



UNIVERSIDAD ESTATAL DE BOLÍVAR.

**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS RECURSOS
NATURALES Y DEL AMBIENTE.**

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA.

TEMA:

**“EVALUACIÓN DEL CONTROL DE MASTITIS EN EL PERIODO
DE SECADO EN VACAS GESTANTES EN BASE A TRES
CONCENTRACIONES DE PROPOLINA HACIENDA PRADO
VERDE PILLARO PROVINCIA TUNGURAHUA”**

Tesis de grado previo a la obtención del título de Médica Veterinaria y Zootecnista; otorgado por la Universidad Estatal de Bolívar, a través de la Facultad de Ciencias Agropecuarias, Recursos Naturales y del Ambiente. Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

AUTORA:

DORIS CAROLINA TOAPANTA SANTAFÉ

DIRECTOR:

ING. ZOOT. VINICIO MONTALVO SILVA MSc.

Guaranda – Ecuador.
2014

EVALUACIÓN DEL CONTROL DE MASTITIS EN EL PERIODO DE SECADO EN VACAS GESTANTES EN BASE A TRES CONCENTRACIONES DE PROPOLINA HACIENDA PRADO VERDE PILLARO PROVINCIA TUNGURAHUA.

REVISADO POR:

.....
ING. ZOOT. VINICIO MONTALVO SILVA MSc.

DIRECTOR DE TESIS.

APROBADO POR LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL DE CALIFICACIÓN DE TESIS:

.....
ING. KLEBER ESPINOZA MORA Mg.

ÁREA BIOMETRÍA.

.....
DR. FRANCO CORDERO SALAZAR.

ÁREA TÉCNICA.

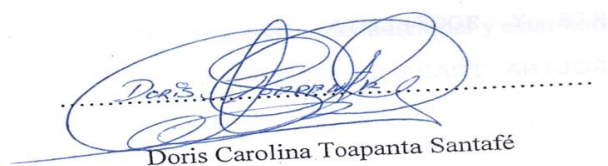
.....
DR. DANILO YANEZ SILVA. MSc.

ÁREA REDACCIÓN TÉCNICA.

DECLARACIÓN

Yo, Doris Carolina Toapanta Santafé declaro que el trabajo aquí descrito es de mi autoría; este documento no ha sido previamente presentado para ningún grado o calificación profesional; y que la referencias bibliográficas que se incluyen han sido consultadas por el autor.

La Universidad Estatal de Bolívar puede hacer uso de los derechos de publicación correspondientes a este trabajo, según lo establecido por la Ley de Propiedad intelectual, por su Reglamento y por la normativa institucional vigente.



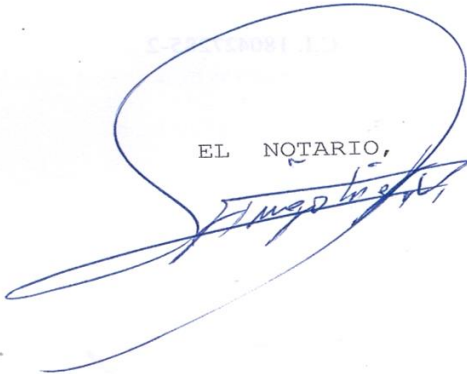
Doris Carolina Toapanta Santafé

C.I. 180427285-2

PROTOCOLIZACION

En la cabecera cantonal de San José de Chimbo, República del Ecuador, hoy día LUNES SEIS DE OCTUBRE del año dos mil catorce, ante mí Víctor Hugo Mejía Veloz, Notario Público de este cantón, procedo a protocolizar, LA TESIS DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA, OTORGADO POR LA UNIVERSIDAD ESTATAL DE BOLÍVAR, A TRAVES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS, RECURSOS NATURALES Y DEL AMBIENTE. ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA. Solicitado por la señorita DORIS CAROLINA TOAPANTA SANTAFÉ; en un tomo de sesenta y seis un páginas; de todo lo cual DOY FE.

EL NOTARIO,



DEDICATORIA

Dedico ante todo a mi dios por permitir seguir adelante y hacer que cumpla una meta más en mi vida al brindarme su protección en todo momento acompañándome en las dificultades que se han presentado durante el transcurso del camino.

Con infinito amor a mi madre Alicia por ser mi apoyo en los peores momentos guiándome, estando conmigo con sus consejos nunca dejo rendirme siempre impulsándome para alcanzar mis sueños.

A mis hermanas, Mayra, Adriana por todo el apoyo nunca dejaron de estar pendiente de mí. A mi ángel Camila lo más hermoso que dios me pudo mandar un motivo más para seguir adelante, aunque existía distancia siempre con su sonrisa me impulsaba a no detenerme dándome aliento ya que cuando alguien se propone una meta no hay obstáculos que no se puedan pasar, gracias a toda mi familia por su apoyo y ser parte de mis alegrías.

A mis amigos por brindarme su apoyo incondicional y estar conmigo en los peores momentos.

Doris

AGRADECIMIENTO

Mis sinceros agradecimiento a la Universidad Estatal de Bolívar, Facultad de Ciencias Agropecuarias Recursos Naturales y del Ambiente, Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia, institución que me brindo la apertura y culminación de mis estudios universitarios.

A todos los docentes que son parte de mi tribunal de tesis, Ing. Vinicio Montalvo MSc, Ing. Kleber Espinoza Mg, Dr. Danilo Yáñez MSc, Dr. Franco Cordero, por su valiosa dirección en este proyecto investigativo. Culminándose de la mejor manera gracias a todos sus conocimientos brindados y sugerencias oportunas que me dieron para el término de este trabajo.

A mis padres quien me apoyaron diariamente en el largo trajinar de mi vida universitaria, y a mis hermanas por su gran apoyo que me supieron brindar.

De igual manera a mis amigos por estar presentes en este transcurso y compartir esta etapa universitaria.

ÍNDICE

CAPITULO I	Pág.
INTRODUCCIÓN.....	1
 CAPITULO II	
II. MARCO TEÓRICO.....	3
2.1. Ganado bovino.....	3
2.2. Raza para leche.....	4
2.2.1. Raza Holstein.....	4
2.2.1.1. Características físicas.....	5
2.2.1.2. Producción de leche.....	5
2.3. Manejo de la lactancia.....	6
2.3.1. Alimentación.....	6
2.3.2. Necesidades nutricionales.....	7
2.4. Fases de la lactancia.....	9
2.5. Ciclo de la lactancia.....	11
2.6. Sanidad del bovino.....	11
2.6.1. Higiene en la sala de ordeño.....	12
2.6.2. Programa de vacunación.....	13
2.7. Frecuencia y horas apropiadas para el ordeño.....	13
2.7.1. Lavado de pezones.....	13
2.8. Tipos de ordeño.....	14
2.8.1. Ordeño manual.....	14
2.8.2. Ordeño mecánico.....	15
2.9. La mastitis.....	15
2.9.1. El origen de la mastitis.....	16
2.9.2. Desarrollo de la infección.....	17
2.10. Descripción de los gérmenes causante de las inflamaciones de la ubre. 19	
2.10.1. Estafilococo.....	19
2.10.2. Streptococcus agalactiae.....	19
2.10.3. Staphylococcus aureus.....	20

2.10.4. Streptococcus uberis y streptococcus dysgalactiae.....	20
2.10.5. Bacterias coliformes.....	21
2.11. Factores que contribuyen a la infección.....	21
2.12. Cuadros clínicos de identificación.....	23
2.12.1. Mastitis subclínica.....	23
2.12.2. Mastitis clínica.....	24
2.12.3. Mastitis subaguda.....	25
2.12.4. Mastitis aguda.....	25
2.12.5. Mastitis superaguda.....	25
2.12.6. Mastitis crónica.....	26
2.12.7. Mastitis no bacteriana.....	27
2.13. Invasión del pezón.....	27
2.14. Detección en vacas individuales.....	27
2.14.1. Examen físico de la ubre.....	27
2.14.2. Aspecto de la leche.....	28
2.14.3. Prueba para el diagnóstico de mastitis.....	28
2.15. Interpretación de CMT.....	29
2.16. Propóleo.....	30
2.16.1. Características organolépticas.....	31
2.17. Usos y aplicaciones.....	31
2.18. Composición química.....	33
2.18.1. Ácidos orgánicos.....	33
2.18.2. Flavonoides.....	33
2.18.3. Minerales.....	34
2.18.4. Vitaminas.....	34
2.19. Propiedades farmacológicas.....	34
2.19.1. Antimicrobiana.....	34
2.19.2. Antifúngica.....	34
2.19.3. Antiviral.....	35
2.19.4. Antiprotozoaria.....	35
2.19.5. Inmuno estimulante.....	35
2.19.6. Antiinflamatoria.....	36

2.19.7. Otras propiedades	36
2.20. Secado de las vacas.....	37
2.21. Alimentación para vacas secas.....	38
2.22. Condición corporal de la vaca durante el secado.....	38
2.22.1. Ordeño intermitente	39
2.22.2. Ordeño incompleto.....	39
2.22.3. Cese abrupto del ordeño	39

CAPITULO III

III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	41
3.1. Ubicación del experimento.....	41
3.2. Situación geográfica y climática.....	41
3.3. Zona de vida.....	41
3.4. Materiales experimentales.....	42
3.4.1. Materiales de campo	42
3.4.2. Materiales de oficina	42
3.5. Métodos.....	43
3.5.1. Factor de estudio	43
3.5.2. Tratamientos	43
3.6. Procedimiento.....	43
3.6.1. Tipo de análisis.....	43
3.7. Métodos de evaluación y datos a tomarse.....	44
3.7.1. Días de secado	44
3.7.2. Número de animales con mastitis	44
3.7.3. Número de cuartos infestados por animal	44
3.7.4. Identificación de los microorganismos en la mastitis	44
3.7.5. Chequeo de mastitis post tratamiento por semana	44
3.8. Manejo del experimento.....	44
3.8.1. Preparación de la solución de propolina	44
3.8.2. Administración de la propolina	45
3.8.3. Toma de muestra.....	45

CAPITULO IV

IV.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	46
4.1.	Días al secado (DS).....	46
4.2.	Animales con mastitis (NAM).....	47
4.3.	Número de cuartos infectados por animal (NCIA).....	49
4.4.	Identificación de los microorganismos en la mastitis(IMM).....	51
4.5.	Chequeo de mastitis post tratamiento por semana(MTS).....	53

CAPITULO V

V.	VERIFICACIÓN DE LA HIPÓTESIS.....	56
----	-----------------------------------	----

CAPITULO VI

VI.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	57
6.1.	Conclusión.....	57
6.2.	Recomendaciones	58

CAPITULO VII

VII.	RESUMEN Y SUMMARY.....	59
7.1.	Resumen.....	59
7.2.	Summary	60

CAPITULO VIII

VIII.	BIBLIOGRAFÍA	
-------	--------------	--

ANEXO

LISTA DE CUADROS

Cuadro

N°	Denominación	Pág.
1	Días al secado (DS)	46
2	Número de animales con mastitis. (NAM)	47
3	Número de cuartos infectados por animal. (NCIA)	49
4	Identificación de los microorganismos en la mastitis. (IMM)	51
5	Cheque de mastitis post tratamiento por semana. (MTS)	53

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráficos

N°	Denominación	Pág.
1	Días al secado (DS)	46
2	Número de animales con mastitis. (NAM)	48
3	Número de cuartos infectados por animal. (NCIA)	50
4	Identificación de los microorganismos en la mastitis. (IMM)	51
5	Cheque de mastitis post tratamiento por semana. (MTS)	53

LISTA DE ANEXOS

Anexo

N°	Denominación
1	Mapa del lugar de la investigación Cantón Pillaro.
2	Resultados de laboratorio.
3	Base de datos.
4	Fotografías del trabajo investigativo.
5	Glosario de términos.

CAPITULO I

I. INTRODUCCIÓN

El ganado bovino ha representado un papel importante en el entorno del ser humano. Que desde los tiempos más remotos, los primitivos, a través de la cacería, aprovechaban, la carne, las pieles y los huesos de estos animales. En el continente americano, los bovinos existen desde la llegada de los españoles. En 1493, en el segundo viaje de Cristóbal Colón, llegó el primer embarque de vacunos para proveer de alimento a los colonizadores. (Torres, X. 2002)

La FAO destaca en la región andina a Ecuador como el segundo productor de leche (21%) y el tercer productor de carne (12%). Según el III Censo Agropecuario Nacional. Ecuador cuenta con una población aproximada de 4,5 millones de bovinos. Una mínima proporción corresponde a razas puras, para leche y doble propósito. Del stock total, el 55% son de raza criolla, 43% mestizos Holstein Friessian, Brahman, Cebuina y otros. (Avilés, R. y Rodríguez, J. 2005)

La provincia de Tungurahua tiene una importante producción ganadera pero ocupa el decimotercer lugar a nivel nacional respecto a la población de ganado bovino.

El cantón Pillaro es considerado un polo de desarrollo agrícola y pecuario produciendo alrededor de 180.000 litros al día, por lo que una de las metas de los ganaderos es buscar paquetes tecnológicos que permitan disminuir los costos de producción al implementar productos a base de medicina natural que permita obtener un producto apto para el consumo humano. (Ponce, J. 2008)

El propóleo es un agente protector y medicinal desarrollado por las abejas a, través de la recolección de resinas y bálsamos de los árboles durante millones de años. Desde tiempos remotos y en la actualidad, es conocido y empleado por sus propiedades terapéuticas Aristóteles, Plinio y Avicena citaron sus cualidades curativas y cicatrizantes en heridas, supuraciones, abscesos y furúnculos. Donde demostró la acción antiinflamatoria, bacteriostática, bactericida, anti fungicida, antiviral y la acción estimulante del propóleo. Por su efecto sellador germicida anestésico.

Basándose y despertado el interés por la medicina verde (natural) y por el uso y exportación de fuentes naturales de alimentos que han estimulado el estudio de la producción apícola, por ser la colmena un tesoro incomparable para la nutrición y salud del hombre y los animales, así como por el bajo costo que representa la aplicación de productos tales como el propóleo.

Por estas razones se hace interesante el uso de propóleo en los procesos técnicos en las vacas como un antibiótico y antiinflamatorio, repercutiendo en el costo de producción del hato lechero, y mejor rentabilidad a los ganaderos beneficiando al consumidor al proporcionar leche no contaminada con compuestos químicos residuales de los antibióticos comerciales.(Rodríguez, et ,al, 2001)

En la presente investigación se plantearon los siguientes objetivos:

- Evaluar tres concentraciones de propolina al (2, 3, 4) % en el secado de las vacas frente al proceso de secado tradicional (uso del antibiótico comercial).
- Establecer la concentración óptima de propolina (2%,3% y4%) en el secado de vaca gestantes.

CAPITULO II

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Ganado Bovino

Con la llegada de los españoles al continente Americano, se introdujo el ganado criollo; Sin embargo, algunas razas originarias de Inglaterra y Europa del Norte fueron importadas hacia los Estados Unidos de América (EUA) en 1600 y para el año de 1800, un número de razas de ganado fueron importadas de Escocia, Inglaterra, Francia y Holanda. En 1900 la necesidad de contar con razas especializadas con el único propósito para la producción de leche las razas dominantes fueron Ayrshire, Jersey y Guernsey. (Avilés, R. y Rodríguez, J. 2005)

Es una especie que tiene una gran importancia económica. Tras su domesticación, sus primeras funciones fueron para trabajar y para la producción de carne y de leche, además de aprovecharse los cuernos, el cuero o los excrementos (como fertilizante o combustible).

Es importante indicar, que la crianza de ganado bovino contribuye como un ingreso al igual que la agricultura, cubriendo cualquier eventualidad económica. El ganado significa para el productor su capital, como una medida de producción permitiendo obtener ingresos con poco costo y menor mano de obra, brindando de esta manera un estatus social al productor. (Guevara, H. y Tala, R. 2011)

Según el último Censo Agropecuario realizado en el año 2000, la “tercera parte del territorio nacional se destina a las actividades relacionadas con el campo, del cual más de la mitad (63%) corresponde a explotación ganadera, lo que equivale al 19% de la superficie total del país con uso pecuario, principalmente en ganadería bovina. La producción de leche es uno de los renglones de mayor importancia del sector agropecuario. (Ruiz, P. 2006)

Generalmente se clasifican en categorías en función de sus características individuales, como la disposición y forma de la cornamenta, la capa (color del pelaje), o criterios zoo económicos, como sus capacidades productivas.

Las razas para leche se han mejorado con fines económicos teniendo en cuenta su producción por cada lactancia y la calidad de leche. Las principales razas lecheras son europeas. Entre las de mayor reconocimiento mundial están: Holstein Friesian, Jersey, Ayrshire, Brown Swiss. (Torres, X. 2002)

2.2. Raza para leche.

2.2.1. Raza Holstein.

Estos animales genéticamente evolucionaron en los eficientes animales lecheros conocidos como el Holstein Friesian. Con el establecimiento del Mundo Nuevo, los mercados comenzaron a desarrollar y el mercado de la leche en América aumentó considerablemente.

Los criadores lecheros locales vieron en Holanda la oportunidad de obtener animales para conformar y establecer sus hatos ganaderos. Winthrop Chenery, un criador de Massachussets, compró una vaca de Holanda que había traído en un barco un holandés quien había llegado al puerto de Boston en 1852. La vaca había proveído de leche fresca durante la travesía a toda la tripulación del buque quedó muy complacido con la producción de leche de esta vaca, por lo que importó más vacas Holstein en 1857, 1859, y 1861. (Martínez, D. 2009)

Muchos otros criadores pronto se unieron a la raza para establecer la Asociación de Criadores de Holstein en América. Después de haber importado 8,800 Holstein, una enfermedad que apareció en Europa terminó con la importación.

En los años de 1800's había interés suficiente entre los criadores de Holstein para formar asociaciones para registrar el pedigrí y mantener los denominados "herd books" libro de registro del hato. Estas asociaciones aparecieron en 1885, para constituir la Asociación de Criadores de Holstein Friesian de América. En 1994 el nombre se cambió a Asociación Holstein de EUA. Y terminó el uso del nombre Friesian, en la actualidad a esta raza se le conoce solamente como "Holstein".

Sobre las razas de bovinos se ha escrito con el propósito de hacer resaltar la superioridad de alguna, dejando de lado para esas nociones de zootecnia (crianza de los animales y adaptación a determinadas necesidades) de mucho valor ilustrativo y que darían bases para llegar a resultados positivos en la elección de la raza que conviene explotar, las más importantes para la producción de leche son la Holstein, Pardo Suizo y la Jersey. Cada raza es una población que resulta luego de diversos cruces o mezclas de animales, pero que tienen unas características externas, morfológicas y fisiológicas similares. (Guevara, H. y Tala, R. 2011)

2.2.1.1. Características Físicas.

Los Holstein son animales elegantes, grandes con modelos de color de negro y blanco o rojo y blanco. Un ternero Holstein saludable pesa 40 Kg. o más al nacimiento. Una vaca madura llega a pesar unos 675 Kg. Con una altura a la cruz de unos 150 cm. Las vaquillas pueden cruzarse a los 13 meses de edad, cuando llegan a pesar unos 350 Kg.

Es deseable tener hembras Holstein que “paran” por primera vez entre los 23 y 26 meses de edad. La gestación es aproximadamente de nueve meses. Algunas vacas pueden vivir muchos años, sin embargo, la vida productiva promedio de una Holstein es de 4 a 6 años. (Valerio, D. 2008)

2.2.1.2. Producción de leche.

La producción promedio para los hatos de ganado Holstein en los EUA con evaluación genética fue de 9,525 Kg de leche, 348 Kg de Grasa y 307 Kg de proteína al año. Vacas Holstein que son ordeñadas dos veces al día se sabe que llegan a producir por arriba de los 30,561 Kg de leche en 365 días. El ganado lechero Holstein domina la industria de producción lechera en la mayoría de las regiones del mundo. Las razones de su popularidad son claras:

- Excelente producción.

- Mayor retorno económico sobre el costo de alimentación.
- Mérito genético sin igual.
- Mucha flexibilidad a una gama amplia de condiciones ambientales.

Esto significa más ganancia para el productor lechero. Este punto llega a ser aún más claro cuando se considera que nueve de cada 10 productores lecheros actualmente poseen ganado Holstein, y se hayan registrados más de diecinueve millones de animales tan solo en los EUA. (Martínez D. 2009)

2.3. Manejo de lactancia.

2.3.1. Alimentación.

Las vacas lecheras de alto potencial para producción lechera también tienen altos requerimientos para energía y proteína. Considerando que las vacas pueden comer solo cierta cantidad cada día, los forrajes solos no pueden suministrar la cantidad requerida de energía y proteína. El propósito de agregar concentrados a la ración de la vaca lechera es de proveer una fuente de energía y proteína para suplementar los forrajes y cumplir con los requisitos del animal.

Las vacas lactantes tienen una serie de objetivos muy desafiantes, que incluyen:

- Parir una cría sin problemas.
- Empezar la lactancia sin problema.
- Minimizar el balance negativo de energía al tiempo que se maximiza rápidamente la ingestión de materia seca.
- Alcanzar rápidamente el pico de producción de leche con alta persistencia.
- Tener un intervalo entre partos de 12 a 13 meses. (Kertz, F.2007)

Así los concentrados son alimentos importantes que permiten formular dietas que maximizan la producción lechera. Generalmente, la máxima cantidad de concentrados que una vaca puede recibir cada día no debe sobre pasar 12 a 14 kg. Los alimentos se clasifican en las siguientes categorías:

- Forrajes
- Concentrados (alimentos para energía y proteína)
- Minerales y Vitaminas

Esta es un modo conveniente para clasificar los alimentos, pero un poco arbitrario. La clasificación no es tan importante y saber cuáles alimentos son disponibles, su valor nutritivo y los factores que afectan su utilización en una ración. (Martínez, D. 2009)

2.3.2. Necesidades nutricionales

La tarea del productor es alimentar a los animales, según sus necesidades y en forma económica. Las raciones para los bovinos de leche deben incluir agua, materia seca, proteínas, fibra, vitaminas y minerales en cantidades suficientes y bien balanceadas. Los alimentos se clasifican en forrajes, concentrados (para energía y proteína) y minerales y vitaminas.

Materia seca.

Un bovino consume una cantidad de materia seca de aproximadamente del 2 al 3% de su peso vivo, según su producción lechera. Normalmente se dan 2/3 partes de ésta en forma de forraje.

Agua.

Las necesidades de agua dependen de la edad, de su producción, del clima y del consumo de materia seca.

Proteínas.

Es necesario, para animales que se encuentran en crecimiento y producción. Las necesidades de proteína para los bovinos se expresan en proteína digestible (PD). Las vacas lecheras necesitan aproximadamente 70 a 100 g de (PD) por cada kg de materia seca que consumen. (Ortiz, J. García, O. y Morales, G. 2005)

Fibras.

Los rumiantes requieren cierta cantidad de fibra para estimular la función del rumen y mantener el nivel de grasa de la leche. Para vacas lecheras, 17 a 22% de fibra cruda en la materia seca es óptima. Si en la ración se incluye más del 22% de fibra cruda se perjudica la capacidad de consumo de alimento del animal. Y si se ofrece por debajo del 17% de fibra cruda el nivel de grasa de la leche se reduce.

Energía

La energía es el combustible para los animales. Las fuentes más importantes son los carbohidratos y algunas veces también las grasas. Las necesidades de energía se dividen en las de mantenimiento y las de producción. Si la cantidad de energía en la ración es insuficiente, las bacterias del rumen no pueden convertir las proteínas requeridas y, por consecuencia, disminuye la producción de leche. Las unidades en que se expresa la energía digestible necesaria en la ración es kcal/kg. Una vaca con 30 kg de leche al día requiere aproximadamente 3600 kcal.

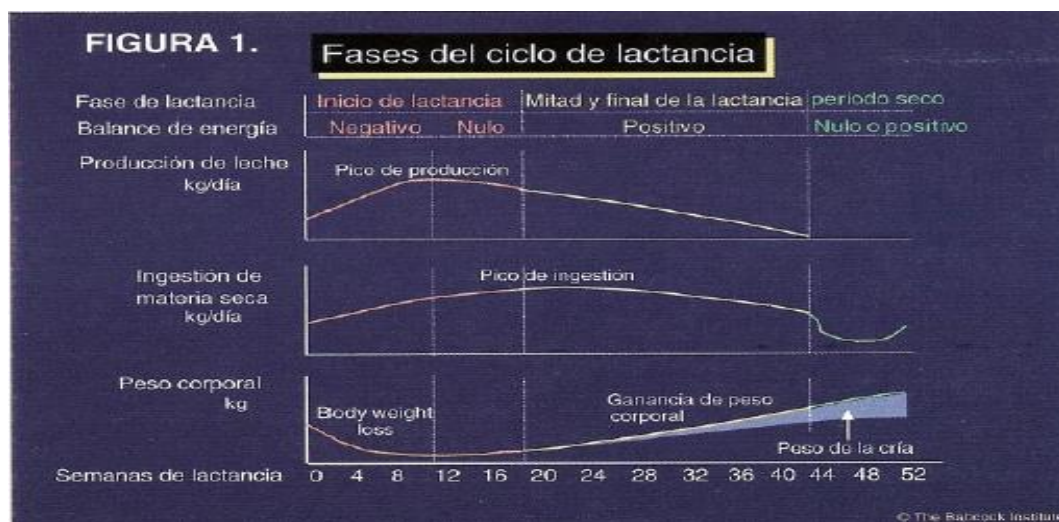
Vitaminas y minerales

Las vitaminas A D y E son importantes para los bovinos. Las vitaminas del grupo B y la vitamina K son sintetizadas por las bacterias del rumen. Las deficiencias de vitamina A disminuyen el apetito, pérdida de peso, diarrea, ceguera y crías débiles. Las vacas en los últimos días de gestación, necesitan una buena provisión de vitamina A para que den crías sanas. Una deficiencia de vitamina D causa raquitismo en animales en crecimiento. En animales después del parto, la

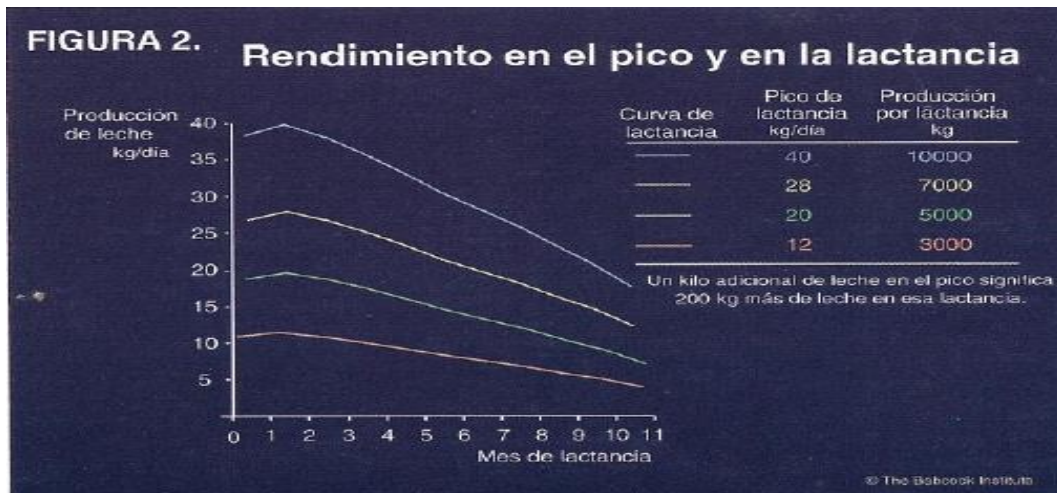
deficiencia de esta vitamina provocar la fiebre de leche. Los animales que son expuestos a la luz solar o los que consumen forrajes curados al sol, no necesitan vitamina D suplementaria. Bajo otras condiciones las vacas lecheras necesitan 5000 a 6000 unidades internacionales (U.I.) de vitamina D por día. (Kertz, F.2007)

2.4. Fases de la lactancia.

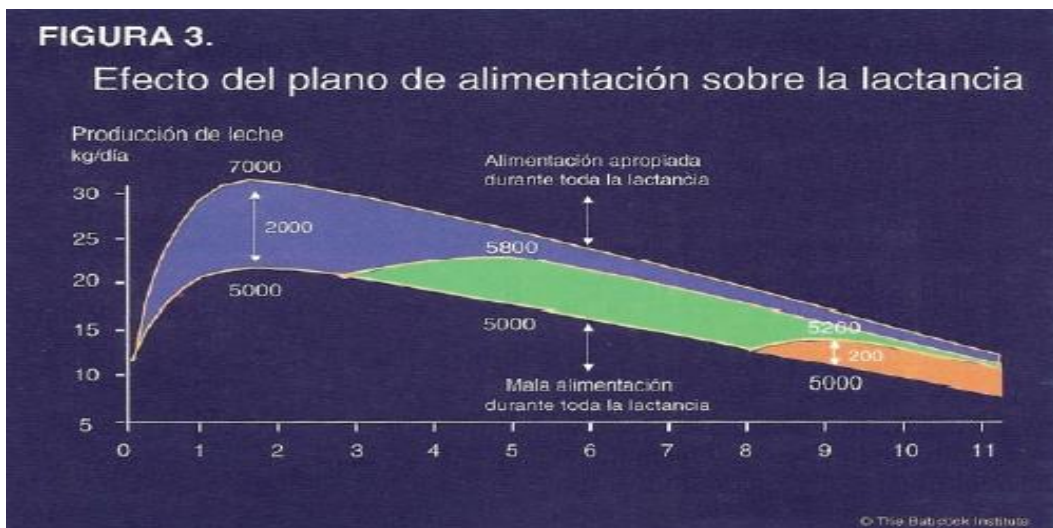
El ciclo de la lactancia tiene dos fases bien definidas que están relacionadas con el nivel de producción de leche, ingestión de materia seca y cambio en peso corporal/condición corporal balance de energía. Figura 1.



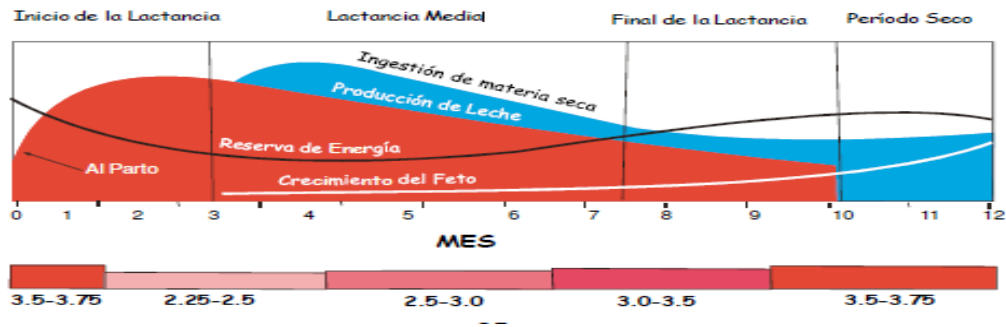
Al inicio de la fase de lactancia, la producción de leche excede el nivel de ingestión logrado, de modo que se pierde condición y peso corporal. Esto es seguido desde mitad a final de la lactancia por incremento en peso y condición corporal resultantes de la declinación en producción de leche e incremento de la ingestión de materia seca (IMS) llegando a su pico, durante el periodo seco el aumento del peso de la cría es mayor. La producción de leche sigue un patrón similar a niveles diferentes, pero es más exagerada con la mayor producción de leche. Figura2 (Martínez, D. 2009)



El nivel de producción de leche está relacionado con la genética y un gran número de factores de manejo y alimentación ya sea directa o indirectamente. El factor más directo es la manera en que las vacas son alimentadas en relación con sus requerimientos. Si las vacas son subalimentadas, no producirán tanto como es posible genéticamente y la manera en que son alimentadas durante la fase de lactancia determina también cuanta leche podrán producir. Eso es por lo que los periodos seco y de transición son tan críticos para establecer el pico y producción total subsiguiente de leche en una lactancia. Figura 3. (Kertz, F.2007)



2.5. Ciclo de lactancia.



(Matías, J. y Rodríguez, J.2011)

2.6. Sanidad del bovino.

Los programas de salud del hato lechero que antepone la prevención de las enfermedades al tratamiento, desempeñan un papel crucial en cualquier intento hecho para incrementar la eficiencia en la producción. El tratamiento será siempre importante en lo que se refiere a la supervivencia de los animales individuales enfermos; sin embargo, en relación a la supervivencia de la unidad total de producción (beneficios en función de pérdidas), la prevención es el método más conveniente de control de las enfermedades. El tratamiento de los animales individuales se debería considerar como una operación de rescate, puesto que se produce después de que han perdido ya cantidades variables de producción.

Uno de los mayores problemas a los que se enfrenta el ganadero es la presentación de las “enfermedades”. Estas provocan cuantiosas pérdidas económicas, no sólo por el número de animales muertos, sino porque los que enferman disminuyen su producción de leche, e incrementan costos por el tratamiento. En general, las enfermedades surgen a consecuencia de un déficit en cuanto al manejo de los animales, ya sea por ignorancia de los productores, por incapacidad económica o la combinación de ambas situaciones. (Ortiz, J. García, O. y Morales, G. 2005)

Existen algunos tipos de sanidad entre ellos tenemos: La curativa, que son las acciones, de drogas procedentes y métodos que ponemos en práctica para curar una enfermedad podemos llamarlos sanidad curativa. Este tipo de sanidad no es

conveniente en veterinaria por su costo, por la dificultad en explotaciones extensivas. Además de estas circunstancias, el costo del tratamiento de enfermedades hace difícil la curación de los mismos.

La sanidad preventiva tiene que ver con el animal y con los factores que se interrelacionan con él. En el caso del animal, la prevención se hace de acuerdo con las enfermedades que se deseen evitar.

La sanidad individual se refiere al tratamiento que se hace a un individuo dentro de una especie. La sanidad grupal en cambio es aquella que realizamos con grupos de animales es la más importante y aconsejable, se trabaja con todo las vacas ahorrando tiempo y operarios a si esta se combina con la preventiva y grupal, se logra mayor eficiencia en cuanto a las labores de sanidad. (Bello, J. 2005)

2.6.1. Higiene en la sala de ordeño.

Es uno de los factores más importantes que influyen entre las causas pre disponente a la mastitis. La falta de higiene de los ordeñadores, manos y ropa sucia, utilización de agua de mala calidad, no potable, en el sistema de lavado de los implementos y equipo de ordeño, falta de lavado y desinfección de la glándula en el pre ordeño, la no desinfección del pezón post ordeño, la presencia de moscas y animales en la sala de ordeño, son algunas de las deficiencias más importantes.

Cuando un productor mantiene pocas vacas, éstas pueden ser ordeñadas manualmente; cuando los hatos son grandes, el uso de una ordeñadora ahorra mucho esfuerzo y tiempo. Es recomendable realizar el ordeño lo más higiénico posible, pues de ese modo es posible obtener leche sin contaminar y se mantiene al hato libre de mastitis.

Adecuar las instalaciones del establo, manteniéndolo limpio permite que el proceso de producción de leche se realice de mejor manera y se conserve al hato en buenas condiciones de salud; es necesario tener en cuenta que los animales son

susceptibles a contraer ciertas enfermedades, las cuales es posible evitar si se establece oportunamente un programa de vacunación. (Ortiz, R. y Micheo, F. 2005)

2.6.2. Programa de vacunación.

En la actualidad, la mayoría de las vacunas son muy eficientes y si son usadas de manera adecuada, se logra la completa prevención de las enfermedades hacia las que son dirigidas. La vacunación es la forma más eficaz de evitar enfermedad infecta contagiosa de origen bacteriano y viral que representan no sólo pérdidas económicas, sino una amenaza para la salud humana.

Cuando se introducen animales al hato es importante tener la precaución sanitaria ya que pueden ser portadores de diferentes enfermedades e infectar a algunos animales. En el caso de sementales se debe tener extrema precaución, ya que podrían ser portadores de enfermedades de transmisión sexual, que contagiarían a todas las hembras con las que tuvieran contacto. (Sánchez. M. y Cordero. J. 2011)

2.7. Frecuencia y horas apropiadas para el ordeño.

La producción de leche será mayor cuanto más frecuente sean las extracciones. La gimnasia funcional consiste en someter a la ubre a un determinado ejercicio.

2.7.1. Lavado de pezones.

El primer paso una vez ingresado el animal a su lugar de ordeño es el lavado de los pezones, se debe tener cuidado al momento de lavar los pezones ya que si se realiza un lavado de toda la ubre estaríamos pasando todas las bacterias y la suciedad de la ubre hacia los pezones. Este lavado actúa como estímulo para la liberación de oxitócina. (Winterhalter, E. 2005)

2.8. Tipos de ordeño.

La leche es la secreción láctea obtenida de la vaca por medio del ordeño. El ordeño realizado adecuadamente tiene un efecto sobre la producción de la vaca. Para que empiece la lactación, es necesario un equilibrio hormonal específico, el aumento de la presión de la leche provoca que la secreción disminuya, y finalmente se detenga. Por tanto el ordeño con intervalos regulares de tiempo (dos veces al día) y sacar toda la leche acumulada cada vez que se ordeña. Por esto es importante realizar un ordeño tranquilo y suave, sin desórdenes y alborotos. (Guevara, H. y Tala, R. 2011)

2.8.1. Ordeño manual.

En la ordeña manual es común sujetar al animal a un poste y fijar las patas traseras con una soga. Para estimular el proceso, el ordeñador da masajes a la ubre, para que la leche baje a la cisterna y pueda ser sacada. Luego el ordeñador agarra la teta con el pulgar y el dedo índice, en estos momentos la leche queda atrapada en la cisterna de la teta. (Ortiz. J. García. O. y Morales. G. 2005)

Luego se aprieta la teta suavemente hacia abajo y afuera, gradualmente aplicando presión sobre la teta con los demás dedos. Uno por uno los dedos se cierran, aplicando presión desde arriba hacia abajo. De esta manera la leche es expulsada. Para dejar entrar leche nuevamente a la cisterna de la teta, se mueve suavemente hacia arriba antes de aplicar presión nuevamente.

Primero se ordeñan los dos cuartos delanteros, después se ordeñan los cuartos traseros. Luego se saca la última leche en la misma secuencia. (Díaz, R. 2006)



2.8.2. Ordeño mecánico.

Particularmente en el caso del ordeño mecánico, se necesita programar y efectuar el ordeño con eficiencia y cuidado. Antes de empezar el ordeño, se junta el equipo y se controla la limpieza de éste. El proceso de ordeño recomendable debe realizarse en un medio confortable y de limpieza para la vaca:

1. Entrada de las vacas a la sala de ordeño.
2. Lavar la ubre con un paño, papel o toalla, que contenga un desinfectante como yodo, y asegurarse que la ubre quede limpia.
3. Despuntar la teta: sacar uno o dos chorros de leche de cada cuarto, recogidos en un recipiente. Tómese medidas para descartar cualquier leche anormal y para evitar la transmisión de una infección de los cuartos enfermos a los sanos.
4. Se colocan las pezoneras de las unidades de ordeño.
5. Cuando el flujo de leche cesa, las pezoneras son transferidas a las vacas que han entrado al otro lado de la fosa de la sala de ordeño.
6. Al término de ordeñar a la vaca, se debe desinfectar los pezones y aplicar un sellador. (Winterhalter, E. 2005)

2.9. La mastitis.

La mastitis es un proceso inflamatorio de la glándula mamaria y es comúnmente una consecuencia de una infección microbiana causada por patógenos que penetran el canal del pezón se caracteriza por daños en el epitelio glandular. Se caracteriza por diferentes cambios ya sea físicos o químicos de la glándula mamaria.

Los factores que predisponen la infección dentro de la glándula son: poca higiene durante el ordeño, manejo erróneo lesiones en las tetillas, úlceras en las tetillas población de patógenos en el medio ambiente. (Merck 2007)

Considerada una enfermedad que prevalece en el ganado lechero, y es una de las más importantes que afecta mundialmente la industria lechera; pues ocasiona pérdidas económicas muy fuertes a todos los productores de leche en el mundo debido a la disminución de la calidad y cantidad de leche producida y un aumento en los costos de tratamiento y servicios veterinarios, y pérdida de animales.

Comparando la producción de cada uno de los cuartos de la ubre de una vaca con su comportamiento en el California mastitis test (CMT), lo que a su vez, representa un índice de la inflamación de la mama; cuanto más acusada sea la reacción al test más grave es la inflamación, se caracteriza por acciones físicas, químicas y casi siempre bacteriológicas de la leche y modificaciones patológicas del tejido glandular. Entre las anomalías de la leche cabe mencionar cambios de color, dolor e induración de la glándula mamaria; una gran producción de glándulas con mastitis nos e identifican fácilmente por palpación manual ni por examen visual de la leche utilizando copa de ordeño. (Henderson, A. 2008)

La enfermedad aparece como mastitis subclínica, es decir sin síntomas apreciables o bien como mastitis clínica, con signos evidentes de la enfermedad (tumefacciones o endurecimiento del sector mamario correspondiente, alteraciones de la ubre, etc.). La inflamación es la reacción de los organismos entre elementos desencadenantes del proceso como bacterias y sus toxinas, parásitos, productos químicos, acciones mecánicas (golpes, choques, presiones), calor, frío, etc. Mediante la inflamación del organismo intenta eliminar las infecciones patógenas. (Kleinschroth, E.2001)

2.9.1. El origen de la mastitis.

La formación de una mastitis depende de diversos y numerosos factores (animal, medio ambiente y germen casual). El riesgo de la infección viene determinado por la relación del animal con las influencias del medio ambiente. Si en esta

controversia predominan las agresiones ambientales sobre la capacidad defensiva de los organismos, la glándula del animal mostrará una predisposición hacia la infección y se formará una mastitis. La resistencia genética a la mastitis propicia a la selección en la cría de estirpes con este factor, aunque a causa del bajo grado de heredabilidad del carácter y que son pocos los animales resistentes a la mastitis, los resultados solo se manifiestan tras largo tiempo.

La infección de la glándula mamaria puede ser causada por microorganismos diferentes: no obstante, el 99% de las mastitis las producen streptococcus agalactiae, streptococcus uberis y staphylococcus aureus, o formas bacilares, entre los que cuentan gérmenes coliformes y pseudomonas. (Smith, R.2002)

La contaminación e infección de cada glándula mamaria ocurre a través del conducto de la teta originada en dos fuentes principales, la ubre infectada y el medio. Las infecciones importantes son aquellas que persisten con facilidad en la ubre, en especial Streptococcus agalactiae y streptococcus aureus. Las bacterias que viven normalmente en el medio como la E. coli pseudomonas aureoginosa con menor frecuencia, pero cuando lo hace, la enfermedad es mucho más rebelde a medidas higiénicas de control. (Ortiz. J. García. O. y Morales. G. 2005)

2.9.2. Desarrollo de la infección.

La causa inmediata de la mastitis es la infección de la ubre con gérmenes patógenos que a través del canal del pezón llegan al tejido glandular multiplicándose en el mismo. El paso de la barrera del canal mamilar puede realizarse mediante dos vías.

- La contaminación de gérmenes existentes en la leche proceden del cuadrante infectado durante el ordeño especialmente si se trata de un ordeño ciego.
- La proliferación de los gérmenes existentes en el canal sucede con mayor frecuencia en intervalo entre ordeños y durante el periodo seco. La mayor parte de las infecciones se dan el periodo seco.

El reservorio más importante de gérmenes es la glándula infectada, a donde llegan las bacterias transportadas por los trapos, las manos las vasijas o el reflujo de la leche del cuarterón infectado. La infección puede provenir también del suelo, la paja u otras vías como por ejemplo los insectos. (Henderson, A. 2008)

Que el riesgo de infección se haya determinado por el número de gérmenes patógenos la frecuencia del contacto de las glándulas mamarias con los microorganismos, la patogenidad del germen y la capacidad defensiva específica de la ubre del animal. Las influencias desfavorables del medio ambiente (errores del ordeño, máquinas de ordeñar mal reguladas, animales en malas condiciones de estabulación y alimentación, etc.), conducen a un debilitamiento de la capacidad defensiva de la ubre y favorecen la higiene insuficiente, las lesiones de la teta y la proliferación de gérmenes alrededor del animal.

Del mismo modo que todas las infecciones producen obligatoriamente una inflamación de la ubre y las reacciones defensivas pueden influir en el curso de la enfermedad de la siguiente manera:

- a. Eliminación de gérmenes.
 - Normalización del estado.
- b. Proliferación de gérmenes.
 - Anulación de las funciones defensivas.
 - Progresión de la inflamación.
 - Mastitis subclínica.
 - Mastitis clínica. (Kleinschroth, E.2001)

2.10. Descripción de los gérmenes causantes de las inflamaciones de la ubre.

La causa inmediata de la formación de una mastitis es la infección de la ubre por gérmenes patógenos específicos. El riesgo de infección se aumenta con la intensa

proliferación del germen y su gran capacidad de contagio. Los gérmenes más importantes de la inflamación de la ubre son:

2.10.1. Estafilococo.

Es una bacteria Gram positiva, de amplia distribución en la naturaleza, muy agresiva y que puede invadir cualquier órgano de los animales y del hombre. Hay cepas resistentes a los antibióticos y se ha determinado que la gran causa de esta resistencia es el mal uso de los antibióticos que se ha hecho en la ganadería. Estas bacterias son habitantes naturales de la piel de todos los animales y del hombre. En general, las bacterias están presentes en todas partes: instrumentos, suelo, alimentos, agua. (Fernández, B. Trujillo, G. 2012)

Las bacterias están presentes en forma inevitable en todo ambiente, es fácil comprender que en algún momento llegan al pezón e ingresan a la glándula por la punta, cuando el esfínter está relajado después de la ordeña. Es lo más evidente. Sin embargo, las heridas y traumas tanto del pezón como de la ubre también pueden permitir el ingreso de esta u otra bacteria y producir mastitis.

Si bien no es fácil caracterizar una mastitis por *Staphylococcus*, por los diferentes grados que puede resultar la invasión infecciosa, esta bacteria rápidamente invade el tejido glandular alto, creando múltiples focos que rápidamente se endurecen como consecuencia de una reacción de fibrosis que hacen las defensas del animal en un intento de encapsular la infección. (Berríos, R. 2011)

2.10.2. Streptococcus agalactiae.

El *Streptococcus agalactiae* es la causa más común de infecciones subclínicas pero muy rara vez produce una severa enfermedad (mastitis aguda). Este organismo vive en la ubre de la vaca y sobrevive solamente un corto período de tiempo por fuera de la glándula mamaria. Se disemina principalmente durante el ordeño por medio de la máquina de ordeño, las manos contaminadas del operador, materiales (tela) utilizados para lavar la ubre.

Este organismo puede infectar también la ubre de una ternera joven si ha sido alimentada con leche contaminada. La infección permanece en forma indefinida en la glándula mamaria de la novilla. El *Streptococcus agalactiae* puede ser erradicado del hato con un tratamiento apropiado combinado con buenas prácticas de manejo. Aun así, se puede llegar a diseminar fácilmente en el hato luego de la compra de un animal infectado. (Han, S. 2001)

2.10.3. Staphylococcus aureus.

El *Staphylococcus aureus* vive dentro o fuera de la ubre, en la piel del pezón y puede causar tanto mastitis clínica como subclínica. Generalmente se disemina de la misma forma que el *Streptococcus agalactiae*. La infección tiende a producir cicatrices, que resultan en sacos de infección encerradas en la ubre que son difíciles de alcanzar por los antibióticos. Tales sacos pueden romperse y abrirse a otras partes de la glándula más tarde. (Ortiz, J. García, O. y Morales. G. 2005)

2.10.4. Streptococcus uberis y Streptococcus dysgalactiae.

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

Estos organismos no pueden ser eliminados del hato debido a que son parte normal del medio ambiente. El grado de infección de estas bacterias tiende a incrementarse cuando las condiciones favorecen su crecimiento, por ejemplo, durante los meses húmedos del año. El *Streptococcus uberis* y *Streptococcus dysgalactiae* son responsables también por la mayoría de las mastitis que se presentan ya sea al comienzo o al final del período de seca. Además de estas dos especies de bacterias, existen muchos otros estreptococos ambientales (*Strep. bovis*, *Strep. fecalis*) que pueden causar mastitis. (Berríos, R. 2011)

2.10.5. Bacterias coliformes.

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

A diferencia de las bacterias descritas previamente, los coliformes no se adhieren a los conductos y al alvéolo de la ubre, en lugar se multiplican rápidamente en la leche y producen toxinas que son absorbidas dentro del torrente circulatorio. Como resultado, las infecciones por coliformes conducen a mastitis clínicas agudas.

La temperatura corporal de la vaca puede elevarse a 40°C y el cuarto infectado se inflamará y se volverá sensible al tacto. Los mecanismos de defensa de la vaca pueden eliminar las bacterias de la ubre, pero las toxinas permanecen y la vaca puede llegar a morir. Las vacas libres de otras bacterias causantes de mastitis (*Streptococcus agalactiae* y *Streptococcus aureus*) parecen ser más susceptibles a las bacterias coliformes. (Ortiz. J. García. O. y Morales. G. 2005)

2.11. Factores que contribuyen a la infección.

Los animales son más susceptibles a la infección durante el primer mes de lactación y durante las primeras semanas del periodo seco.

Entre ellos el rendimiento de la lactación en el momento de proceder al secado, el apurado a mano durante la lactación la resistencia de las vacas a las infecciones y la presencia, en los pezones, de microorganismos productores de mastitis.

Otro factor que influye sobre la frecuencia de infección sobre las fases iniciales del periodo seco es de la presencia, en aquel instante, de microorganismos en los pezones. Es frecuente poder recuperar tras el último ordeño *staphylococcus aureus* de la piel de los pezones: en cambio, es muy raro que puedan aislarse 28 días después, a menos que se dé una infección intramamaria. (Smith, R. 2002)

Durante el periodo seco son más frecuentes las infecciones: la mayor parte tiene lugar durante las tres primeras semanas. Aproximadamente el 50% de estas infecciones persisten hasta el parto y un porcentaje similar produce síntomas clínicos durante las dos primeras semanas de lactación. Señalando como causas posibles de una baja resistencia los factores siguientes:

- Enfermedades generales, como alteraciones postnatales, inflamaciones uterinas, trastornos gastrointestinales, afecciones pódalas, etc. Estos procesos reducen la capacidad defensiva.
- La edad elevada supone mayor predisposición por una menor tendencia a la curación, alteraciones de los pezones.
- La frecuencia de la infección crece en el número de lactaciones.
- La forma de la ubre, así, las ubres colgantes suponen un mayor peligro de infección o de lesión y por tanto un mayor riesgo de mastitis.
- Afecciones de la piel de la ubre, como viruela, eczemas, verrugas, producen a causa del dolor un ordeño defectuoso, lo cual se traduce en mayor riesgo de enfermedad.
- Estado de lactancia se produce mayor susceptibilidad en la primera y la última semana de secado o periodo en que el animal no da leche.
- Trastornos metabólicos, errores en la alimentación, de la capacidad de resistencia, mayor predisposición.
- Las lesiones en la ubre son un gran riesgo de mastitis. (Kleinschroth, E. 2001)

2.12. Cuadros clínicos de identificación.

Los signos externos de la enfermedad son las manifestaciones de la inflamación. Los síntomas son varios y van de mayor contenido celular de la leche a signos graves, hinchazón, endurecimiento y dolor de la ubre, como fiebre, falta de apetito

e inmovilidad del animal. De acuerdo a la sintomatología, pueden diferenciarse dos formas de mastitis, la subclínica y la clínica. (Fernández, B. y Trujillo, G. 2012)

2.12.1. Mastitis subclínica.

Este tipo de mastitis es sutil y difícil de corregir. La vaca parece saludable, la ubre no muestra ningún signo de inflamación y la leche parece normal, sin que existan cambios organolépticos en la misma. En este caso, el dolor y la inflamación no se detectan observando la ubre. Los signos más importantes son el aumento del contenido celular que serán transmitidos a otras vacas sanas a través de los útiles de ordeño.

Las mastitis subclínicas pueden convertirse en mastitis clínicas (agudas o crónicas). El número de células somáticas en la leche, indicativo de la respuesta inflamatoria, al igual que el número de bacterias, lo que va acompañado de una disminución del nivel de producción de la secreción láctea, así como de la alteración de la composición de dicho producto. (Calvinho, L. 2012)

La mastitis subclínica se detecta solo aplicando pruebas de laboratorio que demuestren la presencia de productos de la inflamación (leucocitos, fibrina, suero) o de microorganismos infecciosos, así como, cambios en la composición química de la leche. Es posible que las mastitis subclínicas se curen espontáneamente, pero no siempre es previsible tal eventualidad. Una forma especial de la mastitis subclínica es la irritación de la ubre o alteración de la secreción (mastitis aséptica). Su causa no se halla en la infección por gérmenes, sino en la influencia de los factores ambientales tales como golpes o presiones o bien ordeños equívocos y duraderos, etc. También puede ser consecuencia de afecciones generales.

Este constituye el tipo de mastitis más importante porque es más común que la mastitis clínica, comúnmente es de larga duración, difícil de tratar con los antibióticos, difícil de detectar, reduce drásticamente la producción de leche, afecta adversamente la calidad de leche, y puede servir como un reservorio para infectar a otros animales en el rebaño lechero. (Fernández, B. Trujillo, G. 2012)

2.12.2. Mastitis clínica.

Las mastitis clínicas se reconocen por la existencia de signos visibles de la inflamación. Los síntomas van desde discretas variaciones de la norma disminución de la cantidad de leche del cuarto afectado y ligera alteración de la leche, hasta la completa desaparición de los caracteres propios de la leche, pérdida de la producción y trastornos graves del estado general. (Smith,R. 2002)

Puede variar en severidad, dependiendo en parte, del tipo de microorganismo causante de la infección, por tal razón algunos autores han optado por llamarla Síndrome Clínico. El síndrome incluye las formas superaguda, aguda y subaguda, así como la crónica, en función de los signos cardinales de la inflamación y el estado general del animal. (Gasque, R. y Blanco, M. 2001)

Los síntomas clínicos, es decir visibles, son indicativos de una enfermedad grave, cuya evolución no es previsible. Es rara la curación espontánea, las posibilidades de curación son tanto más favorables cuanto más rápido se pongan en marcha las medidas curativas.

En los casos crónicos la curación es más difícil, las mastitis clínicas, por lo tanto tras la aparición del primer síntoma deben ser tratadas sin tardanza por el veterinario. De acuerdo con el curso evolutivo de la enfermedad el grado de sintomatología puede diferenciarse tres formas de mastitis clínicas: subaguda, aguda, y crónica. La mastitis clínica ocasiona pérdidas en la producción de leche entre un 20-30% y es la que el ganadero reconoce como casos de mastitis en su rebaño. (Henderson, A. 2008)

2.12.3. Mastitis subaguda.

Inflamación leve de la ubre, ligeramente clínica donde no todos los síntomas están presentes, o son inaparentes, e incluyen solo cambios en las características de la leche. Las alteraciones de la ubre son poco intensas y consisten generalmente en

una disminución de la cantidad de leche producida con ligeras alteraciones de sus propiedades leche acuosa, con grumos, etc. (Smith,R. 2002)

2.12.4. Mastitis aguda.

Inflamación visible de la ubre, moderada o severa, caracterizada por ataque súbito, donde se aprecia con mayor y menor intensidad síntomas que incluyen enrojecimiento, hinchazón, calor, endurecimiento de los tejidos, hipersensibilidad temperatura a la normal, dolor a la palpación y pérdida de la función que da al traste con una reducción de la producción, y cambios físico-químicos y en la apariencia de la secreción (leche groseramente anormal), presencia de coágulos, descamaciones, mucosa, purulenta, pastosa, grumos fibrinosos, suero descolorido (leche serosa) y algunas veces sangre o pus etc. También puede tener una coloración amarillenta, grisácea o parda rojiza. La mastitis agudas se acompañan de fiebre. En casos más severos la vaca muestra signos generalizados o de carácter sistémico, tales como fiebre, anorexia y pérdida de peso. (Gasque, R. y Blanco, M. 2001)

2.12.5. Mastitis superaguda.

Forma de mastitis poco común que se caracteriza por un ataque súbito. Constituye una inflamación severa de la ubre con afección sistémica, donde existe compromiso del estado de salud general como fiebre, depresión, pulso y respiración acelerada, anorexia, disminución de la motilidad del rumen, diarrea, deshidratación, debilidad muscular y colapso, que conlleva a la muerte.

Todo esto más la presencia de los signos cardinales de la inflamación y la pérdida total de las características organolépticas de la leche (leche serosa). La enfermedad sistémica se produce debido a septicemia o toxemia y a menudo precede a los síntomas manifiestos en la leche y la glándula mamaria, conduciendo en muchos casos a la agalactia.

Cuarto afectado puede volverse gangrenoso, frío y lucir azulado. El retorno de la secreción de leche una vez que los tejidos alcanzan este estado. La inflamación es el resultado de la propia bacteria, las enzimas (de los tejidos o de la bacteria), toxinas (endo o exo), o de los productos de los leucocitos. (Calvinho, L. 2012)

2.12.6. Mastitis crónica.

Puede comenzar en cualquiera de las formas clínicas y se define como el estado inflamatorio del tejido glandular mamario y persiste por largos períodos de tiempo, generalmente en forma subclínica, con ocasionales complicaciones clínicas (agudas o subagudas), sin alteración del estado general. Tiene usualmente un desarrollo progresivo de tejido cicatrizante y un cambio en el tamaño y forma de la glándula afectada, observándose los cuartos más pequeños que los normales y la reducción simultánea en el rendimiento de leche. (De Alban, J. 2001)

La leche no siempre está alterada a veces presencia de pequeños grumos o bien es de color azulado, aunque puede tener aspecto mucoso o una coloración amarillenta, parda grisácea. El contenido celular de la leche esta aumentado, la producción es variable. En los casos no muy acentuados apenas disminuyen la cantidad de leche; si la evolución es crónica y purulenta, la producción de leche cesa por completo.

Las alteraciones del tejido glandular son perceptibles. Consisten en nódulos cicatriciales, formación de abscesos o encapsulación de las zonas inflamadas, observándose a veces abombamientos de la piel en la ubre, engrosamientos fibrosos del cuarto correspondiente y retracciones localizadas.

Es común en rebaños que no son sometidos a ningún programa de control y se origina en gran medida de casos clínicos que no fueron tratados adecuadamente o no respondieron al tratamiento. Es una fuente primordial de diseminación de la enfermedad en el rebaño. (Henderson, A. 2008)

2.12.7. Mastitis no-bacteriana.

Conocida también como mastitis aséptica o no específica, es la inflamación mamaria cuando los microorganismos no pueden ser aislados en la muestra de leche. Pueden ser clínicos o subclínicos. (Philpot, Wn. y Nickerson, Sc. 2000)

2.13. Invasión del pezón.

El pezón en sí es la primera línea de defensa contra la penetración de bacteria dentro de la ubre. Normalmente, el esfínter cierra el canal del pezón fuertemente cuando la vaca no es ordeñada. La invasión del pezón se presenta generalmente durante el ordeño, los organismos presentes en la leche o en la punta del pezón son impulsados dentro del canal del pezón y de la cisterna cuando existe la entrada indeseable de aire en la unidad de ordeño (desprendimiento o pérdidas de la unidad o remoción de la pezonera sin haber antes cerrado el vacío).

Luego del ordeño, el canal del pezón permanece dilatado por una o dos horas e inclusive, el canal del pezón dañado puede permanecer parcialmente o permanentemente abierto. Los organismos del ambiente (materia fecal, cama, etc.) o aquellos que se encuentran en lesiones de la piel en la punta del pezón, pueden invadir fácilmente y abrir total o parcialmente el canal. (Calvinho, L. 2012)

2.14. Detección en vacas individuales.

2.14.1. Examen físico de la ubre.

Los signos de mastitis aguda incluyen cuartos inflamados, con temperatura elevada y dolor al tacto. Los cambios en el tamaño y la presencia de tejido cicatrizal pueden ser detectados más fácilmente luego del ordeño, cuando la ubre se encuentra vacía.

2.14.2. Aspecto de la leche.

Observar los primeros chorros de leche permite la detección de leche anormal que debe de ser retirada del consumo. La leche anormal muestra decoloración (aguado), descamaciones, o coágulos, al remover esta leche se debe tener la precaución de no salpicar las patas, cola y ubre del animal, además el operador no debe de recolectar estos primeros chorros de leche en la palma de su mano debido al riesgo de transferir bacterias de un cuarto a otro y de una vaca a otra. (De Alban, J. 2001)

2.14.3. Prueba para el diagnóstico de mastitis.

El diagnóstico temprano de mastitis es importante, debido a que una vez que se desarrolla con severidad la enfermedad es imposible que los medicamentos se pongan en contacto con los microbios después que todas las glándulas están afectadas y la inflamación ha cerrado los conductos, lo que trae como consecuencia pérdidas económicas irreparables.

El diagnóstico de infección se basa en el cultivo e identificación del agente patógeno a partir de una muestra de leche tomada asépticamente. El descubrimiento del grado de infección de mastitis subclínica, se debe a los resultados de ensayos diseñados para descubrir aumento en el recuento leucocitario de la leche. Estas pruebas están basadas en el examen de leche, considerando que el exudado característico de la inflamación, pasa a mezclarse con la leche, en ella se puede detectar las bacterias que producen la mastitis.

La prueba California Mastitis Test (CMT), también conocida como prueba de Schalm para mastitis constituye un plan que se efectúa paso por paso con evidente éxito en el control de la mastitis subclínica. (Stamm, G. 2008)

Esta prueba está basada en el hecho de que los leucocitos siempre se acumulan en el sitio de la inflamación y cuando la parte interna de la ubre se inflama, gran número de ellos son impulsados por la leche. La prueba descubre el número de leucocitos existentes; en otras palabras descubre la gravedad de la inflamación con

una exactitud sorprendente. Aunque es altamente sensible, la prueba es fácil de efectuar.

El propósito de la prueba CMT es poner de manifiesto el aumento del contenido leucocitario en la leche de vacas mastíticas, produciéndose la reacción debido a la liberación de ácido desoxirribonucleico (DNA) de las células, lo que es provocado por la acción del reactivo sobre el núcleo celular, provocando una gelinificación, cuya intensidad dependerá del volumen de DNA.

La prueba de California Mastitis Test (CMT) es la prueba más rápida y segura que existe para determinar la enfermedad. El reactivo ácido desoxirribonucleico reacciona a los leucocitos (Proteína de origen celular) contenidos en la leche, y el bromocresol indicador púrpura determinara el pH. (Figueroa, M. y Col, 2004)

El equipo usado para la prueba es sencillo, consiste en una lámina blanca de plástico de cada cuarto mamario y se deposita en cada uno de los pocillos, lo que da una muestra independiente por cada cuarto mamario. Inmediatamente se deposita en cada pocillo una cantidad de reactivo igual a la cantidad de leche obtenida se mezcla la lectura donde las reacciones positivas varían de un ligero precipitado a la formación de un gel.

La leche positiva a la mastitis se vuelve viscosa a veces hasta la consistencia es parecida a la clara de huevo, con práctica se puede distinguir hasta cuatro grados de viscosidad. (Frappe, R. 2002)

2.15. Interpretación de CMT

N = Negativo.- La muestra queda líquida sin ninguna alteración de consistencia.

T = Trazas.-Aparición de grumos finos, que se disuelven al poco tiempo.

1 = Ligeramente Positivo.- Formación reforzada de grumos, sin que se llegue todavía a la gelificación. A veces es aun reversible.

2 = Positivo.-Clara y rápida formación de mucosidad que se acumula en el centro del receptáculo cuando se le da un movimiento rotatorio. Si cesa el movimiento, se dispersa de nuevo.

3 = Muy Positivo.-Manifiesta gelificación; el líquido no cae. (Stamm, G. 2008)

2.16. Propóleo

Etimológicamente su nombre deriva del griego "pro" que significa en defensa de; y "polis" que significa ciudad, indicando de esta manera que el material se encuentra a la entrada de la colmena, disminuyendo la entrada del viento, el frío y de los enemigos naturales de las abejas.

La referencia data del antiguo Egipto, usaban el propóleo para embalsamar a los faraones. En el primer libro médico mencionan la cera y el propóleo (cera negra) como medicamentos. A lo largo de la historia de la humanidad fuimos aprendiendo que no sólo las abejas pueden darle estos usos al propóleo sino también los humanos. Se la ha usado para embalsamar cadáveres, como calmante de infecciones, y cicatrizar heridas por sus propiedades antisépticas. (Bankova, V. 2001)

El propóleo es una sustancia compleja, de origen vegetal, que preparan las abejas a partir de la recolección de resinas producidas en algunas plantas principalmente árboles y que poseen actividad antimicrobiana y antimicótica, las que luego son mezcladas con polen, cera y secreciones glandulares. A pesar de que la temperatura de la colmena es de 34-35 °C, extremadamente favorable para la reproducción de microorganismos, el propóleo permite que permanezca estéril.

Esta sustancia adhesiva es utilizada, como sellador de grietas, previene la proliferación de microorganismos evitando algún tipo de infección y manteniendo un ambiente aséptico que disminuye las probabilidades de muerte de las larvas y adultos por el ataque de hongos, virus o bacterias. (Alarcón. R. 2001)

2.16.1. Características Organolépticas.

Dependiendo de su origen y vejez el propóleo se puede encontrar en una amplia gama de colores que va desde el amarillo pálido hasta el marrón oscuro, casi negro pasando por los tonos rojizos y verdosos.

El sabor del propóleo es a menudo agrio, a veces amargo y en ocasiones tiene un ligero picante; al masticarlo se puede tener la sensación de una quemadura, además puede generar un adormecimiento de la lengua y de la mucosa bucal.

Al olfato el propóleo se presenta con un aroma agradable, un tanto dulzón; algo así como una mezcla del olor de la miel, la cera y algunas esencias (canela, vainilla, eucalipto, etc.); si se quema expone un olor que recuerda el incienso pero más delicado, suave y raro. (Asis, M. 2009)

La consistencia del propóleo varía con la temperatura; por debajo de los 4°C es duro y quebradizo, hacia los 15°C es duro y friable, alrededor de los 30°C se va convirtiendo en una masa blanda y maleable y a medida que se va elevando la temperatura se hace pegajosa, viscosa y se derrite alrededor de los 60-70°C, aunque el punto de fusión puede alcanzar los 100°C o más; si el calentamiento se realiza al baño maría puede observarse que se divide en dos partes bien diferenciadas: una que cae al fondo y otra que sobrenada en la superficie llamada cera de propóleo.

2.17. Usos y Aplicaciones.

El propóleo es un conjunto de sustancias resinosas, gomosas y balsámicas, de consistencia viscosa, recogido de ciertas partes de los vegetales, por las abejas *Apis mellífera*, que las transportan al interior de la colmena, modificándolas en parte con sus secreciones, ceras y secreciones salivares a la cual se le han dado ciertas propiedades antisépticas útiles para curar ciertas afecciones cutáneas cuando se la prepara en forma de pomada. Los flavonoides o materias colorantes, son una de las sustancias más activas de su composición con carácter antiséptico así como también

indica que masticando pedazos de propóleos, se evitan las infecciones buco-faríngeas. (Martínez, E. 2005)

Donde el propóleo y sus propiedades son ampliamente conocidos. Su uso se ha extendido en de la medicina preventiva es decir, se recomienda consumirlo para prevenir posibles enfermedades o afecciones y como un tratamiento alternativo ante la presencia de diversos síntomas sin embargo no se le da la importancia que se merece. Por lo cual señala los siguientes usos a dar: un emplasto a base de propóleos es bueno contra los callos, las durezas y las verrugas: es muy útil contra ulceraciones externas y quemaduras. Las propiedades antisépticas del propóleo favorecen la formación de los nuevos tejidos. Igualmente señala que una pomada compuesta por 100g de vaselina y 10g de propóleo es útil para los cortes y los abscesos de los animales. Fundamentalmente es un magnífico bioregulador, rehaciendo la capacidad de defensa, funcionamiento y adaptación del organismo.(Bankova, V. 2001)

Contando así con propiedades curativas, cicatrizante y es apreciado como coadyuvante en el tratamiento de heridas y llagas, en algunas infecciones de las vías respiratorias de la cavidad bucal y de los ojos, él propóleo combina efectos vaso dilatadores e hipotensores, disminuye la fragilidad capilar, y normaliza la tensión arterial. Es un antibiótico de amplio es eficaz protector de la garganta.

En este aspecto ejerce múltiples acciones: normaliza el peristaltismo intestinal, regula el apetito, ayuda a la regeneración de úlceras, es protector hepático .Su notable capacidad desinfectante e indicada para heridas, quemaduras y afecciones de la piel. Incrementa la salud bucal por sus principios antisépticos, estimula la generación de la dentina (esmalte dental), así como el tratamiento preventivo y curativo de las enfermedades de la próstata. Además señala que el hombre conoce y utiliza las propiedades terapéuticas del propóleo desde los tiempos más remotos, lo mismo que su empleo en la composición de las lacas y los barnices, algunas de cuyas formulas, consideradas como mágicas, se perdieron. (Persano, A. 2008)

Dotando de propiedades anti infecciosas muy notables, por lo que ha sido utilizado con éxito en el tratamiento de diversas enfermedades, emplear una pomada de propolina en el tratamiento de mastitis, comprobando su efecto sellador, germicida, anestésico y antiinflamatorio. (Asis, M.2009)

2.18. Composición Química

La molécula de propóleo es extremadamente compleja y se tratan de materiales de color casi oscuro, a veces verdoso, de sabor picante, es utilizado por las obreras y cuya composición química del propóleo comprende: Resinas y bálsamos (50 %), Cera (30 %), Aceites esenciales (10 %), Polen (5 %), Sustancias orgánicas y minerales (5 %). Entre los grupos de compuestos más importantes se destacan los llamados fenólicos que son producidos por las plantas y que tienen las propiedades terapéuticas más destacadas denotándose especialmente el CAPE (Caffeic Acid Phenethyl Ester) ácido que se encuentra en los propóleos de todas partes del mundo. (Juanjo, G. 2006)

2.18.1. Ácidos orgánicos.

Ácido benzoico y ácido gálico. Ácidos fenoles: ácido caféico, ácido cinámico, ácido fenólico, ácido insofenílico, Aldehídos aromáticos: vainillina.

2.18.2. Flavonoides.

Son derivados de flavonas, como polifenolas y éteres metílicos. En las plantas los flavonoides se encuentran en la forma unida en los glucósidos y en forma libre en el propóleo. Los liberan las enzimas de la saliva de las abejas. Los flavonoides libres presentan fuertes propiedades antibacterianas.

- Flavonas: crisina amarilla, pectolina rigenina, tectocrisina.

- Flavonoles: izalquinina.

- Flavononas: pinostrobinina, sakuraneti. (Alarcón. R. 2001)

2.18.3. Minerales.

Aluminio, plata, bario, boro, cromo, cobalto, cobre, estaño, hierro, magnesio, manganeso, molibdeno, níquel, plomo, selenio, silicio, estroncio, titanio, vanadio, zinc. Los propóleos presentan diferencias significativas en la composición de los minerales, condición que podría contribuir al establecimiento de su origen biogeográfico.

2.18.4. Vitaminas.

Provitamina A, vitamina B3, otras del grupo B. (Ariel, D.2009)

2.19. Propiedades farmacológicas

2.19.1. Antimicrobiana

El propóleo es activo frente a numerosos microorganismos como, *Staphylococcus aureus*, *S. mutans*, *S. cricetus*, *Escherichia coli*, *Salmonella*, e incluso contra algunos resistentes a los antibióticos, como el *Streptococcus piogenes*. Según su procedencia y temporada de recolección, el espectro de actividad antimicrobiana del propóleo es más o menos extenso.

En general, el propóleo es más activo frente a los cocos gram positivos. Sin embargo, las concentraciones mínimas inhibitorias por lo que el propóleo solo es eficaz localmente. Así pues, tanto los extractos etanólicos como los acuosos son activos en la periodontitis bacteriana. (Wellington, R. 2002)

2.19.2. Antifúngica

El propóleo muestra, en distintos grados, efectos fungicidas frente a numerosas especies como, *Aspergillus niger*, *Ascosphaera apis*. La mayor inhibición observada corresponde a una concentración de propóleo del 4%. Sin embargo,

independientemente de su efecto intrínseco, parece ser que el propóleo estimula la actividad antifúngica de los macrófagos.

Cuando se compara la actividad antifúngica de los extractos etanólicos de propóleo con la de la griseofulvina, frente a dos variedades de *Aspergillus flavus*, el extracto etanólico de propóleo al 20% se muestra tan efectivo como la nistatina y supera a otros antifúngicos como el clotrimazol, econazol y fluconazol, que, además, presentan resistencias. (Bankova, V. 2001)

2.19.3. Antiviral

El propóleo ejerce efectos inhibidores frente a los virus de la viruela vacuna, la influenza, la enfermedad de Newcastle, el herpes virus, la gripe aviaria, la infección vírica bursal, el reo virus. En un estudio clínico se ha comprobado que una pomada de propóleo canadiense, rica en flavonoides, es más efectiva que el Aciclovir en el tratamiento del herpes genital. (Mariel. H. y Silvia. N. 2010)

2.19.4. Antiprotozoaria.

El máximo efecto se obtiene contra los tripomasti gotas, que desaparecen de la sangre en 24 horas. También inhibe la infección protozoaria de los macrófagos peritoneales y de las células miocárdicas.

2.19.5. Inmuno estimulante

Se ha comprobado la eficacia inmune estimulante del propóleo en 10 voluntarios sanos, en los que se determinaron los niveles de citoquinas antes y después de administrar 500 mg diarios de propóleo por vía oral durante trece días. En dicho período, aunque no se modificaron sus valores plasmáticos, se incrementó significativamente, si bien fueron necesarios varios días para que se manifestara este efecto. También se han señalado efectos inmune moduladores “in vitro” en concentraciones de 3 a 4 g/ml. (Persano, A. 2008)

2.19.6. Antiinflamatoria

Algunos de los componentes del propóleo, como el ácido cafeico y el éster del ácido feniletil cafeico, la quercetina y la naringenina, poseen efectos antiinflamatorios al actuar sobre la producción de eicosanoides, tanto *in vitro*, suprimiendo la generación de prostaglandinas y macrófagos peritoneales, como *in vivo*, antagonizando la respuesta inflamatoria peritoneal aguda inducida por la zimosina. Por vía oral, el propóleo suprime de forma significativa la síntesis de la lipo oxigenasa, siendo el éster del ácido feniletil cafeico el modulador más potente. Ambos productos disminuyen la actividad de la ciclo oxigenasa en macrófagos, medida en función de la producción de prostaglandina E2, y protegen el tejido cartilaginoso. (Ariel, D. 2009)

2.19.7. Otras propiedades

Las propiedades antioxidantes y captadoras de los radicales libres se atribuyen a los compuestos flavonoides del propóleo. Probablemente, debido a su acción sobre los radicales libres, el propóleo reduce el poder mutágeno de la daunomicina, el benzopireno y la aflatoxina-B1 en los test de Ames sobre la salmonella. *In vivo*, el propóleo reduce los efectos diabetogénicos y la hepatotoxicidad producida por el tetracloruro de carbono. También, debido a las flavonas e isoflavonas, se ha comprobado en el propóleo una actividad estrogénica. (Asis, M. 2009)

Estudios *in vitro* con células procedentes de cáncer de mama humano, tratadas con extractos etanólicos y etéreos de propóleo, demuestran que compiten por los receptores estrogénicos y disminuyen la proliferación celular. *In vivo*, aumenta de forma significativa, por lo que se concluye que el propóleo es capaz de activar los receptores estrogénicos. (Mariel. H. y Silvia. N. 2010)

2.20. Secado de las vacas

El objeto de conceder a una vaca un periodo de secado, es darle un reposo antes de la siguiente lactancia. Se cree que interviene en ello la necesidad de reparación y regeneración de las células secretoras de la ubre. Donde existe un periodo dentro del ciclo productivo que es de vital importancia en la producción de leche, conocido como periodo seco o de vaca seca.

Su importancia radica en el impacto que ejerce sobre la producción de leche y el desempeño reproductivo en la siguiente lactancia, lo cual se refleja de manera positiva o negativa en la rentabilidad dependiendo de cómo se actúe ante este momento. (Rivas, R. JH 2003)

Se han demostrado que conceder a las vacas lecheras un periodo seco incrementa significativamente la producción durante la siguiente lactancia. Inversamente, la lactancia continua ha demostrado que deteriora la siguiente lactancia. El periodo de secado es un periodo crítico, porque las vacas son más propensas a la mastitis durante esta fase y durante la primera parte del periodo seco.

El secado de las vacas se realiza en vacas, servidas y diagnosticadas gestantes. Ha sido considerado una norma de manejo entre lactancias sucesivas y asegurar una producción óptima para permitir un manejo adecuado, buena alimentación y condición corporal produzcan, una buena lactancia. (Henderson, A. 2008)

Indicando que el periodo seco en la vaca tiene una duración aproximada de seis a ocho semanas de duración, y que debe realizarse a los 305 días de lactancia, por cuanto una vaca sea secada tendrá gran influencia en la capacidad de producción y salud de la vaca durante la siguiente lactación.

Las vacas secas cumplen tres funciones, recuperarse de un agotador periodo de producción y dar descanso a las glándulas mamarias: desarrollar el ternero en gestación y al reservas en el organismo para el siguiente periodo de producción de leche, este proceso requiere una alimentación adecuada.(Diggins, F.2005)

2.21. Alimentación para vacas secas.

La alimentación previa al parto tiene influencia sobre la producción de leche en el siguiente periodo de lactancia. En casos extremos, incluso la composición de la leche será afectada. Estos defectos no podrán ser remediados por una alimentación generosa después del parto.

La vaca debe ser bien alimentada durante el periodo seco. La alimentación en este periodo debe ser tal que el aumento de peso durante las últimas semanas de preñez, serán alrededor de ½ kg diario. Para animales en buenas condiciones, puede ser un poco menos. La necesidad de concentrados en las últimas 4 a 6 semanas de la preñez, depende del forraje y del rendimiento futuro. (Henderson, A. 2008)

2.22. Condición corporal de la vaca durante el secado.

El objetivo es mantener durante el secado a la vaca en una condición corporal razonablemente buena (3-3,5 de condición corporal). La fase de secado no debe ser interpretada nunca como una fase de engorde ni de dieta de los animales. Las vacas en ningún caso deberían ganar más de 0,25-0,5 puntos de condición corporal durante esta fase, ya que las vacas que tienden a sobre engrasarse tendrán más problemas en el parto, así como cuajares o cetosis.

Tampoco deben de perder condición corporal, ya que esto no movilizará grasa y favorecerá el hígado graso. Por lo tanto, la condición corporal de la vaca la debemos conseguir durante la fase de lactación limitándonos a mantenerla durante el secado. Las vacas cuyo nivel de producción ha descendido a 9kg o menos por día durante el tiempo de secado no suelen ser un problema, al cesar el ordeño, cesa la secreción de leche y ésta es reabsorbida. Esto es generalmente todo lo que se necesita, sin embargo muchas vacas de alta producción todavía producen 13 a 22 kg diariamente mientras están secas, tales vacas requieren mucho más cuidado.

Muchos lecheros ordeñan a tales vacas una vez al día, y al mismo tiempo restringen la ingestión de piensos (generalmente grano) hasta que la producción descienda a

menos de 9kg por día y luego cesan de ordeñarlas. Señalando que con frecuencia los empleados tienen considerables dificultades al secar vacas, los mismos que se describen a continuación: (Rivas R. JH 2003)

2.22.1. Ordeño intermitente.

Bajo este procedimiento, la vaca que se va a secar, deberá ser ordeñada una vez al día durante un tiempo, luego cada tercer día durante un tiempo, y finalmente se suspende la ordeño.

2.22.2. Ordeño incompleto.

El tiempo de la ordeña durante los primeros días después de haber iniciado el periodo de secado. Después, se ordeñara a la vaca en forma intermitente pero nunca completamente, cuando la producción de leche se disminuye a solo unas libras diariamente se suspenderá todo el ordeño. (Diggins, F. 2005)

2.22.3. Cese abrupto del ordeño

De varios sistemas, los experimentos han comprobado que el cese abrupto del ordeño es lo mejor si la ubre está en buenas condiciones y no ha habido una infección por mastitis. Tres días antes de suspender el ordeño. Deben quitarse todos los concentrados de la ración: debe reducirse el forraje aproximadamente a la mitad o dos tercios de la ración normal.

La reducción en el alimento reducirá el flujo de leche se obtiene bajo cierta presión, la secreción se suspende y empieza la reabsorción de la leche en la circulación se recomienda lavar las tetas después del último ordeño, lo cual sella los pezones y previene la entrada de organismos infecciosos en la ubre.

Que el periodo de secado va el séptimo mes de gestación hasta el momento del parto. La mayor o menor duración del periodo seco influye sobre la producción de la siguiente lactancia. Periodos secos prolongados ejercen influencia negativa sobre

la producción de la vaca transcurso de su vida por ello el periodo seco ideal es de 2 meses para obtener buenos rendimientos. (Rivas R. JH 2003)

CAPITULO III

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Ubicación del experimento.

Provincia	Tungurahua
Cantón	Pillaro
Parroquia	San Marcos
Barrio	Huanguibana
Sector	Hacienda Prado Verde

Fuente: Autor (2014)

3.2. Situación geográfica y climática

Parámetros	Promedio
Altitud	2.788 msnm
Latitud	1° 10'S
Longitud	78° 32'O
Temperatura media anual	13 a 14° C
Precipitación (mm)	600 a 750 anuales
Humedad relativa%	79,8

Fuente: Estación Agrometeorológica. Pillaro 2013

3.3. Zona de vida.

La Zona de Pillaro está considerada según la clasificación de HOLDRIDGE, Bosque húmedo montano (HoldridgeL.1997)

3.4. Materiales experimentales.

- Vacas en gestación.(20)
- Propolina

3.4.1. Materiales de campo.

- Equipo de ordeño
- Equipo de California Mastitis Test (CMT)
- Secador comercial
- Franelas limpias y secas
- Cánula
- Frasco para sellado
- Jeringuilla
- Alcohol
- Propóleos
- Registro de campo
- Botas
- Overol
- Gorra
- Cajas de guantes
- Vehículo

3.4.2. Materiales de oficina.

- Esferográficos
- Libretas de apuntes
- Cámara fotográfica
- Laptop
- Flash memory.

3.5. Métodos.

3.5.1. Factor en estudio.

Tres concentraciones de propolina.

3.5.2. Tratamientos.

N° TRATAMIENTOS	CONCENTRACIONES
T1	Neoclordelin secado
T2	10 ml propolina al 2%
T3	10 ml propolina al 3%
T4	10 ml propolina al 4%

3.6. Procedimiento

3.6.1. Tipo de Análisis.

➤ Análisis de estadística descriptiva según el siguiente detalle.

- Frecuencia f
- % Frecuencia $\%f$
- Media \bar{X}

3.7. Métodos de evaluación y datos a tomarse.

3.7.1. Días de secado (DS).

Variable que fue evaluada desde el día de la aplicación del producto hasta el inicio del periodo de producción.

3.7.2. Número de animales con mastitis (NAM).

Se registró los animales con mastitis luego de aplicar la prueba del CMT y se obtuvo el número de semovientes afectados.

3.7.3. Número de cuartos infectados por animal (NCIA).

Variable que fue registrada con la aplicación de la prueba del CMT y se observó el número de cuartos infectados por animal.

3.7.4. Identificación de los microorganismos en la mastitis (IMM).

Se registró mediante pruebas de laboratorio en una muestra de leche con mastitis donde se identificaron los microorganismos.

3.7.5. Chequeo de mastitis post tratamiento por semana (MTS).

Dato que se registró con la prueba del CMT para descartar la presencia de mastitis durante 8 semanas post tratamiento.

3.8. Manejo del Experimento.

3.8.1. Preparación de la solución de Propolina.

Para la preparación de la solución de propolina al 2% se procedió a tomar 2g de propóleo y diluirlo en 100 ml de alcohol 70°, al 3% se procedió a tomar 3g de propóleo y diluirlo en 100 ml de alcohol 70°, y al 4% se procedió a tomar 4g de

propóleo y diluirlo en 100 ml de alcohol 70° para lo cual se dejó en reposo de 15 a 30 días según la concentración de propóleo hasta que se homogeneicé la solución.

3.8.2. Administración de la propolina.

Para la evaluación de las concentraciones que se aplicaron durante el periodo de secado se siguió las siguientes instrucciones.

Durante el ordeño, se detectaron los cuartos afectados. Posteriormente se lavó bien los pezones después del último ordeño, para aplicar la propolina en las concentraciones a evaluarse (2%, 3% y 4%), administración por vía intramamaria a través de una cánula en cada cuarto y para su posterior sellado del pezón con una solución yodada.

3.8.3. Toma de Muestras

Se efectuó mediante el traslado de los animales al corral donde se realizó el ordeño para luego aplicar la prueba del CMT antes del ordeño de la mañana y se procedió de la siguiente manera:

Se limpió la ubre desechando la leche del pre ordeño, y se colocaron uno o dos chorros de leche de cada pezón, en cada uno de los 4 pozos de la raqueta de CMT de tal forma que quedaron más o menos 5 ml de leche y se agregó igual cantidad de reactivo de CMT y se agito por rotación suavemente por 10 segundos. Finalmente se procedió a interpretar la mezcla de reactivo más leche de acuerdo al color que presentó para determinar si dio positivo o negativo a la presencia de mastitis.

La prueba de mastitis se la realizó cada semana para determinar si hay o no presencia de mastitis después de la aplicación del producto

CAPITULO IV

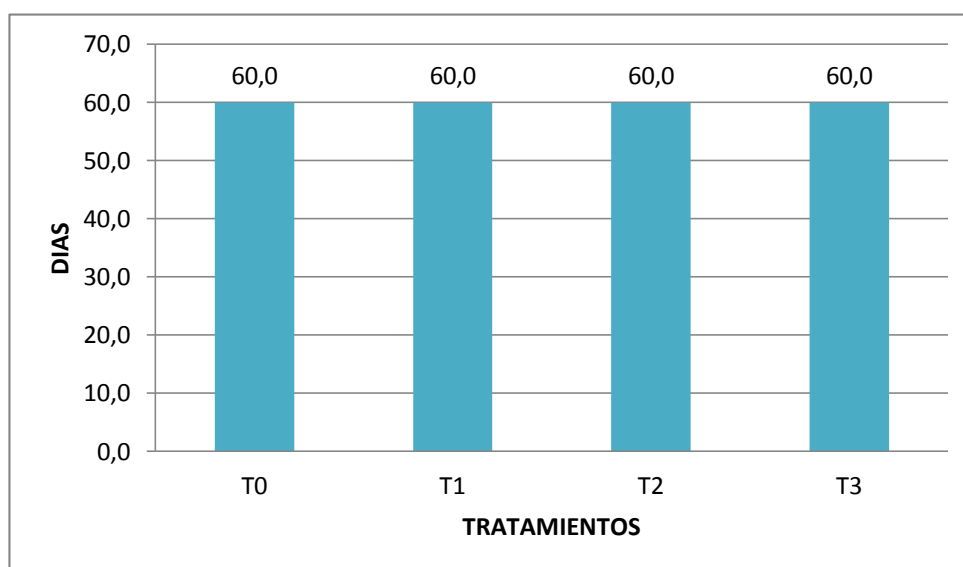
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. DÍAS AL SECADO (DSC).

Cuadro N° 1. Análisis de la variable días al secado

DÍAS AL SECADO	
Tratamientos	Promedio
T1	60
T2	60
T3	60
T4	60
\bar{X} :60 Días	

Gráfico N° 1. Resultados estadísticos de la variable días de secado.



Fuente: Autor 2014

En el Cuadro N° 1 y Gráfico N° 1 se puede apreciar los días de secado de los bovinos sometidos a cuatro tratamientos para el periodo de secado de vacas gestantes dando como resultado que todos los tratamientos registran 60 días al secado.

Los resultados de la investigación que se efectuó coinciden con la Rivas R Jh. S (2003) que la duración del período seco dentro del ciclo productivo debe oscilar entre 45 y 70 días. Este lapso de tiempo es el resultado de un gran número de

investigaciones, en las cuales se demuestra que esta duración es suficiente para que ocurra de manera completa el proceso de involución y regeneración de la glándula mamaria. Es decir, 60 días son suficientes para que el tejido alveolar involucione y para que posteriormente ocurra la formación de nuevo tejido secretor, importante para una óptima producción láctea en la próxima lactancia.

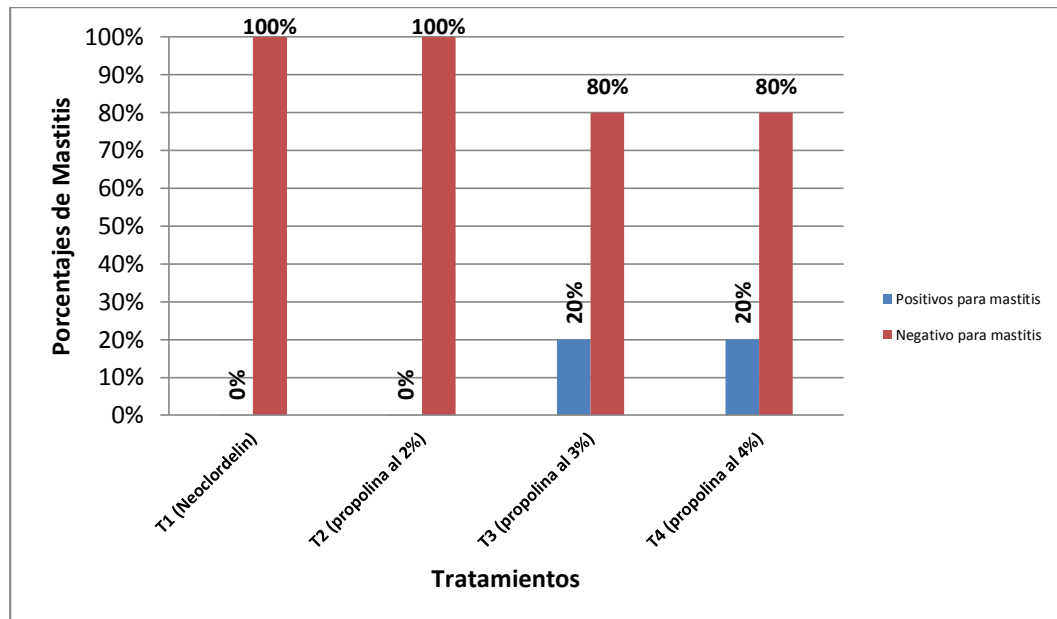
Donde también Diggins, F. (2005) menciona que el periodo seco inferior a 45 días o mayor a 70 días tiene consecuencias negativas sobre la producción de leche en la siguiente lactancia. Cuando el período seco es menor de 45 días, ocurre una involución completa de la glándula mamaria, pero no favorece la formación de nuevo tejido secretor. Por el contrario, un periodo seco mayor a 70 días conduce a una involución del tejido excretor (conductos), así como la acumulación de tejido adiposo en la glándula mamaria y en el cuerpo.

4.2. ANIMALES CON MASTITIS (NAM)

Cuadro N° 2. Frecuencias y porcentajes de la variable número de animales con mastitis

TRATAMIENTOS	MASTITIS	Numero de vacas	% de Frecuencia
T1 (Neoclorderlin)	Positivo	0	0%
	Negativo	5	100%
T2 (Propolina al 2%)	Positivo	0	0%
	Negativo	5	100%
T3 (Propolina al 3%)	Positivo	1	20%
	Negativo	4	80%
T4 (Propolina al 4%)	Positivo	1	20%
	Negativo	4	80%
Total Negativas		18	90%
Total Positivas		2	10%
Total		20	100%

Grafico N° 2. Resultados estadísticos del variable número de animales con mastitis (NAM).



Fuente: Autor 2014

En promedio se evaluó 2 animales positivos con para mastitis es decir el 10%; mientras que el 90% negativo a la prueba en la población total que consto de 20 animales, contado 5 por cada tratamiento. Durante el periodo de evaluación se presentó menor al 20% de positividad a la prueba de Mastitis y se puede decir que este hato existe un bajo índice de afección. Y el manejo higiénico es regular, al que se proporciona a los bovinos, antes, durante el ordeño como se observa en el Cuadro N° 2 y Gráfico N°2.

Como se puede observar en el cuadro 2 y gráfico 2, existieron 5 vacas para cada tratamiento. Una vez seleccionadas las vacas y realizadas la prueba de mastitis previa la aplicación de los diferentes tratamientos se pudo determinar que el tratamiento T3 (PROPOLINA 3%) y T4 (PROPOLINA 4%) en una forma similar presentaron una vaca infectada, lo que equivale a decir el 20% de su respectiva población con esta patología; mientras que el T1 testigo (NEOCLORDELIN) y T2 (PROPOLINA 2%) no registró bovinos positivos.

En el presente trabajo investigativo concuerda con Medina CM, y Montaldo VH, (2003), donde mencionan que los resultados obtenidos con la prueba de CMT, permite determinar la respuesta inflamatoria en base a la viscosidad del gel que se forma al mezclar el reactivo con la leche de tal manera que el propósito de la prueba CMT es poner de manifiesto el aumento del contenido leucocitario en la leche de vacas mastíticas, independientes permitiendo evaluar cada cuarto.

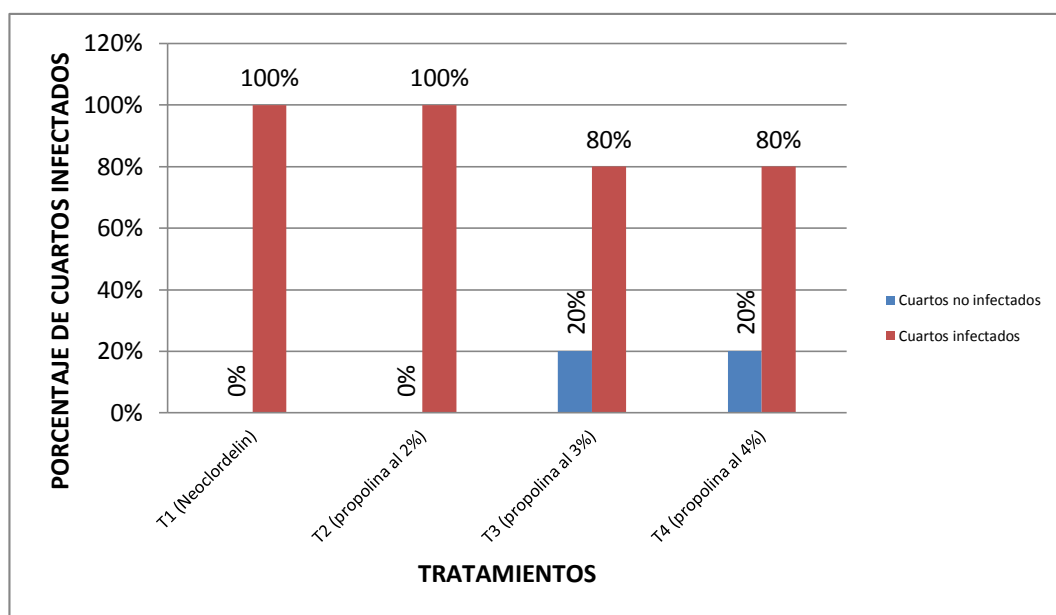
Donde reporto Motañez, G. J. (2009) que durante el periodo de evaluación presentaron una prevalencia mayor del 20% de positividad a la prueba de California Mastitis Test (CMT); bajo este criterio se puede decir que este hato es considerado como una unidad no afectada ya que no se encuentra un alto nivel de positividad.

4.3. NÚMERO DE CUARTOS INFECTADOS POR ANIMAL (NCIA).

Cuadro N° 3. Frecuencias y porcentajes de la variable número de cuartos infectados por animales con mastitis.

TRATAMIENTOS	Descripción	Numero de Cuartos	% de Frecuencia
T1 (Neoclorderlin)	Infectados	0	0%
	No infectados	5	100%
T2 (propolina al 2%)	Infectados	0	0%
	No infectados	5	100%
T3 (propolina al 3%)	Infectados	1	20%
	No infectados	4	80%
T4 (propolina al 4%)	Infectados	1	20%
	No infectados	4	80%
Total cuartos no infectados		18	90%
Total cuartos infectados		2	10%
Total		20	100%

Gráfico N° 3 Resultados estadísticos de la variable número de cuartos infectados por animal (NCIA).



Fuente: Autor 2014

En promedio existieron 2 cuartos infectados, que es el 10% de los cuartos totales (20 cuartos). Los cuartos infectados de las vacas positivas a las pruebas de mastitis antes de recibir los tratamientos, fueron los posteriores, los cuales son más propensos para la infección, tanto derecha como izquierda, mientras que en los cuartos anteriores no presentaron infecciones (Cuadro N° 3 y Gráfico N° 3).

En el presente trabajo investigativo no concuerda con lo obtenido por Duarte, S. A. (2004) donde señala que los cuartos anteriores fueron los que presentaron mayores positividad y el más afectado el cuarto anterior derecho con el 38.46 %. Ya que los cuartos que presentaron en la investigación fueron los cuartos posteriores derecho e izquierdo.

Pero coincide con Núñez, A. (2008) quien reporto una mayor afectación a favor de los cuartos posteriores.

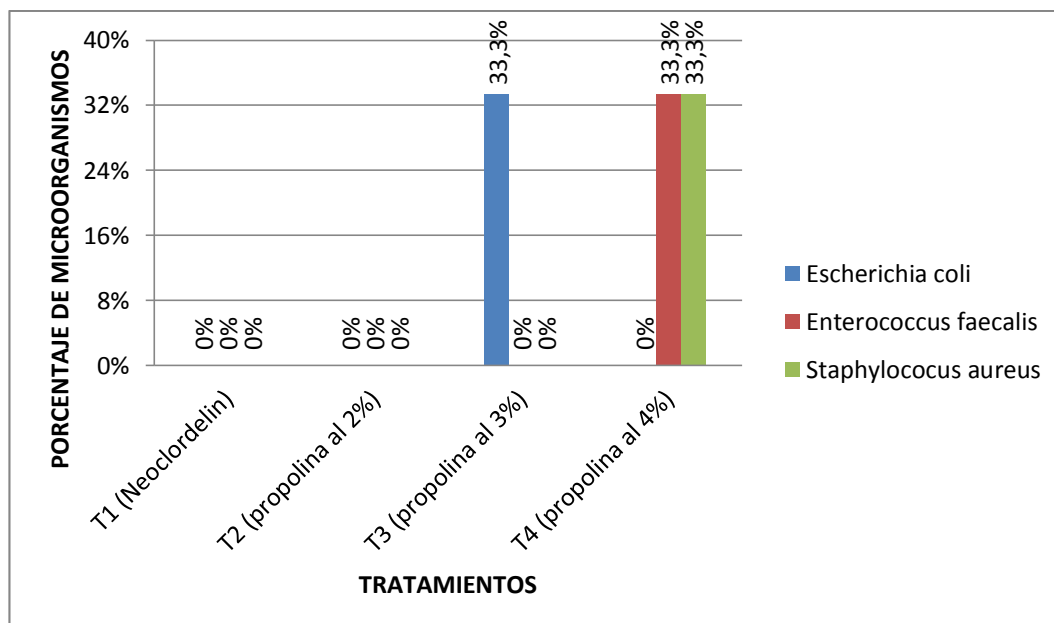
4.4. IDENTIFICACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS EN LA MASTITIS (IMM).

Cuadro N° 4. Frecuencias y porcentajes de la variable microorganismos identificados en la mastitis.

Tipos De Microorganismos	TRATAMIENTOS							
	T1	%f	T2	%f	T3	%f	T4	%f
Escherichia Coli	0	0%	0	0%	1	33.3%	0	0%
Enterococcus faecalis	0	0%	0	0%	0	0%	1	33.3%
Staphylococcus aureus	0	0%	0	0%	0	0%	1	33.3%
Total de microorganismos no existentes en los tratamientos					2		50%	
Total de microorganismos existentes en los tratamientos					2		50%	
Total					4		100%	

Fuente: Laboratorio de diagnóstico livexlab

Grafico N° 4. Resultados estadísticos de la variable identificación de los microorganismos en la mastitis (IMM).



Fuente: Laboratorio de diagnóstico livexlab

En el gráfico 4 se puede apreciar la presencia de patógenos en vacas gestantes con mastitis, sometidas a tratamientos para el secado de leche, dando como resultado la presencia de *Enterococcus faecalis* con 33.33% y *Staphylococcus aureus* 33.33% en la vaca del tratamiento T4 (4% DE PROPOLINA) con un total de 66.66% de patógenos presentes; mientras que encontramos *Escherichia coli* en la vaca del tratamiento T3 (3% de propolina); es decir se registró el 33.33% de patógenos.(Cuadro N° 4 y Gráfico N°4).

Fernández B. Y Trujillo G.(2012) afirman que la distribución de los patógenos que producen mastitis pueden ser diferentes, puesto que en la etiología puede ser por bacterias que están presentes solamente por un corto periodo de tiempo, naturalmente desencadenando claros signos clínicos, ej. *Escherichia coli*. Por el contrario, pueden ser causadas por patógenos que pueden estar presentes por largos periodos de tiempo y solamente produciendo leves signos en la ubre, ej. *Staphylococcus aureus*.

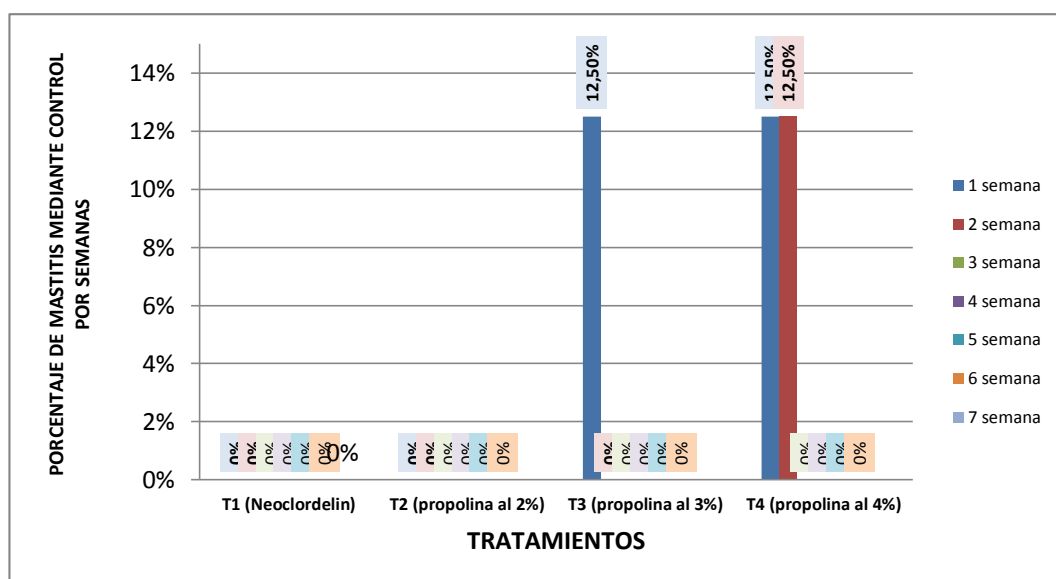
Pero considerando básicamente que son producidas por microorganismos cuyo hábitat principal es el canal del pezón o la piel externa del mismo, de forma que los contagios se producen fundamentalmente durante el ordeño, así en este caso destacando bacterias como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*.

4.5. CHEQUEO DE MASTITIS POST TRATAMIENTO POR SEMANA (MTS).

Cuadro N° 5. Frecuencias y porcentajes de la variable chequeo de mastitis post tratamiento por semana.

Semanas	TRATAMIENTOS							
	T1	%f	T2	%f	T3	%f	T4	%f
I	0	0%	0	0%	1	12.5%	1	12.5%
II	0	0%	0	0%	0	0%	1	12.5%
III	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
IV	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
V	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
VI	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
VII	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
VIII	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
Total de semanas no afectadas					6		75%	
Total de semanas afectadas					2		25%	
Total					8		100%	

Gráfico N° 5. Resultados estadísticos de la variable chequeo de mastitis post tratamiento por semana (MTS).



Fuente: Autor 2014

En el Cuadro N^o 5 y Gráfico N^o 5 se presenta los controles de mastitis. Cabe señalar que a partir de la tercera semana de aplicados todos los tratamientos no existió infección, lo cual es un indicador de que al utilizar el componente orgánico (Propolina), se controla la infección de la mastitis y la proliferación de los microorganismos.

Las respuestas encontradas por el efecto de los diferentes tratamientos en las vacas y su evolución post- tratamiento fueron diferentes. Las vacas sometidas al tratamiento con NEOCLORDELIN SECADO (T1 testigo) de uso comercial, dieron negativas para mastitis, esta situación se mantuvo tanto antes como después del ensayo; esto se debe a que el intramamario empleado es de larga acción.

De la misma manera la utilización de la concentración T2 (2% DE PROPOLINA 10 ml) produjo un efecto favorable en los animales, logrando que las vacas no desarrollen infección en los cuartos y terminen el proceso con la ubre completamente sanas, lo que puede ser efecto a las propiedades curativas que posee el propóleo, ya que posee características bactericidas y bacteriostáticas, es decir, combate a las bacterias patógenas, controlando la proliferación de microorganismos (Cuadro N^o 5 y Gráfico N^o 5).

De los 2 tratamientos (T3 y T4) que inicialmente presentaron 1 vaca en cada tratamiento con presencia de mastitis, notándose que el T3 (3% de Propolina) se controló en la primera semana con el 12.5% después de iniciado el tratamiento. Por el contrario la concentración del tratamiento T4 (4% DE PROPOLINA 10ML) requirió dos semanas con el 25% para el mismo propósito

La Propolina en una disolución al 3%, (T3) fue el más efectivo en el control de mastitis post- tratamiento por semana. Los niveles de infección en todas las vacas, de la tercera hasta la octava semana de evaluación fueron de 0%.

Los resultados obtenidos en la presente investigación coinciden con De Los Reyes Rodríguez. (2001) donde comprobaron que el propóleo estimula la actividad de los macrófagos a casi el doble y aumenta el número de linfocitos incrementándose la

respuesta inmune, encontrando que al aplicar propóleo para el secado de vacas evita la proliferación de microorganismos.

Al igual con un estudio realizado por Asís M. (2009), en el que uso una solución de Propolin para el sellaje de pezones, en el tratamiento de las ubres afectadas, obtuvo buenos resultados.

CAPITULO V

V. VERIFICACIÓN DE LAS HIPÓTESIS

Luego de la investigación realizada aceptamos la hipótesis nula H_0 , que menciona que la utilización de propolina en base a tres concentraciones no tendrá efecto significativo en el control de mastitis en el periodo de secado en vacas gestantes del hato lechero de la Hacienda Prado Verde; debido a que mediante esto no se obtuvo significancia estadística en los tratamientos.

CAPITULO VI

VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1. Conclusiones

- Por los resultados obtenidos en este ensayo se concluye que el tratamiento con el mejor resultado en control de mastitis post tratamiento por semana resultó ser el (T3) 3% de Propolina.
- La utilización de Propolina para el secado de vacas en el control y prevención de la mastitis en sus diferentes concentraciones T2 al (2%), T3 al (3%) y T4 al (4%); fueron favorables ya que al término no existió presencia de mastitis y la proliferación de los microorganismos
- En todas las vacas que integraron los tratamientos se registró 60 días al secado.
- El número de unidades bovinas infectadas con mastitis fueron dos; que equivale al 10% de la población total.
- La población del tratamiento T3 presentó un 20% de infección por mastitis al igual que el T4; mientras que el T1 y T2 presento un 0% de infección.
- Los agentes patógenos presentes en los bovinas con mastitis se encontraron: en el T3 *Escherichia coli* con el 33.33% y en el T4 con *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus* que representa el 66.66% del total de microorganismos.

6.2. Recomendaciones

Una vez realizada la investigación se recomienda

- Realizar un ordeño higiénico, lavando los pezones y partes bajas de la ubre.
- Realizar pruebas de California Mastitis Test (CMT) y tratar aquellos casos que resulten positivos con propolina en una dosis de 10 ml al 3%.
- Mejorar las condiciones de la unidad de ordeño, procurando mantener un ambiente limpio y seco tanto como sea posible.
- Los animales que salieron positivos a la prueba de CMT, se debe ordeñar al final para de esa manera evitar el contagio.
- Aplicar un sellador a base de yodo para obtener un buen sellado del pezón al finalizar el ordeño.

CAPITULO VII

VII. RESUMEN Y SUMMARY

7.1. Resumen

El uso del propóleo dentro de los procesos técnicos en las vacas como un antibiótico, antiinflamatorio es un magnífico bioregulador con la capacidad de sus propiedades curativas, cicatrizantes. En la presente investigación se plantearon los siguientes objetivos: Evaluar tres concentraciones de propolína al (2, 3, 4) % en el secado de las vacas frente al proceso de secado tradicional (uso de antibiótico comercial). Establecer la concentración óptima de propolína (2, 3,4) % en el secado de vaca gestantes. La investigación se realizó en la Provincial del Tungurahua, Cantón Pillaro, Parroquia Huanguibana, Hacienda Prado Verde, empleándose 20 vacas gestantes en el periodo de secado, las mismas que se repartieron en cuatro tratamientos, cada tratamiento se distribuyó en 5 repeticiones. Con la finalidad de determinar el efecto de la influencia de la propolína en el control de mastitis, durante el proceso de evolución del tratamiento y su posterior parto, se investigaron cuatro tratamientos: T0 (infusión intramamario de uso comercial neoclorderlin secado) y los T1, T2, y T3, que contenían una concentración de 2%, 3%, 4% de 10ml de Propolína. Los principales resultados obtenidos fueron: El número de unidades bovinas infectadas con mastitis fueron 2; que equivale al 10% de la población total. La población del tratamiento T3 presentó un 20% de infección por mastitis al igual que el T4; mientras que el T1 y T2 presentó un 0% de infección. La utilización de Propolína para el secado de vacas en sus diferentes concentraciones T2 al (2%), T3 al (3%) y T4 al (4%); resultaron ser tan eficientes como el testigo químico (T1), en el control y prevención de la mastitis bovina a lo largo del ensayo. Por los resultados obtenidos en este ensayo se concluye que el tratamiento con el mejor resultado en control de mastitis post tratamiento por semana resultó ser la Propolína al 3%. (T3). Los agentes patógenos presentes en las bovinas con mastitis se encontraron: en el T3 *Escherichia coli* con el 33,3% y en el T4 *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus* que representa el 66,6% del total de microorganismos presentes en las vacas.

7.2. Summary

The use of propolis in the technical processes in cows as an antibiotic, anti-inflammatory is a magnificent bioregulator with the capacity of its healing properties, healing. In the present investigation the following objectives: To evaluate three concentrations Propolina al (2, 3, 4)% in the dry cows compared to traditional drying process (using commercial antibiotic) .Set Propolina optimal concentration (2,3,4)% in drying pregnant cow. The research was conducted at the Provincial Tungurahua, Canton Píllaro Parish Huanguibana, Hacienda Prado Verde, using 20 pregnant cows in the dry period; the same that were divided into four treatments, each treatment was distributed in 5 replicates. In order to determine the effect of the influence of the Propolina in mastitis control during the evolutionary process and subsequent treatment delivery, four treatments were investigated: T0 (intramammary infusion neoclorderlin commercial drying) and T1, T2, and T3, which showed a concentration of 2%, 3%, 4% of 10 ml of Propolina. The main results were: The numbers of infected bovine mastitis units were 2; equivalent to 10% of the total population. T3 treatment population showed 20% of mastitis infections like the T4; while the T1 and T2 presented a 0% infection. Using Propolina for drying different concentrations cows T2 to (2%) to T3 (3%) and T4 to (4%); were found to be as effective as the chemical control (T1), in the control and prevention of bovine mastitis to throughout the trial. From the results obtained in this trial is concluded that treatment with the best result in mastitis control in the short term (one week) proved to be the Propolina 3%. (T3). The pathogens in bovine mastitis units (2 units) were found: T3 *Escherichia coli* with 33.3% in and T4 *Enterococcus faecalis* and *Staphylococcus aureus* representing 66.6% of microorganisms in the cows.

CAPITULO VIII

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. ALARCÓN R. 2001 Estudio químico de propóleos, Tesis pedagogía en biología, química y ciencias naturales, facultad de Filosofía y Humanidades Universidad Austral de Chile, 38 p.
2. ARIEL D. 2009 La miel el polen y la jalea real. 2da edición Edit. Cedel. Barcelona España.
3. ASIS M. 2009 Composición y usos de la miel, cera, polen jalea real, propóleos y venenos de las abejas. Los productos de la colmena.
4. AVILÉS R. y RODRÍGUEZ J. FAO 2005 Food and Agriculture Organization. Producción y Comercialización de Leche a Nivel Internacional.
5. BANKOVA V. 2001 Control de calidad y normalización del propóleo.
6. BELLO J. 2005 Sanidad animal. Editorial, Universidad Santo Tomas- USTA Bogotá- Colombia pp 49-50.
7. BERRÍOS R. 2011 Primer manual Para Control de Mastitis.
8. CALVINHO L. 2012 Mastitis bovina. <http://www.vet.unicen.edu.ar/html>.
9. DÍAZ R. 2006 Especialista de la Dirección Especialista de la Dirección de Crianzas Perú. <http://www.portalagrario.gob.pe/dgpa1/ARCHIVOS/BPOrdeno.pdf>
10. DIGGINS F. 2005 Vacas leche y sus derivados, Edit. Cecsa. México, México.
11. DE ALBA J. 2001 Genética y reproducción animal IICA DEA SIC México.

12. DE LOS REYES RODRÍGUEZ. 2001 Estudio del efecto inmuno regulador de un medicamento elaborado a base de propóleos en niños con trastornos de la inmunidad. In: 1er Taller Internacional de Apiterapéuticos La Habana, Cuba.
13. DUARTE, S. A. 2004 Prevalencia de mastitis subclínica en el ganado criollo Reina en la Finca Santa Rosa de la UNA. Época de verano. Facultad de Ciencia Animal. Universidad Nacional Agraria. Tesis para optar el título de Ingeniero Zootecnista. 42 p
14. FRAPPE R. 2002 Manual de Infectología Veterinaria, Enfermedades Bacterianas y Micóticas. Edición Francisco Méndez Oteo, México. D. F. 113-138 P.
15. FERNÁNDEZ B. Y TRUJILLO, G. 2012 Mastitis: Generalidades y Método de Diagnóstico.
http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicacionesmetabolicos/infecciosas/bovinos_leche/78-mastitis.pdf.
16. FIGUEROA M. Y COL. 2004 Enfermedades Infecciosas de los Animales domésticos en Centro América. Universidad Estatal a Distancia. San José, Costa Rica. 195-212 P.
17. GASQUE R. y BLANCO M. 2001 Mastitis bovina En su: Zootecnia en bovinos productores de leche .Ciudad México. p.155-171.
18. GUEVARA H. y TALA, R. 2011 Manejo y Sanidad en Vacunos.
19. HAN S. 2001 Mastitis: prevención y control.
<http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v12n2/a10v12n2.pdf>.
20. HENDERSON A. 2008 Medicina Veterinaria 6ta ed. Edit Interamericano, México D.F.

21. JUANJO G. 2006 El Propóleo una Sustancia Curativa.
<http://ecomaria.com/blog/?p=34>.
22. MARIEL H. y SILVIA N. 2010 Acción antimicrobiana del propóleo de *Apis mellifera* L. <http://www.uap.edu.pe>. htm.
23. KERTZ F. 2007 Manejo y alimentación de la vaca lactante.
<http://andhil.com/wpcontent/uploads/2012/09/HDespanolLactatingCowsJan07.pdf>
24. KLEINSCHROTH E. 2001 La mastitis diagnóstico y tratamiento. Barcelona España.
25. MARTÍNEZ D. 2009 Razas de Ganado Lechero
<http://es.scribd.com/doc/15482040/Razas-de-Ganado-Lechero>.
26. MARTINEZ E. 2005 Abejas y colmenas, Edith Mary Mar. Buenos Aires, Argentina.
27. MATÍAS J. Y RODRIGUEZ J. 2011 Manejo integrado de ganado Vacuno.http://www.agrobanco.com.pe/pdfs/capacitacionesproductores/GanadoLechero/Manejo_integrado_de_ganado_vacuno.pdf
28. MEDINA CM. y MONTALDO VH. 2003 El uso de la prueba de conductividad eléctrica y su relación con la prueba de California para mastitis. CNM. V Congreso Nacional de Control de Mastitis. Aguascalientes, Ags. México. 29-31 de Mayo. <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n090907/090702.pdf>
29. MERCK. 2007 Manual de Veterinaria 3era ed. Editorial Merck Barcelona España.

30. MOTAÑEZ, G. J. 2009 Manual práctico de epizootiología y enfermedades infecciosas II. Instituto Superior de Ciencias Agropecuaria, Facultad de medicina Veterinaria de la Habana, Cuba. 9- 17p.
31. NÚÑEZ, A. 2008 Diagnóstico de mastitis subclínica en rebaños lechero en la cuenca norte del Municipio de Estela. 33- 60 p
32. ORTEGA y VANEGAS 2006 Control de la mastitis bovina con propolina.
33. ORTIZ R. y MICHEO F. 2005 Programa de mantenimiento preventivo e higienización de equipo de lecherías. Administración de Servicios Agrícolas. Puerto Rico. 17–24.
34. ORTIZ J. GARCÍA O. y MORALES G. 2005 Manual Del Participante Manejo De Bovinos Productores De Leche. Institución De Enseñanza E Investigación En Ciencias Agrícolas México-Puebla-San Luis Potosí-Tabasco-Veracruz-Córdoba.http://www.lactodata.com/lactodata/docs/lib/man_bovino_prod_leche.pdf
35. PEÑA R. 2008 Estandarización en propóleos: antecedentes químicos y biológicos. Ciencia e Investigación Agraria. 35(1): 17-26.
36. PERSANO A. 2008 Apicultura práctica Edit. Hemisferio Sur, Buenos Aires, argentina.
37. PHILPOT WN. Y NICKERSON SC. 2000 Ganando la lucha contra la mastitis. Westfalia Surge, Inc, Naperville, Illinois. Cap. II, 6-9, cap.III, 10-13, cap VI 22-27, cap XVIII, 114-119.
38. PONCE J. 2008 Pillaro. Editorial Pedagógico Freire, Riobamba- ecuador. Pp9, 48, 50

39. RIVAS R JH. 2003 Secar la Vaca Lechera, parte 1. Venezuela Bovina 19 (59): 49-51.
40. RIVAS R JH. 2003 Secar la Vaca Lechera, parte 2. Venezuela Bovina 19 (60): 49-51.
41. RODRIGUEZ ET, Al. 2001 Infusión mamaria a base de propóleos. Información Veterinaria. La Habana Cuba.
42. RUIZ P. 2006 La importancia de la Producción de Leche en el Ecuador. Facultad de Ciencias Agrícolas. Universidad Central del Ecuador. Archivo de Internet. Pdf. pp 37 -38.
43. SÁNCHEZ M. y CORDERO J. 2011 Medidas de higiene y sanitarias en ganado bovino.
44. SMITH R. 2002 Manual para el control de mastitis, Edit Laboratorios Trialba, Costa Rica.
45. STAMM. G. 2008 Manual de Veterinaria Para Ganaderos. Editorial Hispano Americana. Editorial Concepto S. A. México. D. F. 104-116 P.
46. TORRES X. 2002 Manual Agropecuario Tecnologías Orgánicas de la granja integral autosuficiente. Biblioteca del campo. Fundación Hogares Juveniles Campesinos, Carretera Central del Norte, km. 18 Bogotá, Colombia Pág.52-80.
47. VALERIO. D. 2008 Ganado Bovino. http://www.uco.es/zootecniaygestion/img/pictorex/08_09_53_tema1_ganado_bovino.pdf
48. WINTERHALTER E. 2005 Rutina de Ordeño. (en línea). Uruguay. <http://www.nuestroagro.com.ar/info/tematicas/tematicas.asp?id=409>

49. WELLINGTON R. 2002 El colmenar 4ta ed. Edit. Sertralima, Barcelona España.

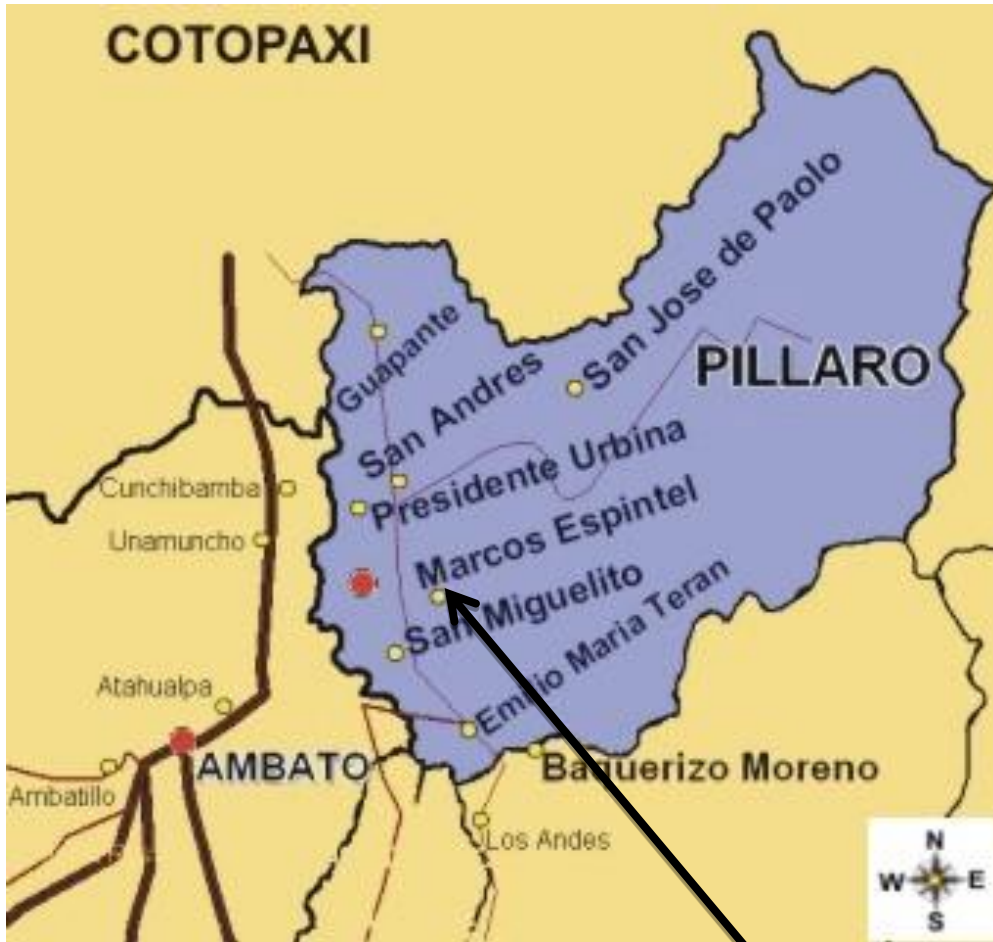
50. <http://www.propoleos.es/propoleo/historia-propoleo.html>.

51. <http://www.alimentacion-sana.org/informaciones/novedades/propoleo.htm>

ANEXOS

ANEXO N° 1

MAPA DEL LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN CANTÓN PÍLLARO



Lugar de la investigación.

ANEXOS N° 2

BASE DE DATOS

V1	V2	V3	V4	V5	V6	V7	V8	V9	V9	V9	V9	V9
T1	60	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T2	59	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T3	60	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0
T4	60	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T1	60	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T2	61	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T3	60	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T4	60	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T1	60	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T2	60	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T3	59	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T4	60	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T1	60	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T2	60	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T3	60	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T4	60	1	1	2	1	1	0	0	0	0	0	0
T1	60	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T2	60	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T3	61	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
T4	60	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

V1= Tratamientos

V2= días al secado

V3= animales con mastitis

V4= cuartos infectados

V5= presencia tipos de microorganismos en mastitis

V6= control 1 semana

V7= control 2 semana

V8= control 3 semana

V9= control 4-8 semana

ANEXO N° 3

RESULTADOS DE LABORATORIO



Carlos Alvarado N50-09 y Los Álamos
 Telf: 2411-637 / 095003160 Fax: 2412-494
 e-mail: resultados@livex.com.ec Quito-Ecuador

INFORME DE RESULTADOS

CASO:	O-0807	MUESTRAS:	Leches (2)
CLIENTE:	Alberto Velazco	ESPECIE:	Bovino
DIRECCION DEL CLIENTE:	Pillaro	RAZA:	Varias
HACIENDA:	Prado Verde	SEXO:	Hembra
DIRECCION DEL PREDIO:	Tungurahua-Pillaro	EDAD:	Adulta
TELEFONO:	No informa		
MEDICO REMITENTE:	Luis Pinto	RESPONSABLE:	C. Montalvo
FECHA DE RECEPCION:	2014-04-24	CONDICIONES AMBIENTALES DE ENSAYO:	18 ° C – 25 ° C
FECHA DE ANALISIS:	2014-04-25		
FECHA DE EMISION DEL INFORME:	2014-04-30		
Pruebas Solicitadas: Cultivo - antibiograma		Tratamientos antes de la toma de muestra: NR	

ANAMNESIS: NR

Prueba:	CULTIVO - ANTIBIOGRAMA	Método:	CULTIVO (LVX / MAL / 105-00)
----------------	-------------------------------	----------------	-------------------------------------

IDENTIFICACIÓN: O-0807-01-COCINERA

RESULTADO

Desarrollo de *Escherichia coli*.

ANTIBIOGRAMA

SENSIBLE	RESISTENTE
Ciprofloxacina	Ampicilina
Gentamicina	Cefalexina
Estreptomycin	Ceftriaxona
Tetraciclina	Cloranfenicol
	Sulfatrimetoprim
	Amoxicilina + Ac. Clavulánico

Carlos Alvarado N50-09 y Los Álamos
Telf: 2411-637 / 095003160 Fax: 2412-494
e-mail: resultados@livex.com.ec Quito-Ecuador

Prueba:	CULTIVO - ANTIBIOGRAMA	Método:	CULTIVO (LVX / MAL/ 105-00)
---------	------------------------	---------	-----------------------------

IDENTIFICACIÓN: O-0807-02-DIAMANTE

RESULTADO

1. Desarrollo de *Enterococcus faecalis*

ANTIBIOGRAMA

SENSIBLE	RESISTENTE
Ampicilina	Cefalexina
Ciprofloxacina	Cefuroxime
Tetraciclina	Ceftriaxona

2. Desarrollo de *Staphylococcus aureus*.

ANTIBIOGRAMA

SENSIBLE	RESISTENTE
Gentamicina	Ampicilina
Ciprofloxacina	
Tetraciclina	
Cefalexina	
Sulfatrimetoprim	
Estreptomina	
Ceftriaxona	
Oxacilina	
Amoxicilina + Ac. Clavulánico	

COMENTARIO:

Mastitis Ambiental

Los principales patógenos ambientales incluyen dos tipos de bacterias: las bacterias coniformes (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca* y *Enterobacter aerogenes*) y varias especies de estreptococos diferentes a *Strep. agalactiae*. A estas otras especies de estreptococos se les llama "estreptococos ambientales".

La principal fuente de patógenos ambientales es el medio ambiente en donde viven las vacas.

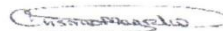
NMC

Tomado en parte de: Una Práctica Mirada a las mastitis ambientales. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. Volume 9, no. 10. 1987. p. F342

*Este informe no podrá ser reproducido ni total ni parcialmente sin la aprobación de la Gerencia.

*NOTA: ESTE RESULTADO ES UNICAMENTE VALIDO PARA LA MUESTRA EXAMINADA

ATENTAMENTE,



Micrb. Cristina Montalvo
Directora LIVEXLAB

ANEXO N° 4

FOTOGRAFÍAS DEL TRABAJO INVESTIGATIVO

PREPARACIÓN DE LA PROPOLINA (2, 3,4) %



REALIZACIÓN DE LA PRUEBA DE MASTITIS CON EL (CMT)



RECOLECCIÓN DE MUESTRA DE LECHE.



APLICACIÓN TESTIGO NEOCLORDELIN SECADO.



APLICACIÓN PROPOLINA AL 2%



APLICACIÓN DE PROPOLINA AL 3%



APLICACIÓN DE PROPOLINA AL 4%



VISITA DEL TRABAJO DE CAMPO

