

UNIVERSIDAD DE CHILE
Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias
Escuela de Ciencias Veterinarias

**PREVALENCIA, INCIDENCIA Y ETIOLOGIA
DE MASTITIS EN UN CENTRO DE ACOPIO
LECHERO, COMUNA DE MARIA PINTO,
REGION METROPOLITANA**

JOAQUIN EUGENIO AZOCAR SOZA

Memoria para optar al Título Profesional de Médico Veterinario. Departamento de Fomento de la
Producción Animal.

Profesor Guía: Dr. Hernán Agüero E.

Santiago de Chile, 2001

Financiado por CORFO – SERCOTEC (PP-R06-99)

Calificaciones .	1
..	3
AGRADECIMIENTOS .	5
1. RESUMEN .	7
3. REVISION BIBLIOGRAFICA Y OBJETIVOS .	9
3.1. Aspectos GENERALES de la mastitis .	9
3.2. IMPORTANCIA DE LA MASTITIS .	10
3.3. DIAGNOSTICO DE MASTITIS .	11
3.3.1. Mastitis Clínica . .	11
3.3.2. Mastitis Subclínica .	12
3.3.3. Infecciones Intramamarias .	13
3.4. PREVALENCIA E INCIDENCIA DE MASTITIS .	14
3.4.1. Antecedentes Nacionales . .	14
3.4.2. Antecedentes Internacionales .	15
3.5. Efecto de Algunos Factores sobre la Frecuencia de Mastitis . .	16
3.5.1. Tamaño de Rebaño .	16
3.5.2. Sistema de Ordeña .	18
3.5.3. Número Ordinal de Parto .	19
3.5.4. Etapa de Lactancia .	20
3.5.5. Estación del Año .	20
3.6. PATOGENOS MAMARIOS . .	21
3.6.1. Tipos de Patógenos . .	21
3.6.2. Características de Algunas Bacterias Causales de Mastitis . .	22
3.6.3. Frecuencias de Patógenos Mamarios en Chile .	26
3.6.4. Frecuencias de Patógenos Mamarios Informadas en el Extranjero . .	27
4. OBJETIVOS . .	31
4.1. Objetivo General .	31

4.2. Objetivos Específicos .	31
5. MATERIALES Y METODOS .	33
5.1. POBLACION Y ZONA EN ESTUDIO .	33
5.2. DIAGNOSTICO DE MASTITIS SUBCLINICA . .	34
5.3. DISEÑO Y APLICACION DEL SISTEMA DE REGISTRO DE CASOS CLINICOS .	35
5.4. IDENTIFICACION DE MICROORGANISMOS PATOGENOS MAMARIOS . .	35
5.5. ANALISIS DE RESULTADOS . .	36
5.5.1. Prevalencia de Mastitis . .	36
5.5.2. Incidencia de Mastitis Clínica . .	37
5.5.3. Infecciones Intramamarias .	37
6. RESULTADOS Y DISCUSION .	39
6.1. PREVALENCIA DE MASTITIS .	39
6.1.1. Variaciones Mensuales de la Prevalencia de Mastitis .	41
6.1.2. Variaciones Estacionales de la Prevalencia de Mastitis .	45
6.1.3. Variaciones Prediales de la Prevalencia de Mastitis .	46
6.2. INCIDENCIA DE MASTITIS CLINICA . .	49
6.2.1. Variaciones Mensuales y Estacionales de la Incidencia de la Mastitis Clínica . .	51
6.2.2. Variaciones entre Rebaños en la Incidencia de Mastitis Clínica . .	51
6.2.3. Distribución de Casos Clínicos según Número Ordinal de Parto y Etapa de Lactancia . .	52
6.3. PATOGENOS MAMARIOS . .	57
6.3.1. Mastitis Subclínica .	57
6.3.2. Mastitis Clínica . .	61
7. CONCLUSIONES . .	65
8. BIBLIOGRAFIA .	67
ANEXO 1 .	77
ANEXO 2 .	79
ANEXO 3 .	81
ANEXO 4 .	83

Calificaciones

		Calificación	Firma
Profesor Guía:	Dr. Iemán Aguirre F.	_____	_____
Profesor Consejero:	Dr. María Cuchens A.	_____	_____
Profesor Consejero:	Dr. Luis Miraga B.	_____	_____
Profesor Colaborador:	Dr. Jorge Badilla D.		

Santiago de Chile, 2011

Dedicada con mucho cariño a: mis padres, mis hermanas, Babette

AGRADECIMIENTOS

Agradezco sinceramente a todos aquellos que colaboraron en la realización de esta memoria, especialmente a:

Dr. Hernán Agüero, por haberme dado la posibilidad de realizar este estudio, contando siempre con su apoyo, dedicación e importantes consejos.

Dr. Mario Duchens y **Dr. Luis Moraga**, que tuvieron la paciencia y la disposición para darme su consejo y ayuda cada vez que fue requerido.

Dr. Jorge Badilla y **personal de UFOCO S.A.**, quienes estuvieron siempre dispuestos a apoyarme, sobre todo en los estudios de terreno. Quiero enfatizar mis agradecimientos a la **Srta. Olga Pinto**, por el gran apoyo que me brindó en terreno, incluso sacrificando parte de su tiempo libre; sobre todo estoy agradecido de la excelente amistad que nació del trabajo juntos.

Productores del Centro de Acopio Ranchillo, por su buena voluntad, disposición y tiempo invertido en permitir el trabajo de terreno y colaborar con la obtención de los datos.

Corporación de Fomento de la Producción (CORFO) y **Servicio de Cooperación Técnica (SERCOTEC)**, por dar el apoyo económico necesario para llevar a cabo los estudios incluidos en esta memoria.

Personal del Laboratorio de Bacteriología de COOPRINSEM, principalmente a la **Dra. Bernardita León**, por su buena disposición en entregar oportunamente los resultados de los análisis y dar información, consejos y opiniones cada vez que fue requerido.

Además, quiero agradecer a la **Dra. María Sol Morales**, **Dra. María Angélica Morales**, **Sr. Alberto Mansilla**, **Dr. Juan Kruze**, **Dr. Carlos Concha**, **Dr. Martin Green** y a muchas otras personas, que me ayudaron desinteresadamente al compartir conmigo su tiempo, sus conocimientos y opiniones, cada vez que fue necesario.

Finalmente, quiero agradecer a mis compañeros de Memoria de Título, **Sr. Luis Espejo**, **Srta. Patricia Cabezón** y **Sra. Patricia Durandal**, el apoyo y la amistad que me brindaron durante todo el tiempo que pasamos juntos.

1. RESUMEN

Con el propósito de conocer el estado de salud mamaria de los rebaños pertenecientes a los proveedores del Centro de Acopio Lechero (CAL) Ranchillo, comuna de María Pinto, se evaluaron durante un año las frecuencias de mastitis subclínica y clínica, determinándose además los agentes etiológicos involucrados.

Entre septiembre de 1999 y agosto de 2000, se visitó mensualmente los 12 predios del CAL, efectuándose el Test de California (CMT), utilizando como reactivo Lauril Sulfato de Sodio al 3%, y el diagnóstico de mastitis clínica. Además, se llevó un registro predial de los casos clínicos presentados entre controles. Para estudiar las frecuencias de patógenos mamarios, se tomaron muestras de leche de 101 vacas; 20 afectadas por mastitis clínica y 81 con mastitis subclínica, preferentemente de cuartos con reacciones altas al CMT. Estas últimas se sometieron a otro muestreo después de 1 semana, para confirmar la existencia de una infección causada por un determinado agente.

Con la información obtenida en cada visita, se calculó y analizó descriptivamente la prevalencia de mastitis subclínica (MS), clínica (MC) y cuartos secos (S), para vacas y cuartos, así como la distribución de cuartos positivos al CMT; para el total del estudio, mes, estación del año (primavera: septiembre, octubre, noviembre; verano: diciembre, enero, febrero; otoño: marzo, abril, mayo; invierno: junio, julio, agosto) y rebaño. Del mismo modo, se calculó y analizó la incidencia de vacas con MC; la información permitió además analizar descriptivamente la distribución de casos de MC, de acuerdo al número ordinal de parto (NOP) y etapa de lactancia de las vacas (EL). Los resultados de los exámenes bacteriológicos fueron tabulados, estableciéndose la frecuencia de patógenos involucrados en los casos de MS y MC, clasificándolos en mayores y menores, y contagiosos y ambientales.

Para el total del estudio, la prevalencia de vacas y cuartos afectados por cualquier forma de mastitis fue 88,49% y 69,90%; respectivamente. La frecuencia de cuartos afectados por MS alcanzó a 67,85%; encontrándose un 19,85%; 21,26%; 15,51% y 11,24% de cuartos con reacciones T, 1, 2 y 3, respectivamente. La prevalencia de cuartos con MC y S, alcanzó a 0,77% y 1,27%; respectivamente. Se observaron fluctuaciones mensuales en la prevalencia de mastitis, particularmente por cuartos, con valores extremos de 57,86% y 77,55%; que no indican una tendencia a lo largo del año. La prevalencia de vacas con MC y S, así como la prevalencia de cuartos con MC, registraron los valores más altos en invierno, con un rango de fluctuación mensual de 5,19% a 10,61%, y 0,17% a 1,89%; respectivamente. La prevalencia varió notablemente entre predios, desde 72,50% a 94,04% (vacas positivas a mastitis), 63,75% a 91,67% (vacas con MS), y 1,08% a 16,98% (vacas con MC y S). La prevalencia de MS por cuartos, en el rebaño con la cifra más elevada (80,36%), fue aproximadamente el doble de la registrada en el de menor prevalencia (48,75%). Los rangos de variación para la prevalencia de cuartos con MC y S fueron 0,27% a 1,66%; y 0% a 3,77%, respectivamente. Al analizar la frecuencia de cuartos con MS y su distribución de reacción al CMT, se distinguen 3 categorías de rebaños: 1/rebaños problema, 2/rebaños cercanos al promedio, y 3/rebaños con valores menores al promedio.

La incidencia de MC fue de 48,70 casos/100 vacas/año, valor que excede lo recomendable y se ubica en el extremo superior de un rango de incidencia media. La incidencia varió mensualmente entre 0,75% y 10,61%, tendiendo a mostrar valores más elevados en junio y julio. La máxima incidencia estacional correspondió al invierno (22,22%), con niveles intermedios en

primavera (14,41%), y cifras del orden del 6% en verano y otoño. Se encontró una gran variación entre rebaños para la incidencia anual de vacas con MC, desde 13,89% a 82,8%. Los casos clínicos fueron más frecuentes en vacas de 3 ó más partos (62,69%) y tendieron a concentrarse en los primeros 100 días de lactancia (38,81%). Ambos resultados son consistentes con la literatura y corroborarían la confiabilidad de la información utilizada para su obtención, aún cuando hubo una pequeña proporción de casos sin los datos requeridos, debido a deficiencias en los registros llevados por los productores.

En las muestras de cuartos con MS, *Staphylococcus coagulasa negativo* (SCN) fue el patógeno más frecuente (34,04%), seguido de *Corynebacterium bovis* (26,6%) y *Staphylococcus aureus* (13,83%). *Streptococcus uberis* y *Streptococcus dysgalactiae* representaron el 5,32% y 3,19% de los aislamientos; no se encontró *Streptococcus agalactiae* en ninguna muestra. Los patógenos menores y mayores representaron el 69,15% y 23,4% de las muestras positivas, respectivamente. La frecuencia de patógenos menores estuvo determinada por los altos porcentajes de aislamiento de SCN y *C. bovis*. Ambos microorganismos determinaron también el predominio de patógenos contagiosos (78,72%), respecto a los ambientales (13,83%). Al analizar las vacas positivas a una determinada infección subclínica, se mantuvo la tendencia descrita en el análisis del total de muestras, aumentando la proporción de casos negativos a infecciones intramamarias, desde 39,38% a 58,02%. En 9/20 muestras de MC (45%), no hubo desarrollo de patógenos mamarios. El más común fue SCN (5 muestras), ocupando el segundo lugar *S. aureus* (2 muestras); los 4 aislamientos restantes correspondieron a *S. agalactiae*, *S. dysgalactiae*, *S. uberis* y *Escherichia coli*. Seis de los aislamientos corresponden a patógenos mayores, aislándose en sólo 5 muestras patógenos menores, representados exclusivamente por SCN. Las bacterias aisladas corresponden principalmente a patógenos contagiosos (8), encontrándose en sólo 3 muestras patógenos ambientales.

Se concluye que los rebaños estudiados exhiben una alta prevalencia de mastitis. No se evidenció un patrón estacional de presentación, observándose un leve aumento de la prevalencia de MC en invierno. La prevalencia varía notoriamente entre rebaños, pudiendo establecerse 3 categorías según la frecuencia e intensidad de la MS. Se encontró una incidencia elevada de MC, que indica que para un rebaño promedio (12 vacas), aproximadamente la mitad presenta casos nuevos durante un año. La incidencia varió mensualmente, determinándose valores más altos en el invierno, probablemente por las malas condiciones higiénicas del ambiente asociadas a dicha estación. La distribución de casos clínicos según NOP y EL coincide con la literatura e indica que la información utilizada para su análisis fue confiable. Los principales agentes de MS y MC fueron patógenos contagiosos, ocupando el primer lugar en cuanto a frecuencia SCN, lo que representa una mayor importancia relativa en relación a lo descrito en la literatura nacional. El predominio de patógenos contagiosos sobre los ambientales, reflejaría fallas en la higiene de ordeña, particularmente si se considera la elevada frecuencia de MS por *C. bovis*. Sin embargo, el hecho de que *S. agalactiae* sólo haya sido aislado en una muestra de MC y en ninguna de MS, indica que se han implementado medidas básicas de control de mastitis.

3. REVISION BIBLIOGRAFICA Y OBJETIVOS

3.1. Aspectos GENERALES de la mastitis

Mastitis es la inflamación de la glándula mamaria, la cual se caracteriza por cambios físicos y químicos de la leche, y por alteraciones patológicas en la glándula mamaria; pudiendo ser causada por agentes físicos o infecciosos (Blood *et al.*, 1992). De éstos últimos, se han descrito más de 140 microorganismos causales de mastitis, siendo en la mayoría de los casos imposible su erradicación (Philpot, 1999).

Se debe tener presente que la mastitis es el resultado de la interacción de muchos factores, entre ellos: susceptibilidad de la vaca, características ambientales, concentración de microorganismos a que están expuestos los pezones, capacidad del agente causal de producir la enfermedad, estrés, manejo de los animales, rutina de ordeña e higiene durante el ordeño, estado de funcionamiento del equipo de ordeña y conciencia de las personas que ordeñan, manipulan e interactúan con las vacas (Philpot, 1999).

Se han descrito muchas formas de presentación de mastitis, incluyéndose entre las principales la mastitis subclínica, clínica, aguda, crónica y gangrenosa, pudiendo variar

desde una reacción leve hasta una toxemia grave con signos sistémicos manifiestos (Blood *et al.*, 1992). Sin embargo, para la mayoría de los autores existen dos formas básicas de presentación; la mastitis subclínica y clínica (Kruze, 1988a; Philpot, 1999).

La primera se caracteriza por no provocar una inflamación visible de la glándula mamaria, ni cambios macroscópicos en la leche, siendo necesarias para su diagnóstico pruebas que permitan detectar los microorganismos involucrados o los cambios ocurridos en la leche producto de la inflamación (Philpot, 1999). En cambio, la mastitis clínica se caracteriza por anormalidades detectables en un examen clínico, alteraciones en la secreción láctea y cambios de tipo inflamatorio en la glándula mamaria, incluyendo eventualmente reacción sistémica (Philpot, 1978; Kruze, 1988a; Blood *et al.*, 1992; Philpot, 1999).

3.2. IMPORTANCIA DE LA MASTITIS

La mastitis es una de las enfermedades de mayor impacto económico para la actividad lechera (Kruze, 1988a; Moraga, 1988; Pedraza, 1995; Philpot, 1999), siendo la mastitis subclínica, la cual pasa fácilmente desapercibida para el productor, la causante de la mayor parte de las pérdidas (Philpot, 1978; Moraga, 1988). Alrededor del 70% de las pérdidas atribuibles a mastitis están dadas por la disminución en la producción de leche (Kruze, 1988a; Hoblet *et al.*, 1991; Philpot, 1999); el resto se debe a descarte de leche por anormalidades notorias o residuos de antibióticos, gastos en medicamentos y honorarios veterinarios, trabajo extra, pérdida de valor genético por eliminación prematura de vacas, reducción del valor comercial de las vacas eliminadas e incremento en los costos de reemplazo (Moraga, 1988; Hoblet *et al.*, 1991; Morin *et al.*, 1993; Philpot, 1999). A todo esto se debe sumar el efecto en el precio de la leche de los actuales esquemas de pago utilizados en el país, que se hacen cada vez más exigentes en cuanto a los niveles de recuento de células somáticas (RCS) y componentes lácteos (Agüero, 1995; Kruze, 1999).

En cuanto a la magnitud de la disminución en la producción de leche, se ha encontrado asociación entre ésta y la severidad de la mastitis, describiéndose pérdidas que van desde 2,8% a 45% por cuarto/día, según el grado de reacción al Test de California para la mastitis (CMT), (Forster *et al.*, 1967; Philpot, 1978; Blood *et al.*, 1992; NMC, 1999). De esta misma forma, se han estimado pérdidas de 2,5% en producción de leche por vaca, por cada 100.000 cél/ml sobre un nivel de 200.000 cél/ml (Philpot, 1999).

A nivel nacional, Pedraza *et al.* (1994) realizaron un estudio en el cual determinaron una reducción de 3,4% y 3,7% en la producción diaria de leche, por cada unidad de aumento en base al logaritmo natural del RCS, para vacas primíparas y multíparas, respectivamente. La reducción en la producción de leche se hizo estadísticamente significativa a partir del rango celular de 200.000 – 500.000 cél/ml, alcanzando aproximadamente a un 7%, tanto en primíparas como en multíparas, incrementándose progresivamente hasta un valor cercano al 20% para el rango celular >5.000.000 cél/ml. En un estudio más reciente, Barría y Jara (2000), utilizando información del control

lechero de rebaños de las regiones IX y X, determinaron una disminución de 0,5 kg en la producción diaria de leche por vaca, por cada unidad de aumento del RCS expresado como puntaje lineal de células somáticas. Además, concluyeron que a medida que se incrementaba el nivel productivo del rebaño, las pérdidas en producción por vaca eran mayores a puntajes de células somáticas similares.

Con respecto a las alteraciones en la composición de la leche provenientes de cuartos con mastitis, se ha encontrado disminución en el contenido de lactosa, caseína, grasa láctea, sólidos no grasos, sólidos totales, calcio, fósforo y potasio; y un incremento en la concentración de inmunoglobulinas, cloruro de sodio, carbonato de sodio, minerales trazas, ácidos grasos libres y enzimas como plasmina, lactasa y lipasa, además de un aumento del pH (Philpot, 1978; Kruze, 1988a; Moraga, 1988; Philpot, 1999). Guerra (1999) no observó relación entre la concentración de proteína total y rango de RCS, posiblemente debido a la disminución de la caseína y aumento de las proteínas séricas en la leche (inmunoglobulinas y seroalbúmina). Barría y Jara (2000) analizaron el efecto de la mastitis subclínica sobre la producción de grasa y proteína, encontrando una disminución de 0,016 y 0,014 kg en la producción diaria de dichos componentes, respectivamente; por cada unidad de aumento del puntaje lineal de células somáticas.

Debido a los cambios físico-químicos, las leches mastíticas tienen una menor estabilidad, se enrancian con mayor facilidad, se dificulta la elaboración de productos fermentados, se afecta el rendimiento, tiempo y costos de elaboración de quesos, resultando también afectada la palatabilidad y el valor nutricional de la leche pasteurizada (Philpot, 1978; Kruze, 1988a; Philpot, 1999)

3.3. DIAGNOSTICO DE MASTITIS

3.3.1. Mastitis Clínica

El diagnóstico de mastitis clínica depende, en gran medida, de la identificación de anomalías en la leche (Blood *et al.*, 1992), para lo cual debe usarse de preferencia un vaso de fondo negro, pudiendo encontrarse grumos, acuosidad, sangre, pus y cambios de color en la leche (Zurita, 1982). Se recomienda realizar esta prueba en forma rutinaria durante la preparación de las vacas antes del ordeño, con el fin de detectar tempranamente la leche anormal y tomar las medidas correspondientes (NMC, 1996). Además de posibilitar el diagnóstico de mastitis clínica, esta práctica permite eliminar la leche del conducto y cisterna del pezón, generalmente contaminada, y sirve como estímulo para provocar la bajada de la leche (Pedraza, 1988).

El examen físico de la ubre es mejor realizarlo cuando está vacía, inmediatamente después del ordeño. La glándula mamaria se examina por cuartos, los que pueden presentar signos inflamatorios, además de deformaciones o atrofia, con áreas de tejido cicatricial que indicarían la presencia de cuadros crónicos (Zurita, 1982; NMC, 1996).

3.3.2. Mastitis Subclínica

El recuento de células somáticas en la leche es un indicador importante de mastitis subclínica, el cual se puede determinar mediante el recuento microscópico directo o a través de contadores celulares electrónicos, así como estimar por medio de métodos indirectos (Shearer *et al.*, 1992).

La prueba indirecta de diagnóstico más usada en terreno es el CMT, debido a su simplicidad, exactitud y bajo costo (Schalm *et al.*, 1971). El reactivo del CMT consiste en un detergente aniónico (alquil arilsulfonato) y un indicador de pH (púrpura de bromocresol), que al reaccionar con el material nuclear de las células presentes en la leche, forman una reacción colorimétrica y un gel, que según su intensidad se valora como Negativo (N), Traza (T), 1, 2, y 3 (Carroll y Schalm, 1962; Molina, 1988; Pedraza, 1988). Se recomienda realizar la prueba antes del ordeño, después de la preparación y estímulo de la ubre, para poder obtener resultados más confiables (NMC, 1996).

Se ha postulado que algunas proteínas de la leche podrían contribuir a la formación de viscosidad, lo que haría perder precisión al método. Sin embargo, se reconoce al CMT como la prueba de terreno más práctica para el diagnóstico de mastitis subclínica (Pedraza, 1988) y se ha demostrado que es más exacta que otros métodos, como el de Negretti, Whiteside y Cloruros (Españeira, 1966).

El Lauril Sulfato de Sodio (LSS) es un detergente aniónico de reacción neutra y con actividad de superficie, que debido a su fácil disponibilidad y bajo costo, constituye una buena alternativa para ser utilizado como sustituto del alquil arilsulfonato en la fabricación de reactivos del tipo CMT. Se ha demostrado que los resultados del CMT – LSS, tienen un alto grado de coincidencia con los rangos celulares descritos para el CMT original (Moraga *et al.*, 1987; Molina, 1988).

También se han descrito métodos basados en la determinación de la conductividad eléctrica en la leche (Avenidaño, 1984), tests para detección de anticuerpos estafilocócicos (NMC, 1996), determinación de lactosa, cloruros y proteínas solubles en la leche (González, 1984), y la determinación de la concentración de diversos compuestos en la leche, como adenosin trifosfato (ATP), NAGasa (N-Acetil- β -D-Glucosaminidasa), albúmina sérica, y antitripsina (Emanuelson *et al.*, 1987). De éstos, sólo la determinación de la conductividad eléctrica ofrece un potencial como medida de monitoreo continuo, mediante la instalación de sensores dentro del equipo de ordeña (Elvinger y Natzke, 1992).

El Viscosímetro es otro método basado en un detergente surfactante, que provoca lisis de las células presentes en la leche, formando un gel, al cual se le valora su viscosidad a través del desplazamiento de una bola de acero inoxidable dentro de un tubo de vidrio con una inclinación de 45° (Pedraza, 1988). Este método fue usado en Chile por las plantas lecheras, en lugar del CMT, después de la promulgación del Decreto 271 (Chile. Ministerio de Agricultura, 1979), para estimar el contenido celular en leche de recepción (Agüero, 1995). Sin embargo, posteriormente se demostró que el Viscosímetro subestima el verdadero RCS, particularmente en leche refrigerada por 24 – 48 horas

(Magariños *et al.*, 1984a; Magariños *et al.*, 1984b); siendo reemplazado por los métodos electrónicos de recuento celular a partir de mediados de la década de 1990 (Agüero, 1995; Agüero, 1997).

3.3.3. Infecciones Intramamarias

Probablemente el método más seguro para el diagnóstico de mastitis es el aislamiento e identificación del agente patógeno actuante (Pedraza, 1988). Sin embargo, debe tenerse presente que no existe concordancia absoluta entre sus resultados y el examen clínico, así como entre la positividad a infecciones intramamarias y el nivel de RCS, debido a varias razones (León, 1997; León, 1999; NMC, 1999).

En primer lugar, la mastitis es una infección dinámica, pudiendo presentarse altos RCS o signos clínicos cuando el agente patógeno ya ha sido eliminado por el sistema inmune. La cantidad de unidades formadoras de colonias presentes en la leche puede ser menor a la que es capaz de detectar el laboratorio; existiendo también excreción irregular de algunos patógenos, principalmente coliformes y *Staphylococcus*. Entre otras causas se incluyen: infecciones producidas por agentes que requieren condiciones especiales para su aislamiento; presencia de residuos de antibióticos en la leche; inflamación de origen traumático; y manejo inadecuado de las muestras durante su almacenamiento, que se traduce en la destrucción del agente patógeno (Vecht, 1995; Donoso, 1997; León, 1997; León, 1999; NMC, 1999).

Debido a lo anterior, se estima que alrededor de un 30% de muestras de casos clínicos o de cuartos con altos RCS, darían resultados negativos a los exámenes bacteriológicos de rutina (NMC, 1996).

Si en la identificación de patógenos mamarios, las placas de agar contienen más de dos tipos de colonias diferentes y/o presencia de colonias de *Bacillus* o *Proteus*, se debe sospechar que hubo contaminación en la toma de muestra (Kruze, 1988b). Sin embargo, debe tenerse en cuenta que cualquier patógeno mamario presente en las muestras de leche puede provenir de una contaminación, incluyendo a *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae* (NMC, 1999).

De esta forma, la confianza en los cultivos de laboratorio se ve afectada por la manera en que las muestras de leche son recolectadas, almacenadas y manipuladas (Philpot, 1999); por lo que se debe contar con equipos y materiales adecuados, y emplear técnicas de laboratorio apropiadas (Kruze, 1988b). Las muestras deben mantenerse refrigeradas desde su obtención hasta no más de 24 horas, o bien congeladas por un período no mayor a 1 mes, para ser analizadas por el laboratorio (NMC, 1996).

En un estudio realizado por Erskine y Eberhart (1988), en el cual se compararon muestras simples y duplicadas para la identificación de infecciones intramamarias, se observó un alto grado de coincidencia entre ambos tipos de muestreos. La correlación más baja fue para los coliformes (55,6%), encontrándose los valores más altos en las muestras positivas a *Streptococcus agalactiae* (96,4%) y a patógenos menores (100%); obteniéndose sólo en un 1,9% del total de las muestras resultados diferentes.

Actualmente, se han desarrollado kits diagnósticos, como el Hy-Mastitis Test, como

una nueva herramienta para identificar a los patógenos involucrados en los casos de mastitis. La ventaja de estos sistemas es que son económicos, fáciles de usar y dan una respuesta rápida (en menos de 24 horas), y pueden ser usados en el predio, requiriendo sólo una estufa de cultivo mantenida a 37°C (Bahar, 1995; Johnson, 1998).

Los resultados de los cultivos bacteriológicos son importantes para un entendimiento adecuado de los problemas de mastitis específicos de un rebaño, recomendar terapias apropiadas, aplicar medidas de control eficientes, tomar decisiones de segregación o eliminación de vacas, y monitorear la efectividad de algunas medidas de control, como la terapia de secado (NMC, 1996).

3.4. PREVALENCIA E INCIDENCIA DE MASTITIS

3.4.1. Antecedentes Nacionales

Respecto a la prevalencia de mastitis, no se han efectuado de manera sistemática estudios que permitan determinar con exactitud la magnitud del problema a nivel nacional o regional. Sin embargo, se dispone de valores de frecuencia de mastitis, referentes a algunas localidades del país, en su mayoría obtenidos en la década de 1970. La mayoría de estos trabajos coinciden en entregar cifras que sugieren una elevada prevalencia de mastitis, principalmente subclínica, tanto al considerar como unidad de estudio a la vaca como al cuarto mamario (Bezama, 1991; Agüero, 1995).

En un análisis de esos valores, se observa que la prevalencia por vacas fluctúa entre 59,51% (Tapia, 1979) y 89,58% (Marín, 1975), en tanto que la prevalencia por cuartos varía entre 32,21% (Zemelman *et al.*, 1966) y 68,25% (Marín, 1975). En un estudio más reciente, realizado en la Región Metropolitana, Moraga *et al.* (1994) informaron una prevalencia de mastitis de 64,84% y 41,10% para vacas y cuartos, respectivamente; lo que representaría un descenso de la prevalencia de 12,86% para vacas y 15,80% para cuartos, respecto a un estudio realizado en la misma zona 20 años antes (Zurita *et al.*, 1972).

De la misma forma, al comparar la distribución de cuartos reaccionantes al CMT encontrada en ambos trabajos (Zurita *et al.*, 1972; Moraga *et al.*, 1994), se observa una severidad menor de la mastitis subclínica en el último estudio. Las frecuencias de reacción muestran una variación de 4,81% a 13,93% para el grado T, de 10,49% a 9,75% para el grado 1, de 12,66% a 6,88% para el grado 2 y de 17,46% a 8,09% para el grado 3, en relación al total de cuartos analizados, respectivamente.

En cuanto a la prevalencia de mastitis clínica, los valores informados en la literatura nacional fluctúan entre 0,61% (Tapia, 1979) y 3,69% de los cuartos (Marín, 1975). En el último trabajo realizado en la Región Metropolitana, se encontró una frecuencia de 0,83% de cuartos con mastitis clínica (Moraga *et al.*, 1994), lo que denota una disminución del 58,08%, con respecto al 1,98% encontrado en la misma zona por Zurita *et al.* (1972). Por

otro lado, la frecuencia de cuartos secos también muestra variaciones entre los diversos trabajos realizados en nuestro país, fluctuando entre 1,63% (Moraga *et al.*, 1994) y 4,24% (Marín, 1975).

En la revisión de la literatura nacional no se encontraron publicaciones que informen valores, tanto regionales como nacionales, de incidencia anual de mastitis clínica.

3.4.2. Antecedentes Internacionales

En la literatura extranjera existen pocos datos actualizados y confiables sobre prevalencias nacionales de infecciones subclínicas, lo que crea problemas para evaluar el progreso reciente logrado por distintos países en el control de esta patología (Booth, 1998a).

De esta manera, en los datos de prevalencia de mastitis subclínica proporcionados por los países miembros a la Federación Internacional de Lechería (FIL/IDF), se observa que en 4 de 6 países la prevalencia de mastitis subclínica ha aumentado desde 1985 a 1993; sin embargo, 18 países no pudieron entregar información actualizada al respecto. Así, en 1993 la menor prevalencia de mastitis subclínica fue informada por Holanda, con un 15% de las vacas infectadas, siendo Hungría el país con la prevalencia más alta (70%), (Booth, 1995; Booth, 1998a).

En Dinamarca, un estudio realizado entre 1991 y 1994, indicó prevalencias de vacas con mastitis subclínica del orden del 42%, 46%, 50% y 47% para cada año de estudio (Huda, 1995). Ello coincide con los datos de la IDF, que indican una prevalencia de 49,9% de vacas con mastitis subclínica para ese país en 1993 (Booth, 1995; Booth, 1996; Booth, 1998a).

Por otro lado, en India se encontraron prevalencias de 29,42% y 33,47%, al comparar vacas Kankrej con cruza Holstein x Kankrej, respectivamente (Praful y Panchmukhi, 1995). En México, Pérez (1996), al recopilar datos provenientes de diferentes lugares del país durante 5 años, encontró una frecuencia de mastitis subclínica cercana al 50%.

De lo expuesto se desprende que la prevalencia de mastitis subclínica exhibe un rango de variación bastante amplio. Para interpretar los valores de prevalencia de infecciones subclínicas, pueden utilizarse como referencia las recomendaciones de Schukken (1998), según el cual una meta factible de alcanzar para un rebaño lechero, sería tener menos del 15% de las vacas infectadas y una tasa de nuevas infecciones intramamarias no mayor al 10% de las vacas del rebaño, cuando se hace diagnóstico de mastitis subclínica cada 4 semanas.

En cuanto a incidencia de mastitis clínica, en el IDF Bulletin 305 aparecen sólo 4 países que pudieron entregar información referente al año 1993. Estos valores, correspondientes a Suecia, Holanda, Noruega y Finlandia, alcanzaron a 18,8; 20-25; 24,4 y 42 casos/100 vacas/año, respectivamente; mostrando, en general, un leve aumento o mantención de la incidencia de mastitis clínica respecto al año 1985 (Booth, 1995; Booth, 1996; Booth, 1998a).

Forshell *et al.* (1995) calcularon la incidencia de mastitis clínica en países nórdicos, estableciendo frecuencias de 21, 30, 56 y 32 casos/100 vacas/año para Suecia, Noruega, Dinamarca y Finlandia, respectivamente.

En el Reino Unido, se ha observado una disminución sustancial de la incidencia de mastitis clínica desde la década de 1960 (135 – 150 casos/100 vacas/año), hasta la década de 1980 (35 – 55 casos/100 vacas/año), manteniéndose en alrededor de 40 casos/100 vacas/año a partir de 1990 (Bramley, 1992; Booth, 1998b; Green, 2000a).

Por otro lado, en Ontario, Canadá, un estudio realizado entre mayo de 1993 y marzo de 1995, el cual incluyó a 65 rebaños lecheros con un total de 2.840 vacas, informa una frecuencia de 19,8% de casos nuevos de mastitis clínica durante el período de lactancia (Leslie *et al.*, 1996).

Miltenburg *et al.*(1995) determinaron para el sur de Holanda una incidencia de mastitis clínica de 12,7 casos/100 vacas/año, durante el período julio 1992 a julio 1993; encontrando una alta variación entre rebaños. En 89 rebaños se presentaron entre 0 y 10 casos/100 vacas/año, en 46 entre 10 y 20 casos/100 vacas/año, en 23 entre 20 y 30 casos/100 vacas/año y en 13 sobre 30 casos/100 vacas/año.

En Israel, Shpigel *et al.* (1995) encontraron una incidencia de mastitis clínica de 20,8 casos/100 vacas/año, con una incidencia anual de 23,0; 27,6; 25,6 y 30,7 casos/100 vacas/año, desde 1990 a 1993, respectivamente. Adicionalmente, en su estudio se evidenció una gran variación entre rebaños para este indicador de mastitis, con valores que fluctuaron entre 4,2 y 126,8 casos/100 vacas/año.

Teniendo en cuenta investigaciones realizadas en Estados Unidos y en Europa, Schukken (1998) postula como una meta factible de lograr, una incidencia de mastitis clínica menor al 25% en las vacas adultas y menor al 15% en las vacas de primera lactancia. Además, recomienda analizar los valores de incidencia de mastitis clínica de un rebaño, considerando el número ordinal de parto, etapa de lactancia y tipos de patógenos mamarios, para poder interpretarlos mejor.

3.5. Efecto de Algunos Factores sobre la Frecuencia de Mastitis

3.5.1. Tamaño de Rebaño

En términos generales, la masa bovina total refleja la disponibilidad de superficie predial y de praderas. De acuerdo a un estudio que incluyó 5 centros de acopio lechero (CAL), ubicados en las regiones Metropolitana, VII, IX y X, el promedio de vacas en ordeña fluctuó entre 5 y 23 (Pérez *et al.*, 1994). Antecedentes correspondientes al año 1996, obtenidos en 5 CAL de la X Región, muestran promedios que variaron entre 9,9 y 16,7 vacas en ordeña (Vidal *et al.*, 1997). Los resultados citados concuerdan con los de otros

autores, quienes señalan que en general los socios de los CAL, son pequeños productores con un promedio de 10 a 12 vacas (Barría *et al.*, 1991).

En el caso de los CAL de María Pinto, el tamaño de rebaño varía entre 2 y 35 vacas en ordeña. Un rebaño tipo de estos acopios, tendría aproximadamente 14 vacas en ordeña (Badilla, 2000: comunicación personal ¹).

De la revisión bibliográfica efectuada por Bezama (1991), se desprende que los antecedentes en cuanto a la relación entre frecuencia de mastitis y tamaño de rebaño son escasos y contradictorios.

En algunos trabajos se ha encontrado asociación entre incremento del tamaño de rebaño y aumento en la frecuencia de mastitis, atribuida principalmente a la menor posibilidad de brindar atención individual a las vacas y a la mayor densidad de animales en los patios de espera y salas de ordeña. A ello también contribuiría la tendencia a usar un número excesivo de unidades por ordeñador, además del empleo de equipos de ordeña no adecuados para trabajar con un gran número de unidades (Brookbanks, 1971).

En cambio, otros autores concluyen que no habría relación entre tamaño de rebaño y frecuencia de mastitis (Hoare y Roberts, 1972; Britt, 1977). De la misma forma, Bodoh *et al.* (1976) tampoco observaron asociación entre este factor y el RCS de muestras de leche individuales.

Por otro lado, algunos estudios nacionales indican un aumento en la frecuencia de mastitis para los rebaños de mayor tamaño. Así, Tapia (1979) encontró una frecuencia de cuartos positivos a mastitis subclínica significativamente mayor en rebaños con más de 40 vacas, en relación a rebaños con menos de 40 vacas (43,46% y 32,52%, respectivamente); atribuyendo este resultado a una mayor atención individual y mejor manejo de ordeña en los rebaños más pequeños. De la misma manera, Rigo-Righi (1981) obtuvo frecuencias de cuartos con mastitis subclínica del orden del 38%, 43% y 45%, para rebaños con un promedio de 6, 38 y 50 vacas, respectivamente.

Bezama (1991), estudiando 22 rebaños ordeñados mecánicamente, determinó prevalencias significativamente menores (vacas y cuartos afectados por cualquier forma de mastitis, cuartos con mastitis subclínica, y cuartos reaccionantes al los grados 2 y 3 del CMT), en los rebaños de mayor tamaño (>250 vacas), comparados con los estratos de tamaño medio (75-250 vacas) y bajo (<75 vacas), los cuales no se diferenciaron estadísticamente entre sí para ninguno de los indicadores de prevalencia señalados. Sin embargo, estos resultados no reflejarían un verdadero efecto del tamaño de rebaño, debido a que el estrato de mayor tamaño estaba integrado sólo por 2 predios, que se caracterizaban por emplear modernas tecnologías de ordeña y exhibir un nivel de control de mastitis superior al resto de los predios.

Por otra parte, en el estudio de la relación entre tamaño de rebaño y mastitis, deben tenerse presente los antecedentes nacionales obtenidos en plantas lecheras, los cuales demuestran en general mayores niveles de RCS para la leche entregada por los CAL, en comparación a los promedios determinados en la leche de los demás proveedores. Así, por ejemplo, los promedios ponderados de RCS de los productores de una planta de la

¹ Badilla, J. 2000. Tamaño de rebaño de pequeños productores (entrevista). María Pinto, CL. UFOCO S.A.

zona sur, durante 1998 y el primer semestre de 1999, fueron 426.000 y 413.000 cél/ml, respectivamente; mientras que estos valores en leche provenientes de 10 CAL alcanzaron a 501.000 y 492.000 cél/ml, respectivamente (Kruze, 1999). No obstante, la situación resulta más compleja de analizar en muestras de leche de los proveedores de los acopios, comprobándose en una proporción importante de casos recuentos ≤ 400.000 cél/ml (Patiño, 1998; Espejo, 2001); habiéndose informado incluso promedios de RCS del orden de 200.000 cél/ml, en muestras de leche de 40 productores de acopios de Melipilla (Pedraza *et al.*, 2000).

Por otra parte, en rebaños nacionales sometidos a control lechero, se han determinado promedios ponderados de RCS que muestran una tendencia de disminución con el incremento del tamaño de rebaño y su nivel productivo. Los promedios correspondientes a 1994 alcanzaron a 593.000, 458.000, 416.000, 400.000 y 366.000 cél/ml, en rebaños de 50-99, 100-149, 150-199, 200-249 y >250 vacas, respectivamente (Santibáñez, 1995).

3.5.2. Sistema de Ordeña

Los rebaños de los pequeños productores de la zona sur del país, son ordeñados predominantemente en forma manual, aún cuando se observan variaciones importantes entre CAL. Carrillo *et al.* (1997), citados por Carrillo y Vidal (1999), determinaron que sólo un 31% de los proveedores de 3 CAL de la IX Región, contaban con equipos de ordeña mecánica. Por su parte, en el estudio de casos realizado por Vidal *et al.* (1997), se comprobó el uso de ordeña mecánica en el 14,3%; 15,1%; 20%; 64,7% y 66% de los predios, en 5 CAL de la X Región. En cambio, la difusión de la ordeña mecánica en los CAL de María Pinto es más elevada, estimándose que aproximadamente un 90% de sus proveedores dispone de máquina de ordeña (Badilla, 2000: comunicación personal²).

En términos generales, el equipo de ordeña influye en los niveles de mastitis de 2 maneras; actuando como fomite, al favorecer la transmisión de patógenos mamarios entre vacas o entre cuartos de una misma vaca y, en segundo lugar, como agente traumático, provocando irritación mamaria e injuria de los pezones; debido a fallas de funcionamiento y/o procedimientos de ordeña inadecuados. Las pérdidas abruptas de vacío, pueden generar fuerzas capaces de introducir gérmenes en el conducto del pezón, al provocar impactos de gotas de leche sobre la punta del pezón. Sin embargo, debe tenerse presente que las fallas que ocurren a este nivel, constituyen sólo uno de los numerosos factores involucrados en el complejo mastitis (Agüero, 1988a; Hardy y Aceituno, 1995a; Hardy y Aceituno, 1995b; NMC, 1996).

Los resultados de investigaciones efectuadas en el extranjero, revelan generalmente una mayor frecuencia y severidad de mastitis en los rebaños ordeñados mecánicamente, en comparación a los sometidos a ordeña manual. Ello no significa que la ordeña mecánica necesariamente ejerza un efecto perjudicial sobre el estado sanitario de la glándula mamaria, sino que el sistema exige un elevado nivel de manejo y un funcionamiento óptimo de los equipos (Agüero, 1988a).

² Badilla, J.2000. Ordeña mecánica en pequeños productores (entrevista). María Pinto, CL. UFOCO S.A.

En un estudio efectuado en el país, se encontró una frecuencia de mastitis subclínica significativamente mayor en predios con ordeña mecánica, respecto a los con ordeña manual; 64,25% y 28,79% de los cuartos, respectivamente (Agüero *et al.*, 1972). En otro trabajo nacional, Oyarzún (1988) determinó un 64,70% de cuartos con mastitis subclínica en rebaños con ordeña mecánica y un 56,80% en los ordeñados manualmente; la diferencia no alcanzó significancia estadística, aunque pudo comprobarse en los primeros una frecuencia significativamente mayor de cuartos positivos al grado 3 del CMT. Bezama (1991) comprobó una frecuencia significativamente más alta de cuartos con mastitis subclínica en rebaños ordeñados mecánicamente, aunque la diferencia en relación a los rebaños con ordeña manual fue moderada; 38,94% y 33,72%; respectivamente, y no encontró diferencias significativas entre sistemas de ordeña para las frecuencias de reacción a los grados 2 y 3 del CMT.

Por otro lado, Caballero (1969) concluye que no existen diferencias significativas entre ambos sistemas de ordeña, en cuanto a frecuencia de mastitis, determinando un 41,41% de cuartos afectados por mastitis subclínica en lecherías con ordeña manual y un 38,46% en las que utilizaban ordeña mecánica. Por su parte, Tapia (1979) encontró una frecuencia de cuartos con mastitis subclínica significativamente más alta en rebaños sometidos a ordeña manual, atribuyéndolo a deficiencias de higiene ambiental, del personal y de la ordeña.

3.5.3. Número Ordinal de Parto

La edad o el número ordinal de parto, constituye uno de los factores que en mayor medida afectan el contenido celular de la leche y el resultado del CMT o pruebas similares. En general, el RCS y la intensidad de las inflamaciones subclínicas, evaluadas mediante el CMT, aumentan al incrementarse el número ordinal de parto. Este fenómeno se atribuye principalmente a un incremento de las tasas de infecciones intramamarias en las vacas de más edad, que probablemente refleja su mayor exposición a infecciones y traumas de la ubre (Agüero, 1988b).

Numerosos autores han demostrado que la mastitis clínica es más frecuente en vacas adultas que en animales de primera o segunda lactancia. Dependiendo de la fuente consultada, se registrarían incrementos del orden del 25% a 3 veces en la tasa de cuartos afectados clínicamente, desde la primera a la cuarta lactancia (Agüero, 1988b).

Hardy (1987) concluye que las tasas de mastitis clínica a nivel de cuartos, aumentan significativamente tanto con la edad cronológica como lactacional de las vacas. Las frecuencias de cuartos con mastitis clínica para animales de 1, 2, 3, 4, 5, y 6 y más lactancias fueron 0,3; 0,8; 1,2; 1,0; 0,6 y 2,3%, respectivamente. Los resultados de Shpigel *et al.* (1995) indican un aumento de la incidencia de mastitis clínica, a medida que aumenta el número ordinal de parto de las vacas, con valores de 14,3; 19,6; 26,7; 27,4 y 29,2 casos/100 vacas/año desde el 1^{er} al 5^o parto, respectivamente.

Estos antecedentes son compatibles con los resultados de algunos estudios, los cuales revelan tasas crecientes de infecciones intramamarias a medida que aumenta la edad y el número de lactancia. En algunos trabajos se ha comprobado que la progresión

en el incremento de la frecuencia de mastitis clínica no es lineal, sino que se caracteriza por un alza brusca entre la primera y tercera lactancia. Ello indicaría que las vacas jóvenes pueden hacerse rápidamente susceptibles a mastitis, lo que probablemente reflejaría una prevención inadecuada de las neoinfecciones mamarias (Agüero, 1988b).

3.5.4. Etapa de Lactancia

En la mayoría de los estudios se ha detectado un alza en el contenido de células somáticas en la leche a medida que avanza la lactancia. Sin embargo, también se ha descrito otra curva celular, caracterizada por un elevado nivel en las primeras semanas de lactancia, el cual disminuye en la lactancia media, para aumentar en la lactancia tardía (Agüero, 1988b). En un estudio efectuado en el país, se estableció la existencia de distintas distribuciones de cuartos reaccionantes al CMT en la lactancia inicial, media y tardía; comprobándose un aumento de la intensidad de las inflamaciones subclínicas con el progreso de la lactancia, pero de menor magnitud en comparación a lo observado al incrementarse el número ordinal de parto (Hardy, 1987).

Los cambios en el RCS y en los resultados del CMT, no se asocian necesariamente a un aumento de las infecciones intramamarias, puesto que parecen estar relacionados principalmente con una mayor o menor dilución celular, asociada a las variaciones que experimenta la producción de leche a través de la lactancia. No obstante, también se atribuye a causas infecciosas el incremento del RCS, puesto que éste no aumenta notoriamente en cuartos o ubres libres de infecciones (Agüero, 1988b).

Con respecto a las tasas de nuevas infecciones, en general se acepta que éstas son mayores al inicio del período seco y alrededor del parto, en comparación con fases más adelantadas de la lactancia. De esta manera, las vacas muestran una mayor susceptibilidad a presentar cuadros de mastitis clínica en las primeras semanas postparto (Agüero, 1988b; Philpot, 1999; Smith y Hogan, 2000a; Smith y Hogan, 2000b).

Lo anterior coincide con lo señalado por Booth (1998b), quien entrega antecedentes que muestran una incidencia de mastitis clínica sustancialmente mayor en los primeros 3 días postparto, la cual se redujo en un 50% en los 4 días siguientes. En la segunda semana de lactancia, la incidencia se redujo nuevamente a la mitad y en la segunda mitad del primer mes volvió a disminuir en un 50%, estabilizándose durante el resto de la lactancia. Asimismo, Shpigel *et al.* (1995) comprobaron una mayor frecuencia de casos clínicos para etapas tempranas de la lactancia, tanto para mastitis causadas por agentes gram negativos como positivos. Hardy (1987) no encontró una relación entre etapa de lactancia y prevalencia de mastitis clínica, al comparar las tasas de prevalencia de cuartos afectados clínicamente durante el primer, segundo y último tercio de lactancia.

3.5.5. Estación del Año

Se han descrito variaciones significativas del RCS de la leche, de acuerdo al mes o estación del año. Sin embargo, dichas variaciones no siempre representan una verdadera tendencia climático-estacional. Entre éstas, figuran aquellas donde las máximas

concentraciones celulares se presentan en otoño o en invierno, pero la tendencia estacional más descrita en la literatura extranjera, se caracteriza por recuentos máximos en la época calurosa de verano; lo que se atribuye a efectos del estrés térmico, a un aumento en el nivel de infecciones o a ambos factores (Agüero, 1988b).

De acuerdo a algunos antecedentes nacionales, el promedio de RCS en leche de rebaño es mayor en invierno que en verano. Este efecto estaría estrechamente asociado al de otros factores, como la distribución de los partos durante el año y la duración de la lactancia, por lo que fue plenamente evidenciable a nivel de productores pequeños y medianos, que habitualmente concentran los partos en primavera, de modo que gran parte de las vacas se hayan en etapas avanzadas de lactancia durante el invierno. En cambio, las variaciones estacionales a nivel de productores grandes fueron menos claras y más complejas de explicar (CORFO, 1982)

Por su parte, Hardy (1987) no pudo establecer una tendencia estacional definida, al analizar durante un año la distribución de cuartos reaccionantes al CMT, en un rebaño lechero de la zona central.

Los antecedentes expuestos ilustran lo complejo que resulta el análisis de la asociación entre el RCS y el mes o estación del año. Incluso, los resultados pueden ser distintos cuando se analiza el RCS o el puntaje de células somáticas. Badilla (1995) obtuvo valores significativamente mayores de puntaje de células somáticas para la estación de primavera; en cambio, los mayores promedios de RCS correspondieron a la estación de invierno.

En relación a infecciones intramamarias y mastitis clínica, se ha señalado que tendrían una mayor frecuencia en el verano. Aparte de la alta temperatura ambiental, que afectaría la movilización de leucocitos en vacas con mastitis subclínica, se ha postulado que la mastitis clínica experimenta un alza en sus niveles de presentación durante el verano debido a variaciones térmicas bruscas, y al efecto de corrientes de aire y temperaturas excesivas en las instalaciones de confinamiento (Agüero, 1988b).

Por otra parte, se ha descrito también una tendencia al aumento de casos clínicos en los meses de invierno, vinculada a un deterioro de las condiciones higiénico-ambientales de confinamiento, lo que se traduce en un aumento en la exposición y desafío de los pezones a los patógenos ambientales (Agüero, 1988b). Booth (1998b) informó, para el Reino Unido, un aumento de la incidencia de mastitis clínica durante los meses de invierno, estación donde se presentaron dos tercios del total de casos encontrados en un año. Sin embargo, este aumento de la incidencia coincidió con el período en que se concentraron los partos, por lo que no puede atribuirse totalmente a un efecto estacional.

3.6. PATOGENOS MAMARIOS

3.6.1. Tipos de Patógenos

La mastitis puede ser causada por más de 140 microorganismos, incluyendo bacterias, mycoplasmas, hongos, algas y virus, siendo las bacterias el grupo de mayor importancia (Philpot, 1999). Más del 95% de los cuadros de mastitis clínica y subclínica son causados sólo por un pequeño grupo de bacterias, entre ellas *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae* y *Streptococcus uberis* (Philpot, 1978; Kruze, 1988c); aunque han adquirido cada vez más importancia bacterias gram negativas como *Escherichia coli* (Blood *et al.*, 1992; Bray y Shearer, 1993), *Staphylococcus* coagulasa negativo (SCN) y *Corynebacterium bovis* (Timms y Schultz, 1987; Nickerson y Boddie, 1994).

Estos microorganismos se pueden clasificar en contagiosos, ambientales, oportunistas y otros (Philpot, 1999). Sin embargo, la mayoría de los autores los clasifican sólo dentro de las dos primeras categorías (Bray y Shearer, 1993; Harmon, 1996; León, 1997; León, 1999). También se pueden clasificar, según la magnitud del daño que generan en la glándula mamaria, en patógenos mayores y menores (Timms y Schultz, 1987; Erskine y Eberhart, 1988; Nickerson y Boddie, 1994; León, 1997).

Los patógenos contagiosos tienen como principal reservorio la glándula mamaria infectada, por lo que su diseminación ocurre principalmente durante el proceso de ordeña, generalmente a través de la máquina de ordeña, manos del ordeñador, o trapos y esponjas de uso común para preparar la ubre durante la rutina de ordeña. Por otro lado, los patógenos ambientales se encuentran en el entorno de las vacas, pudiendo contaminar la punta del pezón entre ordeños; sus fuentes de contaminación más importantes son: estiércol, barro y agua estancada; pomos intramamarios, agujas, cánulas y jeringas contaminadas; alimentos y áreas alrededor de los comederos; y algunos materiales de cama, principalmente orgánicos (Smith y Hogan, 1995; Philpot, 1999).

Los patógenos contagiosos, principalmente *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*, han sido considerados los agentes causales de mastitis más comunes. Sin embargo, en los últimos estudios se ha encontrado una disminución de la prevalencia de estos patógenos y un aumento de la importancia de agentes ambientales; principalmente estreptococos ambientales, como *Streptococcus uberis*, y coliformes, como *Escherichia coli*. Esto se asocia, principalmente, al mejoramiento en las medidas de control adoptadas por los productores lecheros alrededor del mundo, que han sido más eficientes en controlar las bacterias contagiosas causales de mastitis (Blood *et al.*, 1992; Bray y Shearer, 1993; Philpot, 1999).

Algunos autores califican a los patógenos mayores, particularmente estreptococos y *Staphylococcus aureus*, como el factor más importante en el aumento del RCS, (Erksine *et al.*, 1987). En cuanto a los patógenos menores (SCN y *Corynebacterium bovis*), hay autores que les confieren un efecto protector de la glándula mamaria frente a algunos patógenos mayores, aunque también generan aumento del RCS y pueden ser agentes causales importantes de mastitis subclínica (Timms y Schultz, 1987; Nickerson y Boddie, 1994; Smith y Hogan, 1998).

3.6.2. Características de Algunas Bacterias Causales de Mastitis

Streptococcus:

El género *Streptococcus* se ha dividido recientemente en 3 géneros: *Streptococcus*, *Enterococcus* y *Lactococcus*. En general, causan mastitis subclínica o episodios de mastitis clínica aguda y subaguda. Las especies de este género más comúnmente involucradas en casos de mastitis son *S. agalactiae*, *S. dysgalactiae* y *S. uberis* (NMC, 1999).

Streptococcus agalactiae : Es clasificado como un patógeno contagioso, ya que su diseminación ocurre principalmente durante el proceso de ordeña. Tiene como principal reservorio la ubre infectada, por lo que se considera un parásito obligado de la glándula mamaria (Harmon, 1996; NMC, 1999; Smith y Hogan, 2000c). Responde bien a tratamientos y medidas de control convencionales, principalmente terapia de secado y dipping postordeña, pudiendo erradicarse del rebaño (Hogan *et al.*, 1989; Bray y Shearer, 1993; Philpot, 1999).

Streptococcus dysgalactiae : Presenta características de patógeno contagioso (Kruze, 1988c; Smith y Hogan, 2000c); sin embargo, en la mayoría de los trabajos se clasifica como un patógeno ambiental (Harmon, 1996; Hogan y Smith, 1996; NMC, 1999), debido a que epidemiológicamente se comporta como patógeno contagioso en algunos rebaños y como ambiental en otros (Smith y Hogan, 1995; Smith y Hogan, 2000a). Normalmente las infecciones subclínicas desarrollan rápidamente un cuadro clínico, razón por la cual la mayoría de las infecciones son tratadas de inmediato y eliminadas (Mc Donald, 1984).

Streptococcus uberis : Es un patógeno ambiental, que se puede encontrar en la ubre, piel, labios, área genital y ambiente de las vacas (NMC, 1999). La mayor tasa de nuevas infecciones tiende a ocurrir al inicio del período seco y durante las 2 semanas previas al parto (NMC, 1999; Smith y Hogan, 2000c).

Enterococcus spp. : Son agentes causales de mastitis subclínica y clínica poco frecuentes; sin embargo, *E. faecalis* y *E. faecium* pueden causar problemas esporádicos de mastitis. Se pueden aislar principalmente del tracto intestinal, glándula mamaria infectada y del ambiente general de la lechería (NMC, 1999).

Staphylococcus:

Staphylococcus aureus : Es un patógeno contagioso cuyo principal reservorio es la glándula mamaria infectada, pudiendo encontrarse también en lesiones de los pezones y otras partes del cuerpo, como en vagina; sin embargo, no es capaz de colonizar la piel sana (NMC, 1999). Otros reservorios de menor importancia los constituyen el hombre, las moscas, alojamientos, equipos y otros animales no bovinos (Smith y Hogan, 2000c). Las infecciones tienden a ser subclínicas y crónicas, con episodios periódicos de mastitis clínica, pudiendo causar también mastitis gangrenosa. Este patógeno se asocia a una disminución considerable en la producción de leche y un gran aumento de su contenido celular (Harmon, 1996; NMC, 1999).

Se han desarrollado vacunas capaces de reducir la severidad de los casos clínicos y

facilitar la cura espontánea (Harmon, 1996; NMC, 1999). También se han evaluado experimentalmente algunas vacunas que son capaces de reducir las tasas de nuevas infecciones (Nickerson, 1992). La respuesta al tratamiento con antibióticos es moderada, siendo muy difícil eliminar la infección en una vaca afectada; sin embargo, se puede controlar la tasa de nuevas infecciones mediante medidas de manejo adecuadas (Bray y Shearer, 1993; Johnson, 1998).

Staphylococcus coagulasa negativo: Incluye numerosas especies de *Staphylococcus*, dentro de las cuales destacan *S. chromogenes*, *S. hyicus*, *S. warneri*, *S. epidermidis*, *S. simulans*, *S. xylosus* y *S. sciuri* (Smith y Hogan, 1995). Se consideran como patógenos oportunistas y forman parte de la flora normal de las vacas, teniendo como reservorio principalmente la piel, pelos, vagina y canal del pezón (Smith y Hogan, 1995; Philpot, 1999; Smith y Hogan, 2000c). Sin embargo, las infecciones causadas por especies novobiocina-resistentes (NMC, 1999), y *S. xylosus* y *S. sciuri* (Smith y Hogan, 1995), se originan fundamentalmente desde el medio ambiente. Por otro lado, la fuente de contagio de *S. epidermidis* aparentemente está más relacionada con las personas que trabajan en la lechería (Smith y Hogan, 1995).

SCN se considera un patógeno emergente que está adquiriendo cada vez mayor importancia en los rebaños lecheros, siendo frecuente encontrarlo como el de mayor prevalencia (Timms y Schultz, 1987; Nickerson y Boddie, 1994). Además, SCN es un patógeno frecuente en infecciones intramamarias de vaquillas, tanto antes como después del parto (Myllys *et al.*, 1995).

Smith y Hogan (2000c) postulan que la mayor prevalencia de SCN, respecto a otros patógenos, se asocia con rebaños que practican un adecuado dipping postordeña y aplican la terapia de secado en todas las vacas. Esto último posiblemente se explica por que aún cuando la terapia de secado es capaz de eliminar a la mayoría de las infecciones intramamarias causadas por SCN, hay una alta frecuencia de nuevas infecciones que ocurren durante el período seco, para las cuales aún no se han desarrollado medidas preventivas efectivas (Smith y Hogan, 1995; Smith y Hogan, 2000c).

Las infecciones son generalmente subclínicas y de larga duración, pudiendo aislarse también de casos clínicos (Smith y Hogan, 1995), aunque algunos de los aislamientos pueden corresponder a infecciones del canal del pezón; asimismo, algunas infecciones clínicas atribuidas a SCN, pueden haber sido causadas por otro agente patógeno (NMC, 1999). La infección subclínica por SCN se asocia con un aumento en el RCS, que según diversos autores fluctúa entre 224.000 – 620.000 cél/ml, y disminución de la producción de leche (Nickerson y Boddie, 1994).

Bacterias gram negativas:

Las bacterias gram negativas son consideradas patógenos ambientales, por lo que la exposición a ellas ocurre principalmente entre ordeñas, ya que se encuentran en el entorno de la vaca, como camas, agua y alimentos. Entre éstas se encuentran *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.*, *Pasteurella spp.* y *Citrobacter spp.* (Smith y Hogan, 1995; NMC, 1999).

Una gran proporción de las nuevas infecciones ocurre con posterioridad al secado y

antes del parto, disminuyendo la susceptibilidad a medida que transcurre la lactancia (NMC, 1999; Smith y Hogan, 2000c). Se estima que entre el 80% – 90% de las infecciones causadas por coliformes desarrollan un cuadro clínico, los cuales en general son de corta duración (Smith y Hogan, 1995) y se limitan a alteraciones macroscópicas en la leche e inflamación del cuarto afectado. Sin embargo, bajo ciertas circunstancias, un porcentaje considerable de las infecciones pueden provocar cuadros peragudos de mastitis clínica (NMC, 1999). En los cuadros de mastitis causados por estas bacterias, la respuesta a la terapia antimicrobiana con antibióticos es pobre, requiriendo generalmente otras alternativas terapéuticas asociadas (NMC, 1999).

En el caso de *Escherichia coli*, hay trabajos que indican que la mayoría de las infecciones ocurren en el periparto, durando en general menos de 10 días, con una respuesta pobre a la terapia antibiótica (NMC, 1999; Smith y Hogan, 2000b). No obstante, Bradley y Green (2000) encontraron que un alto porcentaje de casos de mastitis clínica causados por *E. coli* durante la lactancia, provenían de infecciones ocurridas en el período seco, principalmente al inicio y al final de éste. En este estudio se utilizó la técnica DNA Fingerprinting, con el fin de diferenciar el genoma de las bacterias involucradas, concluyéndose que algunas infecciones por *E. coli* son capaces de persistir durante largos períodos de tiempo en la glándula mamaria y causar uno o más episodios clínicos de mastitis durante la lactancia (Green, 2000b).

Se han desarrollado algunas vacunas, como la *E. coli* J5, capaces de reducir la tasa de incidencia y la severidad de los casos clínicos causados por *E. coli*, así como por otras bacterias gram negativas (Hogan y Smith, 1996; NMC, 1999).

Corynebacterium bovis:

Es un patógeno contagioso, cuyos reservorios principales son el conducto del pezón y la glándula mamaria infectada, pudiendo ser un reservorio potencial el tracto reproductivo (Smith y Hogan, 2000a). De esta forma, la transmisión ocurre fundamentalmente durante la ordeña. Además, se considera un patógeno menor, por causar infecciones mamarias ocasionales, generando un pequeño aumento del recuento celular y una ligera disminución de la producción de leche, lo que rara vez se traduce en mastitis clínica. La terapia de secado suele ser muy efectiva en la eliminación de infecciones intramamarias causadas por *C. bovis*, mientras que el uso de un dipping postordeña adecuado, es una medida de gran valor para el control de este patógeno (Harmon, 1996; NMC, 1999).

En consecuencia, una alta prevalencia de este microorganismo en un rebaño puede indicar fallas en la adopción o ejecución de esas medidas (Philpot, 1999). Asimismo, Smith y Hogan (2000a) indican que en ausencia de un dipping postordeña adecuado, la prevalencia de éste patógeno en un rebaño puede exceder al 50% de los cuartos.

Mycoplasma spp.:

El patógeno más común de este género lo constituye *Mycoplasma bovis*. Es un patógeno contagioso, cuyo principal reservorio es la glándula mamaria infectada, tractos respiratorio y urogenital. Generalmente se transmite durante la ordeña, pudiendo además entrar a la ubre a través de una terapia intramamaria aplicada en forma inadecuada

(Johnson, 1998).

La infección se caracteriza por aparición súbita, diseminación rápida en el rebaño, disminución marcada en la producción de leche y resultados negativos a los exámenes bacteriológicos de rutina. No hay tratamiento efectivo para la mastitis causada por mycoplasmas, por lo que las vacas infectadas deben ser aisladas y generalmente eliminadas (Harmon, 1996; NMC, 1999).

3.6.3. Frecuencias de Patógenos Mamarios en Chile

Desde la década de 1970, el agente que en casi todos los estudios ocupa el primer lugar en cuanto a frecuencia es *S. aureus*, reemplazando a *S. agalactiae*, que ha ido perdiendo importancia relativa (Zurita, 1988).

En estudios recientes realizados por el Laboratorio de Bacteriología de Cooprinsem en la zona sur, se indica que el patógeno más frecuente es *S. aureus*, seguido por SCN y *C. bovis* en el caso de mastitis subclínicas, y por *E. coli* y *S. uberis*, en el caso de mastitis clínicas (León, 1997; León, 1999). Ello coincide con los resultados encontrados por León (1994), en lo referente a etiología de mastitis clínica. Además, León (1997) informa una mayor prevalencia de patógenos mayores respecto a patógenos menores, tanto para mastitis subclínica como clínica, predominando también los patógenos contagiosos sobre los ambientales.

En un estudio de prevalencia de patógenos mamarios en mastitis clínica, realizado en la Región Metropolitana, la mayor frecuencia correspondió a *E. coli* (38,2%), ubicándose en segundo lugar SCN (15,9%), seguido por *S. aureus* y *Arcanobacterium (Actynomices) pyogenes*, con un 9,6% de prevalencia cada uno (Donoso, 1997); lo que es consistente con lo informado en la literatura respecto a la importancia creciente de los patógenos ambientales, especialmente coliformes, y SCN (Timms y Schultz, 1987; Nickerson y Boddie, 1994; León, 1999; Philpot, 1999).

En el cuadro 1 se entrega un resumen de las frecuencias de patógenos mamarios encontradas en diversos estudios nacionales a partir del año 1962.

Tabla Cuadro 1: Patógenos Mamarios más Frecuentes Aislados en Diferentes Estudios Nacionales

Autor	Año	Localidad	1 ^{er} Lugar	2 ^o Lugar	3 ^{er} Lugar
Alvarez y Flores *	1962	O'Higgins	<i>S. agalactiae</i>	<i>S. aureus</i>	<i>Strepto. spp.</i>
Godoy y Rivas. *	1963	Santiago	<i>S. agalactiae</i>	<i>S. aureus</i>	Coliformes
Quiñones *	1963	Chillán	<i>S. aureus</i>	<i>Strepto. spp.</i>	Coliformes
Zemelman <i>et al.</i> *	1966	Concepción	<i>S. agalactiae</i>	<i>S. aureus</i>	
Raby (MS) **	1969	Valdivia	<i>S. aureus</i>	<i>S. agalactiae</i>	<i>S. uberis</i>
Caballero <i>et al.</i> *	1970	Valdivia	<i>S. aureus</i>	<i>S. uberis</i>	<i>S. agalactiae</i>
Berríos <i>et al.</i> *	1971	Santiago	<i>S. agalactiae</i>	<i>S. aureus</i>	<i>C. pyogenes</i>
Zurita <i>et al.</i> *	1972	Santiago	<i>S. agalactiae</i>	<i>S. aureus</i>	Coliformes
Agüero <i>et al.</i> *	1972	Los Lagos	<i>S. agalactiae</i>	<i>S. aureus</i>	Coliformes
Marín *	1975	Chillán	<i>S. agalactiae</i>	<i>S. aureus</i>	
Zamorano *	1975	Osorno	<i>S. aureus</i>	<i>S. agalactiae</i>	Coliformes
Henríquez (MS) **	1977	Valdivia	<i>S. aureus</i>	<i>Staph. epidermidis</i>	<i>S. agalactiae</i>
Gallo (MS) **	1977	Valdivia	Corineformes	<i>Staph. epidermidis</i>	<i>S. aureus</i>
Aliaga *	1978	Rengo–Stgo.	<i>S. aureus</i>	<i>S. agalactiae</i>	<i>Enterobacter</i>
Pedraza <i>et al.</i> *	1978	Santiago	<i>S. aureus</i>	<i>S. bovis</i>	<i>S. agalactiae</i>
Meersohn *	1982	Llanquihue	<i>S. aureus</i>	<i>S. uberis</i>	<i>S. agalactiae</i>
Kruze <i>et al.</i> *	1986	Osorno	<i>S. aureus</i>	<i>S. uberis</i>	<i>S. agalactiae</i>
Kruze y Alvarez *	1986	Valdivia	<i>S. aureus</i>	<i>S. dysgalactiae</i>	<i>S. uberis</i>
Oyarzún (MS) **	1988	Llanquihue	<i>C. bovis</i>	<i>Micrococcus spp.</i>	<i>S. aureus</i>
Dvorquez y García (MS) **	1991	Osorno	<i>S. aureus</i>	<i>C. bovis</i>	<i>Micrococcus spp.</i>
León (MC) **	1994	Valdivia–Osorno	<i>S. aureus</i>	<i>S. uberis</i>	<i>E. coli</i>
Chavarry***	1994	Valdivia	<i>S. aureus</i>	<i>C. bovis</i>	<i>S. uberis</i>
Cortés (MS) **	1994	Valdivia	<i>S. aureus</i>	<i>C. bovis</i>	SCN
Hansen ****	1994	X Región	<i>S. aureus</i>	SCN	<i>S. agalactiae</i>
León (MC) **	1997	Osorno	<i>S. aureus</i>	<i>E. coli</i>	<i>S. uberis</i>
León (MS) **	1997	Osorno	<i>S. aureus</i>	<i>C. bovis</i>	SCN
Donoso (MC) **	1997	Región Metropolitana	<i>E. coli</i>	SCN	<i>S. aureus</i> <i>A. pyogenes</i>
León (MC) **	1999	Osorno	<i>S. aureus</i>	<i>E. coli</i>	<i>S. uberis</i>
León (MS) **	1999	Osorno	<i>S. aureus</i>	SCN	<i>C. bovis</i>
Brandt <i>et al.</i> ***	2000	X Región	<i>S. aureus</i>	SCN	<i>Staphylococcus</i> coag. positivos

* Fuente: Zurita (1988); no se especifica el tipo de mastitis. ** MC = muestras obtenidas a partir de cuartos con mastitis clínica. MS = muestras obtenidas a partir de cuartos con mastitis subclínica. *** No se especifica el tipo muestra. **** Muestras obtenidas a partir de leche de estanque.

3.6.4. Frecuencias de Patógenos Mamarios Informadas en el

Extranjero

En un análisis de los resultados de encuestas realizadas por la Federación Internacional de Lechería (FIL/IDF) en 1994 a sus países miembros, se señala que en 16 países *S. aureus* es la causa más frecuente de mastitis subclínica, en 6 países SCN y en 1 *S. dysgalactiae*. En cuanto a mastitis clínica, 15 países ubicaron a *S. aureus* como el más frecuente, 4 países a *E. coli* y coliformes, 1 a *S. uberis* y 1 a *S. dysgalactiae* (Booth, 1995; Booth, 1998a).

En un estudio realizado con 48 rebaños lecheros en el Reino Unido, *S. uberis* fue aislado de un tercio y coliformes de un quinto de todos los casos clínicos durante el invierno; la incidencia de *S. aureus* fue más baja que la esperada, aunque fue el patógeno más común durante el verano (Booth, 1998b). En el mismo estudio, se compara esta información con datos de 1985, encontrándose un aumento en las frecuencias de *E. coli* y *Staphylococcus* coagulasa positivos, disminuyendo las frecuencias de *S. dysgalactiae*, *A. pyogenes* y SCN, en los casos de mastitis clínica.

Esos resultados son consistentes con lo informado por Hogan *et al.* (1989), para rebaños estadounidenses, en cuanto a la alta frecuencia de agentes ambientales, principalmente coliformes (29,7% del total de casos clínicos) y *Streptococcus* ambientales (25,4%). En dicho estudio, casi un tercio de las muestras de leche proveniente de cuartos con mastitis clínica dieron resultados negativos al examen bacteriológico.

En otro trabajo realizado en rebaños de Nueva York y Pennsylvania, se analizaron muestras de leche de 108.312 vacas en lactancia de 1.601 rebaños, desde enero de 1991 a junio de 1995. La mayor frecuencia de aislamientos correspondió a SCN (11,3%), seguido por *S. agalactiae* (10,1%) y *S. aureus* (9,1%), ocupando el 4º y 5º lugar los estreptococos ambientales (7,3%) y *C. bovis* (7,2%). La proporción de muestras en que no se aisló patógenos mamarios alcanzó a 51,5% (Wilson *et al.*, 1997).

En Israel, a partir de 1.124 casos de mastitis clínica, entre los años 1990 y 1993 se calculó la frecuencia de los diferentes agentes patógenos involucrados, ocupando el primer lugar los coliformes, seguidos por estreptococos ambientales, SCN, *S. aureus* y *A. pyogenes*, con un 60,2%; 18,6%; 8,7%; 7,3% y 5,2% de los casos, respectivamente; informándose un 8,1% de muestras negativas (Shpigel *et al.*, 1995).

En una investigación realizada en Finlandia, se encontró una alta tasa de infecciones intramamarias causadas por SCN en vaquillas, representando el 69,1% y 53,1% de los aislamientos realizados a partir de la secreción de cuartos de vaquillas con mastitis clínica, antes y después del parto, respectivamente. El segundo lugar en frecuencia lo ocuparon los estreptococos, los cuales fueron aislados del 11,3% del total de cuartos infectados (Myllys *et al.*, 1995). Smith y Hogan (2000a) coinciden con lo descrito en este trabajo, al informar que SCN puede ser la causa principal de infecciones intramamarias en vaquillas, no siendo raro encontrar un 30% de sus cuartos infectados al parto.

Morin *et al.* (1993), haciendo una comparación entre rebaños con altos RCS en leche de estanque (>490.000 cél/ml) y rebaños con bajos RCS (<260.000 cél/ml), encontraron una frecuencia mayor de infecciones intramamarias en los rebaños con altos RCS. Sin embargo, ambas categorías de rebaños eran coincidentes en tener a SCN y *C. bovis*

como los patógenos más frecuentes, con un predominio de los patógenos menores sobre los mayores. No obstante, este predominio fue menos evidente en los rebaños con altos RCS; asimismo, la frecuencia de patógenos mayores, principalmente *S. agalactiae* y *S. aureus*, fue menor en los rebaños con bajos RCS, respecto a los con altos RCS.

Resultados similares fueron encontrados por Erskine *et al.* (1987), en cuanto a la mayor prevalencia de patógenos mayores en rebaños con altos RCS (>700.000 cél/ml), respecto a rebaños con bajos RCS (<150.000 cél/ml). En los primeros el patógeno más frecuente fue *S. agalactiae*, seguido por *C. bovis* y SCN, ocupando el cuarto lugar *S. aureus*. Por otro lado, en los rebaños con bajos recuentos celulares, SCN y *C. bovis* fueron los patógenos más frecuentes, encontrándose una frecuencia muy baja de *S. agalactiae* y *S. aureus*.

4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo General

Evaluar prospectivamente las frecuencias de mastitis subclínica y clínica en un Centro de Acopio Lechero (CAL) de la comuna de María Pinto, identificando los agentes etiológicos involucrados.

4.2. Objetivos Específicos

Determinar y evaluar la prevalencia de mastitis subclínica y clínica a nivel de vacas y 1. cuartos, basado en información obtenida mensualmente durante un año.

Analizar descriptivamente las variaciones que experimenta la prevalencia (mastitis 2. subclínica y clínica) según mes, estación del año y rebaño.

Determinar y evaluar la incidencia de mastitis clínica, basado en información obtenida3. mensualmente durante un año.

Analizar descriptivamente las variaciones de la incidencia de mastitis clínica según 4.

mes, estación del año y rebaño; así como la distribución de casos de mastitis clínica de acuerdo al número ordinal de parto y etapa de lactancia de las vacas.

Identificar los agentes etiológicos de mastitis subclínica y clínica, y analizar sus 5.
frecuencias, clasificándolos como patógenos mayores y menores, y contagiosos y ambientales.

5. MATERIALES Y METODOS

5.1. POBLACION Y ZONA EN ESTUDIO

El trabajo se realizó en la comuna de María Pinto, Región Metropolitana e incluyó los rebaños pertenecientes a los pequeños productores del CAL “Ranchillo”, que en un inicio reunía a 12 predios con un promedio de 12 vacas en lactancia cada uno, de los cuales 11 disponían de máquina de ordeña y sólo 1 realizaba ordeña manual, situación que se mantuvo hasta completar el estudio. Todos los predios fueron controlados mensualmente durante 1 año, a partir de septiembre de 1999.

En los estudios de mastitis subclínica y clínica, se incluyeron todas las vacas que estaban en ordeña durante cada control mensual, excepto aquellas con menos de 15 días de lactancia y más de 7 meses de gestación en el caso de mastitis subclínica.

El tamaño de la muestra para determinar la frecuencia de patógenos mamarios se calculó según el método Marchevsky, corregido para poblaciones pequeñas (CEPANZO, 1973). Debido a la falta de antecedentes nacionales, para la aplicación de este método se estimó una frecuencia esperada de infecciones intramamarias, basado en la información internacional entregada por el IDF Bulletin 305 y el IDF Mastitis Newsletter 20 (Booth, 1995; Booth, 1998a).

De esta fórmula:

$$n = \frac{L^2 \times p \times q}{d^2}$$

L = confianza (95% = 1,96)
p = frecuencia esperada (0,4)
q = 1 - p
d = error de p (p x 0,2)
n = tamaño de la muestra

Por lo tanto:

$$n = \frac{1,96^2 \times 0,40 \times 0,60}{(0,4 \times 0,2)^2}$$

$$n = \frac{0,9219}{0,0064} = \mathbf{144}$$

Debido a que el tamaño de muestra calculado resulta muy grande para la población en estudio, se realizó la corrección para poblaciones pequeñas descrita en el mismo método, considerando un total de 260 vacas según información entregada antes del estudio por UFOCO S. A:

$$n = \frac{n_0}{1 + n_0/N}$$

n_0 = n calculado en fórmula anterior
N = tamaño de la población (= 260)

$$n = \frac{144}{1,55} = \mathbf{92,9}$$

De esta manera, se decidió muestrear 100 vacas en lactancia, cantidad que se acerca al promedio real de vacas en lactancia determinado a través del estudio.

5.2. DIAGNOSTICO DE MASTITIS SUBCLINICA

Se utilizó una prueba de campo basada en los principios del CMT, usando como reactivo

Lauril Sulfato de Sodio al 3% (CMT-LSS), cuyos promedios de concentración celular por grado de reacción son semejantes a los descritos para el CMT original (Moraga *et al.*, 1987; Molina, 1988). Para la toma de muestras, ejecución e interpretación, se siguieron los mismos procedimientos recomendados para el CMT original (Schalm y Noorlander, 1957). Los resultados obtenidos al realizar la prueba del CMT fueron valorados según el grado de reacción entre el reactivo y la leche en: Negativo (N), Traza (T), 1, 2 y 3.

La prueba se realizó mensualmente, siempre por la misma persona en cada rebaño y en la ordeña de la tarde, excepto en los predios 5 y 6, donde sólo se ordeñaba en la mañana. Los resultados obtenidos en cada control mensual se anotaron en hojas de registro, las cuales incluían: identificación del predio, sistema de ordeña, fecha de control, identificación de la vaca y cuartos mamarios, reacción al CMT, número de lactancia, fecha de parto, días en leche y etapa de lactancia (Anexo 1).

5.3. DISEÑO Y APLICACION DEL SISTEMA DE REGISTRO DE CASOS CLINICOS

El diagnóstico de mastitis clínica e identificación de cuartos secos, se realizó en todos los animales ordeñados durante los 12 meses de control, basándose en la inspección y palpación de la glándula mamaria, y en la observación de las características macroscópicas de la leche. Además, se realizó un examen clínico general del animal cuando el diagnóstico de mastitis clínica era positivo, con el fin de evaluar la presencia de compromiso sistémico asociado al cuadro.

Se diseñó una planilla de registro, en la que se anotaron los casos de mastitis clínica que se presentaron en cada control mensual. Adicionalmente, se dejó una hoja de registro simplificada en cada predio, con el fin de que los productores anotaran los casos clínicos que ocurrieran entre controles, las cuales fueron revisadas en las visitas mensuales, con el fin de depurar y completar la información.

La hoja de registro usada en los controles mensuales consignaba: identificación del predio, sistema de ordeña, identificación del animal, N° de lactancia, fecha de examen, fecha de parto, cuartos afectados, características de la leche, compromiso sistémico, tratamiento recibido (incluyendo fecha y duración del tratamiento, productos usados y período de resguardo), duración del cuadro y recurrencia (Anexo 2). Por otro lado, la hoja de registro simplificada incluía: nombre del productor, identificación del animal, fecha de detección del cuadro, cuartos afectados y tratamiento (Anexo 3).

5.4. IDENTIFICACION DE MICROORGANISMOS PATOGENOS MAMARIOS

Se tomaron muestras de los cuartos afectados en los casos nuevos de mastitis clínica, de vacas no sometidas a tratamiento, hasta completar un total de 20 animales.

En el caso de las infecciones subclínicas, las muestras de leche se tomaron durante el mes de abril del 2000, seleccionándose las vacas con cuartos con mayor grado de reacción al CMT, hasta completar la muestra asignada a cada rebaño según su aporte relativo al total de vacas del CAL, muestreándose un total de 81 animales. De esta forma, debido a que en el momento de hacer los cálculos (marzo del 2000), el tamaño de los rebaños variaba entre 6 y 18 vacas en leche, con un total de 147 animales, la cantidad de vacas a muestrear por rebaño fluctuó entre 3 y 10 animales. Para confirmar la existencia de una infección subclínica por un determinado patógeno mamario, las mismas vacas y cuartos se sometieron a un segundo muestreo, con un intervalo de 1 semana (Anexo 4).

Las muestras de leche fueron obtenidas en tubos estériles, siguiendo las recomendaciones internacionales para dicho procedimiento (NMC, 1999) y según el protocolo de muestreo del Laboratorio Bacteriológico de Cooprinsem, Osorno; al cual se enviaron congeladas, para la realización del aislamiento e identificación de los microorganismos patógenos según normas y recomendaciones internacionales descritas para tales efectos, cuyas referencias aparecen en Kruze (1988b) y León (1997). A continuación se resumen los procedimientos utilizados en los cultivos y la identificación de los patógenos mamaros por dicho laboratorio (León, 2001: comunicación personal³).

El examen bacteriológico de las muestras de leche se realizó en placas de agar sangre ovino al 7% adicionado con 0,15 ml de esculina, sembrando 0,025 ml de leche con asa estéril calibrada. Las placas se incubaron en aerobiosis por 48 horas, antes de proceder a la identificación de los microorganismos patógenos, de acuerdo a la técnica descrita por Kruze (1988b). La identificación de *Staphylococcus* spp. se basó en las características morfológicas y hemolíticas de las colonias, la prueba de coagulasa lenta en tubo utilizando plasma de conejo citratado y la prueba de la DNAsa. La identificación de los *Streptococcus* spp. patógenos se efectuó en base a las características morfológicas y hemolíticas de las colonias, y pruebas bioquímicas tales como producción de ácido a partir de inulina, rafinosa, manitol, sorbitol, salicina y trehalosa; hidrólisis de arginina y de hipurato de sodio; crecimiento a 45°C y la reacción de CAMP. Para la identificación de las bacterias coliformes (*E. coli*, *Klebsiella* spp., *Aerobacter* spp.) y otros patógenos ocasionales como *Pseudomonas* spp. y *Corynebacterium* spp., se realizaron pruebas bioquímicas convencionales.

5.5. ANALISIS DE RESULTADOS

5.5.1. Prevalencia de Mastitis

Para cada control mensual, estación del año (primavera: septiembre, octubre, noviembre;

³ León, B.2001. Identificación de patógenos mamaros (correo electrónico). Osorno, CL. COOPRINSEM.

verano: diciembre, enero, febrero; otoño: marzo, abril, mayo; invierno: junio, julio, agosto), predio y total de información obtenida durante el estudio, se calcularon las siguientes tasas de prevalencia:

- Prevalencia de vacas y cuartos positivos a cualquier forma de mastitis
- Prevalencia de cuartos secos, con mastitis clínica y subclínica
- Frecuencias de grados de reacción al CMT a nivel de cuartos
- Prevalencia de vacas con mastitis clínica y cuartos secos
- Prevalencia de vacas con mastitis subclínica

Los valores de prevalencia obtenidos a partir de la información generada en todo el estudio, se compararon con los informados en la literatura nacional, considerando como principales valores de referencia los determinados en el estudio de prevalencia más reciente de la zona central (Moraga *et al.*, 1994). Además, se analizaron descriptivamente las variaciones que experimentan los distintos indicadores de prevalencia, según mes, estación del año y predio. Para este último factor, se analizó también el comportamiento mensual de las frecuencias de cuartos positivos a mastitis subclínica y reaccionantes a los grados 2 y 3 del CMT.

5.5.2. Incidencia de Mastitis Clínica

La incidencia se definió como el número de casos nuevos de mastitis clínica, respecto al total de vacas en ordeña de cada control, y fue determinada mensualmente, estacionalmente, por predio y para el total del estudio, basado en los resultados de los controles mensuales y la información contenida en los registros prediales.

Esta información permitió además, analizar descriptivamente la distribución de casos de mastitis clínica según número ordinal de lactancia (1, 2 y 3 ó más) y etapa de lactancia (1 = <100; 2 = 100–200 y 3 = >200 días en lactancia).

Los resultados obtenidos para la incidencia de mastitis clínica, se evaluaron considerando valores y recomendaciones entregadas en la literatura extranjera.

5.5.3. Infecciones Intramamarias

Los resultados entregados por el laboratorio fueron tabulados, estableciéndose la frecuencia de los distintos agentes involucrados en las mastitis subclínicas y clínicas. Estos fueron clasificados, de acuerdo a dos criterios, en patógenos mayores y menores, y patógenos contagiosos y ambientales.

Para el estudio de la etiología de mastitis subclínica, el análisis de frecuencias de patógenos mamarios se realizó, en primer término, sobre el total de muestras obtenidas. Además, se analizaron los datos tomando como unidad de estudio las vacas positivas a una determinada infección en ambos muestreos.

Finalmente, los resultados se comparan con los informados en la literatura extranjera

y nacional, discutiéndose las posibles causas de las frecuencias encontradas para los principales patógenos mamarios.

6. RESULTADOS Y DISCUSION

6.1. PREVALENCIA DE MASTITIS

En el cuadro 2 se presentan los valores de prevalencia de vacas (88,49%) y cuartos (69,90%), afectados por cualquier forma de mastitis, calculados en base al total de información obtenida en el estudio. Ambas cifras resultan claramente mayores en comparación a las estimaciones de prevalencia más recientes de la zona central, que indican un 64,84% y 41,10% de vacas y cuartos afectados por mastitis, respectivamente (Moraga *et al.*, 1994). Además, tanto las prevalencias de mastitis en vacas como en cuartos, se ubicarían en el extremo superior del rango de valores informados en la literatura nacional, el cual fluctúa desde 59,51% (Tapia, 1979) a 89,58% (Marín, 1975), y 32,21% (Zemelman *et al.*, 1966) a 68,25% (Marín, 1975), respectivamente.

Tabla Cuadro 2: Prevalencias de Vacas y Cuartos Positivos a Mastitis para el Total del Estudio

PREVALENCIA, INCIDENCIA Y ETIOLOGIA DE MASTITIS EN UN CENTRO DE ACOPIO LECHERO, COMUNA DE MARIA PINTO, REGION METROPOLITANA

Vacas Examinadas	Vacas Positivas	
	Nº	%
1.651	1.461	88,49
Cuartos Examinados	Cuartos Positivos	
	Nº	%
6.604	4.616	69,90

Al analizar la información obtenida en todo el estudio, se obtuvo una prevalencia de 0,77% y 1,27% de cuartos con mastitis clínica y secos, respectivamente; lo que representa un 2,04% de cuartos al sumar ambas categorías (Cuadro 3). Tales valores son levemente inferiores a los informados en el último estudio de prevalencia efectuado en la zona central: 0,83%; 1,63% y 2,46%, respectivamente (Moraga *et al.*, 1994). La prevalencia de mastitis clínica a nivel de cuartos, estaría en el extremo inferior del rango determinado en los estudios nacionales: 0,61% (Tapia, 1979) y 3,69%(Marín, 1975); ocurriendo lo mismo con la prevalencia de cuartos secos: 1,63% (Moraga *et al.*, 1994) y 4,24% (Marín, 1975).

El total de cuartos afectados por mastitis subclínica alcanzó a 67,85% (Cuadro 3), excediendo ampliamente el 38,65% de prevalencia estimada para la zona central (Moraga *et al.*, 1994). Además, dicha cifra puede ser calificada como elevada, al compararla con los resultados obtenidos en varios trabajos efectuados en el país, en los cuales la frecuencia de cuartos con mastitis subclínica varía entre 32,21% y 60,80% (Bezama, 1991). La prevalencia de cuartos con mastitis subclínica determinada en el presente estudio, corresponde al 97% de la prevalencia de mastitis por cuartos, lo que corrobora que esta forma de presentación de la enfermedad es mucho más frecuente que la forma clínica y, en consecuencia, la que ocasiona la mayor parte de las pérdidas económicas por mastitis (Philpot, 1978; Philpot, 1999).

La distribución de cuartos reaccionantes al CMT que aparece en el cuadro 3, también denota una mayor intensidad de la mastitis subclínica en los rebaños en estudio, respecto a lo informado en la investigación prevalencial de referencia, donde los valores correspondientes a los grados T, 1, 2 y 3 fueron 13,93%; 9,75%; 6,88% y 8,09% (Moraga *et al.*, 1994).

Tabla Cuadro 3: Distribución de Cuartos Secos, con Mastitis Clínica, Subclínica y Negativos para el Total del Estudio

Cuartos	Nº	%
---------	----	---

Secos	84	1,27
Mastitis Clínica	51	0,77
Mastitis Subclínica	4.481	67,85
T	1.311	19,85
1	1.404	21,26
2	1.024	15,51
3	742	11,24
Negativos	1.988	30,10
Positivos	4.616	69,90
Total	6.604	100

A partir del análisis anterior, que considera la información obtenida durante un año en el total de rebaños del CAL Ranchillo, se desprende que éstos muestran cifras elevadas de prevalencia de mastitis, indicando una situación desfavorable de salud mamaria, que se traduciría en un deterioro de la calidad láctea y provocaría pérdidas económicas importantes. Ello se debería fundamentalmente a la alta prevalencia de mastitis subclínica de estos rebaños, dado que los valores de prevalencia determinados para la forma clínica de la enfermedad, podrían considerarse bajos en comparación a los descritos en la literatura nacional.

6.1.1. Variaciones Mensuales de la Prevalencia de Mastitis

En el cuadro 4 se presentan las frecuencias de vacas y cuartos positivos a mastitis de acuerdo al mes de estudio. La prevalencia de mastitis por vaca (88,49%), fluctúa entre 82,86% y 94,56%; mientras que la prevalencia por cuartos (69,90%), varía entre 57,86% y 77,55%. Si bien estas variaciones mensuales en la prevalencia llegan a alcanzar cierta magnitud, muestran siempre valores altos y no parecen indicar tendencias, excepto el descenso observado en los primeros meses del estudio (Fig. 1 y 2).

Tabla Cuadro 4: Prevalencias de Vacas y Cuartos Positivos a Mastitis por Mes y Total

PREVALENCIA, INCIDENCIA Y ETIOLOGIA DE MASTITIS EN UN CENTRO DE ACOPIO LECHERO, COMUNA DE MARIA PINTO, REGION METROPOLITANA

Mes	Vacas			Cuartos		
	Total	Positivas		Total	Positivos	
		Nº	%		Nº	%
Septiembre 1999	147	139	94,56	588	456	77,55
Octubre 1999	145	127	87,59	580	364	62,76
Noviembre 1999	145	123	84,83	580	372	64,14
Diciembre 1999	140	116	82,86	560	324	57,86
Enero 2000	134	118	88,06	536	383	71,46
Febrero 2000	133	119	89,47	532	393	73,87
Marzo 2000	141	120	85,11	564	396	70,21
Abril 2000	140	122	87,14	560	373	66,61
Mayo 2000	135	125	92,59	540	414	76,67
Junio 2000	122	110	90,16	488	366	75,00
Julio 2000	132	115	87,12	528	353	66,86
Agosto 2000	137	127	92,70	548	422	77,01
Total	1.651	1.461	88,49	6.604	4.616	69,90

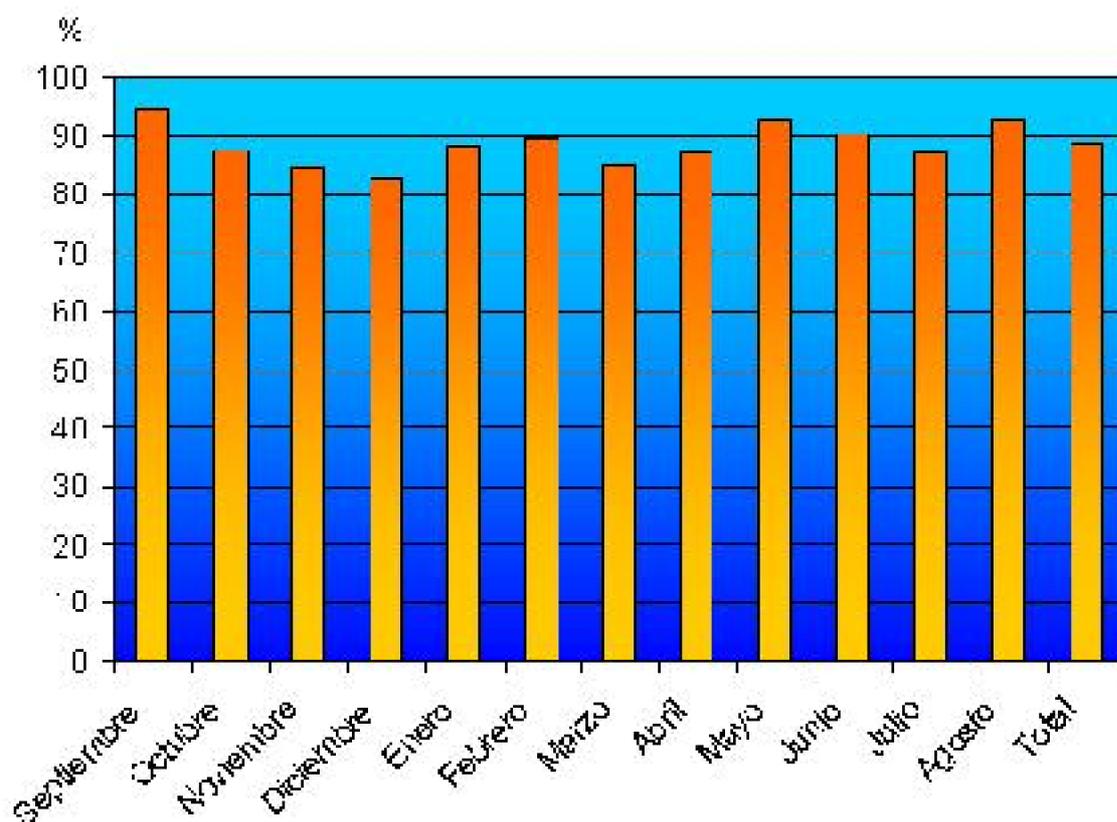


Figura 1: Prevalencia Mensual de Vacas Positivas a Mastitis, Septiembre 1999 - Agosto 2000

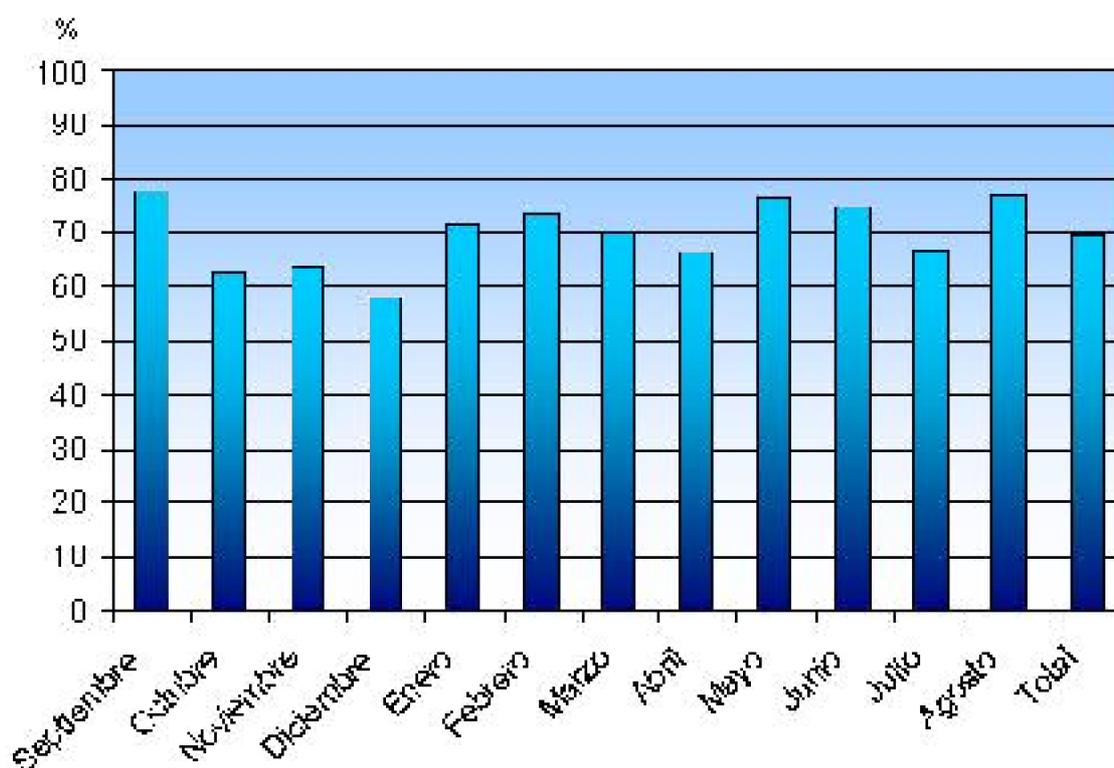


Figura 2: Prevalencia Mensual de Cuartos Positivos a Mastitis, Septiembre 1999 - 2000

La prevalencia de vacas afectadas por mastitis clínica y con cuartos secos (7,39%), varía mensualmente entre 5,19% y 10,61%; en tanto que la prevalencia de vacas con mastitis subclínica (81,10%), lo hace entre 74,29% y 87,76%. La frecuencia de vacas con mastitis clínica y cuartos secos no muestra mayores variaciones, excepto una tendencia a aumentar en los meses de invierno. En cambio, la prevalencia de vacas afectadas por mastitis subclínica, aún cuando exhibe fluctuaciones más acentuadas, denotaría una tendencia leve de disminución en los primeros meses del estudio (Cuadro 5).

Tabla Cuadro 5: Distribución de Vacas Negativas y Positivas a Mastitis por Mes y Total

PREVALENCIA, INCIDENCIA Y ETIOLOGIA DE MASTITIS EN UN CENTRO DE ACOPIO LECHERO, COMUNA DE MARIA PINTO, REGION METROPOLITANA

Mes	Total		Negativas		Positivas		MC + S*	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Septiembre 1999	147	100	8	5,44	139	94,56	10	6,80
Octubre 1999	145	100	18	12,41	127	87,59	10	6,90
Noviembre 1999	145	100	22	15,17	123	84,83	10	6,90
Diciembre 1999	140	100	24	17,14	116	82,86	12	8,57
Enero 2000	134	100	16	11,94	118	88,06	8	5,97
Febrero 2000	133	100	14	10,53	119	89,47	9	6,77
Marzo 2000	141	100	21	14,89	120	85,11	11	7,80
Abril 2000	140	100	18	12,86	122	87,14	9	6,43
Mayo 2000	135	100	10	7,41	125	92,59	7	5,19
Junio 2000	122	100	12	9,84	110	90,16	11	9,02
Julio 2000	132	100	17	12,88	115	87,12	14	10,61
Agosto 2000	137	100	10	7,30	127	92,70	11	8,03
Total	1.651	100	190	11,51	1.461	88,49	122	7,39

* MC + S = Vacas que presentan a lo menos 1 cuarto con mastitis clínica y/o seco. ** M. Subcl. = Vacas que presentan a lo menos 1 cuarto con mastitis subclínica y no presentan cuartos con mastitis clínica o secos.

La prevalencia de mastitis clínica por cuartos (0,77%), queda acotada dentro de un rango de fluctuación mensual de 0,17% a 1,89%, registrándose los valores más altos en los meses de junio, julio y agosto. La frecuencia de cuartos secos (1,27%), varía mensualmente entre 0,93% y 1,77%, sin mostrar una tendencia definida (Cuadro 6).

Las variaciones mensuales más evidentes corresponden a la prevalencia de cuartos afectados por mastitis subclínica (67,83%), entre un mínimo y máximo de 55,71% y 75,85%, respectivamente; mostrando una tendencia de descenso en los 4 primeros meses.

Las fluctuaciones mensuales que ocurren en los distintos grados de reacción al CMT son complejas de analizar, pudiendo destacarse como tendencia sólo un incremento en la frecuencia de reacción al grado T a medida que transcurre el estudio (Cuadro 6).

Tabla Cuadro 6: Distribución de Cuartos Secos, con Mastitis Clínica, Subclínica y Negativos, por Mes y Total

Mes	Total		Negativos		Positivos		MC*		Secos		M. Subcl.		T		1	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Sep. 1999	588	100	132	22,45	456	77,55	4	0,68	6	1,02	446	75,85	91	15,48	192	32,6
Oct. 1999	576	100	216	37,50	360	62,50	1	0,17	9	1,56	350	60,76	90	15,63	105	18,2
Nov. 1999	580	100	208	35,86	372	64,14	6	1,03	6	1,03	360	62,07	103	17,76	99	17,0
Dic. 1999	560	100	236	42,14	324	57,86	5	0,89	7	1,25	312	55,71	80	14,29	105	18,7
Ene. 2000	536	100	153	28,54	383	71,46	1	0,19	7	1,31	375	69,96	98	18,28	151	28,1
Feb. 2000	532	100	139	26,13	393	73,87	2	0,38	7	1,32	384	72,18	80	15,04	150	28,2
Mar. 2000	564	100	168	29,79	396	70,21	4	0,71	10	1,77	382	67,73	129	22,87	91	16,1
Abr. 2000	560	100	187	33,39	373	66,61	3	0,54	7	1,25	363	64,82	123	21,96	76	13,5
May. 2000	540	100	126	23,33	414	76,67	2	0,37	5	0,93	407	75,37	117	21,67	117	21,6
Jun. 2000	488	100	122	25,00	366	75,00	6	1,23	5	1,03	355	72,75	127	26,02	99	20,2
Jul. 2000	528	100	175	33,14	353	66,86	10	1,89	7	1,33	336	63,64	126	23,86	98	18,5
Ago. 2000	548	100	126	22,99	422	77,01	7	1,28	8	1,46	407	74,27	147	26,82	121	22,0
Total	6.600	100	1.988	30,12	4.612	69,88	51	0,77	84	1,27	4.477	67,83	1.311	19,86	1.404	21,2

*MC = Cuartos con mastitis clínica.

6.1.2. Variaciones Estacionales de la Prevalencia de Mastitis

Los resultados presentados en el cuadro 7, demostrarían que no existen mayores diferencias en la frecuencia de vacas y cuartos positivos a alguna forma de mastitis, entre las estaciones de primavera, verano, otoño e invierno. Tampoco se observan diferencias entre estaciones para las frecuencias de vacas afectadas por mastitis subclínica. Estos resultados son consistentes con los obtenidos por Espejo (2001), los cuales demuestran que ni el mes de muestreo, ni la estación del año, afectan significativamente el RCS de la leche entregada al acopio por los productores de este mismo CAL. En cambio se evidencia una tendencia al aumento de los casos clínicos en el invierno, donde las frecuencias de vacas con mastitis clínica y cuartos secos alcanzan su valor máximo (Cuadro 8).

Tabla Cuadro 7: Prevalencias de Vacas y Cuartos Positivos a Mastitis por Estación del Año y Total

Estación del Año	Vacas			Cuartos		
	Total	Positivas		Total	Positivos	
		Nº	%		Nº	%
Primavera	437	389	89,02	1.748	1.192	68,19
Verano	407	353	86,73	1.628	1.100	67,57
Otoño	416	367	88,22	1.664	1.183	71,09
Invierno	391	352	90,03	1.564	1.141	72,95
Total	1.651	1.461	88,49	6.604	4.616	69,90

Tabla Cuadro 8: Distribución de Vacas Negativas y Positivas a Mastitis por Estación del Año y Total

PREVALENCIA, INCIDENCIA Y ETIOLOGIA DE MASTITIS EN UN CENTRO DE ACOPIO LECHERO, COMUNA DE MARIA PINTO, REGION METROPOLITANA

Estación del Año	Total		Negativas		Positivas		MC + S*		M. Subcl. = Vacas que presentan menos 1 cuarto con mastitis subclínica y no presentan cuartos con mastitis clínica o secos.
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Primavera	437	100	48	10,98	389	89,02	30	6,86	35
Verano	407	100	54	13,27	353	86,73	29	7,13	32
Otoño	416	100	49	11,78	367	88,22	27	6,49	34
Invierno	391	100	39	9,97	352	90,03	36	9,21	31
Total	1.651	100	190	11,51	1.461	88,49	122	7,39	1.3

Tabla Cuadro 9: Distribución de Cuartos Secos, con Mastitis Clínica, Subclínica y Negativos, por Estación del Año y Total

Estación del Año	Total		Negativos		Positivos		MC*		Secos		M. Subcl.		T		1
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Primavera	1748	100	556	31,81	1192	68,19	11	0,63	21	1,20	1160	66,36	284	16,25	396
Verano	1628	100	528	32,43	1100	67,57	8	0,49	21	1,30	1071	65,79	258	15,85	406
Otoño	1664	100	481	28,91	1183	71,09	9	0,54	22	1,32	1152	69,23	369	22,18	284
Invierno	1564	100	423	27,05	1141	72,95	23	1,47	20	1,28	1098	70,20	400	25,58	318
Total	6.604	100	1.988	30,10	4.616	69,90	51	0,77	84	1,27	4.481	67,85	1.311	19,85	1.404

La tendencia a un incremento en la presentación de casos clínicos invernales, se vería corroborada por el análisis de la frecuencia de cuartos afectados por mastitis clínica, la cual muestra un valor cercano al 1,5% durante la estación de invierno, mientras que en las otras estaciones alcanza valores del orden de 0,5%. La frecuencia de cuartos secos se mantiene constante en todas las estaciones del año. Las diferencias estacionales en la frecuencia de cuartos afectados por mastitis subclínica son moderadas y difíciles de interpretar, dado que la prevalencia total por cuartos es sólo levemente mayor en otoño e invierno, respecto a primavera y verano, pero se observan distintos comportamientos para las frecuencias estacionales de cada grado de reacción al CMT (Cuadro 9).

Estos resultados son consistentes con lo informado en la literatura, respecto a variaciones del RCS y la frecuencia de mastitis de acuerdo al mes o estación del año, por cuanto se han descrito variaciones mensuales significativas, las que no siempre representan una verdadera tendencia climático-estacional, debido a los numerosos factores involucrados (Agüero, 1988b; Booth, 1998b).

6.1.3. Variaciones Prediales de la Prevalencia de Mastitis

En el cuadro 10, se observa que existe un rango de variación importante entre rebaños, para las frecuencias de vacas positivas a mastitis: 72,5% a 94,04%; vacas con mastitis clínica y cuartos secos: 1,08% a 16,98% y vacas con mastitis subclínica: 63,75% a

91,67%.

Tabla Cuadro 10: Distribución de Vacas Negativas y Positivas a Mastitis por Predio y Total

Predio	Total		Negativas		Positivas		MC + S*		M. Subcl.*
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº
1	106	100	16	15,09	90	84,91	18	16,98	72
2	151	100	9	5,96	142	94,04	22	14,57	120
3	141	100	14	9,93	127	90,07	2	1,42	125
4	189	100	16	8,47	173	91,53	21	11,11	152
5	84	100	6	7,14	78	92,86	1	1,19	77
6	173	100	17	9,83	156	90,17	9	5,20	147
7	176	100	28	15,91	148	84,09	7	3,98	141
8	80	100	22	27,50	58	72,50	7	8,75	51
9	122	100	14	11,48	108	88,52	14	11,48	94
10	93	100	7	7,53	86	92,47	5	5,38	81
11	150	100	13	8,67	137	91,33	14	9,33	123
12	186	100	28	15,05	158	84,95	2	1,08	156
Total	1.651	100	190	11,51	1.461	88,49	122	7,39	1.339

*MC + S = Vacas que presentan a lo menos 1 cuarto con mastitis clínica y/o seco. ** M. Subcl. = Vacas que presentan a lo menos 1 cuarto con mastitis subclínica y no presentan cuartos con mastitis clínica o secos.

Lo mismo se evidencia para la frecuencia de cuartos con mastitis clínica (0,27% – 1,66%), cuartos secos (0% – 3,77%) y la suma de ambas (0,27% – 4,25%). Las diferencias en la prevalencia de mastitis subclínica por cuartos fueron notables, registrándose aproximadamente el doble de frecuencia en el rebaño donde se determinó la cifra más alta, comparado con el de menor prevalencia: 80,36% y 48,75%, respectivamente. La desigualdad en el nivel de sanidad mamaria entre rebaños es más notoria, si se comparan sus distribuciones de cuartos reaccionantes al CMT, donde se evidencian variaciones importantes entre predios, con un rango que fluctúa entre 8,02% y 25,60%, y 2,83% y 21,43%, para los grados 2 y 3, respectivamente (Cuadro 11).

Tabla Cuadro 11: Distribución de Cuartos Negativos y Positivos a Mastitis por Predio y Total

PREVALENCIA, INCIDENCIA Y ETIOLOGIA DE MASTITIS EN UN CENTRO DE ACOPIO LECHERO, COMUNA DE MARIA PINTO, REGION METROPOLITANA

Predio	Total		Negativos		Positivos		MC*		Secos		MC + S**		M. Subcl.		T		1
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
1	424	100	180	42,45	244	57,55	2	0,47	16	3,77	18	4,25	226	53,30	114	26,89	66
2	604	100	197	32,62	407	67,38	10	1,66	15	2,48	25	4,14	382	63,25	131	21,69	97
3	564	100	181	32,09	383	67,91	2	0,36	0	0,00	2	0,36	381	67,55	85	15,07	10
4	756	100	184	24,34	572	75,66	11	1,46	13	1,72	24	3,18	548	72,49	160	21,16	15
5	336	100	65	19,35	271	80,65	1	0,30	0	0,00	1	0,30	270	80,36	31	9,23	81
6	692	100	195	28,18	497	71,82	2	0,29	7	1,01	9	1,30	488	70,52	109	15,75	21
7	704	100	227	32,24	477	67,76	10	1,42	1	0,14	11	1,56	466	66,19	136	19,32	12
8	320	100	157	49,06	163	50,94	1	0,31	6	1,88	7	2,19	156	48,75	62	19,38	54
9	488	100	161	32,99	327	67,01	6	1,23	11	2,25	17	3,48	310	63,52	131	26,84	79
10	372	100	87	23,39	285	76,61	1	0,27	4	1,08	5	1,34	280	75,27	60	16,13	10
11	600	100	132	22,00	468	78,00	3	0,50	11	1,83	14	2,33	454	75,67	129	21,50	13
12	744	100	222	29,84	522	70,16	2	0,27	0	0,00	2	0,27	520	69,89	163	21,91	18
TOTAL	6.604	100	1.988	30,10	4.616	69,90	51	0,77	84	1,27	135	2,04	4.481	67,85	1.311	19,85	1.4

*MC = Cuartos con mastitis clínica. **MC + S = Total de cuartos con mastitis clínica y secos.

Los datos presentados en los cuadros 12 y 13 permiten analizar, para cada uno de los predios, el comportamiento mensual de las frecuencias de cuartos afectados por mastitis subclínica y de cuartos reaccionantes a los grados más altos del CMT. A partir de ambos cuadros se desprende que la mayor parte de los rebaños exhiben valores cercanos al promedio del CAL, los cuales muestran fluctuaciones mensuales entre controles (predios Nº 2, 3, 4, 6, 7, 9 y 12). Además, es posible identificar rebaños problema, con una prevalencia de cuartos con mastitis subclínica y de reacciones positivas a los grados 2 y 3 del CMT muy superior al promedio del CAL, que se mantiene elevada en la mayoría de los controles (predios Nº 5, 10 y 11). En el otro extremo, se ubican algunos rebaños con prevalencias inferiores al promedio del CAL, las cuales se mantienen bajas en la mayoría de los controles mensuales (predios Nº 1 y 8). De esta manera, se pueden establecer 3 categorías de rebaños según su nivel de sanidad mamaria, que se mantienen más o menos constantes a través del tiempo: rebaños problema, rebaños cercanos al promedio del CAL y rebaños bajo el promedio del CAL.

Tabla Cuadro 12: Frecuencias Mensuales de Cuartos Positivos a Mastitis Subclínica (%), por Predio

6. RESULTADOS Y DISCUSION

Predio	Meses										
	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul
1	70,5	61,1	63,9	21,4	46,9	34,4	58,3	52,5	61,1	43,7	44,4
2	63,2	64,7	51,8	56,3	46,7	48,3	76,8	79,5	86,1	87,5	53,1
3	67,9	53,6	60,7	56,3	50,0	92,5	77,3	50,0	78,6	85,4	55,0
4	80,9	69,1	79,7	62,5	82,1	78,1	70,0	63,2	65,6	76,7	68,7
5	96,4	71,4	60,0	67,5	85,0	87,5	75,0	78,1	100,0	93,7	87,5
6	96,2	40,0	64,3	46,7	73,3	96,7	56,9	54,7	91,1	77,3	84,6
7	73,4	65,6	57,8	43,8	50,0	66,7	70,6	65,6	91,7	73,2	66,1
8	43,8	25,0	16,7	20,8	54,2	83,3	35,7	34,4	85,7	45,8	62,5
9	69,4	64,3	69,4	63,9	62,5	61,1	52,8	57,5	40,0	88,6	63,3
10	81,3	61,1	65,6	58,3	86,1	80,6	75,0	79,2	85,7	85,7	60,7
11	82,7	72,9	80,8	80,8	83,9	79,2	70,8	73,1	65,4	70,4	79,1
12	83,9	68,8	53,1	60,0	98,2	57,7	80,0	85,0	70,6	55,9	47,2
Promedio Mensual	75,8	59,8	60,3	53,2	68,2	72,2	66,6	64,4	76,8	73,7	64,4

Tabla Cuadro 13: Frecuencias Mensuales de Cuartos Reaccionantes a Grados 2 y 3 del CMT (%), por Predio

Predio	Meses										
	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul
1	31,8	19,4	16,7	7,1	3,1	3,1	5,6	12,5	5,6	3,1	5,6
2	19,1	27,9	16,1	23,5	21,6	26,6	16,1	31,8	36,1	62,5	18,8
3	30,4	30,4	39,3	27,1	22,3	37,5	56,8	32,5	32,1	20,8	15,0
4	29,4	24,9	32,8	28,1	48,2	42,2	26,7	33,8	28,1	30,0	28,1
5	35,7	53,6	27,5	35,0	27,5	59,4	56,2	68,7	81,2	43,7	50,0
6	30,8	8,3	28,6	6,7	8,3	25,0	18,1	17,2	44,6	22,7	38,5
7	34,4	32,8	28,2	18,7	18,7	25,0	33,8	37,5	41,7	41,1	23,2
8	3,1	25,0	8,3	8,3	4,2	8,3	21,4	6,2	25,0	4,2	8,3
9	22,2	17,8	38,8	27,8	31,3	30,5	19,4	12,5	12,5	22,7	11,7
10	31,3	25,0	31,3	33,3	27,8	25,0	20,8	20,8	50,0	46,4	32,1
11	30,8	33,3	26,9	26,9	28,5	39,6	40,3	34,6	32,7	34,1	35,4
12	28,6	34,4	23,4	23,3	26,8	15,4	31,7	36,7	23,5	8,8	5,6
Promedio Mensual	27,3	27,7	26,5	22,2	22,4	28,1	28,9	28,7	34,4	28,3	22,7

6.2. INCIDENCIA DE MASTITIS CLINICA

Al considerar la información de todo el estudio, se obtuvo un 48,70% de incidencia anual

PREVALENCIA, INCIDENCIA Y ETIOLOGIA DE MASTITIS EN UN CENTRO DE ACOPIO LECHERO, COMUNA DE MARIA PINTO, REGION METROPOLITANA

de mastitis clínica (Cuadro 14). Esto significa que en un año se presentaron 49 casos nuevos de mastitis clínica por cada 100 vacas; valor que resultaría alto, si se compara con la incidencia informada en la década de 1990 para algunos países europeos, la cual alcanzaría niveles de 18,8–21; 20; 24,4–30; 42–32 y 56 casos/100 vacas/año, en Suecia, Holanda, Noruega, Finlandia y Dinamarca, respectivamente (Booth, 1995; Forshell *et al.*, 1995; Booth, 1996; Booth, 1998a). Además, supera el valor encontrado por Shpigel *et al.* (1995), quienes en un estudio realizado entre los años 1989 y 1993, con 7 rebaños lecheros ubicados en la zona central de Israel, determinaron un 20,8% de incidencia anual de mastitis clínica.

Por otra parte, el valor de incidencia encontrado en el presente estudio excede la meta recomendada por Schukken (1998), de no más de 25 casos/100 vacas/año, y se ubica en el extremo superior de un rango de incidencia media (30 – 50 casos/100 vacas/año), según Bramley (1992).

Estos resultados indicarían que la importancia de la mastitis clínica se subestima, cuando su frecuencia se analiza sólo a partir de los datos de prevalencia. La cifra de incidencia determinada en el estudio, significa que en un rebaño promedio de este CAL (12 vacas), se presentarían anualmente 6 casos nuevos de mastitis clínica, por lo que es recomendable enfatizar los aspectos referentes a mastitis clínica dentro de los programas de control de la enfermedad y capacitación de los productores, y realizar una evaluación económica que permita estimar el real impacto económico de esta forma de la enfermedad.

Tabla Cuadro 14: Incidencia Mensual de Vacas con Mastitis Clínica para el Total de Rebaños en Estudio

Mes	Total	MC*	
		Nº	%
Septiembre 1999	147	6	4,08
Octubre 1999	145	8	5,52
Noviembre 1999	145	7	4,83
Diciembre 1999	140	6	4,29
Enero 2000	134	1	0,75
Febrero 2000	133	2	1,50
Marzo 2000	141	2	1,42
Abril 2000	140	2	1,43
Mayo 2000	135	4	2,96
Junio 2000	122	9	7,38
Julio 2000	132	14	10,61
Agosto 2000	137	6	4,38
Total	137,6**	67	48,70
* MC = Vacas que presentan a lo menos 1 cuarto con mastitis clínica.			
** Corresponde al promedio de vacas en leche encontradas en cada mes de control.			

6.2.1. Variaciones Mensuales y Estacionales de la Incidencia de la Mastitis Clínica

La incidencia de mastitis clínica varía mensualmente, entre 0,75% y 10,61%, tendiendo claramente a mostrar los valores más elevados en los meses de junio y julio (Cuadro 14). De esta forma, los valores máximos de incidencia estacional corresponden al invierno (22,22%), determinándose niveles intermedios en primavera (14,41%), y cifras del orden del 6% en verano y otoño (Cuadro 15). Estos resultados son consistentes con los encontrados para la prevalencia de mastitis clínica (Cuadros 8 y 9) y coinciden con una tendencia estacional de aumento de los niveles de mastitis clínica durante los meses de invierno descrita por Booth (1998b), tendencia que se puede atribuir a un empeoramiento de las condiciones higiénicas del ambiente, asociado al aumento de la humedad y precipitaciones que llevan a acumulación de barro. Ello se traduce en un ensuciamiento de la ubre que aumenta el riesgo de infecciones por patógenos ambientales y dificulta una buena higiene de ordeña (Agüero, 1988b; Smith y Hogan, 1995).

Tabla Cuadro 15: Incidencia Estacional de Vacas con Mastitis Clínica para el Total de Rebaños en Estudio

Estación del Año	Total		MC*	
			Nº	%
Primavera	145,7	**	21	14,41
Verano	134,9	**	9	6,67
Otoño	138,2	**	8	5,79
Invierno	130,5	**	29	22,22
Total	137,3	***	67	48,7
* MC = Vacas que presentan a lo menos 1 cuarto con mastitis clínica.				
** Los totales corresponden al promedio de vacas en leche de los 3 meses que integran cada estación.				
*** Corresponde al promedio de vacas en leche de cada estación.				

6.2.2. Variaciones entre Rebaños en la Incidencia de Mastitis Clínica

En el cuadro 16 se observa que la incidencia anual de vacas con mastitis clínica varía notablemente entre rebaños, desde 13,89% a 82,8%, lo que coincide con lo descrito por Hoblet *et al.* (1991), para rebaños de mayor tamaño, donde el valor máximo de incidencia (64%), fue 4 veces mayor que el valor mínimo (16%). Shpigel *et al.* (1995), comprobaron diferencias aún mayores entre predios en la incidencia de mastitis clínica, la cual fluctuó entre 4,2 y 126,8 casos/100 vacas/año, para siete rebaños israelitas.

Tabla Cuadro 16: Incidencia Anual de Vacas con Mastitis Clínica por Predio y Total

PREVALENCIA, INCIDENCIA Y ETIOLOGIA DE MASTITIS EN UN CENTRO DE ACOPIO LECHERO, COMUNA DE MARIA PINTO, REGION METROPOLITANA

Predio	Total**	MC*	
		Nº	%
1	8,9	3	33,71
2	12,6	10	79,37
3	11,7	6	51,28
4	15,7	13	82,80
5	7	1	14,29
6	14,4	2	13,89
7	14,7	11	74,83
8	6,7	1	14,93
9	10	4	40,00
10	7,7	6	77,92
11	12,5	7	56,00
12	15,5	3	19,35
Total	137,4	67	48,7
* MC = Vacas que presentan a lo menos 1 cuarto con mastitis clínica.			
** El total de vacas por predio corresponde al promedio de vacas en leche de los 12 meses de control.			

Esto podría reflejar variaciones en las prácticas de manejo entre predios (Shearer *et al.*, 1992). También podría obedecer a diferencias entre los productores incluidos en el estudio, en lo referente a capacidad de detección y registro de los casos de mastitis clínica.

6.2.3. Distribución de Casos Clínicos según Número Ordinal de Parto y Etapa de Lactancia

La organización de los datos de mastitis clínica para facilitar la evaluación de los casos clínicos, de acuerdo a la edad de las vacas, etapa de lactancia y otros factores de interés, puede contribuir a un mejor análisis de la situación de sanidad mamaria en un rebaño (Shearer *et al.*, 1992; Schukken, 1998). La distribución de casos clínicos según NOP (Cuadro 17, Fig. 3 y 4), muestra que éstos son más frecuentes en las vacas de 3 ó más lactancias, donde se concentraron el 62,69% y 67,06% de las vacas y cuartos con mastitis clínica, respectivamente.

Estos resultados son consistentes con lo informado en la literatura, en cuanto a que la edad o NOP constituye uno de los factores que en mayor medida afecta el recuento de células somáticas, la tasa de infecciones intramamarias y la frecuencia de mastitis clínica. En general, la mastitis clínica es más frecuente en vacas adultas que en primíparas, aunque las vacas jóvenes pueden hacerse rápidamente susceptibles (Hardy, 1987; Agüero, 1988b; Shpigel *et al.*, 1995; Philpot, 1999). Así, por ejemplo, Hardy (1987) encontró frecuencias de presentación de mastitis clínica, por cuartos, de 0,3%; 0,8%; 1,2%; 1,0%; 0,6 y 2,3% para vacas de 1, 2, 3, 4, 5 y 6 ó más lactancias, respectivamente. Shpigel *et al.* (1995) determinaron una incidencia de mastitis clínica de 14,3; 19,6; 26,7;

27,4; 29,2; 22,3; 26,2 y 17,9 casos/100 vacas/año, para vacas de 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8 lactancias, respectivamente.

Tabla Cuadro 17: Distribución de los Casos de Mastitis Clínica, por Vacas y Cuartos, según Número Ordinal de Parto (NOP) para el Total del Estudio

NOP	Vacas		Cuartos	
	Nº	%	Nº	%
1	9	13,43	11	12,94
2	7	10,45	7	8,24
3 ó +	42	62,69	57	67,06
s/inf	9	13,43	10	11,76
Total	67	100	85	100

* Se consideran todos los casos nuevos, volviéndose a contar aquellas vacas que repiten el cuadro de mastitis clínica durante el período de estudio.

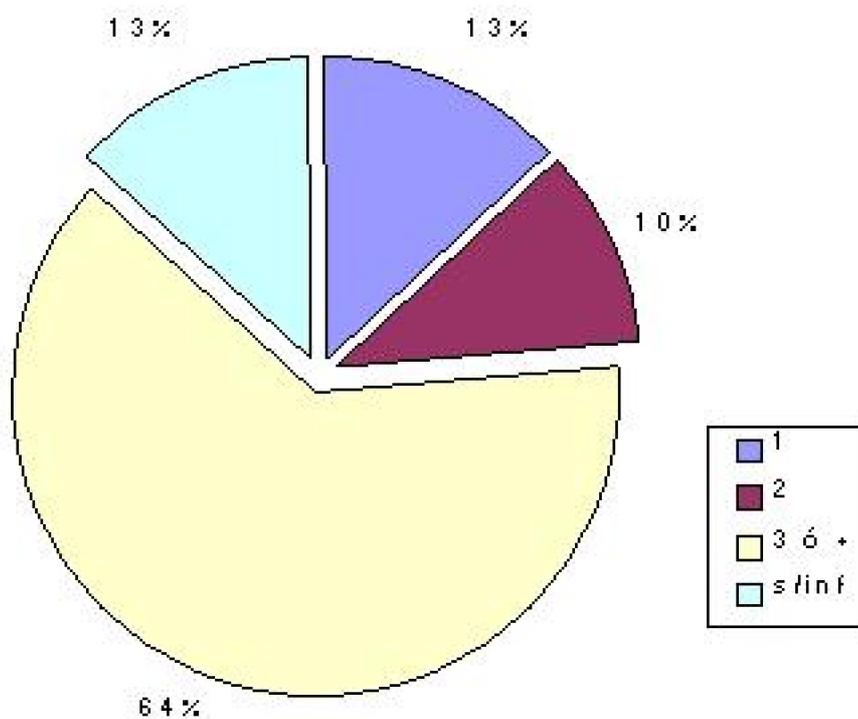


Figura 3: Distribución de Vacas con Mastitis Clínica según NOP, para el Total del Estudio

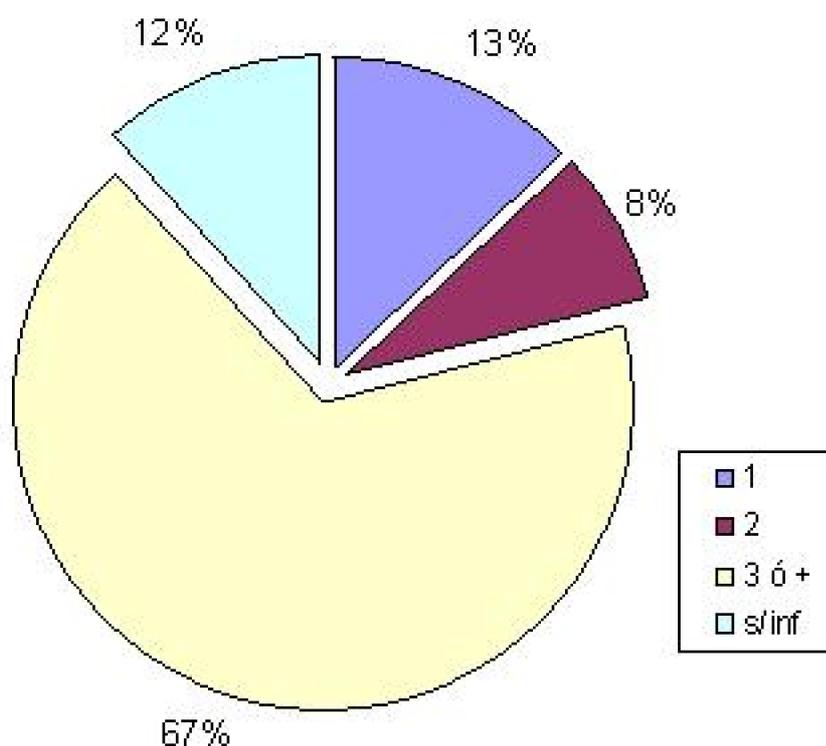


Figura 4: Distribución de Cuartos con Mastitis Clínica según NOP, para el Total del Estudio

En el cuadro 18 se aprecia que los episodios clínicos tienden a ser más frecuentes durante el primer tercio de lactancia, observándose la frecuencia más baja en etapas intermedias de la lactancia (Fig. 5 y 6). El 38,81% y 44,71% de los casos nuevos de mastitis clínica se concentraron en los primeros 100 días de lactancia, para vacas y cuartos, respectivamente; mientras que en la 2ª etapa de lactancia se presentó sólo el 19,40% y el 17,65% de los casos; aumentando su frecuencia en la 3ª etapa donde se registró el 29,85% y 27,06% del total de episodios clínicos, para vacas y cuartos, respectivamente.

Ello coincide con los resultados de trabajos nacionales y extranjeros, los cuales indican que en términos generales las vacas serían más susceptibles a mastitis clínica en las etapas iniciales de lactancia; tendencia atribuible a que la mayor tasa de nuevas infecciones, en general, se da al inicio del período seco y alrededor del parto; de manera que las vacas muestran una mayor susceptibilidad a presentar cuadros de mastitis clínica en las primeras semanas postparto (Hardy, 1987; Agüero, 1988b; Booth, 1998b; Philpot, 1999; Green, 2000b; Smith y Hogan, 2000a; Smith y Hogan, 2000b).

Tabla Cuadro 18: Distribución de los Casos de Mastitis Clínica, por Vacas y Cuartos, según Etapa de Lactancia para el Total del Estudio

Etapa Lactancia	Vacas		Cuartos	
	Nº	%	Nº	%
1	26	38,81	38	44,71
2	13	19,40	15	17,65
3	20	29,85	23	27,06
s/inf	8	11,94	9	10,59
Total	67	100	85	100

* ETAPA LACTANCIA: 1 = <100 días; 2 = 100-200 días; 3 = >200 días.

** Se consideran todos los casos nuevos, volviéndose a contar aquellas vacas que repiten el cuadro de mastitis clínica durante el período de estudio.

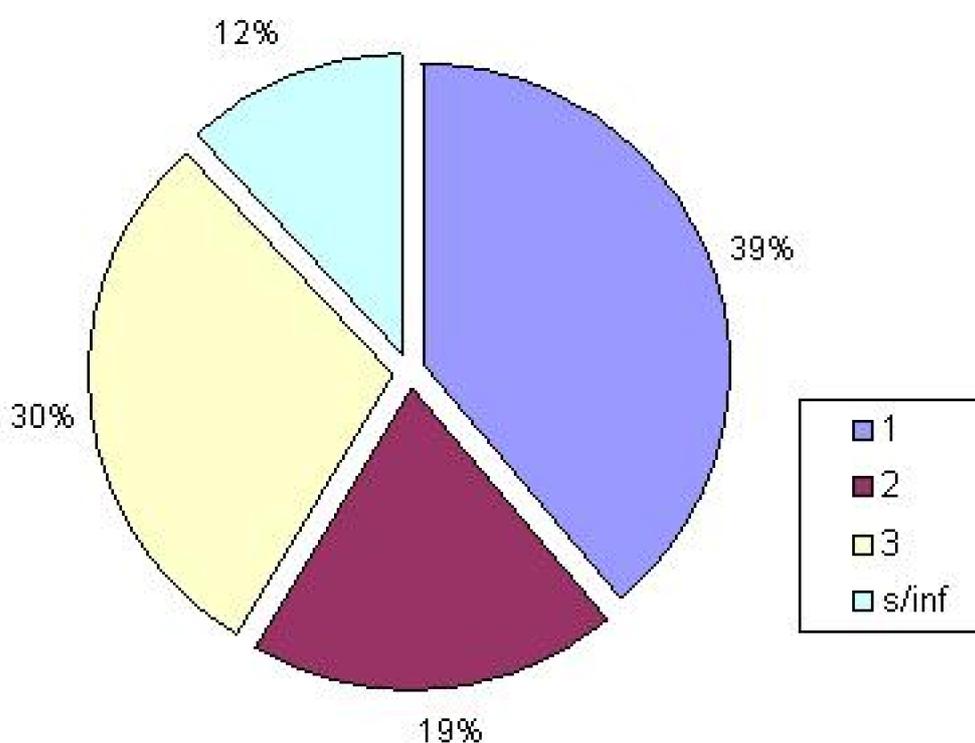


Figura 5: Distribución de Vacas con Mastitis Clínica según Etapa de Lactancia, para el Total del Estudio

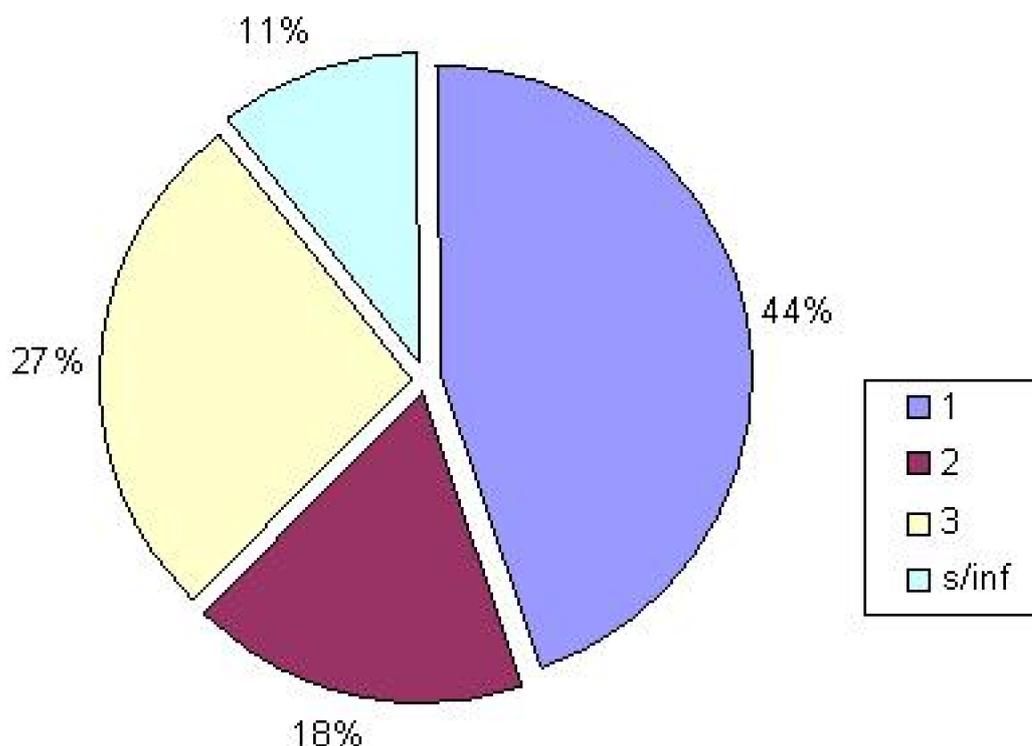


Figura 6: Distribución de Cuartos con Mastitis Clínica según Etapa de Lactancia, para el Total del Estudio.

Además de ser consistentes con la literatura, los resultados encontrados para la relación entre NOP y etapa de lactancia con la incidencia de mastitis clínica, indicarían que la información utilizada para su obtención fue confiable, aún cuando hubo una pequeña proporción de casos sin los datos requeridos. Sin embargo, no pudo obtenerse información para analizar otros aspectos vinculados a la epidemiología y tratamiento de la mastitis clínica, debido a fallas en los registros prediales de los productores. Por esta misma razón, es probable que exista una cierta subestimación de la incidencia de mastitis clínica de los rebaños en estudio.

En general, los productores parecen no haber estado suficientemente motivados para llevar un registro ordenado y completo de los casos clínicos, pese a que éste fue simplificado al mínimo de datos necesarios. Esto constituye una limitante importante para un tratamiento y control adecuados de la mastitis clínica, contribuyendo además a aumentar el riesgo de presencia de antibióticos en la leche (Shearer *et al.*, 1992; Philpot, 1999). Sin embargo, debe tenerse presente que éste no es un problema que ocurriría sólo a nivel de pequeños productores, dado que incluso en países con actividad lechera desarrollada, aún existen dificultades a este nivel y muchos productores son renuentes a llevar registros, siendo ésta la principal razón por la cual la adopción de los registros es baja (Bramley, 1992; Booth, 1998b). Ello también explicaría la escasez de información confiable en la literatura sobre incidencia de mastitis clínica (Booth, 1998a), pese a que en algunos países se ha legalizado la exigencia de llevar registros escritos (Booth, 1998b).

6.3. PATOGENOS MAMARIOS

6.3.1. Mastitis Subclínica

Los resultados de los exámenes bacteriológicos realizados a 160 muestras de leche provenientes de cuartos con mastitis subclínica aparecen en el Anexo 4 y se resumen en los cuadros 19 y 20. En estos se entregan las frecuencias de microorganismos dentro de cada grupo de patógenos, los porcentajes relativos al total de muestras positivas y las frecuencias para el total de muestras analizadas; clasificados en patógenos mayores y menores, y contagiosos y ambientales, respectivamente.

Independiente de los criterios de clasificación, *Staphylococcus coagulasa negativo* (SCN) fue el patógeno más frecuentemente aislado (34,04%), seguido de *Corynebacterium bovis* (26,6%) y *Staphylococcus aureus* (13,83%). A continuación se ubicaron *Streptococcus uberis* (5,32%) y *Streptococcus dysgalactiae* (3,19%), no encontrándose en ninguna muestra *Streptococcus agalactiae*.

La elevada frecuencia de patógenos menores encontrada en este estudio (69,15%), difiere de lo informado por León (1997) para rebaños de la zona sur (26,9%); resultado que estuvo determinado por los altos porcentajes de aislamiento de SCN y *Corynebacterium bovis* (Cuadro 19). SCN constituye un agente de mastitis de importancia creciente, a nivel nacional e internacional (Timms y Schultz, 1987; Nickerson y Boddie, 1994; León 1997); mientras que *Corynebacterium bovis* se aísla frecuentemente en rebaños con deficiencias en la higiene de ordeña (León 1997; Booth, 1998a; Philpot, 1999).

La terapia de secado suele ser muy efectiva en la eliminación de infecciones intramamarias causadas por *Corynebacterium bovis*, mientras que el dipping postordeña realizado adecuadamente, es una medida eficiente en el control de la diseminación de este microorganismo. Por ello, una alta frecuencia de *Corynebacterium bovis*, sería un indicador de fallas en la aplicación del dipping al finalizar la ordeña (Harmon, 1996; NMC, 1999; Philpot, 1999; Smith y Hogan, 2000a).

Tabla Cuadro 19: Frecuencias de Agentes Patógenos en el Total de Muestras de Mastitis Subclínica, Clasificados en Mayores y Menores

PREVALENCIA, INCIDENCIA Y ETIOLOGIA DE MASTITIS EN UN CENTRO DE ACOPIO LECHERO, COMUNA DE MARIA PINTO, REGION METROPOLITANA

	Nº	% Grupal	% Relativo	% del Total
Patógenos Mayores				
<i>Staphylococcus aureus</i>	13	59,09	13,83	8,13
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	3	13,64	3,19	1,88
<i>Streptococcus uberis</i>	5	22,73	5,32	3,13
<i>Nocardia</i>	1	4,55	1,06	0,63
Subtotal	22	100	23,40	13,75
Patógenos Menores				
SCN	32	49,23	34,04	20,00
<i>Staphylococcus</i> spp.	4	6,15	4,26	2,50
<i>Corynebacterium bovis</i>	25	38,46	26,60	15,63
<i>Bacillus</i> spp.	1	1,54	1,06	0,63
<i>Streptococcus bovis</i>	2	3,08	2,13	1,25
<i>Pseudomonas</i>	1	1,54	1,06	0,63
Subtotal	65	100	69,15	40,63
Infecciones Mixtas				
SCN / <i>S. dysgalactiae</i>	2	28,57	2,13	1,25
<i>S. uberis</i> / <i>C. bovis</i>	1	14,29	1,06	0,63
SCN / <i>C. bovis</i>	3	42,86	3,19	1,88
<i>S. bovis</i> / SCN	1	14,29	1,06	0,63
Subtotal	7	100	7,45	4,38
Total Positivas	94	-	100	58,75
Negativas	63	-	-	39,38
Contaminadas	3	-	-	1,88
Total General	160	-	-	100

Por otra parte, debe tenerse presente que aún cuando se observan diferencias entre los resultados de las investigaciones, en varios trabajos se ha demostrado que tanto SCN como *Corynebacterium bovis* protegerían contra la infección por patógenos mayores. El efecto protector se ha atribuido a un incremento en el recuento de células somáticas en los cuartos infectados con estos microorganismos, a la producción de una sustancia análoga a los antibióticos que inhibe a las bacterias más patógenas, y a la producción de un factor inhibidor del crecimiento y de los patrones hemolíticos de *Staphylococcus aureus* (Nickerson y Boddie, 1994).

El cuadro 20 denota un claro predominio de patógenos contagiosos (78,72%), sobre los ambientales (13,83%), lo que coincide con lo informado por León (1997). La mayoría de los patógenos contagiosos corresponde a los 2 patógenos menores más frecuentes (SCN y *Corynebacterium bovis*), mientras que en el estudio recién citado el más frecuente fue *Staphylococcus aureus*.

Cabe destacar que el 43,24% de las muestras positivas a agentes contagiosos corresponde a SCN (Cuadro 20), el cual incluye numerosas especies de *Staphylococcus*, las cuales son consideradas por algunos autores como patógenos oportunistas (Philpot, 1999; Smith y Hogan, 2000c). A pesar de que las infecciones causadas por especies novobiocina-resistentes se originan principalmente desde el medio ambiente (NMC,

1999), en general SCN forma parte de la flora normal de las vacas, teniendo como principal reservorio la piel, pelos, vagina y canal del pezón (Smith y Hogan, 1995; Philpot, 1999; Smith y Hogan, 2000c). Por dicha razón, SCN se considera de naturaleza básicamente contagiosa, por lo cual, para fines de este estudio, se clasificó como un agente contagioso; criterio que coincide con el utilizado por el Laboratorio de Bacteriología de Cooprinsem (León, 2000: comunicación personal ⁴).

Tabla Cuadro 20: Frecuencias de Agentes Patógenos en el Total de Muestras de Mastitis Subclínica, Clasificados en Contagiosos y Ambientales

	Nº	% Grupal	% Relativo	% del Total
Agentes Contagiosos				
<i>Staphylococcus aureus</i>	13	17,57	13,83	8,13
SCN	32	43,24	34,04	20,00
<i>Corynebacterium bovis</i>	25	33,78	26,60	15,63
<i>Staphylococcus spp.</i>	4	5,41	4,26	2,50
Subtotal	74	100	78,72	46,25
Agentes Ambientales				
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	3	23,08	3,19	1,88
<i>Streptococcus uberis</i>	5	38,46	5,32	3,13
<i>Streptococcus bovis</i>	2	15,38	2,13	1,25
<i>Bacillus spp.</i>	1	7,69	1,06	0,63
<i>Pseudomonas</i>	1	7,69	1,06	0,63
<i>Nocardia</i>	1	7,69	1,06	0,63
Subtotal	13	100	13,83	8,13
Infecciones Mixtas				
SCN / <i>S. dysgalactiae</i>	2	28,57	2,13	1,25
<i>S. uberis</i> / <i>C. bovis</i>	1	14,29	1,06	0,63
SCN / <i>C. bovis</i>	3	42,86	3,19	1,88
<i>S. bovis</i> / SCN	1	14,29	1,06	0,63
Subtotal	7	100	7,45	4,38
Total Positivas	94	-	100	58,75
Negativas	63	-	-	39,38
Contaminadas	3	-	-	1,88
Total General	160	-	-	100

Al analizar los datos tomando como unidad de estudio las vacas positivas a una determinada infección en ambos muestreos (Anexo 4), en general se mantuvo la situación descrita en el análisis del total de muestras, aunque como era de esperar, hubo un aumento en la proporción de casos negativos a infecciones intramamarias, desde 39,38% (Cuadros 19 y 20) a 58,02% (Cuadros 21 y 22).

Tabla Cuadro 21: Frecuencias de Vacas con Mastitis Subclínica Positivas a Patógenos Mamarios, Clasificados en Mayores y Menores

⁴ León, B. 2000. Clasificación de patógenos mamarios (entrevista). Osorno, CL. COOPRINSEM.

PREVALENCIA, INCIDENCIA Y ETIOLOGIA DE MASTITIS EN UN CENTRO DE ACOPIO LECHERO, COMUNA DE MARIA PINTO, REGION METROPOLITANA

	N°	% Grupal	% Relativo	% del Total
Patógenos Mayores				
<i>Staphylococcus aureus</i>	8	72,73	23,53	9,88
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	1	9,09	2,94	1,23
<i>Streptococcus uberis</i>	2	18,18	5,88	2,47
Subtotal	11	100	32,35	13,58
Patógenos Menores				
SCN	13	59,09	38,24	16,05
<i>Corynebacterium bovis</i>	8	36,36	23,53	9,88
<i>Streptococcus bovis</i>	1	4,55	2,94	1,23
Subtotal	22	100	64,71	27,16
Infecciones Mixtas				
SCN / <i>S. dysgalactiae</i>	1	100,00	2,94	1,23
Subtotal	1	100	2,94	1,23
Total Positivas	34	-	100	41,98
Negativas	47	-	-	58,02
Total General	81	-	-	100

* Se considera una vaca positiva cuando dio resultado positivo al mismo agente patógeno en dos muestreos sucesivos, con intervalo de una semana.

	N°	% Grupal	% Relativo	% Del Total
Agentes Contagiosos				
<i>Staphylococcus aureus</i>	8	27,59	23,53	9,88
<i>Corynebacterium bovis</i>	8	27,59	23,53	9,88
SCN	13	44,83	38,24	16,05
Subtotal	29	100	85,29	35,80
Agentes Ambientales				
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	1	25,00	2,94	1,23
<i>Streptococcus uberis</i>	2	50,00	5,88	2,47
<i>Streptococcus bovis</i>	1	25,00	2,94	1,23
Subtotal	4	100	11,76	4,94
Infecciones Mixtas				
SCN / <i>S. dysgalactiae</i>	1	100,00	2,94	1,23
Subtotal	1	100	2,94	1,23
Total Positivas	34	-	100	41,98
Negativas	47	-	-	58,02
Total General	81	-	-	100

* Se considera una vaca positiva cuando dio resultado positivo al mismo agente patógeno en dos muestreos sucesivos, con intervalo de una semana.

6.3.2. Mastitis Clínica

En 9/20 muestras de mastitis clínica (45%), no hubo desarrollo de patógenos (Cuadro 23). El más común fue SCN (5 muestras), ocupando el segundo lugar *Staphylococcus aureus* (2 muestras); los 4 aislamientos restantes correspondieron a *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis* y *Escherichia coli*.

Tabla Cuadro 23: Resultados de los Exámenes Bacteriológicos Realizados a 20 Casos de Mastitis Clínica

Muestra			Fecha	Diagnóstico
Predio	Vaca	Cuarto		
2	4	PD	13-dic-99	Negativo
2	322	PI	13-dic-99	SCN
2	110	PD	2-feb-00	Negativo
3	226	PI	27-sep-99	Negativo
3	272	AD	28-sep-99	Negativo
3	226	PI	30-oct-99	Negativo
4	253	PD	8-nov-99	Negativo
4	255	AI	14-nov-99	Negativo
4	270	PI	14-nov-99	<i>Streptococcus dysgalactiae</i>
4	268	PI	14-nov-99	Negativo
4	255	AI	15-dic-99	Negativo
4	255	AI	6-feb-00	SCN
6	125	AI	26-nov-99	<i>Staphylococcus aureus</i>
7	246	PD	17-dic-99	SCN
7	365	PI	22-dic-99	SCN
7	246	PD	19-ene-00	SCN
7	248	PI	23-feb-00	<i>Staphylococcus aureus</i>
10	356	PD	5-oct-99	<i>Streptococcus uberis</i>
11	288	PI	28-sep-99	<i>Streptococcus agalactiae</i>
12	166	AI	30-oct-99	<i>Escherichia coli</i>

A diferencia de lo encontrado en las muestras de vacas con mastitis subclínica, en los casos de mastitis clínica (Cuadro 23) no hubo un predominio de las infecciones por patógenos menores, ya que 6 aislamientos corresponden a diferentes especies de patógenos mayores y 5 a patógenos menores, representados exclusivamente por SCN. La mayoría de las bacterias aisladas fueron patógenos contagiosos (8), encontrándose en sólo 3 muestras patógenos ambientales, lo que coincide con lo informado para la zona sur (León, 1997), pero difiere de lo descrito en rebaños de la zona central, donde la mayoría de los casos de mastitis clínica fueron causados por patógenos ambientales (Donoso, 1997). Cabe destacar que Donoso (1997) consideró a SCN (15,9% de los aislamientos), como un patógeno ambiental y a *Streptococcus dysgalactiae* (6,4% de los aislamientos), como un patógeno contagioso. Si en el presente estudio se utiliza el criterio empleado por Donoso (1997), del total de bacteria aisladas, 4 corresponderían a

patógenos contagiosos y 7 a patógenos ambientales.

Llama la atención la alta frecuencia de aislamiento de SCN en los casos de mastitis clínica, ya que según la literatura las infecciones causadas por este patógeno son generalmente subclínicas, pudiendo aislarse también de casos clínicos, aunque algunos de estos aislamientos pueden corresponder a infecciones del canal del pezón (Smith y Hogan, 1995; NMC, 1999; Smith y Hogan, 2000c). Asimismo, algunas infecciones clínicas atribuidas a SCN, pueden haber sido causadas por otro agente patógeno (NMC, 1999); lo que no pudo ser verificado en el presente estudio.

Sin embargo, se han descrito diferentes grados de patogenicidad para las diversas especies de SCN, siendo *S. chromogenes* y *S. hyicus* las especies más frecuentemente aisladas a partir de infecciones intramamarias y casos clínicos de mastitis. Al respecto, debe tenerse presente que SCN está cobrando cada vez mayor importancia en todo el mundo, debido principalmente a que los programas de control de mastitis que se han implementado, no han sido totalmente efectivos contra este patógeno (Smith y Hogan, 1995).

El predominio de patógenos contagiosos respecto a patógenos ambientales determinado en el presente estudio, tanto en muestras de mastitis subclínica como clínica, podría ser un reflejo de los sistemas productivos utilizados por los productores del CAL, los cuales se caracterizan por estar basados esencialmente en el pastoreo, empleando un mínimo grado de confinamiento. Sin embargo, no puede descartarse que en estos sistemas, bajo condiciones climáticas de alta pluviometría, ocurra un incremento en la frecuencia de infecciones mamarias por patógenos ambientales (Smith y Hogan, 1995), lo que no pudo ser determinado debido a la época en que se tomaron las muestras para examen bacteriológico.

Con respecto a los resultados negativos de los exámenes bacteriológicos, debe tenerse presente que no existe una concordancia absoluta entre examen bacteriológico y examen clínico, ni entre examen bacteriológico y recuento de células somáticas o resultados del CMT. La mastitis es un proceso infeccioso e inflamatorio dinámico, por lo cual es frecuente la presentación de cuadros clínicos y subclínicos cuyas muestras de leche resultan negativas al examen bacteriológico, debido a que el agente patógeno ya ha sido eliminado por el sistema inmune; excreción irregular de algunos patógenos, principalmente coliformes y *Staphylococcus*, o bien, la cantidad de unidades formadoras de colonias presentes en la leche puede ser menor a la que es capaz de detectar el laboratorio. Otras causas de resultados negativos en los exámenes bacteriológicos las constituyen el efecto de residuos de antibióticos de tratamientos previos, infecciones por microorganismos poco frecuentes que no crecen en los medios de cultivo estándares, manejo inadecuado de las muestras durante su almacenamiento, y ciertos casos de mastitis en que la etiología es traumática o alérgica (Vecht, 1995; Donoso, 1997; León, 1997; León, 1999; NMC, 1999).

Por las razones expuestas anteriormente, se estima que alrededor del 30% de muestras de casos clínicos o de cuartos con altos RCS, darían resultados negativos a los exámenes bacteriológicos de rutina (NMC, 1996). Sin embargo, Green (2000: comunicación personal⁵) señala que puede esperarse que entre un 15% a 50% de las muestras de leche provenientes de cuartos con mastitis clínica den resultados negativos

en los cultivos bacteriológicos. Esta información concuerda con Concha (2000: comunicación personal ⁶), quien estima como normal no encontrar desarrollo bacteriano hasta en un 50% de muestras de cuartos con mastitis. En consecuencia, las proporciones de muestras negativas en el presente estudio, tanto para las provenientes de cuartos con mastitis subclínica (39,38%), como de cuartos con mastitis clínica (45%), resultan mayores al 30% indicado por NMC (1996), pero dentro de valores aceptables según los dos investigadores recién citados. Así mismo, son menores a los valores obtenidos por Wilson *et al.* (1997), en un estudio realizado con 108.312 vacas de Nueva York y Pennsylvania, donde encontraron un 51,5% de muestras negativas al examen bacteriológico.

Por otro lado, la frecuencia de muestras negativas encontrada resulta más alta que la informada en otros estudios nacionales. Así, León (1997) informa un 10,9% y 19,0% de muestras negativas, para mastitis subclínica y clínica, respectivamente. Del mismo modo, León (1999) indica valores de negatividad al examen bacteriológico, para ambos tipos de mastitis, que alcanzan aproximadamente a un 22%. La mayor proporción encontrada en del presente estudio podría explicarse en parte por el distinto número de muestras analizadas, dado que en los trabajos citados se examinaron 1.096 y 2.700 muestras, respectivamente.

Otro factor que podría haber incidido en la alta proporción de muestras negativas determinadas en el estudio, es que algunas de ellas pudieron haber estado sometidas a un tiempo de congelación excesivo, pese a que ello fue aprobado por el laboratorio encargado de procesar las muestras. Al respecto, se ha señalado que las muestras de leche pueden mantenerse congeladas por varias semanas, sin que ello afecte negativamente los resultados de los exámenes bacteriológicos (NMC, 1999), aunque se ha recomendado un período máximo de 1 mes para que el laboratorio analice estas muestras (NMC, 1996). Sin embargo, Green (2000: comunicación personal ⁷) señala que las muestras de leche pueden mantenerse congeladas por un período de hasta 6 meses, sin que hayan diferencias significativas con los resultados obtenidos con muestras refrigeradas por 24-48 hrs., siempre y cuando la descongelación sea realizada lentamente.

⁵ **Green, M.**2000. Resultados negativos en exámenes bacteriológicos de muestras de leche (entrevista). Coventry, UK. University of Warwick, Department of Biological Sciences.

⁶ **Concha, C.**2000. Resultados negativos en exámenes bacteriológicos de muestras de leche (entrevista). Uppsala, SE. Swedish University of Agricultural Sciences.

⁷ **Green, M.**2000. Congelación de muestras de leche para exámenes bacteriológicos (entrevista). Coventry, UK. University of Warwick, Department of Biological Sciences.

7. CONCLUSIONES

- Los rebaños estudiados presentan valores elevados de prevalencia de mastitis, que reflejan fundamentalmente la alta prevalencia de mastitis subclínica encontrada tanto a nivel de vacas como de cuartos mamarios.
- Las variaciones mensuales más evidentes de la prevalencia corresponden a los cuartos afectados por mastitis subclínica, pero no denotarían una verdadera tendencia estacional.
- La prevalencia de vacas y cuartos con mastitis clínica tendió a aumentar en los meses de junio, julio y agosto, lo que determina que la frecuencia de casos clínicos alcance su valor máximo en invierno.
- El análisis de la prevalencia a nivel de rebaños, permitió establecer 3 grupos distintos: rebaños con una prevalencia de mastitis subclínica y una proporción de cuartos con reacciones altas al CMT, cercanas al promedio y que muestran fluctuaciones entre controles, grupo en el cual está la mayoría de los rebaños del CAL; ubicándose en los extremos los rebaños problemas y aquellos en que existirían medidas adecuadas de control de mastitis.
- Se encontró un valor elevado de incidencia de mastitis clínica, que indica que en un rebaño promedio del CAL, durante un año, aproximadamente la mitad de las vacas se verían afectadas por casos nuevos de mastitis clínica; cifra que ilustra mejor la importancia de la mastitis clínica que los datos de prevalencia.
- La incidencia de mastitis clínica varió mensualmente, determinándose los valores

más altos durante el invierno, lo que podría atribuirse a un empeoramiento de las condiciones higiénicas del ambiente, asociado a las características climáticas de dicha estación.

- Los casos de mastitis clínica afectaron principalmente a vacas de 3 ó más partos y tendieron a ser más frecuentes durante el primer tercio de lactancia, lo que coincide con la literatura e indica que la información utilizada para su análisis fue confiable.
- Sin embargo, no pudo obtenerse información para analizar otros aspectos de la mastitis clínica, debido a fallas en los registros prediales llevados por los productores, pese a que éstos fueron simplificados al mínimo de los datos requeridos.
- SCN, *C. bovis* y *S. aureus* ocuparon el 1^{er}, 2^o y 3^{er} lugar de frecuencia entre los patógenos causantes de mastitis subclínica, respectivamente; lo que determina el predominio de patógenos menores existente en estos rebaños.
- Tanto en las muestras de mastitis subclínica como clínica, se aislaron principalmente patógenos contagiosos, lo que es consistente con los sistemas productivos utilizados; ocupando el primer lugar en cuanto a frecuencia SCN, lo que representa una mayor importancia relativa en relación a lo descrito en la literatura nacional.
- El predominio de patógenos contagiosos sobre los ambientales, reflejaría fundamentalmente la existencia de fallas en los aspectos higiénicos de la rutina de ordeña, particularmente si se considera la elevada frecuencia de mastitis subclínica provocada por *C. bovis*, patógeno que constituiría un indicador de deficiencias importantes en la higiene de ordeña.
- *S. agalactiae* sólo se aisló en una muestra de mastitis clínica y en ninguna de mastitis subclínica, resultado que indica que los productores han implementado algunas medidas básicas de control de mastitis, como dipping, tratamiento de los casos clínicos y terapia de secado, las cuales suelen ser altamente efectivas en el control de este patógeno.
- Los resultados obtenidos en el estudio podrían ser utilizados con el fin de demostrar económicamente la rentabilidad del control de la mastitis e incentivar la implementación de programas integrales de control, para lo cual sería indispensable contar con los medios económicos necesarios y mejorar el nivel de capacitación de los pequeños productores.

8. BIBLIOGRAFIA

- Agüero, H; Vega, H; Zurita, L; Bidegain, J; Santisteban, E.** 1972. Mastitis bovina en la comuna de Los Lagos. *Rev. Soc. Méd. Vet. Chile.* 22:1–6.
- _____. 1988a. Ordeña mecánica y mastitis bovina. *In: IV Curso Mastitis del Bovino y su Impacto Económico.* Santiago, CL. 24–26 Octubre 1988. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. p. 40–102.
- _____. 1988b. Aspectos multifactoriales en la etiopatogenia de la afección. *In: IV Curso Mastitis del Bovino y su Impacto Económico.* Santiago, CL. 24–26 Octubre 1988. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. p. 16-39.
- _____. 1995. Situación actual de la calidad láctea en Chile y en países desarrollados. *In: Lanuza, F. ed. Seminario Calidad de Leche Bovina.* Osorno, CL. 23-24 Junio 1995. Colegio Médico Veterinario de Chile, Consejo Regional Osorno. p. 3–32.
- _____. 1997. Curso Calidad de Leche. Valdivia, CL. Profo Todoagro S.A. v 1, 67 p.
- Avendaño, J.**1984. Conductividad eléctrica de la leche como método de diagnóstico de mastitis subclínica. Tesis Ing. Agr. Valdivia, CL. U. Austral de Chile, Fac. Cs. Agrarias. 65 p.
- Badilla, J.**1995. **Dinámica del recuento de células somáticas de la leche y estimación del efecto de algunos factores que lo afectan en vacas de las regiones IX y X (Chile).** Memoria Méd. Vet. Santiago, CL. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. 129 p.

- Bahar, J.**1995. Different evaluations of Hy-Mastitis Test Paddles in sub-clinical and environmental mastitis control. *In: Proceedings 3rd IDF International Mastitis Seminar*. Tel Aviv, IL. May 28-June 1, 1995. Federation Internationale de Laiterie/International Dairy Federation (FIL/IDF). book I, session 2, p. 59–60.
- Barría, L; Cereceda, L; Echeverría, J.**1991. Las organizaciones de los productores en la articulación de la agricultura y la industria. *In: Cadenas Agroexportadoras en Chile. Transformación Productiva e Integración Social*. Santiago, CL. CEPAL/FAO. p. 465-579.
- Barría, N; Jara, A.**2000. Relaciones entre el recuento de células somáticas, producción y componentes lácteos en vacas lecheras de la X Región (Chile) utilizando un modelo del día de control. *Av. Prod. Anim.* 25(1-2):23-32.
- Bezama, M .**1991. Mastitis del bovino lechero. Estudio de prevalencia en la Región Metropolitana y descripción de factores asociados con la enfermedad. *Memoria Méd. Vet.* Santiago, CL. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. 217 p.
- Blood, DC; Radostits, OM; Arundel, JH; Gay, CC.** 1992. *Medicina Veterinaria: libro de texto de las enfermedades del ganado vacuno, ovino, porcino, caprino y equino.* 7^a ed. México DF, MX. Interamericana McGraw-Hill. v. 2, p. 539-602.
- Bodoh, GW; Battista, WJ; Schultz, LH.** 1976. Variation in somatic cell counts in dairy herd improvement milk samples. *J. Dairy Sci.* 59:1119–1123.
- Booth, JM.**1995. Progress in the control of mastitis. *In: Proceedings 3rd IDF International Mastitis Seminar*. Tel Aviv, IL. May 28–June 1, 1995. Federation Internationale de Laiterie/International Dairy Federation (FIL/IDF). book II, session 4, p. 3–10.
- _____.1996. Milk quality and mastitis control in the United Kingdom and European Union. *In: 35th Annual Meeting NMC*. Nashville, Tennessee. February 18–21, 1996. National Mastitis Council (NMC). p. 33–41.
- _____. 1998a. Avances internacionales en la reducción de células somáticas y mastitis. *In: II Jornada Conamascal Control de Mastitis y Calidad de Leche*. Temuco, CL. Abril 1998. Consejo Nacional de Mastitis y Calidad de Leche. p. 49–55.
- _____.1998b. Monitoreo de la incidencia de mastitis clínica. *In: II Jornada Conamascal Control de Mastitis y Calidad de Leche*. Temuco, CL. Abril 1998. Consejo Nacional de Mastitis y Calidad de Leche. p. 1-6.
- Bradley, AJ; Green, MJ.** 2000. A study of the incidence and significance of intramammary enterobacterial infections acquired during the dry period. *J. Dairy Sci.* 83:1957-1965.
- Bramley, J.**1992. Identifying mastitis problems and strategies for control. *In: 31st Annual Meeting NMC*. Arlington, Virginia. February 10-12, 1992. National Mastitis Council (NMC). p. 5–14.
- Brand, AM; Kruze, J; León, B; Leiva, S; San Martín, B.**2000. Antecedentes preliminares de resistencia bacteriana de patógenos mamarios aislados de rebaños lecheros del sur de Chile (X Región). *In: XXII Congreso Chileno de Microbiología "Dr. Manuel Rodríguez Leiva"*. Punta de Tralca, CL. 5-7 Diciembre 2000. Asociación Chilena de Microbiología. s.p.
- Bray, DR; Shearer, JK.**1993. *Milking management II – Mastitis*. (en línea). Florida, US.

University of Florida, Florida Cooperative Extension Service. Consultado 12 Junio 2000. Disponible en http://edis.ifas.ufl.edu/scripts/htmlgen.exe?Document_ds111

- Britt, JS.** 1977. Mastitis problem herds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 170:1239–1241.
- Brookbanks, EO.** 1971. Bovine mastitis in relation to intensive farming. *Aust. Vet. J.* 47:226–232.
- Caballero, E.** 1969. Diagnóstico de mastitis mediante el "California Mastitis Test". Tesis Méd. Vet. Valdivia, CL. U. Austral de Chile, Fac. Medicina Veterinaria. 27 p.
- Carrillo, B; Vidal, C.** 1999. Calidad higiénica de la leche cruda de pequeños productores vinculados a centros de acopio lechero. *In: Mejoramiento de la Calidad Higiénica de Leche de Pequeños Productores: Curso de Perfeccionamiento.* Osorno, CL. Universidad de Chile, UFOCO S.A. p. 168. *Fuente original: Carrillo, B; Vásquez, J; Vidal, C.* 1997. Informe final mejoramiento de la calidad higiénica de leche cruda para los centros de acopio lecheros (CAL) de Mune, Quitratue y Casahué, IX Región, Chile. Corporación de Fomento de la Producción (CORFO). 25 p.
- Carroll, EJ; Schalm, OW.** 1962. Effect of deoxyribonuclease on the California Test for mastitis. *J. Dairy Sci.* 45:1094–1097.
- CEPANZO (Centro Panamericano de Zoonosis).** 1973. Procedimientos para estudios de prevalencia. Nota Técnica N° 18. 35 p.
- CORFO (Corporación de Fomento de la Producción, CL).** 1982. Control de la mastitis en Chile. Gerencia de Desarrollo. AA 82/31. 95 p
- Cortés, ALI.** 1994. Evaluación de un nuevo método (Mastistrip) para la recolección de muestras de leche para el diagnóstico bacteriológico de mastitis subclínica. Tesis Méd. Vet. Valdivia, CL. U. Austral de Chile, Fac. Cs. Veterinarias. 44 p.
- Chavarry, MR.** 1994. Terapia de secado. Efecto del método de administración del antibiótico sobre la eficiencia del tratamiento y la presencia de neoinfecciones intramamarias durante el período seco en vacas lecheras. Tesis Mag. Cs. Valdivia, CL. U. Austral de Chile, Fac. Cs. Veterinarias. 110 p.
- Chile. Ministerio de Agricultura.** 1979. Decreto N° 271. Fija sistema de control y clasificación de la leche según su calidad. *Diario Oficial*, 8 Febrero 1979.
- Donoso, M.** 1997. Mastitis clínica: determinación de la flora microbiana patógena en vacas de lechería de la Región Metropolitana. Memoria Méd. Vet. Santiago, CL. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. 67 p.
- Dvorquez, DT; García, DD.** 1991. Eficacia de Cefoperazona (Pathozone), en el tratamiento de mastitis subclínica. Tesis Per. Agr. Osorno, CL. Instituto Profesional Agrario Adolfo Matthei.
- Elvinger, F; Natzke, RP.** 1992. Elements of mastitis control. *In: Van Horn, H.H; Wilcox, C.J.* eds. Large dairy herd management. Champaign, IL, US. American Dairy Science Association. p. 440–447.
- Emanuelson, U; Olsson, T; Holmberg, O; Hageltorn, M; Mattila, T; Nelson, L; Aström, G.** 1987. Comparison of some screening tests for detecting mastitis. *J. Dairy Sci.* 70:880–887.
- Erskine, RJ; Eberhart, RJ; Hutchinson, LJ; Spencer, SB.** 1987. Herd management and prevalence of mastitis in dairy herds with high and low somatic cell counts. *J. Am.*

Vet. Med. Assoc. 190:1411–1416.

- _____ ; **Eberhart, RJ.** 1988. Comparison of duplicate and single quarter milk samples for the identification of intramammary infections. *J. Dairy Sci.* 71:854–856.
- Espejo, L.** 2001. Evaluación de la calidad higiénica de leche de los centros de acopio lechero en la comuna de María Pinto, Región Metropolitana. Memoria Méd. Vet. Santiago, CL. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. *Sin publicar.*
- Espiñeira, E.** 1966. Pruebas de diagnóstico precoz de mastitis y su relación con recuento leucocitario y examen bacteriológico. Tesis Méd. Vet. Santiago, CL. U. Chile, Fac. Cs. Pecuarias y Medicina Veterinaria. 17 p.
- Forshell, KP; Østerås, O; Aagaard, K; Kulkas, L.** 1995. Disease recording and cellcount data in 1993 in Sweden, Norway, Denmark and Finland. *In: Proceedings 3rd IDF International Mastitis Seminar.* Tel Aviv, IL. May 28–June 1, 1995. Federation Internationale de Laiterie/International Dairy Federation (FIL/IDF). book II, session 4, p. 50–54.
- Forster, TL; Ashworth, US; Luedecke, LD.** 1967. Relationship between California Mastitis Test reaction and production and composition of milk from opposite quarters. *J. Dairy Sci.* 50(5):675–682.
- Gallo, BC.** 1977. Relación entre recuento de células somáticas y tipo de bacteria causante de mastitis subclínica detectada por el California Mastitis Test. Tesis Méd. Vet. Valdivia, CL. U. Austral de Chile, Fac. Medicina Veterinaria. 33 p.
- González, R.** 1984. Diagnóstico de mastitis subclínica mediante la determinación de lactosa, cloruros y proteínas solubles en leche de vaca. Tesis Ing. Agr. Valdivia, CL. U. Austral de Chile, Fac. Cs. Agrarias. 77 p.
- Green, M.** 2000a. Situación actual de la mastitis en UK. *In: Mastitis Bovina. Curso Internacional.* Valdivia, CL. 23–25 Noviembre 2000. U. Austral de Chile, Fac. Cs. Veterinarias. s.p.
- _____. 2000b. Período seco y mastitis – factores de riesgo. *In: Mastitis Bovina. Curso Internacional.* Valdivia, CL. 23–25 Noviembre 2000. U. Austral de Chile, Fac. Cs. Veterinarias. s.p.
- Guerra, M.** 1999. Evaluación del efecto de la mastitis subclínica sobre las fracciones proteicas del suero de la leche determinadas mediante electroforesis. Tesis Mag. Cs. Santiago, CL. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. 74 p.
- Hansen, M.** 1994. Milk quality and mastitis in small farms in southern Chile; a preliminary analysis. A minor field study. Uppsala, SE. Swedish University of Agricultural Sciences, International Rural Development Centre. 22 p.
- Hardy, G.** 1987. Efecto de factores ambientales y fisiológicos sobre la frecuencia de mastitis en vacas de lechería. Tesis Méd. Vet. Santiago, CL. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. 221 p.
- _____ ; **Aceituno, F.** 1995a. Ordeña mecánica y calidad láctea I. *In: Lanuza, F. ed. Seminario Calidad de Leche Bovina.* Osorno, CL. 23-24 Junio 1995. Colegio Médico Veterinario de Chile. Consejo Regional Osorno. p. 65–78.
- _____ ; **Aceituno, F.** 1995b. Ordeña mecánica y calidad láctea II. *In: Lanuza, F. ed. Seminario Calidad de Leche Bovina.* Osorno, CL. 23-24 Junio 1995. Colegio Médico Veterinario de Chile. Consejo Regional Osorno. p. 79–91.

- Harmon, RJ.** 1996. Controlando la mastitis causada por patógenos contagiosos. *In: Reunión Regional 1996 Consejo Nacional de Mastitis. Querétaro, MX. 26 Julio 1996. National Mastitis Council (NMC).* p. 11–19.
- Henríquez, LA.** 1977. Empleo de oxacilina en el control de mastitis subclínica del bovino durante el período seco. Tesis Méd. Vet. Valdivia, CL. U. Austral de Chile, Fac. de Medicina Veterinaria. 41 p.
- Hoare, RJ; Roberts, EA.** 1972. Investigations in mastitis problem herds. Effect of herd size, shed type, hygiene and management practices. *Aust. Vet. J.* 48:661–663.
- Hoblet, KH; Schnitkey, GD; Arbaugh, D; Hogan, JS; Smith, KL.** 1991. Economics of clinical mastitis. *In: 30th Annual Meeting NMC. Reno, Nevada. February 11-13, 1991. National Mastitis Council (NMC).* p. 24–30.
- Hogan, JS; Smith, KL; Hoblet, KH; Schoenberger, PS; Todhunter, DA; Hueston, WD; Pritchard, DE; Bowman, GL; Heider, LE; Brockett, BL; Conrad, HR.** 1989. Field survey of clinical mastitis in low somatic cell count herds. *J. Dairy Sci.* 72:1547–1556.
- _____; **Smith, KL.** 1996. Control de la mastitis ambiental. *In: Reunión Regional 1996 Consejo Nacional de Mastitis. Querétaro, MX. 26 Julio 1996. National Mastitis Council (NMC).* p. 20–24.
- Huda, A.** 1995. Subclinical mastitis in Denmark 1991–1994. *In: Proceedings 3rd IDF International Mastitis Seminar. Tel Aviv, IL. May 28–June 1, 1995. Federation Internationale de Laiterie/International Dairy Federation (FIL/IDF).* book II, session 4, p. 98–99.
- Johnson, A.** 1998. Maintenance of biosecurity for contagious pathogens and culling of chronically infected cows. *In: Pharmacia & Upjohn Animal Health. Global mastitis management. Foundations of mastitis prevention, treatment and control, version 3.2.1. Eloquent Presenter!. 1 disco compacto, 8mm.*
- Kruze, J.** 1988a. Mastitis: efectos en producción y calidad de leche. *In: 1er. Seminario de Producción Animal (Bovinos de Carne y Leche). Temuco, CL. 22-23 Noviembre 1988. s.p.*
- _____. 1988b. Diagnóstico bacteriológico de mastitis. *In: IV Curso Mastitis del Bovino y su Impacto Económico. Santiago, CL. 24–26 Octubre 1988. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias.* p. 169-184.
- _____. 1988c. Mastitis estreptocócica. *In: IV Curso Mastitis del Bovino y su Impacto Económico. Santiago, CL. 24-26 Octubre 1988. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias.* p. 186-197.
- _____. 1999. Calidad higiénica de leche cruda en Chile. *In: Curso de Perfeccionamiento Mejoramiento de la Calidad Higiénica de Leche de Pequeños Productores. Osorno, CL. 6-8 Diciembre 1999. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias; UFOCO S.A.* p. 1–33.
- León, B.** 1994. Ensayos de campo con espiramicina (Suanovil) en el tratamiento de mastitis clínica en vacas lactantes. II. Evaluación bacteriológica. Tesis Méd. Vet. Valdivia, CL. U. Austral de Chile, Fac. Cs. Veterinarias. 40 p.
- _____. 1997. Frecuencia de aislamiento de los principales agentes de mastitis en el sur de Chile. *In: II Seminario Calidad de Leche Bovina. Osorno, CL. 15-16 Julio 1997.*

- Colegio Médico Veterinario de Chile. Consejo Regional Osorno. p. 34–44.
- _____.1999. Métodos de determinación de la calidad higiénica de leche y procedimientos de muestreo. *In: Curso de Perfeccionamiento Mejoramiento de la Calidad Higiénica de Leche de Pequeños Productores*. Osorno, CL. 6-8 Diciembre 1999. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias; UFOCO S.A. p. 35–48.
- Leslie, K; Godkin, M; Schukken, Y; Sargeant, J**, 1996. Milk quality and mastitis control in Canada: progress and outlook. *In: 35th Annual Meeting NMC*. Nashville, Tennessee. February 18-21, 1996. National Mastitis Council (NMC). p. 19–30.
- Magariños, H; Heimlich, W; Bórquez, R; Selaive, S; Horzella, M**.1984a. Efecto del almacenamiento de leche cruda sobre el recuento de células somáticas empleando métodos de viscosímetro y recuento microscópico directo. I. Ensayo bajo condiciones controladas de laboratorio. *Arch. Med. Vet.* 16(1):35–40.
- _____; **Heimlich, W; Bórquez, R; Selaive, S; Horzella, M**.1984b. Efecto del almacenamiento de leche cruda sobre el recuento de células somáticas empleando métodos de viscosímetro y recuento microscópico directo. II. Estudio con partidas de leche recepcionadas en las industrias. *Arch. Med. Vet.* 16(1):41–45.
- Marín, C**. 1975. Estudio de la mastitis bovina en el sector Chillán-Coihueco de la provincia de Ñuble. Tesis Méd. Vet. Santiago, CL. U. Chile, Fac. Cs. Pecuarias y Medicina Veterinaria. 20 p.
- Mc Donald, JS**. 1984. Streptococcal and staphylococcal mastitis. *Vet. Clin. North Am.* 6:269–285.
- Miltenburg, JD; De Lange, D; Crauwels, APP; Bongers, JH; Elbers, ARW**. 1995. Estimating the incidence of clinical mastitis in dairy herds in the southern Netherlands. *In: Proceedings 3rd IDF International Mastitis Seminar*. Tel Aviv, IL. May 28–June 1, 1995. Federation Internationale de Laiterie/International Dairy Federation (FIL/IDF). book II, session 6, p. 86–87.
- Molina, G**.1988. Empleo de Lauril Sulfato de Sodio en el diagnóstico de mastitis subclínica del bovino. Relación con recuento de células somáticas en leche. Tesis Méd. Vet. Santiago, CL. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. 59 p.
- Moraga, L; Molina, G; Agüero, H; Zurita, L**. 1987. Empleo del Lauril Sulfato de Sodio para el diagnóstico de mastitis subclínica. *In: XII Reunión Anual Sociedad Chilena de Producción Animal*. Santiago, CL. 18-19 Noviembre 1987. p. 46.
- _____.1988. Pérdidas económicas atribuibles a mastitis. *In: IV Curso Mastitis del Bovino y su Impacto Económico*.Santiago, CL. 24–26 Octubre 1988. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. p. 146–153.
- _____; Agüero, H; Bezama, M; Morales, MA. 1994. Evolución de la prevalencia de mastitis bovina en lecherías de la Región Metropolitana, Chile. *Av. Cs. Vet.* 9(1):24–28.
- Morin, DE; Petersen, GC; Whitmore, HL; Hungerfold, LL; Hinton, RA**. 1993. Economic analysis of a mastitis monitoring and control program in four dairy herds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 202(4):540–548.
- Myllis, V; Honkanen-Buzalski, T; Pyörälä, S; Rautala, H**. 1995. Clinical heifer mastitis. *In: Proceedings 3rd IDF International Mastitis Seminar*. Tel Aviv, IL. May 28–June 1, 1995. Federation Internationale de Laiterie/International Dairy Federation

(FIL/IDF). book II, session 6, p. 18–22.

- Nickerson, SC.** 1992. Host resistance mechanisms to mastitis *In*: Van Horn, H.H; Wilcox, C.J. eds. Large dairy herd management. Champaign, IL, US. American Dairy Science Association. p. 464–474.
- _____; **Boddie, RL** . 1994. Effect of naturally occurring coagulase-negative staphylococcal infections on experimental challenge with major mastitis pathogens. *J. Dairy Sci.* 77:2526–2536.
- NMC (National Mastitis Council, US).** 1996. Current concepts of bovine mastitis. 4 ed. Madison, WI. National Mastitis Council. 64 p.
- _____. 1999. Laboratory handbook on bovine mastitis. Madison, WI. National Mastitis Council. 222 p.
- Oyarzún, T.** 1988. Prevalencia y etiología bacteriana de mastitis subclínica en rebaños lecheros de la comuna de Los Muermos, Llanquihue, Xª Región. Tesis Méd. Vet. Valdivia, CL. U. Austral de Chile, Fac. Medicina Veterinaria. 57 p.
- Patiño, M.** 1998. Análisis descriptivo de calidad de leche en 10 centros de acopio de la provincia de Valdivia. *Cooprinforma.* no.42:13-15.
- Pedraza, C.** 1988. Métodos electrónicos de diagnóstico, posible aplicación en Chile. *In*: IV Curso Mastitis del Bovino y su Impacto Económico. Santiago, CL. 24–26 Octubre 1988. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. p. 114–124.
- _____; **Agüero, H; Gómez, M; Jahn, E; Lanuza, F; Hazard, S; Vidal, A; Fajardo, P; Leiva, R.** 1994. Relación entre la concentración de células somáticas y producción diaria de leche, determinada en cinco rebaños lecheros de Chile. *Agríc. Técnica (Chile).* 54(3):259–267.
- _____. 1995. Sanidad mamaria y calidad de leche. *In*: Lanuza, ed. Seminario de Calidad de Leche Bovina. Osorno, CL. 23-24 Junio 1995. Colegio Médico Veterinario de Chile, Consejo Regional Osorno. p. 33–46.
- _____; **Fajardo, P; González, M; Campos, A; Díaz, R.** 2000. Leche de buena calidad en pequeños productores. *In*: XXV Reunión Anual Sociedad Chilena de Producción Animal. Libro de Resúmenes. Puerto Natales, CL. 18-20 Octubre 2000. p. 133-134.
- Pérez, P; Maino, M; Agüero, H; Pittet, J.** 1994. Caracterización de los centros de acopio de leche bovina existentes en Chile. *Av. Cs. Vet.* 9(2):83-92.
- Pérez, M.** 1996. Milk quality and mastitis control in Mexico. *In*: 35th Annual Meeting NMC. Nashville, Tennessee. February 18-21, 1996. National Mastitis Council (NMC). p. 31–32.
- Philpot, WN.** 1978. Manejo de la mastitis. Illinois, US. Babson Bros. 72p.
- _____. 1999. Aumento de la rentabilidad mediante el mejoramiento de la calidad de leche y la reducción de la mastitis. *In*: Curso de Perfeccionamiento Mejoramiento de la Calidad Higiénica de Leche de Pequeños Productores. Osorno, CL. 6-8 Diciembre 1999. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias; UFOCO S.A. p. 49-84.
- Praful, RP; Panchmukhi, NB.** 1995. Epidemiology and cost-effectiveness of control of subclinical mastitis. *In*: Proceedings 3rd IDF International Mastitis Seminar. Tel Aviv, IL. May 28–June 1, 1995. Federation Internationale de Laiterie/International Dairy

Federation (FIL/IDF).book II, session 4, p. 119–120.

Raby, J.1969. Estudio bacteriológico en muestras de leche positivas al "California Mastitis Test" (C.M.T.). Tesis Méd. Vet. Valdivia, CL. U. Austral de Chile, Fac. Medicina Veterinaria. 31 p.

Rigo-Righi, C.1981. Estudio de prevalencia de mastitis subclínica bovina en predios lecheros de un sector de la comuna de Chillán. Tesis Méd. Vet. Chillán, CL. U. de Concepción, Escuela de Medicina Veterinaria. 44 p.

Santibáñez, F.1995. Algunas consideraciones sobre calidad de leche. Cooprinforma. no.30:1-8.

Schalm, OW; Carroll, EJ; Jain, NC. 1971. Bovine mastitis. Philadelphia, US. Lea and Febiger. 360 p.

_____ ; **Noorlander, DO.**1957. Experiments and observations leading to development of the California Mastitis Test. J. Am. Vet. Med. Assoc. 130:199–204.

Schukken, Y .1998. Establishment of goals for udder health status. *In:* Pharmacia & Upjohn Animal Health.Global mastitis management. Foundations of mastitis prevention, treatment and control, version 3.2.1. Eloquent Presenter!. 1 disco compacto, 8mm.

Shearer, JK; Schmidt, RH; Reneau, JK. 1992. Monitoring milk quality and udder health. *In:* Van Horn, H.H; Wilcox, C.J. eds. Large dairy herd management. Champaign, IL, US. American Dairy Science Association. p. 475–488.

Shpigel, NY; Winkler, M; Ziv, G; Saran, A. 1995. Clinical, bacteriological and epidemiological aspects of clinical mastitis in israeli dairy cows. *In:* Proceedings 3rd IDF International Mastitis Seminar. Tel Aviv, IL. May 28–June 1,1995. Federation Internationale de Laiterie/International Dairy Federation (FIL/IDF). book II, session 6, p. 23–27.

Smith, KL; Hogan, JS. 1995. Epidemiology of mastitis. *In:* Proceedings 3rd IDF International Mastitis Seminar. Tel Aviv, IL. May 28–June 1,1995. Federation Internationale de Laiterie/International Dairy Federation (FIL/IDF).book II, session 6, p. 3–12.

_____ ; **Hogan, JS.** 1998. Risk factors for environmental streptococcal intramammary infections. *In:* Pharmacia & Upjohn Animal Health.Global mastitis management. Foundations of mastitis prevention, treatment and control, version 3.2.1. Eloquent Presenter!. 1 disco compacto, 8mm.

_____ ; **Hogan, JS** . 2000a. Strategies to control contagious mastitis pathogens. *In:* XI Congreso Nacional de Medicina Veterinaria. Santiago, CL. 25–27 Octubre 2000. U. Chile. 1 disco compacto, 8 mm.

_____ ; **Hogan, JS.** 2000b. The physiology of mammary glands during the dry period and the relationship to infection. *In:* XI Congreso Nacional de Medicina Veterinaria. Santiago, CL. 25–27 Octubre 2000. U. Chile. 1 disco compacto, 8 mm.

_____ ; **Hogan, JS.** 2000c. Management of cows from drying off to calving to maximize udder health. *In:* XI Congreso Nacional de Medicina Veterinaria. Santiago, CL. 25–27 Octubre 2000. U. Chile. 1 disco compacto, 8 mm.

Tapia, P. 1979. Condiciones de obtención de leche y su relación con mastitis en lecherías de la provincia de Bio-Bío. Tesis Méd. Vet. Santiago, CL. U. Chile, Fac. Cs.

Pecuarias y Medicina Veterinaria. 98 p.

- Timms, LL; Schultz, LH.** 1987. Dynamics and significance of coagulase-negative staphylococcal intramammary infections. *J. Dairy Sci.* 70:2648–2657.
- Vecht, U.** 1995. Identification of mastitis pathogens. *In: Proceedings 3rd IDF International Mastitis Seminar.* Tel Aviv, IL. May 28–June 1, 1995. Federation Internationale de Laiterie/International Dairy Federation (FIL/IDF).book I, session 2, p. 3-17.
- Vidal, R; Ihl, R; Ernst, S; Jiménez, C; Fuenzalida, S. 1997. Evaluación de impacto y resultados técnico económicos de la gestión de los centros de acopio lechero de la Décima Región: informe final estudio. Valdivia, CL. INDAP; U. Austral de Chile, Fac. .Cs. Veterinarias. 105 p.
- Wilson, DJ; González, RN; Das, HH.**1997. Bovine mastitis pathogens in New York and Pennsylvania: prevalence and effects on somatic cell count and milk production. *J. Dairy Sci.* 80:2592–2598.
- Zemelman, R; Longeri, L; Bergeret, I.** 1966. Estudio bacteriológico la mastitis bovina en algunos rebaños chilenos. *Rev. Latinoam. Microbiol. Parasitol.* 8:133–138.
- Zurita, L; Palavicino, I; Cripe, W; Timm, P; Styles, L.** 1972. Contribución al estudio de la mastitis del bovino, formas de presentación y etiología más frecuente. *Arch. Med. Vet.* 4:51–57.
- _____. 1982. Mastitis bovina con especial énfasis en la realidad nacional. *Monogr. Med. Vet.* 4:30–58.
- _____.1988. Mastitis bovina, situación nacional. *In: IV Curso Mastitis del Bovino y su Impacto Económico.*Santiago, CL. 24–26 Octubre 1988. U. Chile, Fac. Cs. Veterinarias y Pecuarias. p. 1–15.

ANEXO 1

PREVALENCIA, INCIDENCIA Y ETIOLOGIA DE MASTITIS EN UN CENTRO DE ACOPIO LECHERO, COMUNA DE MARIA PINTO, REGION METROPOLITANA

Registro Mensual de los Resultados del Diagnóstico de Mastitis Subclínica											
Identificación del Predio:										Fecha Control:	
Productor:											
Dirección:											
Sistema de Ordeña:											
ID VACA	RESPUESTA CMT		N° LACT.			FECHA PARTIDAS EN LECHE	ETAP. LACT.			OBSERVACIONES	
			1	2	3+		1	2	3		
	ai	ad									
	pi	pd									
	ai	ad									
	pi	pd									
	ai	ad									
	pi	pd									
	ai	ad									
	pi	pd									
	ai	ad									
	pi	pd									
	ai	ad									
	pi	pd									
	ai	ad									
	pi	pd									
	N = Negativo		S = Seco			ETAP. LACT.: 1 = < 100 días de lactancia					
	T = Traza		MC = Mastitis Clínica			2 = 100 - 200 días de lactancia					
	1 = grado 1					3 = > 200 días de lactancia					
	2 = grado 2										
	3 = grado 3										

ANEXO 2

Registro de Casos Clínicos Detectados en los Controles Mensuales

Identificación del Predio:

Productor:

Dirección:

Sistema de Ordeña:

PREVALENCIA, INCIDENCIA Y ETIOLOGIA DE MASTITIS EN UN CENTRO DE ACOPIO LECHERO, COMUNA DE MARIA PINTO, REGION METROPOLITANA

ID VACA	N° LACT.			FECHA EXAMEN	EXAMEN PUNTOS AFECTADOS		FECHA RECIBIDOS	SISTEMICO	COMPROM.	SISTEMICO		
	1	2	3+		ai	ad				PROD.	FECHA	RESG.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad					inic.
						pi	pd					tér.
						ai	ad		</			

ANEXO 3

**PREVALENCIA, INCIDENCIA Y ETIOLOGIA DE MASTITIS EN UN CENTRO DE ACOPIO LECHERO,
COMUNA DE MARIA PINTO, REGION METROPOLITANA**

Registro Predial de Mastitis Clínica						
Productor:						
IDENTIFICACION ANIMAL	FECHA	CUARTO AFECTADO		TRATAMIENTOS		
				PRODUCTO	FECHA	RESGUARDO
		ai	ad		inicio	
		pi	pd		término	
		ai	ad		inicio	
		pi	pd		término	
		ai	ad		inicio	
		pi	pd		término	
		ai	ad		inicio	
		pi	pd		término	
		ai	ad		inicio	
		pi	pd		término	
		ai	ad		inicio	
		pi	pd		término	
		ai	ad		inicio	
		pi	pd		término	
		ai	ad		inicio	
		pi	pd		término	
* Anotar características de la leche en OBSERVACIONES						

ANEXO 4

PREVALENCIA, INCIDENCIA Y ETIOLOGIA DE MASTITIS EN UN CENTRO DE ACOPIO LECHERO, COMUNA DE MARIA PINTO, REGION METROPOLITANA

Resultados de los Exámenes Bacteriológicos de Dos Muestreos de Mastitis Subclínica, Abril del 2000						
PREDIO	VACA	CUARTO	1 ^{er} MUESTREO		2° MUESTREO	
			CMT	RESULTADO	CMT	RESULTADO
1	304	ad	1	SCN	3	SCN
	212 (Mary)	pi	3	Negativo	3	Streptococcus uberis
	317(Liliana)	ad	2	SCN	3	SCN
	186 (Gina)	ai	1	Negativo	T	Negativo
	299	pi	3	SCN	3	SCN
2	393	pd	1	Negativo	T	Negativo
	322	pi	1	Contaminado	1	SCN
	361	ad	3	Negativo	3	Bacillus spp.
	2	ad	1	Negativo	1	Negativo
	201	ai	3	Negativo	3	Negativo
	359	pd	T	SCN	T	SCN
	355	pd	3	Negativo	3	Negativo
	18	ai	3	Negativo	3	Negativo
3	227	pi	3	Negativo	2	Streptococcus dysgalactiae
	226	pd	3	SCN	3	SCN
	219	ai	3	Negativo	3	Negativo
	223	pd	3	SCN	3	SCN
	234	ad	3	Staphylococcus aureus	3	Staphylococcus aureus
	271	ai	2	SCN	2	Staphylococcus spp.
	1	pi	1	Negativo	T	Negativo
	285(U181)	ai	1	Staphylococcus aureus	2	Staphylococcus aureus
4	257	ad	3	SCN Streptococcus dysgalactiae	3	SCN Streptococcus dysgalactiae
	268	pi	3	Streptococcus dysgalactiae	3	Streptococcus dysgalactiae
	372(U167)	ad	1	Negativo	2	Negativo
	264(U183)	ai	2	Negativo	2	Negativo
	253(U174)	pi	3	Negativo	2	Negativo
	259(U180)	ai	3	Staphylococcus spp.	3	Staphylococcus aureus
	368	ad	3	SCN	3	SCN
	172	ad	3	Staphylococcus aureus	3	Staphylococcus aureus
5	170	pd	3	Negativo	3	Negativo
	174	pd	3	Corynebacterium bovis	3	Negativo
	Cachua2	pd	3	Corynebacterium bovis	3	VACA SECA
	U80	ai	3	Negativo	3	Negativo
6	U82	pi	2	SCN	2	Negativo
	U91	ai	2	Corynebacterium bovis	2	Negativo

	U70	pd	1	Negativo	1	Contaminado
	U87	ai	2	SCN Corynebacterium bovis	?	Negativo
	U86	ai	1	Corynebacterium bovis	1	SCN
	U84	pi	T	Negativo	T	Negativo
	U90	pi	3	Negativo	3	Negativo
	U81	ad	2	Negativo	2	Negativo
	U75	ai	3	SCN	3	Negativo
7	148	ai	2	Streptococcus bovis SCN	2	Streptococcus bovis
	365	ai	1	Corynebacterium bovis	1	Negativo
	241	ai	3	Streptococcus uberis Corynebacterium bovis	3	Streptococcus uberis
	364	ai	3	Negativo	---	VACA SECA
	Negra Nueva	ai	3	Negativo	T	Negativo
	238	pi	2	Corynebacterium bovis	2	Contaminado
	247	ai	3	Corynebacterium bovis	3	Corinebacterium bovis
	146	pi	3	Streptococcus uberis	3	Streptococcus uberis
	248	ai	3	Staphylococcus aureus	3	Staphylococcus aureus
	240	pi	3	Corynebacterium bovis	3	SCN Corynebacterium bovis
8	348(350)	pi	3	Negativo	3	Negativo
	344	pd	3	SCN	3	SCN
	342	ad	1	SCN	2	SCN
	345	ai	T	Negativo	T	SCN
9	224	pi	T	Negativo	T	Negativo
	1263	ai	3	Negativo	3	Negativo
	371	pd	1	SCN	1	Negativo
	423	pd	1	Corynebacterium bovis	1	Corynebacterium bovis
	20	pd	3	Staphylococcus spp.	3	Staphylococcus aureus
	18	pi	1	Corynebacterium bovis	N	Negativo
	27	pd	3	Streptococcus bovis	3	Streptococcus uberis
10	40	ai	2	Negativo	2	Negativo
	359	ad	2	Negativo	2	Negativo
	397	pd	1	SCN	1	SCN
11	276(M096)	ad	3	Negativo	3	Corynebacterium bovis
	279	ad	2	SCN Corynebacterium bovis	1	Corynebacterium bovis
	188	ad	3	Negativo	3	Corynebacterium bovis
	501	ai	1	Corynebacterium bovis	1	Corynebacterium bovis
	7	ai	3	Nocardia	3	SCN
	1	pd	2	Corynebacterium bovis	2	Corynebacterium bovis
	6	ad	3	Corynebacterium bovis	3	Corynebacterium bovis
12	166	ai	2	Negativo	2	Negativo
	161	pi	3	Staphylococcus spp.	3	Staphylococcus aureus

**PREVALENCIA, INCIDENCIA Y ETIOLOGIA DE MASTITIS EN UN CENTRO DE ACOPIO LECHERO,
COMUNA DE MARIA PINTO, REGION METROPOLITANA**

	152	ai	2	SCN	2	SCN
	370	pi	2	SCN	3	SCN
	163	ad	3	Corynebacterium bovis	3	Corynebacterium bovis
	158	ad	2	Corynebacterium bovis	1	Pseudomona
	293	pd	3	Staphylococcus aureus	3	Staphylococcus aureus
	159	pi	3	Corynebacterium bovis	3	Negativo
SCN = Staphylococcus coagulasa negativo						