

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**EVALUACIÓN DEL EFECTO ANTIMICROBIANO DE LA
MIEL DE ABEJA PURA Y DOS CONCENTRACIONES,
ADMINISTRADAS VÍA INTRAMAMARIA, EN GANADO
LECHERO CON MASTITIS SUBCLÍNICA; EN SAN JOSÉ
PINULA, GUATEMALA.**

CARLOS ROBERTO ORDOÑEZ DE PAZ

Médico Veterinario

GUATEMALA, ABRIL DE 2015

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**EVALUACIÓN DEL EFECTO ANTIMICROBIANO DE LA MIEL DE
ABEJA PURA Y DOS CONCENTRACIONES, ADMINISTRADAS VÍA
INTRAMAMARIA, EN GANADO LECHERO CON MASTITIS
SUBCLÍNICA; EN SAN JOSÉ PINULA, GUATEMALA.**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

POR

CARLOS ROBERTO ORDOÑEZ DE PAZ

Al conferírsele el título profesional de

Médico Veterinario

En el grado de Licenciado

GUATEMALA, ABRIL DE 2015

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
JUNTA DIRECTIVA

DECANO:	M.Sc. Carlos Enrique Saavedra Vélez
SECRETARIA:	M.V. Blanca Josefina Zelaya de Romillo
VOCAL I:	Lic. Sergio Amílcar Dávila Hidalgo
VOCAL II:	M.Sc. Dennis Sigfried Guerra Centeno
VOCAL III:	M.V. Carlos Alberto Sánchez Flamenco
VOCAL IV:	Br. Javier Augusto Castro Vásquez
VOCAL V:	Br. Andrea Analy López García

ASESORES

M.A. DORA ELENA CHANG DE JÓ

M.V. LUIS ALFONSO MORALES RODRÍGUEZ

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

EVALUACIÓN DEL EFECTO ANTIMICROBIANO DE LA MIEL DE ABEJA PURA Y DOS CONCENTRACIONES, ADMINISTRADAS VÍA INTRAMAMARIA, EN GANADO LECHERO CON MASTITIS SUBCLÍNICA; EN SAN JOSÉ PINULA, GUATEMALA.

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar al título de:

MÉDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO A:

A Dios: por darme la vida, darme fuerzas para poder llegar hasta este momento.

A mis padres: por todo su apoyo, amor, consejos y ejemplos para triunfar en la vida, ya que sin ellos no hubiera sido posible alcanzar esta meta, los amo.

A mi hermano: por su apoyo, cariño y amistad, gracias por todo.

A mi cuñada: por su apoyo y cariño.

A mi sobrina: Sofía, por ser la luz y felicidad que esta familia tanto necesitaba.

AGRADECIMIENTOS

- A mis padres: por ayudarme durante toda mi carrera, apoyándome y dándome fuerzas para seguir adelante.
- A mis abuelos: Pito y Tita que en este momento me ven desde el cielo por ser un ejemplo y una fuente de inspiración, Papito Santiago y Mamita Chinda por todo el apoyo y sabiduría que me han brindado.
- A mis tías y tíos por brindarme su cariño, sus oraciones, sus palabras de aliento y su sabiduría a lo largo de toda mi vida.
- A mis amigos: Carmen, Lincón, Tepha, Oscar, Waleska, Luis Serrano, Raizha, Juan Manuel, Vico, Daniel, Déborah, Édgar, Anapaula, Álvaro, Judith y Pablo. Y muy especialmente a Yousef, Claudia, Alejandro, Michele, Luis Zamora, Clarissa, Priscilla, Renata, Debbie, Jenny, Yagni y Marielos que desde el inicio de la carrera me han brindado su gran amistad, su apoyo y cariño.
- A mis catedráticos: por brindarme no sólo su sabiduría, sino que también brindarme su amistad.
- A mis asesores: ya que sin su ayuda no hubiera podido salir adelante con este estudio.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. HIPÓTESIS	3
III. OBJETIVOS	4
3.1 Objetivo general	4
3.2 Objetivos específicos	4
IV. REVISIÓN DE LITERATURA	5
4.1 Mastitis	5
4.1.1 Definición.....	5
4.1.2 Etiología.....	5
4.1.2.1 Microorganismos contagiosos	6
4.1.2.2 Microorganismos ambientales.....	6
4.1.2.3 Microorganismos oportunistas.....	7
4.1.2.4 Otros microorganismos	7
4.1.3 Clasificación de la mastitis	7
4.1.3.1 Mastitis subclínica	7
4.1.3.2 Mastitis clínica.....	9
4.1.3.2.1 Mastitis clínica subaguda.....	9
4.1.3.2.2 Mastitis clínica aguda	9
4.1.3.2.3 Mastitis clínica hiperaguda	10
4.1.3.3 Mastitis crónica	10
4.1.3.4 Mastitis latente	11
4.1.4 Mecanismos de defensa contra la mastitis.....	11
4.1.4.1 Barreras del pezón.....	11

4.1.4.2	Células de defensa y mediadores de la inflamación	12
4.1.4.3	Factores de defensa celular y humoral de la leche.....	12
4.1.5	Factores que disminuyen la resistencia natural de la ubre	13
4.1.5.1	Daños en los pezones.....	13
4.1.5.2	Elevada presencia de microorganismos.....	14
4.1.5.3	Deficiencias en la alimentación	14
4.1.5.4	Factores estresantes.....	14
4.1.5.5	Otras Enfermedades	14
4.1.5.6	Edad	15
4.1.5.7	Forma de la ubre.....	15
4.1.6	Patogénesis.....	15
4.1.6.1	Invasión de la ubre	15
4.1.6.2	Establecimiento de la infección	16
4.1.6.3	Inflamación mamaria.....	16
4.1.7	Métodos de diagnóstico de mastitis	18
4.1.7.1	California Mastitis Test (CMT).....	19
4.1.7.2	Método de microscopía directa	20
4.1.7.3	Prueba de Wisconsin	21
4.1.7.4	Prueba de conductividad eléctrica.....	22
4.1.7.5	Coulter Counter.....	22
4.1.7.6	Prueba de tipificación	23
4.1.8	Tratamiento de la mastitis.....	23
4.1.8.1	Antibióticos utilizados en el tratamiento de mastitis.....	24
4.1.8.1.1	Bencilpenicilina G	24

4.1.8.1.2	Cloxacilina	24
4.1.8.1.3	Ampicilina	25
4.1.8.1.4	Cefalosporina	25
4.1.8.1.5	Neomicina	25
4.1.8.1.6	Gentamicina	25
4.1.8.1.7	Estreptomicina y dihidroestreptomicina	25
4.1.8.1.8	Cloranfenicol	26
4.1.9	Control de la mastitis	26
4.1.10	Importancia económica de la mastitis	27
4.2	Miel	28
4.2.1	Descripción	28
4.2.2	Características organolépticas y físico-químicas de la miel de abeja.....	29
4.2.3	Propiedades antimicrobianas de la miel.....	30
4.2.3.1	Efecto osmótico.....	30
4.2.3.2	Acidez	31
4.2.3.3	Peróxido de hidrógeno	31
4.2.3.4	Defensina-1.....	32
V.	MATERIALES Y MÉTODOS	33
5.1	Materiales	33
5.1.1	Recursos humanos.....	33
5.1.2	Recursos Biológicos	33
5.1.3	Materiales de campo	33
5.2	Metodología	34

5.2.1	Área de estudio.....	34
5.2.2	Diseño experimental	34
5.2.3	Metodología de muestreo	34
5.2.4	Análisis estadístico	36
VI.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	37
VII.	CONCLUSIONES.....	43
VIII.	RECOMENDACIONES	44
IX.	RESUMEN	45
	SUMMARY	46
X.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro No. 1

Tipo de reacción del Mastitis California Test (CMT) y su relación con los rangos de recuentos de células somáticas (cél/ml).....20

Cuadro No. 2

Interpretación de la prueba de Wisconsin modificada.21

Cuadro No. 3

Interpretación de la prueba de Wisconsin.22

Cuadro No. 4

Funciones de las principales enzimas presentes en la miel.30

Cuadro No. 5

Recuento bacteriológico en la evaluación de la miel administrada por vía intramamaria en ganado lechero con mastitis subclínica.37

Cuadro No. 6

Diferencia del recuento bacteriológico en la evaluación de la miel administrada por vía intramamaria en ganado lechero con mastitis subclínica.....39

I. INTRODUCCIÓN

Una de las enfermedades más comunes en las lecherías es la mastitis, enfermedad que es provocada en gran parte por la mala higiene en el proceso de ordeño. Ésta puede convertirse en un gran problema económico, para el productor, si no es controlada a tiempo; esto debido al descenso en la producción de la leche así como al costo de los medicamentos para su tratamiento. Se sabe que la gran mayoría de los casos de mastitis son de tipo subclínico, por lo que el productor puede no darle mucha importancia debido a que no observa síntomas de la enfermedad; sin embargo, la calidad de la leche se ve afectada. Las vacas con mastitis subclínica son reservorios de microorganismos que pueden ocasionar infecciones a otras vacas a través del mismo proceso de ordeño. La mayor parte de los casos clínicos inician siendo subclínicos, por lo que el control de los casos de mastitis subclínica es la mejor forma de reducir los casos clínicos. Otro problema de las mastitis es, que el tejido secretor se atrofia rápidamente o se hace fibroso e improductivo, por lo que el cuarto afectado se pierde de forma permanente.

El tratamiento habitual de la mastitis se enfoca en el uso de antibióticos y antiinflamatorios, los cuales se encuentran en la leche en forma de residuos o metabolitos y esto, puede alterar el proceso de elaboración de productos lácteos como los distintos tipos de quesos madurados o el yogurt. La presencia de antibióticos, en leche destinada al consumo humano, también se convierte en un serio problema, al provocar reacciones indeseables a los mismos en la población expuesta, e inclusive, resistencia de los microorganismos a dichos medicamentos, por lo que es importante buscar alternativas al control de la mastitis y así evitar esta problemática.

Muchas ganaderías en el área rural no poseen acceso a medicamentos contra la mastitis, ya sea por la ubicación de sus sistemas de producción, o bien, por el alto costo de los mismos. Según Kwakman, PH; *et al*, en el 2010, dieron a conocer que

la miel posee propiedades antibacterianas contra distintas especies de bacterias presentes en la leche de vacas con mastitis. El uso de la miel puede ser una buena alternativa para el control de la mastitis subclínica en el área rural, debido a que es una alternativa económica y de fácil acceso.

En este estudio se evaluó el efecto antimicrobiano de la miel de abeja pura y de dos concentraciones a base de miel de abeja administrado por vía intramamaria en el conteo de Unidades Formadoras de Colonia (UFC/ml).

II. HIPÓTESIS

La miel pura, administrada por vía intramamaria, es más efectiva para disminuir la cantidad de Unidades Formadoras de Colonia (UFC/ml), en leche de vaca con mastitis subclínica, que las concentraciones al 50% y 30%.

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

- Generar información con respecto al uso de miel de abeja, como tratamiento de la mastitis subclínica en ganado lechero.

3.2 Objetivos específicos

- Evaluar el efecto antimicrobiano de la administración de miel de abeja pura y dos concentraciones de miel de abeja (50% y 30%), sobre la cantidad de unidades formadoras de colonia (UFC/ml) de microorganismos presentes en la leche de vaca con mastitis subclínica.
- Comparar el efecto antimicrobiano de tres tratamientos, miel pura y dos concentraciones (50% y 30%) sobre la cantidad de unidades formadoras de colonia (UFC/ml) presentes en leche de vacas con mastitis subclínica.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 Mastitis

4.1.1 Definición

La mastitis es una inflamación de la glándula mamaria y sus tejidos secretores, que reduce la producción del volumen de leche, alterando su composición (incluso su sabor), además de elevar su carga bacteriana normal. (5)

Esta inflamación de la glándula mamaria resulta de: Traumatismos o lesiones en la ubre, irritaciones químicas, o más comúnmente, de infecciones causadas por microorganismos, especialmente bacterias. Como respuesta, hay un incremento significativo de leucocitos con el fin de eliminar los microorganismos, neutralizar sus toxinas, y ayudar a reparar los tejidos productores de leche para que la glándula pueda volver a funcionar normalmente. (10)

De acuerdo a su duración, se puede clasificar en aguda o crónica. En relación a sus manifestaciones clínicas, puede ser clínica o subclínica. (5)

4.1.2 Etiología

Más de 140 microorganismos diferentes pueden causar mastitis y todos proliferan en la vaca o su entorno. Por eso se dice, que la mastitis es el resultado de la interacción entre la vaca, el ambiente y los microorganismos. Los patógenos causantes de mastitis más frecuentes se agrupan en cuatro categorías: 1. contagiosos, 2. ambientales, 3. oportunistas y 4. otros. Un patógeno es un microorganismo que causa una reacción adversa en el animal que está infectando. (10)

4.1.2.1 Microorganismos contagiosos

Los patógenos contagiosos se transmiten de cuartos infectados a cuartos sanos. La mayor fuente de microorganismos contagiosos es la leche de cuartos infectados. Se transmiten de una vaca a la otra durante el ordeño, mediante el colector de ordeño, las manos del ordeñador y los paños para limpiar la ubre. Los microorganismos contagiosos causantes de mastitis más importantes son las bacterias *Streptococcus agalactiae* y *Staphylococcus aureus*, así como la *Corynebacterium bovis*. *Mycoplasma bovis* es un patógeno contagioso, pero mucho menos prevalente que *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* y *Corynebacterium bovis*. Estas bacterias originan infecciones subclínicas de larga duración, muchas veces llamadas infecciones crónicas, con presencia abundante de microorganismos en la leche. (10)

4.1.2.2 Microorganismos ambientales

Los patógenos ambientales provienen del medio en que vive la vaca. Ingresan a la ubre entre los ordeños cuando los pezones están expuestos a barro, estiércol y camas sucias. La mayoría de los patógenos contagiosos y ambientales provocan un alto número de células somáticas y se les denomina patógenos mayores. Los tres grupos principales de bacterias causantes de mastitis ambiental son: especies de *Streptococcus*, conocidas también como estreptococos ambientales (a diferencia de *Streptococcus agalactiae*), coliformes y enterococos. Las especies de *Streptococcus* más importantes son *Streptococcus uberis* y *Streptococcus dysgalactiae*. Las tres coliformes son *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter aerogenes*. Los enterococos más comúnmente aislados son *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium*. (10)

4.1.2.3 Microorganismos oportunistas

De los microorganismos aislados de cuartos infectados, los oportunistas son los más prevalentes, si bien solo causan una leve inflamación en los tejidos de la ubre y son denominados patógenos menores. Prosperan en la superficie de la ubre y de los pezones en gran cantidad, por lo que son una fuente constante de infección intramamaria. Este grupo de bacterias incluye más de 20 especies de estafilococos fuera de *Staphylococcus aureus*. Comúnmente se los denomina *Staphylococcus sp* o *Staphylococcus coagulasa negativa*. Estas bacterias son de especial interés, porque son los microorganismos más frecuentemente aislados en todo el hato. Sin embargo, las infecciones suelen ser leves. Son raros los síntomas clínicos y de aparecer, son leves y se limitan a grumos en la leche debidos a cambios locales en la ubre. (10)

4.1.2.4 Otros microorganismos

También causa mastitis una gran variedad de microorganismos como: *Pseudomonas sp*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Nocardia sp*, *Mycobacterium sp* y varios bacilos, levaduras, mohos y algas. Las infecciones con algunos de ellos, a menudo, se deben a procedimientos deficientes en la aplicación de antibióticos. Por lo general, la ocurrencia de la infección es baja, y sucede cuando aumenta la exposición a estos microorganismos. (10)

4.1.3 Clasificación de la mastitis

4.1.3.1 Mastitis subclínica

Esta forma de mastitis es el tipo predominante de infección intramamaria, si bien no puede ser detectada visualmente, ni en la ubre ni en la leche, ya que ambas tienen apariencia normal. Por lo general la mastitis subclínica no es percibida ni por el cuidador del ganado ni por el ordeñador. Sin embargo, puede ser detectada

mediante diversas pruebas que denotan la presencia de los microorganismos o por un aumento en el número de células somáticas. Es la forma más importante de mastitis, ya que causa las mayores pérdidas económicas debido a que: disminuye la producción de leche, baja la calidad de la leche, y se pierden las bonificaciones por calidad. La mastitis subclínica rara vez es peligrosa para el tejido mamario o para la vida de la vaca. Al no ser visible, muchos productores no toman conciencia de la cantidad de leche que dejan de ordeñar, ni de que la infección puede transmitirse a las otras vacas. Además, la mastitis subclínica puede llegar a convertirse en mastitis clínica (aguda o crónica). Las especies de bacterias asociadas más frecuentemente con esta forma de infección de la ubre son los estafilococos, como *Staphylococcus aureus* y algunos estreptococos, como *Streptococcus uberis* y *Streptococcus agalactiae*. (6,10)

La mastitis subclínica también es importante por las siguientes razones:

- Es de 15 a 40 veces más prevalente que la forma clínica.
- Por lo general precede a los síntomas clínicos.
- Suele ser de larga duración.
- Puede ser difícil de tratar con antibióticos.
- Es difícil de detectar.
- Reduce marcadamente la producción de leche.
- Afecta la calidad de la leche.
- Sirve como reservorio para infectar al resto del hato. (1,10)

Una forma especial de mastitis subclínica es la irritación de la ubre o alteración de la secreción (mastitis atípica). Su causa no se halla en la infección por gérmenes, sino en la influencia de factores ambientales tales como golpes o presiones o bien ordeños equivocados y duraderos, etc. También puede ser consecuencia de afecciones generales. La irritación de la ubre se reconoce en la elevada cantidad de células que la leche contiene. (6)

4.1.3.2 Mastitis clínica

Esta forma de infección intramamaria se caracteriza por anomalías visibles en la ubre y/o leche, cuya severidad varía mucho en el transcurso de la enfermedad. Pueden observarse cuartos enrojecidos e hinchados, o bien, palpase endurecimientos. En la leche, las anomalías van desde presencia de grumos y flóculos, hasta sangre y secreciones serosas. La mastitis clínica generalmente es causada por uno de los patógenos mayores, por ejemplo, estafilococos, estreptococos o coliformes. La mastitis clínica se clasifica, a su vez, según el grado de severidad. (10)

4.1.3.2.1 Mastitis clínica subaguda

Esta forma de inflamación es levemente clínica y los síntomas son alteraciones menores en la leche, como grumos, flóculos o aspecto descolorido. El cuarto afectado puede presentar leve hinchazón y sensibilidad al tacto, además de un poco o nada de calor localizado o enrojecimiento. Puede haber reducción de producción de leche. La vaca no exhibe signos sistémicos de la enfermedad. (6,10)

4.1.3.2.2 Mastitis clínica aguda

Estos casos se caracterizan por un ataque repentino con enrojecimiento, hinchazón y endurecimiento del cuarto afectado, el cual además es sensible al tacto. La leche tiene un aspecto muy anormal (purulento, seroso, o sanguinolento) y la producción disminuye marcada y repentinamente. Casi siempre la enfermedad da lugar a una lesión permanente de la ubre (formación de nódulos, endurecimiento y/o engrosamientos, abscesos, desaparición del cuarto, etc.) con pérdida definitiva de la leche. Las alteraciones patológicas de la ubre dificultan la llegada de los medicamentos al foco de infección. Los síntomas sistémicos que pueden presentarse son: aumento de la temperatura rectal, pérdida de apetito, menor

actividad, reducción de la función del rumen, pulso acelerado, deshidratación, debilidad, temblores, diarrea y depresión. (1,10)

4.1.3.2.3 Mastitis clínica hiperaguda

Esta forma poco frecuente de inflamación mamaria se caracteriza por atacar muy rápidamente. Los síntomas son los mismos que los enumerados para mastitis clínica aguda, pero su expresión es mucho más severa. Se presentan, además, signos como: shock, fibrosis en la ubre, septicemia, pérdida de coordinación muscular, extremidades frías y reducción del reflejo de la pupila. Estos casos requieren de atención veterinaria inmediata. Aún aplicando terapia sistémica y parenteral, muchas vacas no responden al tratamiento y sucumben a la enfermedad. La vaca que sobrevive necesita meses para recuperarse y muchas veces el tejido mamario del cuarto afectado queda destruido. Los microorganismos pueden continuar alojados por un tiempo y en caso de ser contagiosos, transmitir la enfermedad a las vacas sanas. Conviene descartar estos animales lo antes posible. (1)

4.1.3.3 Mastitis crónica

Este tipo de infección es de larga duración y puede comenzar como las mastitis clínicas, o bien, como infección subclínica con aparición intermitente de episodios clínicos. La leche no siempre está alterada visiblemente. A veces presentan pequeños grumos o bien puede tener aspecto mucoso o una coloración amarillenta, parda o grisácea. La producción es variable. En casos no muy acentuados apenas disminuye la cantidad de leche; si la evolución es crónica y purulenta, la producción de leche cesa por completo. Las alteraciones del tejido glandular son más o menos apreciables. Consisten en nódulos cicatrizales, formación de abscesos o encapsulación de las zonas inflamadas. Casi siempre, la palpación permite reconocer, en la ubre vacía, los nódulos circunscritos o las induraciones. También

se observan a veces abombamientos de la piel en la ubre, engrosamientos fibrosos del cuarto correspondiente. Los gérmenes suelen sobrevivir en el tejido inflamado, por lo que son eliminados con la leche y pasan a los trapos y otros utensilios del ordeño. Con ello, la infección se transmite a animales sanos. Las vacas con mastitis crónica son una fuente importante de infección para el resto de las vacas. Por ello, deben ordeñarse de último. En los casos crónicos con alteraciones intensas de los tejidos las posibilidades curativas son escasas. (6,10)

4.1.3.4 Mastitis latente

La mastitis es latente cuando se aísla un patógeno importante como *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus agalactiae* sin observar el correspondiente aumento en el número de células somáticas. Mastitis latente es un término utilizado en investigación, poco común en las fincas. Los investigadores sostienen que las bacterias que se aíslan no representan verdaderas inflamaciones intramamarias, sino colonizaciones del orificio o canal del pezón. (6,10)

4.1.4 Mecanismos de defensa contra la mastitis

Comprender mejor los mecanismos de defensa de la ubre le permite al productor tomar mejores decisiones de manejo que conduzcan a la prevención de nuevas infecciones de mastitis. (10)

4.1.4.1 Barreras del pezón

El esfínter del canal del pezón impide la entrada de bacterias. La amplitud del canal del pezón se encuentra en una íntima relación con el funcionamiento del esfínter. El crecimiento del epitelio se dirige hacia el exterior en la desembocadura del canal del pezón, lo cual también sirve para evitar la entrada de bacterias. Mediante el flujo hacia fuera de la leche (por la ordeña o cuando el becerro mama) son expulsados los agentes patógenos del canal del pezón. La roseta de Füssenberg

forma una corona en el paso del canal del pezón a la cisterna de éste. Los pliegues de la roseta de Füssenberg no solo tienen una función mecánica como mecanismo de cierre sino también sirve como mecanismo de defensa en ese lugar. La queratinización intensiva del epitelio del canal del pezón forma una capa lactosada bactericida, que representa una barrera muy efectiva contra agentes extraños. Si bien ese tapón de queratina será lavado casi completamente durante la ordeña, después de 2-3 horas del ordeño se restablece la función de defensa del canal del pezón. (1,12)

4.1.4.2 Células de defensa y mediadores de la inflamación

Los linfocitos, las células plasmáticas y los macrófagos se pueden encontrar en un número escaso en el tejido conjuntivo de la glándula mamaria bovina. En la ubre sana se observa un paso muy escaso de los granulocitos neutrófilos de la sangre hacia el epitelio alveolar y de ahí a la leche. En caso de que haya una invasión muy fuerte de bacterias se verá aumentado el número de granulocitos de los vasos sanguíneos. Entonces se verá aumentado el número de células somáticas en la leche. Diferentes mediadores químicos desencadenan esas reacciones inflamatorias como consecuencia de la acción de agentes patógenos o algún otro estímulo. (12)

4.1.4.3 Factores de defensa celular y humoral de la leche

La leche tiene un efecto antibacteriano, debido al cual inhibe el crecimiento de bacterias y también mata o hace inofensivas a las bacterias. El efecto antibacterial es debido a factores de defensa celular y humoral. En esto intervienen los leucocitos polimorfonucleares, los linfocitos y los macrófagos (principal tipo celular en la leche). Los factores humorales son las inmunoglobulinas; factores del complemento es una serie de proteínas que ayudan a preparar a las bacterias para ser fagocitadas por los leucocitos; el sistema de lactoperoxidasa-tiocianatoperóxido de hidrógeno en

leche inhibe el crecimiento de las bacterias como *Staphylococcus aureus*, así como de la mayoría de los estreptococos y coliformes; la lactoferrina es una proteína que inhibe el crecimiento de las bacterias por su propiedad de formar compuestos que ligan el hierro, privando de este elemento a las bacterias que lo necesitan, la lactoferrina aumenta durante el comienzo del período de seca y se convierte en una proteína importante en glándulas no lactantes, lo que las protege de nuevas infecciones con coliformes; y, la lisozima, destruye determinadas bacterias por destrucción de su pared celular, vacas con bajo título de lisozima en la leche mostraron ser más susceptibles a mastitis, lo que indica que la deficiencia en esta proteína predispone a la ubre a la infección. El paso rápido de los leucocitos sanguíneos a la luz alveolar, es de los mecanismos naturales más importantes de defensa contra la mastitis. En el caso de una glándula mamaria sana se puede observar un contenido menor de 100,000 leucocitos/ml en la leche. El contenido de leucocitos aumenta como una respuesta a los microorganismos invasores. En el caso de la mastitis aguda los conteos pueden llegar hasta millones de células somáticas/ml. (12)

El número más importante de los leucocitos durante el curso de una mastitis son los granulocitos polimorfonucleares (PMN). Los PMN reconocen a las bacterias marcadas con anticuerpos y las fagocitan. Pueden pasar unas 12 a 24 horas después de la infección para que el contenido de PMN aumente claramente. (12)

4.1.5 Factores que disminuyen la resistencia natural de la ubre

4.1.5.1 Daños en los pezones

Si el canal del pezón es lesionado, literalmente se abre la puerta a la invasión de patógenos. Este canal puede lesionarse debido a heridas en los pezones (por manejo deficiente), una ordeña muy brusca (defectos técnicos en el aparato de

ordeña, los plásticos muy viejos, una ordeña ciega, defectos o deficiencias en la máquina de ordeño, malas prácticas durante el ordeño manual, etc.). (12)

4.1.5.2 Elevada presencia de microorganismos

Las concentraciones ambientales elevadas de bacterias hacen que el mecanismo de defensa de la ubre se debilite. Este problema puede ser debido a: un ambiente muy antihigiénico en el establo; una higiene deficiente en la ordeña o una higiene deficiente de los pisos y superficies (las bacterias se reproducen mejor en los medios húmedos y cálidos). (12)

4.1.5.3 Deficiencias en la alimentación

Debido a las deficiencias en la alimentación, las vacas débiles son presa fácil de una infección en la ubre. Algunos tipos de deficiencia alimenticia, es decir errores en la alimentación conducen a enfermedades en la ubre. También debido a la engorda de vacas viejas en ordeña y en las vacas secas, por una deficiencia de energía en el pico de la lactación, y cuando no se le proporciona a la vaca una cantidad suficiente de vitaminas, minerales etc. (12)

4.1.5.4 Factores estresantes

Cualquier tipo de estrés puede ser dañino a la larga y lesionar el sistema inmune de la vaca. Algunos factores estresantes son por ejemplo: sobrecupo de vacas en el establo, cambiar frecuentemente el personal, deficiencias en el manejo de las pezuñas. (12)

4.1.5.5 Otras Enfermedades

Cuando se presentan diferentes enfermedades, que no dañan directamente a la ubre, se puede debilitar el mecanismo de defensa contra patógenos de la mastitis.

Como ejemplos podemos mencionar: enfermedades virales, IBR, PI3 y BVD/MD, parasitosis, retención placentaria etc. (12)

4.1.5.6 Edad

La edad elevada supone mayor predisposición, por una menor tendencia a la curación, alteraciones de los pezones etc. La frecuencia de la infección crece con el número de lactaciones. (6)

4.1.5.7 Forma de la ubre

Las ubres colgantes suponen un mayor peligro de infección o de lesión y por tanto, un mayor riesgo de mastitis. (6)

4.1.6 Patogénesis

4.1.6.1 Invasión de la ubre

La infección intramamaria se presenta cuando las bacterias atraviesan el canal del pezón y se multiplican dentro del cuarto afectado. Los microorganismos pueden invadir el canal del pezón por distintas vías: entre ordeños las bacterias pueden avanzar por el canal del pezón por multiplicación; pueden ingresar por la presión física ejercida sobre la punta del pezón cuando la vaca se mueve; durante el ordeño mecánico pueden ser impulsados hacia el canal del pezón o desde el mismo hacia el interior de la cisterna del pezón, por los impactos que causan las fluctuaciones de vacío contra el orificio del pezón y durante la aplicación de un antibiótico pueden ser empujados físicamente a través del canal del pezón por la inserción completa de la cánula. La probabilidad de invasión se incrementa notablemente para las bacterias que colonizan la queratina del canal del pezón. El sellado con un germicida efectivo, tanto antes como después del ordeño, reduce marcadamente la colonización del canal del pezón. (10)

4.1.6.2 Establecimiento de la infección

La capacidad que tienen las bacterias de adherirse a los tejidos que recubren el interior de la glándula mamaria influye sobre la probabilidad de permanecer dentro del cuarto infectado. Esto es crítico cuando la ubre está sometida periódicamente al “flushing” durante el ordeño. Las bacterias como *Streptococcus agalactiae* y *Staphylococcus aureus*, han demostrado buena adherencia a los tejidos que recubren el interior del pezón y las cisternas de la glándula. Otros microorganismos como *Escherichia coli* no se adhieren tan bien, pero se multiplican rápidamente en los cuartos con bajo recuento de células somáticas. (10)

Inicialmente, las bacterias se ubican en los tejidos que recubren el pezón y las cisternas glandulares y, en los conductos grandes. Luego ingresan a los conductos más delgados y a las áreas de producción de leche de la zona baja de la glándula afectada, alcanzando así los alvéolos. Las bacterias causan daño por la producción de toxinas, que provocan inflamación y muerte a las células productoras de leche. Como consecuencia se liberan sustancias que inician la respuesta inflamatoria, ya que atraen a los leucocitos al área de infección para destruir a las bacterias. Así mismo, aparecen fluidos y coagulantes de la sangre para diluir las toxinas bacterianas y reparar los tejidos dañados, lo que causa inflamación local. (10)

4.1.6.3 Inflamación mamaria

La respuesta inflamatoria, se inicia cuando las bacterias liberan toxinas, enzimas y componentes de la pared celular, que estimulan la producción de numerosos mediadores de inflamación a través de células inflamatorias. Neutrófilos Polimorfo nucleares (PMN), leucocitos y fagocitos son atraídos por mensajeros químicos o por agentes quimiotáxicos provenientes de los tejidos dañados. Masas de PMN pueden pasar a través de las células productoras de leche al lumen de los alvéolos, con el fin de fagocitar o englobar y destruir a la bacteria, circulando el sitio

de la infección, hasta que la mayoría de los organismos son destruidos, de esta manera se incrementa el número de células somáticas, así como las células secretoras dañadas. (10)

A pesar de que los leucocitos son el menor porcentaje del total de las células mamarias, estos juegan el rol más importante. Los linfocitos T orquestan o dirigen la respuesta inmune a través de la secreción de linfocinas (factores inmunes solubles). Los linfocitos B (controlados por los linfocitos T) producen anticuerpos que son esenciales para producción de anticuerpos para la fagocitosis. Los leucocitos en la leche pueden también liberar sustancias específicas que atraen más leucocitos al área para luchar contra la infección; esto sucede, en casos en que no se destruyen los microorganismos y es posible en aquellos casos en los cuales aumenta el número de microorganismos patógenos. Además, se pueden encontrar células secretoras o epiteliales muertas. La magnitud de la respuesta inflamatoria estará influenciada por el grado de desafío por parte del patógeno causal, estado de lactación, edad, estado del sistema inmune de la vaca, genética y el estado de nutrición. (10)

El conteo de células somáticas de la leche es reconocido universalmente como una medida de cantidad, así como la extensión de la mastitis en el hato y está directamente relacionado con la salud o grado de estrés de la ubre y el rango de la infección, ya que las células somáticas y la respuesta inmune son muy específicas. Las células somáticas son enviadas en gran cantidad únicamente, cuando y donde son necesitados (sitios infectados o dañados). Por consiguiente, un gran número de células somáticas indican una infección mamaria y el cuerpo responde enviando células somáticas a la glándula mamaria para combatir la infección y reparar el tejido dañado. Cuando la infección persiste y los ductos permanecen ocluidos, las células secretoras se revierten a un estado improductivo y los alvéolos empiezan a encogerse. Las sustancias liberadas por los PMN destruyen completamente la estructura alveolar que es reemplazada por tejido conectivo y de cicatrización. (10)

Al mismo tiempo, disminuye la habilidad sintética del sistema enzimático en las células secretoras para sintetizar lactosa. La lactosa se retiene en las vesículas secretoras, causando diferencias en la presión osmótica entre estas vesículas y el citoplasma celular. La cantidad de agua atraída a las vesículas se manifiesta en la cantidad de leche producida. Estos disturbios secretorios se acompañan de cambios en la composición, que indican una permeabilidad vascular incrementada y separación de las fuertes uniones entre las células epiteliales. Las concentraciones de cloro y sodio se encuentran elevados con una disminución proporcional de las concentraciones de potasio con el fin de mantener la osmolaridad. La apertura de las uniones celulares también resulta en una disminución de la lactosa en la circulación. (10)

La disponibilidad de la glucosa en la glándula mamaria puede estar reducida como resultado de la disminución del flujo sanguíneo a la parte baja de la glándula mamaria. Como consecuencia de esta reacción, se reduce la producción láctea y se altera la composición de la leche, aumenta los costos de los productores y disminuye las ganancias debido a esta disminución de la producción y calidad láctea. (10)

A medida que incrementa el conteo de células somáticas, la producción láctea se deprime al igual que la cantidad de queso producido, reduce el sabor y aumenta la salinidad de la leche, teniendo un mayor impacto en vacas multíparas que en las novillas. (10)

4.1.7 Métodos de diagnóstico de mastitis

En vacas, y más recientemente en ovejas lecheras, el recuento de células somáticas se ha convertido en un elemento válido de predicción de inflamación intramamaria, y por lo tanto, ha pasado a ser un importante indicador de la calidad

e higiene de la leche y un procedimiento a tener en cuenta en los programas de control de mastitis. (9)

4.1.7.1 California Mastitis Test (CMT)

Fue desarrollado como método de terreno, para determinar en forma rápida la presencia de mastitis subclínica en cada uno de los cuartos de vacas lecheras. Siendo una prueba de bajo costo y de fácil aplicación. (9)

El fundamento técnico de esta prueba consiste en que el reactivo empleado, lauril sulfato de sodio al 3%, posee un tenso-activo que disminuye la tensión superficial de los leucocitos presentes en la leche con mastitis, provocando de esta manera un estallido de los leucocitos liberando el ADN, el que al ponerse en contacto con productos proteicos de la leche, forman una gelatina. El grado de reacción evidenciada en esta prueba, es directamente proporcional al número de células somáticas presentes en la leche y al nivel de afección que presenta la glándula mamaria, pudiéndose interpretar de esta forma, el grado de inflamación. El CMT permite la detección de más de un 75% de mastitis subclínica. Esta prueba se realiza después que la ubre ha sido preparada para el ordeño y se han desechado dos o tres chorros de leche inicial proveniente de cada cuarto. De cada uno se hacen fluir dos o tres chorros de leche hacia el compartimiento apropiado en la paleta CMT, luego ésta se inclina a una posición casi vertical para permitir que escurra casi toda la leche. El paso siguiente es añadir el reactivo de prueba directamente a la muestra en estudio, en volumen similar al de ésta en cada compartimiento; luego se observan las reacciones producto de la acción del reactivo sobre el material nuclear de las células somáticas, al hacer rotar suavemente la paleta. Cuando hay un elevado número de células, se desarrolla una sustancia gelatinosa. Mientras mayor sea el número de células en la muestra de leche, mayor será la cantidad de gelatina formada. En el cuadro No. 1 se presentan rangos de recuentos de Células Somáticas según el grado de reacción por el método CMT. (9)

Cuadro No. 1 Tipo de reacción del Mastitis California Test (CMT) y su relación con los rangos de recuentos de células somáticas (cél/ml). (9)

CMT	Tipo de Reacción	Recuento de células somáticas
N (Negativo)	Mezcla permanente líquida	< 200.000
T (Trazas)	Ligeramente viscosa	150.000 - 500.000
1	Mezcla viscosa	400.000 - 1.500.000
2	Viscosidad franca	1.500.000 - 5.000.000
3	Gel adherido al fondo	> 5.000.000
N= Cuarto sano; T= Mastitis subclínica; 1= Mastitis subclínica; 2= Infección leve y 3= Infección seria.		

La prueba no tiene reacciones que sean falsos negativos, pero sí puede presentar falsos positivos en vacas con menos de 8 días posparto o con lactancias superiores a los 10 meses. En estos casos, la reacción de viscosidad es muy similar en los cuatro cuartos y, ello, es producto del incremento de las células epiteliales presentes en la leche, situación que fisiológicamente se da en estos dos períodos de lactancia. (9)

4.1.7.2 Método de microscopía directa

Es un método muy confiable, pero poco práctico, especialmente si se desea realizar un examen individual por cada vaca, ya que es un procedimiento muy lento y tedioso en su realización. Para su realización es necesario calibrar cada uno de los microscopios a utilizar. Para ello se toma una laminilla graduada en milímetros, luego se coloca en la platina para su posterior enfoque con el objetivo 10X y luego se localizan las graduaciones. Posteriormente, el objetivo se cambia a 40X, y se procede a estudiar la calibración lineal, midiendo con exactitud el campo

microscópico en milímetros. Luego se procede a calcular el factor microscópico, determinando el área del campo. Para cuyo efecto, se divide 100 entre el área del campo microscópico y este resultado se multiplica por 100, obteniéndose de esta manera el factor microscópico. Después de teñidas las muestras de leche, en el frote se cuenta el número de células por campo y se multiplica por el factor microscópico calculado, obteniéndose así el número de células por mililitro. Para una mejor observación y un adecuado teñido de la muestra se recomienda utilizar el reactivo de “Newman-Lambert” que permite observar las células somáticas de color naranja en el frotis. (9)

4.1.7.3 Prueba de Wisconsin

Para realizar esta prueba, se requiere de una gradilla con 12 tubos de plástico de 15 ml y graduación de 1 a 6 ml; presentan un orificio aireador con un diámetro de 3.15 mm situado lateralmente. Los tapones de hule llevan un orificio central de 1.10 mm. El reactivo utilizado es similar empleado para el Test de Mastitis California, pero diluido con agua destilada en proporción de 1:1. Para la realización de esta prueba, en cada tubo se mezclan 3 ml de leche con 3 ml del reactivo, posteriormente se agita durante 10 segundos y la mezcla se deja reposar por 15 segundos, luego se invierte por otros 15 segundos para finalmente proceder a realizar la lectura. (9)

Cuadro No. 2 Interpretación de la prueba de Wisconsin modificada. (9)

ml de gel en tubo	Células por ml de leche
0.0	1-100.000
1.1 – 1.5	100.000 – 500.000
1.6 – 1.8	500.000 – 700.000
1.9 – 2.0	700.000 – 1.000.000
2.1 – 2.5	1.000.000 – 1.700.000
2.6 – 3.0	1.700.000 – 2.500.000
3.1 – 6.0	Más de 2.500.000

Por otra parte, si se utiliza el procedimiento específico de la prueba de Wisconsin colocando 2 ml de leche y 2 ml del reactivo, se debiera utilizar la tabla 3 para una correcta interpretación. (9)

Cuadro No. 3 Interpretación de la prueba de Wisconsin. (9)

ml de gel en tubo	Células por ml de leche
0.5	0 – 75 000
1.0	75.555 – 190.000
1.5	190.000 – 350.000
2.0	350.000 – 570.000
2.5	570.000 – 830.000
3.0	830.000 – 1.200.000
Más de 3.0	Más de 1.500.000

4.1.7.4 Prueba de conductividad eléctrica

Se fundamenta en el aumento en la concentración de iones de sodio y cloro en la leche, como consecuencia de la lesión del tejido glandular, lo cual se traduce en una elevación de la conductividad eléctrica de la leche. Las concentraciones iónicas de la leche producida por vacas con mastitis cambian debido al incremento de la permeabilidad de los capilares sanguíneos, a la destrucción de las uniones celulares y de los sistemas de transporte iónico. (9)

4.1.7.5 Coulter Counter

Durante la mitad de la década de los 70's el empleo del CMT en laboratorio fue reemplazado por métodos de recuento electrónico, inicialmente con un contador de partículas (Coulter Counter) y posteriormente con un analizador fluoróptico de DNA (Fossomatic). El método electrónico Coulter Counter para el recuento de partículas se basa en el paso de una muestra de leche fijada y diluida a través de

una apertura localizada entre dos electrodos, las partículas presentes generan pulsos de voltaje proporcionales al volumen de las partículas, de esta forma el número de pulsos indica el número de partículas presentes por ml de leche. (2,9)

Los métodos electrónicos presentan ventajas importantes ante otros métodos de cuantificación de células somáticas entre las que se encuentran: tiempo mínimo de análisis, las muestras pueden ser almacenadas después de ser fijadas, el escaneo electrónico provee una alta exactitud estadística y adicionalmente puede ofrecer datos del tamaño celular. (2,9)

4.1.7.6 Prueba de tipificación

Es necesario obtener una muestra del cuarto infectado, en forma aséptica. Es fundamental desinfectar la ubre y recolectar la leche en un frasco estéril de 30 a 50 ml, identificarlo, transportarlo en refrigeración hasta el laboratorio, realizar cultivos y, además, es recomendable realizar las pruebas bioquímicas requeridas para la identificación específica de las bacterias. Monitorear el conteo de células somáticas es un indicador, pero la confirmación puede ser hecha al realizarse el cultivo bacteriano. Para determinar la presencia de ciertos microorganismos se utilizan los medios de cultivo como: Agar Sangre, MacConkey, Baird Parker, etc. (9)

4.1.8 Tratamiento de la mastitis

Aunque la prevención de la mastitis es de mayor relevancia que su tratamiento, todos los casos de mastitis clínica que se presentan en un hato deben ser tratados rápidamente, debido a su gran peligrosidad. Para que el tratamiento sea efectivo deben cumplirse los siguientes requisitos:

- Que el fármaco elegido sea el indicado para la mastitis, basándose en los reportes de los exámenes de identificación bacteriana. (5)

- Que la concentración del fármaco sea la adecuada. (5)
- Que la frecuencia del tratamiento no sufra interrupciones hasta lograr la curación. (5)
- Administración de terapia de soporte, si el caso lo demanda. El método convencional de tratar la mastitis es mediante la infusión intramamaria de un fármaco específico, previo vaciamiento o drenaje completo del cuarto o cuartos afectados. (5)

En las mastitis agudas, se atribuye la falla de la terapia intramamaria a una distribución deficiente de los fármacos en el parénquima glandular, sobre todo cuando está intensamente inflamado y edematoso, ya que con frecuencia hay obstrucción de los ductos mamarios, ya sea por compresión, coágulos o tolonrones, según el tipo de mastitis. (5)

4.1.8.1 Antibióticos utilizados en el tratamiento de mastitis

4.1.8.1.1 Bencilpenicilina G

Este antibiótico es eficaz contra estreptococos que no han desarrollado resistencia importante contra la penicilina G. Combinada con estreptomina, tiene acción sinérgica incrementando el espectro de acción contra estafilococos. (5)

4.1.8.1.2 Cloxacilina

Es un antibiótico semisintético que tiene la ventaja de no ser inactivado por la enzima lactamasa, generada por los estafilococos penicilino-resistentes. (5)

4.1.8.1.3 Ampicilina

Penicilina semisintética eficaz contra gérmenes grampositivos y gramnegativos, no obstante, es ineficaz contra *Staphylococcus* resistentes a penicilina. (5)

4.1.8.1.4 Cefalosporina

Pertenece al grupo de penicilinas semisintéticas y es eficaz contra gérmenes grampositivos y gramnegativos. En general, su acción es parecida a la de la ampicilina. (5)

4.1.8.1.5 Neomicina

Se le considera de amplio espectro, pero es menos eficaz contra *Streptococcus* y *Staphylococcus* que las penicilinas. (5)

4.1.8.1.6 Gentamicina

Este antibiótico es activo contra organismos gramnegativos. (5)

4.1.8.1.7 Estreptomicina y dihidroestreptomicina

Estos antibióticos son eficaces contra muchos organismos gramnegativos y la mayoría de los *Staphylococcus*. A menudo se utiliza la estreptomicina combinada con penicilina, aunque las bacterias pueden desarrollar rápidamente resistencia contra la estreptomicina. (5)

4.1.8.1.8 Cloranfenicol

En general, es de amplio espectro. Eficaz contra coliformes, específicamente, pero no es el agente de elección contra *Streptococcus* y *Staphylococcus*. (5)

4.1.9 Control de la mastitis

El control de la mastitis implica la aplicación de un programa completo que abarque medidas higiénicas y de manejo, cuyo objetivo final de reducir al máximo la necesidad de recurrir al tratamiento quimio-terapéutico; usualmente muy costoso, un programa completo comprende los siguientes puntos: (5)

- Mantenimiento óptimo de las condiciones de limpieza en los alojamientos (áreas pavimentadas y/o camas individuales). (5)
- Higiene personal de los ordeñadores (manos y salud en general). (5)
- Prácticas de ordeño que abarquen lavado de ubre baja y pezón, secado y sellado de pezones con solución desinfectante después de cada ordeño. (5)
- Mantenimiento funcional óptimo de las ordeñadoras mecánicas. (5)
- Diagnóstico periódico del funcionamiento del equipo de ordeño. (5)
- Pruebas mensuales de detección de mastitis subclínica (prueba de California o de Wisconsin). (5)
- Muestreo frecuente de leche en casos clínicos para análisis bacteriológicos de sensibilidad a antibióticos. (5)
- Tratamiento de todas las vacas al momento de secarse para reducir la incidencia a la siguiente lactación. (5)
- Cambio periódico de pezoneras y piezas de hule. (5)
- De ser posible ordeñar vacas de primera lactancia en grupo aparte para evitar contagios del hato adulto. (5)
- Eliminación de casos crónicos y contagiosos. (5)

4.1.10 Importancia económica de la mastitis

De manera general, se dice que la mastitis es la enfermedad del ganado lechero más costosa. De hecho, las pérdidas originadas duplican las generadas por problemas de fertilidad o reproductivos. También desde el punto de vista de la productividad, del riesgo de la enfermedad, del comercio internacional y del bienestar del animal, la mastitis ocupa el primer lugar. (10)

Las pérdidas causadas por mastitis se clasifican como:

- En los casos de mastitis clínica:
 - Pérdida por baja producción del animal enfermo.
 - Pérdida de producción por la duración de la eliminación del medicamento.
 - Frecuentemente hay un perjuicio duradero en el rendimiento de la vaca.
 - Costos de medicamentos y del Médico Veterinario.
 - Aumento en los costos de la mano de obra.(12)

- En los casos de mastitis subclínica:
 - Una considerable reducción en la producción diaria de leche.
 - Cambios importantes en la composición de la leche (Cuajado del queso).
 - Se perjudica el valor higiénico de la leche.
 - Los daños causados a través de la mastitis subclínica son mucho mayores, ya que esa forma de mastitis es unas 20 a 50 veces más frecuente que la mastitis clínica. (12)

Además de los altos costos financieros para el ganadero la mastitis tiene una gran importancia en el valor higiénico de la leche y de sus subproductos, debido a lo siguiente:

- Algunos agentes causales de Mastitis son patógenos en humanos.
- Puede haber residuos de antibióticos o químicos en la leche por el tratamiento de la ubre.

- El consumidor exige que la leche provenga de animales sanos. (12)

Para la industria de lácteos son muy significativas las transformaciones causadas a la leche por la mastitis. El tiempo de cuajado aumenta en el caso de producción de queso y la cantidad de queso disminuye considerablemente. (12)

Fallar en el control de mastitis es equivalente a verter la leche por el canal de desagüe, porque las vacas infectadas producen significativamente menos leche que las sanas.

Además los investigadores han demostrado que las vacas con bajo recuento de células somáticas tienen una vida productiva más prolongada. Asimismo, la leche con alto recuento de células somáticas es más pobre en componentes deseables (como azúcar, proteína y grasa), y contiene más de los indeseables (como las enzimas que atacan a los componentes de la leche). Cuando se usa leche con alto recuento de células somáticas para elaborar queso, el rendimiento es menor y la calidad inferior. (10)

4.2 Miel

4.2.1 Descripción

Se entiende por miel a la sustancia dulce natural producida por abejas obreras (*Apis mellifera*) a partir del néctar de las flores o de secreciones de partes vivas de las plantas o de excreciones de insectos succionadores de plantas que quedan sobre partes vivas de plantas, que las abejas recogen, transforman y combinan con sustancias específicas propias, y almacenan y dejan en el panal para que madure y añeje. (4)

La miel se compone esencialmente de diferentes azúcares, principalmente fructosa y glucosa además de otras sustancias como ácidos orgánicos, enzimas y partículas sólidas derivadas de la recolección de miel. El color de la miel varía de casi incoloro a pardo oscuro. Su consistencia puede ser fluida, viscosa o total o parcialmente cristalizada. El sabor y el aroma varían, pero derivan de la planta de origen. (4)

4.2.2 Características organolépticas y físico-químicas de la miel de abeja.

Debido a que la miel es una solución saturada, la mayoría de ellas cristalizan a temperatura normal, siendo su grado de cristalización inversamente proporcional a la concentración de agua, y por otra parte, producto de su elevado poder higroscópico puede retener humedad, propiedad deseable para usos en pastelería y panadería. La baja tensión superficial de la miel permite que sea un excelente humectante incorporado a productos cosméticos, probablemente condicionado por sus sustancias coloidales, las que también varían de acuerdo al origen de la miel. (9)

La miel también contiene proteínas, aminoácidos, ácidos orgánicos, sustancias minerales, polen y otras sustancias; pudiendo además contener sacarosa, maltosa, melicitosa y otros oligosacáridos como dextrinas, así como también, vestigios de hongos, algas, levaduras y partículas sólidas que resultan del proceso de obtención de la miel. (9)

Cuadro No. 4 Funciones de las principales enzimas presentes en la miel. (9)

Enzima	Función
Invertasa	Convierte la sacarosa en glucosa y fructosa
Amilasa o Diastasa	Hidroliza el almidón a dextrinas y/o azúcares
Glucosa oxidasa	Convierte la glucosa a gluconolactona, la cual se convierte en ácido glucónico y peróxido de hidrógeno
Catalasa	Convierte al peróxido en agua y oxígeno
Fosfatasa ácida	Remueve fosfatos inorgánicos a partir de fosfatos orgánicos

4.2.3 Propiedades antimicrobianas de la miel

Con el aumento de la prevalencia de las bacterias resistentes a los antibióticos, la miel se valora cada vez más por su actividad antibacteriana. Entre las distintas bacterias en las que han sido probada la miel se pueden mencionar por ejemplo *Bacillus subtilis*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, y *Enterococcus faecium*, las cuales han sido eliminadas efectivamente por la miel. (3,9)

4.2.3.1 Efecto osmótico

La miel es una solución de azúcares saturadas o sobre-saturadas, en un 84% son una mezcla de fructosa y glucosa. El volumen de agua es normalmente de 15 - 21% del peso total. La fuerte interacción de estas moléculas de azúcares con moléculas de agua deja muy pocas moléculas de agua disponibles para los

microorganismos. Esta agua libre es la que es medida en la actividad del agua (a_w), los valores significativos en la miel han sido reportados de 0.562 a 0.62 a_w . Además algunas levaduras pueden vivir en las mieles que tiene un alto contenido de agua, causando descomposición de la miel, pero no se da la fermentación si el contenido de agua es menor a 17.1%. Algunas especies de bacterias tienen el crecimiento completamente inhibido si el contenido de agua se encuentra en el rango de 0.94 a 0.99 a_w ; así, la inhibición del efecto osmótico de las soluciones de miel diluida obviamente depende de las especies de bacterias. (3,9)

4.2.3.2 Acidez

La miel es característicamente bastante ácida, su pH se encuentra entre 3.2 y 4.5 que es lo suficientemente bajo para inhibir el crecimiento de bacterias. El pH óptimo para el crecimiento de las bacterias es de 7.2 a 7.4. El pH mínimo para el crecimiento de algunas especies infecciosas en heridas es de: *E. coli* 4.3; *Salmonella sp* 4.0; *Pseudomona aeruginosa* 4.4; *Streptococcus pyogenes* 4.5. En la miel pura, su acidez, es un factor antibacterial importante, pero si la miel es diluida puede no llegar a tener un pH ser lo suficientemente bajo y perder parte de este factor antibacterial. (3,7)

4.2.3.3 Peróxido de hidrógeno

La mayor actividad antibacterial de la miel, es debida al peróxido de hidrógeno que se produce enzimáticamente en la miel. La enzima glicoxidasa se secreta en la glándula hipofaríngea de la abeja para ayudar en la formación de la miel que proviene del néctar. El peróxido de hidrógeno y la acidez de la miel son producidas por la reacción: $\text{Glucosa} + \text{H}_2\text{O} + \text{O}_2 \rightarrow \text{ácido glucónico} + \text{H}_2\text{O}_2$. El peróxido de hidrógeno producido puede tener un efecto de agente esterilizador durante la dilución de la miel. La enzima se ha encontrado prácticamente inactiva en la miel pura, dando el inicio a peróxido de hidrógeno cuando la miel es diluida, esto es

porque la acidez producida en la acción de las gotas enzimáticas lleva el pH al punto en el cual es muy bajo para que la enzima trabaje. (7)

4.2.3.4 Defensina-1

Las defensinas son moléculas efectoras de la inmunidad innata producidas fundamentalmente por leucocitos y células epiteliales, que poseen un amplio rango de acción, frente a gran diversidad de microorganismos. Son péptidos pequeños altamente básicos, ricos en cisteína que poseen actividad antimicrobiana de amplio espectro que abarca bacterias, hongos y virus, además de capacidad para neutralizar toxinas. Se trata de moléculas muy conservadas, presentes en todos los vertebrados, existiendo también moléculas equivalentes en invertebrados e incluso en plantas. Estas sustancias son generalmente producidas por células de los epitelios y células de la llamada primera línea de defensa inmunológica (inmunidad innata) encargada de eliminar a más del 90% de los agentes patógenos que nos agreden. (11)

En un estudio realizado por un grupo de investigadores de la universidad de Amsterdam y publicado en "The FASEB Journal" en el 2010, se demostró que la miel contiene defensina-1, la cual es capaz de matar *Bacillus subtilis*, *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli*. En el estudio se investigó la actividad antimicrobiana de la miel en tubos de ensayo frente a un grupo de bacterias resistentes a los antibióticos causantes de distintas enfermedades. Desarrollaron un método para neutralizar los factores antibacterianos conocidos de la miel y determinar las contribuciones antibacterianas individuales. Al final, los investigadores aislaron la defensina-1, que es parte del sistema inmune de la abeja y que es transmitida a la miel de los panales. Después del análisis, los científicos concluyeron que la gran mayoría de las propiedades antibacterianas de la miel vienen de esta proteína. (8)

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 Materiales

5.1.1 Recursos humanos

- Estudiante Investigador
- Asesores

5.1.2 Recursos Biológicos

- Muestras de leche cruda de vaca
- Miel de abeja

5.1.3 Materiales de campo

- Hielera
- Recipientes estériles para transportar la leche
- Identificador de muestras
- Ficha de control
- Vehículo
- Gasolina
- Computadora
- Jeringas
- Paleta para CMT
- Reactivo para CMT
- Cámara digital

5.2 Metodología

5.2.1 Área de estudio.

San José Pínula, es uno de los 17 municipios con que cuenta el departamento de Guatemala, consta de 220 kilómetros cuadrados. Se encuentra situado a una altura de 1,752 metros sobre el nivel del mar, a una distancia de 22 kilómetros de la Ciudad Capital. Limita al norte con los municipios de Palencia y Guatemala, al sur con el municipio de Santa Rosa de Lima, del departamento de Santa Rosa, al este con Mataquescuintla, departamento de Jalapa y, al oeste, con los municipios de Santa Catarina Pinula y Fraijanes. La temperatura varía entre los 18 y 24 °C, posee una humedad relativa de 79%.

5.2.2 Diseño experimental

Completamente al azar, donde se probaron 3 tratamientos con 10 repeticiones cada uno y la unidad experimental fueron los cuartos positivos a mastitis subclínica. En el tratamiento 1 se utilizó miel de abeja pura, en el tratamiento 2 una concentración de 50% de miel de abeja y en el tratamiento 3 una concentración de 30% de miel de abeja.

5.2.3 Metodología de muestreo

- Se inició muestreando las vacas de explotaciones lecheras ubicadas en San José Pinula, Guatemala, para identificar 30 cuartos que resultaron positivos a mastitis subclínica mediante la prueba de California Mastitis Test (CMT), los cuales fueron incluidos en el estudio.
- Luego se procedió a muestrear la leche de los 30 cuartos que resultaron positivos a mastitis subclínica, las cuales fueron llevadas al laboratorio de microbiología de la facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, para

determinar la cantidad de unidades formadoras de colonia (UFC/ml) que poseía cada muestra, mediante la técnica de dilución para el conteo de colonias, en agar plate count. Los resultados indicaron la carga bacteriana de cada cuarto antes de la aplicación de los tratamientos.

- Se procedió a preparar las concentraciones de miel (30% y 50%) utilizando miel de abeja y agua purificada.
- Para la concentración al 30% de miel, se midió 3ml de miel y se completó con la cantidad suficiente de agua purificada para 10ml, se mezcló y se administró inmediatamente después de su elaboración.
- Para la concentración al 50% de miel, se midió 5ml de miel y se completó con la cantidad suficiente de agua purificada para 10ml, se mezcló y se administró inmediatamente después de su elaboración.
- Los cuartos que resultaron positivos a mastitis subclínica se organizaron en grupos homogéneos según el grado de mastitis subclínica encontrado mediante la prueba de CMT, obteniendo 3 grupos de 10 cuartos cada uno. En el primer grupo se administró 10 ml de miel pura, al segundo grupo se le administró 10ml de la concentración de 50% de miel y al tercer grupo se le administró 10ml de la concentración de 30% de miel. Cada tratamiento se administró por vía intramamaria, realizándose una aplicación después de cada ordeño, durante tres ordeños consecutivos.
- Después de finalizado el tratamiento, se realizó un muestreo inicial de la leche para determinar las UFC/ml de cada uno de los cuartos tratados; se continuó muestreando cada uno de los cuartos tratados a los 7, 15, 21 y 30 días post-tratamiento.

5.2.4 Análisis estadístico

El análisis estadístico del estudio se realizó por medio de la prueba de Kruskal-Wallis.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el presente estudio se evaluó el efecto antimicrobiano de la miel de abeja en tres distintas concentraciones (100%, 50% y 30%), la cual fue administrada por vía intramamaria en 30 cuartos que resultaron positivos a mastitis subclínica. Los cuartos fueron agrupados según el grado de mastitis subclínica que presentaron para poder obtener 3 grupos homogéneos. Cada grupo estaba conformado de 10 cuartos. Al primer grupo se le administró un tratamiento de miel pura (100%), al segundo grupo se le administró un tratamiento con una concentración de 50% de miel y al tercer grupo se le administró un tratamiento con una concentración de 30% de miel. Se realizaron muestreos pos-tratamientos una vez a la semana durante un mes.

Se realizó un muestreo inicial para determinar la cantidad de unidades formadoras de colonia (UFC/ml) que poseía cada uno de los cuarto con mastitis subclínica, que fueron objeto del estudio, antes de cada tratamiento para así poder conocer si la miel poseía un efecto antimicrobiano cuando se administraba vía intramamaria en distintas concentraciones.

De los 30 cuartos que resultaron positivos a mastitis subclínica por medio de la prueba de CMT, se presentan en el cuadro No. 5 los resultados del recuento bacteriológico (UFC/ml) que se obtuvo del muestreo control y en cada uno de los cinco muestreos post-tratamiento. El primer muestreo post-tratamiento se realizó 24 horas después del último tratamiento, el segundo se realizó a los 7 días post-tratamiento, el tercer muestreo se realizó a los 15 días post-tratamiento, el cuarto muestreo se realizó a los 21 días post-tratamiento y el quinto muestreo se realizó a los 30 días post-tratamiento.

Cuadro No. 5 Recuento bacteriológico en la evaluación de la miel administrada por vía intramamaria en ganado lechero con mastitis subclínica.

No.	Cuarto	CMT	Tx	Recuento bacteriológico (UFC/ml)					
				Control	Muestreo Post-tratamiento				
					1	2	3	4	5
				26/05/14	27/05/14	02/06/14	09/06/14	16/06/14	24/06/14
1	IA	1	100	9,200	3,600	3,350	4,200	1,000	1,000
2	DP	T	100	14,000	8,200	8,000	5,000	20,000	40,000
3	DA	1	100	9,700	1,200	50,000	5,900	2,300	20,000
4	DA	1	100	3,000	200	100	150	3,000	800
5	DP	T	100	200	3,400	22,000	31,000	45,000	18,000
6	DA	1	100	8,500	1,500	900	700	10,000	10,000
7	IP	T	100	500	6,000	44,000	32,000	30,000	8,800
8	DP	T	100	5,400	4,600	4,000	50,000	13,000	30,000
9	DA	1	100	900	300	30,000	5,800	4,000	500
10	DP	T	100	4,500	200	70	20,000	4,600	5,800
11	DP	T	50	69,000	3,600	50,000	100,000	29,000	120,000
12	DP	T	50	15,000	2,200	1,000	30,000	12,000	3,500
13	DP	1	50	46,000	2,000	1,200	1,500	50,000	10,000
14	IP	1	50	8,000	4,500	1,800	300	100,000	1,300
15	DA	T	50	2,500	1,200	60,000	28,000	10,000	15,000
16	IP	T	50	52,000	5,000	2,600	3,000	5,000	30,000
17	IA	1	50	12,000	40,000	3,000	18,000	1,400	200
18	DA	1	50	35,000	25,000	15,000	78,000	1,000	30
19	DP	1	50	3,000	2,800	1,500	5,200	1,500	1,000
20	DA	T	50	2,900	1,400	1,000	5,800	10,000	800
21	DP	1	30	37,000	30,000	20,000	7,000	25,000	2,000
22	DA	1	30	30,000	22,000	7,000	30,000	1,700	3,000
23	DP	T	30	40,000	32,000	23,000	5,000	1,600	40,000
24	IA	1	30	3,200	200	120	3,000	2,000	4,100
25	IP	1	30	40,000	6,000	3,300	15,000	100,000	2,500
26	DA	T	30	5,000	1,700	47,000	90,000	40,000	6,600
27	DA	1	30	1,700	400	60	5,000	8,000	6,000
28	DP	T	30	21,000	7,000	2,200	2,300	10,000	200
29	IA	1	30	25,000	3,800	2,000	8,200	1,500	2,100
30	DA	T	30	8,000	6,000	5,600	15,000	20,000	1,500

Tx: Tratamiento. DA: Derecho anterior. DP: Derecho posterior. IA: Izquierdo anterior. IP: Izquierdo posterior.

En el primer muestreo del tratamiento con miel pura, el 80% de los cuartos disminuyeron un promedio del 68% de la carga bacteriana inicial, mientras que el 20% de los cuartos aumentaron su carga bacteriana inicial. En el tratamiento con una concentración de 50% de miel, el 90% de los cuartos disminuyeron un promedio del 61% de la carga bacteriana inicial, mientras que el 10% de los cuartos aumentaron su carga bacteriana inicial. En el tratamiento con una concentración de 30% de miel, el 100% de los cuartos disminuyeron un promedio del 56% de la carga bacteriana inicial.

En el segundo muestreo del tratamiento con miel pura, el 60% de los cuartos disminuyeron un promedio del 69% de la carga bacteriana inicial, mientras que el 40% de los cuartos aumentaron su carga bacteriana inicial. En el tratamiento con una concentración de 50% de miel, el 90% de los cuartos disminuyeron un promedio del 71% de la carga bacteriana inicial, mientras que el 10% de los cuartos aumentaron su carga bacteriana inicial. En el tratamiento con una concentración de 30% de miel, el 90% de los cuartos disminuyeron un promedio del 73% de la carga bacteriana inicial, mientras que el 10% de los cuartos aumentaron su carga bacteriana inicial.

En el tercer muestreo del tratamiento con miel pura, el 50% de los cuartos disminuyeron un promedio del 69% de la carga bacteriana inicial, mientras que el 50% de los cuartos aumentaron su carga bacteriana inicial. En el tratamiento con una concentración de 50% de miel, el 30% de los cuartos disminuyeron un promedio del 96% de la carga bacteriana inicial, mientras que el 70% de los cuartos aumentaron su carga bacteriana inicial. En el tratamiento con una concentración de 30% de miel, el 60% de los cuartos disminuyeron un promedio del 66% de la carga bacteriana inicial, mientras que el 40% de los cuartos aumentaron su carga bacteriana inicial.

En el cuarto muestreo del tratamiento con miel pura, el 20% de los cuartos disminuyeron un promedio del 83% de la carga bacteriana inicial, mientras que el 80% de los cuartos aumentaron su carga bacteriana inicial. En el tratamiento con una concentración de 50% de miel, el 60% de los cuartos disminuyeron un promedio del 67% de la carga bacteriana inicial, mientras que el 40% de los cuartos aumentaron su carga bacteriana inicial. En el tratamiento con una concentración de 30% de miel, el 60% de los cuartos disminuyeron un promedio del 68% de la carga bacteriana inicial, mientras que el 40% de los cuartos aumentaron su carga bacteriana inicial.

En el quinto muestreo del tratamiento con miel pura, el 30% de los cuartos disminuyeron un promedio del 69% de la carga bacteriana inicial, mientras que el 70% de los cuartos aumentaron su carga bacteriana inicial. En el tratamiento con una concentración de 50% de miel, el 80% de los cuartos disminuyeron un promedio del 77% de la carga bacteriana inicial, mientras que el 20% de los cuartos aumentaron su carga bacteriana inicial. En el tratamiento con una concentración de 30% de miel, el 60% de los cuartos disminuyeron un promedio del 92% de la carga bacteriana inicial, mientras que el 40% de los cuartos aumentaron su carga bacteriana inicial.

Cuadro No. 6 Diferencia del recuento bacteriológico en la evaluación de la miel administrada por vía intramamaria en ganado lechero con mastitis subclínica.

Muestreo	100% miel	50% miel	30% miel
1°	68%	61%	56%
2°	69%	71%	73%
3°	69%	96%	66%
4°	83%	67%	68%
5°	69%	77%	92%

De los 30 cuartos que fueron sometidos al estudio, se evidenció un aumento de la carga bacteriana en el primer muestreo de 6.67% (2) de los cuartos tratados con miel pura y 3.33% (1) de los cuartos tratados con una concentración de 50% de miel, mientras que en los cuartos tratados con una concentración de 30% de miel no evidenciaron aumento en su carga bacteriana. En el segundo muestreo se evidenció un aumento de la carga bacteriana del 6.67% (2) de los cuartos tratados con miel pura, 6.67% (2) de los cuartos tratados con una concentración de 50% de miel y 3.33% (1) de los cuartos tratados con una concentración de 30% de miel; en el tercer muestreo se evidenció un aumento de la carga bacteriana del 10% (3) de los cuartos tratados con miel pura, 13.33% (4) de los cuartos tratados con una concentración de 50% de miel y 20% (6) de los cuartos tratados con una concentración de 30% de miel; en el cuarto muestreo se evidenció un aumento de la carga bacteriana del 10% (3) de los cuartos tratados con miel pura, 10% (3) de los cuartos tratados con una concentración de 50% de miel y 3.33% (1) de los cuartos tratados con una concentración de 30% de miel y en el quinto muestreo se evidenció un aumento de la carga bacteriana del 3.33% (1) de los cuartos tratados con una concentración de 30% de miel. Únicamente el 3.33% (1) de los cuartos mantuvo su carga bacteriana baja en relación a la carga bacteriana presentada en el muestreo de control.

Los resultados que se obtuvieron se deben a las propiedades antimicrobianas de la miel, entre las más importantes se destaca la acción del peróxido de hidrógeno cuando la miel es diluida. Por otra parte, la baja actividad de agua presente en la miel sin diluir, actúa como un potente inhibidor en el desarrollo de microorganismos, sumado a las propiedades otorgadas por su bajo pH (3.2-4.5), la acción de algunas enzimas como la glucoxidasa y otras sustancias como la defensina-1 que fue descubierta por Kwakman 2010, la cual es parte del sistema inmune de la abeja y es transmita hacia la miel, este péptido posee propiedades antimicrobianas contra

bacterias resistentes a los antibióticos como *Bacillus subtilis*, *Staphylococcus aureus* y *E. coli*.

Mediante la prueba de Kruskal-Wallis se pudo determinar que estadísticamente no existe una diferencia significativa que indique cuál de los tres tratamientos posee mayor efectividad, por lo que los tres tratamientos son efectivos para la disminución de la carga bacteriana en cuartos con mastitis subclínica.

De acuerdo a los resultados, la miel administrada por vía intramamaria en bovinos es una alternativa que disminuye la carga bacteriana en comunidades de escasos recursos o en los casos que no se tenga acceso a antibióticos comerciales.

VII. CONCLUSIONES

- La miel posee un efecto antimicrobiano reduciendo la cantidad de UFC/ml cuando es administrada por vía intramamaria, en cuartos con mastitis subclínica, sin importar la concentración en la que se administre.
- La miel pura, administrada por vía intramamaria, no presentó diferencia significativa para disminuir la cantidad de Unidades Formadoras de Colonia (UFC/ml) en comparación a las concentraciones al 50% y 30%.
- Se observó una disminución de la carga bacteriana en el primer muestreo post-tratamiento y a los siete días post-tratamiento; sin embargo, a los 15, 21 y 30 días post-tratamiento la carga bacteriana aumentó.

VIII. RECOMENDACIONES

- Es preferible utilizar la miel diluida al 30% y 50%; ya que no causa dolor y es más fácil de administrar por vía intramamaria.
- La administración de la miel de abeja es una alternativa para disminuir la carga bacteriana en los casos de mastitis subclínica.
- Evaluar el efecto antimicrobiano de la miel, en ganado lechero con mastitis subclínica, con una redosificación a los 7 días.
- Evaluar el efecto antimicrobiano de la miel en ganado lechero con mastitis clínica.
- Evaluar el efecto antimicrobiano *in vitro* de la miel de abeja, para determinar la susceptibilidad de los microorganismos aislados en la leche de vacas con mastitis.

IX. RESUMEN

En el presente estudio se evaluó el efecto antimicrobiano de la miel de abeja en tres distintas concentraciones (100%, 50% y 30%), la cual fue administrada por vía intramamaria en 30 cuartos que resultaron positivos a mastitis subclínica por medio de la prueba de California Mastitis Test (CMT). Los cuartos fueron agrupados según el grado de mastitis subclínica que presentaron para poder obtener 3 grupos homogéneos. Cada grupo estaba conformado de 10 cuartos. Al primer grupo se le administró un tratamiento de miel pura (100%), al segundo grupo se le administró un tratamiento con una concentración de 50% de miel y al tercer grupo se le administró un tratamiento con una concentración de 30% de miel. Se realizó un muestreo control para determinar la carga bacteriana inicial y luego muestreos post-tratamientos una vez a la semana durante un mes.

Se observó que la miel posee un efecto antimicrobiano reduciendo la cantidad de UFC/ml cuando es administrada por vía intramamaria, lo cual se observó en el primer muestreo post-tratamiento, posteriormente se observó un aumento progresivo de las cargas bacterianas.

Mediante la prueba de Kruskal-Wallis se pudo determinar que estadísticamente no existe una diferencia significativa que indique cuál de los tres tratamientos posee mayor efectividad, por lo que los tres tratamientos son efectivos para la disminución de la carga bacteriana en cuartos con mastitis subclínica.

SUMMARY

The present study has as a purpose to evaluate the antibiotic effect of honey, used in three different concentrations (100%, 50% and 30%), administrated intramammary in 30 quarters which had been previously diagnosed with subclinical mastitis by the California mastitis test (CTM). The quarters were divided, depending de degree of mastitis they presented, in 3 even groups. Each group was composed by 10 quarters. The first group was treated with pure honey (100%) the second group was treated with honey at a concentration of 50% and the third group was treated with honey at a concentration of 30%. A control sample was taken to determine the initial bacteria count and after the treatment, samples were taken once a week during a month.

It was observed that honey has an antibiotic effect, reducing the amount of colony-forming units (CFU) per milliliter when it's administrated intramammary. This could be observed in the analysis of the first sample taken after treatment. Afterwards, the amount of bacteria in the samples increased progressively.

Trough the Kruskal-wallis test, it was determined that statistically, there's no significant difference between the three treatments, and there's no difference in their effectiveness, which means that all of them were effective in the reduction of the amount of bacteria in the quarters affected by subclinical mastitis.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agrobit. s.f. Mastitis: Enfermedad y Transmisión (en línea). Consultado 10 nov. 2013. Disponible en http://www.agrobit.com/Info_tecnica/Ganaderia/enfermedades/GA000009en.htm
2. Avirama, Z. 2004. Relación de resultados entre pruebas de resazurina y conteo de células somáticas para la determinación de la calidad higiénica y sanitaria de la leche y los efectos de elevados número de células somáticas en la calidad de la leche procesada (en línea). Consultado 10 nov. 2013. Disponible en <http://www.unicauca.edu.co/biotecnologia/ediciones/vol3/Art314.pdf>
3. Cabrera, J. Miel (en línea). Consultado 21 ene. 2014. Disponible en <http://apiterapia.com.ec/portal/apiterapia/Miel>
4. FAO (Food and Agriculture Organization, IT). 1999. Comisión del Codex alimentarius (en línea). Consultado 21 ene. 2014. Disponible en ftp://ftp.fao.org/codex/meetings/CCS/CCS7/S00_03s.pdf
5. Gasque Gómez, R. 2008. Enciclopedia Bovina. México D.F., MX, UNAM. 473p.
6. Kleinschroth, E; Rabold, K; Deneke, J. 1991. La mastitis. Barcelona, ES, Edimed. 78 p.
7. Krell, R. 1996. Value-added products from beekeeping (en línea). Consultado 6 nov. 2013. Disponible en <http://www.fao.org/docrep/w0076e/w0076e00.htm>
8. Kwakman, PH; *et al.* 2010. How honey kills bacteria (en línea). Consultado 19 oct. 2013. Disponible en <http://www.fasebj.org/content/24/7/2576.full.pdf+html>

9. Moraleda Muñoz, PA. 2005. Efectividad de la Aplicación de Solución de Miel como Coadyuvante en el Control de la Mastitis Bovina (en línea). Consultado 15 oct. 2013. Disponible en cybertesis.uach.cl/tesis/uach/2005/fam828e/doc/fam828e.pdf
10. Philpot, WN; Nicherson, SC. 200. Ganando la lucha contra la mastitis. Illinois, US, s.e. 192 p.
11. Resino, S. Defensinas (en línea). Consultado 22 ene. 2014. Disponible en <http://epidemiologiamolecular.com/defensinas/>
12. Wolter, W; *et al.* 2004. La mastitis bovina. Guadalajara, Jalisco, MX, Editorial Universitaria. 68 p.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**EVALUACIÓN DEL EFECTO ANTIMICROBIANO DE LA MIEL DE
ABEJA PURA Y DOS CONCENTRACIONES, ADMINISTRADAS VÍA
INTRAMAMARIA, EN GANADO LECHERO CON MASTITIS
SUBCLÍNICA; EN SAN JOSÉ PINULA, GUATEMALA.**

f. _____
Carlos Roberto Ordoñez de Paz

f. _____
M.A. Dora Elena Chang de Jó

ASESORA PRINCIPAL

f. _____
M.V. Luis Alfonso Morales Rodríguez

ASESOR

f. _____
M.A. Jaime Rolando Méndez Sosa

EVALUADOR

IMPRÍMASE

f. _____
M.Sc. Carlos Enrique Saavedra Vélez
DECANO