

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

CONCENTRACIÓN DE FIBRINÓGENO EN PLASMA SANGUÍNEO EN
VACAS LECHERAS CON MASTITIS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA

ALMA ARIANNA LECHUGA ARANA

Asesores:

MVZ MC Abner Josué Gutiérrez Chávez

MVZ MSc Arturo F. Olguín y Bernal

México, D.F.

2006.



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.

Este trabajo forma parte de la línea de investigación

Clave 85.4: Mastitis en rumiantes

DEDICATORIA

A mi mamá, Ma. Luisa Arana R. Por su infinito amor, por darme fuerza para siempre seguir adelante. Por ti, por quien lo soy todo.

A mi papá, Francisco Lechuga V. Por el apoyo y la confianza incondicional que siempre he tenido. Por ser mi mejor ejemplo.

A mi hermano, J. Francisco Lechuga A. por ser mi gran amigo, por enseñarme a valorar cada cosa y cada persona que esta en tu vida.

Por crecerme...

A Abner Gutiérrez Ch. por creer en mí y ser parte de mi crecimiento personal y profesional.

A mis padrinos, Ma. de Lourdes Arana y Rafael González H. Por siempre estar a mi lado y quererme tanto.

A mi abuelita Tati. Por enseñarme a vivir amando.

Te extraño...

AGRADECIMIENTOS

A mis asesores: MVZ Abner J. Gutiérrez Chávez. y MVZ Arturo F. Olguín y Bernal por su colaboración y atención para la realización de este trabajo.

Al MVZ Jesús Quintero y al Ing. Eladio Barraza por brindarme todas las facilidades además de su amistad, para la realización de este trabajo.

Al MVZ. J. Manuel Berruecos V. y al MVZ Carlos Vázquez P. por la disposición para ayudarme siempre y poder concluir este trabajo.

Al Honorable Jurado: MVZ's. Teodomiro Romero Andrade, Miguel Ángel Blanco Ochoa, Jan Bouda, Abner Gutiérrez Chávez y Guadalupe Ramírez Díaz, por sus observaciones para la mejora de esta investigación.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por darme la oportunidad de realizar mis estudios profesionales.

A los integrantes del Departamento de Producción Animal: Rumiantes por todo el apoyo para mi desarrollo profesional.

A mi familia, por ser parte fundamental de mi vida.

A mis amigas y amigos por hacer de esta etapa algo hermoso y saber que siempre estarán conmigo.

Gracias a Dios por darme la bendición de vivir esta vida.

CONTENIDO

	Página
RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
MATERIAL Y MÉTODOS.....	9
RESULTADOS.....	12
DISCUSIÓN.....	15
LITERATURA CITADA.....	21
CUADROS.....	26
ANEXOS.....	29

RESUMEN

LECHUGA ARANA ALMA ARIANNA. Concentración de fibrinógeno en plasma sanguíneo en vacas lecheras con mastitis (bajo la dirección de: MVZ MC Abner Josué Gutiérrez Chávez y MVZ MSc Arturo F. Olguín y Bernal).

El objetivo del presente trabajo fue determinar la concentración de fibrinógeno, proteínas plasmáticas y proteínas en orina en vacas lecheras con mastitis clínica, con diferente intensidad de la enfermedad a fin de sustentar bases como una prueba diagnóstica. El estudio se realizó en la cuenca lechera de La Laguna, Torreón, México. Se utilizaron 74 vacas en producción de la raza Holstein y se formaron: Grupo 1 (n=39), vacas con mastitis clínica y Grupo 2 (n=35), vacas clínicamente sanas. Mediante el examen físico de los animales y de la leche se clasificaron los cuadros de mastitis. En el grupo 1, se observó mastitis crónica (MCr) en el 12.8%, mastitis moderadamente aguda (MMA) en el 51.2% y mastitis severamente aguda (MSA) en el 35.8%. En lo correspondiente a las muestras sanguíneas y de orina, para este mismo grupo, la concentración promedio de proteínas plasmáticas (PP), fibrinógeno (Fb) y proteínas en orina fueron 95.4 ± 10.7 g/L, 8.38 ± 5.09 g/L y 28% (11/39), respectivamente. De acuerdo al grado de mastitis se obtuvo para PP en MCr 104.0 ± 8.5 g/L, MMA 92.7 ± 11.5 g/L y MSA 96.2 ± 8.8 g/L; Fb, 8.20 ± 5.76 g/L, 7.45 ± 4.68 g/L y 9.79 ± 5.48 g/L para MCr, MMA y MSA, respectivamente; proteinuria se observó en 18% (2/11), 54% (6/11) y 27% (3/11) para MCr, MMA y MSA, respectivamente. Para el grupo 2, el promedio general de PP fue 91.0 ± 6.0 g/L, Fb de 6.86 ± 4.5 g/L así como ninguna reacción positiva para proteínas en orina. Cabe señalar que aunque no se encontró una diferencia significativa en los resultados de ambos grupos, la tendencia indica que la medición de los valores del fibrinógeno puede ser utilizada como una prueba complementaria para el diagnóstico.

Introducción

Uno de los objetivos con mayor relevancia para los productores del sector pecuario es incrementar la eficiencia en la producción de leche, elevando su calidad y proporcionando inocuidad, sin deterioro de la salud animal y el bienestar, de acuerdo a los diferentes sistemas de producción.

Sin embargo, uno de los múltiples factores que limitan la eficiencia en los establos lecheros, es la presencia de una gran variedad de enfermedades favorecidas por la alta producción, ya sea en forma clínica o subclínica, manifestándose por una reducción en la producción misma. Esta disminución puede o no ir acompañada por una serie de signos relacionados a una enfermedad, misma que deberá ser determinada por el Médico Veterinario Zootecnista, mediante la aplicación de un Sistema General de Diagnóstico (SGD), el cual incluye: anamnesis, análisis de registros, análisis de ración alimenticia, exploración física de los animales, toma de muestras, análisis de muestras a nivel de campo y de laboratorio e interpretación de los resultados. A partir de la información generada por el SGD, se podrá emitir un diagnóstico con su respectivo tratamiento, un pronóstico y las medidas preventivas para dar solución al trastorno que afecta al ganado. ¹

Una de las patologías más frecuentes y costosas para la industria lechera en América, es la mastitis, ocurriendo una situación similar a nivel mundial.^{2, 3} La falta de un control adecuado y permanente de la mastitis, puede llegar a representar pérdidas en producción de leche que van desde un 9% hasta 45%.^{4, 5} Ávila *et al.* ⁶ menciona que el costo anual en México por la presencia de mastitis en un hato de 500 vacas ordeñadas, fue de \$244,797.00, por concepto de quimioterapéuticos

(12%), desecho de leche (86%) y servicios veterinarios (2.2%). Si el capital no captado por concepto de leche desechada por vacas enfermas se equipara a litros de leche, éste representa un volumen de 234,279 L, es decir, el equivalente a la producción de 43 vacas con 6,000 kg por lactación. Yalcin *et al.*⁷, refiere un costo mínimo total por vaca al año de £ 65.5 por concepto de la presencia de mastitis subclínica. En un estudio realizado en EE.UU., se encontró que el costo promedio de mastitis clínica fue de \$107 dólares por caso; de los cuales, el 84.2% (\$90.00), se refiere a la pérdida por una menor producción láctea y leche desechada; mientras que el 15.8% (\$17.00) fue por concepto de medicamentos, servicios veterinarios y mano de obra extra.⁸

La mastitis se define como la inflamación del parénquima de la glándula mamaria. Se caracteriza por la pérdida de la funcionalidad, derivada del daño en el epitelio glandular, así como alteraciones en la secreción como cambios de coloración, formación de coágulos y alto nivel de leucocitos. Existen diversas causas que provocan la presentación de mastitis, la cual como se ha señalado, puede ser clínica o subclínica.^{9, 10}

Los cuadros clínicos de mastitis, con base en la severidad inflamatoria se pueden clasificar en tres categorías: Severamente agudo, que se caracteriza por cambios vasculares intensos principalmente congestión, trombosis, edema y hemorragias; con presencia de neutrófilos, linfocitos y una pérdida de la arquitectura normal del tejido glandular. Algunos de los agentes etiológicos que comúnmente provocan este tipo de cuadro inflamatorio son: *Streptococcus spp*, *Staphylococcus spp* y coliformes. Moderadamente agudo, cambios vasculares en menor intensidad, con la presencia de exudado conteniendo neutrófilos, linfocitos, macrófagos, células

plasmáticas, así como células de descamación del epitelio afectado. Los microorganismos presuntamente responsables de este cuadro inflamatorio son *Staphylococcus* spp, coliformes, *Arcanobacterium pyogenes* (*C. pyogenes*), *Streptococcus agalactiae* y *Streptococcus* hemolítico. El cuadro crónico, se caracteriza por la evidente respuesta de reparación con tejido de granulación por parte del animal afectado. Se describe como el principal agente etiológico causante de este tipo de cuadro a *Staphylococcus* spp. con acción hemolítica, entre otros.^{11, 12}

Dentro de los establos lecheros, una parte fundamental de los programas de control de mastitis y obtención de leche de alta calidad, debería ser el seguimiento cotidiano y control de todos los animales en producción, más aún en aquellos que presenten algún tipo de alteración en la ubre. Menzies *et al.*,¹³ menciona que los animales adultos con presentación de cuadros de mastitis severos, tienen un alto índice de mortalidad.

El diagnóstico de las enfermedades ha evolucionado notablemente, debido en gran parte a la aplicación de tecnología de punta. Las pruebas que requerían varias horas en llevarse a cabo, hoy se cuenta con el resultado casi en forma inmediata por micrométodos en equipos automatizados. De igual forma la confiabilidad en los resultados obtenidos se ha incrementado.¹³

La medición de las concentraciones de proteínas plasmáticas aporta importante información entre otras cosas sobre los procesos inflamatorios.¹⁴ Además, puede ser utilizada como una herramienta alternativa para el monitoreo de la salud de los animales.¹⁵ La información obtenida es relevante debido a que se puede confirmar o descartar diagnósticos presuntivos. Si la concentración de fibrinógeno se

correlaciona con el valor de las proteínas plasmáticas, la posibilidad de establecer un diagnóstico de inflamación más preciso es mayor. Las proteínas plasmáticas pueden ser cuantificadas mediante refractometría.¹⁶

La respuesta del organismo ante una lesión o cuadro inflamatorio derivado de un proceso infeccioso y/o traumático, desencadena una serie de procesos para la reparación de los tejidos afectados; entre ellos, el primero que actúa es el sistema inmune innato inespecífico, que produce una respuesta de fase aguda, que abarca un amplio rango de eventos como cambios neuroendocrinos, hematopoyéticos, metabólicos, hepáticos y una alteración en la concentración de elementos no proteicos del plasma, combinándose para minimizar el daño al tejido, mientras aumenta el tejido de reparación.¹⁴

La presencia de un proceso inflamatorio agudo, provoca la llegada de macrófagos que liberan citocinas pro-inflamatorias (Interleucinas IL-1 y IL-6) y factor de necrosis tumoral- α (FNT- α), mismas que producen una alteración en la concentración sanguínea de una gran variedad de proteínas que principalmente son producidas y liberadas por el hígado.^{14, 17, 18}

Las proteínas de fase aguda de la inflamación (PFA) que incrementan su concentración en el torrente sanguíneo son: Haptoglobina, proteína C reactiva, glicoproteína α -ácida (seromucoide y oromucoide), α -proteinasas inhibidoras (α_1 -antitripsina), α -antiquimotripsina, amiloide sérico A, ceruloplasmina, α -macroglobulina, fibrinógeno y otros componentes complementarios teniendo así un efecto positivo, mientras que la albúmina y la transferrina tienen un efecto negativo ya que disminuyen su concentración.^{18, 19}

La concentración de todas estas proteínas son generalmente bajas e incluso no detectables en animales sanos, por lo que la elevación de ellas son utilizadas como herramienta de diagnóstico y monitoreo de una respuesta inflamatoria. Cabe señalar que algunas de estas proteínas rápidamente decrecen a sus niveles normales; sin embargo, existen otras como el fibrinógeno, que le toma días y a veces semanas recuperar su nivel basal.¹⁸

El fibrinógeno es una glucoproteína, que actúa como sustrato de la trombina para la formación de fibrina para la reparación de tejidos dañados y crear un ambiente para la migración de células inflamatorias, fibroblastos y células endoteliales. La elevación del fibrinógeno en el ganado, se registra dentro de 2 días posterior al efecto de la IL-1. El incremento de esta proteína esta dado por una gran variedad de respuestas inflamatorias espontáneas en muchas especies. Sin embargo, en vacas y caballos es utilizado como uno de los indicadores más importantes de respuestas inflamatorias. Las concentraciones de fibrinógeno también se pueden ver alteradas por algunas condiciones fisiológicas, como a la mitad de la gestación y tiempo antes del parto. También, los niveles de fibrinógeno pueden descender por un proceso de coagulopatía intravascular diseminada (CID).¹⁷

Por otro lado, la determinación de proteínas en orina como parte del sistema general de diagnóstico, resulta de gran utilidad, ya que, en un proceso inflamatorio puede haber salida de proteínas por orina. La proteinuria se puede valorar por medio de la prueba con ácido sulfosalicílico al 20%. En la orina normal las proteínas deberán estar ausentes, aunque en algunas circunstancias podrán aparecer en trazas (0 a 10.0 mg/L). Si la determinación es mediante la prueba con ácido sulfosalicílico no deberán ser detectadas en la muestra. El fundamento de la

prueba con este ácido, es que al existir proteína presente en la orina, precipitarán al entrar en contacto con el ácido.^{20, 21}

Por lo anterior, se considera importante la aplicación de técnicas de diagnóstico rápidas, confiables y económicas que permitan conocer con mayor detalle los eventos fisiopatológicos desarrollados por el animal en respuesta a una infección, tal es el caso de los cuadros clínicos de mastitis en ganado lechero.

Hipótesis

La concentración de fibrinógeno presentará una variación de acuerdo al grado de mastitis clínica presente en los animales.

Objetivo general

Determinar la concentración de fibrinógeno en vacas lecheras con mastitis clínica y correlacionar estos valores con la intensidad de la enfermedad, a fin de sustentar bases para una prueba diagnóstica.

Objetivos particulares

- Determinar el estado de salud de las vacas en producción, mediante la aplicación de un sistema general de diagnóstico.
- Determinar la condición clínica de las glándulas mamarias a través de un examen físico y por la aplicación de la prueba de tazón de fondo oscuro.
- Determinar la concentración de fibrinógeno y proteínas totales en plasma.
- Determinar la concentración de proteínas en orina, mediante la prueba de ácido sulfosalicílico.

Material y métodos

La investigación se llevó a cabo en unidades de producción lechera ubicadas en la Comarca Lagunera, México. Se emplearon vacas de la raza Holstein en estabulación. En cada uno de los animales en producción, se aplicó un sistema general de diagnóstico, incluyendo la evaluación clínica de la ubre de las vacas, mediante un examen físico utilizando la metodología descrita por Ávila.²² Posteriormente, de cada glándula mamaria se tomó una muestra de leche para la valoración de las características de la secreción mediante la prueba de tazón de fondo oscuro, según la metodología descrita por Schalm *et al.*²³ Del total de animales examinados, se formaron dos grupos: Grupo 1 (n=39), vacas con mastitis clínica, las cuales se clasificaron de acuerdo al grado de inflamación como vacas con mastitis crónica (MCr), mastitis moderadamente aguda (MMA) y mastitis severamente aguda (MSA) y Grupo 2 (n=35), formado por animales clínicamente sanos y sin cambios en la leche. Finalmente, a todos los animales de cada grupo se les tomó una muestra de 3 mL de sangre por punción de la vena caudal y se depositó en un tubo al vacío (Vacutainer[®]) con ácido etilén-diamino-tetracético (EDTA) como anticoagulante. Se homogenizó y se transportó en refrigeración al Laboratorio de Análisis Clínicos y Patología Veterinaria de la Laguna, S.C.^A

Una vez en el laboratorio, se procedió a la determinación de la concentración de proteínas plasmáticas y fibrinógeno por refractometría, siguiendo la metodología descrita por Jardón.¹⁶

^A Laboratorio de Análisis Clínicos y Patología Veterinaria de la Laguna, S.C. Responsable: Dr. Jesús Quintero C. Av. Trujado # 1024 Sur, Gómez Palacio, Dgo. México. Correo electrónico: lacpvlaguna@hotmail.com.

Para la valoración de proteinuria, se obtuvieron muestras de orina por micción espontánea y cateterización de vejiga urinaria.^{20, 21} Una vez obtenida la muestra, se aplicó la prueba de ácido sulfosalicílico siguiendo la metodología descrita por Davidson *et al.*²⁰

Análisis Estadístico

La información obtenida tanto en el examen físico de los animales como en las muestras de laboratorio fue capturada y procesada utilizando para esto el paquete estadístico S.A.S. (Statistic Analyze System).²⁴ La codificación de la información se realizó utilizando como categoría descriptiva la identificación del animal y como variables a estudiar la información de los resultados del examen físico, el nivel de enfermedad, así como los resultados de las pruebas de laboratorio.

Los datos fueron procesados utilizando el procedimiento MEANS, el cual determina el promedio, valores máximos y mínimos y rangos de todas las variables, de acuerdo al nivel de enfermedad que mostraron los animales, con esto se estructura el cuadro descriptivo de cada una de ellas. Posteriormente se utilizó el procedimiento GLM, que permite realizar un análisis de varianza sobre las categorías y solicitando la opción de la prueba de Tukey. Además se usó el procedimiento CORR para determinar la asociación entre las variables tanto en forma general como de acuerdo a los grados de enfermedad. Tanto el procedimiento GLM como CORR, tienen incorporadas las pruebas estadísticas de significancia: en los análisis de varianza se utilizó la prueba de “F” y en Tukey las tablas correspondientes a este método de comparación de medias; en el CORR la

significancia es para determinar si los valores de las correlaciones son significativamente diferentes del valor cero o no lo son.^{24, 25}

Resultados

A la aplicación del SGD, se diagnosticaron 39 vacas con diversos grados de mastitis clínica (Grupo 1) (Cuadro A) y 35 vacas clínicamente sanas (Grupo 2) (Cuadro B). Todos los animales se encontraban bajo condiciones de producción intensiva en estabulación total en corrales combinados con cubículos de acceso libre. La alimentación era en base al ofrecimiento de una ración integral. La condición corporal promedio de los animales pertenecientes al estudio fue de 2.98 ± 0.48 puntos.

Con relación al Grupo 1 (n=39) vacas con mastitis clínica, se encontró que el 12.8% correspondieron a vacas con MCr, el 51.2% a vacas con cuadros de MMA y el 35.8% restante a vacas con MSA (Cuadro 1). Cabe señalar que la mitad de estos casos clínicos fueron identificados en animales dentro de su primer tercio de la lactación.

En lo que corresponde al examen físico general (EFG), las vacas con MCr no presentaron alteraciones en sus constantes fisiológicas (temperatura rectal, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y movimientos ruminales), mientras que en la vacas con MMA y MSA, el 15 y el 14.2%, respectivamente, presentaron un aumento de la temperatura corporal. (Cuadro 2) Cabe señalar que todas las vacas de este grupo, mostraron alteraciones en la secreción láctea de una o más glándulas mamarias, por lo que fueron separadas del grupo de producción y enviadas al corral de enfermería.

Del grupo 2 (n=35), formado por animales clínicamente sanos y sin cambios aparentes en la secreción láctea, no se registraron alteraciones fisiológicas al momento de aplicar el examen físico (Cuadro 2)

Los resultados del análisis de las muestras sanguíneas y de orina para la obtención de los valores de la concentración de proteínas plasmáticas (PP), fibrinógeno (Fb) y proteínas en orina fueron los siguientes: Grupo 1, (vacas con mastitis clínica) el promedio general de la concentración de PP fue 95.4 ± 10.7 g/L y para Fb de 8.38 ± 5.09 g/L; en lo que respecta a la prueba de ácido sulfosalicílico, se identificaron reacciones positivas en el 28% (11/39) de las vacas de este grupo. Mientras que para el grupo 2 (animales clínicamente sanos), el promedio general de la concentración de PP fue 91.0 ± 6.0 g/L y para Fb de 6.86 ± 4.5 g/L; resaltando que no se registraron pruebas positivas al ácido sulfosalicílico en los animales de este grupo (Cuadro 3).

La concentración de PP tuvo una variación de acuerdo al grado de mastitis, por lo que se registró para cuadros de MCr 104.0 ± 8.5 g/L; para MMA 92.6 ± 11.5 g/L y para MSA de 96.2 ± 8.8 g/L. En lo que se refiere a la concentración de Fb, se obtuvieron los siguientes valores: 8.20 ± 5.76 g/L para vacas con MCr, 7.45 ± 4.68 g/L para MMA y 9.79 ± 5.48 g/L para vacas con MSA.

Los resultados de la prueba de ácido sulfosalicílico de los animales del grupo 1 se distribuyeron en la siguiente forma: 18% (2/11) en cuadros de MCr, 54% (6/11) en MMA y 27% (3/11) en cuadros de MSA; mientras que las pruebas de los animales del grupo 2 fueron todas negativas. Las reacciones positivas observadas por la aplicación de dicha prueba (grupo 1) tuvieron una variación en la intensidad de (1+) hasta (4+) (Cuadro 4).

A partir del análisis estadístico de los datos, se encontró que la interacción entre las diferentes variables utilizadas en este estudio de acuerdo al grado de afección (MCr, MMA y MSA) y a la condición de estatus (sanas o enfermas), resultaron ser altamente significativos los valores de movimientos ruminales, proteínas plasmáticas y proteínas en orina ($P < 0.05$) (Cuadros 3 y 4).

Discusión

La aplicación correcta de un examen clínico, es parte fundamental para el diagnóstico y pronóstico de un animal enfermo; por lo que los resultados obtenidos deben de tomarse en cuenta como información básica para la consecutiva aplicación de métodos complementarios (pruebas de campo y de laboratorio), que permitan que el diagnóstico sea lo más acertado posible.

Con base en lo anterior, se tiene que la frecuencia y distribución de los casos clínicos de mastitis encontrados en el presente estudio (MCr 5/39, MMA 20/39 y MSA 14/39) (Cuadro 1), resultaron similares a lo descrito por Ramírez²⁶ quien encontró que la distribución de los cuadros clínicos de mastitis fue del 42, 55 y 3% para casos crónicos, moderados y severamente agudos, respectivamente. Ávila *et al.*²⁷ encontró que la frecuencia de cuadros de mastitis clínica en una unidad de producción intensiva de leche del Estado de México, fue del 14.6% para los casos crónicos, 48.7% para los moderadamente agudos y 38.5% para cuadros severamente agudos; mientras que Gutiérrez²⁸ menciona haber encontrado 6% de casos crónicos, 43.7% de moderados y 50% de cuadros severamente agudos en un establo lechero en el Estado de México.

En este estudio se observó que el 50% de los animales con mastitis clínica se encontraban en sus primeros días de lactación. Esto concuerda con lo mencionado por Ávila²⁹ quien señala que las vacas recién paridas y durante los primeros días de lactación, presentan una mayor susceptibilidad a padecer una alta frecuencia de trastornos clínicos como: problemas metabólicos, reproductivos,

digestivos, respiratorios y de mastitis, entre otros, cuando las condiciones e intensidad de producción son elevadas y/o mal manejadas.

Con relación a las características de los cuadros de mastitis de esta investigación, se encontró que en algunos casos moderados y severos de mastitis, los animales mostraron signos sistémicos como la presencia de cuadros febriles (40C).

Los cuadros clínicos de mastitis se pueden clasificar a partir de un conjunto de signos tanto locales como sistémicos, entre los que destacan la intensidad de la respuesta inflamatoria y los probables cambios y/o alteraciones presentes en la secreción láctea de la (s) glándula (s) afectada (s).³⁰ Generalmente los cuadros de mastitis son de origen infeccioso y de acuerdo al microorganismo que presuntamente esté involucrado, la susceptibilidad y/o resistencia de la vaca y la interacción con aspectos ambientales, entre otros, son los principales factores que directamente caracterizan un cuadro clínico. Tal fue el caso de los animales en este estudio, en donde se encontraron diferentes características en las secreciones lácteas, destacando la presencia en cantidades ligeras o abundantes de grumos o coágulos, cambios en la coloración, consistencia y cantidad de leche secretada.^{23, 30, 31}

Con relación a los valores sanguíneos de la concentración de proteínas plasmáticas, se pudo observar que existe una diferencia significativa entre el grupo 1 y 2 ($P < 0.05$). Ramírez *et al.*³² en un estudio realizado en el estado de Hidalgo evaluaron los cambios hematológicos que presentaban vacas en diferentes etapas de producción, en donde señalan haber encontrado concentraciones plasmáticas ligeramente elevadas en ganado clínicamente sano. Sin embargo, en lo que se refiere a los valores de la concentración de fibrinógeno,

aun existiendo una diferencia entre los grupos de animales sanos y enfermos, ésta no fue significativa ($P>0.05$).

Los resultados de la prueba de ácido sulfosalicílico para la detección de proteínas en orina realizada a los animales del grupo de vacas enfermas (grupo 1), destacó sólo en aquellos casos donde la severidad del proceso de mastitis, fue de moderado a severo. En otras investigaciones, se ha observado que la medición de los valores de proteínas en orina son fundamentales para el diagnóstico de la reticulitis traumática y de problemas podales,³³ por lo que también puede ser importante en el diagnóstico de mastitis.

Los resultados obtenidos en esta investigación indican que ante la afeción de algún órgano o tejido, se desencadena una respuesta inflamatoria cuya intensidad y cronicidad depende del agente involucrado. Además de los fenómenos inmediatos que integran una respuesta inflamatoria, se da de forma mediata la síntesis y liberación al torrente sanguíneo, de un grupo conocido como PFA, mismas que juegan cada una de ellas un papel específico en la restauración de la lesión. Una de estas proteínas de fase aguda es el fibrinógeno, cuyo incremento se puede observar de 24 a 48 h después del estímulo agresor.

Cabe señalar que la mayoría de los animales identificados con mastitis clínica fueron muestreados en un periodo de 0–72 h, lo cual puede estar participando en la variación de los resultados. Sin embargo, como se ha mencionado anteriormente dentro del grupo de las PFA existen otras como la haptoglobina, amiloide sérico A, proteína C reactiva, entre otras, con funciones igualmente específicas dentro del proceso inflamatorio, pero de acción más rápida.³⁴ Esto puede justificar el porque los valores de las concentraciones de proteínas

plasmáticas entre los animales sanos y enfermos fueron significativos ($P < 0.05$), resultando que los animales con mastitis presentaron un incremento en dicha concentración plasmática.

La importancia en la determinación y sobre todo en la identificación específica de la concentración de las proteínas plasmáticas es sin lugar a dudas un método complementario de diagnóstico. Sin embargo una de las proteínas que se pueden determinar en forma rápida y económica es el fibrinógeno, debido a que otras proteínas con mayor especificidad diagnóstica en ganado bovino, requieren métodos más tardados y complejos cuyo costo simplemente es mayor.³⁴

Con relación a los resultados de la prueba con ácido sulfosalicílico, estos fueron significativos entre los grupos de animales sanos y enfermos. Esto puede ser explicado con lo siguiente: por un lado, los resultados de las pruebas de ácido sulfosalicílico realizadas a los animales del grupo 2 fueron todas negativas, situación que concuerda con los resultados del EFG el cual determinó que los integrantes de dicho grupo estaban clínicamente sanos, y por otro, que la pruebas positivas se registraron en animales del grupo 1 cuyo EFG identificó alteraciones sistémicas como fiebre, hipomotilidad ruminal, entre otros signos. Es importante tomar en cuenta que la prueba puede tener variaciones que deberán ser consideradas en la interpretación de la misma, puesto que con base en el método de muestreo, se puede obtener una muestra contaminada con fluidos o exudados de tejidos u órganos adyacentes, y de esta forma interferir en los resultados.

La determinación de la concentración e identificación de las proteínas plasmáticas aporta elementos para una mejor interpretación clínica, debido a que en el caso de mastitis, existen infecciones que inducen cambios como el incremento en la

cantidad de células somáticas y algunas proteínas de la respuesta inflamatoria, mucho antes de la presentación de signos específicos.³⁵ Sin embargo, es necesario resaltar que dichas pruebas juegan un papel complementario mismas que pueden ser aplicadas para diferenciar una enfermedad de curso agudo o crónico y que esto debe ser utilizado como datos para la aplicación de un SGD que finalmente aporte en conjunto la información suficiente y necesaria para emitir un diagnóstico presuntivo lo más certero, debido a que la respuesta del organismo al sintetizar una ligera o abundante cantidad de proteínas plasmáticas, va con relación como se ha mencionado antes, al grado y extensión de la lesión; sin embargo, esta reacción es inespecífica, misma que se puede observar incrementada por factores ambientales y de manejo, entre otros.^{15, 34, 36, 37}

Finalmente, es necesario señalar que los resultados de las investigaciones utilizadas como indicador de comparación para este estudio, presentan en común que los animales utilizados tenían como características el pertenecer a un grupo genético especializado en la producción de leche, bajo sistemas intensivos de producción en condiciones ambientales adecuadas, ya sean naturales o controladas y sobre todo, con un adecuado sistema de manejo integral con el único fin de obtener una buena producción de leche de calidad.

Conclusión

Con base en los resultados obtenidos en el presente estudio resulta que:

- Los valores de la concentración fibrinógeno así como de proteínas plasmáticas, pueden ser utilizados como información diagnóstica en casos de mastitis clínica bovina; pues permite separar animales sanos de enfermos. Cabe señalar que aunque no se encontró una diferencia significativa en los resultados al tratar de separar los grados de severidad de la enfermedad, la tendencia de éstos, refleja un comportamiento que permite complementar un diagnóstico.
- La aplicación correcta de un SGD, permite un diagnóstico y tratamiento eficiente de los animales enfermos.

LITERATURA CITADA

1. Bouda J, Paasch ML, Yabuta OA: (1997) Desarrollo y empleo de diagnóstico preventivo de los trastornos ruminales y metabólicos en bovinos. *Vet Méx* 1997; 28: 189-195.
2. Martín RM. Los antiinflamatorios en el tratamiento de la mastitis. *Memorias de la Conferencia Internacional sobre Ganado Lechero*; 1997 agosto 7-9; México (D.F.): CIGAL 97:47-50.
3. Shpigel NY, Winkler M, Saran A and Ziv G. The anti-inflammatory drugs phenylbutazone and dipyrone in the treatment of field cases of bovine mastitis. *J Vet Med Assoc* 1996; 43:331-336.
4. Ei-Sayed MGA, Ei-Attar HM, Atef M and Yousif M. Pharmacokinetic profile of tylosin in mastitic cows. *Dtsch Tierärztl Wschr* 1986; 93; 7: 326-328.
5. Sumano LH. Bases Farmacológicas de la Mastitis Bovina. *Memorias del Congreso Nacional de Mastitis y Calidad de la Leche*; 1997 mayo 30-31, León, Gto. México.
6. Ávila TS, Gasque GR, Cano CP, Baños CA, Fuentes HV. Frecuencia anual de mastitis clínica y sus costos en una explotación del Valle de México. *Memorias de XVIII. Congreso Nacional de Buiatría*; 1993 Noviembre 11-13, México DF México. México (DF): Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, AC, 1993: 239-244.
7. Yalcin C, Stott AW, Logue DN, Gunn J. The economic impact of mastitis-control procedures used in Scottish dairy herds with high bulk-tank somatic-cell counts. *Preventive Vet Med* 1999; 41: 135-149.

8. Ruiz SH, Romero AT. Costos de la mastitis bovina. Simposio Nacional de Control y Tratamiento de la Mastitis Bovina; 2000 Agosto 24-26; Oaxaca (Oaxaca) México. México (DF) Consejo Nacional de Mastitis, AC, 2000: 49-56.
9. Ávila TS. Producción Intensiva de Ganado Lechero. CECOSA. México, D.F. 1990.
10. Luna GA, Morales FL, Ortiz SB. Mastitis subclínica en el área de SLP. Memorias del XXI Congreso Nacional de Buiatría; 1997 Julio 9-12; Colima (Colima) México. México (DF): Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, AC. 1997:108-111.
11. Runnels AR, Monlux SM. Principles of veterinary pathology. Ames, Iowa, U.S.A, 1960.
12. Carlton WW, McGavin MD. Special veterinary pathology, 2a Ed. Mosby U.S.A. 1995.
13. Menzies FD, Bryson DG, McCallion T and Mathews D I. A study of mortality among suckler and dairy cows in Nother Ireland. Vet Rec 1995, 137; 531-536.
14. Eckersall PD. Recent advances and future prospects for the use of acute phase proteins as markers of disease in animals. Rev Med Vet 2000; 151; 7:577-584.
15. Petersen HH, Nielsen JP and Heegaard PMH. Application of acute phase protein measurements in veterinary clinical chemistry. Vet Res 2004, 35. 163, 187.

16. Jardón HS *et al.* Manual de prácticas de patología clínica [edición electrónica]. México DF: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, 2003.
17. Gabay C, Kushner I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *The New England J Med* 1999; 340; 6: 448-454.
18. Feldman BF., Zinkl J, Jain NC. *Schalm's veterinary hematology*. 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia 2000.
19. Mollinedo BK. Relación proteínas/fibrinógeno en equinos con síndrome abdominal agudo como parámetro de pronóstico clínico, México, UNAM, 2004.
20. Davidson MG, Else RW, Lumsden JH. *Manual de patología clínica en pequeños animales*. España: Harcourt, 2000.
21. Bouda J, Quiroz RGF. Actualización en el diagnóstico de enfermedades metabólicas y ruminales en bovinos. *Memorias del Curso durante el Congreso Mundial de Buiatría; 2000 Diciembre 9-10; Punta del Este Uruguay: 2000:9-15.*
22. Ávila TS. Curso Internacional Técnico práctico de Actualización en el Diagnóstico de las Enfermedades más frecuentes en Bovinos. División de Educación Continua, Departamento Diagnóstico Clínico y Departamento Producción Animal: Rumiantes. 18 al 20 de Abril de 1996. pp. 119-124.
23. Schalm WO, Carroll JE and Jain NC. *Bovine mastitis*. Lea & Febiger, Philadelphia, USA. 1976.
24. SAS. Institute Inc., SAS[®] Procedures Guide, Version 8, Cary, NC: SAS Institute Inc., 2002.

25. Daniel WW. Bioestadística. Base para el análisis de las ciencias de la salud, 3ª Ed. Limusa-Noriega Editoriales, México, DF. 1993.
26. Ramírez RD, Eficacia clínica de la Danofloxacin en el tratamiento de mastitis bovina. México, UNAM, 2001.
27. Ávila TS, Cano CP, Fuentes HV Olgún y BA, Flores RA. Eficacia clínica del florfenicol en el tratamiento de mastitis bovina, aplicado por dos diferentes vías. Memorias del XXII Congreso Nacional de Buiatría; 1998 Julio 20-25; Acapulco (Guerrero) México. México (DF): Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, AC. 1998: 121-122.
28. Gutiérrez CAJ. Comparación de la eficacia de Sulfas-Trimetoprim y su combinación con Tilosina por vía intramamaria e intramuscular en casos clínicos de mastitis bovina. México, UNAM, 1998.
29. Ávila GJ. El periodo preparto y su influencia en la eficiencia reproductiva. Memorias del XXII Congreso Nacional de Buiatría; 1998 Julio 20-25; Acapulco (Guerrero) México. México (DF): Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, AC. 1998: 182-190
30. Ávila TS, Valdivieso NG, Cruz PARA. Fisiopatología de la glándula y ordeño [Computer Program]. México, (DF). Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 2001.
31. Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. Veterinary medicine. 9th ed. Saunders, Philadelphia, EUA. 2000.
32. Ramírez DG, Padilla AS, Candanosa AE, Lima MA. Hallazgos hematológicos en vacas lecheras altas productoras. Memorias del XXIV Congreso Nacional de Buiatría; 2000 Junio 15-17; Guadalajara (Jalisco)

- México. México (DF): Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, AC. 2000: 215-218.
33. Nuñez OL, Bouda J., (Editores) Patología Clínica Veterinaria (Hematología, Bioquímica Clínica, Endocrinología, Casos clínicos). Libro para estudiantes de Licenciatura. FMVZ-UNAM, Mayo, 2005. 346. En prensa.
34. Pyörälä S. Indicators of inflammation in the diagnosis of mastitis. *Vet Res* 2003, 34, 565, 578
35. Eckersall PD, Young FJ, McComb C, Hogarth CJ, Safi S, Weber A, McDonald T, Noland AM, Fitzpatrick JL. Acute phase proteins in serum and milk from dairy cows with clinical mastitis. *Vet Rec* 2001, 148: 35, 41.
36. Matheus CN, Ramírez GF, Salazar SC. Efecto de la variación diaria de peso, condición corporal y hematocrito sobre la concentración de proteínas plasmáticas. Memorias del XXVI Congreso Nacional de Buiatría; 2002 Julio 11-13; Acapulco (Guerrero) México. México (DF): Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, AC. 2002: 278.
37. Grönlund U, Hallén SC, Persson WK. Haptoglobin and serum amyloid A in milk from dairy cows with chronic sub-clinical mastitis. *Vet Res* 2005; 36: 191-198.

CUADROS

Cuadro 1. Porcentaje de mastitis de acuerdo a la severidad inflamatoria en vacas lecheras

Grupo	Cuadro de mastitis
"2" Sanas (n=35)	0% (0/35)
"1" Enfermas (n=39)	
• MCr	12.8% (5/39)
• MMA	51.2% (20/39)
• MSA	35.8% (14/39)

MCr: Mastitis crónica, MMA: Mastitis moderadamente aguda, MSA: Mastitis severamente aguda

Cuadro 2. Examen físico de los animales

Grupo	Frecuencia respiratoria	Frecuencia cardiaca	Temperatura rectal	Movimientos ruminales
"2" (n=35) Sanas	∅	∅	∅	∅
"1" (n=39) Enfermas				
• MCr	∅	∅	∅	∅
• MMA	∅	∅	↑ 3/20 (15%)	∅
• MSA	∅	∅	↑ 2/14 (14%)	∅

∅ Valor dentro del rango normal

↑ Temperatura aumentada

MCr: Mastitis crónica, MMA: Mastitis moderadamente aguda, MSA: Mastitis severamente aguda

Cuadro 3. Concentración de proteínas plasmáticas, fibrinógeno y frecuencia de proteinuria en vacas lecheras

Grupo	Proteínas plasmáticas (g/L)	Fibrinógeno (g/L)	Proteinuria (+)
Sanas	91.0 ^a	6.86 ^a	Neg ^a
Enfermas	95.4 ^b	8.38 ^a	11/39 ^b

Valores en columna con diferente literal son significativos (p<0.05)

Cuadro 4. Concentración de proteínas plasmáticas, fibrinógeno y frecuencia de proteinuria en vacas lecheras en base en la severidad del cuadro clínico de mastitis”

Cuadro de mastitis	Proteínas plasmáticas (g/L)	Fibrinógeno (g/L)	Proteinuria (+)
• MCr	104 ^a	8.2 ^a	2/11 ^a
• MMA	92.6 ^b	7.45 ^a	6/11 ^a
• MSA	96.2 ^{a,b}	9.78 ^a	3/11 ^a

Valores en columna con diferente literal son significativos (p<0.05)

MCr: Mastitis crónica, MMA: Mastitis moderadamente aguda, MSA: Mastitis severamente aguda

**Cuadro A. Historia clínica de los animales del grupo 1
(Vacas enfermas de mastitis)**

Vaca	Grado	Observaciones	T C	FC	FR	MR	CC	HT	PP1	PP2	Fb	PO
1	MCr	Coágulos ++, secreción amarillenta	37.7	62	25	2	3.5	.28	100	96	4	0
2	MCr	Pezón floreado, reincidente, 26L	38.5	63	19	2	3.0	.28	98	91	7	1
3	MCr	Coágulos ++ reincidente 90 días en leche, 40L	38.2	65	17	2	3	.23	98	90	8	3
4	MCr	Coágulos + 1/4 P.D. corto	38.8	68	28	2	4	.29	106	102	4	0
5	MCr	Ya se dio de alta	37.9	64	24	2	2.5	.28	118	100	18	0
6	MMA	Grumos, tx. mastijet	38.7	61	19	2	2.5	.27	88	83	5	2
7	MMA	Grumos, abortada 7m, sin tx	39.2	65	26	2	2.5	.30	82	70	12	4
8	MMA	Leche espesa, grumos, tx. Mastijet, veteralen, suero salino	39.1	62	28	3	4	.27	100	94	6	3
9	MMA	Tx. Mastijet	37.6	62	17	2	2.5	.25	80	76	4	0
10	MMA	Coagulos +	38.6	68	25	2	3	.21	116	108	8	0
11	MMA	Coágulos +, tx. Mastijet, melodex,	38.8	64	21	3	3	.18	90	88	2	0
12	MMA	Coágulos +, tx. Mastijet, melodex,	39	69	23	2	4	.24	96	80	16	0
13	MMA	Coágulos ++, sin tx,	38.1	67	24	2	2.5	.28	88	82	6	0
14	MMA	Hemoláctea total, tx. Mastijet, melodex	37.9	62	21	3	3	.29	78	76	2	0
15	MMA	Tx. Mastijet, melodex	38.2	61	23	2	2	.21	90	85	5	0
16	MMA	Coágulos ++, 211 días en leche	38.4	62	17	3	3	.31	82	80	2	0
17	MMA	Edema, sangre, 5 días en leche	38.2	63	18	2	2.5	.24	84	72	12	0
18	MMA	Coágulos ++, 114 días en leche, 44L	40.0	67	19	2	3.5	.25	93	86	7	1
19	MMA	Coágulos ++	40.0	65	18	3	3.2	.30	87	80	7	3
20	MMA	Tx. Mastijet, 9 días en leche, 16 L	39.8	69	19	2	2.5	.31	87	74	13	1
21	MMA	Coágulos ++, tx. minoxel, 46 días en leche	37.7	64	28	2	3	.26	87	80	7	0
22	MMA	Hemoláctea 1/4 P.I.	37.9	64	28	2	3	.33	112	102	10	0
23	MMA	Coágulos ++	39.1	62	29	2	3.5	.28	118	100	18	0
24	MMA	Coágulos ++, Timpanizada	38.9	69	27	3	3.5	.31	96	94	2	0
25	MMA	Coágulos ++, secreción cremosa	37.9	68	24	2	2.5	.34	99	94	5	0
26	MSA	Tx. Mastijet, melodex	37.7	64	25	2	3	.30	80	76	4	0
27	MSA	Tx. Mastijet, melodex	37.8	62	24	2	3	.28	97	86	11	0
28	MSA	Tx. Mastijet, melodex	37.8	62	26	2	3	.22	90	87	3	0
29	MSA	Meato floreado agudo, 57 días en leche, 41L	39.7	64	28	1	3	.30	89	80	9	2
30	MSA	Tx. Penicilina, diclofenaco IM, 7 días en leche, 20L	39.6	67	24	2	3.5	.30	87	76	11	0
31	MSA	Tx. Penicilina, finadine hipertónico IM, 30días en leche, 30L	38.1	61	26	2	3	.26	97	88	9	2
32	MSA	Coágulos ++, 220 días en leche, 46.2L	37.8	68	19	1	3	.26	95	90	5	1
33	MSA	Pezonitis, 1/4 A.D con fluido sanguinolento	37.8	64	20	3	3.5	.30	112	104	8	0
34	MSA	1/4 A.I., floreado, sin tx.,	37.9	64	20	2	3.5	.36	104	102	2	0
35	MSA	Coágulos ++ 1/4 A.I.	37.7	68	19	2	2	.33	108	92	16	0
36	MSA	Coágulos ++	38.2	62	18	2	2.5	.33	104	92	12	0
37	MSA	Ubre morada, serosa	38.3	62	24	2	3	.28	94	84	10	0
38	MSA	Coágulos ++	39.1	63	25	1	2.5	.38	100	78	22	0
39	MSA	Coágulos ++1/4 PI	38.9	63	21	1	1.5	.34	90	75	15	0

MCr= Mastitis cronica, MMA= Mastitis moderadamente aguda, MSA= Mstitis severamente aguda, Temp= Temperatura rectal °C, FC= Frecuencia cardiaca/min, FR= Frecuencia respiratoria/min, MR= Movimientos ruminales/2 min, CC= Condición corporal, HT= Hematocrito L/L, PP1= Proteínas plasmáticas 1 g/L, PP2= Proteínas plasmáticas 2 g/L, Fb= Fibrinógeno g/L y PO.= Proteínas en orina por medio de acido sulfosalicílico.(1+a 4+)

**Cuadro B. Historia clínica de los animales del grupo 2
(Vacas clínicamente sanas)**

Vaca	Grado	T C	F.C.	F.R.	M.R.	CC	HT	PP1	PP2	Fb	PO
1	Sanas	37.7	64	19	2	2.5	22.0	94	90	4	0
2	Sanas	37.9	62	26	2	3	25.0	88	81	7	0
3	Sanas	39.1	62	28	2	2	28.0	94	90	4	0
4	Sanas	38.9	64	17	3	3	26.0	89	88	1	0
5	Sanas	37.9	67	25	2	2.5	27.0	80	78	2	0
6	Sanas	37.7	61	21	2	3.5	31.0	89	88	1	0
7	Sanas	37.8	68	23	2	3.2	26.0	96	92	4	0
8	Sanas	37.8	64	24	2	2.5	25.0	86	82	4	0
9	Sanas	38.1	64	21	2	3	25.0	90	88	2	0
10	Sanas	37.8	68	23	2	3	29.0	102	100	2	0
11	Sanas	37.8	62	17	2	3.5	24.0	90	87	3	0
12	Sanas	37.9	62	18	2	3.5	28.0	94	88	6	0
13	Sanas	37.7	63	19	3	2.5	26.0	91	84	7	0
14	Sanas	38.2	63	18	3	3	30.0	92	89	3	0
15	Sanas	38.3	61	19	2	3	27.0	90	84	6	0
16	Sanas	39.1	65	28	2	3	28.0	80	78	2	0
17	Sanas	38.9	62	28	3	3	30.0	94	84	10	0
18	Sanas	37.7	62	29	2	3.5	29.7	94	80	14	0
19	Sanas	38.5	68	27	2	3	31.1	102	90	12	0
20	Sanas	38.2	64	24	3	3	28.4	100	86	14	0
21	Sanas	38.8	69	25	2	3.5	35.3	81	76	5	0
22	Sanas	37.9	67	24	3	3.5	28.5	94	80	14	0
23	Sanas	38.7	62	26	2	2.5	29.0	86	74	12	0
24	Sanas	39.2	61	28	2	3	28.2	92	82	10	0
25	Sanas	39.1	62	24	2	3	32.5	96	86	10	0
26	Sanas	37.6	63	26	2	3	32.9	91	80	11	0
27	Sanas	38.6	67	19	3	3	37.5	93	81	12	0
28	Sanas	38.8	65	20	2	3.5	30.0	95	85	10	0
29	Sanas	39	69	20	3	3	27.7	95	80	15	0
30	Sanas	38.1	64	19	3	3	29.6	90	80	10	0
31	Sanas	37.9	64	18	3	3.5	30.7	86	84	2	0
32	Sanas	38.2	62	24	2	3.5	27.3	100	89	11	0
33	Sanas	38.4	69	25	3	2.5	35.0	83	81	2	0
34	Sanas	38.2	68	21	2	2.5	33.0	89	85	4	0
35	Sanas	38.7	62	23	3	3	29.3	94	90	4	0

MCr= Mastitis crónica, MMA= Mastitis moderadamente aguda, MSA= Mastitis severamente aguda, Temp= Temperatura rectal °C, FC= Frecuencia cardíaca/min, FR= Frecuencia respiratoria/min, MR= Movimientos ruminales/2 min, CC= Condición corporal, HT= Hematocrito L/L, PP1= Proteínas plasmáticas 1 g/L, PP2= Proteínas plasmáticas 2 g/L, Fb= Fibrinógeno g/L y PO.= Proteínas en orina por medio de ácido sulfosalicílico.(1+a 4+)

ANEXOS

Análisis Estadístico

El análisis estadístico se ha dividido en 4 secciones las cuales corresponden a:

- I. Promedios y desviaciones estándar
- II. Análisis de Varianza
- III. Correlaciones
- IV. Prueba de Tukey

I. Promedios y desviaciones estándar

Cuadro I. Se muestran los promedios y desviaciones estándar entre los animales sanos y enfermos.

Cuadro II. Se muestran los promedios y desviaciones estándar para los animales sanos y para las tres categorías en cuanto al grado de enfermedad.

Están enlistadas todas las variables aunque estas se pueden dividir en dos grupos:

1. Valores obtenidos en la exploración diagnóstica (T, FC, FR, MR, CC)
2. Pruebas realizadas en el laboratorio (Ht, PP1, PP2, AcS)

II. Análisis de Varianza

Con el fin de determinar las diferencias entre estatus (sanas VS enfermas o grado de enfermedad 0,1,2,3) se realizaron análisis de varianza de acuerdo al siguiente modelo

$$Y_{ij} = \mu + E_i + E_{ij}$$

$$Y_{ij} = \mu + G_i + E_{ij}$$

En donde Y_{ij} es la variable en estudio, μ es la media general, E_i se refiere a estatus ($i=0,1$), G_i es el grado de enfermedad ($i=1,2,3$) y E_i es el error experimental NID (0,2)

Los resultados de la significancia de la variable en estudio se muestran en el cuadro de significancia (Cuadro III).

Al estudiar las pruebas clínicas se encontró significancia por estatus y grado, sólo en movimientos ruminales.

Al analizar estatus, las diferencias entre sanas y enfermas casi alcanzan la significancia entre PP1 ($P=0.05$) mientras que es altamente significativa en el ácido sulfosalicílico.

III. Correlaciones

Con el objeto de ver el nivel de asociación que existe entre las variables dependiendo del estado sano o enfermo de los animales, se realizó el análisis de correlaciones simples entre ellas.

Cabe notar que las correlaciones en los animales sanos, sólo se refieren a los valores de diagnóstico clínico y de pruebas de laboratorio.

IV. Prueba de Tukey

Análisis de datos por medio de la prueba de Tukey para las variables en estudio

Cuadro I. Valores de las constantes fisiológicas (X, DE) de los animales sanos y enfermos

Variable	Sanas	Enfermas
T C	38.2±0.5	38.4±0.7
FC/min	64.2±2.6	64.3±2.5
FR/min	22.7±3.6	22.7±3.7
MR/2 min	2.3±0.4	2.0±0.5
CC	3.0±0.3	2.9±0.5
HT L/L	0.28±0.03	0.28±0.04
PP1. g/L	91.4±5.6	95.4±10.7
PP2. g/L	84.6±5.2	87.0±9.9
Fb. g/L	6.86±4.4	8.38±5.0
Proteinuria	0	0.5±1.0

T C= Temperatura rectal °C, FC= Frecuencia cardiaca/min, FR= Frecuencia respiratoria/min, MR= Movimientos ruminales/2 min, CC= Condición corporal, HT= Hematocrito L/L, PP1= Proteínas plasmáticas 1 g/L, PP2= Proteínas plasmáticas 2 g/L, Fb= Fibrinógeno g/L

Cuadro II. Valores de las variables (X, DE) en estudio de acuerdo al grado de enfermedad.

Variable	SANAS	GRADO 1 Mcr	GRADO 2 MMA	GRADO 3 MSA
N	35	5	20	14
T. °C	38.2±0.50	38.2±0.4	38.65±0.74	38.31±0.71
FC/min	64.2±2.6	64.4±2.3	64.70±2.87	63.86±2.28
FR/min	22.7±3.6	22.6±4.5	22.70±4.09	22.79±3.19
MR/2 min	2.3±0.4	2.0±0	2.30±0.47	1.79±0.58
CC	3.0±0.3	3.2±0.5	2.96±0.54	2.86±.057
HT. L/L	.28±0.03	.27±0.02	.27±0.04	.30±0.04
PP1. g/L	91.4±5.6	104.0±8.5	92.6±11.5	96.2±8.8
PP2. g/L	84.6±5.2	95.8±5.3	85.2±10.5	86.4±9.2
Fb. g/L	6.8±4.4	8.2±.5.7	7.4±4.6	9.7±5.8
Proteinuria	0±0	0.8±1.30	0.70±1.26	0.36±0.74

T C= Temperatura rectal °C, FC= Frecuencia cardiaca/min, FR= Frecuencia respiratoria/min, MR= Movimientos ruminales/2 min, CC= Condición corporal, HT= Hematocrito L/L, PP1= Proteínas plasmáticas 1 g/L, PP2= Proteínas plasmáticas 2 g/L, Fb= Fibrinógeno g/L

Cuadro III. Significancia de las variables en estudio de acuerdo al análisis de varianza

VARIABLE	ANOVA GRADO	ANOVA ESTATUS
T C	NS	NS
FC/min	NS	NS
FR/min	NS	NS
MR/2 min	**	*
CC	NS	NS
HT. L/L	NS	NS
PP1. g/L	**	(P=0.5)
PP2. g/L	**	NS
Fb. g/L	NS	NS
Proteinuria	*	**

**P<0.01, *P<0.05, NS NO SIGNIFICATIVO

T C= Temperatura rectal °C, FC= Frecuencia cardiaca/min, FR= Frecuencia respiratoria/min, MR= Movimientos ruminales/2 min, CC= Condición corporal, HT= Hematocrito L/L, PP1= Proteínas plasmáticas 1 g/L, PP2= Proteínas plasmáticas 2 g/L, Fb= Fibrinógeno g/L