

**CONTROL Y TRATAMIENTO DE MASTITIS SUBCLINICA BOVINA
IDENTIFICADA POR CALIFORNIA MASTITIS TEST Y ANTIBIOGRAMA
DURANTE EL PERIODO JUNIO 2002 – MAYO 2003, EN LA VEREDA
PUSIALQUER MUNICIPIO DE PUPIALES NARIÑO-COLOMBIA**

ALVARO RAMIRO ARTEAGA BENAVIDES

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
PASTO – COLOMBIA
2004**

**CONTROL Y TRATAMIENTO DE MASTITIS SUBCLINICA BOVINA
IDENTIFICADA POR CALIFORNIA MASTITIS TEST Y ANTIBIOGRAMA
DURANTE EL PERIODO JUNIO 2002 – MAYO 2003, EN LA VEREDA
PUSIALQUER MUNICIPIO DE PUPIALES NARIÑO-COLOMBIA**

ALVARO RAMIRO ARTEAGA BENAVIDES

Tesis de grado presentado como requisito parcial para optar al título de Médico
Veterinario

Presidente
OSCAR JAIR JURADO GAMEZ
Medico veterinario

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA
PASTO - COLOMBIA
2004**

“ Las ideas y conclusiones aportada en la tesis de grado son responsabilidad exclusiva de su autor”

Articulo primero del acuerdo No. 324 del 11 de octubre de 1966, emanado del honorable consejo directivo de la universidad de Nariño

Nota de aceptación.

Oscar Jair Jurado Gámez
Presidente

Doris Lucia Bolaños Oliva
Jurado delegado

Katia Benavides Romo
Jurado

Pasto 3 de marzo de 2004

DEDICO A:

Dios como fuente de inspiración y creación

A mis padres y hermanos

A mis maestros

A mis compañeros de estudio

A la universidad de Nariño

A la tierra y a los animales.

AGRADECIMIENTOS

Luz Marina Gómez Insuasty

Bacterióloga y laboratorista Clínico

Luis Gustavo Arévalo Jiménez

Médico Veterinario

Wilian Enríquez

Médico Veterinario Zootecnista

Laboratorios Asociados de Nariño

Laboratorio INTERVET patrocinador de cefquinoma

Facultad de ciencias pecuarias

Programa de Medicina Veterinaria de la Universidad de Nariño

Universidad de Nariño

A todas las personas que de una o de otra manera prestaron su colaboración en la realización del presente trabajo.

CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCIÓN	17
1. DEFINICIÓN Y DELIMITACION DEL PROBLEMA	18
2. FORMULACION DEL PROBLEMA	19
3. OBJETIVOS	20
3.1 OBJETIVO GENERAL	20
3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	20
4. MARCO TEORICO	21
4.1 MECANISMO DE DEFENSA DE LA UBRE BOVINA	21
4.2 MASTITIS	22
4.3 ETIOLOGIA DE LA MASTITIS	23
4.4 EPIDEMIOLOGIA	33
4.4.1 Prevalencia	33
4.4.2 Incidencia	34
4.4.3 Factores de riesgo	34
4.4.4 Perdidas de producción y económicas	37
4.5 PATOGENIA	38
4.6 CLASIFICACION DE LA MASTITIS	40
4.6.1 Mastitis moderadamente aguda	40
4.6.2 Mastitis severamente aguda	40
4.6.3 Mastitis crónica	40
4.6.4 Mastitis con glándula improductiva o ciega	41
4.7 DIAGNOSTICO	41
4.7.1 Diagnostico de mastitis clínica	41
4.7.2 Diagnostico de mastitis subclínica	42
4.8 CONTROL	47
4.9 TRATAMIENTO	55
4.9.1 Tratamiento de mastitis subclínica	55
4.9.2 Tratamiento de mastitis clínica	56
5 DISEÑO METODOLOGICO	59
5.1 LOCALIZACION	59
5.2 MUESTRAS	59
5.3 PLAN SANITARIO	59
6.4 INFRAESTRUCTURA Y EQUIPOS	60
5.5 TECNICAS PARA LA RECOLECCION Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	60
5.5.1 Toma de muestras	60
5.5.2 Procedimiento de campo	60
5.5.3 Técnicas de laboratorio	61
5.6 TRATAMIENTOS	61
5.7 DISEÑO EXPERIMENTAL Y ANÁLISIS ESTADÍSTICOS	62

5.7.1 Análisis de varianza	62
5.7.2 Contrastes ortogonales	62
5.8 VARIABLES EVALUADAS	63
5.8.1 Prueba de California Mastitis Test	63
5.8.2 Halos de inhibición	63
5.8.3 Numero de vacas que respondieron al tratamiento	64
6. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	65
6.1 CULTIVO BACTERIOLÓGICO	65
6.2 PRUEBA DE CALIFORNIA MASTITIS TEST	65
6.3 ANTIBIOGRAMAS	65
6.3.1 Medio de cultivo	66
6.3.2 Volumen del medio por placa	66
6.3.3 Secado de placas	66
6.3.4 Condiciones de cultivos originales	66
6.3.5 Preparación del inóculo	66
6.3.6 Siembra en placas	66
6.3.7 Condiciones de los discos	66
6.3.8 Aplicación de los discos	67
6.3.9 Medidas de las zonas de inhibición	67
6.3.10 Interpretación de los resultados	67
6.4 VACAS QUE RESPONDIERON AL TRATAMIENTO	71
6.4.1 Vacas en producción	71
6.4.2 Vacas secas	71
7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	72
7.1 CONCLUSIONES	72
7.2 RECOMENDACIONES	72
BIBLIOGRAFÍA	74
ANEXOS	77

LISTA DE TABLAS

	pág.
Tabla 1 Reacciones de la prueba de California Mastitis Test	43
Tabla 2. Interpretación de la prueba de Wisconsin	44
Tabla 3. Grado de difusión por vía parenteral o intramamaria de las drogas usadas con mas frecuencia	58
Tabla 4. Criterios de interpretación de pruebas de sensibilidad	64
Tabla 5. Criterios de interpretación de sensibilidad intermedia	64
Tabla 6. Criterios de interpretación de pruebas de resistencia	64
Tabla 7. Prevalencia de mastitis subclínica	65
Tabla 8. Diámetro de la zona de inhibición en para <u>staphylococcus aureus</u>	67
Tabla 9. Diámetro de la zona de inhibición para <u>Streptococo agalactiae</u>	68
Tabla 10. Diámetro de la zona de inhibición para <u>E. Coli</u>	68
Tabla 11. Nivel de sensibilidad para <u>Streptococo agalactiae</u>	68
Tabla 12. Nivel de sensibilidad para <u>staphylococcus aureus</u>	69
Tabla 13. Nivel de sensibilidad para <u>E. Coli</u>	69
Tabla 14 Análisis de varianza del nivel de sensibilidad	70
Tabla 15. Análisis de varianza final de contrastes ortogonales	70

LISTA DE ANEXOS

	pág.
Anexo A. Hoja de registro de la prueba de California Mastitis Test	78
Anexo B. Formato de entrega de resultados por parte de laboratorio	79
Anexo C. Antibiogramas	80

GLOSARIO

ALVEOLOS: unidad microscópica productora de leche de la ubre, compuesta por células epiteliales.

ANTIBIOGRAMA: prueba de sensibilidad en placa que involucra la aplicación de un papel impregnado del antimicrobiano sobre las placas previamente inoculadas con las bacterias.

ANTIBIÓTICOS: sustancias producidas por varias especies de microorganismos (bacterias, hongos, actinomicetos), que suprimen el crecimiento de otros microorganismos y pueden incluso llegar a destruirlos.

ANTICUERPOS: proteínas sintetizadas por el organismo inmunitario de la vaca, que ayudan a eliminar sustancias extrañas como los microorganismos.

BACTEREMIA: presencia de bacterias en la sangre.

BACTERIA ANAEROBIA: bacteria que crece en ausencia de oxígeno.

CALIFORNIA MASTITIS TEST: prueba semicuantitativa utilizada para reconocer la mastitis subclínica.

CELULAS SOMATICAS: células corporales constituidas principalmente de leucocitos o células blancas (macrófagos, linfocitos y neutrofilos o leucocitos polimorfonucleares)

CANAL DEL PEZÓN: conducto de la glándula mamaria de salida de la leche provisto en su entrada de in esfínter muscular.

FIBROSIS: reemplazo de áreas de tejido infectado por tejido fibroso o tejido cicatrizal.

HALOS DE INHIBICIÓN: diámetro de la zona de ausencia de crecimiento de microorganismos.

INFECCIÓN: presencia de microorganismos.

INFLAMACIÓN: condición que ocurre en el cuerpo de la vaca producida para neutralizar o eliminar una invasión de microorganismos y reparar los tejidos dañados.

MASTITIS: inflamación de la ubre causado comúnmente por microorganismos infecciosos.

MASTITIS CLINICA: inflamación de la ubre caracterizada por anomalías visibles en la ubre o leche.

MASTITIS CRÓNICA: inflamación de la ubre que continua por un largo periodo de tiempo con un progresivo desarrollo de tejido cicatrizal y reducción simultanea de producción de leche.

MASTITIS PERAGUDA: forma de inflamación de la ubre con compromiso sistémico que incluye depresión, pulso rápido, deshidratación y diarrea.

MASTITIS SUBCLÍNICA: mastitis sin presencia de inflamación que no puede ser detectada visualmente y que causa grandes pérdidas económicas.

MICROORGANISMO: organismo multicelular o unicelular pequeño, que puede ser observado en microscopio.

MICROORGANISMO AMBIENTAL: bacteria propia del medio ambiente de la vaca que contamina la ubre y pezones causando infección.

MICROORGANISMO CONTAGIOSO: bacteria propia de la ubre que se transmite de vaca a vaca.

RESUMEN

El presente trabajo se desarrolló en la vereda Pusialquer municipio de Pupiales en los meses comprendidos entre junio 2002 – mayo 2003 examinando vacas en producción de leche de 4 fincas asociadas a la cooperativa de productos lácteos de Nariño COLACTEOS con la prueba de California Mastitis Test con el objetivo de evaluar la prevalencia de mastitis subclínica y posteriormente identificar los agentes bacterianos causales, además evaluar la sensibilidad de 7 antimicrobianos utilizados para el tratamiento de esta enfermedad. Es así como éste estudio brindará a los ganaderos y demás profesionales, información valiosa para el tratamiento de la mastitis.

Los resultados revelaron prevalencias de mastitis subclínicas del 15.7%, 10.6% y 9.8% de los cuartos mamarios en el 1°, 2° y 3° muestreo respectivamente indicando una considerable disminución de los casos. En el cultivo bacteriológico realizado en la leche de las vacas enfermas con grado 3 en la prueba la California mastitis test se aislaron microorganismos que fueron Staphylococcus sp, Streptococcus sp y coliformes. Los mayores porcentajes de sensibilidad frente a todos los microorganismos se encuentra con la cefquinoma (100%), cloxacilina (87.5%), cefalexina (87.5%) neomicina (81.2%), y ampicilina (56.2%), mientras que los menores porcentajes fueron observados frente a penicilina g (25%) y lincomicina (18.5%) quedando estos dos últimos por fuera de uso por tener baja sensibilidad.

En cuanto al postratamiento con el principio activo se estableció que el 87.5 de los casos respondieron al tratamiento en lactancia y que el 100% de las vacas tratadas en el periodo seco no volvieron a presentar la enfermedad en la lactancia siguiente, todo esto acompañado de una buena rutina de ordeño.

ABSTRACT

The Present work was developed in the footpath Pusialquer, municipality of Pupiales, among June 2002 and may 2003. It consisted in cows examination in production of milk of 4 farms involved in milky products cooperative society of Nariño "COLACTEOS" through California mastitis test. This was made with the goal to evaluate subclinic mastitis prevalence and, later, to identify the causal bacterial agents, and to evaluate 7 antimicrobe sensitiveness used to treat this disease. This study will help to cattle breeders and other professional with useful information about mastitis treatment.

Results revealed subclinic mastitis prevalence of 15.7% 10.6% and 9.8% of mammary quarters in the first, second and third samples respectively, by shooing a significant decrease of cases. In bacteriological cultivation made in sick cow milk with California Mastitis Test's level 3, it was isolated microorganisms which were Staphylococcus sp, Streptococcus sp and coliforms. The highest percentages of sensitiveness with respect to all microorganisms is found with the cefchinome (100%), cloxaciline, (87.5%), cephalaxine (87.5%) neomicine (81.2%) and ampiciline (56.2%), while the lowest percentages were seen with respect to penicillin G (28%) and lincomycin (18.5%). These two later were out of use due to they have low sensitiveness.

With respect to post-treatment with the active principle, it was established that 87.5% cases responded to lactation treatment and that 100% treated cows in dried period did no show again the disease in following lactation, all this was made with along a good routine of milking.

INTRODUCCIÓN

El término de mastitis bovina se refiere a la inflamación de la glándula mamaria de las vacas, lo cual trae como consecuencia que se alteren las características físicas, químicas y bacteriológicas de la leche y también que se altere el tejido glandular, por lo tanto, se produce una reducción en la cantidad de leche producida.

Aunque la mastitis ocurre esporádicamente en todos los mamíferos, adquiere mayor importancia económica en las vacas lecheras y puede ser una de las enfermedades más costosas de estos rebaños. La mastitis produce una pérdida económica para los productores al aumentar los costos de producción y disminuir la productividad. El desecho prematuro de vacas potencialmente rentables debido a una mastitis crónica es también una pérdida notable. La mastitis se encuentra en todos los hatos lecheros en mayor o en menor grado de intensidad, es causada por varios microorganismos y esta relacionada con varios factores de manejo como condiciones ambientales, condiciones de higiene, traumatismos, ordeño inadecuado etc.

Las pérdidas económicas se pueden dividir en: pérdida de la producción de leche, retirada de la leche de vacas con mastitis clínicas y tratadas, costo de sustitución de las vacas desechadas, servicios veterinarios para el tratamiento y control, programa de control etc. También existen costos adicionales como: los residuos de antimicrobianos en la leche de vacas tratadas, el control de la calidad de la leche, la elaboración de los alimentos lácteos, la calidad nutritiva de la leche, la degradación de la leche por el elevado número de bacterias o recuento de células somáticas. Las pérdidas en los Estados Unidos debidas a mastitis se estiman en aproximadamente \$ 185 dólares por vaca al año. Estudios realizados a nivel mundial demuestran que el 47% de las vacas en producción y el 25% de los cuartos mamarios se encuentran afectados por mastitis. En la zona de influencia de la Cooperativa de productos lácteos de Nariño, los porcentajes son del 44% de vacas en producción y un 25.56% de los cuartos mamarios, dejando de producir un promedio de 15% de una lactancia que a manera estimativa nos produciría 1'806.862 litros de leche perdidos al año.

Lo anterior crea la necesidad de establecer medidas de tratamiento y control que permitan disminuir la prevalencia de la mastitis bovina y así mejorar la producción.

1. DEFINICIÓN Y DELIMITACION DEL PROBLEMA

La mastitis subclínica y clínica que se presenta en la explotación lechera de la vereda Pusialquer municipio de Pupiales, no responde a los tratamientos terapéuticos realizados por los propietarios y por los mayordomos por un mal manejo, lo que hace que se desarrolle la resistencia bacteriana a los antibióticos persistiendo el problema de la mastitis como enfermedad y las consecuentes pérdidas económicas en las diferentes explotaciones ganaderas, que hacen tomar medidas especiales para establecer otras alternativas para control y tratamiento de esta enfermedad.

2. FORMULACION DEL PROBLEMA

¿En la vereda Pusialquer municipio de Pupiales - Nariño se ha establecido alternativas de tratamiento y control de mastitis bovina?

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Establecer alternativas de tratamiento y control, de la mastitis subclínica en la vereda Pusialquer municipio de Pupiales Nariño-Colombia.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

3.2.1 Estimar la prevalencia de mastitis subclínica y los agentes etiológicos de acuerdo con la prueba de mastitis test California y antibiograma, en la vereda Pusialquer.

3.2.2 Determinar los antimastíticos que bajo antibiograma no presenten diferencias estadísticas en el tratamiento de mastitis.

3.2.3 Recomendar a los ganaderos de la vereda Pusialquer del municipio de Pupiales la forma de controlar y tratar la mastitis subclínica.

3.2.4 Realizar control con mastitis test California para determinar si el tratamiento antibiótico fue efectivo.

4. MARCO TEORICO

4.1 MECANISMOS DE DEFENSA Y PROTECCIÓN DE LA UBRE BOVINA (SISTEMA INMUNE)

A propósito Wolter et al dice:

Que el sistema de defensa de la ubre se realiza a través de la sangre y los vasos linfáticos del cuerpo. Los factores de defensa son en primer lugar inespecíficos, pero también pueden ser específicos. Además posee un mecanismo de defensa local, el cual puede evitar la entrada de un agente patógeno extraño, del canal del pezón hacia el sistema de conductos de la ubre, de esta forma se le protege de una infección.

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 Füstenberg forma una corona en el paso del canal del pezón a la cisterna de este. Los pliegues de la roseta de Füstenberg 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 y después de 2-3 horas del ordeño se restablece completamente la función de defensa del canal del pezón.

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 neutrofilos 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.

Factores de defensa celulares y humorales de la leche. los mismos autores dicen que 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 antibacteriano es debido a factores de defensa celulares y humorales. En esto intervienen los leucocitos polimorfonucleares, los linfocitos y los macrófagos (principal tipo celular en la leche). Los factores humorales son las inmunoglobulinas, (IgA, IgG1) factores del complemento, el sistema lactoperoxidasa-tiocianato- peróxido de hidrógeno, la lactoferrina y la lisozima. 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 10 millones de células somáticas/ml. 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 claramente¹.

4.2 MASTITIS

Blood, et al afirma:

La mastitis es la inflamación del parénquima de la glándula mamaria, independientemente de su causa. Este proceso se caracteriza por diversos cambios físicos y químicos en la leche y por alteraciones patológicas en el tejido glandular. Los cambios más importantes que se producen en la leche incluyen la modificación del color, la presencia de coágulos y un gran número de leucocitos. En muchos casos clínicos la glándula mamaria presenta hinchazón, calor, dolor e induración. Sin embargo, un gran número de glándulas con mastitis no se detecta fácilmente mediante palpación ni por examen visual de la leche, utilizando un vaso de ordeño, debido al elevado número de casos subclínicos.

Los mismos autores establecen que el diagnóstico de la mastitis depende principalmente de las pruebas indirectas, que a su vez depende del contenido de leucocitos en la leche. Actualmente parece práctico y razonable definir la mastitis como una enfermedad

¹ WOLTER, W. et al. La mastitis Bovina. Octubre 6 de 2002 : Instituto Estatal de Investigaciones de Hesse universidad de Guadalajara, (consulta vía internet):
URL:<<http://bibd.uni-giessen.de/gdoc/2002/uni/p020003.pdf>>

caracterizada por el aumento significativo del contenido de leucocitos en la leche de las glándulas afectadas, en donde este incremento se debe, en la mayoría de los casos, a una reacción tisular frente a la lesión, y esta precedido por cambios en la leche, que son consecuencia directa del daño tisular².

Para Fragoso: “la mastitis es la inflamación de la glándula mamaria por causas infecciosas, traumáticas e incluso fisiológicas. Es la enfermedad más común del ganado lechero y la que mayores pérdidas ocasiona. Por su estrecha relación con el manejo e higiene se a planteado que es una enfermedad del hombre cuyos síntomas pueden ser vistos en la vaca”³.

4.3 ETIOLOGIA DE LA MASTITIS

Blood et al establece:

Que la mastitis bovina está causada por muchos y diversos agentes infecciosos, que normalmente se clasifican según provoquen mastitis contagiosa, que se transmite de un cuarterón infectado a otro de la vaca, y los que causan mastitis ambiental, que generalmente están presentes en el entorno de la vaca y alcanzan el pezón desde él.

Los mismos autores afirman que entre los microorganismos patógenos principales (que causan mastitis clínica) están los agentes patógenos contagiosos como:

Streptococcus agalactiae, Staphylococcus aureus. Mycoplasma bovis y los agentes patógenos ambientales como las especies de Streptococcus que incluyen Streptococcus uberis, y Streptococcus dysgalactiae, que son las especies mas frecuentes; de menor importancia esta el Streptococcus equinus (antes, Streptococcus bovis). Los coliformes ambientales incluyen las bacterias gramnegativas Escherichia coli, especies de Klepsiella, especies de Citrobacter, especies de enterobacter, Enterococcus faecalis, Enterococcus faecium y otras bacterias gramnegativas como Serratia, Pseudomonas, y proteus.

Los autores anteriores continúan afirmando que existe presencia de agentes patógenos secundarios que normalmente no causan mastitis clínica y que a menudo colonizan los conductos del pezón y la glándula mamaria, estos comprenden las especies coagulasa

² BLOOD, Douglas et al. Medicina Veterinaria: Mastitis, 9ª ed. Madrid, España: McGRAW-HILL Interamericana, 2002. 1206. p. 15 –16.

³ FRAGOSO, Beatriz. Terapia homeopática de las mastitis subclínica bovina. Noviembre 1999: Universidad central de las villas. (consulta vía Internet) URL: <http://members.tripod.com/-Flavio_Briones/mstitis2.zip>

negativas de Staphylococcus, como Staphylococcus byicus, Staphylococcus chromogenes, que normalmente se aíslan en las muestras de leche y en el conducto del pezón, Staphylococcus xylosum, y Staphylococcus sciuri se encuentran libremente en el ambiente; Staphylococcus warneri y Staphylococcus epidermidis son parte de la flora normal de la piel del pezón. La incidencia de estos microorganismos patógenos es superior en las novillas de primera lactación que en las vacas maduras, y superior inmediatamente después del parto que en el resto de la lactación. Otro microorganismo patógeno secundario es el Corinebacterium bovis pero es levemente patógeno y las glándulas mamarias y los conductos del pezón son los reservorios principales.

Microorganismos patógenos infrecuentes en las mastitis, generalmente solo afectan a una vaca o a unas pocas dentro del rebaño. Estos agentes incluyen Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes, Nocardia asteroides, N. brasiliensis y N. farcinica, Haemophilus somnus, Pasteurella multocida, Past. haemolytica, Campylobacter jejuni, Micobacterium bovis y Bacillus cereus. Se han aislado bacterias anaerobias en casos de mastitis, normalmente en asociación con otras bacterias facultativas, por ejemplo, Peptococcus indolicus, Bacteroides melnigenicus, Eubacterium combesii, Clostridium sporogenes y Fusobacterium necrophorum.

Blood, Douglas y otros continúan afirmando que entre los hongos productores de mastitis se incluyen especies de Trichosporon, Aspergillus fumigatus, A. nidulans, y especies de Pichia; las levaduras comprenden especies de Candida, Cryptococcus eoformans, especies de Saccharomyces y especies de Torulopsis. Por último las algas incluyen Prototheca trispora, y p. Zopfii. Las leptospiras incluidas Leptospira interrogans, serovariedad pomona y especialmente L. interrogans hardjo, causan lesiones en los vasos sanguíneos de la glándula mamaria y anomalías visibles en leche⁴.

Blood, Douglas, et al definen algunas características de los microorganismos más comunes de la mastitis de la siguiente manera:

- 1. staphylococcus aureus** (coagulasa positivo). Es un microorganismo patógeno primario de la glándula mamaria y una causa común de la mastitis contagiosa bovina, la fuente de infección es la ubre infectada y la leche es el vehículo de transmisión, la mayoría de las infecciones intramamarias son subclínicas, la incidencia de mastitis clínica por staphylococcus aureus depende de la prevalencia en el rebaño y produce aproximadamente el 47% de

⁴ BLOOD, Douglas, et al. Medicina Veterinaria, op. cit., p.713

los casos clínicos. Este microorganismo puede estar presente en la piel de los pezones y orificios externos de las novillas, material del lecho, piensos, material de alojamiento, otros animales de la granja, los insectos y los suministros de agua, las transmisiones entre vacas ocurre en el momento del ordeño al estar contaminadas las manos del operario y los manguitos de las pezoneras.

Entre los factores de riesgo del animal se encuentran los mecanismos de defensa locales entre ellos, las abrasiones del epitelio del orificio del pezón ya que puede producir una infección o colonización del canal del pezón en el 93% de los orificios de los canales de los pezones lesionados experimentalmente; por otra parte la presencia de microorganismos secundarios, como estafilococos coagulasa negativos protege frente a nuevas infecciones intramamarias causadas por Staph. aureus. Esto puede ser consecuencia de un elevado recuento de células somáticas o por una sustancia similar a los antimicrobianos, producida por los estafilococos coagulasa negativos. Por el contrario, los cuarterones infectados por estafilococos coagulasa negativos pueden ser más susceptibles a nuevas infecciones por Strep. agalactiae⁵.

Alfonso Barajas y otros, evaluaron factores de riesgo asociados a infecciones subclínicas producidas por los biotipos humano y bovino de Staphylococcus aureus en la glándula mamaria de vacas en lactancia en el valle de Toluca (México) el estudio se realizó de la siguiente manera:

Se colectaron 313 muestras de leche de una población total 9188 vacas, encontrándose un 20.76 % (65 vacas) de positividad a Staphylococcus aureus de los cuales 57 (87.69%) corresponden al biotipo A de origen humano, 5 (7.69%) correspondieron al biotipo C de origen bovino y 3 (4.62%) correspondieron al biotipo E de origen canino. El análisis de la vía para la infección subclínica de la glándula mamaria por Staphylococcus aureus identificó como factores de riesgo significativos en las unidades de producción lechera familiar, el tipo de ordeño, la higiene del ordeño, y densidad poblacional en las explotaciones⁶.

Blood y otros afirman:

El Staph. aureus tiene varios factores de virulencia relacionados con su patogenicidad y persistencia en el tejido mamario. Este

⁵ Ibid., p. 739

⁶ BARAJAS, Alfonso, et al. Factores de riesgo asociados a infecciones subclínicas producidas por los biotipos humano y bovino de Staphylococcus aureus en la glándula mamaria de vacas en lactancia. Marzo 2002: Universidad Nacional Autónoma de México, diciembre 3 de 2002. (consulta via Internet): URL: <<http://ciagrope.tripod.com/revista2.html#7>>

microorganismo tiene la capacidad de colonizar el epitelio y el canal del pezón. Se puede adherir a las células epiteliales de la glándula mamaria uniéndose específicamente a las proteínas de la matriz extracelular, la fibronectina y el colágeno; otro factor de virulencia es la producción de toxinas que pueden causar disfunción fagocitaria, entre ellas tenemos la toxina beta, o una combinación de toxinas alfa y beta; casi todas las cepas de Staph. aureus producen coagulasa, que convierte el fibrinogeno en fibrina, esto parece que facilita la invasión de los tejidos; también encontramos la leucocidina, producida por Staph. aureus, que puede inactivar a los neutrofilos.

La patogenia de la mastitis estafilocócica aguda y crónica en la vaca es la misma, siendo distinto el grado de compromiso del tejido mamario. En ambas formas, cada foco comienza con una fase aguda que se caracteriza con la proliferación de las bacterias en los conductos galactoforos y, en menor grado, en los alvéolos. En la mastitis aguda, los conductos pequeños se bloquean rápidamente por coágulos de fibrina, causando un compromiso mas grave del área obstruida. En la forma crónica hay menos focos de inflamación y la reacción es mas leve; la inflamación está limitada al epitelio de los conductos. Estos signos remiten a los pocos días y se sustituyen por proliferaciones de tejido conjuntivo alrededor de los conductos, que causa bloqueo y atrofia del área drenada.

Entre los síntomas de la mastitis estafilocócica crónica que es la más común se caracteriza por induración gradual de la ubre, disminución del rendimiento lácteo y atrofia con aparición ocasional de coágulos en la leche o aspecto acuoso de ésta. La mastitis estafilococica aguda y fulminante aparece con mayor frecuencia al comienzo de la lactación, produce hinchazón aguda glandular con fiebre; la leche es anormal y presenta coágulos gruesos y pus; en la forma fulminante hay gangrena en las glándulas mamarias y los pezones, se produce reacción sistémica con anorexia, toxemia, fiebre y estasis ruminal⁷.

2. Streptococcus agalactiae. Según los autores anteriores⁸ estos gérmenes son parásitos obligados muy contagiosos de la glándula mamaria bovina de acuerdo a lo siguiente:

La fuente principal de infección es la ubre de las vacas infectadas, aunque cuando la higiene es deficiente, la contaminación del ambiente puede ser una fuente adicional, los pezones y la piel de las vacas; las manos del ordeñador, el suelo, los utensilios y las ropas

⁷ BLOOD, Douglas et al, Medicina Veterinaria, Op. Cit., p. 739

⁸ Ibid., p. 747

están a menudo contaminados. La infección puede permanecer hasta tres semanas en el pelo, la piel y en los materiales inanimados, como los excrementos y los ladrillos. La transmisión de animal a animal se produce principalmente por la maquinaria de ordeño, las manos, los paños de limpiar las ubres y posiblemente la cama.

Por otra parte es la causa principal de mastitis en los rebaños lecheros sin programas de control ya que el factor de riesgo más importante es la falta de utilización de una solución desinfectante para los pezones después de cada ordeño y la administración de un tratamiento selectivo o la no utilización de un tratamiento en las vacas secas. La prevalencia de infección es de 10-50% en las vacas y del 25% en los cuarterones. En los rebaños que realizan un programa de control, la prevalencia es inferior al 10% de las vacas.

Esta enfermedad tiene una gran importancia para la economía de la producción de leche, en una vaca, la pérdida de la producción causada por la mastitis debido a Strep. agalactiae es aproximadamente del 25% durante la lactación cuando hay infección, y en los rebaños afectados, las pérdidas pueden ser del orden del 10 al 15% de la producción potencial.

La patogenia del microorganismo consiste en atravesar la primera barrera del esfínter del pezón si las bacterias no son eliminadas físicamente por el ordeño, a continuación proliferan e invaden el tejido de la ubre por 1 a 4 días, y la aparición de la inflamación se da de los 3 a 5 días. Inicialmente se produce una multiplicación rápida del microorganismo en los conductos galactóforos, seguida por el paso de las bacterias a través de la pared de los conductos a los vasos linfáticos y a los ganglios linfáticos supramamarios y la efusión de los neutrofilos en los conductos galactóforos. En esta fase de invasión tisular se produce una reacción sistémica de corta duración y la producción Láctea desciende rápidamente debido a la inhibición y la estasis de la secreción, causadas por la lesión del epitelio de los alvéolos y los conductos, se produce una fibrosis del tejido interalveolar y la involución de los alvéolos.

Los signos clínicos en episodios repetidos de mastitis subaguda y aguda son más frecuentes. La glándula mamaria esta hinchada, caliente y la leche es acuosa y contiene coágulos. Si no se trata se produce la induración gradual de la glándula⁹.

3. Gérmenes coliformes. Los anteriores autores afirman lo siguiente:

⁹ Ibid., p. 747

Muchos serotipos de E. Coli, numerosos tipos capsulares de especies de Klebsiella y Enterobacter aerogenes son los responsables de la mastitis coliforme en las vacas y son considerados como agentes patógenos de mastitis ambiental, además están fundamentalmente asociados con mastitis clínica, más que con la subclínica. El índice de infección de los cuarterones es del 2 al 4 %, la incidencia es superior al comienzo de la lactación, la fuente de infección es el ambiente entre ordeños incluyendo durante el ordeño, periodo seco y antes del parto en las novillas.

Entre el 80 y el 90 % de las infecciones por coliformes produce grados distintos de mastitis clínica en las vacas en lactación; aproximadamente, entre el 8 y el 10 % de las infecciones por coliformes producen mastitis fulminante, normalmente unos días después del parto. El porcentaje de cuarterones infectados en cualquier momento es generalmente bajo, aproximadamente, entre el 2 y 4 %¹⁰.

Según Aguado “el reservorio principal de las infecciones por coliformes es el ambiente de la vaca lechera (microorganismo patógeno ambiental), la procedencia es la materia fecal, el medio ambiente contaminado, el agua los suelos, la tierra, la paja contaminada el aserrín de cama etc”¹¹.

Blood et al. afirma:

En la patogenia después de la invasión y la infección de la glándula mamaria, la E. Coli prolifera abundantemente y elabora una endotoxina potente que causa un cambio en la permeabilidad vascular, causando edema e hinchazón aguda de la glándula y un aumento importante del número de neutrofilos en la leche.

Los mismos autores enuncian que entre los signos en la forma aguda se encuentran la hinchazón de las glándulas mamarias, leche acuosa con copos pequeños, respuesta sistémica leve, recuperación en pocos días. En la forma fulminante hay aparición repentina de toxemia grave, fiebre, taquicardia, shock inminente; las vacas afectadas pueden permanecer en decúbito, los cuarterones pueden estar o no hinchados y calientes, las secreciones son líquidas y serosas y contienen copos pequeños. Las vacas pueden morir en

¹⁰ Ibid., p. 754

¹¹ AGUADO, José. Características de los diferentes agentes etiológicos causantes de mastitis bovina. En : CONGRESO NACIONAL DE CONTROL DE MASTITIS Y CALIDAD DE LA LECHE (en línea). 3° congreso. (León México). 21-23 de junio 2001 (citado 10 de Diciembre 2002). Ponencias del III congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche. (consulta vía internet): URL: <http://cnmweb.bizland.com/publicaciones/Genetica.PDF>

pocos días. La mastitis crónica por coliformes se caracteriza por episodios repetidos de mastitis subaguda que no se pueden distinguir clínicamente con facilidad de otras causas frecuentes de mastitis. La mastitis subclínica por coliformes se caracteriza por la presencia de microorganismos coliformes en las muestras de leche de vacas sin signos clínicos de mastitis¹².

4. Pasteurella. Para Aguado “la pasteurella es de origen animal, se encuentra en la parte superior del tracto respiratorio de mamíferos y aves, en descargas vaginales y uterinas, el contagio es desconocido pero probablemente se produce de vaca a vaca”¹³.

Blood et al. dice:

La mastitis causada por especies de Pasteurella es frecuente en las ovejas y se presenta en la forma gangrenosa sobreaguda, pero es comparativamente rara en las vacas y las cabras, en cuanto a la etiología de mastitis en las vacas se ha observado presencia de Pasteurella multocida y Past. haemolytica. En las vacas la enfermedad se presenta raramente, y normalmente es esporádica, pero puede ser un problema en los rebaños individuales, particularmente cuando los terneros están criados por vacas nodrizas.

La mastitis es grave, con fiebre, shock toxémico profundo, pulso débil, taquicardia y decúbito. El cuarterón afectado está muy hinchado, y la leche es acuosa, teñida de rojo y con copos. La coagulopatía interna diseminada puede causar hemorragias internas en muchos sitios, el flujo de leche cesa completamente en los cuartos afectados y no afectados y posteriormente se produce fibrosis y atrofia. Si se deja a los terneros mamar de las vacas enfermas pueden morir de pasterelosis¹⁴.

5. Nocardia. Según Aguado “la procedencia de la nocardia es la tierra, el agua, el aire, las heces de los pájaros, el contagio es desconocido pero se da de vaca a vaca probablemente a través del ordeño, en preparaciones caseras vía intramamaria contaminadas, frascos, cánulas, tapones jeringas o ambos”¹⁵.

Blood, Douglas et al comenta:

¹² BLOOD, Douglas, et al, Medicina Veterinaria. Op. cit., p. 759.

¹³ AGUADO, José. Op.Cit., p.8.

¹⁴ BLOOD, Douglas, et al, Medicina Veterinaria, Op. cit., p. 775.

¹⁵ AGUADO, José Op.cit. p. 11

Las mastitis por nocardias sucede con poca frecuencia en las vacas y se manifiesta en forma aguda o subaguda, acompañada de lesiones granulomatosas extensas en la ubre. Está causada por Nocardia asteroides, la cual se puede cultivar en la leche de los cuarterones afectados, se han descrito también casos ocasionales de mastitis crónica por N. brasiliensis y N. farcinicus. esta enfermedad es grave y causa una destrucción extensa del tejido, la pérdida de la producción y, ocasionalmente, la muerte de la vaca. También existe la posibilidad de que se produzca una infección humana, pues el microorganismo quizás no se destruye por los métodos normales de pasteurización.

Los mismos autores afirman que la inflamación del seno del pezón y de las partes inferiores de la glándula mamaria indica una invasión a través del canal del pezón, la infección del tejido mamario provoca la formación de lesiones granulomatosas discretas y el desarrollo de una fibrosis extensa, diseminándose la inflamación de lóbulo a lóbulo.

Entre los signos clínicos de la mastitis causada por especies de nocardia están: una reacción sistémica con fiebre alta, depresión y anorexia, pero es más frecuente una inflamación aguda o subaguda. La fibrosis de la glándula y la aparición de coágulos en una secreción viscosa de color grisáceo, que normalmente tiene partículas blancas y pequeñas, son los signos clínicos más habituales. Las glándulas muy afectadas aumentan visiblemente de tamaño y se pueden romper y desarrollar canales sinusales hacia el exterior¹⁶.

6. Micoplasma. Para Wolter, W y otros:

los Mycoplasmas principalmente Mp. Bovis y Mp. Bovigenitalum son patógenos altamente contagiosos de mastitis aguda con una terapia sumamente difícil. La sospecha de mastitis por Micoplasmas se presenta cuando repentinamente muchos animales muestran una mastitis sin trastornos en su estado general, una disminución clara de la producción de leche en el cuarto afectado, la infección se pasa de un cuarto a otro de la ubre de la vaca y con la terapia no se puede lograr la curación de la vaca. Para aislar micoplasmas de muestras de leche son necesarios medios de cultivo especiales y un periodo de incubación de varios días. No hay medicamentos efectivos para la terapia, por lo que en estos casos se recomienda eliminar a los animales¹⁷.

¹⁶ BLOOD, Douglas, et al, Medicina Veterinaria, Op. Cit., p. 776

¹⁷ WOLTER, W, et al, Op. cit., p. 31.

Para Aguado José:

La procedencia del micoplasma son las ubres infectadas, el tracto urogenital, el tracto respiratorio y las articulaciones. Presenta como características que es sumamente contagiosa, resiste a antibióticos, la producción reduce drásticamente y la presentación en forma aguda se da en uno o varios cuartos. Entre los signos clínicos tenemos que la leche es acuosa con aspecto de arena, y/o horjuelas en el líquido seroso, el ganado tiene una apariencia física saludable pero puede cursar con algunos problemas asociados como artritis, laminitis, problemas reproductivos, etc¹⁸.

7. Arcanobacter pyogenes (Actinomyces pyogenes, Corynebacterium pyogenes).

Aguado afirma:

El Arcanobacter pyogenes se encuentra ampliamente distribuido en lesiones, tonsilas, membranas mucosas, tracto genital, medio ambiente húmedo, lodoso o arenoso. El contagio se da a través de la mordida de la mosca Hydrotea irritans, así como los materiales contaminados de las camas durante el periodo seco de la glándula mamaria en las áreas de maternidad. Entre los signos están mastitis aguda con secreción purulenta del cuarto afectado con un notorio mal olor y secreción espesa purulenta que impide la salida del contenido¹⁹.

Para Blood et al:

La mastitis por Arcanobacter pyogenes tiene dos formas de presentación; mastitis supurativa o denominada mastitis pyogenes y una enfermedad clínicamente similar. La enfermedad es más frecuente en las vacas secas o novillas preñadas aunque las vacas en lactación también pueden estar afectadas, la puerta de entrada se desconoce y el método de diseminación es incierto en los casos esporádicos, pero los insectos especialmente los picadores como Hidrotea irritans pueden transmitir la infección.

La incidencia es mucho mayor en los veranos húmedos y en las granjas con mucha madera donde la población de moscas es alta pero el índice de infección de Arcanobacter pyogenes es mucho menor en el ganado estabulado que en el mantenido en los pastos.

Entre los signos clínicos están los signos sistémicos como fiebre (40-41°C), frecuencia cardíaca rápida, anorexia completa, depresión grave y debilidad, en esta fase se puede producir abortos. En casi

¹⁸ AGUADO, Op. cit., p. 5.

¹⁹ Ibid., p. 12.

todos los casos esta afectado un cuarterón, normalmente el frontal, el pezón esta inflamado y el cuarterón esta muy duro, hinchado y dolorido; la secreción es acuosa con coágulos al principio y después purulentos, con olor pútrido característico²⁰.

8. pseudomona aeruginosa. A este respecto Blood y otros afirman:

Las mastitis en las vacas y las ovejas causada por Pseudomona aeruginosa es infrecuente y normalmente se produce en forma de casos esporádicos después de una infusión intramamaria con material contaminado, este microorganismo tiene la capacidad de colonizar materiales inertes, como los codos de las conducciones y la superficie interior de los calentadores de agua, de manera que puede quedar un numero elevado de pseudomonas en las conducciones entre ordeños.

Entre los signos clínicos están la reacción sistémica grave, hinchazón aguda de la glándula y la aparición de la leche con coágulos y cambio de color; la función de la glándula generalmente se pierde del todo con el primer ataque, pero puede producirse crisis recurrentes²¹.

Aguado afirma que los sitios de procedencia de la Pseudomona aeruginosa son:

La tierra, las camas húmedas, el agua contaminada, las mangueras y tuberías de conducción, los aplicadores de sellador contaminados, algunos selladores, los antibióticos y jeringas contaminados. El contagio se da del medio ambiente a la vaca y entre los signos están los signos tóxicos y los casos recurrentes crónicos²².

9. Hongos y levaduras. Blood et al. afirma:

Que ciertas especies de Trichosporon pueden causar mastitis en las vacas, que se manifiesta clínicamente por hinchazón de la glándula mamaria y presencia de coágulos en la leche. El índice de infección es bajo y los hongos desaparecen espontáneamente. La levadura Cryptococcus neoformans causante de criptococosis humana, ha provocado mastitis aguda en vacas y búfalas, en donde el material de infusión contaminado y la diseminación desde otros cuarterones infectados son las fuentes probables de infección. Es poco habitual la infección a las personas por beber leche contaminada, ya que esta levadura no soporta la pasterización, pero puede existir algunos riesgos para las familias de las granjas afectadas.

²⁰ BLOOD, et al, Medicina Veterinaria, Op. cit., p. 773.

²¹ Ibid., p. 772.

²² AGUADO, José Op. cit. p. 10.

Otras levaduras incluidas especies de Cándida, especies de Sacharomyces especies de Pichia, especies de Torulopsis y especies de Aspergillus fumigatus han provocado mastitis en las vacas. La infección probablemente penetra mediante infusiones intramamarias contaminadas o los conductos de las pezoneras, el establecimiento de la infección se ve favorecido por la lesión del epitelio mamario y está estimulado por el tratamiento antibiótico; por ejemplo la especie de Cándida utiliza penicilina y tetraciclina como fuente de nitrógeno.

Entre los signos se encuentran fiebre de 41°C, inflamación intensa del cuarterón, aumento del tamaño de los ganglios linfáticos supramamarios y un descenso notable del rendimiento lechero, la secreción esta constituido por un liquido acuoso sobrenadante con coágulos grandes y amarillos. En casos de infección por Aspergillus fumigatus o A. nidulans se producen abscesos múltiples en el cuarterón, que se rodean de tejido granulomatoso, pero los conductos galactóforos no suelen estar afectados²³.

4.4 EPIDEMIOLOGIA.

4.4.1 Prevalencia. Blood et al.dice:

En la mayoría de los países los estudios realizados en rebaños lecheros indican que la prevalencia de la infección de los microorganismos patógenos de la mastitis es de aproximadamente del 50% en las vacas, y el nivel de infección de los cuarterones, del 25%. La tasa de infección por un agente patógeno importante, puede ser tan pequeña del 10% en algunos rebaños. La prevalencia de infección en las novillas lecheras en edad reproductora y en gestación varia ampliamente, desde el 30 al 50% de las novillas y el 18% de los cuarterones²⁴.

En cuanto a la mastitis subclínica Ferraro, Scaramelli y Troya realizaron el siguiente estudio:

Aplicaron la prueba Californiana de Mastitis (CMT) a 24.599 cuartos de ubre, pertenecientes a 6.405 vacas de 60 fincas lecheras, distribuidas en trece estados de Venezuela y se realizó cultivo bacteriológico a un total de 2.982 muestras de leche proveniente de igual número de cuartos, a fin de estimar la prevalencia de infección, tipo de patógenos y evaluar la efectividad del CMT como prueba de campo. El CMT resultó negativo en 8.502 (34,56%), Trazas en 2.993 (12,16%), Positivo 1+ en 5.681 (23,09%), 2+ en 4.071 (16,55%) 3+ en

²³ BLOOD, et al, Medicina Veterinaria, Op. cit., p. 778

²⁴ Ibid., p. 713-714

3.352 (13,63%) cuartos. La prevalencia general de mastitis subclínica estimada por el CMT (resultados positivos 2+ y 3+) fue de 30,18%²⁵.

Según Ramos durante el periodo de agosto a octubre de 2001 se realizó la prueba de California mastitis test en la zona de Guachucal, Pupiales y Pasto de la siguiente manera:

Se muestrearon 9043 vacas en producción en 492 hatos lecheros, la información obtenida se analizó dando como resultado una prevalencia de mastitis subclínica en el mes de octubre de 2001 de 36.51%. Además el mismo autor (33) afirma que estudios a nivel mundial demuestran que el 47% de las vacas en producción y el 25% de los cuartos mamarios, se encuentran afectados con mastitis. En la zona de influencia de la Cooperativa de productos lácteos de Nariño los porcentajes son 44% de vacas en producción y un 24.56% de cuartos mamarios, dejando de producir un promedio del 15% de una lactancia²⁶.

4.4.2 Incidencia. Blood et al. afirman: “la tasa anual media de incidencia de mastitis clínica, calculada como el numero de casos clínicos de cuarterones al año incluyendo en el periodo seco en los rebaños individuales, varia del 10 al 12% en la mayoría de los rebaños. Sin embargo, en algunos rebaños pueden observarse valores superiores, entre el 16 y 65%”²⁷.

4.4.3 Factores de riesgo. Los anteriores autores afirman los factores de riesgo que influyen en la prevalencia de la infección y la incidencia de la mastitis, entre estos están:

Factores de riesgo del animal

a) Edad y numero de parto, en la cual la prevalencia de cuarterones infectados aumenta con la edad alcanzando el nivel máximo a los 7 años.

b) Estado de lactación. La mayoría de las infecciones nuevas se presentan durante la primera parte del periodo seco y en los dos primeros meses de la lactación y en las novillas, la prevalencia de la infección a menudo es alta en el ultimo trimestre de gestación y varios días antes del parto.

²⁵ FERRARO, L; SCARAMELLI, A y Troya H. Prevalencia de la mastitis subclínica bovina en Venezuela y evaluación de la prueba de mastitis de California (CMT) como prueba diagnostica. Caracas Venezuela 2002. (Consulta vía Internet): URL: <http://bibd.uni-giessen.de/gdoc/2002/uni/prevene.pdf>

²⁶ RAMOS, Byron. Programa CMT Colácteos. En: Revista infórmese de la Cooperativa de Productos Lácteos de Nariño. no. 1, Año 6. Pasto (Marzo 2002). p.p. 33.

²⁷ BLOOD, Douglas et al. Medicina Veterinaria Op. cit., p. 715.

c) Prevalencia de infección en el rebaño. Cuanto mayor sea la prevalencia de la enfermedad en el rebaño, mayor será la tasa de infecciones nuevas y la duración de la infección.

d) Recuento de células somáticas. La tasa media superior de incidencia de mastitis clínica debida a bacterias ambientales puede darse en rebaños con un recuento de células somáticas más bajo y con una prevalencia baja de infecciones subclínicas.

e) Raza. Generalmente la incidencia de mastitis es superior en la raza Frisona Holstein que en la Jersey.

f) Característica del ordeño y morfología de la ubre y el pezón. Una tasa de ordeño alta y un diámetro ancho del canal del pezón se han asociado con un aumento del recuento de células somáticas o con el riesgo de infección intramamaria. Una disminución de la distancia entre el pezón y el suelo supone también un factor de riesgo para mastitis clínica.

g) Estado nutricional. Las vitaminas A y E y el selenio pueden contribuir a la resistencia frente a ciertos tipos de mastitis especialmente las causadas por Staphylococcus aureus, Arcanobacter pyoges y especies de Corynebacterium.

h) Resistencia genética a la mastitis. Diversos factores morfológicos, fisiológicos e inmunológicos contribuyen a la resistencia de la vaca o a la susceptibilidad a la mastitis, y cada uno de estos factores está influido hasta cierto punto por la herencia genética, por lo cual la selección de los sementales puede ser importante para el control de la mastitis, también existe correlación genética positiva entre la producción de leche y la mastitis indicando que los genes que elevan la producción láctea tienden a incrementar la susceptibilidad a la mastitis.

i) Función inmunitaria de la glándula mamaria. La función inmunitaria de la glándula mamaria se altera durante el periodo periparto; es susceptible a la mastitis durante los periodos de transición, como el periodo seco y la calostrogénesis, la incidencia de nuevas infecciones intramamarias es superior durante el periodo inicial de no lactación y periparto.

j) Utilización de la somatotropina bovina recombinante. Se ha producido una considerable polémica científica y pública sobre los potenciales efectos del uso de la somatotropina bovina recombinante (SBR) en la incidencia de la mastitis clínica y el empleo posterior de una terapéutica con agentes antimicrobianos. En algunos

experimentos de campo el uso de la sbr no produjo un aumento de la incidencia de mastitis clínica, comparado con los controles. En otros ensayos se produjo un incremento significativo de la incidencia de mastitis clínica en las vacas tratadas, en comparación con los controles²⁸.

Factores de riesgo ambientales y de manejo. Blood et al afirman entre otros factores los siguientes:

a) Calidad y manejo del alojamiento. La calidad y manejo del alojamiento del ganado vacuno lechero tienen una influencia importante en los tipos de agentes patógenos de la mastitis que pueden infectar la glándula mamaria y en el grado de presión infectiva. Las principales fuentes de patógenos ambientales proceden del medio de la vaca, incluyendo la cama, el suelo, el pienso y el agua de bebida.

b) Prácticas de ordeño. La falta de empleo de métodos demostrados y fiables de control de la mastitis es un factor de riesgo importante, en esto incluye la eficacia del personal de ordeño, las máquinas de ordeño, una velocidad alta de ordeño, y especialmente, la higiene de la sala de ordeño²⁹.

Factores de riesgo del agente patógeno. Los anteriores autores afirman los siguientes factores:

a) Viabilidad de los microorganismos patógenos. La capacidad del agente patógeno para sobrevivir en el medio inmediato a la vaca, esto es, su resistencia a las influencias ambientales, incluyendo los métodos de limpieza y desinfección, es una característica de cada microorganismo patógeno. Los agentes causales de la mastitis contagiosa son más susceptibles a la desinfección que los que originan la mastitis ambiental.

b) Factores de virulencia. Los anteriores autores continúan afirmando que existe una amplia variedad de factores de virulencia entre los agentes patógenos de la mastitis. La influencia de muchos factores de virulencia bacteriana depende de la fase de la lactación y la gravedad de la infección intramamaria, así como de los efectos provocados por los factores de virulencia en el tejido mamario, entre estos están: la capacidad de colonización y las toxinas³⁰.

²⁸ Ibid., p. 715-718.

²⁹ Ibid., p. 718-719.

³⁰ Ibid., p. 719.

4.4.4 Perdidas de producción y económicas. Blood y otros afirman:

La mastitis produce una pérdida económica para los productores al aumentar los costes de producción y disminuir la productividad. Se ha estimado que las pérdidas económicas totales debidas a mastitis en los Estados Unidos son aproximadamente US \$185 por vaca al año, el coste total anual de la mastitis en la población de vacas lecheras se estima en el 10% del valor total de las ventas de leche de las granjas, y casi dos tercios de estas pérdidas se deben a la reducción de la producción Láctea en las vacas afectadas de mastitis subclínicas.

Se ha estimado que las pérdidas totales de leche de los cuarterones afectados de mastitis subclínica varían entre el 10 y el 26 %. Los valores de SCC bajos están relacionados con una mayor producción Láctea y se ha estimado que la producción media de leche de un rebaño disminuye en 190 Kg., la mayoría de las estimaciones indica que, como media, un cuarterón afectado provoca una disminución de la productividad del 30 % y se ha estimado que una vaca enferma pierde el 15 % de la producción para la lactación, pérdidas de cerca de 340 Kg. de leche comerciable.

La mastitis clínica provoca una disminución notable de la producción Láctea que es mas elevada en la primera fase de lactación que en la ultima. Las pérdidas de producción Láctea son también mayores en las vacas con lactaciones múltiples que en las primíparas. En el sistema nacional de control de salud animal de los rebaños de leche en los Estados Unidos, la mastitis clínica fue la enfermedad identificada más costosa, con unas pérdidas para el ganadero de US \$ 27 a US \$ 50 por vaca año.

En cuanto a la mastitis subclínica se ha estimado que una vaca enferma pierde el 15 % de su producción para la lactación expresada como una pérdida de cerca de 340 kilogramos de leche comerciable³¹.

³¹ Ibid., p. 719-720

Para Cano “las pérdidas de producción ocasionadas por los diferentes grados de mastitis subclínica son: trazas 5% grado 1 10% grado 2 15% grado 3 20% de la producción de cada glándula”³².

4.5 PATOGENIA

En cuanto a patogenia Fragoso nos dice lo siguiente:

La penetración de los agentes etiológicos de las mastitis, se deben a su introducción por el canal del pezón y las menos por la vía hemática.

Se convierte en la primera y quizás en la más importante barrera de defensa de la glándula mamaria, por medio de varios mecanismos que incluyen la acción mecánica de cerrado del esfínter (que permanece abierto de 30 minutos a 2 horas después del ordeño). Los linfocitos como las células plasmáticas se acumulan por debajo y entre las células epiteliales que revisten el canal del pezón. Los macrófagos pueden infiltrar en forma directa al canal del pezón colonizados por bacterias.

Seguidamente el largo del canal del pezón oscila de 7 - 15 mm y las bacterias patógenas pueden ascender por multiplicación a través del canal, por propulsión directa (movimiento de las bacterias, capilaridad) o indirecta (impactos por la maquina de ordeñar) o por ambos procesos³³.

La infección de las glándulas mamarias para Blood et al se desarrolla de la siguiente manera:

La infección de las glándulas mamarias ocurre siempre a través del canal del pezón y parece que la secuencia natural, en primera impresión, es el desarrollo de inflamación después de la infección. Sin embargo, la evolución de la mastitis es más compleja que esto y se puede explicar mas satisfactoriamente según las tres fases de invasión, infección e inflamación.

La **invasión** representa la fase en que los microorganismos patógenos se desplazan desde el exterior del pezón a la leche, dentro del canal del pezón. La **infección** es la fase en que los agentes patógenos se multiplican rápidamente e invaden el tejido mamario. Después de la invasión, los microorganismos pueden localizarse en el

³² CANO, Pedro. Clasificación clínica de la mastitis y nuevas alternativas en su tratamiento. En: CONGRESO NACIONAL DE CONTROL DE MASTITIS Y CALIDAD DE LECHE (en línea). 3º congreso (León, México). 21-23 de junio 2001 (citado 10 de Diciembre de 2002) .Ponencias del III congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche. (consulta vía internet): URL: <http://cnmweb.bizland.com/publicaciones/Cano.PDF>

³³ FRAGOSO, Beatriz. Op. cit., P. 17

canal del pezón donde ocurre una serie de multiplicaciones y extensiones en el tejido mamario, produciéndose la infección. En esta fase algunos microorganismos pueden causar la liberación de endotoxinas, como en las mastitis por coliformes, que causa efectos sistémicos graves con consecuencias inflamatorias mínimas.

La infección es seguida de la **inflamación**, fase en que se produce la mastitis clínica, con distintos grados de anomalías clínicas de la ubre y efectos sistémicos variables, de leves a intensos donde se produce; entonces se pueden producir anomalías importantes y subclínicas en la leche. Las anomalías de la ubre incluyen una hinchazón notable, un aumento de temperatura y, en las fases agudas y fulminantes, gangrena y, a veces formación de abscesos y atrofia de las glándulas en las fases crónicas. Los efectos sistémicos se deben a los mediadores de la inflamación. Los cambios más importantes en la leche comprenden una disminución de la producción, la presencia de los productos de la inflamación y cambios marcados en la composición de la leche.

La anomalía subclínica mas importante que se produce en la leche es el aumento del recuento de células somáticas (scc). En la glándula mamaria sana en lactación, el scc total a menudo es de 100.000 /mL de leche, durante la infección intramamaria, el scc total puede elevarse hasta 1.000.000 /mL de leche, en solo unas horas. La gravedad y duración de la mastitis están críticamente relacionadas con la rapidez de la respuesta migratoria de los leucocitos y con la actividad bactericida del scc en el lugar de la infección.

Algunas bacterias liberan subproductos metabólicos, enterotoxinas o componentes de la pared celular, al colonizar y multiplicarse en la glándula mamaria, estos factores bacterianos actúan como atrayentes de los leucocitos. Si las células somáticas se desplazan rápidamente desde la corriente sanguínea y son capaces de eliminar los estímulos inflamatorios (bacterias), cesa la liberación de los leucocitos y el scc recupera los valores normales. Si los bacterias son capaces de sobrevivir a esta respuesta inmediata del huésped, la inflamación continua, provocando la migración de las células somáticas entre las células secretoras mamarias adyacentes, hacia la luz de los alvéolos. La diapédesis prolongada de los leucocitos causa la lesión del tejido mamario disminuyendo la producción Láctea, los neutrofilos son el tipo celular predominante en los tejidos y secreciones mamarias durante la inflamación y cuando llegan al sitio de la infección, fagocitan y destruyen a los microorganismos patógenos³⁴.

³⁴ BLOOD, Douglas. Op cit., p. 720-721

4.6 CLASIFICACION DE LA MASTITIS (signos).

Según Cano la mastitis se puede clasificar en mastitis subclínica y mastitis clínica y nos describe de la siguiente manera:

La mastitis subclínica se caracteriza por estar aparentemente bien la glándula mamaria, la leche y la vaca, la glándula mamaria a la inspección y a la palpación aparentemente se encuentra sin cambios en el parénquima glandular, en la leche extraída no se observa cambios en cuanto a su color, sabor, consistencia, ect., y la vaca no presenta signos de infección como fiebre, anorexia, atonía, taquicardia, polipnea, etc., es la que más pérdidas produce porque no se ve, y el productor no le toma importancia, además si el proceso patológico de inflamación y de infección no lo paramos, la mastitis subclínica se transforma en mastitis clínica. La mastitis clínica se caracteriza por presentar alteraciones que se pueden detectar, como cambios en el color de la leche, pudiéndose presentar amarillenta, rojiza, etc, acompañada de coágulos y/o natillas, a la palpación podemos detectar cambios en el parénquima glandular encontrándose caliente, firme, dura, etc, y los animales pueden presentar fiebre, taquicardia, polipnea, anorexia, atonía etc, representando pérdidas para el productor. La mastitis clínica según Cano se clasifica en³⁵:

4.6.1 Mastitis moderadamente aguda. Cano dice:

La infección tiene más de 24 horas, la vaca tiene sus constantes fisiológicas normales, a la inspección la ubre se ve normal, a la palpación el parénquima es normal, pero la leche sale acompañada con un poco de natillas que pueden ser detectadas al realizar la prueba del tazón oscuro obligatoria antes de ordeñar a cada vaca. Disminuye aproximadamente el 30 % de la producción Láctea³⁶.

4.6.2 Mastitis severamente aguda. Para Cano “la infección tiene mas de 72 horas, las constantes fisiológicas están normales, la leche sale con mas cantidad de coágulos, a la palpación ya se aprecia cierta inflamación en la glándula donde se encuentra dura y caliente, se pierde el 40% de la producción”³⁷.

5.6.3 Mastitis crónica. Según Cano “La infección tiene más de 5 días, toda la leche sale en coágulos, la ubre esta severamente inflamada, endurecida y

³⁵ Ibid., p.2

³⁶ Ibid., p. 2.

³⁷ Ibid., p. 2.

caliente, la vaca tiene fiebre, taquicardia, polipnea, atonía ruminal, anorexia etc, se pierde el 50% de la producción”³⁸.

4.6.4 Mastitis con glándula improductiva o glándula ciega. Cano afirma:

La infección ya tiene en ocasiones semanas, la glándula se ve pequeña, flácida y fría, ya no sale leche sino exudados, las constantes fisiológicas están normales ya que la fibrina se encargo de aislar esta glándula y provoca una hipoxia y necrosis del parénquima con abscesos y exudados como el purulento.

El anterior autor afirma que puede existir mastitis sobreagudas como la causada por Escherichia coli³⁹.

Para Aiello et al. existen cuatro clases clínicas de mastitis estas son:

Mastitis **peraguda** donde existe tumefacción, calor y secreción anormal en la glándula, acompañado por fiebre y otros signos de trastornos sistémicos como depresión notable, pulso débil y rápido, ojos hundidos, debilidad y anorexia completa. En la mastitis **aguda** los cambios de la glándula son similares a los de la mastitis peraguda, pero la fiebre, anorexia y depresión son leves a moderadas. En la mastitis **subaguda** no existen cambios sistémicos y los cambios en la glándula y su secreción son menos notables. En la mastitis **subclínica** la reacción inflamatoria dentro de la glándula se descubre únicamente por medio de pruebas como la prueba de mastitis test California, la prueba de mastitis de Wisconsin y los contadores celulares electrónicos, los cuales se emplean a intervalos para determinar los recuentos celulares somáticos en la leche⁴⁰.

4.7 DIAGNOSTICO.

4.7.1 Diagnostico de la mastitis clínica. Blood et al afirma lo siguiente:

Un examen adecuado de la leche requiere el empleo de una copa de análisis, preferiblemente de fondo negro y brillante, que permita la detección del cambio de color, así como coágulos, copos y pus. El cambio de color puede deberse a que este teñida de sangre o tenga un aspecto acuoso. Esto ultimo indica mastitis clínica cuando el cuarto este en lactación. Si la leche tiene un aspecto acuoso en los dos primeros chorros de ordeño, tiene poca importancia, pero si persiste durante 10 o más chorros se considera una anomalía. Los

³⁸ Ibid., p. 2.

³⁹ Ibid., p. 3.

⁴⁰ AIELLO, Susan et al. El Manual Merck de Veterinaria. Mastitis en grandes animales. 5ª ed. Madrid España. Océano/Centrum, (2000). P. 1132.

coágulos o copos normalmente se acompañan de un cambio de color y son siempre importantes, indicando un grado intenso de inflamación. Los coágulos de sangre tiene poca importancia en mastitis así como los tapones pequeños de cera que se observa a menudo en la leche, durante los primeros días posteriores al parto, especialmente en novillas.

A nivel de ubre se puede apreciar las anomalías en el tamaño y la consistencia de los cuartos, hay que observar la ubre por detrás y examinar la simetría de los cuartos posteriores aunque la anomalía de un cuarto depende de la palpación. Hay que examinar los pezones y palparlos por si hubiese lesiones cutáneas, especialmente alrededor de su extremo, también hay que examinar los ganglios linfáticos supramamarios para comprobar la existencia de signos de aumento de tamaño.

Se puede presentar o no una respuesta sistémica, incluyendo toxemia, fiebre, taquicardia, estasis ruminal, depresión, posición en decúbito y anorexia dependiendo del tipo y la gravedad de la infección. Se asocia generalmente con la mastitis grave causada por Escherichia coli, especies de Klebsiella o Arcanobacter pyogenes y ocasionalmente, por especies de Streptococcus o especies de Staphylococcus⁴¹.

4.7.2 Diagnostico de la mastitis subclínica Blanco afirma:

La presentación mas importante de la mastitis es la forma subclínica ya que esta no muestra evidencia de inflamación pero revela cambios en la composición de ésta. El 80% de los casos de mastitis son ocasionados por la invasión de microorganismos patógenos específicos en los pezones y tejido de la ubre; el resto de los casos son el resultado de lesiones traumáticas, con o sin invasión secundaria de microorganismos.

La importancia de la mastitis tanto por razones de salud humana como salud animal y los costos que este padecimiento representa en la economía del sistema de producción afectado, justifican la trascendencia del estudio de los diferentes procedimientos para la pronta y acelerada identificación de la glándula mamaria que sufre de mastitis subclínica.

Se utilizan una gran variedad de pruebas que ayudan al diagnostico de la mastitis subclínica mismas que han quedado restringidas casi enteramente a la determinación de DNA, y por lo tanto del numero

⁴¹ BLOOD, Douglas. Medicina Veterinaria. Op cit., p. 722

aproximado de leucocitos en la muestra. Entre estas tenemos las siguientes:

Prueba de California para mastitis. Blanco afirma que es la prueba utilizada con más frecuencia habiendo probado su eficacia sobre todo en medio de operadores hábiles. Refleja la cantidad de células somáticas (leucocitos y células epiteliales) de la leche. la combinación del DNA nuclear de las células en la leche con un detergente (Alquil-Aril-Sulfonato más Púrpura de Bromocresol) en un recipiente de la paleta especial, produce un gel, los resultados se leen como Negativos, Traza, 1+, 2+ y 3+ según la cantidad de gel tabla No. 1. Las vacas durante las primera semana después del parto o en las ultimas etapas de la lactancia dan casi siempre reacciones positivas.

Tabla 1. Reacciones de la prueba de California para la mastitis y recuentos equivalentes de células somáticas en la leche.

Interpretación	Reacción observada	# de células por mL
Negativo	Mezcla líquida sin viscosidad.	0 – 200.000
Traza	Ligera formación viscosa.	150.000 – 500.000
1 +	Clara formación viscosa, el líquido no forma una masa periférica ni adquiere la formación de cúpula.	400.000 – 1500.000
2 +	Clara formación viscosa inmediatamente después de mezclar las soluciones, formación de una masa periférica.	800.000 - 5000.000
3 +	Formación distititiva viscosa inmediatamente después más de de mezclar las soluciones. La superficie de la solución se vuelve convexa.	5000.000

Fuente: BLOOD, Douglas. et al. Medicina Veterinaria. p.720.

Prueba de wisconsin para mastitis. Tabla 2. Blanco afirma que la prueba de Wisconsin para mastitis es la segunda técnica más utilizada para el diagnóstico de la mastitis subclínica; requiere de una gradilla con 12 tubos de plástico fijos con capacidad de 15 ml y graduación de 1 a 6 ml; presentan un orificio aereador colocado lateralmente con un diámetro de 3.15 mm. Los tapones de hule llevan un orificio central de 1.10 mm. El reactivo utilizado es el mismo que el de la prueba de California para mastitis diluido en proporción de 1:1 usando agua destilada. En esta prueba se mezclan en cada tubo 3 ml de leche con 3 ml de reactivo, posteriormente se agitan durante 10

segundos y se deja reposar la mezcla por 15 segundos, luego se vierte 15 segundos y se procede a realizar la lectura.

Cuenta directa de las células somáticas en la leche Blanco afirma que uno de los procedimientos más empleados por su utilidad y sencillez para el estudio de la leche, es la determinación directa o indirecta del número de células somáticas.

Para realizar este método es necesario calibrar cada uno de los microscopios a utilizar, tomando una laminilla graduada en milímetros, colocándola en la platina, para su enfoque con el objetivo de seco débil y localizar las graduaciones. Después el objetivo se cambia a seco fuerte, y se procede a estudiar la calibración lineal, midiendo con exactitud el campo microscópico en milímetros.

Tabla 2 Interpretación de la prueba de Wisconsin.

mL en tubo	células por mL de leche
0.0 – 1.0	0 – 100.000
1.1 – 1.5	100.000 – 500.000
1.6 – 1.8	500.000 – 700.000
1.9 – 2.0	700.000 – 1000.000
2.1 – 2.5	1000.000 – 1700.000
2.6 – 3.0	1700.000 – 2500.000
3.1 – 6.0	más de 2500.000

Fuente: <<http://cnmweb.bizland.com/publicaciones/Blanco.PDF>> 2002

Posteriormente se calcula el factor microscópico determinando el área del campo. Se divide 100 entre el área del campo microscópico y el resultado se multiplica por 100 obteniéndose entonces el factor microscópico.

Después de teñidas las muestras de leche en el frotis se cuenta el número de células por campo y se multiplica por el factor microscópico calculado, obteniéndose entonces el número de células por mililitro. Para una mejor observación y un adecuado teñido de la muestra se recomienda utilizar el reactivo de Newman-Limpert, permite observar las células somáticas de color naranja en le frotis.

Material:

- a) Alcohol al 95 %,..... (54 ml).
- b) Tetracloroetanol,..... (40 ml).
- c) Ácido acético glacial,.. (5 ml).
- d) Polvo de rojo neutro,... (1 g).
- e) Polvo de verde brillante,..(0.5 g).

Conductividad eléctrica en leche. Blanco afirma que la evaluación de la conductividad eléctrica como un método para la detección de mastitis se basa en el aumento en la cantidad de sodio y cloro presentes en la leche cuando existe una alteración de la glándula mamaria, provocándose entonces un aumento en la conductividad de la misma.

Existe un detector de conductividad portátil (DCP) que tiene un recipiente con electrodos de metal, donde se coloca la leche. Dichos electrodos transmiten la información a una unidad electrónica que mide la conductividad, la cual aparece en un visor, expresada en unidades. El DCP tiene un solo recipiente colector y la expresión en el visor del resultado se mantiene mientras la leche esta presente en la copa, de modo que ese dato debe ser registrado manualmente en un anotador en forma inmediata antes de poder volcar la leche y limpiar el recipiente para realizar otra medición, para completar el análisis en los cuatro cuartos de cada vaca.

Durante 1997 se propuso el uso de un DCP con cuatro copas que permita la obtención de cuatro muestras simultaneas para considerar los cuatro cuartos de la vaca en un solo momento. Se han hecho numerosos intentos para desarrollar sistemas en línea de ordeño para medir la conductividad eléctrica que ayuden a detectar la mastitis. El mayor problema técnico ha sido el desarrollo de electrodos aplicables a la leche. Este sistema, que detecta fallas en la conductividad de la leche, diagnostica mastitis antes de que existan alteraciones en la leche. Los métodos de conductividad tienen la ventaja sobre otros procedimientos de diagnostico, porque la información que se obtiene es inmediata, logrando hacerlo muy practico y automatizado.

Cloro en leche. Blanco continúa afirmando que en la leche la relación lactosa: cloro, es influenciada por: a) estado lactacional y b) presentación de mastitis. En casos de mastitis el contenido de cloro en la leche tiende a incrementarse en proporción a la lactosa, lo que ocasiona en la leche un sabor ligeramente salado.

En el calostro, el contenido de cloro es elevado, pero disminuye rápidamente a medida que el calostro es substituido por leche, de tal manera que durante la primer semana de lactación el contenido de cloro en la leche es de 0.14-0.08 g.

Al avanzar la lactación el contenido de cloro en la leche aumentará gradualmente, pero a la mitad de la lactación el incremento acelera a medida que se acerca el final de lactación. Para determinar el contenido de cloruros en leche, se ha desarrollado el método químico

que se basa en una prueba de titulación que consiste en cambio de color en la leche al agregar nitrato de plata (0.1N) a la leche, en presencia de dicromato de potasio como indicador. Cuando hay un exceso de iones de plata se forma el cromato de plata resultando un color rojizo; en tanto que cuando el cloro con la plata forman el cloruro de plata en presencia del cromato de potasio resulta un color amarillo.

Un método confiable para determinar el contenido de cloro en leche, es el potenciométrico, que consiste en cuantificar los iones cloro usando electrodos específicos Blanco.

Determinación de pH en leche. Blanco (4-5) afirma que el pH identificado en el calostro es de 6.4, en tanto que en la leche es de 6.5-6.8, cantidad que a media lactación es de 6.6-6.7, y al final de 6.8 o mayor.

Se ha considerado que en la leche proveniente de glándulas mamaria afectadas por mastitis, el pH es alcalino, lo que se atribuye a la disminución de la lactosa e incremento de sales que pasan de la sangre a la leche.

El pH de la leche ha sido señalado como indicador en el estado de salud de la glándula mamaria, sin embargo los cambios en pH por mastitis son mínimos por lo que el diagnóstico es de poco valor.

Por el otro lado, microorganismos tales como *Streptococcus agalactiae* bajo condiciones de crecimiento muy acelerado pueden convertir lactosa en ácido láctico que en presencia de púrpura de bromocresol resulta en un color amarillo, acusando una acidez en la leche. Para determinar el pH en la leche podemos emplear: a) púrpura de bromocresol, b) azul de bromotimol, c) potenciómetros, e) escala de valoración en papel indicador de pH Blanco.

N-acetyl-beta-d-glucosaminidasa (nagasa). Dice Blanco que recientemente se ha empezado a popularizar una prueba en la leche de vacas con mastitis llamada NAGASA, esta es una enzima que ha demostrado altas correlaciones entre su presencia y el número de células somáticas en la leche. Esta correlación no varío entre los diferentes agentes etiológicos, tampoco tuvo influencia el número de recaídas de mastitis de las vacas.

En vacas sanas se ha encontrado una correlación entre Nagasa y el conteo de células somáticas (CSS) de $r = 0.88$. La fase de lactancia

tuvo un efecto marcado sobre los niveles de Nagasa, con niveles elevados al inicio de la lactancia; niveles bajos a mitad y elevados nuevamente al final de la lactancia y durante el periodo seco. Debido a estas variaciones, solo un valor mayor de 2.9 de Nagasa debe ser tomado como indicativo de mastitis cuando se toma una muestra entre los 4 y 280 días después del parto.

Se considera que la prueba de Nagasa puede ser usada como un método rápido de identificación de muestras sospechosas para análisis subsecuentes con métodos estándar.

Análisis bacteriológico de la leche. Continua Blanco afirmando que la colección de muestras de leche en forma aséptica para los exámenes bacteriológicos puede proveer un diagnóstico válido y correcto para el tratamiento y pronóstico de la mastitis bovina.

Un diagnóstico bacteriológico deberá realizarse en un laboratorio especializado. Las muestras de leche deberán ser recolectadas en tubos estériles y dentro de las primeras 24 horas, cultivarse en un caldo nutritivo de bacterias asociadas a mastitis o agar nutritivo en cajas conteniendo el medio de cultivo.

Las pruebas microbiológicas no son 100% exactas los resultados dependen de algunas variables. Una muestra de leche puede ser contaminada debido a una técnica inadecuada de recolección o puede ser negativa a pesar de los signos clínicos de mastitis. Aproximadamente el 10% de las mastitis clínicas cultivadas son negativas cuando la leche es sembrada en agar sangre. Esto es porque la bacteria es eliminada intermitentemente o porque la bacteria fue inactiva por los mecanismos de respuesta del huésped.

Las pruebas de cultivos bacteriológicos como medios de crecimiento, detectan pocas glándulas infectadas comparadas en relación a los resultados bacteriológicos. La posibilidad de crecimiento del cultivo bacteriano se incrementara a un 94 y 98% por inclusión de un segundo y tercer muestreo consecutivo⁴².

4.8 CONTROL

A propósito del control de mastitis Blood afirma lo siguiente:

⁴² BLANCO, Angel. Diagnostico de la mastitis subclínica bovina. En: CONGRESO NACIONAL DE CONTROL DE MASTITIS Y CALIDAD DE LECHE (en línea). 3° congreso (León, México). 21-23 de junio 2001 (citado 10 de Diciembre de 2002) . Ponencias del III congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche. (consulta vía internet): URL: <http://cnmweb.bizland.com/publicaciones/Blanco.PDF>

El programa recomendado de control tiene como objetivos controlar las afecciones más habituales de mastitis bovina, causadas por Streptococcus agalactiae y Staphylococcus aureus. El programa tiene problemas si presenta una prevalencia elevada de casos clínicos que aun son repetidos en las mismas vacas y recuento celular alto en el tanque colectivo o cantinas de recepción.

La adopción del programa esta incentivada por la disminución de las perdidas de producción y exposición de razones practicas y económicamente rentables por el veterinario.

El programa descrito a continuación por Blood se compone de:

1. Métodos de ordeño adecuado según en el cual se incluye:

a) Preparación de la vaca. Fijar un programa regular de ordeño en un ambiente sin estrés, detectar los casos clínicos con la copa de ordeño, o sobre el suelo y, si es posible, mediante la palpación de la ubre.

b) Método de ordeño: higiene. Lavado y secado de los pezones antes del ordeño, eficaz principalmente para obtener buenos resultados en la calidad de la leche, además secar completamente los pezones con toallas individuales.

c) Desinfección de los pezones antes del ordeño por una solución compuesta por un yodoforo diluido (de 0.1 a 0.25 de yodo) o un aerosol reducirá el recuento bacteriano de la leche pero tiene pocos efectos sobre la infección de la mastitis; es necesario utilizar una concentración baja para evitar residuos de yodo bajos en leche.

d) Desinfección de los pezones después de ordeño. Es una de las operaciones esenciales del programa de control especialmente en el caso de mastitis infecciosas. Las soluciones yodoforas que contengan un 1% de yodo disponible, o los preparados de cloro que contengan un 4 % de cloro son satisfactorias.

e) La formación de grietas es uno de los efectos secundarios de muchos productos para inmersión en algunos rebaños; los aditivos que se incorporan para reducir la formación de grietas pueden disminuir la eficacia bactericida.

f) La desinfección de las pezoneras o el lavado retrógrado después del ordeño son métodos eficaces si el índice de infección es alto y se ordeñan novillas junto con vacas; a menudo se omite debido al tiempo que se necesita; se aclara que un desinfectante químico o con agua a 80 °C, aunque un lavado retrogrado con agua fría durante 15 segundos es el mejor método para un equipo de ordeño mecánico.

g) Funcionamiento de la maquina de ordeño. Una presión de vacío excesiva (mayor a 50 Kilopascales o 37.5 cm de mercurio) puede causar lesiones; produce enrojecimiento y prominencia del extremo del pezón con eversión del revestimiento y posiblemente úlceras que provocan mastitis. Los cambios aleatorios en la presión de vacío aumentan el índice de infección; el deslizamiento de los manguitos de las pezoneras por defectos en su forma, causan inestabilidad en el vacío. Una reserva de vacío inadecuada provoca un flujo de leche inverso y propaga la infección. La limpieza y los cambios de los manguitos de las pezoneras previene la transmisión de la infección y el deslizamiento de los mismos.

h) Orden de ordeño. Se ordeñan antes las vacas jóvenes, libres de mastitis que las infectadas y los casos subclínicos antes que los clínicos. Las vacas de leche que se han introducido al rebaño deben guardar cuarentena hasta que se conozca su estado respecto a la mastitis.

i) Técnica de ordeño. Aplicar las pezoneras en un periodo de 90 segundos después de preparar la vaca, acoplarlas cuidadosamente para minimizar el aire succionado. Retirar cuidadosamente las pezoneras tan pronto cese de fluir la leche y después de eliminar el vacío⁴³.

2. Instalación, funcionamiento y mantenimiento adecuados del equipo de ordeño. A su vez Blood et al⁴⁴. afirman que la maquina de ordeño puede influir en los índices de nuevas infecciones intramamarias de varias formas:

a) Un funcionamiento deficiente o la utilización inadecuada del equipo puede provocar una insuficiencia en el alivio de la congestión en el tejido del pezón, produciendo una lesión y una infección intramamaria.

b) Una pérdida brusca de la presión de vacío de ordeño puede crear cambios en el movimiento del aire, de una fuerza suficiente como para que los microorganismos patógenos puedan atravesar los mecanismos de defensa del canal del pezón.

c) Una pulsación adecuada es importante para que se produzca un masaje suficiente en el extremo del pezón, aunque el vacío continuo elimine la leche de los pezones, esto causara finalmente una congestión excesiva, edema y lesión en el pezón, es necesario que el

⁴³ BLOOD, Douglas. Manual de Medicina Veterinaria. Mastitis. 9ª ed. Madrid España. McGRAW-HILL INTERAMERICANA (2002). 298 P.

⁴⁴ BLOOD, Douglas. Medicina Veterinaria. Op cit., p. 788-789.

manguito cree una carga de compresión adecuada en el tejido del pezón para aliviar la congestión.

Pruebas sencillas del funcionamiento del equipo de ordeño.

Según Arango el mayor problema a enfrentar en los equipos de ordeño de hoy es la falta de adecuado mantenimiento. Un simple chequeo visual del equipo nos dá una idea que se relaciona con mastitis o el estado de los pezones, o con ordeños lentos o incompletos lo cual comprende:

a). Condición del pezón. Según Arango revisar los pezones antes y después del ordeño y buscar indicios de inflamación o dureza (por edema y congestión) o cambios en el color (cianótico) que le den signos de fallas en la circulación sanguínea. Cambios a largo plazo, podría encontrarse evidencia de anormalidades hiperqueratosis o grietas radiales (anillos o callos).

b). Grado de perfección del ordeño. El subordeño pueden elevar los conteos de células somáticas y hasta podría hacer aflorar como clínicas las mastitis que habían permanecido subclínicas, para ver esto, luego de ser ordeñadas 10 vacas, hacer un escurrido a mano y recoger la leche en un balde. La leche que sobre no debe ser mayor a 400 c.c. por vaca en promedio.

c). Frecuencia de resbalamiento o caída de pezoneras. Según Arango existen problemas si se observan más de 5 a 10 resbalamientos. Se debe buscar problemas como pobre alineación de la unidad de ordeño o si el orificio de ventilación del colector esta cerrado.

d). Pezoneras deben tener un diámetro en promedio de 2 mm menor al de los pezones luego de la bajada de la leche. Las pezoneras deben de ser suficientemente largas para que puedan colapsarse por debajo del pezón. Adicionalmente revisar las pezoneras buscando agrietamientos o rajaduras.

e). Estado de mangueras de leche de doble pulsación y tubos cortos de vació. Según Arango revisar buscando el estado general y la limpieza, agrietamientos o rajaduras, además del tamaño, es decir son muy cortas o muy largas.

f). Colectores. Revisar que el orificio de ventilación de la pezonera este tapado o bloqueado.

g). Líneas de leche. Arango recomienda inspeccionar la inclinación de la línea de leche hacia el recibidor unidad final. La inclinación necesaria es del 0.8%.

h). Pulsación. El ruido de entrada de aire debe ser regular o intermitente, y no debe de oírse un continuo “hiss”, esto puede indicar fugas. Corte el vacío de colector y revise la pulsación.

i). Regulación de vacío. Se debe controlar la exactitud de los vacuómetros de la finca, luego oiga la entrada de aire a través del regulador cuando todas las unidades estén desconectadas. Posteriormente deje entrar aire por una unidad y vea el vacuometro, este no debe caer más de 3 Kilopascales y debe recuperarse en menos de 1 segundo.

j). Capacidad de reserva de la bomba de vacío. Una prueba que se puede hacer en el campo es dejar una unidad de ordeño entrándole aire permanentemente⁴⁵.

3) Tratamiento apropiado de los casos de mastitis durante la lactación. Blood afirma:

Se debe tratar los casos clínicos cuando se presenten hasta que desaparezcan los signos, con no menos de 2 infusiones, se recomienda aplicar medidas higiénicas estrictas, desinfectando los pezones con alcohol y un producto comercial de inmersión antes y después de cada infusión. En los casos repetidos, al comienzo de la lactación de vacas de elevada producción o en reacciones sistémicas, se combina la infusión intramamaria estándar con la administración parenteral del mismo preparado o de un antibiótico complementario compatible⁴⁶.

4. Manejo de las vacas secas al inicio del periodo seco. Según Blood “los rebaños con una prevalencia de mastitis baja, el cese brusco de ordeño es satisfactorio pero cuando los brotes de mastitis cuando hay muchos casos subclínicos en el rebaño; se debe ordeñar solo una vez al día y reducir la ingestión de comida y agua durante una semana⁴⁷”.

Tratamiento de las vacas secas.

En cuanto al tratamiento de las vacas secas Blood dice:

El tratamiento general con una infusión formulada especialmente para que el antibiótico se libere lentamente en los cuatro cuarterones si el índice de infección es alto; variable, pero hipotéticamente superior al 15 %. La infusión inmediatamente después del ultimo ordeño solo

⁴⁵ ARANGO, Darío. Relación entre equipos de ordeño y calidad de la leche. En : Revista despertar lechero. No. 18, Medellín (Enero 2001). P. 181-183.

⁴⁶ BLOOD, Douglas. Manual de Medicina Veterinaria. Op. cit., p. 301.

⁴⁷ Ibid., p. 301.

segura protección durante 25 días de acuerdo al principio activo; en los rebaños problemáticos o en los que predominan las infecciones ambientales, se administra una segunda infusión en las últimas 6 semanas de gestación, pero asegurándose de que no queden residuos de antibióticos en el periodo de lactación⁴⁸.

5. Desecho de las vacas crónicamente infectadas.

Según Blood “en los rebaños con una prevalencia alta hay que mantener un índice de desecho elevado de los casos repetidos y de las ubres infectadas”⁴⁹.

6. Mantenimiento de un ambiente adecuado.

Según Blood⁵⁰ entre otros factores están:

Evitar que los terneros se laman, alimentar a los terneros con leche con mastitis, tener cuidado con las vacas a punto de parir o después del parto, para evitar el decúbito, las lesiones de los pezones y la suciedad, cuidar rápidamente las grietas, úlceras y cortes de los pezones, desinfectarse las manos cuando se practique la expresión de los pezones o el ordeño de forma manual.

En cuanto a la selección de criterios genéticos de protección contra la mastitis. Según Blood las características del pezón que aumentan las posibilidades de mastitis son: pezones cilíndricos frente a los de forma de embudo, canales más anchos, es decir que se ordeñan más rápidamente y pierden leche entre ordeños, ubres profundas con cuarterones traseros bajos, pezones muy separados, pezones traseros muy retrasados o pezones muy juntos.

Blood afirma que entre las técnicas de control que precisan una atención especial en los rebaños con problemas de mastitis ambiental están: la identificación del agente causal, la corrección de las medidas higiénicas del lecho, la eliminación de los tratamientos en masa que utilizan una jeringa, controlar la microbiología de las infusiones intramamarias, especialmente las caseras, comprobación de la microbiología del agua, lavar los paños y desinfectar los pezones por inmersión, mantenimiento del medio limpio y seco y el secado de los pezones antes del ordeño.

7. Registro adecuado de los datos.

⁴⁸ Ibid., p. 301.

⁴⁹ Ibid., p. 301.

⁵⁰ Ibid., p.301-302.

Blood et al afirma lo siguiente:

El objetivo de mantener los registros manuales o informatizados de los episodios de mastitis clínica es ampliar las posibilidades de las tomas de decisión de un programa de control de la mastitis. Entre varios de los usos importantes de los registros de la mastitis clínica están: valorar los factores de riesgo asociados con los episodios de mastitis clínica, evaluar programas terapéuticos de las vacas en lactación y secas, y proporcionar información útil para analizar el valor actual neto de las vacas individuales con el fin de tomar decisiones del desecho⁵¹.

Morales establece la importancia de los registros de la siguiente manera:

El mejoramiento genético para aumentar los niveles de resistencia a mastitis, puede ser efectuado por selección directa usando registros de mastitis clínica, o por selección indirecta, usando rasgos que se correlacionan genéticamente, o ambos. Las medidas indirectas mas comúnmente usadas han sido el conteo de células somáticas (SCC), rasgos de tipo, así como la rapidez de ordeño y el escurrimiento⁵².

8. Control de la salud de la ubre.

Blood afirma: “el único modelo importante que se utiliza es el recuento de células somáticas de las vacas individuales y de la mezcla de la leche, los resultados se pueden utilizar para seleccionar las vacas para: cultivo de la leche, tratamiento de las vacas secas, evaluación de los tratamientos durante la lactación y desecho”⁵³.

Para Cano el control de la salud de la ubre es importante por:

En la mastitis subclínica, en donde se requiere para su diagnostico reactivos como el de California, nos podemos dar cuenta cuando empieza una inflamación o una infección para poderla curar o prevenir a tiempo, esta prueba barata, fácil y rápida de realizar se puede hacer en todo el hato en producción cada semana, cada 15 días o por lo menos cada mes, ya que al realizar un diagnostico rápido podremos prevenir las mastitis clínicas, menos perdidas de

⁵¹ BLOOD, Douglas. Medicina Veterinaria. Op.cit., p. 803-804.

⁵² MORALES, Rogelio. Genética de la resistencia o susceptibilidad a mastitis bovina. En: CONGRESO NACIONAL DE CONTROL DE MASTITIS Y CALIDAD DE LECHE (en línea). 3º congreso (León, México). 21-23 de junio 2001 (citado 10 de Diciembre de 2002). Ponencias del III congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche. (consulta vía internet): URL: <http://cnmweb.bizland.com/publicaciones/Genetica.PDF>

⁵³ BLOOD, Douglas. El manual de Medicina Veterinaria. Op. cit., p. 302.

leche y vacas, así como menos gasto en medicamentos para el productor⁵⁴.

9. Revisión periódica del programa de manejo de la salud de la ubre.

Blood afirma: “el objetivo del programa de control de la salud de la ubre es permitir la eficacia del programa de control de la mastitis para valorarlo periódicamente, con el fin de poder realizar los ajustes necesarios”⁵⁵.

10. Fijación de objetivos del estado de salud de la ubre en el rebaño.

Para Blood et al. la definición de objetivos realistas para los resultados de varios parámetros de salud de la ubre supone un paso final importante del programa de saneamiento.

Estos objetivos son importantes para determinar si se han producido déficit en la calidad de la leche y en el estado de salud de la ubre además Blood dice que la acumulación de datos relevantes sobre un número de rebaños similares permite la determinación de objetivos alcanzables para que todos los rebaños consigan con una probabilidad razonable⁵⁶.

Por otro lado Philpot agrega respecto al control:

La suplementación de la dieta del hato es importante para aumentar la resistencia natural a la mastitis. Los dos factores más importantes son la vitamina E y el mineral traza selenio, que han mostrado incrementar: (1) la actividad antibacteriana de los leucocitos; (2) el transporte de anticuerpos de la sangre a la ubre, y (3) la preservación de la salud de los tejidos de la ubre. Cuando las dietas fueron suplementadas con vitamina E y selenio hubo: (1) una reducción del 57% de la mastitis clínica en la lactación temprana; y (2) una reducción del 32% durante la lactación. El nivel de suplementación debe mantenerse de acuerdo a la legislación gubernamental. Las cantidades diarias sugeridas de varias vitaminas y minerales traza en los Estados Unidos de Norte América son: (1) vitamina A = 100,00 a 1,500,000 unidades internacionales (UI); (2) vitamina E en vacas lactantes = 400 a 800 UI y 1,200 UI para vacas

⁵⁴ CANO, Pedro. Op. cit., p. 1-2.

⁵⁵ BLOOD, Douglas. Manual de Medicina Veterinaria. Op. cit., p. 302.

⁵⁶ BLOOD, Douglas et al. Medicina Veterinaria. Op. cit., p. 810.

secas; (3) selenio = 200 a 250 miligramos; y (4) zinc = 900 a 1200 miligramos⁵⁷.

4.9 TRATAMIENTO

4.9.1 Tratamiento de la mastitis subclínica. En cuanto a la mastitis subclínica Ruiz afirma lo siguiente:

Debido a que la mastitis subclínica no representa un peligro inmediato de la pérdida de la función glandular o de la vida del animal, el tratamiento se debe hacer tomando en cuenta que los costos del antibiótico sean menores que las utilidades logradas por la producción compensatoria después de la eliminación de la infección.

El tratamiento de la mastitis producida por Streptococcus agalactiae es eficaz debido al alto grado de susceptibilidad antimicrobiana y que además los otros estreptococos causantes de infecciones intramamarias subclínicas como Streptococcus dysgalactiae, Streptococcus bovis, Streptococcus uberis y los enterococos son susceptible in Vitro a los antibióticos, especialmente a la penicilina.

El tratamiento de las infecciones intramamarias con Staphylococcus aureus es difícil debido a que con frecuencia producen abscesos localizados profundamente en el tejido mamario y el antibiótico no llega en cantidad suficiente al sitio de la infección, a la resistencia del microorganismo a las drogas antimicrobianas (especialmente beta-lactámicos), a que las bacterias pueden sobrevivir en el interior de los fagocitos en donde los antimicrobianos llegan en cantidades reducidas, además el Staphylococcus aureus produce numerosas sustancias extracelulares que le permiten sobrevivir en un ambiente inmune hostil, por lo cual la eficacia del tratamiento de mastitis producida por S. Aureus durante la lactancia varía entre el 25 y 55 % y aumenta de 30 a 70 % durante el secado. El tratamiento en el secado puede reducir la incidencia de nuevas infecciones en cuartos no infectados al principio del periodo seco, sin embargo, la eficacia para eliminar nuevas infecciones con la bacteria puede ser bajo⁵⁸.

⁵⁷ PHILPOT, Nelson. Relación entre el manejo del hato y la mastitis. En: CONGRESO NACIONAL DE CONTROL DE MASTITIS Y CALIDAD DE LECHE (en línea). 3° congreso (León, México). 21-23 de junio 2001 (citado 10 de Diciembre de 2002). Ponencias del III congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche.(consulta vía internet): URL: <http://cnmweb.bizland.com/publicaciones/DrPhilpot.PDF>

⁵⁸RUIZ, S. Terapia de la mastitis. En: CONGRESO NACIONAL DE CONTROL DE MASTITIS Y CALIDAD DE LECHE (en línea). 3° congreso (León, México). 21-23 de junio 2001 (citado 10 de Diciembre de 2002). Ponencias del III congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche. (consulta vía internet): URL: <http://cnmweb.bizland.com/publicaciones/Terapiamastitis.PDF>

Sumano y Ocampo afirman: "el tratamiento de la mastitis subclínica no debe llevarse a cabo si no existen pruebas de laboratorio disponibles como: identificación bacteriológica del agente y su sensibilidad a los antimicrobianos"⁵⁹.

4.9.2 Tratamiento de mastitis clínica. Para Ruiz "los casos leves de mastitis en los que únicamente se observa una leche anormal pueden responder bien al ordeño periódico a fondo y bajo la administración de oxitocina para ayudar al descenso de la leche, si los signos clínicos persisten por varios días pueden estar indicados las preparaciones antimicrobianas comerciales"⁶⁰.

Las mastitis moderadamente agudas según Cano se tratan de la siguiente manera:

Únicamente localmente o sea por vía intramamaria o intrapezón, se desinfecta la abertura natural del pezón y se aplican productos comerciales para mastitis después de cada ordeño o sea cada 12 horas utilizando el mismo producto comercial con el mismo principio activo por 3 ordeños consecutivos o más según lo requiera el caso, si con este no se cura la glándula cambiaremos a otro antibiótico aplicándolo por 3 ordeños por lo menos. Las mastitis severamente agudas se tratarán local y parenteral, con el mismo principio activo, si se desea utilizar otro antibiótico deberá ser uno cuidando de no usar principios activos antagónicos que se inactiven y su aplicación deberá de ser a intervalos recomendados de acuerdo a la droga utilizada, si a los 3 días no ha dado resultado podremos cambiar el tratamiento.

Las mastitis crónica también se tratara local y parenteral igual que la anterior solo que por haber estado más tiempo infectada el tratamiento será más prolongado, más agresivo, la glándula tardara más en recuperarse y las perdidas para el productor serán mayores. El tratamiento consiste en administrar el antibiótico vía parenteral al doble de la dosis recomendada en el primer día y las dosis subsecuentes a las dosis recomendadas por 5 días con su tratamiento local, el cual se aplica después de un lavado intramamario que consiste en disolver 500 c.c de solución salina fisiológica, 5 c.c de enzimas proteolíticas y 20 c.c de antibiótico con el mismo principio activo utilizado vía parenteral, se realizara un masaje y se ordeña este liquido, este lavado se realizara por vía intramamaria en dosis diarias de 100 c.c por 5 días teniendo cuidado

⁵⁹ SUMANO, Héctor y OCAMPO, Luis. Farmacología Veterinaria. glándula mamaria, lactación y mastitis. 2ª ed. Ciudad de México: Interamericana, 1997. p. 528.

⁶⁰ RUIZ, S Op.Cit. p. 5.

de realizar una buena higiene y desinfección de los materiales empleados⁶¹.

Ruiz en cuanto al tratamiento de mastitis afirma lo siguiente:

En el tratamiento de la mastitis aún cuando está indicado el cultivo bacteriológico para determinar el medicamento más apropiado, la terapia se inicia antes de obtener los resultados. Por lo tanto la selección del régimen terapéutico inicial generalmente está basado en la severidad de la infección, historia bacteriana y experiencia del veterinario.

El costo del tratamiento de casos de mastitis clínica con afección sistémica es elevado por lo tanto el veterinario probablemente interviene con más frecuencia en el manejo terapéutico de mastitis aguda causada por bacterias coliformes que por cualquier otro patógeno, además la terapia con antibióticos debe restringirse a casos en que el clínico está razonablemente seguro de la eficacia terapéutica, una relación costo beneficio elevada y que la leche y carne estén libres de residuos.

El antibiótico ideal para el tratamiento de mastitis según Ruiz tabla No. 3 debe ser una base débil, unirse poco a las proteínas plasmáticas, ser soluble en lípidos y retener su actividad antimicrobiana contra patógenos causantes de mastitis en las secreciones inflamatorias. Los macrólidos (eritromicina, trimetoprim, tetraciclinas y fluoroquinolonas) se distribuyen bien en la glándula mamaria. Las sulfonamidas, penicilinas, amonoglucosidos y cefalosporinas administradas sistémicamente no penetran fácilmente la glándula mamaria. En un tratamiento ideal, el antimicrobiano debe alcanzar concentraciones adecuadas para lograr la eliminación del patógeno específico sin dejar residuos ni infecciones subclínicas. También es importante lograr que la reducción de la producción láctea sea mínima.

Continúa Ruiz afirmando que el uso de antiinflamatorios (no esteroideos), tales como la flunixin-meglumina, el piroxicam, el ácido acetil-salicílico o el ketoprofeno ayudan en el tratamiento de las mastitis. Estas drogas bloquean la liberación de aminas vasoactivas (serotonina, histamina, cininas etc.), y tienen efecto sobre la lipooxigenasa y ciclooxigenasa, con lo cual evitan la liberación de las prostaglandinas y leucotrienos involucrados en la inflamación⁶².

⁶¹ CANO, Pedro. Op. cit., p. 3.

⁶² RUIZ, S. Op. cit., p. 1-4.

Por otro lado Kirk afirma que desde el punto de vista tradicional de que las vaquillas estén libres de mastitis ya no es válido por lo siguiente:

En algunos hatos lecheros hasta el 50% de las vaquillas se han comunicado como infectadas en el parto. Muchas de esas infecciones son casos clínicos de mastitis. El resultado final de la mastitis preparto en las vaquillas es el daño al tejido secretor de la glándula mamaria que puede resultar en una menor producción láctea durante un periodo prolongado.

El mismo autor afirma que el tratamiento de vaquillas preparto es una opción, ya que existe una amplia variedad de sensibilidad a los antibióticos y modelos de resistencia para las bacterias causantes de mastitis. Se ha reportado una reducción de 90% de infecciones por Staphilococcus aureus y especies de estreptococos después de una infusión intramamaria de un antibiótico para vaca seca⁶³.

Tabla 3. Grado de difusión por vía parenteral o intramamaria de las drogas usadas con más frecuencia.

Vía parenteral			Vía intramamaria		
Buena	Limitada	Baja	Buena	Limitada	Baja
Sulfanilamida	Otras sulfas	Estreptomina	Fluoroquinolonas	Penicilina G	Gentamicina
Eritromocina	Penicilina G	Neomicina	Sulfanilamida	Cloxacilina	Neomicina
Tilosina	Cloxacilina	Kanamicina	Otas sulfas	Cefalonium	Kanamicina
Espiramicina	Ampicilina	Gentamicina	Nitrofuranos	Cefapirina	Estreptomina
Lincomicina	Amoxicilina	Vancomicina	Eritromocina	Tetraciclina	
Cloranfenicol	Cefalosporinas		Tilosina	Cefacetril	
Trimitoprim	Tetraciclina		Espiramicina		
Tianfenicol			Lincomicina		
Florfenicol			Ampicilina		
Enrofloxacina			Amoxicilina		
Norfloxacina			Cefalexina		
			Cloranfenicol		
			Trimetoprim		

Fuente: <<http://cnmweb.bizland.com/publicaciones/Terapiamastitis.PDF>> 2002

⁶³ KIRK, John. Tratamiento de las vaquillas con antibióticos antes de parto para controlar la mastitis. En: CONGRESO NACIONAL DE CONTROL DE MASTITIS Y CALIDAD DE LECHE (en línea). 3° congreso (León, México). 21-23 de junio 2001 (citado 10 de Diciembre de 2002). Ponencias del III congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche. (consulta vía internet): URL: <http://cnmweb.bizland.com/publicaciones/Kirvaq.PDF>

5. DISEÑO METODOLOGICO

5.1 LOCALIZACION

El presente estudio se realizó en cuatro fincas de la vereda Pusialquer, ubicada a cinco kilómetros del casco urbano del municipio de Pupiales vía occidente y a dos kilómetros del casco urbano del municipio de Aldana vía oriente (planeación municipal 2002), Pupiales se encuentra ubicado a 0° 52' 21" de latitud norte y a 77° 38' 34" de longitud oeste según Moreno⁶⁴.

5.2 MUESTRAS

Se utilizó un total de 16 muestras, las cuales fueron procedentes de los cuartos afectados por mastitis subclínica grado 3, que según el consejo nacional lácteo son los casos que realmente necesitan de tratamiento antimicrobiano. Este número de muestras se obtuvo mediante la prueba de California Mastitis Test.

5.3 PLAN SANITARIO

En las cuatro fincas utilizadas para el estudio el plan sanitario fue el siguiente:

a) Vacunación contra fiebre aftosa: se realiza a todos los animales mayores de 3 meses de edad con revacunación cada 6 meses, la vacunación la realizan técnicos de la Sociedad de ganaderos de Nariño (SAGAN), la vacuna aplicada es Aftogan en dosis de 2 c.c vía subcutánea.

b) Vacunación contra brucelosis: se realiza a terneras entre 3 y 7 meses de edad la vacuna utilizada fue cepa 19 Vecol, los responsables de esta vacunación son los técnicos de SAGAN.

c) Los planes de vermifugación se realizan cada 4 meses, y los productos más utilizados son compuestos a base de Albendazol, Fenbendazol, ivermectina y Levamisol.

d) Tratamiento antimastítico: las vacas que presentan síntomas de mastitis clínica generalmente son tratadas con medicamentos vía parenteral o intramamaria. Los antibióticos más utilizados son a base de: penicilina procaínica, espiramicina, lincomicina, amoxicilina, cefapirina, el tratamiento de vaca seca se realiza con suspensión intramamaria a base de cefapirina y a base de neomicina ambos compuestos en vehículo acuoso destinado para este fin. La mastitis subclínica se

⁶⁴MORENO, Gabriel. Así es Pupiales. En: Revista de la Alcaldía Municipal. Pupiales, Colombia. Hemisferio Sur. Vol. 2, no. 1 (Junio 1980) p.75.

la trata con un escurrido a fondo de los cuartos afectados, la persistencia de mastitis subclínica grado tres se trata igualmente que la mastitis clínica.

5.4 INFRAESTRUCTURAS Y EQUIPOS

El estudio se realizó en las instalaciones de laboratorios asociados de Nariño, de la Ciudad de Pasto-Colombia.

A nivel de campo se utilizaron materiales como: dos paletas para la prueba de CMT, reactivo CMT INPEC y recipientes previamente esterilizados para la toma de la muestra, en cuanto a infraestructura se utilizó la sala de ordeño de cada una de las fincas. A nivel de laboratorio se utilizó cajas de petry, medios de cultivo como agar MacConkey, agar Sangre, agar Bayparkey, agar Mueller-Hinton estufa, sencidiscos de los antibióticos a estudiar, calibrador pie de rey y otros.

5.5 TECNICAS PARA LA RECOLECCION Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

5.5.1 Toma de muestras. Las muestras se tomaron de vacas que por CMT presentaban mastitis subclínica grado 3, y luego se recolectaron en recipientes previamente esterilizados, se sometieron a refrigeración y se remitieron inmediatamente al laboratorio, en donde se realizó el cultivo bacteriológico y el antibiograma.

5.5.2 Procedimiento de campo. Se realizó las siguientes actividades a nivel de campo:

- 1) Fijar los miembros posteriores de la vaca para evitar accidentes.
- 2) Lavar los pezones con agua limpia.
- 3) Secar los pezones con papel desechable o periódico
- 4) Eliminar los primeros chorros.
- 5) Tomar una muestra de leche en cada uno de los compartimientos de la paleta según correspondan los pezones.
- 6) Agregar reactivo CMT a cada compartimiento de la paleta
- 7) Agitar en forma circular
- 8) Interpretar los resultados de acuerdo a la literatura descrita anteriormente
- 9) Someter a un escurrido a fondo y a mano por 7 días los casos de mastitis subclínica grado 3 identificados en el CMT, además practicar una buena higiene durante el ordeño
- 10) Someter a una segunda prueba de CMT a los 8 días de la primera para mirar los casos de mastitis subclínica grado 3 que no se solucionaron con el escurrido y con la higiene.
- 11) Desinfectar el esfínter de los pezones anteriores con papel desechable y alcohol etílico de 70°.
- 12) Tomar las muestras de los casos anteriores en recipientes previamente esterilizados
- 13) Remitir las muestras al laboratorio.

Las anteriores actividades se realizaron en cada una de las fincas una vez al mes y cada 15 días a las vacas positivas en el sondeo anterior.

5.5.3 Técnicas de laboratorio. El procedimiento se realizó de la siguiente manera:

1) Preparar los medios de cultivo bacteriológicos. En donde es necesario seguir las siguientes recomendaciones:

- Seguir las instrucciones del fabricante del medio de cultivo con exactitud, pesar los ingredientes, y usar agua destilada pobre en gérmenes.
- Usar únicamente las sustancias químicas o los ingredientes especificados.
- Solo usar recipientes de vidrio duro o esmaltados .
- Para esterilizar usar el calor mínimo necesario. Generalmente se utiliza esterilización a vapor en autoclave a 15 libras de presión (121°C) por 15 a 20 minutos. Los medios que contienen sustancias alterables por las altas temperaturas deben esterilizarse por el método fraccionario, las cantidades prescritas del medio deshidratado se disuelven en una cantidad aproximada a la mitad de la requerida y se hace una suspensión homogénea por agitación y a continuación la cantidad restante de agua.

2) Siembra de la muestra en medios de cultivos inespecíficos, en este caso se utilizo agar sangre ya que los microorganismos más importantes productores de mastitis requieren medios con complementos cómo: sangre de cordero defibrinada, suero, líquido ascítico, huevos y glicerol.

3) Siembra de la muestra en medios específicos. Se utilizo agar MacConkey el cual contiene peptona como base nutriente, una sal biliar que impide el desarrollo de microorganismos que no sean entéricos, agar como solidificante, lactosa y rojo neutro como indicador de la lactosa. Este medio es selectivo para enterobactereáceas y muy usado para el desarrollo de coliformes .

4) Incubar a 37° C por 24 a 48 horas según el crecimiento bacteriano.

5) Sembrar en el medio de cultivo utilizado para el antibiograma (Mueller-Hinton), y colocar los sensidiscos de los antibióticos a estudiar.

6) Incubar a 37° C por 8 a 24 horas.

7) Medir con calibrador pie de rey el halo de inhibición en milímetros para cada uno de los antibióticos y llevar registros.

5.6 TRATAMIENTOS

La leche de las vacas positivas a la prueba de CMT se llevó al laboratorio en donde se realizó el cultivo bacteriológico y el antibiograma, los tratamientos se establecieron así:

- T1.....Penicilina G
- T2.....Ampicilina
- T3.....Cloxacilina
- T4.....Cefquinoma
- T5..... Cefalexina
- T6.....Lincomicina
- T7.....Neomicina

5.7 DISEÑO EXPERIMENTAL Y ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

El nivel de sensibilidad del halo de inhibición de cada antibiótico, obtenido en el antibiograma se comparó mediante un análisis de varianza con el fin de detectar diferencias significativas en cada uno de ellos, como si se encontraron diferencias se aplicó pruebas de contrastes ortogonales o llamadas también análisis funcional de varianza.

5.7.1 Análisis de varianza. Es una técnica estadística que sirve para desglosar o partir la varianza total en varios componentes de variación identificables. Se realizó un modelo balanceado, en el cual el número de repeticiones es igual en todos los tratamientos, en esta investigación fueron 16 ($r=16$). El modelo matemático es el siguiente:

$$Y_{ij} = m + t_i + e_{ij}$$

Formulación de hipótesis:

Hipótesis nula: el efecto de cada antibiótico fue igual en los siete tratamientos en cuanto al halo de inhibición.

Hipótesis alterna: el efecto de cada antibiótico o al menos uno fue diferente en los siete tratamientos en cuanto al nivel de sensibilidad.

5.7.2 Contrastes ortogonales. Los contrastes se organizaron de la siguiente manera de acuerdo al grupo que pertenecen los antibióticos y el antibiótico más utilizado en el tratamiento de mastitis en las cuatro fincas.

Tratamiento standard	Penicilina G
Penicilinas sintéticas	Ampicilina, Cloxacilina
Cefalosporinas	Cefquinoma, Cefalexina
Lincosamidas	Lincomicina
Aminoglucósidos	Neomicina

Contrastes ortogonales (C.O):

C.O # 1	Todos versus penicilina procaínica
C.O # 2	Penicilinas sintéticas versus Cefalosporinas
C.O # 3	Cefalosporinas versus Lincosamida
C.O # 4	Cefalosporinas versus Aminoglucósidos
C.O # 5	Penicilinas versus Lincosamidas
C.O # 6	Lincosamidas versus Aminoglucósidos

5.8 Variables evaluadas.

5.8.1 Prueba de California Mastitis Test. Se realizó a nivel de campo en las fincas establecidas con el fin de identificar cuartos enfermos de mastitis subclínica para luego someterlos al protocolo de control de mastitis de manera más estricta, luego a los 7 días para mirar los casos que no se solucionaron con el control y por ultimo a los dos días de haberse realizado el tratamiento antimicrobiano. De acuerdo a la siguiente valoración:

- Reacción negativa (-) (hasta 300.000 células somáticas por ml).
- Reacción ligeramente positiva o grado 1 (400.000 hasta 1.5 millones de células somáticas /ml)
- Reacción positiva o grado 2 (800.000 hasta 5 millones de células somáticas/ml)
- Reacción fuertemente positiva o grado 3 (Mayor a 5 millones de células somáticas/ml)

5.8.2 Halos de inhibición. El diámetro del área de inhibición medida en milímetros se estandarizó de acuerdo a los datos descritos en la tabla n. 4, 5 y 6 teniendo en cuenta que el antibiograma según Rodríguez⁶⁵ es esencialmente una prueba cualitativa, y por lo tanto hay que tener especial cuidado en la interpretación e informe de los resultados ya que esta prueba es usada para identificar la sensibilidad de las bacterias a los antibióticos.

5.8.3 Número de vacas que respondieron al tratamiento. Una vez conocidos los resultados de los antibiogramas se procedió a realizar el tratamiento con el producto tanto en vacas en producción como en vacas secas.

En las vacas en producción se procedió a realizar la prueba de California a los 4 días de aplicado el antimicrobiano, estableciéndose los animales que respondieron al tratamiento. En las vacas secas se determinó mediante la prueba de California realizada a los 10 días posparto.

⁶⁵ RODRÍGUEZ, Leonel. Determinación de mastitis bovina en Catamacas y Santa Maria del Real, Olancho-Honduras. 2000, 55p. Trabajo de grado (ingeniero agrónomo). Escuela Nacional de Agricultura. Disponible en internet. URL: http://paila.rds.org.hn/archivos/tesis_yader.pdf

Tabla 4. Criterios de interpretación de pruebas de sensibilidad para microorganismos de fácil crecimiento (sensible mayor o igual a en milímetros).

Antibiótico	Estreptococo	Estafilococos	E. Coli
Penicilina	28	29	0
Ampicilina	26	29	2
Cloxacilina	13	13	13
Cefquinoma	18	18	18
Cefalexina	18	18	18
Lincomicina	21	21	21
Neomicina	17	17	17

Fuente: <http://www.britanialab.com.ar/espanol/k07_01.html> 2003

Tabla 5 criterios de interpretación de pruebas de sensibilidad intermedia para microorganismos de fácil crecimiento.(mm)

Antibiótico	Estreptococo	Estafilococo	E. Coli
Penicilina	20-27	--	--
Ampicilina	19-25	--	14-16
Cloxacilina	11-12	11-12	11-12
Cefquinoma	15-17	15-17	15-17
Cefalexina	15-17	15-17	15-17
Lincomicina	15-20	15-20	15-18
Neomicina	13-16	13-16	13-16

Fuente: <http://www.britanialab.com.ar/espanol/k07_01.html> 2003

Tabla 6. Criterios de interpretación de pruebas de resistencia para microorganismos de fácil crecimiento. (Resistente menor o igual a. en mm)

Antibiótico	Estreptococo	Estafilococo	E. coli
Penicilina	14	28	20
Ampicilina	18	28	13
Cloxacilina	10	10	10
Cefquinoma	14	14	14
Cefalexina	14	14	14
Lincomicina	14	14	14
Neomicina	12	12	12

Fuente: <http://www.britanialab.com.ar/espanol/k07_01.html> 2003

6. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

6.1 CULTIVO BACTERIOLÓGICO

El cultivo bacteriológico de muestras de leche es un método típico para diagnosticar gérmenes productores de mastitis, en este caso también fue una de las condiciones necesarias para realizar el antibiograma ya que se debe partir de cultivos monomicrobianos o, cuando menos, con colonias bien separadas del mismo aspecto, de la placa de aislamiento. No tiene sentido efectuar antibiogramas con materiales directos que segura o potencialmente contengan flora plurimicrobiana (exudados faríngeos, nasales, orina, leche, heces, etc.).

En el cultivo bacteriológico realizado con leche de las vacas sometidas al estudio; los microorganismos aislados e identificados como causantes de mastitis subclínicas en las cuatro fincas de estudio, fueron los siguientes: Staphilococcus sp., Streptococcus sp., y presencia de coliformes.

6.2 PRUEBA DE CALIFORNIA MASTITIS TEST

En las fincas en estudio tenían 36 vacas en promedio en ordeño, de las cuales presentaban mastitis subclínicas según la siguiente tabla:

Tabla 7. prevalencia de mastitis subclínica.

	Primer muestreo	Segundo muestreo	Tercer muestreo
Total vacas	158	153	144
Vacas afectadas %	37.17	21.56	23.61
Total cuartos	624	612	576
Cuartos afectados %	15.7	10.62	9.89

Según los anteriores resultados nos permiten establecer que el control y tratamiento de la mastitis subclínica fue eficaz porque se obtuvo una disminución considerable de la prevalencia sobre todo de los cuartos afectados, además se puede afirmar que estos niveles de mastitis subclínica se encuentran inferiores a los establecidos por Ramos⁶⁶ para la zona de influencia de la Cooperativa de Productos Lácteos de Nariño que fueron del 44% de las vacas en producción y del 24.56% de los cuartos mamarios.

6.3 ANTIBIOGRAMAS.

Los antibiogramas se realizaron mediante el método de difusión en agar teniendo en cuenta que los monodiscos que se emplearon reunieran las siguientes

⁶⁶ Ramos, Op. cit., p.33.

condiciones. a- Que tengan 6 mm de diámetro. b- Que no hayan expirado en su fecha de vencimiento. c- Que se encuentren convenientemente refrigerados y protegidos de un exceso de humedad.

El procedimiento a seguir para la preparación de las placas con el medio de cultivo fue el siguiente:

6.3.1 Medio. El medio utilizado fue el agar de Müller-Hinton. Se controló que el pH del mismo se encontrara entre 7.2 y 7.4.

6.3.2 Volumen del medio por placa. Se vertió de 25 a 30 ml de agar fundido y enfriado a 50-55°C en placas estériles de vidrio o plástico, de modo de obtener una capa de 4 mm de alto. fue fundamental respetar esta condición, pues de lo contrario, se obtendrán halos mayores o menores según el caso.

6.3.3 Secado de las placas. Para eliminar la humedad sobre la superficie del medio, las placas se secaron incubándolas a 35-37 °C durante 30-60 minutos.

6.3.4 Condiciones de los cultivos originales. fue necesario que el antibiograma se realice a partir de cultivos monomicrobianos o, cuando menos, con colonias bien separadas del mismo aspecto, de la placa de aislamiento. No tiene sentido efectuar antibiogramas con materiales directos que segura o potencialmente contengan flora plurimicrobiana (exudados faríngeos, nasales, orina, heces, leche etc.)

6.3.5 Preparación del inóculo. Se tomaron de 3 a 5 colonias del cultivo original con un asa de algodón.

6.3.6 Siembra en placas. La suspensión bacteriana obtenida como se indica en el punto anterior es absorbida con un hisopo de algodón (no debe usarse asa metálica ni varilla de vidrio). El exceso de líquido se descarta oprimiendo el algodón contra la pared de la caja. Para inocular las placas, se aplicó el hisopo sobre la superficie de las mismas, efectuando estrías en direcciones diferentes. Se dejó secar las placas durante unos cinco minutos antes de proceder a aplicar los discos.

6.3.7 Condiciones de los discos. Fue de fundamental importancia tener en cuenta, que este método solamente tiene valor si se respeta una distancia que separe los discos, suficiente para limitar las probabilidades de superposición importante de zonas de inhibición. Por consiguiente, pueden aplicarse solamente de 6 a 7 discos en una placa convencional de 100 mm (la usada comúnmente en nuestro medio). No es conveniente exceder el número máximo de discos por placa ya que, de lo contrario, los halos correspondientes a la inhibición provocada por antibióticos, pueden interferir con los de los discos vecinos, pudiendo ocurrir tanto sinergismos como antagonismos que no corresponderían a la realidad. En

consecuencia, los "discos múltiples en ruedas" que exceden el número de 7 discos para placas comunes de 100 mm resultan inadecuados.

6.3.8 Aplicación de los discos. Se aplicaron los monodiscos sobre la superficie del agar por medio de una pinza. Se tubo cuidado, que los discos hagan buen contacto con la superficie del agar, ejerciendo para ello, ligera presión sobre los mismos. Transcurridos 15 minutos de la colocación de los discos, las placas se incuban invertidas en la estufa a 35 °C durante toda la noche (18 hs).

6.3.9 Medidas de las zonas de inhibición. No deben efectuarse lecturas de los antibiogramas basándose en la sola consideración de la presencia o la ausencia del halo de inhibición. En todos los casos se tubo en cuenta, los diámetros de los halos, ya que éstos varían según la difusibilidad del antibiótico. Así, un halo pequeño (15 mm) para la Cloxacilina, antibiótico poco difusible, representa sensibilidad, en tanto que ese mismo diámetro para la ampicilina indica resistencia. Para medir los halos se empleó una reglilla calibrada. Algunos antibióticos inhiben el desarrollo invasor y otros no lo hacen. Si el microorganismo en ensayo era Staphylococcus se necesitan mínimo 24h de incubación para la cloxacilina.

6.3.10 Interpretación de los resultados. Los resultados obtenidos por los antibiogramas para Estafilococos se consignan en la tabla n. 8 para Streptococos en la tabla n. 9 y para E. Coli tabla n.10.

Tabla 8. Diámetro de la zona de inhibición en milímetros (mm) para Estafilococos

N. de muestra	2	3	5	8	9	11	14	15	16
Penicilina	19	15	10	0	0	0	0	0	0
Ampicilina	19	15	12	20	40	50	24	20	0
Cloxacilina	29	29	30	30	24	22	32	28	0
Cefquinoma	24	24	21	30	30	34	28	22	24
Cefalexina	18	19	20	20	20	40	30	18	8
Lincomicina	14	20	12	24	20	8	0	20	0
Neomicina	13	12	20	28	20	40	12	24	18

De acuerdo a los criterios de interpretación de las pruebas de sensibilidad, los halos medidos en milímetros para los antibióticos que demostraron ser sensibles, los de sensibilidad intermedia y los que demostraron ser resistentes en este estudio se consignan en la tabla n. 8, 9 y 10. Hay que tener en cuenta que los antibióticos que tuvieron 0 mm en el diámetro de inhibición se consideraron de sensibilidad nula y se registran con valor de "0".

Hay que tener en cuenta que en el tratamiento de vacas en lactancia la concentración de la droga en el tejido mamario es menor que en el tratamiento de vacas secas, por lo cual se clasifica de acuerdo al nivel de sensibilidad tabla n. 4,

5 y 6, no ocurre en el tratamiento de vaca seca el cual se reporta con diámetros desde sensibilidad intermedia tabla n. 5 porque la concentración del antibiótico y la permanencia en el tejido mamario en este caso es mayor.

Tabla 9. Diámetro de la zona de inhibición para estreptococos (mm).

N. de muestra	1	4	6	7	10	13
Penicilina	42	46	42	56	20	8
Ampicilina	40	45	40	34	30	34
Cloxacilina	38	30	30	40	20	36
Cefquinoma	34	40	44	50	32	42
Cefalexina	25	32	30	44	22	36
Lincomicina	24	29	12	10	19	0
Neomicina	21	18	22	26	19	20

Tabla 10. Diámetro de la zona de inhibición para E coli (mm)

N. de muestra	12
Penicilina	8
Ampicilina	18
Cloxacilina	0
Cefquinoma	22
Cefalexina	12
Lincomicina	0
Neomicina	20

Conocidos los diámetros para cada antimicrobiano ensayado, puede concluirse que el germen es sensible, de sensibilidad intermedia o resistente de acuerdo a las tablas n.11,12 y 13.

Tabla 11. Nivel de sensibilidad para estreptococo.

N. de muestra	1	4	6	7	10	13
Penicilina	+++	+++	+++	+++	0	+
Ampicilina	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Cloxacilina	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Cefquinoma	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Cefalexina	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Lincomicina	+++	+++	+	+	++	0
Neomicina	+++	+++	+++	+++	+++	+++

+++ sensible
 ++ sensibilidad intermedia
 + resistente
 0 resistente o de sensibilidad nula

Tabla 12. Nivel de sensibilidad para estafilococo.

N. de muestra	2	3	5	8	9	11	14	15	16
Penicilina	+	+	+	0	0	0	0	0	0
Ampicilina	+	+	+	+	+++	+++	+	+	0
Cloxacilina	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	0
Cefquinoma	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Cefalexina	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+
Lincomicina	+	++	+	+++	++	+	0	++	0
Neomicina	++	++	+++	+++	+++	+++	+	+++	+++

+++ sensible
 ++ sensibilidad intermedia
 + resistente
 0 resistente o de sensibilidad nula

Tabla 13. Nivel de sensibilidad para E. Coli

N. de muestra	12
Penicilina	+
Ampicilina	+++
Cloxacilina	0
Cefquinoma	+++
Cefalexina	+
Lincomicina	0
Neomicina	+++

Según los anteriores resultados se determinó la actividad de los antimicrobianos utilizados frecuentemente en la terapéutica de la mastitis bovina. Los mayores porcentajes de sensibilidad se encuentra con la cefquinoma (100%), cloxacilina (87.5%), cefalexina (87.5%) neomicina (81.2%), y ampicilina (56.2%), mientras que los menores porcentajes fueron observados frente a penicilina g (25%) y lincomicina (18.5%), lo que concuerda a lo afirmado por Cotrino y Gaviria⁶⁷ quienes establecieron que los principios activos que llevan el mercado varios años tienen mayor grado de resistencias frente a los productos de reciente introducción

Según el análisis de varianza del nivel de sensibilidad de los distintos antimicrobianos obtenido mediante el programa estadístico statgraphics 5 tabla 14, encontramos con un 95% de confiabilidad diferencias significativas por lo menos en un antibiótico estudiado, por lo cual procedemos a encontrar las diferencias mediante los contrastes ortogonales.

⁶⁷ COTRINO, Víctor y GAVIRIA, Blanca. Diagnóstico y tratamiento de la mastitis. En: 2° congreso panamericano de “calidad de la leche y control de la mastitis” (en línea). Bogotá, Colombia. (citado 20 de agosto de 2003). Disponible en internet: URL: <http://www.lmvltda.com/programas/ar10.html>

En la prueba de contrastes ortogonales o de independencia que consiste en descomponer los tratamientos en grados de libertad tabla 15 encontramos con un 95% confiabilidad que el grupo de tratamientos de las penicilinas sintéticas, cefalosporinas, aminoglicosidos y lincosamidas difieren significativamente con el tratamiento testigo (penicilina G). Además existen diferencias significativas entre: penicilinas sintéticas y cefalosporinas, cefalosporinas y lincosamidas, lincosamidas y aminoglicosidos, penicilinas sintéticas y lincosamidas. No existen diferencias significativas entre: cefalosporinas y aminoglicosidos.

Tabla 14. Análisis de varianza del nivel de sensibilidad antimicrobiana

Fuente de variación	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	Fc	Valor p
Tratamientos	6	54.5893	9.0982	10.93	0.0000
Residuo	105	87.375	0.832143		
Total	141.964	111			

Tabla 15. Análisis de varianza final con descomposición de GL individuales.

Fuente de variación	Grados de libertad	Suma de cuadrados	Cuadrado medio	Fc	Ft
Tratamientos	6				
Testigo vs. Todos Tratamientos	1	25.53	25.53		30.75*
3.94					
Pen sintéticas vs. Cefalosporinas	1	4.51	4.51		5.43*
3.94					
Cefalosporinas vs. Lincosamidas	1	24	24	28.91*	3.94
Cefalosporinas vs. Aminoglicosidos	1	0.16	0.16	0.19 n.s	3.94
Pen sintéticas vs. Lincosamidas	1	10.01	10.01	12.06*	3.94
Lincosamidas vs aminoglicosidos	1	15.12	15.12	18.22*	3.94
Residuo	99		0.8321		
Total	111				

* Difiere significativamente

n.s. Diferencias no significativas

En la anterior prueba podemos afirmar que entre los antimicrobianos que se encuentran en primer lugar para el tratamiento de la mastitis bovina en lactancia están la cefquinoma y la cefalexina los cuales no presentaron diferencias significativas entre ellos y además tienen buena sensibilidad. Otros antibióticos que se consideran como otra opción por tener buena sensibilidad están la cloxacilina, la ampicilina y la neomicina quedando por fuera de uso la penicilina G y la lincomicina por tener baja sensibilidad.

Para el tratamiento de vaca seca, se eligió productos específicos que existen en el mercado que están indicados para este fin, estos principios activos son: cloxacilina + ampicilina, cefalexina y neomicina los cuales no presentan diferencias significativas entre ellos.

6.4 VACAS QUE RESPONDIERON AL TRATAMIENTO

6.4.1 Vacas en producción. Durante este estudio se realizaron 16 tratamientos, principalmente a las vacas que no respondieron al protocolo de control de mastitis y que persistieron con grado 2 y 3 de mastitis subclínica en la prueba de CMT. Se estableció que el 87.5% (14/16) de los casos respondieron al tratamiento. Los casos que no respondieron correspondieron a vacas infectadas con Staphylococcus aureus donde los índices de curación fueron del 77.7%

6.4.2 Vacas secas. En dos de las fincas estudiadas se realizó tratamiento general en donde se trataron todos los cuartos de todas las vacas secas según con lo expuesto por Blood et al⁶⁸, además se llevó a cabo aplicación de doble dosis al secado en vacas con alto historial de mastitis clínica y subclínica con los productos que obtuvieron buena sensibilidad antimicrobiana según lo expuesto por cano⁶⁹. Se evaluó mediante CMT a los 10 días posparto y se estableció que el 100% de los casos tratados resultaron negativos al CMT y que las vacas con historial de mastitis clínica no volvieron a presentar la enfermedad hasta el momento.

Las otras dos fincas restantes recibieron tratamiento de secado selectivo de los cuartos, tratándose únicamente los cuartos infectados de acuerdo a lo afirmado por Blood et al⁷⁰ también se realizó el secado con antimicrobianos al doble de la dosis en los casos de alto historial de mastitis clínica y subclínica y se evaluó de la misma manera que el caso anterior, obteniéndose los mismos resultados.

Cabe señalar que los anteriores resultados se obtuvieron gracias a que estuvieron acompañados con buenas prácticas de ordeño en donde se siguió el protocolo de control de manera estricta

⁶⁸ BLOOD, Douglas et al. Medicina Veterinaria. Op.Cit., p.794.

⁶⁹ CANO, Pedro. Op. Cit.

⁷⁰ BLOOD, Douglas et al. Medicina Veterinaria. Op.Cit., p.795.

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

7.1 CONCLUSIONES

7.1.1 La prueba de California Mastitis Test indicó una considerable disminución en cuanto a la prevalencia de mastitis subclínica así: 15.7%, 10.6%, 9.8% de los cuartos mamarios en el 1°, 2° y 3° muestreo respectivamente, los cuales se ubican por debajo de los niveles establecidos por la Cooperativa de Productos Lácteos de Nariño "COLACTEOS" (18.36% año 2002) indicándonos la importancia de este estudio.

7.1.2 Las cefalosporinas y los aminoglicosidos no demostraron tener diferencias significativas y se consideran altamente sensibles (89.56%) encontrándose en niveles superiores a los establecidos por Calvinho, Argentina 2002 (77.25%).

7.1.3 La sensibilidad de las penicilinas sintéticas fue buena (71.85%) las cuales se ubicaron en niveles cercanos a los afirmados por Calvinho, Argentina 2002 (76.2%) y se consideran como otra opción para el tratamiento de mastitis bovina.

7.1.4 La penicilina G y la lincomicina fueron drogas menos eficaces (75% y 81.5% de resistencia respectivamente), lo que corresponde a lo establecido por Cotrino 2002, quien encontró mas del 60% de resistencia para los principios activos que llevan en el mercado varios años.

7.1.5 Los resultados postratamiento tanto para vacas en lactancia (82.6%) como en vacas secas (100%) fueron buenos y se ubican en niveles superiores a los afirmados por Cotrino 2002 (90% en lactancia – 100% secas)

7.2 RECOMENDACIONES

7.2.1 Se recomienda implementar efectivamente las medidas preventivas para control de mastitis entre ellas CMT periódicamente mínimo una vez al mes.

7.2.2 Para llegar a un control efectivo de la mastitis subclínica se debe instaurar un programa de control de los hatos, que involucre las diferentes rutinas de higiene y sanidad como son: un ordeño perfecto de las vacas respetando la fisiología del animal, desinfección de los pezones, un buen tratamiento de las vacas en el periodo seco y en los hatos que utilizan el ordeño mecánico, dar un mantenimiento eficiente a los diferentes componentes que conforman el sistema.

7.2.3 Para obtener resultados satisfactorios en el tratamiento de las mastitis subclínicas y clínicas lo recomendable es el diagnóstico de laboratorio, la identificación bacteriológica del agente y su sensibilidad a los antimicrobianos.

7.2.4 Bajo uso adecuado y responsable de los antimicrobianos utilizados para el tratamiento de mastitis bovina se recomienda realizar vigilancia de sensibilidad bacteriana por lo menos cada cinco años.

7.2.5 En caso de utilizar productos para secado a base de cloxacilina se recomienda hacer dos aplicaciones con intervalo de 30 días ya que la permanencia de este antimicrobiano en el tejido mamario es limitada.

7.2.6 Cuando se instauren tratamiento de mastitis vía intramamaria, se recomienda realizarse por el profesional o por personal capacitado ya que la mayoría de las mastitis reincidentes y daño de los pezones son causados por mala administración.

7.2.7 Entre los productos más recomendados según este estudio para el tratamiento de vaca seca están la cefalexina y la neomicina ya que tienen buena sensibilidad y buena permanencia en el tejido mamario, además no existen diferencias estadísticas entre ellas.

7.2.8 Desde el punto de vista de los residuos de los antimicrobianos, se recomienda desechar la leche proveniente de los animales tratados por el tiempo recomendado por el fabricante del producto aplicado, aclarando que no se debe administrar a las terneras de reemplazo ya que nos estaría originando problemas de resistencia bacteriana.

7.2.9 La rutina de ordeño mas recomendada consiste en lavado de solo pezones, secado de pezones con toallas desechables o papel periódico individual por cada vaca, realizar la prueba de fondo negro, colocar las pezoneras a los 90 segundos aproximados después de haber iniciado el lavado de pezones, retirar las pezoneras cortando primero el vacío una vez haya cesado el flujo de leche evitando el sobreordeño, hacer un escurrido a mano en un recipiente y por ultimo aplicar solución de sellado a cada pezón.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

AGUADO, José. "Características de los diferentes agentes etiológicos causantes de mastitis bovina". En : CONGRESO NACIONAL DE CONTROL DE MASTITIS Y CALIDAD DE LA LECHE (en línea). 3° congreso. (León México). 21-23 de junio 2001 (citado 10 de Diciembre 2002). Ponencias del III congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche. (consulta vía internet): URL: <<http://cnmweb.bizland.com/publicaciones/Genetica.PDF>>

AIELLO, Susan. El Manual Merck de Veterinaria. Mastitis en grandes animales. 5ª ed. Madrid España. Océano/Centrum, (2000). P. 1132-1139.

ARANGO, Darío. Relación entre equipos de ordeño y calidad de la leche. En : Revista despertar lechero. Medellín. No. 18 (Enero 2001): P. 181-183.

BARAJAS, Alfonso, et al. "Factores de riesgo asociados a infecciones subclínicas producidas por los biotipos Humano y bovino de Staphylococcus aureus en la glándula mamaria de vacas en lactancia". Marzo 2002: Universidad Nacional Autónoma de México, Toluca Méjico. 2002. (consulta vía Internet): URL: <<http://ciagrope.tripod.com/revista2.html#7>>

BLANCO, Angel. "Diagnostico de la mastitis subclínica bovina". En: CONGRESO NACIONAL DE CONTROL DE MASTITIS Y CALIDAD DE LECHE (en línea). 3° congreso (León, México). 21-23 de junio 2001 (citado 10 de Diciembre de 2002) .Ponencias del III congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche. (consulta vía internet) URL: <<http://cnmweb.bizland.com/publicaciones/Blanco.PDF>>

BLOOD, Douglas. Manual de Medicina Veterinaria. Mastitis. 9ª ed. Madrid España. McGRAW-HILL INTERAMERICANA (2002). P. 289-305

BLOOD, Douglas et al. Medicina Veterinaria: Mastitis, 9ª ed. Madrid, España: McGRAW-HILL Interamericana, 2002. vol 1, 712-829

CALVINHO L.F et al. "Susceptibilidad a antimicrobianos de cepas de estafilococos coagulasa positivos aisladas de mastitis bovina en la cuenca lechera central de la Argentina". abril 2003. Universidad Nacional del Litoral, Mar del Plata Argentina. (consulta Vía internet): URL: http://www.inta.gov.ar/rafaela/info/documentos/anuario2002/a2002_p47.htm

CANO, Pedro. "Clasificación clínica de la mastitis y nuevas alternativas en su tratamiento". En: CONGRESO NACIONAL DE CONTROL DE MASTITIS Y CALIDAD DE LECHE (en línea). 3° congreso (León, México). 21-23 de junio

2001 (citado 10 de Diciembre de 2002) .Ponencias del III congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche. (consulta vía internet): URL: <<http://cnmweb.bizland.com/publicaciones/Cano.PDF>>

COTRINO, Víctor y GAVIRIA, Blanca. "Diagnóstico y tratamiento de la mastitis". En: 2° congreso panamericano de "calidad de la leche y control de la mastitis" (en línea). Bogotá, Colombia. (citado 20 de agosto de 2003). (consulta vía internet): URL: <<http://www.lmvtlda.com/programas/ar10.html>>

FERRARO, L; SCARAMELLI, A y Troya H. Prevalencia de la mastitis subclínica bovina en Venezuela y evaluación de la prueba de mastitis de California (CMT) como prueba diagnóstica. Caracas Venezuela 2002 (consulta vía Internet) <<http://bibd.uni-giessen.de/gdoc/2002/uni/prevene.pdf>>

FRAGOSO, Beatriz. Terapia homeopática de las mastitis subclínica bovina. 1999: Universidad central de las villas. (consulta vía Internet), URL: <http://members.tripod.com/-Flavio_Briones/mstitis2.zip>

INSTITUTO COLOMBIANO DE NORMAS TÉCNICAS Y CERTIFICACIÓN. Compendio, tesis y otros trabajos de grado. Bogotá : ICONTEC, 2002-2003.

KIRK, John. Tratamiento de las vaquillas con antibióticos antes de parto para controlar la mastitis. En: CONGRESO NACIONAL DE CONTROL DE MASTITIS Y CALIDAD DE LECHE (en línea). 3° congreso (León, México). 21-23 de junio 2001 (citado 10 de Diciembre de 2002). Ponencias del III congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche. (consulta vía internet): URL: <<http://cnmweb.bizland.com/publicaciones/Kirvaq.PDF>>

LEGARDA Lucio, LAGOS Tulio, VICUÑA Luis. Diseño de Experimentos Agropecuarios. Pasto Colombia: Facultad de Ciencias Agrícolas, Universidad de Nariño. UNIFRAF-Litografía, (2001); 262p.

MORALES, Rogelio. Genética de la resistencia o susceptibilidad a mastitis bovina. En: CONGRESO NACIONAL DE CONTROL DE MASTITIS Y CALIDAD DE LECHE (en línea). 3° congreso (León, México). 21-23 de junio 2001 (citado 10 de Diciembre de 2002). Ponencias del III congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche. (consulta vía Internet): URL: <<http://cnmweb.bizland.com/publicaciones/Genetica.PDF>>

MORENO, Gabriel. Así es Pupiales. En: Revista de la Alcaldía Municipal. Pupiales, Colombia. Hemisferio Sur. Vol. 2, no. 1 (Junio 1980) p.75.

NUEVA DISTRIBUCIÓN DE DISCOGRAMAS BRITANIA (en línea). / Laboratorios Britania / Argentina. (citado en agosto 22 2003). (consulta vía internet). URL: <http://www.britanialab.com.ar/espanol/k07_01.html>

PHILPOT, Nelson. Relación entre el manejo del hato y la mastitis. . En: CONGRESO NACIONAL DE CONTROL DE MASTITIS Y CALIDAD DE LECHE (en línea). 3° congreso (León, México). 21-23 de junio 2001 (citado 10 de Diciembre de 2002). Ponencias del III congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche. (consulta vía internet): URL: <<http://cnmweb.bizland.com/publicaciones/DrPhilpot.PDF>>

_____ Importancia de la cuenta de células somáticas y los factores que la afecta.. (en línea). 3° congreso (León, México). 21-23 de junio 2001 (citado 10 de Diciembre de 2002). Ponencias del III congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche. (consulta vía internet): URL: <<http://cnmweb.bizland.com/publicaciones/DrPhilpot2.PDF>>

RAMOS, Byron. Programa CMT Colácteos. En: Revista infórmese de la Cooperativa de Productos Lácteos de Nariño. Pasto. no. 1; Año 6. (Marzo 2002): p 31-33.

_____ Programa control de mastitis subclínica año 2002. En : Revista infórmese de la Cooperativa de Productos Lácteos de Nariño. Pasto. no. 1; Año 7. (Marzo 2003): p 28-29.

RODRÍGUEZ, Leonel. Determinación de mastitis bovina en Catamacas y Santa Maria del Real. Olancho-Honduras. 2000, 55p. Trabajo de grado (ingeniero agrónomo). Escuela Nacional de Agricultura. (consulta vía internet). URL: <http://paila.rds.org.hn/archivos/tesis_yader.pdf>

RUIZ, S. Terapia de la mastitis. En: CONGRESO NACIONAL DE CONTROL DE MASTITIS Y CALIDAD DE LECHE (en línea). 3° congreso (León, México). 21-23 de junio 2001 (citado 10 de Diciembre de 2002). Ponencias del III congreso nacional de control de mastitis y calidad de la leche. (consulta vía internet): URL: <<http://cnmweb.bizland.com/publicaciones/Terapiamastitis.PDF>>

SUMANO, Héctor y OCAMPO, Luis. Farmacología Veterinaria. glándula mamaria, lactación y mastitis. 2ª ed. Ciudad de México: Interamericana, 1997. p. 528.

WOLTER, W. et al. La mastitis Bovina. Guadalajara, México: Instituto Estatal de Investigaciones de Hesse universidad de Guadalajara, s.f. citado el 6 octubre de 2002. (consulta vía internet): URL: <<http://bibd.unigiessen.de/gdoc/2002/uni/p020003.pdf>>

ANEXOS

Anexo A. Hoja de registro de la prueba de California Mastitis Test

Nombre del propietario _____
 Finca _____
 Fecha _____
 Numero de vacas en ordeño ____

N°	Vaca nombre / orejera	AI	AD	PI	PD	Observaciones
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						
15						
16						
17						
18						
19						
20						

Anexo B. Formato de entrega de resultados por parte de laboratorio

Fecha de recepción:	Identificación:
Hora de recepción:	Edad:
Fecha reporte:	Especie:
Radicación:	Finca:
Propietario:	Localidad:
Veterinario:	Muestra:
Motivo análisis:	Análisis solicitado:

Microorganismo identificado: _____

Antibiograma

Antibiótico	Lectura mm
Ampicilina	
Cloxacilina	
Cefalexina	
Cefquinoma	
Neomicina	
Lincomicina	
Penicilina G	

Observaciones:

Anexo C. Antibiogramas