni por el productor. Para la confirmación del diagnóstico para la mastitis subclínica se requieren de análisis de laboratorio y de calidad de la leche que detecten la presencia de microorganismos causantes o el recuento de células somáticas en el fluido lácteo. La mastitis subclínica es entre 10-40 veces más frecuente que la clínica (44).

En muchos casos tiene una alta prevalencia, lo que repercute en cuantiosos daños económicos (44).

La mastitis subclínica es sutil y más difícil de corregir. La vaca parece saludable, la ubre no muestra ningún signo de inflamación y la leche parece normal. A pesar de ello, los microorganismos y las células blancas de la leche que combaten la infección se encuentran elevadas en gran número. (44)

Es la forma más importante de mastitis porque causa las mayores pérdidas económicas debido a que:

- disminuye la producción de leche
- disminuye la calidad de la leche
- provoca pérdidas de bonificaciones por calidad. (44)

La característica de enfermedad oculta hace que cueste tomar conciencia tanto al productor como al ordeñador, de la cantidad de leche que están dejando de producir sus vacas, y además, que las infecciones pueden transmitirse desde las vacas enfermas a las sanas (44)

3. Importancia Económica de la Mastitis

Según estudios realizados en los estados unidos los costos para el productor lechero por causa de la mastitis ascienden a 200 dólares por vaca al año, lo cual se traduce en pérdidas anuales para la industria lechera por sobre los dos billones de dólares (Rainard 2005)' siendo la mastitis una de las enfermedades de mayor impacto económico para la actividad lechera (Moraga 1988; Philpot y Nickerson, 1992). Otros elementos de costo no de menos importancia, son la eliminación de leche contenedora de residuos de antibióticos empleados en el tratamiento de los animales, pérdida de valor genético por la eliminación temprana de vacas y por ende el encarecimiento de reemplazos, honorarios veterinarios, gastos en medicamentos, pagos de horas y reducción del valor comercial de las vacas eliminadas. (44)

La severidad de la lesión glandular está directamente relacionada con la disminución productiva y con el recuento de células somáticas en la leche. De este modo, Forster et al; 1997, y Blood et al; 1992, trazaron una relación entre las perdidas económicas y la severidad de la mastitis que vario desde el 2.8% al 45% por cuarto cada día, según el grado de reacción al CMT (Test de California para la Mastitis) y Pilphot en 1999 concluyo que las pérdidas de leche pueden ser hasta de 2.5% por vaca, por cada 100 mil células somáticas encontradas en la leche de los animales enfermos, por encima del umbral permitido de 200 mil células por mililitro.

La leche también sufre importantes alteraciones en su composición en presencia de la enfermedad. Por ejemplo en animales enfermos se ve disminuido el contenido de lactosa, caseína, grasa láctea, sólidos no grasos, sólidos totales, calcio, fosforo y potasio y un incremento en la concentración de inmunoglobulinas, cloruro de sodio, carbonato de sodio, minerales traza, ácidos grasos libres y enzimas como plasmína, lactasa y lipasa, además de un aumento en le pH. (44)

No solo se afecta la leche, sino que los productos derivados de allá también suelen estar afectados, debido a los cambios físico-químico de la leche, lo que se expresa en una menor estabilidad y valor nutricional de la leche, mayor facilidad para enranciarse, dificultad para la elaboración de productos fermentados, merma en los rendimientos, palatabilidad y por ende en los costos de elaboración de quesos. (31)

4. Anatomía de la Glándula Mamaria, Fisiología de la Lactación y el Reflejo de Eyección de la Leche.

La ubre es un gran cuerpo glandular, el cual sirve para la nutrición del becerro y consta de cuatro cuartos. Cada cuarto representa una unidad. Ello da como resultado que la enfermedad mastitis puede estar confinada a un cuarto, cada cuarto de la ubre consta del cuerpo glandular y el pezón. La ubre está formada por un sistema de conductos, compuestos por la cisterna del pezón, la cisterna de la glándula, los canales lácteos y los alvéolos. Funcionalmente se diferencia la parte alveolar (porción glandular) del conjunto del alveolo y de la porción cisternal de la cisterna general, así como de los conductos lácteos. En los alvéolos, con un espesor de 0.1 mm en promedio es donde se produce la leche.

La pared de un alveolo consta de la membrana basal, en donde se unen en el alveolo, en forma de canasta, las células mioepiteliales con las células epiteliales alveolares (células glandulares lácteas). Antes de la ordeña se encuentra una gran parte de la leche (60%) en la porción alveolar de la ubre (41).

Esa leche puede únicamente ser liberada con ayuda de la hormona oxitocina que es producida en el lóbulo posterior de la hipófisis (41).

El pezón ayuda en la eyección de la leche. El pezón debe tener de 6 a 8 cm de largo y un diámetro de 2.5 a 3 cm. La musculatura del pezón representa un sistema que enlaza las fibras musculares que corren en diversas direcciones (41).

En la punta del pezón las fibras musculares se ordenan en forma circular para formar un músculo obturador (41).

El canal del pezón (conducto galactoforo) representa la unión de la cisterna del pezón con el ambiente externo. Este mide de 6 a 10 mm. de largo. La luz del canal del pezón es de aproximadamente 0.4 a 0.8 mm. Con el envejecimiento de la vaca aumenta la amplitud del conducto galactoforo. Este conducto se encuentra recubierto con epitelio poliestratificado liso. La lactación se mantiene a través de la regulación hormonal. La hormona somatotropa (STH) es la hormona galactopoyetica más importante en la vaca (41).

Mediante la inyección de esta hormona puede ser aumentado claramente el rendimiento lácteo de la vaca. Otras hormonas que también son importantes para la secreción de la leche son las hormonas esteroides, estrógenos, progesterona, prolactina, glucoesteroides y la oxitocina (41).

Con él termino eyección de la leche se entiende la salida activa, es decir, la conducción de la leche alveolar de la porción alveolar a la porción cisternal de la ubre. Esta se inicia mediante la contracción del mioepitelio que rodea al alveolo (41).

La eyección de la leche es un proceso de expulsión, que se puede también denominar “disparo” de la leche. Mediante la eyección de la leche puede ser extraída la leche del alveolo. La eyección de la leche es el resultado de un reflejo involuntario neurohormonal, el cual es conocido como el reflejo de eyección de la leche y que abarca los siguientes procesos (41).

- 1.- Estimulación de los receptores en la pared del pezón mediante; succión, masaje o estímulo de la ordeña y la transformación del estímulo en un impulso excitatorio.
- 2.- Transmisión de la excitación a las vías aferentes nerviosas y al hipotálamo.
- 3.- Liberación de la hormona oxitocina, la cual se forma en el núcleo paraventricular y supraoptico y por transporte axonal se almacena en la

hipófisis posterior y de ahí se libera en la sangre.

4.- Transporte de la oxitocina de la sangre al mioepitelio de los alvéolos.

5.- Contracción de las células mioepiteliales por efecto de la oxitocina con los receptores oxitocinérgicos.

6.- La leche alveolar con esto es presionada de la parte alveolar a la porción cisternal alcanzando una presión intramamaria de 1-4 kPa (41).

El masaje en la punta del pezón desencadena el reflejo de eyección de la leche y es conocido como “preparación”. También se debe hacer notar, que no únicamente la “preparación” actúa en la eyección de la leche sino todas las manipulaciones de la ubre tienen un efecto estimulante más o menos intenso (41).

Por esa razón es importante tomar en cuenta el tiempo completo de duración de la preparación de la ubre para la ordeña, la extracción de los primeros chorros de leche, el lavado de la ubre y la preparación como tiempo de estimulación para poder desencadenar el reflejo de eyección de la leche (41).

Todos estos operativos para la preparación de la ubre deben ser hechos continuos, sin pausas y deben durar cuando menos 30 segundos. La ordeñadora debe colocarse a los 60 segundos y a más tardar a los 90 segundos. (41)

De esta forma se logra una mejor preparación de la eyección de la leche en una ordeña mecánica y se obtienen mejores resultados (41).

5. Mecanismos de Defensa y Protección de la Ubre Bovina

El sistema de defensa de la ubre se realiza a través de la sangre y los vasos linfáticos del cuerpo. Los factores de defensa son en primer lugar inespecíficos, pero también pueden ser específicos. Además posee un mecanismo de defensa local, el cual puede evitar la entrada de un agente patógeno extraño, del canal del pezón hacia el sistema de conductos de la ubre, de esta forma se le protege de una infección (41).

5.1 Barreras del pezón.

El esfínter del canal del pezón impide la entrada de bacterias. La amplitud del canal del pezón se encuentra en una íntima relación con el funcionamiento del esfínter (41).

El crecimiento del epitelio se dirige hacia el exterior en la desembocadura del canal del pezón, lo cual también sirve para evitar la entrada de bacterias. Mediante el flujo hacia fuera de la leche (por la ordeña o cuando el becerro mama) son expulsados los agentes patógenos del canal del Pezón. La roseta de Füssenberg forma una corona en el paso del canal del pezón a la cisterna de este (41).

Los pliegues de la roseta de Füssenberg no solo tienen una función mecánica como mecanismo de cierre sino también sirve como mecanismo de defensa en ese lugar. La queratinización intensiva del epitelio del canal del pezón forma una capa lactosada bactericida que representa una barrera muy efectiva contra agentes extraños. Si bien ese tapón de queratina será lavado casi completamente durante la ordeña y después de 2-3 horas del ordeño se restablece completamente la función de defensa del canal del pezón (41).

5.2 Células de defensa y mediadores de la inflamación.

Los linfocitos, las células plasmáticas y los macrófagos se pueden encontrar en un número escaso en el tejido conjuntivo de la glándula mamaria bovina. En la ubre sana se observa un paso muy escaso de los granulocitos neutrofilos de la sangre hacia el epitelio alveolar y de ahí a la leche. En caso de que haya una invasión muy fuerte de bacterias se verá aumentado el número de granulocitos de los vasos sanguíneos. Entonces se verá aumentado el número de células somáticas en la leche. Diferentes mediadores químicos desencadenan esas reacciones inflamatorias como consecuencia de la acción de agentes patógenos o algún otro estímulo. (41)

5.3 Factores de defensa celular y humoral de la leche.

La leche tiene un efecto antibacteriano, debido al cual inhibe el crecimiento de bacterias y también mata o hace inofensivas a las bacterias. El efecto antibacteriano es debido a factores de defensa celulares y humorales. En esto intervienen los leucocitos polimorfonucleares, los linfocitos y los macrófagos (principal tipo celular en la leche). Los factores humorales son las inmunoglobulinas, factores del complemento, el sistema lactoperoxidasatiocianato-peróxido-hidrógeno, la lactoferrina y la lisosima. El paso rápido de los leucocitos sanguíneos a la luz alveolar es de los mecanismos naturales más importantes de defensa contra la mastitis. En el caso de una glándula mamaria sana se puede observar un contenido menor de 100,000 leucocitos/ml en la leche. El contenido de leucocitos aumenta como una respuesta a los microorganismos invasores. En el caso de la mastitis aguda los conteos pueden llegar hasta millones de células somáticas/ml. (41)

El número más importante de los leucocitos durante el curso de una mastitis son los granulocitos polimorfonucleares (PMN). Los PMN reconocen a las bacterias marcadas con anticuerpos y las fagocitan. Pueden pasar unas 12 a 24 horas después de la infección para que el contenido de PMN aumente claramente. (41)

6. Principales Agentes Causantes de la Mastitis Bovina

6.1 *Streptococcus*:

Generalidades: Género de microorganismos con apariencia esférica que observó Rivolta en 1873, de un padecimiento de animales y Ogston en 1881 en infecciones del hombre, son Gram-positivos, catalasa y oxidasa negativos y crecen en condiciones tanto aeróbicas como anaerobias (33).

Clasificación: Por identificaciones serológicas y actualmente la mayoría de las cepas de *Streptococcus* se clasifican por su grupo específico de carbohidrato,

proteínas específicas y reacciones bioquímicas, separándose las especies por la producción, susceptibilidad a bacteriófagos, características específicas bacterianas e inmunofluorescencia. (38)

Característica: La cápsula presenta propiedad antifagocítica y los microorganismos fagocitados que carecen de ésta sucumben pronto, se considera que los microorganismos con cápsula son más virulentos que los que carecen de ella (38).

6.1.1 Streptococcus Agalactiae:

Características .- Microorganismo esférico gram positivo, catalasa negativo con tendencia a agruparse formando cadenas, se localiza en los ductos galactóforos de la glándula mamaria ocasionando mastitis crónica con brotes eventuales de casos clínicos, la bacteria es considerada un parásito obligado de la glándula mamaria ya que puede morir al ser expuesto a la piel, sin embargo, aunque su resistencia al medio es baja, este microorganismo puede sobrevivir por un mes o más, siendo los factores ambientales de importancia en la transmisión de vaca a vaca. (13)

Frecuencia y transmisión .- De los estudios bacteriológicos de muestras de leche de vacas realizados desde 1974 por el Departamento de Bacteriología y Micología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM., se encontró una prevalencia mayor que la de otras especies e inferior a *Staphylococcus*, comportamiento que en 1985 se modificó por una disminución del *Streptococcus*, el que a partir de 1987 incrementó su frecuencia la que cada vez ha sido mayor, la forma de transmisión de estos microorganismos se da principalmente durante la práctica del ordeño, permitiéndose la diseminación de las bacterias de glándulas infectadas a glándulas sanas (13).

La eliminación del *Streptococcus* por la glándula infectada durante el proceso de preparación para el ordeño, período durante el cual el microorganismo podrá ser eliminado por los primeros chorros de leche obtenidos manualmente,

situación que se agrava en los casos en que el ordeñador por mal hábito descarga estos primeros chorros sobre la palma de la mano y no sobre el tazón de fondo oscuro, al encontrarse el microorganismo en la mano del ordeñador, podrá ser trasladado a otras glándulas o bien a otras vacas que durante este proceso de preparación se pueden infectar, el equipo para ordeño mecánico contribuye a la transmisión del microorganismo cuando éste se contamina por vacas infectadas y la limpieza no es buena, el material y equipo contaminado que se emplea para el tratamiento de las glándulas, podrá ser otra forma de contaminación, la alimentación de becerros con leche contaminada se ha reportado como una posible forma de transmisión entre becerros que tienen el hábito de mamarse entre sí. (39)

Patogenia y lesiones.- El *Streptococcus* no es un invasor activo, para enfermar a la glándula primeramente deberá penetrar, después adherirse y por último invadir a los tejidos, para llegar al seno lactífero del pezón tiene que atravesar el conducto papilar, que por sí mismo representa una barrera, este conducto normalmente está total o parcialmente ocluido con queratina, pero cuando está delgada, desprendida o con fisuras, permite fácilmente la retención del microorganismo (39).

Cuando este material es removido se pierde la primer barrera de defensa permitiendo la fácil penetración del microorganismo y favorece la multiplicación del *Streptococcus Agalactiae*, que presenta un elevado tropismo por el epitelio glandular especialmente en los conductos galactóforos, el *Streptococcus Agalactiae* no tiene gran capacidad de invadir a los tejidos internos de la glándula mamaria, pero si coloniza la superficie de los epitelios, por lo que el mecanismo de defensa debe actuar a este nivel requiriendo la inmunoglobulina Ig A, pues el anticuerpo específico de esta clase inhibe la adherencia de la bacteria y antígeno a la superficie epitelial que tan solo tiene una vida media de 1.7 días siendo por lo tanto baja su acción; en tanto la lactoperoxidasa presente en la leche es un inhibidor potente de la reproducción del microorganismo (39).

Cuando el *Streptococcus* logra alcanzar el interior de la glándula se localiza en el seno lactífero del pezón, glándula o conductos galactóforos, una vez adherido a la pared epitelial, fermenta la lactosa produciendo ácido láctico que irrita a los tejidos ocasionándose una reacción inflamatoria con leucocitos, fibrina, células epiteliales descamadas, y factores plasmáticos, elementos que llegan a ocasionar taponamientos con obstrucción al desplazamiento de la leche (8).

6.1.2 *Streptococcus Dysgalactiae*

La mastitis causada por patógenos medioambientales es un gran problema que afecta a los hatos lecheros. De entre los patógenos medioambientales, el *Streptococcus dysgalactiae* ha sido frecuentemente aislado de las infecciones intramamarias durante la lactación y el período seco (8).

El *Streptococcus dysgalactiae* es una de las especies bacterianas más importantes aislada en la mastitis bovina. Es una especie hemolítica, es un patógeno muy común en la mastitis clínica y subclínica (Vasi et al., 2000). La prueba serológica de Lancefield a la bacteria *Streptococcus dysgalactiae*, del grupo C, la identifica como uno de los patógenos más comunes de mastitis bovina, que causa pérdidas económicas más grandes en la industria de la leche (40)

Este patógeno es muy capaz de sobrevivir en la boca, vagina y piel de los animales saludables que pastan. Debido a su situación medioambiental, los métodos de higiene normales y la terapia del antibiótico son menos eficaces previniendo las infecciones por *Streptococcus dysgalactiae* que las infecciones por otro patógeno contagioso (40).

6.1.3 *Streptococcus Uberís*

El microorganismo se ha recuperado del forraje donde pastan las vacas, del contenido ruminal, piel de pezones y conducto papilar donde la frecuencia de aislamiento es menor al de la piel, dando la impresión de que el microorganismo es poco agresivo para invadir a la glándula y que más bien es un oportunista ya que no es raro encontrarlo en infecciones donde previamente el pezón ha sido

lesionado, la infección es de curso moderado pudiendo persistir y resultar en casos crónicos, al inicio la infección se presenta con elevado número de células somáticas para disminuir enseguida y pocos días después nuevamente aumentar, la producción de leche y grasa disminuye cuantitativamente y al inicio del ordeño con frecuencia se aprecian coágulos, pudiendo darse una moderada inflamación de la glándula afectada y rara vez signos sistémicos (18; 24;32).

6.2 Staphylococcus

Generalidades.- La mastitis relacionada con estos microorganismos es bastante frecuente en el ganado ordeñado tanto manual como mecánicamente, presentándose con cuadros inflamatorios severamente agudos, moderados, suaves y crónicos, raramente con gangrena, lo que sí puede apreciarse en ganado caprino y ovino (37).

Características .- Microorganismo esférico aproximadamente de 0.8 micrómetros de diámetro, que en frotis teñido con la técnica de gram aparece de color púrpura (gram positivo) y en racimos, haciendo honor a su nombre en griego "staphylo" que quiere decir en racimo de uvas; no son móviles, ni forman esporas, generalmente no capsulados aunque en ocasiones pueden aparecer aislamientos con cápsula, para diferenciar Staphylococcus Áureus de Staphylococcus Epidermis, se emplea la prueba de coagulasa (22).

Frecuencia y transmisión: en un estudio realizado con 600 muestras de leche encuentra que de 242/144 (59%) resultaron positivas a Staphylococcus y de éstas 144/50 (35%) correspondieron a Staphylococcus Áureus, 94 (65%) a Staphylococcus Epidermidis, implicando que Staphylococcus es uno de los microorganismos más prevalentes en la flora de la ubre, esta información concuerda con lo reportado por la infección principalmente se origina de glándulas afectadas por Staphylococcus spp, que son ordeñadas manual o mecánicamente y cuando se da la eliminación del microorganismo bajo malas condiciones

sanitarias, éste puede ser diseminado por el ordeñador o por la unidad de ordeño mecánico entre la población animal ordeñada (43).

Patogenia

1. Arribo del *Staphylococcus* spp al área de la apertura natural del pezón o a un área lesionada que mediante solución de continuidad permita el acceso de la bacteria a la glándula mamaria
2. Multiplicación del microorganismo y por presión, ingreso de éste por apertura natural del pezón
3. Durante la preparación de la vaca al ordeño la penetración de la bacteria también puede darse por manipulación del ordeñador bajo condiciones inadecuadas de manejo sanitario
4. En vacas mal preparadas al ordeño con una inadecuada estimulación para bajada de leche las bacterias presentes en la copa de ordeño, al propiciarse fluctuaciones de vacío, pueden ser transportadas al interior del seno lactífero del pezón. *Staphylococcus* spp, en el interior de la glándula mamaria, estando en leche, podrá ser transportado superiormente con las corrientes que se provocan al desplazarse la vaca y así alcanzar los ductos superiores que componen el parénquima glandular (2).

6.3 Coliformes

La Mastitis causada por este patógeno es sobre todo la principal enfermedad en las vacas lecheras (Correa y Marín, 2002), (Gaytán, 1992), reporta en México una frecuencia de mastitis causada por coliformes del 14%, lo que representa en esos animales una considerable disminución de la producción de leche, frecuentemente pérdida glandular y no es muy raro la muerte de la vaca.

Los organismos gram-negativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella* spp, *Enterobacter* spp, *Serratia* spp y *Citrobacter* spp) continúan siendo una causa importante de mastitis bovina. En establos lecheros que tienen conteo de células somáticas en el tanque de leche debajo de 250,000/ml, estos organismos son causantes del 30%

50% de las mastitis clínicas, y la incidencia de episodios de mastitis clínica por este patógeno aparentemente no se reducen (7; 3).

De la gran variedad de patógenos microbiales que pueden causar la mastitis bovina, la *Escherichia coli* y la *Klebsiella pneumoniae* son los patógenos ambientales más frecuentemente aislados de las infecciones intramamarias y son los principales causantes de la mastitis clínica (25).

Características generales

La *E. coli* son bacilos cortos facultativos, móviles y Gram-negativos. Se distinguen varios serotipos de *Escherichia coli*; en base a la presencia de antígenos somáticos (O), capsulares (K) y flagelares (F). Este patógeno habita el tracto intestinal de los animales y el hombre (41).

La *E. coli* se conoce por inducir la mastitis clínica, que es caracterizada por una intensa concentración de neutrófilos, que lleva al retiro de las bacterias; ha sido clasificada como un agente patógeno medioambiental que ocasiona la mastitis (3).

Es un patógeno importante que causa mastitis clínica en el hato. El resultado va de apacible a severo en las vacas lecheras, y puede cuantificarse por las cuentas bacterianas en la leche después de la infusión. El número de bacterias en la leche depende del equilibrio entre la proporción del crecimiento de bacterias y de la proporción de la eliminación por los mecanismos de defensa (20).

La razón para la importancia de la mastitis por esta bacteria es su creciente incidencia y los síntomas severos. La terapia de la vaca seca, es eficaz contra los organismos contagiosos Gram-positivos, pero no contra *E. coli*. La infección de la ubre por este patógeno, probablemente es resultado de contaminación fecal (12)

Poder patógeno.

Entre el 80% y el 90% de las infecciones causadas por *E. coli* produce grados distintos de mastitis clínica en las vacas en lactación; aproximadamente,

entre 8 y el 10% de las infecciones por este patógeno produce mastitis fulminante, normalmente unos días después del parto (36).

Los signos en la forma aguda son: hinchazón de las glándulas mamarias, leche acuosa con copos pequeños, respuesta sistémica leve, recuperación en pocos días (36).

Los signos en la forma fulminante son: aparición repentina de toxemia grave, fiebre, taquicardia, shock inminente; las vacas afectadas pueden permanecer en decúbito. Los cuartos pueden estar o no hinchados y calientes, las secreciones son líquidas y serosas, contienen copos pequeños. Las vacas pueden morir en pocos días (36).

La mastitis causada por *E. coli*, es una enfermedad común en las vacas lecheras en lactancia. Las señales clínicas de la enfermedad varía de suave a muy severa, y de fatales formas, a mastitis apacible, donde las vacas tienen solo 2 señales locales en la ubre, esta ocurre con frecuencia durante el periodo periparturiente y lactancia temprana (19; 23).

La incidencia de mastitis clínica por *E. coli* es superior al inicio de la lactación y disminuye a medida que está avanza. El índice de infección intramamaria es casi cuatro veces superior durante el periodo seco que durante la lactación. La infección intramamaria por este patógeno es superior durante las dos semanas posteriores al periodo seco y las dos semanas anteriores al parto (36).

7. Métodos de Detección de la Mastitis Bovina

7.1 Observación y palpación de la ubre

En la mastitis subclínica, la ubre de la vaca permanece aparentemente sana, la leche que produce, a simple vista, es una leche normal, pero una infección incipiente puede estar dañando el tejido glandular y provocando por lo tanto una alteración en la leche que esta produce (30).

La infección puede provocar inflamación de uno, varios cuartos o de toda la glándula, aumento de la temperatura en el área afectada, así como enrojecimiento de la zona y dolor, estos eventos provocan que el sistema inmune del animal actúe tratando de aliviar el problema, además de lograr la mayoría de las veces mantener la infección únicamente en el área afectada sin alterar otros órganos o sistemas del animal (30).

Cuando se encuentran todos o alguno de los síntomas enumerados se puede interpretar como un caso de mastitis clínica, donde además se encuentran cambios importantes en la leche que produce el tejido afectado, estos cambios pueden consistir en alteración del color, aparición de grumos, coágulos sanguinolentos, coágulos con pus, o una leche más acuosa, entre otros (30)

7.2 Pruebas físicas

Estas sólo son útiles cuando la mastitis ya está avanzada y no detectan mastitis subclínica. Dentro de estas se encuentran las siguientes: la prueba de la escudilla de ordeño, prueba del paño negro y la taza probadora (30)

7.2.1 Prueba de la escudilla de ordeño

Para leches anormales, se recoge la leche sobre un tejido negro extendido encima de la escudilla, los grumos se hacen así muy visibles (11).

7.2.2 Prueba del paño negro

Esta se realiza durante la preparación de la vaca para la ordeña. Consiste en la detección de grumos en la leche (tolondrón) haciendo pasar los primeros chorros a través de una malla negra o bien utilizando una cubetilla especialmente diseñada para eso. Es recomendable realizar este procedimiento en todos los ordeños ya que además de detectar leche anormal, se eliminan bacterias que normalmente se encuentran en mayor cantidad en estos primeros chorros y además se estimula la “bajada” de la leche (30).

7.2.3 Taza probadora

Examine los primeros chorros de leche de cada ordeño sobre un recipiente (strip cup) de fondo oscuro. Los coágulos, escamas, hilos, materia fibrosa, secreciones acuosas, o color anormal indican que la leche no es normal y que hay problemas probables. En la mastitis crónica la leche no tiene apariencia visible anormal en todos los ordeños (10).

7.3 Pruebas químicas

Entre éstas se encuentran: la conductividad eléctrica de la leche, papel indicador de mastitis y la prueba de Whiteside. Respecto a la conductividad eléctrica CE, el procedimiento químico es muy variable y hasta cierto punto subjetivo por lo que no es recomendable como prueba única (29).

7.3.1 Conductividad eléctrica de la leche:

Se basa en el aumento de conductividad eléctrica de la leche debido a su mayor contenido electrolítico especialmente iones de sodio y de cloro y se ha desarrollado como un método para monitorear el estado de la mastitis en la vaca (26).

7.3.2 Papel indicador de mastitis-

Este método, consiste en un papel sobre el que se hace caer directamente del pezón algunas gotas de leche, se consideran sospechosas las leches que dan una coloración correspondiente a un pH igual o superior a 7. La prueba descubre el 50% de las leches infectadas (11).

7.3.3 Prueba de Whiteside

La mezcla de leche con una solución de NaOH al 4% ocasiona que la leche se gelifique formando grumos que son visibles. Los grumos serán más grandes conforme la leche contenga mayor número de células somáticas. Para hacer más visible la reacción es conveniente usar una placa de acrílico negra (1; 29)

7.4 Pruebas biológicas

Dentro de éstas se encuentran: la prueba de California para mastitis, prueba de Catalasa, prueba de Wisconsin, prueba de CAMP y el monitoreo de células somáticas, así como el diagnóstico bacteriológico por los métodos de aislamiento, cultivo, tinción, bioquímica e identificación (30).

7.4.1 Prueba de California para Mastitis (CMT)

Es la prueba más utilizada a nivel de campo para el diagnóstico de mastitis en el ganado bovino lechero (14; 5).

Es una prueba sencilla no proporciona un resultado numérico, sino más bien una indicación de si el recuento es elevado o bajo, por lo que todo resultado por encima de una reacción vestigial se considera sospechoso (6; 5).

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

1. Se desecha la leche del preordeño
2. Se ordeñan uno o dos chorros de leche de cada cuarto en cada una de las placas de la paleta
3. Se inclina la paleta de modo que se desecha la mayor parte de esta leche.
4. Se añade a la leche un volumen igual de reactivo
5. Se mezcla el reactivo y se examina en cuanto a la presencia de una reacción de gelificación.

7.4.2 Prueba de Wisconsin para Mastitis (WMT)

Fue diseñada para el uso en el laboratorio, y es utilizada para estimar el contenido de células somáticas de muestras de leche fresca mezclada o leche de tanques de enfriamiento, así como para muestreo de vacas individuales. Se utiliza una solución similar a la que se emplea con la prueba de California (CMT), pero en contraste con esta última, los resultados se miden cuantitativamente dependiendo

de la viscosidad, no cualitativamente o de estimarla a ojo de buen cubero como en la CMT (15).

7.4.3 Monitoreo del conteo de células somáticas. (CCS)

Las células somáticas son células corporales. Éstas pasan a la leche procedente de la sangre y del tejido glandular. El contenido de células somáticas en la leche nos permite conocer el estado funcional y de salud de la glándula mamaria en periodo lactante; debido a su estrecha relación con la composición de la leche, es un criterio de calidad muy importante (42)

El porcentaje de los diferentes tipos de células somáticas en la leche de las glándulas mamarias sanas es como sigue: a) macrófagos (60 %); b) linfocitos (25 %); y c) neutrófilos o leucocitos polimorfonucleares (15 %). (31)

De todas las células de la leche de un cuarto infectado, aproximadamente el 99 % serán leucocitos, mientras que el resto 1% serán células secretoras que se originan de los tejidos de la ubre. Juntos esos dos tipos de células constituyen la cuenta de células somáticas (CCS) de la leche que comúnmente es expresada en mililitros (ml) (31).

8. Prevención

La prevención de la mastitis puede conseguirse siguiendo pasos muy simples que tienen como objetivo el reducir el grado y la duración de la infección.

Adecuada higiene de ordeño: Los pezones deben de ser limpiados y secados antes del ordeño. Si la leche se filtra, la presencia de partículas (material sólido) en los filtros indica una limpieza insuficiente del pezón durante la preparación de la ubre o la falta de higiene durante la colocación y remoción de la unidad de ordeño. (45)

La máquina de ordeño debe funcionar y ser operada adecuadamente: Los niveles de vacío en la unidad de ordeño deben estar entre 275 y 300 mm de mercurio y deben fluctuar lo menos posible. (47)

Las fluctuaciones pueden reducirse considerablemente evitando las entradas de aire o deslizamientos de la unidad durante el ordeño, y apagando el vacío de la unidad antes de que las pezoneras sean removidas. El regulador de vacío debe ser mantenido limpio y su exactitud debe monitorearse en forma regular. (47)

Sellado de pezones luego del ordeño: Las investigaciones indican que el grado de nuevas infecciones pueden disminuir en más del 50% cuando un desinfectante adecuado se utiliza para sumergir o rociar los pezones completamente.

El sellado de pezones post-ordeño es más efectivo contra *Staphilococcus aureus* y *Strep. agalactiae*, las dos bacterias productoras de mastitis más contagiosas. El sellado de pezones no afecta las infecciones existentes.(46)

Tratamiento al secado de todos los cuartos: El uso efectivo de un antibiótico a largo plazo colocado en cada cuarto de la ubre en el último ordeño de la lactancia, reduce la incidencia de nuevas infecciones durante el período de seca.(45)

Además, la terapia de secado de las vacas es la mejor forma de curar las mastitis crónicas y subclínicas que durante la lactancia son tratadas muy rara vez.(47)

Tratamiento adecuado y a tiempo de todos los casos clínicos: Una terapia adecuada debe ser decidida por el veterinario, la vaca debe ser manejada de acuerdo para evitar la diseminación de la enfermedad. (47)

Descarte de vacas infectadas en forma crónica: Generalmente este método es efectivo debido a que en la mayoría de los hatos, solamente 6 a 8% de todas las vacas son las responsables de 40 a 50% de todos los casos de mastitis.(45)

Una buena nutrición mantiene la capacidad de la vaca para defenderse de las infecciones: Las deficiencias de selenio y vitamina E en la dieta han sido asociadas con un incremento del grado de nuevas infecciones.(45)

Otras prácticas útiles de manejo: Algunas prácticas simples ayudan a reducir la diseminación de la mastitis. (47)

*Alimente a las vacas inmediatamente después del ordeño de manera de que puedan permanecer de pie por lo menos una hora antes de echarse.

*Ordeño al último a las vacas infectadas. (47)

Conclusiones

La mastitis es la enfermedad más común en un establo y además ocasiona grandes pérdidas económicas por lo cual se debe de tener un mejor conocimiento de cómo se genera, cuales son las formas de contagio y como lograríamos evitarlo por eso es necesario saber cuáles son los principales agentes que la causan y cómo podemos ayudarnos de los diferentes métodos existentes ya sean físicos químicos o biológicas para poder detectarla y por consiguiente proporcionar el mejor tratamiento según sea el caso

También los puntos que se tratan en el apartado de prevención es algo de vital importancia ya que en los casos de mastitis subclínica no se observa problema en el aspecto de la vaca y no se da un tratamiento pero si se está perdiendo una gran cantidad de leche ya que son muchos los casos ya que por cada caso clínico que se presenta hay 40 o más casos subclínicas que nos están arrojando una perdida en la producción.

9. Bibliografía

1.- Avila TS. 1984. Producción intensiva de ganado lechero. Anatomía y Fisiología de la glándula mamaria. Edit. Continental México. Pp 139-157.

2.- Barkema, H.W., Schukken, Y.H., Lam, T.J. G.M., Beiboer, M.L., Wilmink, H., Benedictus, G. y Brand, A. 1998 Incidence of clinical Mastitis in dairy herds grouped in three categories by bulk somatic cell counts. J. Dairy Science. 81: 411-419.

3.- Bayles, K. W., Wesson, C. A., Liou, L. E. , Fox, L, K., Bohach, G. A., y Trumble, W. R., 1998. Intracellular *Staphylococcus aureus* Escapes the Endosome and Induces Apoptosis in Epithelial Cell. Infection and Immunity. 66: 336-342

4.- Bedolla CC.2004 a Mastitis bovina. Cuatro vientos. No 41 febrero-marzo. Universidad Michoacana de San Nicolas de hidalgo. Pp. 24-26

5.- Bedolla. CC. 2004b. Métodos de la Detección de la Mastitis Bovina. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

6.- Blowey R, y Edmonson P. 1995. Control de mastitis en granjas de ganado vacuno de leche. Acribia. Zaragoza. 208 pp.

7.- Bradley, A. J. y Green M. J. 2002. Mastitis Por *E. Coli* Periodo Seco. Presentado en Satellite Symposium XXII World Buiatrics, Novel Aspects Of Mastitis Therapy.

- 8.- Calvino, L. F., Almeida, R. A. y Oliver, S. P. 1998. Potential virulence factors of *Streptococcus dysgalactiae* associated with bovine mastitis. *Veterinary Microbiology*. 61: 93-110.
- 9.- Carlos N. Corbellini 2002. Mastitis bovina y su impacto sobre la calidad de la leche. Instituto nacional de tecnología agropecuaria. Proyecto lechero.
- 10.- Carrion GM. 2001. principios básicos para el control de la mastitis y el mejoramiento de la calidad de leche. instituto politécnico nacional.
- 11.- Charles A. 1984. Ciencia de la leche. Principios de la técnica lechera. Edit. CECOSA, México 310 pp.
- 12.- Correa, M. G. P. y Marin, J. M. 2002. O-serogroups, eae gene and EAF plasmid in *Escherichia coli* isolates from cases of bovine mastitis in Brazil. *Veterinary Microbiology*. 85:125-132.
- 13.- Douglas, L., Fenwick, S.G., Pfeiffer, D. U., Williamson, N. B., Holmes, C. W. 2000. Genomic typing of *Streptococcus uberis* isolates from cases of mastitis, in New Zealand dairy cow, using pulsed-field gel electrophoresis. *Veterinary Microbiology*. 75: 7-41.
- 14.- Erskine RJ. 2001. Mastitis control dairy herds in Rodostitis OM / Editor. Herds Healch. Food. Animal Production Medicine. Philadelphia, Penn WB Saunders Ca pp. 397-433
- 15.- Fernández del Rio JA. 1997. Mastitis tema 5; en: Calidad y eficiencia en la producción de la leche. Manual de procedimientos para la ordeña. Virbac. Departamento técnico pp 13-18

- 16.- Gaytan, G. G., 1992. Mastitis clínica, evaluación de la frecuencia, presentación y costos durante otoño en una explotación típica del Valle de México (tesis de licenciatura). Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. México. Pp. 31-33.
- 17.- Huxley, J., Green, M. J., Green, L. E. y Bradley, A. J. (2001) Evaluation of the efficacy of an internal teat sealer during the dry period. *J. Dairy Science* 85: 551-61.
- 18.- Johnsen, L. B., Poulsen, K., Kilian, Mogens. y Petersen, T. E. 1999. Purification and Cloning of a Streptokinase from *Streptococcus uberis*. *Infection and Immunity*. 67: 1072-1078.
- 19.- Kaipainen, T., Pohjanvirta, S., Shpigel, N. Y., Schwimmer, A., Pyorala, S., Pelkonen, S. 2002. Virulence factors of *Escherichia coli* isolated from bovine clinical mastitis *Veterinary Microbiology*. 85:37-46.
- 20.- Kornalijnslijper, J. E., Van Werven, T., Daemen, A. J. J. M. J., Van den Broek, T. A., Niewold, V. P. M. G., Rutten, E. N., Noordhuizen-Stassen. 2003. *In Vitro*
- 21.- Growth of Mastitis-Inducing *Escherichia Coli* In Milk and Milk Fractions of Dairy Cows. *Veterinary Microbiology*. 91:125-134.
- 22.- Lammers, A., Kruijt, E., van de Kuijt, C., Nuijten, P. J. M. y Smith, H. E. 2000. Identification of *Staphylococcus aureus* genes expressed during growth in milk: a useful model for selection of genes important in bovine mastitis. *Microbiology*. 146: 981-987.

23.- Lehtolainen, T, S., Souminen, T, Kutila, y S, Pyorola, 2003. Effect of Intramammary *Escherichia Coli*. Endotoxin in Early- vs.late-Lactating Dairy Cows. 86:2327-2333.

24.- Leigh, J. A. 1999. Streptococcus uberis: a permanent barrier to the control of bovine mastitis?. Veterinary Journal. 157(3): 225 -38.

25.- Lin, J., Hogan, J. S. y Smith K. L. 1999. Antigenic Homology of the Inducible Ferric Citrate Receptor (FecA) of Coliform Bacteria Isolates from Herds with Naturally Occurring Bovine Intramammary Infections. Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology. 6: 966-969.

26.- Medina CM. y Montaldo VH. 2003. El uso de la prueba de conductividad eléctrica y su relación con la prueba de california para mastitis. CNM. V congreso nacional de control de mastitis Aguascalientes.

27.-Michel A. 2000. Mastitis: la enfermedad y su transmisión. Universidad de Wisconsin-Madison. Pp 88-90.

28.- Morresey PR. 1999. Bovine mastitis. In Howard JL, Smitra, editors Current veterinary therapy 4 food animal practice, Philadelphia, Penn.

29.- Pérez DM. 1986. Manual sobre Ganado productor de leche. Edit. Villicaña S.A. México, pp 710-744.

30.- Pérez CG, Bedolla CC, Castañeda VH. 2005. Importancia del conteo de células somáticas en la cría sustentable de vacas productoras de leche. Universidad de Guadalajara, Jal; México Pp. 86-94.

- 31.- Philpot WN. 2001. Importancia de la cuenta de células somáticas y los factores que le afectan. III Congreso nacional de control de mastitis y calidad de leche, junio del 2001. León Gto. México. 26 pp.
- 32.- Phuektes, P., Mansell, P. D., Dyson, R. S., Hooper, N. D., Dick, J. S. y Browning G. F. 2001. Molecular Epidemiology of *Streptococcus uberis* Isolates from Dairy Cows with Mastitis. *Journal of Clinical Microbiology*. 39:1460-1466.
- 33.- Poyart, C., Pellegrini, Elisabeth., Gaillot, Olivier., Boumaila, C., Baptista, M. y Trieu-Cuot, Patrick. 2001. Contribution of Mn-Cofactored Superoxide Dismutase (SodA) to the Virulence of *Streptococcus agalactiae*. *Infection and Immunity*, 69(8): 5098-5106.
- 34.- Song, X., Perez-Casal, J., Bolton, A. and Potter, A, A. 2001. Surface Expressed Mig Protein Protects *Streptococcus dysgalactiae* against Phagocytosis by Bovine Neutrophil. *Infection and Immunity*. 69:6030-6037.
- 35.- Radostits, O. M., Gay Clive, C., Blood., D. C. 2000. *Veterinary medicine a Textbook of the diseases of cattle*. Ed. London. GB: WB.
- 36.- Radostits, O. M., Gay Clive, C., Blood., D. C. y Hinchcliff, K. W. 2002. *Medicina Veterinaria; tratado de las enfermedades del Ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino*. 9ª ed. Vol. 1. Ed. McGraw – Hill Interamericana. Madrid, España, pp. 711 -718.
- 37.- Riollet, C., Rainard, P. y Poutrel, B. 2000 Differential Induction of Complement Fragment and Inflammatory Cytokines during Intramammary Infections with *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus*. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*. 7:161-167.

- 38.- Sawant, A. A., Shreekumar R. P. and Jayarao, B. M., 2002. Evaluation of Feve Selective Media For Isolation of Catalase-Negative Gram-positive Cocci from Bulk Tank Mil. J. Dairy Sci. 85:1127-1132.
- 39.- Smit, E., Burvenich, C., Guidry A. J. and Roets, E. 1998. In Vitro Expression of Adhesion Receptors and Diapedesis by Polymorphonuclear Neutrophils during Experimentally Induced Streptococcus uberis Mastitis. Infection and Immunity. 66:2529-2534.
- 40.- Vasi, J., Frykberg, L., Carlson, L. E., Lindberg, M. y Guss, B. 2000. M-Like Proteins of Streptococcus dysgalactiae. Infection and Immunity. 68:294-302
- 41.- Wolter W, Castañeda M. 2004 Mastitis bovina. Velasco, Ma E. y Yamasaki, A. 1995. Bacterias de Interés Veterinario. México,
- 42.- Wolter W., Castañeda V.H., Kloppert B y Zschoeck M. 1998. La mastitis bovina. Instituto Estatal de Investigaciones de Hesse. Universidad de Guadalajara. Pp 13-18.
- 43.- Yugueros, J. M., Soriano, A. C., Salazar, M. S., Moral, C. H., Ramos, S. S., Smeltzer, M.S. y Carrasco, G. N. 1999. Rapid Identification and Typing of Staphylococcus aureus by PCR-Restriction Fragment Length Polymorphism Analysis of the aroA Gene. Journal of Clinical Microbiology. 37: 570-574.
- 44.- *Philpot WN. 1999 Mastitis. Publicado por Surge Internacional. Naperville, IL*
- 45.- <http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v12n>.
- 46.- <http://www.monografias.com/trabajos36/prevension-mastitis>
- 47.- <http://www.agrovit.com/info-tecnica/ganadera/enfermedades/htm>