

REPUBLICA DOMINICANA

Universidad Autónoma de Santo Domingo

UASD

FACULTAD DE CIENCIAS AGRONOMICAS Y VETERINARIAS



UNIDAD DE

POSTGRADO

TESINA PARA OPTAR POR EL GRADO DE:

ESPECIALISTA EN FISIOPATOLOGIA DE LA
REPRODUCCION ANIMAL

TEMA:

INFLUENCIA DE LA MASTITIS EN LA FERTILIDAD DE
LA VACA LECHERA EN LA PROVINCIA SAN JUAN DE LA MAGUANA.

SUSTENTANTE:

Ursinio M. Bueno A.

ASESOR:

Juan Fco. Vilorio Santos.



Santo Domingo, D. N.
20 de MARZO de 2008.

DEDICATORIA:

A MI COMPAÑERA ESPOSA Y AMIGA *CARMEN LEDA*

Y

A NUESTRAS HIJAS:

CARMEN ELISA, DANIA, GABRIELA Y LINA BUENO TAVAREZ.

COMO UN LEGADO DE QUE, CUANDO SE QUIERE SE PUEDE Y
QUE NUNCA ES TARDE PARA EMPEZAR SI SE FIJAN METAS.

Con cariño, URSINO.

AGRADECIMIENTOS:

A nuestro *Padre Supremo* por habernos dado la dicha de existir y guiarnos en todo.

A mis padres Maria Emilia y Pedro Ramón (feneido) por recibir la bendición de procrearnos y educarnos.

A la directora de la Escuela de Medicina Veterinaria de nuestra Magna Universidad, Dra. Ramona Medina por tomar la iniciativa de embarcarnos en el proyecto de especialidad y llevarlo a puerto seguro. De igual manera a Maribel Flores por su eficiente colaboración.

A mis sobrinos Mariano y Maria Alexandra (Nena) por acogerme en su hogar durante todo el periodo de la especialidad.

A todos (as) las(los) colegas compañeros (as) por tener la suerte de encontrarnos y compartir las aulas con ecuanimidad y mesura.

Me permito agradecer de manera muy especial a mi equipo del grupo SUR, los Dres. Leonidas Ortiz Báez, Raúl Orlando Ramírez y el Hno. Bill López.

El hecho de dejarlo al final obedece a que desde el inicio hasta el final estuvo orientándonos y asesorándonos metodológicamente, el Lic. Juan Fco. Viloría Santos.

A todos! MUCHICIMAS GRACIAS!

INDICE

TEMA:

INFLUENCIA DE LA MASTITIS EN LA FERTILIDAD DE LA VACA LECHERA EN LA PROVINCIA SAN JUAN DE LA MAGUANA, Republica Dominicana.

RESUMEN.

INTRODUCCION.

CAPITULO I: ASPECTOS METODOLOGICOS.

- 1.1. Planteamiento del problema.
- 1.2. Justificación.
- 1.3. Objetivos.
- 1.4. Alcances.
- 1.5. Limitaciones
- 1.6. Tipo de estudio.
- 1.7. Métodos y Técnicas.

CAPITULO II: DESARROLLO TEMATICO.

- 2.1. Descripción de la mastitis: Enfermedad y Transmisión.
 - 2.1.1. Mastitis clínica y subclínica.
 - 2.1.2. Desarrollo de la enfermedad.
 - 2.1.3. Establecimiento de la infección e inflamación del área dañada.
 - 2.1.4. Destrucción del tejido alveolar.
 - 2.1.5. Transmisión de la mastitis.
 - 2.1.6. Tres de las principales rutas de transmisión bacteriana durante el ordeño.
- 2.2. Revisión de Literatura.

CONCLUSION.

RECOMENDACIONES.

BIBLIOGRAFIA.

ANEXOS.

RESUMEN

Se ha planteado hacer una revisión de documentos para recopilar información acerca de la relación que existe entre la mastitis, en sus modalidades clínica y subclínica, con el bajo desempeño reproductivo que se registra al ser comparados los parámetros usados normalmente para evaluar la eficiencia reproductiva de las vacas que han sido afectadas en diferentes estadios de su historial productivo y reproductivo.

En todas las fuentes consultadas para la realización de este trabajo, las opiniones relacionadas con la temática son claramente debatidas y muy concluyentes, ya que todos los experimentos que se han hecho, tanto por instituciones académicas como por investigadores particulares, se han ceñido al rigor puramente científico. Por nuestra parte, también hemos tratado de seguir las pautas trazadas para fines similares y luego de haber contemplado un torrente de informaciones, producidas por exquisitos autores, se llegó a la conclusión de que la **mastitis** no solo afecta la parte productiva, sino que influye negativamente en la **fertilidad** de las vacas.

INTRODUCCION

Las fallas reproductivas son una de las principales causas de pérdidas económicas en los establos lecheros. Muchas veces estas fallas se deben a causas directamente fisiológicas, otras quedan como secuelas de enfermedades. Tal es el caso de la mastitis y la fertilidad de las vacas, de la que nos ocuparemos en este trabajo.

El propósito de la presente revisión documental, es básicamente llenar el requisito académico de tesina para optar por el nivel de *Especialista en Fisiopatología de la Reproducción Animal*; la misma esta estructurada, además del **resumen** y la **introducción**, un capítulo que trata los **Aspectos Metodológicos**, conformado por el **planteamiento del problema, justificación, objetivos, alcances, limitaciones, tipo de estudio, métodos y técnicas** y otro capítulo el **Desarrollo Temático** que comprende, **descripción- transmisión de la mastitis** y la **revisión de literatura**. Consta también la presente tesina, de **Conclusiones, Recomendaciones, Bibliografía y Anexos**.

Deseosos de haber podido llenar los requisitos de los que nos evalúen y las expectativas de los que nos honren con su lectura, les invitamos a adentrarnos en el tema: **INFLUENCIA DE LA MASTITIS EN LA FERTILIDAD DE LA VACA LECHERA EN LA PROVINCIA SAN JUAN, Republica Dominicana.**

TEMA

INFLUENCIA DE LA MASTITIS EN LA FERTILIDAD DE LA VACA
LECHERA EN LA PROVINCIA SAN JUAN DE LA MAGUANA,
Republica Dominicana

1.1. Planteamiento del Problema; ¿Afecta la mastitis el desempeño reproductivo de las vacas lecheras en la provincia San Juan?

La mastitis es una enfermedad de distribución mundial que afecta sensiblemente la cantidad y calidad de leche producida; nuestro medio no esta exento de ella, pues donde quiera que se ordeñe vacas, existe la posibilidad de tenerla; aun con las condiciones del ambiente y el manejo que tenemos (clima seco y humedad relativa baja) seguirá siendo un problema para la producción y reproducción de nuestros hatos.

1.2. Justificación.

La mastitis ha sido identificada como la mayor causa de pérdidas económicas en los hatos lecheros del mundo, pero hasta hace poco, había sido vinculada como factor importante de los graves trastornos en el desempeño reproductivo del hato. En nuestro medio es difícil cuantificar las pérdidas, pues la mayoría de nuestros productores no llevan registros, muy escasos los de reproducción y prácticamente nulos, los de la enfermedad.

1.3. Objetivos.

A.- Recabar la información relativa a la influencia de la mastitis en la fertilidad de las vacas lecheras.

B.- Revisar la literatura a partir de las fuentes documentales (libros, tesis, monografías, artículos científicos y páginas en Internet. Cada día estamos siendo presionados por la globalización del mercado y las exigencias del consumo local a ser autosuficientes en cantidad y calidad de leche. Aspiramos a que con este humilde aporte, además de llenar el requisito de tesina para la especialidad, en lo adelante enfoquemos desde otra óptica, la relación existente entre estas patologías (mastitis e infertilidad) que de manera silente diezman considerablemente la rentabilidad de los hatos lecheros de nuestra zona y consecuentemente del país.

1.4. Alcances.

Bajo un análisis documental colectaremos las informaciones necesarias para que luego, cuando se haga el experimento, extrapolarlas a las de las fincas que llevan registros en la provincia San Juan y de manera analítica darle seguimiento al comportamiento de los parámetros usados para medir la eficiencia reproductiva.

1.5. Limitaciones.

La falta de registros reproductivos, de producción y enfermedades al día, son algunas de las principales dificultades al momento de embarcarnos en una investigación de este tipo, y en cualquier otro tipo de análisis que requiera fuente de datos; en nuestro medio los productores que los llevan son escasos y en muchos casos no son completos.

1.6. Tipo de estudio.

El presente estudio es de tipo documental. Se corresponde con la fase de revisión de literatura.

1.7. Métodos y Técnicas.

Se aplican los métodos de análisis y síntesis documental y la deducción.

Las técnicas utilizadas son:

Fichas de libros, artículos de revistas y análisis documental.

CAPITULO II: INFLUENCIA DE LA MASTITIS EN LA FERTILIDAD DE LA VACA LECHERA.

2.1. Descripción de la Mastitis: Enfermedad y Transmisión.

La Mastitis o la inflamación de la glándula mamaria es la enfermedad más común y costosa del ganado lechero en la mayor parte de mundo. A pesar del stress y las lesiones físicas que puede causar la inflamación de la glándula, la infección por bacterias invasoras u otros microorganismos (hongos y virus) son las principales causas de mastitis.

2.1.1. Mastitis clínica y subclínica.

En los casos de mastitis clínica, el cuarto infectado en general se inflama, en algunas vacas se encuentra dolorido al tocarlo, la leche se encuentra visiblemente alterada por la presencia de coágulos, descamaciones, o suero descolorido y algunas veces sangre. En casos más severos (mastitis aguda), la vaca muestra signos generalizados: fiebre, pulso acelerado, pérdida de apetito, reducción brusca de la producción de leche.

En contraste, la mastitis subclínica es sutil y más difícil de corregir. La vaca parece saludable, la ubre no muestra ningún signo de inflamación y la leche parece normal. A pesar de ello, los microorganismos y células blancas de leche (células somáticas) que combaten las infecciones se encuentran elevadas en gran número en la leche.

Las pérdidas de leche y de ganancias debido a la mastitis clínica son obvias, la producción de leche cae abruptamente y la leche de vacas tratadas con antibióticos debe ser descartada durante tres a cuatro días. Además, mucho más leche se pierde debido a mastitis subclínica a causa de que: la gran mayoría de casos son subclínicos (en promedio, por cada caso clínico, existen 20 a 40 subclínicos); la reducción en la producción de leche por mastitis subclínica tiende a persistir por un largo periodo de tiempo y afectando la producción de vacas infectadas.

El control de las mastitis subclínicas es mas importante que el simple tratamiento de los casos clínicos ya que: las vacas que poseen casos subclínicos son reservorios de organismos que conducen a infecciones de otras vacas; la mayor parte de casos clínicos comienzan como subclínicos; por lo tanto, el controlar los casos subclínicos es la mejor forma de reducir los casos clínicos.

El impacto de la mastitis va junto con la leche, mas allá de de las puertas de la explotación lechera. Los cambios en la composición de de la leche (reducción de calcio, fósforo, proteínas y grasa, e incremento de cloro y sodio) reducen su calidad. Además, los antibióticos utilizados en el tratamiento de la mastitis son una preocupación industrial y de salud publica importante.

La presencia de residuos de antibióticos en la leche interfiere con el proceso de fabricación de muchos productos lácteos (quesos y otros productos fermentados). Los sabores indeseables reducen el valor de los productos lácteos y aun la presencia de bajos niveles de antibióticos puede causar problemas de salud a los consumidores.

2.1.2. Desarrollo de la Enfermedad

Las infecciones comienzan cuando los microorganismos penetran el canal del pezón y se multiplican en la glándula mamaria.

El pezón en si es la primera línea de defensa contra la penetración de bacterias dentro de la ubre. Normalmente, el esfinter cierra el canal del pezón fuertemente cuando la vaca no es ordeñada.

La invasión del pezón se presenta generalmente durante el ordeño. Los organismos presentes en la leche o en la punta del pezón son impulsados dentro del canal y de la cisterna de la ubre cuando existe la entrada indeseable de aire en la unidad de ordeño (desprendimiento o pérdida de la unidad, o remoción de la pezonera sin haber antes cerrado el vacío).

Luego del ordeño, el canal del pezón permanece dilatado por una a dos horas e inclusive, el canal del pezón dañado puede permanecer parcialmente o permanentemente abierto. Los organismos del ambiente (materia fecal, cama, etc.) o aquellos que se encuentran en lesiones de la punta del pezón, pueden invadir fácilmente y abrir total o parcialmente el canal.

2.1.3. Desarrollo de la mastitis y de la defensa de la vaca contra la infección. Establecimiento de la infección e inflamación del área dañada.

Algunas bacterias pueden avanzar dentro de la ubre atacando y colonizando nuevos tejidos; otras pueden moverse por medio de la corriente de leche producida por el movimiento de la vaca. Las bacterias dañan primero los tejidos que recubren los grandes tubos colectores de leche.

Las bacterias pueden enfrentarse con leucocitos (células de la leche) presentes naturalmente en bajas cantidades. Estas células son la segunda barrera de defensa debido a que pueden englobar y destruir a las bacterias. Aun así, durante este proceso, los leucocitos liberan sustancias que atraen a más leucocitos desde el torrente circulatorio hacia la leche.

Si las bacterias no son totalmente destruidas, pueden continuar multiplicándose y comenzar a invadir los pequeños conductos y áreas alveolares. Las células secretoras de leche que son dañadas por las toxinas, liberan sustancias irritantes que conducen a un incremento en la permeabilidad de los vasos sanguíneos. Leucocitos adicionales se mueven al lugar de la infección. Ellos penetran el tejido alveolar en gran medida moviéndose entre el tejido secretor de leche dañado. Fluidos, minerales y factores de coagulación también se mueven dentro del área infectada. La leche coagulada también puede cerrar conductos y, en efecto, aislar las regiones infectadas.

2.1.4. Destrucción del tejido alveolar.

Algunas veces los microorganismos son eliminados rápidamente y la infección se aclara. En este caso, los conductos tapados se abren y la composición y producción de la leche retorna la normal en varios días. Aun así, a medida que la infección persiste y los conductos se mantienen tapados, la leche encerrada hace que las células secretoras pasen a una etapa de descanso (sin producir) y el alveolo comienza a reducir su tamaño.

Las sustancias liberadas por los leucocitos conducen a una destrucción completa de las estructuras alveolares, que son reemplazadas por tejido conectivo y cicatrizal. La

destrucción de tejido secretor de leche es, en efecto, la tercera línea de defensa de la vaca para mantener a la infección bajo control.

Por lo tanto, a medida que la enfermedad progresa, el número de células en la leche se eleva y se asocia con una reducción (permanente) en la producción de leche.

2.1.5. Transmisión de la mastitis.

En un intento por controlar los diferentes tipos de infecciones, es importante considerar la fuente y formas de transmisión de la enfermedad. Los organismos que causan la mastitis viven en diferentes ambientes (materia fecal, cama, piel, etc.). La limpieza general de las vacas y su alojamiento, como también buenos procedimientos de manejo (especialmente ordeño) son formas efectivas de controlar la difusión de la mastitis.

2.1.6. Tres de las principales rutas de transmisión bacteriana durante el ordeño:

- **Streptococcus agalactiae:** Es la causa más común de infecciones subclínicas pero muy rara vez produce severa enfermedad (mastitis aguda). Este microorganismo vive en la ubre de la vaca y sobrevive solamente un periodo corto fuera de la glándula mamaria. Se disemina principalmente durante el ordeño por medio de la maquina, las manos del ordeñador y materiales contaminados al lavar la ubre. Esta bacteria puede infectar también la ubre de una ternera joven si ha sido alimentada con leche contaminada. La infección permanece en forma indefinida en la glándula mamaria de la novilla. El *Streptococcus agalactiae* puede ser erradicado del hato con un tiramiento apropiado combinando buenas prácticas de manejo. Aun así, se puede diseminar en el hato a partir de la entrada al ordeño de un animal infectado.
- **Staphilococcus aureus:** El *Staphilococcus aureus* vive dentro o fuera de la ubre, en la piel del pezón y puede causar tanto mastitis clínica como subclínica. Generalmente se disemina de la misma forma que *Strept. Agalactiae*. La infección tiende a producir cicatrices, que resultan sacos de infección encerradas difíciles de alcanzar por los antibióticos. Tales sacos pueden romperse y abrirse a otras partes de la glándula mas tarde.

- **Streptococcus uberis** y **Streptococcus disgalactiae**, **Escherichia coli**, **Enterobacter aerogenes**, **Klebsiella pneumoniae**: son organismos que se encuentran en la cama (especialmente camas orgánicas: paja, aserrín, etc.), aguas estancadas y tierra. Pueden encontrarse también en la piel de la vaca (pezón y abdomen) y en los órganos reproductores. Estos organismos son generalmente transferidos desde el medio ambiente al pezón entre los ordeños, pero algunas transferencias pueden tener lugar durante el ordeño.

Estos microorganismos no pueden ser eliminados del hato debido a que son parte normal del medio ambiente. El grado de infección de estas bacterias tiende a incrementarse cuando las condiciones favorecen su crecimiento, por ejemplo, durante los meses húmedos del año.

El *Streptococcus uberis* y *Streptococcus disgalactiae* son responsables también de la mayoría de mastitis que se presentan ya sea al comienzo o al final del periodo de seca. Además de estas dos especies de bacterias, existen muchos otros estreptococos capaces de causar mastitis.

Las bacterias coliformes son habitantes normales del suelo e intestinos de las vacas. Se acumulan y multiplican en la materia fecal y en la cama. Los coliformes pueden causar mastitis solamente si las partículas contaminadas del medio ambiente entran en contacto con la ubre.

A diferencia de las bacterias descritas anteriormente los coliformes no se adhieren a los conductos y al alveolo de la ubre, en lugar se multiplican rápidamente en la leche y producen toxinas que son absorbidas dentro del torrente sanguíneo. Como resultado, las infecciones por coliformes conducen a mastitis clínicas agudas. La temperatura corporal de la vaca puede elevarse a 40° c y el cuarto infectado se inflama y se volverá sensible al tacto.

Los mecanismos de defensa de la vaca pueden eliminar las bacterias de la ubre, pero las toxinas permanecen en la sangre y la vaca puede llegar a morir. Las vacas libres de otras bacterias causantes de mastitis (*Streptococcus agalactiae* y *Streptococcus aureus*) parecen ser más susceptibles a las bacterias coliformes.

2.2. Revisión de literatura.

La mastitis y la reproducción son dos de las áreas de mayor impacto económico en cualquier ganadería del mundo, sin embargo, pocas veces reflexionamos acerca de la relación existente entre ambas. Existen diversas investigaciones en donde se ha establecido la magnitud del problema:

- **Schick y et al. (1999) National Mastitis Council; Carmona, G. (2006)** plantearon que si la vaca sufre mastitis antes del servicio el intervalo parto 1º servicio (días abiertos) se prolonga a 106 días, por otro lado también observaron que la presencia de mastitis, luego de establecida la preñez, no tiene influencia sobre el intervalo parto - 1º servicio.
- **Moore, D. y O'Connor, M. (1993)**, expusieron la hipótesis de que los patógenos Gram.- negativos de la mastitis estimulan la producción PGF2a (prostaglandina), la cual a su vez induce la regresión del cuerpo luteo, potencialmente ocasionando pérdidas de una gestación establecida recientemente (45-60 días).
- **Eicker et al. (1996)** evaluaron los registros de 15,320 vacas de 26 hatos y concluyeron que las vacas que sufren mastitis en la lactancia temprana tienen 29 veces menos probabilidades de ser inseminadas por primera vez, es decir, tienen intervalo parto - 1º servicio mayor (días abiertos prolongados).
- **Oresnik et al. (1995)** estudiaron 1,153 registros de vacas de 5 hatos y el intervalo parto - 1º servicio correspondió a 73 días en las vacas que sufrieron mastitis y a 63 días las que no sufrieron la enfermedad. Los días abiertos fueron de 116 y 113 respectivamente.
- **Husenicza et al. (1998)** encontraron que las vacas afectadas de mastitis en la lactación temprana tuvieron un retraso en la primera ovulación post parto 48 vs 31 días y el primer celo observado 70.7 vs. 59.9 días.
- **Loeffler et al. (1999)**, evaluaron la fertilidad obtenida en 9369 primeros servicios de vacas pertenecientes a 42 hatos y encontraron un porcentaje 45 días en los hatos que sufrieron mastitis de 20 a 40 días antes del servicio.

Se ha establecido también que el mecanismo de acción depende del tipo de bacteria que afecte, es decir, si es Gram.- negativo o Gram. positivo. Según **Langston (1999)** cuando

ocurre la infección por un Gram.- negativo la endotoxina que es un componente de la membrana celular de la bacteria, es liberada completamente, provoca diversos efectos en el animal, sin embargo, es conocido que se puede liberar hasta un 18% del contenido total de endotoxina aun antes de la muerte de la bacteria. Se ha demostrado también que la mastitis de origen Gram.- negativo o la infusión de endotoxinas, deprimen la producción láctea en un 30 y 76%.

- **Shuster et al. (1991); Huszenicza et al. (1998); Shuster et al. (1995)** plantean que causan fiebre de 41° C y que inducen un incremento en los niveles de cortisol serico **Jackson et al. (1995); Giri et al. (1990); Roets et al. (1999).**

Con respecto a la hipertermia, es conocido que es causa de muerte embrionaria, principalmente, en las primeras etapas de desarrollo del embrión, **Zavy (1994)**. Se sabe además que las infusiones de endotoxinas pueden bloquear el pico preovulatorio de LH, lo que resulta en el desarrollo de quistes ováricos, **Peter et al. (1989)**, efecto atribuible a los elevados niveles de cortisol, **López-Díaz y Bosu (1996); Dobson y Smith (2000)** y que en vacas en la lactancia temprana, afectarían el intervalo parto primer servicio. A su vez, se ha reportado, que es capaz de modificar el patrón de síntesis del factor liberador de gonadotropinas, **Battaglia et al. (1996)**, lo que podría guiar a un menor desarrollo folicular, una menor producción de estrógenos y una menor expresión de estro. Pero quizás, la principal característica negativa de la endotoxina es su capacidad de inducir la secreción, a diferentes niveles, de la PGF2a, sustancia responsable de provocar la lúteo lisis. A este respecto, **Giri et al. (1984)** demostraron que la infusión de endotoxina en la glándula mamaria causa un incremento dosis dependiente de los niveles PGF2a, y debido a esto, es capaz de provocar abortos en el primer trimestre de la gestación, **Giri et al. (1990)**. A este respecto, **Giri et al. (1991)** encontraron que PGF2a se eleva dentro de la primera hora después de la infusión de endotoxina y la progesterona de las vacas que abortaran empieza a declinar 12 horas después.

Con relación a la mastitis causada por Gram.positivo, es menos claro que la originada por Gram.- negativos, sin embargo, **Backer et al. (1998)** reportaron que ambos tipos de padecimientos tienen similares efectos negativos sobre los días a primer servicio, servicios por concepción y días abiertos .A este respecto, **Giri et al. (1984)** demostraron que la

infusión de endotoxina en la glándula mamaria causa un incremento dosis- dependiente de los niveles de PGF_{2a}; **Risco et al. (1999)** al revisar 2.087 registros de vacas diagnosticadas gestantes, concluyeron que las vacas que sufren mastitis durante los primeros 45 días de gestación tienen 2.7 veces mas probabilidades de abortar dentro de los siguientes días al compararla con vacas sanas en dichos periodos. Estos mismos estudios fueron corroborados por **Nebel. R. (1998)**.

- **Barker et al. (1998)** reportaron datos de 102 vacas con mastitis dentro de los primeros 150 días posparto y señalaron un intervalo parto primer servicio de 93.6 días para las vacas con mastitis antes de dicho servicio y de 71 días para las vacas que la sufrieron después del mismo. A su vez, los días abiertos promediaron 114 días para las enfermas antes del primer servicio, 136.6 días cuando enfermaron entre el primer servicio y la preñez y de solo 92.1 en las vacas sanas.
- **Schrick et al. (1999)** evaluaron, además de la mastitis clínica, la subclínica, encontrando un efecto negativo también de esta y especialmente de la subclínica que se convierte en clínica después del primer servicio. Los días abiertos correspondieron a 85 para las vacas sanas, 108 para las que sufrieron mastitis subclínica antes del primer servicio y 91 si la padecieron después, 110 si fueron afectadas por mastitis subclínica antes de dicho servicio y de 144 si fue después, y, por ultimo 101 días si sufrieron el cambio de mastitis subclínica a clínica antes del servicio y 196 días si fue después de este.

CONCLUSIÓN

Al finalizar la revisión de las fuentes documentales para la realización de este trabajo, que incluyen libros, tesis, tesinas, revistas, portales electrónicos, nuestra vivencia en la práctica de campo, y consultas personales de investigadores plenamente calificados, concluimos lo siguiente:

- 1- La mastitis no solo causa daños a la cantidad y calidad de leche, sino que, además de los daños a la glándula mamaria, hace estragos con la fertilidad de las vacas, alterando días abiertos, intervalo parto concepción, intervalo entre partos y dañando la calidad del embrión.
- 2- Cualquiera que sea su agente causal (Gram.- negativo o Gram.+ positivo) influye negativamente en el desempeño reproductivo de las vacas.

Esta mutua patológica causa grandes pérdidas en nuestros hatos lecheros, aun no cuantificables por la falta de datos, pero percibimos que son enormes y de mucho peso económico.

RECOMENDACIONES

Para evitar los problemas reproductivos vinculados a la mastitis, se recomienda:

- ❖ Prevenir la infección por encima de todas las cosas para lo que aconsejamos un verdadero programa de control de mastitis que abarque desde el tiempo de secado hasta toda la lactancia, utilizando estrategias de ordeño que incluya:
 - a) Desinfección con yodo antes del ordeño las ubres, pezones y manos del ordeñador.
 - b) Secar con toalla o papel desechable antes de cada ordeño.
 - c) Utilizar sellador de pezón inmediatamente después del ordeño.
 - d) Si se usa máquina de ordeño seguir las instrucciones del fabricante, sobre todo, la bomba de vacío y las pezoneras deben funcionar en perfecto estado.
 - e) Periódicamente realizar la prueba Mastitis Card Tests para detectar la subclínica y tratar los casos clínicos.
 - f) Las positivas entrarlas de último en la tanda de ordeño.
 - g) Buena higiene en el establo y sobre todo el confort y bienestar de las vacas.

BIBLIOGRAFÍA

- **Barker AR, Schrick F N, Lewis M J, Dwolen HH, Oliver SP**, Influence of clinical mastitis during early lactación on reproductive performance of jersey cows. *J Dary Sci* 1998 81:1285-1290.
- **Battaglia DF, Bowen JM, Krasa HB, Thrun LA, Vigie C, Karsch FJ**. Immune stress and reproductive neuroendocrine funtion : physiologic evidence for profun inhibition of Ngr. Secretion. *Biol Reprod* 1996 54 (suppl. 1): 93.
- **Blood DC, Henderson JA**. (1979): *Medicina Veterinaria*, 4a.Ed. México. 14: 265-303.
- **Dobson H, Smith RF**. Whats is stress, and how does it affect reproduction? *Anim Reprod Sci* 2000 60-61: 743-752.
- **Eicker SW, Gronh YT, Hertl JA**. The association between comulative milk yield, days open, and days to first breeding in New York Holstein cows. *Dairy Sci* 1996-79:235-341.
- **Giri SN, Chen Z, Carroll EJ, Meller R, Schiedt MJ, Panico L**. Role of prostaglandins in patogegenesis or bovine mastitis induced by *Eschericha coli* endotoxin. *Am J Vet Res* 1984 45:586-591.
- **Giri SN, Emau P, Cullor JS, Stabenfeldt GH, Bruss ML, Bondurant RH, Osburn BL**. Effects of endotoxi on circulating levels eicosanoids, progesterone, cortisol, glucose and lactic acid, and abortion in pregnant cows. *Vet microbiol* 1990 21:211.231.
- **Giri SN, Stanbenfeldt GH, Moseley TA, Graham TW, Bruss ML, Bondurant RH, Cullor JS, Osbur BL**. Role of eicosanoids in abortion and its prevention by treatment with flumixin meglumine in cows during the first trimester of pregnancy. *J Vet Med A* 1991 38: 445-459.
- **Schrick FN, Inskeep EK, Butcher RL**. Pregnancy rates for embryos transferred from early postpartum beef cows recipienst whit normal estrous cuclcs. *Biol Reprod* 1993 49 : 617-621.

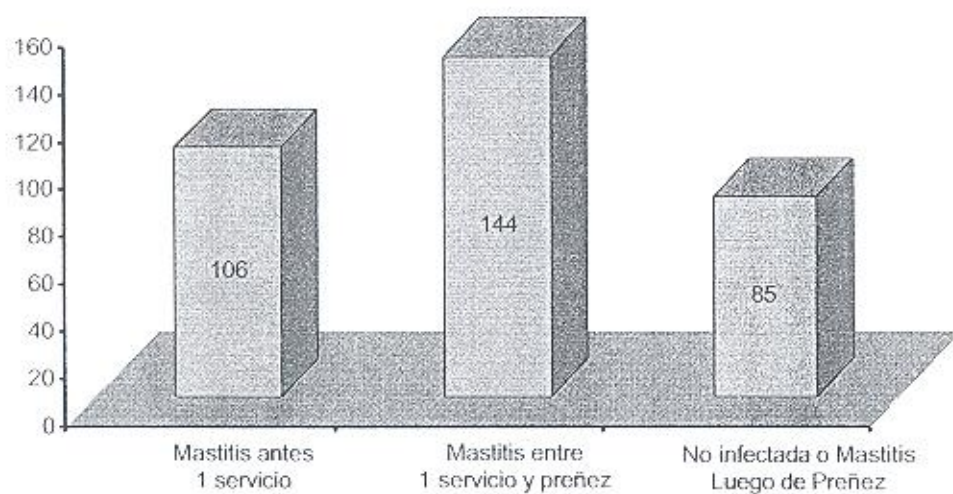
- **Shuster DE, Harmon RJ, Jackson JA, Henken RW.** Supresion of milk production during endotoxin-induced mastitis. *J. Dairy Sci* 1991 74:3763-3774.
- **Shuster DE, Kehrli ME, Baumrucker CR.** Relationship of inflammatory cytokines, growth hormone, and insulin-like growth-I to reduced performance during infectious disease. *Proc Soc Exp Biol Med* 1995 210: 140-149.
- **Rangel SR, Alcántara RA, Crisanto RE, Apodaca SC, Ayala OJ.** Fertilidad de vacas Holstein que presentan un folículo grande durante la fase lútea media. *Memorias XXI Congreso Nacional de Buiatría .Colima, Colima, Julio 9-12 1997* 356-369.
- **Hockett ME, Hopkins FM, Lewis MJ, Saxton AM, Dowlen HH, Oliver SP, Schiick FN.** Endocrine profiles of dairy cows following experimentally induced clinical mastitis during early lactation .*An Reprod Sci* 2000 58: 241-251.
- **Hum S, Kessel A, Djordevic S, Rheinbrger R, Hornitzky M, Forbes W, Gonsalves J.** Mastitis, polyarthritis and abortion caused by *Mycoplasma species bovine group 7* in dairy cattle. *Aust Vet J* 2000 78: 744-750. III Congreso Nacional de Control de mastitis y calidad de leche, 21 al 23 de junio del 2001-05-24 León, Gto. México.
- **Huszenicza G, Janosi S, Kulesar M, Korodi P, Dieleman SJ, Bartyik J, Rudas P, Ribiczei-Szabo P.** Gram.- negative mastitis in early lactation may interfere with ovarian and certain endocrine functions and metabolism in dairy cows. *Reprod Dom Anim* 1998 33: 147-153.
- **Jackson JA, Shuster DE, Silvia WJ, Harmon RJ.** Physiological responses to intramamary or intravenous treatment with endotoxin in lactating dairy cows. *J.Dairy Sci* 1990 73: 627-632.
- **Langston VC.** Tratment of endotoxemia. *Bov Proc* 1996 28: 23-27.
- **Loeffler SH, de Vries MJ, Schkken YH.** The effects of time of disease occurrence, milk yield , and body condiction on fertility of dairy cows. *J Sci* 1999 82: 2589-2604.
- **López-Díaz MC, Bosu WTK.** A review and update of cystic ovarian degeneration in ruminants. *Thegenology* 1992 37: 1163- 1183.

- **Moore DA, Cullor JS, Bondurand RH, Sisco WM.** Preliminary field evidence for the association of clinical mastitis with altered interestrus intervals in dairy cattle. *Teriogenology* 1991 36: 257-265.
- **Oresnik A.** Effect of health and reproductive disorders on milk yield and fertility in dairy cows. *Bov Pract* 1995 29: 43-45.
- **Peter AT, Bosu WTK, DeDecker RJ.** Suppression of preovulatory luteinizing hormone surges in heifers after intrauterine infusions of *Escherichia coli* endotoxin. *Am J Vet Res* 1989 50: 368.
- **Risco CA, Donovan GA, Hernandez J.** Clinical mastitis associated with abortion in dairy cows. *J Dairy Sci* 1999 82: 1684-1689.
- **Schrick FN, Saxton AM, Lewis MJ, Dowlen HH, Oliver SP.** Effect of Clinical and subclinical mastitis during early lactation on reproductive performance of jersey cows. *National mastitis council annual management proceedings.* 1999: 189-190.
- **Zavy MT.** Embryonic mortality in cattle. In: Zavy MT, Geisert RD, editors. *Embryonic mortality in domestic species.* Boca Raton: CRC Press, 1994:99-140.

ANEXOS

- ❖ Definición de los términos.
- ❖ Ilustración de la cadena de eventos después de una infección por gérmenes Gram.- (E. Coli).
- ❖ Efecto de la mastitis sobre los días abiertos.
- ❖ Índices reproductivos en el ganado lechero.

EFFECTO DE LA MASTITIS SOBRE LOS DÍAS ABIERTOS

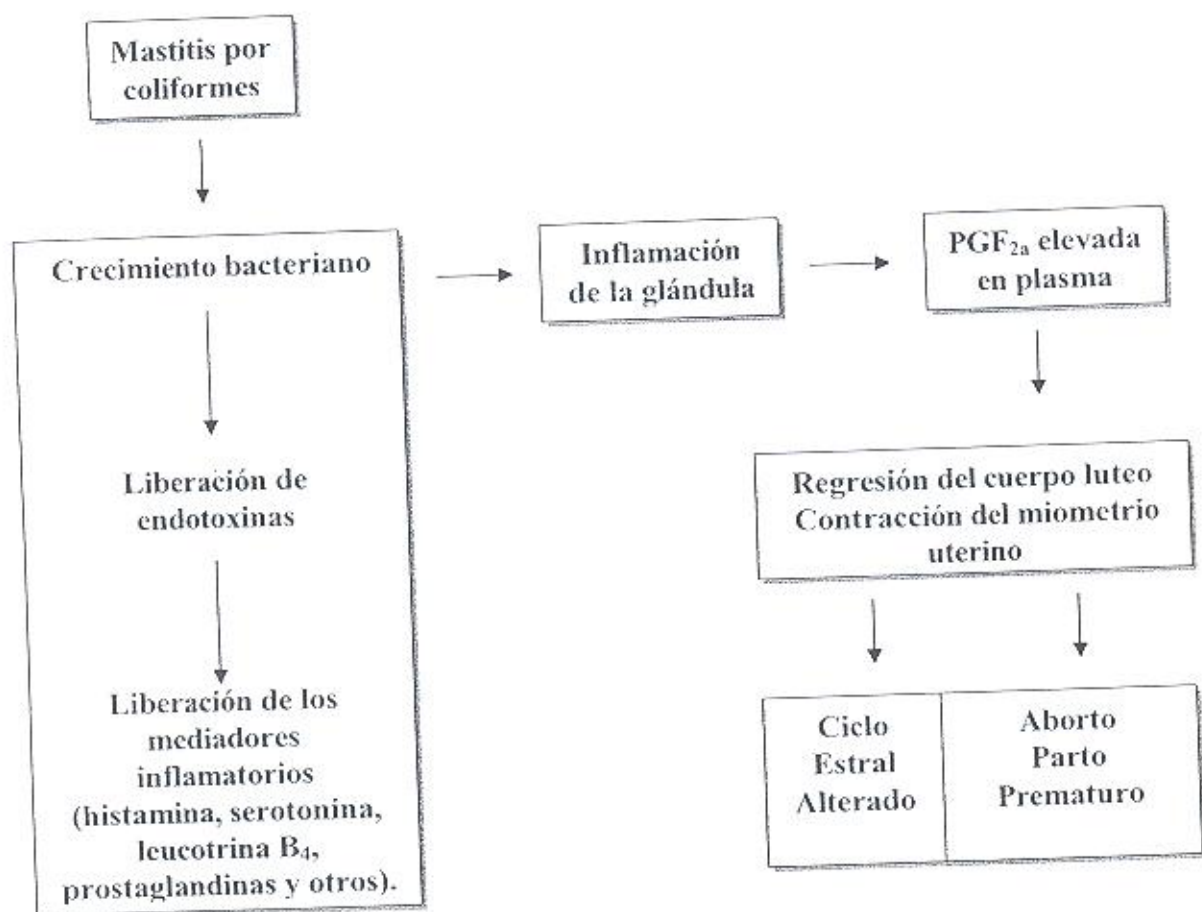


Fuente: Schrick et al., 1999. Proc. Natl. Mastitis Council.

DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

- **Mastitis:** Inflamación de la glándula mamaria como respuesta a una lesión traumática o a la presencia de microorganismos infecciosos.
- **Mastitis subclínica:** Si los cambios o síntomas de la ubre y la leche no se detectan a simple vista.
- **Mastitis clínica o aguda:** Cuando los cambios en la ubre (inflamación) y la leche se ven a simple vista (grumos en la leche).
- **Días abiertos:** Tiempo en el ciclo reproductivo de la vaca comprendido entre el parto y la concepción.
- **Intervalo entre parto:** Periodo entre un parto y el siguiente (365 días).
- **Fertilidad:** Habilidad que tiene la hembra post púber para quedar preñada después de ser expuesta al servicio o a la inseminación artificial.
- **Intervalo parto concepción:** Lapso entre el ultimo parto y la preñez siguiente (normalmente 90 días).
- **Servicio por concepción:** Numero de veces que la hembra se expone al macho o se insemina para quedar preñada.

ILUSTRACIÓN DE LA CADENA DE EVENTOS QUE PUEDEN OCURRIR DESPUÉS DE UNA MASTITIS POR COLIFORMES (E. Coli).



ÍNDICES REPRODUCTIVOS EN EL GANADO LECHERO.

Intervalo entre partos	< 13 meses
Promedio de días al 1º celo observados	40 días
Vacas observadas en entre los 1º 60 días posparto	90%
Promedio días vacía al 1º servicio	45-60 días
Servicios por concepción	1.8
Concepción al 1º servicio en novillas	65-70%
Concepción al 1º servicio vacas en lactación	50-60%
Promedio de días vacía	85-110 días
Promedio de edad al 1º parto	24 meses
Porcentaje de abortos	< 5%
Porcentaje de descarte por problemas reproductivos	< 10%

AGRADECIMIENTOS:

A NUESTRO PADRE SUPREMO POR HABERNOS DADO LA DICHA EXISTIR.

A MIS PADRES (MARIA EMILIA Y PEDRO RAMON) POR RECIBIR LA BENDICION DE PROCREARNOS Y EDUCARNOS

- o A LA DIRECTORA DE LA ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA DE LA UNIVERSIDAD, DRA. RAMONA MEDINA, POR TOMAR LA DECISION DE EMBARCARNOS EN ESTE PROYECTO Y LLEVARLO A PUERTO SEGURO
- o A MIS SOBRINOS MARIANO Y NENA POR ALBERGARNOS EN SU HOGAR TODO PERIODO DE LA ESPECIALIDAD
- o A MARIBEL FLORES EFICIENTISIMA SECRERIA DE LA ESCUELA DE LA UNIVERSIDAD
- o A TODOS LOS COMPAÑEROS POR LA DICHA DE REENCONTRARNOS Y ECUANIMEMENTE COMPARTIR.
- o MUY ESPECIALMENTE AL PROFESOR Y ACESOR METODOLOGICO JUN FCO. VILORIA SANTOS

A TODOS !MUCHISIMAS GRACIAS!