



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
LICENCIATURA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TESIS

Dinámica de la prevalencia de mastitis subclínica asociada a la
implementación de medidas higiénicas durante la rutina de
ordeño de bovinos, en Tulancingo de Bravo.

Para obtener el título de
Médico Veterinario Zootecnista

PRESENTA

Hector Garcia Achautla

Director

Dr. Alfonso Longinos Muñoz Benítez

Codirector

Dr. Rodolfo Vieyra Alberto

Comité tutorial

Dr. Juan Carlos Ángeles Hernández
Dr. Jesús Armando Salinas Martínez
Dr. Jorge Arturo Bustamante Andrade

Santiago Tulantepec de Lugo Guerrero, Hgo., a 06 de mayo de 2026

Asunto: Autorización de impresión

MTRA. OJUKY DEL ROCÍO ISLAS MALDONADO
DIRECTORA DE ADMINISTRACIÓN ESCOLAR DE LA UAEH

Por este conducto y con fundamento en el Título Cuarto, Capítulo I, Artículo 40 del Reglamento de Titulación, le comunico que el jurado que le fue asignado al pasante de Licenciatura en Medicina Veterinaria y Zootecnia, **Hector Garcia Achautla** con número de cuenta **420461**, quien presenta el trabajo de Tesis denominado **"DINÁMICA DE LA PREVALENCIA DE MASTITIS SUBCLÍNICA ASOCIADA A LA IMPLEMENTACIÓN DE MEDIDAS HIGIÉNICAS DURANTE LA RUTINA DE ORDEÑO DE BOVINOS, EN TULANCINGO DE BRAVO"**, que después de revisarlo en reunión de comité de tesis, ha decidido autorizar la impresión de este, hechas las correcciones que fueron acordadas.

A continuación, se anotan las firmas de conformidad de los miembros del comité de tesis:

DIRECTOR	Dr. Alfonso Longinos Muñoz Benítez
CODIRECTOR	Dr. Rodolfo Vieyra Alberto
ASESOR	Dr. Juan Carlos Ángeles Hernández
ASESOR	Dr. Jesús Armando Salinas Martínez
ASESOR	Dr. Jorge Arturo Bustamante Andrade



Sin otro particular por el momento, me despido de usted.

Atentamente
"Amor, Orden y Progreso"



Dra. Maricela Ayala Martínez
Coordinadora de Medicina Veterinaria y
Zootecnia

"Amor, Orden y Progreso"

DEDICATORIAS

A Dios, por cada oportunidad que llegó justo cuando más la necesitaba, por su guía constante y por recordarme una y otra vez que nunca estoy solo.

A mis padres, Norma y Armando, por amarme de forma incondicional. Gracias por su cariño infinito, su paciencia, sus palabras alentadoras y ese apoyo incansable que siempre ha estado presente en cada momento de mi vida. Sin ustedes, nada de esto tendría sentido.

A mis hermanos, José Armando y Erika, por acompañarme con su confianza y su manera de sostenerme incluso cuando no lo pedí, pero sí lo necesité. Más que un vínculo de sangre, compartimos un lazo profundo de vida. Son para mí un gran ejemplo a seguir.

A mi familia, por ser ese refugio seguro en la distancia y en la cercanía. Gracias por las llamadas, los mensajes, los momentos compartidos y por hacerme sentir que siempre hay un hogar que me espera.

A mis amigos, por su lealtad, por escuchar sin juzgar, por reír y llorar conmigo, y por brindarme un espacio donde siempre pude ser yo. Gracias por caminar a mi lado.

A mi Charlie, mi compañero de vida, que durante 10 años me esperaba cada día, cada noche, siempre ahí, hoy no estás, pero te llevo conmigo en mi corazón.

Gracias a todo lo vivido, porque fue en medio de lo humano donde encontré lo divino. Encontré mi *nectar*: identidad, fuerza y pasión.

Me muevo con Dios, Dios se mueve conmigo.

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi profundo agradecimiento al Instituto de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo (UAEH), y en especial al Área Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia, por ser el espacio donde pude formarme y crecer profesionalmente, y por brindar los recursos y oportunidades que hicieron posible este proyecto.

Al Dr. Alfonso Longinos Muñoz Benítez, director de esta tesis, le debo más que un simple reconocimiento académico. Desde el momento en que lo conocí, jamás imaginé que se forjaría entre nosotros un vínculo tan fuerte, tanto profesional como de amistad. Reconozco especialmente el esfuerzo que implica dirigir un trabajo de este tipo con la carga de responsabilidades que usted tiene; aun así, siempre encontré el espacio para revisar, orientar, corregir y empujar este proyecto hacia adelante. Gracias por la confianza que siempre ha depositado en mí, por su apoyo constante en cada etapa de este proceso, desde las revisiones y experimentos hasta la redacción. Su guía y amistad han sido un pilar fundamental en este camino.

Agradezco al Dr. Rodolfo Vieyra Alberto por su disposición y cercanía. Gracias por el tiempo dedicado a resolver dudas, por sus sugerencias puntuales y por compartir su conocimiento. Reconozco especialmente su apoyo en esos momentos en los que el proceso se sentía estancado: con su experiencia ayudó a darle dirección a las ideas y a retomar el avance cuando más se necesitaba. Sus consejos y su forma de orientar fueron un impulso importante para seguir adelante.

De igual forma, le doy gracias a mis asesores: Dr. Juan Carlos Ángeles Hernández, Dr. Jesús Armando Salinas Martínez y Dr. Jorge Arturo Bustamante Andrade, por el tiempo invertido en la lectura y análisis de esta tesis. Gracias por sus aportes, observaciones, correcciones y sugerencias, que fortalecieron el trabajo y le dieron mayor solidez académica. Su acompañamiento fue clave para concluir este proyecto con bases más firmes.

Agradezco profundamente a quienes me abrieron las puertas del trabajo real. En particular, a todas las personas del Rancho Universitario, en Hidalgo y del Establo El Edén, en Coahuila, quienes compartieron conmigo su experiencia, enseñanzas y paciencia. Gracias a ellos pude comprender el valor del trabajo diario, la dedicación y la pasión que esta profesión exige.

Finalmente, doy las gracias a todos los profesores que en algún momento de mi formación compartieron conmigo su conocimiento y experiencia. Cada uno aportó no solo contenidos, sino también inspiración y retos que me impulsaron a crecer. A todos ellos, mi respeto y gratitud por su dedicación y por sembrar en mí la pasión por esta carrera.

ÍNDICE DE CONTENIDO

DEDICATORIAS	III
AGRADECIMIENTOS	IV
RESUMEN	1
ABSTRACT	2
I. INTRODUCCIÓN	3
II. REVISIÓN DE LITERATURA	6
2.1 Anatomía de la glándula mamaria de vacas.....	6
2.1.1 Irrigación.....	6
2.1.2 Sistema linfático	7
2.1.3 Sistema nervioso	7
2.1.4 Aparato suspensorio.....	8
2.2 Anatomía microscópica	9
2.3 Fisiología de la glándula mamaria bovina	9
2.3.1 Lactogénesis y galactopoyesis.....	9
2.3.2 Fisiología de la secreción láctea.	10
2.4 Composición de la leche de vaca.....	12
2.5 Características físicas y organolépticas de la leche bovina.....	14
2.6 Mastitis	15
2.6.1 Clasificación de la mastitis	16
2.6.1.1 Traumática	16
2.6.1.2 Ambiental	16
2.6.1.2.1 Agentes infecciosos relacionados a la mastitis ambiental	17
a) <i>Streptococcus Uberis</i>	17
b) <i>Bacillus spp</i>	17
c) <i>Escherichia coli</i>	18
d) <i>Klebsiella spp</i>	18
e) <i>Pseudomona spp.</i>	19
f) <i>Trueperella pyogenes</i>	19
g) <i>Prototheca</i>	19

h) Levaduras	20
2.6.1.3 Contagiosa	20
2.6.1.3.1 Agentes infecciosos relacionados a la mastitis contagiosa	21
a) <i>Staphylococcus aureus</i>	21
b) <i>Staphylococcus</i> coagulasa negativa	21
c) <i>Corynebacterium bovis</i>	22
d) <i>Streptococcus agalactiae</i>	22
e) <i>Streptococcus dysgalactiae</i>	23
f) <i>Mycoplasma spp</i>	23
2.7 Diagnóstico.....	25
2.7.1 Prueba de California para mastitis (CMT)	26
2.7.2 Conteo de células somáticas.....	27
2.7.3 Prueba de Wisconsin para mastitis (WMT)	27
2.7.4 Cultivo bacteriológico	28
2.8 Protocolo de ordeña	28
2.8.1 Importancia.....	29
2.8.2 Descripción general.....	29
2.8.2.1 Lavado.....	29
2.8.2.2 Secado	29
2.8.2.3 Despunte	30
2.8.2.4 Pre-Sellado.....	30
2.8.2.5 Ordeño	30
2.8.2.6 Sellado	31
III. JUSTIFICACIÓN	33
IV. HIPOTESIS	35
V. OBJETIVOS.....	36
5.1 Objetivo general	36
5.2 Objetivos específicos.....	36
VI. MATERIALES Y MÉTODOS	37
6.1 Localización geográfica y temporal	37
6.2 Sitio de experimentación	37

6.3 Unidades experimentales	38
6.4 Periodo de experimentación	38
6.5 Análisis estadístico	40
7. RESULTADOS	42
8. DISCUSIÓN	45
9. CONCLUSIÓN	47
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	48
XI. ANEXOS.....	58

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Etapas fisiológicas de la lactogénesis, biogénesis y galactopoyesis en bovinos.....	10
Tabla 2. Composición química de la leche de bovino de diferentes razas.....	13
Tabla 3. Propiedades físicas de la leche bovina y su relación con la calidad.	15
Tabla 4. Principales agentes etiológicos de mastitis ambiental e infecciosa en bovinos.....	24
Tabla 5. Interpretación de la Prueba de California para Mastitis (CMT).	27
Tabla 6. Criterios de interpretación del California Mastitis Test (CMT).	39

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Estructura anatómica de la glándula mamaria bovina.	8
Figura 2. Flujograma del protocolo de ordeño.	32

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Prevalencia de mastitis subclínica por cuartos en relación con la implementación de medidas de higiene en la rutina de ordeño.....	42
Gráfica 2. Comportamiento de la prevalencia de mastitis subclínica por grados del CMT antes y después de la modificación de la rutina de ordeño.	43

RESUMEN

La mastitis subclínica es una de las enfermedades más frecuentes en el ganado lechero, la cual afecta la calidad de la leche y genera grandes pérdidas económicas. El objetivo fue evaluar la adopción de medidas de higiene durante la rutina de ordeño sobre la reducción en la frecuencia de mastitis subclínica en bovinos en producción del Valle de Tulancingo de Bravo, Hidalgo. El ensayo se desarrolló en tres unidades de producción lechera ubicadas en las comunidades de San Nicolás Cebolletas y Napateco. Se utilizaron 38 vacas en total de tres distintos hatos. La mastitis subclínica se valoró mediante la prueba California para mastitis. Previo a la incorporación de las medidas de higiene, se realizaron tres muestreos y posteriormente se realizaron tres muestreos más. Los datos se analizaron con la prevalencia en cada momento y se construyeron tablas de contingencia para mostrar diferencias entre muestreos mediante Chi-cuadrada de Pearson ($\alpha=0.05$). Antes de la incorporación de las medidas de higiene la prevalencia máxima fue de 69.73%, mientras que posterior a este manejo sanitario se redujo la prevalencia paulatinamente hasta el valor más bajo observado en el último muestreo (34.86%). En los distintos niveles de prueba de California, se tuvo que el grado 0 incrementó de 28.3% a 63.2%, mientras que la severidad se redujo en las categorías de la mastitis subclínica. La comparación entre muestreos mostró diferencias ($\chi^2=41.21$, $P<0.05$). En conclusión, la incorporación de medidas higiénicas en la rutina del ordeño puede asociarse con una disminución de la prevalencia de mastitis subclínica y una reducción de la severidad de esta enfermedad.

ABSTRACT

Subclinical mastitis is one of the most common diseases in dairy cattle, affecting milk quality and causing substantial economic losses. The objective of this study was to evaluate whether adopting hygiene measures during the milking routine is associated with a reduction in the frequency of subclinical mastitis in lactating dairy cows from the Tulancingo de Bravo valley, Hidalgo. The trial was conducted in three dairy production units located in the communities of San Nicolás Cebolletas and Napateco. A total of 38 cows from three different herds were included. Subclinical mastitis was assessed using the California Mastitis Test (CMT). Three samplings were performed prior to incorporating hygiene measures and three additional samplings were conducted afterward. Data were analyzed by estimating prevalence at each time point, and contingency tables were constructed to evaluate differences among samplings using Pearson's Chi-square test ($\alpha = 0.05$). Before the hygiene measures were adopted, the maximum prevalence was 69.73%, whereas after implementing these sanitary practices, prevalence gradually decreased to the lowest value observed in the final sampling (34.86%). Across the CMT categories, grade 0 increased from 28.3% to 63.2%, while severity decreased among the subclinical mastitis categories. The comparison among samplings showed significant differences ($\chi^2 = 41.21$, $P < 0.05$). In conclusion, incorporating hygiene measures into the milking routine may be associated with a decrease in the prevalence of subclinical mastitis and a reduction in disease severity.

I. INTRODUCCIÓN

La leche es uno de los alimentos fundamentales en la dieta humana por su alto valor nutricional, ya que aporta proteínas, vitaminas, minerales y grasas esenciales para el crecimiento y el mantenimiento de la salud. En las últimas tres décadas, la producción global de leche ha mostrado un crecimiento sostenido del 77%, al pasar de 524 millones de toneladas en 1992 a 930 millones de toneladas en 2022, lo que refleja la expansión y la tecnificación del sector (FAO, 2022).

El consumo *per cápita* de leche a nivel mundial alcanza actualmente los 117.7 litros, cifra que, aunque cercana a las recomendaciones nutricionales, continúa presentando amplias variaciones regionales. La leche y sus derivados forman parte de la dieta y la cultura de millones de personas, y su producción genera importantes ingresos tanto para pequeños como para grandes productores en todo el mundo (FAO, 2022).

En 2023, los principales países productores de leche de bovino fueron la Unión Europea, con una producción de 144,8 millones de toneladas métricas; Estados Unidos, con 102,92 millones; e India, con 99 millones de toneladas métricas. México se posicionó en el noveno lugar mundial con una producción total de 13,25 millones de toneladas métricas de leche. En cuanto al consumo, los países con mayor demanda fueron India (87.05 mil toneladas), la Unión Europea (23.7 mil toneladas) y Estados Unidos (20.65 mil toneladas). México ocupó el octavo lugar a nivel global, con un consumo estimado de 4,21 mil toneladas anuales, lo que evidencia su relevancia en el mercado lácteo internacional (Orús, 2023).

En el contexto nacional, la leche y sus derivados constituyen un componente esencial de la alimentación y la cultura mexicana. El consumo *per cápita* se estima en 124,3 litros. Asimismo, la producción lechera es una importante fuente de ingresos para el sector rural, con alrededor de 257 mil productoras y productores dedicados a esta actividad. De ellos, 149,06 mil son pequeños productores con hatos de hasta 100 vacas, 1.022 cuentan con entre 101 y 600 animales, y poco más de 400 superan las 600 vacas en producción. A estas cifras se suman los 105 mil

productores de ganado de doble propósito, dedicados tanto a la obtención de carne como de leche (LICONSA, 2024).

En 2024, México alcanzó una producción total de 13,5 millones de toneladas de leche. El estado de Jalisco se mantuvo como el principal productor, con 2.8 millones de toneladas, seguido por la región lagunera, integrada por los estados de Durango y Coahuila, con 1.54 y 1.57 millones de toneladas respectivamente (SIAP, 2024). Estos datos reflejan la consolidación de México como una potencia lechera en América Latina, con un sistema de producción diverso influido por factores como la raza, el manejo reproductivo, las condiciones climáticas, la tecnología y el objetivo zootécnico de cada unidad de producción (Robledo, 2018).

Entre los principales desafíos que enfrenta la industria lechera se encuentra la mastitis, una enfermedad infecciosa que afecta a la glándula mamaria de las vacas y constituye una de las patologías más costosas en el ámbito ganadero. Esta condición, caracterizada por una inflamación de la ubre y una respuesta inmune con un aumento de células somáticas, afecta directamente el bienestar animal, la calidad del producto y la eficiencia económica del sistema lechero. La entrada de neutrófilos y la alteración enzimática de la leche marcan el inicio de una cascada que compromete tanto la composición como la cantidad de leche producida (Hillerton y Berry, 2005).

Una de las formas más insidiosas de esta enfermedad es la mastitis subclínica, ya que no presenta signos externos visibles y, en muchos casos, no se detecta a tiempo. Este tipo de mastitis se manifiesta por un incremento en el recuento de células somáticas y la presencia de microorganismos, afectando el rendimiento y calidad de la leche sin alertar de forma inmediata al productor (Wolter et al., 2004). Al no presentar signos clínicos, puede persistir de forma crónica en el hato, reduciendo silenciosamente la productividad y contribuyendo a la diseminación de patógenos entre los animales (Gallegos y Moncada, 2011).

El impacto económico de la mastitis es significativo y varía según su presentación clínica o subclínica. Las pérdidas incluyen no solo la disminución de la cantidad de

leche producida, sino también los gastos derivados del tratamiento, el descarte de leche, los servicios veterinarios, el reemplazo de animales y el trabajo adicional (Vissio et al., 2015). De hecho, entre el 50% y el 80% de las pérdidas económicas totales atribuibles a la mastitis se deben a su forma subclínica (Burvenich et al., 2004). En México, esta enfermedad genera pérdidas estimadas en más de 2,5 millones de pesos, siendo la forma subclínica responsable de hasta el 80% de los casos, con un costo promedio por vaca de entre \$1,700.00 y \$2,000.00 anuales (Romero, 2004; Wolter et al., 2004).

Ante este panorama, resulta esencial implementar prácticas higiénicas adecuadas durante el proceso de ordeño, que no solo previenen la aparición de mastitis, sino que también garantizan la calidad del producto final. El uso de ropa limpia, lavado y secado correctos de pezones, ordeño suave, sellado posterior con soluciones desinfectantes y limpieza rigurosa de utensilios y áreas de trabajo son acciones fundamentales para preservar la inocuidad y el valor comercial de la leche. Asimismo, el manejo adecuado del estiércol, el almacenamiento y transporte higiénico de la leche, así como los registros diarios de producción, permiten un control eficiente del proceso lechero y reducen los riesgos de contaminación (FAO, 2010).

Este estudio tiene como objetivo evaluar la adopción de medidas de higiene en la rutina de ordeño y su efecto sobre la reducción de la frecuencia de mastitis subclínica en bovinos en producción del Valle de Tulancingo de Bravo, Hidalgo.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Anatomía de la glándula mamaria de vacas

La ubre está conformada por cuatro glándulas mamarias independientes, las cuales se consideran modificaciones de glándulas sudoríparas, al exterior, están cubiertas por piel suave con vellos finos, a excepción de los pezones, y están unidas a la pared abdominal caudal a través del ligamento suspensorio. Cada uno de los cuartos drena su secreción a través de un pezón, el cual puede variar su forma entre cónica y cilíndrica, generalmente, los pezones anteriores tienen mayor tamaño que los posteriores. Además, la velocidad del flujo de secreción de los pezones más pequeños es mayor, y se ha demostrado que las glándulas posteriores contienen entre el 20% y el 50% más tejido secretor que las anteriores, produciendo alrededor del 60% de la leche (Kumar y Kumar, 2022). La ubre, cargada de leche y con un gran flujo sanguíneo, puede pesar entre 50 y 60 kg (Barrett y Boyd, 2004).

2.1.1 Irrigación

La irrigación de la glándula mamaria en las vacas proviene principalmente de la arteria pudenda externa. Esta arteria se divide en dos ramas principales al llegar a la glándula: la arteria mamaria craneal y la caudal. La arteria mamaria craneal se extiende hacia la parte anterior de la ubre, mientras que la arteria mamaria caudal irriga la porción posterior de la ubre. Estas arterias aportan sangre rica en nutrientes y oxígeno a la glándula mamaria, lo cual es esencial para la producción de leche (Ashdown, 2011).

El retorno venoso de la ubre es principalmente a través de las venas mamarias craneal y caudal, conectadas a la vena pudenda externa una vez que pasan por el canal inguinal. La vena mamaria craneal, también conocida como vena subcutánea abdominal, se ubica superficialmente a un lado de la línea media, cruza la pared abdominal a través de un orificio fibroso y continúa como vena torácica interna. La sangre venosa puede salir de la ubre por las venas pudendas externas, perineales o subcutáneas abdominales, según la posición en la que se encuentre el animal. Si la

vaca se encuentra de pie, el retorno venoso ocurre en mayor medida por las venas mamarias; si está echada, la sangre fluirá por las venas pudendas externas y perineales y por la vena subcutánea abdominal, que no esté obstruida. Este mecanismo de retorno venoso asegura una circulación sanguínea eficiente, lo que permite la adecuada eliminación de desechos y el suministro adecuado de nutrientes necesarios para la producción de leche (Budras y Habel, 2011).

2.1.2 Sistema linfático

El sistema linfático de la ubre desempeña un papel fundamental en el drenaje de fluidos y en la defensa inmunológica. La linfa es recogida de los espacios intercelulares y transportada a través de los vasos linfáticos hacia los nodos linfáticos supramamarios, situados en la parte superior y posterior de la ubre. Estos nodos se encargan de filtrar la linfa, eliminando desechos y agentes patógenos antes de devolver el fluido a la circulación venosa (Weaver y Weaver, 2025)

2.1.3 Sistema nervioso

La innervación de la ubre es mayormente simpática, regulando el flujo sanguíneo y la contracción del músculo liso de los conductos lácteos y del conducto del pezón. Los primeros nervios lumbares inervan la parte anterior de la ubre y la pared abdominal adyacente, mientras que los segundos nervios lumbares inervan la parte anterior de la ubre y el tejido glandular adyacente. Las ramas de los nervios lumbares segundo, tercero y cuarto están unidas, formando los nervios inguinales, que inervan el tejido glandular, los conductos, los pezones y la piel. Los nervios inguinales se dividen en fibras anteriores y posteriores en el anillo inguinal, y una pequeña rama de cada nervio inguinal posterior inerva el nodo linfático supramamario. Los nervios perineales, provenientes de los nervios sacros segundo, tercero y cuarto, llegan a la ubre con las arterias y venas perineales, innervando su parte posterior. Esta red nerviosa es muy importante para la regulación de la secreción de leche y de la respuesta a estímulos durante la ordeña, lo que facilita la liberación de hormonas como la oxitocina (Ashdown, 2011).

2.1.4 Aparato suspensorio

El aparato suspensorio de la ubre está conformado por diversas estructuras que brindan soporte y protección. La piel actúa como una barrera frente a la fricción y a las bacterias, mientras que la fascia superficial conecta la piel con los tejidos adyacentes. Los ligamentos suspensorios laterales incluyen una porción superficial, formada por tejido elástico y conjuntivo fibroso, y una porción profunda, compuesta por dos ligamentos que envuelven y penetran la ubre, ambos originados en el tendón subpélvico, el cual también da origen a estas estructuras laterales. El soporte principal es proporcionado por el ligamento suspensorio medio, compuesto por láminas elásticas amarillas que se insertan en la porción central entre las glándulas mamarias izquierdas y derechas, lo que asegura una distribución adecuada del peso (Pandey et al., 2018).

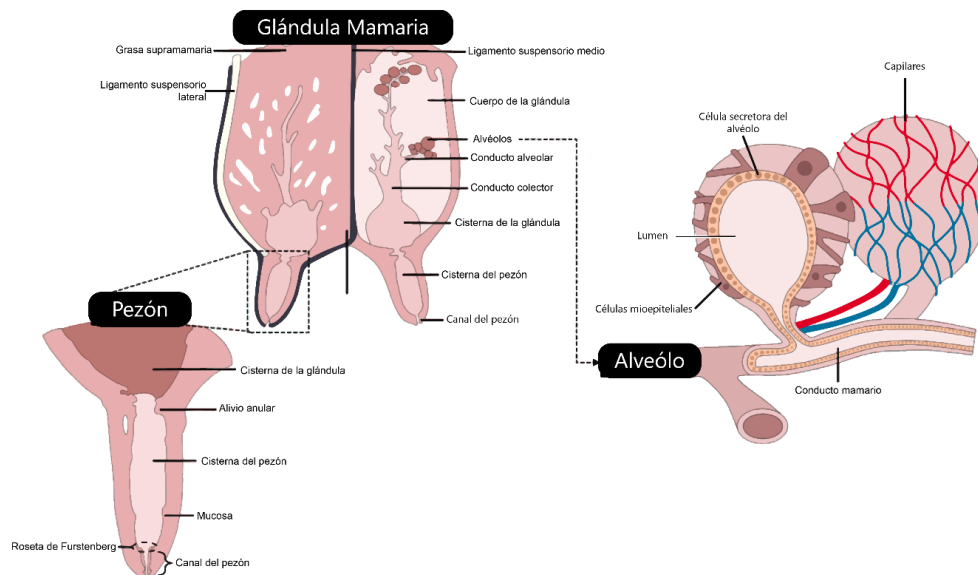


Figura 1. Estructura anatómica de la glándula mamaria bovina.

Elaborado con base en Mota-Rojas et al. (2024).

2.2 Anatomía microscópica

El alvéolo es la unidad funcional del tejido secretor de la glándula mamaria y se caracteriza por estar rodeado por un epitelio simple y una red capilar. Los lactocitos forman el epitelio alveolar y su forma varía entre cúbicos cuando se encuentran en reposo a cilíndricos durante la producción de leche (Weiss et al., 2004).

El tejido secretor está compuesto por lóbulos y septos, con los alvéolos vaciándose en conductos intralobulillares, que desembocan en conductos interlobulillares y, finalmente, en la cisterna de la glándula y en la cisterna del pezón. El conducto del pezón, con su "Roseta de Fustenberg", es crucial para el control del flujo de leche (Barrett y Boyd, 2004).

2.3 Fisiología de la glándula mamaria bovina

2.3.1 Lactogénesis y galactopoyesis

La producción de leche, o lactogénesis, está regulada por las hormonas prolactina y somatotropina (hormona del crecimiento), que desempeñan un papel clave en estos procesos. Estas hormonas son fundamentales para la transición de la glándula mamaria de un estado de desarrollo a uno funcional, siendo la hormona del crecimiento predominante sobre la prolactina durante la galactopoyesis (mantenimiento de la producción láctea) en las vacas. Durante la galactopoyesis, la prolactina adquiere especial relevancia en las vacas lecheras, actuando directamente sobre el epitelio mamario o a través de factores de transcripción. De manera similar, la hormona del crecimiento ejerce su efecto de forma directa o indirecta, estimulando la producción local o hepática de IGF-I. Las células mamarias bovinas expresan receptores específicos para IGF-I y II, receptores de insulina y proteínas de unión a IGF, lo que refuerza su capacidad de respuesta hormonal (Mukherjee et al., 2023).

Tabla 1. Etapas fisiológicas de la lactogénesis, biogénesis y galactopoyesis en bovinos.

Etapas	Hormonas principales	Función fisiológica	Mecanismo o efecto predominante	Momento fisiológico
Lactogénesis I (preparto)	Estrógenos, progesterona, prolactina	Desarrollo del tejido alveolar y preparación de la glándula para la secreción	Diferenciación de células epiteliales mamarias y síntesis inicial de proteínas lácteas	Final de la gestación
Lactogénesis II (inicio de secreción)	Prolactina, cortisol, disminución de progesterona	Inicio activo de la síntesis y secreción de leche	Activación de genes lácteos dependientes de prolactina	Período periparto
Biogénesis secretora	Prolactina, hormona del crecimiento (GH), IGF-I	Síntesis de componentes lácteos (lactosa, grasa, proteínas)	Estimulación directa de la célula epitelial y por vía IGF-I local	Inicio de lactancia
Galactopoyesis (mantenimiento)	GH, prolactina, insulina, IGF-I/II	Mantener la producción estable de leche	Regulación homeorrética del metabolismo y la secreción láctea sostenida	Durante la lactancia

Adaptado de Mukherjee et al. (2023).

2.3.2 Fisiología de la secreción láctea.

Para iniciar la lactación, es necesario un equilibrio hormonal. La prolactina, hormona secretada por la hipófisis, es esencial para la lactación. Aumenta en cantidad después del parto y se libera más rápidamente en la corriente sanguínea durante el ordeño, disminuyendo al finalizar la lactación. Otras hormonas esenciales para la producción de leche incluyen la hormona folículo estimulante y la progesterona. La ausencia de hormonas de las glándulas adrenales, la tiroides y de la hipófisis, aparte de la prolactina, causa que se inhiba o se detenga la lactancia (Svennersten y Olsson, 2005).

Después de un largo periodo de secreción tras el ordeño, los alvéolos, conductos y cisternas de la glándula y del pezón se encuentran llenos de leche. La leche de la cisterna y de los conductos grandes se extrae de una manera más fácil, en comparación con la leche en los conductos pequeños y alvéolos, que fluye con mayor dificultad.

El mecanismo para liberar leche de la glándula mamaria es iniciado por un estímulo del sistema nervioso central; generalmente, el estímulo de las terminaciones

nerviosas en los pezones es la sensibilidad al tacto, presión y calor (Svennersten y Olsson, 2005). El estímulo llega al cerebro y se conecta con la hipófisis, lo que desencadena la liberación de la hormona oxitocina por el lóbulo posterior de la hipófisis. La oxitocina viaja a través de la sangre hasta la ubre, donde actúa sobre las células mioepiteliales que rodean al alvéolo, provocando su contracción y obligando a la leche a salir del alvéolo y conductos pequeños a través del pezón. Desde el inicio del estímulo hasta la liberación de leche transcurre un intervalo de 45 a 90 segundos. La eficacia de la hormona es limitada, por lo que el ordeño debe completarse en un plazo de 8 minutos para extraer toda la leche. Este mecanismo también puede activarse por sonidos o por actividades asociadas al ordeño. La hormona epinefrina, secretada por las glándulas adrenales cuando el animal se irrita o se asusta, bloquea parcialmente o totalmente la respuesta de liberación de leche (McManaman y Neville, 2003).

Previo al ordeño, aproximadamente el 60% de la leche se almacena en los alvéolos y pequeños conductos, mientras que el 40% restante se acumula en las cisternas y conductos mayores. Cada alvéolo está rodeado de células mioepiteliales, y las células del músculo liso rodean los pequeños conductos, facilitando su contracción y aumentando su diámetro, permitiendo así el flujo de leche. Las células del epitelio alveolar están delimitadas por una membrana celular y contienen los organelos necesarios para convertir los precursores de la sangre en los constituyentes de la leche (Svennersten y Olsson, 2005). La caseína es la principal proteína de la leche; se sintetiza en el retículo endoplásmico rugoso y se transporta al aparato de Golgi. La lactosa se sintetiza en el aparato de Golgi y se secreta en las mismas vesículas que la caseína. Iones como el calcio y el magnesio también se secretan a través de estas vesículas. La grasa se sintetiza en el retículo endoplásmico rugoso y, al momento de la secreción, la membrana apical celular la libera al lumen. La secreción de leche es continua y reversible; la leche que no se extrae se reabsorbe cuando la presión externa sobre el alvéolo alcanza entre 30 y 40 mm Hg. Periodos prolongados sin ordeño o con ordeño parcial reducen la secreción de leche y provocan la involución del tejido secretor. La producción de leche es más rápida inmediatamente después del ordeño y disminuye a medida que aumenta la presión

en la ubre, estableciéndose un equilibrio si no se extrae la leche (McManaman y Neville, 2003).

2.4 Composición de la leche de vaca

Un aproximado del 85% de la leche es agua, y los demás componentes se encuentran en solución. La lactosa y las sales se disuelven en el agua, formando una verdadera solución, mientras que la mayoría de las proteínas, aunque no son solubles, forman pequeños agregados moleculares que le dan a la mezcla una apariencia similar a la de una solución verdadera, conocida como solución coloidal (Appuhamy et al., 2016).

La grasa, insoluble en agua, se presenta en forma de glóbulos grasos que constituyen una emulsión. En una emulsión, pequeñas gotas de un líquido se dispersan en otro sin disolverse. La leche cruda es una emulsión inestable, por lo que, con el tiempo, la grasa se agrupa y forma nata (Totty et al., 2013).

Las proteínas representan entre el 3 y el 4% del peso total de la leche, equivalente a 30 a 40 gramos por litro, con variaciones influidas por la raza de la vaca y la proporción de grasa presente. Existe una correlación directa entre el contenido de grasa y el de proteína, en la que un mayor contenido de grasa se asocia con un incremento de la concentración proteica. Cada tipo de proteína presenta variaciones específicas cuya distribución es propia de cada raza. Las propiedades de las proteínas lácteas, como su comportamiento frente al calor, las variaciones de pH y las concentraciones de sal, determinan las características finales de productos derivados, como quesos, lácteos fermentados y diferentes formas de leche procesada (Schroeder et al., 2004).

La grasa de la leche es variable según el tipo racial y alimentación que reciben, este componente desempeña un papel fundamental en el sabor y las propiedades físicas de los productos lácteos. En general, la leche de vaca tiene un contenido de grasa entre 3 y 5% (Totty et al., 2013).

Tabla 2. Composición química de la leche de bovino de diferentes razas.

Raza	Sólidos totales (%)	Grasa (%)	Proteína (%)	Lactosa (%)	Ceniza (%)
Holstein	12.3	3.4	3.3	4.9	0.68
Ayrshire	12.9	4.0	3.5	4.7	0.68
Pardo Suizo	13.4	4.0	3.6	5.0	0.73
Guernsey	14.6	5.0	3.9	4.9	0.74
Jersey	14.9	5.4	3.9	4.9	0.71

Dillon et al. (2003).

Esta grasa está formada por glicerina y ácidos grasos, y se encuentra dispersa en forma de glóbulos rodeados por una película de lecitina y proteína. La lactosa es el azúcar responsable del sabor dulce de la leche y está formada por glucosa y galactosa. Cuando las bacterias lácticas transforman la lactosa en ácido láctico, se produce fermentación en productos como el yogur y el queso, aunque no es deseable en la leche destinada al consumo directo (Totty et al., 2013).

La leche también contiene vitaminas como las A, B1, riboflavina y D. Además, durante el proceso de ordeña se incorporan gases como dióxido de carbono, oxígeno y nitrógeno, aunque estos se reducen durante el almacenamiento. Las vitaminas A y D son esenciales para el desarrollo del ternero recién nacido. La vitamina A, al igual que sus precursores, los carotenos, está presente en la leche y es indispensable debido a la incapacidad de los animales para sintetizarla, lo que los hace dependientes de su ingesta dietética. La vitamina D, en sus formas D2 y D3, proviene de las plantas consumidas por la vaca y de la síntesis en la piel bajo la exposición solar, respectivamente. Esta vitamina es crucial para la movilización de calcio y fósforo, necesarios para el crecimiento óseo adecuado del ternero (Graulet et al., 2013).

Las vitaminas hidrosolubles presentes en la fracción sérica de la leche incluyen principalmente las del complejo B, como la riboflavina (B2), que se produce en el rumen y se transfiere a la leche a través de la sangre. Además, la leche es una

fuerente importante de vitamina C, indispensable para el ternero lactante, aunque esta vitamina se degrada rápidamente en leche almacenada y que es destinada para el consumo humano (Chawla y Kvarnberg, 2014).

2.5 Características físicas y organolépticas de la leche bovina

El color de la leche es blanco amarillento, debido tanto a la grasa como a la caseína. Los glóbulos de grasa, junto con la caseína en menor medida, impiden la transmisión de la luz, lo que les confiere un color blanco. El tono amarillento proviene del caroteno, un pigmento natural que las vacas absorben de los forrajes verdes. Por otro lado, la leche descremada adquiere un tono azulado debido a la riboflavina o vitamina B2 (WingChing y Mora, 2013).

La leche tiene un sabor suave y ligeramente dulce gracias a la lactosa, mientras que su aroma proviene principalmente de la grasa. Además, ciertos tipos de forrajes que consumen las vacas pueden alterar el sabor y el aroma, y la actividad de los microorganismos también puede generar olores y sabores indeseables (Yayota et al., 2013).

La acidez desempeña un papel crucial en la leche, pues influye en los procesos microbiológicos. En la leche fresca, la acidez promedio es de 0,165%. El pH, que mide la concentración de hidrógeno, también es relevante; en la leche fresca cruda el pH es de 6.6, lo que indica una ligera acidez (Kandeel et al., 2019).

La densidad de la leche es de aproximadamente 1.030 g/mL a 20 °C, si se añade agua a la leche, su densidad disminuye, mientras que si se elimina la grasa, la densidad aumenta. El punto de ebullición de la leche es de 100,16 °C a nivel del mar debido a las sales y lactosa disueltas, mientras que su punto de congelación se sitúa entre -0,53 °C y -0,55 °C, lo cual se utiliza para detectar posibles adulteraciones (Wing Ching y Mora, 2013).

Tabla 3. Propiedades físicas de la leche bovina y su relación con la calidad.

Propiedad	Valor o rango promedio	Factores que influyen	Relación con la calidad
Color	Blanco amarillento	Contenido de grasa, caseína y caroteno	Refleja buena emulsión de grasa y proteína; cambios pueden indicar adulteración o descremado
Sabor y aroma	Suave, ligeramente dulce	Contenido de lactosa y grasa; tipo de forraje; microorganismos	Alteraciones indican contaminación microbiana o fermentación
Acidez titulable	0.165 % ácido láctico	Actividad bacteriana, almacenamiento	Aumento indica descomposición o fermentación
pH	6.6 ± 0.1	Temperatura, actividad microbiana	Disminuye con el deterioro; pH < 6.4 sugiere fermentación
Densidad	1.028 – 1.033 g/mL (a 20 °C)	Contenido de grasa y agua	Disminuye con adición de agua; aumenta con reducción de grasa
Punto de ebullición	100.16 °C (nivel del mar)	Sales y lactosa disueltas	Ligeramente superior al del agua por sólidos disueltos
Punto de congelación	–0.53 °C a – 0.55 °C	Composición de solutos; adulteración	Se usa para detectar adición de agua
Viscosidad	Variable con grasa y temperatura	Tamaño de glóbulos grasos, sólidos totales	Relacionada con textura y estabilidad de emulsión

Elaborado con base en Wing Ching y Mora (2013), Yayota et al. (2013) y Kandeel et al. (2019).

2.6 Mastitis

La mastitis es la inflamación de la glándula mamaria, caracterizada por más de 500.000 células somáticas en la secreción y, en ciertos casos, por la presencia de un agente infeccioso. Se considera una enfermedad de la producción, ya que la glándula mamaria de las razas lecheras actuales ha sido llevada al límite fisiológico mediante la selección genética, lo que provoca un desequilibrio que se traduce en inflamación (Barrett y Boyd, 2004).

La mastitis es la infección más común en el ganado lechero adulto, causada por bacterias, hongos, micoplasmas y algas. En muchos casos, aunque la infección esté presente, los cultivos bacteriológicos de la leche no arrojan resultados positivos. La inflamación puede no ser visible sin pruebas diagnósticas, lo que se conoce como mastitis subclínica (Zadokz et al., 2011).

2.6.1 Clasificación de la mastitis

2.6.1.1 *Traumática*

Este tipo de mastitis se produce por lesiones físicas en la ubre y los pezones, sin la intervención previa de agentes infecciosos. Las causas más comunes incluyen heridas por alambres, pisotones, abrasiones por superficies rugosas, ordeño mecánico inadecuado, suelos pedregosos o arenosos, pastos abrasivos, picaduras de insectos y comportamiento de succión entre compañeras, que a menudo deja rasguños dirigidos de forma dorsal a ventral. También pueden presentarse quemaduras por fuego o prácticas inadecuadas de flameado, y daños por mala regulación del sistema de ordeño, que generan hemorragias petequiales y, eventualmente, úlceras susceptibles a infección secundaria (Hillerton, 2022).

2.6.1.2 *Ambiental*

La mastitis clínica en la mayoría de los rebaños lecheros es causada por patógenos ambientales que se transmiten del entorno al ganado. Estos patógenos provienen de diferentes compartimentos ambientales, como el suelo, el lecho y la suciedad del cuerpo del animal. La infección ocurre cuando el orificio del pezón permanece abierto entre las sesiones de ordeño, permitiendo que los microbios disponibles en el ambiente, como coliformes (*Escherichia coli* y *Klebsiella* spp.), estreptococos (*Streptococcus uberis*), bacterias (*Trueperella pyogenes*), algas (*Prototheca zopfii* biotipo 2) y levaduras entren en contacto con el pezón y penetren en su canal (Lundberg et al., 2014). Aunque algunas cepas de *E. coli* pueden causar mastitis tóxica severa, la mayoría de los casos son leves y transitorios. La mastitis ambiental, caracterizada por infecciones clínicas agudas, suele ocurrir con mayor frecuencia durante el período seco, y su etiología está cambiando en algunos países, con un aumento de patógenos ambientales en lugar de contagiosos, lo que ha reducido la eficacia de las estrategias tradicionales de control (Steenevel et al., 2008).

2.6.1.2.1 Agentes infecciosos relacionados a la mastitis ambiental

a) *Streptococcus Uberis*

Es un coco Gram-positivo, catalasa-negativo, anaerobio facultativo que se organiza en cadenas cortas y no forma esporas. Es un patógeno ambiental comúnmente presente en el estiércol y otros materiales orgánicos, con alta incidencia de infecciones asociadas a camas de paja (Lundberg et al., 2014). Factores como la mala limpieza de la ubre, el manejo inadecuado del establo y el daño en los pezones incrementan el riesgo de propagación de *S. uberis* durante el ordeño (Tamilselvam et al., 2006). Aunque con frecuencia provoca mastitis subclínica (95%), también puede causar casos clínicos. Las infecciones subclínicas son tratadas preferentemente al final de la lactancia con infusiones intramamarias (Phuektes et al., 2001)

b) *Bacillus spp*

Los patógenos del género *Bacillus* pertenecen a un grupo ambiental versátil que se encuentra en el suelo, el polvo, el aire, el estiércol y la vegetación. La mayoría son aerobios, grampositivos, betahemolíticos y formadores de endosporas, capaces de causar mastitis. Algunas especies, como *Bacillus cereus* y *Bacillus licheniformis*, pueden provocar mastitis subclínica, mientras que otras, como *Bacillus anthracis*, pueden causar mastitis gangrenosa aguda y potencialmente fatal (Hawkes et al., 2008). Las esporas de *B. anthracis* son especialmente resistentes al calor y a los desinfectantes químicos, lo que las convierte en un riesgo para la higiene láctea. Estos patógenos pueden introducirse en la ubre a través de dispositivos de tratamiento contaminados o por una inadecuada desinfección del pezón antes del tratamiento intramamario, además de por contacto con ambientes sucios o pastoreo, especialmente cuando el pezón está dañado. Algunos *Bacillus spp.* Responden bien a la terapia con antibióticos de amplio espectro, pero sus esporas pueden persistir en el ambiente y facilitar la recontaminación (Eid et al., 2023).

c) *Escherichia coli*

Después de *S. uberis*, *E. coli* es el organismo ambiental más común que causa mastitis. Esta bacteria gramnegativa, anaerobia facultativa y no formadora de esporas, se encuentra en grandes cantidades en las heces, lo que facilita la infección en vacas estabuladas cuando las condiciones de la cama son húmedas y la higiene es deficiente. *E. coli* es especialmente relevante alrededor del parto y durante la lactancia temprana, y suele estar asociada con mastitis clínica aguda. Las endotoxinas de lipopolisacárido (LPS) liberadas por las bacterias desencadenan respuestas inflamatorias y sistémicas, activando citocinas y otros mediadores de la inflamación (Burvenich et al., 2003). Esta inflamación afecta negativamente la calidad de la leche a largo plazo, incluso si hay una curación clínica o bacteriológica de las glándulas (Blum et al., 2014). Durante el tratamiento, la muerte de un gran número de bacterias provoca la liberación máxima de LPS, por lo que el enfoque terapéutico principal consiste en manejar el choque endotóxico con fluidos, electrolitos y antiinflamatorios. En general, *E. coli* no presenta factores de virulencia específicos que diferencien las cepas en su capacidad de causar mastitis (Bradley y Green, 2001).

d) *Klebsiella spp*

Es una bacteria no motil, gramnegativa y oxidasa-negativa en forma de barra, con una cápsula prominente basada en polisacáridos, comúnmente aislada en granjas lecheras. Las especies *Klebsiella pneumoniae* y *Klebsiella oxytoca* se asocian con brotes de mastitis en vacas lecheras, y su presencia está vinculada al uso de camas orgánicas, en particular de aserrín (Muñoz et al., 2007). La variación genética dentro de los rebaños sugiere un origen ambiental de la infección. Estas bacterias causan mastitis grave, con baja respuesta al tratamiento antibiótico, especialmente *K. pneumoniae*, resistente debido a la producción de β -lactamasas de espectro extendido (CTX-M-2) (Ohnishi et al., 2013).

e) *Pseudomona* spp.

Pseudomonas aeruginosa es una bacteria gramnegativa, facultativa anaerobia, con perfil positivo para citrato, catalasa y oxidasa. Estas infecciones suelen asociarse con la mastitis ambiental y se encuentran comúnmente en el agua, en los suelos de granjas lecheras, en tuberías contaminadas y en lechos de animales. Son altamente resistentes a desinfectantes comunes y pueden provenir de inmersiones de pezones contaminados o de la infusión de antibióticos. Las infecciones por *Pseudomonas* producen toxinas que provocan mastitis sobreaguda grave, con toxemia y alta mortalidad. Además, son resistentes a los antibióticos, lo que dificulta su tratamiento, recomendándose el sacrificio de los animales infectados para eliminar la infección del rebaño (Park et al., 2014).

f) *Trueperella pyogenes*

Clasificada como una bacteria pleomórfica, grampositiva, no motil y facultativamente anaerobia, que se encuentra en los tractos urogenital, gastrointestinal y respiratorio superior. Esta bacteria es un patógeno ambiental que puede causar abscesos, mastitis, metritis y neumonía, especialmente en vacas secas durante el verano o en climas húmedos, por lo que es conocida como causante de "mastitis de verano" (Nagib et al., 2014). La transmisión suele producirse por contacto con ambientes contaminados o a través de moscas. La infección provoca una inflamación purulenta y suele conducir a la pérdida de la función mamaria. El pronóstico es pobre y las opciones de control incluyen el secado de la zona afectada o el sacrificio del animal (Ribeiro et al., 2015).

g) *Prototheca*

La mastitis por *Prototheca* sp; principalmente *P. zopfii* y *P. wickerhamii*, es causada por algas unicelulares verdes que prosperan en materia orgánica en descomposición, común en ambientes húmedos como arroyos y estanques. En las granjas lecheras, estas algas abundan en áreas fangosas y húmedas, así como en

zonas de descanso y en pastos contaminados. La mastitis por *Prototheca* suele ser crónica y asintomática, con aumento de células somáticas, aunque pueden presentarse infecciones graves esporádicas. Se asocia con el estrés y la inmunosupresión del animal, y el tratamiento es ineficaz, por lo que el sacrificio del animal infectado es la mejor medida de control (Almeraya, 1994).

h) Levaduras

La mastitis por hongos, comúnmente causada por *Candida albicans* y *Cryptococcus spp.*, es una infección asociada al entorno ambiental, especialmente en condiciones en las que las prácticas de higiene son deficientes. Los hongos pueden ingresar a la glándula mamaria a través de agujas o jeringas reutilizadas, lo que facilita su transmisión. Aunque no existen tratamientos completamente eficaces para este tipo de mastitis, el uso de antimicóticos puede aliviar algunos casos, si bien la recuperación completa es difícil. La prevención se basa en una estricta higiene en el manejo de los equipos y en la administración de medicamentos (Segundo et al., 2011).

2.6.1.3 Contagiosa

Más de 200 microorganismos pueden causar mastitis bovina; entre los principales patógenos se destacan *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Streptococcus uberis*, asociados a la mastitis clínica. Los patógenos menores, como los estafilococos coagulasa negativos, suelen asociarse con mastitis subclínica y, aunque no suelen provocar cuadros clínicos, pueden tener un efecto protector al competir con bacterias patógenas principales o al producir sustancias antibacterianas. Sin embargo, también pueden contribuir al aumento del conteo de células somáticas debido a su interacción con la ubre (Baumgartner, 2011).

La mastitis patógena, de carácter contagioso, tiene como reservorio primario la ubre. Los patógenos se transmiten de una vaca infectada a otra no infectada, o entre cuartos, a través de vectores mecánicos como máquinas de ordeño, operadores, equipos de lavado de pezones y herramientas de posordeño. Estas infecciones,

causadas por organismos como *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus dysgalactiae*, suelen ser persistentes, generando mastitis crónica o subclínica, con altos recuentos de células somáticas pero baja incidencia clínica (Steeneveld et al., 2008).

2.6.1.3.1 Agentes infecciosos relacionados a la mastitis contagiosa

a) *Staphylococcus aureus*

Es un coco anaerobio grampositivo facultativo. Es un patógeno altamente contagioso asociado con mastitis en formas agudas, crónicas y subclínicas, siendo esta última la más común. Produce diversas enzimas y toxinas, como la catalasa y la coagulasa, que le confieren una elevada capacidad invasiva (Haveri et al., 2008). Su hialuronidasa le permite invadir tejidos, mientras que la proteína A en su superficie le ayuda a resistir la fagocitosis. Además, produce ácido teicurónico, lo que le permite evadir el sistema inmunológico (Jamali et al., 2014). Como patógeno intracelular facultativo, puede sobrevivir dentro de las células fagocíticas y formar abscesos en el tejido, lo que puede resultar en fibrosis. El reservorio principal es la glándula mamaria, pero también puede encontrarse en la piel de la ubre, en el pezón y en el entorno ambiental. Las infecciones por *S. aureus* son difíciles de tratar debido a su resistencia a los antibacterianos, especialmente a las β -lactamasas, y a su capacidad para evadir los fármacos, sobreviviendo dentro de las células después de ser fagocitado (Zecconi et al., 2005).

b) *Staphylococcus* coagulasa negativa

Los estafilococos coagulasa negativos (SCN) son un grupo diverso de cocos Gram positivos capaces de afectar la salud de la ubre. Aunque algunos presentan un patrón hemolítico, otros no (Haveri et al., 2008). Este grupo incluye especies como *Staphylococcus chromogenes*, *haemolyticus*, *simulans*, *equorum* y *epidermidis*, que suelen habitar en nichos extramamarios del animal y en el medio ambiente. Algunas de estas especies, como *S. chromogenes* y *S. simulans*, pueden causar infecciones

intramamarias persistentes, lo que sugiere que tienen una mejor adaptación al huésped. Otras especies, en cambio, parecen tener un reservorio principalmente ambiental (Leslie y Petersson, 2012).

c) *Corynebacterium bovis*

Es un organismo anaeróbico facultativo, Gram positivo, de forma de barra recta o curva, no encapsulado, no esporulado e inmóvil, con un extremo más ancho que el otro. Su transmisión ocurre principalmente por contacto directo o a través de fómites durante el ordeño. Este patógeno suele limitarse al canal del pezón, causando mastitis subclínica, caracterizada por un leve aumento del recuento de células somáticas y una ligera disminución de la producción de leche. Los casos clínicos son raros. Es generalmente sensible a diversos antibióticos como penicilina, ampicilina, cefalosporinas, quinolonas, cloranfenicol y tetraciclinas (Gonçalves et al., 2016).

d) *Streptococcus agalactiae*

Es un coco Gram positivo, catalasa negativa, anaerobio facultativo y beta hemolítico que no forma esporas. Su nombre hace referencia a la ausencia de leche, ya que provoca inflamación en la glándula mamaria que puede bloquear los conductos galactóforos, disminuyendo la producción láctea, aumentando el recuento de células somáticas y, en casos severos, causando la involución de la ubre (Mweu et al., 2012). Este patógeno es susceptible a numerosos antibacterianos, especialmente a fármacos β -lactámicos. El control de la infección puede lograrse tratando a todas las vacas infectadas del rebaño de manera simultánea. Es esencial tratar los cuatro cuartos de la ubre afectada para asegurar la eliminación completa del microorganismo y prevenir la infección cruzada. Los productos intramamarios que contienen amoxicilina, penicilina o eritromicina son altamente efectivos, con tasas de recuperación de hasta un 95% (Shome et al., 2012).

e) *Streptococcus dysgalactiae*

Streptococcus dysgalactiae es un coco Gram positivo, catalasa negativa, anaerobio facultativo y betahemolítico, aunque algunas cepas pueden ser alfa-hemolíticas. No forma esporas y se organiza en cadenas cortas. Este microorganismo está asociado principalmente con la mastitis subclínica en ganado lechero y se encuentra comúnmente en la piel de los pezones (Baumgartner et al., 2011). Suele inducir infecciones cuando la integridad de la piel se ve afectada por lesiones causadas por daños en la máquina de ordeño, fiebre aftosa, viruela o picaduras de insectos. Su transmisión es controvertida, ya que algunos estudios epidemiológicos y moleculares indican que puede comportarse como un patógeno tanto contagioso como ambiental, dependiendo de las condiciones del rebaño y la persistencia de las cepas infectantes (McDougall et al., 2014).

f) *Mycoplasma spp*

Son un grupo de bacterias pleomórficas que carecen de pared celular, lo que las vuelve resistentes a antibióticos que actúan sobre la síntesis de esta estructura. Estas bacterias pueden aislarse de los tractos respiratorio y urogenital, propagándose entre vacas mediante aerosoles y causando mastitis al invadir la glándula mamaria. Las especies más comunes asociadas con mastitis son *Mycoplasma bovis* y *Mycoplasma californicum* (Fox, 2012). La infección suele presentarse de forma clínica, afectando varios cuartos de la ubre, con una rápida disminución en la producción de leche. La leche infectada presenta sedimento fino que evoluciona a un exudado seroso o purulento. (Nicholas et al., 2016).

Tabla 4. Principales agentes etiológicos de mastitis ambiental e infecciosa en bovinos.

Microorganismo	Clasificación microbiológica	Tipo de mastitis	Características principales	Vías de transmisión / factores predisponentes
<i>Streptococcus uberis</i>	Coco Gram (+), catalasa (-), anaerobio facultativo	Ambiental	Frecuente en estiércol y paja; alta tasa de subclínica; también clínica	Cama contaminada, mala higiene del pezón, daño de pezones, manejo de establo deficiente
<i>Bacillus spp.</i> (<i>B. cereus</i> , <i>B. licheniformis</i> , <i>B. anthracis</i>)	Bacilos Gram (+), aerobios, formadores de esporas	Ambiental	Esporas resistentes; cuadros desde subclínicos hasta gangrenosos	Suelo/polvo/estiércol; utensilios o intramamarios contaminados; pezones lesionados
<i>Escherichia coli</i>	Bacilo Gram (-), anaerobio facultativo	Ambiental	Clínica aguda; endotoxinas (LPS) que llevan a una respuesta sistémica	Heces, camas húmedas, higiene deficiente; riesgo periparto/lactancia temprana
<i>Klebsiella spp.</i> (<i>K. pneumoniae</i> , <i>K. oxytoca</i>)	Bacilo Gram (-), no motil, cápsula polisacárida	Ambiental	Asociada a camas orgánicas (aserrín); brotes severos	Lechos orgánicos húmedos; origen ambiental intra-rebaño
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Bacilo Gram (-), oxidasa (+), aerobio/anaerobio facultativo	Ambiental	Sobreaguda, toxemia, alta mortalidad; resistencia ambiental	Agua/tuberías/lechos contaminados; inmersión de pezones o fármacos contaminados
<i>Trueperella pyogenes</i>	Bacilo pleomórfico Gram (+), anaerobio facultativo	Ambiental	"Mastitis de verano"; purulenta, pérdida funcional	Moscas; ambientes húmedos/contaminados; vacas secas en clima cálido
<i>Prototheca spp.</i> (<i>P. zopfii</i> , <i>P. wickerhamii</i>)	Algas verdes unicelulares	Ambiental	Crónica, a menudo subclínica; Aumento RCS; difícil erradicación	Lodo/estanques/materia orgánica húmeda; zonas de descanso contaminadas
Levaduras (<i>Candida albicans</i> , <i>Cryptococcus spp.</i>)	Hongos levaduriformes	Ambiental	Asociadas a prácticas de higiene deficientes	Agujas/jeringas/equipos reutilizados sin esterilizar
<i>Staphylococcus aureus</i>	Coco Gram (+), coagulasa (+), anaerobio facultativo	Patógena	Intracelular facultativo; toxinas/enzimas	Ordeño (equipos/manos), fómites; reservorio en ubre/piel
Estafilococos coagulasa negativos (SCN: <i>S. chromogenes</i> , <i>S. haemolyticus</i> , <i>S. simulans</i> , <i>S. equorum</i> , <i>S. epidermidis</i>)	Cocos Gram (+)	Principalmente subclínica (patógena/ambiental)	Infecciones persistentes en algunas especies; reservorios extra-mamarios	Piel del pezón/ambiente; variación por especie y condiciones del rebaño

Microorganismo	Clasificación microbiológica	Tipo de mastitis	Características principales	Vías de transmisión / factores predisponentes
<i>Corynebacterium bovis</i>	Bacilo Gram (+), anaerobio facultativo	Patógena /subclínica	Coloniza canal del pezón; Aumento leve de RCS; rara clínica	Contacto directo y fómites durante el ordeño
<i>Streptococcus agalactiae</i>	Coco Gram (+), β-hemolítico, anaerobio facultativo	Patógena	Disminuye producción; Aumento RCS; puede causar involución	Transmisión entre vacas durante ordeño y manejo
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	Coco Gram (+), catalasa (-), β/α-hemolítico	Mixta (contagiosa/ambiental)	Asociado a lesiones del pezón; comportamiento dual epidemiológico	Daño mecánico, virus/ectoparásitos; equipos de ordeño
<i>Mycoplasma</i> spp. (<i>M. bovis</i> , <i>M. californicum</i>)	Bacterias sin pared celular	Patógena	Afecta múltiples cuartos; leche con sedimento/exudado	Contacto nariz-nariz; ordeño; leche contaminada para terneros

Elaboración propia con base en Muñoz et al. (2007); Haveri et al. (2008); Steeneveld et al. (2008); Baumgartner et al. (2011); Jamali et al. (2014); Lundberg et al. (2014); Hillerton (2022) y Eid et al. (2023).

2.7 Diagnóstico

La mastitis subclínica no muestra signos evidentes y la leche es aparentemente normal; sin embargo, los microorganismos responsables pueden propagarse en el establo lechero, representando un riesgo constante para el ganado (Dieser et al., 2014).

Se ha demostrado que la infección intramamaria disminuye la capacidad de producción de la glándula mamaria y altera los componentes de la leche, pudiendo reducir la producción entre un 1.2% y un 33% (Atakan, 2008).

El incremento en el conteo de células somáticas (CCS) es el primer indicador de inflamación en la ubre, y este puede incluir hasta un 75% de leucocitos y un 25% de células epiteliales desprendidas de los conductos mamarios (Sharma, 2007).

Los leucocitos aumentan en respuesta a infecciones bacterianas, lesiones o estrés, pero un CCS elevado tiene un efecto negativo en la calidad de la leche cruda, afectando su consistencia, reduciendo los niveles de proteína y aumentando el riesgo de que contenga patógenos (Sharma, 2007).

En condiciones normales, el CCS de una glándula mamaria saludable es inferior a 100×10^3 células/mL. (Bytyqi et al., 2010). Sin embargo, en infecciones bacterianas

puede superar los 1000×10^3 células/mL. Este conteo varía durante la lactancia, aumentando fisiológicamente en los primeros días y manteniéndose elevado hasta el primer mes (Lafi, 2006).

Para monitorear la mastitis subclínica se utilizan métodos como los cultivos bacteriológicos, la prueba de la mastitis de California (CMT), la conductividad eléctrica y algunos métodos bioquímicos. Aunque los cultivos bacteriológicos son el estándar para identificar mastitis clínica y subclínica, su uso está limitado por problemas de contaminación y la distancia entre los establos y los laboratorios, lo que dificulta su implementación rutinaria (Vissio et al., 2009).

2.7.1 Prueba de California para mastitis (CMT)

La prueba California Mastitis Test (CMT) es una herramienta de campo que emplea un reactivo con acción detergente (alquilauril sulfonato de sodio) y un indicador (púrpura de bromocresol) para lisar las células presentes en la leche. Al romperse principalmente los leucocitos, el ADN liberado interacciona con componentes proteicos y produce una gelificación cuya viscosidad aumenta conforme se incrementa el recuento de células somáticas; por ello, la lectura se interpreta de forma cualitativa a partir del cambio de consistencia observado al mezclar volúmenes iguales de leche y reactivo en una paleta con cuatro compartimentos para evaluar cada cuarto mamario (McFadden, 2011). Se ha reportado para esta prueba una sensibilidad de 97% y una especificidad de 93%, lo que respalda su utilidad para estimar la respuesta inflamatoria en mastitis subclínica como prueba de tamizaje (Bedolla, 2007).

Tabla 5. Interpretación de la Prueba de California para Mastitis (CMT).

Valor	Recuento de células somáticas (células/mL)
0	0 – 200,000
Trazas	200,000 – 400,000
1	400,000 – 1,200,000
2	1,200,000 – 5,000,000
3	+ 5,000,000

Gasque, (2008).

2.7.2 Conteo de células somáticas

El recuento de células somáticas (RCS) es uno de los métodos más efectivos para evaluar la resistencia a la mastitis, ya que valores elevados constituyen el primer indicio de un proceso inflamatorio en la glándula mamaria. En una ubre sana, los valores de RCS suelen estar por debajo de 200,000 células/mL, aunque niveles extremadamente bajos también pueden indicar problemas en la respuesta inmune del animal (Aranguren, 2011). Con los resultados obtenidos a partir de esta prueba, es posible determinar la calidad de la leche y garantizar un producto apto para el consumo. Este procedimiento puede realizarse de manera individual, evaluando cada cuarto mamario por separado, o de forma general mediante el análisis de una muestra representativa tomada de un tanque enfriador, permitiendo identificar la presencia de mastitis en el rebaño (Kadarmideen et al., 2000).

2.7.3 Prueba de Wisconsin para mastitis (WMT)

La WMT fue desarrollada para ser utilizada en laboratorios y se emplea para estimar el contenido de células somáticas en muestras de leche fresca mezclada o en muestreo individual. Esta prueba utiliza un reactivo similar al CMT, con la diferencia de que los resultados son medidos cuantitativamente en función de la viscosidad, a diferencia del enfoque cualitativo del CMT (Bedolla, 2004). La técnica consiste en depositar 2 mL. de leche en un tubo graduado en milímetros, junto con 2 mL. de una

mezcla de reactivo para CMT y agua destilada en proporción 1:1, ambas a temperatura ambiente. Posteriormente, se agita horizontalmente de izquierda a derecha durante 10 segundos, se deja reposar otros 10 segundos y, finalmente, se invierten los tubos durante 10 segundos adicionales. Una vez transcurrido este tiempo, se realiza la lectura en el tubo, observando por debajo de la espuma generada. Los resultados se interpretan mediante una escala graduada que relaciona el nivel en milímetros del tubo con un valor correspondiente de células somáticas, empleando una tabla específica para esta prueba (Cressier y Bissonnette, 2011).

2.7.4 Cultivo bacteriológico

Los cultivos en laboratorio son fundamentales para identificar los microorganismos específicos responsables de los casos de mastitis y para diferenciar entre animales sanos y aquellos que padecen mastitis subclínica. La precisión de los resultados depende en gran medida de los cuidados que se tomen durante la recolección de las muestras y su manipulación (Espeche et al., 2012). Es crucial que, al extraer muestras, se descarten los dos o tres primeros chorros de leche, asegurándose de que los pezones estén limpios. Estas muestras deben ser congeladas hasta su entrega al laboratorio. Los procedimientos bacteriológicos realizados en el laboratorio son esenciales para la correcta selección de los agentes terapéuticos adecuados, que deben ser específicos para el germen responsable de la infección (Pérez et al., 2005).

2.8 Protocolo de ordeña

Antes de iniciar la preparación de los pezones, se recomienda conducir a las vacas al área de ordeño en un ambiente tranquilo y confortable, cuidando el manejo del personal durante el arreo (evitando gritos o maltrato) y minimizando los factores que puedan generar estrés. De acuerdo con Tepal Chalé (2016), este tipo de manejo favorece un ordeño más seguro y ordenado. Una vez colocada la vaca en su posición de ordeño, puede requerirse la inmovilización de las patas y la cola para

reducir los movimientos, disminuir el riesgo de patadas, facilitar el ordeño y ayudar a prevenir una posible contaminación de la leche, según las condiciones del área o sala de ordeño (Tepal Chalé, 2016).

2.8.1 Importancia

Cuando se presentan deficiencias en el protocolo de ordeño, se generan diversos problemas que afectan directamente la salud del animal y la calidad de la leche. Entre estos se encuentra el aumento de la incidencia de mastitis, tanto clínica como subclínica, debido a la exposición a microorganismos patógenos. Además, el ordeño inadecuado puede derivar en traumatismos en los pezones, lo que genera dolor y predispone al desarrollo de infecciones. Estos factores, en conjunto, disminuyen la producción lechera y afectan el bienestar animal, lo que se traduce en pérdidas económicas significativas para el productor (Bekuma y Galmessa, 2018).

2.8.2 Descripción general

2.8.2.1 Lavado

Cada método elegido por el personal encargado de la ordeña puede variar entre producciones; sin embargo, el objetivo es el mismo: ordeñar pezones limpios y secos. Solo deben limpiarse los pezones, priorizando las puntas donde las bacterias están más próximas al canal. La manipulación debe durar entre 10 y 20 segundos para asegurar una limpieza y un estímulo adecuados, utilizando preferentemente agua tibia con desinfectante (García y Requelme, 2011).

2.8.2.2 Secado

Es esencial secar cada pezón con una toalla limpia, ya sea de papel o de tela, y no reutilizar la misma toalla entre vacas para evitar la transmisión de microorganismos. Las toallas de tela deben lavarse y desinfectarse correctamente entre ordeños, aunque las de papel son más seguras. Además, los pezones deben estar completamente secos antes de colocar las pezoneras, ya que la humedad facilita la

entrada de bacterias y aumenta el riesgo de deslizamientos. Una vez limpios y secos, los pezones no deben tocarse de nuevo para evitar la contaminación. Se debe evitar mojar toda la ubre y, si se utiliza agua, asegurarse de que no quede humedad, ya que el exceso de agua puede acumularse en las pezoneras durante el ordeño y aumentar el riesgo de infección (Levesque, 2001).

2.8.2.3 Despunte

Es la eliminación de los primeros chorros de leche, con el objetivo de detectar alteraciones en su consistencia que puedan indicar la presencia de mastitis clínica. Además, se genera un estímulo que favorece la bajada de la leche, lo que aumenta el flujo de esta y disminuye el tiempo de ordeño. El despunte correcto disminuye el riesgo de infecciones al permitir la salida de microorganismos del canal del pezón (Piarpuezan y Malte, 2011).

2.8.2.4 Pre-Sellado

El presellado (predipping) puede contribuir al control de la mastitis y reducir la presentación de mastitis clínica hasta en un 50% en hatos con baja prevalencia de mastitis contagiosa, siempre que el pezón esté previamente limpio para no disminuir la eficacia del desinfectante (Giraldo et al., 2014). Los preselladores de barrera se formulan comúnmente con yodo (0.25–0.50% de yodo disponible) o con principios activos que generan dióxido de cloro (ClO_2), ambos con actividad antiséptica frente a patógenos mamarios (Fernández et al., 2008).

2.8.2.5 Ordeño

La unidad de ordeño debe colocarse entre 30 y 60 segundos después de iniciar la preparación de la ubre para aprovechar la liberación de oxitocina y reducir el tiempo de ordeño. Además, se recomienda que la fase de extracción por vaca se mantenga, en la mayoría de los casos, entre 4 y 7 minutos, a fin de evitar ordeños prolongados y disminuir el riesgo de sobreordeño (Erickson, 2021). Una vez colocadas las

pezoneras, es fundamental alinearlas correctamente para evitar torsiones de los pezones, estrangulamiento de las mangueras o deslizamiento de las pezoneras. Durante el ordeño, se debe monitorear la caída de pezoneras, el pisado de mangueras y otros inconvenientes. Al finalizar, la unidad debe retirarse de inmediato, asegurándose de cortar el vacío antes de retirarla para evitar lesiones en los pezones (Ózsvári y Ivanyos, 2021).

Se ha observado que un diseño inadecuado de las máquinas de ordeño, así como un manejo incorrecto de las mismas, puede contribuir a una mayor prevalencia de mastitis subclínica, ya que no se adaptan adecuadamente a la forma de la ubre ni al volumen de producción. Sin embargo, es posible disminuir la tasa de nuevas infecciones corrigiendo estos defectos técnicos y operativos (Ózsvári y Ivanyos, 2021; Neave et al., 1969).

2.8.2.6 Sellado

Al finalizar el ordeño, la desinfección de los pezones mediante inmersión (dipping) con soluciones germicidas es una medida central en los programas de control de mastitis, ya que puede disminuir la aparición de nuevas infecciones intramamarias por patógenos contagiosos en un rango aproximado de 50–90% (Skowron et al., 2019). Los selladores posordeño suelen incorporar emolientes (p. ej., lanolina o glicerina) para proteger la piel; sin embargo, su concentración no debe exceder 12% para evitar la inactivación del principio activo (Soto, 1998). Entre los desinfectantes más empleados se encuentran los yodóforos (0.25–0.50% de yodo disponible) y formulaciones con dióxido de cloro (ClO_2), además de alternativas como clorhexidina, hipoclorito y compuestos de amonio cuaternario (Kruze, 1998).

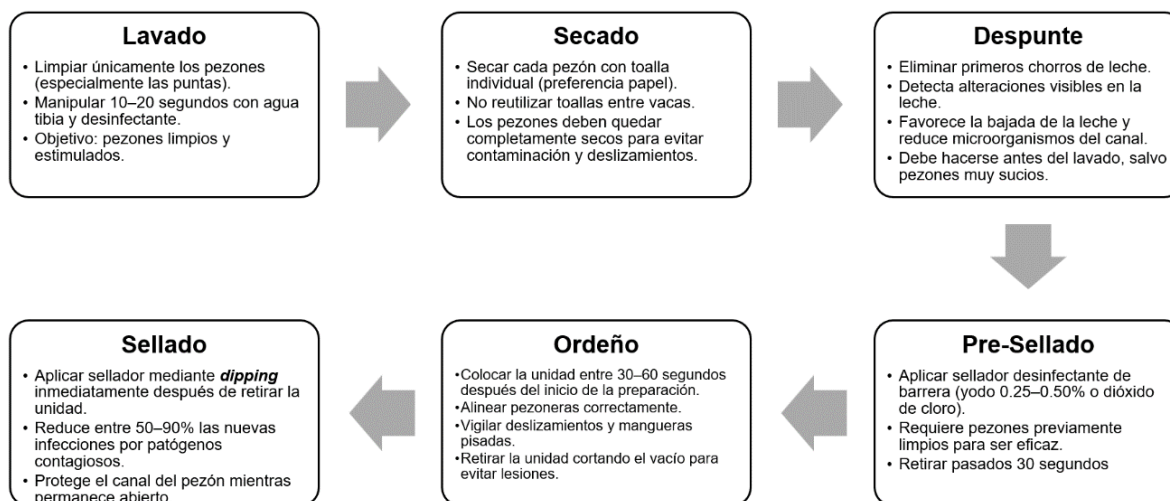


Figura 2. Flujograma del protocolo de ordeño.

Elaboración propia, con información del Manual de buenas prácticas pecuarias en unidades de producción de leche bovina (SENASICA, 2019).

III. JUSTIFICACIÓN

La mastitis es una de las principales enfermedades que afectan la salud de las vacas lecheras y la calidad de la leche, lo que genera pérdidas económicas significativas en la industria ganadera. Dentro de sus clasificaciones, la mastitis subclínica representa un mayor desafío por su naturaleza, ya que no presenta signos clínicos evidentes, como inflamación, endurecimiento de la ubre o cambios visibles en la leche. Sin embargo, provoca una disminución progresiva de la producción, alteraciones en la composición de la leche y un aumento de la cuenta de células somáticas, lo que impacta directamente en su calidad y en el precio que los productores pueden obtener por ella (Batavani et al., 2007).

El principal problema de la mastitis subclínica es su difícil detección, lo que permite que la infección persista y se propague dentro del hato, aumentando el riesgo de mastitis clínica y generando mayores costos de tratamiento y descarte de leche (Viguiet et al., 2009). Se estima que, solo en Estados Unidos, las pérdidas anuales por mastitis alcanzan los 2 000 millones de dólares. En Canadá, un estudio de la Universidad de Montreal calcula que la mastitis cuesta a la industria láctea alrededor de 400 millones de dólares canadienses al año, lo que equivale a entre 500 y 1 000 dólares canadienses por vaca al año (Rollin et al. 2015). Un estudio de la Universidad de Wisconsin estima que la mastitis subclínica genera pérdidas de aproximadamente 110 dólares por vaca al año (Rodríguez et al., 2024).

En este contexto, la incorporación y estandarización de medidas de higiene durante el proceso de ordeño son fundamentales para reducir la prevalencia de mastitis subclínica y mejorar la salud de la glándula mamaria del ganado. Si bien en la mayoría de las unidades productivas existe una rutina de ordeño por costumbre, la problemática suele radicar en que no siempre se ejecuta con la misma calidad, debido a limitaciones de capacitación, concientización y motivación del personal, así como a la falta de supervisión y constancia en la aplicación de los pasos básicos. Por ello, más que “crear” una rutina nueva, resulta prioritario fortalecerla y hacerla consistente, asegurando que prácticas como la limpieza, el secado individual, el presellado y el sellado posordeño se realicen correctamente y de forma repetible. Al

mejorar la calidad de ejecución de la rutina y reforzar las buenas prácticas en la producción lechera, se espera favorecer una mejor calidad higiénico-sanitaria de la leche, sostener la productividad y disminuir las pérdidas económicas asociadas, promoviendo mayor eficiencia y sostenibilidad en los sistemas ganaderos.

IV. HIPOTESIS

La implementación de medidas higiénicas en la rutina de ordeño reducirá la prevalencia de mastitis subclínica en tres producciones lecheras del municipio de Tulancingo de Bravo, Hidalgo.

V. OBJETIVOS

5.1 Objetivo general

Evaluar el impacto de la implementación de medidas de higiene en la rutina de ordeño sobre la prevalencia de mastitis subclínica en bovinos mediante la prueba de California en unidades de producción lechera de San Nicolás Cebolletas y Napateco, Tulancingo de Bravo, Hidalgo, México.

5.2 Objetivos específicos

- Evaluar la rutina de ordeño implementada en las unidades de producción.
- Analizar las deficiencias en la rutina de ordeño de las unidades de producción involucradas.
- Implementar medidas de higiene en la rutina de ordeño basadas en la evaluación previa.
- Capacitar a los ordeñadores en la aplicación del protocolo implementado.

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

6.1 Localización geográfica y temporal

El estudio se llevó a cabo del 2 de septiembre al 9 de noviembre de 2023 en tres unidades de producción lechera ubicadas en el municipio de Tulancingo de Bravo, Hidalgo, en las localidades de San Nicolás Cebolletas (Latitud: 20° 9' 13.47" N; Longitud: 98° 20' 44.82" W) y Napateco (Latitud: 20° 8' 4.89" N; Longitud: 98° 20' 33.59" W). En términos climáticos, ambas localidades presentan condiciones relativamente similares debido a su proximidad geográfica, con un clima templado y lluvias concentradas principalmente en la temporada de verano-otoño. En San Nicolás Cebolletas se reporta una temperatura media anual cercana a 14,2 °C y una precipitación media anual aproximada de 1493,4 mm. En Napateco se describen temperaturas generalmente templadas durante todo el año y un patrón de lluvias más frecuente en la segunda mitad del año, con máximos de precipitación en los meses de verano-otoño (INEGI, 2021).

6.2 Sitio de experimentación

El estudio se llevó a cabo en tres unidades de producción lechera con características de manejo e infraestructura similares, lo que permitió trabajar en condiciones generales comparables entre los sitios. De manera habitual, en las tres unidades se realiza ordeño mecánico, con dos ordeñas diarias y participación constante de dos ordeñadores en la rutina. El equipo de ordeño disponible corresponde a dos unidades (una por cada lado). En dos de las unidades, el sistema de ordeño se maneja sobre una base estática; en la tercera, la estación de ordeño es fija, pero la unidad de ordeño es móvil y se coloca y retira durante el proceso según la dinámica del sitio.

En cuanto a infraestructura, las tres unidades cuentan con corrales con áreas de resguardo techadas que cubren una proporción importante de los espacios utilizados por los animales.

Respecto a la alimentación, de manera habitual en los tres hatos se proporciona un alimento concentrado para ganado lechero con 18% de proteína, complementado con forraje, como parte del manejo alimenticio cotidiano. Aunque no se identificó específicamente el tipo de pastos utilizado en cada unidad, el esquema general de alimentación y la rutina operativa se mantuvieron similares entre las unidades, variando principalmente el tamaño del hato y la distribución del área del corral. En conjunto, estas características permiten orientar a las unidades como sistemas familiares semitecnificados de pequeña escala y con manejo semiintensivo.

6.3 Unidades experimentales

Se trabajó con un total de 38 animales encastados de razas Holstein, Jersey y Pardo Suizo de tres unidades de producción diferentes ($n = 9$, $n = 12$ y $n = 17$ respectivamente).

6.4 Periodo de experimentación

Fase 1. Diagnóstico de mastitis subclínica y registro de la rutina de ordeño.

Se realizaron CMT para evaluar la presencia de mastitis subclínica, utilizando una escala de cinco puntuaciones (0, trazas, 1, 2 y 3), basada en la reacción visible tras mezclar cantidades iguales de leche y reactivo, como se muestra en la Tabla 6. La prueba se realizó e interpretó conforme al procedimiento descrito por Schalm y Noorlander (1957). A cada animal se le realizaron tres pruebas individuales antes de implementar el protocolo de higiene en la ordeña.

Tabla 6. Criterios de interpretación del California Mastitis Test (CMT).

Valor	Criterio
0	No hay aglutinación, la leche se observa con características normales.
Trazas	Leve formación de aglutinación, apenas perceptible.
1	Aglutinación ligera.
2	Aglutinación moderada con formación visible de grumos.
3	Aglutinación evidente con grumos grandes y consistencia viscosa.

Adaptado de Smith y Hogan (2001).

Fase 2. Implementación de un protocolo sanitario para el ordeño.

Se identificaron áreas de oportunidad en la rutina de ordeño y se estableció una nueva, que incorpora medidas de higiene. Se otorgó un periodo de dos semanas para la capacitación y la adopción de la tecnología por parte del personal en relación con las medidas implementadas. El protocolo sanitario constó de los siguientes pasos:

1. Lavado de la ubre con agua limpia para eliminar la suciedad superficial.
2. Despunte manual para estimular la bajada de leche y detectar posibles alteraciones iniciales.
3. Aplicación de pre-sellador para garantizar la adecuada limpieza y desinfección de los pezones.
4. Secado de cada cuarto mamario con una toalla de papel individual por vaca.
5. Colocación de las pezoneras para la extracción mecánica, asegurando su correcto ajuste.
6. Una vez finalizada la ordeña, se aplica un sellador a base de yodo para proteger los pezones frente a posibles contaminantes externos.

Fase 3. Evaluación de la efectividad de las mejoras sanitarias.

Se realizaron tres CMT tras la implementación de medidas sanitarias en la rutina de ordeño. Siguiendo el procedimiento descrito por Schalm y Noorlander (1957), la interpretación se basó en la reacción visible posterior a la mezcla de la leche con el reactivo y en la clasificación por grados según el nivel de gelificación observado. Esto permitió realizar una evaluación comparativa del comportamiento de la prevalencia de mastitis subclínica tras la modificación higiénica de la rutina.

6.5 Análisis estadístico

Los datos obtenidos de la prueba de California para mastitis se organizaron por muestreo y por categoría de reacción (0, T, 1, 2 y 3), registrándose las frecuencias absolutas (n) para cada categoría. Para el análisis, los resultados provenientes de las tres unidades de producción se unificaron en un único conjunto de datos, con el propósito de facilitar el manejo estadístico y presentar una estimación global del comportamiento de la presentación de mastitis subclínica durante el periodo evaluado.

La prevalencia de cuartos afectados se determinó mediante el método propuesto por Medina (2002), que permite obtener, en porcentaje, la proporción de cuartos positivos respecto al total de cuartos evaluados. El cálculo se realizó con la siguiente fórmula:

$$\text{Prevalencia de cuartos afectados} = \frac{\text{Cuartos afectados} \times 100}{\text{Cuartos totales}}$$

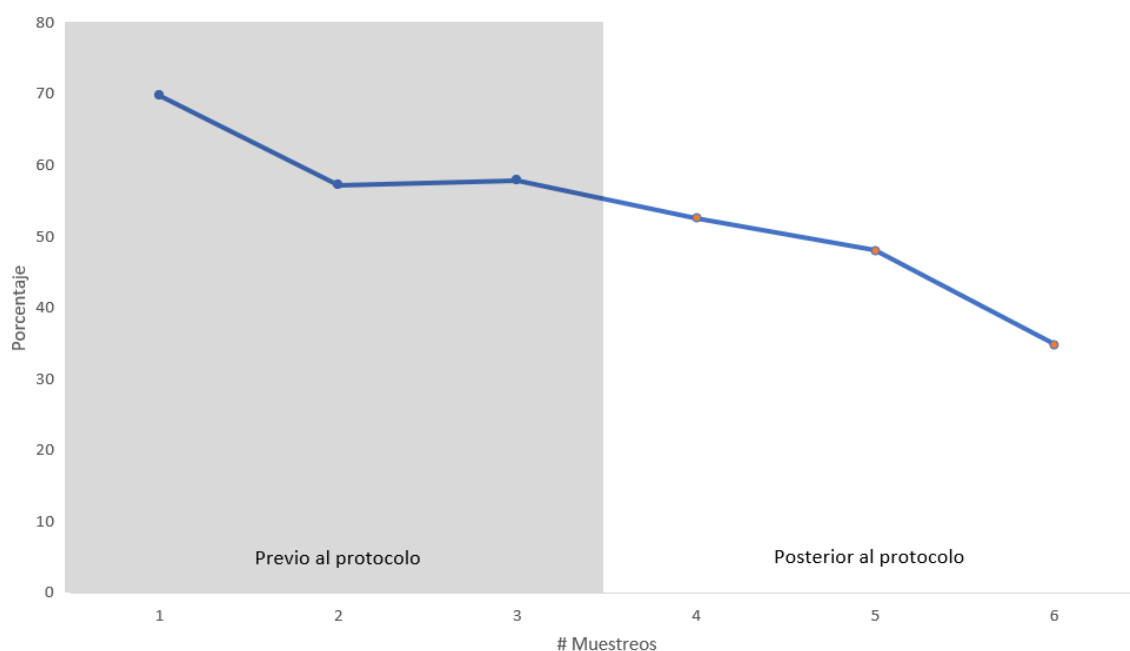
A partir de los conteos obtenidos y de las prevalencias calculadas, se construyeron tablas de contingencia: una de 2×6 para comparar la distribución de los resultados entre los seis muestreos (cuartos afectados y no afectados por el muestreo) y otra de 5×6 para comparar la distribución de los grados 0, T, 1, 2 y 3 durante el periodo muestreado. Las diferencias en la distribución de categorías entre los muestreos se evaluaron mediante la prueba de chi-cuadrada de Pearson, con un nivel de significancia de $\alpha = 0.05$ (McHugh, 2013).

La elaboración de tablas, el cálculo de porcentajes y la representación gráfica de los resultados (gráficas de barras y de líneas) se realizaron en Excel®.

7. RESULTADOS

Los resultados del presente estudio evidencian el impacto de la implementación de buenas prácticas de higiene durante el proceso de ordeño en la prevalencia de mastitis subclínica en ganado bovino lechero.

En la Gráfica 1 se observa el comportamiento de la prevalencia puntual a lo largo de los seis muestreos. Los muestreos 1, 2 y 3 comprenden el periodo previo al protocolo, mientras que los muestreos 4, 5 y 6 corresponden al periodo posterior a su implementación.

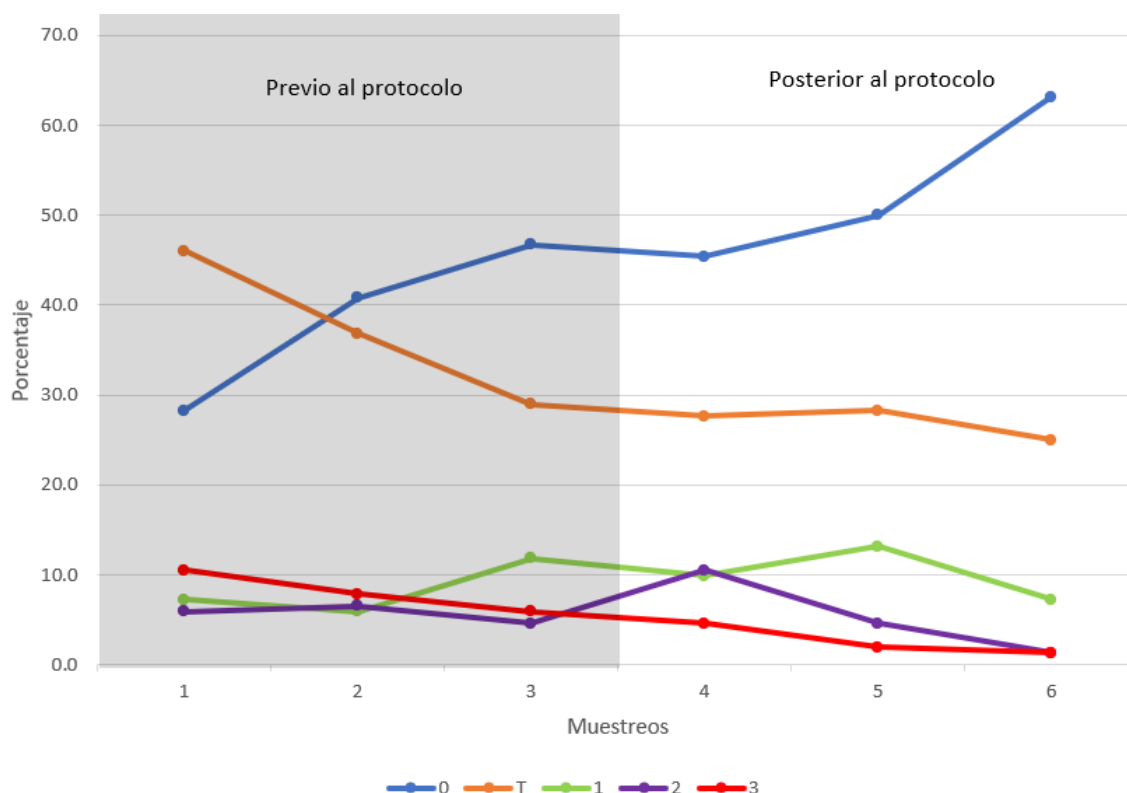


Gráfica 1. Prevalencia de mastitis subclínica por cuartos en relación con la implementación de medidas de higiene en la rutina de ordeño.

Durante el periodo previo a la implementación del protocolo, el valor más alto de prevalencia puntual se registró en el muestreo 1 (69.73 %), mientras que el valor más bajo (34.86 %) se observó en el último muestreo posterior a la intervención; es decir, el muestreo 6 ($p < 0.05$).

La Gráfica 2 muestra la prevalencia de mastitis subclínica según los grados del CMT en los seis muestreos. A continuación se describe el comportamiento de cada

categoría en los periodos previo y posterior a la implementación de medidas de higiene en la rutina de ordeño.



Gráfica 2. Comportamiento de la prevalencia de mastitis subclínica por grados del CMT antes y después de la modificación de la rutina de ordeño.

La línea correspondiente al grado 0 muestra un incremento marcado en el periodo posterior. Esto sugiere que un mayor número de cuartos resultaron negativos al realizar el test después de la modificación de la rutina durante el ordeño, pasando de su punto más bajo; 28.3% previo al protocolo, a 63.2% en su punto más alto posterior a este.

En contraste, el nivel de trazas evidencia una disminución en el periodo posterior, lo que refleja una menor presencia de inflamaciones muy leves.

El grado 1 muestra un comportamiento oscilante a lo largo de los 2 periodos. En el periodo previo al protocolo, inicia en 7.2%, incrementándose ligeramente hasta

alcanzar 11,8% antes de la modificación. Luego, en el periodo posterior, este nivel alcanza su pico máximo en el muestreo 5, con un valor de 13,2%, para finalmente descender hasta 7,2% en el último muestreo, ubicándose exactamente en el mismo nivel observado al inicio del estudio.

El grado 2 muestra una oscilación, con un aumento inicial en el periodo posterior seguido de una disminución hacia el último muestreo.

Finalmente, el grado 3, considerado el nivel más severo, muestra una disminución, prácticamente cercana a la desaparición en los muestreos finales. Aunque no se elimina por completo.

8. DISCUSIÓN

Los valores obtenidos antes de incorporar medidas higiénicas en la rutina de ordeño reflejan una prevalencia elevada de mastitis subclínica en las unidades de producción evaluadas. El valor máximo registrado (69.73 %) puede interpretarse como parte de la variabilidad que se observa en sistemas productivos locales, ya que Vargas (2020), al evaluar 17 unidades en el Valle del Mezquital, Hidalgo, documentó prevalencias que fluctuaron entre 4.5 % y 84.6 %. En este sentido, los valores iniciales del presente estudio, aunque altos, podrían ser compatibles con escenarios donde el manejo sanitario e higiénico no se encuentra completamente estandarizado y existe heterogeneidad entre unidades.

Al comparar con reportes de otras regiones, Aguilar (2014) informó una prevalencia de 35.64 % en la Ciénega, Jalisco. De manera complementaria, Padilla Ramírez et al. (2025) reportaron una frecuencia de mastitis subclínica del 40.45 % en establos lecheros de Jalisco y observaron diferencias según el nivel de tecnificación (30.35 % en establos tecnificados, 44.25 % en semitecnificados y 41.66 % en unidades de bajo nivel tecnológico). En conjunto, estos valores sugieren que la prevalencia de mastitis subclínica puede variar considerablemente entre unidades y que parte de esa variación podría relacionarse con el grado de tecnificación y el nivel de estandarización del manejo, sin que ello implique la existencia de un único factor determinante.

Posterior a la incorporación de medidas higiénicas, la prevalencia en el presente estudio disminuyó hasta 34.86 % en el muestreo final, un valor muy cercano al reportado por Aguilar (2014): 35.64 %. Este comportamiento sugiere que, bajo determinadas condiciones, la incorporación de pasos higiénicos podría asociarse con una reducción de la prevalencia observada; sin embargo, no permite afirmar que el cambio dependa exclusivamente de dicha modificación, ya que pueden intervenir factores adicionales del sistema productivo.

Un punto de especial interés es que el trabajo de Cordero Montoya, Alonso Díaz y Castillo Gallegos (2021) también evaluó la mastitis subclínica antes y después de

fortalecer las medidas de higiene durante el ordeño, lo que permite una comparación metodológica más directa con el enfoque del presente estudio. En su reporte, al reforzarse la higiene, se observó una disminución en los grados más severos detectados por CMT, con reducción del grado 2 (del 19,4 % al 12,4 %) y del grado 3 (del 9,9 % al 4,4 %). Este comportamiento es compatible con lo observado en la presente investigación, en la que los grados de mayor severidad (particularmente el grado 3) se redujeron de manera marcada en los muestreos posteriores a la modificación del protocolo, lo que sugiere que la mejora higiénica podría impactar de manera más visible en la frecuencia de casos más intensos, aunque el efecto puede variar según el contexto productivo.

Los hallazgos del presente estudio son coherentes con lo descrito por Wolter, et al. (2004), quienes plantean que una higiene adecuada durante la ordeña puede contribuir a disminuir la diseminación de agentes asociados con mastitis dentro del hato. En esta investigación se incorporaron prácticas como lavado y secado individual de pezones, despunte, así como pre-sellado y sellado posordeño a base de yodo al 0.25%, acciones que en conjunto podrían reducir la carga microbiana en el pezón y limitar oportunidades de infección intramamaria.

De manera concordante, la literatura reconoce que las prácticas higiénicas, como la desinfección antes y después del ordeño, forman parte de estrategias preventivas asociadas con un menor riesgo de nuevas infecciones intramamarias (Neave et al., 1969; Giraldo et al., 2014; Skowron et al., 2019). En la misma línea, el National Mastitis Council ha señalado que la preparación adecuada del pezón, el secado individual y la desinfección correcta pueden contribuir a disminuir las nuevas infecciones, aunque el efecto final suele depender de la constancia, la técnica de aplicación y el manejo integral del hato. En este contexto, los resultados del presente trabajo sugieren un comportamiento compatible con el beneficio potencial de reforzar las medidas higiénicas durante el ordeño, sin que ello implique que los mismos resultados deban reproducirse necesariamente en todas las unidades o condiciones productivas.

9. CONCLUSIÓN

La incorporación de medidas higiénicas en la rutina de ordeño se asocia directamente con una disminución de la prevalencia de mastitis subclínica en las unidades de producción, con un aumento de la proporción de cuartos sanos y una reducción de los grados más severos de mastitis.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aranguren, J. (2011). Selección genética para resistencia a la mastitis. En: Cuaderno Científico Girarz 10. Manejo de la Mastitis Bovina y Programas de Control. Julio Boscán Ocando (ed). Ediciones Astro Venezuela, Pp. 39-48.
2. Ashdown, R. R. (2011). Atlas en color de anatomía veterinaria. Rumiantes 2 ed. 2011 + Evolve (2.a ed., Vol. 1). Elsevier España.
3. Atakan, K. A. (2008). Study of somatic cell counts in the milk of Holstein-Friesian cows managed in Mediterranean climatic condition. Turkish
4. . J Vet. Anim. Sci. 32: 13-18.
5. Barrett, D. C., y Boyd, H. (2004). Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle, 2nd Edition. Blackwell Publishing. [http://research-information.bristol.ac.uk/en/publications/herd-fertility-management--dairy-herds\(6190a538-081f-4a96-b4f6-0804703238b5\).html](http://research-information.bristol.ac.uk/en/publications/herd-fertility-management--dairy-herds(6190a538-081f-4a96-b4f6-0804703238b5).html)
6. Batavani, R. A., Asri, S., & Naebzadeh, H. (2007). The effect of subclinical mastitis on milk composition in dairy cows. *Iranian Journal of Veterinary Research*, 8(3), 205-211.
7. Baumgartner, M., Giffinger, F., Hoppe, J.C., Spargser, J. (2011). Outbreak of subclinical mastitis due to beta hemolytic group L streptococci (*S. dysgalactiae* ssp. *equisimilis*) in an Austrian dairy herd. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr.* 124:217-224.
8. Baumgartner, M., Lago, A., & Ruegg, P. L. (2011). *Streptococcus dysgalactiae* mastitis: epidemiology and control in dairy herds. *Veterinary Microbiology*, 147(3–4), 518–525. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2010.07.021>
9. Bedolla CC. 2004. Métodos de detección de la mastitis bovina. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Mimeo. 8 pp
10. Bedolla, C., Castañeda, V. y Wolter, W. (2007). Métodos de detección de la mastitis bovina. *Revista Electrónica de Veterinaria*, 8 (9): 1-17.
11. Blum, S.E., Heller, E.D., Leitner, G. (2014). Long term effects of *Escherichia coli* mastitis. *Vet J.* 201:72-77.

12. Bochniarz, M., Wawron, W. and Szczubial, M. (2013). Coagulase-negative staphylococci (CNS) as an aetiological factor of mastitis in cows. *Pol J Vet Sci.* 16:487-492.
13. Bradley, A. J., & Green, M. J. (2001). Adaptation of *Escherichia coli* to the bovine mammary gland. *Veterinary Microbiology*, 80(2), 147–156.
14. Bradley, A., Green, M. (2001). Adaptation of *Escherichia coli* to the bovine mammary gland. *J Clin Microbiol.* 39:1845-1849.
15. Budras, K. D., y Habel, R. E. (2011). *Bovine anatomy*. Schlütersche
16. Burvenich, C., Van Merris, V., Mehrzad, J., Diez-Fraile, A., & Duchateau, L. (2004). Severity of *E. coli* mastitis is mainly determined by cow factors. *Veterinary Research*, 34(5), 521–564.
17. Burvenich, C., Van Merris, V., Mehrzad, J., Diez-Fraile, A., Duchateau, L. (2003). Severity of *E. coli* mastitis is mainly determined by cow factors. *Vet Res.* 34:521-564.
18. Bytyqi, H; Zaugg, U; Sherifi, K; Hamidi, A; Gjonbalaj, M; Muji, S; Mehmeti, H. (2010). Influence of management and physiological factors on somatic cell count in raw milk in Kosova. *Vet. Archiv.* 80: 173-183.
19. Carrión GM. 2001. Principios básicos para el control de la mastitis y el mejoramiento de la calidad de leche. Instituto Politécnico Nacional, Centro Interdisciplinario de Investigación para el Desarrollo Integral Regional- Michoacán, Departamento de Recursos Naturales Programa de Apoyo a la Ganadería Regional. pp 28-30.
20. Cordero Montoya, M., Alonso Díaz, M. Á., & Castillo Gallegos, E. (2021, 4 de octubre). Mejorar la higiene del ordeño reduce la mastitis subclínica en vacas F1 (Holstein × Cebú) en el trópico
21. Cressier, B., y Bissonnette, N. (2011). Assessment of an extraction protocol to detect the major mastitis-causing pathogens in bovine milk. *Journal of dairy science*, 94(5), 2171-2184.
22. Dieser, Sa; Vissio, C; Lasagno, Mc; Bogni, Ci; Larriestra, Aj; Odierno, Lm. (2014). Prevalence of pathogens causing subclinical mastitis in Argentinean dairy herds. *Pak. Vet. J.* 34: 124-126.

23. Eid, R. H., Aref, N. E., y Ibrahim, E. S. (2023). Phenotypic diagnosis and genotypic identification of *Bacillus cereus* causing subclinical mastitis in cows. *Veterinary World*, 16(5), 888.
24. Eid, R., et al. (2023). Mastitis caused by *Bacillus* spp. in dairy cows: resistance and control strategies. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, 123456. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.123456>
25. Erickson, P. (2021). Correct milking procedures. University of New Hampshire Extension.
26. FAO. (2010). *Pepita y papá: Te enseñan a comer sano*. Santiago de Chile: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación.
27. Fox, L. K. (2012). *Mycoplasma mastitis: causes, transmission, and control*. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 28(2), 225-237.
28. Fox, L. K. (2012). *Mycoplasma mastitis: causes, transmission, and control*. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 28(2), 225–237.
29. Fundación Hogares Juveniles Campesinos. (2002). *Manual agropecuario* (Tomo I). Biblioteca del Campo. Bogotá, Colombia.
30. Gallegos, L., & Moncada, M. (2011). Mastitis subclínica bovina. *Revista de Salud Animal*, 33(1), 45-50.
31. Giraldo, L. A., Gutiérrez, R., & Carulla, J. E. (2014). Eficiencia de los preselladores en el control de mastitis. *Revista de Medicina Veterinaria*, 27(2), 85–94.
32. Gonçalves, J. L., Tomazi, T., Barreiro, J. R., Beuron, D. C., Arcari, M. A., Lee, S. H. I., ... y dos Santos, M. V. (2016). Effects of bovine subclinical mastitis caused by *Corynebacterium* spp. on somatic cell count, milk yield and composition by comparing contralateral quarters. *The Veterinary Journal*, 209, 87-92.
33. Haveri, M., Hovinen, M., Roslof, A., Pyorala, S. (2008). Molecular types and genetic profiles of *Staphylococcus aureus* strains isolated from bovine intramammary infections and extramammary sites. *J Clin Microbiol.* 46:3728-3735.

34. Haveri, M., Roslöf, A., & Pyörälä, S. (2008). Virulence genes of *Staphylococcus aureus* from bovine mastitis isolates. *Journal of Dairy Science*, 91(3), 897–904.
35. Hawkes, R., Pederson, E., y Ngeleka, M. (2008). Mastitis caused by *Bacillus anthracis* in a beef cow. *The Canadian Veterinary Journal*, 49(9), 889.
36. Hernández, A., & Bedolla, R. (2008). Factores que afectan el rendimiento lechero. *Veterinaria México*, 39(2), 105–112.
37. Hillerton, J. E. (2022, 7 abril). Descripción general de las enfermedades de la ubre en vacas. Manual de Veterinaria de MSD. https://www.msdsvetmanual.com/es/sistema-reproductivo/enfermedades-de-la-ubre-en-vacas/descripci%C3%B3n-general-de-las-enfermedades-de-la-ubre-en-vacas#Insuficiencia-del-esf%C3%ADnter-del-pe%C3%B3_v3292280_es
38. Hillerton, J. E., & Berry, E. A. (2005). Methods of detection of the bovine mastitis. *Journal of Applied Microbiology*, VIII(9).
39. Jamali, H., et al. (2014). Prevalence of *Staphylococcus aureus* and its antimicrobial resistance in bovine mastitis. *Journal of Dairy Research*, 81(1), 72–77.
40. Jamali, H., Radmehr, B., Ismail, S. (2014). Short communication, Prevalence and antibiotic resistance of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine clinical mastitis. *J Dairy Sci.* 97:2226-2230.
41. Kadarmideen, H., Thompson, R. y Simm, G. (2000). Linear and threshold genetic parameters for disease, fertility and milk production in dairy cattle. *Journal of Animal Science*, 71: 411-419.
42. Kandeel, S. A., Megahed, A. A., & El Khodery, S. A. (2019). Evaluation of physical and chemical properties of raw milk as affected by handling and storage conditions. *Journal of Dairy Research*, 86(3), 331–338. <https://doi.org/10.1017/S0022029919000489>
43. Kumar, P., y Kumar, Y. D. A. (2022). Functional anatomy of cow mammary glands with special reference to its defence mechanism. *International Journal Of Cows Science*, 6(1), 30-31.

44. Lafi, S.Q. (2006). Use of somatic cell counts and California Mastitis Test results from udder halves milk samples to detect subclinical intramammary infection in Awassi sheep. *Small Rum. Res.* 62: 83-86.
45. Leslie, K., Petersson-Wolfe, C. (2012). Assessment and management of pain in dairy cows with clinical mastitis. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 28:289-305.
46. Linzell, J. L. (1959). Physiology of the mammary glands. *Physiological Reviews*, 39(3), 534-576.
47. Imeraya, N. (1994). Mastitis bovina causada por algas del género *Prototheca*. *Revista Mexicana de Veterinaria*, 45(2), 75-82.
48. Lundberg, A., Aspan, A., Nyman, A., Unnerstad, H.E., Waller, K. (2014). Associations between bacterial genotype and outcome of bovine clinical *Staphylococcus aureus* mastitis. *Acta Vet Scand.* 56:2
49. Lundberg, A., Aspan, A., Nyman, A., Unnerstad, H.E., Waller, K. (2014). Associations between bacterial genotype and outcome of bovine clinical *Staphylococcus aureus* mastitis. *Acta Vet Scand.* 56:2.
50. Lundberg, A., Nyman, A. K., Aspán, A., Börjesson, S., & Unnerstad, H. E. (2014). Environmental mastitis in dairy cows: pathogen distribution and risk factors. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 56(1), 23.
51. Martins, S. A. M., Martins, V. C., Cardoso, F. A., Germano, J., Rodrigues, M., Duarte, C., Bexiga, R., Cardoso, S., & Freitas, P. P. (2019). Biosensors for On-Farm Diagnosis of Mastitis. *Frontiers In Bioengineering And Biotechnology*, 7. <https://doi.org/10.3389/fbioe.2019.00186>
52. McFadden, M. (2011). California Mastitis Test and milk quality. Michigan State University Extension. <https://www.canr.msu.edu/uploads/234/76581/cmt.pdf>
53. McDougall, S., et al. (2014). Epidemiology of *Streptococcus dysgalactiae* in New Zealand dairy herds. *Journal of Dairy Science*, 97(12), 7393–7408.
54. McDougall, S., Hussein, H., y Petrovski, K. (2014). Antimicrobial resistance in *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis* and *Streptococcus dysgalactiae* from dairy cows with mastitis. *New Zealand veterinary journal*, 62(2), 68-76.
55. McManaman, J. L., y Neville, M. C. (2003). Mammary physiology and milk secretion. *Advanced drug delivery reviews*, 55(5), 629-641

56. Mukherjee, A., Gera, S., & Singh, M. (2023). Hormonal regulation of lactogenesis and galactopoiesis in dairy cattle: recent advances and molecular insights. *Veterinary Research Communications*, 47(2), 235–249. <https://doi.org/10.1007/s11259-023-10178-x>
57. Mukherjee, J., Das, P. K., y Banerjee, D. (2023). Lactation Physiology. In *Textbook of Veterinary Physiology* (pp. 639-674). Singapore: Springer Nature Singapore.
58. Muñoz, M. A., et al. (2007). *Klebsiella* spp. mastitis in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 90(3), 1225–1234.
59. Muñoz, M., Welcome, F., Schukken, Y., Zadoks, R. (2007). Molecular epidemiology of two *Klebsiella pneumoniae* mastitis outbreaks on a dairy farm in New York State. *J Clin Microbiol.* 45:3964-3971.
60. Mweu, M., Nielsen, S., Halasa, T. and Toft, N. (2012). Annual incidence, prevalence and transmission characteristics of *Streptococcus agalactiae* in Danish dairy herds. *Prev Vet Med.* 106:244-250.
61. Nagib, S., Rau, J., Sammra, O., Lämmle, C., Schlez, K., Zschöck, M., Prenger-Berninghoff, E., Klein, G., Abdulmawjood, A. (2014). “Identification of *Trueperella pyogenes* Isolated from Bovine Mastitis by Fourier Transform Infrared Spectroscopy.”
62. National Mastitis Council. (2016). Postmilking teat disinfection. National Mastitis Council.
63. Neave, F. K., Dodd, F. H., Kingwill, R. G., & Westgarth, D. R. (1969). Control of mastitis in the dairy herd by hygiene and management. *Journal of Dairy Science*, 52(5), 696–707. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(69\)86632-4](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(69)86632-4)
64. Nicholas, R. A. J., et al. (2016). *Mycoplasma* infections in cattle: mastitis and beyond. *Veterinary Record*, 179(1), 1–5.
65. Nicholas, R. A., Fox, L. K., y Lysnyansky, I. (2016). *Mycoplasma* mastitis in cattle: To cull or not to cull. *The Veterinary Journal*, 216, 142-147.
66. OCLA. (s. f.). Situación de la lechería mundial durante el año 2021. Observatorio de la Cadena Láctea Argentina. <https://www.ocla.org.ar/noticias/24741717-situacion-de-la-lecheria-mundial-durante-el-ano-2021>

67. Ohnishi, M., et al. (2013). β -lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae* in bovine mastitis. *Microbial Drug Resistance*, 19(4), 256–262.
68. Ohnishi, M., Okatani, A.T., Harada, K., Sawada, T., Marumo, K., Murakami, M., Sato, R., Esaki, H., Shimura, K., Kato, H., Uchida, N., Takahashi, T. (2013). Genetic characteristics of CTX-M-type extended-spectrum- β -lactamase (ESBL)-producing enterobacteriaceae involved in mastitis cases on Japanese dairy farms, 2007 to 2011. *J Clin Microbiol*. 51:3117-3122.
69. Padilla Ramírez, F. J., Castañeda Vázquez, H., Castañeda Vázquez, M. A., Camacho Palafox, J. A., Salas Castañeda, E. P., & Castañeda Farías, E. (2025). Frecuencia de mastitis y presencia de agentes etiológicos en establos lecheros con diferente nivel de tecnificación en el estado de Jalisco. *Brazilian Journal of Animal and Environmental Research*, 8(4), 1–15. <https://doi.org/10.34188/bjaerv8n4-213>
70. Pandey, Y., Taluja, J. S., Vaish, R., Pandey, A., Gupta, N., y Kumar, D. (2018). Gross anatomical structure of the mammary gland in cow. *Journal of Entomology and Zoology Studies*, 6(4), 728-733.
71. Park, H., Hong, M., Hwang, S., Park, Y., Kwon, K., Yoon, J., ... y Park, Y. (2014). Characterisation of *Pseudomonas aeruginosa* related to bovine mastitis. *Acta Veterinaria Hungarica*, 62(1), 1-12.
72. Park, Y. H., et al. (2014). *Pseudomonas* mastitis in dairy cows: epidemiology and control. *Veterinary Microbiology*, 169(3–4), 282–289.
73. Pérez CG, Bedolla CC, Castañeda VH. 2005. Importancia del conteo de células somáticas en la cría sustentable de vacas productoras de leche. *Sustentabilidad*. Vol III, No 1. Universidad de Guadalajara, Jalisco., México. pp. 86-94.
74. Phuektes, P., Mansell, P., Dyson, R., Hooper, N., Dick, J., Browning, G. (2001). Molecular epidemiology of *Streptococcus uberis* isolates from dairy cows with mastitis. *J Clin Microbiol*. 39:1460-466.
75. Ribeiro, M. G., et al. (2015). *Trueperella pyogenes* infections in dairy cows: epidemiology and therapy. *Research in Veterinary Science*, 99, 30–36.
76. Ribeiro, M.G., Riseti, R.M., Bolaños, C.A., Caffaro, K.A., de Moraes, A.C., Lara, G.H., Zamprogna, T.O., Paes, A.C., Listoni, F.J., Franco, M.M. (2015).

- “Trueperella pyogenes multispecies infections in domestic animals: a retrospective study of 144 cases (2002 to 2012).” *Vet Q.* 35: 82-87.
77. Rodríguez, J., & Echevarría, J. (2009). Cambios bioquímicos en la leche por mastitis. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 22(4), 725–732.
78. Rodríguez, Z., Cabrera, V. E., Hogeveen, H., & Ruegg, P. L. (2024). Economic impact of subclinical mastitis treatment in early lactation using intramammary nisin. *Journal of Dairy Science*, 107(7), 4634-4645.
79. Rollin, E., Dhuyvetter, K. C., & Overton, M. W. (2015). The cost of clinical mastitis in the first 30 days of lactation: An economic modeling tool. *Preventive veterinary medicine*, 122(3), 257-264.
80. Romero, A. T. (2004). Situación actual de la mastitis en México. En Departamento de Producción Animal, FMVZ-UNAM (pp. 122–134). México D.F.
81. Secretaría de Agricultura y Desarrollo Rural. (s. f.). Nuestra Riqueza: La leche mexicana. Gobierno de México. <https://www.gob.mx/agricultura/articulos/nuestra-riqueza-la-leche-mexicana-342046?idiom=es>
82. Segundo Z., C., Cervantes O., R. A., Ducoing W., A. E., Peña MoM. ctezuma, A. D. L., y Villa T., L. (2011). Aislamiento de levaduras de glándulas mamarias con diferentes presentaciones de mastitis en el Altiplano Mexicano. *Rev. iberoam. micol*, 79-82.
83. Segundo, E., et al. (2011). Mastitis micótica en vacas lecheras: diagnóstico y prevención. *Revista Veterinaria del Uruguay*, 48(3), 22–28.
84. Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria. (2019). Manual de buenas prácticas pecuarias en unidades de producción de leche bovina. Secretaría de Agricultura y Desarrollo Rural. https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/859832/MANUAL_DE_BPP_PRODUCCI_N_DE_LECHE_BOVINA_2019.pdf
85. Schalm, O. W., & Noorlander, D. O. (1957). *Experiments and observations leading to development of the California mastitis test*. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 130(5), 199–204.

86. Sharma, N. (2007). Alternative approach to control intramammary infection in dairy cows- A review. *Asian J. Anim. Vet. Adv.* 2: 50-62.
87. Shome, B. R., et al. (2012). *Streptococcus agalactiae* mastitis in Indian dairy herds: epidemiology and control. *Tropical Animal Health and Production*, 44(8), 1805–1812.
88. Shome, B.R., Bhuvana, M., Mitra, S.D., Krithiga, N., Shome, R., Velu, D., Banerjee, A., Barbuddhe, S.B., Prabhu das, K., Rahman, H. (2012). Molecular characterization of *Streptococcus agalactiae* and *Streptococcus uberis* isolates from bovine milk. *Trop Anim Health Prod.* 44:1981-1992
89. Skowron, K., Róžańska, H., & Gajewska, J. (2019). Post-milking teat disinfection and its effectiveness in mastitis control. *Journal of Dairy Research*, 86(1), 78–83.
90. Steeneveld, W., Hogeveen, H., Barkema, H. W., van den Broek, J., y Huirne, R. B. (2008). The influence of cow factors on the incidence of clinical mastitis in dairy cows. *Journal of dairy science*, 91(4), 1391-1402.
91. Svennersten-Sjaunja, K., y Olsson, K. (2005). Endocrinology of milk production. *Domestic animal endocrinology*, 29(2), 241-258.
92. Tamilselvam, B., Almeida, R.A., Dunlap, J.R., Oliver, S.P. (2006). *Streptococcus uberis* internalizes and persists in bovine mammary epithelial cells. *Microb Pathog.* 40:279- 285
93. Tepal Chalé, J. A. (2016). Buenas prácticas de ordeño [Presentación]. Cursos de Ganadería Tropical, Boca del Río, Veracruz, México (26–27 de octubre de 2016).
https://redgatro.fmvz.unam.mx/assets/cursos/productores/curso_5/TEPAL%20BPP%20Leche.pdf
94. Velásquez, C., & Vega, A. (2012). Calidad higiénica de la leche bovina y su importancia en la salud pública. *Revista de Ciencias Veterinarias*, 27(1), 51–58.
95. Vissio, C., Agüero, D. A., Raspanti, C. G., Odierno, L. M., & Larriestra, A. J. (2015). Productive and economic daily losses due to mastitis and its control expenditures in dairy farms in Córdoba, Argentina. *Archivos de Medicina Veterinaria*, 47(1), 7–14. <https://doi.org/10.4067/S0301-732X2015000100003>

96. Vissio, C; Agüero, Da; Raspanti, Cg; Odierno, Lm; Larriestra, Aj. (2015). Pérdidas productivas y económicas diarias ocasionadas por la mastitis y erogaciones derivadas de su control en establecimientos lecheros de Córdoba, Argentina Arch. Med. Vet. 47: 7-14.
97. WeatherSpark. (2026). *Clima promedio en Parque Urbano Napateco, México durante todo el año*. <https://es.weatherspark.com/y/6922/Clima-promedio-en-Parque-Urbano-Napateco-M%C3%A9xico-durante-todo-el-a%C3%B1o> (Consultado el 10 de marzo de 2026).
98. Weiss, D., Weinfurtnner, M., y Bruckmaier, R. M. (2004). Teat anatomy and its relationship with quarter and udder milk flow characteristics in dairy cows. Journal of dairy science, 87(10), 3280-3289.
99. Wellenberg, G. J., van der Poel, W. H. M., & van Oirschot, J. T. (2002). Viral infections and bovine mastitis: a review. Veterinary Microbiology, 88(1), 27–45.
100. Wing Ching, R., & Mora, M. (2013). Manual de análisis de leche y productos lácteos (2.^a ed.). Editorial EUNED.
101. Wolter, W., Castañeda, H., Kloppert, B., & Zschöck, M. (2004). Mastitis bovina. Prevención, diagnóstico y tratamiento (1^a ed.). Editorial Universitaria. Universidad de Guadalajara.
102. Yayota, M., Maeda, S., & Iida, H. (2013). Effects of diet composition on sensory properties and fatty acid profile of bovine milk. Animal Science Journal, 84(7), 479–487. <https://doi.org/10.1111/asj.12030>
103. Zadoks, R. N., Middleton, J. R., McDougall, S., Katholm, J., y Schukken, Y. H. (2011). Molecular epidemiology of mastitis pathogens of dairy cattle and comparative relevance to humans. Journal of mammary gland biology and neoplasia, 16, 357-372
104. Zecconi, A., Binda, E., Borromeo, V., Piccinini, R. (2005). Relationship between some Staphylococcus aureus pathogenic factors and growth rates and somatic cell counts. J Dairy Res. 72:203-208.

XI. ANEXOS

Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán
Secretaría de Posgrado e Investigación



Secretaría
de Posgrado
e Investigación
FES Cuautitlán

Otorgan la presente

Constancia

A: Héctor García-Achautla, Juan Carlos Ángeles-Hernández, Miriam Iveth Baños-Islas, Kimberly Saraí López-Aguilar, Rodolfo Vieyra-Alberto, Alfonso Longinos Muñoz-Benítez

Por su participación con la presentación del cartel

Incidencia de mastitis subclínica en vacas de la región oeste de Tulancingo De Bravo, Hidalgo

En el **2° Congreso Nacional e Internacional de Ciencias Multidisciplinarias** realizado del 23 al 26 de abril de 2024, en el Marco de los festejos del 50 Aniversario de la FES Cuautitlán.

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"
Cuautitlán Izcalli, Estado de México, abril de 2024.



Folio: 202400183

Dr. David Quintanar Guerrero
Director

50# **Si Cuenta La INVESTIGACIÓN**