



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTILÁN**

**EVALUACIÓN DE UN PREPARADO HOMEOPÁTICO (NOSODE) EN
EL TRATAMIENTO DE MASTITIS SUBCLÍNICA EN BOVINOS
LECHEROS PERTENECIENTES A LA FES - CUAUTILÁN**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A :

MARCOS PÉREZ ALVARADO

ASESORES:

**Q.B. LILIÁN MORFÍN LOYDEN
DR. JAIME SÁNCHEZ GONZÁLEZ**

CUAUTILÁN IZCALLI, EDO DE MÉX.

2005

m 3448 93



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS
U. N. A. M.

FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLÁN



DEPARTAMENTO DE
EXAMENES PROFESIONALES

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

"Evaluación de un Preparado Homeopático (Nosode) en el Tratamiento
de Mastitis Subclínica en Bovinos Lecheros Pertenecientes a la FES
Cuautitlán".
que presenta el pasante: Marcos Pérez Alvarado
con número de cuenta: 8902921-5 para obtener el título de :
Médico Veterinario Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 13 de Enero de 2005

PRESIDENTE	MVZ. Miguel Angel Pérez Ortega	
VOCAL	Q.B. Lilian Morfin Loyden	
SECRETARIO	MVZ. Javier Hernández Balderas	
PRIMER SUPLENTE	MVZ. José Alfredo García Salazar	
SEGUNDO SUPLENTE	MVZ. Rocío Silva Mendoza	

DEDICATORIA

A mi hija Valeria Alejandra.

A todas las mascotas que me han acompañado en alguna etapa de mi vida.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, Cruz y Tomás.

A mi hermano Tomás Pérez Alvarado.

A mis abuelos Ángel y Polita.

A mi tío CP. José Alvarado.

A Miriam Palafox.

A mi asesora la QB. Lilian Morfin Loyden.

A mis sinodales.

Al MVZ. Benito López Baños.

A mis profesores de la Facultad.

A la Ing. Deneb Camacho.

A los laboratorios medicor.

A mi amigo Cesar Garzón.

A Panuncio Vicente.

A los ordeñadores de la FESC.

Al MVZ. Salvador Mendoza Maldonado.

Al MVZ. Patrocinio Cruz.

A mis amigos: Felipe y Javier.

A Jorge, Gabriel y Toño.

A Emilio Enrique Navarro Hernández.

A Carlos Saldivar.

Al Lic. Enrique Téllez Campos.

A Faby Vite.

A Miriam y Fabiola.

A ti. Que te tomas la molestia de leer mi trabajo y que no estas en la lista, pero sí en mi mente y en mi corazón.

INDICE

- 1 Introducción.
- 1.1 Problemática de la mastitis.
- 2 Justificación.
- 3 Marco teórico.
- 3.1 Definición.
- 3.2 Etiología.
- 3.3 Transmisión y factores predisponentes.
- 3.4 Patogenia.
- 3.5 Tipos de mastitis.
- 3.6 Tratamientos.
- 3.7 Productos usados en los tratamientos.
- 3.8 Control de la mastitis.
- 3.9 Anatomía de la glándula mamaria.
- 3.10 Inmunología de la glándula mamaria.
- 3.11 Clasificación de los factores de defensa de la glándula mamaria.
 - 3.11.1 No específicos.
 - 3.11.2 Anatómico histológicos.
 - 3.11.3 Componentes bactericidas y bacteriostáticos de la leche.
 - 3.11.4 Células fagocíticas.
- 3.12 Pruebas de campo y laboratorio.

3.13 Terapéutica homeopática.

3.13.1 Principio de similitud.

3.13.2 Principio de individualización terapéutica.

3.13.3 Principio de infinitesimalidad.

3.13.4 Principio de identidad.

3.13.5 Principio de Amdt – Schulz.

3.13.6 Principio de Hering.

4 Objetivo.

5 Hipótesis.

6 Material.

7 Metodología.

8 Resultados y discusión.

9 Conclusión.

10 Bibliografía.

1 INTRODUCCIÓN

México tiene actualmente poco más de 97 millones de habitantes. Es un país con vocación ganadera: 60% de su territorio es apto para desarrollar las diferentes especies animales (Larrondo, 1998). Desafortunadamente no se producen los alimentos suficientes para nuestras necesidades y se importa leche, carne, huevos y granos (Ruiz, 1997).

La producción lechera en el país representa el 23.3% del valor de la producción del subsector pecuario, proveniente de ganado bovino. En 1996, la producción nacional fue de 7, 586, 422 litros, creciendo desde 1990 a dicho año a un ritmo anual promedio de 2%, que resulta menor al crecimiento de la población, calculado en 2.5% para ese periodo. En 1997, la producción nacional se recuperó alcanzando la cifra de 7, 848,105 litros, lo cual incrementa la tasa media de crecimiento para el período señalado a un ritmo de 3.6. Sin embargo la producción continua siendo insuficiente (del Valle, 1997)

En cuanto a leche se refiere se importa 122, 925, 265 Kg. (INEGI 1999) Entre el 23 y el 46% del consumo nacional, del producto importado el 62% se destina para los programas de abasto social y el 38% restante es consumido por la industria alimenticia (del Valle, 1997). La importación de leche de vaca en polvo en los últimos 4 años tuvo un costo promedio de 366 millones de dólares anuales; es así, que México se considera como el principal importador en el mundo, (Gómez *et al.*, 1996) ya que adquiere más del 53% de los excedentes de leche descremada en polvo que son comercializados internacionalmente.

La gran importación de leche aparentemente afectó al volumen de la producción lechera nacional, que se estima en 6,361 millones de litros para 1995 lo cual significa una baja de 13.1% con respecto al 1994 (Gómez *et al.*, 1996).

Adicionalmente, la política del gobierno con respecto al sector lechero ha sido privilegiar la protección al salario de los consumidores, en detrimento del precio de venta de la leche. De acuerdo con Muñoz *et al.*, (1995); la leche fue el producto que mayor castigo recibió con las políticas gubernamentales: Se estima que entre 1982 y 1988 recibió un equivalente de subsidio negativo al productor, de 56%, es decir se le aplicó a los productores un impuesto en vez de subsidio. García (1996) cita como ejemplo que para 1989 en la Ciudad de México por cada litro de leche se pagaba \$940.00 (novecientos cuarenta pesos 00/100 m.n.). Por ello de 114 plantas pasteurizadoras que existían en el país quedaron únicamente 44 (Castelán *et al.* 1997). A partir de 1996 quedaron libres de precio las leches ultrapasteurizadas en todo el país, así como la leche pasteurizada en la zona norte, y en Enero de 1998 quedaría liberada la leche pasteurizada en el centro y sudeste (Larrodondo, 1998). Para la mayoría de los países —las principales excepciones son Australia y Nueva Zelandia— la producción de leche en los precios del mercado mundial no es rentable (Krutson *et al.*, 1998).

Actualmente contamos con un hato bovino lechero de 4.9 millones, que corresponden 900 mil a razas especializadas o semiespecializadas y 4 millones a ganado de doble propósito (Larrondo, 1998).

La lechería campesina (también llamada familiar o semiespecializada), representa el 25% del hato productor y aporta un 43% de la oferta nacional de leche.

En el Estado de México actualmente la población de bovinos representa el 2.5% del total nacional y contribuye con el 6.5% de la producción nacional de leche. En el caso del valle de Toluca, la población de bovinos representa el 4.5% del total del Estado y contribuye con el 3% de la producción estatal de leche (Castelán *et al.*, 1997).

La leche es un alimento universal y el que más se acerca a la perfección. Se ha dicho que la vaca lechera es la unidad básica de producción en la industria lechera, industria que existe porque los consumidores demandan leche y productos lácteos.

La investigación continua ha dado por resultado un mejor rendimiento de la vaca, mayor eficiencia en la producción, elaboración y distribución; más higiene y mejor mantenimiento de la calidad de la leche y los productos lácteos. Estos factores aunados a la creciente necesidad mundial hacen de la leche una fuente de proteína indispensable (Reaves y Etgen, 1985).

El desarrollo de industrias lecheras nacionales viables, con frecuencia depende de que los gobiernos envíen las señales correctas a los granjeros para alentarlos a aceptar los riesgos asociados con la expansión de la producción láctea. Se debe enfatizar especialmente en programas de educación continua sobre control de mastitis y calidad de la leche, entre otros, para aumentar la eficiencia de la producción, mejorar la ventaja competitiva y optimizar las utilidades (Philpot, 1998).

1.1 PROBLEMÁTICA DE LA MASTITIS

Existen enfermedades que provocan baja producción de la leche, así como un costo elevado en su tratamiento y pérdidas en las ganancias, tal es el caso de la mastitis.

Los sistemas de granjas orgánicas han tenido una atracción incrementada en las últimas dos décadas porque se han percibido algunas soluciones a los problemas más comunes en los sectores agrícola e industrial (Lampkin, 1994).

En una muestra de 204 granjas orgánicas, las enfermedades más comunes son:

Mastitis	56%
Desórdenes de la fertilidad	37%
Enfermedades de pezuñas	26%
Retención placentaria	13%
Metritis	8%
Fiebre de leche	8%
Acetonemia	4%

(Krutzinna *et al.*, 1996).

En términos de pérdidas, la mastitis es reconocida como la enfermedad más común y costosa de la industria lechera, superando ampliamente, las producidas por infertilidad y otros problemas reproductivos (Martín, 1997). En Estados Unidos de Norte América se estimó que en 1979 la enfermedad causó pérdidas económicas de \$181 dólares por vaca o sea, \$ 2 billones (2 mil millones de dólares) equivalente al 11% de las ventas totales de leche del país. Los costos de la enfermedad son debidos principalmente a: tratamiento, leche desechada, reemplazos, mano de obra, servicios veterinarios, y pérdida de leche. Del total de \$181 dólares por vaca, los costos asociados con mastitis subclínica representaron el 67% (Ruiz, 1997).

En México se ha indicado una frecuencia de mastitis subclínica del 75% en ganado con ordeña mecánica y del 90% al 100% cuando el ordeño es de forma manual.

En San Luis Potosí, SLP; en 15 establos con 343 vacas en lactación, todas estabuladas y bajo diferentes condiciones de manejo se realizó la prueba de california para determinar los cuartos positivos a mastitis subclínica obteniendo el 72.78%, además se realizaron 150 cultivos microbiológicos tomados de los

cuartos positivos, los siguientes organismos fueron los aislados con mayor frecuencia: Staphylococcus, Streptococcus, Bacillus y levaduras (Luna *et al.*, 1997).

Aproximadamente dos tercios del total de las pérdidas se debe a una menor producción láctea. Otras pérdidas incluyen: leche desechada debido a anomalías visibles o residuos de antibióticos, pérdida de valor genético de vacas desechadas, menor valor de las vacas desechadas, costo de medicamentos, gastos de veterinario, trabajo extra, costos a procesadores de leche y cambios en el valor nutricional de la leche y productos lácteos. La investigación ha demostrado que un cuarto infectado puede producir cerca de 725 Kg. menos de leche que un cuarto no infectado además las pérdidas de un solo caso de mastitis clínica varían de \$46.00 a \$142.00, con un promedio de \$107.00 dólares por caso (Philpot, 1997).

Se calcula que las pérdidas económicas son del orden siguiente:

Valor de la producción láctea perdida	70%
Valor de las vacas perdidas por selección prematura	14%
Valor de la leche degradada o desechada	7%
Tratamientos y gastos veterinarios	8%

(Marroquín, 1993).

2 JUSTIFICACIÓN

La terapia antibiótica no siempre da resultados satisfactorios en la curación de mastitis, por lo cual se propone la terapéutica homeopática como alternativa para el tratamiento de este padecimiento, ya que el tratamiento homeopático no afecta la producción del hato lechero (Milena Pantelic-Dokic *et al.*, 1994).

Los productos homeopáticos tienen como ventaja no producir efectos adversos ni residuales para el consumidor en los animales tratados y productos derivados de estos. El precio de los homeopáticos es menor comparado con el de los medicamentos alopáticos, lo cual convierte a la homeopatía en una alternativa valiosa.

3 MARCO TEÓRICO

3.1 DEFINICIÓN

El término mastitis se refiere a la inflamación de la glándula mamaria por cualquier causa. Se caracteriza por alteraciones físicas, químicas y casi siempre bacteriológicas de la leche y por modificaciones patológicas del tejido glandular (Martín, 1997). El propósito de la inflamación es doble: 1) eliminar o neutralizar microorganismos invasores; y 2) ayudar a reparar los tejidos lesionados, para así regresar la glándula a su normal funcionamiento (Philpot y Nickerson., 1993).

3.2 ETIOLOGÍA

La mastitis puede ser causada por más de 140 diferentes tipos de microorganismos. Estos microorganismos pueden agruparse en:

1.- Contagiosos (ejemplo: Streptococcus agalactiae, Staphylococcus aureus, Mycoplasma bovis, y Corynebacterium bovis.)

2.- Ambientales (ejemplo: Streptococcus uberis, Streptococcus dysgalactiae, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Klebsiella oxytoca y Enterobacter aerogenes.)

3.- Oportunistas (ejemplo: estafilococos coagulasa negativos).

4.- Otros (Pseudomona aureaginosa, Actynomices pyogenes, Nocardia y levaduras).

Las fuentes más importantes de microorganismos **contagiosos** son las ubres infectadas de las vacas, estos microorganismos se pasan de vaca a vaca durante el ordeño. Las fuentes más importantes de microorganismos del **ambiente** son los alrededores donde vive la vaca. Estos microorganismos tienen acceso al interior de la ubre en el intervalo entre ordeño. Los microorganismos **oportunos** son usualmente los más prevalentes en la leche pero causan solo pequeñas inflamaciones. Se encuentran casi siempre en la superficie de la ubre y pezones en grandes cantidades y son una fuente de infección constante. **Otros** microorganismos menos comunes también pueden causar mastitis (Philpot y Nickerson, 1993).

Los Staphylococcus aureus, son bacterias gram positivo en forma de esferas y crecen en grupos. Estos microorganismos no se encuentran

normalmente en la piel de las ubres pero sí forman colonias crecientes en los canales de los pezones. Este caso especialmente se presenta si hay una lesión o herida en el orificio del pezón se transmiten a los cuartos sanos, por medio de las pezoneras, toallas o esponjas de lavado y por las manos del ordeñador. Palpando la ubre se podrá sentir el tejido duro y fibroso. Estas infecciones son muy difíciles de curar con terapia antibiótica, porque con la destrucción del tejido de la ubre por S. aureus quedan cicatrices, que impiden la distribución del antibiótico después que ha sido aplicado y protegen al microorganismo de la acción de la droga. Las infecciones pueden convertirse en gangrenosas y el cuarto afectado se sentirá frío al tacto. Esta condición se conoce como "bolsa azul" (Nickerson y Philpot., 1993).

Si bien es cierto que con los avances en la tecnología de ordeño, las mastitis por estreptococos han sido controladas, esto ha dado lugar a que en muchas partes los estafilococos en especial Staphylococcus aureus sean ahora la causa más importante de mastitis.

En un estudio en 50,024 cuartos se encontró en un 3.8% de muestras S. aureus de 1,067 casos positivos, 55.9% fueron negativos a la prueba de California, 39.3% tuvieron calificaciones de + y ++ y 4.8% de +++ o presentan mastitis clínica. No obstante, la mayoría de los trabajos muestran en promedio una incidencia de 37% para Staphylococcus aureus. Mientras que para estreptococos llega a ser de 65%. S. aureus ha sido aislado de muestras de cama, de manos y orificios nasales del personal, pero no de moscas, así como de diferentes partes del cuerpo de becerras.

Los Streptococcus agalactiae son bacterias gram positivas con forma de esferas minúsculas que forman cadenas. La manifestación clínica es moderada. El rango de células somáticas es de 1 a 10 millones por ml (Nickerson y Philpot., 1993).

Mycoplasma bovis. Estos microorganismos son de un tamaño intermedio entre una bacteria y un virus. La mastitis por Mycoplasma se caracteriza por su manifestación súbita, formación de una secreción purulenta en los cuartos afectados, contagio rápido en el hato, gran reducción en la producción y resistencia a la terapia de antibióticos (Nickerson y Philpot., 1993).

Corynebacterium bovis. Es una bacteria gram positiva con forma de bastón. Las infecciones con este microorganismo son generalmente suaves. Los brotes de mastitis causadas por Corynebacterium ha sido reportado en hatos donde no se practica el sellado de los pezones después del ordeño (Nickerson y Philpot., 1993).

Los antecedentes acerca de la prevalencia de mastitis incluyen: Finlandia 37.8%, 1995; Inglaterra 32.0% de mastitis por estreptococos y estafilococos (70.0% C. Bovis), 1977; Australia, 63.4% a mediados de 1970, Ontario, 93.9% de vacas positivas a algunos tipos de bacterias en cultivos de leche; patógenos diferentes a C. Bovis y Staphylococcus sp. 31.7%, 1979; Massachusetts, 42.4%, no incluyendo Staphylococcus sp., 1982 (Wilson y González., 1998).

Listeria monocytogenes. Es una bacteria pequeña con extremos redondeados y ligeramente encorvada gram positiva, que tiene aspecto de coco y mide entre 0.5 y 2 micrómetros de longitud y de 0.4 a 0.5 micrómetros de espesor, son bacterias anaerobias facultativas. Posee flagelos peritricos (en forma de paraguas). En el ganado lechero, L. Monocytogenes es responsable de mastitis y de abortos. Aunque se desconoce el mecanismo, se ha encontrado que el microorganismo se excreta en la leche de los animales infectados, aún tres meses después de haber desaparecido los síntomas clínicos (Solano, 1996).

En Junio de 1985 se presentó un brote de listeriosis en el cual se presentaron 145 casos y 46 muertos, este brote fue relacionado con el consumo de queso blanco estilo mexicano producido en California (Boor, 1997).

La Prototheca trispora y P. Zopfii posiblemente sea una forma mutante de Clorela, una alga incolora. Se encuentra en fincas y otras áreas húmedas contaminadas con estiércol. Otras fuentes ambientales incluyen el material vegetal, el material de las camas y el heno (Philpot y Nickerson., 1993). Se han identificado como causa de mastitis bovina crónica. Los únicos signos tal vez sean: reducción de la producción de leche, grandes coágulos en leche acuosa e induración del cuarto afectado. El tratamiento por lo regular no produce buenos resultados y deberán sacrificarse las vacas afectadas. Debido a la alta frecuencia en muchos rebaños afectados, la pérdida para el granjero tal vez sea considerable (Blood.,1986; West., 1992).

3.3 TRANSMISIÓN Y FACTORES PREDISPONENTES

El establo es un lugar donde se encuentran prácticamente todos los agentes patógenos capaces de dañar a la glándula mamaria.

Debido a su localización anatómica, la glándula mamaria de los bovinos está en constante contacto con los lugares más densamente poblados por agente patógenos (Morilla, 1989).

La transmisión se produce de cuartos infectados a otros no infectados (máquina de ordeño, manos del ordeñador, paños infectados, etc.) (Martín, 1997). El constante manejo de la glándula mamaria durante el ordeño, por lo menos dos veces al día durante la lactancia incrementa las posibilidades de transmisión de los agentes patógenos (Morilla,1989). La leche dentro de la ubre de una vaca saludable es teóricamente estéril, los contaminantes microbianos entran a la leche desde el conducto de la teta (Ryser, 1998). La piel del pezón es una de las principales fuentes de contaminación microbiana de leche cruda así como de infección de la ubre (Brito *et al.*, 1998).

Actualmente se sabe que las vaquillas lecheras están en riesgo de desarrollar infecciones intramamarias mucho antes del parto (Owens y Nickerson., 1998). En vaquillas las infecciones de la glándula mamaria inician poco antes de la parición y aumentan conforme al pico de la producción posterior al parto. Del 10 al 30% de las vaquillas se infectan durante este primer ciclo de lactación. El periodo de mayor riesgo de las infecciones de mastitis ocurren hasta cuatro semanas después del parto y hasta 3 semanas antes del secado (Alvarez, 1998). Estudios realizados en hatos para investigación y comerciales han demostrado infecciones intramamarias en vaquillas lecheras con tasas de infección tan altas como 97% en algunos hatos (Owens y Nickerson., 1998).

3.4 PATOGENIA

La mastitis resulta cuando microorganismos pasan a través del pezón, se resisten a las defensas de la leche y se multiplican. El potencial para la invasión es mayor para los microorganismos que residen en el canal del pezón. Dichas colonias pueden sobrevivir por meses.

Una de las funciones de las células somáticas es la de atacar y destruir microorganismos. Si los microorganismos son eliminados por las células, la infección se para. Si persisten los microorganismos entonces entran a los pequeños ductos y áreas alveolares en la parte baja de la ubre. Allí se producen toxinas y otras irritantes que activan los glóbulos blancos causantes de inflamación y muerte de las células protectoras de la leche.

La formación de líquido y glóbulos blancos en el interior del tejido de la ubre constituyen la respuesta inflamatoria. Dependiendo de lo severo de la infección estos cambios se acompañan de edema, enrojecimiento e inflamación en la ubre, así como también sangre en las secreciones.

La presencia de microorganismos, sus toxinas, sus células somáticas, lípidos en el área afectada pueden hacer que el resto de las células saludables productoras de la leche, queden en un estado de quietud llamado involución.

Si la infección continúa y los ductos permanecen cerrados, la leche se acumula en los alveolos, ejerciendo presión en las células productoras de leche. Estas células se destruyen. Después de la destrucción, las estructuras alveolares se renuevan permanentemente por tejidos cicatrizantes, reduciendo la producción de la leche en la lactancia actual y en las futuras (Doxey, 1983).

3.5 TIPOS DE MASTITIS

Se reconocen en general cuatro formas de mastitis: mastitis crónica, mastitis sobre aguda, mastitis aguda y mastitis subclínica.

A) Mastitis crónica.- Este tipo es peligroso en la medida en que se enmascara fácilmente ya que el animal presenta signos clínicos, y después de recibir tratamiento vuelve a la etapa subclínica. Es común en animales cuyas infecciones se han alojado profundamente en los tejidos de la ubre; y por alguna causa no se erradica completamente (Marroquín, 1993; Philpot, 1997).

B) Mastitis aguda.- Los signos de la inflamación se presentan súbitamente. Endurecimiento de la ubre, baja la producción y la cantidad de la leche, puede haber fiebre.

C) Mastitis clínica.- Se aprecian signos de inflamación, endurecimiento, fiebre y enrojecimiento de la ubre. En la leche se encuentran residuos de sangre, pus o coágulos, dependiendo de la etiología.

El síndrome clínico puede ser variable, desde una inflamación hiperaguda con toxemia, hasta una fibrosis que se desarrolla gradualmente y que puede pasar desapercibida, hasta que ha sido destruida la mayor parte del tejido secretor. Otro riesgo que se corre cuando se presenta esta enfermedad, es que la contaminación bacteriana de la leche, la hace inadecuada para ser ingerida por el hombre (Marroquín, 1993; Ryser., 1998). Los cambios en la composición de la leche de vacas con mastitis (reducción de calcio y fósforo, proteínas y grasa, y el incremento en sodio y cloro) reducen su calidad (Ruiz, 1997).

Además de dificultar el proceso de elaboración, puede en algunas ocasiones provocar las tuberculosis, faringitis estreptocococica y brucelosis en el hombre.

Muchos problemas de mastitis clínica continuarán como casos de mastitis subclínica. Un dato interesante es que en la mayoría de las explotaciones la mastitis subclínica de igual forma que varias infecciones son transitorias y se curan espontáneamente en cualquiera de los dos periodos; lactación o secado (Alvarez, 1998).

TABLA DE CURACIONES ESPONTÁNEAS EN VACAS

<u>Staphylococcus aureus</u>	15%
<u>Staptococcus agalactiae</u>	15%
<u>Streptococcus dysgalactiae</u>	30%
<u>Streptococcus uberis</u>	20%
<u>Escherichia coli</u>	99%

(Alvarez, 1998).

D) Mastitis subclínica.- Es persistente y la que aparece con mayor frecuencia en los hatos lecheros, es por ello que se caracteriza por ser la de mayor impacto económico. Los signos no se manifiestan claramente y su presencia se puede observar mediante pruebas específicas (Marroquín, 1993).

A simple vista no es posible detectarla y puede pasar desapercibida durante mucho tiempo, afectando la producción y la calidad de la leche; únicamente podemos detectarla mediante pruebas que identifican agentes patógenos o que detectan cantidades anormales de células somáticas presentes en la leche.

La mayoría de los productores de leche son muy conscientes acerca de la cantidad de mastitis clínica en sus hatos, pero muchos no aprecian totalmente la prevalencia e importancia económica de la mastitis subclínica. La forma subclínica es importante porque es:

- 1.- 15 a 40 veces más prevalente que la forma clínica.
- 2.- Usualmente precede a la forma clínica.
- 3.- Usualmente es de larga duración.
- 4.- Es difícil de detectar.
- 5.- Reduce la producción de leche.
- 6.- Afecta adversamente la calidad de la leche.

También es importante porque constituye un reservorio de organismos causantes de mastitis que pueden diseminarse a otras vacas en el hato (Philpot, 1997).

3.6 TRATAMIENTOS

En el tratamiento de mastitis se debe tener en cuenta ciertos hechos:

1.- Existe un problema de residuos de antibióticos en la leche de vacas en lactación con mastitis.

2.- El costo de la terapia antibiótica es elevado, lo que implica una cuestión de eficacia en el tratamiento utilizado.

3.- Los patógenos ambientales han aumentado su presencia.

4.- La terapia antibiótica no se ha mostrado excesivamente eficaz.

Todo esto nos lleva a asegurar que los tratamientos antibióticos son una solución viable aunque no la única a aplicar en los tratamientos de mastitis. Por lo tanto, a la hora de establecer una pauta tratamiento debemos tener en cuenta tres factores:

- Eficacia.
- Economía.
- Residuos en leche.

(Martín., 1997).

El fármaco ideal para el tratamiento de la mastitis deberá tener un espectro apropiado, alcanzar concentraciones antimicrobianas sin afectar otros

sistemas, ser altamente liposoluble, y unirse poco a proteínas plasmáticas (Sumano, 1997).

La leche nunca debe estar contaminada con residuos de antibióticos, desinfectantes, o agentes limpiadores. Los residuos del fármaco en la leche pueden afectar la salud del consumidor conduciendo a reacciones anafilácticas en humanos, y contribuir a la resistencia a la terapia con drogas en los mismos (Philpot, 1997), también puede afectar la manufactura de productos lácteos. Además el calentamiento de la leche o su pasteurización no afectan el contenido de un antibiótico, en algunos casos sólo se modifica su actividad antimicrobiana. Numerosos factores modifican la duración del residuo, algunos de éstos son: el tipo de preparación farmacéutica, la dosis, el intervalo de dosificación entre un tratamiento y el primer ordeño, cambios fisiopatológicos durante la mastitis, los tiempos de retiro, la producción láctea y los factores individuales (Sumano, 1997).

Más de 80% de la leche disponible en la Ciudad de México contiene antibióticos, pudiéndose encontrar hasta tres tipos diferentes de éstos en una misma muestra de leche. En otras regiones del país, el contenido de antibióticos puede variar de 40 a 60% (Ortega, 1998).

La Norma Oficial Mexicana (NOM, 1996) para leche indica que debe estar libre de antibióticos por lo que la leche de animales tratados con estos medicamentos no debe ser usada para consumo humano (Ortega, 1998).

Las vacas que han sido tratadas deben ser ordeñadas al último para reducir el riesgo de contaminación del recipiente colector de leche (Sumano, 1997).

Después de un tiempo apropiado de retiro y de confirmar que su leche esta libre de residuos, la vaca tratada puede regresar a la línea de ordeño comercial. De lo contrario el equipo de ordeño debe ser limpiado muy bien entre el

ordeño de vacas tratadas y vacas que no han sido tratadas, aunque esto represente un costo considerable (Sumano, 1997).

Para tratar mastitis se han ensayado muchos productos tanto naturales como aquellos resultado de la investigación farmacológica, los más utilizados han sido los antimicrobianos, con los que se han obtenido resultados variables, ya que en la respuesta influye: la susceptibilidad del microorganismo responsable del proceso patológico, el grado de media del medicamento y método empleado en la administración de este incluyendo en forma determinante la eliminación por ordeño de los productos involucrados en el proceso inflamatorio (Ávila *et al.*, 1995).

La mastitis es la enfermedad que con más frecuencia requiere terapia con antibióticos, siendo el principal método, aunque a menudo es necesario a nivel de campo, decidir de manera empírica que antimicrobiano utilizar (Philpot, 1997; Ocampo *et al.*, 1998). La otra alternativa viable es el desecho, particularmente útil en el caso de infecciones crónicas que han resistido a la terapia. La terapia exitosa con antibióticos involucra llevar drogas a todos los sitios de infección, que las drogas permanezcan en todos los sitios de infección por un periodo adecuado y matar a todos los organismos infectantes. Las fallas en el tratamiento pueden ser debidas a tratamiento retardado, inadecuada selección de drogas o dosis, detener el tratamiento demasiado pronto y resistencia de los organismos a la droga (Philpot, 1997).

3.7 PRODUCTOS USADOS EN LOS TRATAMIENTOS

La penicilina y tetraciclina son algunos antibióticos que se emplean para el tratamiento de mastitis. Si una persona recibe o ingiere penicilina diariamente, aunque sea en cantidades muy pequeñas como sería al consumir leche

contaminada, en pocos años podría volverse alérgica. Además, si una persona ya es alérgica a este antibiótico puede sufrir un choque anafiláctico que podría ser mortal. Las tetraciclinas alteran el metabolismo del calcio durante la formación de huesos y dientes. En niños puede ocasionar dentaduras frágiles y propensas al desarrollo de caries (Ortega, 1998). Debido a que las tetraciclinas han sido utilizadas para el tratamiento y prevención de la mastitis y muchas otras enfermedades, la generación de resistencias bacterianas ha reducido su eficacia contra muchos patógenos. Se debe tener en mente que las tetraciclinas son irritantes para el tejido mamario cuando se aplican directamente, y evidentemente el retiro del ordeño deberá ser prolongado.

En contraste con el uso rutinario en la medicina humana, el precio de las cefalosporinas ha limitado su uso en medicina veterinaria.

El cloramfenicol ha demostrado ser muy eficaz contra varias cepas de Staphilococcus y Streptococcus y contra otros microorganismos poco frecuentes en las mastitis como Pasteurella spp., el Haemophylus spp. Y Salmonella aunque los residuos de cloramfenicol en leche pueden aumentar la aparición de resistencia bacteriana en las personas, por ejemplo Salmonella spp., el retiro de este antimicrobiano de la línea veterinaria se ha debido a su capacidad de inducir anemia aplásica en individuos susceptibles a una pequeña proporción de este fármaco (1 ppm).

La eritromicina y la tylosina se han utilizado para el tratamiento de la mastitis con un éxito considerable debido a su alta difusión al tejido mamario y a la leche, su sobre uso genera rápidamente resistencias bacterianas.

La lincomicina se concentra en tejido mamario, pero puede producir severos efectos colaterales en ganado, por lo que no se recomienda.

La bacitracina es eficaz in vitro con la mayoría de las bacterias causantes de mastitis, actualmente no existe una preparación comercial que sea lo suficientemente soluble para ser aplicada por infusión hasta la glándula ya que su aplicación parenteral está contraindicada por inducir nefrotoxicidad severa con una sola dosis.

Los residuos de gentamicina y otros aminoglucósidos pueden estar en leche por largos periodos. Se sugiere un tiempo de retiro de 8 a 10 ordeños después del uso parenteral de la gentamicina y de 4 a 13 ordeños después de la administración de gentamicina u otros aminoglucósidos por vía intramamaria (Sumano. 1997).

Se debe enfatizar en que las drogas administradas a animales por cualquier medio – en la ubre, músculo, útero, alimento, o vía subcutánea – resultará en residuos de drogas en la leche. Algunas de las razones por las cuales aparece droga en la leche son las siguientes:

- No observar los tiempos de retiro de la leche en la etiqueta.
- Falta de identificación de los animales tratados.
- No usar las drogas de acuerdo a las instrucciones de la etiqueta.
- Retener la leche únicamente de los cuartos tratados.
- No tener registros adecuados de los tratamientos.
- Compra de vacas tratadas.
- No separar las vacas tratadas.

- Uso de terapia de vacas secas en vacas lactantes.

(Philpot, 1997).

En tres estudios para el tratamiento de la mastitis aguda se comparó agua estéril para inyección, solución salina fisiológica y solución de dextrosa al 5% contra la infusión mamaria de neomicina. Concluyendo que las tres soluciones superaron a la infusión intramamaria de neomicina, a la vez que resultan una opción en el orden económico y en general (Mendoza y Ramírez., 1998).

Debido a que Staphylococcus aureus responde pobremente a la terapia con antibióticos, se han estudiado extensamente vacunas contra este organismo. Típicamente los microorganismos fueron cultivados in vitro, matados e inyectados sistémicamente con o sin toxoides y adyuvantes inmunológicos. Las vacunas se aplican después que ha sucedido la respuesta inflamatoria a la invasión bacteriana. Estudios tempranos demostraron que vacunación aumentaba la tasa de curaciones espontáneas de las infecciones y disminuía su severidad pero no prevenía las nuevas infecciones (Nickerson, 1998).

3.8 CONTROL DE LA MASTITIS

La terapia de vacas en el secado ha sido considerada como una de las principales medidas a ser utilizadas para prevenir y mejorar la sanidad de la ubre. El objetivo de la terapia de vacas secas es el tratamiento de las infecciones durante dicho periodo. La diferencia entre el número total de cuartos mamarios infectados antes y después del periodo seco es la mejor manera de describir el impacto de la terapia de la ubre. Estudios realizados en Brasil demuestran que la terapia para vacas secas es el medio efectivo para la eliminación de la infección de la glándula mamaria (Costa *et al.*, 1998; Owens y Nickerson., 1998).

Las bases para un control efectivo de mastitis son:

- 1.- Monitorear el estado de infección del establo.
- 2.- Eliminación de infecciones existentes.
- 3.- Prevención de nuevas infecciones intramamarias.
- 4.- 10 pasos para un efectivo control de mastitis.
 - a) Mantenimiento y uso adecuado del equipo de ordeño.
 - b) Uso de procedimiento adecuado de ordeño.
 - c) Efectivo manejo de vacas secas.
 - d) Tratamiento adecuado y oportuno de mastitis clínica durante la lactación.
 - e) Reemplazo de vacas con infecciones crónicas de mastitis.

- f) Guardado adecuado de los registros.
- g) Mantenimiento de un ambiente limpio.
- h) Control regular en el monitoreo de programas de salud.
- i) Revisión periódica de los programas de control de la mastitis.
- j) Determinación de metas en el estable.

(Fernández, 1998).

Tres objetivos se necesitan para lograr las metas de control de mastitis.

- 1) Mejorar el entendimiento del potencial sinérgico con el sistema inmune.
- 2) Cultivar cooperación entre la industria lechera y profesionistas aliados, industria privada, universidades y agencias regulatorias en la investigación de nuevas tecnologías.
- 3) Estandarización de definiciones de sucesos terapéuticos.

(Ersikine, 1998).

3.9 ANATOMIA DE LA GLANDULA MAMARIA.

La ubre es el órgano donde ocurren los principales procesos biológicos que permiten la síntesis de la leche. Está constituida por cuatro glándulas mamarias separadas entre sí y con sus sistemas de evacuación de la leche. Los cuartos traseros son mayores que los delanteros y, por lo general, producen 60% de la

producción total de leche (García y García., 1990). El interior de cada cuarto se compone de la cisterna de la glándula, los ductos de la leche, y el tejido productor. Estos tejidos contienen millones de sacos microscópicos llamados alveolos. Cada alvéolo se alinea con las células productoras de la leche y está rodeado por células musculares que se contraen y se cierran para extraer la leche durante el ordeño. En el intervalo de los ordeños, la leche se acumula en los espacios alveolares, en los ductos de la leche y en las cisternas. Durante el ordeño, el líquido acumulado sale a través de los canales del pezón (Philpot y Nickerson., 1993).

3.10 INMUNOLOGIA DE LA GLANDULA MAMARIA.

Los mecanismos de defensa de la glándula mamaria confieren un amplio número de factores. La protección de la glándula mamaria ante los agentes patógenos responsables de la mastitis resulta de la suma de diferentes elementos: de carácter permanente (origen genético), que incluyen: la conformación anatómica de la propia glándula; piel, el pezón, su meato o "esfínter", la longitud y diámetro del canal del pezón, la queratina, la circulación sanguínea y linfática locales; células inflamatorias diversas responsables de la fagocitosis; proteínas y enzimas bacteriostáticas y bactericidas (lactoferrina, lisozima, complemento), entre otros (Garza. 1997). Los anticuerpos constituyen un mecanismo de resistencia muy importante en la inmunidad de la glándula mamaria porque son dirigidos específicamente contra ciertas bacterias causantes de mastitis, la principal función de los anticuerpos en la leche es opsonizar a las bacterias, también sirven como antitoxinas y como adhesinas. Las clases de anticuerpos presentes en la leche son IgG1, IgG2, IgA, e IgM (Nickerson, 1998).

3.11 CLASIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RESISTENCIA DE LA GLÁNDULA MAMARIA DE LOS BOVINOS.

3.11.1 NO ESPECÍFICOS.

FACTORES FISIOLÓGICOS

Un órgano sano, con un máximo de actividad en la producción seguramente que es un órgano dotado de óptimos sistemas defensivos. Se ha presentado evidencia que demuestra que vacas con alta producción de leche no son más susceptibles a la mastitis. (Morilla, 1989)

3.11.2 FACTORES ANATOMICO HISTOLOGICOS.

CONFORMACIÓN ANATÓMICA DE LA UBRE

Debido a la dificultad de la medición en un número suficiente de los parámetros anatómicos, no se ha podido establecer la correlación con la suficiente precisión entre estos factores. En otras palabras no se sabe si una ubre cargada hacia la izquierda o de que una teta corta sea más o menos resistente a la mastitis. (Morilla, 1989)

DIAMETRO Y ORGANIZACION HISTOLOGICA DEL PEZON

El meato del pezón constituye el único obstáculo físico para la penetración de patógenos hacia el interior de la glándula mamaria. (Morilla, 1989)

LONGITUD DEL CANAL

Mientras mayor sea la distancia que tenga que atravesar un patógeno para alcanzar un tejido, menores serán las posibilidades de éxito. El canal de la teta es una estructura que varía de 5 a 15mm. De longitud y que contiene en sus paredes sustancias bactericidas. (Morilla, 1989)

QUERATINA Y ROSETE DE FURSTEMBURG

La queratina es reconocida por su acción bactericida y el rosete de furstemburg cuyas células, que se encuentran en alta actividad mitótica, producen una potente sustancia bactericida. (Morilla, 1989)

3.11.3 COMPONENTES BACTERICIDAS Y BACTRIOSTATICOS DE LA LECHE.

COMPLEMENTO

El sistema de proteínas que constituyen el complemento también se encuentra en la leche y pudiera ser un factor importante en la resistencia de la glándula mamaria. (Morilla, 1989)

LISOZIMA.

Esta enzima cuyo principio activo es la hidrolasa del N-acetil-muraminico, es ampliamente reconocida por su acción bactericida, especialmente sobre las bacterias gram +. Esta sustancia se encuentra en la leche y aparentemente hay diferencias entre animales en cuanto a concentración y actividad bactericida. (Morilla, 1989)

LACTOFERRINA

Es una proteína que posee la característica de "secuestrar" al hierro. Se encuentra en cantidades significativas en la leche, los leucocitos y otros fluidos biológicos. La concentración de lactoferrina en la leche puede alcanzar hasta 6 mg./ml. y se encuentra cuando existe una invasión por patógenos. Su afinidad por el hierro le confiere la característica bactericida ya que compete con las bacterias por este elemento. (Morilla, 1989)

SISTEMA LP, PROPERDINA, CONGLUTININAS Y SUSTANCIAS ACOPLADORAS DE LAS VITAMINAS.

El sistema LP está constituido por tres componentes oxidantes que son bactericidas. Estos son la lactoperoxidasa, el tiocianato (SCN) y el peróxido de hidrógeno (H_2O_2). La leche contiene altos niveles de lactoperoxidasa que es sintetizada en la glándula, de SCN que proviene de la sangre y de H_2O_2 que proviene de los leucocitos. (Morilla, 1989)

Factores de la vía alterna del complemento las sustancias acopladoras de las vitaminas B12 y ácido fólico y las conglutininas, son sustancias que también se han detectado en la leche; las concentraciones reportadas de estos materiales son mínimas, sin embargo, debido a su poderosa acción antimicrobiana contribuyen significativamente en la resistencia de la glándula mamaria. (Morilla, 1989)

3.11.4 CELULAS FAGOCITICAS.

El incremento en el número de células fagocíticas en la leche se realiza precisamente con el objeto de destruir los agentes patógenos invasores, aunque la actividad de estas células en la leche es menor que cuando están en la sangre o en tejidos. Su acción bactericida es determinante para mantener a la ubre libre de patógenos. (Morilla, 1989)

3.12 PRUEBAS DE CAMPO Y LABORATORIO.

Técnica exploratoria.- Se verifica desde ambos lados y tanto desde el pliegue de la babilla como desde la región perineal, observando el tamaño del conjunto y de cada una de sus partes, las dimensiones y situación de los pezones (comparativamente) y, en general, el color, erupciones, aumentos locales de volumen y soluciones de continuidad.

Se desliza la mano lentamente por la piel hacia las mamas. A menudo es conveniente un ordeño previo. Se observan la piel (dolor, calor, hinchazón, movilidad), los pezones (engrosamiento noduloso, estado de sus conductos en la vaca), la cisterna (grados de plenitud y consistencia), las porciones glandulares (dolor, granulación, consistencia), formación de nódulos, y en la vaca, por último los ganglios linfáticos de la glándula mamaria. Cuando se sospecha la existencia de un padecimiento mamario, se debe efectuar la exploración antes y después del ordeño, para apreciar mejor las alteraciones (Marek, 1973).

El diagnóstico de mastitis clínicamente visible es fácil y no necesita asistencia del laboratorio a menos que se requiera el aislamiento del microorganismo causante y la determinación de su sensibilidad a antibióticos en

aquellos casos que no responden al tratamiento. La mastitis puede ser diagnosticada clínica, bacteriológica y citológicamente.

Para la toma de muestras para su análisis en el laboratorio la leche debe ser recogida directamente de la glándula mamaria a recipientes limpios y herméticos de vidrio o plástico.

En épocas calurosas los exámenes deben practicarse lo antes posible, pero si es inevitable un retraso, la leche debe ser refrigerada sobre todo cuando se requieren recuentos celulares.

El conteo de células somáticas en la leche es ampliamente utilizado en la industria para identificar aquellas vacas que pueden estar infectadas y para estimar que tanta mastitis puede haber en el hato (Philpot y Nickerson., 1993). En el pasado el recuento de células se llevaba a cabo sobre frotis teñidos a partir de muestras bien mezcladas, y una persona contaba las células visibles en el microscopio. Sin embargo, más de 10 muestras por hora es difícil alcanzar por una persona (Doxey., 1983; Henriksen, 1998). Actualmente los grandes laboratorios utilizan equipos especializados para recuentos de células, automáticamente analizan hasta 500 muestras por hora y los resultados se transfieren directamente a los sistemas de PC, el procedimiento es en breve: tintar las células con un colorante fluorescente para obtener una reacción con el ADN de las células. Pasar la muestra frente a una luz especial y un detector que registra cada célula somática. Entre cada muestra el aparato limpia su sistema de flujo, para evitar el efecto de arrastre de una muestra a otra. Todas estas funciones son automáticas (Doxey., 1983; Henriksen., 1998). Este conteo se hace con la mezcla total de la leche de todos los cuartos en cada vaca generalmente cada mes (Philpot y Nickerson., 1993). Si la ubre está sana los recuentos no deben exceder de 500,000 / ml. (Doxey., 1983). Las muestras de los casos clínicos o de cuartos con altos contéos de células somáticas a menudo no presentan organismos (Philpot y Nickerson, 1993).

Los recuentos no están específicamente relacionados con mastitis o con microorganismos en particular (Doxey, 1983). Existe influencia de factores externos y fisiológicos (estación del año, fase de lactación y momento de ordeño) sobre el contenido celular de la leche (Vaconcelos *et al.*, 1998).

Se han encontrado que las células somáticas presentes en infecciones por S. Aureus son polimorfonucleares en un 95%. La infección por este microorganismo no necesariamente se refleja en cifras elevadas de CSS, lo que sucede es que hay cierto control de la mastitis por estafilococos y al presentarse la infección se manifiesta en forma de cuadros clínicos, con relativa baja incidencia de formas subclínicas.

La prueba de california para mastitis es de manejo básico para ayudar a identificar las vacas que pueden necesitar atención especial tal como muestreo para cultivo en el laboratorio (Philpot, 1997).

Esta prueba se basa en el empleo de un reactivo aniónico y un indicador de pH, el bromocresol púrpura. El detergente libera el DNA de cualquier célula presente y esto puede ser identificado por la formación de un gel; el indicador de pH se utiliza debido a que la leche de animales con mastitis se torna más alcalina (el pH de la leche normal oscila entre 6.4 y 6.8).

La prueba se efectúa en una bandeja de plástico con cuatro recipientes, cada uno de ellos utilizado para un cuarto de la ubre. Dentro de cada recipiente se colocan 3 ml. de reactivo (detergente más indicador) y a esto se agregan 3 ml. de leche fresca. Ambas sustancias se mezclan moviendo la bandeja o mezclando con una varilla de vidrio y los resultados se leen luego de 10 segundos. En animales negativos para mastitis la consistencia de la leche no muestra cambio alguno. La interpretación es de la siguiente manera:

- 1.- + Se forma un gel.
- 2.- ++ El gel se vuelve espeso y grumoso.
- 3.- +++ El gel se adhiere al fondo del recipiente.

(Doxey, 1983).

La prueba de wisconsin mide la viscosidad del gel resultante de la mezcla de reactivo y leche por su velocidad de flujo a través de un tubo. Se considera que esta prueba está menos sujeta a error subjetivo que la prueba original de california.

El procedimiento de esta prueba es el siguiente:

- a) Colocar 3 ml. de leche en los tubos de especiales, agregar 3 ml. de reactivo por debajo de la superficie de la leche y tapar los tubos. Mover la gradilla 10 veces, casi hasta posición horizontal, en 10 segundos más o menos. Después de mezclar dejar reposarlos tubos durante 15 segundos.
- b) Invertir la gradilla y en posición vertical dejar fluir la mezcla durante 15 segundos. Regresar la gradilla a la posición normal.
- c) Medir exactamente la mezcla sobrante interpretar los resultados en la siguiente tabla.

MI	Cels / ml
0-1	0 –100,000
1-1.5	100,000 - 500,000
1.5-1.8	500,000 – 700,000
1.8-2	700,000 -

(Pérez, 1991).

3.13 TERAPEUTICA HOMEOPATICA.

La homeopatía es un método terapéutico que aplica clínicamente el principio de similitud que utiliza en su tratamiento dosis mínimas o infinitesimales. Las bases de observación sobre las que se apoya este método terapéutico, son los siguientes principios:

3.13.1 Principio de similitud.

Este principio es el eje fundamental de la terapia homeopática, se puede resumir en el hecho biológico de que *lo semejante cura lo semejante* siempre que se realice una inversión de dosis a nivel farmacológico. Para comprenderlo en profundidad es imprescindible considerar las tres premisas siguientes:

1.- Toda sustancia farmacológicamente activa es capaz de provocar sobre un individuo sano y sensible a un conjunto de signos, característico de dicha sustancia.

2.- Todo individuo enfermo presenta un conjunto de síntomas mórbidos característico de su enfermedad.

3.- La curación o desaparición total de los síntomas, se puede conseguir administrando al enfermo dosis muy débiles o infinitesimales, de sustancias susceptibles de provocar a dosis más altas, sobre un individuo sano, signos semejantes a los del enfermo.

3.13.2 Principio de individualización terapéutica.

Este es el segundo principio básico de la homeopatía. Está unido al anterior porque *cada individuo presenta, debido a sus características biológicas particulares, una forma de reaccionar que implica unos puntos de respuesta específicos*. Esto significa que genética y psíquicamente todos tenemos unas características que influirán decisivamente en la forma de responder, mediante la enfermedad, ante la causa productora del desequilibrio. La conclusión es que, para cada enfermo existe una posibilidad distinta en cuanto a la forma de reaccionar ante las diferentes situaciones patógenas.

3.13.3 Principio de infinitesimalidad.

Se sustenta en la siguiente comprobación: cuando una sustancia es capaz de provocar sobre un sujeto sano unos síntomas patológicos experimentales, es porque dicha sustancia actúa en aquellos niveles fisiológicos susceptibles de generar una respuesta.

Esta estimulación específica del lugar de respuesta lo trata de alcanzar el homeópata administrando aquellas dosis que, por su elevado nivel de dilución, estén despojadas de efectos tóxicos e indeseables pero que conserven, no obstante, dicha capacidad de estimulación.

Los tres principios hahnemannianos, expresan el paralelismo de acción existente entre el poder toxicológico de una sustancia y su poder terapéutico.

Existen otros principios complementarios entre los que se encuentran:

3.13.4 El principio de identidad.

A primera vista, este principio puede confundirse con el de similitud. El principio de identidad se basa en el tratamiento con la misma sustancia productora de la enfermedad, su desarrollo se debe fundamentalmente a Guillaume Lux (1773 – 1849), veterinario homeópata contemporáneo de Hahnemann. Este veterinario llevó a cabo la siguiente práctica: diluyó una gota de mucus nasal de un animal enfermo y se lo administró al resto de los animales afectados por la misma enfermedad. Tuvo tanto éxito con este tratamiento que amplió este ensayo utilizando otras secreciones contagiosas diluidas y dinamizadas. Guillaume Lux publicó el resultado de sus trabajos en 1833, afirmando que *todas las enfermedades contagiosas llevan, en sus propios productos de contagio, el medio de su curación.*

El uso del principio de identidad ha dado lugar a los conceptos de *isoterápia*, también llamada *isopatía*, que emplea en sus tratamientos la sustancia productora de la enfermedad o, eventualmente el contagio (Avilés, 1996).

Los bioterápicos como los nosodes son directamente derivados de la isoterápia. Los nosodes son elaborados de productos mórbidos, de origen animal o humano caracterizados por dos palabras: especificidad e inmunidad. Un nosode de la cepa proveniente del mismo enfermo constituye un isoterápico.

Estas preparaciones homeopáticas se obtienen a partir de cultivos, bacterianos, de virus, de secreciones o excreciones patológicas que satisface los

requerimientos de esterilidad a partir de la primera dilución centesimal (Quiquandon, 1983).

Conviene recordar que este mismo principio biológico esta en plena vigencia en la actualidad, la vacunación, la inmunología, y la alergología mediante el uso de autovacunas, no hacen más que aplicar este principio (Avilés, 1996).

En resumen se puede considerar al isoterápico como el equivalente de una autovacuina desprovisto de sustancias químicas llamadas adyuvantes de la inmunidad (Quiquandon, 1983).

3.13.5 Principio de Arndt – Schulz.

Este principio refleja el efecto estimulante de una sustancia que, a mayor concentración, es inhibitoria.

Hugo Schulz (1853 – 1932) y Rudolf Arndt (1835 – 1890), establecen que: *Las pequeñas excitaciones provocan sobre una célula un aumento o una disminución de sus funciones fisiológicas vitales en relación con la intensidad, respectivamente débil o fuerte, de dicha excitación.*

O lo que es lo mismo:

- Pequeñas excitaciones provocan la actividad vital.
- Excitaciones medias aumentan la actividad vital.
- Excitaciones fuertes detienen la actividad vital.
- Excitaciones muy fuertes destruyen la actividad vital.

3.13.6 El principio de Hering.

Este principio establece que el sentido favorable en la curación sigue siempre unas direcciones orgánicas encuadradas en pautas fijas.

Estas se manifiestan de acuerdo al siguiente esquema:

- Los signos deben de evolucionar de arriba hacia abajo, es decir, desde la cabeza hacia los pies.
- De dentro hacia fuera, o lo que es lo mismo, desde el interior del organismo hacia las partes más externas.
- Las afecciones se desplazan desde los órganos más importantes hacia otras zonas de menor importancia de la conservación vital.
- Desaparición de los signos en sentido inverso a su aparición, lo que quiere decir que los signos que han aparecido más tarde en el transcurso de la enfermedad deben eliminarse antes que los más antiguos (Avilés, 1996).

4 HIPOTESIS

Si la cantidad de mastitis subclínica de un hato lechero disminuye por medio del tratamiento con el preparado homeopático, entonces dicho preparado es una buena alternativa terapéutica para el tratamiento de mastitis subclínica en bovinos productores de leche.

5 OBJETIVOS

Probar la eficacia de un preparado homeopático (nosode), mediante la reducción del índice de mastitis subclínica en un hato lechero.

Evaluar la mejoría de las vacas cada tercer día para tener un promedio de curación con el nosode mediante la prueba de california.

6 MATERIAL

- 42 vacas productoras de leche de raza Holstein.
- Reactivo para prueba de california "diagmastin".
- Paletas para prueba de california.
- Agua destilada.
- Marcadores para ganado.
- Nosode (medicamento homeopático).
- Probeta de 200 ml.
- Jeringas de 60 ml.
- Toallas de papel

7 METODOLOGIA

El presente trabajo se realizó en un rancho de bovinos productores de leche, localizado entre las coordenadas 19° 37' y 19° 45' latitud Norte y entre los 99° 07' y 99° 14' de longitud oeste del meridiano de Greenwich con 2400 m.s.n.m. (INEGI., 1987).

Clima: según Köppen modificado por Enriqueta García es C (Wo) (W) b (i), siendo templado el más seco de los subhúmedos, con lluvias en verano, con temperaturas medias de 15.7°C.

El rancho en donde se trabajó es una explotación de tipo intensiva, se realizó en la época de verano, la mayoría de las vacas son de raza Holstein, existen entre ellas una tipo cebú y otra pardo suizo. Las vacas se dividen en los corrales de acuerdo a su producción. Existen 42 vacas en producción, en donde hay altas y medianas productoras. Su alimentación diaria es a base de silo de maíz, alfalfa achicalada, alfalfa verde, paca de avena y concentrado después de la ordeña.

La ordeña es mecánica en una sala tandem de 4 paradas de cada lado en donde de un lado pasan las altas productoras y del otro pasan las medianas productoras.

Para el proceso de ordeño mientras las vacas esperan en su respectiva manga el momento de entrar a la sala, se les lava la ubre con agua y cuando es necesario también con un cepillo. Una vez que entran a la sala se les pone en el comedero del brete alimento concentrado "bovitina" para medianas productoras y "gold maker" para altas productoras. Se les desinfectan los pezones por aspersión

con una solución clorada como presellado, después se despunta cada pezón en un tazón de fondo oscuro para observar si es que hay grumos en la leche procedente de ese cuarto, ya que se hizo lo mismo en los cuatro cuartos, entonces se colocan las pezoneras para que comience el ordeño mecánico. Es importante aclarar que el ordeñador se lava las manos después de sujetar cada ubre.

Cuando se ha terminado el proceso de ordeño, se retiran las pezoneras y los ordeñadores vacían los cuartos en forma manual y al terminar se les aplica un sellador en los pezones. En ese momento sale la vaca de la sala de ordeño y cuando llega a su respectivo corral se les da alimento concentrado.

El proceso de ordeña se hace dos veces al día, a las 6:00 y 15:30 Hrs.

A las 42 vacas en producción se les realizó la prueba de california para detectar a las vacas positivas a mastitis subclínica del hato en producción.

La prueba de california consistió en depositar una cantidad de cada muestra de leche de una vaca en cada uno de los recipientes de la paleta para dicha prueba, y mezclarla con la misma cantidad de reactivo "diagmastin" durante 15 segundos, después de apreciar los cambios en la consistencia de la muestra para poder calificar.

\ El criterio de calificación para esta prueba fue el siguiente: negativo cuando la mezcla no mostró ningún cambio y siguió siendo líquida, sospechoso si al inclinar la paleta, la mezcla se pegaba en el fondo y positivo si la mezcla tomaba una consistencia de gel.

Al finalizar la prueba se consideraron como vacas con mastitis subclínica todas aquellas que presentaron cuando menos un cuarto positivo a la prueba de california -sin considerar el número de células somáticas-.

De esas vacas positivas se seleccionaron aquellas que entrarían al experimento las cuales tenían que cubrir 2 requisitos: Que su parto no fuera próximo a cuatro meses y que no hubieran tenido su parto cuando menos dos meses antes de realizarse la prueba. Esto fue para evitar que se secaran antes de finalizar el experimento y también con el fin de no obtener falsos positivos. Por lo que esta información se obtuvo buscando en las tarjetas de registro de cada una de las vacas.

17 vacas fueron las que cumplían con los requisitos para entrar al experimento.

Para formar el grupo control y el experimental se utilizó un diseño completamente al azar. En el cual se sortearon los números de las vacas que ingresarían a cada uno de los grupos.

Quedando conformado el grupo control con 8 vacas con un promedio de edad de 4 años, de dos partos y de una producción diaria de 16.35 lts.

El grupo experimental quedó formado por 9 vacas con un promedio de edad de 6 años, de 3 partos y de una producción láctea de 19.5 lts. Diarios.

Una vez hechos los grupos se marcaron las vacas de ambos grupos con marcadores para ganado para una mejor y rápida localización. El tratamiento se comenzó a dar de la siguiente manera.

A las vacas del grupo experimental se les administró el medicamento homeopático en una concentración del 20% para 50 ml. de agua destilada. A las vacas del grupo control se les administró un placebo que consistió en 50 ml. de agua destilada. Ambos tratamientos se dieron por medio de aspersión con ayuda

de jeringas rociando el morro de las vacas para que estas se lamieran el líquido y este pudiera penetrar por mucosas.

Los primeros dos días de tratamiento se les aplicó tres dosis al día a los dos grupos, después de las ordeñas de la mañana y de la tarde, y la otra dosis a medio día.

Los siguientes días se les administró 2 dosis al día, una a medio día y otra después del ordeño de la tarde.

Para el quinto día se secaron dos vacas del grupo control y una del grupo experimental.

Durante los tres días siguientes ambos tratamientos se dieron solo una vez al día, después de la ordeña de la tarde.

El tratamiento en general duró 8 días durante los cuales se tomaron muestras de leche cada tercer día para realizar la prueba de california con el fin de evaluar la respuesta de la ubre al tratamiento desde el inicio de este hasta 4 días después de finalizado.

En la última prueba se secó una vaca más del grupo experimental.

8 RESULTADOS Y DISCUSION

Cuadro 1.- Vacas con mastitis subclínica según la prueba de california.

	# vacas	%
Totales	42	100
C/mastitis	20	48
C/1 cuarto positivo	9	21
C/2cuartos positivos	2	5
C/3 cuartos positivos	2	5
C/4 cuartos positivos	7	17

En el cuadro 1 se aprecian los resultados obtenidos al practicarle a todas las vacas del rancho la prueba de california para diagnostico de mastitis, en donde se observa que casi la mitad de las vacas tienen la enfermedad en una forma subclínica.

De acuerdo con los datos mencionados por Luna *et al.*, (1997), en donde en México se indica una frecuencia de mastitis subclínica del 75% en ganado con ordeña mecánica y donde se reporta que en San Luis Potosí según la prueba de california, se obtuvo un 72.72% de mastitis subclínica de 343 vacas podemos comparar y decir que este dato se encuentra muy por debajo de este porcentaje. Aunque si comparamos los datos del cuadro 1 con los reportados por Philpot en 1997, en donde dice que la prevalencia de mastitis ha disminuido aproximadamente en 50% en países con una industria lechera desarrollada y en un 80 a 90% en hatos que han aplicado métodos de control de mastitis nos hace considerar que nos encontramos dentro de un buen nivel.

Cuadro 2 y 3.- Resultados de la prueba de california en las vacas seleccionadas para el experimento antes y después del tratamiento.

GRUPO CONTROL.

No. VACA	ANTES	DESPUES
	Día 0	Día12
212	+	+
12	+	+
134	+	+
23	+	+
306	+	Seca
54	+	-
37	+	-
25	+	Seca

GRUPO EXPERIMENTAL.

No. VACA	ANTES	DESPUES
	Día 0	Día12
164	+	-
02	+	+
127	+	Seca
24	+	Seca
227	+	-
822	+	-
118	+	-
33	+	-
21	+	+

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Observando los resultados obtenidos a lo largo del experimento se encontró que las vacas tratadas con el homeopático presentaron mejoría, algunas desde el tercer día de suministrado el medicamento, la mayor mejoría fue al 5° día. En el grupo control no hubo cambio notorio en la mayoría de las vacas; continuaron éstas como positivas.

Apoyándonos estadísticamente en una prueba de hipótesis para diferencia entre proporciones de dos poblaciones con un nivel de significación alfa de 0.05 y 11 grados de libertad, para poder comprobar la tendencia a favor del homeopático, obtuvimos que el resultado de la prueba nos indica que no existe diferencia estadística entre las vacas tratadas con placebo y las que fueron tratadas con el homeopático.

Tal vez el resultado anterior se deba a que las poblaciones de ambos grupos eran pequeñas y por eso la diferencia entre ambas no puede ser significativa, por lo cual no es posible afirmar o descartar que el nosode funciona para reducir la cantidad de mastitis subclínica en un hato.

Después de analizar los datos obtenidos por Searcy *et al.*, (1993) de su estudio comparativo de medicamentos homeopáticos y alopáticos en el control y prevención de mastitis, en donde se probó un medicamento homeopático contra el tratamiento convencional de un rancho (la aplicación de infusiones intramamarias de gentamicina o cefalosporinas) se demuestra que en la fase terapéutica hay una tendencia a favor del método homeopático. Nos damos cuenta que es importante sugerir la continuación de este tipo de estudios del nosode como terapéutica alternativa en el tratamiento de mastitis subclínica con grupos con un mayor número de animales con el fin de obtener un resultado sólido para confirmar o rechazar este tipo de tratamiento.

Nota: Durante la realización del experimento se mencionó que se verificaron las tarjetas de las vacas para evitar que se secaran durante el experimento, desafortunadamente, de las vacas que fueron secadas no se encontraron las tarjetas o aparentemente no estaban actualizadas por lo cual se introdujeron dentro de alguno de los grupos y posteriormente fueron eliminadas por que se secaron durante el mismo.

9 CONCLUSION

El presente trabajo presenta una base para el estudio de la homeopatía como tratamiento para la mastitis subclínica con el fin de evaluarlo como una terapéutica alternativa en donde se reduzcan reacciones secundarias o efectos colaterales después del tratamiento tanto para los animales como para los humanos consumidores de los productos lácteos.

Es de fundamental importancia continuar con los trabajos realizados en tratamiento de mastitis subclínica a base de homeopáticos con la finalidad de poder tener fundamentos sólidos para proponerla como una alternativa terapéutica viable.

Debido a que los resultados obtenidos en el trabajo no dan suficiente evidencia para hacerlo, aunque tampoco invalida el uso de la misma

Se recomienda para futuras investigaciones contar con un mayor número de unidades animales para poder obtener un resultado más significativo al momento de apoyarse en los análisis estadísticos.

Asimismo, hacer cultivo bacteriano de los cuartos afectados, conteo de células somáticas, obtener a las vacas que estén en la misma etapa de la curva de lactación.

10 BIBLIOGRAFIA

Avila T., S; Olguin B.A.; Canizaz J., E.; Chávez , H.;Blanco O., M.; 1995. Comparación de la respuesta clínica de casos de mastitis al tratamiento seguido de uno y dos ordeños. XIX Congreso nacional de buiatría memorias. pp.188 (527).

Alvarez C.,A.R., 1998. Diagnóstico de mastitis en la clínica veterinaria, Nuestro acontecer bovino, vol. IV No. 15, pp 41, Febrero – Marzo, Guadalajara Jalisco México.

Avilés, J.C., 1996. Prontuario de homeopatía y terapias biológicas. Un compendio exhaustivo para el profesional y una guía práctica para el usuario. Madrid, EDAF.

Blood, D.C.; Radostits, O.M.; Henderson, J.A.; Arundel, J.H.; Gay, C.C.; 1986, Medicina veterinaria, quinta edición, pp. 524 (1441).

Brito, J.R.F.; Brito, M.A.V.P.; Silva, M.A.S.; Costa,L.R.; Verene, R.S.; 1998. Conteo de bacterias de la superficie del pezón bajo diferentes sistemas de ordeño y preparación. Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche, Merida Yuc. México, pp.186.

Castelán O., O; Matthewman, R.; González, M.E.; Burgos, G.R; Cruz de la J.D.;1997. Caracterización y evaluación de los sistemas campesinos de producción de leche. El caso de dos comunidades de Toluca. Ciencia ergo sum, vol. 4 No. 3, Noviembre. pp. 316 y 317 (316 – 317).

Chhabra, D., 1996. Prevalence of micotic mastitis in cows and buffaloes in Madhya Pradesh., The indian veterinary Journal., vol. 73, January, No.1, pp.1,2.

Costa, E.O.; Ribeiro, A.R.; Sá, R.; Wantanabe, E.T.; Silva J.A.B.; Garino, J.R.F., 1998. Mastitis subclínica: evaluación del tratamiento de vacas secas. Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche, Mérida Yuc. México, pp192.

Doxey, D.L., 1983. Patología clínica y procedimientos de diagnóstico en veterinaria. Manual moderno, 2ª edición. México D.F. 371 Pp.

Erskine, R.J., 1998 Mastitis therapy and quality assurance. Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche, Mérida Yuc. México, pp. 50.

Fernández del R.J.A., 1998. Basis for an effective control of mastitis. Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche, Mérida Yuc. México, pp. 22.

García, T. y García, L., 1990 Bases para la producción de leche, tomo 1, lactancia y producción, Editorial del Instituto de Ciencia Animal (EDICA), La Habana Cuba, Octubre, pp 1.

Garza, R.J., 1997. Mecanismos de defensa de la glándula mamaria. Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche, León Gto. México, pp. 31.

Gómez, O.R.S.; López, B.B.; González, L.G., Carmona, M.M.A.; 1996. Comparación de las tendencias en el incremento de las variables, población, producción e importación de la leche de vaca en polvo de 1950 a 2010 en México. XX Congreso nacional de buiatría, memorias, Acapulco Gro. México, pp.423.

Henriksen, Per., 1998. Aparatos para el recuento rápido de células somáticas en la leche cruda. Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche, memorias, Mérida Yuc. México, pp.134.

Issautier, Marie – Noëlle, 1987. Thérapeutique homéopatique vétérinaire, France, Ed. Boiron.

Krutson, D.R., 1998. Impacto de las políticas en el consumo y comercialización de los productos lecheros. Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche, memorias Mérida Yuc. México, pp. 96.

Krutzinna, C.; Boehncke, E.; Herrmann, H.J.; 1996 Organic milk production in Germany, biological agriculture and horticulture, vol. 13, pp. 355 (351 – 358).

Lampkin, N.H. y Padel, S., 1994. The economics of organic farming, an international perspective., U.K. pp. 3.

Larrondo, M.E., 1998. Más y mejor leche para el año 2000 en México, congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche, memorias. Mérida Yuc. México, pp.94.

Luna, G.A.; Morales F.L.; Ortiz, S.B; 1997. Mastitis subclínica en el área de San Luis Potosí., XXI congreso nacional de buiatría, memorias, Colima, México, pp. 108.

Marek,J; Mócsy, J., 1973. Tratado de diagnóstico clínico de las enfermedades internas de los animales domésticos, 4ª edición. España pp. 455.

Mendoza, O. y Ramírez, W., 1998. Efectividad del agua estéril para inyección como elemento único en el tratamiento de mastitis bovina aguda. Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche, Mérida Yuc. México, pp.237.

Mendoza, O. y Ramírez, W. 1998. Efectividad de la solución de dextrosa al 5% en el tratamiento de mastitis bovina aguda. Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche, Mérida Yuc. México, pp. 237.

Mendoza, O y Ramírez, W. 1998. Efectividad de la solución salina fisiológica en el tratamiento de la mastitis bovina aguda. Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche, Mérida Yuc. México. pp. 263.

Morilla G., A. ;1989. Inmunología veterinaria Ed. Diana, pp. 284, (509) México.

Nickerson, S.C., 1998. Programas de vacunación para controlar la mastitis. Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche, memorias. Mérida Yuc. México, pp. 130.

Ocampo, C.L.; Sumano, L.H.; Ginner, B.; 1998. Eficacia de la tilosina en la mastitis bovina. Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche, Mérida Yuc. México, pp. 253.

Ortega, M.M.E., 1998. Bacterias, antibióticos, toxinas y micotoxinas en leche de vaca., Agrociencia, Enero – Marzo, vol. 32, No. 1, pp. 90.

Owens, W.E. y Nickerson, S.C., 1998. Prevalencia de mastitis en vaquillas lecheras y efectividad de la terapia con antibióticos preparto. Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche, Mérida Yuc. México, pp. 128.

Pérez D., M.; 1991. Manual sobre ganado productor de leche, Ed. Diana, 4ª impresión, pp. 720 (771). Febrero, México D.F.

Philpot, W.N., 1997 Control de mastitis y calidad de la leche. Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche, León Gto. México, pp. 11.

Philpot, W.N. Y Nickerson, S.C., 1993. Mastitis el contra ataque., Surge Internationa-Babson bros. Co., pp 4, 5, 8, 15, 17, 20, 21, 22, 23, 30, 31. EUA. (37).

Philpot, W.N., 1998 El reto actual para satisfacer las necesidades de l mañana. Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche, memorias Mérida Yuc. México pp. 2.

Reaves, M.P. y Etgen, W.M. 1985. Ganado lechero alimentación y administración. Ed. Limusa, México.

Ruiz, S.H., 1997. Control de mastitis y calidad de la leche. Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche. León Gto. México, pp. 4,5.

Ryser, E.T., 1998. Microorganismos de importancia en leche cruda. Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche, memorias. Mérida Yuc. México pp. 82.

Searcy, B.R.; Reyes, S.O.; Guajardo, B.G.; 1993. Estudio comparativo de la eficacia de medicamentos homeopáticos y alopáticos en el control y prevención de mastitis clínica bovina. La homeopatía de México. Julio – Agosto pp. 13 – 20.

Shepers, A.J.; LAM, T.J.G.M; Schukken, Y.H., Wilmink, J.B.M.; Hanekamp, W.J.A. 1997. Estimation of variance components for somatic cell counts to determine thresholds for uninfected quarters. Journal of dairy science, Vol. 80, No. 8, pp 1833 – 1840.

Solano L.,C.E.; 1996. Comportamiento de *Listeria monocytogenes* durante la elaboración y maduración de quesos tipo manchego y chihuahua., Tesis de maestría, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas IPN. Mayo.

Stopes, C. Y Woodward, L.; 1988 The use and efficacy of a homeopathic nosode in the prevention of mastitis in dairy herd: a farm survey of practicing users. Internatinal journal for veterinary homeopathy, volume 3 No. 2 November pp. 38 – 39 (35 – 47).

Sumano, L.H., 1997. Bases farmacológicas en el tratamiento de la mastitis bovina. Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche, memorias. Mérida Yuc. México, pp.68.

Sumano, L.H.; Soto, H.; Castellanos, J.A., 1996. Evaluación de la eficacia de un preparado no antibiótico (mastiliber) en el tratamiento de mastitis, XX Congreso Nacional de Buiatría, memorias, pp. 216., Acapulco Gro. México.

Torres, J.J.C., 1997. Consideraciones inmunológicas sobre la isopatía, Sus posibles mecanismos de acción dentro del proceso inmune, en la Homeopatía de México, dir. Juan Fco. López Gallardo, México, vol. 66, Mayo – Junio, No. 588, pp. 7880.

Vaconcelos, C.G.C.; Nader, F.; Amaral, L.A.; Pereida, G.T., 1998. Influencia de la estación del año, fase de lactación y momento de ordeño en la cuenta de células somáticas en la leche de bovino. Congreso nacional de control da mastitis y calidad de la leche, Mérida Yuc. México, pp.297.

Valle del, R.M.C., 1997. El sistema lácteo mexicano. Instituto de investigaciones económicas de la UNAM, la Jornada México.

West, G.; 1992. Diccionario enciclopédico de veterinaria, Ed Ltda, pp. 721 (912).

Wilson, D.J., y González, R.N., 1998. Prevalencia y efectos causantes de mastitis. Congreso nacional de mastitis y calidad de la leche, memorias. Mérida Yuc. México, pp.28.

www.inegi.gob.mx.