

**UNIVERSIDAD NACIONAL MICAELA BASTIDAS DE APURÍMAC**  
**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**  
**ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y**  
**ZOOTECNIA**



**“PREVALENCIA DE MASTITIS SUBCLÍNICA EN BOVINOS CRIOLLOS (*Bos taurus*) EN EL DISTRITO DE PACOBAMBA, ANDAHUAYLAS, APURÍMAC”**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE**  
**MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**

**BACH. CARLOS YUBER MORIANO FLORES**

**ABANCAY, PERÚ**

**2018**



**PREVALENCIA DE MASTITIS SUBCLÍNICA EN BOVINOS CRIOLLOS (*Bos taurus*) EN EL DISTRITO DE PACOBAMBA, ANDAHUAYLAS, APURÍMAC**

## **AUTORIDADES UNIVERSITARIAS**

.....  
**Dr. Leonardo Adolfo Prado Cárdenas**  
**Rector**

.....  
**Dr. Rolando Ramos Obregón**  
**Vicerrector Académico**

.....  
**Dra. Iris Eufemia Paredes Gonzales**  
**Vicerrector de Investigación**

.....  
**Mg. Dora Yucra Vargas**  
**Decano de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**

**ASESOR**

.....  
**Dr. Nilton César Gómez Urviola**

IV



## JURADOS

.....  
**Mstro. Max Henry Escobedo Enríquez**  
**Presidente**

.....  
**MSc. Ludwing Ángel Cárdenas Villanueva**  
**Primer miembro**

.....  
**Mg. Sebastiana Virginia Bernilla de la Cruz**  
**Segundo miembro**



## ÍNDICE

	Pág.
Resumen.....	XII
Abstract.....	XIII
<b>I INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
<b>II MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>3</b>
2.1 Antecedentes.....	3
2.2. Bases teóricas.....	5
2.2.1 Bovinos criollos.....	5
2.2.2 Mastitis subclínica.....	5
2.2.3 Etiología.....	5
2.2.4 Anatomía y fisiología de la glándula mamaria.....	6
2.2.5 Mecanismo de defensa de la glándula mamaria.....	8
2.2.5.1 Estructura del pezón.....	8
2.2.5.2 Inmune innata.....	9
2.2.5.3 Inmune adaptativa.....	13
2.2.5.4 Inmunidad humoral.....	15
2.2.6 Fisiopatología de la mastitis.....	18
2.2.6.1 Fase de invasión de pezón.....	18
2.2.6.2 Fase de infección.....	19
2.2.6.3 Fase de inflamación.....	20
2.2.6.4 Fase de destrucción de tejido alveolar.....	21
2.2.7 Factores de riesgo relacionados a la mastitis.....	22

2.2.7.1 Factores asociados al animal.....	22
2.2.7.2 Factores asociados al manejo.....	24
2.2.7.3 Factores asociados al medio ambiente.....	25
2.2.8 Tratamiento.....	26
2.2.9 Principios y bases para la prevención de mastitis.....	26
2.2.9.1 Higiene ambiental.....	26
2.2.9.2 Pre-sellado.....	27
2.2.9.3 Eliminación de los primeros chorros.....	27
2.2.9.4 Secado adecuado.....	27
2.2.9.5 Post-sellado.....	28
2.2.10 Control de la mastitis subclínica.....	28
2.2.11 Medidas de control en el futuro.....	29
2.2.12 Prueba de California Mastitis Test (CMT).....	29
2.2.13 Células somáticas.....	30
2.2.14 Odds Ratio (OR).....	31
2.3 Marco conceptual.....	33
<b>III MATERIALES Y MÉTODOS.....</b>	<b>35</b>
3.1 Tipo y nivel de investigación.....	35
3.2 Materiales y equipos.....	35
3.2.1 Materiales de campo.....	35
3.2.2 Materiales de escritorio.....	36
3.2.3 Equipos.....	36
3.3 Método y diseño de investigación.....	36
3.3.1 Lugar de estudio.....	36

3.3.2 Población y muestra.....	37
3.4 Técnicas de investigación.....	38
3.4.1 Prueba de California Mastitis Test (CMT).....	38
3.4.2 Recolección de información.....	39
3.4.3 Análisis estadístico.....	39
<b>IV RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....</b>	<b>41</b>
4.1 Prevalencia de mastitis subclínica en bovinos criollos ( <i>Bos taurus</i> ) en el distrito de Pacobamba.....	41
4.2 Cuartos mamarios positivos a prueba de California Mastitis Test (CMT).....	42
4.3 Evaluación de factores productivos.....	43
4.3.1 Condición corporal.....	43
4.3.2 Producción diaria de leche.....	44
4.3.3 Número de partos.....	45
4.4 Evaluación de factor de manejo.....	47
4.4.1 Higiene del alojamiento.....	47
4.5 Evaluación de factores sanitarios.....	48
4.5.1 Estado de pezón.....	48
4.5.2 Higiene de la mano.....	49
4.6 Análisis de Odds Ratio (OR).....	50
<b>V CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....</b>	<b>52</b>
5.1 Conclusiones.....	52
5.2 Recomendaciones.....	52
<b>VI REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>53</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>63</b>



## ÍNDICE DE TABLAS

	<b>Pág.</b>
<b>Tabla 1.</b> Cambios en la concentración de células somáticas de la leche.....	31
<b>Tabla 2.</b> Diagnóstico de un cuarto mamario según el conteo de células somáticas..	31
<b>Tabla 3.</b> Valores de interpretación de Odds Ratio.....	32
<b>Tabla 4.</b> Número de vacas en producción muestreadas por cada sector de Pacobamba.....	37
<b>Tabla 5.</b> Prevalencia de mastitis subclínica en bovinos criollos ( <i>Bos taurus</i> ), distrito de Pacobamba, Apurímac, 2017.....	41
<b>Tabla 6.</b> Condición corporal y prevalencia de mastitis subclínica en Pacobamba...	43
<b>Tabla 7.</b> Producción diaria de leche y prevalencia de mastitis subclínica en Pacobamba.....	45
<b>Tabla 8.</b> Número de partos y prevalencia de mastitis subclínica en Pacobamba.....	46
<b>Tabla 9.</b> Higiene del alojamiento y prevalencia de mastitis subclínica en Pacobamba.....	47
<b>Tabla 10.</b> Estado de pezón y prevalencia de mastitis subclínica en Pacobamba.....	48
<b>Tabla 11.</b> Higiene de mano y prevalencia de mastitis subclínica.....	49
<b>Tabla 12.</b> Factores de riesgo de mastitis subclínica en bovinos criollos en el distrito de Pacobamba.....	50
<b>Tabla 13.</b> Número de vacas afectadas con la mastitis subclínica por factores y categorías productivas .....	65
<b>Tabla 14.</b> Número de vacas afectadas con la mastitis subclínica por factores y categorías de manejo.....	66

<b>Tabla 15.</b> Número de vacas afectadas con la mastitis subclínica por factores y categorías sanitarias .....	66
<b>Tabla 16.</b> Número de productores que conocen sobre la mastitis.....	67
<b>Tabla 17.</b> Porcentaje de casos de mastitis subclínica en el distrito de Pacobamba por sectores.....	67

## ÍNDICE DE FIGURAS

	<b>Pág.</b>
<b>Figura 1.</b> Estructura de un lobulillo glandular mamario bovino.....	7
<b>Figura 2.</b> Vías somatosensoriales en la secreción refleja de oxitocina inducida por la succión.....	8
<b>Figura 3.</b> Mecanismos anatómicos e inmunológicos que contribuyen a la defensa durante la invasión temprana del patógeno en la cisterna del pezón.....	19
<b>Figura 4.</b> Fisiopatología de la mastitis.....	21
<b>Figura 5.</b> Patrón de riesgo de infección intramamaria durante el periodo de parto, seco y lactancia.....	23
<b>Figura 6.</b> Mapa de la región Apurímac y ubicación del área de estudio.....	36
<b>Figura 7.</b> Vacas evaluadas con mastitis subclínica según cuartos mamarios.....	42
<b>Figura 8.</b> Secado de los pezones.....	68
<b>Figura 9.</b> Desinfección de los pezones.....	68
<b>Figura 10.</b> Toma de muestras in situ en Pacobamba mediante paleta para CMT...	69
<b>Figura 11.</b> Interpretación del resultado de la prueba California Mastitis Test.....	69
<b>Figura 12.</b> Reacción positiva a CMT el cuarto anterior izquierdo.....	70

## RESUMEN

En el distrito de Pacobamba, provincia de Andahuaylas, región Apurímac, se realizó una investigación con el objetivo general de determinar la prevalencia de mastitis subclínica en bovinos criollos (*Bos taurus*) en el distrito de Pacobamba, región Apurímac y específicamente evaluar su asociación a factores de manejo, sanitarios y productivos. Fueron muestreadas aleatoriamente 295 vacas en producción y posteriormente al ordeño se analizó la leche de sus cuatro cuartos mamarios mediante la prueba California Mastitis Test, los datos fueron registrados en formularios. De la misma forma se realizó una encuesta a los productores respecto a su hato lechero. Los datos fueron sometidos al análisis estadístico de Chi-cuadrado ( $\chi^2$ ) y Odds ratio (OR). Los resultados muestran que 177 vacas (60%) presentaron mastitis subclínica, enfermedad que no está asociada a la condición corporal, producción diaria de leche y número de partos ( $P>0.05$ ), pero que si está asociada a la higiene del alojamiento, estado de pezón e higiene de mano ( $P<0.05$ ). Los factores de riesgo de mastitis subclínica en Pacobamba en orden de importancia son el pezón lesionado (OR = 10.40), deficiente higiene de mano (OR = 3.08) y alojamiento (OR = 1.92).

**Palabras clave:** Salud animal, leche, higiene, pezón.

## ABSTRACT

In the district of Pacobamba, province of Andahuaylas, Apurímac region, an investigation was conducted with the general objective of determining the prevalence of subclinical mastitis in Creole cattle (*Bos taurus*) in the district of Pacobamba, Apurímac region and specifically to evaluate its association with management, health and productive factors. We randomly sampled 295 cows in production and after milking the milk of each quarter mammary was analyzed by means of the California Mastitis Test, the data were registered in forms. In the same way, a survey was conducted to the producers regarding their dairy herd. The data were subjected to the statistical analysis of Chi-square ( $\chi^2$ ) and Odds ratio (OR). The results show that 177 cows (60%) have presented subclinical mastitis, a disease that is not associated with body condition, daily milk production and number of births ( $P > 0.05$ ), but that if it is associated with housing hygiene, nipple status and hand hygiene ( $P < 0.05$ ). The risk factors of subclinical mastitis in Pacobamba in order of importance are the injured nipple (OR = 10.40), poor hand hygiene (OR = 3.08) and lodging (OR = 1.92).

**Keywords:** Animal health, milk, hygiene, nipple.

## I INTRODUCCIÓN

La mastitis subclínica, es la enfermedad más importante que afronta la industria lechera a nivel mundial (Aguilar *et al.*, 2014), a pesar del avance científico alcanzado en la salud animal, su frecuencia es notoria en todos los hatos lecheros (Cervinkova *et al.*, 2013), cuya frecuencia es de 20 a 50 veces superior a la mastitis clínica (Aguilar *et al.*, 2014). Este problema tampoco es ajeno en el distrito de Pacobamba de la región Apurímac, lugar que es considerado como el primer productor leche de la provincia de Andahuaylas, ya que posee aproximadamente 1 253 vacas criollas en producción que producen mensualmente 274 968 litros de leche, siendo esta actividad económica el principal sustento para los cientos de campesinos que habitan en la zona (DRA, 2016).

La mastitis subclínica es el resultado final de la interacción de los microorganismos causales, la vaca como huésped y el medio ambiente (Barrera y Guido, 2008). Entonces se puede considerar como causas probables, la constitución anatómica y mala desinfección de la ubre, deficiente sellado post-ordeño, mal estado de las camas, entre otros factores, que predisponen el ingreso de microorganismos patógenos a las glándulas mamarias, causando posteriormente daños a nivel patológico e inflamación (Santivañez *et al.*, 2013; Peña, 2017).

La mastitis subclínica, no puede ser detectada a través de signos clínicos visuales (Aguilar *et al.*, 2014), la leche y la ubre tienen una apariencia normal por lo que muchos ganaderos no se dan cuenta que esta enfermedad les está generando grandes pérdidas económicas (Peña, 2017), además de constituir un riesgo potencial desde el punto de vista de la salud pública, la población podría consumir leche contaminada con agentes patógenos y antibióticos (Barrera y Guido, 2008). Debido a lo mencionado se realizó

un estudio con el objetivo general de determinar la prevalencia de mastitis subclínica en bovinos criollos (*Bos taurus*) en el distrito de Pacobamba, región Apurímac y específicamente evaluar su asociación a factores de manejo, sanitarios y productivos.

## II MARCO TEÓRICO

### 2.1 Antecedentes

Sanotheran *et al.* (2016), en el distrito de Batticaloa, región Sri Lanka-India realizaron un estudio de prevalencia de mastitis subclínica (SCM) en vacas lecheras y los factores de riesgo asociados a ella. Un total de 152 vacas en lactación fueron elegidas al azar de 15 ranchos y examinadas mediante la prueba de Mastitis California Test (CMT), determinando una prevalencia de 43%. Por otro lado, señalan que la prevalencia es alta en vacas con rendimiento diario de 3-5 litros.

Colque (2015), en el distrito de Chamaca, provincia de Chumbivilcas, Cusco-Perú, determinó la prevalencia de mastitis subclínica en vacas Brown Swiss, mediante la prueba de California Mastitis Test (CMT), se encontró en un total de 136 una prevalencia de 19.85%, que estuvo influenciada por el número de parto, de la siguiente manera, 0.00, 0.74, 2.94, 5.88, 5.15, 2.20, 1.47 y 1.47% de prevalencia para vacas del primer, segundo, tercero, cuarto, quinto, sexto, séptimo y octavo a más partos, respectivamente ( $P>0.05$ ), para los meses de lactación se encontró 4.41, 8.82 y 6.62% para 1 a 3 meses, 4 a 6 meses, y de 7 a 9 meses de lactación, respectivamente ( $P>0.05$ ), mientras que en los cuartos mamarios se encontró 18.52, 11.11, 33.33 y 51.85 % para el anterior derecho, anterior izquierdo, posterior derecho y posterior izquierdo, respectivamente ( $P<0.05$ ).

Zeryehun *et al.* (2013), determinaron en el distrito de Ababa, región Ethiopia-África, la prevalencia, los patógenos bacterianos y factores de riesgo asociados a mastitis bovina en 38 pequeñas explotaciones lecheras, mediante el examen clínico y prueba de California Mastitis Test (CMT), encontraron en un total de 499 vacas cruzadas, una



prevalencia total de 74.7%, de los cuales representa el 19.6% a mastitis clínica y 55.1% a subclínica. De acuerdo a las etapas de lactación: temprana, media y tardía, se halló un 87.2, 65.9 y 73.1%, respectivamente, siendo esta variación significativa ( $P < 0.05$ ). Según el uso de la toalla como una práctica de higiene, se obtuvieron tasas de infección de 62.9% en los lugares donde la usaban y 79.7% en las que no la usaban, de la misma manera, los lugares de buenas condiciones higiénicas mostraron una tasa de infección de 59.6% frente a las de pobres condiciones higiénicas (82.6%).

Santivañez *et al.* (2013), realizaron un estudio en el distrito de Tamburco, provincia Abancay-Apurímac-Perú, en 209 bovinos de producción determinaron la prevalencia y los factores asociados a la mastitis subclínica, utilizando la prueba de California Mastitis Test (CMT), hallaron una prevalencia de 72.25%, que estuvo influenciada por la raza, edad e higiene de mano, al analizar con el modelo de regresión logística, determinan dos veces más riesgo a la mastitis subclínica en vacas de raza Holstein (OR = 2.117) que en otras razas, y en vacas con ausencia de higiene de manos antes del ordeño (OR = 2.096) que en vacas donde se realiza esta higiene, mientras tanto la edad de 3 a 4 años de las vacas (OR = 0.396) fue un factor de protección que aquellas mayores a 4 años.

Mamani (2011), en el distrito de Ite, provincia Jorge Basadre, región Tacna, determinó en 179 vacas en producción láctea, la prevalencia de mastitis subclínica bovina mediante el método de California Mastitis Test (CMT), hallando 26.82%. Según al número de lactaciones, las prevalencias más altas fueron en vacas de siete a más lactaciones (41.67%), seguido de las de cuarta lactación (36.00%).

## **2.2 Bases teóricas**

### **2.2.1 Bovinos criollos**

En el Perú los bovinos criollos son utilizados como animales de tiro y productores de carne, esto similar a lo que ocurre en España, país de donde fueron traídos hace más de 500 años. El biotipo no mejorado existente, se le conoce como chusco o criollo y es valioso por su rusticidad, gran adaptación al medio y porque produce carne, leche y trabajo, si bien su producción y la longitud del periodo de lactación no alcanzan los límites de las razas especializadas (Pedro y Vega, 1963).

### **2.2.2 Mastitis subclínica**

La mastitis subclínica es un proceso multifactorial donde se conjugan, factores propios del animal, agente causal, ambiental, manejo y se incluyen las técnicas de ordeño, los cuales juegan un papel determinante en la presencia de la mastitis; una técnica inadecuada de ordeño es caracterizada por pobres condiciones higiénicas, falta de desinfección en el pre-ordeño y ordeños prolongados, estas condiciones conllevan a una probabilidad entre 70 a 80% de los casos (Escobar y Mercado, 2008). La duración de la mastitis subclínica depende del microorganismo causal y de la eficacia de los mecanismos de defensa del huésped (Reyes y Arguello, 2015). No presentan signos clínicos ni cambios en el aspecto de la leche, es detectable solamente por ensayos que demuestren un alto recuento de células somáticas (RCS) (Deng, 2014).

### **2.2.3 Etiología**

Trinidad *et al.* (1990); Bitew *et al.* (2010); Islam *et al.* (2011); Deng (2014), indican a los patógenos causantes de mastitis subclínica según su orden de importancia:

*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli* y *Klebsiella*.

Mientras tanto Acuña y Rivadeneira (2008), clasifica a los patógenos causantes de la mastitis subclínica de la siguiente manera:

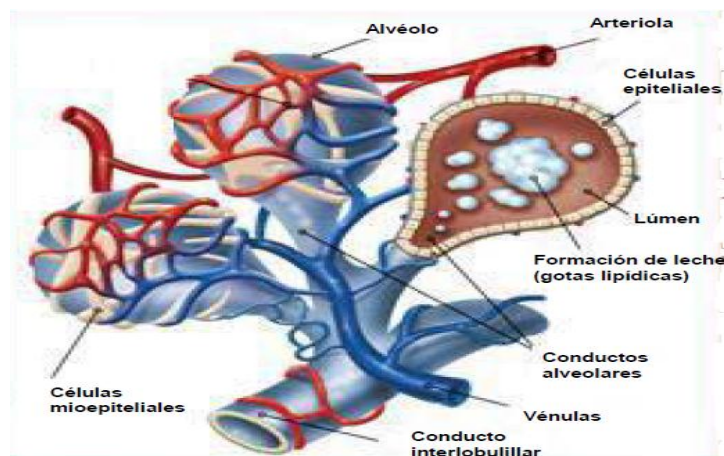
- **Patógenos contagiosas:** *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium bovis*, *Mycoplasma spp.*
- **Patógenos ambientales:** *Escherichia coli*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella spp.*
- **Patógenos oportunistas:** *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus intermedius*, *Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus chromogenes*.

#### 2.2.4 Anatomía y fisiología de la glándula mamaria

La ubicación de la glándula mamaria es la región inguinal, consta de cuatro cuartos mamarios, funcionalmente cada glándula es una entidad por separado, el interior de cada cuarto mamario consta de un tejido secretor, cisterna del pezón, cisterna de la glándula y numerosos conductos galactóforos (Bradford, 2010). El tejido secretor o porción glandular está rodeada por una cápsula de tejido conectivo que forma parte del aparato suspensorio mamario, cuyas prolongaciones laminares penetran en el interior y dividen el parénquima en lóbulos y por medio de ellas los vasos y nervios alcanzan el interior de la glándula mamaria (Gloobe, 1989).

La glándula mamaria contiene millones de sacos microscópicos denominados alveolos (Bradford, 2010), en cada alveolo está incluido las células epiteliales (lactocitos) (Smith, 2010), que también está rodeada de capilares sanguíneos y células

mioepiteliales, además se presentan en grupos encapsulados por tejido conjuntivo (115 a 220 alvéolos) y tienen un tamaño de 7-8 mm de diámetro y forman los lobulillos (Ayadi, 2003), la separación entre lobulillo y lobulillo es por medio de tejido conectivo intralobulillar y conjunto de lobulillos dentro del tejido conectivo forman lóbulos (Baravalle, 2011).

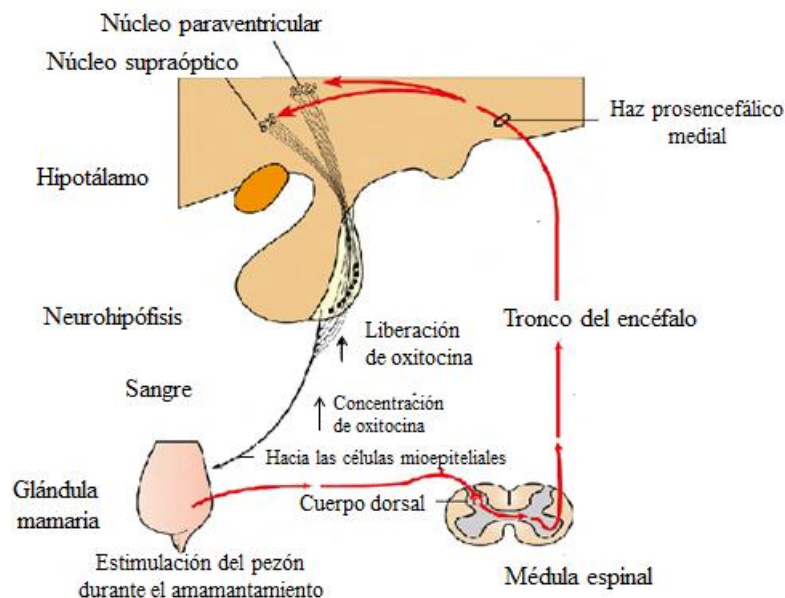


**Figura 1.** Estructura de un lobulillo glandular mamario bovino (Baravalle, 2011).

La leche se forma por sustancias sanguíneas que pasan hacia los alvéolos mamarios (Gloobe, 1989); específicamente los lactocitos son los encargados de la síntesis, posteriormente la leche es drenada a los espacios alveolares y terminan desembocando en el cisterna glandular (Baravalle, 2011). Este último se comunica con la cisterna del pezón, a través de una constricción formada por un anillo de vasos venosos denominado roseta de Fürstemberg (Gloobe, 1989).

Para facilitar la retirada de la leche, las células mioepiteliales que rodean a los alvéolos y los conductos se contraen en respuesta a la oxitocina; la estimulación del pezón, bien por la succión de la cría o por la estimulación manual del lavado previo al ordeño, genera un estímulo neuroendocrino, el cual es transportada a lo largo de la médula espinal hasta el hipotálamo, donde se produce la estimulación de las neuronas de los

núcleos supraóptico y paraventricular y bajo el reflejo tracto hipotálamohipofisario, la neurohipófisis sintetiza y libera la oxitocina (Bradley, 2014), el estrés o la excitación, puede inhibir la liberación de oxitocina de la hipófisis o la unión de la oxitocina a las células mioepiteliales, lo que evita la eyección de leche (Bradford, 2010).



**Figura 2.** Vías somatosensoriales en la secreción refleja de oxitocina inducida por la succión (Bradley, 2014)

## 2.2.5 Mecanismos de defensa de la glándula mamaria

### 2.2.5.1 Estructura del pezón

La estructura del pezón es la primera línea de defensa contra la mastitis, está recubierto por epitelio estratificado escamoso, cuya superficie contiene una gran cantidad de tejido queratinizado muerto lo que supone un medio hostil para el crecimiento bacteriano. En el ápice tenemos un canal de 8-12 mm rodeado por un esfínter (músculo liso) que se cierra antes de haber pasado 20-30 minutos tras el ordeño (Phillips, 2003), la efectividad de la defensa está relacionado con el diámetro del conducto del pezón, profundidad, constitución y distribución de la capa de queratina (Kremer *et al.*, 2014).

La queratina es producida continuamente por células epiteliales que recubren el conducto galactóforo del pezón, su función es taponar físicamente el conducto y atrapar a los microorganismos invasores mediante interacciones electrostáticas y por ser una sustancia cerosa limita la disponibilidad de humedad para las bacterias colonizadoras (Phillips, 2003; Chaneton, 2010), se ha determinado que en las vacas de alta producción puede haber una pérdida excesiva de tejido epitelial queratinizado en el interior del canal del pezón, lo que reduce sus propiedades protectoras entre ordeños (Phillips, 2003).

#### **2.2.5.2 Inmunidad innata**

Durante el desarrollo embrionario y fetal las células madre hematopoyéticas pluripotentes se localizan en saco vitelino, hígado, bazo y médula ósea y después del nacimiento sólo se encuentra en la médula ósea donde dan lugar a la línea celular mieloide (macrófagos y neutrófilos) (Gutiérrez, 2010). Las células del sistema inmune de las vacas en producción se dividen en:

##### **A. Macrófagos**

Las células de la estirpe monocito/macrófago derivan de progenitores mieloides de la médula ósea, primero se diferencian en promonocitos y posteriormente en monocitos (inmaduros) y se encuentra en el torrente circulatorio, para convertirse en macrófagos maduros migran a través de la pared vascular hacia el intersticio tisular (Gutiérrez, 2010). Los macrófagos tienen un solo núcleo redondeado, de ahí el nombre de fagocitos mononucleares (Tizard, 1995), en su membrana celular expresa una molécula receptora de lipopolisacárido (LPS) CD14 asociada al receptor de reconocimiento de patrones moleculares invariables (PRRs) y que reconocen patrones moleculares asociados con

patógenos (PAMP) (Gutiérrez, 2010; Ryan y Ray, 2011). Al unirse a los patógeno, los macrófagos activados producen sustancias quimiotácticas (las quimiocinas, alarminas, péptidos antimicrobianos y los fragmentos C3a y C5a del complemento) y citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , IL-8, prostaglandinas y leucotrienos) (Gutiérrez, 2010), las citocinas proinflamatorias desencadenan cambios en los vasos sanguíneos locales (dilatación de arteriolas locales y capilares), produciendo inflamación en el área de lesión (Brooks *et al.*, 2011). De igual manera los macrófagos activados por la exposición a productos microbianos o agentes quimiotácticos sintetizan óxido nítrico sintasa (NOS), que reacciona con un anión superóxido para producir el peroxinitrito y radical dióxido de nitrógeno (nitrito), el óxido nítrico se une y bloquea las enzimas responsables de la síntesis de ácido desoxirribonucleico (ADN) bacteriano, que además bloquea las enzimas respiratorias mitocondriales en el patógeno y así eliminar de manera eficiente a las bacterias (Gutiérrez, 2010).

## **B. Neutrófilos**

Es el tipo celular más importante del sistema mieloide que derivan de las célula madre pluripotencial de la médula ósea, tiene el citoplasma lleno de gránulos y poseen un núcleo irregular lobulado, por lo que se conoce como granulocito neutrófilo polimorfonuclear (Tizard, 1995).

Los gránulos citoplásmicos contienen enzimas líticas que incluyen peroxidasa, lisozima, defensinas, collagenasa y catelicidinas, que además poseen receptores en su superficie para los anticuerpos (Fc $\gamma$ R) y complemento (C5a, C3b); a diferencia de los macrófagos, sólo están presentes en la circulación y no en los tejidos, excepto por migración como parte de una respuesta inflamatoria aguda y son fagocitos activos de corta vida (Gutiérrez, 2010).

Los neutrófilos capturan y destruyen bacterias invasoras, mediante el siguiente proceso:

- **Reclutamiento de los neutrófilos.** El reclutamiento depende de la liberación de sustancias quimiotácticos y citosinas proinflamatorias liberados por los macrófagos y las células epiteliales. Los neutrófilos vasculares expresan receptores de superficie (CD62L o L-selectina) y se unen débilmente al endotelio vascular, pero en respuesta a mediadores proinflamatorios, las células endoteliales expresan molécula de adhesión VCAM-1 (*Vascular cell Adhesion Molecule*), molécula ICAM-1(*Inmune Cell Adhesion Molecule*) y ligando de la integrina LFA-1(CD11b/CD18) y aumentan la expresión del complejo de adhesión para los neutrófilos (Smith, 2010; Brooks *et al.*, 2011 ) y finalmente se produce el paso transendotelial de los polimorfonucleares (PMN) (diapédesis), al foco de inflamación a través de un gradiente de concentración de sustancias quimiotácticos (C3a, C5a) (Gutiérrez, 2010).
- **Activación de fagocitosis.** En el foco de la infección la adhesión entre neutrófilos y bacterias no ocurre de manera espontánea, ya que ambos suelen tener una carga negativa, sin embargo esta carga negativa de las bacterias es neutralizada por las sustancias opsonizadoras (C3b, IgG<sub>2</sub>) (Tizard, 1995). Las bacterias opsonizadas se unen a los receptores opsónicos del complemento (integrinas) y de inmunoglobulinas (FcγR) de los neutrófilos y activa la membrana del fagocito, provocando la emisión de pseudópodos y el englobamiento del patógeno (Gutiérrez, 2010). Finalmente el patógeno es atraída al interior de la célula y al ser envuelta por el citoplasma queda encerrada en una vacuola llamada fagosoma (Tizard, 1995), en el citoplasma se produce la fusión de membranas del fagosoma con lisosomas (fagolisosoma) en donde se



lleva a cabo la destrucción del material fagocitado con liberación del contenido de los gránulos y por la formación de derivados del oxígeno altamente bactericidas (Gutiérrez, 2010). Por otra parte, para la fagocitosis no opsónica los polimorfonucleares (PMN) tienen que expresar receptores de LPS CD14 en su superficie (Leitner *et al.*, 2000). Se menciona, en los bovinos los neutrófilos en sangre no expresan el CD14 superficial, esta molécula está presente como reserva en gránulos citoplásmicos, para que los polimorfonucleares (PMN) expresen en su superficie el receptor CD14 es necesario la liberación del contenido de gránulos citoplásmicos, una vez unido el CD14 a los polimorfonucleares (PMN) interactúan con componentes de la pared celular bacteriana (Burton y Erskine, 2003). La unión de lipolisacáridos (LPS) de las bacterias a CD14 se ve reforzada por la presencia de proteína de unión a lipolisacáridos (LPS) que está presente en la glándula mamaria infectada durante la inflamación (Gutiérrez, 2010). Al final, la unión de patógenos a neutrófilos por receptores LPS CD14 permite extender rápidamente pseudópodos para absorción de patógenos e internalización en una vesícula conocida como fagosoma (Leitner *et al.*, 2000). También se menciona la forma soluble de la molécula CD14 en la leche, que neutralizan endotoxinas libres y lipoproteínas liberadas al dividirse y morir bacterias (Burton y Erskine, 2003).

- **Actividad microbicida de los neutrófilos.** La destrucción del material fagocitado se da mediante la liberación del contenido de los gránulos citoplásmicos y por la formación de sustancias derivados del oxígeno (Tizard, 1995). Los gránulos citoplásmicos de los polimorfonucleares (PMN) contienen compuestos de lisozimas, mieloperoxidasa, varias proteínas catiónicas y

lactoferrina, tienen máxima actividad en el pH ácido dentro del fagolisosoma, mientras tanto las defensinas actúan aumentando la permeabilidad de las membranas bacterianas (Smith, 2010; Ryan y Ray, 2011). Los neutrófilos al unirse con la bacteria incrementa en alrededor de 100 veces su consumo de oxígeno debido a la activación de una enzima de la superficie celular denominada oxidasa de Nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH), esta enzima transforma NADPH en alcohol deshidrogenasa (NADP<sup>+</sup>) con liberación de dos electrones y un protón (Brooks *et al.*, 2011). El protón permanece en el citoplasma mientras que los dos electrones son transportados a través de un canal de protones ubicado en la membrana plasma/fagosomal y se une a dos moléculas de oxígeno resultando en la formación de dos aniones superóxido en el espacio intrafagosomal y acelera la vía alternativa de monofósforo de hexosa, una vía metabólica que convierte sacarosa en pentosa y CO<sub>2</sub>, por tanto las dos moléculas de O<sub>2</sub><sup>-</sup> interactúan de manera espontánea (dismutación) para generar una molécula de peróxido de hidrogeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) bajo la influencia de la enzima dismutasa de superóxido y se ocasiona acumulación de peróxido de hidrogeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) (Smith, 2010). Por último el peróxido de hidrogeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) en presencia de cofactores susceptibles de oxidación (haluros como el cloruro), pH ácido y de la enzima mieloperoxidasa se convierte a ácido hipocloroso (HOCl), que es un agente antimicrobiano eficaz (Smith, 2010; Brooks *et al.*, 2011).

### 2.2.5.3 Inmunidad adaptativa

Durante el desarrollo embrionario y fetal las células madre hematopoyéticas pluripotentes se localizan en saco vitelino, hígado, bazo y médula ósea y tras el

nacimiento sólo se encuentra en la médula ósea donde dan lugar a la línea celular linfoide (linfocitos T y B) (Vega, 2009).

La inmunidad adaptativa se desarrolla cuando los agentes patógenos logran evadir los mecanismos defensivos de la inmunidad innata (Gutiérrez, 2010), los ganglios linfáticos tienen una arquitectura perfecta para garantizar que los antígenos de los patógenos infecciosos quedan atrapados y procesados por las células presentadoras de antígenos (APC) para el reconocimiento posterior y la activación inmune de linfocitos B y T (Burton y Erskine, 2003). Las células de la inmunidad adaptativa se dividen en:

#### **A. Linfocitos T**

Una gran cantidad de linfocitos se originan diariamente en la médula ósea, tras completar su maduración en el timo migran hacia los órganos linfoides secundarios, localizándose en la paracorteza de los linfonódulos, tras el reconocimiento de antígenos, por medio de la secreción de citocinas ayuda a los linfocitos B a expandirse y producir anticuerpos (Gutiérrez, 2010).

#### **B. Linfocitos B**

Los linfocitos B se localizan en la médula ósea, los nódulos linfáticos y en menor medida en la circulación, tras el reconocimiento del antígeno, se activan, se multiplican y se diferencian en células plasmáticas que producen gran cantidad de anticuerpos (Burton y Erskine, 2003), las células plasmáticas circulan a través de los ganglios linfáticos para reconocer la presencia de antígenos que se han drenado en los nódulos linfáticos en sitios de tejidos infectados, este reconocimiento se da por los mismos anticuerpos específicos secretados después de la activación del antígeno (Gutiérrez, 2010). Se ha determinado un subconjunto de linfocito Th0 que se filtran de forma

rutinaria a través de los ganglios linfáticos y reconocen los antígenos a través de receptores de superficie especializados y es estimulado para producir receptores IL-2, posteriormente el receptor IL-2 se une a linfocitos Th1, la unión hace que los linfocitos Th1 aumenten en población y producen IFN- $\gamma$  y bajo la influencia de IFN- $\gamma$  los linfocitos B activado por antígeno se someten a cambio de isotipo IgM a IgG<sub>2</sub>, secretando grandes cantidades de IgG<sub>2</sub> en sangre para su posterior fuga a cuartos mamarios inflamados (Leitner *et al.*, 2000). También el IFN- $\gamma$  está críticamente involucrado en la activación de neutrófilos para migración a los tejidos infectados y es un componente importante de los neutrófilos que conduce a una síntesis aumentada de receptores Fc, actividad de estallido respiratorio inducida por fagocitosis y anticuerpos dependientes y la muerte independiente de anticuerpos de las células diana por el activado fagocito (Burton y Erskine, 2003).

#### **2.2.5.4 Inmunidad humoral**

La leche bovina contiene una variedad de factores humorales (complemento, lactoferrina, lisozima, lactoperoxidasa, tiocianato y sistema de hidropéroxido) principalmente con actividad antibacteriana no específica, también durante la inflamación habrá una afluencia adicional de inmunoglobulinas y algunos factores séricos (Kremer *et al.*, 2014). Los factores humorales en vacas en producción se dividen en:

##### **A. Complemento**

El complemento se encuentra en forma inactiva en el plasma de todos los vertebrados, constituye la base fundamental de la inmunidad innata, cuya función es opsonización, quimiotaxis, potencia la respuesta inflamatoria y facilita la fagocitosis (Gutiérrez,

2010). Se menciona que en la leche sana de los bovinos, la cantidad de complemento es demasiado baja para ser biológicamente activa en la glándula, pero tras la activación del fagocito su concentración se incrementa en la glándula mamaria inflamada, se encontraron dos complemento (C5a, C3b); el primero participa en la quimiotaxis y el segundo en la opsonización de microorganismos o lisis directa de las membranas celulares (Kremer *et al.*, 2014).

## **B. Lactoferrina**

La lactoferrina es una glucoproteína ligadora de hierro producida por las células epiteliales mamarias y que se encuentra en los gránulos de los neutrófilos, su concentración es baja en la leche normal pero aumenta de forma importante en respuesta a la infección intramamaria (Smith, 2010), su función es inhibir el crecimiento de *Staphilococcus aureus* y *Coliformes* que son dependientes de hierro (Fe), pero su efecto es menor en *Streptococcus spp* debido a su escasas necesidades de hierro (Fe), también tiene una actividad inmunomoduladora, con capacidad opsonizante, incrementando la capacidad fagocítica y destructora de los neutrófilos (Dallard, 2006).

## **C. El complejo lactoperoxidasa**

La lactoperoxidasa siempre está presente en la leche, su actividad está limitada porque falta una fuente de hidróperóxido, normalmente el hidróperóxido no está presente en la leche y debe ser suministrado por bacterias en crecimiento (p. ej., *Streptococcus* o *lactobacillus*) o después de degranulación de neutrófilos (Kremer *et al.*, 2014).

El enzima lactoperoxidasa en presencia de tiocianato e peróxido de hidrogeno es bacteriostático para las bacterias (*Streptococcus dysgalactiae*) y que puede inhibir el crecimiento de *coliformes* (Dallard, 2006).

#### **D. Lisozima**

Se supone que puede contribuir a la lisis de bacterias *coliformes* después de que los microorganismos son asesinados, pero la concentración de esta proteína en leche normal es baja, aunque aumenta durante la infección intramamaria, sin embargo, la lisozima no se considera que puede contribuir una actividad protectora significativa a la glándula mamaria (Kremer *et al.*, 2014).

#### **E. Inmunoglobulinas**

Inmunoglobulina (IgG<sub>1</sub>) es el subclase de anticuerpo predominante en la leche bovina normal debido a su transferencia selectiva a través de la barrera sangre-mamaria, es importante para la defensa inmune contra la mastitis, neutralizan las endotoxinas bacterianas, bloquean las bacterias colonizadoras, previene la adherencia bacteriana a las células epiteliales (Smith, 2010) y/o promueve la fagocitosis de neutrófilos a través del complemento, sin embargo los roles reales de la IgG<sub>1</sub> contra las infecciones intramamarias aún no se han determinado, incluyendo su impacto en el sistema de defensa de neutrófilos en la leche (Burton y Erskine, 2003), porque los neutrófilos bovinos normalmente no expresan receptores de Fc para IgG<sub>1</sub> (Leitner *et al.*, 2000).

A diferencia de los anticuerpos IgG<sub>1</sub>, las concentraciones normales de IgG<sub>2</sub> en la leche bovina normal son extremadamente bajas, sin embargo después de 4 a 12 horas de infección post intramamaria se convierte en la subclase de anticuerpos dominante, no requieren la fijación del complemento para sus potentes actividades opsónicas, de ahí son tan importantes para el sistema de defensa de neutrófilos en el ganado, debido a que los neutrófilos bovinos regulan positivamente receptores de Fc específicos de alta afinidad para la IgG<sub>2</sub> unida a patógenos (Burton y Erskine, 2003). Por tanto la

concentración de IgG<sub>2</sub> en las glándulas mamarias infectadas pueden determinar el éxito del sistema de defensa de los neutrófilos contra la mastitis (Leitner *et al.*, 2000).

## **F. Citocinas**

Las interleucinas (IL), los interferones (IF), el factor de necrosis tumoral (TNF-  $\alpha$ ) y los factores estimulantes de colonias (CSF) son producidos por macrófagos, los linfocitos T y las células epiteliales, interactúan con los receptores de membrana situados sobre las células diana para estimular la liberación de leucocitos de la médula, reclutamiento y la activación de los neutrófilos, influir en la producción de anticuerpos por los linfocitos B, incrementa la respuesta inflamatoria durante la infección (Smith, 2010).

### **2.2.6 Fisiopatología de la mastitis**

#### **2.2.6.1 Fase de invasión de pezón**

Los patógenos atraviesan el canal del pezón a través de dos mecanismos: el primer mecanismo se relaciona con la extracción de la leche, donde en forma pasiva los gérmenes ingresan por reflujo y el segundo mecanismo, consiste en la penetración activa de gérmenes (Alvarado, 2006). Luego del ordeño el canal del pezón permanece dilatado por 20-30 minutos, inclusive el canal del pezón dañado puede permanecer parcialmente o permanentemente abierto y los microorganismos presentes en el medio ambiente (materia fecal, cama, etc.) o aquellos que se encuentran en lesiones de la piel y en la punta del pezón pueden invadir fácilmente el canal del pezón (Bradford, 2010).

En la etapa temprana de invasión del cisterna del pezón, los patógenos invasores tienen que vencer la acción repulsiva del ordeño, además tiene que enfrentarse a algunos

mecanismos inmunológicos, especialmente en la región distal de la roseta Furstenbergs, donde hay una infiltración de polimorfonucleares (PMN) (Kremer *et al.*, 2014 )



**Figura 3.** Mecanismos anatómicos e inmunológicos que contribuyen a la defensa durante la invasión temprana del patógeno en la cisterna del pezón (Dallard, 2006).

#### 2.2.6.2 Fase de infección

El primer evento imprescindible durante el proceso de infección de un patógeno es la adherencia a las células de la glándula mamaria, las bacterias y células hospedadoras poseen una carga neta negativa en la superficie y por lo tanto repelen las fuerzas electrostáticas, estas fuerzas son vencidas por acciones hidrófobas, cuanto más hidrófoba sea la superficie de la célula bacteriana mayor es su adherencia a la célula hospedadora (Ryan y Ray, 2011). Asimismo los patógenos están dotados de adhesinas y pilosidades, las pilosidades a menudo fijan manosa y la fibronéctina que se encuentran en las superficies de las células hospedadora, esta interacción es potenciada por la adhesina/receptor (Gutiérrez, 2010). Entre las propiedades antifagocíticas se tiene a cápsulas polisacáridos y factor H, la capsula polisacárido interfieren con la deposición del complemento en la superficie de la célula bacteriana al fijar los reguladores del complemento (C3b) y el factor H acelera la degradación de complemento (C3b), con

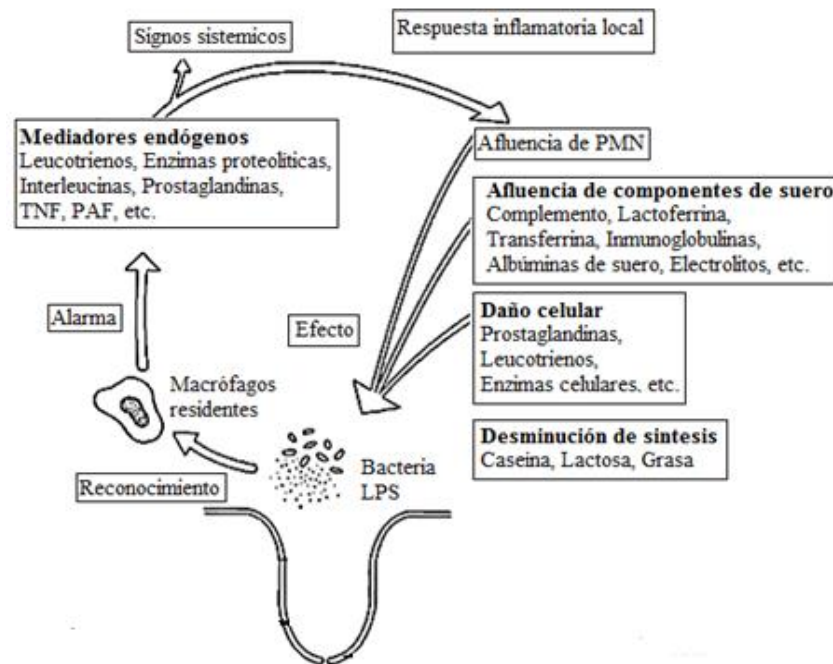


ello elimina el daño directo por parte del complemento y hace que los receptores reconocidos por la fagocitosis no se encuentren disponibles, el patógeno engullido por un fagocito es incapaz de multiplicarse allí, pero aún tiene oportunidades de sobrevivir si mata a la célula hospedadora, para ello desactiva el potencial mortal del fagocito y reduce el número de defensores disponibles para inhibir a otros invasores bacterianos, reduciendo los procesos celulares normales de citocinas y quimiotácticos que indican muerte necrótica (Ryan y Ray, 2011). El *Staphylococcus aureus* produce coagulasa, un factor de aglutinación, se une de manera no enzimática al fibrinógeno, generando agregación de las bacterias, que también contribuye a depositar fibrina en la superficie alterando su ingestión por las células fagocíticas o su destrucción dentro de tales células por tanto, la producción de coagulasa se considera sinónimo del potencial patógeno invasor, también *Staphylococcus spp*, *streptococcus spp* producen hialuronidasas, esta enzima hidrolizan ácido hialurónico, componente de la sustancia base del tejido conjuntivo y ayudan a su diseminación de los patógenos en los tejidos (Brooks *et al.*, 2011).

### **2.2.6.3 Fase de inflamación**

Los macrófagos residentes en la glándula mamaria, estimulados por patógenos invasores o por LPS en su etapa inicial producen sustancias quimiotácticas y citosinas proinflamatorias que conducen al desarrollo de una reacción inflamatoria local (Kremer *et al.*, 2014), la inflamación que involucran cambios en el flujo sanguíneo local con un influjo de leucocitos polimorfonucleares (PMN) (Gutiérrez, 2010), con afluencia de componentes de suero (complemento, inmunoglobulinas, lactoferrina, etc.) y con la producción de sustancias que producen daño celular (prostaglandinas, enzimas, etc.) (Kremer *et al.*, 2014). Por lo tanto la efectividad de este sistema depende de la prontitud

y la magnitud de la migración de polimorfonucleares (PMN) a la ubre (quimiotaxis), la opsonización y las actividades fagocíticas y bactericidas de estos PMN fagocitantes (Craven y Williams, 1985). Se ha determinado que la intensidad de la respuesta inflamatoria determina si la mastitis es clínica o subclínica, ello dependerá de los mecanismos de defensa, si la infección se combate con rapidez y eficacia, la mastitis será leve y transitoria, pero cuando los mecanismos de defensa se ven alterados o el microorganismo es capaz de evadir las defensas normales, puede aparecer una mastitis grave o crónica (Bradford, 2010).



**Figura 4.** Fisiopatología de la mastitis (Kremer et al., 2014).

#### 2.2.6.4 Fase de destrucción de tejido alveolar

A medida que la enfermedad progresa el número de células somáticas en la leche se eleva y se asocia con una reducción permanente en la producción (Duarte, 2004) debido a las sustancias liberadas por el sistema inmune que produce congestión capilar,

edematización del tejido secretor y obstrucción de los conductos intralobulares que conducen a una lisis de las células alveolares y su reemplazo por tejido conectivo afuncional (Reyes y Arguello, 2015).

## **2.2.7 Factores de riesgo relacionados a la mastitis**

### **2.2.7.1 Factores asociados al animal**

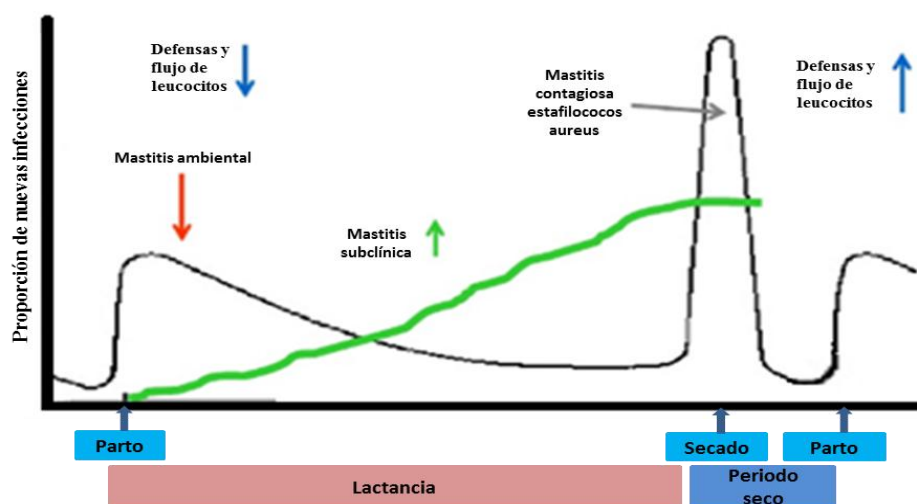
#### **A. Edad**

En las vacas en producción, a partir de 7 años la probabilidad de infección es mayor, (Deng, 2014) debido a una exposición prolongada a los microorganismos de mastitis, porque algunas infecciones pueden volverse crónicas y estar presentes en el tejido cicatrizal en la ubre aún después de eliminadas las infecciones por medio de terapia, asimismo, el sistema inmunológico de las vacas adultas puede no ser tan eficiente como en las vacas jóvenes y esto contribuye al incremento en la tasa de infección intramamarias (Bradford, 2010).

#### **B. Días de lactancia**

Se ha indicado que el aumento del recuento de células somáticas (RCS) conforme avanza la lactación, esto depende de las medidas de higiene o la gestión del ambiente, además se ha determinado que los primeros 30 días de lactancia las infecciones intramamarias se presentan con mayor frecuencia y disminuye a medida que avanza los días de lactancia (Green *et al.*, 2008). Poniendo en práctica un manejo apropiado de las vacas y la implementación de medidas de control racionales durante el período seco y antes del parto se podrían disminuir la frecuencia de infecciones intramamarias (Chaneton, 2010). Si las vacas en producción presentan un alto recuento de células

somáticas los primeros 30 días de lactancia, tienen alto riesgo de que la mastitis subclínica se ha recurrente en los próximos días de lactancia (Cuchillo *et al.*, 2010).



**Figura 5.** Patrón de riesgo de infección intramamaria durante el periodo de parto, seco y lactancia (Chaneton, 2010).

### C. Número de partos

El número de lactación es un factor importante de variación del recuento de células somáticas (RCS), especialmente después de la cuarta lactancia (Deng, 2014) debido a un aumento paralelo de las infecciones subclínicas y/o a la mayor sensibilidad de la glándula mamaria a los traumatismos ocasionados por el ordeño en cada parto (Cuchillo *et al.*, 2010).

### D. Condición Corporal

La condición corporal (CC)  $< 2.5$  constituye un factor importante, pues genera más del doble de las posibilidades de que se presente la mastitis (Bradford, 2010). Se determinó que un balance energético negativo en el inicio de la lactancia, evidenciado en una extrema pérdida de peso, se asocia con una pobre salud de la ubre, debido a que las

células del sistema inmune se ven afectadas, resultando en un fracaso para erradicar infecciones (Green *et al.*, 2008).

### **E. Heridas Físicas**

La lesión en el extremo del pezón afecta en la función del esfínter del pezón y predispone a la infección intramamaria (Rivera, 2014), debido a que son ideales para la colonización de bacterias (Bradford, 2010). Se ha reportado que las vacas en producción con elevada proporción de cuartos lesionados y/o pezones tienen un mayor porcentaje de casos de mastitis, esto debido a factores que facilitan la transmisión horizontal (manos contaminadas, contacto con pezoneras no desinfectadas, etc.) (Cuchillo *et al.*, 2010).

### **F. Estrés**

Cualquier situación estresante para el ganado, como sería un día de vacunaciones, tuberculización, calor excesivo, etc., influyen de manera negativa, donde los macrófagos y polimorfonucleares en la ubre son menos efectivos contra los organismos causantes de mastitis (Duarte, 2004).

## **2.2.7.2 Factores asociados al manejo**

### **A. Personal no capacitado**

El personal no capacitado puede comportarse como un vector para la diseminación de microorganismos causantes de mastitis (Acuña y Rivadeneira, 2008), por tanto es de vital importancia la capacitación de los operarios que efectúan el ordeño, para garantizar en todos los aspectos la salubridad de la glándula mamaria, porque de ellos depende el

manejo de los animales, higiene de las instalaciones y desinfección de los equipos (Cuchillo *et al.*, 2010; Espinoza y Mier, 2013).

### **B. Ordeño manual**

En un ordeño manual con la ayuda del ternero, el ternero contribuye a la bajada completa de leche y además la saliva se comporta como desinfectante y sellador de los pezones, por tal razón los productores descuidan las buenas normas de higiene preventiva, al no realizar el lavado de pezones, manos, ni desinfección de los mismo (Barrera y Guido, 2008), se ha determinado que las manos de ordeñadores representan una fuente potencial de patógenos y a través de ellos los patógenos son atraídos al ápice de los pezones de vacas lecheras (Elbably *et al.*, 2013).

### **C. Higiene deficiente**

Es uno de los factores más importantes, cuando el ordeño se realiza con deficiente higiene de las manos, sin la desinfección y secado de los pezones se incrementa el riesgo a la predisposición de la mastitis (Gómez, 2015), ha esto se suma el uso de un paño o toalla para todas vacas en producción en un hato (Scaramelli y González, 2005).

#### **2.2.7.3 Factor asociado al medio ambiente**

El lugar de descanso de vacas en producción a menudo proporciona la fuente más adecuada para el desarrollo de las infecciones intramarias (Cuchillo *et al.*, 2010), siendo un riesgo aún más en épocas lluviosas (Gómez, 2015), por mal drenaje de las instalaciones o falta de limpieza, con lleva a acumulación de barro, lodo, aguas estancadas y excretas en los corrales de espera, sala de ordeño y corrales de trabajo (Acuña y Rivadeneira, 2008). Actualmente no se ha podido demostrar un sistema

apropiado de alojamiento para reducir la incidencia de mastitis, sin embargo algunos autores han demostrado que la mastitis es más común en sistemas de estabulación que en sistemas de pastoreo al aire libre, otros han indicado que no existe una relación entre el sistema de alojamiento y la incidencia de mastitis (Cuchillo *et al.*, 2010).

### **2.2.8 Tratamiento**

La prevención de la mastitis es de mayor relevancia que su tratamiento, el tratamiento de los casos subclínicos está indicado sólo cuando el recuento de células somáticas en la leche es tan elevado que compromete su comercialización, la terapia en lactancia para tratar infecciones subclínicas no se recomienda, pues la tasa de cura es frecuentemente inferior a 10% y rara vez es mayor al 50% (Gasque, 2008).

### **2.2.9 Principios y bases para la prevención de mastitis**

#### **2.2.9.1 Higiene ambiental**

Manteniendo limpio el lugar de descanso de las vacas en producción se previene la contaminación de los pezones por microorganismos ambientales y se reduce el tiempo de preparación y lavado de los pezones (Zuñiga, 2006). Que también una evaluación del uso de los corrales es útil para determinar la comodidad de los animales, además en el lugar de descanso de los animales se debe realizarse un buen drenaje de líquidos, remoción diaria de estiércol, controlar la ventilación y se debe evitar el hacinamiento (Gómez, 2015). También es recomendable ofrecer alimento y/o agua después del ordeño para evitar que las vacas se echen antes de que cierre el esfínter del pezón (Scaramelli y González, 2005). El estándar excelente de higiene en establos y salas de ordeño deben ser la meta de todos los productores (Zuñiga, 2006).

### **2.2.9.2 Pre-sellado**

El pre-sellado es el método más efectivo para la desinfección de los pezones, se debe de utilizar un producto que tenga un registro de Servicio Nacional de Sanidad Agraria (Gómez, 2015). El pre-sellado más utilizado es a base de yodo, que ha demostrado ser un producto más eficiente para reducir la contaminación bacteriana de la piel del pezón, comparado a otros métodos de preparación (Zuñiga, 2006), es recomendable cubrir todo el pezón por un tiempo de 30 segundos de acción (Scaramelli y González, 2005).

### **2.2.9.3 Eliminación de los primeros chorros**

Se ha determinado que la cisterna del pezón contiene la mayor concentración de bacterias, lo recomiendan cuando los pezones están limpios eliminar los primeros chorros de leche antes de la desinfección del pezón, lo que permitirá reducir el riesgo de contaminar la piel del pezón que entra en contacto a través de las manos del ordeñador, que también es necesario la desinfección de las manos para reducir la propagación potencial de los patógenos de la mastitis por manos contaminadas (Zuñiga, 2006; Gómez, 2015).

### **2.2.9.4 Secado adecuado**

Lo más recomendado es usar toallas de tela para secar los pezones y se debe dar un especial énfasis sobre todo a la punta de los pezones, estas toallas tienen la ventaja de ser más absorbentes (Zuñiga, 2006). No se recomienda el uso de toallas húmedas, por la condición misma que la humedad es un requerimiento importante para el crecimiento bacteriano, además no remueven adecuadamente la humedad de la superficie del pezón (Wolter *et al.*, 1997). Deben erradicarse los paños y esponjas comunes y sustituirse por toallas de tela individuales para cada cuarto (Scaramelli y González, 2005).



### 2.2.9.5 Post-sellado

La desinfección post-ordeño es una de las prácticas más ampliamente adoptadas en la industria lechera y es la defensa higiénica final, esta es una práctica de utilidad reconocida universalmente, la implementación de este sistema es muy variable, puede ser aplicado usando una copa de inmersión o aerosol (Zuñiga, 2006) y los pezones deben ser sumergidos totalmente (no menos del 90%) en una solución de yodo, es decir mientras más se cubra el pezón, más efectiva será la acción antiséptica (Wolter *et al.*, 1997; Scaramelli y González, 2005).

### 2.2.10 Control de la mastitis subclínica

Scaramelli y González (2005) y Gómez (2015), indican que la infección por *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus* y *Corynebacterium bovis*, etc., se puede controlarse poniendo en práctica 7 puntos críticos en una rutina de ordeño:

1. El ordeño se debe de realizarse en un ambiente limpio, evitar el estrés en los animales.
2. Realizar la higiene de las manos y de los pezones.
3. Prevenir daño de los pezones durante el ordeño.
4. Realizar el despunte o eliminación de los primeros chorros y detección temprana de mastitis clínica y subclínica.
5. Siempre secar con toallas individuales y desinfectar los pezones con solución desinfectante que contenga yodo.
6. Se debe realizar el sellado de pezones con productos desinfectantes de buena calidad que limiten el contagio y protejan la piel del pezón.

7. Al finalizar el ordeño los animales deben permanecer parados para permitir que se cierre el esfínter del pezón, antes de que la ubre entre en contacto con microorganismos, para tal efecto se debe ofrecer alimento al animal.

#### **2.2.11 Medidas de control en el futuro**

Phillips (2003), indica que en el futuro, el control tendrá que basarse, en mayor medida, en las medidas preventivas que en el uso de antibióticos y lo recomienda las siguientes actividades:

1. Minimizar el contacto entre la vaca y las heces/purines.
2. Evitar los pastos y los caminos embarrados.
3. Eliminar a las vacas que se tumben en los pasillos en lugar de hacerlo en los cubículos o en los establos con lecho de paja.
4. Mejorar el diseño de los cubículos para potenciar que las vacas los utilicen. Adiestrar a las vacas para que utilicen los cubículos.
5. Limpiar los cubículos regularmente y mejorar la provisión de lecho para reducir la contaminación bacteriana del mismo. Limpiar la sociedad que queda entre grupos de vacas durante el ordeño.

#### **2.2.12 Prueba de California Mastitis Test (CMT)**

Con la prueba de California Mastitis Test sólo se estima el número de células somáticas, la leche de una vaca tiene menos de 100 000 células somáticas/ml de las cuales menos de 10% son polimorfonucleares, de 66-88% macrófagos, de 10-27% linfocitos y menos de 7% son células epiteliales, pero cuando se presenta la enfermedad los neutrófilos se incrementan exponencialmente dependiendo de grado de infección como mecanismo de defensa, se fundamentada en la capacidad que tiene el reactivo Lauril Sulfato de Sodio

de formar el gel en presencia de ADN celular convirtiéndose en un recuento celular indirecto de células somáticas (Farinango, 2015).

Conlago (2013), indica que a mayor presencia de células somáticas se liberaran una mayor concentración de ADN, por 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 repuesta inflamatoria en base a la viscosidad del gel que se forma al mezclar el reactivo con la misma cantidad de leche en una paleta con cuatro pozos independientes y siendo una técnica que permite evaluar cada cuarto independiente con una sensibilidad de 97% y una especificidad del 93%, sus ventajas principales son:

- Es una técnica muy sensible.
- El material extraño no interfiere con la prueba (pelo u otro material).
- La prueba es simple y no requiere de equipo costoso.
- La paleta es fácil de limpiar después de cada uso.
- Pueden presentarse falsos positivos en leche de animales con menos diez días de paridos o en vacas próximas a secarse.

### **2.2.13 Células somáticas**

Las células somáticas son células corporales que están conformadas por leucocitos y células epiteliales, migran desde la sangre a los tejidos y conductos de la glándula mamaria, en respuesta defensiva contra una lesión inflamatoria generalmente de tipo infecciosos de la glándula mamaria y son un indicador directo de mastitis, se encuentran constituidos en mayor proporción por neutrófilos (50-90%), macrófagos (10-35%), linfocitos (1-20%) y células epiteliales (0-2%) (Rivera, 2014) y siendo una herramienta

muy valiosa en la toma de decisiones para la implementación de medidas de prevención y control de la mastitis (Smith, 2010).

**Tabla 1. Cambios en la concentración de células somáticas de la leche**

<b>Tipo de células</b>	<b>Leche normal (%)</b>	<b>Mastitis subclínica (%)</b>
Macrófagos	66-88	2-10
Neutrófilos	0-11	>90
Linfocitos	10-27	-
Células epiteliales	0-7	0-7

Dallard, (2006)

Los hatos que poseen un programa de control efectivo de la mastitis poseen en forma consistente conteos de células somáticas por debajo de las 100 000 células/ml de leche y mayor a 500 000 células/ml indican que un tercio de las glándulas se encuentran infectadas y que la pérdida de leche debido a mastitis subclínica es mayor de 10% (Hernández y Bedolla, 2008)

**Tabla 2. Diagnóstico de un cuarto mamario según el conteo de células somáticas**

<b>Células/ml de leche</b>	<b>Estado de la ubre</b>
Hasta 100 000	Sana, leche normal
De 100 000 a 200 000	Sospechoso
Más de 200 000	Mastitis, leche anormal

Hernández y Bedolla (2008)

#### 2.2.14 Odds Ratio (OR)

Se le define como el exceso o defecto de ventaja (odds) que tienen los individuos expuestos de presentar la enfermedad o condición frente a no padecerla respecto a la ventaja de los individuos no expuestos de presentar la condición frente a no presentarla (Schiaffino *et al.*, 2002). Es una medida de efecto utilizada para comunicar los resultados de una investigación en salud, matemáticamente un OR corresponde a un

cociente entre dos odds, siendo un odds una forma alternativa de expresar la posibilidad de ocurrencia de un evento de interés o de presencia de una exposición, metodológicamente pueden ser calculados en diseños prospectivos, retrospectivos y transversales y bajo ciertas condiciones pueden reemplazar al Riesgo Relativo (Cerdeira *et al.*, 2013).

Un OR inferior a 1 se interpreta como la existencia de menor frecuencia de presentación de casos, si los eventos ocurren al azar; si se tiene un OR mayor a 1, existe mayor frecuencia de presentación de casos, si los eventos ocurren al azar, que afectarían a la variable dependiente (Sánchez y Ramírez, 2000).

**Tabla 3. Valores de interpretación del Odds Ratio**

Valor Odds Ratio	Intervalo de confianza		Tipo de asociación
	Inferior	Superior	
1			No evidencia de asociación
Mayor de 1	>1	>1	Significativa, riesgo
Mayor de 1	< 1	>1	No significativa
Menor de 1	< de 1	< de 1	Significativa, protección
Menor de 1	< de 1	> de 1	No significativa

Sánchez y Ramírez (2000)

## **2.3 Marco conceptual**

### **2.3.1 Citocinas**

Las citocinas son mediadores solubles de las respuestas de defensa del hospedador, tanto específicas como inespecíficas, su importancia es fundamental en los mecanismos efectores que participan en la eliminación de antígenos extraños y de microorganismos (Brooks *et al.*, 2011). Son moléculas de señalización, capaces de regular diversos procesos de la respuesta inmune (Gutiérrez, 2010).

### **2.3.2 Desinfectantes**

Productos utilizados para reducir el número de microorganismos viables o carga biológica, en un producto o superficie hasta obtener una concentración que se considera adecuada para su uso o aplicación ulterior (Brooks *et al.*, 2011).

### **2.3.3 Infección**

Ingreso y multiplicación o desarrollo de un agente infeccioso en el organismo humano o animal (Argimon, 2013).

### **2.3.4 Invasión**

Proceso a través del cual las bacterias, parásitos animales, hongos y virus penetran en las células o tejidos del hospedador y se diseminan dentro del organismo (Brooks *et al.*, 2011).

### **2.3.5 Patógeno**

Microorganismo que puede causar una enfermedad (Brooks *et al.*, 2011).

### **2.3.6 Prevalencia**

Prevalencia es el número de huéspedes infectados con uno o más individuos de una especie particular de parásito (o grupo taxonómico) dividido por el número de huéspedes examinados para esa especie de parásito. Es comúnmente expresado como un porcentaje cuando se utiliza descriptivamente y como proporción cuando se incorpora en modelos matemáticos con un intervalo de confianza del 95% (Margolis *et al.*, 1982).

### **2.3.7 Prevención**

El producto del estudio científico de cualquier enfermedad es su prevención, en el caso de las enfermedades infecciosas, esto incluye medidas de salud pública e inmunización, dichas medidas de salud pública requieren del conocimiento de los mecanismos de transmisión y de cómo interferir con ellos (Ryan y Ray, 2011).

### III MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1 Tipo y nivel de investigación

El estudio es de tipo observacional, transversal, prospectivo y analítico. El nivel de investigación es relacional.

#### 3.2 Materiales y equipos

##### 3.2.1 Materiales de campo

##### **Biológicos**

- ✓ Leche muestreada.

##### **Físicos**

- ✓ Cámara fotográfica.
- ✓ Paleta de prueba para mastitis.
- ✓ Toallas individuales.
- ✓ Lapicero.
- ✓ Hojas de registro.
- ✓ Tablero.
- ✓ Pulverizador.
- ✓ Algodón.

##### **Químicos**

- ✓ Reactivo California Mastitis Test (CMT).
- ✓ Alcohol.
- ✓ Yodo.



### 3.2.2 Materiales de escritorio

- ✓ Hojas de registro.
- ✓ Lápiz.

### 3.2.3 Equipos

- ✓ Computadora
- ✓ Memoria USB.
- ✓ Impresora.

## 3.3 Método y diseño de investigación

### 3.3.1 Lugar de estudio

La investigación se realizó en el distrito de Pacobamba, durante los meses de mayo a julio del 2017, en una explotación no tecnificada y con tipo de ordeño manual. El distrito de Pacobamba, tiene una variación de relieve de 1 100 msnm hasta 4 800 msnm, con una temperatura promedio anual de 18° C (máxima de 25° C y mínima de 12° C (SENAMHI, 2012).



*Figura 6. Mapa de la región Apurímac y ubicación del área de estudio*

### 3.3.2 Población y muestra

En el distrito de Pacobamba tiene una población de 1253 vacas en producción correspondientes a 12 sectores (DRA, 2016). El estudio se realizó utilizando una muestra de 295 vacas, calculada aplicando la siguiente fórmula (IDREH, 2003):

$$n = \frac{NP(1 - P)}{(N - 1)\left(\frac{E}{Z}\right)^2 + P(1 - P)}$$

Donde:

N= Número total de animales en el ámbito de estudio.

P= Prevalencia o proporción poblacional (50%)

Z= Valor para un nivel de confianza del 95% (Z=1.96)

E= Error absoluto (5%)

n= Número de animales que deben ser utilizados como muestra.

Las muestras se distribuyeron proporcionalmente de acuerdo al número de vacas en producción existentes en cada sector (Tabla 4).

**Tabla 4. Número de vacas en producción muestreadas por cada sector de Pacobamba**

N°	Sector	Vacas en producción	%	Muestra
1	Pacchani	32	2.6	8
2	Juan Velasco	18	1.4	4
3	Chuspirca	30	2.4	7
4	Cruzpampa	120	9.6	28
5	Pacobamba	82	6.5	19
6	Ccallaspuquio	120	9.6	28
7	Malinas	122	9.7	29
8	Yanama	143	11.4	34
9	Huironay	248	19.8	58
10	Ccerabamba	280	22.3	66
11	Tacmara	26	2.1	6
12	Huascatay	32	2.6	8
	<b>Total</b>	1253	100.0	295

Las observaciones se realizaron aleatoriamente, se muestreó una vaca en producción por hato, considerando solamente a las vacas después de un periodo de 7 días desde el nacimiento de la cría, con los cuatro cuartos mamarios funcionales, sin antecedentes recientes de enfermedad y condiciones ecológicas similares.

### **3.4 Técnicas de investigación**

#### **3.4.1 Prueba de California Mastitis Test (CMT)**

Para el diagnóstico de la mastitis subclínica se procedió de la forma siguiente:

- Lavado y desinfección de manos.
- Despunte (eliminación de los primeros chorros de leche).
- Desinfección de pezones con yodo (30 mililitros de yodo concentrado disuelto en un litro de agua).
- Secado de pezones.
- Se muestreó leche de cada cuarto mamario en la paleta de cuatro compartimientos y se inclinó para escurrir el exceso de leche, quedando sólo una muestra de aproximadamente 2 ml de leche.
- Se agregó también 2 ml del reactivo de California Mastitis Test (CMT); su principio activo es detergente Alquilaril Sulfonato de Sodio.
- Se rotó la paleta con movimientos circulares hasta mezclar totalmente el contenido. Esta homogenización se realizó durante 10 a 20 segundos.
- Se procedió a realizar la lectura e interpretación de la leche sometida a la prueba CMT:

Negativo = La solución permanece líquida.

Positivo = La solución se torna viscosa o gelatinosa.

### 3.4.2 Recolección de información

En una hoja individual (anexos) se registró los resultados a la prueba California Mastitis Test (CMT), estado de pezón, presencia de garrapata en la ubre, sistema de vivienda, higiene del lugar alojamiento, lugar de ordeño, higiene del lugar de ordeño, tipo de suelo y según un cuestionario (anexos) aplicado a los productores se recolectó la siguiente información: número de lactancia, producción diaria de leche, higiene de la mano, sellado de pezón, prácticas de amamantamiento de ternero, ordeño manual, modalidad de ordeño y conocimientos preventivos. Para la evaluación de condición corporal se utilizó la propuesta planteada por Frasinelli *et al.* (2004).

### 3.4.3 Análisis estadístico

Se determinó la prevalencia general mediante la fórmula matemática siguiente (IDREH, 2003):

$$Prevalencia (P) = \frac{N^0 \text{ de vacas positivas}}{N^0 \text{ de vacas muestreadas}} * 100$$

También se determinó el intervalo de confianza (IC) al 95% con la siguiente fórmula:

$$p \pm z * \sqrt{\frac{(p * q)}{n}}$$

Donde:

p = Prevalencia proporcional.

q = 1-p

n = Tamaño de la muestra

z = Valor crítico para la distribución normal estandarizada al 95%.

La asociación de la condición corporal, número de lactancia, producción diaria de leche, higiene del alojamiento de las vacas, estado de pezón e higiene de la mano con la mastitis subclínica se determinó mediante la prueba de Chi-cuadrado con el programa SPSS versión del paquete estadístico 20, con un nivel de confianza del 95%, se utilizó la siguiente fórmula:

$$\chi^2 = \sum_{i=1}^I \sum_{j=1}^J \frac{(O_{ij} - E_{ij})^2}{E_{ij}} \text{ con } (I - 1)(J - 1) \text{ grados de libertad}$$

$$E_{ij} = \frac{O_i O_j}{O_{..}}$$

Donde:

$O_{ij}$  es el valor observado en la celda  $ij$ . Sea  $O_i$  la suma de los valores observados en el renglón  $i$ , sea  $O_j$  la suma de los valores observados en la columna  $j$ , y sea  $O$  la suma de los valores observados en todas las celdas. Se denota  $E_{ij}$  el valor esperado que es igual a la proporción de ensayos cuyo resultado está en la columna  $j$ , multiplicado por el  $O_i$  de ensayos en el renglón  $i$  (Navidi, 2006).

Se determinó el Odds ratio (OR) que corresponde a un cociente entre el odds de exposición observada en el grupo de casos ( $a/c$ ) y odds de exposición en el grupo control ( $b/d$ ) (Cerdeira *et al.*, 2013).

$$OR = \frac{a*d}{b*c}$$

Donde:

OR = Odds ratio

( $a/c$ ) = Grupo de casos.

( $b/d$ ) = Grupo de controles.

## IV RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 4.1 Prevalencia de mastitis subclínica en bovinos criollos (*Bos taurus*) en el distrito de Pacobamba

Al realizar la prueba de California Mastitis Test (CMT) a 295 vacas en producción en 12 sectores del distrito de Pacobamba, se halló que 177 (60%) presentaron mastitis subclínica (Tabla 5).

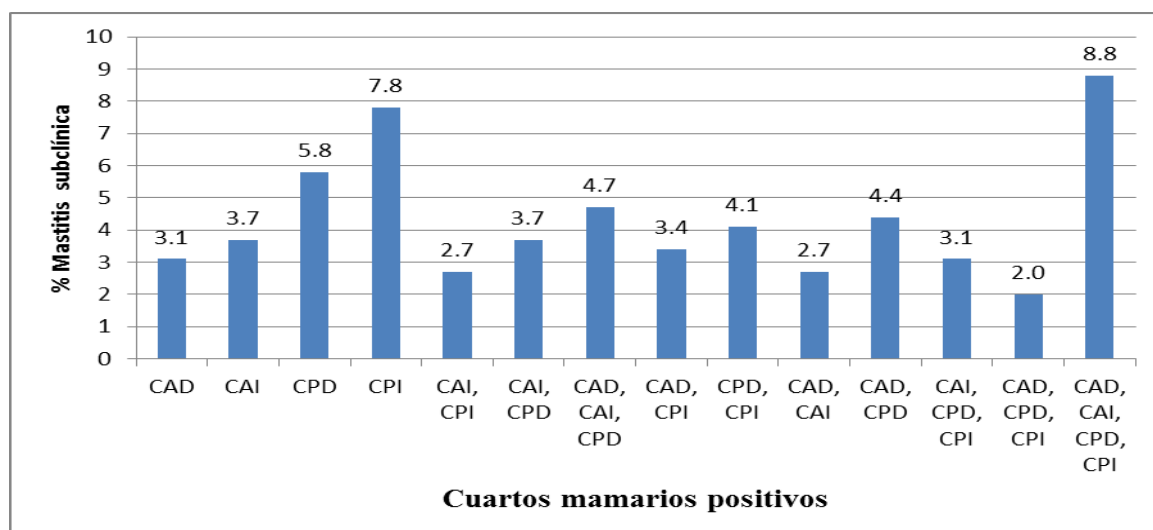
**Tabla 5. Prevalencia de mastitis subclínica en bovinos criollos (*Bos taurus*), distrito de Pacobamba, Apurímac, 2017.**

Método	Vacas evaluadas	Casos positivos	Prevalencia (%)	IC 95% (%)
CMT	295	177	60.0	54 – 66

El resultado encontrado en la presente investigación es inferior al de Santivañez *et al.* (2013), quienes reportan una prevalencia de 72.25% hallado con la prueba CMT en el distrito de Tamburco, región Apurímac. Sin embargo, es superior a la prevalencia obtenida en Piura, 37.60% (Peña, 2017), Cusco 19.85% (Colque, 2015) y Puno 40.4% (Mamani, 2011). Estas variaciones en la prevalencia de mastitis subclínica estaría influenciada por las malas prácticas de manejo, estrés (Cuchillo *et al.*, 2010), medidas de higiene y la gestión del ambiente (Green *et al.*, 2008).

## 4.2 Cuartos mamarios positivos a prueba de California Mastitis Test (CMT)

Se examinaron 1180 cuartos mamarios, de los cuales 472 fueron negativos y 708 positivos a la prueba CMT.



CAD: Cuarto Anterior Derecho. CAI: Cuarto Anterior Izquierdo. CPD: Cuarto Posterior Derecho. CPI: Cuarto Posterior Izquierdo.

*Figura 7. Vacas evaluadas con mastitis subclínica según cuartos mamarios*

Al aplicar la prueba CMT se observó que de uno a cuatro cuartos mamarios pueden ser afectados, como se observa en la Figura 7. En esta figura el porcentaje más importante es representado por los cuatro cuartos mamarios afectados (8.8%), seguido del cuarto posterior izquierdo (7.8%) y derecho (5.8%). Se observa también que el porcentaje de los cuartos anteriores afectados es menor que de los cuartos posteriores, lo que difiere con los estudios de Duarte (2004), que reportó una mayor afectación de los cuartos anteriores (5.35% y 3.84%) respecto a los posteriores (3.57% y 3.45%), Santivañez *et al.* (2013), que determinaron una afectación similar entre los cuartos anteriores (48.79% y 48.33%) y posteriores (49.28% y 48.29%) y Rivera (2014) que estimó que los cuartos mamarios más afectados son el posterior derecho y anterior izquierdo (19 y 17%), se entiende que no necesariamente los dos cuartos ya sean anteriores o posteriores son

afectados de la misma forma y la diferencia porcentual dependería más de otros factores de riesgo, que de la ubicación anatómica.

Cabe indicar que el número de cuartos mamarios afectados tendría relación con el número de vacas en producción presentes en un hato, es decir, a menor número de vacas en producción menor posibilidad de encontrar los cuatro cuartos mamarios afectados con mastitis subclínica. Lo mencionado anteriormente se plantea ya que si un productor tiene de 1 a 2 vacas en producción, como máximo solo dos cuartos mamarios son afectados y cuando tiene de 3 a 6 vacas en producción son afectados de tres a cuatro cuartos mamarios. Esta situación se observa por una mayor probabilidad de contagio cuando se tienen que ordeñar muchas vacas y no se aplican bien las buenas prácticas de higiene al momento del ordeño.

### 4.3 Evaluación de factores productivos

#### 4.3.1 Condición corporal

Las vacas evaluadas en la investigación según su condición corporal fueron clasificadas como normales (92%), flacas (7%) y gordas (1%).

**Tabla 6. Condición corporal y prevalencia de mastitis subclínica en Pacobamba**

Condición corporal	Mastitis subclínica		X <sup>2</sup> Valor de p
	Positivo (%)	Total	
Flaca	15 (71.4)	21	0.522
Normal	161 (59.2)	272	
Gorda	1 (50.0)	2	
<b>Total</b>	177	295	

A pesar que en nuestro estudio la condición corporal no se asocia estadísticamente a la mastitis subclínica ( $P > 0.05$ ), creemos que es importante incidir en esta variable, ya que porcentualmente las vacas de condición corporal flaca fueron afectadas por la mastitis



subclínica en un 71.4%, cifra superior en relación a las de condición normal (59.2%) y gorda (50%) (Tabla 6). Estos resultados coinciden con los de Mulshet *et al.* (2017), quienes determinaron una frecuencia alta de mastitis en vacas de condición corporal pobre (81.8%), en relación a moderada (56.6%) y buena (44.4%), y Bari *et al.* (2014), que indican que la condición corporal es un factor importante y asociado a la mastitis subclínica ( $P < 0.01$ ), ya que determinaron presencia de mastitis en un 15.22% para condición corporal pobre en relación a buena, 4.46%. De lo señalado líneas arriba podemos afirmar que no necesariamente el tener los animales bien alimentados asegura que la mastitis no esté presente en los hatos ganaderos, ya que se conoce que varios factores estresantes pueden confluir en su presentación, como las lluvias frecuentes, temperaturas bajas (Duarte, 2004) y movilización de reservas orgánicas (Campos y Hernández, 2008). Se puede entender entonces que el estrés afecta el sistema inmune de las vacas en producción, específicamente la eficiencia de los polimorfonucleares (PMN) en contra de las bacterias existentes en la ubre (Duarte, 2004).

#### **4.3.2 Producción diaria de leche**

Se determinó que la producción diaria de leche no está asociada a la mastitis subclínica ( $P > 0.05$ ) (Tabla 7). Para entender esta parte creemos necesario mencionar que la producción lechera promedio por vaca en Pacobamba es baja y fluctuante (un promedio de 8 litros que varía de 3 a 12 litros/vaca/día).

**Tabla 7. Producción diaria de leche y prevalencia de mastitis subclínica en Pacobamba**

Producción diaria de leche	Mastitis subclínica		X <sup>2</sup> Valor de p
	Positivo (%)	Total	
1-3 litros	24 (54.5)	44	0.387
3-6 litros	58 (62.4)	93	
6-9 litros	60 (56.1)	107	
9-12 litros	35 (68.8)	51	
<b>Total</b>	<b>177</b>	<b>295</b>	

Los porcentajes de mastitis subclínica de la Tabla 7 son mayores a los de Islam *et al.* (2010, 2011), 37.1 y 42.8%, para vacas que producen más de 10 litros. Sin embargo, en publicaciones de Meh *et al.* (2014), 71.43% de mastitis subclínica para vacas que producen de 5-7 litros día y Tshering y Gyem (2015), 71.4% y 92% de casos para vacas que producen de 6-10 y más de 10 litros de leche día, respectivamente, que si existe asociación estadística ( $P < 0.05$ ).

Los resultados obtenidos en el distrito de Pacobamba estarían relacionados con la práctica de manejo y/o medidas de higiene (Green *et al.*, 2008; Cuchillo *et al.*, 2010). Durante 30 primeros días de lactancia las infecciones intramamarias se presentan con mayor frecuencia y disminuyen a medida que avanzan los días de lactancia (Green *et al.*, 2008), por el contrario, sí durante este periodo se diagnostica un alto recuento de células somáticas, se corre un alto riesgo que la mastitis subclínica se vuelva recurrente en los próximos días de lactancia (Cuchillo *et al.*, 2010).

### 4.3.3 Número de partos

Se determinó un 63.3, 63.1 y 56.4% de mastitis subclínica para vacas de >5, 3-5, 1-2 partos respectivamente. Los resultados obtenidos demuestran que el número de partos

no determinan la presentación de mastitis subclínica ( $P>0.05$ ) (Tabla 8), debido quizás al número de animales muestreados, ya que Mulshet *et al.* (2017) y Seid *et al.* (2015) reportaron un 78.7 y 75.9% para vacas con más de 6 partos; Swami *et al.* (2017), 75% para 7-9 partos; al contrario Mekonnin *et al.* (2016), determinó 43.33% para 1-2 partos, en todos estos trabajos se demostró que el número de partos estaba asociado a la mastitis subclínica ( $P<0.05$ ).

**Tabla 8. Número de partos y prevalencia de mastitis subclínica en Pacobamba**

Número de partos	Mastitis subclínica		$X^2$
	Positivo (%)	Total	Valor de p
1-2 partos	79 (56.4)	140	0.492
3-5 partos	77 (63.1)	122	
>5 partos	21 (63.3)	33	
<b>Total</b>	<b>177</b>	<b>295</b>	

La mastitis subclínica estaría relacionado con la práctica de manejo y/o medidas de higiene (Green *et al.*, 2008; Cuchillo *et al.*, 2010), se afirma que existe una asociación entre el número de lactancias y el conteo de células somáticas (CCS), debido a un aumento paralelo de las infecciones subclínicas y/o a la mayor sensibilidad de la glándula mamaria a los traumatismos ocasionados por el ordeño en cada parto (Cuchillo *et al.*, 2010), es decir menor incidencia de mastitis subclínica en novillas, que en vacas multíparas (Pantoja *et al.*, 2009), esto podría explicarse por el hecho de que el canal del pezón en animales más viejos está más dilatado o permanece parcialmente o permanentemente abierto por periodos más largos facilitando la entrada a microorganismos (Shittu *et al.*, 2012).

## 4.4 Evaluación de factor de manejo

### 4.4.1 Higiene del alojamiento

Relacionado con la higiene del alojamiento se obtuvo que el 40 y 60% estaban en malas y buenas condiciones higiénicas, respectivamente. Todas las explotaciones visitadas tienen como característica común el ser no tecnificadas (crianza a campo libre).

**Tabla 9. Higiene del alojamiento y prevalencia de mastitis subclínica en Pacobamba**

Higiene del alojamiento	Mastitis subclínica		X <sup>2</sup> Valor de p
	Positivo (%)	Total	
Higiene aceptable	96 (53.9)	178	0.009
Mala higiene	81 (69.2)	117	
<b>Total</b>	<b>177</b>	<b>295</b>	

En el estudio se demuestra una asociación significativa ( $P > 0.05$ ) como se observa en la Tabla 9, donde el 69.2% es para vacas alojadas en malas condiciones higiénicas, pero a su vez se determina una cifra alta de 53.9% en buenas condiciones higiénicas. Los resultados obtenidos se corrobora a los reportes de Mulshet *et al.* (2017), que indican un 64.2% y 43.7% de casos positivos en condiciones de higiene pobre e higiene aceptable, respectivamente. Coincide también al Mureithi y Njuguna (2016); Seid *et al.* (2015); Mekibib *et al.* (2010) que reportan de 82.1, 67.6, 60.5% en suelo fangoso y 55.5, 7.2, 42.1% en buen hormigón.

Cabe destacar que una higiene deficiente del alojamiento de vacas en producción provoca una mayor exposición de los pezones y transmisión durante el ordeño de *Escherichia coli*, *Enterobacter spp*, *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus aureus*,

*Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae* y *Clostridium spp.* (Acuña y Rivadeneira, 2008).

Esta diferencia significativa de los resultados obtenidos podría atribuirse al manejo de los alojamientos que es considerado como un factor determinante del número de bacterias en la punta de los pezones (Zúñiga, 2006), en este mismo sentido mencionamos que los propietarios descuidan la higiene de los alojamientos, siendo más complejo este aspecto en la época de lluvias.

#### 4.5 Evaluación de factores sanitarios

##### 4.5.1 Estado de pezón

El 90% de pezones evaluados estuvieron aparentemente sanos y 10% lesionados. Existe asociación estadística ( $P < 0.05$ ) como se observa en la Tabla 10 entre el estado de pezón y la mastitis subclínica. Los resultados obtenidos coinciden con los reportes de Mulshet *et al.* (2017); Hailemariam y Eticha (2017); Mekibib *et al.* (2010); Kahir *et al.* (2008); Biffa *et al.* (2005) quienes determinan de 75.3, 77.7, 85.7, 99.0, 43.6% en vacas con pezones lesionados y 42.4, 27.8, 44.2, 0.9, 12.9% aparentemente sanos, en todos los casos hubo asociación estadística ( $P < 0.05$ ).

**Tabla 10. Estado de pezón y prevalencia de mastitis subclínica en Pacobamba**

Estado de pezón	Mastitis subclínica		$\chi^2$ Valor de p
	Positivo (%)	Total	
Sano	150 (56.4)	266	0.000
Lesionado	27 (93.0)	29	
<b>Total</b>	<b>177</b>	<b>295</b>	

Se afirma que un pezón lesionado es fuente de infección intramamaria al estar frecuentemente colonizado por patógenos (Bhutto *et al.*, 2010). En el mismo sentido se

ha reportado un mayor porcentaje de casos de mastitis para vacas en producción con elevada proporción de cuartos lesionados y/o pezones, estos debido a factores que facilitan la transmisión horizontal (manos contaminadas, contacto con pezoneras no desinfectadas, etc.) (Cuchillo *et al.*, 2010).

#### 4.5.2 Higiene de la mano

Los productores involucrados en el estudio realizan el ordeño manual, utilizando para la higiene de la mano, agua y jabón, además la higiene de las manos únicamente la realizan al inicio del ordeño, es decir, que sólo la primera vaca estaría siendo ordeñada cumpliendo con las buenas prácticas de higiene. Al análisis estadístico se determinó que existe una asociación significativa entre la higiene de la mano y la mastitis subclínica ( $P < 0.05$ ) como se observa en Tabla 11.

**Tabla 11. Higiene de mano y prevalencia de mastitis subclínica en Pacobamba**

Higiene de mano	Mastitis subclínica		$X^2$ Valor de p
	Positivo (%)	Total	
Si	8 (34.8)	23	0.01
No	169 (62.1)	272	
<b>Total</b>	<b>177</b>	<b>295</b>	

Los resultados obtenidos coinciden con los reportes de Amin *et al.* (2017), quienes determinaron un 86.3% de mastitis subclínica cuando los productores no practican en absoluto el lavado de mano y 33.9% cuando si lo practican; Así también, Sanotarhan *et al.* (2016) reportaron un 75.4% de mastitis subclínica para los que realizan deficiente higiene de mano y un 19.5% cuando es eficiente. Además, Mekibib *et al.* (2010), determinaron un 62.5% de mastitis subclínica para los que no realizan la higiene de ubre y 42.1% en aquellos que si la realizan. Después de analizar los resultados podríamos

suponer que los patógenos atraviesan el canal del pezón durante la extracción de la leche (Alvarado, 2006). En ese mismo sentido, mencionamos que por subestimación y desconocimiento del impacto de la mastitis subclínica, los productores después de haber realizado el lavado de manos, las vuelven a contaminar cuando manejan mal a los terneros haciendo contacto con objetos sucios representando una fuente potencial de patógenos, que son trasladados a los ápices de pezones de vacas lecheras susceptibles (Elbably *et al.*, 2013).

#### 4.6 Análisis de Odds Ratio (OR)

Después de haber realizado el análisis estadístico respectivo determinamos que los factores de riesgo que contribuyen a que exista una prevalencia de 60% de mastitis subclínica en nuestro ámbito de estudio es la higiene del lugar de dormitorio, estado de pezón, higiene de la mano, los que describimos a continuación.

**Tabla 12. Factores de riesgo de mastitis subclínica en bovinos criollos en el distrito de Pacobamba**

Factores de riesgo	OR	IC95%		X <sup>2</sup>
		Inferior	Superior	Valor de p
Pezón lesionado	10.40	2.43	44.80	0.000
Deficiente higiene de mano	3.08	1.26	7.51	0.009
Mala higiene de alojamiento	1.92	1.18	3.14	0.01

OR: Odds Ratio. IC: intervalo de confianza

El factor de riesgo más importante que influye en la presentación de mastitis subclínica es el pezón lesionado (OR = 10.40) (Tabla 12), lo que indica que un pezón lesionado hace que se incremente en 10.40 veces más el riesgo de presentación de mastitis subclínica. Existen reportes donde se indican riesgos superiores como el de Biffa *et al.* (2005), que determinaron un OR = 14.0 (P<0.05), y riesgos inferiores según Mekibib *et al.* (2009), que calcularon un OR= 7.7 (P<0.05).

La deficiente higiene de mano predispone a mastitis subclínica (OR = 3.08) (Tabla 12), lo que indica que contribuye a incrementar en 3.08 veces más el riesgo de presentación de mastitis subclínica. Sanotharan *et al.* (2016) y Ramirez (2015), informan un OR= 12.6 y 5.74 (P<0.05), ambos valores superiores a lo hallado en el presente estudio. Caso contrario es el OR = 2.096 (P<0.05), determinado por Santivañez *et al.* (2013).

La mala higiene de alojamiento predispone a la presentación de mastitis subclínica en 1.92 veces más (OR = 1.92, P<0.05) (Tabla 12). Mulshet *et al.* (2017) determinaron un OR = 3.685 (P<0.05) y Meh *et al.* (2014), un OR= 1.54 (P<0.05). Se puede entender que este factor de riesgo es variable pero casi siempre está presente en las crías no tecnificadas.



## V CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

### 5.1 Conclusiones

- En los bovinos criollos (*Bos taurus*) del distrito de Pacobamba, provincia de Andahuaylas-Apurímac, la prevalencia de mastitis subclínica es de 60%.
- La condición corporal, producción diaria de leche y número de partos no están asociados a la mastitis subclínica presente en las vacas en producción de Pacobamba.
- En Pacobamba el estado de pezón, la higiene de las manos y del alojamiento, constituyen factores de riesgo de la mastitis subclínica.

### 5.2 Recomendaciones

- Establecer programas de prevención y control de la mastitis bovina en el distrito de Pacobamba a través de capacitaciones y asesoramiento técnico, con las entidades correspondientes (Servicio Nacional de Sanidad Agraria, Dirección Regional Agraria-Apurímac, ONGs, entre otros) basados en los factores de riesgo más relevantes encontrados en este trabajo
- Debido a la alta prevalencia encontrada, la Universidad Nacional Micaela Bastidas a través de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, debe promover más investigaciones y actividades de extensión universitaria, que conlleven a la prevención y control de la mastitis subclínica.

## VI REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Acuña, V.L.; Rivadeneira, A.P. 2008. Aislamiento, identificación y antibiograma de patógenos presentes en leche con mastitis en ganaderías bovinas de la provincia de Pichincha. Tesis de Ingeniero Agropecuario. Escuela Politécnica del Ejército. Sangolquí, Ecuador.
2. Aguilar, A.; Bañuelos, J.; Pimienta, E.; Aguilar, A.; Torres, P. 2014. Prevalencia de mastitis subclínica en la Región Ciénega del Estado de Jalisco. Rev. Abanico Veterinario, 4(1): 24-31.
3. Amin, B.B.; Deneke, Y.; Abdela, N. 2017. Bovine Mastitis: Prevalence, Risk Factors and Isolation of Streptococcus Species from Small Holders Dairy Farms in and Around Haramaya Town, Eastern Ethiopia. Rev. Global Journal of Medical Research, 17 (1): 27-38.
4. Ayadi, M. 2003. Evaluación de la estructura interna de la ubre mediante ecografías y efecto de la frecuencia de ordeño en vacas lecheras. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma. Barcelona, España.
5. Alvarado, P. 2006. Incidencia de la mastitis subclínica en el sector descanso de Sucre, Parroquia Victoria del Portete. Tesis de Ingeniero Agropecuario. Universidad del Azuay. Cuenca, Ecuador.
6. Argimon, J.M. 2013. Métodos de investigación clínica y epidemiología. 4ta Edición. Editorial Elsevier/Mosby. Barcelona, España.
7. Baravalle, C. 2011. Aplicación de *Panax ginseng* como inmunomodulador intramamario durante el periodo de involución de la glándula mamaria bovina. Tesis Doctoral. Universidad Nacional del Litoral. Santa Fe, Argentina.

8. Barrera, S.M.; Guido, O. 2008. Terapia homeopática con nosode en el control de mastitis bovina en finca Santa Ana, municipio de Paiwas, departamento la RAAS, Nicaragua. Tesis de médico veterinario. Universidad Nacional Agraria. Managua, Nicaragua.
9. Bari, M.S.; Alam, M.; Uddin, M.; Rahman, M.K. 2014. Prevalence and associated risk factors of bovine clinical mastitis in Patiya upazila under Chittagong district of Bangladesh. *Rev. International Journal of Natural Sciences*, 4(1): 5- 9.
10. Biffa, D.; Debela, E.; Beyene, F. 2005. Prevalence and risk factors of mastitis in lactating dairy cows in Southern Ethiopia. *Rev. Vet Med. Ethiopia, África*, 3(3): 189-198.
11. Bitew, M.; Tafere, A.; Tolosa, T. 2010. Study on bovine mastitis in dairy farms of bahir dar and its Environs. *Rev. J. Anim. Vet. Adv*, 9(23): 2912-2917.
12. Burton, J.L.; Erskine, R.J. Immunity and mastitis some new ideas for an old disease. *Rev. Vet Clin Food Anim*, 19: 1-45.
13. Bhutto, A.L.; Murray, R.D.; Woldehiwet, Z. 2010. Udder shape and teat-end lesions as potential risk factors for high somatic cell counts and intra-mammary infections in dairy cows. *Rev. The Veterinary Journal*, 183: 63-67.
14. Bradley, G.K. 2014. Cunningham fisiología veterinaria. Quinta edición. Editorial Elsevier Saunders. España.
15. Bradford, P. 2010. Medicina Interna de grandes animales. Cuarta edición. Editorial Elsevier. España.
16. Brooks, G.F.; Carroll, K.C.; Butel, J.S.; Morse, S.A.; Mietzner, T.A. 2011. Jawets, Melnick y Adelberg: Microbiología médica. 25<sup>a</sup> edición. Editorial The McGraw-Hill Companies. México.

17. Campos, R.; Hernandez, E. 2008. Relación nutrición: fertilidad en bovinos. Universidad Nacional de Colombia. Palmira, Colombia.
18. Cerda, J.; Vera, C.; Rada, G. 2013. Odds ratio: aspectos teóricos y prácticos. Rev. Med. 141: 1329-1335.
19. Cervinkova, D.; Vlkova, H.; Borodacov, I.; Makovcova, J.; Babak, V.; Lorencova, A.; Vrtkova, I.; Marosevic, D.; Jaglic, Z. 2013. Prevalence of mastitis pathogens in milk from clinically healthy cows. Rev. Veterinarni Medicina, 58: 567–575.
20. Colque, P.U. 2015. Determinación de la prevalencia e incidencia de mastitis subclínica en vacunos Brown Swiss del distrito de Chamaca-Chumbivilcas-Cusco. Tesis de Médico Veterinario y Zootecnista. Universidad Nacional del Altiplano. Puno, Perú.
21. Conlago, L.F. 2013. Prevalencia e incidencia de mastitis bovina mediante la prueba de California Mastitis Test con identificación del agente etiológico en la comunidad Paquiestancia, Cayambe-Ecuador. Tesis de Ingeniero Agropecuario. Universidad Politécnica Salesiana. Quito, Ecuador.
22. Cuchillo, Z.; Dauqui, V. E.; Campos, R. 2010. Factores que inciden en el recuento de células somáticas (RCS) y la calidad de la leche. Universidad Nacional de Colombia. Palmira, Colombia.
23. Craven, N.; Williams, M.R. 1985. Defences of the bovine mammary gland against infection and prospects for their enhancement. Rev. Vet immunol immunopathol, 10: 71-121.
24. Chaneton, L. 2010. Nuevos enfoques en el diagnóstico, prevención y tratamiento de la mastitis bovina a través del uso de moléculas con acción antimicrobiana. Tesis Doctoral. Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

25. Dallard, B.E. 2006. Estudio histofisiológico del efecto de un agente inmunomodulador intramamario en la involución de la glándula mamaria bovina. Tesis Doctoral. Universidad Nacional Del Litoral. Santa Fe, Argentina.
26. Deng, B.Y. 2014. Assessment of hygienic milk production and prevalence of mastitis in dairy cow in Jikawo Woreda of Nuer Zone, Gambella Región, Ethiopia. MSc Thesis. Addis Ababa University. Bishoftu, Ethiopia.
27. Dirección Regional Agraria-Apurímac (DRA), 2016. Ejecución mensual de la producción pecuaria extensiva según principales especies y productos. Dirección General de información agraria. Huancarama, Andahuaylas-Apurímac.
28. Duarte, A.A. 2004. Prevalencia de la mastitis subclínica en el ganado criollo reyna en la finca Santa Rosa (UNA) en época de verano. Tesis de Ingeniero Agrónomo Zootecnista. Universidad Nacional Agraria. Managua, Nicaragua.
29. Elbably, M.A.; Emeash, H.H.; Asmaa, N.M. 2013. Risk factors associated with mastitis occurrence in dairy herds in Benisuef, Egypt. Rev. World's Vet. Journal, 3(1): 5-10.
30. Escobar, E.C.; Mercado, C.D. 2008. Determinación de mastitis subclínica 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. Tesis en Producción Animal. Universidad de Sucre. Sincelejo, Colombia.
31. Espinoza, M.G.; Mier, J.P. 2013. Determinación de la prevalencia de mastitis mediante la prueba california mastitis test e identificación y antibiograma del agente causal en ganaderías lecheras del Cantón el Chaco, provincia de Napo. Tesis de Médico Veterinario Zootecnista. Universidad Central del Ecuador. Quito, Ecuador.

32. Farinango, A.H. 2015. Prevalencia de mastitis bovina mediante la prueba de California Mastitis Test (CMT) con identificación del agente etiológico, en el centro de acopio de leche de la comunidad de Pulisa, Cayambe-Ecuador, 2014. Tesis de Ingeniero Agropecuario. Universidad Politécnica Salesiana. Quito, Ecuador.
33. Frasinelli, C.A.; Casagrande, H.J; Venesiano, J.H. 2004. Condición corporal como herramienta de manejo en rodeos de cria bovina. INTA-Estación Experimental Agropecuaria. San Luis, Argentina.
34. Gasque, R. 2008. Enciclopedia Bovina: Mastitis Bovina. Primera edición. Universidad Nacional Autónoma de México. México.
35. Gómez, L.S. 2015. Identificación y antibiograma de patógenos relacionados con mastitis bovina en seis comunidades de pequeños productores. Tesis de Médico Veterinario y Zootecnista. Universidad de las Américas. Quito, Ecuador.
36. Gutiérrez, J.A. 2010. Inmunología veterinaria. Editorial el manual moderno. Bogotá, Colombia.
37. Green, M.J.; Bradley, A.J.; Medley, G.F.; Browne, W.J. 2008. Cow, farm, and herd management factors in the dry period associated with raised somatic cell counts in early lactation. *Rev. Journal Dairy Sci.* 91: 1403-1415.
38. Gloobe, H. 1989. Anatomía aplicada de bovino. Servicio Editorial IICA. Turrialba, Costa Rica.
39. Hailemariam, T.; Eticha, E. 2017. Bovine mastitis and its selected risk factors in smallholder lactating dairy farms in Hawassa, Ethiopia. *Rev. World Applied Sciences Journal*, 35 (5): 703-709.

40. Hernández, J.M.; Bedolla, J.L.C. 2008. Importancia del conteo de células somáticas en la calidad de la leche (Importance of the somatic cells count in the quality of milk). *Revista electrónica de veterinaria*, 9(8): 1-34.
41. Instituto de Desarrollo de Recursos Humanos (IDREH), 2003. Actualización en epidemiología. Servicio Nacional de Sanidad Agraria (SENASA). Lima, Perú.
42. Islam M.A.; Islam, M.Z.; Islam M.A.; Rahman M.S.; Islam M.T. 2011. Prevalence of subclinical mastitis in dairy cows in selected areas of Bangladesh. *Rev. Bangladesh Journal Veterinary Medicine*, 9 (1): 73-78.
43. Islam, M.A.; Rahman, A.K.M.; Rony, S.A; Islam, M.S. 2010. Prevalence and risk factors of mastitis in lactating dairy cows at baghabari milk shed área of Sirajganj. *Rev. Bangladesh Journal Veterinary Medicine*, 8(2): 157- 162.
44. Kahir, A.; Islam, M.; Rahman, A.; Nahar, A., Rahman, S.; Song, J. 2008. Prevalence and Risk factors of subclinical bovine mastitis in some dairy farms of Sylhet district of Bangladesh. *Rev. Korean Journal of Veterinary Service*, 31(4): 497-504.
45. Kremer, W.D.J.; Noordhuizen, E.N.; Stassen, J.A.; Lohuis, C.M. 2014. Host defence and bovine coliform mastitis. *Rev. Veterinary Quarterly*, 12 (2):103-113.
46. Leitner, G.; Yadlin, B.; Glickman, A. 2000. Systemic and local immune response of cows to intramammary infection with *Staphylococcus aureus*. *Rev. Res Vet Sci*, 69: 181-184.
47. Mamani, L.A. 2011. Prevalencia de mastitis subclínica bovina y su etiología infecciosa en hatos lecheros en el distrito de Ite-Tacna, 2010. Tesis de Médico Veterinario y Zootecnista. Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann. Tacna, Perú.

48. Margolis, L.; Esch, G.W.; Holmes, J.C.; Kuris, A.M.; Schad, G.A. 1982. The use of ecological terms in parasitology (report of an ad hoc committee of the American Society of Parasitologists). *Rev. Journal of Parasitology*, 68: 131-133.
49. Meh, K.; Talukder, M.; Anower, A.K.M. 2014. Prevalence of subclinical mastitis and its association with bacteria and risk factors in lactating cows of Barisal district in Bangladesh. *Rev. International Journal of Biological Research*, 2 (2): 35-38.
50. Mekibib, B.; Furgasa, M.; Abunna, F.; Megersa, B.; Regassa, A. 2010. Bovine mastitis: prevalence, risk factors and major pathogens in dairy farms of Holeta Town, Central Ethiopia. *Rev. Veterinary World*, 3(9): 397-403.
51. Mekonnin, B.E.; Eshetu, E., Awekew, A.; Thomas, N. 2016. A study on the prevalence of bovine mastitis and associated risk factors in and the surrounding areas of Sodo Town, Wolaita Zone, Ethiopia. *Rev. Global Journal of Science Frontier Research*, 16 (2): 13-20.
52. Mulshet, Y.; Derso, S.; Nigus, A. 2017. Prevalence of bovine subclinical mastitis and associated risk factors in Addis Ababa, Central Ethiopia. *Rev. Online Journal of Animal and Feed Research*, 7(5): 124-133.
53. Mureithi, D.K.; Njuguna, M.N. 2016. Prevalence of subclinical mastitis and associated risk factors in dairy farms in urban and peri-urban areas of T of Thika Sub County, Kenya. *Rev. Livestock research for rural development*, 28(2): 121-130.
54. Navidi W. 2006. *Estadística para ingenieros y científicos*. Ed. Mc Graw Hill/Interamericana. México, pp. 623-659.
55. Pantoja, J.C.F.; Hlland, C.; Ruegg, P.L. 2009. Somatic cell count status across the dry period as a risk factor for the development of clinical mastitis in the subsequent lactation. *Rev. Journal Dairy Sci.* 92: 139-148.



56. Pedro, C.; Vega, O. 1963. Estudio preliminar de la curva de lactancia en ganado criollo. *Rev. Agronomía tropical*, 13(2): 63-81.
57. Peña, C.R. 2017. Prevalencia de mastitis subclínica en vacas lactantes usando la prueba de california mastitis test en el distrito de Canchaque-provincia Huancabamba año 2016. Tesis de médico veterinario. Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo. Lambayeque, Perú.
58. Philips, C.J. 2003. Principios de producción bovina. Editorial Acribia S.A. Zaragoza, España.
59. Ramírez, N.; Arroyave, O.; Cerón, M.; Jaramillo, M.; Cerón, J.; Palacio, L.G. 2011. Factores asociados a mastitis en vacas de la microcuenca lechera del altiplano norte de Antioquia, Colombia. *Rev. Medicina Veterinaria*, 22: 31-42.
60. Reyes E.A.; Argüello, J.S. 2015. Estudio comparativo entre los métodos diagnósticos para mastitis subclínicas, California Test y DRAMINSKI 4Q en vacas Jersey, Diriamba-Carazo. Tesis de Médico Veterinario. Universidad Nacional Agraria. Managua, Nicaragua.
61. Rivera, A.M. 2014. Determinación de la prevalencia de mastitis subclínica en ganado Reyna, Rancho Los Peiranos, Nandaime, Granada. Tesis Médico Veterinario. Universidad Nacional Agraria. Managua, Nicaragua.
62. Ryan, K.J.; Ray, C.G. 2011. Sherris: Microbiología Médica. Quinta edición. Editorial Mc Graw Hill. México.
63. Sanotheran, N.; Pagthinathan, M.; Nafees, M.S.M. 2016. Prevalence of bovine subclinical mastitis and its association with bacteria and risk factors in milking cows of Batticaloa district in Sri Lanka. *Rev. International Journal of Scientific and Innovative Technology*, 3(6): 137-150.

64. Sanchez, E., Ramírez, C. 2000. Regresión logística en salud pública. Escuela Andaluza de Salud Pública. II Serie. Granada-España.
65. Santivañez, C.S.; Gómez, O.E.; Cárdenas, L.A.; Escobedo, M.H.; Bustinza, R.H.; Peña, J. 2013. Prevalencia y factores asociados a la mastitis subclínica bovina en los Andes peruanos. *Rev. Veterinaria y Zootecnia*, 7 (2): 92-104.
66. Seid, U.; Zenebe, T.; Almaw, G.; Edao, A.; Disassa, H.; Kabeta, T.; Gerbi, F.; Kebede, G. 2015. Prevalence, risk factors and major bacterial causes of bovine mastitis in West Arsi Zone of Oromia Region, Southern Ethiopia. *Rev. Nature and Science*, 13(8): 19-27.
67. Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología del Perú SENAMHI. 2012.
68. Shittu, A.; Abdullahi, J.; Jibril, A.; Mohammed, A.A.; Fasina, F.O. 2012. Sub-clinical mastitis and associated risk factors on lactating cows in the Savannah Region of Nigeria. *Rev. BMC Veterinary Research*, 8: 2-8.
69. Scaramelli, A.; González, Z. 2005. Prevención y control de la mastitis bovina. En: Gonzales, E. y Soto, E. (Editores). *Manual de doble propósito*. Universidad Central de Venezuela. Maracay, Venezuela.
70. Schiaffino, A.; Rodríguez, M.; Pasarín, M.I.; Regidor, E.; Borrell, C.; Fernández, E. 2002. ¿Odds ratio o razón de proporciones? Su utilización en estudios transversales. *Nota Metodológica, Gac. Sanit.*, 17 (1): 70-74.
71. Smith, B.P. 2010. *Medicina Interna de Grandes Animales*. 4ta edición. Editorial Elsevier S.L. Barcelona, España.
72. Swami, S.V.; Patil, R.A.; Gadekar, S.D. 2017. Studies on prevalence of subclinical mastitis in dairy animals. *Rev. Journal of Entomology and Zoology Studies*, 5(4): 1297-1300.

73. Tizard, I.R. 1995. Inmunología veterinaria. Sexta edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. México.
74. Trinidad, P.; Nickerson, S.C.; Alley, T.K. 1990. Prevalence of Intramammary Infection and Teat canal Colonization in Unbred and Primigravid Dairy Heifers. Rev. Journal Dairy Sci, 73:107-114
75. Tshering, D.; Gyem, K. 2015. Prevalence of clinical and sub-clinical mastitis in lactating dairy cows at the national Jersey Breeding Centre, Samtse, Bhutan. Rev. Bhutan Journal of Natural Resources & Development, 2(1): 33-39.
76. Vega, G. B. 2009. Linfocitos. Rev Fac Med UNAM, 52 (6): 276-277.
77. Wolter, W.; Castañeda, V.H.; Kloppert, B.; Zschoeck, M. 1997. La mastitis bovina. Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.
78. Zeryehun, T.; Aya, T.; Bayecha, R. 2013. Study on prevalence, bacterial pathogens and associated risk factors of bovine mastitis in small holder dairy farms in and around Addis Ababa, Ethiopia. Rev. the Journal of Animal & Plant Sciences, 23(1): 50-55.
79. Zúñiga. D.R. 2006. Plan preventivo para mastitis. Monografía previa a la obtención del título de Médico Veterinario Zootecnista. Universidad de Cuenca. Cuenca, Ecuador.



**UNIVERSIDAD NACIONAL MICAELA BASTIDAS DE APURÍMAC**  
**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**PREVALENCIA DE MASTITIS SUBCLÍNICA EN BOVINOS CRIOLLOS (*Bos taurus*) EN EL DISTRITO DE PACOBAMBA, ANDAHUAYLAS, APURÍMAC**

**FORMULARIO 2**

Fecha: ..... /...../.....

Nombre:.....

Sector:.....

Número de vacas en hato:.....

**1.- Ordeño manual y prácticas de amamantamiento de ternero**

Descripción	Si	No
Realiza el ordeño con apoyo del ternero		
Terminado el ordeño al ternero lo deja libre o suelto		
Realiza el ordeño con el apoyo del ternero sólo antes de ordeñar		
Realiza el ordeño con el apoyo del ternero antes y después de ordeñar		

**2.- Infraestructura**

Descripción	Si	No
Tienen una instalación para ordeñar		
Tiene una instalación para el alojamiento de las vacas		
Diariamente limpia la instalación de alojamiento de las vacas		
Utiliza el alojamiento de las vacas como lugar de ordeño		
Tiene un lugar fijo para el dormidero		
Mantiene siempre limpio el lugar fijo de dormidero		
Si es a campo libre realiza la rotación diariamente		
Utiliza el lugar fijo de dormidero para ordeñar		
Traslada al animal a un lugar limpio para ordeñar		
Si tiene una instalación para ordeñar, especifique el tipo de piso.....		
Si tiene una instalación para el alojamiento, especifique el tipo de piso.....		

### 3.- Normas de buenas prácticas de ordeño, antes y durante el ordeño

Descripción	Si	No
Realiza la limpieza de sus manos con agua y jabón antes de ordeñar		
Realiza el lavado y secado de pezones antes de ordeñar		
Realiza el sellado antes de ordeñar		
Realiza el sellado después de ordeñar		

### 4.- Mastitis

Descripción	Si	No
¿Sabe Ud. que es la mastitis bovina?		
¿Sabe cuántas clases de mastitis bovina existen?		
¿Sabe la causa de mastitis?		
Sabe cómo se transmite la mastitis		
Sabe cómo identificarlo		
¿Ud. realiza exámenes de mastitis?		
Sabe realizar la prueba de CMT		

**Tabla 13. Número de vacas afectadas con la mastitis subclínica por factores y categorías productivas**

Factores	Categorías	Mastitis subclínica		Total
		Negativos	Positivos	
Condición corporal	Caquética	0	0	0
	Flaca	6	15	21
	Normal	111	161	272
	Gordo	1	1	2
	Obeso	0	0	0
Número de lactancia	1-2 partos	61	79	140
	3-5 partos	45	77	122
	>5 partos	12	21	33
Producción diaria de leche	0-3 litros	20	24	44
	3-6 litros	35	58	93
	6-9 litros	47	60	107
	9-12 litros	16	35	51

**Tabla 14. Número de vacas afectadas con la mastitis subclínica por factores y categorías de manejo**

Factores	Categorías	Mastitis subclínica		Total
		Negativo	Positivo	
Instalación para el alojamiento de las vacas	Si	0	0	0
	Campo libre	118	177	295
Higiene del lugar de dormidero	Si	82	96	178
	No	36	81	117
	Tierra	118	177	295
Tipo de suelo	Cubierto con cemento	0	0	0
	Cubierto con cascajo	0	0	0
Lugar de ordeño	Cobertizo	0	0	0
	Campo libre	118	177	295
Higiene de lugar de ordeño	Si	82	96	178
	No	36	81	117

**Tabla 15. Número de vacas afectadas con la mastitis subclínica por factores y categorías sanitarias**

Factor	Categorías	Mastitis subclínica		Total
		Negativo	Positivo	
Carga de garrapata en la ubre	Si	0	0	0
	No	118	177	295
Estado de pezón	Sano	116	150	266
	Lesionado	2	27	29
Modalidad de ordeño	Pulgar e índice	0	0	0
	Martillo	2	2	2
	Dígito manual	116	175	175
Realiza el ordeño con apoyo de ternero	Si	118	168	286
	No	1	8	9
Realiza el ordeño con apoyo del ternero antes y después de ordeñar	Si	118	168	286
	No	1	8	9
Realiza el lavado de manos con agua y jabón	Si	15	8	23
	No	103	169	272
Realiza el sellado pezones después de ordeñar	Si	0	0	0
	No	118	177	295
Realiza el sellado pezones antes de ordeñar	Si	0	0	0
	No	118	177	295

**Tabla 16. Número de productores que conocen sobre la mastitis**

<b>Preguntas</b>	<b>Categorías</b>	<b>Total</b>	<b>%</b>
Sabe Ud. ¿qué es la mastitis?	Si	131	44
	No	164	56
Sabe cuántas clases de mastitis existen	Si	49	17
	No	246	83
Sabe la causa de mastitis	Si	119	40
	No	176	60
Sabe cómo se transmite la mastitis	Si	148	50
	No	147	50
Sabe cómo identificar la mastitis	Si	0	0
	No	295	100
Sabe realizar la prueba de CMT	Si	8	3
	No	287	97
UD. realiza examen de mastitis	Si	0	0
	No	295	100

CMT: California Mastitis Test

**Tabla 17. Porcentaje de casos de mastitis subclínica en el distrito de Pacobamba por sectores**

Sector	Frecuencia de mastitis subclínica		Casos con mastitis (%)
	Negativo	Positivo	
Pacchani	2	6	75
Huironay	16	42	72
Ccerabamba	23	43	65
Cruz pampa	10	18	64
Yanama	13	21	62
Malinas	12	17	59
Chuspirca	3	4	57
Huascatay	4	4	50
Ccallaspuquio	16	12	43
Pacobamba	12	7	37
Tacmara	4	2	33
Juan Velasco	3	1	25





*Figura 8. Secado de los pezones*



*Figura 9. Desinfección de los pezones*



*Figura 10. Toma de muestras in situ en Pacobamba mediante paleta para CMT*



*Figura 11. Interpretación del resultado de la prueba California Mastitis Test*



*Figura 12. Reacción positiva a CMT el cuarto anterior izquierdo*