



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTILÁN

**EVALUACIÓN DE LAS PÉRDIDAS ECONÓMICAS
OCASIONADAS POR MASTITIS COLIFORME EN UN
RANCHO TECNIFICADO EN ATITALAQUIA, HIDALGO.**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
PRESENTA:

Patricia Guadalupe Carmona Yahuaca

ASESOR

Dr. Armando Enrique Esperón Sumano

COASESOR

Dr. Benito López Baños

Cuautitlán Izcalli, Edo. De Méx. 2012



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

**EVALUACIÓN DE LAS PÉRDIDAS ECONÓMICAS
OCASIONADAS POR MASTITIS COLIFORME EN UN
RANCHO TECNIFICADO EN ATITALAQUIA, HIDALGO.**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
PRESENTA:

Patricia Guadalupe Carmona Yahuaca

ASESOR

Dr. Armando Enrique Esperón Sumano

COASESOR

Dr. Benito López Baños

Cuautitlán Izcalli, Edo. De Méx. 2012



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
 UNIDAD DE ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
 DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

U. N. A. M.
 FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
 ASUNTO: VOTO APROBATORIO

DRA. SUEMI RODRÍGUEZ ROMO
 DIRECTORA DE LA FES CUAUTITLÁN
 PRESENTE

ATN: L.A. ARACELI HERRERA HERNÁNDEZ
 Jefa del Departamento de Exámenes Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el Art. 28 del Reglamento de Exámenes Profesionales nos permitimos comunicarle a usted que revisamos **LA TESIS**:

EVALUACIÓN DE LAS PÉRDIDAS ECONÓMICAS OCASIONADAS POR MASTITIS COLIFORME EN UN RANCHO TECNIFICADO EN ATITALAQUÍA, HIDALGO.

Que presenta la pasante: **Patricia Guadalupe Carmona Yahuaca**
 Con número de cuenta: **09524449-7** para obtener el Título de: **Médica Veterinaria Zootecnista**

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

ATENTAMENTE
 “POR MI RAZA HABLARA EL ESPÍRITU”
 Cuautitlán Izcalli, Méx. a 14 de Mayo de 2012.

PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO

	NOMBRE	FIRMA
PRESIDENTE	Dr. Armando Enrique Esperón Sumano	
VOCAL	M.A. Ismael Hernández Mauricio	
SECRETARIO	Dr. Antonio Gómez Alcántara	
1er SUPLENTE	MVZ. Edna Maribel Legaspi Nuevo	
2do SUPLENTE	MVZ. Yasmín Luis Ceballos	

Agradecimientos:

A Dios, primeramente por haberme dado vida y darme la oportunidad de tener una carrera profesional, por que como dice su palabra en el Salmo 139:13-16 “Tú creaste mis entrañas; me formaste en el vientre de mi madre. ¡Te alabo porque soy una creación admirable! ¡Tus obras son maravillosas, y esto lo sé muy bien! Mis huesos no te fueron desconocidos cuando en lo más recóndito era yo formado, cuando en lo más profundo de la tierra era yo entretejido. Tus ojos vieron mi cuerpo en gestación: todo estaba ya escrito en tu libro; todos mis días se estaban diseñando, aunque no existía uno solo de ellos”. Dios tu siempre supiste ponerme en el camino correcto y me diste las herramientas necesarias para cruzarlo, al igual que me dejaste conocer a personas maravillosas que hasta la fecha siguen formando parte de mi corazón, Dios te amo.

A mis padres: No encuentro palabras para expresar todo el agradecimiento que tengo hacia ustedes, ante todo por estar juntos y darme la vida. Por darme la oportunidad de poder estudiar, y ser fieles a lo que Dios dice en su palabra “Instruye al niño en su camino, Y aun cuando fuere viejo no se apartará de él”. Sé que Dios les dio paciencia para poder escuchar mis quejas cuando sentía desfallecer de cansancio, con las desveladas que les hice pasar por estar al pendiente de que terminara a tiempo cada uno de los trabajos que tomaron más horas de las pensadas; por su economía invertida en mí en esos 6 años. Por sus consejos, Gracias Papá aunque no siempre te hice saber que cada uno de ellos me marco mucho en mi vida, Gracias Mamá por haberte levantado temprano y poner un sándwich en mi mochila para poder tener algo que almorzar cuando sabias que no traía dinero para comprar algo que comer. Gracias por las llamadas de atención en el momento adecuado, sé que cada una de ellas era en amor para utilizar de mejor manera mi tiempo y ser una mejor persona. Gracia por ese vocho “WW” amarillo que tanto me ayudo en los últimos semestres de la carrera, fue de gran ayuda. Los amo con todo mi corazón por que sin ustedes no seria la persona que ahora soy.

A mis hermanos: Gabriel te agradezco por ser un pilar fuerte en mi vida, por escuchar cada una de mis tonterías cuando necesite que me escucharan, gracias por haber invertido en mi carrera, con el esfuerzo de tu trabajo, por ayudarme en muchos proyectos en que necesite tus habilidades e inteligencia. Te amo mucho, tu lo sabes mucho “Cuac”.

María y Rocio, hermanas ustedes están en mi corazón y se que me apoyaron en lo que pudieron. Las amo.

A mis sobrinos:

Ana Karen, Sarai y Alexito, los amo chicos son parte de mi corazón.

A mis tíos:

Elvia y Daniel. Tía gracias por estar en esos momentos en que tal vez no acudí a mis padres para expresar alguna angustia que pasaba en mi corazón sé que estuviste atenta a escuchar y a darme grandes consejos, gracias por las enseñanzas que tuviste en darme como fue el aprender a vestir mejor y coser en la maquina, a bordar. Tío gracias por tu apoyo económico cuando me lo ofreciste y sabias que tenia necesidad de el, por los consejos y el cariño. Los amo mucho.

Tío Arturo Gracias por tu tiempo y dinero invertido en mi, por que aun que tenias trabajo que hacer, y aun así no reparaste en llevarme a la escuela el primer día para inscribirme, por que me llevaste a los lugares en donde me tocaba mis practicas y me ibas a recoger a la escuela aun que fuera muy tarde. Te quiero mucho a pesar de nuestras diferencias.

A mis amigos (Familia obsequiada por Dios):

Claudia y Gisela. Amigas que decir si han vivido conmigo tantas experiencias y también las de mi carrera, a pesar de lo valioso de su tiempo, me acompañaron hasta la escuela, a pesar de la distancia y la incomodidad de algunas cosas, gracias por echarme muchas porras y creer en mi. Las amo un montón.

Aimé, Diana y mi Comadrita. Aimé gracias por enseñarme que la vida también es tener compromisos personales que se pueden alcanzar en el tiempo que nosotros queramos, tu has sido fuente de inspiración para mi por que todo lo que te propusiste lo hiciste al momento que sabias que lo necesitabas, gracias por tu amistad que ha sido muy fraternal para mi, porque compartiste tu corazón conmigo en tus alegrías y tristezas y por ser ese hombro en el cual me pude apoyar yo cuando lo necesite. Dianita gracias por enseñarme que la vida es tan sencilla como nos la queramos hacer y aun que las cosas son difíciles hay opciones para alcanzar nuestros sueños. Comadre gracias por tus abrazos tan cálidos, sabes que siempre me consolaron y me enseñaste que también hay que pelear y enojarse si le importan a uno las cosas eres Súper!!!. Las amo mucho.

Arge, Paty y Luis. Híjole hay chamucas que no vivimos juntas historias de terror allá por villa del carbón, historias de romance en Guanajuato, historias tristes cuando hubo corazones rotos, pero sobre todo el echarnos la mano unos a otros cuando mas lo necesitábamos, aun que nos quedáramos varados en el vocho en medio de la nada, echándonos la mano en los exámenes hay que días esos. Esas son experiencias que llenan el corazón tan solo de recordarse y en mi cara se muestra una gran sonrisa. Y tantas cosas que no alcanzaría a escribir, son muchas. Los amo con todas mis viseras jejejeje.

Ary, gracias por tu sonrisa tan natural que siempre me ayudo a ver las cosas positivas por hacerme parte de tu grupo por quererme tanto como yo a ti por verle lo divertido a la vida mas no olvidarme de lo importante que era estudiar. Gracias por compartir muchas vivencias del corazón conmigo eres muy especial para mí. Te amo.

Karla. Sé que no fue mucho el tiempo que compartimos juntas pero me abriste tu corazón para siempre y me enseñaste que una persona no es a veces lo que percibimos por fuera sino lo de adentro. Te amo.

Amiguita Clavo y Lilis. Claudia amiguita gracias por enseñarme tantas cosas que en verdad yo no había practicado, por enseñarme tu Dark side jejejeje el cual es tan sensible como Kitty, gracias por las grandes charlas y por hacerme participe de tu vida y tu familia, sabes que hemos vivido grandes cosas y que en todo momento sé que cuento contigo como tu conmigo. Lilis hay amiguita!!!! Gracias por ser lo más sencilla como lo eres, por ser fresca y me refiero a esa onda de tranquilidad que emanas, además que me enseñaste que la belleza no esta peleada con la sencillez. Las amo.

Verito. Hay hermana de mi corazón, aun que ya no estas aquí en este mundo conmigo, pero los bellos momentos nada los borrara, ahora solo debo portarme bien para que allá en el cielo podamos encontrarnos otra vez, y seguir contándonos todo como siempre lo hicimos. Te amo y te extraño espérame.

Placido. Hay amiguito gracias por abrirme las puertas de tu casa y de tu corazón por enseñarme que las mejores cosas de la vida se obtienen mediante esfuerzo y constancia, gracias por tu apoyo en mis momento difíciles, en que no hallaba como desahogarme y me diste palabra de aliento

y tu fe me ayudo a ver las cosas con otra perspectiva, gracias por tus enseñanzas por que lo hiciste de corazón, eres ejemplo de esfuerzo en mi vida. Te quiero mucho.

Doc. Sergio. Hay Doc. Gracias por abrirme su corazón y tenerme mucha paciencia, para poder enseñarme la parte practica de la carrera, gracias por que cuento con usted en las buenas y en las malas, gracias por su apoyo a lo largo de este tiempo, es de las personas con las que uno no se cansa de platicar.

Melina. Amiga sé que aun que no pasemos juntos, tu corazón esta unido al mio, y aunque en un principio hubo desconfianza, es porque guardabas ese corazón de oro que tienes, me enseñaste que la vida ha sido un poco difícil para ti, tu esfuerzo y sabiduría te han abierto camino y este te llevara a lugares mas altos aunque tu lo dudes. Te amo.

A mis asesores. Por todo el apoyo que me brindaron para la realización de mi tesis, gracias Doc. Benito por sus horas brindadadas a mi persona, su paciencia y su buen humor. Doc. Enrique gracias por sus anécdotas compartidas, por su paciencia en revisar mi tesis, en lo que respecta a mi ortografía.

A mis Profesores: Doctor Oviedo Y Doctor Xochihua, profesores que marcaron mi camino en esta carrera y los cuales ya no se encuentran en este mundo, siempre los recordare.

Gracias a la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, por darme la oportunidad de utilizar sus instalaciones por apoyarme con maestros y un cuerpo administrativo que me permitió adquirir conocimientos y terminar mi carrera.

ÍNDICE

	Pág.
Resumen	1
Introducción	3
Objetivos	25
Hipótesis	25
Materiales y Métodos	26
Resultados	35
Discusión	43
Conclusión	48
Bibliografía	49
Anexo	56

RESUMEN

El presente trabajo tuvo por objetivo, el evaluar las pérdidas económicas ocasionadas por mastitis coliforme en la producción láctea en un rancho tecnificado, analizando el efecto en vacas con mastitis producida por el agente *Escherichia coli* respecto a las vacas sanas y evaluando el costo económico por pérdidas en leche y gastos en el tratamiento. El estudio se efectuó en un rancho lechero, situado en el Municipio de Atitalaquia en el Estado de Hidalgo.

Se conformaron dos grupos que coincidieran en similitud de condiciones en cuanto a alimentación, ambiente, número de lactación y días en leche (evitando tener el menor número de variables). El grupo de prueba consistió en 39 vacas con mastitis coliforme, confirmada por cultivo Agar MacConkey. El grupo testigo fue formado por 39 vacas, sin signología aparente. Ambos grupos se compararon en cuanto a su producción por lactación. Se estimó los efectos económicos por baja, pérdida y desecho de leche durante la eliminación de medicamentos en los animales enfermos. También se obtuvo el costo de medicación.

La producción de leche total por vaca se estimó mediante el modelo de Wood, con los pesajes quincenales de cada vaca para calcular los parámetros “a,” “b” y “c” de dicho modelo, con ellos se ajustó la producción a 305 días. Y finalmente se compararon ambos grupos utilizando las Producciones Totales (PTs) a 305 días, mediante pruebas de hipótesis “t”. Este efecto se traduce en el lote de enfermas contra sanas que incluye todas las lactancias en donde el promedio del lote de enfermas presentó 8,810.7kg contra 10107.5kg del lote sano, observando una diferencia significativa entre grupos. En la primera lactancia el lote de 12 vacas enfermas tuvo un promedio de producción de $8,400.7 \pm 874.6$ kg mientras que el lote sano también formado por doce vacas arrojó un promedio $8,801.6 \pm 1,031.3$ kg. diferencias que no fueron significativas ($p > 0.05$). El lote de vacas de segunda lactancia formado por 20 cada grupo cuyas medias y desviación estándar fueron para el lote enfermo $8,804.2 \pm 1,841.5$ kg y para el lote de vacas sanas de $10,781.3 \pm 1,390.9$, las diferencias resultaron significativas ($p < 0.05$). En el lote de vaca de más de tres lactancias formado por 7 animales tuvo como promedio el lote con mastitis $9,520.1 \pm 1,495$ kg contra el lote sano de igual número y que arrojó un promedio y una desviación estándar de $10,420.8 \pm 865.3$ kg, no hubo diferencias significativas.

Estos resultados arrojan por si mismos una importante pérdida por disminución de producción de leche de alrededor 1,296.8kg por vaca con

mastitis, lo que al multiplicarlo por el lote de 39 hembras, dejó de producir 500,575.2kg en toda la lactancia. Y si a esta importante pérdida en leche se le adiciona los costos de tratamiento por vaca y por el desecho de la leche de vacas tratadas, el costo en dinero alcanza la importante suma de \$410,445.80 M.N. Con una pérdida por caso clínico de mastitis por *E. coli* de \$10,524.3MN.

INTRODUCCIÓN

MASTITIS

Mastitis se define como la inflamación de la glándula mamaria que generalmente se presenta como una respuesta a la invasión por microorganismos y se caracteriza por daños en el epitelio glandular, seguido por una inflamación clínica o subclínica, pudiendo presentarse con cambios patológicos localizados o generalizados, dependiendo de la magnitud del daño (Gieseck, 1975).

La mastitis es una enfermedad prevalente en el ganado lechero, y es una de las más importantes que afecta a nivel mundial en la industria lechera; pues ocasiona pérdidas económicas muy fuertes a todos los productores de leche (Rabello, 2005) debido a la disminución en el rendimiento de leche y un aumento en el número de tratamientos clínicos y desecho temprano de vacas (Cerón *et al.*, 2002) Por lo que se ha reconocido, durante algún tiempo, como la enfermedad más costosa en los hatos lecheros (Correa y Marin, 2002; Boulanger *et al.*, 2003).

PATÓGENOS CAUSANTES DE MASTITIS

Los organismos causantes de mastitis han sido clasificados en patógenos contagiosos y ambientales, de acuerdo con sus características de distribución e interacción con el pezón y su canal. Los patógenos contagiosos viven y se multiplican en la glándula mamaria y la piel del pezón, se transmiten de animal a animal principalmente durante el ordeño e incluyen *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Corynebacterium bovis* y especies de *Mycoplasma*. Los patógenos ambientales son aquellos cuyo reservorio primario es el lugar donde viven las vacas,

instalaciones, corrales, echaderos o camas; estos organismos constituyen un grupo heterogéneo de géneros y especies bacterianas, siendo los más frecuentemente aislados estreptococos y las bacterias coliformes. Los estreptococos ambientales causantes de mastitis bovina incluyen *Streptococcus uberis* y *Streptococcus dysgalactiae*. Las bacterias coliformes incluyen *E. coli*, *Klebsiella* y *Enterobacter aerogenes* (Ávila y Bailón, 2009)

Los programas actuales de control de mastitis fueron desarrollados en la época de los 70's y están basados en: higiene durante el ordeño, incluyendo desinfección de pezones pos ordeño, terapia antibiótica durante la lactancia, al inicio del período seco, y deshecho de vacas con infecciones crónicas. La aplicación de estos 5 puntos ha conducido a un progreso considerable en el control de los patógenos contagiosos. No así la desinfección de pezones pos ordeño y la terapia de la vaca seca, se han mostrado menos efectivas contra los patógenos ambientales. Existen muchas investigaciones donde se ha demostrado que a medida que se logró reducir la prevalencia de patógenos contagiosos, la proporción de patógenos ambientales en la ubre se incrementó. Por tanto no es sorprendente que la mastitis de tipo ambiental se convierta en un problema significativo en aquellos hatos ganaderos que a través de un buen manejo sanitario lograron controlar mastitis provocada por organismos contagiosos (Calvinho, 2007; Martín, 2009).

MASTITIS CAUSADA POR *Escherichia coli*.

La Mastitis causada por *Escherichia coli* es sobre todo la principal enfermedad en las vacas lecheras (Correa *et al.*, 2002). Gaytán, reporta en México una frecuencia de mastitis causada por coliformes del 14%, lo que representa una considerable disminución de la producción de leche, frecuentemente pérdida glandular y ocasionalmente presenta la muerte de la vaca. En establos lecheros que tienen conteo de células somáticas en el tanque de leche debajo de 250,000/ml, éstos organismos son causantes del 30% y 50% de las mastitis clínicas, y la incidencia de episodios de mastitis clínica por este patógeno aparentemente no se reducen (Bradley y Green, 2000).

Se reporta que de 80 a 90% de infecciones intramamarias por coliformes se presentan como mastitis clínica de manera ligera aguda, auto limitante y algunas veces como severa aguda. Esta última forma representa pérdidas económicas debido a la muerte de animales, disminución de la producción de leche, pérdida de la glándula afectada y costos por tratamientos (Rothbauer y Buchner, 1988).

Los animales en confinamiento están expuestos a gran número de microorganismos ambientales, en especial *Escherichia coli* que se encuentran en cantidades abundantes en el estiércol de los animales. Por lo tanto, la condición sanitaria de los alojamientos juega un papel muy importante en la transmisión y presentación de este padecimiento lo que se acentúa en hatos donde las vacas presentan bajo número de

células somáticas en leche y/o con tensión ambiental (Rothbauer y Buchner, 1988).

CARACTERÍSTICAS *E. coli*

Este patógeno habita el tracto intestinal de los animales y el hombre. Los bacilos Gram-negativos como *E. coli*, son: cortos, facultativos y móviles. Se distinguen varios serotipos de *Escherichia coli*; en base a la presencia de antígenos somáticos (O), capsulares (K) y flagelares (H) (Bradley y Green, 2000).

E. coli fue descubierto en 1885 por Theodor Escherich, quien lo denominó inicialmente *Bacterium coli*. En 1947, Kauffmann propone una forma de diferenciar las cepas de *E. coli* en base a la determinación de los antígenos superficiales O (somáticos), K (capsulares) y H (flagelares). Esta forma de clasificación serológica resultó muy útil en los estudios epidemiológicos y de patogénesis de *E. coli*, facilitando la diferenciación entre cepas virulentas e inocuas. El antígeno O es un polisacárido termoestable (estable tras calentarlo a 121°C/2 h) que forma parte del lipopolisacárido (LPS) presente en la membrana externa de la pared celular. El antígeno K se corresponde con el polisacárido capsular que envuelve la pared celular y enmascara el antígeno O inhibiendo su aglutinación. Existen dos grupos de antígenos K (grupos I y II), que se corresponden con las variedades K (A) y K (L). Los antígenos K (L) se inactivan tras ser calentados a 100°C/1 h, mientras que son necesarias exposiciones de 121°C/2 h

para inactivar la variedad K(A) que se asocia solamente a cepas de los serogrupos O8, O9, O20 y O101. Por último, los antígenos flagelares H poseen naturaleza proteica y son termolábiles, de forma que se inactivan al calentarlos a 100°C/30 min. Actualmente se reconocen 173 antígenos O (O1 a O181), 72 antígenos K (K1 a K103) y 53 antígenos H (H1 a H56), y aunque existen numerosas combinaciones o serotipos O: K: H, tan solo algunas son frecuentes entre las cepas patógenas. La determinación de los antígenos O y H se realiza por técnicas de aglutinación, mientras que la identificación del antígeno K es recomendable que se realice por contraelectroforesis. Se han detectado numerosas reacciones cruzadas entre los antígenos O y K de diferentes cepas de *E.coli* y con los antígenos de otros géneros de enterobacterias. Por ello es muy importante emplear antisueros absorbidos para evitar falsas reacciones de aglutinación (Blanco et al., 2001).

Aunque las cepas de *E. coli* que causan infecciones en seres humanos y animales pueden compartir determinados factores de virulencia, en general presentan diferentes serotipos y poseen adhesinas específicas que son responsables de su especificidad de huésped. Los *E. coli* patógenos se han englobado en diferentes grupos o categorías: *E. coli* enteropatogénicos (ECEP), *E. coli* enterotoxigénicos (ECET), *E. coli* enteroinvasivos (ECEI), *E. coli* verotoxigénicos (ECVT) o enterohemorrágicos (ECEH), *E. coli* enteroagregativos (ECEA), *E. coli* con adherencia difusa (ECAD), *E.*

coli uropatogénicos y *E. coli* bacteriémicos o septicémicos. Las cepas de estos grupos presentan mecanismos de patogénesis específicos, serotipos distintos y producen infecciones y síndromes diferentes (Blanco et al., 2001)

PATOGENIA

E. coli ha sido clasificada como un agente patógeno medioambiental, se conoce por inducir la mastitis clínica, que es caracterizada por una intensa concentración de neutrófilos, que lleva al retiro de las bacterias (Bradley y Green, 2000).

Los microorganismos alcanzan el interior de la glándula mamaria por lo general por el conducto del pezón o bien, según algunos investigadores, de modo ocasional pueden llegar a la glándula mamaria por vía hemática (Bradley y Green, 2000), dándose una multiplicación rápida de estas bacterias, originándose como respuesta una inflamación local que conlleva a que llegue a la glándula vía hemática IgG aumentando la presencia de esta a nivel glandular; esta inmunoglobulina opsoniza a la bacteria para incrementar la fagocitosis. Enseguida se da en la glándula la llegada de leucocitos polimorfos nucleares que fagocitan a las bacterias, liberando las endotoxinas bacterianas que forman parte de la pared celular, pasando al sistema vascular, ocasionando una reacción sistémica de toxemia pudiendo ocasionar la muerte de la vaca (Rothbauer y Buchner, 1988). La liberación de la endotoxina puede originar un aumento en los

metabolitos del ácido araquidónico, entre ellos el tromboxano, mismo que puede estar implicado en la mediación de la inflamación local del cuarto afectado pudiendo entonces ser observados los signos sistémicos de la mastitis coliforme aguda. Algunos mediadores como la histamina y la serotonina son activados por la liberación de la endotoxina al igual que las prostaglandinas como PGF₂ y PGE₂ y tromboxano son liberados en la mastitis coliforme (Ávila y Gutiérrez, 2009).

El cuadro clínico se puede presentar durante las primeras 12h, con una inflamación severa aguda en la base de la glándula mamaria, mostrándose el pezón aumentado de tamaño y edematoso; durante el inicio del ordeño pueden o no aparecer escasos coágulos blancos en leche de aspecto acuoso, cambiando después a una leche en apariencia normal con reducción en la cantidad ordeñada e incremento en el número de células somáticas; si durante este periodo el tratamiento no es eficaz y oportuno, el cuadro clínico se acompañará de fiebre (40 a 41° C), depresión e inapetencia, sumado a cambios clinicopatológicos como: leucopenia, hipocalcemia, hipercortisolemia e hiperglicemia, que podrá continuar con hipoglicemia (Ebrhart, 1977).

Algunos animales que responden de forma adecuada a los tratamientos se mostrarán a nivel clínico normales en un periodo de dos semanas; pero otros caen en cuadros de duración muy persistente y en ocasiones tendiendo a la cronicidad con eliminación de una secreción glandular de aspecto acuoso y color café – verdoso muy

claro, que puede concluir con la pérdida glandular y eliminación de la vaca (Ebrhart, 1977). El pronóstico de la mastitis coliforme en las vacas, depende principalmente de la velocidad y la extensión de la respuesta en el hospedador, más que de la patogenicidad y cantidad de microorganismos (Ávila y Gutiérrez, 2009).

Alrededor del 30% de los casos clínicos de mastitis coliformes están asociados con signos sistémicos y del 10 al 15 % de estas infecciones resultan en shock tóxico. La mastitis coliforme afecta casi siempre a las vacas en lactancia y pocas veces a las vacas secas. Esta diferencia en la susceptibilidad puede deberse a que las cifras celulares somáticas son más altas en las vacas secas y la tasa de coliformes en la infección intramamaria es más alta durante las últimas dos semanas previas al parto o durante la primera semana posparto (Ávila y Bailón, 2009).

Los signos clínicos antes citados por lo general dan la información suficiente para hacer un diagnóstico presuntivo, pero en ciertos casos clínicos será necesario diferenciar con infecciones causadas por microorganismos gram positivos, mediante el cultivo bacteriológico de una muestra de leche (Ávila y Gutiérrez, 2009).

La susceptibilidad o resistencia a nuevas infecciones intramamarias puede deberse en parte a cambios en la concentración de la lactoferrina, IgG, albúmina sérica bovina y citrato que están correlacionadas con la inhibición del crecimiento in vitro de *Klebsiella*, *E. coli* y *Streptococcus uberis* (Ávila y Bailón, 2009). La

frecuencia de presentación de mastitis por *E. coli* aumenta al inicio de la lactación y disminuye conforme ésta avanza (Avila y Gutierrez, 2010).

DIAGNÓSTICO

Para detectar la presencia de mastitis en las vacas ya sea individual o en hato pueden hacer varias pruebas ya sea en el ámbito de campo o laboratorio.

Se puede realizar la exploración física de la ubre aplicando los métodos de: Cabrera, 1962.

PLAN GENERAL DE EXPLORACIÓN

1. Identificación, Reseña.

2. Anamnesis: interrogatorio al dueño, para conocer el ambiente del animal y lo que le ha ocurrido.

3. Examen Clínico General: inspección y palpación para ver el estado nutritivo, comportamiento, inspección de lesiones visibles, etc. También incluye la toma de constantes vitales.

4. Examen Clínico Especial: exploración en detalle de cada uno de los sistemas, aparatos y órganos; se sigue un orden topográfico: piel y anejos, ganglios linfáticos y distintas partes del cuerpo (cabeza, cuello, tórax, abdomen y extremidades); también examen neurológico.

Exploración física: inspección, palpación, percusión y auscultación.

Exploración complementaria: pruebas de laboratorio, diagnósticos por imagen, etc.

Desde el punto de vista práctico debemos considerar unos objetivos para llegar al diagnóstico de la enfermedad:

- Historia clínica: hasta el momento en que nos llega el animal.
- Determinar el estado general del animal en ese momento. Esto se obtiene mediante la anamnesis y el examen clínico general. En caso de urgencia a veces hay que recurrir a tratamientos sintomáticos para estabilizar al animal antes de la exploración general.
- Localización y naturaleza del proceso: exploración física de las distintas partes del cuerpo para localizar el proceso; en algunas ocasiones con esta exploración física podemos establecer un diagnóstico, pero normalmente vamos a tener posibles diagnósticos.- Diagnóstico diferencial. Hay que utilizar las pruebas complementarias para descartar o confirmar cada uno de los procesos que tengamos en el diagnóstico diferencial, de esta manera llegaremos al diagnóstico definitivo.
- Hay que darle importancia a la exploración física porque la mayoría de los errores se cometen aquí.
- Las pruebas complementarias se deben practicar siempre tras la exploración física y tras obtener un diagnóstico diferencial.

Cuando se refiere a un colectivo, en esencia hay que seguir los mismos pasos que en un plan general de exploración individual, pero

la primera parte: identificación, anamnesis y examen clínico general, debe considerarse en el colectivo. Hay que tener en cuenta la instalación, alimentación, vacunación y manejo. En el examen clínico general se buscan animales con comportamiento anormal y con estos se hace el examen clínico especial; conviene no sólo incluir animales enfermos, sino también algunos aparentemente sanos o en el inicio de la enfermedad para tener controles. En el examen clínico especial, si es posible, debemos recurrir al estudio de cadáveres (necropsia de animales muertos o sacrificio de los que están peor).

La determinación del conteo celular somático, en leche destacan diagnósticos indirectos como:

Prueba de California para Mastitis (CMT). En las infecciones por bacterias, de los vasos localizados en el área afectada escapan leucocitos, siendo generalmente ésta, una respuesta celular proporcional a la severidad de la infección. Se menciona que las cuentas de células somáticas mayores a 500,000/ml indican mastitis subclínica (Harmon, 2001). La prueba de CMT, identifica la presencia de ácido desoxirribonucléico de las células somáticas en la leche.

Interpretación de la prueba de California Test

Símbolo	Interpretación	Reacción	Núm. de células/ml
-	Negativa	Sin evidencia	0 a 200,000
T	Traza	Precipitación leve	150,000 – 500,000

1	Positivo leve	Sin formación de mezcla espesa	400,000-1,500,000
2	Positiva	Mezcla espesa cierta formación de gel	800,000-5,000,000
3	Positiva fuerte	Se forma un gel muy denso que se adhiere a la paleta	> 5,000,000

(Harmon, 2001)

Prueba de Wisconsin modificada (WMT), es una prueba cuantitativa y cualitativa llevando el mismo principio de la prueba de California.

Conductividad eléctrica. La secreción láctea de una glándula mamaria con mastitis tiene una alta conductividad eléctrica por el elevado contenido electrolítico, especialmente en iones de sodio y cloro en la leche mientras disminuyen los iones de calcio y lactosa; lo que se presenta como uno de los primeros signos en la mastitis, siendo esto un elemento útil en el diagnóstico, sin embargo tiene una aplicación limitada en los establos.

Conteo de células. La determinación del total de células de muestras de leche se puede realizar por conteo directo, bien con el microscopio o con aparatos de medición automática (Cullen, 1966).

Microbiología. Los cultivos bacterianos pueden ser útiles para cuantificar las bacterias e identificar los microorganismos causantes de mastitis y de altos conteos celulares. Un cultivo puede proveer información para determinar la fuente de contaminación ayudándonos a formular recomendaciones para prevenir la difusión de organismos que se encuentran en el hato (Jubb et al., 1985).

IDENTIFICACIÓN

Los medios de cultivo más frecuentemente utilizados para el aislamiento de *E. coli* son el Agar MacConkey y el medio de eosina con azul de metileno (EMB o LEVINE); en el segundo las colonias presentan un característico verde con brillo metálico que lo distingue como fermentador rápido de la lactosa, característica que comparte con dos géneros más de enterobacterias: *Enterobacter* y *Klebsiella* (Velasco y Yamasaki, 1995; Vadillo *et al.*, 2002)

Aunque la mayoría de las cepas de *E. coli* son lactosa positivas, no se debe descartar el estudio de las colonias lactosa negativas, ya que en el 5% de *E. coli* que no fermentan la lactosa se pueden encontrar cepas patógenas (Vadillo *et al.*, 2002).

Las cepas de este patógeno aisladas de la leche de vacas con mastitis son simplemente agentes patógenos oportunistas. Las cepas que causan mastitis por coliformes poseen lipopolisacáridos o endotoxinas que forman parte de la capa externa de la pared celular de todas las bacterias Gram-negativas (Radostits *et al.*, 2002).

Los medios selectivos como agar McConkey puede usarse para aislamiento de coliformes y la identificación se presenta en general. El agar MacConkey es selectivo para las bacterias Gram-negativas y las colonias producen un color rosa siendo el resultado de la utilización de la lactosa. *E. coli* aparece como colonias rosa a rojo, llenas, rodeadas por una zona rosa de sales de bilis precipitadas (National Mastitis Council, 1999; Hogan y Larry 2003).

El agar sangre se recomienda para el aislamiento primario de coliformes de la leche de cuartos mamarios infectados. Las bacterias coliformes aparecen en el medio agar como colonias grises que se clasifican según su tamaño de 3 a 5mm de diámetro. Un olor fecal característico de colonias producidas por estas especies. Menos del 15% de la *E. coli* son hemolíticas y ambas *spp de Klebsiella* y *spp de Enterobacter* es no hemolítica (National Mastitis Council, 1999; Hogan y Larry 2003).

La biotipificación se puede realizar con una serie corta de pruebas bioquímicas: Indol (+), VP (-), Citrato (-), H₂S (-) y Ureasa (-). No obstante, hay que tener en cuenta que hay cepas atípicas: Indol (-), Citrato (+), H₂S (+) o Ureasa (+) (Vadillo *et al.*, 2002).

La lista de diagnóstico diferencial de esta mastitis es con: la paresia hipocalcemia de la parturienta y la mastitis ocasionada por *Staphylococcus aureus* (Radostits *et al.*, 2002)

CONTROL

- Sanidad de medio ambiente (corrales) – mantener a las vacas limpias.
- Pezones secos y limpios al ordeño. Desinfectados con pre sellador 30 seg.
- Correcta rutina de ordeño.
- Detección oportuna – tratamiento de soporte.
- Segregación de vacas enfermas crónicas (Aguado, 2001)

VACUNACIÓN

A partir de 1990, se dispone de una vacuna “J-5TC” que aplicada a ganado mantenido en condiciones de manera relativa adecuadas, reduce la frecuencia de la presentación de casos clínicos de mastitis por *E. coli* en comparación al ganado testigo. Se dice que esta presentación es una mutación a nivel genético estable de *E. coli*, que estimula al sistema inmunológico volviéndose activo contra ciertas especies bacterianas gram negativas. Se sugiere administrar por vía subcutánea una dosis de la vacuna en ganado al séptimo mes de gestación, repitiendo la dosis al octavo mes y una tercera dosis dos semanas después del parto (González *et al.*, 1989).

La mutante J-5 posee algunos carbohidratos que pueden causar algunos efectos indeseables en los animales vacunados (Andresen, 2001).

Una bacterina (Endovac-bovi) que utiliza la mutante R/17 de *Salmonella typhimurium*, libre de carbohidratos, produce anticuerpos

que ofrecen protección cruzada contra *S. typhimurium*, *Pasteurella spp* y *Escherichia coli*, así como anticuerpos opsonizantes que estimulan la fagocitosis. Es utilizada contra mastitis por coliformes. La Endovac-bovi es potenciada mediante un adyuvante (Andresen, 2001).

TRATAMIENTOS

El tratamiento de la mastitis por coliformes es extremadamente controversial ya que los microorganismos presentan susceptibilidad variable a los antimicrobianos y las toxinas liberadas lo cual hace más importante el tratamiento de los signos sistémicos que la destrucción de los microorganismos.

Diferentes estudios experimentales de mastitis coliforme enfatizan que muchos casos se resuelven espontáneamente gracias a la influencia de los neutrófilos en la glándula mamaria y los diferentes signos clínicos representan el efecto de la endotoxina y otros mediadores de la inflamación en la vaca.

Estudios de campo tienen pocos resultados de estos experimentos inducidos por coliformes ya que fallan al demostrar una ventaja por el uso de antibióticos.

Estudios de sensibilidad de antibióticos resultan en lo siguiente:

1. Gentamicina, amikacina, sulfas–trimetropim, trabajan de 80 a 90% contra coliformes in vitro.
2. Polimixina B y cefalotina trabajan de un 60 a un 80% in vitro.

3. Tetraciclinas, ampicilina, neomicina, kanamicina funcionan en un 40 a 60% in vitro.

Nuevos antibióticos como el Florfenicol, un derivado del cloranfenicol, así como las quinolonas y el norfloxacin, son nuevas drogas que han demostrado una adecuada distribución sistémica por vía intramamaria en los tratamientos de mastitis (Ávila y Bailón, 2009).

Oxitocina: Facilita la remoción de la leche y su uso es benéfico en todos los casos de mastitis teniendo una particular importancia para la mastitis por coliformes al eliminar los mediadores de la inflamación. La mejor dosis y el mejor régimen es de 30 UI intravenosa, esperar 1 minuto y ordeñar a fondo, cada 2 horas el primer día para casos severos o 100 UI 3 veces al día por 2 o 3 días (Ávila y Bailón, 2009).

Productos Antinflamatorios Corticosteroides, Esteroideos y antihistamínicos.

Corticoesteroides. Reducen la cantidad de mediadores de la inflamación producidos en la mastitis por coliformes. Su mecanismo de acción no es muy claro. La meglumina de flunixin ha demostrado tener efectos satisfactorios sobre algunos signos como la temperatura, inflamación y depresión, así como reducir la concentración de algunos mediadores de la inflamación presentes en la leche y plasma. La dosis es de 1.1 mg/Kg. IV 2 veces al día con un máximo de 5 aplicaciones. Algunos clínicos administran de 10 a 40 mg de dexametasona en forma sistémica, siendo similar su efecto al de la meglumina de

flunixin. Si es aplicado al inicio de la enfermedad, puede afectar los mecanismos de defensa por lo que solo deben aplicarse una sola vez. (Ávila y Bailón, 2009).

Esteroides. Son antipiréticos, analgésicos y antiinflamatorios, no inmunosupresores. La aspirina, puede ser usada 2 veces al día con dosis de 30 a 40 g. por vía oral (Ávila y Bailón, 2009).

Terapia Fluida. Está indicada en casos de deshidratación severa, anorexia, toxemia y dolor. Las soluciones utilizadas pueden ser lactato de Ringer, usualmente la mejor elección para evitar un shock hipovolémico. Es necesario realizar un examen adecuado de la piel al pellizcarla la cual debe regresar rápidamente ya que si tarda de 3 a 5 segundos, el pronóstico es reservado, al igual que cuando la temperatura es menos de 38°C o inferior. Un volumen del paquete celular (PCV) elevado en la vaca con mastitis y asociado a shock es un pronóstico grave, siendo un gran reto para el veterinario clínico (Green, 1995; Radostits *et al.*, 2002).

Existen 2 tipos de terapia fluida que pueden ser utilizados en casos de mastitis tóxica: 1.- Soluciones isotónicas salinas (ISS). 2.- Soluciones hipertónicas salinas (7.2%). Las soluciones isotónicas de cloruro de sodio se administran en grandes cantidades (30 a 40 litros), en una proporción de 75 ml/kg. de peso vivo por 24 horas. Este método requiere una constante observación y resulta muy costoso. Las soluciones hipertónicas salinas son al 7.2% de NaCl por vía IV o 4 a 5 ml/kg. de peso en un período de 10 a 15 minutos, administrando de 1 a

3 litros. Los animales tratados con soluciones isotónicas o con soluciones hipertónicas no presentan variaciones en los resultados. Las soluciones hipertónicas tienen una gran ventaja, debido a la facilidad en su administración en comparación con las isotónicas. La experiencia en la práctica utilizando soluciones isotónicas por 3 o 4 veces a intervalo de 3 o 4 horas ha demostrado ser muy benéfico. Algunos clínicos utilizan de 1 a 3 litros IV de solución hipertónica. Algunas vacas presentan hipocalcemia en la mastitis por coliformes, estas vacas requieren calcio el cual debe ser administrado lentamente o bien SC. Es imposible recomendar un protocolo para el tratamiento de la mastitis coliforme en la vaca lechera, ya que factores económicos, severidad de la enfermedad, medicamentos utilizados y sobre todo la experiencia del MVZ en cada caso así como los cultivos y sensibilidad a los antibióticos deben ser utilizados como complemento en todos los casos (Ávila y Bailón, 2009).

PÉRDIDAS ECONÓMICAS

En México la presencia de esta enfermedad arroja pérdidas económicas de aproximadamente \$2'500,000.00 pesos, pero esto representa sólo del 20 al 30% de mastitis clínicas. La parte que no presenta síntomas externos perceptibles que son las mastitis subclínicas representan entre el 70% y el 80%. En nuestro país, las pérdidas económicas ocasionadas por la mastitis subclínica se estiman

en varios miles de millones de pesos, siendo críticas en los establos medianos y pequeños (Medina, 2002; Romero, 2004).

La mastitis en México se presenta como en cualquier otro país del mundo, incluyendo los establos tropicales. De acuerdo con investigaciones realizadas en el estado de Jalisco, la mastitis subclínica casi alcanza el 50% en los hatos lecheros de México. Esta enfermedad es muy costosa para la industria, el promedio por vaca en México es de \$1,700.00 a \$2,000.00 anuales (Wolter *et al.*, 2004).

En México un caso de mastitis clínica representaba un costo de aproximadamente \$1,350.00 para el año 1996, esto incluía pérdidas debido a reducción en producción de leche por el resto de la lactancia, leche desechada, costos de remplazo de animales, así como costo adicional de medicamentos y mano de obra (Medina, 2002).

La mastitis ha sido señalada como una causa de la deficiencia en la producción de leche y también esta enfermedad ha sido de las más subestimadas.

Los costos que genera en el ganado de leche por lo general no son reconocidos; sin embargo, son reales y afectan las ganancias netas del productor. En un estudio realizado en el Altiplano de México con 500 animales en ordeño, se determinó que el costo anual por mastitis clínica fue de \$244, 797.00, que equivalen a la producción de lactancia (305 días) de 43 vacas con 6000 Kg. (Ávila *et al.*, 1993).

La mastitis clínica y el conteo celular somático elevados están asociados con el decremento de la producción láctea, tan solo un

cuarto infectado puede reducir la producción del 10 al 12% en su lactación (Natzken, 1972; Ávila *et al.*, 1993).

Las pérdidas económicas causadas por la mastitis se calculan como sigue:

- a) Valor de la producción láctea perdida: 70%;
- b) Valor de las vacas perdidas por eliminación prematura: 14%;
- c) Valor de la leche degradada o desechada: 7%;
- d) Tratamientos y gastos veterinarios: 8%

En estos datos se observa claramente que las mayores pérdidas resultan de la reducción en la producción de leche debido a la mastitis subclínica (Blood *et al.*, 1988).

En otro estudio efectuado en establos lecheros de la Ciénega de Chapala de los estados de Michoacán y Jalisco, en 18 vacas en producción, las pérdidas económicas de la mastitis subclínica que se ocasionaron como resultado de una reducción en la producción de leche fueron pronosticadas, basándose en el conteo de células somáticas: según este autor 1, 000,000.00 de células somáticas es un indicativo de pérdidas de 1,260 kg. /vaca. De lo anterior, se deduce que 7,000 son los kilos producidos por las 18 vacas durante un año, entre el 100% del hato se estima una pérdida de 1,260 kilos de leche/vaca/año (Carrión, 2002).

Y en otros estudios realizados en hatos ubicados en el altiplano de México la prevalencia de mastitis subclínica ha sido calculada en

20.80% en Tizayuca, Hidalgo, y de un 81.10% en establos alrededor del Distrito Federal. En zonas tropicales, la mastitis ha sido menos estudiada; en el trópico seco, algunos investigadores indican que puede variar de un 22.5% al 86.3% con un promedio de 52% y otros informan que la prevalencia de mastitis subclínica es de 45% con fluctuación de 25 a 60.6%. En el trópico húmedo, se ha informado que el porcentaje de mastitis subclínica en el área de playa Vicente, Veracruz es bastante variable: del 33 al 100% en época de mayor precipitación pluvial y del 4 al 39% el resto del año. En el área de Martínez de la Torre, Veracruz, la frecuencia es del 39.7% con prevalencia que varía entre 6 y 68% (Carrión, 2002).

En lo que respecta a zonas áridas y semiáridas, se ha calculado una prevalencia de mastitis subclínica del 33% en el sur de Chihuahua (Reza, 2003).

La severidad de la inflamación dependerá hasta cierto punto de la virulencia del microorganismo, resistencia de la vaca, práctica de ordeño y factores ambientales. La presentación de mastitis en la vaca es propiciada por diversos factores que favorecen la distribución del microorganismo patógeno entre las mismas. Esto sucede por lo principal durante el ordeño y por debilitamiento de la resistencia natural del conducto del pezón (Reza, 2003).

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Evaluar las pérdidas económicas ocasionadas por mastitis coliforme en la producción láctea de un rancho tecnificado.

OBJETIVOS PARTICULARES

- 1) Analizar el efecto en la producción de vacas con mastitis producida por el agente *Escherichia coli* respecto a las vacas sanas.
- 2) Evaluar el costo económico por pérdida en la producción láctea y gastos en el tratamiento.

HIPÓTESIS

La mastitis coliforme puede ser un factor importante en las pérdidas económicas de un hato lechero por la disminución en la producción, por el uso de antibióticos y por el valor de la leche de descarte.

MATERIALES Y MÉTODOS

UBICACIÓN DEL ESTABLO

El siguiente trabajo se realizó en un rancho lechero, situado en el Municipio de Atitalaquia en el Estado de Hidalgo, recopilando los datos de un periodo de 18 meses a partir de febrero del 2010 hasta julio del 2011.

El hato donde se recopiló la información cuenta con un sistema estabulado intensivo altamente tecnificado. Con corrales, áreas de asoleadero, techos de lámina de doble agua, cubriendo pasillos de alimentación y área de echaderos. Los echaderos son de tipo holandés con una base plastificada y cama de composta. En el área de crianza cuenta con jaulas individuales por etapa de lactación y corrales de desarrollo grupal a partir de los tres meses de edad.

Rutina de ordeño

Sala tipo tándem, con doce maquinas automatizadas. Al iniciar cada sesión de ordeño, las primeras vacas en ordeñar son las vacas frescas, seguidas de las vacas de primera lactación, altas productora, vacas con problemas locomotores y al final las vacas con mastitis y otras enfermedades y la vuelta terminaba otra vez con las frescas y primera lactación. La ordeña se divide en dos turnos en los cuales se repite la misma rutina de ordeño. El primero empieza a las 4:00 AM y

termina a las 11:00 AM el segundo empieza a las 4:00 PM y termina a las 11:00 PM.

Preparación preordeño:

- Una desinfección pre ordeño a base de un producto con base de triclosan.
- Estimulo de la vaca mediante un despunte de los pezones.
- Una segunda desinfección con el primer producto.
- Secado de los pezones con toallas individuales
- Colocación de máquinas 40 segundos después de la preparación.
- Desinfección postordeño, se usaba un producto yodado.
- El lavado de máquinas se efectuaba mediante retro lavado con una preparación a base de yodo y los detergentes ácido y alcalino.

La limpieza de los corrales se realizaba dos veces al día entre ordeños con golpe de agua. La limpieza y el mantenimiento de los echaderos eran cada 5 días rellenos con material orgánico (estiércol reciclado).

MANEJO GENERAL DEL HATO

En el establo existen programas de desarrollo genético, manejos reproductivos de vacas al parto, manejo de vacas en el

periodo post-parto, sincronización de estros y revisión ginecología de las vacas semanalmente.

CLASIFICACIÓN DEL GANADO

Vacas Ordeño 511

Vacas Vientre 579

Vacas Secas 68

MANEJO SANITARIO

El hato lleva un calendario de vacunación en vacas y becerras cubriendo las siguientes enfermedades:

ago-11

**RANCHO
PROGRAMA DE VACUNACIÓN
VAQUILLAS**

EDAD	OBSERVACIONES	VÍA APLICACIÓN
1RA.SEMANA	IBR Parainfluenza 3 (PI ₃)	Intranasal*, **
1M	Pasterela, Clostridiasis	Subcutánea***
3M	Pasterela, Clostridiasis	Subcutánea**, * ₃
4 M	(IBR) Parainfluenza 3 (pi3), Diarrea Viral Bovina Virus Respiratorio Sincitial Bovino fracción líquida contiene: bacterina de: bacterina de <i>Haemophilus somnus</i> + Leptospirosis	Subcutánea * ₄

5M	Brucella	Subcutánea* ⁵
6M	Leptospira + Leptospira Pentavalente	Subcutánea/ Intramuscular* ⁴ , * ₆
11 M	IBR Parainfluenza 3 (PI3), Diarrea Viral Bovina Virus Respiratorio Sincitial Bovino. fracción líquida contiene: bacterina de <i>Haemophilus somnus</i>	Subcutánea**

VACAS

DICIEMBRE Y JULIO VIENTRES Y VQ GESTANTES	Leptospira Pentavalente	Intramuscular* ⁶
DICIEMBRE Y JUNIO SEMESTRAL	Brucella (becerras de 5 m. en adelante, terneras y vientres)	Subcutánea* ⁷
AL SECAR VACAS (210 DCC)	Pasterela, clostridiasis+ IBR, PI3, DVB, VRSB, 5 Leptos	Subcutánea/ Intramuscular***. * ₈
240 DCC VQ	Coliformes	Subcutánea* ⁹
260 DCC VQ	Pasterela, Clostridiasis+ IBR, PI3, DVB, VRSB, 5 Leptos	Subcutánea/ Intramuscular***. * ₈
15 D. PREPARTO VACAS Y VQ	Rotavirus y Coronavirus Bovino	Intramuscular* ¹⁰
20 D. PREPARTO VACAS	Coliformes	Subcutánea* ⁹
30 D. POSTPARTO	IBR Parainfluenza 3 (PI3), Diarrea viral Bovina	Subcutánea**

	Virus Respiratorio Sincitial Bovino	
MARZO ANUAL GENERAL VIENTRES Y VQ. GESTANTES	Leptospira	Subcutánea* ⁴
ANUAL NOVIEMBRE	Clostridiasis toxoides de <i>C. perfringens</i> tipos A,B,C,D, <i>C. septicum</i> , <i>C. sordelli</i> , <i>C. novyi</i> , <i>C. haemolyticum</i> Y <i>C. tetani</i> , además de células completas inactivadas de <i>C. chauvoei</i> .	Subcutánea* ¹¹

SANGRADO PARA BRUCELLA

Recién paridas 15d post-parto vacas y vq. en reto abortadas 15 días post-aborto muestreo general (anual o semestral)
--

Nota: * Nombre comercial vacuna.

Se llevaba un programa de control de mastitis y calidad de la leche que cuenta con análisis mensuales de células somáticas mediante la prueba de Wisconsin modificada para identificar mastitis de tipo subclínica y registro diario de los casos de mastitis clínica

Alimentación

El alimento proporcionada a los animales fueron dietas integrales y balanceadas de acuerdo a su estado fisiológico y nivel de producción NRC, 2001. Ejemplo de ingredientes:

LACTANCIA TEMPRANA	%	%
INGREDIENTES	BH	BS

silos de maíz	42.6	22.2
silos de alfalfa 8b	17.3	15.6
maíz rolo	12.9	19.3
alfalfa achicalada b72	11.2	17.1
semilla de algodón	5.4	8.6
pulpa de cítrico	2.8	4.4
aminoplus	2.3	3.7
pasta de soya	2.1	3.3
pasta de canola	1.2	1.8
grasa de sobrepaso	0.9	1.5
sup. mineral	0.8	1.3
bicarbonato de sodio	0.6	1.0
levadura	0.0	0.0
agua		
total	100.0	100.0

Nota: BH = Base húmeda, BS = Base seca

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se conformaron dos grupos que coincidieran en similitud de condiciones en cuanto a alimentación, ambiente, número de lactación y días en leche (evitando tener el menor número de variables). Para saber el número de muestra lo primero fue conformar nuestro grupo testigo el cual consistió en vacas con mastitis ocasionada por *E. coli* las cuales fueron confirmadas en medio de cultivo Agar MacConkey, en un laboratorio que trabaja conjuntamente con el establo, de ahí se obtuvo un número de 39 vacas. El segundo grupo fue formado por 39 vacas las cuales se encontraban con salud (aparentemente sanas)

De los dos grupos se tomaron los siguientes datos referentes, Fecha de nacimiento, número de lactación, pesaje y fechas, Días en leche (DEL), periodo de la enfermedad (fechas), Cuartos afectados, días de tratamiento y antibióticos utilizados.

Ambos grupos se compararon en cuanto a su producción por lactación. Y se estimaron las pérdidas en el animal enfermo por baja y desecho de leche durante la eliminación del medicamento.

Se obtuvo el costo de medicamentos para determinar en cuánto afectó económicamente el proceso de la enfermedad en un periodo determinado.

La producción de leche total por vaca se estimó mediante el modelo de Wood, para lo cual se utilizarón los pesajes quincenales de cada vaca para calcular los parámetros “a”, “b” y “c” de dicho modelo, con ellos se ajustó la producción a 305 días mediante la ecuación siguiente:

$$PT = at^b e^{-ct}$$

Donde:

PT es la Producción Total de Leche en el tiempo “t”.

e es la base del logaritmo natural.

a, b, c son los parámetros del modelo.

La PT fue corregida usando como covariables mes de parto y número de lactancia mediante la ecuación:

$$Y_{ij} = \mu + T_i + B1(X1 - \bar{X}1) + B2(X2 - \bar{X}2) + E_{ij}$$

Donde:

Y_{ij} es la producción total corregida a 305 días.

μ es el promedio general.

T_i es el Tratamiento (Enfermas y Sanas)

X1 es mes de parto.

X2 es número de lactancia.

$\bar{X}1$ es promedio de *X1*.

$\bar{X}2$ es promedio de *X2*.

Y finalmente se determinó las diferencias entre medias de PT a 305 días de ambos grupos utilizando la prueba de Tukey y se evaluó la repercusión económica del hato enfermo, respecto a pérdida por baja producción del animal enfermo, pérdida por la leche medicada y el costo del medicamento.

RESULTADOS

Los resultados de la presente tesis se muestran en los siguientes 5 gráficos y 2 tablas.

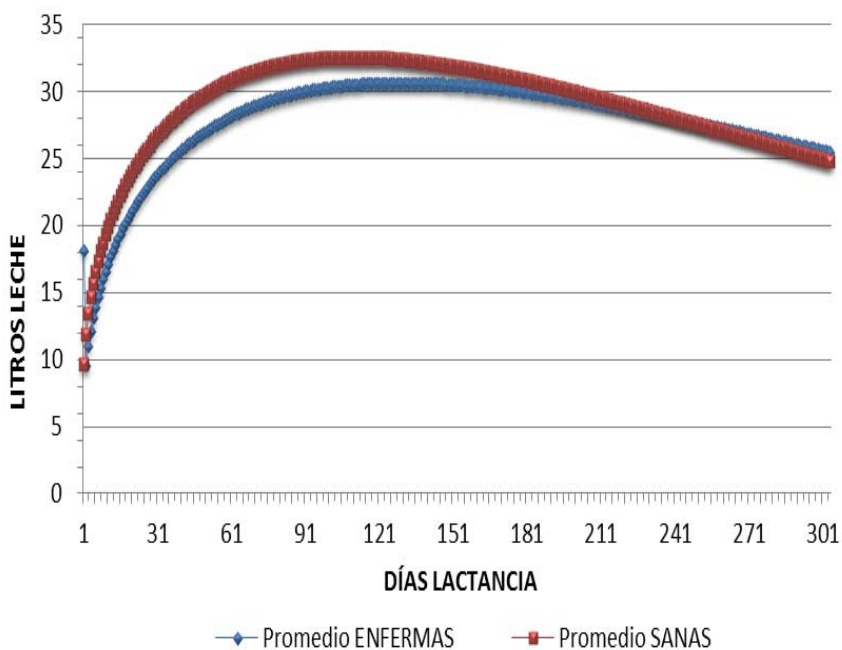
- **TABLA 1.** Número de lactancias evaluadas. Comparación del total de la PTL. estimada a 305 días para los dos lotes.
- **GRÁFICO 1.** Curva de lactancias, ajustada a 305 días para los lotes de vacas sanas y con mastitis en Primera lactancia.
- **GRÁFICO 2.** Curva de lactancias, ajustada a 305 días para los lotes de vacas sanas y con mastitis en Segunda lactancia.
- **GRÁFICO 3.** Curva de lactancias, ajustada a 305 días para los lotes de vacas sanas y con mastitis con más de Tres lactancias.
- **GRÁFICO 4.** Curva de lactancias, ajustada a 305 días para los lotes de vacas sanas y con mastitis.
- **TABLA 2.** Costos por inversión en antibióticos, perdida por descarte, total de litros perdidos en una lactancia a 305 días.
- **GRÁFICO 5.** Porcentaje de pezones afectados, en los tres grupos de vacas con mastitis (Primera lactancia, Segunda lactancia y más de tres lactancias).

TABLA 1. Número de lactancias evaluadas. Comparación del total de la PTL. estimada a 305 días para lotes de vacas enfermas.

	LACTANCIAS	MEDIA	DESVIACION ESTÁNDAR
PRIMERA LACTANCIA			
Lote con Mastitis	12	8407.7 ^a	874.6
Lote Sano	12	8801.6 ^a	1031.3
SEGUNDA LACTANCIA			
Lote con Mastitis	20	8804.2 ^b	1841.5
Lote Sano	20	10781.3 ^a	1390.9
MAS DE TRES LACTANCIAS			
Lote con Mastitis	7	9520.1 ^a	1495
Lote Sano	7	10420.8 ^a	865.3
TODAS			
Lote con Mastitis	39	8810.7 ^b	1553.7
Lote Sano	39	10107.5 ^a	1479.5

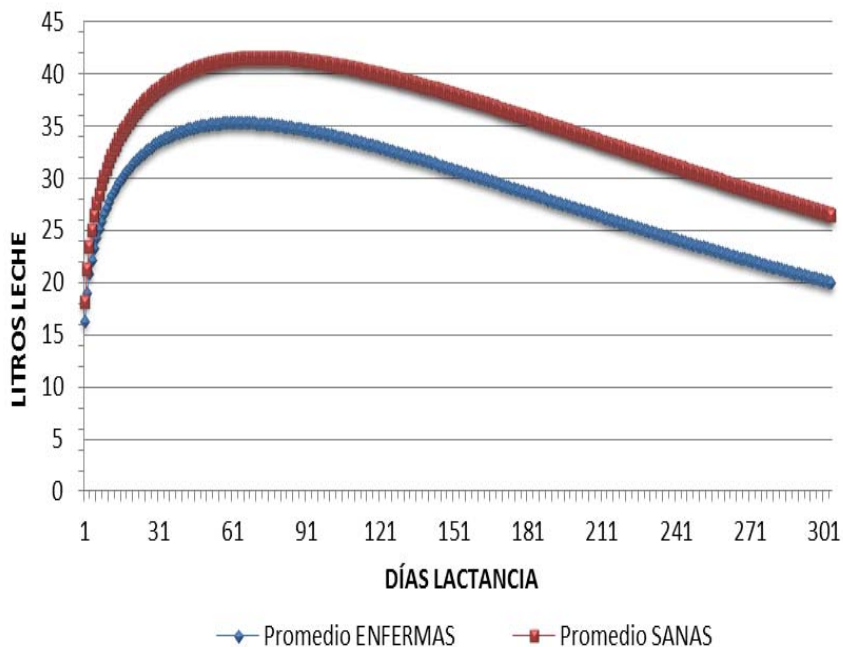
Nota: letras diferentes entre medias denotan diferencia significativa $p < 0.05$

GRÁFICO 1. Curva de Primera lactancia promedio, ajustada a 305 días para los lotes de vacas sanas y con mastitis, usando el Modelo de Wood.



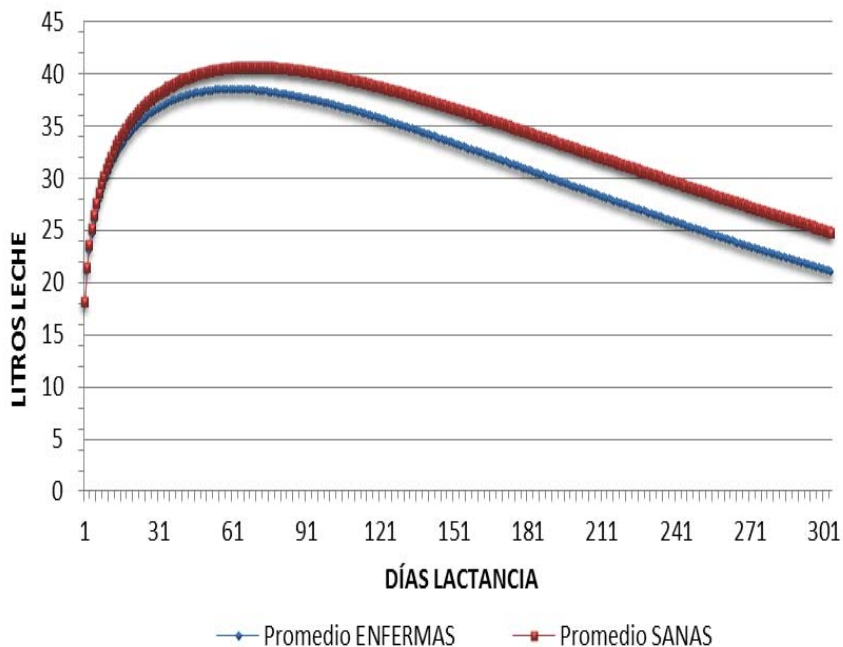
Nota: para el lote de vacas enfermas se usaron los parámetros promedios: $a = 7.05264$, $b = 0.41365$, $c = 0.00319$ y para el lote de sanas los parámetros promedios fueron: $a = 9.71331$, $b = 0.040751$, $c = 0.00356$.

GRÁFICO 2. Curva de Segunda lactancia promedio, ajustada a 305 días para los lotes de vacas sanas y con mastitis, usando el Modelo de Wood.



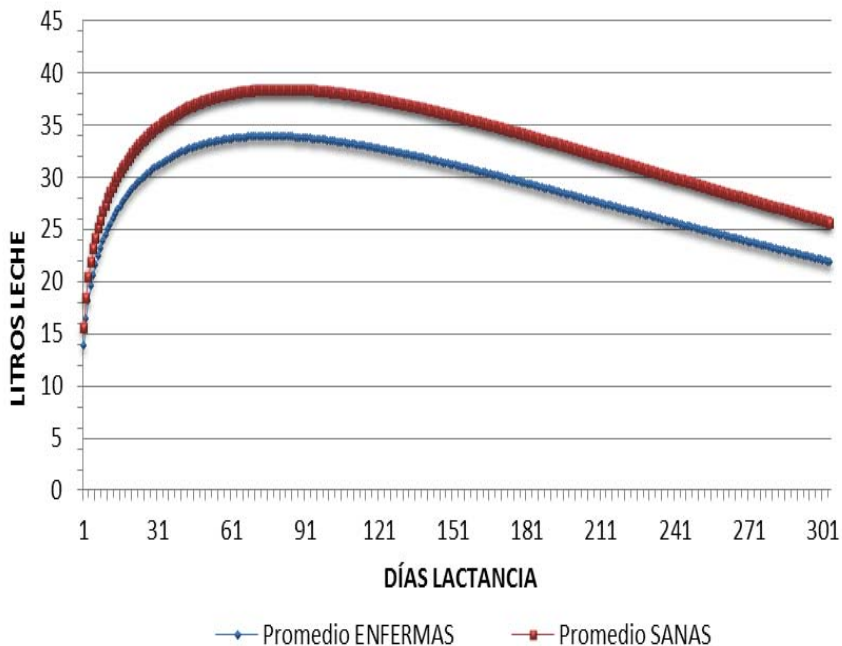
Nota: para el lote de vacas enfermas se usaron los parámetros promedios: $a = 16.36955$, $b = 0.28090$, $c = 0.00409$ y para el lote de sanas los parámetros promedios fueron: $a = 18.18354$, $b = 0.26662$, $c = 0.00360$.

GRÁFICO 3. Curva de más de Tres lactancias promedio, ajustada a 305 días para los lotes de vacas sanas y con mastitis, usando el Modelo de Wood.



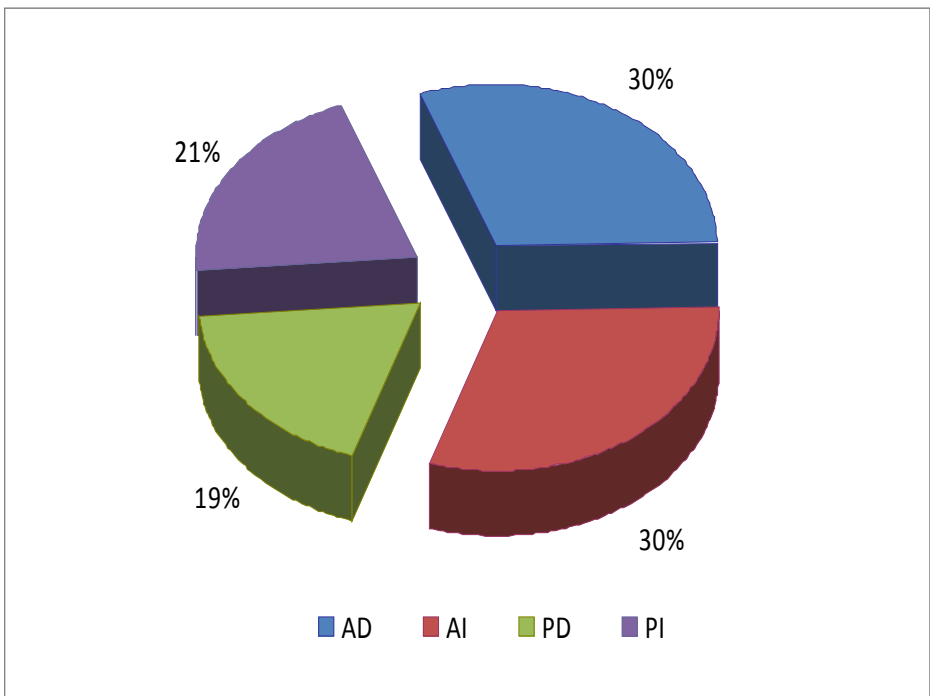
Nota: para el lote de vacas enfermas se usaron los parámetros promedios: $a = 17.89170$, $b = 0.25480$, $c = 0.00424$ y para el lote de sanas los parámetros promedios fueron: $a = 18.19950$, $b = 0.26464$, $c = 0.00375$.

GRÁFICO 4. Curva de lactancias promedio, ajustada a 305 días para el total de los lotes de vacas sanas y con mastitis, usando el Modelo de Wood.



Nota: para el lote de vacas enfermas se usaron los parámetros promedios: $a = 13.77601$, $b = 0.31706$, $c = 0.00384$ y para el lote de sanas los parámetros promedios fueron: $a = 15.58018$, $b = 0.30962$, $c = 0.00361$.

GRÁFICO 5. Porcentaje de pezones afectados, en los tres grupos de vacas con mastitis (Primera lactancia, Segunda lactancia y más de tres lactancias).



Nota: Las abreviaturas contenidas en el gráfico denotan los pezones afectados. AD = Anterior derecho, AI = Anterior izquierdo, PD = Posterior Derecho, PI = Posterior izquierdo

TABLA 2. Estimación de las pérdidas ocasionadas por mastitis coliforme.

	VACA		LOTE	
	PÉRDIDAS	COSTO \$	PÉRDIDAS	COSTO \$
PRIMERA LACTACIÓN 12 VACAS	kg. LECHE		Kg. LECHE	
CTIA		265.2		3182.5
CTPDD		41.3		495.4
PPL305	393.9	3151.0	4726.5	37812.0
TOTAL		3457.5		41489.8
SEGUNDA LACTACIÓN 20 VACAS	kg. LECHE		Kg. LECHE	
CTIA		302.7		6053.7
CTPDD		180.8		3615.8
PPL305	1977.1	15817.0	39542.4	316339.2
TOTAL		16300.4		326008.8
MAS DE TRES LACTACIONES 7 VACAS	kg. LECHE		Kg. LECHE	
CTIA		212.2		1485.2
CTPDD		84.7		593.0
PPL305	900.8	7206.1	6305.3	50442.4
TOTAL		7502.9		51334.7
TODAS LAS ENFERMAS 39 VACAS	kg. LECHE		Kg. LECHE	
CTIA		274.9		10721.4
CTPDD		124.9		4869.2
PPL305	1296.8	10374.2	50574.2	404593.6
TOTAL		10524.3		410445.8

Nota: la tabla contiene las siguientes abreviaciones: CTIA = Costo Total Inversión Antibióticos, CTPDD = Costo Total Pérdida Días de Descarte, PPL305 = Pérdida Producción en Lactación a 305 días

DISCUSIÓN

La importancia de mantener un lote libre de mastitis se refleja normalmente en las pérdidas económicas que esto implica. En este trabajo se pretende hacer una estimación de cómo repercute la mastitis coliforme tanto en la producción de leche como en sus efectos económicos a partir de la comparación de dos lotes estudiados. En la Tabla 1 se muestra la producción media de ambos lotes comparadas entre sí y separadas por número de lactancia. Así se puede ver que en la primera lactancia el lote de doce vacas enfermas tuvo un promedio de producción de $8,400.7 \pm 874.6\text{kg}$ mientras que el lote sano también formado por doce vacas arrojó un promedio $8,801.6 \pm 1,031.3\text{kg}$ producción que se obtuvo utilizando el modelo de Wood para ajustar a 305 días (ver gráfico 1). Diferencias que no fueron significativas ($p > 0.05$). El mismo efecto se encontró en el lote de vacas de más de tres lactancias que quedó formado por siete animales y que tuvo como promedio para el lote con mastitis $9,520.1 \pm 1,495\text{kg}$ contra el lote sano de igual número y que arrojó un promedio y una desviación estándar de $10,420.8 \pm 865.3\text{kg}$, donde tampoco se encontraron diferencias significativas (ver gráfico 3). Sin embargo el lote de vacas de segunda lactancia formado por 20 cada uno cuyas medias y desviación estándar fueron para el lote enfermo $8,804.2 \pm 1,841.5\text{kg}$ y para el lote de vacas sanas de $10,781.3 \pm 1,390.9$, diferencias que resultaron significativas ($p < 0.05$), mismas diferencias que se reflejan en el gráfico 2. Este efecto se traduce en el lote de enfermas y sanas que incluye todas las

lactancias en donde en promedio el lote de enfermas presentó 8,810.7kg contra 10,107.5kg del lote sano y que también se observa en el gráfico 4. Estos resultados arrojan por si mismos una importante pérdida por disminución de producción de leche de alrededor 1,296.8kg por vaca con mastitis, lo que al multiplicarlo por el lote de 39 hembras en este lote se dejó de producir 500,575.2kg en toda la lactancia. Y si a esta importante pérdida se le adiciona los costos de tratamiento por vaca y por el descarte de la leche de vacas tratadas como puede verse en la tabla 2, el costo en dinero alcanza la importante suma de \$410,445.80 M.N. cantidad que resulta suficiente como para considerar la pertinencia de mantener un Médico Veterinario Zootecnista de planta en el establo con un sueldo decoroso de por lo menos \$15.000.00 M.N. mensuales que controle y minimice los efectos de dicha enfermedad. Que como puede notarse en el gráfico 5, se muestra el porcentaje de pezones afectados por una mala o deficiente posición o colocación de las pezoneras en el momento de la ordeña esta afectan con mayor intensidad los pezones delanteros.

En este estudio las vacas con mastitis por *E. coli* (clínicas) presentaron perdidas equivalentes al 12.8% de la producción de leche por lactancia con respecto a las vacas sanas. Los resultados obtenidos fueron más altos a los reportados por Wilson *et al.* (2004), quienes registran pérdidas de producción de leche por mastitis clínica durante la lactación de aproximadamente 4.5% con respecto a las vacas sanas.

También Deluyker *et al.* (1993), encontraron que la ocurrencia de mastitis clínica esta asociada con una pérdida de producción total de leche del 5% con respecto a las vacas sanas, que es un porcentaje más bajo al obtenido en este trabajo, porcentajes que se puede asociar al descuido en la práctica de la rutina de ordeño, la cual es fundamental para la presentación de la enfermedad.

Romero (2004), menciona que los costos de mastitis en Estados Unidos son de alrededor de 107 a 180 dólares por vaca anualmente, también Wolter *et al.* (2004) menciona que esta enfermedad es muy costosa para la industria, y que el promedio por vaca en México es de \$1,700.00 a \$2,000.00 anuales. Número diferente a el costo obtenido en el presente trabajo, el cual es de \$9238.4 (728.9 dólares) costo vaca en una lactación a 305 días el cual es elevado por la pérdida ocasionada por la disminución en la producción láctea de alrededor de 4.2kg por vaca en una lactación a 305 días.

El costo de \$9238.4 en un producción láctea a 305 días por vaca mencionado en la tabla 2 de este trabajo, resulta superior con el descrito por Gaytán (1992), el cual obtuvo en su estudio realizado en un hato del Altiplano de México con 500 animales en ordeño, \$846.7 (valor ajustado a nuevos pesos)por caso de mastitis clínica, número que es casi 11 veces menor que el obtenido en este trabajo, mencionando que este número se eleva por los costos que ellos

obtuvieron en la pérdida de producción de leche y el descarte de la misma por el uso de antibióticos.

Según algunos autores, como Hoblet *et al.*(1991); Philpot y Nickerson (2000), por lo menos un 70% de las pérdidas económicas relacionadas con la mastitis se expresan en mermas en la producción de leche y eliminación de la leche procedente de animales enfermos, datos que se asemejan a los generados en este trabajo como se puede observar en la tabla 2.

Gado (2000), menciona que las pérdidas de la producción de leche por mastitis clínica durante la lactación entera es de aproximadamente 598 kg. para las vacas de más de dos lactancias, y en este trabajo se observó una pérdida de 1977.1kg. en la segunda lactancia y una pérdida de 900.8kg. en mas de tres lactancias.

Seelemann *et al.* (1932), menciona que la tasa de ubres infectadas por mastitis aumenta con la edad de las vacas, reporta una tasa de infección en 5,834 vacas de 9, 30, 42, 44 y 52 % en animales en primera, segunda, tercera, cuarta y quinta lactación sucesivamente, y en este trabajo se observaron en pezones infectados con porcentajes de 8.3% en la primera lactancia, 14.7% en la segunda lactancia y 4.4% en el lote con más de tres lactancias, estos porcentajes pueden ser ocasionados por una mala capacitación del personal acerca del uso y manejo de las partes de la máquina ordeñadora, también acerca de la

limpieza de la misma sala, al momento en que se está trabajando en ella. Ya que estas malas prácticas afectan el funcionamiento en las pezoneras acerca del vacío pues al no encontrarse puestas de manera correcta, el vacío no actúa beneficiando la succión del pezón para la extracción de la leche sino que lo lastima ocasionando pequeños desgarres e inflamación que sumado a la mala higiene de la sala son el mecanismo perfecto para la entrada de *E. coli* ya que al ser un agente ambiental no lo podemos erradicar, porque las condiciones ambientales no siempre se pueden detener sino controlarlas para que no sean favorables a él; manteniendo los alojamientos libres de humedad, para evitar la permanencia de microorganismo. Mateus (1983) también hace mención a que las vacas más viejas (> 2 lactaciones) son más susceptibles a la mastitis, en el presente trabajo se observó que la segunda lactancia presentó mayor número de casos con mastitis 51.3%, seguidas por la primera lactancia con 30.8% casos y en menor porcentaje lo ocupó las vacas de 3 o más lactancias con 17.9%. Lo que en este estudio difiere ya que la lactancia que más se observó afectada fue la segunda.

CONCLUSIÓN

Se concluye, al analizar el efecto en la producción de vacas con mastitis por *E. coli* en comparación con las vacas sanas, que las pérdidas más significativas, se dan por disminución de leche seguido por el gasto en antibióticos y por último la pérdida por leche de descarte.

Al comparar nuestros resultados, fue con literatura la cual maneja mastitis clínica pero en forma general, y no con un agente específico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguado S. J. A. Características de los diferentes agentes etiológicos causantes de mastitis bovina. III Congreso de Control de Mastitis y Calidad de la Leche; 2001 junio 21-23, León Gto. México. 2001. 82 – 83.
2. Andresen H. S. Mastitis Prevención y Control. Rev. Inv. Vet. Perú. 2001: 12(2):55-64.
3. Ávila T. S., Gasque G. R., Cano C. P., Baños C. A., Fuentes H. V. Frecuencia anual de mastitis clínica y sus costos en una explotación del Valle de México. Memorias del XVIII Congreso Nacional de Buiatría; 1993 noviembre 11-13; México D. F. Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, A. C. 1993. 239-244.
4. Ávila G. J., Bailón B. A. Mastitis Endotóxica. Memorias del XXXIII Congreso Nacional de Buiatría; 2009 agosto 6-8; Tuxtla Gutiérrez, Chiapas. Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, A. C., 2009. 125-134.
5. Ávila S., Gutiérrez A. Producción de Leche con Ganado Bovino. 2^a ed. 2009. 257-260.
6. Ávila T. S., Gutiérrez C. A. J. producción de leche con ganado bovino. 2^a ed. México: Manual Moderno, 2010: 210.
7. Blanco J., Blanco M., Blanco J. E., Mora A., Alonso M. P., González E. A., Bernárdez M.I. Enterobacterias: características generales. Género Escherichia. 2001. Capítulo 21.

8. Blood D. C., Radostits O. M., Henderson J. A., Arundel J. H., Gay C. C. Mastitis. Medicina Veterinaria. Edit. Interamericana. 7ª ed. 1988. 539 – 591.
9. Boulanger D., Bureau F., Mélotte D., Mainil J., Lekeux P. Increased Nuclear Factor κ B Activity in Milk Cells of Mastitis-Affected Cows. J. Dairy Sci. 2003.86:1259-1267.
10. Bradley A. J., Green M.J. A study of the incidence and significance of intramammary Enterobacterial infections acquired during the dry period. J. Dairy Sci. 2000. 83: 1957-65.
11. Cabrera, V. Apuntes dictados en la material propedéutica médica. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, México. 1962. 234 pp.
12. Calvinho L. Control de la mastitis causada por estreptococos ambientales Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Argentina. Jornada APROCAL – INTA Rafaela, julio 2007.
13. Carrión, G. M. Principios básicos para el control de la mastitis y el mejoramiento de la calidad de la leche. Instituto Politécnico Nacional. Centro Interdisciplinario de Investigación para el Desarrollo Integral Regional de Michoacán. 2002. 6-20, 55.
14. Cerón - Muñoz, M., Tonhati, H., Duarte, J., Oliveira, J., Muñoz Berrocal, M., Jurado Gámez, H. Factors affecting somatic cell counts and their relations with milk and milk constituent yield in buffaloes. J. Dairy Sci. 2002. 85: 2885-2889.

15. Correa M. G. P., Marin J. M. O-serogroups, eae gene and EAF plasmid in *Escherichia coli* isolates from cases of bovine mastitis in Brazil. *Vet. Microbiol.* 2002.85:125-132.
16. Cullen G.A. Cell in milk. *Vet bull.* 1966. 36:337.
17. Deluyker, H.A., J. M. Gay y L. D. Weaver. Interrelationships of somatic cell count, mastitis, and milk yield in a low somatic cell count herd. *J. Dairy Sci.* 1993. 76:3445-3452.
18. Ebrhart R. J.: Coliform mastitis. *JAVMA* 1977. 170:10(2): 1160-1163
19. Edwards P. R. y Ewings W. H. Identification of Enterobacteriaceae. 3rd ed. Burgess publishing Co. Minneapolis Ma. 1972.
20. Farmer J. J. III. Enterobacteriaceae: Introduction and identification. En: *Manual of clinical microbiology.* 6^a ed. Washington, D.C. ASM Press1995: 440.
21. Gado, V.R., Piccini, Pertochi L., Ceccarelli V. y A. Zecconi. Las Infecciones de la Ubre Bovina. Italia. Cuarta Reimpresión. Boehringer Ingelheim.2000. Pp: 8-16.
22. Gaytan G. G. Mastitis clínica, evaluación de la frecuencia, presentación y costos durante otoño en una explotación típica del valle de México. (Tesis de licenciatura) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM México. 1992. 31-33
23. Gieseck H. W. The definition of bovine mastitis and the diagnosis of its subclinical types during normal lactation. Proceedings of the IDF seminar on mastitis control. Reading University. Collage of Estate Management, Reading England, 1975.

24. González N. R., Cullor S. J., Jasper E. D., Farver B. T., Bushnell B. R., Oliver M. N. Prevention of clinical coliform mastitis in Dairy cows by a mutant *Escherichia coli* vaccine. Can J Vet. Res. 1989; 53:301-305.
25. Green, M.J. The therapy of Coliform Mastitis. XIX World Buiatric Congress. Edinburgh. 1995. 11-19.
26. Harmon R.J. Somatic cell counts: a primer. National Mastitis Council. 40th Annual Meeting. 2001. pp. 3-9.
27. Hoblet K. H., Schnitkey G. D., Arbaugh D., Hogan J. S., Smith K. L. Costs associated with selected preventive practices and with episodes of clinical mastitis in nine herds with low somatic cell counts. J Am Vet Mec Assoc 1991.199: 190-196.
28. Hogan J., Larry S. K. Coliform mastitis. Department of Animal Sciences, Ohio Agricultural Research and Development Center, The Ohio State University, Wooster, Ohio, USA. Vet. Res. 2003. 34. 1-3.
29. Jubb F.; Kennedy C. P.; Palmer N. Pathology of domestic animals. 3^a ed. Orlando, U.S.A.: Academic Press Inc. 1985.
30. Martín Pol. Mastitis Ambientales y su Prevención. Lacto Diagnostico Sur. Asociación Pro Calidad de Leche y sus Derivados. Universidad de Buenos Aires. 2009
31. Mateus G. V. Mastitis en bovinos. CATIE. Costa Rica. 1983.7
32. Medina, R. J. J. Prevalencia e identificación de agentes etiológicos causantes de mastitis en el Municipio de Vista Hermosa,

- Michoacán. (Tesis de licenciatura). Morelia (Michoacán), México
Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Facultad de
Medicina Veterinaria y Zootecnia. 2002. 39-41, 83.
33. National Mastitis Council, INC. Laboratory Handbook on Bovine
Mastitis. Revised Edition. NMC. Madison. 1999. 222.
34. National Research Council (NRC) (2001) *Nutrient Requirements of
Dairy Cattle* (7ª Ed.). National Academy Press, Washington, D.C.
35. Natzken R. P., Everett R. W., Guthrie R. S., Keown J. F., Meek A.
M., Merrill W. G., Roberts S. J., Schmidh G. H. Mastitis control
program: Effect on milk production. *J Dairy Sci.* 1972; 55: 1256.
36. Philpot, W. N. y Nickerson, S. N. 2000. Importancia económica de
la mastitis. *Ganando la lucha contra la mastitis.* Westfalia-Surge.
Estados Unidos de América. 1-13, 44-53.
37. Rabello, R. F., Souza, C. R. V. M., Duarte, R. S., Lopes, R. M. M.,
Teixeira, L. M. y Castro, A. C. D. Characterization of
Staphylococcus aureus isolates recovered. *J. Dairy Sci.* 2005 Sep.;
88(9): 3211-9.
38. Radostits, O. M., Gay C. C., Blood D. C., Hinchcliff, K. W.
*Medicina Veterinaria; tratado de las enfermedades del Ganado
bovino, ovino, porcino, caprino y equino.* Vol. 1. 9ª ed. Madrid,
España: Ed. McGraw – Hill Interamericana, 2002. 711 -718.
39. Reza G. L. C. Mastitis bovina su reconocimiento clínico,
programas de prevención y su terapia con antimastíticos a base de
cefapirinas. V Congreso Nacional de Control de Mastitis. Calidad

- de la leche y producción láctea; 2003 mayo 29-3; Aguascalientes (Ags.) México. 2003. 1-13.
40. Romero, A. T. Situación actual de la mastitis en México. Dpto. Producción Animal, FMVZ-UNAM. México D. F. 2004. 122-134.
41. Rothbauer D. L., Buchner E. C., Well S. J. Effect of vaccination with *E. coli* on the incidence of acute mastitis. The bov. Pract. 1988. 23: 112-115.
42. Seelemanns M. and Shaper H. *Infeción de la ubre por estreptococos*. Hannover. 1932. pp. 137.
43. Sumano L. H., Gutiérrez O. L., Ocampo C. L. Bases farmacológicas del tratamiento de la mastitis bovina. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F. Vet. Méx. 1996. 27 (1)
44. Vadillo S., Píriz S., Mateos E. Manual de Microbiología Veterinaria. Editorial McGraw-Hill Interamericana. España. 2002. 301-325.
45. Velasco Ma. E., Yamasaki A. Bacterias de Interés Veterinario. México, 1995.
46. Wilson D. J. R. N., González J., Hertl H. F., Schulte G. J., Bennett Y. H., Schukken y Gröhn Y. T. Effect of clinical mastitis on the lactation curve: a mixed model estimation using daily milk weights. J Dairy Sci. 2004. 87: 2073-2084

47. Wolter W., Castañeda H., Kloppert B., Zschock M. Mastitis Bovina. Prevención, diagnóstico y tratamiento. Mastitis Bovina. Edit. Universitaria. Universidad. de Gdl. Jal. 2004. 16: 62-72.

ANEXO

	Pág.
1. Ficha técnica grupo vacas sanas	57
2. Ficha técnica grupo vacas enfermas	60
3. Listado de antibióticos utilizados y costo de cada uno.	63
4. Identificación bioquímica de <i>Escherichia coli</i>.	64
5. Susceptibilidad de bacterias Gram negativas aisladas de casos de mastitis bovina a varios antimicrobianos.	66
6. Nombre comercial vacuna.	67

ANEXO 1

FICHA TÉCNICA GRUPO VACAS SANAS

PRIMERA LACTANCIA

	NO. VACA	NACIMIENTO	PARTO	No. PARTOS	No. ABORTOS	DEL	L305d
1	33	19/10/2008	20/02/2010	1	0	362	8500
2	48	24/06/2008	27/01/2010	1	0	364	7090
3	65	25/06/2008	26/05/2010	1	0	520	9660
4	10-153	19/12/2007	24/11/2009	1	0	312	9650
5	190	18/05/2008	11/05/2010	1	0	365	9280
6	210	09/03/2008	20/01/2010	1	0	359	10280
7	235	14/01/2008	06/02/2010	1	0	357	9620
8	390	15/08/2008	08/04/2010	1	0	395	8310
9	450	19/12/2008	24/11/2010	1	0	312	9600
10	520	19/10/2008	29/03/2010	1	0	580	8170
11	566	15/05/2007	02/03/2010	1	0	318	8800
12	589	21/12/2008	25/11/2010	1	0	305	10050
SEGUNDA LACTANCIA							
13	80	11/03/2007	05/03/2010	2	0	310	9920
14	100	05/06/2007	18/11/2009	2	0	318	10870

15	187	12/11/2007	26/10/2010	2	0	345	9280
16	203	18/03/2007	13/01/2010	2	0	360	13680
17	205	22/03/2007	22/04/2010	2	0	359	11040
18	282	04/10/2006	08/10/2009	2	0	345	11260
19	347	22/12/2006	26/03/2010	2	0	376	12410
20	383	22/12/2006	30/03/2010	2	0	495	10560
21	385	08/04/2006	25/10/2010	2	0	310	12720
22	467	28/05/2007	21/09/2010	2	0	427	9640
23	557	24/04/2006	17/05/2009	2	0	321	11300
24	583	17/05/2007	20/05/2010	2	0	318	9560
25	592	13/04/2007	30/04/2010	2	0	305	10240
26	599	12/04/2007	06/04/2009	2	0	366	11790
27	601	13/04/2007	07/04/2010	2	0	396	11700
28	620	26/12/2006	25/11/2009	2	0	318	7190
29	632	24/04/2007	17/05/2010	2	0	320	11250
30	713	01/07/2007	23/05/2010	2	0	311	19740
31	732	28/09/2007	19/06/2010	2	0	310	10560
32	750	21/02/2006	30/09/2010	2	0	305	10710
		MAS DE TRES LACTANCIAS					
33	38	24/06/2006	20/11/2010	3	0	338	11020

34	358	28/02/2006	08/12/2009	3	0	309	8670
35	482	28/10/2006	12/12/2010	3	0	350	10461
36	690	21/06/2005	30/09/2009	3	0	400	10736
37	825	04/04/2005	13/06/2010	3	0	322	9960
38	139	05/06/2006	09/03/2010	4	0	311	9930
39	673	20/03/2005	20/01/2010	5	0	309	10110

ANEXO 2

FICHA TÉCNICA GRUPO VACAS ENFERMAS

PRIMERA LACTANCIA

	NO. VACA	NACIMIENTO	PARTO	No. PARTOS	No. ABORTOS	DEL	L305d	DIAS Tx	Tx	CUARTO AFECTADO
1	164	25/05/2007	12/02/2010	1	2	534	8240	8	TRI	AI
2	200	22/01/2008	03/02/2010	1	0	371	8970	5	GENT	PI
3	266	08/01/2008	13/02/2010	1	0	361	8310	6	GENT	PI
4	325	20/09/2008	09/08/2010	1	0	325	8990	5	GENT	PI
5	436	14/08/2007	29/09/2009	1	1	382	9140	5	GENT	AI
6	483	18/03/2007	01/09/2009	1	1	370	7750	5	GENT	AD
7	581	04/05/2008	18/03/2010	1	0	305	7230	8	TRI	AD, AI
8	637	15/09/2005	17/11/2009	1	0	329	10490	5	SEPT	PD
9	824	07/04/2008	22/02/2010	1	0	319	6920	7	GENT	PI
10	11-137	20/09/2008	05/04/2010	1	0	395	10470	5	SEPT	PD
11	11-359	22/01/2008	20/02/2010	1	0	352	7500	5	SEPT	AI
12	11-529	16/10/2008	08/09/2010	1	0	403	9010	5	GENT	PI
SEGUNDA LACTANCIA										
13	17	22/25/07	30/04/2010	2	0	361	7290	6	SEPT	AI
14	85	09/09/2006	02/05/2010	2	0	305	8820	5	GENT	AD

15	99	18/05/2007	12/05/2010	2	0	305	10660	5	GENT	PD
16	112	04/03/2007	27/01/2010	2	1	385	9980	5	GENT	AD
17	169	16/06/2007	19/04/2010	2	0	328	9130	5	CEFT	AD
18	195	05/08/2007	29/04/2010	2	0	305	7900	7	GENT	AD
19	290	28/10/2006	12/12/2009	2	0	336	10730	9	GENT	AI
20	330	27/03/2006	25/04/2010	2	1	305	8660	12	SEPT	PI
21	550	15/02/2007	23/04/2010	2	0	317	9300	8	GENT	AD
22	611	20/12/2005	12/10/2009	2	1	305	8570	11	CEFT	AI
23	719	13/02/2007	06/06/2010	2	0	405	9970	5	GENT	AI
24	809	09/04/2007	23/04/2010	2	0	429	10860	6	SEPT	PD
25	818	06/03/2007	03/02/2010	2	0	321	8590	8	TRI	PD
26	10-077	28/07/2007	09/07/2010	2	0	315	9110	5	SEPT	AD
27	10-209	09/04/2005	31/03/2010	2	1	486	6670	5	SEPT	AI, AD, PI,PD
28	10-225	12/08/2007	13/11/2009	2	0	341	10630	5	GOR	AD
29	10-247	22/02/2006	18/11/2009	2	0	349	6670	5	TILO	AI
30	10-378	11/07/2007	01/09/2010	2	0	319	11800	5	GENT	AI
31	10-836	27/12/2006	14/07/2010	2	1	330	8410	16	CEFT	PI
32	11-166	22/06/2006	21/10/2009	2	0	320	10920	11	GENT	AD
	MAS DE TRES LACTANCIAS									
33	580	31/08/2006	08/09/2010	3	1	330	8030	6	GENT	AI

34	588	07/12/2006	05/11/2010	3	0	368	10010	5	CEFT	PI
35	766	16/05/2005	25/01/2010	3	1	335	10080	7	GENT	AD
36	10-419	30/05/2005	10/08/2009	3	1	305	7450	5	TRI	AI
37	10-739	13/10/2005	14/06/2009	3	0	404	11630	5	GENT	PD
38	10-545	17/02/2006	11/01/2010	4	0	305	8610	5	SEPT	AD
39	606	11/03/2004	19/01/2010	5	0	306	10280	3	GENT	PD

Nota: Abreviatura antibiótico. CEFT (Ceftiomark), GENT (Gentamox),GOR (Gorvan), TILO (Tilosina), TRI (Trisulfas), SEPT(Septotryl). Abreviaturas para cuartos afectados. AD (Anterior Derecho), AI (Anterior Izquierdo), PD (Posterior Derecho), PI (Posterior Izquierdo)

ANEXO 3

Listado de antibióticos utilizados y costo de cada uno. Recopilación de precios en el periodo de febrero del 2010 hasta julio del 2011.

	Costo \$	Present. ml.	Costo Dosis	Dosis ml.	Costo Tx.	VTx 1 Lactancia	VTx 2 Lactancia	VTx +3 Lactancias	DTx	Total \$
Ceftiofur	400	250	1.6	10	16	0	3	1	38	608
Trimetoprim / Sulfadoxina	362	100	3.6	30	108.6	0	1	0	5	543
Amoxicilina / Gentamicina	346	250	1.4	40	55.4	7	9	3	114	6311
Trimetoprim Sulfametoxipiridazina	214.5	250	0.9	40	34.3	3	5	2	59	2024.9
Tilosina	353.8	250	1.4	30	42.5	0	1	0	5	212.3
Trisulfas	70.5	500	0.1	250	35.3	2	1	1	29	1022.3
Totales						12	20	7	250	10721.4

Nota: El cuadro presenta las siguientes abreviaturas DTx = Días tratamiento, Tx = Tratamiento, VTx = Vacas tratamiento

ANEXO 4

Identificación Bioquímica de *Escherichia coli*

Prueba bioquímica	% de positividad
Oxidasa	0
Producción de indol	98
Rojo de metilo	99
Voges-Proskauer	0
Citrato de Simmons	1
H ₂ S (TSI)	1
Hidrólisis de urea	1
Utilización de malonato	0
Acido de glucosa	100
Gas de glucosa	95
Fenilalanina desaminasa	0
Lisina descarboxilasa	90
Arginina dihidrolasa	17
Ornitina descarboxilasa	65
Movilidad a 36 °C	95
Hidrólisis de gelatina a 22 °C	0
KCN crecimiento en	3
Fermentación de lactosa	95
Fermentación de la sacarosa	50
Fermentación de D-manitol	98
Fermentación de D-sorbitol	94
Fermentación de mucato	95
Fermentación de dulcitol	60
Fermentación de salicina	40
Fermentación de adonitol	5
Fermentación de inositol	1
Fermentación de L-arabinosa	99
Fermentación de la rafinosa	50
Fermentación de L-ramnosa	80
Fermentación de maltosa	95
Fermentación de D-xilosa	95
Fermentación de trealosa	98
Fermentación de celobiosa	2
Fermentación de α -metil-D glucósido	0
Fermentación de eritritol	0
Hidrólisis de la esculina	35
Fermentación de melobiosa	75
Fermentación de D-arabitol	5
Fermentación de D-manosa	98

Fermentación de glicerol	75
Nitrato a nitrito	100
Tartrato de Jordán	95
Utilización de Acetato	90
Lipasa (aceite de maíz)	0
DNasa a 25 °C	0
ONPG	95
Modificado de: Farmer III JJ3	

ANEXO 5

Susceptibilidad de bacterias Gram negativas aisladas de casos de mastitis bovina a varios antimicrobianos.

Antimicrobiano	% Gram Negativos	% <i>E.coli</i>	% <i>Klebsiella sp.</i>
Kanamicina	80	95	82
Gentamicina	96	99	99
Cefalotina	53	60	77
Polimixina B	93	ND	ND
Oxitetraciclina	30	68	63
Ceftiofur Ceftriaxona Cafotaxima	99	99	99
Ampicilina	NDb	64	12
Neomicina	48	85	91
Estreptomicina	69	67	47
Tianfenicol	78	72	65
Florfenicol	90	95	85
Penicilina	0	6	1

Nota: No todos estos agentes están aprobados para su uso en vacas productoras de leche; ND - no determinado. Sumano et al (1996)

ANEXO 6

Nombre comercial vacuna.

	Vacuna	Laboratorio
*	Nasalgen	Shering Plough
**	Express 5HS	Shering Plough
***	Bobact 8	Intervet
*4	Leptos Hardjo	Boehringer/ Pfizer
*5	Brucell N19 AID	Pronabive
*6	Lepto 5	Denkall/ Bayer
*7	RB 51	Shering Plough
*8	Horizon 9	Intervet
*9	Endovac	IMMVAC
*10	Rotavec Corona	Shering PLOUGH
*11	Covexin	Shering Plough