

DESCRIPCIÓN DE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN GLÁNDULA
MAMARIA DE VACAS LECHERAS DIAGNOSTICADAS CON MASTITIS CLÍNICA
MEDIANTE LA PRUEBA DE CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT) EN LA
PLANTA DE SACRIFICIO DEL MUNICIPIO DE IPIALES.



FERNANDO EFRAÍN CHAVES CHUNATÁ
YESIKA CATHERINE OBANDO NARVÁEZ

UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
SAN JUAN DE PASTO
2015

DESCRIPCIÓN DE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN GLÁNDULA
MAMARIA DE VACAS LECHERAS DIAGNOSTICADAS CON MASTITIS CLÍNICA
MEDIANTE LA PRUEBA DE CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT) EN LA
PLANTA DE SACRIFICIO DEL MUNICIPIO DE IPIALES

FERNANDO EFRAÍN CHAVES CHUNATÁ
YESIKA CATHERINE OBANDO NARVÁEZ

**Trabajo de grado presentado como requisito parcial para optar al título de
médico veterinario**

Presidente:
DARÍO ANTONIO VALLEJO TIMARAN
MV Esp.

UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
SAN JUAN DE PASTO
2015

“Las ideas y conclusiones aportadas en la tesis de grado, son responsabilidad exclusiva de los autores”.

Artículo primero del acuerdo N° 324 de Octubre 11 de 1966, emanado del Honorable Consejo Directivo de la Universidad de Nariño.

NOTA DE ACEPTACIÓN:

Director de trabajo de grado
DARÍO ANTONIO VALLEJO TIMARAN

Jurado Delegado
CARLOS ALBERTO CHAVES VELÁSQUEZ

Jurado Evaluador
CARMENZA JANNETH BENAVIDES MELO

San Juan de pasto, Marzo 2015

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

Darío Antonio Vallejo Timarán, MV Esp. Reproducción bovina. Director de tesis, nuestros más amplios agradecimientos por habernos confiado este trabajo en persona, por su paciencia y apoyo para seguir y llegar a la culminación de nuestro trabajo.

Carlos Alberto Chaves Velásquez, MV Esp. Patología veterinaria. Por estar presente en el desarrollo y realización en el proceso de las muestras, análisis de resultado y acompañamiento en la investigación.

Carmenza Janeth Benavides Melo MV, Esp. Patología veterinaria. Por enfocarnos adecuadamente en las actividades respectivas para terminar con éxitos el informe de investigación y por su acompañamiento continuo.

Grupo de investigación de medicina interna y farmacología veterinaria (MIFARVET), en especial al Doctor Juan Manuel Astaiza Martínez, por hacernos formar parte del grupo e inducirnos al desarrollo de la investigación.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios, *por* haberme permitido llegar hasta este momento tan importante de mi formación profesional. A mi madre Pilar, por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante, pero más que nada, por su amor incondicional. A mi padre Ignacio, por los ejemplos de perseverancia y constancia que lo caracterizan y que me ha infundado siempre, por el valor mostrado para salir adelante y por su amor. A mis hermanos Tatiana y David, por su compañía constante y porque son la razón de mi vida. A mi familia, por la motivación constante en el transcurso de mi carrera. A mis maestros, por su gran apoyo, enseñanza y motivación para la culminación de nuestros estudios profesionales y para la elaboración de esta tesis. Y finalmente a mi gran amigo José, por su gran apoyo en mi formación profesional y por estar presente en cada paso del camino.

Yesika Obando Narváez.

A Dios por la vida, la fortaleza y por llenarme de muchas bendiciones, permitirme cumplir mis metas rodeado de las personas a quienes amo. A mis padres Gilberto y Teresa el amor incondicional que me han brindado, el cariño y el apoyo que le han dado a mi vida, por lo cual soy una persona de bien y de conocimiento, los quiero, siendo un ejemplo de lucha y perseverancia. A mis Hermanas Erica Janeth y Adriana Chaves Chunatá y mi Sobrino Santiago Hualpa, por el cariño, la confianza, la paciencia y por siempre estar presentes a pesar de las adversidades. A mi Esposa Deicy Lorena y mi Hija María Alejandra Chaves Estrada por ser el amor, la inspiración y la luz de mi camino, quienes me acompañan en cada paso que doy y por quienes lucho cada día. A la Familia Estrada Rosero por dejarme formar parte de ellos, darme fortaleza y mostrarme el confort espiritual y brindarme su gran apoyo. A todos los docentes que formaron parte de mi educación y en quienes encontré unos amigos que siempre esperaban lo mejor de mí y me brindaban las herramientas para que pueda cumplir mis metas. A mis amigos, todos ellos, por compartir la alegría de su vida conmigo.

Fernando Cháves Chunatá

RESUMEN

Objetivo: Describir de hallazgos histopatológicos en glándula mamaria de vacas lecheras diagnosticadas con mastitis clínica mediante la prueba de california mastitis test (CMT) en la planta de sacrificio del municipio de Ipiales.

Métodos: Se realizó un estudio prospectivo, doble ciego de tipo descriptivo en la planta de beneficio del municipio de Ipiales, Departamento de Nariño – Colombia. Con base en el promedio de sacrificio de bovinos (N = 2443) en la planta de beneficio del municipio de Ipiales durante los años 2011 y 2012 se estimó el tamaño de la muestra (n) en 332 cuartos bovinos (83 animales) con una proporción de cuartos mamarios positivos a mastitis clínica del 50% a los cuales, durante la inspección ante-mortem, se realizó la prueba de California Mastitis Test (CMT), con base en el criterio de inclusión hasta completar el total de la muestra, posteriormente, después del sacrificio, se realizó una evaluación macroscópica y toma de muestras de tejido mamario (incluyendo piel) y del pezón de cada cuarto, se fijaron en formol buferado a 10% y se procesaron mediante la técnica de inclusión en parafina y coloración de hematoxilina y eosina de rutina. La lectura de las placas se realizó en el laboratorio de patología veterinaria de la Universidad de Nariño. El análisis de los datos se realizó mediante estadística descriptiva.

Resultados: Al realizar la prueba de California Mastitis Test (CMT), se encontró en cuartos anteriores mastitis grado 1 (46.2%), grado 2 (26.9%) y grado 3 (26.9%). En cuartos posteriores se encontró mastitis grado 1 44.24%), grado 2 (19.23%), grado 3 (36.53%). Al realizar el estudio histopatológico, en la mayoría de los casos se encontraron mastitis crónicas (79.80%), severas (30.76%), con distribución intraductal y periductal (70.19%) con infiltrado inflamatorio mixto (41.34%). En el 82.70% de los casos se encontró dermatitis linfocítica perivascular. No existió concordancia entre el CMT y la histopatología en el 57.85% de los casos.

Conclusiones: A pesar de que la evaluación por CMT es eficiente en el momento de detectar mastitis, presenta falencias para establecer la severidad y cronicidad del daño. El CMT no permite establecer la magnitud de la lesión, el pronóstico de la enfermedad ni la respuesta al tratamiento

Palabras clave: *Histopatología, mastitis bovina, diagnóstico*

ABSTRACT

Objetivo: To describe the histopathological changes in mammary gland of dairy cows diagnose with clinical mastitis trough california mastitis test (CMT) in slaughtery plant of Ipiales municipality.

Métodos: Was made a prospective descriptive study, doble blind, in the slaughtery plant of Ipiales municipality, Nariño department – Colombia. Base on the average of bovine sacrifice (N = 2443) between the years 2011 - 2012 was estimate the sample size (n) in 332 bovine cuarter (83 animals) with a proportion of positive ciartes of 50%. Was made ante-mortem the California Mastitis Test (CMT) and after slaughtery made the microscopic evaluation (Include skin). The sampled was fixed in 10% buffer formol and proces with parafine inclusión technique and ematoxilín and eosin tinción. Lecture of cases was made in veterinary pathology laboratory of Nariño University. The variables to analize was Diagnose with CMT, histopathological changes in cows with mastitis.

Results: Was found in anterior cuarts grade 1 mastitis (46.2%), grade 2 (26.9%) and grade 3 (26.9%). On posterior cuarts grade 1 44.24%), grade 2 (19.23%) and grade 3 (36.53%). In histopathologycal study was found cronic mastitis (79.80%), severy (30.76%), with intraductal and periductal distribution (70.19%) and inflamatory infiltrate mixto (41.34%). In the 82.70% of the cases was found perivascular linfocitic dermatitis. Dont exist concordance between CMT and histopathology in the 57.85% of the cases.

Conclusiones: The CMT is efficient to detect mastitis but present deficiencies in the momento of to stablsh the severity and cronicity of damage. CMT do not permite to stablsh the magnitud of lesons, the pronostic of diseaseand treatment response.

Palabras clave: *Histopathology, bovine mastitis, diagnóse*

CONTENIDO

	Pág.
GLOSARIO.....	14
RESUMEN.....	7
ABSTRACT.....	8
INTRODUCCIÓN.....	17
1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA.....	18
2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	19
3. OBJETIVOS.....	20
3.1 OBJETIVO GENERAL.....	20
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	20
4. MARCO TEÓRICO.....	21
4.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA.....	21
4.1.1 Características externas de la glándula mamaria.....	21
4.1.2 Características internas de la glándula mamaria.....	22
4.1.3 Desarrollo y crecimiento mamario normal.....	24
4.1.4 Fisiología de la glándula mamaria.....	25
4.2 HISTOLOGÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA.....	26
4.3 MASTITIS.....	28
4.3.1 Etiología.....	28
4.3.2 Patogenia.....	30

4.3.4. Clasificación.....	31
4.3.5. Importancia económica.....	32
4.3.6. Pruebas diagnósticas.....	33
5. DISEÑO METODOLÓGICO	39
5.1 TIPO DE ESTUDIO.....	39
5.2 LUGAR DE REALIZACIÓN.....	39
5.3 SELECCIÓN Y CÁLCULO DE LA MUESTRA	39
5.4 TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	39
5.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	40
5.6 VARIABLES A ANALIZAR	40
5.7 PARÁMETROS DE EVALUACIÓN EN LA PRUEBA DE (CMT).....	40
5.8 CRITERIOS TOMA MUESTRA PARA EVALUACIÓN HISTOPATOLÓGICA..	41
5.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	41
6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	42
6.1 CALIFORNIA MASTITIS TEST	42
6.1.1 Distribución por cuartos anteriores – posteriores.....	42
6.2 HALLAZGOS MICROSCÓPICOS EN GLÁNDULA MAMARIA.....	43
6.2.1 Cambios histopatológicos en tejido mamario.....	43
6.2.2 Otros hallazgos.	45
6.3 REGISTRO FOTOGRÁFICO DE HALLAZGOS.	46
6.4 COMPARACIÓN CMT – HISTOPATOLOGÍA.....	48
7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	50
BIBLIOGRAFÍA.....	52

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Calificación prueba california mastitis test	40
Tabla 2. Criterios de evaluación microscópica.....	41

LISTA DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1. Hallazgos histopatológicos en tejido mamario	43
Cuadro 2. Infiltrado inflamatorio	44
Cuadro 3. Hallazgos histopatológicos en piel de la glándula mamaria	45

LISTA DE FIGURAS

Pág.

Figura 1. Distribución CMT por cuartos anteriores – posteriores.....	42
Figura 2. Distribución California Mastitis Test (CMT) por cuartos.	43
Figura 3. Dermatitis linfocítica perivascular y severa mastitis mixta intraductal y periductal	46
Figura 4. Dermatitis linfocítica perivascular y severa mastitis mixta crónica con presencia de tejido de reparación (No funcional) y cuerpo extraño.	47
Figura 5. Severa mastitis supurativa intraductal y severa mastitis mixta periductal.	47
Figura 6. Mastitis mononuclear periductal con hiperplasia epitelio intraductal.....	48
Figura 7. Comparación CMT - Histopatología.....	49
Figura 8. Concordancia en la severidad de la mastitis según CMT en comparación con Histopatología.	49

GLOSARIO

ANATOMÍA PATOLÓGICA: rama de la medicina que se ocupa del estudio, por medio de técnicas morfológicas, de las causas, desarrollo y consecuencias de las enfermedades¹.

BOVINO: subfamilia de mamíferos placentarios que pertenecen a la familia *bovidae*. En particular, el género *Bos* (Vacas) presenta importancia económica para el ser humano².

GLÁNDULA MAMARIA: tejido compuesto por acinos mamarios, se caracteriza por la capacidad de producción de leche³.

MASTITIS CLÍNICA: es una infección de la glándula mamaria con inflamación, dolor a la palpación y secreción de leche con características fisicoquímicas anormales⁴.

CALIFORNIA MASTITIS TEST: método diagnóstico de mastitis clínica, basado en la utilización de un detergente que reacciona químicamente ante la presencia de células y subproductos relacionados con infección bacteriana⁵.

CÉLULAS SOMÁTICAS (CCS): son células corporales propias del organismo. Éstas pasan a la leche procedente de la sangre y del tejido glandular⁶.

¹ SCHLAFFER, Donald. Female genital system. En: Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals. 5 ed. Davis, Elsevier Health, 2007. p. 560-573.

² DON, Wilson. Mammal species of the world. 3 ed. Baltimore, JHU press, 2005. p. 795

³ SCHLAFFER. Op. cit., p. 523.

⁴ RUEGG, Pamela. Mammary gland health. En: Large animal internal medicine. 5 ed. Davis, Elsevier Health, 2014. p. 1015-1030.

⁵ *Ibíd.*, p. 10.

⁶ WOLTER, W, et al. Mastitis bovina: Prevención, diagnóstico y tratamiento. 1 Ed. Editorial Universitaria. Universidad de Guadalajara. 2004. p.146

CONTEO DE CÉLULAS SOMÁTICAS (CCS): Es la medición más ampliamente utilizada para supervisar en estado inflamatorio de las glándulas mamarias⁷.

ACINOS GLANDULARES: Son dilataciones terminales de un conducto o lóbulos de una glándula compuesta donde se encuentran las células productoras de leche⁸.

DUCTOS GLANDULARES: Conjunto de estructuras arboriformes o ramificadas, tubulares y huecas, cuyas luces confluyen progresivamente en canalículos más y más gruesos hasta terminar en uno de los doce a dieciocho galactóforos. Los galactóforos son dilataciones ductales a modo de reservorios situados inmediatamente por detrás del pezón⁹.

TEJIDO GLANDULAR: Es un conjunto de células similares con un origen embrionario generalmente común y que funcionan con asociación para desarrollar actividades especializadas e producir y secretar sustancias hacia conductos o directamente al torrente sanguíneo¹⁰.

FIBROSIS: Es el endurecimiento patológico de los órganos o del tejido debido a la creación de nuevas fibras de tejido conectivo. La fibrosis no es una enfermedad que pueda ocurrir de manera aislada, sino que es un signo que se presenta como consecuencia de muy diversas enfermedades¹¹.

INFLAMACIÓN: La inflamación es un conjunto de reacciones generadas por el organismo en respuesta a una agresión. Esta agresión puede ser de origen externo como una lesión, una infección, un traumatismo o puede venir desde dentro del organismo¹².

⁷ BEDOLLA, C. Métodos de detección de la mastitis bovina. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. 2004. p.11

⁸ BANKS, William. Histología veterinaria aplicada. 2 ed. Editorial el manual moderno de México. México DF, 1996. p. 438

⁹ Ibíd., p. 443.

¹⁰ Ibíd., p. 444.

¹¹ CASWELL, Jeff. Mammary Gland. En: Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals. 5 ed. Davis, Elsevier Health, 2007. p. 526-750.

¹² Ibíd., p. 540.

HISTOPATOLOGÍA: Es la rama de la Patología que trata el diagnóstico de enfermedades a través del estudio de los tejidos¹³.

PATÓGENO: Agente biológico capaz de producir algún tipo de enfermedad o daño en el cuerpo de un animal¹⁴.

HIPERSENSIBILIDAD: Se refiere a una reacción inmunitaria exacerbada que produce un cuadro patológico causando trastornos, incomodidad y a veces, la muerte súbita. Tiene muchos puntos en común con la autoinmunidad, donde los antígenos son propios. Las reacciones de hipersensibilidad requieren que el individuo haya sido previamente sensibilizado, es decir, que haya sido expuesto al menos una vez a los antígenos en cuestión¹⁵.

PREVALENCIA: Es la proporción de individuos de una población que presentan el evento en un momento, o periodo de tiempo, determinado¹⁶.

¹³ DELLMANN, Dieter. Histología veterinaria. 4 ed. Zaragoza, Acribia, 1993. p. 343

¹⁴ CASWELL. Op. cit., p. 48.

¹⁵ DELLMANN. Op. cit., p. 535.

¹⁶ ROTHMAN, Kenneth. Epidemiología moderna. 3 ed, Madrid, Días de santos. 2006. p. 43.

INTRODUCCIÓN

“En la actualidad, la mastitis es considerada como una enfermedad de alta prevalencia y pérdidas económicas. Además del riesgo zoonótico y dispersión de resistencia a antibióticos ha colocado a esta enfermedad como un potencial problema en la salud pública”¹⁷.

“Las pérdidas económicas que se producen como resultado de una producción de leche reducida han sido basadas en el conteo de células somáticas. El número elevado de las mismas también afecta la composición de la leche. En conjunto, estos cambios afectan la cantidad y calidad de los productos lácteos perdiendo su valor nutritivo y causando pérdidas a la industria láctea”¹⁸.

Para Ruegg¹⁹, existen diferentes métodos para el diagnóstico de la mastitis basados en el estudio de las células somáticas en la leche, dentro de los que se encuentran la prueba de California Mastitis Test (CMT), prueba de Wisconsin para mastitis (WMT) y el conteo de células somáticas, de los cuales el más práctico es el CMT que establece como ventajas la sensibilidad, su bajo costo, fácil utilización y como desventaja principal que los resultados varían entre los individuos que la ejecuten.

La histopatología, tiene como importancia el evaluar los daños tisulares y la pérdida de integridad estructural, dependiendo de la severidad y la duración del cuadro; donde se puede ver una inflamación, fibrosis, aumento de células, edemas, atrofia del tejido mamario, y en casos graves abscesos y gangrena. La importancia de realizar este estudio se basó en la poca información referente a la determinación histopatológica frente a la mastitis, donde la documentación es escasa frente al tema y los resultados a obtener pueden generar beneficios no solo para otras posibles investigaciones sino también a la comunidad que recibe sus beneficios de la producción ganadera²⁰.

¹⁷ EDMONSON, Peter. Mastitis and teat condition. En: Bovine medicine. Disease and husbandry of cattle. 2 ed. Davis, Blackwell Science, 2004. p. 326-475.

¹⁸ RUEGG. Op. cit., p. 1017.

¹⁹ *Ibíd.*, p. 1029.

²⁰ SCHLAFER. Op. cit., p. 620.

1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

“La mastitis es una enfermedad que ocasiona la inflamación de la ubre causada por la infección intramamaria de un patógeno. Su prevalencia es relativamente alta siendo considerada como una de las enfermedades más importantes que afectan mundialmente la industria lechera; pues ocasiona pérdidas económicas muy fuertes a todos los productores de leche en el mundo debido a la disminución en el rendimiento de leche y un aumento en el número de tratamientos clínicos y desecho temprano de las vacas. Por lo que se ha reconocido, durante algún tiempo, como la enfermedad más costosa en hatos lecheros”²¹.

“Esta enfermedad, económicamente, es la más importante en la industria lechera, ya que afecta a la mitad de las vacas infectadas con algún tipo de mastitis. Se considera que esta enfermedad representa el 70% de los gastos totales para los ganaderos lecheros, resultado en una pérdida económica en pesos cada año”²².

En la ciudad de Pasto no hay información, ni estudios previos acerca de la descripción histopatológica en glándulas mamarias de vacas lecheras diagnosticadas con mastitis y además la documentación sobre este tema es escasa, siendo este motivo el encaminante para la realización de este proyecto.

²¹ EDMONSON. Op. cit., p. 402.

²² RUEGG. Op. cit., p. 1016.

2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

En el municipio de Pasto no hay estudios previos que hayan establecido las lesiones histopatológicas presentes en glándula mamaria de vacas con mastitis clínica.

¿Cuáles son los hallazgos histopatológicos en glándula mamaria de vacas lecheras diagnosticadas con mastitis clínica mediante la prueba de california mastitis test (CMT) en la planta de sacrificio del municipio de Ipiales?

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Describir de hallazgos histopatológicos en glándula mamaria de vacas lecheras diagnosticadas con mastitis clínica mediante la prueba de california mastitis test (CMT) en la planta de sacrificio del municipio de Ipiales.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Diagnosticar mastitis clínica mediante la prueba de california mastitis test (CMT).
- Determinar las alteraciones histopatológicas en glándula mamaria de vacas lecheras diagnosticadas con mastitis clínica.
- Comprobar los hallazgos histopatológicos con los resultados a la prueba de california mastitis test (CMT)

4. MARCO TEÓRICO

4.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA

4.1.1 Características externas de la glándula mamaria.

Para Ruegg²³, la ubre de la vaca consta de cuatro glándulas mamarias separadas. La mitad derecha y la izquierda de la ubre están separadas claramente, mientras que el cuarto frontal y el trasero rara vez muestran alguna clara división externa. Cuando se observan de lado, la parte inferior de la ubre debe estar nivelada, extenderse anteriormente y fijarse con fuerza a la pared abdominal del cuerpo. La fijación en la parte posterior tiene que ser alta y amplia y los cuartos individuales tienen que ser simétricos.

La ubre de la vaca pesa entre 25 y 60 lb o más, excluyendo la leche. Las ubres deben tener un tamaño suficiente para producir grandes cantidades de leche, pero no ser tan grandes que debiliten la fijación al cuerpo de la vaca. El peso de las ubres se correlaciona con la producción de leche. Normalmente los cuartos traseros son más grandes que los delanteros y, en promedio, secretan alrededor del 60% del rendimiento diario de leche²⁴.

La leche de cada glándula se vacía a través del pezón. Las tetas posteriores son casi siempre más cortas que las delanteras en general las vacas con tetas largas requieren más tiempo para la ordeña que las vacas de tetas cortas. Entre el 25 y el 50% de las vacas tienen tetas adicionales. Pueden estar o no conectadas directamente al tejido mamario, al interior de la ubre. Las tetas adicionales se deben eliminar durante la infancia, por su aspecto y para eliminar vías potenciales de entrada a microorganismos que provocan la mastitis²⁵.

²³ RUEGG. Op. cit., p. 1030

²⁴ Ibíd., p. 1031

²⁵ SCOTT, Philip. Mastitis and teat diseases. En: Cattle Medicin. 2 ed. Barcelona, Manson Publisging, 2011. p. 216-235.

4.1.2 Características internas de la glándula mamaria.

Para Edmonson²⁶, la ubre se compone de una serie de sistemas que incluyen estructuras de soporte; suministros de sangre, linfa y nervios, un sistema de conductos para el almacenamiento y el transporte de la leche y unidades de secreción de las células epiteliales, que se disponen en estructuras esféricas huecas denominadas alveolos. Cada uno de esos componentes contribuye directa e indirectamente a la síntesis de la leche.

4.1.2.1 Estructura de soporte

Piel. “La piel proporciona poco soporte a la ubre pero protege el interior de la glándula contra las fricciones y las bacterias. Un tejido conectivo fino sujeta la piel de la ubre y uno grueso fija los cuartos delanteros a la pared del abdomen. El peso excesivo de las ubres o la debilidad del tejido conectivo grueso conduce a una separación entre la ubre y a pared abdominal”²⁷.

Ligamentos laterales de suspensión. Según Schlafer²⁸, los ligamentos laterales de suspensión son una de las principales estructuras de soporte de las ubres. Estos ligamentos suelen ser tejidos fibrosos y no elásticos y surgen de tendones situados muy por encima y posteriores a las ubres. Los ligamentos suspensores laterales se extienden a lo largo de ambos lados de la ubre y a intervalos envían láminas de tejido a la glándula, para proporcionar soporte al interior de la ubre. Los ligamentos suspensores laterales se extienden hasta la línea media en la parte inferior de las ubres, en donde se funden con el ligamento suspensor mediano.

Ligamento suspensor mediano. Para el mismo autor²⁹, este ligamento es la principal estructura de soporte de la ubre. Se compone de tejido elástico que surgen de la línea media de la pared abdominal y se extienden entre las mitades de la ubre uniendo a los ligamentos suspensores laterales a la base de la ubre. Así, cada mitad de la ubre se suspende en una lámina de tejido conectivo. La

²⁶ EDMONSON. Op. cit., p. 408.

²⁷ PANCIERA, Roger. *et al.* Pathogenesis and pathology of bovine mastitis. En: North America Veterinary Clinics. Food Animal Practice. Agosto, 2010. vol.26, no. 2, p. 192-214.

²⁸ SCHLAFFER. Op. cit., p. 523.

²⁹ *Ibíd.*, p. 520.

elasticidad del ligamento suspensor mediano es necesario para permitir que la ubre aumente de tamaño al llenarse de leche, expandiéndose hacia afuera de la pared corporal. Puesto, que los ligamentos laterales no son elásticos y los de la mediana si, las tetas de algunas vacas sobresalen en anulo oblicuo, cuando las ubres están distendidas con leche. Las tensiones repetidas y excesivas sobre el ligamento suspensor mediano en las vacas productoras de grandes cantidades de leche pueden resultar en un estiramiento permanente, y las ubres se hacen pendulares, siendo más propensas a las lesiones y a mastitis.

4.1.2.2 Sistema de conductos mamarios

El sistema de conductos mamarios de la ubre consta de una serie de canales de drenaje que comienzan en los alveolos y terminan en el canal estriado. Hay bandas de tejido conectivo que se irradian por las glándulas mamarias para sostener el tejido secretor y el de los conductos. No obstante, las cantidades de exceso de tejido conectivo producen una ubre dura o “carnosa” que, en relación a un tamaño, no produce cantidades correspondientes de leche. Una ubre conveniente debe contener cantidades máximas de tejidos secretorios y de conductos y cantidades mínimas de tejidos conectivos³⁰.

Pezones. Para Ruegg³¹, los pezones están cubiertos de piel sin pelo que no contienen glándulas sebáceas ni sudoríparas. A la base del pezón se encuentra el canal estriado, por el que sale la leche hacia el exterior. Este canal tiene, por lo común, de 8 a 12mm de longitud y está recubierto de células que forman una serie de pliegues que cierran el canal estriado entre ordeñas. Estas células producen una secreción de tipo lípido que es bacteriostática sin esta secreción las bacterias entran con facilidad al canal estriado y provocan mastitis. El canal estriado está cerrado también por un musculo circular involuntario (musculo esfinteriano del pezón). Las vacas con canal esfinteriano suelto se ordeñan con mayor rapidez pero están también más propensas a las infecciones de la ubre y tienden a derramar leche entre ordeñas. La cisterna del pezón esta inmediatamente por encima del canal estriado.

Cisterna glandular. Según Scott³². La cisterna de los pezones se une a la glandular a la base de la ubre y en muchas vacas hay un pliegue circular de tejido

³⁰ BLOOD, Douglas; HENDERSON James y RADOSTITS Otto. Veterinary Medicine. A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs and Horses. 5 ed. London: Bailliere Tindall, 1979. p. 487-496.

³¹ RUEGG. Op. cit., p. 1030.

³² SCOTT. Op. cit., p. 201.

entre las dos cisternas. La cisterna glandular sirve como espacio limitado de alojamiento para la leche, conforme desciende el tejido secretor. En promedio, la cisterna glandular contiene cerca de 0.5 litro de leche; la capacidad real varía considerablemente entre las vacas. Sin embargo, el tamaño de la cisterna no afecta de modo importante a la producción de leche.

Conductos mamarios. “Hay 12 a 50 túbulos que se bifurcan en la cisterna glandular, se dividen muchas veces y, finalmente, forman, un conducto que drena cada alveolo. Los conductos grandes funcionan solo como espacio de almacenamiento y canal de drenaje para la leche”³³.

Alveolos. Los conductos terminales microscópicos y los alveolos se componen de una capa simple de células epiteliales. La función de las células que forman estas estructuras es la de retirar nutrientes de la sangre, transformarlos en leche y descargar esta última en el lumen de cada alveolo. La estructura de los túbulos terminales y los alveolos varía con las etapas de la preñez, la lactancia y la involución mamaria. En condición de desarrollo completo, durante la lactancia, varios alveolos se agrupan en lobulillos, varios lobulillos se reúnen en lóbulos. Este patrón de desarrollo mamario en las venas se denomina desarrollo lobuloalveolar. Hay bandas de tejido conectivo que envuelven a los lobulillos y los lóbulos. En torno a cada alveolo hay una red capilar que suministra sangre que contiene nutrientes y hormonas para la síntesis de leche y retira productos de desecho de las células alveolares³⁴.

4.1.3 Desarrollo y crecimiento mamario normal

Para Sargeant³⁵, las unidades secretorias básicas de leche de la ubre son las células epiteliales que se disponen en bolas huecas de células, denominadas alveolos. La leche se secreta a la cavidad del alveolo. Cada alveolo se drena por un conducto tubular que uno otros conductos para formar canales cada vez mayores, acercándose a la cisterna glandular y los pezones. La ubre lactante completa recibe un amplio riego sanguíneo, que proporciona los nutrientes y las hormonas que se requieren para la síntesis de leche en los alveolos. La sangre puede volver al corazón por dos rutas distintas, y los líquidos de tejido extracelular se drenan por sistema linfático. La ubre también recibe nervios que se concentran

³³ PANCIERA. Op. cit., p. 213.

³⁴ BLOOD. Op. cit., p. 490.

³⁵ SARGEANT, Jhon, *et al.* Sensitivity and especificity of somatic cell counts and california mastitis test for identifying intramamary infection in early lactation. En: Journal of dairy science, Abril, 2009. vol.97, no. 11 p. 1005-1035.

especialmente en los pezones. Los tejidos conectivos mantienen firme la ubre, muy cerca a la pared corporal.

La ternera nace con un sistema mamario muy rudimentario. Las glándulas son consideradas para crecer considerablemente, en respuesta a hormonas asociadas a la pubertad, la preñez y el estímulo de ordeña. Aproximadamente el 11% del desarrollo mamario se produce antes de la preñez, 41% durante la gestación y el resto en la lactancia. La cantidad de células secretorias en la ubre son determinantes importantes del nivel de producción de leche. También son esenciales para la producción alta de leche el mantenimiento de tasas metabólicas elevadas en las células mamarias y el reflejo eficiente de expulsión de leche. Las hormonas que se necesitan para el crecimiento mamario son los estrógenos, la progesterona, la prolactina, la hormona del crecimiento y los corticoides suprarrenales. Para que se inicie la lactancia, no debe haber progesterona presente y, por el contrario, la prolactina y los corticoides suprarrenales se deben encontrar en cantidades elevadas. El mantenimiento de la lactancia requiere prolactina, hormona de crecimiento, tiroxina y corticoides suprarrenales.³⁶

4.1.4 Fisiología de la glándula mamaria

“El estado fisiológico de la glándula mamaria, tiene directa relación con el estado reproductivo del animal. Durante el curso de una lactancia normal la cantidad de parénquima y la actividad secretora declinan a medida que se acerca el parto, sobreviniendo un proceso de involución normal del tejido secretor. Sin embargo, este proceso puede ser manipulado, mediante la suspensión abrupta del ordeño”³⁷.

“Posteriormente, hay una degeneración marcada y una pérdida de células epiteliales alveolares. Aunque se pierden alveolos, permanecen las células mioepiteliales y el tejido conectivo (anatomía). Histológicamente, las células grasas y el tejido conectivo se hacen más predominantes durante este periodo. Después de la involución de la ubre, solo permanece el sistema de conductos. Sin embargo, este último es más amplio en las multiparas que en las vaquillas vírgenes”³⁸.

³⁶ DONALD, Bath, et al. Ganado lechero principios, practicas, problemas y beneficios. 1 Ed. México DF, Interamericana. 1985 p. 309-317.

³⁷ DONALD. Op. cit., p. 213.

³⁸ SÁNCHEZ, O, et al. Glándula mamaria bovina. En: Revista Chalver veterinaria. 2002. Vol 3. No 1. p. 3-10.

El periodo seco o periodo de no lactancia o estado de involución glandular es obligatorio para conseguir una óptima producción de leche en la siguiente lactancia. La lactancia debe suspenderse 60 días previos al parto³⁹.

4.2 HISTOLOGÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA

Las glándulas mamarias son órganos especializados de la piel, derivados embriológicamente por la invaginación de los brotes ectodérmicos en el mesodermo subyacente. Su desarrollo comienza en el embrión y se continúa a una velocidad muy lenta durante el periodo prepuberal. En la hembra la rapidez del crecimiento aumenta después de la pubertad como consecuencia de un estímulo hormonal cíclico. Cuando sobreviene la gestación, el crecimiento se acelera fuertemente y alcanza su mayor desarrollo durante el periodo de lactación inmediatamente después del parto⁴⁰.

El órgano es una glándula sudorípara tubuloalveolar modificada compuesta. Los lípidos se secretan por el método apocrino; las proteínas y carbohidratos, por el método merocrino. La unidad secretora se compone de un alveolo y de un conducto, ambos con estructura similar. Los grupos de unidades secretoras forman lóbulos separados por tabiques de tejido conjuntivo. Un conducto intralobulillar se abre en un conducto interlobulillar de los tabiques de tejido conjuntivo, mientras que varios de ellos se unen para formar un conducto galactóforo que drena un lóbulo de la glándula⁴¹.

Según Delleman⁴². En algunas especies (rumiantes), varios conductos galactóforos desembocan en un seno lactóforo en la base del pezón. Este seno se continúa con un seno del pezón. El alveolo está tapizado por una capa de epitelio cubico simple, cuya altura varia durante los diversos estadios de la actividad secretora. Inmediatamente después del ordeño, el alveolo comienza una nueva fase de secreción; en este momento la luz se halla parcialmente colapsada y con limites irregulares.

Para el mismo autor. El polo basal de las células epiteliales primaticas contiene un reticuloendoplasmático bien desarrollado. Los núcleos esféricos se

³⁹ DONALD. Op. cit., p. 8.

⁴⁰ DELLEMANN. Op. cit., p. 360.

⁴¹ BANKS. Op. cit., p. 430.

⁴² DELLEMANN. Op. cit., p. 360

localizan cerca del centro de la célula. Las gotitas de grasa, en estrecha asociación con mitocondrias y vesículas rodeadas por una membrana llena de micelas de proteína láctea se hallan por toda la parte apical de las células. Conforme prosigue el ciclo secretor, las gotitas de grasa se desplazan hacia la superficie, se unen con la unidad de membrana y finalmente se proyectan desde el polo apical de la célula en forma de gotitas de aspecto vesiculoso. Se expulsan las células como gotitas rodeadas por la unidad de membrana, típico de la modalidad apocrina de secreción. Las vesículas llenas de micelas de proteína se desplazan hacia la superficie, en donde la membrana se funde con la membrana celular y se libera en la luz. Este proceso es típico del tipo de secreción merocrino⁴³.

“Al final del ciclo secretor, las células epiteliales son cubicas bajas. Todos los lobulillos del interior de la glándula no se hallan en igual fase secretora en el tiempo. Algunos lobulillos pueden completar su ciclo secretor y llenarse de leche antes de que otros comiencen a hacerlo. Por lo tanto, un mismo corte histológico puede contener lobulillos en varias fases de actividad”⁴⁴.

El epitelio y el tejido conjuntivo de esta región se organizan en pliegues longitudinales. El tejido conjuntivo varía dentro de la glándula. El escaso tejido conjuntivo reticular o colágeno laxo intralobular está bien vascularizado. Se observan muchas células no epiteliales alrededor de los adenómeros; el tejido conjuntivo interlobular e intralobular también es tejido colágeno laxo, y se encuentran fibras elásticas y de musculo liso alrededor de los grandes conductos. La capsula está formada por tejido conjuntivo fibroelastico, especialmente rico en fibras elásticas que divide al órgano en cuartos. La lámina capsular externa se constituye en tejido colágeno denso y forma el ligamento suspensorio lateral. El ligamento suspensorio medial presenta gran cantidad de fibras elásticas⁴⁵.

Para Delleman⁴⁶. El epitelio y el tejido conjuntivo relacionado con la parte papilar del seno lactífero y el conducto papilar se continúan con la dermis y la epidermis que cubren la teta. La dermis relacionada es rica en fibras elástica; además de las fibras del musculo liso en la región del orificio interno del conducto papilar están dispuestas como un esfínter. En esta región se observan extensos vasos

⁴³ DELLEMANN. Op. cit., p. 360

⁴⁴ Ibíd., p. 362.

⁴⁵ BANKS. Op. cit., p. 430.

⁴⁶ DELLEMANN. Op. cit., p. 360

sanguíneos longitudinales, venas de paredes gruesas y vasos linfáticos. La piel de la teta en la vaca carece de pelo y no es glandular.

4.3 MASTITIS

“La mastitis es una inflamación de la glándula mamaria que implica cualquiera de las células secretoras, del tejido conectivo o ambos. Es caracterizado por cambios físicos, químicos y por lo general cambios microbiológicos en la leche y cambios patológicos en el tejido glandular alterando la producción de leche, la composición y sobre todo la carga bacteriana normal”⁴⁷.

4.3.1 Etiología

La etiología de la mastitis puede ser infecciosa, traumática o tóxica. Las bacterias causantes pueden ser patógenos mayores o menores de la glándula mamaria. Los patógenos mayores incluyen *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* y *Actinomyces pyogenes* (contagiosos) y las enterobacterias: *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* y *Enterobacter spp.* y otras bacterias como *Streptococcus dysgalactiae* y *Streptococcus uberis* (ambientales). Los patógenos menores incluyen *Mycoplasma spp*, *Pasteurella spp*, *Nocardia spp*, *Listeria spp* y algunos hongos y levaduras, aunque cualquier bacteria puede infectar la ubre⁴⁸.

4.3.1.1 Tipos de agentes más comunes.

Streptococcus agalactiae. Generalmente la mastitis estreptocócica es permanente. El microorganismo puede mantenerse en las cisternas a pesar de los productos inflamatorios y de la fuerza irrigativa del ordeño. No se ha aclarado como permanece en equilibrio con su huésped en la fase de infección. La apariencia macroscópica de este tipo de mastitis varía según la etapa de la enfermedad. Generalmente se afecta más de un cuarto, pero no de manera uniforme, y la mayor parte de la alteración se produce en la porción distal de la glándula alrededor de las cisternas y los grandes conductos⁴⁹.

⁴⁷ TRUJILLO, Carlos, et al. Prevalence of mastitis in dairy herds in eastern Antioquia. En: Revista Colombiana de ciencias pecuarias. Diciembre, 2010. vol.26, no. 2, p. 192-214.

⁴⁸ CASWELL. Op. cit., p. 48.

⁴⁹ PANCIERA. Op. cit., p. 213.

Otros estreptococos. En esta categoría se incluye a *S. dysgalactiae*, *S. uberis*, *S. zooepidemicus*, *S. pyogenes*, *S. faecalis*, *S. pneumoniae* y otros. *Streptococcus uberis*, suele asociarse con una enfermedad leve y crónica, pero las demás especies suelen producir una inflamación aguda, pero transitoria, frecuentemente acompañada con signos sistémicos de enfermedad. La incidencia de infección por cualquiera de estos microorganismos tiende a ser esporádica. Cualquiera de las primeras tres especies puede estar presente conjuntamente con *Corynebacterium pyogenes* en mastitis severas⁵⁰.

Staphylococcus aureus. Para Caswell⁵¹, la mastitis estafilocócica es predominante una infección de categorías más jóvenes, y la susceptibilidad no aumenta con la edad. Persiste como habitante permanente de la piel y membranas mucosas, aunque poseen una resistencia mayor que el promedio en el ambiente general. Las cepas de estafilococos son comunes en las infecciones de cisternas y conductos, pero sin evidencia de inflamación. Sin embargo, no todas las cepas son patógenas. Clínicamente la mastitis estafilocócica puede ser hiperaguda y fulminante, o más leve y más crónica; esto último es o más común.

Bacterias coliformes. Las bacterias coliformes son más comunes e importantes que lo que sugiere su tratamiento, se conoce muy poco de su patogenia y de las lesiones que ocasiona. Las bacterias agrupadas en esta categoría incluyen: *Escherichia coli*, *Pseudomona aeruginosa*, *Pasteurella spp*, *Klebsiella spp* y *Aerobacter aerogenes*, aproximadamente en este orden de frecuencia. Cada una de estas especies suele ocasionar una forma clínica aguda de la enfermedad, con reacción sistémica y, especialmente en el caso de *E.coli*, con septicemia. También puede ocasionar tendo-vaginitis aguda. Tanto *E.coli* como *A. aerogenes* pueden asociarse con reagudizaciones clínicas de la forma progresiva más leve de la enfermedad, con una historia que se asemeja con la ocasionada por *Streptococcus agalactiae*⁵².

Corynebacterium pyogenes. Según Panciera⁵³, este agente es causal de casos esporádicos de mastitis aguda como complicación de una agresión y, como enfermedad enzoótica, se conoce como “mastitis de verano” y “peste de la ubre de los Holstein. No se ha estudiado claramente la secuencia de los signos, pero la

⁵⁰ PANCIERA. Op. cit., p. 213.

⁵¹ CASWELL. Op. cit., p. 48.

⁵² Ibíd., p. 362.

⁵³ PANCIERA. Op. cit., p. 213.

lesión principal es una galactoforitis supurativa necrotizante, con cierta afección primaria del tejido acinar. Se forman abscesos donde el exudado permanece estacado en los conductos, hay numerosas bacterias en los abscesos, en las secreciones y en otras partes del sistema de conductos.

Micoplasma. “Son microorganismos difíciles de manejar. Las enfermedades producidas por *Mycoplasma* y *Acoleplasma* no están claramente separada patológica ni clínicamente. Generalmente no hay signos sistémicos, pero algunos brotes se complican con artritis”⁵⁴.

4.3.2 Patogenia

“Las glándulas mamarias bovinas están expuestas a diversas bacterias en toda la lactancia y en períodos no lactantes. Los patógenos comúnmente aislados de leche con mastitis pueden clasificarse como microorganismos no contagiosos (la mayoría son del medio ambiente) y contagiosos”⁵⁵.

“El pezón y la canal del pezón son la primera línea de defensa de la glándula mamaria. El forro de queratina en el canal estriado proporciona una barrera física y química contra la penetración bacteriana”⁵⁶.

Las bacterias pueden escapar de los mecanismos de defensa naturales de multiplicación a lo largo del canal del pezón (sobre todo después del ordeño), o por la propulsión en la cisterna del pezón por las fluctuaciones del vacío en la punta del pezón durante el ordeño. La infección se produce después de que las bacterias adquieren entrada de la glándula mamaria a través del canal del pezón. Después de bacterias superar la defensa anatómica, deben evadir los mecanismos de defensa celular y humoral de la glándula mamaria para establecer la enfermedad. Si la infección no se elimina, los niveles de bacterias en la glándula mamaria eventualmente tienden a elevarse a un nivel en el que comienzan a dañar el epitelio mamario. Como la infección persiste, el número de células somáticas en la leche sigue aumentando y, concomitantemente, se agrava el daño tisular. Los alvéolos en la glándula comienza a perder la integridad estructural y la barrera sangre-leche se rompe. Esto permite que el

⁵⁴ SCHLAFER. Op. cit., p. 48.

⁵⁵ Ibíd., p. 56.

⁵⁶ ZHAO, Xao y LACASSE, Peter. Mammary tissue damage during bovine mastitis: Causes and control. En: Journal of Animal science Department. Universidad de MCGILL. Canada, Enero, 2007. vol.47, no. 1. p. 1005-1035

fluido extracelular entre en la glándula y se mezcle con la leche. Cambios visibles en la leche y la ubre comienzan a ocurrir. Estos pueden incluir hinchazón externa, enrojecimiento de la glándula, y la coagulación y la acuosidad de la leche.⁵⁷

4.3.4. Clasificación

4.3.4.1. *Mastitis clínica*. Según Caswell⁵⁸, la mastitis clínica puede clasificarse según su gravedad en:

Mastitis peraguda o hiperaguda. Es la inflamación intensa de uno o varios cuartos de la glándula, en donde hay tumefacción, calor, dolor, y secreción anormal acuosa, presencia de coágulos, pus, sangre, etc. El cuadro se acompaña de fiebre y otros signos de tipo sistémico como depresión marcada, pulso rápido y débil, deshidratación, debilidad y anorexia. Este tipo de mastitis es causado principalmente por patógenos de tipo E. coli. La sintomatología puede hacer que se confunda con procesos metabólicos como fiebre de leche, pero el examen cuidadoso de la glándula mamaria orienta al diagnóstico acertado.

Mastitis aguda. Inflamación grave de la glándula acompañada de fiebre, hay depresión, los cambios de tipo anormal en la secreción son similares al caso anterior.

Mastitis subaguda. Inflamación leve de la glándula con anormalidades persistentes de la leche, menos marcada a las ya mencionadas y sin alteraciones de tipo sistémico.

Mastitis crónica. Hay cuadros recurrentes de inflamación con pocos cambios en la leche. La etapa terminal de la mastitis crónica es la atrofia total e irreversible de la glándula. Los animales que sufren de este tipo de mastitis se constituyen en un foco permanente de gérmenes que afectan a las vacas sanas del hato. La mastitis crónica se produce por tratamientos inadecuados de cuartos mamarios con mastitis clínica, pero también es característica de la mastitis tuberculosa.

⁵⁷ SCHLAFFER. Op. cit., p. 48.

⁵⁸ Ibíd., p. 56.

4.3.4.2. *Mastitis subclínica*. “Es donde la relación inflamatoria y la acción bacterial dentro de la glándula, solo es detectable por pruebas indirectas ideadas principalmente para uso en el campo, tales como el california mastitis test (CMT) la más usada dentro del medio, conteo de células somáticas (CCS) y prueba de Wisconsin whiteside”⁵⁹.

4.3.5. Importancia económica.

La mastitis es la enfermedad infecciosa más costosa del ganado lechero. Su prevalencia en el ganado lechero es relativamente alta representando el 26% del costo total de todas las enfermedades del ganado lechero. La mayoría de investigadores coinciden en que las pérdidas a causa de mastitis deben clasificarse dentro de las siguientes categorías: disminución de la producción, leche descartada, reemplazos tempranos con la consecuente pérdida genética que generan, reducción del precio de venta, gastos de tratamientos en servicio veterinario, y en mano de obra; considerándose la primera como más importante⁶⁰.

El mayor impacto económico de la mastitis se da por la forma subclínica excediendo del 20-50% de las vacas en los rebaños dados, ya que pasa desapercibida por los ganaderos y asistentes técnicos, siendo casuística mayor y donde el aumento del conteo de células somáticas produce una disminución en el volumen y en algunos componentes como : caseína, grasa, sólidos totales, disminución del calcio, aumento de sodio y cloro y en los procesos de pasteurización las células liberan enzimas que reducen la vida útil de los diferentes subproductos lácteos⁶¹.

“La importancia económica de la enfermedad varía entre los rebaños y hasta cierto punto depende del sistema de gestión y el grado de intensificación. Además, la mastitis puede tener cierta importancia para la salud pública, ya que en ocasiones la leche puede tener patógenos que pueden causar infección a los consumidores de leche cruda o insuficientemente procesada”⁶².

⁵⁹ SANCHEZ. Op. cit., p. 4.

⁶⁰ RUEGG. Op. cit., p. 1012.

⁶¹ SCHLAFFER. Op. cit., p. 64.

⁶² PANCIERA. Op. cit., p. 201.

4.3.6. Pruebas diagnósticas.

4.3.6.1. *Pruebas físicas.* “Estas sólo son útiles cuando la mastitis ya está avanzada y no detectan mastitis subclínica. Dentro de estas se encuentran las siguientes: la prueba de la escudilla de ordeño, prueba del paño negro y la taza probadora”⁶³.

Prueba de la escudilla de ordeño. Esta se realiza durante la preparación de la vaca para la ordeña. Consiste en la detección de grumos en la leche (tolondrón) haciendo pasar los primeros chorros a través de una malla negra o bien utilizando una cubetilla especialmente diseñada para eso. Es recomendable realizar este procedimiento en todos los ordeños ya que además de detectar leche anormal, se eliminan bacterias que normalmente se encuentran en mayor cantidad en estos primeros chorros y además se estimula la “bajada” de la leche⁶⁴.

“Taza probadora. Examine los primeros chorros de leche de cada ordeño sobre un recipiente (strip cup) de fondo oscuro. Los coágulos, escamas, hilos, materia fibrosa, secreciones acuosas, o color anormal indican que la leche no es normal y que hay problemas probables. En la mastitis crónica la leche no tiene apariencia visible anormal en todos los ordeños”⁶⁵.

4.3.6.2. *Pruebas químicas.* “Entre éstas se encuentran: la conductividad eléctrica de la leche, papel indicador de mastitis y la prueba de Whiteside. Respecto a la conductividad eléctrica CE, el procedimiento químico es muy variable y hasta cierto punto subjetivo por lo que no es recomendable como prueba única”⁶⁶.

Conductividad eléctrica de la leche (PCE). “Se ha utilizado como un indicador de la mastitis durante la última década, se basa en el aumento de conductividad eléctrica de la leche debido a su mayor contenido electrolítico especialmente iones

⁶³ SCHLAFER. Op. cit., p. 64

⁶⁴ CARRION, G. Principios básicos para el control de mastitis y el mejoramiento de la calidad de la leche del instituto politécnico nacional. En: Revista de desarrollo integral regional. Junio. 2010. vol.12, no. 1, p. 22-32.

⁶⁵ Ibíd., p. 30

⁶⁶ PEREZ, C.; BEDOYA, C. y CASTAÑEDA, V. Importancia del conteo de células somáticas en la cría sustentable de vacas productoras de leche. En: Sustentabilidad. 2005. Vol.3, no. 1, p. 86-94

de sodio y de cloro y se ha desarrollado como un método para monitorear el estado de la mastitis en la vaca⁶⁷.

“Se le encuentra como parte de algunos equipos de ordeño computarizados dentro de las salas de ordeño así como también en forma de medidores portátiles, lo que permite el monitoreo individual por cuarto⁶⁸.” Esta técnica es importante porque mide la lesión, como es el caso del recuento celular. Sin embargo, sus limitaciones probablemente restringen su uso a vacas de producción elevada que se mantienen en rebaños pequeños, o en laboratorios con auto-analizadores⁶⁹.

Para Rodostitis⁷⁰. Se puede emplear una combinación de la detección de mastitis subclínica tomando como base la conductividad eléctrica de la leche, la producción láctea, el número de parto y los días de lactación, como un modelo logístico de regresión como instrumento de análisis en un rebaño con una incidencia alta de mastitis subclínica. Permite la identificación de la mastitis clínica con precisión, pero en el caso de las mastitis subclínicas, la precisión es solo del 50% en comparación con los métodos estándar.

Este instrumento proporciona una lectura digital del resultado de la PCE y representa una alternativa a la Prueba de California para Mastitis (CMT) como prueba de monitoreo de la mastitis subclínica al lado de la vaca. Aunque a veces da como resultado un gran número de falsos positivos o de falsos negativos, por lo que no es muy confiable. Este sistema permite controlar las nuevas infecciones intramamarias en los cuarterones de forma continua en cada ordeño. Todavía queda mucho que aprender sobre la interpretación y utilización de estos datos automatizados⁷¹.

Prueba de Whiteside. “La mezcla de leche con una solución de NaOH al 4% ocasiona que la leche se gelifique formando grumos que son visibles. Los grumos serán más grandes conforme la leche contenga mayor número de células

⁶⁷ MEDINA, C. y MONTALDO, V. El uso de la prueba de conductividad eléctrica y su relación con la prueba de California para mastitis. En: IV Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche. 2005. Vol.1 no. 1, p. 21-23

⁶⁸ *Ibíd.*, p. 20

⁶⁹ RADOSTITS, Otto; GAY, Charles.; BLOOD, Hendersson y HINCCHCLIFF, Kay. Mastitis Bovina. En: Medicina Veterinaria. 9 ed. Madrid, Mc Graw Hill, 2002. p. 728-810.

⁷⁰ *Ibíd.*, p. 705

⁷¹ MEDINA. Op. cit., p. 23.

somáticas. Para hacer más visible la reacción es conveniente usar una placa de acrílico negra que puede tener dibujada 4 cuadros. Uno por cada cuarto”⁷².

4.3.6.3. *Pruebas biológicas*. “Dentro de éstas se encuentran: la prueba de California para mastitis, prueba de Catalasa, prueba de Wisconsin, prueba de CAMP y el monitoreo de células somáticas, así como el diagnóstico bacteriológico por los métodos de aislamiento, cultivo, tinción, bioquímica e identificación”⁷³.

California mastitis test (CMT). “La Prueba de California para Mastitis (CMT, por sus siglas en inglés) ha sido empleada durante décadas y sigue siendo la prueba más utilizada a nivel de campo para el diagnóstico de mastitis en el ganado bovino lechero”⁷⁴.

La prueba consiste en el agregado de un detergente a la leche, el alquilaurilsulfonato de sodio, causando la liberación del ADN de los leucocitos presentes en la ubre y este se convierte en combinación con agentes proteicos de la leche en una gelatina. Es una prueba sencilla que es útil para detectar la mastitis subclínica por valorar groseramente el recuento de células de la leche. No proporciona un resultado numérico, sino más bien una indicación de si el recuento es elevado o bajo, por lo que todo resultado por encima de una reacción vestigial se considera sospechoso. Los resultados pueden ser interpretados en cinco clases: desde el resultado negativo en el que la leche y el reactivo siguen siendo acuosos, hasta el recuento de células más elevado en el que la mezcla de la leche y el reactivo casi se solidifica. Esto se determina en relación a la reacción de gelificación⁷⁵.

A mayor presencia de células se libera una mayor concentración de ADN, por lo tanto mayor será la formación de la gelatina, traducéndose en nuestra lectura e interpretación del resultado como el grado más elevado de inflamación. Es decir, permite determinar la respuesta inflamatoria con base en la viscosidad del gel que se forma al mezclar el reactivo (púrpura de bromocresol) con la misma cantidad de

⁷² AVILA, T. Mastitis. Importancia y diagnóstico clínico. Memorias de actualización de las enfermedades más frecuentes en bovinos. En: Revista de la facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM. 1996. vol.36, no. 1. p. 119-124

⁷³ PEREZ. Op. cit., p. 96

⁷⁴ RODOSTITIS. Op. cit., p. 801

⁷⁵ Ibíd., p. 802

leche en una paleta con cuatro pozos independientes permitiendo evaluar cada cuarto independientemente⁷⁶.

“Desafortunadamente esta prueba es muy subjetiva y tiene que hacerse al lado de la vaca durante el ordeño (lo que interfiere con el manejo del ordeño). La Prueba de California es un método de diagnóstico que posee una sensibilidad del 97% y una especificidad del 93%”⁷⁷.

Sus ventajas principales son: Es una técnica muy sensible y se puede utilizar tanto en una muestra de cuartos, como una muestra del tanque enfriador. En una muestra de tanque, los resultados de grado 2 y 3, indican un alto porcentaje de vacas infectadas. El material extraño no interfiere con la prueba (pelo u otro material). La prueba es simple y no requiere de equipo costoso. La paleta es fácil de limpiar después de cada uso. Sus inconvenientes son: Los resultados pueden ser interpretados de forma variable, entre los individuos que realicen la prueba, por lo que resulta necesario uniformizar el criterio de casos positivos y su categorización en grados. Pueden presentarse falsos positivos en leche de animales con menos de diez días de paridos o en vacas próximas a secarse. La mastitis clínica aguda da resultados negativos, debido a la destrucción de los leucocitos por las toxinas provenientes de los microorganismos presentes⁷⁸.

Prueba de Wisconsin para Mastitis (WMT). Para Djabri⁷⁹. La Prueba de Wisconsin para Mastitis (WMT), fue diseñada para el uso en el laboratorio, y es utilizada para estimar el contenido de células somáticas de muestras de leche fresca mezclada o leche de tanques de enfriamiento, así como para muestreo de vacas individuales. Se utiliza una solución similar a la que se emplea con la prueba de California (CMT), pero en contraste con esta última, los resultados se miden cuantitativamente dependiendo de la viscosidad, no cualitativamente. La técnica consiste en utilizar un tubo graduado en milímetros en donde se depositan 2 ml de leche y una mezcla de 2 ml de reactivo para CMT con agua destilada (1:1) ambas a temperatura ambiente. Enseguida se agita durante 10 segundos, horizontalmente y de izquierda a derecha. Se deja reposar 10 segundos y posteriormente se invierten los tubos durante otros 10 segundos. Una vez transcurrido el tiempo, se procede a realizar la lectura en el tubo por debajo de la espuma que se forma. Los resultados se relacionan con la escala graduada en

⁷⁶ MEDINA. Op. cit., p. 23.

⁷⁷ SARGEANT. Op. cit., p. 23.

⁷⁸ BEDOLLA. Op. cit., p. 7.

⁷⁹ DJABRI, B., BARIELLE, N.; BEAUDEAU, F. y SEEGER, H. Quarter milk somatic cell count in infected dairy cows. A metaanalysis. En: Veterinary research. 2002. Vol.33. no. 3, p. 335-357.

mililitros del tubo y su valor de células somáticas, empleando para su interpretación una tabla específica para la prueba.

“Los rebaños con una puntuación baja entre 3 y 12 están en condiciones buenas a regular, mientras que los rebaños con puntuaciones superiores a 12 requieren de atención inmediata”⁸⁰.

Monitoreo del conteo de células somáticas. “Las células somáticas son células del propio organismo. Por tanto, las células somáticas son células corporales. Éstas pasan a la leche procedente de la sangre y del tejido glandular. El contenido de células somáticas en la leche nos permite conocer el estado funcional y de salud de la glándula mamaria en periodo lactante; debido a su estrecha relación con la composición de la leche, es un criterio de calidad muy importante”⁸¹.

La leche de una ubre sana presenta pocas células somáticas. En este caso se trata de células de tejido (células epiteliales) y células inmunes (neutrófilos polimorfonucleares, granulocitos, macrófagos, linfocitos). El porcentaje de los diferentes tipos de células somáticas en la leche de las glándulas mamarias sanas es como sigue: a) macrófagos (60%); b) linfocitos (25%); y c) neutrófilos o leucocitos polimorfonucleares (15%). De todas las células de la leche de un cuarto infectado, aproximadamente el 99 % serán leucocitos, mientras que el resto 1% serán células secretoras que se originan de los tejidos de la ubre. Juntos esos dos tipos de células constituyen la cuenta de células somáticas (CCS) de la leche que comúnmente es expresada en mililitros (ml)⁸².

“El conteo de células somáticas (CCS) es la medición más ampliamente utilizada para supervisar en estado inflamatorio de las glándulas mamarias, y puede ser realizada en la leche de: 1. cuartos individuales; 2. vacas individuales; 3. el hato completo; 4. un grupo de hatos”⁸³.

La infección intramamaria es el principal factor causante de cambios en la CCS en la leche. Cuando los microorganismos causantes de mastitis invaden un cuarto de la ubre y empiezan a multiplicarse o cuando el número de estos

⁸⁰ CARRION. Op. cit., p. 30

⁸¹ BEDOLLA. Op. cit., p. 7.

⁸² PHILLOT, W. Importancia del conteo de células somáticas y los factores que la afectan. En: III Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche. 2002. vol.1 no. 1, p. 13-15

⁸³ Ibíd., p. 14

aumenta significativamente en un cuarto infectado, el organismo de la vaca tiende a reclutar leucocitos para combatir a dichos microorganismos causantes de la mastitis. Las glándulas mamarias que nunca se han infectado normalmente tienen CCS de 20,000 a 50,000/ml. En grandes poblaciones de vacas, 80 % de los animales no infectados tendrán un CCS menor de 200,000/ml y 50% menor de 100,000/ml. Una razón de las cuentas ligeramente elevadas en animales no infectados es que algunos cuartos tuvieron una infección previa de la cual no se han recuperado totalmente⁸⁴.

“Datos obtenidos de numerosos estudios, señalan que la mayoría de las vacas con una CCS menor de 200,000/ml probablemente no están infectadas, y que la mayoría de esas vacas con cuentas mayores de 300,000/ml probablemente están infectadas. Mientras que aquellas con una CCS entre 200,000 y 300,000/ml son difíciles de interpretar”⁸⁵.

En base a lo anteriormente expuesto, cabe señalar que el registro ordenado de los resultados de las pruebas de monitoreo mensual de vacas individuales nos va a proporcionar información muy útil para el manejo del hato, para el ganadero, y el veterinario. Aunque estas pruebas de monitoreo no diagnostican la causa o tipo de infección o si hay una lesión presente, si alertan al ganadero y al veterinario de que un problema se está desarrollando, por lo que se debe poner mucha atención al respecto.

⁸⁴ BEDOLLA. Op. cit., p. 8.

⁸⁵ PHILLOT. Op. cit., p. 13.

5. DISEÑO METODOLÓGICO

5.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio prospectivo, doble ciego de tipo descriptivo.

5.2 LUGAR DE REALIZACIÓN

El estudio se realizó en la planta de beneficio del municipio de Ipiales, departamento de Nariño - Colombia.

5.3 SELECCIÓN Y CÁLCULO DE LA MUESTRA

El estudio se realizó en la planta de beneficio del municipio de Ipiales, en bovinos de sistema de producción lechera especializada con cuartos mamarios positivos a mastitis clínica.

5.4 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Con base en el promedio de sacrificio de bovinos ($N = 2443$) en la planta de beneficio del municipio de Ipiales durante los años 2011 y 2012 se estimó el tamaño de la muestra (n) con una proporción de cuartos mamarios positivos a mastitis clínica del 50%, según la fórmula⁸⁶:

$$n = \frac{N \times z^2 \times p \times q}{e^2 \times (N - 1) + z^2 \times p \times q}$$

$z = 1.96^2$ para un intervalo de confianza del 95%

p = Proporción de cuartos mamarios positivos a mastitis clínica = 50%

$q = 1-p$

e = Error estimado = 6%

$n = 332$

⁸⁶ FERNÁNDEZ, S. Elementos básico en el diseño de un estudio. Revista unidad de epidemiología clínica y bioestadística CHJ. Enero, 2006. vol. 3, p. 83-85

El número de muestras (n) a obtener para el estudio se estimó en 332 cuartos bovinos que corresponden a 83 animales.

5.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Vacas provenientes de sistemas de producción lechera especializada, vacas positivas a mastitis clínica mediante la prueba de California Mastitis Test (CMT).

5.6 VARIABLES A ANALIZAR

Diagnóstico de mastitis clínica mediante California Mastitis Test (CMT), cambios histopatológicos en vacas positivas a mastitis clínica.

5.7 PARÁMETROS DE EVALUACIÓN EN LA PRUEBA DE CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT)

En la planta de beneficio del municipio de Ipiales – Colombia, durante la inspección ante-mortem, se realizó la prueba de California Mastitis Test (CMT), con base en el criterio de inclusión hasta completar el total de la muestra. La prueba de CMT fue realizada con base en lo recomendado por SARGEANT *et al* en el 2001⁸⁷.

Tabla 1. Calificación prueba california mastitis test

Grado	Rango células somáticas	Diagnóstico
0	0 – 200.000	Normal
T	200.000 – 400.000	Mastitis subclínica
1	400.000 – 1.200.000	Mastitis clínica
2	1.200.000 – 5.000.000	Mastitis clínica
3	> 5.000.000	Mastitis clínica

Tomado de. *Sargeant et al* 2001.

⁸⁷ SARGEANT. Op. cit., p. 1020.

5.8 CRITERIOS DE TOMA DE MUESTRA PARA EVALUACIÓN HISTOPATOLÓGICA.

Después del sacrificio, se realizó una evaluación macroscópica y toma de muestras de tejido mamario (incluyendo piel) y del pezón de cada cuarto. Las muestras fueron fijadas en formol bufferado al 10% para su transporte. Los tejidos fueron procesados mediante la técnica de inclusión en parafina y coloración de hematoxilina y eosina de rutina, en el laboratorio de Patología de la Fundación Hospital San Pedro del Municipio San Juan de Pasto – Colombia.

La lectura de las placas se realizó en el área de catedra y servicio de Patología Veterinaria de la Universidad de Nariño. Para el estudio se tuvieron en cuenta los siguientes criterios de evaluación.

Tabla 2. Criterios de evaluación microscópica

Criterio de evaluación	Clasificación
Severidad	Leve – Moderado – Severo
Patrón de distribución	Intraductal – Periductal
Tipo de infiltrado celular	Mononuclear – Mixto – Supurativo
Cronicidad	Aguda – Crónica
Presencia de tejido conectivo	Reparación

Tomado de CASWELL, Jeff. Mammary Gland. En: Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals. 5 ed. Davis, Elsevier Health, 2007. p. 526-750.

5.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para determinar la distribución de los grados de mastitis clínica mediante CMT, se empleó estadística descriptiva determinando la participación porcentual de cada grado en la población objeto de estudio. Se identificaron los cambios histopatológicos encontrados, se determinó su participación porcentual en el estudio. Estos cambios se relacionaron con los grados de mastitis clínica según la prueba de CMT. Para evitar sesgos, el estudio se realizó mediante un doble ciego, el personal que tomó las muestras, realizó la tinción de las placas y la posterior lectura de estas, desconocían información respecto a la población objeto de estudio.

Para el análisis estadístico se emplearon hojas de cálculo de Excel y el paquete estadísticos SPSS 20.0 bajo licencia shareware

6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

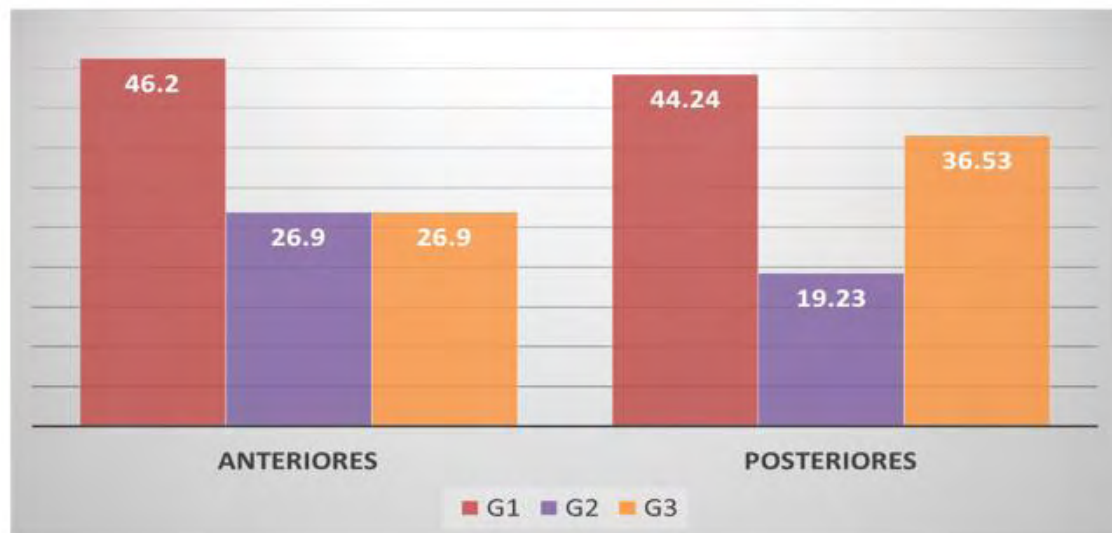
6.1 CALIFORNIA MASTITIS TEST

6.1.1 Distribución por cuartos anteriores – posteriores

Se realizó la prueba de CMT (Figura 1) en las vacas objeto de estudio encontrando una mayor distribución de cuartos afectados con grado 1 tanto anteriores como posteriores (46.2% y 44.2% respectivamente).

Los cuartos anteriores afectados con CMT grado 2 y 3 se distribuyeron en igual proporción (26.9%). En cuartos posteriores hubo un aumento en los cuartos grado 3 al CMT (36.5%).

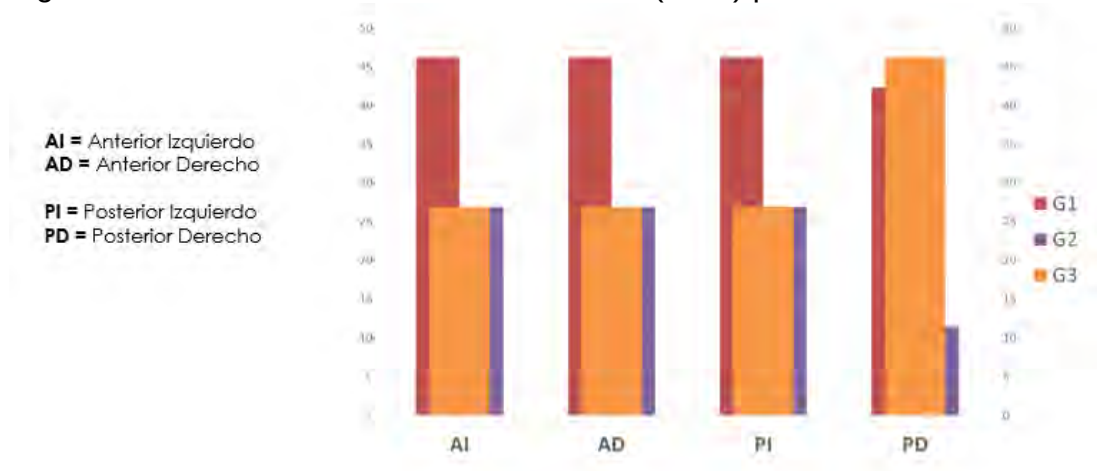
Figura 1. Distribución CMT por cuartos anteriores – posteriores.



Esta variación en el cuarto posterior derecho se refleja en la figura 2. Se puede observar una igual proporción de cuartos afectados por los diferentes grados de mastitis según el CMT en los cuartos anterior izquierdo (AI); anterior derecho (AD) y posterior izquierdo (PI). La variación entre mastitis grado 3 entre cuartos anteriores y posteriores del grafico 1 se dio por un aumento en los cuartos “GRADO 3” en el cuadrante posterior derecho (PD).

Según Bath⁸⁸, Normalmente los cuartos traseros son más grandes que los delanteros y, en promedio, secretan alrededor del 60% del rendimiento diario de leche. Esta razón también incrementa el riesgo de traumatismos y lesiones, que facilitan el ingreso de microorganismos a la glándula mamaria. Lo anterior concuerda con los resultados encontrados en el estudio, que muestran el incremento del grado 3 en la prueba de CMT de los cuartos posteriores.

Figura 2. Distribución California Mastitis Test (CMT) por cuartos.



6.2 HALLAZGOS MICROSCÓPICOS EN GLÁNDULA MAMARIA

6.2.1 Cambios histopatológicos en tejido mamario

El cuadro 1 reporta los hallazgos histopatológicos en tejido mamario. Cabe resaltar que las lesiones fueron severas en un 30.76%, con afección intraductal y periductal (70.19%) y un infiltrado celular predominantemente mixto 41.34%.

Cuadro 1. Hallazgos histopatológicos en tejido mamario

Criterio Evaluación	Clasificación	Porcentaje
Severidad	Leve	36.53%
	Moderado	29.80%
	Severo	30.76%
	Normal	2.88%

⁸⁸ BATH, Donald et al. Ganado lechero principios, practicas, problemas y beneficios. 1 Ed. Mexico. Interamericana. 1985 p. 309-317

Cuadro 1. (Continuación)

Patrón de distribución	Intraductal	5.78 %
	Periductal	21.15 %
	Intraductal + Periductal	70.19 %
	Normal	2.88 %
Tipo de infiltrado celular	Mononuclear	38.46 %
	Mixto	41.34 %
	Supurativo	17.30 %
	Aparentemente Normal	2.88 %
Cronicidad	Aguda	17.30 %
	Crónica	79.80 %
Presencia tejido conectivo 32.7%	Leve	16.34 %
	Moderado	10.57 %
	Severo	5.76 %

En el 79.80% de los casos las lesiones fueron crónicas. En un 16.34% se encontró presencia de tejido conectivo (No funcional) leve (Cuadro 1).

Cuadro 2. Reporta la distribución celular según el tipo de infiltrado inflamatorio encontrado. Los infiltrados de tipo mixto, que fueron los de mayor presentación en el estudio se caracterizaron por variaciones entre linfocitos, células plasmáticas, macrófagos característicos de infiltrados mononucleares asociados a escasos o abundantes polimorfonucleares característicos de los infiltrados supurativos. Lo anterior denota cronicidad de la afección y etiología multifactorial de las enfermedades.

Cuadro 2. Infiltrado inflamatorio

Criterio Evaluación	Clasificación
Mononuclear	Linfocitos – Macrófagos – Plasmáticas Linfocitos – Macrófagos Linfoplasmocitaria (Linfocitos – Plasmáticas)
Mixta	Linfocitos – Macrófagos – Plasmáticas – PMN Macrófagos – Plasmáticas – Escasos PMN
Supurativa	Macrófagos – Escasos PMN Escasos Macrófagos – Abundantes PMN Macrófagos, Abundantes Linfocitos – Abundantes PMN

Tomado de CASWELL, Jeff. Mammary Gland. En: Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals. 5 ed. Davis, Elsevier Health, 2007. p. 526-750.

6.2.2 Otros hallazgos.

En el cuadro 3 se observan las diferentes lesiones en piel encontrando dermatitis linfocítica peri vascular severa en el 53.84% de la población.

Cuadro 3. Hallazgos histopatológicos en piel de la glándula mamaria

Severidad	Hallazgo	Porcentaje
Leve	Dermatitis linfocítica peri-vascular	9.61%
Moderado	Dermatitis linfocítica peri-vascular	19.23%
Severo	Dermatitis linfocítica peri-vascular	53.84%
Aparentemente Normal	Sin hallazgos en piel	17.30%

Los resultados en piel indican la presencia de dermatitis linfocítica perivascular que varía de moderada a severa en el 82.68% de la población objeto de estudio.

Este tipo de hipersensibilidad se llama también enfermedad por complejos inmunitarios. Un complejo inmunitario es simplemente un agregado de alto peso molecular, compuesto por antígeno, sus anticuerpos correspondientes y complemento. La hipersensibilidad del tipo III esta subdividida en dos grupos según su sitio, gravedad y la cantidad de complejos inmunitarios formados. Cuando el depósito de éstos ocurre localmente en un tejido en particular, se le conoce como reacción de Arthus. Cuando se forman grandes cantidades de dichos complejos en la circulación sanguínea, los complejos inmunitarios se depositan en múltiples tejidos simultáneamente, lo cual se conoce como hipersensibilidad de tipo III generalizada⁸⁹.

Para Trigo⁹⁰. Las reacciones del tipo III son reacciones por inmunocomplejos debidas al depósito de inmuno complejos antígeno-anticuerpo circulantes solubles en los vasos o el tejido. Los IC activan el complemento y de este modo inician una secuencia de acontecimientos que dan lugar a la migración de polimorfonucleares y a la liberación de enzimas proteolíticas lisosómicas y factores de permeabilidad en los tejidos, provocando una inflamación aguda.

⁸⁹ TRIGO, Francisco. Patología General Veterinaria 3 ed. Florida, Elsevier Health, 2002. p. 327.

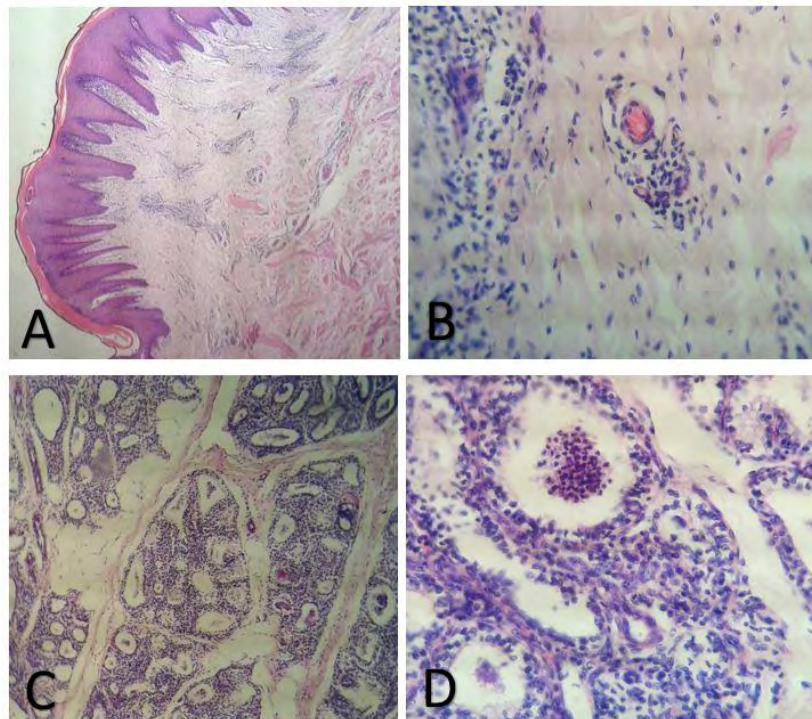
⁹⁰ Ibíd., p. 320

Lo anterior es indicativo de un proceso clínico de hipersensibilidad en una alta proporción de la población. Se recomienda realizar un estudio enfocado hacia la búsqueda de agentes irritativos injuriantes en piel que varían desde sustancias químicas, medio ambiente hasta rutina de ordeño.

6.3 REGISTRO FOTOGRÁFICO DE HALLAZGOS.

En la figura 3 podemos observar, En A y B, dermis superficial y profunda con severo Infiltrado inflamatorio linfocítico perivascular y en C y D, tejido glandular con severo infiltrado inflamatorio mixto Intra y Peri ductal.

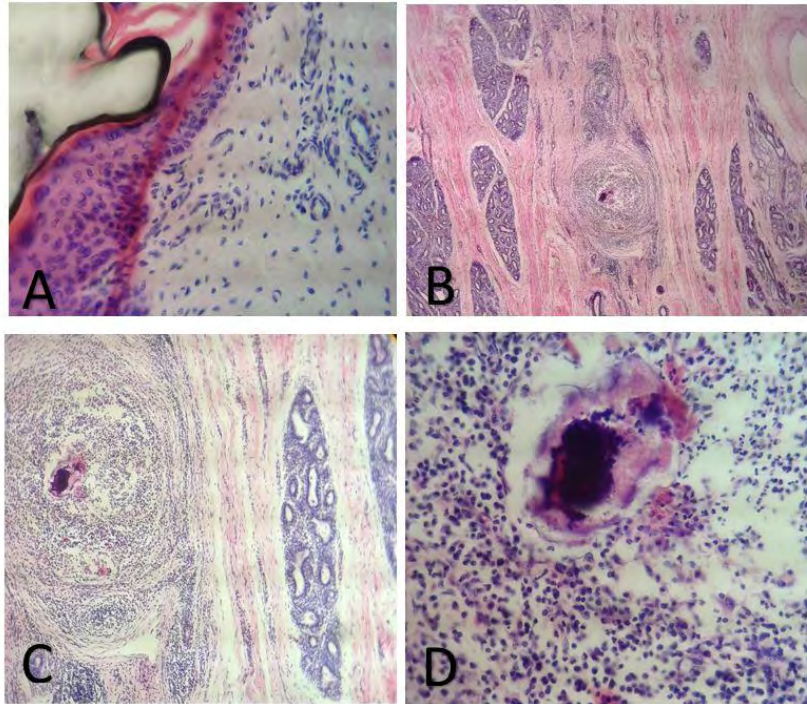
Figura 3. Dermatitis linfocítica perivascular y severa mastitis mixta intraductal y periductal



Tinción Hematoxilina y eosina 4X (A – C) y 10X (B - D)

En la figura 4 se observa en A, piel con severo infiltrado inflamatorio linfocítico perivascular a nivel de la dermis y en B, C y D, tejido glandular con depósito de material basófilico intenso (Cuerpo extraño) asociado a severo infiltrado inflamatorio mononuclear compuesto por células plasmáticas, macrófagos y linfocitos con presencia de tejido conectivo.

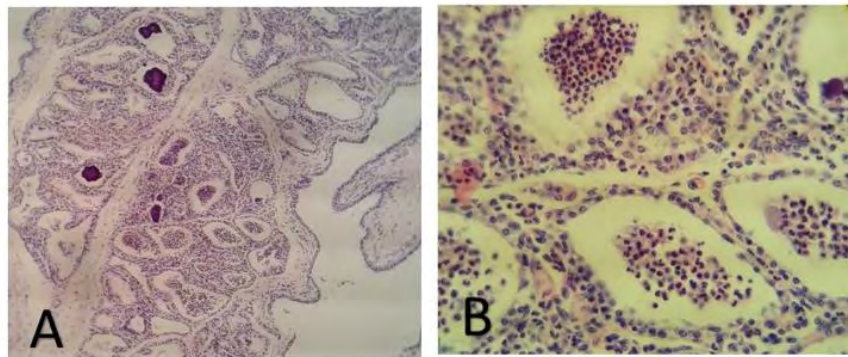
Figura 4. Dermatitis linfocítica perivascular y severa mastitis mixta crónica con presencia de tejido de reparación (No funcional) y cuerpo extraño.



Tinción Hematoxilina y eosina 4X (A) y 10X (B - C - D)

En la figura 5. Se observa en A y B, tejido glandular con severo infiltrado inflamatorio supurativo intraductal compuesto por polimorfonucleares neutrófilos hipersegmentados e infiltrado inflamatorio mixto periductal.

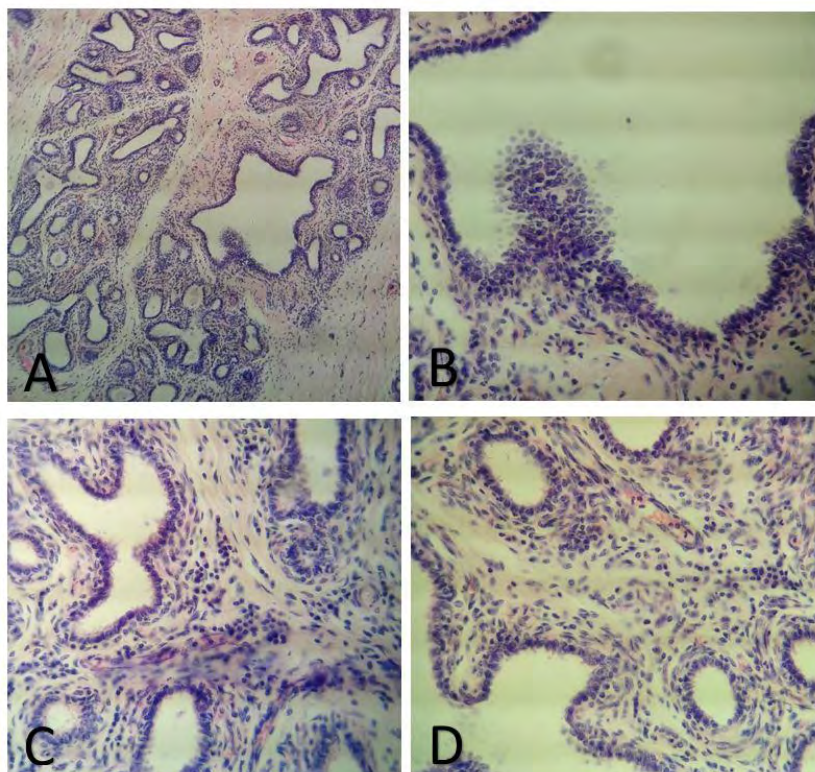
Figura 5. Severa mastitis supurativa intraductal y severa mastitis mixta periductal.



Tinción Hematoxilina y eosina 4X (A) y 10X (B)

En la figura 6. Se observa en A y B, tejido glandular con hiperplasia del epitelio de los conductos intralobulares y en C y D, tejido glandular con moderado infiltrado inflamatorio mononuclear periductal compuesto por células plasmáticas, macrófagos y linfocitos.

Figura 6. Mastitis mononuclear periductal con hiperplasia epitelio intraductal.

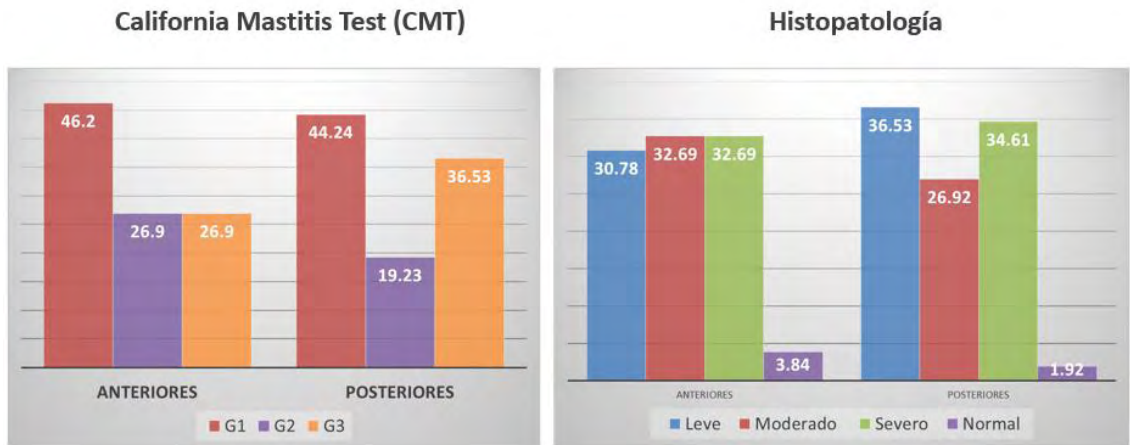


Tinción Hematoxilina y eosina 4X (A) y 10X (B - C - D)

6.4 COMPARACIÓN CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT) – HISTOPATOLOGÍA

Los resultados indican que el diagnóstico histopatológico es más homogéneo en comparación al CMT. En la histopatología no se refleja una variabilidad marcada en los diagnósticos de los diferentes cuartos. (Figura 7)

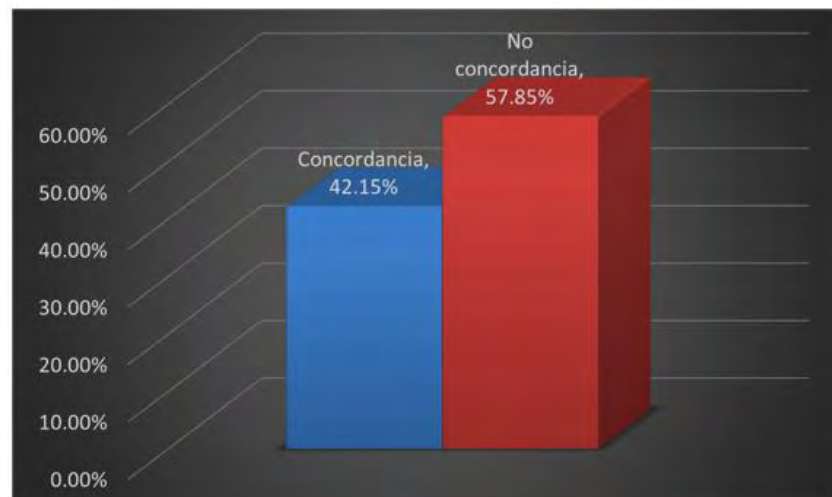
Figura 7. Comparación CMT - Histopatología



6.5.1 Concordancia entre diagnóstico de severidad de mastitis clínica

A pesar de que la evaluación por CMT es eficiente en el momento de detectar mastitis, presenta falencias para establecer la severidad y cronicidad del daño. La severidad del daño (Grados CMT) no tuvo concordancia con la prueba "Gold" (Histopatología) en el 57.85% de los casos. (Figura 8)

Figura 8. Concordancia en la severidad de la mastitis según CMT en comparación con Histopatología.



7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

7.1 CONCLUSIONES.

- Las diferentes pruebas de detección de mastitis bovina son herramientas sencillas que nos permiten identificar la presencia de alteraciones subclínicas o clínicas en los bovinos en producción.
- La prueba de California Mastitis Test (CMT) aun y teniendo una confiabilidad y especificidad alta no concede tener la severidad de la lesión presente en los tejidos mamarios, mas aun por ser una prueba subjetiva.
- Con la prueba de CMT se observó que la mayoría de los cuartos presento mastitis clínicas leves.
- La prueba de CMT no permite establecer la cronicidad, ni la magnitud de la lesión. No permite establecer el pronóstico de la enfermedad ni la respuesta al tratamiento.
- Los cuartos anteriores afectados con CMT grado 2 y 3 se distribuyeron en igual proporción (26.9%). En comparación con los cuartos posteriores se observa un predominio en los cuartos afectados con grado 3 al CMT (36.5%).
- La histopatología permite establecer la cronicidad de la lesión, observar la presencia de fibrosis en el tejido mamario y alteraciones en piel del pezón.
- Los infiltrados de tipo mixto, se caracterizaron por variaciones entre linfocitos, células plasmáticas, macrófagos característicos de los infiltrados supurativos. Lo anterior denota cronicidad de la afección y etiología multifactorial de las enfermedades.
- Los resultados en piel indican la presencia de dermatitis linfocítica perivascular en el 82.68% de la población objeto de estudio, indicativo de un proceso clínico de hipersensibilidad en una alta proporción de la población.

- La Correlación entre CMT y glándula mamaria permite tener un abordaje diagnóstico y pronóstico más preciso que puede ser una herramienta útil en el tratamiento y control de la mastitis en bovinos.

7.2 RECOMENDACIONES.

- Elaborar estudios que permitan identificar los agentes causales de las lesiones en glándula mamaria y su correlación con las lesiones histopatológicas de cada uno de ellos.
- Realizar investigaciones que incluyan pruebas como CMT, conteo de células somáticas, cultivo, microbiología tejidos, histopatología de los tejidos, tinciones especiales para tener un diagnóstico más claro en casos de mastitis bovina.
- Identificar y corregir las posibles causas que predisponen a la presentación de mastitis en el hato lechero en los bovinos en producción.
- Se recomienda utilizar tinciones histoquímicas PASS – PLATA – ZIELN. Utilizar INHQ – PCR.

BIBLIOGRAFÍA

AVILA, T. Mastitis. Importancia y diagnóstico clínico. Memorias de actualización de las enfermedades más frecuentes en bovinos. En: Revista de la facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia UNAM. 1996. vol.36, no. 1. p. 119-124

BANKS, William. Histología veterinaria aplicada. 2 ed. México. Editorial el manual moderno de México. 1996. p. 438.

BATH, Donald et al. Ganado lechero principios, practicas, problemas y beneficios. 1 Ed. Mexico. Interamericana. 1985 p. 309-317

BEDOLLA, C. Métodos de detección de la mastitis bovina. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. 2004. p.11.

BLOOD, Douglas; HENDERSON James y RADOSTITS Otto. Veterinary Medicine. A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs and Horses. 5 ed. London: Bailliere Tindall, 1979. p. 487-496.

CARRION, G. Principios básicos para el control de mastitis y el mejoramiento de la calidad de la leche del instituto politécnico nacional. En: Revista de desarrollo integral regional. Junio. 2010. vol.12, no. 1, p. 22-32.

CASWELL, Jeff. Mammary Gland. En: Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals. 5 ed. Davis, Elsevier Health, 2007. p. 526-750.

DELLMANN, Dieter. Histología veterinaria. 4 ed. Zaragoza, Acribia, 1993. p. 343

DJABRI, B., BARRIERE, N.; BEAUDEAU, F. y SEEGER, H. Quarter milk somatic cell count in infected dairy cows. A metaanalysis. En: Veterinary research. 2002. Vol.33. no. 3, p. 335-357.

DON, Wilson. Mammal species of the world. 3 ed. Baltimore, JHU press, 2005. p. 795

DONALD, Bath, et al. Ganado lechero principios, practicas, problemas y beneficios. 1 Ed. México DF, Interamericana. 1985 p. 309-317.

EDMONSON, Peter. Mastitis and teat condition. En: Bovine medicine. Disease and husbandry of cattle. 2 ed. Davis, Blackwell Science, 2004. p. 326-475.

FERNÁNDEZ, S. Elementos básico en el diseño de un estudio. Revista unidad de epidemiología clínica y bioestadística CHJ. Enero, 2006. vol. 3, p. 83-85

MEDINA, C. y MONTALDO, V. El uso de la prueba de conductividad eléctrica y su relación con la prueba de California para mastitis. En: IV Congreso nacional de control de mastitis. 2005. Vol.1 no. 1, p. 21-23

PANCIERA, Roger. et al. Pathogenesis and pathology of bovine mastitis. En: North America Veterinary Clinics. Food Animal Practice. Agosto, 2010. vol.26, no. 2, p. 192-214.

PEREZ, C.; BEDOYA, C. y CASTAÑEDA, V. Importancia del conteo de células somáticas en la cria sustentable de vacas productoras de leche. En: Sustentabilidad. 2005. Vol.3, no. 1, p. 86-94

PHILLOT, W. Importancia del conteo de células somáticas y los factores que la afectan. En: III Congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche. 2002. vol.1 no. 1, p. 13-15

ROTHMAN, Kenneth. Epidemiologia moderna. 3 ed, Madrid, Días de santos. 2006. p. 43.

RADOSTITS, Otto; GAY, Charles.; BLOOD, Hendersson y HINCCHCLIFF, Kay. Mastitis Bovina. En: Medicina Veterinaria. 9 ed. Madrid, Mc Graw Hill, 2002. p. 728-810.

RUEGG, Pamela. Mammary gland health. En: Large animal internal medicine. 5 ed. Davis, Elsevier Health, 2014. p. 1015-1030.

SÁNCHEZ, O, et al. Glándula mamaria bovina. En: Revista Chalver veterinaria. 2002. Vol 3. No 1. p. 3-10.

SARGEANT, Jhon, et al. Sensitivity and especificity of somatic cell counts and california mastitis test for identifying intramamary infection in early lactation. En: Journal of dairy science, Abril, 2009. vol.97, no. 11 p. 1005-1035.

SCOTT, Philip. Mastitis and teat diseases. En: Catlle Medicin. 2 ed. Barcelona, Manson Publisging, 2011. p. 216-235.

SCHLAFER, Donald. Female genital system. En: Jubb, kennedy, and palmer's pathology of domestic animals. 5 ed. Davis, Elsevier Health, 2007. p. 560-573.

TRIGO, Francisco. Patología General Veterinaria 3 ed. Florida, Elsevier Health, 2002. p. 327.

WOLTER, W, et al. Mastitis bovina: Prevención, diagnóstico y tratamiento. Editorial Universitaria. Universidad de Guadalajara. 2004. p.146

ZHAO, Xao y LACASSE, Peter. Mammary tissue damage during bovine mastitis: Causes and control. En: Journal of Animal cience Department. Universidad de MCGILL. Canada, Enero, 2007. vol.47, no. 1. p. 1005-1035