



Facultad de Ciencias Veterinarias y Biológicas  
Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia

“DETERMINACIÓN DE PATÓGENOS FRECUENTES CON SU PERFIL DE  
SENSIBILIDAD DE LA MASTITIS SUB CLINICA PRESENTADA EN 4 ESTABLOS  
LECHEROS DE LURÍN”

Tesis para Optar el Título de Profesional de:  
MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

MIGUEL EMILIO MIRANDA QUEZADA  
BACHILLER EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

LIMA –PERÚ

2018

## Acta de Sustentación de Tesis

Siendo las 18:00 horas del 16 de Octubre de 2018, en el Auditorio del Campus Villa I, bajo la presencia del jurado examinador nombrado por **Resolución Directoral Académica de Carrera N° 009-DACMVZ-DAFCVB-U. CIENTÍFICA-2017**, presidido por la M.V. Milena Montenegro Vega, M.V. Eric León Misha, Dr. Eglinton Villacaqui Ayllón y el Mg. Siever Morales Cauti como Director – Observador. Se procedió en acto público a la sustentación de la tesis **"DETERMINACIÓN DE PATÓGENOS FRECUENTES CON SU PERFIL DE SENSIBILIDAD DE LA MASTITIS SUB CLÍNICA PRESENTADA EN 4 ESTABLOS LECHEROS DE LURÍN"**.

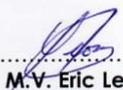
La presidente concedió el uso de la palabra al Bachiller en Medicina Veterinaria y Zootecnia **Miranda Quezada Miguel Emilio**, para la sustentación de su tesis. Luego de la exposición, el bachiller absolvió las preguntas del Jurado y del público asistente.

El Jurado acordó otorgarle la nota de:

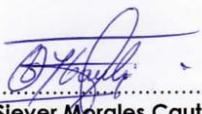
..... *Dieciséis* ..... (16)

La presidente del Jurado dio por culminado el acto de sustentación y levantó la sesión a las 19:00hrs.

  
.....  
**M.V. Milena Montenegro Vega**  
Presidente

  
.....  
**M.V. Eric León Misha**  
Miembro

  
.....  
**Dr. Eglinton Villacaqui Ayllón**  
Miembro

  
.....  
**Mg. Siever Morales Cauti**  
Director - Observador

017-2018

T // (51) 610 6400  
opción 2  
[www.cientifica.edu.pe](http://www.cientifica.edu.pe)

Campus  
Panamericana Sur  
km 19 - Lima 42

Dedicado a:

Mi padre por su sacrificio

Mi madre por su entrega

Cristina Grau Mongue, por su apoyo incondicional.

Agradecimientos:

Agradecer a mi director de tesis, Siever Morales Cauti.

Agradecer a Diana Cunlife, por ayudarme a conseguir los establos a evaluar

Y a todos mis maestros, por mi formación como Médico Veterinario Zootecnista.

## ÍNDICE GENERAL

|  |    |
|--|----|
| RESUMEN .....                                      | i  |
| ABSTRACT.....                                      | ii |
| I. INTRODUCCIÓN .....                              | 1  |
| II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA .....                   | 2  |
| 2.1. Situación Actual.....                         | 2  |
| 2.2. Anatomía de la Ubre .....                     | 3  |
| 2.3. Fisiología de la Glándula Mamaria .....       | 5  |
| 2.4. Inmunidad en la Glándula Mamaria .....        | 7  |
| 2.5. Mastitis .....                                | 7  |
| 2.5.1. Tipos de Mastitis .....                     | 8  |
| 2.5.2. Factores de Riesgo de la Mastitis .....     | 10 |
| 2.5.3. Agentes Causales .....                      | 12 |
| 2.6. Diagnóstico Clínico .....                     | 14 |
| 2.6.1. Examen Macroscópico de la Leche .....       | 14 |
| 2.6.2. Pruebas Diagnósticas .....                  | 14 |
| III. MATERIAL Y MÉTODOS .....                      | 17 |
| 3.1. Localización y Ambiente .....                 | 17 |
| 3.2. Población y Muestra .....                     | 17 |
| 3.3. Procedimiento Metodológico .....              | 18 |
| 3.3.1. Toma de Muestra .....                       | 18 |
| 3.3.2. Aislamiento Bacteriano .....                | 18 |
| 3.3.3. Determinación de Resistencia Bacteriana ... | 18 |
| IV. RESULTADOS .....                               | 20 |
| V. DISCUSIÓN .....                                 | 26 |
| VI. CONCLUSIÓN .....                               | 28 |
| VII. RECOMENDACIÓN .....                           | 29 |
| VIII. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS .....              | 30 |

## RESUMEN

El objetivo del estudio es encontrar la causa bacteriana de la mastitis sub clínica en los establos y su grado resistencia. Se evaluaron 586 vacas (*Bos taurus*) de raza Holstein, durante un ordeño en el mes de enero (estación de verano) del año 2015, con la prueba de california para mastitis a la población de vacas en ordeño, luego se tomó las muestras de leche de los cuartos que resultaron positivos (+, ++, +++) para el aislamiento e identificación bacteriana, utilizando agar sangre, Mc conkey, y pruebas bioquímicas correspondientes; además se realizó la prueba de sensibilidad (Kyrbi Bauer). Se encontró el 43.69% (256/586) positivo a mastitis sub clínica; a nivel de cuartos el 12.41% (291/2344) resultó positiva a Mastitis Sub Clínica. La frecuencia de mastitis sub clínica por cuarto afectado es de 26.46% para el cuarto anterior derecho, 24.05% para el cuarto anterior izquierdo, 23.02% para el cuarto posterior derecho y 26.46% para el cuarto posterior izquierdo. De los animales evaluados el patógeno bacteriano con mayor presencia fue *Klebsiella oxytoca* con un 20.2%, seguido por *Enterobacter cloacae* con 12.05% y el *Streptococcus agalactiae* con un 9.12%. El *Streptococcus agalactiae* encontrado presenta resistencia a la penicilina con 81.48%, a la cefalotina con 25.93%, a la estreptomycinina con 11.11%, a la tetraciclina con 55.56%. La *Klebsiella oxytoca* encontrada presenta resistencia a la penicilina con 95%, a la cefalotina con 88.33%, a la amikacina con 58.33%, a la estreptomycinina con 68.33%, a la tetraciclina con 85%, a la gentamicina con 91.67% a la cefalexina con 76.92%, a la enrofloxacinina con 75%. El *Enterobacter cloacae* encontrado presenta resistencia a la Penicilina con 100%, a la cefalotina con 91.89%, a la tetraciclina con 91.89%, a la gentamicina con 86.49% a la cefalexina con 91.67%, a la enrofloxacinina con 89.19%.

## ABSTRACT

The purpose of this research is to find the bacteria cause sub clinical mastitis in 4 barns at Lurin district along with its resistance. 586 cows Holstein breed were tested (*Bos Taurus*), during milking in January 2015 (summer season), with California mastitis test (CMT) was done to cows in milking. Then, samples were taken from the milk in the quarters that turn to be positive (+, ++, +++) to the isolation and bacterium identification, using blood agar, Mc conkey and relevants biochemical. Sensitive test (Kyrbi Bauer) was performed as well. 43.69% (256/586) turned out to be positive for sub clinical mastitis, at quarters 12.41% (291/2344) was positive for Mastitis Sub Clinic. Sub clinical mastitis frequency per affected quarter is 26.46% in the right anterior quarter, 24.05% in the left anterior quarter, 23.02% in the right posterior quarter and 26.46% in the left posterior quarter. The bacterium pathogen with the highest presence, from the tested animals, was *Klebsiella oxytoca* with 20.2%, followed by *Enterobacter cloacae* with 12.05% and *Streptococcus agalactiae* with 9.12%. The *Streptococcus agalactiae* found shows resistance to penicillin with 81.48%, to cefalotina with 25.93%, to estreptomycin with 11.11%, to tetracyclina with 55.56%. The *Klebsiella oxytoca* found shows resistance to penicilina with 95%, to cefalotina with 88.33%, to amikacina with 58.33%, to estreptomycin with 68.33%, to tetracyclina with 85%, to gentamicina with 91.67%, to cefalexina with 76.92%, to enrofloxacina with 75%. The *Enterobacter cloacae* found shows resistance to Penicillin with 100%, to cefalotina with 91.89%, to tetracyclina with 91.89%, to gentamicina with 86.49%, to cefalexina with 91.67%, to enrofloxacina with 89.19%.



## I. INTRODUCCIÓN

La importancia de la mastitis está en las pérdidas económicas, en la alteración del bienestar animal al presentarse la enfermedad, y en la salud pública en el consumo humano, esto conlleva a un sobre costo del producto, al bajo rendimiento del establo, al incremento del gasto por cada litro de leche producido, y a la sanción económica por parte de los que compran la leche a los ganaderos. La mastitis tiene dos clasificaciones, según la etiología o según la manifestación clínica. En el primer caso, se divide en Mastitis Ambiental, que es causado por microorganismos que se encuentran en el medio que vive la vaca, sea el corral, la sala de ordeños u otros, en su mayoría son enterobacterias; y mastitis patológica, que son causados por patógenos más virulentos y que suelen ingresar por algún vector, por ello radica la importancia de mantener una bioseguridad muy alta.

En la segunda clasificación, según manifestación de la enfermedad, la mastitis se divide por Mastitis Clínica, que se da porque el animal manifiesta signos clínicos, desde presentar grumos en la leche hasta presentar signos clínicos en la vaca, como fiebre, mal estado de ánimo, inapetencia, hasta ver el cuarto o la ubre entera, inflamada, edematizada, y en casos extremos necrosada. Por otro lado, está la Mastitis Subclínica, en que la enfermedad no se manifiesta, pero se detecta por la prueba matiz CMT (California Mastitis Test, o Prueba Californiana de Mastitis), en que consiste echar tres chorros de leche al piso, y luego en una paleta colocar tres chorros de leche, para luego agregar un reactivo, dependiendo de la reacción que resulte, se determina si está con mastitis subclínica; lo cual, es la reacción del ADN de las células somáticas con el reactivo.

Cabe recalcar que la Mastitis Subclínica es importante económicamente, y al no ser detectada rápidamente esta genera las mayores pérdidas económicas del sistema productivo, debido a que reduce el nivel de producción de leche en el establo, por ello la importancia de realizar la prueba tamiz del CMT periódicamente (cada dos o cuatro semanas). Por ello es importante determinar el perfil de sensibilidad bacteriana de los patógenos aislados de mastitis subclínica bovina de los establos evaluados.

## II. REVISION BIBLIOGRAFICA

### 2.1. Situación Actual

Actualmente, la mastitis representa a las enfermedades más costosas en un establecimiento de producción lechera, ya que ocasiona disminución en la producción, mayor gasto en tratamientos, pérdidas por el descarte de la leche, mayor mano de obra, y disminución en la curva de lactancia (Pol, 2013). En los últimos años, la producción lechera nacional ha crecido de forma sostenida; de 830 146 TM en 1994 se ha incrementado a 1 660 700 TM en 2009 (MINAG, 2010), y a 1 842 470 en el año 2014 (AGALEP, 2014).

La mastitis es de las principales enfermedades que afecta la calidad de la leche; reduciendo de la producción e incrementando en los gastos de producción. Esta enfermedad es responsable de pérdidas por descarte de animales hasta del 12% en vacas de los establos de Lima. Recientemente, la asamblea general de las Naciones Unidas (ONU) se refirió a la resistencia antimicrobiana de forma integral y multisectorial, para frenar la propagación de infecciones resistentes a los antimicrobianos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera a la resistencia antimicrobiana como una amenaza urgente a la salud mundial y a identificado varias estrategias para contener y reducir la amenaza, el Plan de Acción Global sobre la resistencia antimicrobiana incluye mejoras en la calidad de la vigilancia en la resistencia y pide sistemas de vigilancia armonizados (Velásquez y Vega, 2012; OMS, 2015; De Jong *et al.*, 2018).

La epidemiología en la mastitis suele presentarse hasta 50% en vacas, y 25% en cuartos. La mastitis subclínica puede encontrarse hasta 10 a 12% de vacas. La tasa de incidencia de agentes contagiosos va desde un 7 a 40%, en vacas, y 6 a 35% en cuartos. La tasa de incidencia de agentes ambientales va de 1 a 2% de coliformes, y 25% de

estreptococos, en el caso de novillas las cifras son variables. En una escala de 4 puntos para calificar la higiene de la ubre se reportó que vacas con alta puntuación tenían valores elevados en el conteo de células somáticas y eran más propensas a tener mastitis subclínica (Radosttis *et al.*, 2002; Schreiner y Ruegg, 2003).

Esta enfermedad en su presentación subclínica, producida básicamente por bacterias como los *Streptococcus* y *Staphylococcus*, produce mayores pérdidas que su forma clínica. La mastitis subclínica se presenta por un prologado tiempo, siendo de difícil diagnóstico, disminuyendo de forma significativa la producción lechera (Mejía, 1995). La mastitis subclínica representa el 93% de las pérdidas económicas de un establo, mientras que solo de 20 a 30% se debe a la mastitis clínica (Pizón, 2009).

## 2.2. Anatomía de la Ubre

La ubre es un gran cuerpo glandular, presenta un sistema de conductos organizados por la cisterna del pezón, cisterna de la glándula, canales lácteos y alvéolos. La vaca posee cuatro cuartos mamarios, dos craneales y dos caudales, siendo el cuerpo de forma elipsoidal, pero aplanada transversalmente. El conducto papilar desemboca en el vértice redondeado del pezón. El conducto papilar no está totalmente cerrado y facilita las infecciones ascendentes de la ubre (mastitis). Un canal papilar parcialmente ocluido impide la salida de la leche (Sisson *et al.*, 1982; Medina y Silva, 2005; König *et al.*, 2013; Wolter 2015).

El origen es en el ectodermo del embrión, se presenta como engrosamientos paralelos lineales en la pared ventral del abdomen, la continuidad de la cresta formada se rompe en brotes mamarios (parte funcional). Su parénquima se desarrolla por la proliferación de células epiteliales del cordón mamario primario; formándose unas estructuras circulares profundas, los alvéolos, y en la superficie se desarrolla un área grande de epitelio, el pezón. El parénquima mamario es la parte funcional del órgano, sujeto a un estroma de tejido conectivo a nivel de los ligamentos y una cobertura de piel (Medina y Silva, 2005; Cunningham y Klein, 2009).

Los lóbulos están rodeados de tejido conectivo y se agrupa formando conjuntos de lóbulos, que a su vez también presentan una cubierta de tejido conectivo. En el tejido

conectivo interlobular se han encontrado capilares linfáticos, no así en el área intralobular (Cole y Cupps, 1984; Medina y Silva, 2005).

Las unidades secretoras, identificadas como alveolos lácteos, es donde se origina la leche; se encuentran organizados en lóbulos mamarios. Estos alveolos son pequeñas vesículas son organizados por una capa simple de células epiteliales secretoras. Están recubiertos por la membrana basal, pequeños lechos capilares y células mioepiteliales. (Cole y Cupps, 1984; Medina y Silva, 2005; Wolter *et al.*, 2015).

El flujo normal de la leche tiene su origen en los conductos lactíferos que confluyen en los alveolos y posteriormente a los conductos galactóforos, los cuales vierten el contenido sobre la cisterna de la leche o seno lactífero, que presenta dos porciones, seno glandular, y seno papilar en el interior del pezón este último se abre en el orificio papilar un conducto, que presenta alrededor fibras musculares y elásticas que actúan como un esfínter, el cual regula la salida de la leche por la roseta de Furstemberg (Cole y Cupps, 1984; Medina y Silva, 2005; Callejo, 2010).

Los sistemas tubulares conectan los alveolos con el pezón, se pueden unir de modo que solo hay un conducto final por glándula, que tiene una abertura a través de pezón. Existen áreas especializadas para el almacenamiento de la leche, las cisternas, que se localizan en la parte ventral de la glándula y hacia las que fluyen todos los conductos principales. El pezón está constituida por cinco capas organizadas desde la piel, capa fibrosa externa, capa intermedia, capa fibrosa interna y mucosa (Sisson *et al.*, 1982; Cunningham y Klein, 2009; Wolter *et al.*, 2015).

El aparato suspensor de la glándula mamaria es desarrollado e importante, ya que se encarga de fijar a las glándulas a través de un sistema de ligamentos especialmente desarrollados que fijan a las glándulas tanto lateralmente así como en la línea media. El sistema de circulación sanguínea de la ubre debe transportar ingentes cantidades de sangre en sentido afluente y efluente; así, hasta 600 litros de sangre deben irrigar la ubre por cada litro de leche producido (Popesko, 1998; Medina y Silva, 2005; Köning *et al.*, 2013).

La arteria pudenda externa que pasa a través del canal inguinal irriga la porción caudal de las glándulas mamarias y se le conoce también como arteria mamaria caudal en esta parte. La arteria perineal contribuye con la irrigación de la superficie caudal de la glándula mamaria. La parte craneal también está irrigada por la arteria epigástrica superficial y la

parte caudal por la arteria perineal (Medina y Silva, 2005; Raymond *et al.*, 2011; König *et al.*, 2013).

La vena epigástrica craneal superficial se dibuja a través de la piel en la pared abdominal ventral; en la entrada a la pared corporal presenta una dilatación, la denominada dilatación láctea; la sangre de la ubre es evacuada por la vena mamaria caudal (vena labial ventral de la vena pudenda interna); las venas forman un círculo en la base de la ubre, desde el cual la sangre drena por tres troncos, el abdominal grande, pudendo externa y el perineal. La evacuación más importante de sangre venosa se produce por la vena pudenda externa; la anastomosis de la vena epigástrica caudal superficial con la vena epigástrica craneal es superficial. Los vasos linfáticos están en un número elevado conectado a los ganglios linfáticos; presentan nervios que derivan de los inguinales y del plexo mesentérico caudal del simpático (Sinsson *et al.*, 1982; Medina y Silva, 2005; Raymond *et al.*, 2011; König *et al.*, 2013).

### **2.3. Fisiología de la Glándula Mamaria**

La lactogénesis se inicia con la liberación de la prolactina (al manipular la mama); los estímulos sensoriales (de la succión), que se transportan al hipotálamo, bloquea la síntesis de dopamina, se estimulan las neuronas del núcleo paraventricular, y produce péptido intestinal vasoactivo. La hormona somatotropina (STH) presenta una función galactopoyética en la vaca; además son importantes los esteroides, estrógenos, progesterona, prolactina, glucoesteroides y oxitocina (Cunningham y Klein, 2009; Wolter *et al.*, 2015).

En las células epiteliales alveolares; la grasa se acumula en el citoplasma basal de la célula, y protruye hacia la luz alveolar, la membrana celular se constriñe y se dispersa en la leche. Las proteínas de la leche se sintetizan en el retículo endoplásmico, las moléculas de caseína se trasladan al aparato de Golgi, donde se fosforilan, y se unen formando micelas en el interior de las vesículas; la lactosa se sintetiza en el interior de dichas vesículas y se libera junto con las proteínas lácteas; este proceso de extrusión ocurre por exocitosis. La eyección de la leche se inicia mediante la contracción del mioepitelio que rodea al alveolo, conduciendo la leche de la porción alveolar a la porción cisternal de la ubre (Cunningham y Klein, 2009; Wolter *et al.*, 2015).

La retirada de leche comienza en las células mioepiteliales que rodean a los alvéolos y a los conductos. Estas células, en respuesta a la exposición a oxitocina, se contraen. La neurohipófisis sintetiza y libera esa hormona por un reflejo neuroendocrino que implica la estimulación táctil de la ubre, bien por la succión de la cría o por la estimulación manual del lavado previo al ordeño. Este estímulo sensorial se transporta a lo largo de la médula espinal hasta el hipotálamo, donde se produce la estimulación de las neuronas de los núcleos supraóptico y paraventricular, sintetizan y liberan oxitocina desde las terminaciones nerviosas de la eminencia media. Entre otros estímulos sensoriales que inducen esta liberación hormonal se incluyen los auditivos, visuales u olfativos que tienen lugar cerca o en el interior de la sala de ordeño (Cupps, 1984; Cunningham y Klein, 2009).

La liberación de oxitocina ocurre segundos después de la llegada del estímulo al hipotálamo; el aumento de la presión intramamaria se hace evidente un minuto después de la estimulación, ya que la leche sale de los alvéolos y conductos debido a la contracción debido a las células mioepiteliales. El término usado en mamíferos para describir este fenómeno es “bajada de la leche”, favorecida por la liberación de oxitocina, teniendo una duración de unos pocos minutos, por lo que es importante que el ordeño comience pronto nada más completarse la bajada de la leche. Dicho proceso, cuando se hace a máquina o a mano, suele terminar en 4 - 5 minutos (Cunningham y Klein, 2009; Wolter *et al.*, 2015).

La oxitocina también provoca la relajación de los músculos lisos que circundan los conductos mayores y las cisternas de la glándula y del pezón, de modo que posibilitan el agrandamiento de estas estructuras para alojar el volumen de leche expelido por los alveolos. La presión intramamaria se eleva como resultado de la vigorosa eyección de leche desde los alveolos y conductos menores, la succión del lactante o el ordeñador ha de vencer solamente la resistencia del esfínter del pezón para conseguir la completa extracción de la leche. En muchos animales la presión intramamaria es suficientemente grande para vencer la resistencia del esfínter del pezón y empujar a la leche para salir de los pezones en gotas o a borbotones (Cole y Cupps, 1984; Cunningham y Klein, 2009; Wolter *et al.*, 2015).

## 2.4. Inmunidad en la Glándula Mamaria

La ubre cuenta con mecanismos de defensa naturales; las infecciones bacterianas que penetran por el conducto papilar, son combatidas por proteínas y lípidos especiales en la capa de células cornificadas de la mucosa del conducto papilar. El pezón protege frente a los traumatismos mecánicos producidos durante el mismo, la succión del ternero y frente a infecciones ascendentes. Los mecanismos defensivos, principalmente, son linfocitos, inmunoglobulinas y fagocitos. Conjuntamente, en la leche se encuentra IgA, componente secretor de IgG1, asociados con los glóbulos grasos de la leche, siendo rumiantes predomina la IgI (Tizard, 2009; Raymond et al, 2011; König *et al.*, 2013; Wolter *et al.*, 2015).

En el tejido mamario se sintetiza a la IgA; no obstante hay células, que provienen de precursores cuyo origen es el intestino, que sintetizan IgA. Por otro lado, la IgG1 se transporta de forma selectiva, de manera activa por el suero empleando el receptor FcRn en la capa epitelial de la glándula mamaria; cuando esta se encuentra sana, se espera divisar algo menor de 100 000 leucocitos/ml en la leche. (Tizard 2009; Wolter *et al.*, 2015).

## 2.5. Mastitis

La mastitis es una enfermedad caracterizada por inflamación a nivel de la glándula mamaria, produciendo cambios físicos y químicos en la leche y alteraciones posteriores en el tejido glandular. Los cambios que se caracterizan son modificación de color, presencia de coágulos y aumento de leucocitos, así mismo a examen clínico la ubre presenta hinchazón, calor, dolor e induración (Radostis *et al.*, 2002; Carrión, 2013).

Es muy importante porque representan una considerable pérdida de ingresos por leche para el ganadero. La casi generalidad de los casos de mastitis se asocia con infecciones, sobre todo de bacterias, micoplasmas y levaduras, pero también se pueden encontrar mastitis virales (Trigo, 1998; Velásquez y Vega, 2012).

Casi siempre ocurre a través del canal del pezón, ocurriendo en tres fases: en la invasión, donde los patógenos ascienden desde el exterior hasta la glándula; la infección, donde los agentes patógenos se multiplican rápidamente en invaden el tejido mamario; y

la inflamación, donde ocurre todo el proceso de la mastitis clínica. Poco frecuente, puede ocurrir por vía sanguínea como en tuberculosis y brucelosis; percutánea como complicación de dermatitis. La respuesta usual a la infección bacteriana en la glándula mamaria es la exudación de leucocitos polimorfonucleares. Sin embargo, los neutrófilos son poco eficientes para fagocitar bacterias en leche, por lo que se pueden encontrar grandes concentraciones de leucocitos en el curso de las mastitis bacterianas (Trigo, 1998; Radostis, 2002).

### 2.5.1. Tipos de Mastitis. -

De acuerdo a la manifestación clínica de la enfermedad, la mastitis se divide en clínica y subclínica. En el tipo clínica, el cuarto afectado se inflama, se presenta dolor, edema, presencia de coágulos y grumos y la leche se torna amarilla o rojiza por la presencia de pus o de sangre; en casos extremos hay aumento de la temperatura y del pulso, decaimiento, pérdida del apetito y baja de la producción. Por otro lado, el tipo subclínico se caracteriza por la ausencia de signos clínicos en la ubre y la ausencia de grumos en la leche. Todo esto conlleva que la producción caiga, debido al aumento de células somáticas, ocasionado por los diferentes patógenos (Philpot y Nickerson, 2002; Saran y Chaffer, 2002; Verbeke *et al.*, 2014).

Sin embargo, es importante tener en cuenta la influencia que tiene en la presentación de las mastitis, la máquina, la higiene y las técnicas de ordeño. La cantidad de células y bacterias presentes en la leche son un buen indicador de la importancia de los citados factores. A pesar de estar protegidas por el abdomen y los miembros pelvianos, también son muy frecuentes las lesiones no infecciosas en las mamas (Raymond *et al.*, 2011; Verbeke *et al.*, 2014; Wolter *et al.*, 2015).

**Mastitis Clínica.** – Este cuadro afecta el parénquima de la glándula mamaria, se caracteriza por los cambios físicos y químicos en la leche y por alteraciones patológicas en el tejido glandular. Los cambios más importantes que se producen en la leche incluyen la modificación del color, los coágulos y un aumento de leucocitos. En muchos casos, la glándula mamaria presenta hinchazón, calor, dolor e induración (Radostis, 2002).

En la mastitis aguda, la inflamación lleva a la aglomeración de células fagocíticas activas, especialmente neutrófilos, y a la exudación de proteínas séricas. El contenido de

leucocitos aumenta como una respuesta a los microorganismos invasores. En el caso de la mastitis aguda los conteos pueden llegar hasta millones de células somáticas/ml (Tizard, 2009; Wolter *et al.*, 2015).

La glándula mamaria se puede presentar con diferentes niveles de lesión, como la inflamación serosa, supurativa, granulomatosa, proliferativa y/o necrotizante; donde la presentación de mastitis serosa, se presenta a través de un incremento en la concentración de cloro y sodio en la leche, a partir de la circulación sanguínea afectada normalmente por toxinas bacterianas. Por lo común, las mastitis serosas se transforman en mastitis supurativas (Trigo, 1998).

La presentación de mastitis supurativa, se caracteriza por el incremento de polimorfonucleares en la leche, en los casos graves en conjunción con bacterias y células epiteliales descamadas en leche, se presentan grumos o “tolondrones”, por la precipitación de proteínas y condensación de detritos. Estos grumos se detectan con facilidad mediante sencillos embudos de tela negra. La infección de la glándula mamaria es en extraordinario frecuente e importante en la tuberculosis bovina; la reacción suele ser granulomatosa (Trigo, 1998).

Mastitis crónica catarro-purulenta está producido por estreptococos y estafilococos. Se caracteriza por una fase inicial exudativa y una fase secundaria proliferativa. En la fase inicial se afectan los conductos lactíferos, por lo que la mama muestra un aspecto de consistencia firme pero distribuida desigualmente. Al corte se muestran los conductos lactíferos dilatados, con una tonalidad grisácea. La infiltración leucocitaria es la característica histopatológica más relevante. Los linfocitos invaden la luz de los conductos y los alveolos mamarios, mientras que los histiocitos se presentan en el intersticio (Gázquez, 1991).

En la fase siguiente aparece una proliferación de la mucosa de los conductos, aunque no existe destrucción del tejido mamario. La proliferación de la lámina epitelial, junto con obstrucción de la luz, provoca la aparición de quistes glandulares. Junto a estos parámetros histopatológicos pueden existir alveolos y zonas mamarias con lesiones purulentas. Y como en toda inflamación crónica, existe una reacción fibroconectiva alrededor de los conductos glandulares, que puede desembocar en una atrofia glandular (Gázquez, 1991).

La tuberculosis miliar generalizada de la glándula mamaria se manifiesta por múltiples granulomas pequeños en la glándula mamaria y en los nódulos linfáticos supramamarios (Trigo, 1998).

**Mastitis Subclínica.-** se define por la ausencia de alteraciones en la leche y de los signos clínicos de la enfermedad, sin embargo es positivo a la prueba del CMT, donde los signos más relevantes en el diagnóstico son el incremento de células somáticas y la presencia de patógenos de la glándula mamaria; sobre todo en un elevado número de casos subclínicos, el diagnóstico depende principalmente de las pruebas indirectas (Radostis *et al.*, 2002; Pinzón *et al.*, 2009; Wolter *et al.*, 2015).

Este tipo de mastitis afecta uno o más cuartos mamarios, sin generar un daño significativo en los alvéolos, suele ser no perceptible y la leche tiene apariencia normal, y donde los recuentos de unidades formadoras de colonia por mililitro (UFC/ml) de 500.000, a pesar de que si existen cambios importantes en la composición de la leche (Pinzón, 2004; Wolter *et al.*, 2015)

La leche con mastitis subclínica presenta un menor recuento de sólidos totales, proteínas, grasas y calcio; mientras proliferan las bacterias y el riesgo de encontrar residuos de antibióticos se incrementan, representando un deterioro de la calidad (Velásquez y Vega, 2012).

Las pérdidas ocasionadas en la mastitis son a través de la pérdida en la producción de leche, retiro de leche de vacas la infección y tratadas, el coste de sustitución de las vacas desechadas, el trabajo extra que se necesita para realizar el tratamiento y el control, y por último, los programas de control (Radostis, 2002; Pinzón, 2009).

### **2.5.2. Los Factores de Riesgo de la Mastitis**

La mastitis se considera una enfermedad polifactorial (Corbellini, 2000). Existen cuatro factores de riesgo en la mastitis bovina los cuales son: propios del animal, factores ambientales y propios del patógeno (Radostis, 2002).

Factor de riesgo del animal.- la prevalencia aumenta con la edad, alcanzando el nivel máximo a los 7 años. En novillas de leche, unos días antes del primer parto, las tasas de infección en las vacas y los cuarterones del 45 y el 18%, respectivamente; a menudo es alta en el último trimestre de gestación y varios días antes del parto. Se han observado

infecciones intramamarias en el 97% de las novillas y el 74% de los cuarterones. La mayoría de las infecciones nuevas se producen durante la primera parte del período seco y en los 2 primeros meses de la lactación, especialmente en el caso de los microorganismos patógenos ambientales. Generalmente, la incidencia de mastitis es superior en la raza Frisona Holstein que en la Jersey; una tasa de ordeño alta y un diámetro ancho del canal del pezón se han asociado con un aumento del SCC con el riesgo de infección intramamaria, ya que el extremo del pezón es la primera barrera contra los agentes patógenos invasores y la eficacia de los mecanismos de defensa del pezón dependen de la integridad de su tejido; su deterioro causa un aumento del riesgo de infección intramamaria; las características de la máquina de ordeño pueden inducir una disminución o un aumento del grosor del pezón después del ordeño, en comparación con los valores previos al mismo. Las vitaminas A y E y el Selenio pueden contribuir a la resistencia frente a ciertos tipos de mastitis, ya que disminuye la incidencia y la duración de las mastitis. En el ganado vacuno lechero, la estimación de la herencia de la mastitis clínica es de casi 0.05, esta estimación tan baja indica que existe una influencia genética muy pequeña (Corbellini, 2000; Radostis, 2002; Raymond *et al.*, 2011; Wolter *et al.*, 2015).

Factores de riesgo ambientales y de manejo. - Las principales fuentes de agentes patógenos ambientales proceden del medio de la vaca, incluyendo el pienso y el agua de bebida, la cama, el suelo, que está en contacto directo y prolongado con los pezones del animal. Una humedad y temperatura elevada favorecen el crecimiento de los agentes patógeno; al incrementar el tamaño del rebaño, la eliminación de estiércol y los problemas sanitarios pueden aumentar la exposición a los microorganismos patógenos ambientales, la inspección periódica de las vacas secas es una parte esencial para el control de la mastitis. Es un aspecto clave que incluye la eficacia del personal de ordeño, las máquinas de ordeño, una velocidad alta de ordeño y, especialmente, la higiene en la sala de ordeño. El empleo de un paño de secar diferente para cada vaca, uso eficaz de una solución germicida para desinfectar el pezón luego del ordeño, son factores esenciales para controlar la mastitis contagiosa. El aumento del tiempo empleado para el ordeño de cada vaca está asociado con una mayor tasa de mastitis clínica (Corbellini, 2000, Radostis, 2002; Raymond *et al.*, 2011; Oliver y Murinda, 2012; Andresen, 2013; Carrión, 2013; Wolter *et al.*, 2015).

Factores de riesgo del agente patógeno. - Los agentes causales de la mastitis contagiosa son más susceptibles a la desinfección que los que originan la mastitis ambiental. La influencia de muchos factores de virulencia bacteriana depende de la fase de la lactación y la gravedad de la infección intramamaria, así como de los efectos provocados por los factores de virulencia en el tejido mamario bovino. La capacidad de los microorganismos patógenos para colonizar el conducto del pezón, adherirse al epitelio mamario e iniciar la mastitis, es una característica esencial de las causas bacterianas de mastitis, existen diferencias en cuanto a las características epidemiológicas en algunos rebaños. Las cepas aisladas de *E. coli* que causan mastitis producen una endotoxina lipopolisacárida que es responsable de muchos cambios inflamatorios y sistémicos que se observan durante la mastitis aguda por coliformes. Los aislados de *S. aureus* de infecciones intramamarias producen muchos factores potenciales de virulencia, incluyendo enterotoxinas, coagulasa,  $\alpha$ ,  $\beta$  y  $\delta$ -toxinas, hemolisina, hialuronidasa y leucocidinas, que participan en los distintos grados de la inflamación característica de la mastitis por estafilococos, en la mastitis subclínica a gangrenosa sobreaguda. Los factores de virulencia de *S. uberis* incluyen la hialuronidasa y la capsula hialurónica (Corbellini, 2000; Radostis, 2002; Andresen 2013; Carrión, 2013).

### 2.5.3. Agentes Causales

Se han reportado diversos agentes patógenos en la infección intramamaria. Siendo estas de importancia económica, siendo representativos por los diversos reportes bacterias de los géneros *Staphylococcus*, *Streptococcus* y coliformes. Además, de los grupos de agentes patógenos principales, reportados como microbiota oportunista (Radostis, 2002; Andresen, 2013; Cuzco, 2015).

Desde el año 1917, se han hecho estudios sobre los patógenos de Mastitis, encontrándose estafilococos y estreptococos hasta un 20% de los patógenos bacterianos; para el año 1970, los títulos enfatizaron en lugar de los organismos gramnegativos como causa de la mastitis. A pesar que la mastitis es causada por *S. aureus* permanece un reto para algunos rebaños que no tienen implementado estrategias de control conocidos, de manera eficiente, una variedad de patógena oportunista (Enterobacteriaceae,

Streptococcus spp., SCN, Lactococcus spp., Prototheca spp., y otros) son identificados frecuentemente como mastitis patogénica en rebaño lecheros modernos. (Ruegg, 2017).

Patógeno Contagioso: se caracteriza por transmitirse de animal a animal, tener un alto grado de infección, facilidad de adaptación al hospedero, producirse sin una prevención del hospedero y resulta ser la causa del 90% de los casos de mastitis. Siendo los principales patógenos, los siguientes: Las bacterias de los géneros Staphylococcus (*Staphylococcus aureus* y *S. epidermidis*), Streptococcus (*Streptococcus agalactiae*, *S. dysgalactiae*, *S. uberis*, *S. zooepidemicus*, *S. pyogenes*, *S. faecalis*, *S. pneumoniae* y otros estreptococos diversos de los grupos G y L de Lancefield), Corynebacterium. *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Mycoplasma bovis*, los más patógenos, *Corynebacterium bovis*, no patógeno, *Streptococcus dysgalactiae* y *Staphylococcus epidermidis*, como las menos patógenas; que pueden ser propagados por las ordeñadoras mecánicas y por los ordeñadores (Rebhun, 1995; Trigo, 1998; Corbellini, 2000; Radostis *et al.*, 2002; Olcott, 2003; Raymond *et al.*, 2011).

Patógeno Ambiental: se caracteriza por encontrarse en el medio ambiente, baja propagación vaca a vaca, de tener pobre adaptación al hospedero y ser difícil de prevenir. Siendo los principales patógenos, los siguientes: *Streptococcus uberis* como la más frecuente junto a la *Candida sp* y *Aspergillus sp.* como las de mayor patogenicidad; y el *Streptococcus equinus*, como la menos frecuente. De las enterobacterias se encuentran la *Echerichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter sp*, *Enterobacter aerogenes* *Serratia sp.*, *Proteus sp.* Además también se encuentra la *Pseudomona sp.*; otras levaduras u hongos se encuentran: *Prototheca sp*; *Actinomyces pyogenes* y *Nocardia asteroides* con menor patogenicidad, que normalmente no infectan la glándula mamaria pero que la pueden infectar cuando el entorno de la vaca, los pezones y la ubre (o las lesiones de estas partes), o la ordeñadora mecánica, están contaminados con estos organismos y estos consiguen entrar en la cisterna del pezón (Rebhun, 1995; Trigo, 1998; Radostis *et al.*, 2002; Olcott, 2003; Raymond *et al.*, 2011).

## **2.6. Diagnóstico clínico**

Las glándulas mamarias se inspeccionan desde ambos lados y desde atrás. Se presta especial atención a la simetría de los cuatro cuarterones, a la forma y el estado de los pezones. La piel de las ubres y pezones debe examinarse para detectar la presencia de lesiones. Un tamaño desproporcionado de los cuarterones de las ubres sugiere inflamación aguda, atrofia o hipertrofia de la glándula. Estos problemas sólo pueden diferenciarse mediante palpación. También hay que observar la forma de los pezones (Radostits *et al*, 2002).

Las glándulas mamarias se inspeccionan y palpan para determinar aumentos de tamaño en los cuarterones, incremento o descenso de la temperatura y para valorar su firmeza. La piel de los pezones y las ubres debe examinarse también para determinar lesiones. La cisterna, el conducto galactóforo y el final del pezón deben palparse porque pueden existir estenosis u obstrucciones. Los ganglios linfáticos supramamarios se palpan profundamente en el tejido subcutáneo en las porciones dorsal y lateral de los cuartos traseros de la ubre (Radostits *et al*, 2002).

### **2.6.1. Examen macroscópico de la leche**

Se debe examinar la leche de cada cuarterón con la ayuda de una jarra de fondo negro, a la que se dirige un chorro de leche para poder evaluar su consistencia. Se aprecian con facilidad coágulos, material purulento, sangre y otras anomalías. La prueba del CMT (Test de Mastitis de California o el California Mastitis Test, por sus siglas en inglés) para mastitis se utiliza extensamente como test indirecto para valorar la mastitis subclínica en el vacuno lechero. Se debe tomar muestras representativas de leche para el cultivo de patógenos causantes de mastitis (Radostits *et al*, 2002; Wolter *et al.*, 2015).

### **2.6.2. Pruebas Diagnósticas**

Las pruebas que usualmente se aplican, para diagnosticar mastitis subclínica, son el CMT (Test de Mastitis de California o el California Mastitis Test, por sus siglas en inglés), recuento de células, cultivo microbiológico y antibiogramas; también se usan la prueba de Hymest, ELISA (Radostis *et al.*, 2002; Wolter *et al.*, 2015).

### **Test de California (CMT, California Mastitis Test):**

El CMT es la más utilizada para diagnóstico de mastitis subclínica debido a que es simple, económica y rápida; además, puede utilizarse a nivel de campo. Sin embargo, a pesar de todas sus ventajas, el CMT se considera como una prueba subjetiva, ya que su interpretación depende de la apreciación del operador y no proporciona un valor numérico exacto de células somáticas (Cuzco, 2015; Ruegg, 2017).

La prueba presenta un índice de sensibilidad de 97% y especificidad de 93%. Los valores de CMT reportados, se relacionan con el número de células somáticas en leche. Cuando el número es mayor a 200.000/mL, se entiende como condiciones anormales en la ubre (Mellebenger y Roth, 2000).

La lectura del CMT se realiza poniendo N = Negativo (No Infectado), cuando no se encontró espesamiento de la mezcla. T= Trazas (Posible Infección) cuando hubo un ligero espesamiento de la mezcla. La reacción “Trazas” parece desvanecerse con la rotación continua de la raqueta. Una cruz (+) = Positivo Débil (Infectado) cuando salió definido el espesamiento de la mezcla, pero sin tendencia a formar gel. Dos cruces (++) = Positivo Evidente (Infectado) cuando hubo inmediato espesamiento de la mezcla con ligera formación de gel. Tres cruces (+++) = Positivo Fuerte (infectado) cuando hubo formación de gel y la superficie de la mezcla se eleva (UNICEM, 2013).

### **Aislamiento bacteriano**

Existen dos medios de cultivo: el agar sangre, el cual es suplementado con sangre ovina desfibrinada, por su mayor sensibilidad a la hemólisis, y la evidente visualización de reacciones de hemólisis, el cual promueve el desarrollo de bacterias exigentes nutricionalmente (Koneman, 2006; Silva, 2006).

El Agar Mac Conkey, es un medio selectivo, para el aislamiento de bacterias gramnegativas convencionales, aerobios y anaerobios facultativos; todas las especies de la familia Enterobacteriaceae presentan adecuado crecimiento; por fermentación de la lactosa, disminuye el pH alrededor del crecimiento de la colonia; esto produce una modificación del color a rojo neutro del indicador de pH, la absorción por las colonias, y las precipitación de sales biliares (Koneman, 2006; Silva, 2006).

### **Determinación del perfil de sensibilidad**

El antibiograma consiste en medir la sensibilidad de una cepa bacteriana; además, se utiliza el agar de Mueller-Hinton debido a que permite un crecimiento rápido de las bacterias. Para bacterias exigentes como los estreptococos u otros microorganismos exigentes, se añade sangre desfibrinada (Val, 2007; Cuzco, 2015).

Los valores de las concentraciones y de diámetros críticos que delimitan las categorías: son el resultado de la integración de elemento, como la distribución de las CIM (Concentración Inhibitorias Mínimas) para diversas poblaciones de cepas sensibles y resistentes, las concentraciones séricas y tisulares de los antibióticos, la confrontación de los resultados *in vitro* y de los resultados clínicos, así como la variabilidad los métodos utilizados (INS, 2002), donde resultan en condiciones como: sensible, intermedio y resistente (S, I, R).

### III. MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1. Localización y Ambiente

El muestreo se realizó en cuatro establos de crianza intensiva del distrito de Lurín, durante el mes de enero del año 2015; siendo los criterios de inclusión cuartos clínicamente sanos, sin alteraciones físicas de la leche, reacción positiva a la prueba del CMT. Siendo la unidad de experimentación el cuarto mamario positivo a CMT.

El procesamiento de la muestra se realizó en el Laboratorio de Microbiología y Microscopia de la Universidad Científica del Sur.

#### 3.2. Población y Muestra

La especie con la que se trabajó fue *Bos primigenius taurus*, de raza Holstein, ya que es la más usada para la producción lechera. Se tomó las muestras de cuatro establos con características de crianza intensiva, a partir de 586 vacas en ordeño, tomando del total de vacas encontradas y los cuatros cuartos lecheros correspondientes, sumando en total 2344 cuartos lecheros

Las muestras que forman parte del estudio, fueron las que resultaron positivas a la prueba California Mastitis Test (CMT), siendo 291 cuartos mamarios evaluados. Estos animales eran alimentados alimento balanceado, chala, agua y suplementos tanto vitamínicos como minerales; El establo cuenta con corrales de 30 m<sup>2</sup> por vaca aproximadamente, y se realizan dos ordeños mecánicos por día.

### **3.3. Procedimiento metodológico**

#### **3.3.1. Toma de Muestra**

El muestreo se realizó en horas de la tarde, en el horario de ordeño y previa coordinación con el ganadero; para esto, se eliminó los tres primeros chorros y tomándose las muestras correspondientes de cada cuarto mamario, en las paletas respectivas.

Luego, con 2ml aproximadamente de leche de cada cuarto, se agregó igual cantidad de solución CMT a cada compartimiento, rotando la raqueta con movimientos circulares hasta que quedó totalmente homogenizado el contenido, interpretándose la prueba de inmediato.

La lectura del CMT se efectuó interpretando como negativo, cuando la solución fue homogénea; sospechoso, cuando se encontrara trazas de formación de gel; y positivo, cuando la formación de gel es evidente. Luego, los cuartos que resultaron positivas en CMT, se observó en estado clínico aparentemente sano, y se realizó la toma de muestras de leche correspondiente, colectándose 5 mL aproximadamente por cuarto mamario afectado, el cual se mantuvo a 4°C en un cooler herméticamente cerrado (UNICEM, 2013), hasta su procesamiento en el laboratorio.

#### **3.3.2. Aislamiento Bacteriano**

Se procedió a hacer el cultivo microbiológico en agar sangre y agar Mc Conkey. Para verificar algunas bacterias se utilizó coloración de apoyo (Tinción Gram). Luego se incubó a 37°C por 24 horas. Se observó el crecimiento de las bacterias, luego se procedió a la identificación bacteriana en medios bioquímicos en tubos de ensayos: Tres azúcares, urea, lisina, citrato, esculina, manitol y TSC con plasma, pruebas de oxidasa y catalasa luego de 24 horas de las pruebas bioquímicas se realizó la lectura.

#### **3.3.3. Determinación de Resistencia Antibiótica – Kirby Bauer**

El procedimiento, se inicia con la inoculación en la placa con 1 mL de la suspensión de la bacteria a una turbidez equivalente a  $1,5 \times 10^6$  bacterias, tubo N° 0.5 de la escala de

Mc Farland (INS, 2002; Cuzco, 2015). Luego, colocar los discos con los antibióticos a evaluarse en la placa de agar Muller Hinton, los que previamente han sido elegidos, los que deben tener distribuidos equidistantemente, se incuban a 37°C por 18 a 24 horas. La medición del diámetro de los halos de inhibición se hace sin quitar la tapa, esto puede hacerse con una regla milimetrada, un vernier o cualquier otro instrumento similar (INS, 2002; Cuzco, 2015).

La lectura de las zonas de inhibición varían según el principio activo del antibacteriano en los discos (Velásquez *et al.*, 2002). Se determinó los valores categóricos sensibles, intermedios y resistentes de las cepas frente a los antibióticos: penicilina (P), cefalotina (CF), enrofloxacin (BAY), amikacina (MK), estreptomycin (S), gentamicina (GM), tetraciclina (TE) y cefalexina (CFL)

#### IV. RESULTADOS

El presente estudio evaluó 2344 cuartos mamarios de 586 vacas (*Bos taurus*) en lactación muestreados de cuatro establos del distrito de Lurín, se realizó en un solo ordeño del mes de enero del 2015 (estación de verano); se seleccionaron los cuartos clínicamente sanos mediante la prueba del fondo negro, a los que se les realizó la prueba del CMT, eligiendo los cuartos mamarios que resultaron positivos, para la toma de muestra que será remitida al análisis microbiológico, resultando positivos a mastitis sub clínica (MSC) el 12.41% (291/2344) de cuartos evaluados (Cuadro 1 y 2).

Tabla 1. Frecuencia de Mastitis Sub Clínica en vacas lecheras por establo en Lurín (n=586).

| Establo | Vacas Positivas | Total Evaluadas | Proporción   |
|---------|-----------------|-----------------|--------------|
| 1       | 3               | 33              | <b>9.09</b>  |
| 2       | 10              | 56              | <b>17.86</b> |
| 3       | 50              | 74              | <b>67.57</b> |
| 4       | 193             | 423             | <b>45.63</b> |
| Total   | 256             | 586             | <b>43.69</b> |

Tabla 2. Frecuencia de Mastitis Sub Clínica en cuartos mamarios afectados de vacas lecheras por establo en Lurín (n=2344).

| Establo | Cantidad de Vacas | Cuartos Totales | Cuartos mamarios positivos | Porcentaje de Cuartos Positivos |
|---------|-------------------|-----------------|----------------------------|---------------------------------|
| 1       | 33                | 132             | 5                          | <b>3.79</b>                     |
| 2       | 56                | 224             | 22                         | <b>9.82</b>                     |
| 3       | 74                | 296             | 90                         | <b>30.41</b>                    |
| 4       | 423               | 1692            | 174                        | <b>10.28</b>                    |
| Total   | 586               | 2344            | 291                        | <b>12.41</b>                    |

La frecuencia de mastitis sub clínica por cuarto afectado es de 26.46% para el cuarto anterior derecho, 24.05% para el cuarto anterior izquierdo, 23.02% para el cuarto posterior derecho y 26.46% para el cuarto posterior izquierdo (Cuadro 3).

Tabla 3. Frecuencia de Mastitis Sub Clínica detallado en cada cuarto mamario de vacas lecheras por cada establo en Lurín (n=291).

| Cuarto | AD           |              | AI |              | PD |              | PI |              | Total |              |
|--------|--------------|--------------|----|--------------|----|--------------|----|--------------|-------|--------------|
|        | Nº           | %            | Nº | %            | Nº | %            | Nº | %            |       |              |
| 1      | 2            | <b>40.00</b> | 1  | <b>20.00</b> | 0  | <b>0.00</b>  | 2  | <b>40.00</b> | 5     | 6            |
|        | <b>27.27</b> |              | 7  | <b>31.82</b> | 4  | <b>18.18</b> | 5  | <b>22.73</b> | 22    | <b>26.67</b> |
|        | 23           | <b>25.56</b> | 22 | <b>24.44</b> | 21 | <b>23.33</b> | 90 |              |       |              |
|        | 45           | <b>25.86</b> | 39 | <b>22.41</b> | 41 | <b>23.56</b> | 49 | <b>28.16</b> |       | 174          |
| Total  | 77           | <b>26.46</b> | 70 | <b>24.05</b> | 67 | <b>23.02</b> | 77 | <b>26.46</b> |       | 291          |

AD: Anterior Derecho, AI: Anterior Izquierdo, PD: Posterior Derecho, PI: Posterior Izquierdo.

En las muestras evaluadas “establo 1” se encontró *Staphylococcus epidermidis* en el 100%; sin embargo en el “establo 2” hubo mayor presencia de *Escherichia coli* 50%; en el “establo 3” se presentó *Streptococcus agalactiae* con 25.23%; y en el “establo 4” en comparación con los demás establos presentó *Klebsiella oxytoca* con 23.78% y *Enterobacter cloacae* con 17.84%.

Tabla 4.- Frecuencia de la etiología de mastitis sub clínica por cuartos mamarios de vacas lecheras por establo en Lurín (n= 307).

| Establo   | Especies Bacterianas              | Cuartos Afectados |        |    |        |    |        |    |        | Sub Total |        | Total |
|-----------|-----------------------------------|-------------------|--------|----|--------|----|--------|----|--------|-----------|--------|-------|
|           |                                   | AD                |        | AI |        | PD |        | PI |        | N°        | %      | %     |
|           |                                   | N°                | %      | N° | %      | N° | %      | N° | %      | N°        | %      | %     |
| 1         | <i>Staphylococcus epidermidis</i> | 2                 | 40.00  | 1  | 20.00  | 0  | 0.00   | 2  | 40.00  | 5         | 100.00 | 1.63  |
|           | <i>Corynebacterium bovis</i>      | 0                 | 0.00   | 0  | 0.00   | 1  | 100.00 | 0  | 0.00   | 1         | 16.67  | 0.33  |
| 2         | <i>Escherichia coli</i>           | 0                 | 0.00   | 0  | 0.00   | 0  | 0.00   | 3  | 100.00 | 3         | 50.00  | 0.98  |
|           | <i>Salmonella enterica</i>        | 0                 | 0.00   | 1  | 100.00 | 0  | 0.00   | 0  | 0.00   | 1         | 16.67  | 0.33  |
|           | <i>Staphylococcus aureus</i>      | 1                 | 100.00 | 0  | 0.00   | 0  | 0.00   | 0  | 0.00   | 1         | 16.67  | 0.33  |
| Sub Total |                                   | 1                 | 16.67  | 1  | 16.67  | 1  | 16.67  | 3  | 50.00  | 6         | 1.95   |       |
|           | <i>Bacillus sp</i>                | 2                 | 33.33  | 3  | 50.00  | 1  | 16.67  | 0  | 0.00   | 6         | 5.41   | 1.95  |
|           | <i>Escherichia coli</i>           | 1                 | 25.00  | 1  | 25.00  | 0  | 0.00   | 2  | 50.00  | 4         | 3.60   | 1.30  |
|           | <i>Enterobacter aerogenes</i>     | 2                 | 15.38  | 4  | 30.77  | 2  | 15.38  | 5  | 38.46  | 13        | 11.71  | 4.23  |
|           | <i>Enterobacter cloacae</i>       | 2                 | 50.00  | 1  | 25.00  | 0  | 0.00   | 1  | 25.00  | 4         | 3.60   | 1.30  |
|           | <i>Klebsiella oxytoca</i>         | 5                 | 27.78  | 6  | 33.33  | 5  | 27.78  | 2  | 11.11  | 18        | 16.22  | 5.86  |
|           | <i>Klebsiella pneumoniae</i>      | 0                 | 0.00   | 0  | 0.00   | 1  | 100.00 | 0  | 0.00   | 1         | 0.90   | 0.33  |
|           | <i>Micrococcus</i>                | 1                 | 50.00  | 0  | 0.00   | 0  | 0.00   | 1  | 50.00  | 2         | 1.80   | 0.65  |
| 3         | <i>Salmonella enterica</i>        | 1                 | 50.00  | 0  | 0.00   | 1  | 50.00  | 0  | 0.00   | 2         | 1.80   | 0.65  |
|           | <i>Serratia marcescens</i>        | 2                 | 100.00 | 0  | 0.00   | 0  | 0.00   | 0  | 0.00   | 2         | 1.80   | 0.65  |
|           | <i>Shigella sonnei</i>            | 2                 | 100.00 | 0  | 0.00   | 0  | 0.00   | 0  | 0.00   | 2         | 1.80   | 0.65  |
|           | <i>Staphylococcus aureus</i>      | 3                 | 17.65  | 3  | 17.65  | 5  | 29.41  | 6  | 35.29  | 17        | 15.32  | 5.54  |
|           | <i>Staphylococcus epidermidis</i> | 4                 | 44.44  | 3  | 33.33  | 1  | 11.11  | 1  | 11.11  | 9         | 8.11   | 2.93  |
|           | <i>Streptococcus agalactiae</i>   | 8                 | 28.57  | 6  | 21.43  | 7  | 25.00  | 7  | 25.00  | 28        | 25.23  | 9.12  |
|           | <i>Streptococcus dysgalactiae</i> | 0                 | 0.00   | 1  | 50.00  | 0  | 0.00   | 1  | 50.00  | 2         | 1.80   | 0.65  |
|           | <i>Streptococcus uberis</i>       | 0                 | 0.00   | 0  | 0.00   | 1  | 100.00 | 0  | 0.00   | 1         | 0.90   | 0.33  |
| Sub Total |                                   | 33                | 29.73  | 28 | 25.23  | 24 | 21.62  | 26 | 23.42  | 111       | 36.16  |       |
|           | <i>Bacillus sp</i>                | 7                 | 41.18  | 4  | 23.53  | 3  | 17.65  | 3  | 17.65  | 17        | 9.19   | 5.54  |
|           | <i>BNF</i>                        | 8                 | 47.06  | 4  | 23.53  | 3  | 17.65  | 2  | 11.76  | 17        | 9.19   | 5.54  |
|           | <i>Citrobacter freundii</i>       | 1                 | 100.00 | 0  | 0.00   | 0  | 0.00   | 0  | 0.00   | 1         | 0.54   | 0.33  |
|           | <i>Citrobacter koseri</i>         | 0                 | 0.00   | 0  | 0.00   | 0  | 0.00   | 1  | 100.00 | 1         | 0.54   | 0.33  |
|           | <i>Escherichia coli</i>           | 2                 | 16.67  | 3  | 25.00  | 6  | 50.00  | 1  | 8.33   | 12        | 6.49   | 3.91  |
|           | <i>Enterobacter aerogenes</i>     | 2                 | 66.67  | 0  | 0.00   | 1  | 33.33  | 0  | 0.00   | 3         | 1.62   | 0.98  |
|           | <i>Enterobacter cloacae</i>       | 10                | 30.30  | 5  | 15.15  | 12 | 36.36  | 6  | 18.18  | 33        | 17.84  | 10.75 |
| 4         | <i>Hafnia alvei</i>               | 1                 | 25.00  | 0  | 0.00   | 0  | 0.00   | 3  | 75.00  | 4         | 2.16   | 1.30  |
|           | <i>Klebsiella oxytoca</i>         | 7                 | 15.91  | 16 | 36.36  | 7  | 15.91  | 14 | 31.82  | 44        | 23.78  | 14.33 |
|           | <i>Klebsiella pneumoniae</i>      | 2                 | 14.29  | 1  | 7.14   | 4  | 28.57  | 7  | 50.00  | 14        | 7.57   | 4.56  |
|           | <i>Providencia alcalifaciens</i>  | 0                 | 0.00   | 3  | 42.86  | 1  | 14.29  | 3  | 42.86  | 7         | 3.78   | 2.28  |
|           | <i>Providencia stuartii</i>       | 0                 | 0.00   | 4  | 57.14  | 2  | 28.57  | 1  | 14.29  | 7         | 3.78   | 2.28  |
|           | <i>Salmonella enterica</i>        | 2                 | 33.33  | 2  | 33.33  | 1  | 16.67  | 1  | 16.67  | 6         | 3.24   | 1.95  |
|           | <i>Serratia marcescens</i>        | 5                 | 35.71  | 4  | 28.57  | 2  | 14.29  | 3  | 21.43  | 14        | 7.57   | 4.56  |
|           | <i>Shigella dysenteriae</i>       | 0                 | 0.00   | 0  | 0.00   | 1  | 100.00 | 0  | 0.00   | 1         | 0.54   | 0.33  |
|           | <i>Staphylococcus aureus</i>      | 0                 | 0.00   | 1  | 25.00  | 0  | 0.00   | 3  | 75.00  | 4         | 2.16   | 1.30  |
| Sub Total |                                   | 47                | 25.41  | 47 | 25.41  | 43 | 23.24  | 48 | 25.95  | 185       | 60.26  |       |
| Total     |                                   | 83                | 27.04  | 77 | 25.08  | 68 | 22.15  | 79 | 25.73  | 307       | 100.00 |       |

En la evaluación del perfil de sensibilidad, el *Corynebacterium bovis* resultó con mayor resistencia, seguidos por las Bacterias No Fermentadoras (BNF), *Providencia stuartii*, *Serratia marcescens*, *Citrobacter freundii*, *Citrobacter kosei*, *Salmonella enterica*, *Shigella dysenteriae*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella pneumoniae*, *Shigella sonnei*, *Micrococcus sp.*, *Escherichia coli*, *Providencia alcalifaciens*, *Bacillus sp.* y *Enterobacter aerogenes*, con 100%, 98.44%, 92.86%, 90.27%, 87.5%, 87.5%, 86.21%, 85.71%, 80%, 79.87%, 75%, 75%, 75%, 61.49%, 54.55%, 54.35% y 52.14% respectivamente (tabla 2).

Tabla 5.- Frecuencia del Perfil de sensibilidad por patógeno aislados bacterianos a partir de muestras de mastitis sub clínica de vacas lecheras en Lurín (n= 2330).

| Sensibilidad bacteriana           | S          |              | I          |              | R           |              | Total       |              |
|-----------------------------------|------------|--------------|------------|--------------|-------------|--------------|-------------|--------------|
|                                   | N°         | %            | N°         | %            | N°          | %            | N°          | %            |
| <i>Bacillus sp.</i>               | 58         | <b>31.52</b> | 26         | <b>14.13</b> | 100         | <b>54.35</b> | 184         | <b>7.90</b>  |
| BNF                               | 2          | <b>1.56</b>  | 0          | <b>0</b>     | 126         | <b>98.44</b> | 128         | <b>5.49</b>  |
| <i>Citrobacter freundii</i>       | 0          | <b>0</b>     | 1          | <b>12.5</b>  | 7           | <b>87.5</b>  | 8           | <b>0.34</b>  |
| <i>Citrobacter kosei</i>          | 1          | <b>12.5</b>  | 0          | <b>0</b>     | 7           | <b>87.5</b>  | 8           | <b>0.34</b>  |
| <i>Corynebacterium bovis</i>      | 0          | <b>0</b>     | 0          | <b>0</b>     | 8           | <b>100</b>   | 8           | <b>0.34</b>  |
| <i>Escherichia coli</i>           | 35         | <b>23.65</b> | 22         | <b>14.86</b> | 91          | <b>61.49</b> | 148         | <b>6.35</b>  |
| <i>Enterobacter aerogenes</i>     | 39         | <b>33.33</b> | 17         | <b>14.53</b> | 61          | <b>52.14</b> | 117         | <b>5.02</b>  |
| <i>Enterobacter cloacae</i>       | 16         | <b>5.42</b>  | 43         | <b>14.58</b> | 236         | <b>80</b>    | 295         | <b>12.66</b> |
| <i>Hafnia alvei</i>               | 2          | <b>6.9</b>   | 0          | <b>0</b>     | 27          | <b>93.1</b>  | 29          | <b>1.24</b>  |
| <i>Klebsiella oxytoca</i>         | 62         | <b>13.14</b> | 33         | <b>6.99</b>  | 377         | <b>79.87</b> | 472         | <b>20.26</b> |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>      | 11         | <b>9.48</b>  | 18         | <b>15.52</b> | 87          | <b>75</b>    | 116         | <b>4.98</b>  |
| <i>Micrococcus sp.</i>            | 0          | <b>0</b>     | 2          | <b>25</b>    | 6           | <b>75</b>    | 8           | <b>0.34</b>  |
| <i>Providencia alcalifaciens</i>  | 17         | <b>30.91</b> | 8          | <b>14.55</b> | 30          | <b>54.55</b> | 55          | <b>2.36</b>  |
| <i>Providencia stuartii</i>       | 4          | <b>7.14</b>  | 0          | <b>0</b>     | 52          | <b>92.86</b> | 56          | <b>2.40</b>  |
| <i>Salmonella enterica</i>        | 4          | <b>6.9</b>   | 4          | <b>6.9</b>   | 50          | <b>86.21</b> | 58          | <b>2.49</b>  |
| <i>Serratia marcescens</i>        | 3          | <b>2.65</b>  | 8          | <b>7.08</b>  | 102         | <b>90.27</b> | 113         | <b>4.85</b>  |
| <i>Shigella dysenteriae</i>       | 1          | <b>14.29</b> | 0          | <b>0</b>     | 6           | <b>85.71</b> | 7           | <b>0.30</b>  |
| <i>Shigella sonnei</i>            | 0          | <b>0</b>     | 4          | <b>25</b>    | 12          | <b>75</b>    | 16          | <b>0.69</b>  |
| <i>Staphylococcus aureus</i>      | 68         | <b>44.74</b> | 14         | <b>9.21</b>  | 70          | <b>46.05</b> | 152         | <b>6.52</b>  |
| <i>Staphylococcus epidermis</i>   | 59         | <b>52.68</b> | 17         | <b>15.18</b> | 36          | <b>32.14</b> | 112         | <b>4.81</b>  |
| <i>Streptococcus agalactiae</i>   | 118        | <b>54.63</b> | 31         | <b>14.35</b> | 67          | <b>31.02</b> | 216         | <b>9.27</b>  |
| <i>Streptococcus dysgalactiae</i> | 6          | <b>37.5</b>  | 4          | <b>25</b>    | 6           | <b>37.5</b>  | 16          | <b>0.69</b>  |
| <i>Streptococcus uberis</i>       | 4          | <b>50</b>    | 2          | <b>25</b>    | 2           | <b>25</b>    | 8           | <b>0.34</b>  |
| <b>Total</b>                      | <b>510</b> | <b>21.89</b> | <b>254</b> | <b>10.9</b>  | <b>1566</b> | <b>67.21</b> | <b>2330</b> | <b>100</b>   |

De los establos evaluados, se encontró 307 cepas bacterianas en los 291 cuartos que resultaron sanos a la evaluación clínica y positivos al CMT; el patógeno bacteriano con mayor presencia fue *Klebsiella oxytoca* con un 20.2% (62/307) de cuartos afectados, seguido por *Enterobacter cloacae* con 12.05% (37/307) y el *Streptococcus agalactiae* con un 9.12% (28/307) (Tabla 2).

Tabla 6.- Frecuencia de bacterias aisladas de cuartos mamarios afectados por la mastitis sub clínica por cuartos mamarios de vacas lecheras de 4 establos lecheros en Lurín (n= 307).

| Especies Bacterianas              | Cuartos Afectados |              |           |              |           |              |           |              | Total      |            |
|-----------------------------------|-------------------|--------------|-----------|--------------|-----------|--------------|-----------|--------------|------------|------------|
|                                   | AD                |              | AI        |              | PD        |              | PI        |              | N°         | %          |
|                                   | N°                | %            | N°        | %            | N°        | %            | N°        | %            |            |            |
| <i>Bacillus sp</i>                | 9                 | 39.13        | 7         | 30.43        | 4         | 17.39        | 3         | 13.04        | 23         | 7.49       |
| <i>BNF</i>                        | 8                 | 47.06        | 4         | 23.53        | 3         | 17.65        | 2         | 11.76        | 17         | 5.54       |
| <i>Citrobacter freundii</i>       | 1                 | 100          | 0         | 0            | 0         | 0            | 0         | 0            | 1          | 0.33       |
| <i>Citrobacter koseri</i>         | 0                 | 0            | 0         | 0            | 0         | 0            | 1         | 100          | 1          | 0.33       |
| <i>Corynebacterium bovis</i>      | 0                 | 0            | 0         | 0            | 1         | 100          | 0         | 0            | 1          | 0.33       |
| <i>Escherichia coli</i>           | 3                 | 15.79        | 4         | 21.05        | 6         | 31.58        | 6         | 31.58        | 19         | 6.19       |
| <i>Enterobacter aerogenes</i>     | 4                 | 25           | 4         | 25           | 3         | 18.75        | 5         | 31.25        | 16         | 5.21       |
| <i>Enterobacter cloacae</i>       | 12                | 32.43        | 6         | 16.22        | 12        | 32.43        | 7         | 18.92        | 37         | 12.05      |
| <i>Hafnia alvei</i>               | 1                 | 25           | 0         | 0            | 0         | 0            | 3         | 75           | 4          | 1.30       |
| <i>Klebsiella oxytoca</i>         | 12                | 19.35        | 22        | 35.48        | 12        | 19.35        | 16        | 25.81        | 62         | 20.20      |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>      | 2                 | 13.33        | 1         | 6.67         | 5         | 33.33        | 7         | 46.67        | 15         | 4.89       |
| <i>Micrococcus</i>                | 1                 | 50           | 0         | 0            | 0         | 0            | 1         | 50           | 2          | 0.65       |
| <i>Providencia alcalifaciens</i>  | 0                 | 0            | 3         | 42.86        | 1         | 14.29        | 3         | 42.86        | 7          | 2.28       |
| <i>Providencia stuartii</i>       | 0                 | 0            | 4         | 57.14        | 2         | 28.57        | 1         | 14.29        | 7          | 2.28       |
| <i>Salmonella enterica</i>        | 3                 | 33.33        | 3         | 33.33        | 2         | 22.22        | 1         | 11.11        | 9          | 2.93       |
| <i>Serratia marcescens</i>        | 7                 | 43.75        | 4         | 25           | 2         | 12.5         | 3         | 18.75        | 16         | 5.21       |
| <i>Shigella dysenteriae</i>       | 0                 | 0            | 0         | 0            | 1         | 100          | 0         | 0            | 1          | 0.33       |
| <i>Shigella sonnei</i>            | 2                 | 100          | 0         | 0            | 0         | 0            | 0         | 0            | 2          | 0.65       |
| <i>Staphylococcus aureus</i>      | 4                 | 18.18        | 4         | 18.18        | 5         | 22.73        | 9         | 40.91        | 22         | 7.17       |
| <i>Staphylococcus epidermis</i>   | 6                 | 42.86        | 4         | 28.57        | 1         | 7.14         | 3         | 21.43        | 14         | 4.56       |
| <i>Streptococcus agalactiae</i>   | 8                 | 28.57        | 6         | 21.43        | 7         | 25           | 7         | 25           | 28         | 9.12       |
| <i>Streptococcus dysgalactiae</i> | 0                 | 0            | 1         | 50           | 0         | 0            | 1         | 50           | 2          | 0.65       |
| <i>Streptococcus uberis</i>       | 0                 | 0            | 0         | 0            | 1         | 100          | 0         | 0            | 1          | 0.33       |
| <b>Total</b>                      | <b>83</b>         | <b>27.04</b> | <b>77</b> | <b>25.08</b> | <b>68</b> | <b>22.15</b> | <b>79</b> | <b>25.73</b> | <b>307</b> | <b>100</b> |

Al seleccionar los 3 patógenos bacterianos con mayor presencia en el perfil de sensibilidad, se encontró que la *Klebsiella oxytoca* y el *Enterobacter cloacae* tienen mayores índices de resistencia en relación a los otros patógenos bacterianos encontrados en el presente estudio.

Tabla 7.- Tabla de Sensibilidad de *Klebsiella oxytoca*, *Enterobacter cloacae* y *Streptococcus agalactiae*.

| Antibióticos   | Sensibilidad | <i>K. oxytoca</i> |              | <i>E. cloacae</i> |              | <i>S. agalactiae</i> |              |
|----------------|--------------|-------------------|--------------|-------------------|--------------|----------------------|--------------|
|                |              | n                 | %            | n                 | %            | n                    | %            |
| Penicilina     | Sensible     | 3                 | 5.00         | 0                 | 0.00         | 4                    | 14.81        |
|                | Intermedio   | 0                 | 0.00         | 0                 | 0.00         | 1                    | 3.70         |
|                | Resistente   | <b>57</b>         | <b>95.00</b> | <b>37</b>         | <b>100.0</b> | 22                   | <b>81.48</b> |
| Cefalotina     | Sensible     | 7                 | 11.67        | 3                 | 8.11         | 17                   | <b>62.96</b> |
|                | Intermedio   | 0                 | 0.00         | 0                 | 0.00         | 3                    | 11.11        |
|                | Resistente   | 53                | <b>88.33</b> | 34                | <b>91.89</b> | 7                    | 25.93        |
| Amikacina      | Sensible     | 21                | 35.00        | 2                 | 5.41         | 27                   | <b>100.0</b> |
|                | Intermedio   | 4                 | 6.67         | 30                | <b>81.08</b> | 0                    | 0.00         |
|                | Resistente   | 35                | <b>58.33</b> | 5                 | 13.51        | 0                    | 0.00         |
| Estreptomicina | Sensible     | 11                | 18.33        | 5                 | 13.51        | 15                   | <b>55.56</b> |
|                | Intermedio   | 8                 | 13.33        | 4                 | 10.81        | 9                    | 33.33        |
|                | Resistente   | 41                | <b>68.33</b> | 28                | <b>75.68</b> | 3                    | 11.11        |
| Tetraciclina   | Sensible     | 8                 | 13.33        | 1                 | 2.70         | 8                    | 29.63        |
|                | Intermedio   | 1                 | 1.67         | 2                 | 5.41         | 4                    | 14.81        |
|                | Resistente   | 51                | <b>85.00</b> | 34                | <b>91.89</b> | 15                   | <b>55.56</b> |
| Gentamicina    | Sensible     | 5                 | 8.33         | 2                 | 5.41         | 24                   | <b>88.89</b> |
|                | Intermedio   | 0                 | 0.00         | 3                 | 8.11         | 0                    | 0.00         |
|                | Resistente   | 55                | <b>91.67</b> | 32                | <b>86.49</b> | 3                    | 11.11        |
| Cefalexina     | Sensible     | 3                 | 5.77         | 2                 | 5.56         | 12                   | <b>44.44</b> |
|                | Intermedio   | 9                 | 17.31        | 1                 | 2.78         | 4                    | 14.81        |
|                | Resistente   | 40                | <b>76.92</b> | 33                | <b>91.67</b> | 11                   | 40.74        |
| Enrofloxacina  | Sensible     | 4                 | 6.67         | 1                 | 2.70         | 11                   | <b>40.74</b> |
|                | Intermedio   | 11                | 18.33        | 3                 | 8.11         | 10                   | 37.04        |
|                | Resistente   | 45                | <b>75.00</b> | 33                | <b>89.19</b> | 6                    | 22.22        |

## V. DISCUSIÓN

El presente estudio reporta un 43.69% (256/586) de vacas con mastitis sub clínica y un 12.41% (291/2344) de cuartos mamarios afectados (Tabla 1). La diferencia de los valores encontrados entre establos evaluados se debe al sistema de producción que tiene cada uno. Otros estudios reportan 43.75% (5/16) de mastitis subclínicas y 10.94% de cuartos afectados (7/64) (Salazar *et al.*, 2002); en Abancay se encontró un 65.6% de vacas con mastitis sub clínica y 42.3% de cuartos afectados (Gómez-Quispe *et al.*, 2015), y con 12.5% de cuartos afectados (10/80) en valle del Mantaro (Mayorga *et al.*, 2015). Estas diferencias podrían deberse al tipo de clima y altitud de la costa central del país; mientras en la costa, la baja altitud es propicia para el ganado de raza Holstein, quienes son altamente exigidas en la producción lechera y muestran mayor susceptibilidad a este tipo de infección; en la Sierra la altura genera dificultades para esta raza, por lo que es más difundido el ganado Brown Swiss, pues esta raza tiene la característica de ser más resistente a la altura, aunque su producción es menor que la Holstein, debido al doble propósito al que es destinado, por lo que la predisposición a sufrir la mastitis es menor.

Al estudiar la mastitis subclínica por cuarto mamario, se observó que cada uno estuvo afectado en alrededor del 25% de los cuartos mamarios evaluados (cuadro 3). Estos resultados fueron similares a los reportados por Pastor y Bedolla (2008) y Gómez-Quispe *et al.* (2015); sin embargo, Coronel *et al.* (2011) reportó al cuarto anterior izquierdo como el más afectado en vacas cebú en la selva peruana, a pesar que este resultado no identifique una explicación fisiológica para esta diferencia.

A nivel del establo 1, los cuartos anterior derecho y posterior izquierdo fueron los más afectados con un 40% en ambos; en el establo 2 el cuarto anterior izquierdo fue el más afectado con un 31.82%; En establo 3 los resultados son muy similares en todos los

cuartos; y en el establo 4 el cuarto más afectado fue el posterior izquierdo, con 28.16%. Estos resultados pueden deberse a cuestiones inherentes al manejo de cada establo, ya que no existe explicación fisiológica, ni patológica para estos eventos, teniéndose en cuenta factores que predispongan a la infección, como la hora del pre sellado, sellado, uso adecuado de pezoneras, aunque estos no son factores de riesgo identificados o determinantes para la infección.

De los 291 cuartos evaluados se llegó a aislar 307 cepas bacterianas (Tabla 4), siendo el de mayor aislamiento la *Klebsiella oxytoca* con un 20.2% (62/307), seguido por *Enterobacter cloacae* con 12.05% (37/307) y el *Streptococcus agalactiae* con un 9.27% (28/307); esto no coincide con otros reportes, donde estas bacterias no fueron identificadas (Azocar, 2000; Valdés, 2003; Adriaen, 2007; Mamami, 2011). Esto podría ser, debido a que la población estudiada es numerosa y el contagio por bacterias gramnegativas es difícil de controlar, ya que se encuentran en el ambiente (piso de los corrales) donde pernoctan los animales (Raymond *et al.*, 2011), y cuyo contacto directo, transmisión, e infección es favorecido por el alto grado de contaminación ambiental.

Al seleccionar los 3 patógenos bacterianos más resaltante (Tabla 5), se observó que *Klebsiella oxytoca* y *Enterobacter cloacae* son lo que menor índice de sensibilidad presentan a los antibióticos evaluados; por otro lado, *Streptococcus agalactiae* solo presentó sensibilidad a Amikacina y Gentamicina con 100% y 88.89%, respectivamente. En comparación con de Jong *et al.* (2018), el género *Klebsiella spp.* presentó sensibilidad a todos los antibióticos evaluados en Europa (entre ellos a Cefalexina, Cefalonina, Enrofloxacin, Tetraciclina, entre otros), donde la temperatura ambiental puede llegar a los -10°C, inhibiendo el metabolismo sobre todo de las bacterias ambientales, creando un período de descanso epidemiológico; en contraste a la costa peruana donde la temperatura media ambiental mínima llega a los 13°C, sumado a la humedad del 100%, esto hace propicio para la multiplicación de la bacteria.

En el presente estudio se reporta *Streptococcus agalactiae* mostrando resistencia difiere en Tetraciclina y Penicilina; otros estudios como el de Giannechini *et al* (2014), reporta una susceptibilidad total para los antibióticos evaluados; la resistencia a los antibióticos tiene diferentes mecanismos, siendo los más reportados los mecanismos relacionados al uso inadecuado de los antibióticos en los programas de prevención y control de las mastitis, producidas por bacterias gramnegativas y grampositivas, en los diferentes establos lecheros del mundo (Oliver y Murinda, 2012).

## VI. CONCLUSIONES

- El *Streptococcus agalactiae*, *Klebsiella oxytoca*, *Enterobacter cloacae* reportado presentan resistencia a la Penicilina, Cefalotina, Estreptomicina, Tetraciclina, Gentamicina, Cefalexina, Enrofloxacin. Siendo el establo 4, el más afectado.
- Los agentes bacterianos que se aislaron con mayor frecuencia en el estudio, son *Klebsiella oxytoca*, *Enterobacter cloacae* y *Streptococcus agalactiae*. Siendo el establo 4, el más afectado.

## **VII. RECOMENDACIÓN**

- Establecer un programa de prevención y control de mastitis con diagnóstico y terapéutica específica para reducir las potencialidades de desarrollo de resistencia antibacteriana.
- Evaluar los sistemas de manejo del ordeño y ambientales para prevenir la presentación de nuevos casos de mastitis subclínica.

## VIII. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Acuña, V. Rivadeneira, A; Aislamiento, Identificación y Antibiograma de Patógenos Presentes en Leche con Mastitis en Ganaderías Bovinas de la Provincia de Pichincha [Tesis]. Escuela Politécnica del Ejército. Departamento de Ciencias de la Vida. 2008. 158 p.
2. Adrianzen, G., Rodríguez, Z. A. Microorganismos productores de mastitis subclínica bovina y resistencia a antibióticos. Ayacucho, Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga. 2007. 97p.
3. Andresen S. H. Mastitis: Prevención y Control. Rev Inv Vet Perú 2001; 12(2): 55-64.
4. Área de Enfermedades Infecciosas; *Calidad de la leche y diagnóstico de mastitis*; Facultad de Ciencias Veterinarias UNACEN 2013, Disponible en:  
<http://www.vet.unicen.edu.ar/html/Areas/Documentos/EnfermedadesInfecciosas/2013/Calidad%20de%20leche%20y%20diagnostico%20de%20mastitis.pdf>
5. Ashdown, R. Done, S. Barnett, S, Baines, E; Atlas en Color de Anatomía Veterinaria, Rumiantes; Editorial Elsevier SL. 2 Edición. 2011. 272 p.
6. Barrera, J., Merchán, M., Sánchez, D. and Quiroga, C. Agentes etiológicos de mastitis bovina en municipios con importante producción lechera del departamento de Boyacá. Revista Investigación en Salud Universidad de Boyacá. 2015. 2(2): 162-176.
7. Blowey R, Edmondson P. Control de la mastitis en granjas de vacunos de leche. Editorial Acribia. 1995. 208 p.
8. Callejo A.; Breve Introducción a la Anatomía de la Ubre y a la Fisiología del Ordeño; Open Course Ware; consultado en: [http://ocw.upm.es/produccion-animal/ordenomecanico/Tema\\_1.\\_Anatomia\\_y\\_Fisiologia/breve-introduccion-a-la-anatomia-de-laubre-y-a-la-fisiologia-del-ordeno](http://ocw.upm.es/produccion-animal/ordenomecanico/Tema_1._Anatomia_y_Fisiologia/breve-introduccion-a-la-anatomia-de-laubre-y-a-la-fisiologia-del-ordeno).
9. Carrión R. *Mastitis subclínica y conteo de células somáticas*. Engormix, Lechería [Revista on-line] 2013 [Consultado 12 de Febrero del 2015]. Disponible en:  
<http://www.engormix.com/MA-ganaderia-leche/sanidad/articulos/mastitissubclinicaconteo-celulas-t5235/165-p0.htm>
10. Cole H, Cupps P, Anderson G. Reproducción de los animales domésticos. Zaragoza, España: Acribia; 1984. 551 p.
11. Corbellini, C. *La mastitis bovina y su impacto sobre la calidad de la leche*. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria Proyecto Leche, E.E.A. INTA Pergamino

- [Revista on-line] 2015 [Consultado 14 Abril del 2015]. Disponible en: <http://infolactea2.arquea.works/wp-content/uploads/2015/03/603.pdf>
12. Coronel O, Bazán M, López M, Flores M, Laymes A, Muñoz H. Diagnóstico bacteriológico y prevalencia de la mastitis en vacas cebú en selva alta Satipo. En: XXXIV Reunión Científica de la Asociación Peruana de Producción Animal. Trujillo, Perú: APPA. 2011
  13. Cunningham, J. Klein, B; Fisiología Veterinaria; Editorial Elsevier SL; 5 Edición. 2009. 624 p.
  14. Damián, C.; Incidencia de mastitis en un hato lechero determinada por las pruebas de california mastitis hostil y catalasa [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Medicina Veterinaria; 1967. 46 p.
  15. de Jong A, Garch F, Simjee S, Moyaert H, Rose M, Youala M et al. Monitoring of antimicrobial susceptibility of udder pathogens recovered from cases of clinical mastitis in dairy cows across Europe: VetPath results. *Veterinary Microbiology*. 2018;213:73-81.
  16. Frey Y, Rodríguez JP, Thomann A, Schwendener S, Perreten V. Genetic characterization of antimicrobial resistance in coagulase-negative staphylococci from bovine mastitis milk. *J Dairy Sci*. 2013; 96:2247-57.
  17. Gazquez, A. Duran, E. Redondo, E. Roncero, V. Soler, F; Patología Veterinaria; McGraw – Hill Interamericana Editores SA. 1991. 480 p.
  18. Giannechini, R. Concha, C. Delucci, I. Gil, J. Salvarrey, L. Rivero, R; Mastitis bovina, reconocimiento de los patógenos y su resistencia antimicrobiana en la Cuenca Lechera del Sur de Uruguay. *Revista de la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay*. 2014, 50(1). 196 p.
  19. Global action plan on AMR [Internet]. World Health Organization. 2018 [cited 24 March 2018]. Available from: <http://www.who.int/antimicrobial-resistance/globalaction-plan/en/>
  20. Gómez-Quispe, O., Santivañez-Ballón, C., Arauco Villar, F., Espezua Flores, O. and Manrique Meza, J. Criterios de Interpretación para California Mastitis Test en el Diagnóstico de Mastitis Subclínica en Bovinos. *Rev Inv Vet Perú* ,2015 26(1), p.86.
  21. Guevara, H; Producción de Leche en el Perú; Informe del Sector Lácteo; Asociación de Ganaderos Lecheros del Perú AGALEP; 2014.

<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n101008.html>

22. König H, Liebich H, Maierl J. Anatomía de los Animales Domésticos. Madrid: Ed. Médica Panamericana; Tomo 2. II Edición. 2013. 720p.
23. Koneman E.; Koneman diagnóstico microbiológico; Buenos Aires: Panamericana; 2013.
24. Larico, L. Echevarría, M. Gómez, C; Efecto de la Inyección de Vitamina E o Selenio Sobre la Incidencia de Mastitis en Vacas Lecheras [Tesis]. Lima. Universidad Agraria La Molina, Escuela de Post Grado. 1996, 88 p.
25. Mamani, L; Prevalencia De Mastitis Subclínica Bovina (MSB) y su Etiología Infecciosa En Hatos Lecheros en el Distrito de Ite - Tacna, 2010 [Tesis]. Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann – Tacna. Facultad de Ciencias Agropecuarias. 2011. 84 p.
26. Mayorga, N. Guzmán, L. Unchupaico, I; Evaluación de las Características Organolépticas, Fisicoquímicas y Microbiológicas de la Leche Producida en la Estación Experimental Agropecuaria el Mantaro – UNCP; Convicciones (Revista Científica de Post Grado – Universidad Nacional del Centro del Perú), 1(1). 2015. 8490 p.
27. Medina, C. Silva, W; Manual de Anatomía Veterinaria; Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 2005. 196 p.
28. Mellenberger, R. Roth, C; Hoja de Información de la Prueba de Mastitis California (CMT); Milk Quality UW, 2000, Disponible en página web: [http://milkquality.wisc.edu/wp-content/uploads/2011/09/hoja-de-informacion-de-laprueba-de-mastitis-california\\_spanish.pdf](http://milkquality.wisc.edu/wp-content/uploads/2011/09/hoja-de-informacion-de-laprueba-de-mastitis-california_spanish.pdf)
29. Nelson, D. Cox, M; Lehninger, Principios de Bioquímica; Editorial Ediciones Omega, SA; 5 Edición. 2009. 1287 p.
30. Olcott, B.; Etiologic agents of mastitis; Editorial LSU Veterinary Teaching Hospital; 2003.
31. Pastor J, Bedolla J. 2008. Determinación de la prevalencia de mastitis bovina en el municipio de Tarímbaro, Michoacán, mediante la prueba de California. Revista Electrónica de Veterinaria. 2008 9(10). Disponible en:
32. Philpot N, Nickerson S. Ganando la lucha contra la mastitis. Naperville, USA y Oelde, Germany. 2002. 192 p.
33. Philpot W, Nickerson S. Ganando la lucha contra la mastitis. Editorial. Wesfalia Surge. 2002. 192 p

34. Pinzón A, Moreno F, Rodríguez G, Efectos de la mastitis subclínica en algunos hatos de la cuenca lechera del Alto Chicamocha (departamento de Boyacá); *SciELO*. 2009, 17(1), 23-35 p.
35. Pol, M. *Mastitis: Análisis de situación en Argentina*; Lactodiagnostico Sur. [Revista on-line] 2013 [Consultado 11 de Febrero del 2015]; Disponible en: [http://www.biotay.com/news/news\\_final\\_startvac/mastitis-analisis-situacionargentina-pol.pdf](http://www.biotay.com/news/news_final_startvac/mastitis-analisis-situacionargentina-pol.pdf)
36. Popesko P. *Atlas de Anatomía Topográfica de los Animales Domésticos*. Editorial Masson. 2 Edición, Tomo III. 1998. 205 p.
37. Radostis, O. Gay, C. Blood, D. Himchcliff, K; *Medicina veterinaria: tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino*. Mc Graw-Hill – Interamericana de España, SAU; 2002. 2214 p.
38. Radostits, O. Mayhew, I. Houston, D; *Examen y Diagnóstico Clínico en Veterinaria*; Editorial Ediciones Harcourt SA; 2002. 782 p.
39. Rebhun, W.; *Enfermedades del ganado vacuno lechero*, Editorial Acribia, 1995. 666 p.
40. Rodríguez, M. *Prevalencia de mastitis subclínica en el establo de la facultad de medicina veterinaria de la UNMSM [Tesis]*. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Medicina Veterinaria; 1992. 40 p.
41. Roth, C.; *Hoja de Información de la Prueba de Mastitis California (CMT)*; Wisconsin Dairy Industry [Revista on-line] 2000 [Consultado 15 de Febrero del 2015]. Disponible en: [http://milkquality.wisc.edu/wp-content/uploads/2011/09/hoja-deinformacion-de-laprueba-de-mastitis-california\\_spanish.pdf](http://milkquality.wisc.edu/wp-content/uploads/2011/09/hoja-deinformacion-de-laprueba-de-mastitis-california_spanish.pdf)
42. Ruegg P. A 100-Year Review: Mastitis detection, management, and prevention. *Journal of Dairy Science*. 2017;100(12):10381-10397.
43. Salazar, I. Gamarra, S. Ramírez, T. Alegría, C; *Evaluación de una Combinación de tres Antibióticos para la Prevención de Nuevas Infecciones Intramamarias en Vacas Durante el Periodo de Seca*. *Anales Científicos, Universidad Agraria La Molina*, 55(1), 2003. 71-84 p.
44. Saran A, Chaffer M. *Mastitis y calidad de Leche*. Buenos Aires; Interamericana. 2002. 194 p.
45. Schreiner D, Ruegg P. Relationship Between Udder and Leg Hygiene Scores and Subclinical Mastitis. *Journal of Dairy Science*. 2003;86(11):3460-3465.

46. SENASA, Guía de Buenas Prácticas Ganaderas, Servicio Nacional de Sanidad Agraria MINAGRI, 2013. 16p.
47. Silva García M.; Técnico especialista en laboratorio de atención primaria del Instituto Catalán de la Salud. Alcalá de Guadaíra (Sevilla): MAD; 2006.
48. Sisson S, Grossman J, Getty R, Ellenport Rosenbaum C, Ghoshal N, Hillmann D et al. Anatomía de los animales domésticos. Barcelona: Elsevier Masson; 1982. 1416 p.
49. Stanchi, N.O, Pavan, M.E, Gentilini E., Linzitto, O.R. et. al; *Libro de Microbiología Veterinaria*. Editorial Inter-medica, 2007, 1(2):576.
50. Tizard, I; *Introducción a la Inmunología Veterinaria*; Editorial Elsevier SL. 2009. 591 p.
51. Trigo, F; *Patología General Veterinaria*; Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM; 3 Edición. 2010. 467 p.
52. Trigo, F; *Patología Sistémica Veterinaria*; Editorial McGraw – Hill Interamericana Editores SA. 5 Edición. 2011. 388 p.
53. Oliver S, Murinda S. Antimicrobial Resistance of Mastitis Pathogens. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2012;28(2):165-185.
54. Val, D. El Antibiograma. *Semanario Antibióticos*. 2007. Consultado en: <http://www.microinmuno.qb.fcen.uba.ar/SeminarioAntibioticos.htm>
55. Velásquez C., Vega J; Calidad de la leche y mastitis subclínica en establos de la provincia de Huaura, lima. *Rev Inv Vet Perú* 2012; 23(1): 65-71.
56. Verbeke J, Piepers S, Supré K, De Vliegher S. Pathogen-specific incidence rate of clinical mastitis in Flemish dairy herds, severity, and association with herd hygiene. *Journal of Dairy Science*. 2014;97(11):6926-6934.
57. Wolter W., Castañeda V., Kloppert B., Zschoeck M.; *La Mastitis Bovina*; Instituto Estatal de Investigaciones de Hesse – Universidad de Guadalajara. 2015.