

212
247



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria
y Zootecnia

**“MASTITIS CAPRINA:
ESTUDIO RECAPITULATIVO”**

Tesis Profesional

Que para obtener el título de
Médico Veterinario Zootecnista
presenta

Eduardo Javier Ruiz Gómez



Asesores: M.V.Z. Hedberto Ruiz Skewes
M.V.Z. Teodomiro Romero Andrade

México, D. F.

1989

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
TIPOS DE MASTITIS.....	5
EPIZOOTIOLOGIA.....	5
PREVALENCIA.....	6
PERDIDAS ECONOMICAS.....	9
CAUSAS.....	10
SIGNOS.....	22
DIAGNOSTICO.....	28
TRATAMIENTO.....	36
CONTROL.....	40
LITERATURA CITADA.....	48

Resumen

Ruiz Gómez, Eduardo Javier. Mastitis caprina: Estudio recapitulativo (bajo la dirección del M.V.Z. Hedberto Ruiz Skewes y Teodomiro Romero Andrade).

Este trabajo tiene como objetivo proporcionar información básica, actualizada relacionada con la etiología, epizootiología, prevalencia, diagnóstico, control y tratamiento de la mastitis caprina. Para lograr el objetivo se consultaron libros y revistas periódicas en español e inglés de 1976 a 1987. La información obtenida se condensa y discute. Se encontró que la mastitis caprina es una enfermedad común en las explotaciones caprinas dedicadas a la producción láctea. La condición causa considerables pérdidas económicas debidas principalmente a: pérdida de producción láctea, desecho de animales enfermos, costos de servicios médico veterinarios y medicinas. La enfermedad es causada principalmente por infecciones bacterianas por Staphylococcus sp., Streptococcus sp. y en menor proporción por otros microorganismos, tales como: bacterias Gram negativas, Corynebacterium sp., Mycobacterium sp., Mycoplasmas sp. y hongos. Las principales fuentes de infección son: la máquina de ordeño, manos del ordeñador, camas, y toallas contaminadas. No se encontraron datos exactos con relación a la prevalencia de la enfermedad en el

mundo. En México en un estudio realizado en Guanajuato se encontro una frecuencia del 16.3 por ciento. El diagnóstico de la mastitis es basado en la historia clinica, examen fisico y pruebas de campo (Ejemplo, prueba de California) o laboratorio (Ejemplo, cultivos microbianos, determinación de los niveles de DNA). Los signos pueden variar de leves a severos dependiendo del microorganismo involucrado. El tratamiento de la mayoría de las mastitis es a base de antibióticos de amplio espectro y ordeño frecuente. El control de la enfermedad se logra con medidas higiénicas adecuadas, inmersión de los pezones en antisépticos después del ordeño y tratamiento con antibióticos de las cabras secas y manejo adecuado de los animales durante el ordeño.

I. INTRODUCCION

La población mundial de caprinos en 1983, era de 476×10^6 cabezas(31). México ocupa el décimo primer lugar en el mundo, con cerca de 10×10^6 de cabezas (85,31), y ocupa el primer lugar en America Latina ($40,85,31$). La producción lactea caprina en nuestro país, en 1985 fue de 301×10^6 litros de leche, cantidad que representó el 4.0 por ciento de la producción total de leche (85). Siendo Coahuila, Oaxaca y Puebla los estados con mayor producción (85). Es necesario hacer notar que existe una gran variación en la producción individual. Algunos de los factores que afectan la lactación incluyen: el potencial genético para producción lactea, estado nutricional y reproductivo, procedimiento del ordeño y enfermedades (89).

La cabra lechera es un animal ideal para pequeñas familias, porque requiere de poca inversión inicial y bajos costos de alimentación y alojamiento. Una o dos cabras lecheras pueden proporcionar leche suficiente para el consumo de la familia e incluso sobrar para la elaboración de queso, mantequilla y otros productos lácteos (42,84,86). Por su tamaño y comportamiento los niños y mujeres pueden manejarlas (4). De notable importancia es la consideración de que las cabras son capaces de producir leche en condiciones donde para una vaca, sería difícil de lograr

dicha producción (4)

Tomando en cuenta la realidad social de México, la caprinocultura adquiere un relevante interés en el medio rural, en donde existen pequeños rebaños que utilizan mano de obra familiar y sus productos sirven para el autoconsumo y complemento del ingreso familiar (6,8). En la actualidad existe una tendencia a tener hatos lecheros grandes y tecnificados (7) que persiguen como propósito principal la producción láctea. En esos grandes hatos con cabras con una producción láctea elevada ha aumentado la frecuencia de mastitis (7,8,49,56,91). Esta enfermedad produce importantes pérdidas económicas en dichas explotaciones debido a: disminución de la producción láctea, desecho de animales, costos de servicios veterinarios, medicamentos, manejo, animales de remplazo (95). Guss (38) menciona que la mastitis subclínica puede reducir la producción en un 25 por ciento. Amezcua (6) encontró en Celaya, Gto. México, en 1981, una prevalencia de 16.3 por ciento de mastitis subclínica en cabras lecheras ordeñadas mecánicamente.

En México hay poca información concerniente a las enfermedades de las cabras. La finalidad de la presente investigación recapitulativa es para proveer información actualizada, en español y condensada con relación a la mastitis caprina.

II. DESARROLLO

A. Tipos de mastitis

La mastitis puede ser clasificada según la gravedad de las lesiones e intensidad de la reacción inflamatoria en: subclínica y clínica (32,76). De la Vega (95) menciona que en la práctica de campo se observan dos tipos principales de la enfermedad: una aguda y otra crónica, dependiendo del microorganismo patógeno involucrado.

La severidad de la mastitis clínica, puede variar de una cabra notablemente enferma con la ubre caliente e inflamada a una forma leve, caracterizada por una leche ligeramente anormal. Esta forma de mastitis puede ser el resultado de algunas infecciones bacterianas (32).

La mastitis subclínica requiere de técnicas especiales de diagnóstico, tales como la prueba de California, cultivos bacteriológicos o cuenta de células somáticas. Este tipo de mastitis puede originar una mastitis clínica (32).

B. Epizootiología

La mastitis caprina se encuentra en todo el mundo. Algunos tipos de mastitis (Ejemplo, mastitis mycoplasma) se transmiten cuando las cabras son transportadas de un área geográfica a otra y los animales son mezclados, con motivo de ferias, exposiciones ganaderas o importaciones de cabras (21,83,91). Este constante desplazamiento a originado que el

contagio de microorganismos patógenos productores de mastitis sea cada vez más frecuente (91).

La enfermedad casi siempre es contagiosa y se puede transmitir de cabra a cabra, a través de las manos del ordeñador, toallas, pezoneras de la máquina ordeñadora, cama, pisos (32,35,41,56,76,78,95).

La fase de lactación puede influir en la frecuencia de mastitis caprina. En la lactación temprana puede aumentar el riesgo de infecciones intramamarias, posiblemente debido a que la enfermedad se inicio en el periodo seco y en lactación avanzada por el sobreordeño al que están sometidos los animales (28).

C. Prevalencia

La prevalencia de infecciones subclínicas causadas por los principales patógenos (Ejemplo, estafilococos, estreptococos) es más baja que la encontrada en vacas lecheras bajo condiciones higiénicas parecidas (56,76).

Realmente solo se tiene una pequeña idea de la prevalencia de la infección en las cabras lecheras. En un estudio realizado por Smith (91) encontró que de 68 medios examinados y sin evidencia de mastitis clínica, 32 por ciento de las muestras contenían algunas bacterias aunque en 29 por ciento de ellas los microorganismos tenían poca importancia clínica(91).

1. India

En una comunicación de la India (63) en 90 muestras de leche de cabras con mastitis clínica se encontraron: estafilococos (61.1%), coliformes (13.2%), estreptococos (7.7%), Proteus sp. (5.5%), y Corynebacterium sp. (2.2%).

En el estudio realizado por Singh (90), encontró una prevalencia de mastitis caprina subclínica del 23.86%. En un 50 % de los casos se aislaron estafilococos, seguidos por Escherichia coli 31.64%, estreptococos 22.73%, Corynebacterium sp. 9.09% No se encontraron pseudomonas ni proteus (90).

2. Nigeria

Addo (2) encontró bacterias en 92 (61.3%) cabras mientras que 58 (38.7%) estaban libres de infección. Las bacterias aisladas con más frecuencia fueron: estafilococos seguidos de estreptococos (2).

En estudios de muestras de leche de bovinos y caprinos en Ibadan, Nigeria se encontró que era baja la frecuencia de mastitis micótica. Falade (30) solo aisló Candida albicans en una cabra de una población de 224 de las que constó el estudio.

3. Canadá

De un total de 50 cabras estudiadas 11 estuvieron infectadas con Mycoplasma mycoides subsp. mycoides y de éstas solo sobrevivieron dos (83).

4. Australia

En Australia la prevalencia de Staphylococcus aureus en todos los rebaños estudiados fue del 3 por ciento, aun cuando en uno de los rebaños no se practicó la desinfección de la piel del pezón despues del ordeño (87). En cambio la prevalencia de estafilococos coagulasa negativos fue alta (36 al 71 por ciento) (87).

5. Gran Bretaña

La frecuencia de infección en 170 muestras tomadas de 85 cabras fluctuó del 15 al 79% de las mitades muestreadas. Los microorganismos aislados fueron: estafilococos coagulasa negativos (80%), estafilococos coagulasa positivos (16%), estreptococos alfa-hemolíticos (2%) y Pasteurella hemolitica (2%). No se encontró ningún organismo anaerobio o mycoplasma. La baja prevalencia de infección por estreptococos sugiere que en Gran Bretaña este genero es poco significativo como causa de mastitis caprina (59).

6. Estados Unidos

En el estudio de Hinckley (44) que abarco un total de 429 muestras de leche, 62 tenían estafilococos no hemolíticos sin asociación de otro tipo de bacterias (44).

El porcentaje de mastitis en cabras causada por estafilococo no hemolítico (8 %) fue igual al porcentaje causado por estafilococo hemolítico (43,44).

7. México

Amezcuca (6) encontró una prevalencia de 16.3 por ciento de mastitis subclínica en cabras lecheras ordeñadas mecánicamente localizadas en Guanajuato, México. Los microorganismos aislados con más frecuencia fueron: Staphylococcus aureus (32.6 %), Staphylococcus epidermidis (32.6 %) y Micrococcus sp. (30.4 %), el restante 4.4 % correspondió a Streptococcus uberis, Streptococcus dysgalactiae y Escherichia coli.

B. Francia

El estafilococo coagulasa negativo fue de los principales causantes de infección subclínica (24.1%). El Staphylococcus aureus tuvo una prevalencia baja en todos los rebaños estudiados, aproximadamente el 5.6 por ciento (56) Esto es similar a lo comunicado en otros estudios (60,72,91).

D. Pérdidas económicas

La mastitis es una de las enfermedades que producen mayores pérdidas económicas en las explotaciones caprinas dedicadas a la producción de leche y queso. Estas pérdidas se deben a: disminución de la producción láctea, desechos de animales improductivos o incurables, muertes ocasionadas por la enfermedad, utilización de los animales de reemplazo para substituir a los animales desechados por la mastitis, gastos en servicios veterinarios y tratamiento (76,94,95).

La inflamación de la ubre se traduce no solamente por una disminución de la producción lechera ocasionada por las lesiones del tejido secretorio sino, también en una modificación en la composición de la leche que varía según la severidad de la infección. Los componentes de la sangre; albúmina, inmunoglobulina, cloruros, sodio, etc., pasan a la leche y la concentración de aquellos que sintetizados localmente, como: caseína, lactosa y materia grasa disminuyen (76). Estos cambios en la composición de la leche causan un sabor ácido o insípido y pobre valor nutricional que van a repercutir, sobre todo, en la calidad y elaboración de quesos (49,76). Esto disminuye el aprovechamiento de la leche.

E. Causas

1. Causas predisponentes

East (28) encontró que la raza Nubia al tener mayor número de días de agalactia, esta sujeta a un mayor riesgo de infecciones intramamarias (5). Se desconoce el porqué de esta asociación (28).

El estado de lactación puede influir en la presentación de mastitis caprina ya que en las lactaciones tempranas puede aumentar el riesgo de infecciones intramamarias, probablemente porque las infecciones sucedieron durante el periodo seco y la infección se manifiesta en los estados de lactación avanzada que se puede originar por el sobreordenamiento al que esta sometido la

cabra en ese momento (28).

2. Causas infecciosas

La mayoría de los casos de mastitis caprina es causada por infecciones. En los procesos infecciosos intervienen tres factores interdependientes: el animal, el medio ambiente y los microorganismos responsables de las infecciones (76).

La mayoría de casos de mastitis es debido a infecciones causadas por bacterias que penetran por el conducto del pezón y en raras ocasiones por vía hematógena (76).

La mastitis caprina es causada principalmente por estafilococos y estreptococos (2,6,25,30,32,56,59,72,95) y ocasionalmente por otros microorganismos, entre los cuales se encuentran: Escherichia coli, Klebsiella sp., Pasteurella sp., Corynebacterium sp. (32,49), mycoplasmas o virus (22,30,44).

a) Estafilococos

(1) Estafilococos no hemolíticos.

Los estafilococo no hemolíticos (coagulasa negativos) pueden ser parte de la flora normal de la ubre y por lo mismo no causar enfermedad clínicamente significativa (59). Se han aislado estafilococos coagulasa negativos de mitades de glándulas de cabra aparentemente normales y de animales con mastitis (58,78). Sin embargo, Holmberg (46) y Smith (91) reportaron casos en donde los estafilococos no hemolíticos causaron una irritación severa a la ubre y una disminución de la

producción lactea (87). Esto puede estar relacionado con las propiedades patógenas de la cepa bacteriana (87). Algunos reportes indican que los estafilococos no hemolíticos pueden ser mas patógenos en cabras que en vacas (91). En cabras estos organismos parecen ser los principales responsables de mastitis crónica y ocasionalmente de mastitis clínica aguda (32).

En un estudio realizado en Nueva York, Estados Unidos de Norte America (EUNA) se encontró que los agentes más frecuentemente aislados eran estafilococos coagulasa negativos (21.7 %) (28,91), esto coincide con estudios realizados en California (28), Francia (76), Nigeria (2) y México (6). Solo en un estudio en la República Arabe Unida, se encontró que Corynebacterium pyogenes fue el patógeno más común, seguido por Staphylococcus aureus (33)

Los estafilococos no hemolíticos pueden producir una irritación severa manifestada por un incremento de las células somáticas y una disminución de la producción lactea y en ocasiones una mastitis clínica (32,35,82).

Las especies de estafilococos coagulasa-negativos aislados hasta la fecha incluyen: Staphylococcus epidermis, Staphylococcus simulans, Staphylococcus hycus y Staphylococcus capres (24,79).

El Staphylococcus sciuri subespecie lentus fue aislado en el cultivo puro de 5 mitades de 18 cabras afectadas de mastitis. Esto sugiere un potencial patogénico de la bacteria. Sin embargo,

el microorganismo ha sido encontrado en el 3.2% de mitades de glándula mamaria caprina sana (78).

Es posible que "elevación de leucocitos sin patógenos" encontrada en muestras de leche se haya debido a estafilococos no hemolíticos (44)

(2) Estafilococos hemolíticos.

El Staphylococcus aureus hemolítico es el microorganismo patógeno más importante en la mayoría de los hatos caprinos (6,32,56,59,76,87,91), este germen es generalmente del biotipo C (91).

La mastitis por Staphylococcus aureus puede variar desde una infección subaguda a una mastitis gangrenosa severa. La forma hiperaguda ocurre con más frecuencia en cabras que se encuentren en sus picos de producción posparto (95).

b) Estreptococos.

Se han aislado varios tipos de estreptococos en muestras de cabras mastíticas (43,91). Entre las especies aisladas se encuentran: Streptococcus agalactiae, Streptococcus uberis y Streptococcus dysgalactiae (6,76,91).

La baja prevalencia de infecciones estreptocócicas (2%) en Inglaterra sugiere que este género es poco importante como causa de mastitis caprina en ese lugar (59).

Las infecciones por Micrococcus sp. son prácticamente inexistentes en Inglaterra (28,76) e importantes en México (6,95)

El Streptococcus agalactiae solo ha sido aislado en raras ocasiones en cabras y no ha causado problemas importantes (32).

El Streptococcus zooepidemicus ha producido mastitis crónica, atrofia, induración y formación de abscesos en cabras (91).

c) Microorganismos Gram negativos.

(1) Escherichia coli.

El serotipo O19/B14 de Escherichia coli puede causar mastitis clínica en cabras (39).

(2) Pseudomonas.

Las pseudomonas pueden causar mastitis purulenta aguda (2,92) e infecciones subclínicas en cabras (55). La infección penetra a través del conducto del pezón y puede estar relacionada a un ordeño inapropiado o higiene inadecuada (91).

d) Otros microorganismos.

(1) Corynebacterium.

La inoculación experimental con Corynebacterium pyogenes en cabras causó diferentes efectos en ubres que estaban o no lactantes (47).

En rebaños en donde Corynebacterium pseudotuberculosis causa abscesos el organismo puede invadir la ubre y causar la típica pus caseosa verdusca en el parénquima de la ubre o en los ganglios linfáticos supramamarios (91).

(2) Pasteurellas.

Solo hay una comunicaci3n de mastitis caprina causada por especies de pasteurella (9). Sin embargo, Manser (59) aisl3 el organismo de muestras de leche caprina y es posible que la mastitis por pasteurella sea mucho mas com3n que lo que sugiere la literatura (59). La Pasteurella hemolitica (P. mastitis) causa mastitis clinica (78,88). El organismo se encuentra normalmente en el tracto respiratorio superior y puede ser adquirido por los cabritos lactantes (91).

(3) Mycobacterium

La tuberculosis de la ubre caprina puede suceder a una infecci3n generalizada (91).

(4) Mycoplasmas.

Los micoplasmas son un grupo de organismos m3s peque1os que las bacterias pero m3s grandes que los virus. La mastitis mycoplasmal generalmente es severa, aunque tambi3n se pueden encontrar formas cronicas leves (91,49).

En algunas zonas del mundo la mycoplasmosis caprina es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad de los hatos caprinos (22). Manser (59) opina que la mastitis debida a esta infecci3n es importante en muchas partes del mundo (12). Amezcua (6) no aislo mycoplasmas en casos de mastitis caprina en M3xico.

Mycoplasma agalactiae y Mycoplasma capricolus han sido aisladas con gran frecuencia en Francia entre 1972-1977, en la

actualidad parece prevalecer Mycoplasma mycoides subsp. mycoides (74,22) e incluso es considerado como el principal responsable de las infecciones por mycoplasmas (2,23,28,91,).

Las infecciones por mycoplasmas en cabras son muy contagiosas y afectan a un número muy importante de animales, en ocasiones a la totalidad del rebaño. El número de focos de micoplasmosis caprina esta aumentando constantemente (76).

En un estudio realizado en EUNA se encontraron 14 muestras de leche con mycoplasmas, 7 de las cuales provenian de un rebaño de 75 cabras de las cuales 25 experimentaron mastitis causadas por el microorganismo (91).

Es probable que exista un mayor número de casos de micoplasmosis que no sean diagnosticados debido a que los procedimientos de rutina en muchos laboratorios sean inapropiados para el aislamiento de mycoplasmas (59).

(a) Mycoplasma putrefaciens

La infección por Mycoplasma putrefaciens se caracteriza por una rápida multiplicación del organismo, la presencia de células inflamatorias en la leche y agalactia sin signos clínicos (3).

Es difícil implementar un tratamiento antes de que el Mycoplasma putrefaciens alcance altas concentraciones en la leche (22). Este incremento en las infecciones se puede deber a una pobre higiene en la sala de ordeño y practicas inadecuadas de

higiene en la ubre antes del ordeño (22). En Francia y California se ha aislado el Mycoplasma putrefaciens asociado a mastitis (22,43,48).

En 1979, en un brote de mastitis ocurrido en una pequeña explotación caprina en Lincoln, California, los veterinarios encontraron que 6 de 10 muestras de leche, tenían un fuerte olor putrefacto, particularmente en medios líquidos. El aislamiento e inmunofluorescencia demostró Mycoplasma putrefaciens (3).

En infecciones causadas por Mycoplasma putrefaciens alcanzaron hasta 10^9 organismos/ml, la inflamación se manifestó por cambios en la leche e histopatológicos y ninguna anomalía en la palpación, esto se debe a la baja patogenicidad del microorganismo (11).

(b) Mycoplasma agalactiae

El Mycoplasma agalactiae es el patógeno mycoplasmal más devastador en cabras (57,94). El microorganismo causa principalmente mastitis agaláctica (57,19,35) pero también puede ocasionar artritis (21,22), queratoconjuntivitis (58,19,35), pleuritis (78,20) y vulvovaginitis (43,17). La mortalidad es variable, aunque se puede acercar al 15% (94).

Da Massa (21) menciona que el Mycoplasma agalactiae posee un potencial patógeno muy importante, pero que en ocasiones este potencial se ve enmascarado por el poder virulento del Mycoplasma

mycoides subespecie mycoides (21).

(c) Mycoplasma capricolum

El Mycoplasma capricolum es la principal causa de agalactia contagiosa en las cabras de Francia (73).

(d) Mycoplasma mycoides susp. mycoides

Las cabras adultas infectadas con Mycoplasma mycoides susp. mycoides pueden sufrir una caída abrupta de la producción lactea o el flujo de la leche puede suspenderse completamente. Los animales también pueden sufrir de artritis y neumonía con fiebre alta, seguidas por la muerte. Los animales infectados excretan un gran número de mycoplasmas en su leche (3,22,23).

(e) Mycoplasma mycoides subespecie capri

Dentro de multiples sindromes que produjo el Mycoplasma mycoides subespecie capri en algunas cabras de Australia se incluyo la mastitis, con aparición de Mycoplasma en la secreción de la ubre (57).

(f) Mycoplasma arginini

Prasad et al. (80) encontraron que el Mycoplasma arginini fue altamente patógeno para la ubre de las cabras y causante de mastitis agaláctica (80).

(5) Hongos.

Falade (30) aisló en 1974 Aspergillus sp. y Candida albicans de muestras provenientes de cabras con mastitis.

Algunas otras especies de hongos han sido señalados como causantes de mastitis micótica, entre estas se encuentran: Aspidia sp., Aspergillus fumigatus, Trichosporon sp., Saccharomyces sp. y Cryptococcus sp. (30,58,78)

3. Causas mecánicas

La máquina ordeñadora puede actuar como una bomba que impulse a las bacterias hacia dentro del pezón de las cabras (32,56,68,78).

Avila et al. (7) reporta que las alteraciones en el aire pulsado, consecuencia de falta de limpieza en los pulsadores, y las fluctuaciones de vacío, causadas por obstrucción de los colectores de leche, son las principales fallas encontradas en el funcionamiento de la unidades de ordeño que favorecen la presentación de mastitis (7).

La máquina de ordeño favorece la transferencia de bacterias de una ubre infectada a una ubre sana y la implantación de bacterias en las lesiones cutáneas o del epitelio del conducto del pezón, resultado de un vacío excesivo y/o de un sobreordeño (41).

Muchas máquinas ordeñadoras utilizadas para cabras son modificaciones de las usadas en vacas. Debido a que la cabra solo tiene dos pezones los colectores de leche se hacen uniendo dos abrazaderas de metal sobre un solo conducto, esto es potencialmente peligroso si el tubo de la leche se vence sobre

las abrasaderas durante el ordeño. Otro problema lo origina el pulsador, diseñado para permitir la entrada de aire en cuatro pezoneras y no en dos, esto ocasiona un incremento a la presión en el extremo final del pezón y permite a las bacterias entrar al orificio del pezón (67). Debido a que las cabras tienen menos leche que la vaca y requieren menos tiempo para su ordeño, las pezoneras son utilizadas mas tiempo que el especificado por el fabricante, lo que las convierte en una fuente de bacterias que afecten a las ubres de las cabras (41).

La pared de la pezonerera se puede deteriorar cuando se expone a substancias químicas como ozono, cloro y productos de la leche (40,56). La superficie de la pezonerera se puede cuartear y permitir que las bacterias se alojen y multipliquen en esos lugares (41).

El problema real del equipo de ordeño y la mastitis es que usualmente no hay suficientes negocios fabricantes de máquinas ordeñadoras que inviertan el capital necesario para investigar y diseñar el equipo de ordeño para cabras (41).

Si la máquina ordeñadora permanece en el pezón del animal en el momento que cesa el ordeño, la parte superior del pezón puede cerrarse formándose un vacío en el lumen del conducto del pezón. Debido a que la leche contiene dióxido de carbono y otros gases, el gas puede expandirse y formar un "espacio vacío" que propicia la transferencia de las bacterias hacia el interior de la luz del

pezón. El espacio vacío puede aumentar dependiendo del tiempo en que el pezón este expuesto a la ordeñadora. También el diseño de la pezonera y el tiempo del ordeño, puede teóricamente influenciar el espacio vacío (7,41).

Si la pared del pezón ofrece resistencia al colapso (debido a la congestión sanguínea), se incrementa el aire que presiona debajo del pezón las bacterias pueden penetrar a través del orificio del pezón. Esto sucede si el vacío disminuye o cuando los tubos de leche son elevados y la leche sube por la manguera mientras un pezón esta completamente ordeñado (41). La reversión del flujo de aire puede impulsar a los organismos patógenos dentro de la cisterna de la teta (32).

Si la acción del pulsador es defectuosa, una descarga incompleta de vacío puede causar irritación y daño al pezón (7,62). Cuando hay leche en la cisterna del pezón, el vacío es aplicado directamente a la leche y no es aplicado al tejido de la ubre. Cuando el flujo de la leche cesa, el vacío es aplicado en el tejido circundante de la cisterna del pezón. Este vacío en la cisterna del pezón puede causar daño al tejido y predisponer a una mastitis (62).

Si el conducto galactóforo se bloquea, la secreción lactea continua acumulandose por un tiempo en el seno y cavidades de la teta, predisponiéndola a infecciones. Anatómicamente las cabras con ubres y conductos galactóforos largos probablemente son más

susceptibles (2,95).

F. Signos de mastitis

1. Mastitis subclínica

Las cabras con mastitis leve o mastitis subclínica pueden no mostrar signos visibles de enfermedad y la leche aparentemente es normal, aún cuando en la cuenta celular y el cultivo bacteriano sean positivos (49,91).

2. Mastitis aguda clínica

En la mastitis aguda las glándulas mamarias están hinchadas, calientes y sensibles a la palpación. La leche puede ser escasa, acuosa o tener mal color y contener grumos o ser completamente anormal. Otros signos son fiebre, inapetencia y depresión. La inflamación aguda de la ubre puede producir cojera, porque el miembro posterior roza con la frágil glándula. Si la mastitis es unilateral, la mitad afectada puede estar más grande que el lado normal (91).

3. Mastitis crónica

En la mastitis crónica porciones de la ubre o la ubre entera, tiende a estar firme debido al depósito de tejido fibroso y alargada (49).

4. Mastitis estafilocócica

a) Estafilococos coagulasa positivos

En la mastitis estafilocócica, la ubre está muy inflamada, la piel se torna de color negro oscuro o azul y esta

fría, la secreción empieza a ser acuosa y roja oscura, algunas veces cuando hay una infección secundaria se acompaña de burbujas de gas. La absorción de toxinas causan fiebre, depresión y pérdida del apetito, así como un incremento en la frecuencia del pulso (>120 pulsaciones por minuto). El animal puede morir en pocas horas o después de varios días o recuperarse con terapia de soporte, el tejido necrótico tiende a desprenderse (49,91).

b) Estafilococos coagulasa negativos

La mastitis causada por estafilococos coagulasa negativos se caracteriza por una inflamación crónica, esto ocasiona una disminución de la producción lechera (44,46,91)). La severidad de estas infecciones varía (77). Esta variación probablemente es debida a la presencia de otros estafilococos en la glándula con mastitis (78).

(1) Staphylococcus sciuri subespecie lentus.

Inicialmente la mitad de la ubre afectada aparece ligeramente más pequeña que la no afectada. Gradualmente, el volumen de la mitad afectada y la secreción lactea decrecen. La leche se vuelve acuosa y contiene coágulos. Después de tres semanas la mitad afectada deja de producir leche. Aunque usualmente solo causa una ligera inflamación, en ocasiones el estafilococo puede producir una mastitis clínica severa (78).

5. Mastitis estreptococica

a) Streptococcus zooepidemicus

El microorganismo causa una mastitis crónica con atrofia, induración y formación de abscesos en la ubre (91).

6. Mastitis por microorganismos Gram negativos

a) Escherichia coli

Dhondt (25) observó que después de la infusión intramamaria con endotoxinas de Escherichia coli en ubres caprinas, se presentó fiebre, incremento del latido cardiaco, hinchazón, ardor y dolor de la glándula e incremento en la cuenta celular de la leche (25).

7. Mastitis causada por Corynebacterium pyogenes

La inoculación experimental de Corynebacterium pyogenes (47) causó las siguientes alteraciones: una reacción inflamatoria severa progresiva de la glándula mamaria con coagulos y pus en la leche. El pezón también se hincho. A una proliferación de tejido fibroso le siguió la formación de abscesos y necrosis. En ubres lactantes la reacción fue moderada y caracterizada por una ligera inflamación y un exudado acuoso de color pajizo conteniendo coagulos. La reacción disminuyó después del quinto día, pero se produjo una induración de la ubre (91).

8. Mastitis por Pasteurellas

La Pasteurella haemolytica produce un aumento notable del tamaño de la glándula y de los ganglios linfáticos

supramamarios (9,88). La secreción de la ubre es acuosa, gris amarillenta, teñida de sangre, con coágulos y la cuenta leucocitaria de >2 millones/ml (91).

9. Mastitis por Mycobacterium

La tuberculosis de la ubre (63) se inicia con edema seguido de la aparición de abultamientos irregulares en el tejido glandular y nódulos indoloros. La leche inicialmente es normal en apariencia normal aunque contiene muchos organismos. Más tarde la secreción empieza a ser acuosa, con grumos y finalmente espesa y purulenta (91).

10. Mastitis por Mycoplasmas

En la mastitis micoplasmal la secreción de leche puede ser reemplazada por una secreción acuosa, grumosa o espesa de color canela (49), la ubre esta muy caliente y la producción de leche disminuye (61), algunas de las cabras pueden mostrar agalactia (91). Este tipo de mastitis aparece rápidamente en el rebaño y puede estar acompañada de artritis, conjuntivitis o abortos. El primer caso frecuentemente aparece en un animal adulto después del parto. La hembra puede continuar comiendo y no tener fiebre, pero la producción de leche desciende rápidamente, casi hasta cero (91).

a) Mycoplasma mycoides subsp. mycoides

En dos de 28 cabras estudiadas por Ruhnke (83) infectadas con Mycoplasma mycoides subsp. mycoides, empezaron a

enfermar en el periodo postparto con signos clínicos de mastitis, conjuntivitis, pneumonia y artritis. El tejido glandular era firme, hiperémico y lleno de un líquido amarillento con grumos de fibrina. Los ganglios linfáticos de la glándula mamaria estaban inflamados y edematosos (83).

b) Mycoplasma arginini

Prasad (80) reporta que dos días después de la inoculación experimental de Mycoplasma arginini la ubre de las cabras empezó a estar caliente, sensible y dolorosa. Dos días más tarde las mitades afectadas empezaron a disminuir de tamaño. Al cuarto día posinfección la secreción lactea decreció y para el día 14 se presentó la agalactia.

Prasad (80) encontró que el Mycoplasma arginini produjo un incremento en la cuenta de leucocitos de la leche caprina proveniente desde el tercer día hasta el día 21 después de la inoculación del microorganismo. Los leucocitos también aumentaron en la sangre. En el examen postmortem las mitades inoculadas fueron de menor tamaño, la superficie de corte tenía un color café que contrastaba con el color rosa pálido de la mitad no inoculada y exudaba un líquido serosanguinolento. Al décimo primer día después de la inoculación se presentó una mastitis purulenta que varió de ligera a severa, esta se caracterizaba por una infiltración neutrofílica en los acinos y un material de proteínas coaguladas combinado con células epiteliales de

descamación. A los 21 días posinoculación las mitades afectadas mostraron atrofia notable del perénquima, el cual fue remplazado por tejido conectivo fibroso. Los lóbulos de la ubre estaban considerablemente reducidos de tamaño. El patrón acinar de los lobulos estaba completamente distorsionado, con degeneración myxomatosa en el tejido conectivo intersticial. No se apreciaron cambios microscópicos o macroscópicos en otros órganos. El mismo autor menciona que los cambios observados en las ubres de las cabras, después de la inoculación de Mycoplasma arginini son similares a los cambios descritos en agalactia contagiosa causada por Mycoplasma agalactiae (10,13,19).

c) Mycoplasma agalactiae

Los signos tempranos de la enfermedad producida por Mycoplasma agalactiae incluyen pérdida de apetito, depresión y segregación del rebaño. El mycoplasma se localiza en la ubre, articulaciones y ojos, causando manifestaciones en esas areas. Generalmente la ubre es afectada tempranamente con una mastitis severa, caracterizada por induración, hinchazón y calor (29), la leche se torna salada, incolora y después purulenta. La lactación cesá y el tejido glandular empieza a ser remplazado por tejido de cicatrización. (29,35). La articulación del corvejón y rodilla son especialmente afectadas por artritis y en casos crónicos se produce una artritis anquilosante. Las lesiones en el ojo incluyen conjuntivitis, queratitis y opacidad corneal y

pueden progresar a ceguera. La mortalidad raramente excede del 15 por ciento aunque los abortos son comunes (35).

11. Mastitis por hongos.

Falade (30) aisló Aspergillus sp. de una muestra de leche de una cabra con mastitis. La leche era de color café oscuro y se coagulaba. No se encontraron lesiones visibles o palpable en la ubre.

G. Diagnóstico

El diagnóstico de la mastitis caprina ha estado basado primariamente en la presencia de signos clínicos (56).

El diagnóstico debe incluir una palpación que abarque toda la ubre, especialmente las porciones superiores y los ganglios linfáticos supramamarios, la temperatura, hipersensibilidad e hinchazón (91). También se deben observar las secreciones de los pezones en una taza con fondo negro, con ella se puede observar la consistencia, coloración (Ejemplo, amarilla, roja), o presencia de grumos, coágulos o pus (91).

Las anomalías pueden no notarse en fases tempranas de la mastitis o en la mastitis subclínica (91). Por esto el diagnóstico de mastitis subclínica ha dependido del aislamiento de los organismos en la leche (79,87), cuenta de células somáticas y otras pruebas.

1. Prueba de California

Schalm (86) descubrió la prueba de California que

se basa en la reacción entre el DNA de las células y un detergente, a medida que aumenta el número de células la mezcla se vuelve más viscosa. El autor describió rangos de células en cabra usando su prueba (Cuadro 1). Este examen es usado cuando el resultado de exámenes más prácticos (Ejemplo, la palpación y examen de la taza de fondo obscuro son negativos o inconclusos. La prueba de California debe ser interpretada con cautela cuando se aplica en cabras, ya que, la cuenta celular en la leche de cabra puede variar considerablemente (65,86,91).

Cuadro 1. Interpretación de la prueba de California (86).

Grado	Reacción	Número de neutrófilos
0	No hay	68,000
Traza	Ligera viscosidad que tiende a desaparecer al continuar agitando.	268,000
1	Leche viscosa, pero sin gelificación.	800,000
2	Gelificación inmediata que se mueve durante la agitación	2,560,000
3	Desarrollo de gel con superficie convexa y adherencia a la base de la placa.	210,000,000

Generalmente en la prueba de California las lecturas traza y I no se consideran indicadoras de mastitis en cabras, porque después de casi cien días de lactación, las cabras pueden tener una cuenta de células somáticas más altas que en las vacas (8,16,36,44,55,69,79,86,91,93). Además la leche de cabra puede tener una cuenta alta de células somáticas sin tener una infección en la ubre (43). El nivel normal de células somáticas en la cabra varía entre 200,000 a 500,000 leucocitos/ml. Las cuentas >1.5 millones evidencian mastitis. Las cuentas entre 500,000 y 1.5 millones se deben considerar como provenientes de animales sospechosos de mastitis (49).

La prueba de California se vuelve positiva conforme avanza la lactación (8,80). Aunque existen variaciones entre cabras con lo que respecta al grado y tiempo específico de elevación de la cuenta celular. En general hay una relación inversamente proporcional entre el volumen de leche producido y el número de células presentes por mililitro. La edad, raza de la cabra y dieta también pueden afectar la producción de leche y por tanto la cuenta celular (44). Este incremento celular enmascara la respuesta celular a la infección con diversas bacterias, por lo cual, son más comunes los resultados falsos positivos a la prueba de California en la segunda mitad de la lactación (2,3,8,43,44,55,72,91,93) y en el parto (44). La cuenta celular elevada parece estar directamente relacionada con el tiempo de

sacado o el tiempo de lactación (44), esto dificulta más detectar una glándula infectada a través de la prueba. Avila et al (8) concluyen que la confiabilidad de la prueba para detectar casos positivos disminuye en la segunda mitad de la lactación. A esto hay que agregar que Jasper (49) menciona que la reacción de la prueba de California indica inflamación y el cultivo bacteriológico infección y que debido a que la mastitis es un proceso dinámico, los cultivos, reacción de prueba de California o cuentas celulares no siempre dan reacciones positivas o negativas simultáneamente. Esto coincide con Colin (18) que no encontró una correlación estadísticamente significativa entre el grado de reacción de la prueba de California y los microorganismos aislados en la leche.

Diversos estudios han demostrado que la leche de cabra además de los leucocitos contiene células epiteliales (44) y masas citoplásmicas (51,91). Las masas citoplásmicas son derivadas de procesos secretorios apocrinos de las cabras (3,44,79,87). Hay que recordar que la secreción de leche en las vacas es de tipo merocrino y en las cabras apocrino, esto resulta en la aparición en la leche de un alto número de partículas citoplásmicas redondas (86,98) y células epiteliales. Las partículas citoplásmicas son de tamaño similar a los leucocitos de la leche; estas contienen proteínas, lípidos y miscelos de caseína, pero no núcleo, estas partículas no son células por lo

que no contienen ADN (79,70) pero son productos normales del proceso de secreción láctea en las cabras. Sin embargo, algunos investigadores (1,42,52) atribuyen el fenómeno a la infección con el virus de la artritis-encefalitis caprina (AEC). Estas células epiteliales interfieren con el diagnóstico de mastitis en cabras (43,50,56).

2. Cuenta de células somáticas.

La cuenta de células somáticas se hace con contadores electrónicos o determinando la cantidad de DNA en la leche con un método espectrofotométrico (46).

Algunos autores (46,81,91) encontraron un incremento en la cuenta de células somáticas en muestras que contenían estafilococos coagulasa negativos. Poutrel et al. (79) coinciden con Holmberg (46) y Smith (91) en que la cuenta celular fue dos veces más alta en muestras infectadas con estafilococos coagulasa negativos que en las ubres libres de infección (60). Sin embargo, otros autores (59,72,75,87) no hallaron ninguna diferencia entre la leche de mitades con o sin infección. Sheldrake et al (87) realizaron una cuenta microscópica y electrónica de células somáticas, ésta no se afectó por la presencia o ausencia de estafilococos coagulasa negativos en las ubres de las cabras estudiadas. Perez y Shultz (72) encontraron los mismos resultados anteriores utilizando una técnica de cuantificación específica de ADN (15).

Los resultados obtenidos por Park (70) evidencian que la cuenta de células somáticas no puede ser considerada como un buen indicador de mastitis clínica o subclínica en la leche de la cabra (70). Por tanto, el número de leucocitos tienen que ser contados específicamente en la cabra ya que cuentas relativamente bajas de leucocitos están presentes en cabras lecheras con cuentas altas de células somáticas (43,26,88,91). En cabras se debe usar un método específico para detectar ADN y así lograr una estimación cercana de la cuenta de células somáticas en la leche (43,44,56,70,79,91). La desventaja más grande de instrumentos para contar células (Ejemplo, Fossomatic, Coulter) es la dificultad para distinguir células epiteliales de leucocitos. Estos instrumentos tienen un límite para discriminar los niveles en el grado de reflexión de la luz o señales electrónicas que pueden diferenciar células epiteliales de leucocitos (70,66,91).

Poutrel (79) menciona que el contador Coulter no puede diferenciar las partículas parecidas a células de leucocitos verdaderos, por lo tanto, la cuenta celular lograda con ese método en cabras resulta elevada (41,79,87). Además, los contadores electrónicos, como el Coulter son costosos (49,82).

Los métodos específicos para ADN dan resultados menos erróneos que el contador electrónico Coulter o que la cuenta directa de células somáticas en el microscopio directo con un tinte inespecífico (26).

En ocasiones se requieren métodos técnicamente más avanzados para analizar correctamente la cuenta de células somáticas en la leche de cabra (70).

Se ha sugerido que los mejores indicadores de mastitis subclínica son la disminución de productos sintetizados en la glándula como son: alfa-lacto-albúmina, beta-lactoglobulinas y grasa y el incremento de productos que escapan de la sangre a la glándula, tales como albúmina e inmunoglobulinas (16).

3. Volumen celular.

Aunque Smith y Roginsky (91), declararán que es posible diferenciar muestras de leche infectadas con estafilococos coagulasa negativos de las muestras no infectadas por el organismo determinando la distribución del volumen celular. Sheldrake (87) encontró que la técnica no es lo suficientemente exacta para usarla como un medio para predecir el grado de infección con estafilococos coagulasa negativos en la ubre caprina, ya que puede producir resultados falsos negativos y falsos positivos (87). Por lo que el autor la considera de poco valor diagnóstico.

4. Niveles de sodio:potasio

Colin (18) en 1984 encontró una correlación positiva entre Na ($p > 0.01$) y negativa ($p > 0.01$) entre el nivel de K^+ y el grado de reacción de Prueba de California. Wheelock (96) y Peaker (71) mencionan que esta relación se debe a que los

microorganismos dañan las uniones estrechas del epitelio ductal y secretor dejando salir de la sangre a la leche Na^+ y Cl^- y para que se mantenga una presión isosmótica el K^+ pasa al interior de las células. En los bovinos aumenta la confiabilidad en la detección de mastitis comparando los niveles de $\text{Na}:\text{K}$ de la leche de los diferentes cuartos (53).

Manser (59) menciona que la estimación de sodio en la leche es un indicador sensible de la inflamación de la glándula mamaria caprina, aunque en el estudio que realizó el aumento de la concentración de sodio se dio solo en un rebaño de los tres estudiados.

5. Niveles de calcio, fósforo y magnesio.

Trejo (93) en México, no encontró una correlación estadísticamente significativa entre el grado de reacción de la prueba de California y los niveles de calcio, fósforo y magnesio. Por el contrario de Bogin (14) que la mastitis produjo una disminución de estos elementos en vacas con mastitis.

6. Diagnóstico de mycoplasmosis

Los mycoplasmas no se encuentran por procedimientos habituales de laboratorio. Se requieren exámenes especiales para detectar los mycoplasmas en aquellos casos de mastitis severa en donde no se han encontrado bacterias (49,91). Además los exámenes son difíciles de realizar, consumen mucho tiempo, son caros y aunque los cultivos sean negativos esto no es significa que la

cabra este libre de infección (23,91) ya que estos organismos son expulsados intermitentemente por la leche. También es importante hacer notar que muchas especies de mycoplasma son habitantes normales de la nariz, boca, pulmones y tracto reproductivo de las cabras (23).

Los cambios histológicos en mastitis causada por mycoplasmas pueden ayudar en el diagnóstico de la enfermedad. En las cabras con mastitis, infectadas con Mycoplasma mycoides subsp. mycoides, se encuentran grandes áreas de necrosis coagulativa de las áreas alveolares o lobulares. Una densa capa de neutrófilos circunda la necrosis y hay presencia de trombos en los vasos adyacentes (83).

Ruhnke (83) identificó al Mycoplasma mycoides subsp. mycoides por medio de cultivos y fijación del complemento, utilizando como antígeno el Mycoplasma mycoides subsp. mycoides clase Y3343 (83).

H. Tratamiento

El tratamiento de mastitis caprina depende en algunos casos del microorganismo aislado y de la determinación de sensibilidad a los antibióticos (44,91). Sin embargo, en ocasiones no es posible esperar a los resultados de laboratorio para empezar el tratamiento. Las cefalosporinas, nitrofurazona, penicilina-estreptomina (37), sulfatiazol y tetraciclinas son aceptables para iniciar el tratamiento antes de que los resultados de laboratorio estén disponibles (91). Además del tratamiento farmacológico, la glándula debe ordeñarse manualmente a fondo

(49) al menos durante tres ocasiones durante el día (95). Farnsworth (32) sugiere el ordeño frecuente (cada una o dos horas) y masaje de la mitad afectada como tratamiento suficiente en algunos casos.

El tratamiento con antibióticos al comienzo del periodo seco es una herramienta útil para reducir la incidencia de mastitis subclínica. El tratamiento en este periodo es generalmente más efectivo que el tratamiento en animales lactantes, y la leche no se desperdicia (32).

Singh (90) encontró un gran número de muestras mastíticas sensibles, *in vitro*, al cloranfenicol, pero el medicamento administrado por vía parenteral se excretó rápidamente (8), sin alcanzar concentraciones efectivas en la leche de cabra (90).

Las sulfonamidas por vía oral pueden ser utilizadas durante tres o cinco días, aunque estas pueden matar la flora ruminal, produciendo indigestión o anorexia (91).

Si el animal no está en la segunda mitad de gestación, aproximadamente dos unidades internacionales de oxitocina, administrada por vía subcutánea en la vena abdominal (16) o en la vena yugular, pueden ayudar a eliminar a la bacteria y toxina de la glándula afectada. La aplicación de paños calientes y linimentos suaves también pueden estimular la expulsión de exudados (91).

En casos severos de mastitis, con una excesiva inflamación

de la ubre o con una complicación sistémica, se debe aplicar un antibiótico sistémico que alcance altos niveles en la leche (32), tales como: penicilina, estreptomina, eritromicina, tetraciclinas, ampicilina o tylosina (49). En estos casos también están indicados los antihistamínicos, corticosteroides (en animales no preñados) y una terapéutica de líquidos (91).

En los casos de mastitis crónica o gangrenosa es recomendable la mastectomía. Este procedimiento es aplicable en cabras con alto valor para engorda o reproducción (91).

La infusión intramamaria está indicada en algunos de los casos severos, que no han respondido a otros tratamientos (32), o en animales lactantes (58). Long (58) encontró que la infusión con oxitetraciclinas produjo reacciones adversas en la glándula mamaria caprina, contrario a la infusión con penicilinas y eritromicinas (58). Además el mismo autor encontró que los antibióticos se eliminaban rápidamente por la glándula mamaria de las cabras. Esto puede disminuir la eficacia terapéutica si no se considera el establecimiento de un régimen de dosificación (58).

Si en la infusión intramamaria se utiliza un aplicador para bovinos se debe tener cuidado de no traumatizar el pezón, ya que se agravaría el estado infeccioso de la ubre (32,58,91).

1. Tratamiento de la mastitis estafilocócica.

El tratamiento con gentamicina en combinación con las

penicilinas generalmente es satisfactorio. En la práctica, se ha observado que la aplicación oportuna de estas sustancias, han resuelto el 80 por ciento de los casos de mastitis causadas por este microorganismo. Además del tratamiento con antibióticos es recomendable el uso de antihistamínicos y antipiréticos (95).

Hinckley (44) encontró que el estafilococo no hemolítico era 100 por ciento sensible a la gentamicina y 73 por ciento a la ampicilina y penicilina G.

2. Tratamiento de mastitis estreptococcica.

El uso local de penicilinas combinadas con estreptomocinas (49), utilizando como vehículo una solución salina o agua destilada dan buenos resultados (95).

3. Tratamiento de la mastitis mycoplasma.

A pesar de que las tetraciclinas, eritromicinas y tylosina han tenido efecto inhibitor in vitro, es frecuente que estas drogas fallen en condiciones de campo (22,73). Aún cuando el animal sea dejado sin tratar o sólo tratado sistémicamente, es frecuente que la siguiente lactación sea normal, aunque la producción láctea disminuye. El tratamiento intramamario con tylosina está contraindicado porque el animal tratado produce menos leche en la siguiente lactación en comparación con los animales no tratados (91). El tratamiento individual de los animales inyectados puede eliminar los síntomas, pero no elimina el estado portador del animal. El único modo seguro de eliminar

la enfermedad del rebaño es el sacrificio de los animales infectados (23).

En el estudio realizado por Ruhnke (83) la mayoría de los animales infectados por Mycoplasma mycoides subsp. mycoides, tratados con penicilina, estreptomocina, tetraciclina y cloranfenicol no mejoraron, únicamente dos cabras adultas respondieron al tratamiento prolongado con oxitetraciclinas (83).

I. Control.

1. Manejo del hato

Un buen manejo del hato es importante en el control de la enfermedad. La importancia de una cama limpia y seca, ausencia de lesiones en la glándula y un ordeño eficiente ayudan considerablemente en el control.

Si hay casos severos de mastitis o aumenta el número de casos leves se debe determinar el tipo primario de infección y la razón del problema. En este caso son necesarios el cultivo de la leche y un análisis del procedimiento de ordeño (33,64). La información obtenida con esas técnicas puede ser usada para implementar medidas preventivas apropiadas, diseñar un programa de tratamiento efectivo y determinar que animales deben ser sacrificados (32).

Un registro diario de producción puede permitir la detección temprana de problemas. La prueba de California para detección de mastitis se puede efectuar mensualmente (49,53,64). También se

deben hacer cultivos microbianos en animales sospechosos de mastitis o cuando la palpación de la ubre o disminución de la producción sugiera la posibilidad de la enfermedad. La detección temprana y el tratamiento de las infecciones con estafilococos hemolíticos puede prevenir el desarrollo de gangrena (53).

Cualquier cabra con mastitis o enfermedad de la piel de la ubre debe ser ordeñada al final (49,91,95). Se debe considerar el sacrificio de cabras con mastitis (35,64,91). La leche de cabras nuevas debe ser cultivada antes de ser introducida a la línea de leche, especialmente si el Streptococcus agalactiae o mycoplasmas son problemas locales (91). A pesar de muchos años de investigación en el control de mastitis, la enfermedad continua siendo de gran importancia económica en las explotaciones caprinas.

Un control efectivo de la enfermedad requiere mantener bajos los niveles de infección. El programa debe ser sencillo de realizar para que los ordeñadores lo puedan poner en práctica en una gran variedad de circunstancias y que los granjeros puedan convencerse que los beneficios exceden a los costos (53).

2. Examen de la ubre

Las ubres deben ser examinadas antes del ordeño o en el periodo seco y estar seguros de que sean suaves y flexibles, sin áreas de tejido cicatrizal. Los pezones deben tener buena apariencia y ningún daño (49).

3. Procedimientos antes del ordeño

Antes del ordeño los pezónes deben ser lavados con toallas de papel individuales conteniendo una solución antiséptica (32,62,95). Esto es especialmente importante cuando los animales son ordeñados con máquina, ya que la reversión de flujo de aire puede forzar a los organismos a introducirse en la cisterna del pezón (32).

4. Ordeño.

El ordeño debe seguir una rutina diaria, ésta debe ser tan cerca como sea posible de doce horas de intervalo. La ubre se debe lavar con agua tibia y secar con una toalla de papel desechable, (esto estimula la bajada de la leche) (28,49,62,64,91,95). Las manos del ordeñador deberán estar limpias y secas. Después se examinan los primeros chorros de leche en un taza de fondo negro (62,91). La cabra debe ser ordeñada rápida y totalmente pero no sobreordeñada (49,91,95).

a) Ordeño manual.

Si las cabras son ordeñadas manualmente, es necesario el lavado y desinfección de la manos del ordeñador y pezónes y que la ordeña se termine tan rápidamente como sea posible. Esto es necesario para obtener todo el beneficio de la acción de la oxitocina en la eyección láctea, la cual empieza a perder efecto en aproximadamente cuatro minutos (32).

b) Ordeño mecánico.

Las máquinas de ordeño mecánico requieren de revisiones constantes, mantenimiento y verificaciones diarias de los niveles de vacío, pulsaciones efectivas y pérdida de vacío (41,49,64).

La máquina de ordeño para cabras no sólo debe ahorrar trabajo sino deberá estar diseñada para minimizar cualquier problema de la ubre asociado con su funcionamiento (41).

En el ordeño mecánico la espera entre lavado (lo que estimula la liberación de oxitocina y la bajada de la leche) y la colocación de las pezoneras no debe exceder un minuto (32,62). También es importante retirar la máquina tan pronto haya cesado el flujo de la leche (32,64). El pezón deberá colapsarse cuando cese el ordeño, esto reducirá el espacio vacío, así como el potencial de infección (41).

La parte de hule de la pezonera debe ser suficientemente pequeña para sellar en pezones pequeños y aún ser suficientemente flexible para ordeñar pezones grandes sin restricciones en la salida de la leche y en la circulación sanguínea (41).

El material de hule de la pezonera debe ser de un material no poroso, tal como el silicon. La superficie de ese tipo de material no debe cuartearse durante la vida de uso (56,68,78).

El hule esta expuesto a la leche y a la flexión menos tiempo cuando se ordeña a la cabra que en las vacas. El número de

pulsaciones deben ser entre 40 y 50 por minuto. El nivel de vacío nunca debe exceder de 11.5 pulgadas de Hg (41). El vacío debe rebajarse 2 a 3 pulgadas del que se utiliza en vacas (49).

5. Cruzamiento

En la actualidad no es posible prevenir la mastitis cruzando animales resistentes o por inmunización; esto deja solamente la posibilidad de control por manejo para reducir la exposición de la cabra a los agentes patógenos o evitar el manejo que pueda aumentar la susceptibilidad a la infección o penetración de los patógenos a través del conducto del pezón (53).

6. Higiene

La prevención de la mastitis empieza con gran atención al manejo y la sanidad. El establo, área de dormir y corral de ejercicio deben estar bien drenados y ventilados (64).

La higiene permite controlar las infecciones de la glándula mamaria porque la mayoría de las infecciones son causadas por patógenos que se diseminan de cabra a cabra por las manos, toallas o equipo durante el ordeño (53,95).

7. Reducción de nuevas infecciones

El sumergir los pezones en yodoforos después del ordeño es un método efectivo para reducir las nuevas infecciones (53,91). Desafortunadamente los antisépticos usados en bovinos, se venden por galón y como las cabras requieren menos cantidad

del antiséptico, el producto es almacenado por un periodo más prolongado, esto produce un cambio en el pH que puede irritar el pezón de las cabras. La clorhexidina con o sin glicerol es satisfactoria para sumergir los pezones de cabras (49,91). Los pezones pueden ser sumergidos después de cada ordeño durante toda la lactación, así como dos veces al día durante una semana después de la lactación y repetir durante una semana antes del parto y después del secado (49,64,91). También deben ser sumergidas después de un tratamiento intramamario (49).

B. Reducción de infecciones persistentes

Aun cuando las medidas higienicas adecuadas logran reducir la tasa de nuevas infecciones durante periodos prolongados, el nivel de infección solo se reduce ligeramente, esto es debido a que muchas de las infecciones persisten por periodos prolongados. Por tanto, un sistema de control efectivo y que actue relativamente rápido requiere reducir las nuevas infecciones durante la lactación y periodo de secado y eliminación de las infecciones persistentes (53). La terapia durante el periodo seco ha demostrado que es capaz de lograr que dos terceras partes de las infecciones estafilococica no progresen a gangrena. La mitad de un tubo de preparación usado para vacas no lactantes aplicada en cada lado de la ubre ha sido considerada una dosis razonable en las cabras. El tratamiento durante el periodo seco puede ser usado en problemas de ordeño o

en animales que han tenido mastitis durante la lactación anterior (91).

Para aumentar la tasa de eliminación de infecciones es necesario tratar las infecciones subclínicas. La aplicación de antibióticos en los animales durante el período de secado causa una mayor tasa de curación que durante la lactación (49,64,91). Además, con los antibióticos se previenen infecciones durante ese período y la leche no se contamina con los antibióticos (53).

Ni la higiene, tratamiento con antibióticos durante el secado o aplicación de antisépticos en los pezones después del ordeño no son completamente efectivos, pero aplicados conjuntamente son complementarios .

9. Vacunación

La vacunación de cabras con dos dosis de toxoide estafilocócico (500 U de toxoide α y 50 U de toxoide β) por vía subcutánea con 15 días de intervalo ha dado buenos resultados clínicos contra mastitis estafilocócica (27). El uso de una bacterina de Staphylococcus aureus lisado disponible para vacas (97) podría proporcionar una mejor protección. Este último producto ha sido usado en algunas cabras en Cornell con buenos resultados; sin embargo, los datos de su eficacia aún no están disponibles (91). Además Neal (64) y Jasper (49) afirman que a pesar del uso de estas bacterinas no se ha notado una reducción en la prevalencia de la infección subclínica .

10. Eliminación de fuentes de infección.

Es recomendable el uso de camas de un material inerte y secas. Si no se utiliza alguna cama, el lavar y secar las ranuras del piso de madera ayudarían de alguna forma a prevenir la mastitis (49,91,95).

Los animales con abscesos abiertos deben ser aislados o sacrificados (91). Así como aquellos resistentes al tratamiento de mastitis (64).

El lodo presente en la ubre y flancos pueden ser fuente de infección. Para evitar la acumulación de lodo en las ubres y flancos estos deben ser cuidadosamente trasquilados (64,91).

Eliminación de causas mecánicas de mastitis. Los alambres deben de eliminarse de la pastura, y los estribos altos aumentan el riesgo de contusiones en la ubre y deben ser eliminados. Todos los animales deben ser descornados y el recorte de pezuñas una vez al mes reduce el riesgo de traumas en la ubre (49,91,95).

II. LITERATURA CONSULTADA

1. Adams, S.: CAE virus suspected in high somatic cell counts. Dairy Goat Guide, 8:9 (1980). In Hinckley, L.S., Post, J.E. and Duval, M.C.: The role of nonhemolytic staphylococci in caprine mastitis. Vet. Med. 80:76-80 (1985).
2. Addo, P.B. and Chineme, C.N.: Incidence and importance of chronic mastitis in Nigeria goats. Bull. Animal Health Produc. in Africa, 28:225-231 (1980).
3. Adler, H.E., Da Massa, A.J. and Brooks, D.L.: Caprine mycoplasmosis: *Mycoplasma putrefaciens*, a new cause of mastitis in goats. Am. J. Vet. Res. 41:1677-1679 (1980).
4. Agraz, G.A.: Caprinotecnia I. Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México, 1981.
5. Ali, Ad., Mohammad, M.A., Grossman, M.: Relationship among lactation and reproduction traits of dairy goats. J. dairy Sci. 66: 1926-1936 (1983). In East, N.E., Birnie, E.F. and Farver, T.B.: Risk factors associated with mastitis in dairy goats. Am. J. Vet. Res. 48:776-779 (1987).
6. Amezcua, M.A.: Prevalencia de mastitis subclínica en hatos caprinos en la zona central del bajo. Tesis de licenciatura, Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1981.

7. Avila, T.S. y Ruiz, S.H.: Condiciones del equipo para ordeño mecánico en cabras. Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México, 1983.

8. Avila, T.S. y Dominguez, M.M.: Relación entre la prueba de california para mastitis y bacterias aisladas en leche de cabra. Memorias del X Congreso Nacional de Buiatria. Acapulco, Gro., México 601-603, 1984.

9. Bagadi, H.O. and Razig, S.E.: Caprine mastitis caused by *Pausturella mastitidis* (*P.haemolytica*). Vet. Rec. 99:13 (1976). In Manser, P.A.: Prevalence, causes and laboratory diagnosis of subclinical mastitis in the goat. Vet. Rec. 118: 552-554 (1986)

10. Bar-Moshe, B. and Rapport, E. Ref.Vet. 35:75 (1978). In Prasad, L.N., Gupta, P.P. and Singh, N.: Experimental *Mycoplasma arginini* mastitis in goats. Aust. Vet. J. 62 (1985).

11. Barber, T.L. and Yedlovtsching, R.J.: *Mycoplasma* infection of goats. Cornell Vet. 60: 297-308 (1970). In Smith, M.C. and Roguinsky, M.: Mastitis and other diseases of the goat's udder. J. Am. Vet. Med. Assoc. 171: 1241-1248 (1977)

12. Barile, M.F., Razini, S., Tully, J.G. and Whitcomb, R.F.: The mycoplasmas. Academic Press, London, 1979. In Manser, P.A.: Prevalence, causes and laboratory diagnosis of subclinical mastitis in the goat. Vet. Rec. 118: 552-554 (1986)

13. Barton, M.D. and Cottew, G.S. Aust. Vet. J. 56: 614 (1980). In Prasad, L.N., Gupta, P.P. and Singh, N.: Experimental *Mycoplasma arginini* mastitis in goats. Aust. Vet. J. 62 (1985).

14. Bogin, E. and Ziv, G. Cornell Vet. 63: 666-667 (1973). In Kitchen, B.J.: Milk compositional changes and related diagnostic test. J. Dairy Res. 48: 167-188 (1981).

15. Bremel, R.D., Schultz, L.H., Gabler, F.R. and Peters, J. of food Protection. 40: 32-38 (1977). In Sheldrake, R.F., Hoare, R.J. and Woodhouse, V.E.: Relationship of somatic cell count and cell volume analysis of goat's milk to intramammary infection with coagulase-negative staphylococci. J. Dairy Res. 48: 393-403 (1981)

16. Caruolo, E.V.: Milk yield, composition and somatic cells as a function of time on day in goats under a continuous lighting regimen. Br. Vet. J. 130: 380-387 (1974). In Smith, M.C. and Roguinsky, M.: Mastitis and other diseases of the goat's udder. J. Am. Vet. Med. Assoc. 71: 1241-1248 (1977)

17. Chima, J.C., Ezevgyv, R.V., Onoviran, O.: Caprine vulvovaginitis associated with *Mycoplasma agalactiae*, in Proceedings, Int. Conf. Goat Prod. Dis. 1982. In DaMassa, A.J.: Recovery of *Mycoplasma agalactiae* from mastitic goat milk. J. Am. Vet. Med. Assoc. 83: 548-549 (1983)

18. Colin, G.: Niveles de sodio y potasio en leche de cabras con y sin mastitis infecciosa. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1984.

19. Cottew, G.S.: Caprine-ovine mycoplasma, in Tully, J.G. and Whitcomb, R.F. (ed): The mycoplasmas II. Human and Animal mycoplasmas. Academic Press, London, 1979. In DaMassa, A.J.: Recovery of mycoplasma agalactiae from mastitic goat milk. J. Am. Vet. Med. Assoc. **183**: 548-549 (1983)

20. Cottew, G.S. and Lloyd, L.C.: An outbreak of pleurisy and pneumonia in goats in Australia attributed to a mycoplasma species. J. Comp. Pathol. **75**: 363-374 (1965). In DaMassa, A.J.: Recovery of Mycoplasma agalactiae from mastitic goat milk. J. Am. Vet. Med. Assoc. **183**: 548-549 (1983)

21. DaMassa, A.J.: Recovery of Mycoplasma agalactiae from mastitic goat milk. J. Am. Vet. Med. Assoc. **183**: 548-549 (1983)

22. DaMassa, A.J., Brooks, D.L., Holmberg, C.A. and Moe, A.I.: Caprine mycoplasmosis: An outbreak of mastitis and arthritis requiring the destruction of 700 goats. Vet. Rec. **120**: 409-413 (1987)

23. DaMassa, A.J., East, N.E. and Brooks, D.L.: Caprine mycoplasma: Prevalence of Mycoplasma mycoides subsp. mycoides in goats with mastitis, pneumonia and polyarthritis. Dairy Goat J. **61**: 14-15 (1983).

24. Devrise, L.A., Poutrel, B., Kilpper-Balz, R. and Schleifer, K.H.: Staphylococcus gallinarum and Staphylococcus caprae, two new staphylococcus species from animals. Int. J. Syst. Bacteriol. **33**: 480-486 (1983). In Devrise, L.A. and Poutrel, B.: Characteristics of non-clinical mammary infections of goats. Ann. Rech. Vét. **15**: 105-112 (1984).

25. Dhondt, G., Burvenich, C. and Peeters, G.: Mammary blood flow during experimental Escherichia coli endotoxin induced mastitis in goats and cows. J. Dairy Research. **44**: 443-440 (1977).

26. Dulin, A.M., Paape, M.J. and Wergin, W.P.: Differentiation and enumeration of somatic cells in goat milk. J. Food. Prot. **45**: 435 (1982). In Park, Y.W. and Humphrey, R.D.: Bacterial cell counts in goat milk and their correlations with somatic cell counts, fat percent, and protein. J. Dairy Sci. **62**: 32-37 (1986).

27. Durand, M., Lab Roger Bellow, Villaines les Rochers, 37 Azay-le-Rideau, France: Unpublished data, (1976). In Smith, M.C. and Roguinsky, M.: Mastitis and other diseases of the goat's udder. J. Am. Vet. Med. Assoc. **171**: 1241-1248 (1977)

28. East, N.E., Birnie, E.F. and Farver, T.B.: Risk factors associated with mastitis in dairy goats. Am. J. Vet. Res. **48**: 776-779 (1987).

29. El Hassan, S.M., Harbi, M.S.M.A. and Mamoun, I.E.: Isolation and identification of *Mycoplasma agalactiae* from mastitic goats in the Sudan. *Brit. Vet. J.*, 142: 289-290 (1986).

30. Falade, S.: Preliminary report on investigations of mycotic mastitis of cattle and goats in Ibadan, Nigeria. *Bull. Anim. Health and Produc. in Africa*, 25: 393-395 (1977).

31. F.A.O. Anuario de producción. 36 (61), 1984.

32. Farnsworth, R.J. and Sieber, R.L.: Prevention and control of mastitis in dairy goats. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 74: 1344 (1979).

33. Farrag, H.F.: *Indian Vet. J.* 44: 640-646. In Addo, P.B. and Chineme, C.N.: Incidence and importance of chronic mastitis in Nigeria goats. *Bull. of Animal Health and Produc. in Africa*, 28: 225-231 (1980).

34. Galina, M.A. y Lizardi, M.: Evaluación económica de una granja caprina con venta directa de leche o industrialización en cajeta o queso. Memorias de la investigación Pecuaria en México 1983,

35. Gaskin, J.M.: Mycoplasmal diseases of goats. *Dairy Goat J.* 58: 26 (1980).

36. Grootenhuis, G.: Milk cell count in machine milked dairy goats. Vet. Q. 2: 121 (1980). In Park, Y.W. and Humphrey, R.D.: Bacterial cell counts in goat milk and their correlations with somatic cell counts, percent fat, and protein. J. Dairy Sci. 62: 32-37 (1986).

37. Guss, B.S.: Dairy goat herd health problems. J. Am. Vet. Med. Assoc. 167: 1076 (1975). In Smith, M.C. and Roguinsky. Mastitis and other diseases of the goat's udder. J. Am. Vet. Med. Assoc. 171: 1241-1248 (1977)

38. Guss, B.S.: Dairy goat. J. Publishing Corporation, Pennsylvania, 1977.

39. Haroun, T.M., Shommein, A.M. and Adlan, A.M.: Experimental Escherichia coli mastitis in goats. Bull. Anim. Health and Produc. in Africa. 25: 1-3 (1977).

40. Heckmann, P.A. and Noorlander.: Scanning electron microscopy and X-ray elemental analysis, EDAX of milking machine inflations relative to mastitis control. Proc. 11th. International Cong. Dis. Cattle, Israel, 133-138. (1980). In Heckmann, P.A., Noorlander, D.O. and Kohkonen, K.E.: The mechanical milking of goats. Dairy Goat J. 60: 26 (1982).

41. Heckmann, R.A., Noorlander, D.O. and Kohkonen, K.E.: The mechanical milking of goats. Dairy Goat J. 60: 26 (1982).

42. Hicks, T.E.: Goat milk products possibilities for home steade'rs. Dairy Goat J. 58: 64-66 (1980).

43. Hinckley, L.S. and Williams, L.F.: Diagnosis of mastitis in goats. Vet. Med. Small Anim. Clin. 76: 711-712 (1981).

44. Hinckley, L.S.: Somatic cell count in relation to caprine mastitis. Vet. Med. Small Anim. Clin. 78: 1267-1271 (1983).

45. Hinckley, L.S., Post, J.E. and Duval, M.C.: The role of nonhemolytic staphylococci in caprine mastitis. Vet. Med. Small Anim. Clin. 80: 76 (1985).

46. Holmberg, O.: Staphylococcus epidermis isolated from bovine milk. Acta. Vet. Scand. (suppl.), 45: 144 (1973). In Smith, M.C. and Roguinsky, M.: Mastitis and other diseases of the goat's udder. J. Am. Vet. Med. Assoc. 71: 1241-1248 (1977).

47. Jain, N.C. and Sharma, G.L.: Studies on Corynebacterium pyogenes mastitis in goats. 1. The effect of live organisms on the udder. Indian Vet. J. 41: 380-385 (1964). In Smith, M.C. and Roguinsky, M.: Mastitis and other diseases of the goat's udder. J. Am. Vet. Med. Assoc. 71: 1241-1248 (1977).

48. Jasper, D.E.: Mastitis in dairy goats. Dairy Goat J. 57: 69-72 (1979).

49. Jasper, D.E. and Dellinger, J.D.: Isolation of exotic mycoplasma from goats. Am. Assoc. Vet. Lab. Diagn. 22: 119-124. (1979). In Adler, H.E., Da Massa, A.J. and Brooks, D.L.: Caprine mycoplasmosis: Mycoplasma putrefaciens a new cause of mastitis in goats. Am. J. Vet. Res. 41: 1677-1679 (1980).

50. Kapture, J.: CAE virus suspected in high somatic cell counts. Dairy Goat Guide, 3: 9 (1980). In Hinckley, L.S.: Somatic cell count in relation to caprine mastitis. Vet. Med. Small Anim. Clin. 78: 1267-1271 (1983).

51. Kapture, J.: Somatic counts don't tell whole mastitis story with goat milk. Dairy Goat Guide, 3: 9 (1980). In Park, Y.W. and Humphrey, R.D.: Bacterial cell counts in goat milk and their correlations with somatic cell counts, percent fat and protein. J. Dairy Sci. 62: 32-37 (1986).

52. Kapture, J.: Caprine arthritis-encephalitis. Dairy Goat Guide, 5: 14-16 (1982). In Hinckley, L.S.: Somatic cell count in relation to caprine mastitis. Vet. Med. Small Anim. Clin. 78: 1267-1271 (1983).

53. Kingwill, R.: Bovine mastitis. School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, California, 1978.

54. Kitchen, B.J.: Review of the progress of dairy science bovine mastitis milk compositional changes. J. Dairy Res. 48: 167-188 (1981). In Colin, G.: Niveles de sodio y potasio en leche de cabra con y sin mastitis infecciosa. Tesis de licenciatura, Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1984.

55. Lepper, A.W.D. and Matthews, P.R.J.: Experimental mastitis produced by *Pseudomonas aeruginosa* in goats. Res. Vet. Sci. 7: 151-160 (1966). In Smith, M.C. and Roguinsky, M. Mastitis and other diseases of the goat's udder.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 171: 1241-1248 (1977).

56. Lerondelle, C. and Poutrel, B.: Characteristics of non-clinical mammary infections of goats. Ann. Rech. Vét. 15: 105-112 (1984).

57. Littlejohns, I.R. and Cottew, G.S.: The isolation and identification of *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* from goats in Australia. Australian Vet. J. 53: 297-298 (1977).

58. Long, P.E., Heavner, J.E., Ziv, G. and Geleta, J.N.: Depletion of antibiotics from the mammary gland of goats. J. Dairy Sci. 67: 707-712 (1984).

59. Manser, P.A.: Prevalence, causes and laboratory diagnosis of subclinical mastitis in the goat. Vet. Rec. 118: 552-554 (1986).

60. Mellenberger, R.: Somatic cell counts in goats milk. Proc. Annu. Mta. Natl. Mastitis Council. 18: 41 (1979). In Poutrel, B. and Lerondelle, C.: Cell content of goat milk: California mastitis test, coulter counter, and fossalomatic for prediction half infection. J. Dairy Sci. 66: 2575-2579 (1983).

61. Morris, P.: Mycoplasma-The devastating disease. Dairy Goat J. 61: 27-28 (1983).

62. Mudge, J.W. and Caruolo, E.V.: Proper milking practices. Dairy Goat J. 58: 64-65 (1980).

63. Mukherjee, A. and Das, M.S.: Etiology of clinical forms of goat mastitis in west Bengal. Indian Vet. J. 34: 339-341 (1957).

In Smith, M.C. and Roguinsky, M.: Mastitis and other diseases of the goat's udder. J. Am. Vet. Med. Assoc. 171: 1241-1248 (1977).

64. Neal, F.C.: Dairy goat herd health problems. Dairy Goat J. 60: 34 (1982).

65. Nesbakken, T.: (The cell count in milk of goats). Nord. Vet. Med. 28: 550-556 (1976). In Lerondelle, C. and Poutrel, B.: Characteristics of non-clinical mammary infections of goats. Ann. Rech. Vet. 15: 105-112 (1984).

66. Newbould, F.H.S.: A technique for differential somatic cell counts in milk. Ann. Bull. Intern. Dairy Fed. 85: 136-141 (1975). In Smith, M.C. and Roguinsky, M.: Mastitis and other diseases of the goat's udder. J. Am. Vet. Med. Assoc. 171: 1241-1248 (1977).

67. Noorlander, D.O., Heckmann, R.A. and Checketts, M.: Milk gases, mastitis and milking machines. Modern Veterinary Practice. 62: 590-594 (1981). In Heckmann, R.A., Noorlander, D.O. and Kohkonen, K.E.: The mechanical milking of goats. Dairy Goat J. 60: 26-27 (1982).

68. Noorlander, D.D. and Heckmann, R.A.: Scanning electron microscopy and etiological studies of teat cup inflations for mastitis control. J. Food Protection, 43: 205-208 (1980). In Heckmann, R.A., Noorlander, D.D. and Kohkonen, K.E.: The mechanical milking of goats. Dairy Goat J. 60: 26-27 (1982).

69. Okada, M.: Histology of the mammary gland. VII. Histological and histochemical studies of cells in the milk of domestic animals. Tohokke J. Agric. Res. 11: 31 (1960). In Park, Y.W. and Humphrey, R.D.: Bacterial cell counts in goat milk and their correlations with somatic cell counts, percent fat, and protein. J. Dairy Sci. 62: 32-37 (1986).

70. Park, Y.W. and Humphrey, R.D.: Bacterial cell counts in goat milk and their correlations with somatic cell counts, percent fat, and protein. J. Dairy Sci. 62: 32-37 (1986).

71. Peaker, M.: Mechanism of milk secretion: Milk composition in relation to potential difference across the mammary epithelium. J. Physiology, 270: 489-505 (1977). In Colin, G.: Niveles de sodio y potasio en leche de cabra con y sin mastitis infecciosa. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1984.

72. Pérez, M. and Schultz, L.H.: Somatic cells in goat milk. Proc. Ann. Mte. Natl. Mastitis Council. 18: 44-49 (1979). In Lerondelle, C. and Poutrel, B.: Characteristics of non clinical mammary infections of goats. Ann. Rech. Vét. 15: 105-112 (1984).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

73. Perreau, P.: Syndrome d'agalaxie contagieuse a *Mycoplasma mycoides* susp. capri. Nouvelles Observations. Bull. Acad. Vet. 47: 179-188 (1974). In Farnsworth, R.J. and Sieber, R.L.: Prevention and control of mastitis in dairy goats. Vet. Med. Small Anim. Clin. 74: 1344 (1979).

74. Perreau, P.: Epidémiologie et diagnostic des mycoplasmoses caprines. Bull. G.T.V., 3 bis. (1981). In Poutrel, B.: Les mammites de la chèvre et de la brebis. Les Dossiers de L'élevage, 5 (1983).

75. Petterson, K.E.: Cell count in goat's milk. Acta. Vet. Scand. 22: 226-237. In Park, Y.W. and Humphrey, R.D.: Bacterial cell counts in goat milk and their correlations with somatic cell counts, percent fat and protein.

J. Dairy Sci. 62: 32-37 (1986).

76. Poutrel, B.: Les mammites de la chèvre et de la brebis.

Les dossiers de L'élevage, 5: (1983).

77. Poutrel, B.: Udder infection of goats by coagulase-negative staphylococci. Vet. Microbiol., 9: 131-137 (1984). In

Poutrel, B.: *Staphylococcus sciuri* susp. lentus associated with goat mastitis. Am. J. Vet. Res. 45: 2084-2085 (1984).

78. Poutrel, B.: *Staphylococcus sciuri* susp. lentus associated with goat mastitis. Am. J. Vet. Res. 45: 2084-2085 (1984).

79. Poutrel, B. and Lerondelle, C.: Cell content of goat milk: California mastitis test, coulter counter, and fossomatic for predicting half infection. J. Dairy, Sci. 66: 2575-2579 (1983).

80. Prasad, L.N., Gupta, L.N. and Singh, N.: Experimental *Mycoplasma arginini* mastitis in goats. Australian Vet. J. 62: (1985).

81. Roguinsky, M.: Numération cellulaire électronique des laits de petits ruminants. Ann. Zootechnie, numéro hors série.: 117-118 (1974). In Smith, M.C. and Roguinsky, M.: Mastitis and other diseases of the goat's udder. J. Am. Vet. Med. Assoc. 71: 1241-1248 (1977).

82. Roguinsky, M.J., Redon, J.F., Le Mens, P., Bendron, H. and Allard, P.: Causes et diagnostic des mammites de la chevre. Chevre, 68: 4-5 (1971). In Poutrel, B. and Lerondelle, C.: Cell content of goat milk: California mastitis test, coulter counter, and fossomatic for predicting half infection. J. Dairy, Sci. 66: 2575-2579 (1983).

83. Ruhnke, H.L., Rosendal, S., Goltz, J. and Blackwell, T.E.: Isolation of *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* from polyarthrititis and mastitis of goats in Canada. La Revue Veterinaire Canadienne, 24: 54-56 (1983).

84. Salter, D.L.: Goat's milk- a natural alternative. Dairy Goat J. 55: 14 (1977).

85. S.A.R.H.: Compendio historico estadistico del subsector pecuario. De los años 1972 a 1985. México, D.F.

86. Schalm, O.W., Carroll, E.J. and Jain, N.C.: Bovine mastitis. Lea and Febiger, Philadelphia, P.A. 1971.

87. Sheldrake, R.F. Hoars, R.J. and Woodhouse, V.E.: Relationship of somatic cell count and cell volume analysis of goat's milk to intramammary infection with coagulase-negative staphylococci. J. Dairy Research, **48**: 393-403 (1981).

88. Schroter, A.: Über das vorkommen von bakterium ovium (Damann-Freese) bei ziegen. Berl Munch Tierärztl Wochenschr. **67**: 3-5 (1954). In Smith, M.C. and Roguinsky, M.: Mastitis and other diseases of the goat's udder. J. Am. Vet. Med. Assoc. **171**: 1241-1248 (1977).

89. Sides, E.G.: Physiology of lactacion in the dairy goat. Dairy Goat J. **61**: 48-51 (1983).

90. Singh, K.B. and Baxi, K.K.: Studies on the etiology, in vitro sensitivity and treatment of subclinical mastitis in milch animals. Indian Vet. J. **59**: 191-198 (1982).

91. Smith, M.C. and Roguinsky, M.: Mastitis and other diseases of the goat's udder. J. Am. Vet. Med. Assoc. **171**: 1241-1248 (1977).

92. Toidze, A.I.: Infectious mastitis in goats in the Gruzian Republic. Veterinariya, Moscow, 31: 24-29 (1959) (abstract in Vet.Bull. 25: 150 (1955)). In Smith, M.C. and Roguinsky, M.: Mastitis and other diseases of the goat's udder. J. Am. Vet. Med. Assoc. 171: 1241-1248 (1977).

93. Trejo, G.N.: Niveles de calcio, magnesio y fosforo en leche de cabras con y sin mastitis infecciosa. Tesis de licenciatura, Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. 1984.

94. Turner, A.W.: Pleuro-pneumonia group of diseases, in Stableforth AW, Galloway IA (ed): Infectious diseases of animals. Diseases due to bacteria. Academic Press. New York. 1952. In DaMassa, A.J.: Recovery of Mycoplasma agalactiae from mastitic goat milk. J. Am. Vet. Med. Assoc. 183: 548-549 (1983).

95. Vega, de la. S.N.: Mastitis en cabra. Principales Enfermedades de los Ovinos y Caprinos. Piñón, P. y Tortora., Editores, México, D.F. 1986.

96. Wheelock, J., Rook, J.A.F., Neave, F.K. and Dodd, F.H.: The effect of bacterial infections of the udder on the yield and composition of cow's milking. Dairy Res. 33: 199-215 (1966). In Colin, G.: Niveles de sodio y potasio en leche de cabra con y sin mastitis infecciosa. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. 1984.

97. Williams, J.M., Shipley, G.R., Smith, G.L. and Gerber, D.L.: A clinical evaluation of Staphylococcus aureus. Bacterin in the control of staphylococcal mastitis in cows. Vet. Med. Small Anim. Clin. 70: 587-594 (1975). In Smith, M.C. and Roguinsky, M.: Mastitis and other diseases of the goat's udder. J. Am. Vet. Med. Assoc. 171: 1241-1248 (1977).

98. Wooding, F.B.P., Peaker, M. and Linzell, J.L.: Theories of milk secretion: evidence from the electron microscopic examination of milk. Nature. 226: 762 (1970). In Park, Y.W. and Humphrey, R.D.: Bacterial cell counts in goat milk and their correlations with somatic cell counts, percent fat, and protein. J. Dairy Sci. 62: 32-37 (1986).