

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

**“ANALISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO QUE AFECTAN LA PREVALENCIA
DE MASTITIS SUBCLINICA Y CLINICA EN EL HATO LECHERO
DE LA FINCA SAN JULIAN, PATULUL, SUCHITEPEQUEZ.”**

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina
Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

POR

JUAN MIGUEL TRIGUEROS LOPEZ

Al conferírsele el Título de

Médico Veterinario

Guatemala, Julio 2,003.

JUNTA DIRECTIVA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

DECANO: Dr. MARIO LLERENA QUAN
SECRETARIO: Dra. BEATRIZ SANTIZO CIFUENTES
VOCAL PRIMERO: Lic. ZooT. CARLOS SAAVEDRA VELEZ
VOCAL SEGUNDO: Dr. FREDY GONZALEZ
VOCAL TERCERO: Dr. EDGAR BAILEY
VOCAL CUARTO: Br. JUAN PABLO NAJERA
VOCAL QUINTO: Br. LUZ FRANCISCA GARCIA

ASESORES: Dr. FREDY GONZALEZ
Dr. SERGIO VELIZ
Lic. HUGO PEÑATE

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de tesis titulado:

**“ANALISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO QUE AFECTAN LA PREVALENCIA
DE MASTITIS SUBCLINICA Y CLINICA EN EL HATO LECHERO
DE LA FINCA SAN JULIAN, PATULUL, SUCHITEPEQUEZ.”**

Como requisito previo a optar al título profesional de:

MEDICO VETERINARIO

AGRADECIMIENTO A:

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, FACULTAD DE MEDICINA
VETERINARIA Y ZOOTECNIA.

A MIS ASESORES: Lic. Hugo Peñate
Dr. Fredy González
Dr. Sergio Véliz

AL PERSONAL ADMINISTRATIVO Y DE CAMPO DE LA FINCA SAN JULIAN

A TODOS LOS CATEDRATICOS QUE AYUDARON EN MI FORMACION.

A MIS AMIGOS que siempre me ayudaron.

INDICE

I. INTRODUCCION	1
II. OBJETIVOS	2
2.1. General	2
2.2. Específicos	2
III. REVISION DE LITERATURA	
3	
3.1. Definición	3
3.2. Etiología	3
3.3. Patogénesis	4
3.3.1. Vías de infección	4
3.3.2. Fases	4
A. Fase de invasión	5
B. Fase de infección	5
C. Fase de inflamación	5
3.3.3. Desarrollo de la enfermedad	6
3.4. Clasificación de la Mastitis	7
A. Cuarto normal	7
B. Mastitis aséptica	7
C. Mastitis latente	7
D. Mastitis sub-clínica	7
E. Mastitis clínica	8
3.5. Diagnóstico	
8	
3.5.1. Pruebas físicas	8
3.5.1.1. Inspección y palpación de ubre y pezones	8
3.5.2. Pruebas químicas	9
3.5.2.1. Determinación de pH	9
3.5.2.2. Prueba de cloruros en la leche	9

3.5.2.3. Prueba de catalasa	9
3.5.2.4. Prueba de Whiteside modificada	9
3.5.2.5. Prueba de Hotis	10
3.5.2.6. Prueba de California Mastitis Test	10
3.5.2.7. Prueba de Wisconsin de la mastitis	11
3.5.3. Pruebas cuantitativas	11
3.5.4. Pruebas de tipificación	11
3.6. Control y Tratamiento	12
3.7. Frecuencia	14
3.8. Importancia económica	15
IV. MATERIALES Y METODOS	17
4.1. Materiales	17
4.2. Localización y descripción	17
4.3. Manejo del hato	18
4.4. Manejo del estudio	18
4.5. Análisis estadístico	19
V. RESULTADOS Y DISCUSIONES	20
VI. CONCLUSIONES	28
VII. RECOMENDACIONES	29
VIII. RESUMEN	30
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	31
X. ANEXOS	34

I. INTRODUCCIÓN

En Guatemala la ganadería de doble propósito constituye la principal fuente de producción de leche, para insumo nacional. Su importancia radica en que la producción láctea ha venido en decremento por una serie de factores tanto económicos como ambientales y de manejo.

Entre los problemas que se encuentran en el País tenemos la mastitis clínica y subclínica que afecta la producción láctea. Esta enfermedad es causada por una serie de factores que en nuestro medio aún no se tiene mucho conocimiento, por lo que este estudio pretende investigar algunos de estos factores.

Para que se desarrolle esta enfermedad es imprescindible que interactúen tres componentes, los cuales son el manejo inadecuado de la hembra, el agente causal y el ambiente, factores que se encuentran presentes en la mayoría de explotaciones lecheras del país. Es sin duda, la enfermedad más importante con la cual debe enfrentarse la industria lechera.

La importancia de esta enfermedad radica en las repercusiones que se tienen en Salud Pública, debido que algunos de los agentes bacterianos que pueden causarla resultan peligrosos para la salud humana. Además, afecta económicamente por bajas en la producción láctea, descarte a temprana edad y costos de diagnóstico y tratamiento.

Este trabajo de investigación se realizó en el hato de doble propósito de la Finca San Julián, Municipio de Patulul, Departamento de Suchitepéquez, propiedad de la Universidad de San Carlos de Guatemala (USAC), administrada por la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ). El propósito de este trabajo fue recabar información de importancia en este tipo de explotación y mejorar el manejo del hato, y así disminuir la incidencia de esta enfermedad, mejorar la calidad de la leche producida y aumentar las ganancias económicas.

II. OBJETIVOS

2.1. General:

Analizar los diferentes factores de riesgo que afectan la mastitis clínica y subclínica del lote lechero de la finca San Julián.

2.2. Específico:

Evaluar la prevalencia de mastitis clínica y subclínica para los factores época del año (seca y lluviosa), etapa de lactancia, edad de la vaca, en la Finca San Julián.

III. REVISION DE LITERATURA

3.1. Definición.

La mastitis, o la inflamación de la glándula mamaria, es la enfermedad más común y costosa del ganado lechero en la mayor parte del mundo. Se caracteriza por alteraciones físicas, químicas y microbiológicas de la leche, así como también por alteraciones patológicas del tejido glandular, ocasionada por bacterias, hongos y algunas veces virus (1, 2, 3, 4, 6, 12, 15).

Otros nombres con los que se conoce la mastitis son los siguientes: Mamitis, Agalaxia Infecciosa, Mamitis de Verano y Mamitis Contagiosa (2, 6).

3.2. Etiología.

Se ha responsabilizado a muchos agentes infecciosos como productores de mastitis y cada uno de ellos se estudia como entidad específica. Las causas más frecuentes en bóvidos son Streptococcus agalactiae, Staphylococcus aureus (1, 3, 4, 6, 12), Escherichia coli (1, 3, 4), Streptococcus uberis, Streptococcus dysgalactiae (1), Pseudomona aeruginosa y Corynebacterium pyogenes (12).

Entre otros gérmenes implicados en el cuadro clínico, podemos mencionar los siguientes géneros: Klebsiella, Mycobacterium, Bacillus, Pasteurella, Spherophorus, Serratia, Mycoplasma, Nocardia, Campylobacter, Haemophilus, Enterobacter, Bacteroides, Acholeplasma y Citrobacter (1, 2, 3, 4, 6, 12).

Las infecciones por hongos y levaduras incluyen especies de Trichosporon, Aspegillus, Candida, Criptococcus, Saccharomyces y Torulopsis. Las infecciones por algas incluyen Prototheca trispora y P. zopfii (2, 3, 4, 6).

Algunos virus pueden producir mastitis en bovinos, pero los conocimientos actuales sugieren que tal situación posee muy escasa importancia práctica (6).

3.3. Patogénesis.

3.3.1. Vías de infección.

En las inflamaciones mamarias de presentación espontánea, los gérmenes causantes de la mastitis pueden llegar al tejido glandular por las siguientes vías:

- * Por infección galactógena: A través del pezón, por el conducto del mismo, cisterna y conducto galactóforo.

* En infección por heridas: A través de soluciones de continuidad en la piel de los pezones y de mama.

* Por infección hematológica: A través de la corriente sanguínea, a partir de otros focos de infección en el organismo (bacteremia, metástasis y piemia) (2, 6).

Los senos galactóforos se mantienen llenos de leche, medio en el cual los microorganismos se mantienen latentes, esperando alguna causa para su liberación e invasión del tejido glandular y posteriormente presentándose la inflamación, este proceso se desencadena por traumatismo o enfermedades infecciosas (2, 4).

Muchos autores creen que el origen de la mastitis es por lesiones traumáticas en un 20 % de los casos, y a infecciones bacterianas, el 80 % restante. Otros mencionan como factores predisponentes: la herencia, temperatura, stress, edad, nutrición, metabolismo, condiciones de sobrecarga y lactancias secundarias, las cuales han alcanzado un porcentaje arriba del 5 por ciento (2).

3.3.2. Fases de la infección.

A continuación se describe el modo de infección debido a su importancia en el control de la enfermedad:

A. Fase de invasión:

Es cuando el microorganismo atraviesa el pezón y llega a la cisterna de la leche, la cual puede ocurrir también por vía sanguínea (6). Depende de la presencia y densidad de población de las bacterias causales en el medio, frecuencia con que los pezones de la vaca se hallan contaminados con estas bacterias, grado de lesión de los esfínteres de los pezones, tono del esfínter de los pezones y la presencia de sustancias antibacterianas en el conducto glandular (2, 3).

B. Fase de infección:

Es cuando el microorganismo se multiplica y penetra a los tejidos glandulares (6). Después de la invasión puede establecerse una población bacteriana en el conducto galactóforo y utilizando este foco como base, ocurrir una serie de multiplicaciones y diseminaciones en el tejido mamario, dependiendo la infección de éste y susceptibilidad del animal (2).

Esta fase se relaciona con el tipo de bacterias, susceptibilidad de éstas a los antibióticos, presencia de sustancias protectoras en la leche, leucocitosis y etapa de lactación. Los agentes al multiplicarse muy activamente o al aprovechar la baja resistencia local, por vía ascendente alcanzan

los acinis mamarios y ya dentro de éstos alteran el ambiente celular por acción de sus enzimas y catabolitos, también fermentan la lactosa y acidifican el medio (3).

C. Fase de inflamación:

Debido a una reacción propia de los tejidos como una respuesta a la penetración de los microorganismos, la cual se hace manifiesta con un edema intersticial, aumento de leucocitos en la leche ordeñada, aumento mayor que corresponde a los neutrófilos (6). Depende de la patogenicidad y capacidad invasora de los tejidos por parte de las bacterias causales y la susceptibilidad de los tejidos (3).

Las reacciones que comienzan al penetrar las bacterias al tejido son las siguientes: edema intersticial, migración de los neutrófilos a los acinis glandulares y el tejido glandular llega a ser vacuolado produciéndose descamación, luego se presentan los macrófagos y seguidamente se comienzan a formar fibroblastos. Hay exudación, acumulación de líquidos y detritos; se inicia la obliteración de los acinis, la fibrosis aumenta, pocas veces irreversible, drenan cavernas de pus al exterior algunas veces. El tejido de granulación aparece de último, dando ésto lugar a estenosis total de la glándula o bien necrosis y caída de la misma (2).

3.3.3. Desarrollo de la enfermedad.

Las infecciones comienzan cuando los microorganismos penetran el canal del pezón y se multiplican en la glándula mamaria. El pezón es la primera línea de defensa contra la penetración de microorganismos. Normalmente, el esfínter cierra el canal del pezón fuertemente cuando la vaca no es ordeñada. La invasión del pezón se presenta generalmente durante el ordeño. Los organismos presentes en la leche o en la punta del pezón son impulsados dentro del canal del pezón (1, 3, 4, 9).

Las bacterias dañan primero los tejidos que recubren los grandes tubos colectores de leche, se enfrentan con los leucocitos (células blancas de la leche) presentes naturalmente en bajas cantidades en la leche. Estas células son la segunda barrera de defensa, durante este proceso, los leucocitos liberan sustancias que atraen a más leucocitos desde el torrente circulatorio hacia la leche. Las células secretoras de leche que son dañadas por las toxinas, liberan sustancias irritantes que conducen a un incremento en la permeabilidad de los vasos sanguíneos (1, 4).

A medida que la infección persiste y los conductos se mantienen tapados, la leche encerrada hace que las células secretoras pasen a una etapa de descanso y el alvéolo comienza a reducir su tamaño. Las sustancias liberadas por los leucocitos conducen a una destrucción completa de las estructuras alveolares, que son reemplazadas por tejido conectivo y cicatriza.

La destrucción del tejido secretor de leche es, en efecto, la tercera línea de defensa de la vaca para mantener a la infección bajo control. Por lo tanto a medida que la enfermedad progresa el

número de células somáticas en la leche se eleva y se asocia con una reducción en la producción láctea (1, 9).

3.4. Clasificación de la Mastitis.

a. Cuarto normal:

No presenta alteraciones externas, el tejido al manipularlo debe ser suave, flexible, no existe inflamación y en conjunto la ubre, incluyendo los pezones, deben estar en buenas condiciones (2).

b. Mastitis aséptica:

El cuarto externamente es normal, se caracteriza por el aumento de células y casi siempre los microorganismos causales de mastitis no están presentes en los cultivos. No hay alteración del tejido glandular. Puede ser de origen traumática (2, 12).

c. Mastitis latente:

El cuarto no muestra alteraciones externas; en la leche se encuentran bacterias causantes de la mastitis (2).

d. Mastitis sub-clínica:

La vaca parece saludable, la ubre no muestra signos de inflamación y la leche parece normal. A pesar de ello, los microorganismos y células somáticas que combaten las infecciones se encuentran elevadas en gran número en la leche (1).

e. Mastitis clínica:

Es cuando se observan cambios anatómicos y físicos en la glándula mamaria y la leche, sufre alteraciones en su constitución. En casos severos, se encuentra bastante inflamado y duro, caliente y doloroso. En estos casos la vaca está severamente enferma. La leche contendrá un número elevado de células y bacterias (1, 2, 6).

3.5. Diagnóstico.

El diagnóstico precoz de la mastitis es indispensable para poder tomar en forma inmediata las medidas que el caso requiera. También es necesario que en forma permanente se evalúe el estado sanitario de la ubre de las vacas en producción. Se debe tomar en cuenta que las reacciones inflamatorias se pueden desencadenar también por procesos traumáticos. Por esto mismo los procedimientos exploratorios deben encaminarse a descubrir además de la inflamación, la existencia de infección (2).

Es necesario efectuar una exploración clínica cuidadosa. Con frecuencia no se realiza examen de la ubre, a menos que haya una indicación muy específica. El diagnóstico de mastitis depende en gran medida de la identificación de anomalías clínicas en la leche (3, 6).

Las pruebas para el diagnóstico de la mastitis se clasifican en:

3.5.1. Pruebas físicas:

3.5.1.1. Inspección y palpación de ubre y pezones:

Se deben tomar en cuenta los antecedentes sanitarios, productivos y reproductivos. Es necesario realizar el examen clínico general y luego de la ubre, tanto llena como recién ordeñada; también se deben examinar los ganglios linfáticos detectables por palpación. La disminución de la cantidad de leche, así como el cambio de sus características físicas, puede ser la primera manifestación de la enfermedad (2, 3, 4, 6, 12).

3.5.2. Pruebas químicas:

3.5.2.1. Determinación del p. H.:

El p.H. de la leche normal es ligeramente ácido, pero en mastitis suele variar hacia la alcalinidad. Estas pruebas tienen poca sensibilidad. Se utilizan indicadores de p.H. como el azul de bromotimol y el púrpura de bromocresol.

3.5.2.2. Prueba de cloruros en la leche:

Se basa en el análisis volumétrico, es una prueba cuantitativa. Se aplica un indicador (bicromato de potasio) a cierta cantidad de leche y después se titula con una solución de nitrato de plata.

3.5.2.3. Prueba de catalasa:

El contenido de catalasa se aumenta con la mastitis. Se miden 9 ml de leche y se mezclan con 1 ml de agua destilada y 1 ml de peróxido de hidrógeno. Se deja a temperatura ambiente por 2 a 3 horas, el resultado se lee midiendo el volumen de oxígeno formado.

3.5.2.4. Prueba de Whiteside modificada:

Como resultado de esta prueba, si es positiva dará aglutinación, indicando un incremento de leucocitos.

3.5.2.5. Prueba de Hotis:

Por medio de esta prueba se puede detectar la presencia de Streptococcus agalactiae y Staphylococcus aureus, en caso que el resultado sea positivo a mastitis. Se utiliza como reactivo el púrpura de bromocresol (2, 3, 4).

3.5.2.6. Prueba de California para mastitis (CMT):

Utiliza como reactivo el Alkil Aryl Sulfonato, el cual reacciona con el ácido desoxirribonucleico (DNA) contenido en los leucocitos detectando mastitis clínica y subclínica. Además, esta prueba contiene el indicador Púrpura de Bromocresol, para detectar cambios de p.H.

La CMT, está basada en el hecho de que la leche de un cuarto con mastitis contiene una cantidad de células, especialmente leucocitos, mayor que en la leche normal. Se forma un gel que se observa directamente; la rapidez con que se forma la firmeza que adquiere indica la cantidad de leucocitos en la leche (2, 3, 4, 8)

Cuadro 1: Gradación e interpretación de la prueba CMT.

Símbolo	Valor	Células somáticas	% Polimorfo nucleares	% Pérdida de leche
-	Negativo	0 -200,000	0 - 25	Negativo
T	Trazas	150,000 - 500,000	30 - 40	6
I	Pos. debil	400,000 - 1,500,000	40 - 60	10
II	Pos. claro	800,000 - 5,000,000	60 - 70	16
III	Pos. fuerte	Generalmente superior a 5,000,000	70 - 80	25

Fuente: Blood (2).

Para ejecutar la prueba de California, son necesarios la paleta con cuatro compartimentos y el reactivo comercial. Según la viscosidad del gel se obtiene una relación aproximada de células existentes que puede clasificarse e interpretarse en el cuarto anterior.

3.5.2.7. Prueba de Wisconsin de la mastitis (WMT):

Es utilizada para investigar muestras de tanques de almacenamiento (almacenamiento en masa) para detectar violaciones a las concentraciones celulares. Es una modificación de la CMT (2, 3, 4, 8).

3.5.3. Pruebas cuantitativas:

Se utilizan para el conteo de leucocitos y bacterias en la leche, determinándose por este medio la mastitis. No son muy empleadas, existen pruebas más rápidas y seguras.

3.5.4. Prueba de tipificación:

Es necesario obtener una muestra del cuarto infectado, en forma aséptica. Es fundamental desinfectar la ubre y recolectar la leche en un frasco estéril de 30 a 50 ml, identificarlo y transportarlo hasta el laboratorio en refrigeración. Además es recomendable realizar las pruebas bioquímicas requeridas para la identificación específica de las bacterias (2, 3, 4, 6, 8, 12).

Monitorear el conteo de células somáticas es un indicador, pero la confirmación puede ser hecha al realizarse el cultivo bacteriano. Para determinar la presencia de ciertos microorganismos se utilizan los siguientes medios de cultivo: agar sangre, MacConkey, TK/FC (11).

3.6. Control y Tratamiento.

Para poder controlar la mastitis se necesitan dos cosas:

- Identificar los momentos de alto riesgo para la contaminación de los pezones por medio de organismos y,
- Tomar acciones para reducir o eliminar dicha contaminación (4, 6, 9, 16).

Desde un punto de vista sanitario, la mastitis es el resultado de un mal manejo, mientras que su control eficiente es el resultado del esfuerzo cooperativo de todo el personal que labora en la lechería. El control de mastitis se logra a través de un programa bien planificado que debe ejecutarse adecuadamente. El mismo incluye los siguientes elementos:

- a. Un sistema de monitoreo.
- b. Un programa de higiene en el ordeño y procedimientos para realizar este proceso.
- c. Un programa de tratamiento para las vacas en lactancia y secado de vacas.

- d. Un sistema de mantenimiento de la rutina de ordeño y el equipo.
- e. Acciones para apartar animales infectados (4, 6, 9, 16).

Diferentes autores han estudiado y analizado las causas de la menor incidencia de mastitis encontrando que la mejor extracción de la leche incluida la residual, la presencia de enzimas bacteriostáticas en la saliva del ternero, la acción de masaje en la ubre actúan sinérgicamente y reducen drásticamente esta enfermedad causa de enormes pérdidas en las lecherías (17).

Puede ser extremadamente importante en el control de mastitis, determinar el contagio y/o medio ambiente. El concepto básico en el laboratorio es determinar cuando el microorganismo causante de la mastitis es patógeno o del medio ambiente. Esto es fundamental para monitorear los factores de la mastitis como conteo de células somáticas en el tanque de almacenamiento y de cada animal por medio de WMT o CMT (11).

Actualmente existen varios programas de computadoras disponibles que contribuyen a verificar claramente que existe relación entre la mastitis y la producción. Estos programas estiman el impacto económico asociado con el control de mastitis y asumen que la disminución del porcentaje de mastitis puede incrementar dramáticamente la producción, sin incrementar el costo de producción (13).

El objetivo principal del tratamiento es reducir o eliminar la infección de la ubre. El tratamiento se puede administrar en dos fases diferentes durante el ciclo de lactación de la vaca: terapia de vacas lactantes y terapia de vacas secas. Y de tres maneras diferentes: tratamiento intramamario, parenteral y terapia oral (4).

Cuando los microorganismos causantes de la mastitis son Streptococcus agalactiae y Staphylococcus aureus se pueden seguir las siguientes recomendaciones:

- En el caso del primero, utilizando antibiótico-terapia en vacas en lactación y vacas secas se puede controlar y erradicar este microorganismo durante 1 a 3 años. El control de Staphylococcus agalactiae se puede realizar tanto en vacas secas como en lactación.
- En caso del segundo, se puede controlar en vacas en lactación y secas, pero no se puede erradicar. Tratamiento curativo durante la lactación usualmente es menor del 50 % y menor del 80 % en vacas secas. Frecuentemente es resistente a Penicilina y Ampicilina, pero no a la Cloxaxilina y Cefalosporina, pero lo más adecuado es realizar test de sensibilidad (8).

El tratamiento puede influir positivamente en el bienestar del animal reduciendo el riesgo de la vaca y al hato en cuanto a la reinfección futura. Esto permite que más animales vuelvan al ordeño normal, mejora la calidad de la leche, y la leche regresa a las normas de los procesadores más pronto (14).

Las vacas tratadas contra la mastitis deben ser ordeñadas separadamente y la leche no debe incluirse en la producción total. Aunque éstas prácticas sean seguidas, puede contaminarse la infraestructura y los utensilios, incluyendo el tanque de almacenamiento con una alta cantidad de antibiótico. Pensar que la leche con antibiótico puede ser diluida con la leche sana es una falacia, ya que con los métodos actuales se pueden detectar cantidades mínimas en la leche (19).

Los residuos de algunos químicos y toxinas en la leche pueden causar daños a la salud humana. En algunos lugares es de mucha importancia la detección de este tipo de residuos en la leche porque pueden marcar el comportamiento del mercado. Un estudio realizada en 14 diferentes ciudades de E.E.U.U. revelaron que algunos antibióticos eran utilizados indiscriminadamente sin ninguna restricción (19).

3.7. Frecuencia.

Estudios que se han efectuado en los E.E.U.U., indican que la mastitis puede ser provocada por 90 microorganismos diferentes aproximadamente, pero el 90 ó 95 % de los casos se deben a los 4 más comunes, ellos son: Streptococcus agalactiae, Staphylococcus aureus, Streptococcus uberis, Streptococcus dysgalactiae (2).

Otros actores como Blowey (4) y Agrovit (1) mencionan de 60 a 80 % de casos ocasionados por los microorganismos anteriormente mencionados. El porcentaje de coliformes en casos de mastitis clínica de 1968 hasta 1995 varía de 5 a 26 % (4).

En Guatemala, según Bazini (2), los microorganismos más frecuentemente encontrados como agentes etiológicos son similares a los encontrados en E.E.U.U., variando el % de cada uno de ellos entre una región del país y otra.

3.8. Importancia económica.

El ingreso bruto de los sistemas de producción bovina de doble propósito generalmente se compone de ingresos por leche y venta de terneros. Las propiedades pequeñas con dificultades de acceso crediticio formal tienden a preferir la producción de leche como fuente de efectivo para financiar gastos operativos de la finca (10).

El costo de producción en una explotación lechera varía de una granja a otra. Para determinar el nivel de ganancia se puede utilizar la siguiente ecuación: $ganancia = (precio - costo) \times volumen$. La ganancia ocurre cuando el precio por 100 lbs es mayor que el costo de producirlo. A mayor diferencia y más alto el volumen, más alta será la ganancia (5).

Aunque la mastitis ocurre esporádicamente en todos los mamíferos, adquiere mayor importancia económica solamente en las vacas lecheras. Es sin duda, la enfermedad más importante con la cual debe enfrentarse la industria lechera (15).

De modo que esta enfermedad afecta económicamente al productos de dos maneras:

A. Costo directo:

- leche descartada (2, 4)
- gastos de medicamentos y veterinario.

B. Costo indirecto:

- * producción de leche disminuida durante el resto de la lactación debido al daño de la ubre y/o a la infección sub-clínica (2, 4, 15),
- * penalización por el recuento de células aumentado (4, 15),
- * necesidades adicionales de mano de obra para el tratamiento y para los cuidados generales,
- * porcentajes mayores de sacrificio y de reposición que conduce a la pérdida de potencial genético,
- * muertes (4, 7),
- * fallas reproductivas, ocasionando alteración de la duración del ciclo estral por multiplicación bacteriana y liberación de endotoxinas (7).

Según los costos de los casos clínicos de mastitis se propuso que había tres clases: Benigna, grave y mortal, con una incidencia del 70 %, del 29 % y del 1 % respectivamente. La forma más frecuente de mastitis es el caso benigno que responde rápidamente al tratamiento. Aquí los costos incluyen los tubos intramamarios, la leche desechada y una producción reducida para el resto de la lactación. Un caso grave de mastitis requiere el tratamiento del veterinario pero la vaca nunca vuelve al rebaño de ordeño ya que muere o tiene que ser sacrificada (4).

En nuestro país con porcentajes de mastitis que van de 40 a 80 %, a manera de ejemplificar, en un hato de 100 vacas hay un promedio de 40 % con mastitis, se deduce que en este hato habría una pérdida anual de: $40(448) = 17,920$ Lts/año a un precio de Q. 2.00 = Q. 35,840.00 (2).

Uno debe notar la importancia económica en el tratamiento de mastitis clínica de reducir el número de patógenos. Mientras no se haya puesto un valor numérico en este parámetro, la reducción del número de bacterias tiene impacto significativo sobre el desecho futuro de vacas individuales cuando son descartadas a temprana edad y sobre la difusión de la enfermedad en el resto del hato (14).

Existe suficiente información para decir que los controles básicos de mastitis generalmente son rentables y probablemente generan un alto índice que muchas otras inversiones alternativas. Los veterinarios necesitan tener justificación económica para sus recomendaciones. El beneficio estimado en la inversión en un control de mastitis es información importante para la toma de decisiones del productor. Los productores pueden escoger entre varias alternativas y los veterinarios pueden proporcionar algún tipo de ayuda para tomar la decisión final (13).

IV. MATERIALES Y METODOS

4.1. Materiales:

- Hielera
- Reactivo para prueba de C.M.T.
- Paleta para C.M.T.
- Muestras de leche
- Agua limpia
- Yodo
- Sellador
- Frascos de vidrio
- Ficha de control
- Computadora
- Hojas
- Lapicero
- Calculadora

4.2. Localización y descripción:

El presente trabajo se realizó en la Finca San Julián del Municipio de Patulul, Departamento de Suchitepéquez. La duración del estudio fue de 12 meses, los resultados se obtuvieron tomando muestras de leche de las vacas que componen el hato lechero .

El lugar se encuentra a 124 kilómetros de la ciudad capital, dicha región tiene una temperatura promedio de 23.8 °C, su altitud es de 425 msnm, la precipitación pluvial máxima es de 3599 mm distribuida durante los meses de Abril a Noviembre. La zona de vida está descrita por De la Cruz (1982) como Bosque Húmedo Subtropical Cálido, con suelos fértiles y bien drenados.

4.3. Manejo del hato:

El número de vacas con que cuenta el lote de ordeño es de aproximadamente 82 animales, se realizan dos ordeños manuales en el día, el primero a las 3:30 AM y el segundo a las 2:00 PM. El procedimiento para el ordeño es el siguiente: se lava la ubre con agua y yodo teniendo una relación de 100:1, luego se seca con papel periódico cada cuarto y el ordeñador se lava y seca las manos con la misma solución; después del ordeño se le aplica sellador, el cual está compuesto de yodo, glicerina y agua, con una relación de 2:1:3 respectivamente. Se lleva un control de mastitis realizando la prueba de California Mastitis Test (CMT) con un intervalo de 28 días aproximadamente.

4.4. Manejo del estudio:

Los datos se analizaron utilizando un registro, en el cual se indicaba el resultado de cada cuarto de los animales que conforman el hato lechero, tomándose una muestra de leche y descartando los primeros dos chorros. El método de diagnóstico utilizado para determinar la presencia de mastitis fue el de California Mastitis Test (CMT), indicando la lectura cuatro resultados (negativo, trazas, subclínica y clínica). La prueba se realizó con un intervalo de aproximadamente 28 días durante los doce meses, no importando la época del año.

Las variables a medir fueron: época del año, la cual se dividió en dos, época seca que abarca los meses de Noviembre a Abril y época lluviosa de Mayo a Octubre. La segunda variable fue la etapa de lactancia del animal, la cual se dividió de los 0 a 90 días de lactancia, de 91 a 180 días y de 180 días en adelante. La última variable a medir fue la edad de la vaca, la cual se dividió por año.

4.5. Análisis estadístico:

Para la realización del presente estudio se trabajó con estimadores estadísticos como promedio, desviación estándar, coeficiente de variación y porcentaje de ocurrencia y para determinar asociaciones se utilizó la prueba de *Chi Cuadrado*.

V. RESULTADOS Y DISCUSIONES

Para el presente estudio se evaluó la prevalencia de mastitis clínica y subclínica durante el periodo de Febrero del 2002 hasta enero del 2003 para los factores época del año, la cual se dividió en época seca y época lluviosa; la segunda fue la etapa de lactancia del animal, dividida de los 0 a 90 días, de 91 a 180 días y de 180 días en adelante. La última variable fue la edad de la vaca, la cual se dividió por año. En el cuadro 1 se muestran los resultados del número de casos de Mastitis, según la época del año.

Cuadro No. 1 Descripción del Número de Casos de Mastitis según la Epoca del Año . Finca San Julián , Julio 2003

Resultado	Epoca Seca					
	Nov.	Dic.	En.	Feb.	Mar.	Abr.
Neg.	14	17	29	44	46	44
Trazas	10	8	6	13	9	11
Subclínica	4	1	2		1	
Clínica			1			
Total casos	28	26	38	57	56	55

Resultado	Epoca Lluviosa					
	May	Jun.	Jul.	Agt.	Sep.	Oct.
Neg.	44	49	34	35	31	18
Trazas	7	4	17	7	10	13
Subclínica	2	4	3	1	2	4
Clínica	2	1	2	1		
Total casos	55	58	56	44	43	35

En época seca, se puede observar que los meses de Febrero y Abril no se presentaron casos de mastitis subclínica y clínica, a diferencia de la época lluviosa que todos los meses de Junio a Noviembre se presentaron casos de mastitis subclínica.

Para determinar las posibles asociaciones se realizó la prueba de *Chi Cuadrado* no encontrándose diferencia estadística significativa ($P > 0.20$) en lo que respecta a la época, es decir hubo un comportamiento similar en cuanto a la época.

Puede observarse que durante la época lluviosa solo los meses de Septiembre y Octubre no presentan ningún caso de mastitis clínica, totalizando en esta época 6 casos. Mientras que en la época seca solo el mes de Enero presenta un caso de mastitis clínica.

Las condiciones climáticas regionalizadas tienen una influencia en el medio ambiente y por supuesto que ello repercute en los conteos de células somáticas (CCS) debido al estado en que se encuentran los corrales en los diferentes hatos. La temporada de lluvias afecta directamente a estas condiciones ambientales y elevará por consiguiente, debido a un aumento en los microorganismos, los CCS a nivel individual y de hato. (18)

Basados en los resultados obtenidos en el presente estudio se puede observar lo que se menciona anteriormente, ya que se incrementó el número de casos positivos a mastitis subclínica y clínica en relación al número total de casos en la época lluviosa comparados con la época seca, no existiendo diferencia estadística en el comportamiento de la enfermedad.

En época seca del cuadro 2 se observó que en trazas existe una variabilidad en los meses de noviembre a abril de 23.52 ± 8.13 con un porcentaje de variación del 35%. Esta alta variabilidad se atribuye a que en el mes de noviembre se presentó el mayor porcentaje de trazas (35.7), mientras que en el mes de enero solo se presentó el 15.8 % siendo el mes con el menor porcentaje.

La mastitis clínica, presentó una variabilidad de 0.43 ± 1.06 con un porcentaje de variación de 244.90 %. Este resultado se debe a que los casos estudiados en los meses de noviembre fueron 28, diciembre con 26, febrero presentó 57, marzo 56 y abril 55 casos, y en estos cinco meses no observó ningún caso de mastitis clínica.

Cuadro No. 2 Análisis de los Porcentajes de Mastitis según la Epoca del Año. Finca San Julián , Julio 2003.

Resultado	Epoca Seca						X \pm S.D.	C.V.
	Nov.	Dic.	En.	Feb.	Mar.	Abr.		
Neg.	50	65.4	76.3	77.2	82.1	80	71.83 \pm 12.57	16.90%
Trazas	35.7	30.8	15.8	22.8	16	20	23.52 \pm 8.13	35%
Sub-clínica	14.3	3.8	5.3		1.8		4.2 \pm 5.37	127.00%
Clínica			2.6				0.43 \pm 1.06	244.90%

Resultado	Epoca Lluviosa						X \pm S.D.	C.V.
	May.	Jun.	Jul.	Agt.	Sep.	Oct.		
Neg.	80	84.5	60.7	79.5	72.1	51.4	71.36 \pm 12.85	18%
Trazas	12.7	6.9	30.4	15.9	23.2	37.2	21.05 \pm 11.39	54.10%
Sub-clínica	3.7	6.9	5.4	2.3	4.7	11.4	5.73 \pm 3.1	55.47%
Clínica	3.6	1.7	3.5	2.3			1.85 \pm 1.6	86.67%

En la época lluviosa se observó alta variabilidad en todos los resultados, pero comparados con los de la época seca se nota claramente que en mastitis subclínica y clínica el porcentaje de variación no es tan alto. Estos resultados demuestran que en los meses de mayo a octubre se reportaron casos de mastitis subclínica variando de 2.3 % en agosto a 11.4 % en octubre como los valores mas bajo y alto respectivamente.

En los meses de septiembre y octubre no se presentaron casos de mastitis clínica, aunque no son los meses con mayor número de casos estudiados esto incide en el alto porcentaje de variabilidad, el cual fue de 86.67 %. En el resto de los meses de la época lluviosa si se presentaron casos de mastitis clínica, variando de 1 a 2 por cada mes, pero el número total de casos estudiados varió desde 58 hasta 35 casos.

Cuadro No. 3 Descripción del Número de Casos de Mastitis según la Edad de las Vacas. Finca San Julián , Julio 2003.

Años	Negativo	Trazas	Subclínica.	Clínica	Total
15	8	1			9
14	7	4		1	12
13	6	3	1		10
12	10	2	1		13
11	13	1		1	15
10	13				13
9	5	2			7
8	39	4			43
7	88	14	1		103
6	26	13	2		41
5	36	16	3	2	57
4	75	16	10		101
3	79	38	6	2	125

Observando el comportamiento de mastitis subclínica en el cuadro No. 3 se aprecia que el mayor número de casos se presentó en vacas menores de 7 años de edad, mientras que en mastitis clínica presentaron casos únicamente vacas de 3, 5, 11 y 14 años de edad, lo cual explica la gran variabilidad existente.

0Para la variable edad de la vaca y padecimiento de mastitis se encontró una diferencia estadísticamente significativa (P<0.001) por lo que las vacas de mayor edad poseen mayor resistencia al padecimiento de mastitis.

En el cuadro No. 4 se puede observar que existe un porcentaje de variación para trazas de 57.39 %, atribuyéndosele a que vacas de 10 años de edad no presentaron ningún caso de trazas, mientras que el mayor número de casos se presentó en vacas de 3 a 7 años de edad. El gran porcentaje de variabilidad en mastitis clínica es debido a que no se presentan casos en todas las edades, sino que únicamente cuatro edades diferentes los reportan.

Cuadro No. 4 Análisis del Porcentaje de Mastitis según la Edad de las Vacas. Finca San Julián , Julio 2003.

Años	Negativo	Trazas	Subclínica	Clínica
15	88.9	11.1		
14	58.3	33.3		8.3
13	60	30	10	
12	76.9	15.4	7.7	
11	86.7	6.7		6.1
10	100			
9	71.4	28.6		
8	90.7	9.3		
7	85.4	13.6	1	
6	63.4	31.7	4.9	
5	63.1	28.1	5.3	3.5
4	74.3	15.8	9.9	
3	63.2	30.4	4.8	1.6
X ± S.D.	75.76 ± 13.71	19.53 ± 11.21	3.35 ± 3.94	1.5 ± 2.76
C.V.	18.09 %	57.39 %	117.76 %	184.25 %

Según Philpot y Nicherson (citado por Solís, 2003) reportan que en un estudio se observó que vacas de la primera lactación, independientemente de la infección, tenían un promedio de 232,000 células por ml. de leche, mientras que vacas con mas de 7 años de edad tuvieron un promedio de 868,000 células por ml. de leche. Se considera entonces, que al paso de la edad, hay una mayor exposición entre la glándula y el medio ambiente, estando mucho más expuesta a los microorganismos causantes de mastitis.

Contrario a lo que se menciona, se puede observar que el mayor porcentaje de vacas con mastitis subclínica y clínica están en los primeros años de lactación. Es importante decir que durante los últimos años en la Finca San Julián se ha mejorado genéticamente el hato, introduciendo razas de origen *Bos taurus*, lo que podría influir en la susceptibilidad hacia ciertas enfermedades como en este caso a la mastitis. A la par de eso también se ha mejorado el manejo sanitario del ordeño y de este tipo de ganado en la Finca San Julián.

Cuadro No. 5 Descripción del Número de Casos de Mastitis según la Etapa de Lactación. Finca San Julián , Julio 2003.

	0 – 90 días	91 - 180 días	181 o más
Negativo	119	134	152
Trazas	17	29	69
Subclínica	1	7	15
Clínica		2	4
Total casos	137	172	240

Como se puede apreciar en el cuadro 6, no se presentó ningún caso de mastitis clínica en vacas que estaban en una etapa de lactación de 0 a 90 días, mientras que en vacas de 181 o más días se presentaron 4 casos. De la misma manera que en mastitis clínica, vacas de 181 o más días de lactación fueron las que presentaron el mayor número de casos con mastitis subclínica. Para la variable época de lactancia se encontró asociación estadísticamente significativa ($P < 0.00001$).

Algo similar a la edad de la vaca, sucede con el estado de la lactación de la misma. Se considera que un aumento en los CCS es normal al final de la lactación, se relaciona con un grado de infección en la ubre. Igualmente se considera, que al inicio de la lactancia, inmediatamente después del parto, debido al estrés del mismo y a la presencia del calostro se elevan los totales por vaca en los CCS (18)

Cuadro No. 6 Análisis de los Porcentajes del Número de Casos de Mastitis según la Etapa de Lactación. Finca San Julián , Julio 2003.

	0 - 90 días	91 - 180 días	181 o más	$X \pm S.D.$	C.V.
Negativo	86.9	77.9	63.3	76.03 ± 11.91	15.66%
Trazas	12.4	16.9	28.8	19.36 ± 8.47	43.75%
Subclínica	0.7	4.1	6.3	3.7 ± 2.82	76.25%
Clínica	0.0	1.2	1.7	0.96 ± 0.87	90.30%

En el cuadro 6 se muestra que el mayor porcentaje de trazas, mastitis subclínica y clínica se presentó en vacas en una etapa de lactación de 181 o más días, mientras que las vacas en una etapa de lactación de 0 a 90 días fueron las que presentaron el menor porcentaje. La variabilidad en mastitis clínica se debe a que no se presentaron casos en las vacas de 0 a 90 días de lactación.

Al observar los porcentajes de mastitis clínica y subclínica nos damos cuenta que aumenta en cada etapa de la lactación. Es importante mencionar que el período de lactación se extiende más allá de los 210 días, alcanzando algunas vacas hasta los 365 días de lactación, lo cual puede repercutir en los resultados.

Los resultados se pueden considerar que se encuentran dentro de los límites aceptables para una explotación de este tipo siendo estos para mastitis subclínica entre 16 y 20 % y de 2 a 4 % para mastitis clínica

Como estudio complementario se realizó aislamiento de microorganismos en leche de cuatro vacas que presentaban mastitis subclínica y clínica. En el cuadro siguiente están los microorganismos aislados (*Corynebacterium* y *Staphylococcus*), lo cual nos orienta a pensar en problemas de manejo en el secado. Según los resultados del antibiograma podemos decir que se ha realizado un buen manejo de antibióticos.

Cuadro No. 7 . Resultados de la Sensibilidad Antibiótica en Muestras de Leche con Problema de Mastitis Clínica y Subclínica en Finca San Julian, Julio 2003.

ANTIBIOTICO	MUESTRA 1 Corynebacterium	MUESTRA 2 Staphylococcus	MUESTRA 3 Staphylococcus	MUESTRA 4 NEGATIVA
PENICILINA	S	S	S	-
LINCOMICINA	S	R	R	-
CEPHALOTINA	S	S	S	-
AMPICILINA	S	S	S	-
CLORANF	S	R	S	-
TETRACICLINA	R	R	R	-
GENTAMICINA	R	R	R	-

VI. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de mastitis sub clínica y clínica fue mayor en la época lluviosa comparada con la época seca, no encontrándose diferencia estadística significativa.
2. Las vacas de 0 a 90 días, según la etapa de la lactancia fueron las que presentaron los menores porcentajes de trazas, mastitis subclínica y clínica, aumentando gradualmente en las de 91 a 180 días y de 181 o más días, encontrándose asociación estadísticamente significativa.
3. El porcentaje de mastitis subclínica según la edad de las vacas fue mayor en las menores de 7 años de edad, por lo que las vacas de mayor edad poseen mayor resistencia al padecimiento de mastitis, encontrándose diferencia estadísticamente significativa.

VII. RECOMENDACIONES

1. Aumentar las medidas higiénicas en el ordeño durante la época lluviosa para contrarrestar el padecimiento de esta esta enfermedad en esta época del año.
2. Mejorar el sistema de secado, considerando los días de lactancia y no solo la producción láctea o el tiempo de preñez.
3. Aplicar el tratamiento adecuado lo más rápido posible a las vacas que presenten algún grado de mastitis .
4. Prestar mayor atención a las vacas jóvenes y con alta producción para reducir el porcentaje de mastitis.

VIII. RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue evaluar la prevalencia de mastitis clínica y subclínica para los factores época del año, la cual se dividió en dos, época seca que abarca los meses de Noviembre a Abril y época lluviosa de Mayo a Octubre. La segunda fue la etapa de lactancia del animal, la cual se dividió de los 0 a 90 días, de 91 a 180 días y de 180 días en adelante. La última variable fue la edad de la vaca, la cual se dividió por año

El método de diagnóstico utilizado fue el de California Mastitis Test (CMT). La prueba se realizó con un intervalo de aproximadamente 28 días durante los doce meses del año.

En época lluviosa, la prevalencia de mastitis sub clínica y clínica fue mayor que en época seca pero no se encontró diferencia estadística significativa, es decir hubo un comportamiento similar en cuanto a la época.

Según la etapa de la lactancia, se encontró asociación estadísticamente significativa ($P < 0.00001$), a mayor etapa de lactancia mayor susceptibilidad. Se encontró una diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.001$) según la edad de las vacas por lo que las vacas de mayor edad poseen mayor resistencia al padecimiento de mastitis. Basado en los resultados encontrados se puede considerar a la finca San Julián como una ganadería de doble propósito especializado.

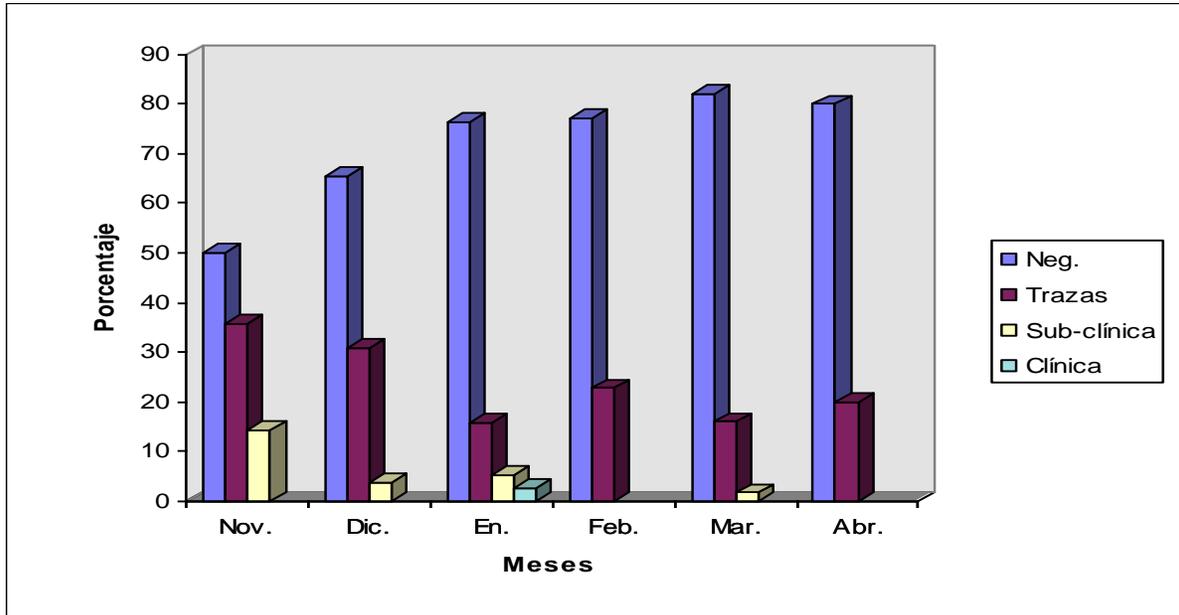
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. AGROVIT.COM. 2003. Mastitis: Enfermedad y Transmisión. Córdoba, Argentina. 5 p.
2. BAZINI, S, E. 1988. Prevalencia de Mastitis Bovina en una Finca Lechera ubicada en el Municipio de Villa Nueva, Departamento de Guatemala, y Tratamiento con Cefalosporina: Beta-lactamina Semisintética-Cefacetil. Tesis Lic. Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 114 p.
3. BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O. M. 1992. Medicina Veterinaria. Trad. por Begara, I., et al. 7 ed. México, D.F., McGraw -Hill. p. 539-602.
4. BLOWEY, R.; EDMONDSON, P. 1995. Control de la Mastitis en Granjas de Vacuno de Leche. Trad. por Dr. Manuel Ramis Vergués. 1ra. edición. Zaragoza, España, Acribia S.A. 204 p.
5. CONLIN, J. 1991. The Cost of Producing Milk. The Bovine Practitioner (U.S.A.) no. 26:12-15.
6. CROMEYER M., M.E. 1985. Determinación de la Prevalencia de Mastitis Sub.Clínica Bovina en el Departamento de Cabañas, El Salvador, Centro América. Tesis Lic. Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 42 p.
7. CULLOR, J. 2003. La mastitis altera la calidad y la cantidad de leche producida por las vacas. California, U.S.A., Universidad de California. 4 p.
8. EBERHART, R. J. 1986. A New Look at Old Pathogens-Streptococcus Agalactiae and Staphylococcus Aureus. The Bovine Practitioner (U.S.A.) no. 21:83-84.
9. FHURMANN, T. J. 2003. Factores que Influyen en el Desarrollo de la Mastitis. Arizona, U.S.A., Universidad de Arizona. 2 p.
10. GONZALEZ G., F. R. 1997. El desarrollo sostenible en las ganaderías de doble propósito en Guatemala: consideraciones sobre la alimentación en la época seca. Revista de la Facultad de Medicina Vetrinaria y Zootecnia (Guatemala) 14(1):17-22.

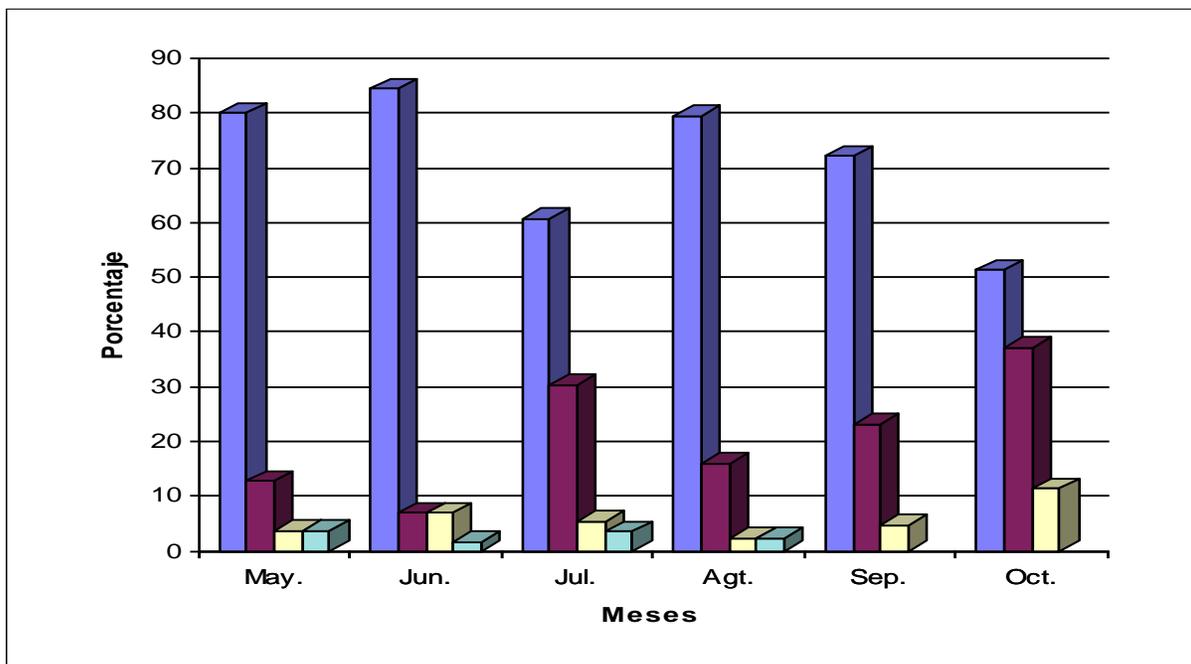
11. HOBLET, K. H.; HUESTON, W. D. 1986. Mastitis Microbiology Simplified. The Bovine Practitioner (U.S.A.) no. 21:77-78.
12. MERCK & CO., Inc. 1993. El Manual Merck de Medicina Veterinaria. 4 ed. Barcelona, España, OCEANO Grupo Editorial S.A. p. 790-796.
13. MILLER, G. Y. 1986. The Economics of Mastitis Control. The Bovine Practitioner (U.S.A.) no. 21:79-81.
14. MILLER, C. 1994. Mastitis Clínica. Dairy Scope (U.S.A.), 3:1-3.
15. NOGUERA, E. 2003. La Mejor Manera de Controlar la Mastitis Bovina. Maracaibo, Venezuela. 3 p.
16. PREM G., J. J. 1997. Importancia del cultivo bacteriológico y sensibilidad antibiótica de muestras de leche claramente positivas a la prueba de California (CMT). Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (Guatemala) 14(1):41-42.
17. ROLDAN, A.; et al. 2000. Tecnificación del sistema de producción ganadera doble propósito en el trópico alto andino Colombiano: amamantamiento restringido. Valle, Colombia, Universidad Nacional. 15 p.
18. SOLIS, J.A. 2003. Nueva estrategia bacteriológica en leche. Santiago de Chile, Chile, Universidad de Chile. 5 p.
19. TENGOWSKI, M. W. 1991. Residues in Milk and Some of Their Implications. The Bovine Practitioner (U.S.A.) no. 26:125-128.

X. ANEXOS

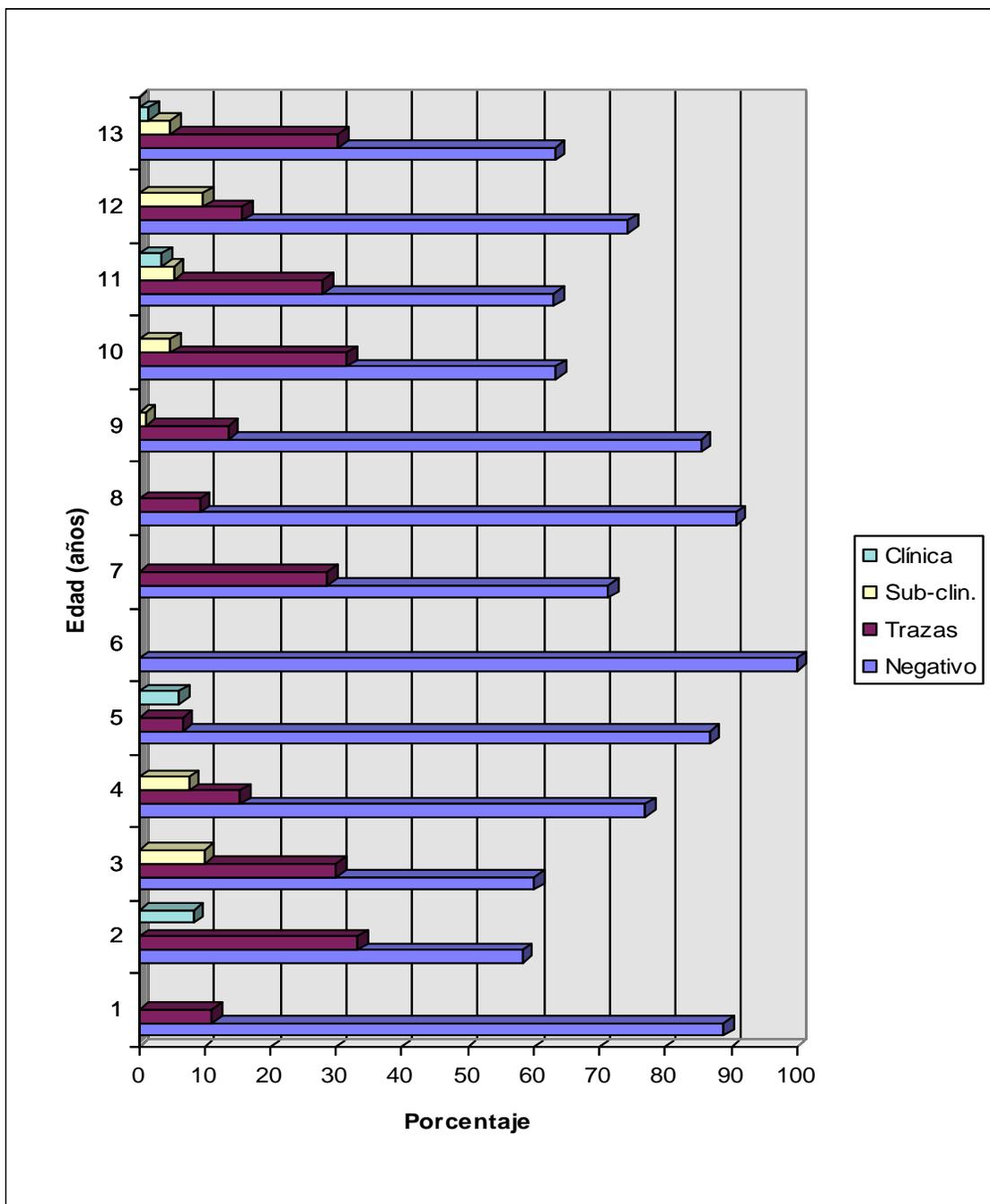
Gráfica No. 1 Porcentaje de mastitis en los meses de la época seca, 2002 - 2003.



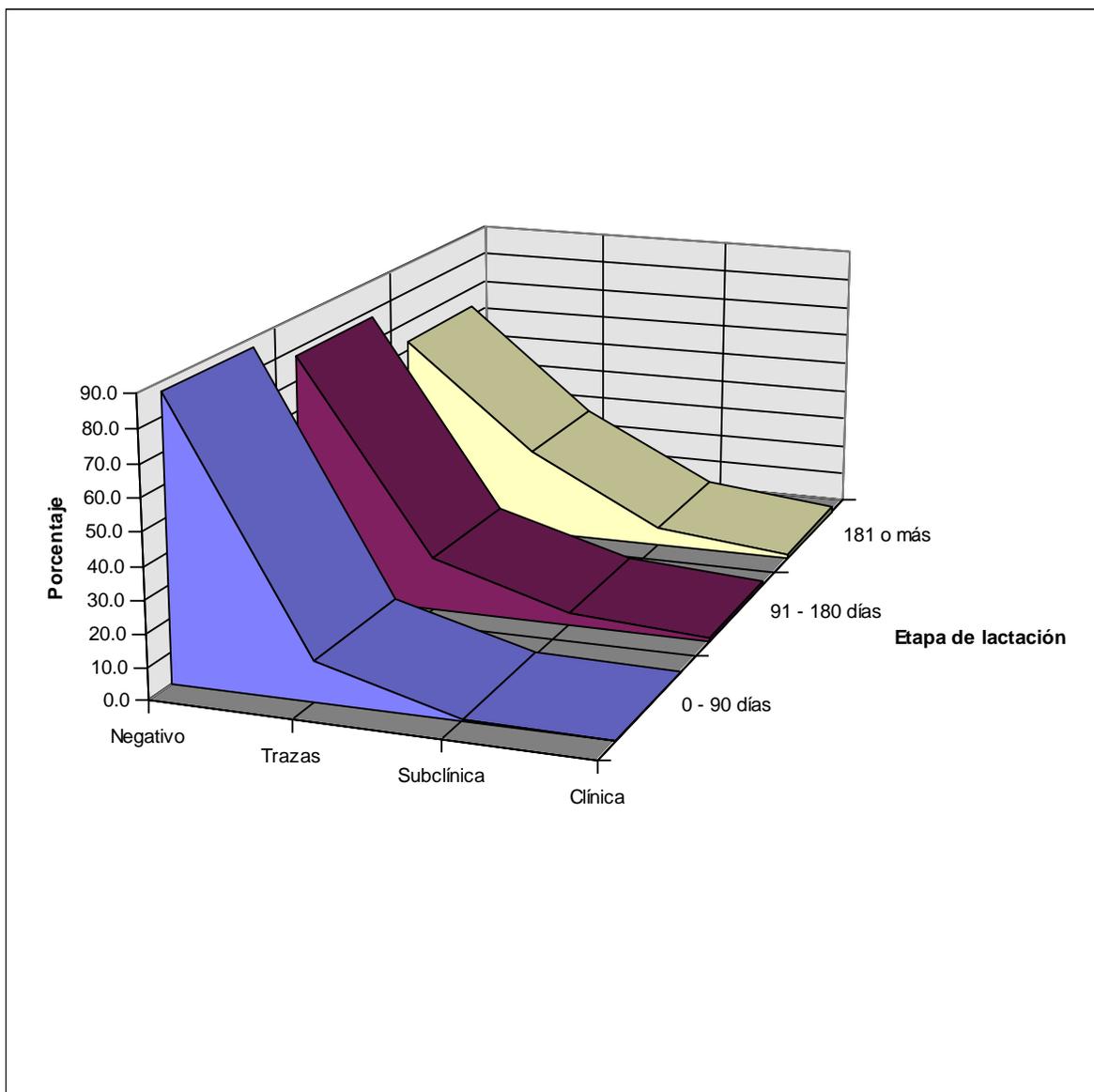
Gráfica No. 2 Porcentaje de mastitis en los meses de la época lluviosa, 2002-2003.



Gráfica No. 3 Porcentaje de mastitis según la edad del animal en un año. 2002 - 2003.



Gráfica No. 4 Porcentaje de mastitis según la etapa de lactación, 2002 - 2003.



P.Agr. Juan Miguel Trigueros López

Dr. Fredy González
Asesor principal

Dr. Sergio Véliz
Asesor

Lic. Hugo Peñate
Asesor

IMPRIMASE: _____
Dr. Mario Llerena Quan
Decano