



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO.
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES.
LICENCIATURA EN MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA.**



**“MANUAL DE PROCEDIMIENTOS PARA EL CONTROL DE LA
MASTITIS EN VACAS LECHERAS”.**

ELABORACIÓN DE TEXTO.

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE MEDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA.
PRESENTA:**

ARTURO OSORNIO IBARRA

DIRECTORA:

M. en C. MA. DE JESÚS CHÁVEZ LÓPEZ

SANTIAGO DE QUERÉTARO NOVIEMBRE 2008.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
BIBLIOTECA
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES



No. ADO. CNT00172

No. TITULO 154

CLASIFI. 636.2089819

083m

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES
LICENCIATURA EN MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA

MANUAL DE PROCEDIMIENTOS PARA EL CONTROL DE LA
MASTITIS EN VAGAS LECHERAS.

ELABORACION DE TEXTO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA
PRESENTA:

ARTURO OSORNO IBARRA

DIRECTORA

M. en C. MA. DE JESUS CHAVEZ LOPEZ

SANTIAGO DE QUERÉTARO NOVIEMBRE 2008



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
BIBLIOTECA
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES

AGRADECIMIENTOS.

Primeramente agradezco a Dios por haberme dado la vida, a mi padre ejemplo para mi en todos los aspectos sin el cual no hubiera podido hacer nada, a mi madre por su cariño y apoyo, a mis hermanos Jorge Luis y Armando por apoyarme siempre, a mis amigos Zaid, Tulio y Esteban por siempre estar en las buenas y malas, a todos mis maestros que intervinieron en mi educación y me tuvieron paciencia. A los MVZ Alberto Quintana y Roberto Ruiz por enseñarme lo poco que se de vacas y ayudar a mi formación profesional y humana. Y a mi pequeña hija América la cual es mi motor y principal motivación en la vida para seguir adelante y tratar de ser siempre mejor.

ÍNDICE.

	Página
Índice de figuras.	IV
Índice de tablas.	VI
Objetivos.	VII
Introducción.	1
Revisión de Literatura.	2
Anatomía y fisiología de la glándula mamaria.	2
Fisiología de la lactación.	10
Control de la producción láctea.	12
Clasificación de mastitis.	13
Métodos para detección de mastitis.	16
Que son las células somáticas.	21
Factores que afectan el conteo celular somático.	22
Inmunidad en la glándula mamaria.	27
Desarrollo de la mastitis.	29
Defensas del pezón y glándula mamaria.	33
Mecanismos de defensa inducidos.	40
Epidemiología de la mastitis.	43
Mastitis contagiosa.	45
Mastitis ambiental.	64
Características de los patógenos de mastitis.	92
Ordeño mecánico y su relación con la mastitis.	99
Enfriamiento de la leche.	120
Papel de la higiene en el ordeño eficiente.	123
Papel de la oxitocina en el ordeño.	134
Limpieza y desinfección.	137
Importancia económica de la mastitis.	143
Lavado del equipo de ordeña.	148
Tratamiento de la mastitis.	156
Métodos de detección de inhibidores en la leche.	193
Importancia del periodo seco.	195
Mastitis en vaquillas.	210
Importancia de un buen manejo del hato.	216
Implementación de un programa de control de mastitis.	224
Guía para la construcción de una sala de ordeña.	237
Leche orgánica.	243
Bibliografía.	245

ÍNDICE DE FIGURAS.

	Página
Fig.1 Glandula mamaria de una vaca.	3
Fig.2 Forma de los pezones de una glandula mamaria.	5
Fig.3 Esfinter del pezón de la ubre de una vaca.	7
Fig.4 Vacas en la entrada de la sala de ordeño.	11
Fig.5 Ubre con mastitis.	13
Fig.6 Prueba de California.	18
Fig.7 Interpretació de la prueba de California.	18
Fig.8 Fotos de células somáticas.	21
Fig.9 Floculos en leche.	24
Fig.10 Glandula mamaria de una vaca al inicio de su lactación.	25
Fig.11 Importancia de mantener a las vacas tranquilas antes de entrar a la sala de ordeño.	26
Fig.12 Foto por microscopio de las células de defensa de una glandula mamaria.	28
Fig.13 Resbalamiento de equipo de ordeño.	29
Fig.14 Una causa común de mastitis es la aplicación incorrecta de los tubos de antibiótico intramamarios.	30
Fig.15 Sistema que sirve para medir cantidad, flujo y conductividad de la leche.	32
Fig.16 Pezón dañado predisposición a mastitis.	33
Fig.17 Defensas del canal del pezón.	34
Fig.18 Adecuado ordeño.	36
Fig.19 Glandula mamaria con mastitis.	41
Fig.20 Relación de la mastitis.	43
Fig.21 Daño que causa <i>S. agalactiae</i> en el tanque de leche.	46
Fig.22 Invasión de <i>S. agalactiae</i> a una glandula mamaria.	47
Fig.23 Tratamiento de una vaca con mastitis.	48
Fig.24 Sellado de los pezones como medida para controlar la mastitis.	57
Fig.25 Lavado de pezoneras entre vaca y vaca para control de mastitis.	57
Fig.26 Importancia de la integridad de la piel del pezón para evitar casos de mastitis.	58
Fig.27 Detección de mastitis clínica por medio del despunte.	59
Fig.28 Medio ambiente que predispone a infecciones de mastitis.	64
Fig.29 Estabulación inadecuada que predispone a la presentación de mastitis.	65
Fig.30 Mala higiene de la ordeña.	67
Fig.31 Mala higiene de los corrales.	67
Fig.32 Corrales sucios factor de mastitis.	69
Fig.33 Detección de mastitis en tazón de fondo negro.	70
Fig.34 Tratamiento de mastitis.	71
Fig.35 Una adecuada cama previene la mastitis.	72
Fig.36 Efectos de <i>E. coli</i> dentro de la glandula mamaria.	79
Fig.37 Malos corrales factor importante en casos de mastitis.	80
Fig.38 Adecuada estabulación factor de prevención de mastitis.	81

	Página
Fig.39 Resbalamiento de pezoneras causa importante de mastitis.	83
Fig. 40 Glandula mamaria con inflamación.	84
Fig.41 Tratamiento intravenoso en mastitis por coliformes.	85
Fig.42 Tratamiento de vacas con deshidratación severa.	86
Fig.43 Componentes de una sala de ordeña.	99
Fig.44 Ordeño mecanico.	100
Fig.45 Desinfección de pezones.	102
Fig.46 Secado de los pezones de una vaca.	103
Fig.47 Buena posición del equipo de ordeño.	104
Fig.48 Bomba de vacío.	114
Fig.49 Regulador de vacío.	115
Fig.50 Recibidor de leche.	116
Fig.51 Línea de aire en una sala de ordeño.	117
Fig.52 Líneas de leche en una sala de ordeño.	118
Fig.53 Tanque enfriador de leche.	120
Fig.54 Ubre sucia en la ordeña factor de mastitis.	124
Fig.55 Vaca con diarrea.	125
Fig.56 Vaca sucia en la ordeña factor de mastitis.	126
Fig.57 Corrales limpios nos ayudan a prevenir mastitis.	126
Fig.58 Implementación de una rutina de ordeño.	127
Fig.59 Presellado ayuda para disminuir la carga bacteriana de la piel del pezón.	128
Fig.60 Despuntado de los pezones.	129
Fig.61 Adecuado secado de los pezones.	130
Fig.62 Adecuado tiempo en la colocación de las pezoneras.	131
Fig.63 Adecuado sellado de los pezones.	132
Fig.64 Sellado de los pezones como medio de desinfección.	138
Fig.65 Sellador a base de yodo.	141
Fig.66 Algunas causas de mastitis.	143
Fig.67 Caldera para calentar agua en lavado de equipo de ordeño.	150
Fig.68 Lavado de equipo de ordeño.	151
Fig.69 Circulación del lavado en el equipo de ordeño.	152
Fig.70 Circulación del lavado.	154
Fig.71 Drenaje del lavado.	155
Fig.72 Eliminación de vacas crónicas de mastitis.	157
Fig.73 Adecuado procedimiento de desinfección de los pezones.	185
Fig.74 Mala aplicación de antibióticos intramamarios y sus efectos.	186
Fig.75 Alimento fresco y de buena calidad ayuda a tener vacas sanas.	206
Fig.76 Importante mantener a la recria en optimas condiciones.	211
Fig.77 Un corral limpio y seco nos ayuda a tener menos mastitis.	217
Fig.78 Esfínter dañado de un pezón.	221
Fig.79. Mantener a las vacas paradas después de la ordeña baja la incidencia de mastitis.	230
Fig.80 Tratamiento intramamario.	231
Fig.81 Es recomendable eliminar vacas que no responden al tratamiento.	231
Fig.82 Sala de ordeño de tipo rotativa.	237
Fig.83 Sala de ordeño de salida rapida.	238

ÍNDICE DE TABLAS.

	Página
Tabla 1 Componentes de la leche.	8
Tabla 2 Interpretación de la CMT.	19
Tabla 3 Cantidad de células somáticas aisladas de acuerdo a algunos microorganismos.	23
Tabla 4 Diferencias en las especies de estreptococos.	46
Tabla 5 Identificación de bacterias Gram +, catalasa negativos aislados en la glandula mamaria de los bovinos.	76
Tabla 6 Diferencias de los <i>Streptococcus</i> y <i>Enterococcus</i> menos frecuentemente aislados	77
Tabla 7 Características de los patógenos de mastitis más comunes.	92
Tabla 8 Ajuste a la bomba de vacío dependiendo de la altitud del nivel del mar.	114
Tabla 9 Requerimientos de acuerdo al número de unidades de ordeña.	116
Tabla 10 Tamaño de las líneas de aire.	118
Tabla 11 Declive de la tubería de leche 1.	119
Tabla 12 Declive de la tubería de leche 2.	119
Tabla 13 Crecimiento bacteriano en leche cruda en 24 horas a diferentes temperaturas de almacenamiento.	120
Tabla 14 Cantidad de agua utilizada para el enfriamiento de leche.	122
Tabla 15 Agua necesaria para el lavado del equipo de ordeña.	122
Tabla 16 Efectos de la mastitis en la composición de la leche.	145
Tabla 17 Leche perdida por cuartos afectados de mastitis.	147
Tabla 18 Requerimientos de tiempo en el ciclo de lavado.	149
Tabla 19 Requerimientos de temperatura en el ciclo de lavado.	150
Tabla 20 Balance químico para el lavado de la tubería de leche.	153
Tabla 21 Tratamiento de mastitis por coliformes.	160
Tabla 22 Fármacos de elección en la terapia intramamaria y sistémica de la mastitis.	187
Tabla 23 Concentración de antibióticos permitidos en México.	193
Tabla 24 Concentraciones detectables de varios antibióticos sensibilidad de la prueba por debajo de los límites permitidos de residuos en el mundo.	194
Tabla 25 Concentraciones detectables de varios antibióticos sensibilidad de la prueba por debajo de los límites permitidos de residuos en el mundo.	194
Tabla 26 Comparación de dos procedimientos de ordeña en una sala doble 40 en espina de pescado.	239
Tabla 27 Efecto de diferentes rutinas de ordeño en sala paralela.	240
Tabla 28 Tipos de sala de ordeño.	240

OBJETIVOS.

- Poner en manifiesto la importancia que tiene la mastitis bovina en la industria lechera.
- Elaborar una manual de mastitis que sea de fácil comprensión y que sirva de ayuda para entender una enfermedad tan compleja como lo es la mastitis en bovinos.
- Desarrollar un texto práctico para los alumnos de Medicina Veterinaria y Zootecnia y Médicos Veterinarios Zootécnicos interesados en la mastitis bovina, para que desarrollen habilidades y conocimientos para poder prevenir esta enfermedad.

INTRODUCCIÓN.

El termino mastitis se refiere a la inflamación de la glándula mamaria, no importando cuales son las causas que la originan. La mastitis es el resultado de la interacción de muchos factores diferentes tales como estrés, higiene del ordeño, resistencia natural, procedimientos de ordeño, microorganismos, hombre, medio ambiente y otros factores

La mastitis difiere de otras enfermedades de ganado lechero en que puede ser causada por más de 140 microorganismos diferentes. Dado que la vaca comparte el entorno con los microorganismos, es inevitable que algunos ingresen a la ubre y causen mastitis.

Para la ganadería lechera en el mundo la mastitis es una de las causas de mayor pérdida económica, y la principal preocupación es que a pesar de toda la tecnología de la que se dispone en la actualidad no se ha podido disminuir su incidencia, solo se ha logrado controlar en algunos establos.

Los productores lecheros trabajan para obtener ganancias. Este objetivo puede lograrse aumentando el precio de la leche y/o disminuyendo el costo de producción. Se puede influir favorablemente sobre ambos factores manejando la calidad de la leche y combatiendo la mastitis.

Debido a la creciente competencia y a la disminución de los márgenes de ganancia tanto en el ámbito nacional como internacional, debido al incremento en el precio de los granos que forman parte de la alimentación del ganado, es decisivo que los productores luchen por la calidad y por la eficiencia en la producción. Alcanzar estas metas significa mejorar la competitividad de los productores, así como aumentar sus ganancias y sus probabilidades de subsistir en una economía globalizada.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA.

La glándula mamaria de la vaca esta compuesta por cuatro glándulas unidas por tejido conectivo y que tienen su base aplanada y cóncava inclinándose oblicuamente ventral y craneal adaptándose a la pared abdominal a la que se halla fijada por el ligamento suspensorio mamario que se extiende en forma caudal para insertarse en la sínfisis del pubis por medio del tendón subpelviano. El aparato suspensorio esta compuesto por cuatro láminas de tejido, dos bien desarrolladas en situación media formadas por tejido elástico amarillo. Los dos pares de glándulas están separadas por este tejido llamado tabique doble que se fija en la superficie media de cada glándula. Las láminas laterales que tienen menos tejido elástico se originan en el tendón subpelviano por detrás de la ubre y al alcanzar el suelo del abdomen divergen y se dirigen lateralmente al anillo inguinal externo. Se extienden ventralmente por encima de la ubre y se dividen en capas superficial y profunda; la superficial se fija a la piel, donde se refleja sobre la mama para dirigirse a la cara medial del muslo; la capa profunda es más gruesa y se fija en la superficie lateral convexa de la mama por medio de numerosas láminas que penetran en el interior de la glándula. Está en relación ventral con los grandes ganglios linfáticos supramamarios y una gran cantidad de grasa. Existen cuatro pezones con longitud promedio de 7 a 8 centímetros. Aunque la ubre está dividida en 4 compartimientos, entre los dos del mismo lado no existe un tabique divisor, sin embargo, si se inyectan líquidos de diferente color por los pezones se comprueba que no existe intercambio entre dichos compartimientos.

Cada pezón tiene un conducto sencillo que se ensancha superiormente y se abre en un espacioso seno galactóforo, conocido como cisterna de la leche. La parte inferior del conducto, el orificio, es estrecho y está cerrado por un esfínter de músculo liso y tejido elástico. El conducto galactóforo está revestido en todo el orificio por epitelio escamoso estratificado, el cual se transforma de súbito en el interior de este último en un epitelio de tipo cuboideo que por lo común consta de dos capas y prosigue en el seno galactóforo. La pared del pezón de la ubre está compuesta de cinco capas diferentes, yendo de fuera adentro: piel, capa fibrosa externa, capa intermedia, capa fibrosa interna y mucosa (Sisson y Grossman, 1996).

Las arterias derivan de la arteria pudenda externa y de la perineal. Las venas forman un círculo en la base de la ubre, del que la sangre es drenada por tres troncos, la vena subcutánea abdominal, de gran calibre, la pudenda externa y la vena perineal. Los vasos linfáticos son numerosos y se dirigen principalmente a los ganglios supramamarios. Los nervios derivan de los nervios inguinales y del plexo mesentérico posterior del simpático (Sisson y Grossman, 1996).

La ubre alcanza en algunas vacas de alta producción un peso de más de 80 kilogramos, por lo que requiere un fuerte aparato suspensorio que se sostiene del hueso pélvico y de tendones de los músculos abdominales a nivel de la pelvis. Ya que las fibras del ligamento medial son más elásticas que las del lateral, a medida que se va llenando la ubre, el ligamento medial va distendiéndose y el lateral se mantiene firme, por lo que el tejido de la ubre se empieza a abrir lateralmente y se separan los pezones de la forma que se aprecia previo al ordeño.

Estructura de la glándula mamaria:

La glándula esta compuesta por dos tipos de tejido: el glandular o secretor encargado de producir leche y el de soporte y protección que esta constituido por tejido conectivo y grasa que protegen también los vasos sanguíneos que nutren a la glándula, como se ve en la figura 1.

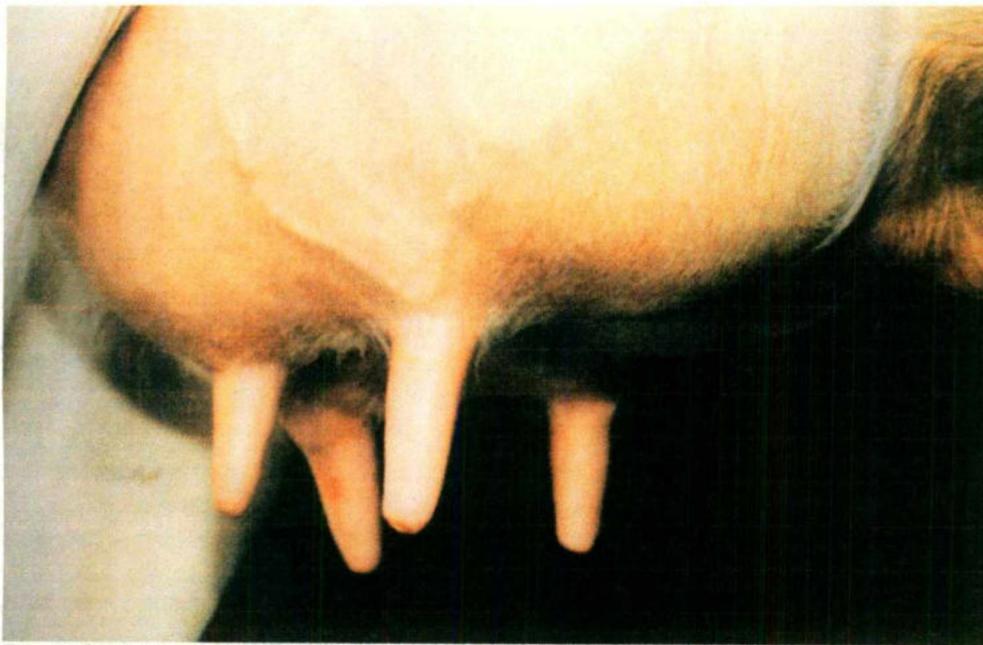


Fig. 1 Glándula mamaria de una vaca (Philpot y Nickerson 2000).

Microscópicamente se pueden apreciar en el tejido secretor alvéolos y conductos lácteos. Los alvéolos son pequeños sacos piriformes compuestos de una sola capa de células epiteliales que descansan sobre una membrana basal. El alvéolo tiene entre 0.1 y 0.2 mm de diámetro y cuando se distiende llega alrededor de los 0.5 mm. Su cavidad desemboca a un conducto propio y este al igual que los vecinos a un conducto mayor común. Al grupo que conforman estos alvéolos vecinos se le denomina acini. Los conductos comunes se van uniendo en conductos más anchos conocidos como conductos lactíferos convergentes que desembocan en la cisterna de la ubre o parte inferior de la glándula por encima del pezón (Sisson y Grossman, 1996).

Estos conductos tienen diferentes diámetros pero en sus partes más anchas alcanzan hasta los 3 cm. pudiendo ser palpados desde el exterior cuando se encuentran con leche y distendidos. La cisterna de la glándula o cisterna de la leche tiene capacidad para varios cientos de mililitros de leche y se comunica con la cisterna del pezón a través de una constricción por un reborde mucoso que se proyecta hacia adentro y al centro, alrededor de la base del pezón. En la submucosa de este borde se forma un anillo venoso denominado anillo cricoides.

Estructura de los pezones:

La posición, orientación y tamaño de estos es muy variable. Generalmente son de forma cilíndrica con una longitud de 8 cm promedio y una pared de 1 cm de grosor que aumenta hacia la parte inferior donde es atravesada por el canal del pezón o conducto papilar que comunica a la cisterna con el exterior. La pared del pezón esta formada por varias capas de tejido, la exterior esta formada por tegumento seco, no contiene glándulas y es muy sensible.

La capa media consiste de una mezcla de tejido conectivo con fibras musculares lisas y una gran vascularización que forman una masa eréctil al congestionarse como consecuencia de la manipulación del pezón. La tercera capa o interna es mucosa de apariencia amarillenta a excepción del canal del pezón.

En la parte superior, la capa mucosa forma pliegues permanentes en todas direcciones. En su parte inferior, los pliegues son menos prominentes y tienden a desaparecer cuando la cisterna del pezón se encuentra distendida. El revestimiento blanco del canal del pezón esta marcado por varias crestas longitudinales finas, que irradian de la apertura interna y forman la "Roseta de Fürstenberg", una estructura de difícil observación al corte postmortem y que contribuye al mantenimiento de la leche en la cisterna del pezón. El canal del pezón se mantiene normalmente cerrado por un esfínter, como se ve en la fig. 3, formado por la conglomeración de fibras de tejido muscular liso de la pared del pezón, cuya función es reforzada por una condensación de tejido elástico alrededor de la apertura del canal (Saran y Chaffer, 2000)

Funciones del pezón:

La función más importante de los pezones es la de suministrar leche al becerro lactante. Esta función ha sido modificada para poder ser ordeñados manualmente y entregar leche para consumo humano. El pezón tiene un plexo venoso en su base. Este es una masa de vasos sanguíneos interconectados que se congestionan bajo el estímulo del amamantamiento y bajada de leche para dar rigidez y turgencia al pezón (Sisson y Grossman, 1996).

El que el pezón se mantenga rígido durante el amamantamiento y ordeño es muy importante, ya que si el pezón se colapsara impediría el flujo de leche de la cisterna de la glándula a la cisterna del pezón y por lo tanto retardaría el proceso de extracción.

Tamaño del pezón:

Las variaciones son muy amplias como lo muestra la figura 2, encontrando longitudes hasta de 13 cm. en la práctica, sin embargo, lo más común es de 4 a 8 cm. de longitud y de 20 mm a 39 mm de diámetro. El tamaño puede aumentar durante las primeras 3 lactancias para después permanecer constante. Tanto en pezones cortos como pequeños es difícil que las gomas de las pezoneras se acoplen correctamente por lo que hay mayor riesgo de resbalamiento y por lo tanto impactos en la punta del pezón. Los pezones pueden tener forma cónica y puntiaguda ó cilíndrica. Esta última es ciertamente menos propensa a padecer mastitis por tener mejor condición de cierre del esfínter a la vez que menos susceptible a daño por compresión de la pezonera (Saran y Chaffer, 2000).



Fig. 2 Forma de los pezones de una glándula mamaria (Philpot y Nickerson 2000).

Pared del pezón:

Aunque para Sisson y Grossman(1995) existen cinco capas de tejido diferenciado, la fibrosa externa y la interna se pueden considerar una sola como se menciona en Blowey y Edmondson ya que la capa muscular esta formada por tres capas transversa, oblicua y longitudinal.

La capa externa o epidermis esta formada por una superficie de células queratinizadas que producen un ambiente hostil para el desarrollo bacteriano. La queratina es una proteína con contenido de azufre que incrementa la fortaleza de las células. La piel de los pezones tiene un espesor cuatro a cinco veces superior al del resto de la piel, esta firmemente anclada a la dermis por papilas profundas.

La piel del pezón, esta firmemente ligada a la dermis, la epidermis de los labios y el hocico tienen una estructura similar. Esta consistencia protege al pezón de las fuerzas implicadas en el amamantamiento y ordeño manual o mecánico y a la vez reduce el riesgo de daño físico o trauma. Ya que no contiene glándulas sudoríparas, sebáceas ni folículos pilosos, la piel del pezón es muy susceptible a resequedad y agrietamiento, razón por la que los productos desinfectantes deben contener emolientes para conservar la piel sana.

El que no haya grasa en la piel del pezón es también razón para que los productos desinfectantes sistémicos no funcionen en los pezones. La dermis es la segunda capa de tejido y es la encargada de contener los vasos sanguíneos y nervios, sin embargo, las terminaciones nerviosas sensoriales finas se encuentran en la epidermis. Esta es la razón por la cual son tan dolorosas las lesiones en la piel como las úlceras. En la base del pezón es donde la dermis contiene el plexo venoso eréctil. La capa muscular es la tercera en orden y contiene una variedad de fibras musculares colocadas en tres planos distintos: transverso, oblicuo y longitudinal.

Existe también un esfínter muscular alrededor del canal del pezón, durante el proceso de ordeño todo el pezón crece longitudinalmente y el canal se abre pero su longitud disminuye. Inmediatamente después del ordeño la contracción muscular conlleva a una reducción del tamaño del pezón y al cierre del canal con un aumento longitudinal del mismo. Los pezones más cortos son menos propensos a daños físicos y el canal más largo y cerrado reduce el riesgo de contaminación bacteriana. La superficie interna de la cisterna del pezón esta formada por epitelio cuboidal de doble capa. En la vaca sana estas células se mantienen firmemente unidas entre sí, sin embargo, en respuesta a la invasión celular tienen la habilidad de separarse para permitir el acceso a las células blancas desde los pequeños vasos sanguíneos. El canal del pezón tiene aproximadamente 9 milímetros de largo con un rango de 5 a 13 mm. Los canales más cortos tienen un mayor factor de presentación de mastitis. Las células cilíndricas están colocadas en pliegues que se entrecruzan para formar un sello cuando el músculo del esfínter se contrae al finalizar el ordeño. También existen fibras elásticas que colaboran con la capa muscular para lograr el cierre del canal.

En la entrada interna del canal se encuentra la Roseta de Fürstenberg. Es un anillo de tejido que contiene células linfocitarias y plasmáticas importantes en el reconocimiento de bacterias invasoras estimulando el inicio de la respuesta inmune (Sisson y Grossman, 1996).

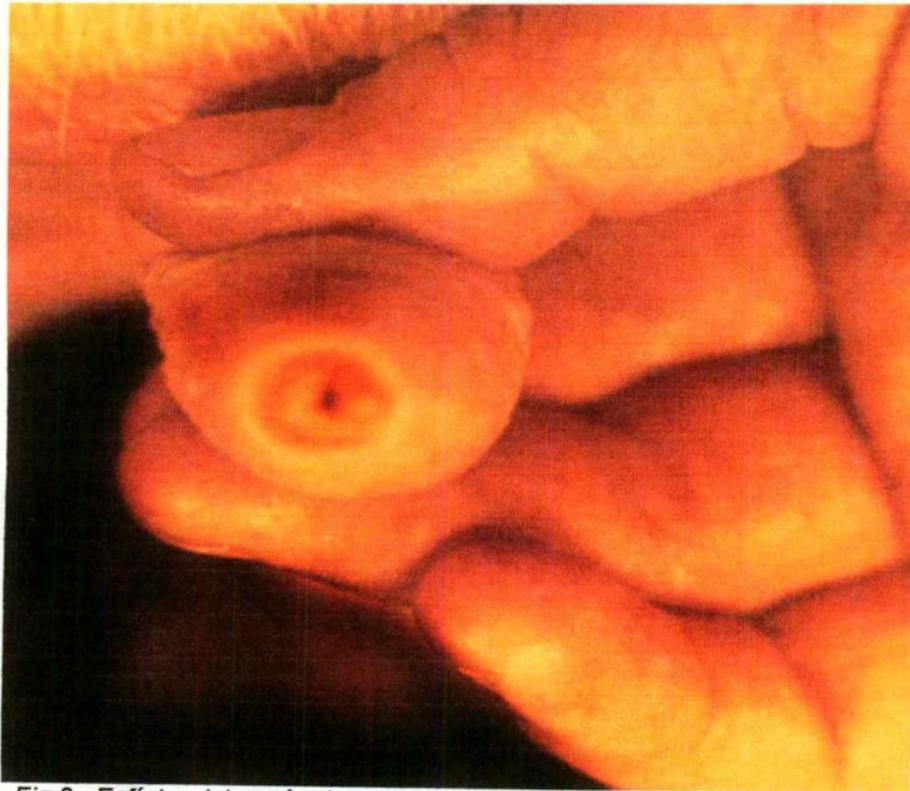


Fig 3. Esfínter del pezón de una vaca (Philpot y Nickerson 2000).

Síntesis de la leche.

La leche es sintetizada en las células del piso de los alvéolos que son pequeños sacos colocados al final de los ductos más profundos de la ubre. La composición promedio de la leche de ganado Holstein Friesian se presenta en la tabla 1.

Tabla 1 Componentes de la leche (González, 2004).

Componente	Porcentaje
Sólidos totales	12.5%
Proteína	3.3%
Caseína	2.9%
Lactosa	4.8%
Cenizas	0.7%
Calcio	0.12%
Fósforo	0.09%
Inmunoglobulinas	1.0%
Vitamina A microgr/g grasa	8
Vitamina D microgr/g grasa	15
Vitamina E microgr/g grasa	20
Agua	87.5%

Lactosa.

La glucosa es producida en el hígado a partir del propionato producto de la fermentación ruminal. Una vez que es llevada a la ubre, parte de esta es convertida en otro azúcar simple galactosa. Una molécula de glucosa se combina con una de galactosa para producir lactosa, la cual es un disacárido. La lactosa es el principal agente osmótico de la leche, es decir, el regulador de la concentración de los componentes en solución. Para mantener la leche a la misma concentración que la sangre, la lactosa aumenta o disminuye de acuerdo a la variación de los otros componentes. Invariablemente el pH de la leche normalmente es ligeramente menor que el de la sangre, es decir, más ácido (González, 2004).

pH de la sangre = 7.4

pH de la leche = 6.7

Esta diferencia puede utilizarse para atraer drogas, para el tratamiento de mastitis, como la Eritromicina, Trimetoprim y el Penetamato en la glándula, una vez que soluciones de pH más bajo son atraídas a aquellas de pH mayor. Si la concentración de lactosa cae como sucede en la mastitis, el nivel de sodio y el de cloro aumentan y el de potasio disminuye para mantener la presión osmótica de la leche. Esta es la razón por la que la leche de una vaca con mastitis tiene un sabor ligeramente salado y es también la razón de que aumente la conductibilidad eléctrica utilizada para fines diagnósticos pues el sodio y el cloro son mejores conductores de electricidad que la lactosa (Saran y Chaffer, 2000)

Proteína.

La mayor parte de la proteína de la leche esta formada por caseína, la cual es sintetizada en las células secretoras de la ubre. Es el contenido energético de la dieta el que tiene el mayor efecto en el contenido de caseína, el contenido proteico de la dieta por el contrario, tiene muy poca influencia en la síntesis de esta proteína. Otros componentes proteínicos de la leche son albúminas y globulinas, las cuales son transportadas directamente de la sangre (González, 2004).

La leche de vacas con mastitis tiene menor contenido de caseína pero aumenta sus niveles de albúmina y globulina. Por esto el contenido total de proteína de la leche se mantiene constante en estas condiciones, aunque la calidad de ésta es menor para el proceso de manufactura. La coagulación de la caseína es muy importante en el proceso de producción de queso y yogurt.

Grasa.

La grasa es formada en las células secretoras a partir de ácidos grasos combinados con glicerol y convertidos en una forma de grasa neutra llamada Triglicérido.

Los ácidos grasos se derivan de tres fuentes principales:

1.- Grasa corporal (50% de los ácidos grasos) por esta razón es importante la condición corporal en la concentración de grasa de la leche sobretodo en el inicio de la lactancia.

2.- Grasa en la dieta, especialmente los ácidos grasos de cadena larga (aquellos que se solidifican a temperatura ambiente y son componentes de la mantequilla). El uso de grasas protegidas o de sobrepaso pueden por tanto incrementar el contenido de grasa de la leche.

3.- Los ácidos grasos son sintetizados en la ubre a partir del acetato el cual es absorbido como producto de la fermentación ruminal. Las dietas altas en fibra que producen mayores niveles de acetato en rumen conllevan a un nivel más alto de grasa en la leche.

La grasa de la leche es extraída de las células secretoras del alveolo en forma de pequeñas gotas de triglicéridos cubiertas por una fina membrana de proteína (González, 2004).

FISIOLOGÍA DE LA LACTACIÓN.

Puede dividirse en dos fases, la secreción láctea, que es la producción de constituyentes lácteos por las células alveolares y el paso de ellos a la luz alveolar, este es un proceso continuo mientras el alvéolo no se encuentre completamente distendido por su luz repleta de leche. La segunda fase es la eyección láctea desde la luz alveolar hacia los vasos recolectores y las cisternas de la ubre y del pezón, donde la leche puede ser evacuada por el ternero o el ordeño. La eyección láctea ocurre en respuesta al impulso nervioso desencadenado por el ternero o el ordeño y por lo tanto, es un proceso discontinuo (Saran y Chaffer, 2000).

La actividad de secreción láctea de las células epiteliales alveolares está controlada por hormonas. El mantenimiento de la producción de leche durante la lactancia está influenciado por las hormonas de la parte anterior de la glándula pituitaria en la base del cerebro, Prolactina, Hormona del crecimiento, Tirotróficas y Adrenocorticotróficas (adrenalina en la parte medular y corticoesteroides en la parte cortical).

La reducción en la producción de leche esta relacionada en parte con una reducción en la presencia de las hormonas tirotróficas y del crecimiento. Se considera que la elaboración de las hormonas de la parte anterior de la glándula pituitaria es necesaria para mantener la secreción láctea que esta regulada por impulsos nerviosos provenientes de la estimulación del pezón durante el mamado del ternero o el ordeño, los cuales son proyectados por la médula espinal hacia la región hipotalámica del cerebro donde se controla esta actividad. Durante el proceso secretorio, la grasa de la leche aparece en un comienzo como pequeñas gotas en la porción basal de la célula alveolar, que migran aumentando de tamaño hasta llegar al límite con la luz alveolar provocando una protrusión envuelta aun en la membrana celular, que se libra y cae a la luz del alvéolo. En este proceso la membrana límite de la célula alveolar recupera su continuidad con una mínima pérdida del citoplasma. Las células alveolares sintetizan proteínas a partir de aminoácidos de la sangre. Cerca del 80% de las proteínas son caseínas.

Los gránulos proteínicos aparecen en la célula alveolar en vacuolas citoplasmáticas que se mueven hacia la membrana limitante con la luz alveolar, donde luego se liberan los gránulos. Las vacuolas contienen además de gránulos proteicos, lactosa en solución acuosa. La lactosa es el principal contribuyente al efecto osmótico en la leche, fuera del papel que tiene el potasio, sodio y cloruros. La tasa de producción de lactosa tiene influencia en la regulación del volumen de leche producida. La fase de la eyección láctea comienza con lo que se denomina bajada de la leche, un proceso caracterizado por el aumento y repleción del sistema recolector y cisternas con la leche producida, con el consecuente aumento en la tensión de la ubre por la mayor presión. El resultado es la evacuación forzada de la leche de la luz alveolar y de los pequeños vasos recolectores hacia los vasos de mayor diámetro y las cisternas, de manera que esta leche este disponible al ternero o al ordeñador (Saran y Chaffer 2000).

Durante la secreción láctea, la luz alveolar se va llenando y parte de la leche pasa al sistema recolector y a las cisternas, constituyendo la primera leche que puede ser evacuada sin involucrar al reflejo neurohormonal. La leche restante en la luz alveolar y los pequeños conductos recolectores se retiene debido a fuerzas capilares y solo la contracción alveolar provocará su evacuación. Este mecanismo lo proporciona el reflejo neurohormonal, que comienza con el estímulo de las terminaciones nerviosas del pezón a través de la médula espinal y promueve la liberación de la hormona oxitocina de la parte posterior de la glándula pituitaria. La oxitocina es movilizada por la corriente sanguínea y llega a la ubre, actúa sobre las células mioepiteliales, células especializadas contráctiles que se entrelazan entre sí circundando la superficie de los alvéolos y causando su contracción. La contracción del alvéolo y el consecuente aumento en la presión intraluminal provocará la evacuación forzada de la leche hacia el sistema recolector. La eyección de la leche es un reflejo involuntario a diferencia de la mayoría de los mismos, que son de flujo y reflujo nervioso, este es de naturaleza mixta, de flujo nervioso y reflujo hormonal (González, 2004).



Fig. 4 Vacas en la entrada de la sala de ordeña (Archivo personal, 2006).

A pesar de ser involuntario, el reflejo neurohormonal puede ser condicionado a través de una rutina de ordeño ordenada y constante y el manejo paciente y tranquilo de los animales, evitando en lo posible todo evento que pueda provocar intranquilidad o disturbios y extinguir con rapidez el reflejo condicionado.

CONTROL DE LA PRODUCCIÓN LÁCTEA.

En la mayor parte de los mamíferos el inicio y mantenimiento de la producción de leche es dirigido por la hormona prolactina. Para el final de la gestación la producción de leche parece estar inhibida debido a una acción conjunta de los estrógenos y la progesterona sobre el proceso secretor de la glándula y sobre la secreción de prolactina por la adenohipófisis.

Inmediatamente después del parto, la suspensión brusca de la secreción placentaria de estrógenos y progesterona permite que la hipófisis anterior produzca grandes cantidades de prolactina. La prolactina estimula la producción abundante de grasa, lactosa y caseína por parte de las células secretoras de la ubre. Al cabo de dos o tres días comienzan a producirse cantidades importantes de leche que sustituyen al calostro que se formaba durante el estado de inhibición de la prolactina en proporciones mínimas.

Aunque la secreción de la mayor parte de las hormonas prehipofisarias se estimula por factores neurosecretorios de liberación transmitidos desde el hipotálamo a la hipófisis anterior por el sistema portal hipotalámico-hipofisario, la secreción de prolactina es controlada de manera diferente (González, 2004). El hipotálamo sintetiza un factor inhibidor de la prolactina (PIF). En condiciones normales, grandes cantidades de PIF son transmitidas a la hipófisis anterior en forma continua, de manera que la secreción es muy pequeña.

Durante la lactancia se suprime la secreción de PIF, lo que permite que la adenohipófisis secrete sin inhibición gran cantidad de prolactina. En la vaca se ha encontrado que la secreción constante de leche está influenciada también por un complejo de interacción hormonal de esteroides, hormonas tiroideas y de crecimiento.

La hormona del crecimiento conocida como BST, es sintetizada también por la adenohipófisis y se trata de una pequeña molécula proteínica formada por 188 aminoácidos en una sola cadena. En las vacas altas productoras se puede encontrar en la sangre en cantidades superiores a lo encontrado en vacas de baja producción ó de lactancia tardía (González, 2004).

CLASIFICACION DE LA MASTITIS.

La mastitis es una reacción inflamatoria de los tejidos secretores y/o conductores de la leche de la glándula mamaria, como respuesta a una infección bacteriana o a una lesión traumática. El término deriva del griego "mastos", ubre e "itis", inflamación. El propósito de este proceso es eliminar o neutralizar a los microorganismos invasores y reparar los daños en el tejido afectado.

Existe una gran variedad de formas de presentación de la mastitis y su sintomatología debido al grado de reacción del tejido glandular y la condición de salud del animal afectado. De esto se puede definir que una mastitis sea de presentación subclínica, es decir, que no tiene cambios o signos observables y por lo general la ubre y la vaca aparentan estar sanas o de presentación clínica, cuando existen signos como la inflamación de uno o más cuartos, tal y como lo muestra la Figura 5, aumento de temperatura corporal y del o los cuartos afectados, así como cambios macroscópicos en la leche que van desde la presencia de grumos ó cuajarones hasta secreciones serosas o sanguinolentas.

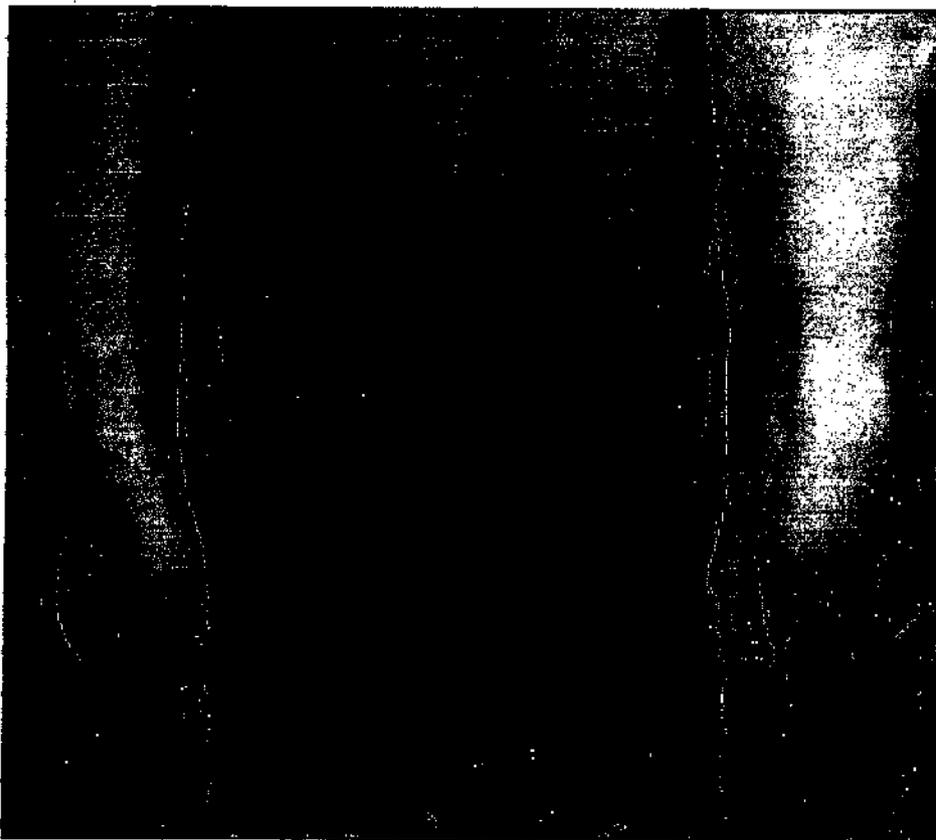


Fig. 5 Ubre con mastitis (Philpot y Nickerson 2000).

La forma subclínica de mastitis es la más importante ya que causa las mayores pérdidas económicas debido a:

- La disminución de la producción.
- La baja de calidad de la leche y en consecuencia la pérdida de bonificaciones por parte de la procesadora.
- Puede tener una prevalencia de hasta 15 a 40 veces superior a la mastitis clínica.
- Que suele ser de larga duración ("Crónica").
- Que es difícil de detectar.
- Que puede servir como reservorio para infectar al resto del hato.

Como esta forma de mastitis rara vez puede dañar en forma permanente el tejido de la glándula o producir la muerte del animal, además de que no se aprecia su presencia dentro del hato sin el apoyo de pruebas diagnósticas, los productores de leche no toman conciencia de la gravedad e importancia de la misma a menos que la planta procesadora tenga un programa de incentivos y castigos establecido. (Philpot y Nickerson, 2000).

Para la mastitis de tipo clínico se pueden considerar dos clasificaciones la subaguda y aguda.

Mastitis Clínica Subaguda.

En esta condición de mastitis se pueden apreciar cambios en la ubre y la leche. Esta puede tener diferentes grados de severidad dependiendo en parte del agente causal. Los cambios en la leche se dan por la presencia de grumos o cuajaronos o apariencia de suero y generalmente los cambios en la ubre como inflamación, calor y/o dolor son ligeros o no están presentes.

Mastitis Clínica Aguda.

Esta tiene una presentación muy rápida, normalmente se ordeñó sin cambios en el turno anterior y se encuentra en el corral o de regreso a la siguiente ordeña con cambios muy importantes en la ubre como enrojecimiento, inflamación, endurecimiento y mucho dolor al tacto. La producción de leche se disminuye drásticamente o incluso desaparece la secreción láctea. Se pueden apreciar signos sistémicos como fiebre, pérdida de apetito, ausencia de movimientos ruminales, diarrea, taquicardia, deshidratación, depresión e incluso postración. Dependiendo de la rapidez y severidad de la presentación se pueden considerar a los casos más graves como mastitis hiperagudas.

Si bien la Federación Internacional de Lechería reconoce la existencia de mastitis no infecciosa, los organismos bacterianos son la causa más importante de mastitis. Estas bacterias penetran el canal del pezón, se multiplican y dan comienzo a la inflamación como parte de la respuesta inmune de la glándula mamaria, con la llegada de leucocitos. Los principales leucocitos involucrados en este proceso son los neutrófilos, también participan linfocitos y macrófagos. Los neutrófilos son los responsables de los recuentos celulares altos de leche provenientes de ubres con mastitis. El recuento de células somáticas en la leche se puede realizar en el laboratorio por el método óptico o los métodos electrónicos o a nivel de campo, al pie de la vaca, dentro de este último tipo de técnicas la prueba mas conocida es la California Mastitis Test (CMT) (Philpot y Nickerson, 2000).

MÉTODOS PARA DETECCIÓN DE MASTITIS.

Método óptico.

El método óptico denominado también recuento microscópico directo de células somáticas de la leche, si bien es de referencia actualmente es de poca utilidad cuando se trata de un gran número de muestras y se deba trabajar con una metodología más rápida; esta técnica mantiene su utilidad para los trabajos de investigación (Dersam, 2000).

Métodos electrónicos.

Los métodos electrónicos tienen una aplicación universal, en laboratorios de control lechero o dedicados a trabajos de diagnóstico o investigación de la mastitis, utilizándose aparatos como el Fossomatic y el Counter Coulter. Según distintos trabajos de investigación, estos dos aparatos proporcionan una medida segura en el recuento de células somáticas. Sin embargo, se pueden registrar variaciones en el recuento de las muestras cuando se realizan con los dos aparatos y esto se debe a la diferencia de operación de cada uno de ellos. El Fossomatic basa su cálculo en la tinción fluorométrica del material nuclear, mientras que el Counter Coulter cuenta partículas de un diámetro determinado que para el caso serían las células, pero en el rango de recuento entrarían otras partículas aumentando ligeramente el valor en comparación con el Fossomatic. Otros instrumentos electrónicos en el mercado son el Bentley y el Delta (Dersam, 2000).

California Mastitis Test (CMT).

La Prueba de California es considerada desde hace 50 años como una herramienta indispensable en el control de la mastitis bovina. En los años '50 los Doctores O.W. Schalm y D. Norlander de la Universidad de California descubrieron que ciertos detergentes que se agregaron a la leche causaron una formación de gelatina y que se relacionó directamente con la concentración de células somáticas (CCS) de la misma. Fue así como se desarrolló lo que ahora conocemos como la prueba de California. El Alkil - Aril - Sulfonato mezclado con Púrpura de Bromo - Cresol, elementos que componen el reactivo de la CMT (por sus siglas en Inglés), reaccionan con el Ácido Desoxiribonucleico (DNA) de los glóbulos blancos presentes en la leche y el pH de la misma respectivamente.

El reactivo tiene un color púrpura oscuro indicando con esto su alcalinidad, para la prueba de Wisconsin se utiliza este mismo diluido en agua destilada 1:1. El reactivo se coloca en una botella para dosificar conocida como Pizeta, aunque en muchos establos es común ver envases de agua o refresco con la tapa perforada para servir invirtiendo la botella.

Para realizar la prueba se recomienda utilizar los primeros chorros de leche de cada cuarto, para esto es mejor hacerlo al iniciar el ordeño. Se colocan de 2 a 4 ml de leche en cada uno de los fosos de la paleta propia para esta prueba, tal y como se muestra en la fig.6, después se inclina la paleta casi a 90° procurando que los fosos no coincidan para no mezclar la leche de los superiores con los inferiores. Normalmente se trabaja con 2 a 3 ml de leche, pero para estar seguro de que esta dejando la cantidad suficiente, mida el restante con una jeringa desechable. Con la pizeta deposite en cada foso una cantidad igual de reactivo tratando de no formar espuma, para lo cual el chorro no debe ir mezclado con aire.

Esto lo logrará muy fácilmente con la práctica pero es recomendable que al iniciar no presione con mucha fuerza para evitar que el chorro de producto sea arrojado junto con aire de la botella, incline también la misma para que siempre envíe reactivo procurando que la salida del conducto este siempre sumergida en el reactivo.

Comience a girar la paleta en círculos con movimiento de su muñeca y repita los movimientos por 10 a 15 segundos. Durante los giros observe si se forma algún gel y si este se desplaza por la orilla del foso o se queda en el centro de la paleta, después, ya sin girar la paleta inclínela lentamente y observe como escurre la mezcla en el fondo de cada foso y si se forma gel vea si se adhiere al fondo de la paleta o se escurre rápidamente, como se ve en la fig. 7.

Aunque sea una prueba subjetiva, con la práctica se puede tener la seguridad de que los resultados tienden a ser más confiables por la alta repetibilidad que se logra siendo estrictos en la calificación de los diferentes grados.

Como lo expresa el Doctor Allan Britten de Bellingham Washington, es totalmente segura en la evaluación de calostros y no se ve afectada por aquellos densos y amarillos que parecen imposibles de mezclar. Por lo general el calostro reacciona con una coloración ligeramente amarilla cuando esta sano y se forma un gel púrpura oscuro cuando da reacción positiva (Quintana, 2005).

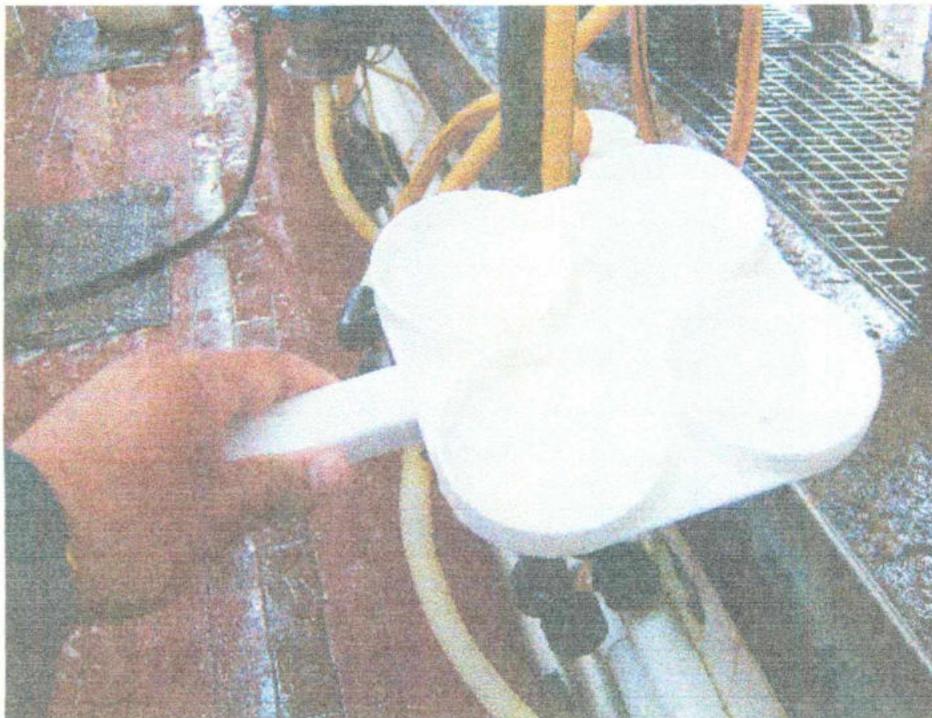


Fig. 6 Prueba de califormia (Archivo propio, 2006).



Fig. 7 Interpretación de la CMT (Archivo propio, 2006).

Para calificar la prueba se puede tomar como guía la Tabla 2, para calcular en forma aproximada cuantas células somáticas puede aportar una vaca al tanque se suman los resultados de cada cuarto como CCS y luego se multiplica el resultado por los litros producidos por la vaca. El resultado obtenido se divide entre los litros que haya en tanque y nos da la cantidad que podría estar aportando esa vaca en forma individual al CCS de tanque (Quintana, 2005).

Tabla 2. Interpretación de la CMT (Quintana, 2005).

Símbolo	Reacción	Descripción de la reacción	Interpretación en ccs/ml
0	Negativo	Mezcla líquida, se escurre sin sedimentos en el fondo de la paleta	0 – 200,000
1	Trazas	En los movimientos circulares no se aprecian cambios, al inclinar para escurrir se pueden ver sedimentos más viscosos que se escurren más lentamente que el de grado 0	150,000 – 500,000
2	Débil	Aparecen olas más viscosas que giran con los movimientos de la paleta viajando por la orilla del foso. Al inclinar escurre lentamente pero no deja depósitos en el fondo de la paleta.	500,000 – 1,500,000
3	Positivo ó Subclínico	Se forma un gel más viscoso que al girar la paleta se queda al centro del foso formando un depósito convexo y oscuro. Al inclinar la paleta tiende a quedarse adherido al fondo y escurre muy lentamente dejando material en el piso de la paleta	1,500,000 – 3,000,000
4	Positivo ó Clínico	Se forma un gel más viscoso que al girar la paleta se queda al centro del foso formando un depósito convexo y oscuro. Al inclinar la paleta tiende a quedarse adherido al fondo y escurre muy lentamente dejando material en el piso de la paleta. En este grado se clasifican las reacciones que tengan tolondrones o cuajarones de leche, secreciones que formen gel de color amarillo intenso, suero y / o sanguinolentas.	> 3,000,000

Ejemplo:

Si la vaca # 1400 tiene la siguiente lectura:

AI	AD	PI	PD	Diagnóstico
3	1	0	2	Subclínica

AI = Anterior izquierdo

AD= Anterior derecho

PI= Posterior izquierdo

PD= Posteriore derecho

La suma de sus lecturas es:

$$1,500,000 + 150,000 + 0 + 500,000 = 2,150,000$$

Su producción de leche es de 25 litros, por tanto produce:

$$25 (2,150,000) = 53,750,000 \text{ CCS/ml}$$

Si el establo produce 10,000 litros de leche la aportación de esta vaca al tanque será:

$$53,750,000 / 10,000 = 5,375 \text{ CCS / ml}$$

Esto quiere decir que la presencia de la leche de esta vaca puede representar al productor una elevación de las células somáticas de su tanque de 5,375 CCS / ml. Si solo esta vaca es subclínica su cuenta no cambia en forma importante, pero si tiene 20 vacas con calificaciones similares puede estar representando 100,000 CCS / ml este grupo de vacas en su establo y cambiarle drásticamente el pago por calidad o incluso la negativa de recolección.

La prueba de California es la más usada para determinación de la incidencia de mastitis subclínica en los establos, sin embargo, no puede identificar la causa de la misma por lo que se requiere que sea solo parte del arsenal de herramientas en el control de mastitis. La evaluación microbiológica de las muestras positivas a la CMT permite completar el diagnóstico para establecer que vacas están enfermas y porque causa o agente causal lo están (Quintana, 2005).

¿QUÉ SON LAS CELULAS SOMATICAS?

El conteo de células somáticas (CCS) está compuesto principalmente de glóbulos blancos. El porcentaje de los diferentes tipos de células somáticas presentes en la leche de una glándula sana es el siguiente: macrófagos (60%), linfocitos (25%) y neutrófilos o leucocitos y neutrófilos polimorfonucleares (15%) como se ve en la figura 8. Aproximadamente el 99% de todas las células presentes en la leche de un cuarto infectado son glóbulos blancos, mientras que el 1% restante son células secretoras de leche provenientes del tejido mamario. Ambos tipos de células componen el CCS de la leche, que generalmente se expresa en mililitros (Philpot y Nickerson, 2000).

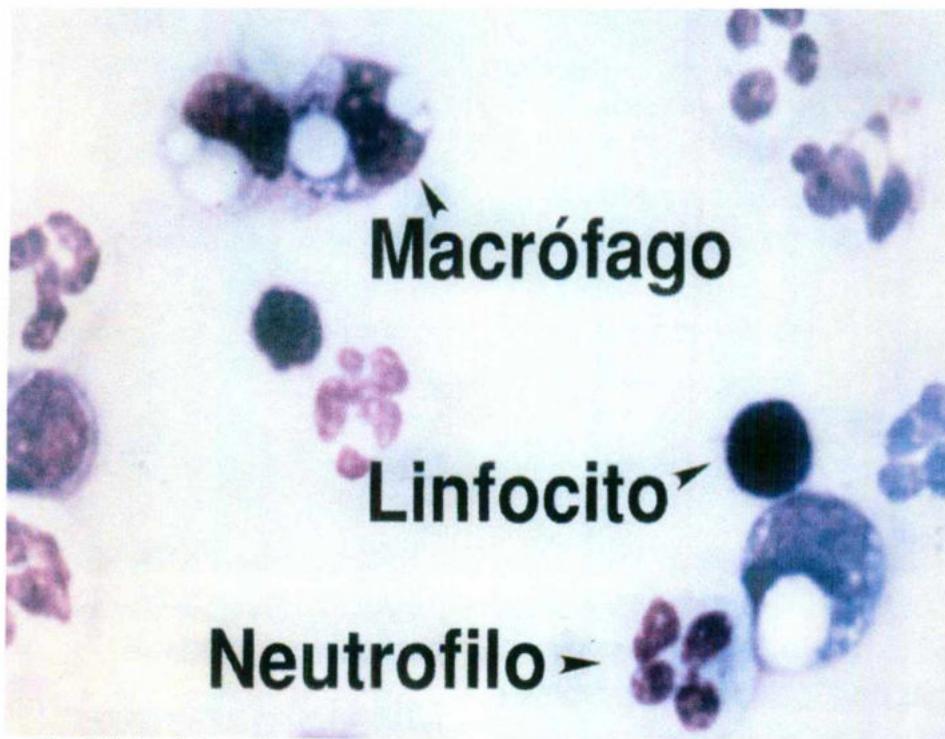


Fig. 8 Foto de las células somáticas (Philpot y Nickerson 2000).

El CCS es la media más usada para evaluar el estado inflamatorio de la glándula mamaria y puede ser medido en la leche proveniente de (1) cuartos individuales, (2) vacas individuales, (3) el hato completo o (4) un grupo de hatos. Las células somáticas tienen dos propósitos en la ubre (1) combatir a los microorganismos infectantes mediante un proceso llamado fagocitosis que los envuelve y destruye, y (2) intervenir en la reparación del tejido secretor que ha sido dañado por alguna infección o lesión (Philpot y Nickerson, 2000).

FACTORES QUE AFECTAN EL CCS.

El CCS es un fenómeno biológico dinámico, sujeto a una gran variación debido a la continua interacción entre las células somáticas y los organismos causantes de mastitis. El factor que más afecta al nivel de células somáticas en la leche es la infección intramamaria. Cabe destacar que solo el 5% de las vacas pueden aportar el 50% del CCS total de la leche del hato. La concentración de células somáticas puede variar desde decenas de mil hasta decenas de millones por mililitro según el microorganismo y el grado de inflamación.

Existen diversos factores que pueden afectar el recuento de células somáticas, tales como:

- Edad de la vaca.
- Variación fisiológica.
- Infección de la ubre.
- Variación diurna.
- Estación del año.
- Cantidad de cuartos o vacas afectadas.
- Días en lactación.
- Estrés.
- Aspectos técnicos.

Edad de la vaca.

Muchas veces se considera que la edad de la vaca es un factor que va asociado al aumento de células somáticas, pero en realidad la edad no es un factor que influya en el recuento celular, lo que si hace la edad de la vaca es aumentar la reacción de la glándula al agente infeccioso y por esta razón se detectan recuentos altos en vacas de mayor edad.

Variación fisiológica.

En ciertos días del mes se pueden registrar variaciones en el recuento individual de la vaca debido a procesos fisiológicos. Por ejemplo, existe un aumento en el recuento de células somáticas cuando las vacas se encuentran en celo.

Infeción de la glandula mamaria.

Un proceso infeccioso establecido en uno o más cuartos de la ubre, es sin duda el factor generador de cuentas elevadas de células somáticas más importante. Los promedios de recuentos celulares de cuartos de vacas de primer parto donde no se aislaron bacterias, se sitúan entre 50,000 a 80,000 células somáticas/ml. Cuando observamos cuartos infectados por estafilococos coagulasa negativos, los recuentos son de 180,000 cs/ml. En el caso de *S.aureus*, rondan los 200,000 y tratándose de vacas de segunda lactancia alcanzan los 400,000.

Tabla 3 Cantidad de células somáticas aisladas de acuerdo a algunos microorganismos (Philpot y Nickerson 2000).

Microorganismo	1° Lactación	2° Lactación
<i>S. aureus</i>	182,000	421,000
<i>S. haemolyticus</i>	118,000	94,000
<i>S. chromogenes</i>	172,000	122,000
Sin aislamiento	59,000	62,000

Variación diurna.

Si en el mismo día tomamos muestras en el ordeño de la mañana y de la tarde podremos encontrar diferencias en los recuentos celulares de las mismas vacas, siendo mayores en el ordeño de la tarde. Eso podría explicarse por la diferencia de horas transcurridas entre el ordeño de la mañana y el de la tarde, que es un lapso menor que entre la tarde y la mañana. Al pasar menos horas habría también menor producción de leche que se ve reflejado en la concentración de cs/ml

Estación del año.

El calor afecta en forma negativa la producción de leche, por lo tanto en los meses de verano acompañando a esta disminución de producción de leche habría un ligero aumento en los recuentos celulares somáticos; esto se explicaría por el efecto de la concentración analizado en la variación diurna.

Cantidad de cuartos o vacas afectadas.

Cuanto mayor es la cantidad de vacas afectadas de mastitis mayor será el recuento celular en el tanque. Muchas veces el solo hecho de descartar una vaca de recuento millonario de la línea de ordeño hace que el recuento general del tanque se reduzca en unas 60,000 a 90,000 cs/ml, como se ilustra en la fig. 9.



Fig. 9 Flóculos en leche (Archivo personal, 2006).

Días en lactación.

El recuento de células somáticas puede sufrir ligeras variaciones según el período de lactación en que se encuentren las vacas, como se ve en la fig. 10. Los recuentos disminuyen cuando se llega al 2° y 3° mes de lactación, aumentando luego a medida que continúa esa etapa. Esta variación acompaña en forma inversa la curva de la lactación, que registra su pico máximo entre los 2 a 3 meses de lactación. Esto siempre y cuando no se registre alguna infección bacteriana.

Mecanismos de Defensa Intrínsecos.

Lactoferrina:

Es una proteína que se enlaza al hierro en la presencia de bicarbonato y por tanto lo hace menos disponible para las bacterias que lo requieren para su desarrollo. Las de tipo coliforme y la mayoría de los *Staphylococcus* utilizan el hierro como elemento esencial, sin embargo, los *Streptococcus* solo lo necesitan en cantidades mínimas. La lactoferrina aumenta en las vacas secas con ubres bien involucionadas previniendo así la incidencia de mastitis de tipo coliforme. El efecto bacteriostático de la lactoferrina se pierde durante la lactancia debido a dos razones, los niveles de lactoferrina se ven disminuidos y los niveles elevados de citrato en la leche compiten con la lactoferrina por el enlace con el hierro produciendo citrato férrico, este compuesto si puede ser utilizado por las bacterias durante el proceso de su desarrollo (Philpot y Nickerson, 2000).

Lactoperoxidasa:

Esta enzima (LP) es producida por las células epiteliales de la glándula. En presencia de Peróxido de Hidrógeno (H_2O_2), que es producido por algunas bacterias a excepción de las Gram negativas las cuales generan tan poco que no se ven afectadas por este proceso enzimático, la LP puede oxidar al Tiocianato para convertirlo en Hipotiocianato el cual es letal para algunas bacterias pues causa daño de la pared bacteriana. Existe evidencia de que *Streptococcus uberis* produce cantidades importantes de H_2O_2 que son utilizadas por la LP para controlar dicha bacteria.

Complemento:

Este comprende una serie de proteínas que al actuar en forma conjunta producen un efecto de cascada que lleva a la muerte de cepas de bacterias Gram negativas como la *Escherichia coli*, que se consideran sero – sensibles. Las que son sero – resistentes dentro de esta clasificación, son las que potencialmente pueden producir mastitis. Esto podría servir para determinar si una cepa aislada de una muestra es contaminante o es infectiva.

Inmunoglobulinas:

Es poco probable que los anticuerpos tengan un papel primario en el control de la mastitis una vez que el calostro contiene un nivel elevado de estos y las vacas frescas son de las más susceptibles a padecer infecciones de tipo clínico incluso hiperagudas. Se supone que el papel principal de los anticuerpos es el de Oponizar a la bacteria antes de que pueda ser englobada por las células blancas y en especial por los macrófagos. La opsonización es un proceso por el cual la bacteria es cubierta por el anticuerpo. La porción de la molécula del anticuerpo que fija a la bacteria es el "Brazo Fab.", dejando un segundo brazo "Brazo Fc." expuesto para poder activar a las células polimorfo nucleares (PMN) y que estas se fijen por medio de él. De esta forma el proceso de fagocitosis de las bacterias se desarrolla más rápidamente.

Células en la leche:

Existe una variedad de células de diferentes tipos dentro de la leche normalmente, pero no todas son capaces de matar bacterias. Al total de estas células se les conoce como "Células Somáticas" debido a que los primeros trabajos con estas realizados en 1910 por los Doctores Prescott y Breed utilizaban microscopios de menor potencia que los actuales. Esto les hizo suponer que eran células de descamación del epitelio glandular y por eso las llamaron Somáticas. Las células somáticas son leucocitos o células blancas de origen sanguíneo que incluyen macrófagos, linfocitos y neutrófilos polimorfo nucleares (PMN). Por otro lado existen dentro de las células de la leche otro tipo menos importante en cantidad y que se denominan como células de descamación que provienen del epitelio de los conductos de leche de la glándula y que pueden variar entre un 0% y 7% en diferentes reportes comprobando así que no son las causantes de elevación de la cuenta en vacas de lactancia avanzada.

La leche proveniente de vacas sanas contiene en su mayor porcentaje macrófagos los cuales al igual que los PMN son los encargados de fagocitar y destruir a las bacterias invasoras. La segunda función de los macrófagos es la de activar el sistema de alarma para inducir una respuesta más potente contra el invasor, dejando así también que ingresen grandes cantidades de PMN a la leche. Este sistema de alarma es el mecanismo inducido de defensa de la ubre.

MECANISMO DE DEFENSA INDUCIDO.

Los macrófagos y PMN ya se encuentran en la leche reconociendo y engullendo partículas de bacterias muertas y sus toxinas, a este proceso se le conoce como fagocitosis. La fagocitosis produce la liberación de varios mediadores químicos conocidos como sustancias quimiotácticas. Dentro de estas se conocen en especial la Interleucina 8 y el factor de necrosis tumoral. La presencia de estas sustancias químicas en conjunto con las toxinas producidas por las bacterias desencadena el sistema de alarma (Quintana, 2005).

Respuesta Inflamatoria.

La reacción inflamatoria provee de más agentes protectores como PMN's, anticuerpos específicos que se encuentran en la sangre y pueden penetrar el epitelio glandular para acceder a los sitios de invasión bacteriana. La inflamación se considera como un medio destinado a focalizar los mecanismos inmunológicos protectores en una región o zona determinada. En el proceso, los vasos sanguíneos se dilatan y por esta razón se presenta un aumento de temperatura regional, rubor y edema por el escape de fluidos al tejido extravascular, como se ve en la figura 19.

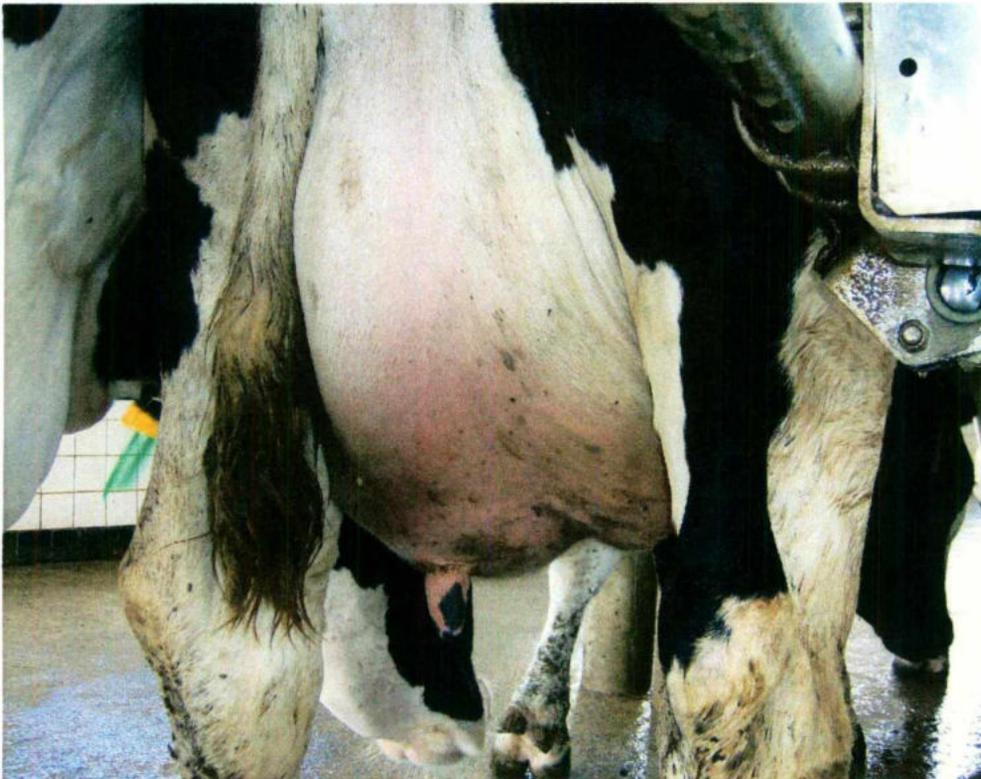


Fig. 19 Glandula con mastitis (Archivo personal, 2006).

El dolor y la pérdida funcional del tejido se debe a la presión ejercida sobre las terminaciones nerviosas por la acumulación de líquido extravascular y a la liberación de los mediadores químicos como la histamina, bradiquinina, el factor activador de plaquetas y los Eicosanoides y/o Prostaglandinas (PG), Tromboxanos (TX) y los Leucotrienos (Philpot y Nickerson, 2000).

La respuesta principal a las quimiotaxinas es el arribo de grandes cantidades de PMN, los cuales llegan a ser alrededor del 90% del recuento celular.

Este flujo masivo de los capilares sanguíneos de la ubre hacia la cisterna y conductos glandulares se da en un proceso de varios pasos:

- Incremento del flujo sanguíneo: por dilatación vascular hay un aumento de sangre y por tanto de sus elementos como los PMN en el cuarto afectado.
- Marginación: las Selectinas (pequeñas proyecciones de carbohidratos) aparecen en la superficie interna de la pared capilar. Estas atraen a los PMN hacia la pared de los capilares.
- Pérdida de las uniones de las células endoteliales: bajo la influencia de quimiotaxinas específicas, las células endoteliales de la cisterna y del pezón forran a los capilares y se apartan para dar paso a los PMN hacia la leche infectada.
- Diapédesis: los PMN pasan forzosamente a través de la pared de los capilares, a través de la pared interna del pezón y de la glándula, a través del endotelio hacia la leche para poder fagocitar a las bacterias invasoras.
- Daño de las células epiteliales: algunas de las células de la glándula son destruidas por la acción de las toxinas producidas por *Escherichia coli* y esto permite el arribo de mayores cantidades de PMN y suero.
- Flujo de suero desde los vasos sanguíneos: esto produce un edema muy doloroso del cuarto afectado. En los casos de mastitis clínica hiperaguda por *Escherichia coli*, el paso de suero es tan importante que se ve en la secreción del cuarto como suero amarillo con o sin coágulos de leche. En algunos casos esta secreción serosa se puede observar en la piel del cuarto afectado.

Una vez que los PMN comienzan su proceso de fagocitosis, las bacterias en su interior son destruidas por un sistema que ocupa Peróxido de Hidrógeno (H_2O_2). Los primeros PMN en llegar al sitio de acción son muy activos, liberan gránulos de lisosoma de su citoplasma lo cual amplifica la reacción inflamatoria descrita.

La severidad de la inflamación puede permanecer aún después de la muerte de las bacterias invasoras, lo que explica porque en ocasiones al tomar muestras de cuartos muy inflamados y con secreción serosa no se aíse ninguna bacteria (Philpot y Nickerson, 2000).

Esto es muy común en los casos producidos por *Escherichia coli*, la cual es rápidamente inactivada por el proceso mencionado de defensa. El incremento en la cuenta de células somáticas puede ser de 1×10^5 por ml. A 1×10^8 en tan solo unas horas. Desafortunadamente los PMN son menos activos en la leche que en la sangre, de ahí que se presente la mastitis hiperaguda y el shock endotóxico en algunos casos.

Se supone que hay varios factores que provocan la reducción de la actividad de los PMN:

- Pueden ser cubiertos por Caseína la que reduce su actividad.
- Son incapaces de distinguir los glóbulos de grasa y caseína de las bacterias. Por lo tanto se pierde mucha de su capacidad engullendo dichos glóbulos.
- El nivel de oxígeno es bajo en la leche.

Finalmente, cuando los PMN salen del torrente circulatorio deben llevar sus propias reservas de alimento (glucógeno), una vez que este se agota, los PMN dejan de ser activos.

Vitamina E y Selenio.

En el proceso de fagocitosis y muerte bacteriana se produce como sustancia activa el H_2O_2 que debe ser destruido inmediatamente para evitar la muerte de la Célula Fagocítica (PMN y Macrófagos), esto se hace por acción de otra enzima, la Glutación Peroxidasa (GSH-PX) que depende del Selenio. Por otro lado la Vitamina E reduce la producción de H_2O_2 dentro de los PMN y estabiliza la membrana contra el daño, mientras que el Selenio incrementa la actividad de la GSH-PX. Los nutriólogos recomiendan la suplementación de las dietas para lograr aportes de 1000 UI de Vitamina E y 400 a 600 UI en vacas durante el período seco y la lactancia respectivamente, para el Selenio 3 mg durante el secado y 6 mg en la lactancia. Esto es importante sobretodo en aquellos establos que están alimentando con grandes cantidades de silo de maíz. Se ha comprobado que los establos con niveles bajos de Vitamina E y Selenio tienen cuentas de Células Somáticas que los que tienen niveles normales en condiciones de manejo similar (Meiring, 2003).

Las vacas desde el comienzo de la lactación hasta los días 240 los promedios celulares para cuartos libres de infección se mantienen en 40,000 a 80,000 cs/ml.



Fig. 10 Glandula mamaria de una vaca al inicio de su lactación (Philpot y Nickerson 2000).

Estrés.

Cualquier agente que ocasione estrés en la vaca es también un posible generador de aumento transitorio de células somáticas en la leche. No se recomienda realizar vacunaciones o cualquier tipo de medida que altere la rutina de las vacas el día que se efectúe el control lechero (Philpot y Nickerson, 2000). Como lo ilustra la fig. 11, las vacas deben de entrar lo mas tranquilo posible a la sala de ordeño.



Fig. 11 Es importante mantener a las vacas tranquilas al entrar a la sala de ordeño (Archivo personal, 2006).

Aspectos técnicos.

Este punto considera diferencias que se pueden apreciar cuando las mediciones se realizan por diferentes métodos, si se usa el Fossomatic o el Coulter Counter, o cuando las muestras se toman en distintos momentos de un mismo ordeño. El recuento más elevado del Coulter Counter se debe a que no es específico del ADN, cuentan fragmentos celulares como por ejemplo fragmentos anucleados que contienen ARN y también puede registrar agregados miscelares de caseína. Cabe agregar que los fragmentos celulares están presentes con más frecuencia en la leche de la fase posterior del ordeño que en la fase anterior. Se debe concluir que cuando se realiza un trabajo de recolección de muestras, es necesario estandarizar la forma del trabajo recogiendo siempre las muestras en la misma etapa del ordeño y siempre con el mismo aparato (Philpot y Nickerson, 2000).

INMUNIDAD DE LA GLANDULA MAMARIA.

Es probable que los mecanismos protectores de la ubre no funcionen a su máxima capacidad en la variante biológica que constituye la vaca lechera moderna. La acción del barrido de la leche ayuda a prevenir la invasión de algunos patógenos potenciales, y por si mismo este líquido contiene inhibidores bacterianos (lacteninas) y células fagocitarias. Además la leche contiene IgA, componente secretor e IgG1. La IgA y el componente secretor mantienen una estrecha relación con los glóbulos de grasa de la leche. En los monogástricos la IgA predomina, pero en los rumiantes la IgG1 es la más abundante.

En la leche la concentración de anticuerpos suele ser muy baja; en la leche de la vaca las inmunoglobulinas tienen una concentración de menos de 2mg/ml. Cuando aumenta la permeabilidad, como sucede en la mastitis, la concentración de inmunoglobulinas en la leche puede elevarse hasta 80mg/ml, como se ve en la fig. 12.

El tejido mamario sintetiza localmente IgA, aunque muchas de las células que la producen derivan de precursores originados en el tubo digestivo. Estas células son una fuente de anticuerpos contra los microorganismos patógenos intestinales.

Por el contrario, la IgG1 se transfiere de manera selectiva por un mecanismo de transporte activo desde el suero. Si se inyecta un antígeno en la glándula mamaria lactante, tiende a ser lavado pronto por la leche, la cual lo lleva al exterior. Si se inyecta en el interior de una glándula que no se encuentra en periodo de lactación, entonces se genera una respuesta inmunitaria local, en la cual predomina IgA e IgG1.

Ya que la leche se extrae en forma constante, la concentración de anticuerpos en dicho líquido se mantiene bastante baja, aunque en ciertos periodos la cantidad de inmunoglobulinas que segrega la ubre puede ser considerable. En los casos de mastitis aguda, la reacción inflamatoria propicia la llegada de células fagocitarias activas, en especial neutrófilos, y la exudación de proteínas séricas. Las concentraciones de inmunoglobulinas en la leche de los animales afectados por mastitis llegan a niveles en los cuales ejercen una influencia protectora (Tizard, 1998).



Fig. 12 Foto por microscopio de las células de defensa de la glandula mamaria (Philpot y Nickerson, 2000).

Adelantos recientes permitieron éxito en la búsqueda de una vacuna contra *S.aureus* y bacterias coliformes. Parece eficaz una vacuna que estimula la producción de anticuerpos contra la seudocápsula. Esta seudocápsula interfiere con la capacidad fagocitaria de los leucocitos de la leche contra *S.aureus*. Los anticuerpos inducidos por la vacuna fomentan la opsonización y destrucción de las bacterias. Una vacuna que se diseñó para estimular la síntesis de anticuerpos contra la toxina alfa y la seudocápsula de los estafilococos, redujo en 50% la incidencia de mastitis después de una infección inducida. También se han obtenido resultados alentadores con el uso de una vacuna J5 mutante contra bacterias coliformes. La vacuna se administra al ganado bovino en el período seco, 30 días después y durante los días del parto. El calostro es rico en macrófagos y linfocitos. Estos macrófagos pueden procesar al antígeno y, cuando se cultivan su sobrenadante puede intensificar la producción de IgA en linfocitos sanguíneos. Los linfocitos de la leche pueden sobrevivir durante un tiempo en el intestino y son capaces de transferir una inmunidad relevante al animal recién nacido (Tizard, 1998).

DESARROLLO DE LA MASTITIS.

La mastitis resulta una vez que los microorganismos atraviesan el canal del pezón y empiezan a multiplicarse en el tejido productor de leche. Para penetrar este canal lo pueden hacer entre ordeños multiplicándose dentro del mismo o pueden ser lanzados a través de él por la presión que se ejerce en la punta del pezón cuando la vaca se echa o se levanta. Durante el ordeño, específicamente cuando se resbalan las pezoneras se pueden producir disparos de pequeñas gotas de leche que penetran hasta la cisterna del pezón y que pueden transportar cantidades importantes de bacterias, como se ve en la fig. 13. Como la mayor parte de las veces los resbalamientos ocurren hacia el final del ordeño, las bacterias quedan dentro del pezón por falta de flujos de leche que pudieran barrerlas hacia el exterior.



Fig. 13 Resbalamiento del equipo de ordeño (Philpot y Nickerson 2000).

La posibilidad de colonización se da también por el hecho de que algunas colonias importantes de bacterias llegan a establecerse en el canal del pezón y pueden sobrevivir por períodos largos de tiempo esperando la oportunidad de infectar la glándula.

La forma más común de causa iatrogénica es cuando se recurre al tratamiento intramamario con cánulas largas o al uso de dilatadores para corregir daños en el canal del pezón que obstruyen el flujo de leche durante el ordeño, en la penetración del canal se empuja hacia la cisterna del pezón a estas colonias de bacterias invasoras, como lo muestra la figura 14.



Fig. 14 Una causa común de mastitis es la aplicación incorrecta de los tubos intramamarios de antibiótico (Archivo personal, 2006)

Por esto, el papel de los productos desinfectantes de pezones conocidos como selladores es crucial en el control de la incidencia de mastitis pues antes y después del ordeño pueden atacar este grupo de bacterias si tienen la capacidad de penetración por efecto de capilaridad. Una vez que los microorganismos se encuentran dentro del pezón, su permanencia y establecimiento depende en gran parte de su capacidad para adherirse al tejido interno de la glándula.

Existen dos grandes grupos de bacterias causantes de mastitis de acuerdo a esta capacidad adherente:

- Los *Streptococcus agalactiae* y *Staphylococcus aureus*, que han demostrado buena adherencia a los tejidos internos del pezón y la cisterna de la glándula.
- *Escherichia coli* y otras bacterias que no demuestran esta capacidad y que bien pueden ser drenados junto con la leche durante el ordeño.

Esta misma diferencia entre grupos de bacterias hace que el primero de ellos que también es conocido como de "Tipo Contagioso" tenga la capacidad de desarrollar procesos crónicos de infección. Y por lo tanto las bacterias del segundo grupo "Ambientales" se presentan en forma de mastitis clínica aguda generalmente.

Aunque la bacteria se encuentre dentro de la glándula, el establecimiento de la infección no está asegurado. Existen varias formas por las cuales la ubre puede controlar la infección y estas se presentan en forma muy diferente entre vacas. Inicialmente las bacterias se establecen en los tejidos que recubren la cisterna del pezón, la cisterna glandular y los grandes conductos. Posteriormente migran hacia los conductos pequeños y las áreas de producción de leche conocidas como alvéolos. Las bacterias liberan toxinas que destruyen a las células y desencadenan el proceso inflamatorio al atraer leucocitos al área de infección. Junto con los leucocitos pasan de la sangre factores de coagulación en solución para tratar de diluir las toxinas bacterianas y reparar los tejidos dañados, lo que produce la inflamación local (Philpot y Nickerson, 2000).

En el proceso inflamatorio de la ubre, pasan a la leche proteínas provenientes del plasma, que en la leche normal no están presentes o lo están pero en mínimas cantidades. La albúmina sérica es un ejemplo de esto y su presencia en la leche es sinónimo de inflamación de la ubre. La detección de albúmina sérica en leche se puede realizar en agar de difusión, en el cual se encuentran anticuerpos contra la albúmina sérica. Las muestras de leche, junto con controles positivos y negativos, se colocan en pocillos realizados en el agar. Luego de un periodo de incubación de 2 días se observa una difusión del precipitado formado por la albúmina y el anticuerpo en el agar, que será acorde a la cantidad de albúmina presente en la muestra de leche. El proceso inflamatorio establecido en la ubre a raíz de la invasión y multiplicación bacteriana, resulta en cambios en la composición iónica de la leche. Como electrolitos que modifican su presencia en la leche, el sodio y el cloro que aumentan y el potasio que disminuye. Esto incrementa la conductividad eléctrica de la leche, la cual es posible medir y ser usada como indicador de inflamación. La leche se vuelve salada y una forma común de detectar mastitis en el campo es probar el sabor de la leche. Esto no se recomienda por salud pública (Philpot, 2004).

En los últimos años se ha desarrollado un sistema que se coloca en la línea de ordeño y mide los cambios ocurridos en la conductividad eléctrica en cada vaca que se ordeña, como se ve en la fig.15. La ventaja de este sistema es que registra a diario y en cada ordeño la conductividad y los datos se llevan en forma automática a la computadora, realizando un promedio de la conductividad eléctrica para cada vaca. Junto a otros datos registrados por el sistema, como la producción de leche por ordeño y detección de celos, este sistema de sensores computarizados, ante la presencia de aumento de conductividad y disminución de producción de leche más ausencia de celo en ese día, alerta al productor ante la posible aparición de mastitis. Este sistema es útil para la detección anticipada de mastitis clínica, pero no brinda utilidad para los cuadros crónicos, ya que no se registrarían picos de aumento de conductividad, sino que la vaca se mantendría dentro de su promedio mientras continúe el proceso crónico y no se agudice. El daño celular a nivel de tejido mamario, así como la presencia de células somáticas en la leche debido a la inflamación, produce cambios en la actividad de ciertas enzimas lácteas (Philpot y Nickerson, 2000).



Fig. 15 Sistema que sirve para medir cantidad, flujo y conductividad de la leche (Archivo personal, 2006).

Una de estas enzimas que ha sido tomada con éxito como marcador de inflamación es la N acetil B glucosaminidasa, llamada también NAGasa. Esta enzima es intracelular, lisosómica, es liberada a la leche normal por las células epiteliales en poca cantidad, mientras que comenzando el proceso inflamatorio en la ubre, aumenta de manera muy significativa la actividad de la enzima y las células que la liberan son principalmente los neutrófilos. El uso de NAGasa como monitor de la inflamación de la ubre se ha estandarizado y comercializado en kits y reactivos, facilitando su uso en el laboratorio. Resulta útil para trabajar a nivel de explotación y procesando un número alto de muestras. Los cambios de NAGasa acompañan a las variaciones de células somáticas, y su aumento se debe sobre todo a la infección bacteriana de la ubre (Philpot y Nickerson, 2000).

DEFENSAS DEL PEZÓN Y LA GLÁNDULA MAMARIA.

En muchas ocasiones podemos comprobar lo expuestos que están los pezones a la contaminación bacteriana al observar donde se encuentran echadas las vacas o como llegan a la sala de ordeño, sin embargo, es sorprendente que las infecciones no se presenten con mayor frecuencia y la razón es que tanto el pezón como la glándula misma tienen propiedades de resistencia a las infecciones.

A nivel de pezón, la piel de este tiene un epitelio escamoso estratificado que en su superficie mantiene una capa de células muertas llenas de queratina, una escleroproteína que contiene azufre la cual ofrece un ambiente hostil para la supervivencia de bacterias. Aunado a esta capa se encuentran algunos ácidos grasos que tienen efectos bacteriostáticos que pueden ser removidos cuando se usan sustancias jabonosas para limpiar los pezones, de ahí que se haya recurrido con gran difusión al uso de presello como método de preparación de pezones para ordeño. El mantener la integridad de la piel es por tanto, de primordial importancia en la prevención de nuevas infecciones y es común ver la presencia de lesiones de la piel relacionadas con casos de mastitis de tipo contagiosa causadas por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae* como lo muestra la figura 16.



Fig 16. Pezón dañado por una mala ordeña, causa predisposición a mastitis (Philpot y Nickerson 2000).

El canal del pezón puede considerarse también como la piel de este pues tiene el mismo epitelio. Además cuando cierra por acción del músculo del esfínter, los pliegues del epitelio se entrecruzan para formar un sello infranqueable. Esto toma en promedio una media hora y es la razón por la que se sugiere que se tenga el pesebre con alimento fresco para lograr que la mayor parte de las vacas permanezcan de pie durante la primera hora posterior al ordeño.

Una vez que la vaca termina de ordeñarse, comienza la producción de queratina por parte del epitelio del canal, esta forma un tapón ceroso que sirve como barrera como se ve en la figura 17 y que debemos de proteger evitando el uso de cánulas y dilatadores. En un experimento se comprobó la capacidad de defensa del canal al sumergir a los pezones en un caldo de *Escherichia coli* a los diez minutos de haber sido ordeñados y en otro grupo haciéndolo un poco de tiempo antes del ordeño. Para el primer grupo la tasa de infección fue del 35% y para el segundo grupo, del 5% (Philpot y Nickerson, 2000).

DEFENSAS ESTRUCTURALES DEL CANAL DEL PEZÓN

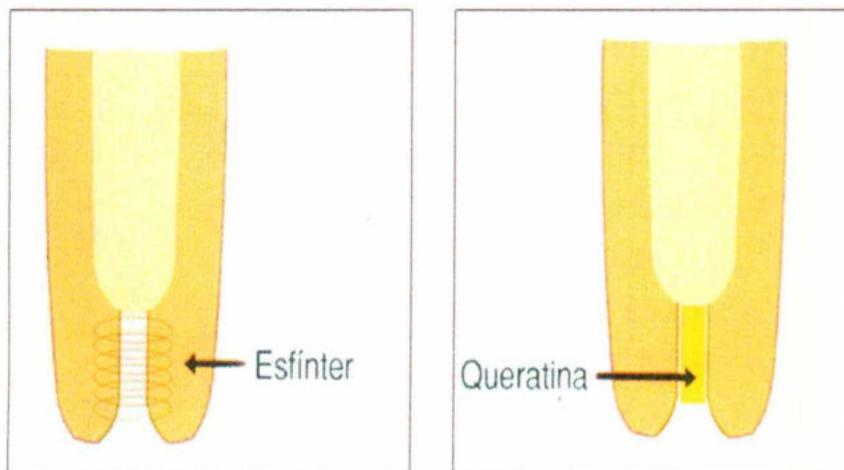


Fig.17 Defensas del canal del pezón (Philpot y Nickerson 2000).

En otro experimento se retiró mecánicamente la queratina del canal del pezón y después de ordeñarse, se sumergieron los pezones en un caldo conteniendo *Streptococcus agalactiae* cepa McDonald 44 en concentración de 5×10^7 CFU / ml. En los pezones a los que se les removió la queratina la tasa de infección fue del 26% y los del grupo control tuvieron el 8% ($P < .05$).

En el tratamiento de la mastitis el uso de cánula corta hace menos propensos a nuevas infecciones a los cuartos tratados y la tasa de recuperación es mayor en los que se usa la cánula corta. El tamaño de la misma es importante ya que se ha demostrado a través de inoculaciones a diferentes niveles del canal, 3, 4 y 5 mm de profundidad, la tasa de infecciones es mínima en la primera y casi 100% en la última. De ahí que la recomendación es que la cánula no sea mayor a 3 mm (Philpot y Nickerson, 2000).

En un estudio inicial se obtuvo una reducción del 58.8% en la tasa de nuevas infecciones al parto después de haber usado cánulas de 3.5 mm en los tubos de secado. Y en lo relacionado a tasa de curación en contra de patógenos mayores se logró una diferencia de 81.4% contra 57.9% al usar tubos con cánula corta o cánula larga respectivamente. Por otro lado al usar cánulas de 6 mm no hubo diferencia en la respuesta al tratamiento ni a nuevas infecciones contra cánulas de 25 mm de uso convencional (Philpot y Nickerson, 2000).

Por otro lado la presión requerida para forzar la entrada de líquidos al interior del pezón es diferente antes, durante y después del ordeño y por tanto es crucial el papel de los resbalamientos de pezoneras y los impactos resultantes sobre el canal del pezón que se presentan sobretodo hacia el final del ordeño.

Antes del ordeño se requieren 15 Kpa de presión, casi lo mismo que se requiere 20 minutos después del ordeño. Durante el ordeño son necesarios solo 4 – 6 Kpa para penetrar el canal del pezón. Ya que se ha demostrado la presencia de un Gradiente de Presión Inversa donde existe un diferencial de presión superior dentro de la cisterna del pezón hacia el final del ordeño de 3 Kpa aproximadamente (Spencer, 2004).

Las vacas que tienen canales de pezones más cortos y mayor diámetro son también más susceptibles a padecer mastitis. Por otro lado estas vacas son de mayor velocidad de ordeño, considerando esta característica heredable, existe una susceptibilidad genética para padecer mastitis. Esto es demostrado porque aquellas vacas de ordeño lento que no tienen lesiones que lo causen, padecen menos mastitis que aquellas de ordeño más rápido (Spencer, 2004).

Como la velocidad de ordeño esta relacionada con el rendimiento total de leche (a mayor velocidad – mayor producción), la selección genética que se ha llevado para lograr mayores rendimientos de leche ha tenido aparejada una velocidad de ordeño más rápida. El flujo de leche promedio para ordeños rápidos se ha duplicado de 1950 a 1990. Este logro de la selección genética ha dejado como resultado un incremento de susceptibilidad de mastitis doce veces superior en ese mismo periodo. Esto puede responder a la recurrente pregunta de ¿porqué hay más mastitis hoy que la que se veía en los establos de hace 20 años con menos atención a la prevención?, sin embargo, también nos advierte de que en los siguientes años en los que se esperan aumentos en la producción y en la velocidad de ordeño, se tenga que mejorar también el manejo preventivo de la presencia de mastitis en los establos (Spencer, 2004).

En relación a los flujos de leche y la incidencia de mastitis cuando existen condiciones de ordeño adversas se puede ver el peso de fallas en la pulsación y de resbalamientos en la tasa de nuevas infecciones (Spancer, 2004).



Fig 18. Adecuado ordeño (Spancer 2004).

La frecuencia de ordeño tiene un efecto de lavado sobre las bacterias que colonizan la superficie del canal del pezón. Esto se puede considerar un mecanismo de defensa contra la mastitis y es importante para el control de la presencia de patógenos mayores como *Streptococcus agalactiae* y *Staphylococcus aureus* de los que se supone que tienen una forma de invasión lenta por crecimiento en esta área. Las vacas ordeñadas 3 veces (3X) son por lo general menos susceptibles que las ordeñadas 2 veces (2X). Como la presión es mayor dentro de la ubre ordeñada 2X, la longitud del canal disminuye y esto también aumenta el riesgo de contraer una infección (Espinoza y Novoa, 2003).

Alteraciones de la punta del pezón y su relación con la incidencia de mastitis.

Ya que se conoce la importancia del canal del pezón como primer defensa de la glándula a la entrada de infecciones, es importante conocer las diferentes formas en que se presentan dichas lesiones o traumas:

- Traumas físicos por cortaduras, compresiones o contusiones.
- Úlcera o llaga: una lesión en principio traumática probablemente con infección secundaria causada por *Fusobacterium necrophorum*.
- Daño causado por mal funcionamiento del sistema de ordeño: edema del pezón, anillado, hemorragias, petequias, máculas, hiperqueratosis, "eversión del esfínter".
- Hiperqueratosis asociada a otros factores como selladores.
- Dilatación excesiva del esfínter por aplicación de infusiones intramamarias, aplicación de cánulas o dilatadores (Philpot y Nickerson, 2000).

Defensas dentro de la glándula.

Aún cuando las bacterias puedan alcanzar el interior de la glándula esto no implica que necesariamente se desarrolle un cuadro de mastitis clínica o subclínica, existen algunos mecanismos de defensa interna para remover a los microorganismos invasores y en varias ocasiones logran impedir el establecimiento de nuevas infecciones.

Estos mecanismos de defensa se clasifican en dos grupos:

- Mecanismos de defensa intrínsecos.- Estos se encuentran presentes dentro de la ubre en forma constante.
- Mecanismos de defensa inducidos.- Son los que entran en funcionamiento como respuesta a la presencia de una invasión bacteriana.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA MASTITIS.

Es conocido que la mastitis de los bovinos no puede ser erradicada, debido a que la relación VACA – BACTERIAS – MEDIO AMBIENTE es dinámica y esta en una constante variación que hace muy difícil mantener un equilibrio, como lo ilustra la figura 20. Existen muchas bacterias que potencialmente pueden causar la enfermedad y una gran variedad de ellas están siempre presentes en el medio mencionado.

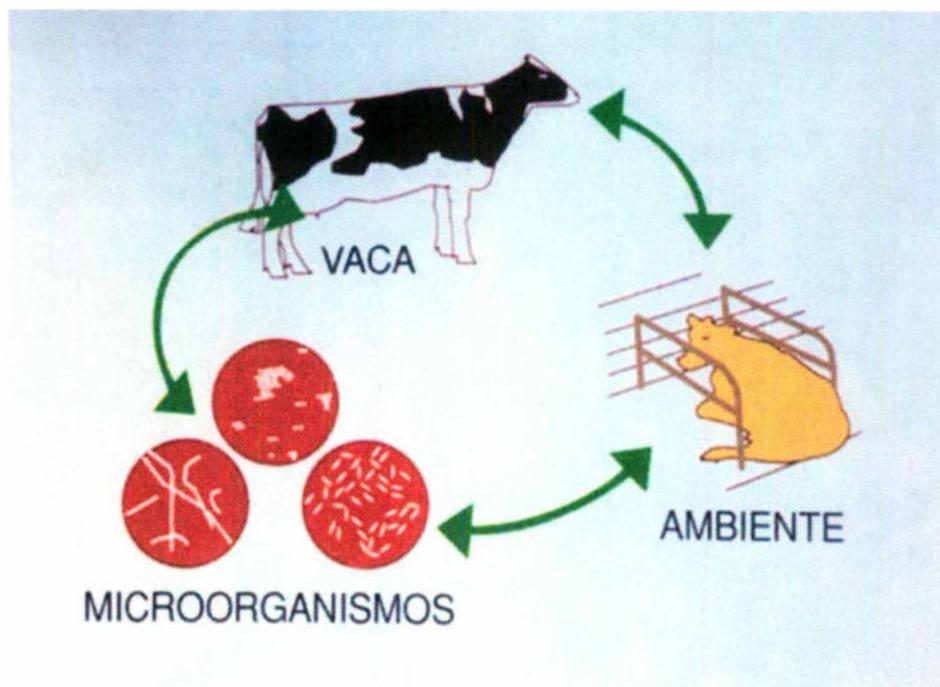


Fig. 20 Relación de la mastitis (Philpot y Nickerson 2000).

Debido a esta situación es importante establecer medidas de prevención y control que permitan mantener la incidencia y prevalencia del complejo de enfermedades de la ubre dentro de parámetros establecidos. Aunque el tratamiento antibiótico y el uso de vacunas pueden tener efectividad en el control, es más importante evitar que la enfermedad pueda presentarse como alguna de las cuatro categorías a saber:

- **Mastitis clínica:** una infección que puede observarse fácilmente al hacer una revisión clínica. Como ejemplo puede verse secreción anormal de leche con presencia de tolondrones, suero o incluso sangre.
- **Mastitis subclínica:** en esta no se aprecian cambios ni en la ubre ni en la leche a la revisión.

- **Mastitis aguda:** se pueden apreciar cambios súbitos y muy marcados en la ubre y secreción de la misma.
- **Mastitis crónica:** persiste por largos periodos de tiempo, pero los signos no son severos e incluso no se aprecian en una revisión clínica sin ayuda de pruebas diagnósticas.

Para comprender y conocer en forma simple a los diferentes agentes infecciosos capaces de desarrollar un cuadro de mastitis, se pueden dividir en dos grandes grupos:

- **Contagiosos.-** Colonizan la glándula y pueden ser diseminados por el sistema de ordeño y por los ordeñadores.
- **Ambientales.-** No infectan normalmente a la glándula, sin embargo, pueden acceder a esta cuando el medio ambiente que rodea a la vaca, los pezones y/o el sistema de ordeño son contaminados por estos microorganismos y de ahí pueden penetrar el canal del pezón o atravesar la pared del mismo en el sitio de una laceración o trauma (Philpot, 2004).

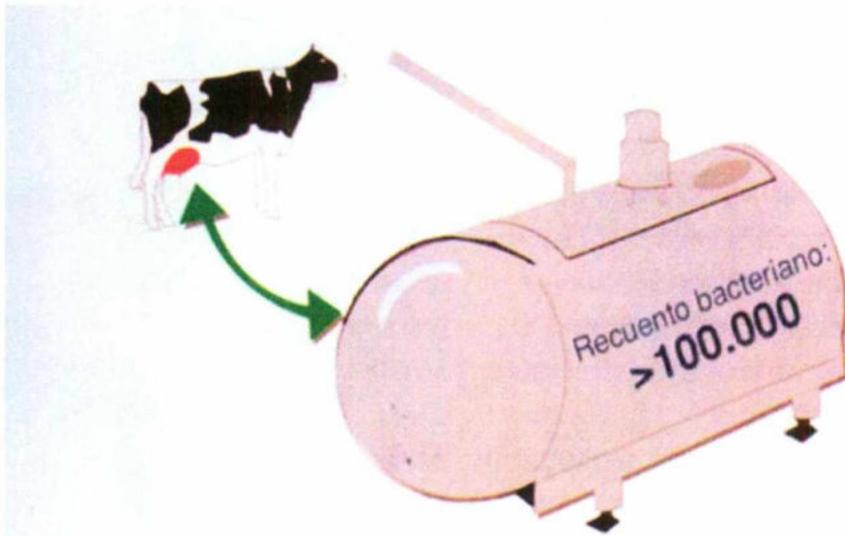
MASTITIS CONTAGIOSA.

Es causada por patógenos como *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Staphylococcus aureus* y *Mycoplasma spp.* Con la excepción de las infecciones causadas por *Mycoplasma* que pueden originarse en otras partes del organismo para después tener acceso a la glándula por vía sistémica, los microorganismos contagiosos están adaptados para vivir y desarrollarse en el tejido mamario causando infecciones con duraciones indefinidas desde semanas hasta toda la vida productiva de las vacas.

Por esta razón, la glándula mamaria es la fuente principal de contagio en un hato y la diseminación se da durante el proceso de ordeño a través de pezoneras, copas de presello o sello, cánulas, frascos multidosis, y manos de los ordeñadores. La mayoría de las infecciones de tipo contagioso son causadas en los primeros dos meses de lactancia, como se desarrollan en forma subclínica, su mayor efecto es la merma de la producción (Philpot y Nickerson, 2000).

Streptococcus agalactiae.

Aunque se han aislado muchos *Streptococcus* y *Enterococcus spp* en vacas con mastitis, los *Streptococcus spp.* Son los que con más frecuencia se aíslan en vacas en leche y vacas durante el secado. Dentro de este grupo de bacterias encontramos tres de mayor importancia: *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae* y *Streptococcus uberis*. Aunque para varios especialistas de USA solo *Streptococcus agalactiae* es de tipo contagioso, para los Europeos *Streptococcus dysgalactiae* es considerado el tercero en importancia dentro de los agentes de tipo contagioso. A *S. agalactiae* se le considera la plaga de la industria lechera, algunos reportes del siglo pasado reportan una incidencia de casi el 100% en algunas granjas. Pero con la implementación de programas de higiene de ordeño y la terapia de vacas secas, este tipo de mastitis ha disminuido considerablemente. Solo el 0.7% de las vacas en el estado de Washington están infectadas con esta bacteria (Fox, 2002c). Por el contrario, se estima que hasta un 10.1% de las vacas están afectadas con esta bacteria en el noreste de los Estados Unidos (Fox, 2002c). Una característica que define a los patógenos contagiosos de mastitis es su capacidad de adherirse a las superficies epiteliales.



Una sola vaca infectada con *Streptococcus agalactiae* puede elevar el recuento bacteriano del tanque.

Fig. 21 Daño que causa *S. agalactiae* en tanque de leche (Philpot y Nickerson, 2000).

Para poder diferenciarlos en el diagnóstico de laboratorio se puede utilizar la siguiente tabla:

Tabla 4 Diferencias en las especies de *Streptococcus* (Quintana, 2005).

Especie	Grupo de Lancefield	Camp	Inulina	Hipurato	Esculina	NaCl
<i>S.agalactiae</i>	B	+	-/+	+	-	-
<i>S.dysgalactiae</i>	C	-	-/+	-	-/+	-
<i>S.uberis</i>	ninguno	-/+	+	+	+	-

- + significa que el 90% de las cepas son positivas
- significa que el 90% de las cepas son negativas
- +/- significa que hay más cepas positivas que negativas
- /+ significa que hay más cepas negativas que positivas

Las cepas de *Streptococcus agalactiae* son pequeñas de 1 a 2 mm de diámetro en el agar sangre, son de apariencia húmeda, convexas y traslúcidas. La mayor parte de las cepas son Beta – hemolíticas (zona clara), pueden ser también No – hemolíticas (Gama) y en algunos casos Alfa – hemolíticas (verdes). Son bacterias Gram + en forma de cocos que se presentan en cadenas. Son negativas a la prueba de Catalasa y dan reacción Camp positiva en agar sangre con la Beta – hemolisina de *Staphylococcus aureus* extendida en el centro del medio. La reacción de Camp es la formación de un área clara en la ubicación de la hemolisina. En el medio de cultivo Edwards las colonias tienen una apariencia azul. Este agente infeccioso es el único que puede ser erradicado de un hato y justifica económicamente su tratamiento (Quintana, 2005).

Streptococcus agalactiae



Infecta primariamente el sistema de conductos de la porción inferior del cuarto afectado.

Fig.22 Invasión de *S. agalactiae* en una glandula mamaria (Philpot y Nickerson 2000).

La mayor parte de las vacas infectadas manifiestan pocos y ligeros signos de enfermedad siendo común el comentario de los ordeñadores de que solo dan unos pequeños tolondrones en el despunte, sin embargo, el primer indicio de que se ha presentado la enfermedad en un hato se da cuando se observa el aumento en el recuento de células somáticas de tanque que puede llegar a sobrepasar 1,000,000 de células por mililitro. Unas cuantas vacas con mastitis causada por *S. agalactiae* pueden eliminar cantidades de patógenos suficientes para elevar el contenido bacteriano total de la leche que exceda el límite legal en Estados Unidos de 100,000 UFC. Esto sugiere que además de ser un problema de mastitis, es un problema de calidad de leche (Alvarez, 2003).

Streptococcus agalactiae infecta inicialmente la cisterna y los conductos galactóforos, aunque solo en raras ocasiones causa inflamación severa, la cicatrización de los tejidos dañados vuelve improductiva la glándula después de padecer una infección crónica, también tiene la capacidad de producir toxinas necrosantes, como se ve en la fig. 22 (Fox, 2002c).

Esta bacteria se considera un parásito obligado de la ubre, es decir, no se puede aislar del medio ambiente que rodea a la vaca y por tanto puede ser que su presencia dentro de un establo sea controlada y erradicada al identificar y tratar a los animales infectados, así como eliminando a los casos que sean resistentes a los tratamientos. Como estas bacterias son sensibles a los Beta – Lactámicos, las preparaciones comerciales de aplicación intramamaria pueden curar vacas en lactancia y al secado.

Los casos que no respondan a un segundo tratamiento deben ser considerados para su eliminación a fin de lograr su erradicación. Para poder controlar este tipo de mastitis es necesario tener una adecuada higiene en la ordeña, incluyendo preparación previa al ordeño con uso de preselladores, secado de pezones con toallas para usarse una solo vez, uso de selladores al final de la ordeña, desinfección de maquinas de ordeño entre vacas, uso de guantes por parte de los ordeñadores como se ve en la fig 23. Gracias a estos procedimientos y al uso de la terapia de vacas secas han conducido a la casi erradicación de este patógeno, ya que la mayoría de los hatos están libres de esta bacteria según un estudio realizado en Vermont (Fox, 2002c).

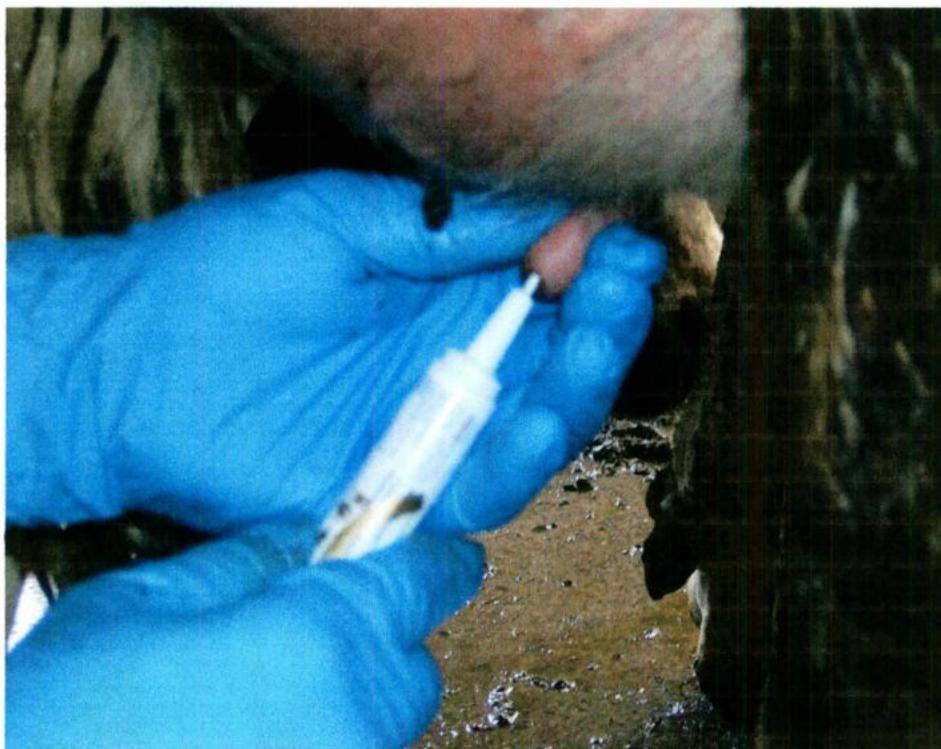


Fig. 23 Tratamiento de una vaca con mastitis (Archivo personal, 2006).

Una vez que la bacteria sea eliminada de un hato es necesario establecer un control constante para evitar un nuevo brote, este incluye la evaluación periódica del tanque de leche con atención a la cuenta de células somáticas (CCS) y el cultivo de muestras de casos clínicos y de reacción a la prueba de California (CMT) o de CCS individuales altas. En hatos cerrados el problema puede ser eliminado, sin embargo, los hatos que compran constantemente animales para reemplazo deben tener la norma de que al entrar a la línea de ordeño se haga en el último corral que entre a la sala y sean evaluadas todas las vacas por CMT y cultivo bacteriano para los casos que den reacción 3 y/o 4 para poder liberarlas de la cuarentena una vez que se consideren sanas, no sin antes haber hecho varios cultivos bacterianos para estar seguros de que la vaca no es portadora de la bacteria y poder pasarlas al corral adecuado (Alvarez, 2003).

Se deben considerar también a las becerras compradas para lo cual se recomienda tratarlas con tubos de secado 60 días antes de la fecha probable de parto, lo que ha logrado reducir la tasa de nuevas infecciones en un 40 a 50% dando por resultado hasta 700 kilogramos más de leche en su primer lactancia. Otras investigaciones han evaluado la respuesta a tratamientos aplicados tan solo 7 y/o 14 días antes de la fecha probable de parto utilizando tubos para tratamiento de mastitis en lactancia como Penicilina – Novobiocina (Albacillin) y con Hidrocloruro de Pirlimicina (Pirsue), logrando tasas de curación de 76% y 59% respectivamente. En el tratamiento de vacas positivas es importante resaltar que se deben tratar los cuatro cuartos con tubos para evitar recaídas por infecciones cruzadas y revisar nuevamente cada vaca una semana después del tratamiento inicial para volver a tratar los casos reincidentes a fin de lograr la erradicación de la bacteria en el hato afectado (Fox, 2002c).

Streptococcus dysgalactiae.

Patógeno exclusivo con características tanto de agente contagioso como ambiental, siendo la fuente del mismo las ubres infectadas y el medio ambiente. Estas bacterias se presentan como colonias de 1 a 2mm de diámetro en agar sangre, convexas, húmedas y translúcidas. La mayoría de estas son No – Hemolíticas (Gama) o Alfa – Hemolíticas (Verdes). En el medio Edwards presentan decoloración verde. Son cocos Gram + de presentación en cadenas, reacción negativa a la catalasa, y negativa a la prueba de Camp, así como negativa a hidrolización de la esculina. Pertenece al grupo C de Lancefield y puede ser identificada por utilización de Trehalosa con reacción positiva. *Streptococcus dysgalactiae* es la tercer causa contagiosa de mastitis en orden de importancia. Muchas de las medidas de control aplicables para *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae* son apropiadas para esta, sin embargo, existen unas diferencias específicas ya que sobrevive en el medio ambiente y puede ser considerada intermedia entre los patógenos ambientales y los contagiosos.

Se puede encontrar en la piel de los pezones sobre todo cuando se presenta dañada con grietas, úlceras y laceraciones provocadas por el equipo de ordeño, agentes químicos o virus como el de la pseudo viruela. También se ha aislado de tonsilas, por lo que se confirma su relación con las infecciones de vaquillas al parto y vacas secas. La mastitis de verano comprende dentro de sus agentes más importantes a esta bacteria y ha sido aislada de la mosca de la cabeza del borrego *Hydrotea irritans*. Como los signos de la mastitis causada por esta bacteria son inespecíficos, el diagnóstico definitivo es necesariamente el aislamiento en laboratorio. Para tratar estos casos se tienen a la Cloxacilina, Penicilina y a las Cefalosporinas. Los mismos principios que se tienen para *Streptococcus agalactiae* son pertinentes para *S dysgalactiae*. Se recomienda mucha atención al manejo del ordeño para disminuir la posibilidad de daños a los pezones (Fox, 2002c).

Mycoplasma.

Los microbios de este genero son patógenos no usuales, crecen lentamente y tienen la forma característica de "huevo estrellado" en agar, normalmente no crece en agar sangre cuando se incuba en forma aeróbica. Requiere un medio Hayflick e incubación a 37° C con 10% de CO₂. Estos microorganismos tienen un tamaño intermedio entre las bacterias y los virus, además carecen de pared celular y tienen requerimientos elevados de nutrientes. Debe sospecharse de la presencia de esta bacteria cuando las vacas presentan mastitis clínica y no se logran aislamientos bacterianos con los métodos de cultivo estándar (Aguado, 2004).

Se pueden encontrar *Mycoplasma* colonizando varias partes del cuerpo, como el aparato respiratorio, sistema reproductor y las articulaciones. Frecuentemente los micoplasmas colonizan estos lugares sin causar enfermedad, los factores que influyen para que causen enfermedad se desconocen (Fox, 2002b).

Hay más de 20 especies diferentes de *Mycoplasma*, pero solo 5 causan mastitis estas son *M. alkalescens*, *M. bovis*, *M. californicum*, *M. Bovigenitalicum* y *M. canadense*. Ha habido varios reportes que sugieren que *M. bovis* es el agente causal más común de mastitis, *M. californicum* es la segunda causa más común, con una presencia de 60% para *M. bovis* y 20% para *M. californicum*. La mastitis por micoplasma es contagiosa y se disemina de vaca a vaca con facilidad, y ningún tratamiento antibiótico es capaz de matar a los micoplasmas (Fox, 2002b).

La incidencia de mastitis por *Mycoplasma* esta en aumento. Durante los últimos años la incidencia ha aumentado más de cuatro veces en términos del número de explotaciones lecheras reportando la enfermedad como resultado del cultivo de muestras de tanque de leche. Se estima que, a través de los cultivos de tanque de leche, la aparición de *Mycoplasma* en una muestra de tanque significa que hay por lo menos una vaca en el hato que tiene la infección. Aproximadamente 70% de los hatos están libres de esta enfermedad dentro del primer mes en que se identifica el caso de mastitis. Del 30% restante de los hatos, a algunos les toma hasta 12 meses liberarse de la enfermedad (Fox, 2002b).

El método preferido para vigilar el status de mastitis por *Mycoplasma* en un hato es por medio de la rutina de cultivos de muestras de tanque de leche. Una vez que se detecta un hato positivo a *Mycoplasma*, la investigación debe empezar con la vaca o las vacas afectadas. Las sospechosas usuales son las vacas con mastitis clínica, vacas del hospital y vacas con altos niveles de células somáticas. La búsqueda para encontrar vacas con *Mycoplasma* puede hacerse tomando muestras del tanque de leche después de ordenar cada grupo de vacas. Pero esto es más tardado la mejor opción es hacer un muestreo de vaca individual y así se pueden detectar a todas las enfermas para eliminarlas (Fox, 2002b).

Es muy importante establecer como rutina el muestreo de tanques de leche de forma mensual, así como todos los casos clínicos deben de ser mandados a laboratorio para su identificación, toda vaca de recién ingreso a la línea de ordena ya sean de primer parto o de varios partos, es muy importante el muestreo de toda vaca comprada antes de permitirle el ingreso a la finca (Fox, 2002b)

La presunción es que las vacas con mastitis por micoplasma eliminan millones por mililitro de leche. Por lo tanto, una sola vaca con mastitis por micoplasma eliminara organismos suficientes para ser detectados en una muestra de tanque de leche. Pero con frecuencia las vacas infectadas tiene tasas de eliminación muy bajas y no serán detectables en un muestreo por tanque, aquí la importancia del muestreo individual. Se estima que cerca del 40% de los casos la tasa de eliminación de micoplasma de una sola vaca no seria suficiente para ser detectada en un muestreo por tanque (Fox, 2002b).

Mycoplasma bovis es el agente causal más común en América, sin embargo, se han aislado otras especies como *Mycoplasma californicum*. Este tipo de mastitis es de aparición repentina con secreción purulenta afectando en varias ocasiones más de un cuarto, se transmite rápidamente en el hato, causa un descenso importante de producción y es resistente a los tratamientos antibióticos. En muchos casos clínicos también se observa una secreción con apariencia de suero con pequeños coágulos de color café claro como granos de arena que tienden a asentarse en el fondo de la muestra para laboratorio. Aunque la reacción de la ubre sea severa, no se presentan síntomas sistémicos, como los tratamientos son inefectivos el problema se agrava rápidamente si no se separan los animales afectados para que no compartan las instalaciones de ordeño con el ganado sano (Aguado, 2004).

Mycoplasma bovis es ubicuo, es decir, puede ser aislado de las membranas mucosas del tracto respiratorio y urogenital también. Por esta razón se puede afirmar que estas bacterias están presentes en todos los hatos y por tanto la infección se puede presentar en un establo después de haber comprado reemplazos pero también puede ser en forma espontánea por transmisión mecánica de los organismos hasta la ubre o al sistema de ordeño. Se puede sospechar de la presencia de la bacteria cuando se observan cuadros respiratorios en el hato, artritis e infecciones óticas de becerras que son alimentadas con leche proveniente de las vacas de hospital (Fox, 2002b).

En muchos establos se han realizado aislamientos ubicuos de varias especies de este grupo bacteriano como: *M bovis*, *M dispar*, *M bovirhinis*, *M dispar*, *M bovigentialium*, *M canadense*, *M alkalescens*, *M californicum*. Es más común aislarlas de becerras donde se reportan problemas de artritis, enfermedad respiratoria y trastornos reproductivos (Aguado, 2004).

Una vez que la glándula mamaria es infectada, la mastitis se dispersa rápidamente en el hato por medio del sistema de ordeño, las manos de los ordeñadores y soluciones para limpiar unidades y ubres donde se usan en forma común como las cubetas. Las vacas recién paridas son las que tienen el mayor índice de riesgo y los animales que padecen la enfermedad secretan grandes cantidades de bacterias. Las temporadas de frío y humedad pueden provocar un incremento de mastitis de este tipo pues las bacterias pueden sobrevivir más fácilmente en el ambiente (Fox, 2002b).

Los signos clínicos de la mastitis se pueden presentar varios días después del inicio de la infección. Todas las vacas son susceptibles independientemente de sus días en leche. Lo más común es que sea en forma aguda y que afecte a uno o varios cuartos a la vez, los que se observan inflamados calientes y firmes a la palpación. Inicialmente la secreción es de tipo suero con sedimentos con apariencia de asientos de arena en el recipiente donde se vacía, sin embargo, no siempre tiene esta presentación. Después de algunos días de infección tiende a cambiar a coágulos o pus. Las vacas afectadas pueden presentar fiebre de 39.4° C a 40.8° C aún cuando no manifiesten depresión.

El Médico Veterinario Zootecnista debe estar alerta por la posibilidad de infección por *Mycoplasma spp* cuando se presente un brote agudo en el que se vean afectados varios cuartos a la vez y sean muchas las vacas afectadas en un corto espacio de tiempo. Los signos no son evidentes en los casos crónicos pues son mastitis de tipo subclínico y pueden dar tolondrones al despunte en forma intermitente. Se puede decir que para cuando se logre el aislamiento de la bacteria en tanque seguramente ya se tenga infectado al 10% del hato, por lo que la toma de decisiones debe ser muy rápida (Aguado, 2004).

Por otro lado al hacer cultivos de tanque para tratar de encontrarla, se debe de determinar la especie pues es común que este se haya contaminado con *Acholeplasma laidlawii* un contaminante no patógeno. Aunque el tratamiento con macrólidos y tetraciclinas para combatir infecciones de tipo respiratorio ha dado buenos resultados en algunos casos, la mastitis no ha podido ser tratada en forma exitosa y por tanto la eliminación de los animales positivos debe ser la medida de control indispensable. Cuando la enfermedad es detectada en su etapa inicial, es posible que solo el 10% de las vacas estén afectadas y por tanto la medida de eliminación sea menos costosa para los propietarios.

En California algunos ganaderos han determinado dejar en forma segregada a los reactores que no bajan drásticamente su producción debido a que se tienen porcentajes muy altos de animales infectados y no les es económicamente posible desechar todos los animales. El control implica estar muestreando todas las vacas para análisis bacteriológico en forma periódica mientras se eliminan las positivas. Al tomar las muestras se debe tener en cuenta que si no se procesan en menos de 48 horas y no están congeladas estas, la acidez en la leche puede afectar mortalmente a los *Micoplasmas*.

El uso de selladores yodados con concentraciones al 1%, enjuague y lavado de unidades entre ordeños con soluciones yodadas de 30 a 75 ppm son medidas para tratar de evitar los contagios en sala debiendo ordeñar estrictamente primero al ganado negativo y de preferencia en otro equipo al positivo.

Aunque la medida esencial de control es la eliminación de las vacas positivas, algunas vacas se mantienen sin síntomas clínicos incluso en buenas producciones, por lo que resulta difícil convencer a los propietarios de tomar esta decisión. Las vacas infectadas se pueden recuperar de casos agudos y volverse productivas y otras pueden pasar a cuadros crónicos con poca producción o agalactia y desarrollo de abscesos dentro del parénquima glandular. Cada establo puede presentar diferente cuadro clínico debido a la especie de *Micoplasma*, el número de vacas en el hato, factores ambientales y de manejo (Fox, 2002b).

La infección con alguna de estas especies de *Micoplasma* no confiere inmunidad local o sistémica contra otra especie además de que solo se logra por un corto período de tiempo contra la especie en cuestión. En un caso publicado se encontró una resistencia a reinfecciones en todos los cuartos por 55 días en aquellas vacas que tuvieron un cuadro de Mastitis por *Micoplasma*, en los cuartos que ya habían padecido la infección la protección se dio por 180 días mientras que los demás cuartos quedaron susceptibles por el resto del año de estudio.

El ganado infectado elimina los microorganismos en forma intermitente y esto puede dificultar el hallazgo de casos por medio de los análisis bacteriológicos de leche individual de cuartos. Por esto es difícil conocer si las vacas son persistentemente infectadas o reinfectadas (Aguado, 2004).

Las vacas positivas a las que se les ha seguido un estudio bacteriológico a lo largo de varias lactancias demuestran la presencia de *Mycoplasma spp* en leche en forma intermitente más bien que en forma continua.

Se creía generalmente que la higiene al momento de la ordena y las buenas medidas de bioseguridad eran todo lo que se necesitaba para proteger a un hato de mastitis por micoplasma. Sin embargo, numerosas investigaciones recientes sugieren que los brotes no siempre son el resultado de una falla en la higiene del ordeno y de la bioseguridad. Los hallazgos de estudios recientes sugieren que la fuente de la infección puede ser otro lugar diferente a la ubre. La disseminación puede ser también a través de los sistemas sanguíneo o linfático (Fox, 2002b).

Un reporte de Nueva York (2000) sugiere que con excelente higiene a la hora del ordeno los hatos pueden mantener a las vacas con micoplasma en los grupos de ordeno. Sin embargo, lo mejor es desechar lo más rápido posible a las vacas positivas, dado que generalmente están afectadas en más de un cuarto y sufren una caída muy brusca en la producción de leche, elevan la cuenta de células somáticas del tanque, es muy contagiosa y causa problemas de locomoción, y lo peor no responde a ningún tratamiento (Fox, 2002b)

Staphylococcus aureus.

Esta bacteria es de forma cocoide, Gram +, Catalasa + y Coagulasa +. Se presenta en pares o grupos de bacterias al microscopio. En agar sangre crece en colonias de 2 a 5 mm a las 24 horas y de 3 a 8 mm a las 48 horas, con apariencia lisa y pigmentada. La pigmentación de esta bacteria puede ser cremosa, blanco – grisácea, dorada o amarilla. Un factor importante de virulencia de *S. aureus* es que produce adhesina, un factor que facilita su adherencia a la piel y a la superficie mucosa interna de la glándula mamaria. Esta característica de adhesión se piensa que es un factor común de los patógenos causantes de mastitis contagiosa del que carecen los patógenos no contagiosos (Fox, 2002a).

Produce hemólisis caracterizada por una hemólisis incompleta en una zona amplia acompañada de una zona más pequeña de hemólisis completa que es más clara y se extiende unos 2 mm alrededor de la colonia. Otras colonias pueden presentar una zona bien definida de hemólisis completa y solo un 5% de las cepas llegan a no presentar hemólisis. La presencia de zonas de hemólisis incompleta, de hemólisis completa e incompleta o zonas amplias de hemólisis completa son características indicativas de *Staphylococcus aureus* (Philpot, 2004).

La literatura de mastitis emplea incorrectamente los términos Alfa -, Beta -, o Alfa - Beta hemólisis para describir los patrones más que para aplicarlos a las hemolisinas que producen la hemólisis. La Alfa - hemolisina produce hemólisis completa o clara, la Beta hemolisina produce hemólisis parcial o incompleta que es menos clara. El uso de la reacción de coagulasa en forma exclusiva no diferencia adecuadamente al *Staphylococcus aureus* del otro coagulasa positivo *Staphylococcus intermedius* o del coagulasa variable *Staphylococcus hyicus*.

Sin embargo, *Staphylococcus intermedius* se ha aislado en muy raras ocasiones de los bovinos y ambos se presentan en colonias no pigmentadas (blancas), en comparación a las colonias de *Staphylococcus aureus* que si son pigmentadas. Por otro lado *Staphylococcus hyicus* no produce hemólisis. El criterio de diagnóstico se debe basar en la producción de hemolisina. Para realizar la prueba de coagulasa se puede usar la prueba en tubo en lugar de la de placa. Aunque para medicina humana se prefiere la de placa por ser más rápida (1 minuto), en bovinos se prefiere la de tubo (18 horas) porque tiene menos errores.

En algunos casos en los que se ha diagnosticado *Staphylococcus aureus* por la prueba rápida, la prueba en tubo los ha dado como negativos. En estos casos se recomienda tomar el criterio de diagnóstico mencionado antes, es decir, la hemólisis y la pigmentación.

Los sistemas miniaturizados bioquímicos (API) pueden servir también para diferenciar los *Staphylococcus coagulasa positivos*. La prueba de producción de Acetil metil carbinol (Prueba de Voges - Proskauer) a partir de glucosa o piruvato es otra prueba alternativa para distinguir a estos *Staphylococcus intermedius* y *Staphylococcus hyicus* son acetoina negativos y *Staphylococcus aureus* es acetoina positivos.

Staphylococcus aureus es más difícil de erradicar que *Streptococcus agalactiae*, pero en definitiva puede ser controlada su presencia en un establo. La fuente de infección más importante son las ubres infectadas. Este organismo coloniza las lesiones de la piel de los pezones así como del canal para después colonizar la glándula. Una vez que penetra hasta el parénquima de la glándula daña la pared de los conductos y se establece en pequeños sacos de infección para formar abscesos que protegen con su pared a dicha bacteria. Este proceso de implantación dentro de la ubre es el principal responsable de que no se logre más de un 25% de curaciones en los casos de mastitis crónica tratados aún en el secado (Philpot, 2004).

Otra de las razones por las que no se logra una respuesta buena a los tratamientos es la capacidad que tiene de sobrevivir dentro de los PMN y los macrófagos, pues los antibióticos no pueden penetrar a las células somáticas. Por otro lado esta característica de sobrevivencia intracelular debe ser tomada en cuenta al hacer cultivos de leche para diagnóstico, pues puede impedir el crecimiento si la leche no es congelada durante el almacenamiento y transporte.

El congelado y descongelado permite que la bacteria sea liberada de las células fagocíticas. Esta bacteria es notoria también por su resistencia a los Beta – lactámicos y existe información que confirma la presencia de variantes de forma L que explican porque algunas vacas aparentemente se curan para después volver a aparecer positivas. Estas formas L son carentes de pared celular y no siempre crecen en los medios de cultivo estándar. Se ha visto un incremento en la presencia de estas formas L después de haber atacado a las bacterias con antibióticos Beta – Lactámicos. La mala respuesta a los tratamientos antibióticos enfatiza la importancia de evitar que las vacas sean contagiadas por esta bacteria y por tanto la necesidad de tener una higiene extrema en la sala de ordeño.

En algunas pruebas experimentales se ha comprobado que una vaca que esta produciendo leche con la presencia de *Staphylococcus aureus* puede contaminar a las siguientes 6 a 8 vacas que se ordeñen en el mismo puesto de la sala. La posibilidad es muy alta y depende de varios factores como son la calidad de las pezoneras (vida útil), la cantidad de bacterias arrojadas y la eficiencia del sistema de ordeño. En esta información se está hablando de contaminación y no de contagio ya que el sellado posterior al ordeño puede matar a la mayoría de las bacterias presentes en la pared y canal del pezón.

A continuación se presentan algunos puntos críticos de control de la enfermedad en caso de tener la presencia de *Staphylococcus aureus* en el establo:

- Orden de ordeño: idealmente las vacas positivas deben ordeñarse al final aunque a menudo esto es impráctico debido a que muchas veces no se puede hacer un corral para estas vacas exclusivamente, sin embargo; donde es posible hacerlo ha reportado una reducción drástica en el contagio. En otras circunstancias se recomienda usar una unidad especial que pueda ser desmontada después de ordeñar estas vacas y lavada y desinfectada entre usos.
- Sellado de pezones: ya que se considera prácticamente imposible prevenir la transferencia de la bacteria de vaca a vaca, es vital el uso de selladores bactericidas para eliminar inmediatamente después del ordeño a las bacterias antes de que penetren a través del canal del pezón, como se ve en la figura 24.



Fig. 24 Sellado de pezones como medida para controlar la mastitis (Archivo personal, 2006)

- Lavado y desinfección de unidades entre vacas ordeñadas: aunque se ha comprobado que es imposible desinfectarlas en su totalidad, el reducir la carga de bacterias puede ayudar a evitar contaminación de vacas enfermas a vacas sanas, fig 25. Se recomienda el uso de dosificadores de líneas de agua en la saia con productos como el cloro y el yodo. Para cada uno se tienen ventajas y desventajas que se discutirán en el sistema de ordeño.



Fig. 25 Lavado de pezoneras entre vaca y vaca para control de mastitis (Archivo personal, 2006)

- Condición de la piel del pezón: debido a la capacidad de sobre vivencia del *Staphylococcus aureus* en la piel del pezón de la vaca, de la mano del ordeñador y en las toallas de tela para ubres, es común encontrar infecciones de la piel de los pezones sobretodo si existen laceraciones, excoriaciones o si se han presentado infecciones de tipo viral como Pseudo Viruela o Herpes, como se ve en la figura 26. Por esta razón los buenos selladores de pezones tienen productos emolientes en su formulación (Philpot, 2004)



Fig. 26. Importancia de la integridad de la piel del pezón para evitar casos de mastitis (Philpot y Nickerson, 2000).

La forma aguda e hiperaguda es menos frecuente pero suele presentarse en vacas sobretodo después de parto o en las que inicia la enfermedad. Al inicio de la enfermedad se puede encontrar un cuadro febril con inflamación, enrojecimiento y dolor del cuarto afectado.

En casos hiperagudos bajo circunstancias aún no determinadas, *Staphylococcus aureus* puede producir grandes cantidades de alfa – toxina que provocan un cuadro de mastitis gangrenosa debido a sus propiedades dermonecrótica y vaso constrictiva. En este cuadro se pueden observar signos sistémicos como fiebre entre 40.5° C y 41.6° C, depresión, inapetencia y un cuarto muy inflamado, descolorido, frío al tacto y con secreción serosa en la superficie de la piel donde se puede ver la formación de vesículas. Al tratar de ordeñar el pezón se encuentra una secreción oscura parecida al vino Oporto que puede estar acompañada de gas. Aunque algunas mastitis coliformes pueden desarrollar gangrena, es más frecuente que *Staphylococcus aureus* sea el agente causal (Fox, 2002a).

La mastitis por *S. aureus* en vaquillas se puede presentar como secreción de pequeños cuajarones semejantes a granos de arroz o de tipo purulento y los cuartos afectados se palpan endurecidos, edematosos y con temperatura elevada que como se ve en la fig. 27, sin embargo, puede confundirse con un edema normal posparto.

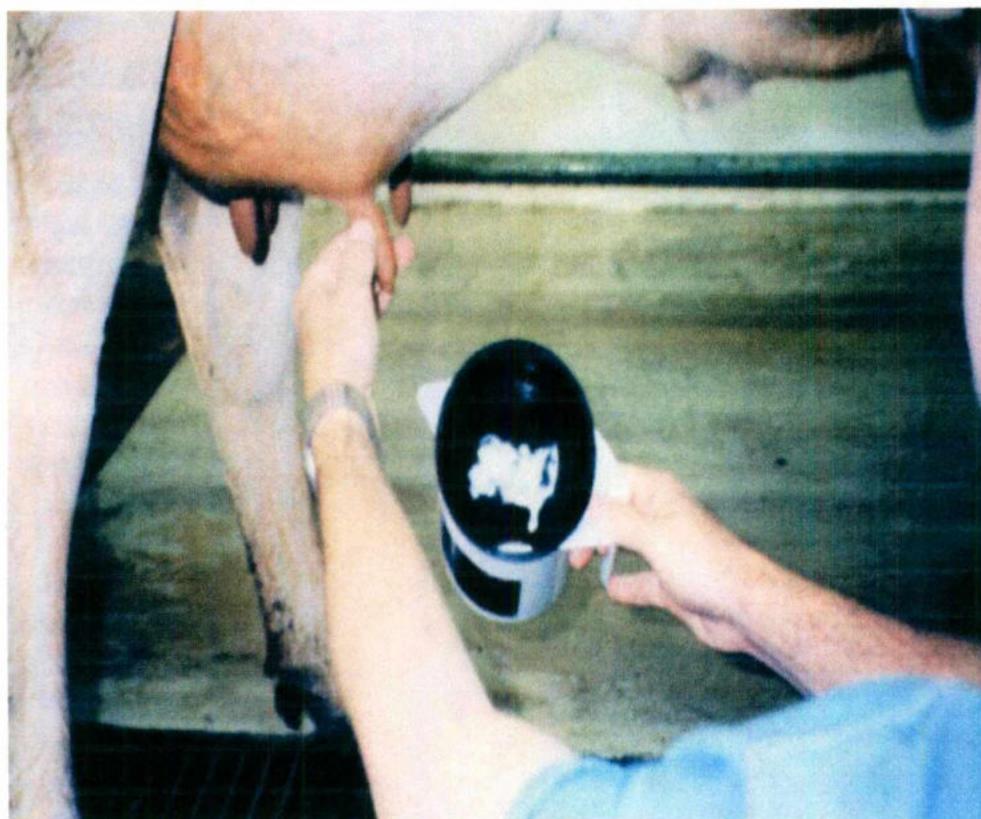


Fig. 27 Detección de mastitis clínica por medio del despuntado (Philpot y Nickerson, 2000).

En los cuadros crónicos se puede palpar la fibrosis en el parénquima glandular como indicativo del daño permanente y sirve para identificar los casos que serán seguramente refractarios al tratamiento y que pueden ser el reservorio de la enfermedad en el hato.

El diagnóstico definitivo de la infección se da por el aislamiento bacteriano que puede lograrse en el 75% de los casos en el primer muestreo, pudiendo incrementar la sensibilidad a 94% y 98% en una segunda y tercer oportunidad.

Es muy importante recordar que la elevación de la cuenta de células somáticas y la cuenta estándar en placa no son indicativas de la presencia de la enfermedad en el establo, podría presentarse en el 50% de las vacas antes de que se encontrara una lectura alarmante. Lo que puede ser motivo de alarma es encontrar al *S. aureus* en tanque en cantidades por arriba de las 50 UFC/ ml.

En forma individual el conteo celular electrónico y la prueba de California no son tan determinantes como el aislamiento bacteriano para encontrar vacas positivas, sin embargo, las calificaciones lineales superiores a 4 son las que pueden servir para buscar de forma más definida las vacas positivas.

La terapia antibiótica puede ser ventajosa en la reducción de casos clínicos si es aplicada a tiempo, es decir, antes de que la bacteria se instale dentro de los pequeños abscesos y tejido cicatrizal característico de los casos crónicos, pudiendo establecer que cuando la infección tiene menos de 2 semanas puede llegar a tener un 70% de cura bacteriana y cuando la enfermedad tiene más de 4 semanas la probabilidad se baja a 35%.

La cura bacteriana en la lactancia se puede decir que es inferior al 40% en promedio y las principales razones para tener estos resultados pueden estar en:

- Uso de antibióticos inapropiados.
- Uso de dosis bajas y por tiempo muy corto.
- Presencia de cepas resistentes e incluso formas "L".
- Disminución de la actividad bactericida del producto por condiciones de la ubre tales como pH, detritus celulares y altos conteos celulares.
- Incapacidad para alcanzar a la bacteria por parte del antimicrobiano, ya sea por localización intracelular o presencia de abscesos o tejido cicatrizal.

In Vitro el *S. aureus* puede ser sensible a una gran cantidad de antibióticos, pero In Vivo los resultados pueden ser muy diferentes. Por otro lado la combinación de antibióticos por vía sistémica e intramamaria puede ser ventajosa sobre la terapia intramamaria exclusivamente debido a que por la forma de acción de la bacteria produce daño en el tejido glandular y a este nivel la combinación de las dos vías puede dar mayor aporte de productos antimicrobianos. Por otro lado existen cepas Betalactamasa negativas (LACNEG) y Betalactamasa positivas (LACPOS) y la combinación de Penicilina – Neomicina a tenido buen resultado debido a que al dañar la síntesis de Penicilinas se hace más susceptible a la bacteria. Finalmente se han realizado varios estudios donde la terapia extendida ha tenido mejores resultados que las terapias tradicionales pero debe tenerse en cuenta los riesgos que esto conlleva además del mayor costo de tratamiento y eliminación de leche tratada (Fox, 2002a).

Dentro de los riesgos se pueden mencionar a la mayor posibilidad de contaminar con residuos de antibióticos la leche de tanque y la mayor incidencia de mastitis por *Escherichia coli*, *Klebsiella spp* ó incluso *Mycoplasma spp* después del uso de este tipo de tratamientos intramamarios prolongados. En la terapia intramamaria se pueden mencionar a la Cloxacilina, las Cefalosporinas y la Pirlimicina como los antibióticos más usados.

La terapia de secado es el método de control más importante dentro del uso de antibióticos pues es posible lograr mejores resultados debido a la menor dilución del producto, mayor duración del antibiótico dentro de la ubre y menos maniobras de resistencia por parte de la bacteria. Por otro lado, permite disminuir la incidencia de nuevas infecciones durante la semana siguiente al secado donde se presentan muchas de las nuevas infecciones por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae* (Philpot y Nickerson, 2000).

El futuro de los tratamientos contra este tipo de bacterias esta esperanzado en el uso de antimicrobianos NO antibióticos. Las Bacteriocinas, proteínas bacterianas que resultan letales para algunas bacterias, han empezado a desarrollarse por técnicas moleculares y se venden para terapias contra *Streptococcus agalactiae* y *Staphylococcus aureus* así como en la preparación de selladores de pezones en algunos países. La Lisostatina que originalmente es producida por *Staphylococcus simulans*, ha sido reproducida por técnicas recombinantes para usarse en investigación clínica.

La Nisina, un péptido bacteriano del *Lactococcus lactis*, ha sido reproducido por esta técnica y se espera que este pronto en el mercado, las Citoquinas incluidas varias Interleucinas han tenido éxito en los trabajos de investigación clínica y se espera también su uso en forma comercial. La crianza de becerras debe ser sin leche proveniente de vacas enfermas o con tratamiento antibiótico, dentro de un ambiente seco y limpio con un control eficiente de moscas para reducir la colonización del canal de la teta de estas y la subsiguiente infección de la glándula en desarrollo (Fox, 2002a).

Vacunación de *Staphylococcus aureus*.

El uso de nuevos métodos para prevenir y controlar los procesos de mastitis ha llevado al desarrollo de vacunas principalmente contra *Staphylococcus aureus* por ser el mayor problema de origen contagioso en la industria lechera debido a su resistencia a los tratamientos. Los primeros trabajos demostraron que la vacunación aumentaba la tasa de curación espontánea y aliviaba la severidad de la inflamación; sin embargo no prevenían los casos nuevos de mastitis.

Se encontró que después de la inmunización sistémica la concentración de anticuerpos en sangre aumentaba, pero la concentración en la leche aumentaba recién como respuesta a la invasión bacteriana. Si bien el aumento de anticuerpos en la leche puede haber sido efectivo para reducir la severidad de la mastitis, no lo era para prevenir infecciones nuevas de *S.aureus*. Las vacunas pretenden elevar las concentraciones de anticuerpos en sangre y en la leche para dar la inmunidad suficiente para inhibir el desarrollo bacteriano y la producción de toxinas.

MASTITIS DE TIPO AMBIENTAL.

La fuente primaria de los patógenos ambientales es el medio en el cual viven las vacas como se ve en la fig. 28 y por lo tanto estos pueden ser atacados para mermar su presencia por medio de la limpieza de camas, de instalaciones, evitando exceso de humedad de la tierra de los corrales y del estiércol, llevando una excelente rutina de preparación de ubres, logrando que estén totalmente secas antes de colocar la unidad de ordeño, con un buen control de moscas y evitando el daño físico de los pezones por malas instalaciones o por químicos desinfectantes utilizados en la ordeña (Alvarez, 2003).

El uso de selladores tiene menos impacto en el control de este tipo de mastitis, aunque se comenta que la terapia de secado tampoco lo tiene, pues en las primeras dos semanas después de la aplicación del secado de las vacas y en las dos próximas al parto se han encontrado las tasas de infección más altas para bacterias de tipo coliforme.

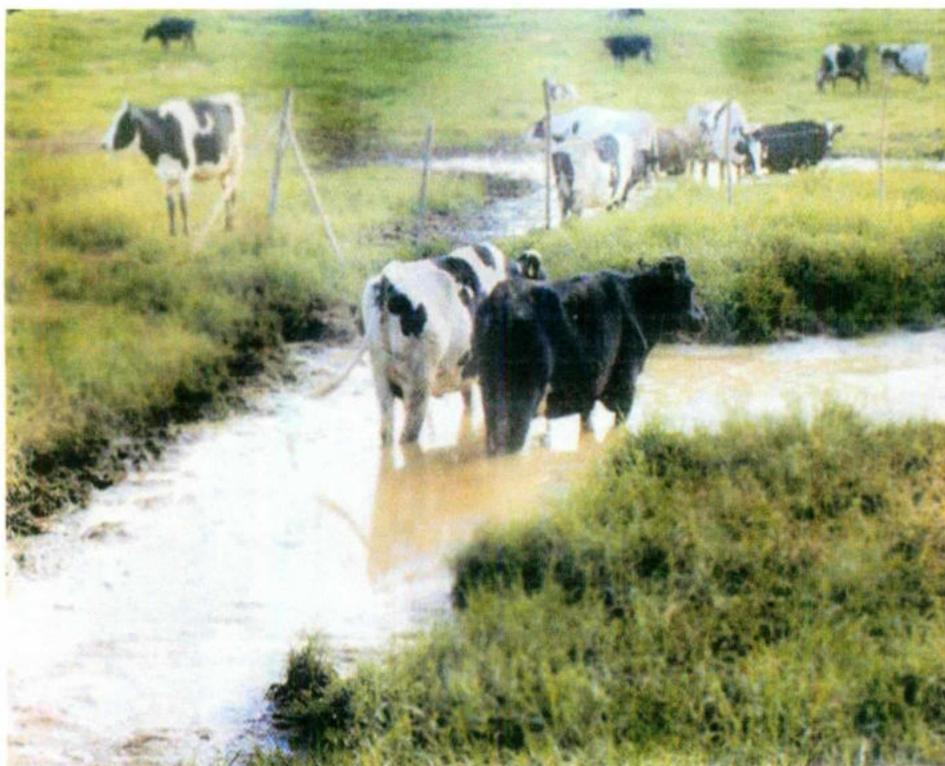


Fig. 28 Medio ambiente que predispone a infecciones de mastitis (Philpot y Nickerson, 2000).

Los *Staphylococcus coagulasa negativos* se consideran intermedios entre el grupo de contagiosos y el de ambientales ya que no son habitantes normales de la glándula pero tienen la capacidad de colonizar la piel de los pezones y sus laceraciones, el canal de este y las manos de los ordeñadores para después ser diseminados mecánicamente durante el proceso de ordeño.

El recuento de células somáticas en cuartos con infección subclínica varía entre 300.000 y 2.000.000/ml. El mejor método para evaluar la mastitis por estreptococos ambientales es hacer cultivos de todas las vacas que tengan signos clínicos de mastitis, que vayan a entrar a terapia de secado y a las recién paridas. En comparación con los organismos contagiosos, los organismos ambientales provocan mastitis de menor duración, más propensos a causar mastitis clínica, y menos propensos a causar problemas al hato en relación a mastitis subclínica y altos CCS (Philpot y Nickerson, 2000).

Características de la infección por estreptococos ambientales

- El 40% persiste menos de 8 días.
- El 60 a 70% persiste menos de 30 días. Pocas veces persiste de una lactancia a otra.
- El 18% persiste más de 100 días.
- Entre un 40 y un 50% se vuelve clínico, pero rara vez hiperagudo.
- El 50% se desarrolla en el período de seca (Philpot y Nickerson, 2000).

Los *Streptococcus no agalactiae* mejor conocidos como *Streptococcus ambientales* son otra importante causa de mastitis ambiental siendo el principal agente de este tipo de bacterias el *Streptococcus uberis*. Son cocos Gram (+), crecen rápidamente y no tienen movilidad. El género fue dividido en tres subgéneros diferentes: *Streptococcus*, *Enterococcus* y *Lactococcus* (Fox, 2002c). En una investigación de la Universidad estatal de Washington *S. uberis* fue el estreptococo mas frecuentemente aislado en infecciones intramamarias (27%), el *Enterococcus sacharolyticus* (23%) y *Streptococcus dysgalactiae* (13%) (Fox, 2002c).

Otras fuentes de organismos ambientales son:

- limpieza de ubres con trapos contaminados
- pasillos mojados y cubiertos de estiércol
- envases para varias dosis de antibióticos
- áreas alrededor de los comederos
- jeringas, cánulas o agujas contaminadas (Philpot y Nickerson, 2000).

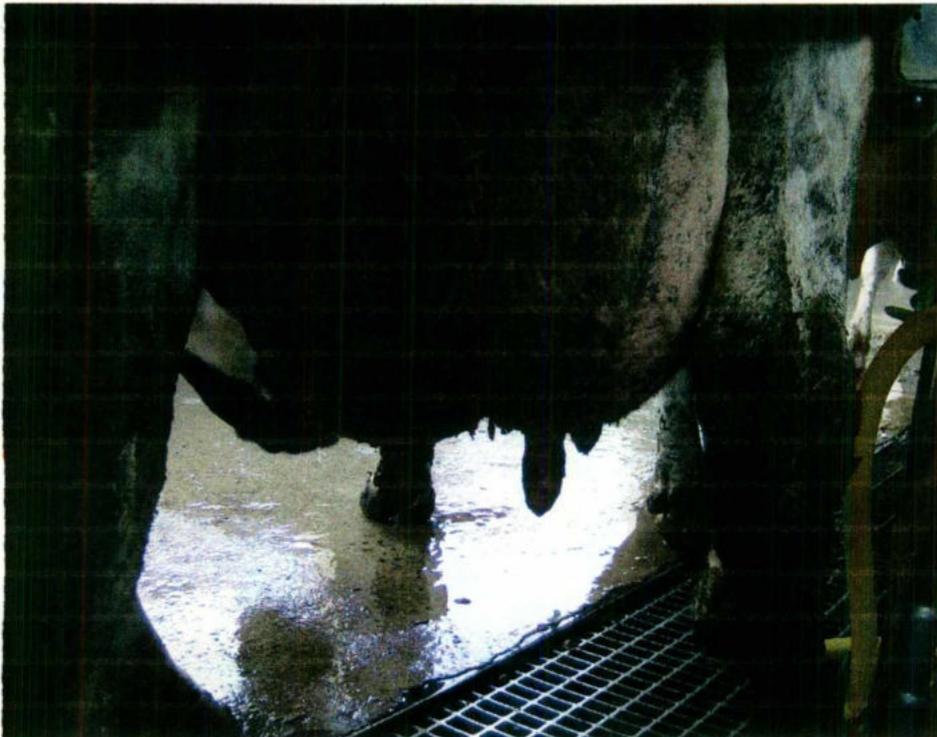


Fig. 30 Mala higiene en la ordeña (Archivo personal, 2006)



Fig 31. Mala higiene de los corrales (Archivo personal, 2006)

Streptococcus uberis.

Después de los coliformes *S. uberis*, es el de mayor importancia dentro de los agentes ambientales causantes de mastitis. A diferencia de *E. coli*, el nivel en materia fecal no es tan alto. Los estreptococos ambientales como los coliformes proliferan en todos los materiales orgánicos para cama, en especial si el contenido de humedad y la temperatura ambiental favorecen la multiplicación bacteriana. *S. uberis* tiene una afinidad especial por las camas de paja. Los animales mantenidos en estabulación libre con cama de paja corren el riesgo de adquirir infecciones nuevas. *E. coli* y *Klebsiella spp* son más comunes de encontrar en aserrín, viruta de madera y estiércol reciclado.

Si bien *S. uberis* se encuentra difundido en el ambiente de las vacas lecheras y se sabe que colonizan muchos lugares del cuerpo de las mismas, este organismo rara vez infecta fuera de la glándula mamaria. Al igual que *S. agalactiae*, es un patógeno específico de la glándula mamaria. Los dos organismos difieren, en el hecho de que *S. agalactiae* no se encuentra en el ambiente, pero depende de la glándula mamaria para sobrevivir.

En el caso de las camas orgánicas la práctica de mantenerlas secas y a temperaturas frescas, ayuda a reducir la población de organismos ambientales, ya que se les priva de nutrientes y humedad. Los materiales inorgánicos, como la arena son preferibles para usarse en la cama de las vacas.

Cabe destacar que la higiene en los corrales y alrededor de las áreas de sombra es tan importante, como la higiene en los echaderos y los establos como se ve en la fig. 32. La experiencia ha demostrado que los lugares sombreados debajo de los árboles pueden contener poblaciones de organismos ambientales comparables a las que se encuentran en la cama de los animales estabulados. Esto se observa particularmente en épocas de lluvia o de calor y humedad, cuando los animales se reúnen en esos lugares.

Una elevada proporción de infecciones ambientales ocurren durante el período seco, pero la tasa de infección no es constante en todo el periodo. La susceptibilidad a los estreptococos ambientales, especialmente a *S.uberis*, es más alta durante las 2 primeras semanas después del secado y las 2 semanas previas al parto. Estos organismos también pueden ser empujados inadvertidamente hacia el interior de la glándula mamaria cuando se administran antibióticos, porque: no se sanearon bien las puntas de los pezones o no se aplicó la técnica de inserción parcial de la cánula en el canal del pezón.

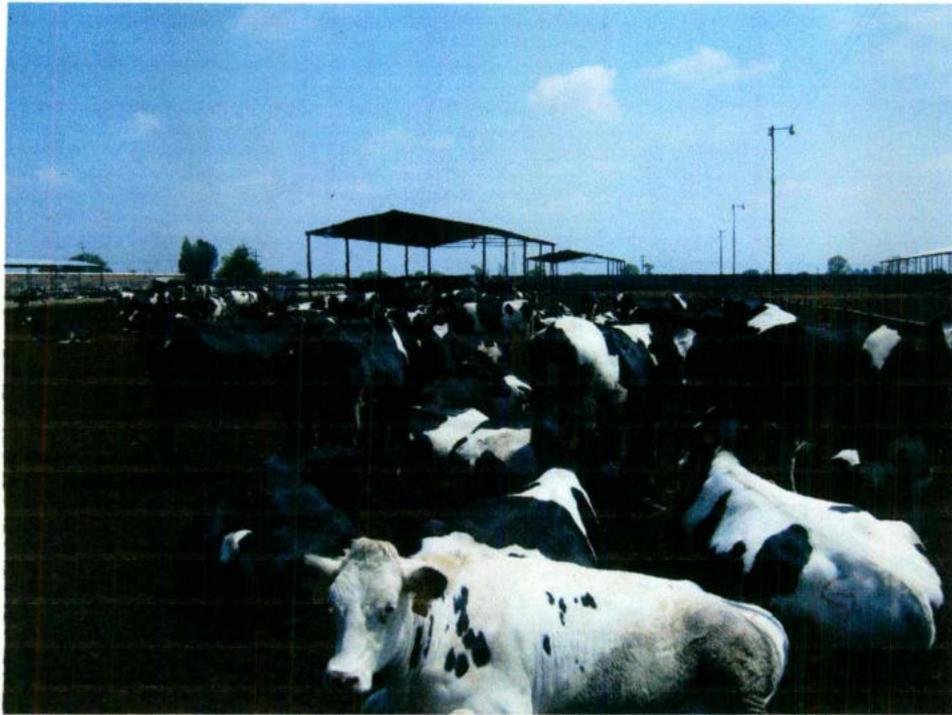


Fig. 32 Corrales sucios factor de mastitis (Archivo personal, 2006)

Hasta un 50% de todas las infecciones por estreptococos presentes en la lactancia temprana ocurrirán durante las 2 últimas semanas de período seco, por lo que es muy importante hacer el mejor esfuerzo para proveer a las vacas preparto un ambiente lo más limpio posible. Las infecciones por *E.coli* son muy raras durante el periodo seco temprano o a la mitad porque la glándula mamaria involucionada es altamente resistente a la infección. La mayoría de las infecciones por *E. coli* presentes en la lactancia se desarrollan durante los últimos 7 a 10 días del período seco. Por eso es importante mantener un ambiente limpio, seco y libre de estrés en el periodo seco tardío (Philpot, 2004).

Streptococcus uberis tiene presencia de cápsula no antigénica de ácido hialurónico, que dificulta la fagocitosis, siendo el porcentaje de curación menor que para los otros estreptococos. Se agrupa para formar colonias de 1 a 3 mm de diámetro en el agar sangre, de apariencia húmeda, convexa con centros densos y translúcidos. La mayor parte de ellos son Alfa Hemolíticos (verde) en este medio y pueden ser Gama hemolíticos o no hemolíticos. Bacteria Gram + que se agrupa formando cadenas. Es negativo a la prueba de catalasa, casi siempre hidrolizador de la esculina y variable a la prueba de Camp (primariamente negativo). En la Prueba de Hipurato de Sodio es positivo, a la Inulina es primariamente positivo y no es tipificable para Grupo de Lancefield aunque se reporta en grupos E, G, P o U. Es el más frecuentemente aislado de ubres infectadas. Puede encontrarse en el medio ambiente de las vacas y también ha sido aislado de la piel de la ubre y de los genitales externos como labios y vestíbulo de la vagina (Fox, 2002c).

Puede considerarse contaminante fecal ya que se conoce que la vaca tiene un reservorio de esta bacteria en el rumen. La mayor parte de las nuevas infecciones por esta bacteria ocurren durante la etapa inicial de la lactancia y en las dos últimas semanas del período seco. Esto reviste importancia por el hecho de que el uso de tubos de secado generalmente protege los primeros 40 a 45 días y deja desprotegidos estos últimos 14 días del periodo seco.

El caso de *Streptococcus uberis* bien puede ser considerado como bivalente pues si se determina el código genético por medio de ruptura de cadena de polimerasa (PCR) o amplificación polimórfica aleatoria del DNA (RAPD, por sus siglas en inglés), se puede establecer la presencia de hasta 300 cepas diferentes por lo que podría establecerse que se comporta como bacteria de tipo ambiental y por otro lado se han encontrado brotes ocasionados por una sola cepa bacteriana los que pueden considerarse como contagiosos (Philpot y Nickerson, 2000).

Es por esta razón que el uso de programas para controlar la presencia de mastitis contagiosas puede hacer disminuir la incidencia de mastitis por esta bacteria. Se puede considerar que se presenta como mastitis de tipo agudo con inflamación, edema y endurecimiento del cuarto afectado. La secreción tiende a ser más líquida y presentar flóculos como se observa en la fig. 33. El diagnóstico definitivo es por cultivo en laboratorio del organismo.



Fig. 33 Detección de mastitis en tazón de fondo negro (Philpot y Nickerson, 2000)

El uso de penicilina, cloxacilina, eritromicina y cefalosporinas es muy efectivo contra este tipo de mastitis como podemos ver en la fig. 34, y se han publicado excelentes resultados con el uso de tetraciclinas para tratamiento de mastitis por *S. uberis*, sin embargo, no funciona bien en el ataque contra otros *Streptococcus* de tipo ambiental donde incluso se encuentran procesos de resistencia bacteriana contra la mayoría de los antibióticos. Se recomienda el uso de antibióticos de tipo sistémico combinados con terapia intramamaria para casos severos y una revisión de los procedimientos de ordeño así como de la rutina de secado con tubos intramamarios para el control de los procesos de tipo crónico (Philpot y Nickerson, 2000).

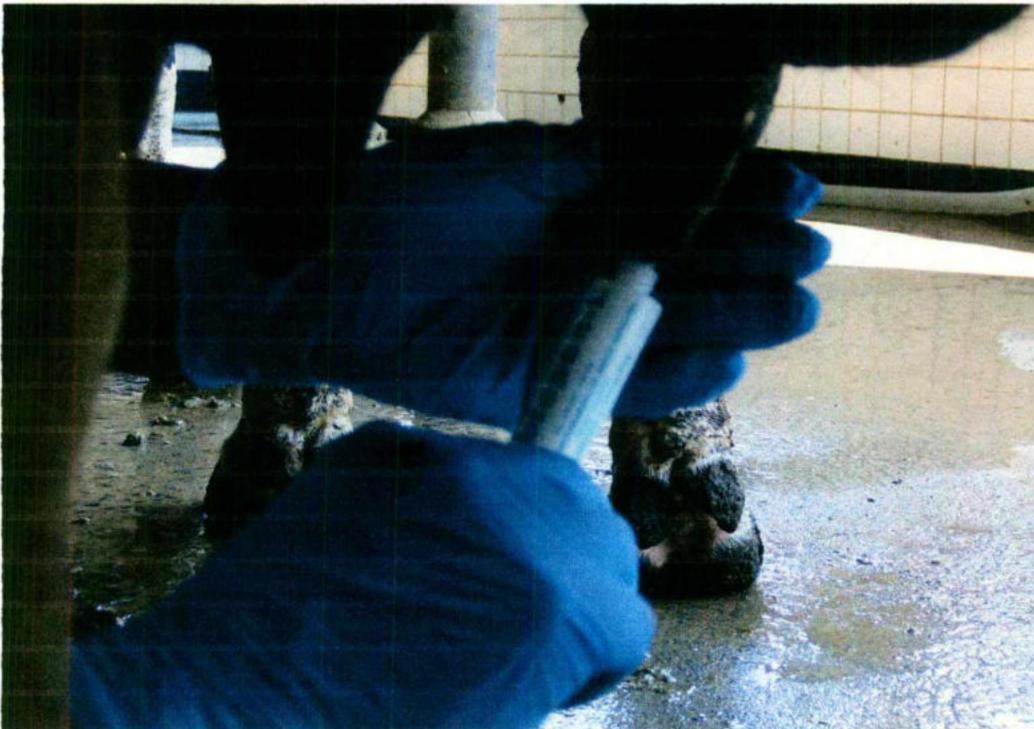


Fig. 34 Tratamiento de mastitis (Archivo personal, 2006)

Un grupo de investigación de la Universidad Estatal de Washington ha estado trabajando en un estudio en cinco estados de la Unión Americana para estudiar la mastitis por estreptococos del ambiente. Los resultados de ese estudio sugieren que puede haber otras especies que son motivo de preocupación. En ese estudio, de hecho, *S. uberis* fue el estreptococo patógeno más frecuente (27% de infecciones intramamarias por estreptococos). Sin embargo, el siguiente germen más importante fue *Enterococcus dygalactiae* fue uno de los menos frecuentes (13%). La importancia de este hallazgo podría sugerir que el ganado bovino está bajo el riesgo de lo que parece ser un patógeno emergente (Fox, 2002c). O tal vez podría ser el resultado de una clasificación e identificación más cuidadosa de los estreptococos del ambiente.

Orígenes de los estreptococos del ambiente.

Una creencia largamente sostenida es que el reservorio primario de estreptococos del ambiente que causa mastitis es la cama de las vacas, fig 35. Parece que algunos de los estreptococos pueden ser de naturaleza contagiosa (Fox, 2002c).

Esto sugeriría que la glándula mamaria infectada actuaría como reservorio de infección. Pero dada la nomenclatura, los estreptococos del ambiente que causan mastitis se encuentran principalmente en el ambiente, la cama y la materia fecal. Otras fuentes tienden a ser secundarias, aunque no necesariamente carentes de importancia.



Fig. 35 Una adecuada cama previene la mastitis (Archivo personal, 2006)

Factores de riesgo de infección intramamaria.

Con respecto a las infecciones intramamarias, entre mayor sea la carga de bacterias en la punta del pezón, mayor será la exposición y mayor la incidencia de infecciones intramamarias. Por ejemplo, aun cuando hay evidencia que sugiere que si aumenta la cantidad de patógenos en la cama, se incrementa la incidencia de mastitis, hay datos que sugieren que no es necesariamente el caso con los estreptococos del ambiente.

Todhunter *et al.*(1995), reportaron que la incidencia de infecciones intramamarias no estaban correlacionadas con los números de bacterias en la cama. Esto podría sugerir que hay más factores de riesgo significativos que simplemente el número de patógenos en la cama, por ejemplo, el momento y la magnitud de la exposición de la punta del pezón a estas bacterias pueden ser ambos puntos críticos. En un estudio Todhunter *et al* (2001), reportaron que el periodo entre el secado y el primer mes de lactancia es el periodo de mayor incidencia de mastitis del ambiente. Trabajos de Eberhart y Morin *et al.*(2001) concuerdan con esto. El periodo periparto del ciclo de lactancia de la vaca marca varios periodos de transición. En el periodo seco inicial, la glándula tiene una involución de un órgano "funcional" a un "órgano en reposo". A finales del periodo seco ocurre lo inverso. Las transiciones están marcadas por cambios en inmunidad mamaria que pueden hacer a las glándulas más susceptibles a mastitis por estreptos del ambiente (Fox, 2002c).

La glándula seca puede tener cinco veces más probabilidades de infectarse con estreptococos del ambiente que la glándula lactante. Morin, *et al.* (2001), reportaron un incremento del doble en infecciones intramamarias por estreptos del ambiente desde el periodo seco al parto. Además, la punta del pezón puede ser más susceptible a principios y final del periodo seco, cuando se produce leche, pero no se ordeña. Los datos que respaldan esta suposición provienen de Eberhart, quien indicó que las infecciones nuevas por estreptococos del ambiente pueden ocurrir de igual manera al principio o al final del periodo seco, cuando presumiblemente ocurre secreción de leche y no se extrae esa leche de la ubre (Fox, 2002c).

Todhunter *et al.* (2001), menciona podría esperarse que las vacas con mérito genético más alto para producción de leche fueran más susceptibles a las infecciones intramamarias por estreptococos, dado que tienen más probabilidades de tener escurrimientos de leche. Sin embargo, no se han encontrado correlación entre características de producción y riesgo de infecciones intramamarias por estreptos del ambiente. Esto podría sugerir que durante la lactancia hay otros factores que nulifican el problema asociado con un canal de pezón abierto y la susceptibilidad a las infecciones intramamarias por estreptococos. Los hallazgos que indican que el periodo seco es crítico para la susceptibilidad a las infecciones intramamarias sugerirían que la terapia antibiótica para vacas al secado es lo más importante. De hecho, Cattell (1996) reportó sobre un hato que sufrió un brote de infecciones causadas por *S.uberis* posterior a la interrupción del tratamiento de vacas al secado (Fox, 2002c). Zadoos *et al.* (2001), reportaron que los cuartos de la glándula mamaria que eran positivos a *S.uberis* estaban bajo mayor riesgo de mostrar infecciones nuevas que los demás cuartos. El significado de este hallazgo no está claro y podría sugerir que la inmunidad local es lo suficientemente grande como para prevenir la infección. Esto podría sugerir que hay factores desconocidos que hacen a un cuarto susceptible a una primera infección y que están aún activos en la vaca seca, haciendo el cuarto susceptible a una infección intramamaria subsiguiente (Fox, 2002c).

Eberhart y Morin *et al.*, reportaron que un número significativo de casos de mastitis por estreptos del ambiente se originan en el periodo seco (Fox, 2002c).

Impacto de la mastitis por estreptococos del ambiente.

En dos estudios de campo, Mickelsen (1997), reportó que la excreción de estreptococos causantes de mastitis del ambiente por vacas infectadas puede hacer que la cuenta específica en muestras de tanque de leche de bacterias en placa tenga un incremento por encima de los límites aceptables (Fox, 2002c).

Trabajos de Jeffrey y Wilson y Bramley *et al.* (1984), concuerdan con lo anterior. Como es de esperarse, las vacas con mastitis por estreptococos del ambiente tienen cantidades más altas de células somáticas en leche (Fox, 2002c), no obstante, la amenaza de que las infecciones por estreptos del ambiente aumenten la cantidad de células somáticas en muestras de tanque de leche parece ser mínima.

Contrariamente a lo que podría esperarse las vacas con infecciones intramamarias por estreptococos frecuentemente producen más leche que vacas sin esas infecciones. Tal vez las vacas de mayor producción, aunque más susceptibles a las infecciones intramamarias, pueden superar los efectos negativos que tienen la infección sobre la producción de leche (Fox, 2002c).

Las vacas con mastitis por estreptococos tendrán un impacto negativo sobre la producción de leche a través de su contribución a la cantidad de células somáticas y cuentas bacterianas. Por eso, a pesar de los efectos positivos en la alta producción de leche, estos animales deben ser manejados para reducir su impacto en la calidad de la leche en el tanque, lo que puede significar tratarlas durante la lactancia, al principio del secado o retirarlas del hato (Fox, 2002c).

Staphylococcus Coagulasa Negativos (SCN)

Los SCN son parte de la flora normal de la piel e incluyen dentro de este grupo a especies como: *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus simulans* y *Staphylococcus epidermidis*. Por otro lado se tienen a las especies resistentes a la Novobiocina: *Staphylococcus xylosum*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus sciuri* y *Staphylococcus cohnii* los cuales se encuentran viviendo en el ambiente.

Se trata de cocos coagulasa negativos que forman colonias de 2 a 5 mm de diámetro a las 24 horas y de 3 a 8 mm a las 48 horas, de superficie lisa, blancas, blanco – grisáceo, amarillas o doradas. Generalmente no producen hemólisis o tienen una zona de hemólisis completa difusa menor a los 2 mm a las 24 horas. Solo unas cuantas cepas llegan a producir hemólisis incompleta. Estos patrones de hemólisis no se confunden con los de bordes afilados de *Staphylococcus aureus*.

Las colonias que producen zonas angostas y difusas de hemólisis completa o que no son hemolíticas se consideran SCN. Si la hemólisis es dudosa deberá ser probada con la prueba de Coagulasa y ser negativa para confirmar que se trata de SCN. En algunas ocasiones se pueden aislar *Micrococcus spp* que para fines diagnósticos se considera a todos los cocos Gram positivos, Catalasa positivos y Coagulasa negativos como SCN.

Para fines diagnósticos esta clasificación de organismos SCN es adecuada, sin embargo, si se requiere hacer una identificación de la especie, se deberá considerar el uso de las Pruebas API "Staph system" (bioMerieux Vitek).

Las infecciones producidas por este grupo de bacterias SCN son generalmente de tipo subclínico y se pueden encontrar en aquellas vacas que tienen 2 a 3 veces elevado el recuento de células somáticas en comparación al resto del hato.

Las vacas de primera lactancia tienen la mayor prevalencia de este tipo de infecciones y es en los primeros días en leche cuando se presentan en mayor proporción para disminuir rápidamente después de la primer semana en ordeño debido al uso de selladores germicidas efectivos que penetren por capilaridad en el canal del pezón donde se encuentran generalmente este tipo de infecciones.

Las becerras han demostrado estar en riesgo debido a la alimentación con leche de vacas enfermas de mastitis y a la irritación que pueden causar las moscas sobre la punta de los pezones entre los 3 y 9 meses de edad. Este tipo de alimentación es sumamente peligrosa cuando las becerras se tienen agrupadas en corraletas colectivas y como medida de control se recomienda el uso de jaulas individuales durante la lactancia así como la pasteurización de la leche utilizada (Philpot y Nickerson, 2000).

Dentro de las medidas de control en el establo se tienen; mayor higiene del proceso de ordeño, corrección de los problemas del sistema de ordeño, sellado de pezones con un producto yodado con poder capilar, evitar los daños de la piel de los pezones por problemas de instalaciones, alta incidencia de moscas o el uso de productos de desinfección con PH muy bajos o con pobre formulación de emolientes y humectantes. La terapia antibiótica deberá considerarse al inicio de lactancia, siendo cuestionable cuando la infección tenga tiempo de establecida en la glándula (más de 60 días) o este próxima a la fecha de secado (Philpot y Nickerson, 2000).

Tabla 5 Identificación de cocos Gram (+), catalasa negativos aislados de la glándula mamaria de los bovinos (Quintana, 2005).

ORGANISMO	GRUPO DE LANCEFIELD	HIDRÓLISIS DE HIPURATO	HIDRÓLISIS DE ESCULINA	ESCULINA BILIS	CALDO NaCl 6.5%	ÁCIDO PIRO GLUTÁMICO
<i>Sagalactiae</i>	B					
<i>S dysgalactiae</i>	C					
<i>S equi</i>	C					
<i>S canis</i>	G					
<i>Enterococcus faecalis</i> y <i>E faecium</i>	D	+	+	+	+	+
<i>S equinus</i>	D	-/+	+	+	-	-
<i>S alactolyticus</i>	D	-	-	-	-	+
<i>S uberis</i>	ng	+	+	-	-	+
<i>E saccharolyticus</i>	ng	-	+	+	-/+	-/+
<i>Aerococcus viridians</i>	ng	+	+	+	+	+
<i>S acidominimus</i>	ng	+	-	-	-	-/+

+ significa > 80% de las cepas son positivas

- significa > 80% de las cepas son negativas

+/- significa que más cepas son positivas que negativas

-/+ significa que más cepas son negativas que positivas

"ng" significa no agrupable

Tabla 6. Diferenciación de los *Streptococcus* y *Enterococcus* menos frecuentemente aislados (Quintana, 2005).

Especie	Grupo de Lancefield	Camp	Inulina	Hipurato	Esculina	NaCl
<i>S acidominimus</i>	ninguno	-	-	+/-	-	-
<i>S alactolyticus</i>	D	-	-	-	-	-
<i>S canis</i>	G	-*	-	-	+/-	-
<i>S equi</i>	C	-	-	-/+	-	-
<i>S equinus</i>	D	-	-/+	-/+	+	-
<i>E faecalis</i>	D	-	+/-	+	+	+
<i>E faecium</i>	D	-	-	+/-	+	+
<i>E saccharolyticus</i>	ninguno	-	-	-	+	-/+

*Puede producir una reacción falsa positiva de CAMP con apariencia de palo

+ significa > 90% de las cepas son positivas

- significa > 90% de las cepas son negativas

+/- significa más cepas son positivas que negativas

-/+ significa más cepas son negativas que positivas

Bacterias gram negativas.

El término mastitis coliforme se usa incorrectamente para identificar las mastitis causadas por todo tipo de bacterias Gram negativas. Se clasifican como coliformes a diferentes especies de *Escherichia*, *Klebsiella* y *Enterobacter*. Se aíslan con frecuencia otras bacterias Gram negativas de las infecciones intramamarias (IIM) así como diferentes especies de los generos *Serratia*, *Pseudomonas*, *Proteus* y *Pasteurella*.

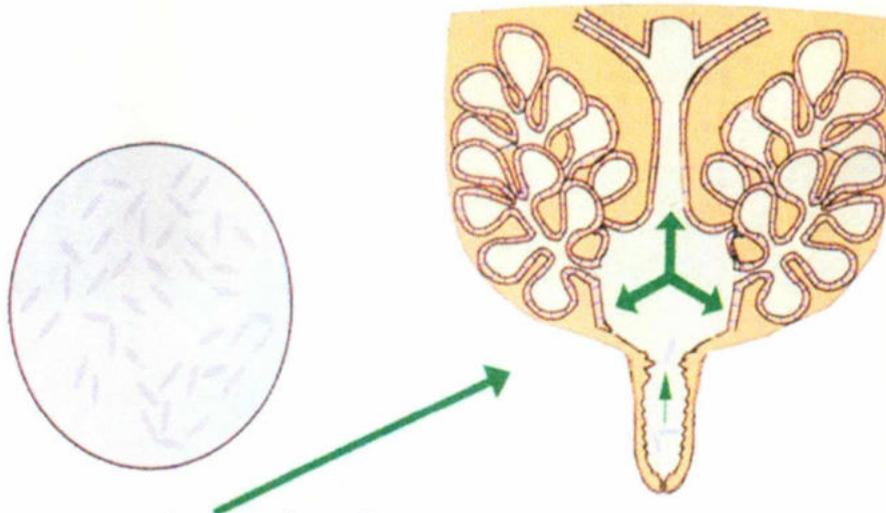
Las bacterias Gram negativas son patógenos medio - ambientales comúnmente encontrados en el material de cama, en el agua, en el suelo y materiales orgánicos. La mayor parte de las infecciones se presentan en las dos semanas posteriores al secado y las dos anteriores al parto. Durante la lactancia, el inicio de la misma es el período más crítico y la susceptibilidad va disminuyendo conforme avanza la lactancia. Independientemente de la etapa de lactancia los casos se presentan en mayor número durante el verano con el efecto de la mayor temperatura y humedad medio ambientales (Alvarez, 2003).

Este tipo de mastitis corresponde aproximadamente al 40% de los casos registrados en hatos bien manejados. La mayoría de los casos se presentan con secreción anormal de leche, inflamación severa del cuarto afectado, sin embargo, un 10% de estos tienen presentación hiperaguda que requiere atención terapéutica de los síntomas tan intensos de endotoxemia (Philpot y Nickerson, 2000).

Los antibióticos tienen poca o nula eficacia en el tratamiento de estas infecciones una vez que la muerte de bacterias despiden más toxinas al interior de la glándula y es a nivel sistémico donde pueden evitar un cuadro septicémico. La terapia de soporte con solución salina hipertónica al 7.5%, los antihistamínicos, el Ácido Acetil Salicílico, los desinflamatorios no esteroideos y el ordeño frecuente, resulta ser la mejor terapia de recuperación para las vacas afectadas.

El desafío constante de la exposición de la ubre a los patógenos Gram negativos es la principal fuente de contaminación, aunque también puede ser por transmisión a partir de ubres infectadas durante el ordeño siendo esta última de menor importancia.

Escherichia coli



Las **endotoxinas** liberadas al morir estas bacterias provocan un rápido incremento del recuento de células somáticas.

Fig. 36 Efecto de *E. coli* dentro de la glándula mamaria (Philpot y Nickerson, 2000).

Las bacterias Coliformes se encuentran muy diseminadas en el medio que rodea a las vacas, siendo el tracto gastrointestinal de los animales de sangre caliente el principal reservorio para *Escherichia coli*, *Klebsiella spp* y *Enterobacter spp* pueblan los suelos, granos, agua y el tracto gastrointestinal también, *Serratia spp* y *Klebsiella spp* comparten muchas fuentes ambientales de contaminación. *Pseudomona spp* y *Proteus spp* generalmente lo hacen en las mangueras utilizadas en las salas de ordeño para lavar las ubres y las unidades de ordeño. Finalmente los materiales de cama son la mayor fuente de contaminación de las ubres por este tipo de patógenos. El lodo excesivo en los corrales así como la presencia de charcos incrementan la posibilidad de contaminación e infección de las ubres de las vacas (Philpot y Nickerson, 2000).



Fig. 37 Malos corrales factor importante en casos de mastitis (Archivo personal, 2006)

La incidencia de mastitis de tipo ambiental se ve elevada durante los meses de verano debido a la mayor temperatura y humedad medio ambiental que contribuyen al desarrollo y multiplicación de este tipo de bacterias en las instalaciones del ganado. El exceso de estiércol en los corrales, la falla en la limpieza por la dificultad que implica sacar el estiércol más líquido como consecuencia de la mayor precipitación pluvial como se ve en la fig. 37 y la mala ventilación de los sombreaderos contribuyen a aumentar la población bacteriana de este tipo.

El material de cama utilizado para los echaderos ha dado lugar a una gran controversia entre los productores, especialistas y personal que labora en los establos debido a que puede ser el principal punto de control o diseminación de la mastitis ambiental. El aserrín ha demostrado tener una gran cantidad de bacterias coliformes; se han presentado brotes severos por *Klebsiella* al usar aserrín húmedo. Se considera que poblaciones de bacterias superiores a 10^6 UFC/ gramo pueden ser causa importante de contaminación y al evaluar diferentes materiales de cama se encuentran hasta 10^8 para estiércol reciclado o arena mal mantenida.



Fig. 38 Adecuada estabulación como factor de prevención de mastitis (Archivo personal, 2006)

Cualquier material utilizado, inorgánico u orgánico, bajo en recuento de mesofílicos o no, perderá sus buenas características si no se le da mantenimiento diario para asegurar su limpieza ya que estará acumulando microorganismos cada vez que entre una vaca a echarse debido a que las pezuñas casi siempre se encuentran saturadas de estiércol o tierra de los asoleaderos. Las camas requieren ser limpiadas, aflojadas y emparejadas diariamente para mantener una carga bacteriana baja incluso si se usa material inorgánico como la arena, se ilustra en la fig. 38.

Las vacas recién paridas se encuentran en alto riesgo de padecer este tipo de infecciones así como las vacas con muy bajos contenidos de células somáticas. El edema de la ubre de vacas recién paridas dificulta en algunos casos la extracción completa de la leche por lo que es común ver vacas goteando leche en los corrales, esto también causa dolor en la glándula y a su vez dificulta el apoyo para la bajada de la leche en la sala de ordeño, siendo propicia esta situación para la entrada de bacterias de tipo coliforme al canal del pezón. Por otro lado las enfermedades metabólicas de esta etapa como la hipocalcemia que puede dejar postrada a la vaca, la retención de placentas, la cetosis o la presencia de hígado graso, disminuyen la función de los neutrófilos y causan relajamiento del esfínter por efecto de las prostaglandinas circulantes que desencadenan una baja de las defensas más importantes de la glándula (Philpot y Nickerson, 2000).

En el caso de las vacas secas, las primeras dos y las últimas dos semanas del periodo son las más riesgosas para este tipo de mastitis debido a que no se encuentra presente la lactoferrina que compite con las bacterias Coliformes por el Hierro indispensable en su desarrollo. Como es sabido antes del parto con el inicio de la producción de calostro se incrementa la presencia de Citrato que compite con la Lactoferrina y a su vez esta disminuye su presencia (Mapes, 2002).

Las bacterias Coliformes se encuentran contaminando la piel de los pezones y solo necesitan una oportunidad para acceder al canal del pezón. Es por tanto de suma importancia mantener lo más bajos posibles los niveles de bacterias sobre la piel y los procedimientos de preparación de las ubres antes del ordeño deben garantizar la limpieza, desinfección de los pezones así como la ausencia de escurrimientos de agua de la parte superior de la ubre hacia la base del pezón.

Durante el ordeño los resbalamientos pueden permitir entradas de aire que disparan literalmente pequeñas gotas de leche del colector hacia las puntas de los pezones donde no se presenta dicho resbalamiento y estas penetran el canal lanzando hacia la cisterna de estos, bacterias contaminantes si es que se encuentran en la leche o ya están en el canal mencionado (Ruegg, 2003).

Una vez dentro de la cisterna las bacterias comienzan una reproducción acelerada en las primeras 16 horas que provoca el arribo de neutrófilos para tratar de destruir dichos agentes invasores. Esta reacción provoca la liberación de lipopolisacáridos de la pared bacteriana que tienen un efecto endotóxico que caracteriza al cuadro de mastitis coliforme. Se desarrolla el proceso de la cascada inflamatoria activando los ciclos de la lipoxigenasa y cicloxigenasa que producen los metabolitos del Ácido araquidónico los cuales contribuyen al desarrollo de la inflamación del cuarto afectado y a la presentación de los signos sistémicos de la endotoxemia. La endotoxina lipopolisacárida también provoca la liberación de otros mediadores de la inflamación como Histamina, Serotonina, Eicosanoides, Tromboxano B₂ y Prostaglandinas como la PGF₂ Alfa y PGE₂. La liberación de radicales libres de oxígeno provocados por el proceso de destrucción bacteriana por parte de los neutrófilos y macrófagos tiende a agravar los signos del cuadro de la mastitis coliforme. Los hatos con buenos niveles de Vitamina E y Selenio en sus dietas se ven favorecidos con menores daños por estos radicales (Ruegg, 2003).



Fig. 39 Resbalamientos de pezoneras causa importante de mastitis (Archivo personal, 2006)

La reacción inflamatoria y la llegada de grandes cantidades de neutrófilos pueden ser capaces de matar a toda la población bacteriana y esta puede ser la razón por la que muchas muestras para cultivo bacteriano son reportadas "sin crecimiento". Aunque experimentalmente este tipo de infecciones intramamarias quedan resueitas en el término de 10 días, en la práctica los cuadros llegan a presentarse por periodos más largos y cerca de un 10% de estos pueden hacerse crónicos.

Los signos clínicos característicos de estas infecciones en su presentación hiperaguda o aguda son: inflamación severa del cuarto afectado como se ve en las figuras 39 y 40, secreción tipo suero amarillento del cuarto afectado con muy poca producción o ausencia de secreción, fiebre de 40°C a 41.5°C, depresión, inapetencia, parálisis ruminal, taquicardia, taquipnea, diarrea, deshidratación y recumbencia (Philpot, 2004).

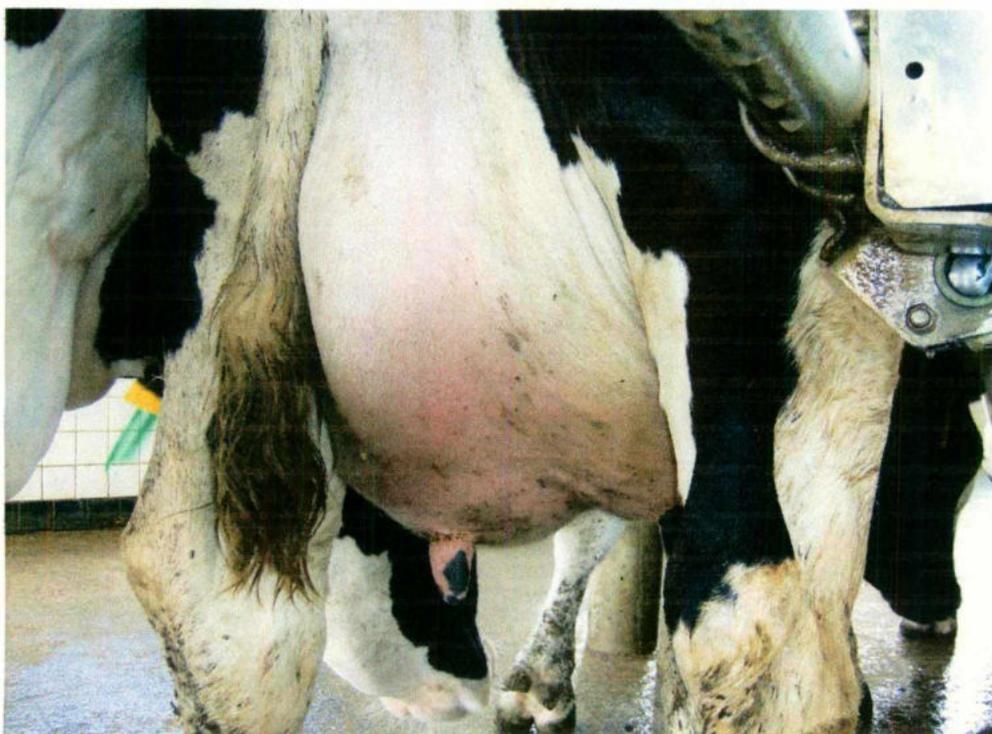


Fig. 40 Glandula mamaria con inflamación (Archivo personal, 2006)

El diagnóstico puede presumirse por los signos clínicos mencionados, por la presencia en sangre de una leucopenia con desviación a la izquierda, neutropenia y presencia de bandas en la biometría, siendo el aislamiento bacteriano de la muestra de leche la prueba definitiva de confirmación. El tratamiento de esta mastitis causa mucha controversia ya que son muchas las investigaciones que sugieren la no utilización de antibióticos debido a la complicación endotóxica y por otro lado, a que la legislación de algunos países impide el uso de varios antibióticos en vacas lactantes que pudieran ser de elección para estas bacterias, sin embargo, en la práctica es difícil distinguir un cuadro de infección persistente de uno de endotoxemia para determinar en que vacas se justifica el uso de antibióticos y por otro lado se requiere mucho trabajo para el uso de las terapias de soporte y ordeña frecuente del cuarto afectado para poder restablecer a las vacas afectadas que no siempre están dispuestos a ofrecer los productores y sus empleados, por lo que es necesario apoyar con antibióticos los tratamientos recomendados (Philpot y Nickerson, 2000).

En las vacas sanas el pH de la leche se encuentra dentro de un rango de 6.5 a 6.8 y bajo estas condiciones los Macrólidos (Eritromicina, Tilosina, Espiramicina y Tilmicosina); las Sulfonamidas y las Tetraciclinas tienen buena tasa de difusión de plasma a leche cuando se usan en forma sistémica debido a que son bases débiles, sin embargo, cuando se presenta una mastitis el pH se eleva de 6.9 hasta 7.2 dificultando esta difusión de algunos productos y disminuyéndola drásticamente en el caso de Ceftiofur y los Aminoglicósidos (Estreptomina, Neomicina, Kanamicina y Gentamicina).

Dentro de los productos de aplicación intramamaria se tiene buena distribución de la: Ampicilina y Cloxacilina; media de: Cefalotina y Ceftiofur; mala de los aminoglicósidos.

Dentro de la terapia de soporte se tiene al ordeño frecuente idealmente cada 2 horas y que sirve para drenar a los microorganismos, las endotoxinas, mediadores de la inflamación, neutrófilos y detritus celulares. El uso de la oxitocina puede ayudar en la evacuación del cuarto afectado cuando no hay disposición de la vaca o presencia de dolor, pero se debe utilizar en dosis de 10 a 20 UI y restringir el uso a no más de tres días para evitar dependencia de la vaca y trastornos reproductivos.

Los desinflamatorios no esteroidales y el ácido acetil salicílico se emplean para bloquear la inflamación mediada por prostaglandinas y disminuir el dolor. Se debe evitar el uso prolongado y la sobre dosificación de los desinflamatorios no esteroidales por los posibles daños tóxicos en tracto gastrointestinal y riñones como úlceras abomasales, necrosis papilar renal e infartos renales. El uso de corticosteroides es riesgoso ya que pueden provocar infecciones crónicas y afectar negativamente los mecanismos de defensa. Por otro lado tienen efectos mineralocorticoides que pueden llevar a hipocalcemia y recumbencia en algunos casos (Philpot, 2004).



Fig.41 Tratamiento intravenoso en casos de mastitis por coliformes (Archivo personal, 2006)

En la rehidratación se debe saber que las vacas con mastitis aún severa tienen el balance ácido – base normal o están en alcalosis metabólica por lo que no se requiere el uso de bicarbonato o lactato. La vía oral resulta más económica y es adecuada en aquellas vacas que padecen una deshidratación leve o moderada. La solución debe ser hipotónica con cloruro de sodio para producir un gradiente osmótico entre la sangre y los líquidos ruminales que permitan la absorción de los fluidos y electrolitos (Sumano y Ocampo, 1997).



Fig. 42 Tratamiento de vacas con deshidratación severa (Archivo personal, 2006)

Para determinar el grado de deshidratación se puede extrapolar el criterio de evaluación de becerras que se basa en la distensión de la piel del cuello y el hundimiento del globo ocular. Distensión de la piel por 4, 6 y 8 segundos; hundimiento del ojo de 2, 4 y 7 mm corresponden a 4, 8 y 12% de deshidratación respectivamente. Bajo estos parámetros una vaca con 600 kg de peso y 6% de deshidratación requerirá 36 litros que pueden ser administrados por esta vía. Cuando se requieran mayores volúmenes de líquidos no se recomienda hacerlo por esta vía pues puede desencadenar hipotermia y hemólisis intravascular. Para deshidrataciones superiores se debe utilizar la vía endovenosa, como lo ilustran las figuras 41 y 42, con solución Ringer que es isosmótica y contiene sodio, cloro, potasio y calcio. Esta solución se puede preparar con cloruro de sodio 8.6 gr /lt, cloruro de potasio 0.3 gr /lt y cloruro de calcio 0.3 gr /lt en agua destilada (Sumano y Ocampo, 1997).

En casos de deshidratación de 8% con 600 kg se requieren 48 lt de suero, lo que resulta impracticable y por eso se recomienda una alternativa con otro producto isosmótico como la solución salina hipertónica al 7.2% (2460mosm/lt) a dosis de 4 a 5 ml por kg acompañada de 20 lt por administración oral. Esta se debe aplicar en 4 a 5 minutos para que incremente rápidamente la osmolaridad sanguínea y se genere un gradiente osmótico que permita drenar los fluidos de los espacios intercelulares y del tracto gastrointestinal hacia el torrente sanguíneo. Finalmente el uso de soluciones de calcio se recomienda en vacas multíparas debido a que se desencadena hipocalcemia subclínica, en las que se encuentren paradas es recomendable el uso de la vía subcutánea y en las que estén en recumbencia la intravenosa lenta (Sumano y Ocampo, 1997).

Vacunas contra mastitis por coliformes.

En forma natural las bacterias Gram negativas contienen una capa exterior de lipopolisacáridos (LPS) que contienen polisacárido O ligado a azúcares CORE, estos a su vez están enlazados a lípidos A. Los anticuerpos que se llegan a producir en un desafío solo protegen contra el polisacárido O el cual es común solo en cepas homólogas de esa bacteria pero no le da protección contra otras cepas de la misma bacteria y menos aún contra otras bacterias coliformes. El lípido A componente de la membrana de LPS es común a todas las bacterias Gram negativas y por tanto puede conferir inmunidad contra todas ellas.

Las bacterias mutantes rugosas carecen del polisacárido O y por tanto presentan directamente en su superficie al lípido A, lo que ha permitido el desarrollo de las vacunas contra coliformes. Estas vacunas estimulan la producción de anticuerpos contra el antígeno CORE que es común y brinda protección cruzada contra una amplia variedad de bacterias Gram negativas.

Una de las vacunas desarrolladas en California utiliza *Escherichia coli* mutante J5 muerta por calor y emulsionada con adyuvante incompleto de Freund. Los resultados obtenidos en ese mismo estado indican que la prevalencia de mastitis por coliformes en las vacas protegidas por la vacuna fue de 2.6% y para el grupo control 12.8%. En un trabajo dirigido por Hogan se pudo comprobar un aumento de títulos de IgG en suero de las vacunadas así como también un aumento en los títulos en leche, la conclusión del mismo establece que la vacunación no previene nuevas IIM por coliformes pero reduce la severidad de los signos clínicos una vez que se presenta una IIM. En estudios realizados con la J - Vac[®] se comparó la utilización de la vía subcutánea en el área del cuello contra la aplicación en la región del nódulo supramamario encontrando que no hubo ninguna diferencia en las respuestas inmunes (Quintana, 2005).

Se puede establecer que la mayor parte de las mastitis por coliformes se resuelven en forma espontánea cuando la respuesta inmune de la vaca logra destruir a las bacterias y sus toxinas, sin embargo, existe una gran pérdida económica en leche descartada, no producida y antibióticos tratando de resolver los casos clínicos que se presentan a diario en las granjas lecheras.

Por otro lado la respuesta inmune de las vacas recién paridas se encuentra suprimida y es en este periodo cuando se presenta la mayor incidencia de las mastitis por coliformes, razón que llevo al desarrollo de las vacunas para tratar de proteger a las vacas en esta etapa de su vida productiva por lo que la mayoría de los fabricantes recomiendan de dos a tres aplicaciones comenzando al inicio del periodo seco, al cambio al corral de próximas y la última dosis después del parto. Es importante mencionar que la incidencia de vacas afectadas parece no disminuir y que aún se observan muertes por mastitis coliforme en los establos donde se aplican este tipo de vacunas.

El uso de vacunas debe proporcionar a las vacas que tienen precisamente inhibida su capacidad de protección por neutrófilos (recién paridas), de anticuerpos con isotipos específicos para controlar tanto a las diferentes bacterias coliformes como a sus lipopolisacáridos y que a diferencia de los no rumiantes en los que sus glándulas mamarias son protegidas por el sistema inmune común de las mucosas, las vacas requieren compartir los anticuerpos con el sistema inmune periférico. Esto significa que las vacunas deben estimular el desarrollo de linfocitos B y T que deberán llegar a los nódulos linfáticos para tener un proceso de diferenciación y división que les permita formar células secretoras de anticuerpos que lleguen a la glándula mamaria para formar las células de memoria. Los anticuerpos del ganado lechero se presentan en cuatro diferentes isotipos conocidos como inmunoglobulinas, IgM, IgG₁, IgG₂ y la IgA. La IgM es una molécula de pentámero grande que se encuentra en cantidades moderadas en suero pero en niveles muy bajos en la leche, sin embargo, debido a su capacidad para ligarse de 5 a 10 antígenos a la vez y fijarse al Complemento es muy importante en el control de patógenos y sus toxinas en la sangre con la ayuda de los macrófagos del bazo y de hígado. Cuando es estimulada su producción por las vacunas de coliformes protege del shock endotóxico y disminuye la severidad de los signos sistémicos y locales (Tizard, 1998).

Para la IgA que en no rumiantes corresponde a la mayor cantidad de inmunoglobulinas de la leche, en las vacas y otros rumiantes tienen los niveles más bajos comparativamente. IgG₁ e IgG₂ son las moléculas más pequeñas y se encuentran en gran cantidad en el suero, comparten con IgM la responsabilidad de la defensa inmune periférica. IgG₁ es el anticuerpo más abundante e importante en la leche debido a su capacidad de transporte mediado por receptores a través de las células epiteliales de la glándula (Tizard, 1998).

Aunque las IgG₂ no están presentes en cantidades elevadas en la leche su importancia radica en ser las principales agentes opsonizantes para los neutrófilos en los bovinos ya que los neutrófilos son la línea de defensa más importante de la ubre contra los agentes bacterianos causantes de mastitis y que los recién migrados de la sangre tienen receptores de superficie Fc., que son específicos para los anticuerpos IgG₂ que tienen atadas a las bacterias. Erskine R.J., está haciendo investigaciones con hiperinmunizaciones en becerras y vacas para medir en que aplicación se empieza a presentar un aumento de IgG₂ en leche debido a que establece que los linfocitos B requieren más tiempo y estimulación antigénica para iniciar la formación y maduración de isotipos de inmunoglobulinas. Lo que han establecido es que se requieren 5 inmunizaciones para elevar (P < 0.05) los niveles de Anticuerpos anti – J5 Escherichia coli IgG₁ de su nivel basal y empezar el aumento de nivel de los IgG₂ (Quintana, 2005).

De acuerdo a esto se puede sugerir que un programa de vacunación debe contemplar las siguientes aplicaciones:

- Primera aplicación al secado.
- Segunda aplicación al cambio al corral de próximas.
- Tercera aplicación en los 5 días siguientes al parto.
- Cuarta aplicación a los 30 días en leche.
- Quinta aplicación a los 60 días en leche.

Se han desarrollado vacunas contra estos organismos, porque la proporción de mastitis causada por bacterias ambientales, como los coliformes está aumentando en algunos hatos. Esto se puede deber a:

- La tendencia hacia el CCS bajo en la leche.
- El aumento de la susceptibilidad de las vacas a la mastitis coliforme.
- El mayor hacinamiento que aumenta la exposición a los patógenos ambientales.

La severidad de la mastitis coliforme puede variar desde subclínica hasta clínica hiperaguda. Gran parte de los casos clínicos ocurren en los primeros 3 meses de la lactancia, principalmente durante las primeras dos semanas después del parto, causando grandes pérdidas a la producción de leche. En California calcularon que la pérdida económica promedio fue de 100 a 200 dólares por caso clínico. El control de la mastitis coliforme se hizo posible gracias al desarrollo de bacterias mutantes gram – (*E.coli* y *Salmonella*). Las vacunas formuladas a partir de esos microorganismos estimulan la producción de anticuerpos que protegen de una gran variedad de microorganismos Gram negativa (Quintana, 2005).

Bacterina J5. (Pharmacia & Upjohn).

Se administra vía subcutánea al secado, 30 días después y dentro de los 14 días posparto. El uso de esta cepa bacteriana para la formulación de una vacuna coliforme es única porque estimula la producción de anticuerpos contra una gran variedad de bacterias coliformes, incluyendo *Klebsiella* y *Enterobacter*. Esta vacuna ha demostrado ser efectiva para la reducción de casos clínicos de mastitis por coliformes en un 70 a 80%.

J-Vac (Merial).

Los estudios sobre esta bacterina indican que reduce en forma efectiva la manifestación de la mastitis clínica coliforme, reduce la merma de producción de leche. Se administra al secado y 2 a 4 semanas después. El régimen de inyección se cumple después de cada lactancia para lograr niveles de anticuerpos adecuados durante el período preparto y durante el principio de la lactancia como protección contra infecciones coliformes clínicas.

Endovac- Bovi.

Es una formulación bacterina- toxoide a partir del mutante Re-17 de *Salmonella typhimurium*. Trabaja en forma similar a las vacunas formuladas con la J5 de *E.coli*, ya que estimula la protección contra las bacterias Gram-. Esta vacuna es efectiva para reducir la incidencia de mastitis clínica coliforme, así como la tasa de eliminación y mortandad. Estos programas de vacunación tuvieron un retorno de más de 5 dólares por 1 invertido (Quintana, 2005).

Diagnóstico de Laboratorio.

Es frecuente que las unidades formadoras de colonias (UFC) presentes en la leche estén por debajo de las 100 UFC/ml en las infecciones por Gram negativas en el momento de tomar la muestra y por lo tanto se requirieren cantidades mayores de leche que los 0.01 ml que aporta el asa de siembra en agar, sin embargo, la recomendación es evitar el uso de procedimientos de enriquecimiento del medio de cultivo o la preincubación de las muestras para evitar la proliferación de algunas bacterias contaminantes.

Se recomienda el uso de agar sangre para el aislamiento primario de coliformes de la muestra de leche infectada, estas crecen como colonias en tonos del gris al café en tamaños de 3 a 5 mm de diámetro, producen un olor fecal característico de estas especies. Menos del 15% de las *Escherichia coli* son hemolíticas y tanto *Klebsiella spp* como *Enterobacter spp* son No – hemolíticas. *Serratia spp.*, *Pseudomona spp.* y *Proteus spp.* se presentan con características diferentes a las bacterias coliformes. Después de la incubación a 37°C, *Serratia marcescens* forma colonias de tonos grises a amarillos y el diámetro de estas va de 2 a 3 mm por lo que se parece a las de *Staphylococcus spp.* *Pseudomona spp* forma colonias grises con bordes irregulares, son hemolíticas generalmente y producen un olor a uvas característico. *Proteus spp* produce colonias grises en forma de enjambres que despiden un olor pútrido. *Pasteurella spp* forma colonias grises, mucoides y confluentes.

Se puede utilizar el agar MacConkey para hacer una identificación presuntiva del género. Las coliformes producen colonias de tonos rosas a rojos como resultado de la fermentación de la lactosa. *Escherichia coli* forma colonias de rosa a rojo, planas y rodeadas por una zona rosa resultado de la precipitación de sales biliares. *Enterobacter spp* se parece a *Escherichia coli* pero carece de la zona de precipitación de sales biliares. *Klebsiella spp* produce colonias más grandes rosa – amarillentas de aspecto mucoso. *Serratia marcescens* forma colonias rojas cuando se incuba a 25°C y las otras coliformes forman colonias translúcidas.

Las pruebas de identificación bioquímica utilizan la reacción de hierro - triple azúcar, la prueba de oxidasa, la utilización de citrato y la motilidad para hacer la identificación presuntiva. La API20E (bioMérieux Vitek) es un sistema bioquímico miniatura que provee una alternativa rápida para identificación de las diferentes bacterias Gram negativas y de las *Enterobacteriaceae* (Acuña, 2004).

CARACTERÍSTICAS DE LOS PATÓGENOS DE MASTITIS.

Tabla 7. Características de los patógenos de mastitis más comunes. Bushnell R. Davis. UCLA, (Quintana, 2005).

Organismo	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Streptococcus agalactiae</i>	<i>Streptococcus uberis</i>
Signos	Desde inflamación hasta gangrena. Portadores asintomáticos. Fácilmente se vuelve crónica.	De inflamación endurecimiento de la glándula. Causa altos porcentajes de Mastitis Clínica.	De inflamación a severa inflamación. Se vuelve crónica con facilidad.
Diseminación	Intermitente. Baja en el posparto. 60 – 70% de repetibilidad en aislamientos.	Tanto en lactancia como en secado. 90% repetibilidad en aislamientos.	Se elimina en leche en poca cantidad en crónicas. 90% repetibilidad en cultivos
Crecimiento y preservación	Congelación incrementa la posibilidad de aislamiento junto con preincubación por 8 horas. Produce Beta – hemólisis en sangre de bovino.	Poco reducido su aislamiento por refrigeración ó congelación. Todas Camp + Esculina -.	Crece como <i>Strep ag.</i> Generalmente verde en sangre. 10% positivas a Camp, Esculina +.
CCS	50% de vacas infectadas > 500,000 CCS. Progresivo con el tiempo.	Todas las vacas > 500,000	Todas las vacas > 500,000
Modo de infección	A becerras por leche. Vaca – vaca en ordeño. Unidades y guantes. Lento a menos que haya heridas de pezón.	A becerras por leche (25% de <i>S aureus</i>). Vaca – vaca en ordeño. Unidades y guantes.	De ambiente y escurrimientos uterinos posparto. No contagioso a menos de alta prevalencia.
Periodo de susceptibilidad	Becerras prepubertad, vacas frescas y en lactancia.	Becerras prepubertad, vacas frescas y en lactancia.	Más en primeras 2 semanas secado y periodo de transición y frescas.
Diagnóstico	Cultivo de altas en CCS, Clínicas y de tanque.	Cultivo altas CCS, Clínicas y tanque.	Cultivo de altas en CCS, Clínicas y de tanque.
Calidad de leche	Presente < 25,000 UFC en tanque	Potencial para altos conteos en tanque hasta 200,000 UFC	No hay presencia elevada en leche.
Reservorios	Ubres de vacas infectadas	Ubres de vacas infectadas	Ambiente, descargas nasales y uterinas

Medidas de control	Sellado post – ordeño. Cultivos de tanque. Segregación de positivas y ordeño al final. Control de moscas y amamantamiento entre becerras. Cuidado de piel de pezones.	Sellado post – ordeño. Cultivo de tanque. Tratamiento de infectadas inmediato en 4 cuartos. Uso guantes nitrilo por ordeñadores.	Sellado post – ordeño parcialmente efectivo. Reduzca energía de ración en frescas y secado. Tratamiento al secado. Ambiente limpio en secado y parto.
Tratamiento	Casos clínicos al inicio. Al secado y en lactancia casos crónicos < 20% efectivos.	Penicilina 1ª elección. Tratamiento al secado de todas. Tratamiento en lactancia incrementa producción.	Penicilina efectiva. Requiere dosis altas y prolongadas. Tiende a volverse crónica.

Organismo	<i>E.coli, Klebsiella, Serratia, Citrobacter</i>	<i>Pseudomona</i>	<i>Bacillus cereus</i>
Signos	Inflamación media (80% de infecciones) a cuadros hiperagudos febriles y secreción suero con tolonrones. Deshidratación rápida. Severos tienden a cronicidad.	Inflamación media a forma aguda con septicemia y muerte. Es crónica en casos medios.	Forma leve a Hiperaguda. Gangrena común. Vacas infectadas al secado presentan cuadro agudo al parto.
Diseminación	Se presenta en las primeras 6 a 12 horas de los signos clínicos, después baja. Los casos crónicos son intermitentes.	Intermitente en casos crónicos. Generalmente en bajos números.	Eliminación en números bajos dificulta su aislamiento en ocasiones (100 -500 UFC/ml)
Crecimiento y preservación	Congelación baja 50% los aislamientos. Recuperación por siembra en caldo e incubación por 8 horas, siembra en agar.	Generalmente se encuentran pocas UFC. A las 24 horas parece <i>E coli</i> hemolítica.	Crece bien en agar sangre. Parece contaminante, se confunde con <i>Pseudomona</i> .

CCS	Es cambiante en crónicas. Mayoría > 500,000	Generalmente > 500,000 casos crónicos	> 500,000. puede estar baja en periodo seco con secreción normal.
Modo infección	De instalaciones. En sala de ordeño. Agua contaminada en establo.	Contaminación en el tratamiento. Toallas, agua y mangueras contaminadas. Rara vez entre vacas.	Preparaciones de antibióticos contaminadas. En jeringas. Pocas colonias pueden causar infección.
Periodo de susceptibilidad	Vacas frescas muy susceptibles. La mayoría primeros 90 DEL. Común en beceras y vacas antes de parto.	Toda la lactancia y cuando se usen infusiones.	Toda la lactancia y cuando traten mastitis.
Diagnóstico	Signos severos con secreción suero en 20% casos. 50% recuperación en cultivos o uso de PI.	Forma severa de Mastitis que no responde a Tratamientos. Aislamiento de casos clínicos y CCS altos.	Forma severa. Frecuentemente gangrenosa. Aislamiento de casos clínicos.
Calidad de leche	Casos clínicos no contribuyen significativamente a presencia de Coliformes en tanque	Contaminación de agua puede contaminar leche de tanque. Es psicrófila pudiendo dañar leche.	Mayoría de casos severos son eliminados. No esta presente en leche en cantidades que contaminen tanque.
Reservorios	Ambiente de paraderos, ordeña, pasillos y echaderos.	Fuentes de agua, mangueras y pezoneras agrietadas	Fuentes de agua, mangueras agrietadas, estanques de enfriamiento, pezoneras agrietadas, cubetas
Medidas de control	Sellado previo -- ordeño (presello). Evitar resbalamientos pezoneras. Ordeño completo. Echaderos secos. Bajar energía en frescas. Programa vacuna J -5.	Hallar fuente contaminación. Resistente a muchos desinfectantes, excepto cloro y yodo. Malo si hay grietas	Hallar la fuente contaminación. Difícil de aislar de preparaciones antibióticas.

Tratamiento	Tratar inmediatamente. Ordeño frecuente (¿Oxitocina?). Uso antibióticos sistémicos. Ampicilina, Oxitetraciclina, Cefalosporinas.	No tratable. Puede causar agalactia y es mejor secar cuarto o eliminar.	Si se detecta antes de signos clínicos, infusiones a tiempo eliminan infección. No Tratable después de signos clínicos severos.
--------------------	--	---	---

Organismo	<i>Arcanobacter pyogenes</i>	<i>Candida spp.</i> (levadura)	<i>Prototheca spp.</i> (alga no clorofílica)
Signos	Siempre purulenta con olor desagradable por asociación. Tiende a fistulizar por cuarto muy presionado.	Tiende a ser extremadamente inflamado y duro, secreción de suero o agalactia.	Diferente presentación de enfermedad, suspensión de producción. Fibrosis de cisterna y abscesos miliares. Desde suero hasta agalactia.
Diseminación	Se presenta en grandes cantidades en secreción.	Buen número de microorganismos en leche.	Hasta millones de microorganismos en secreción. 90%
Crecimiento y preservación	Colonias pequeñas y parcialmente hemolíticas a 48 horas. La hemólisis aparece primero que colonias.	Puede no verse al inicio del desarrollo. Dejar hasta 72 horas. Pequeñas y lentas.	Crecimiento lento en agar sangre, parece contaminante. Dejar 72 horas. Crece mejor en Sabaroud a 20 – 30°C
CCS	Cuartos afectados con altos CCS	Cuartos afectados con altos CCS	Va de altos a bajos. En 50% de casos > 500,000
Modo infección	Secuela de daño del esfínter. Acarreado por moscas. Común en vacas secas en verano.	Pezoneras y mangueras agrietadas, refrigeradores, medicamentos y jeringas. Durante infusiones.	Del ambiente pasa a través de infusiones. Se vuelve contagiosa de vaca a vaca. Ubres expuestas a moscas y agua estancada. Más en época fría.
Periodo de susceptibilidad	Vacas secas, particularmente en verano. Vacas en lactancia con pezones lastimados. Últimas 2 semanas de secado.	Vacas en lactancia durante aplicación de infusiones y proceso de ordeño.	Principalmente en lactancia. Puede ocurrir en secado y becerras previo al parto.

Diagnóstico	Crece en agar sangre. 70% secreciones tienen olor fétido por bacteria anaeróbica concurrente.	Severa, resistente a antibióticos. Puede haber cura espontánea 6 – 8 semanas.	Severa, resistente a antibióticos. Altos CCS. Aislamientos de casos clínicos y de tanque.
Calidad de leche	No es un problema a menos que se logre ordeñar el cuarto afectado, pero es muy difícil extraer la secreción tan espesa.	No es un contaminante	Puede ser diseminado en grandes cantidades que dañen la leche de tanque (>200,000/ ml) posible problema de salud pública.
Reservorios	Ambientes húmedos, pezoneras agrietadas, mangueras, refrigeradores	Ambientes húmedos, pezoneras agrietadas, mangueras, refrigeradores.	Agua, estiércol, moscas, material descompuesto y medicinas contaminadas.
Medidas de control	Protección de pezones dañados con desinfectantes y selladores de barrera. Control de moscas y sellado especial para secas.	Elimine fuentes de contaminación. Desecho de jeringas y medicinas, limpieza de refrigeradores, uso de yodo en agua de sala.	Resistente a desinfectantes, cloro el mejor. Yodo resulta bajo. Sellado y desinfección de guantes y pezoneras. Cultivos de vacas, segregación, eliminación.
Tratamiento	Aunque susceptible, no responde a ningún tratamiento. Se requiere amputar pezón para liberar presión y lavar con H ₂ O ₂	No hay tratamiento. Recuperación espontánea.	No hay tratamiento. Segregación, ordeño al final y desecho.

Organismo	<i>Nocardia y Mycobacteria</i>	<i>Mycoplasma bovis, californicum</i>	<i>Micoplasma canadenses, bovirhinis, bovigenitalium</i>
Signos	Muy variados. Portadores latentes. Desde ligeras fibrosis de cisterna hasta todo el cuarto y micro abscesos. Común ver abscesos de pelota de golf. Puede causar septicemia, aborto y muerte.	Secreción serosa, arenosa cambia a café con coágulos tipo cottage. Inflamación severa, más de un cuarto implicado. No es sistémico. Puede ser agalactia y también asintomática.	Similar a bovis pero menos severas, más común que sea en un solo cuarto. Frecuente agalactia y recuperación.
Diseminación	Muy errática, solo 50% de repetibilidad. Palpación importante en diagnóstico.	Portadores latentes o recuperados. Casos clínicos desechan 90% en leche.	Presente en leche durante signos clínicos, reducida después. Difícil de aislar de casos latentes.
Crecimiento y preservación	Crecimiento lento en agar sangre. Puede tardar hasta 4 días. La refrigeración reduce posibilidad de aislamiento. Leche fresca es mejor.	Congelación no afecta su recuperación. Vacas clínicas 90% repetibilidad. Requiere medio especial. Toma 3 a 7 días su crecimiento.	La refrigeración y congelación reducen recuperación. En algunos casos es necesario muestras frescas.
CCS	Alta en 90% de los casos > 500,000	Alta en 80% de los casos > 500,000	Vacas infectadas tienen menores CCS que en bovis.
Modo infección	Por jeringas y cánulas contaminadas. Posible por manos contaminadas. Vacas infectadas en forma secundaria.	Procedimientos de infusión en vacas al secado y de mastitis. De vaca a vaca en ordeño a través de unidades y manos.	Igual a bovis. Mecánicamente de descargas nasales y vaginales.

Periodo de susceptibilidad	Durante la infusión de vacas lactantes y al secado. Las vacas secas muestran signos al parir.	Más susceptibles las frescas y las de Mastitis clínica. Becerras en parto. Por infusiones.	Más susceptibles las frescas y las de Mastitis clínica. Becerras en parto. Por infusiones.
Diagnóstico	Reacción fibrosa severa, no responde a tratamiento. Causa agalactia. 50% repetibilidad	Casos clínicos severos que no responden a tratamiento. Aislamiento de casos clínicos. Análisis de tanque.	Casos clínicos severos que no responden a tratamiento. Aislamiento de casos clínicos. Análisis de tanque.
Calidad de leche	Bajos niveles en tanque. Posible problema salud pública en leche cruda. Libre si pasteurizada.	Presente en grandes cantidades en leche de tanque. No detectable en análisis rutinario de tanque.	Presente en grandes cantidades en leche de tanque. No detectable en análisis rutinario de tanque. No tiene problema en salud pública.
Reservorios	Suelos inicialmente, después en materiales para tratamiento contaminados, manos y toallas.	Vacas infectadas. Ubres infectadas, descargas nasales, vaginales en vaquillas.	Vacas infectadas. Ubres infectadas, descargas nasales, vaginales en vaquillas. Descargas posparto.
Medidas de control	Identificar fuente de infección. Aislar vacas infectadas. Combinar palpación y cultivo para determinar casos. Evitar clorhexidina y cuaternarios, preferible yodo.	Aislar vacas positiva. Eliminar o separar del resto del hato. Sanitización esmerada de todo el rancho.	Aislar vacas positiva. Eliminar o separar del resto del hato. Sanitización esmerada de equipo de ordeño, medicamentos e instalaciones.
Tratamiento	<i>Nocardia</i> es susceptible a varios antibióticos. Solo responde si se trata antes de la aparición clínica, si no mejor eliminar.	Susceptible a tetraciclinas y Eritromicina. No hay curación de casos clínicos. Segregación y desecho.	Susceptible a tetraciclinas y Eritromicina. No hay curación de casos clínicos. Segregación y desecho.

EL ORDEÑO MECÁNICO Y SU RELACIÓN CON LA MASTITIS.

Una primera referencia al ordeño mecánico se puede encontrar en la revista agraria *New England Farmer* publicada en 1819. Los primeros pasos prácticos de remplazar el ordeño manual por medios mecánicos comienza en 1830. En 1851 se empieza a utilizar la maquina de ordeño basada en el principio de la succión. Hacia 1870 se describe la maquina basada en el principio de la presión. En 1903 se desarrolla la pezonera de doble compartimiento usada hasta hoy.

El equipo de ordeño esta compuesto por elementos productores de vacío, pulsadores que alternan el vacío con la presión atmosférica y las unidades de ordeño (pezonera, colector y tubos cortos y largos de leche y pulsación). El equipo esta constituido por la bomba de vacío, el tanque de reserva de vacío, el regulador de vacío, el depósito sanitario, el medidor del nivel de vacío, regulador, los pulsadores (o pulsador central automático) y las unidades de ordeño como se ve en la fig. 43 (Spancer, 2004).



Fig. 43 componentes de una sala de ordeño (Archivo personal, 2006)

El pulsador alterna entre la presión negativa de vacío y la presión atmosférica en una secuencia rítmica de entre 50 y 60 pulsaciones por minuto, por lo general en un ciclo de un par de pezones y a continuación el segundo par. Esto provoca la compresión de la pezonera elástica sobre el pezón, obteniéndose así el masaje de los tejidos asegurando la circulación sanguínea, o la dilatación de la pezonera, ocasionando la evacuación de leche.

La relación entre el ordeño mecánico y las enfermedades de la glandula mamaria.

1. Diseño, instalación y operación de la maquina ordeñadora.

La transmisión de bacterias patógenas entre cuartos de una vaca y penetración a través del canal del pezón durante el ordeño debe ser limitada mediante el diseño y funcionamiento apropiado de la unidad de ordeño.

Los puntos a considerar para conseguir dicha limitación son los siguientes:

- Proveer un vacío estable a nivel del extremo del pezón mediante un control adecuado y reserva de vacío y el diámetro apropiado de la tubería.
- Aumentar la estabilidad de la pezonera permitiendo el libre flujo de leche y aire con una mínima turbulencia.
- Una efectiva pulsación que mantiene la integridad del canal y del esfínter del pezón.
- Uso de válvulas de una sola dirección en el colector o en el tubo corto de la leche para impedir el flujo inverso.
- Uso de colectores de mayor volumen (Spencer, 2004).

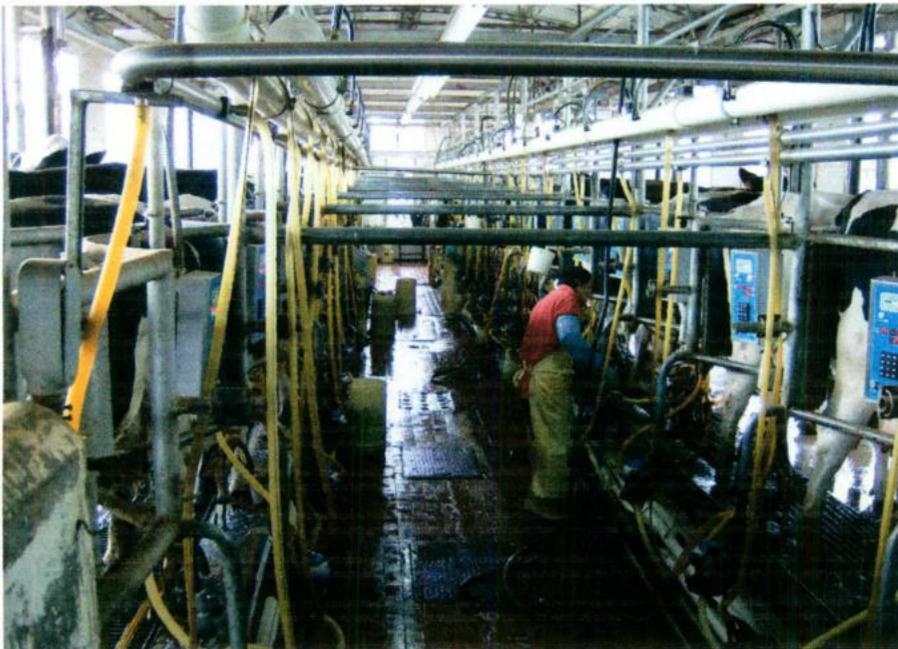


Fig.44 Ordeño mecánico (Archivo personal, 2006)

2. La rutina de ordeño.

La rutina más adecuada de ordeño es aquella que permite evacuar la leche en el tiempo más corto posible, con el mínimo daño a los pezones y con la menor manipulación.

3. Preparación de la ubre.

Incluye el lavado y el secado de los pezones y la parte baja de la ubre, lo que también provoca el estímulo condicionado de la evacuación láctea. Este estímulo lo puede proporcionar la maquina de ordeñar por si misma.

4. Sobreordeño.

Un corto período de sobreordeño es preferible a un ordeño incompleto y no se asocia necesariamente con una infección intramamaria. Una buena distribución del peso de la unidad de ordeño entre los cuatro cuartos de la ubre, junto con una relación adecuada entre el tamaño de la ganadería y el número de unidades de ordeño así como la buena rutina por parte del ordeñador, aseguran un mínimo sobreordeño. Los retiradores automáticos de las pezoneras también ayudan a minimizar este daño.

5. Retirado de las pezoneras.

Para evitar fluctuaciones mayores de vacío debido a la retirada de las pezoneras al final del ordeño, lo que puede influir en un mayor riesgo de infección intramamaria. Esta operación debe de hacerse de forma pausada, permitiendo la entrada de la presión atmosférica, eliminando el vacío. Nunca se debe permitir el desprendido forzado de la unidad, pues existe un gran daño a la punta del pezón. El retirador automático también evita un violento cambio de presión.

6. Desinfección de los pezones.

Este es un componente esencial en la rutina de ordeño.

7. Desinfección de la unidad de ordeño entre vacas.

Este procedimiento, recomendado para disminuir el riesgo de transmisión de bacterias patógenas, puede realizarse con un enjuague con flujo reverso de agua potable con algún desinfectante.

8. Chequeo constante del equipo de ordeño.

Debe ser realizado por lo menos cada 6 meses, o dependiendo del número de vacas y el tiempo que dure la ordeña. Los métodos de chequeo deben ser los recomendados por los organismos nacionales o internacionales, como el ISO (Organización Internacional de Estandarización) o la IDF (Federación Internacional de Lechería).

Transferencia bacteriana desde el medio ambiente a los pezones.

Esta transferencia se da por malas prácticas en la ordeña tales como:

Caída de la unidad de ordeño. Si no se toman las precauciones higiénicas necesarias, la caída de la unidad y la subsiguiente aspiración y contacto con suciedad y contaminación ambiental del piso, puede causar el contacto directo con la piel y extremo de los pezones, al volver a colocarla en la ubre, y por consiguiente su contaminación (Ruegg, 2004).

Manos de los ordeñadores. Representan una gran fuente de transferencia bacteriana del medio ambiente a los pezones, de un pezón a otro en la misma vaca y entre vacas. La limpieza y saneamiento de las manos entre vaca y vaca es muy importante, es muy recomendable el uso de guantes desechables para los ordeñadores, esto ayuda a disminuir el riesgo de contagio (Ruegg, 2004)

Desinfección y secado de la ubre. Es un procedimiento recomendado a nivel mundial, que reduce la incidencia de una nueva infección intramamaria en un 50%. Esto se logra por la reducción de la contaminación bacteriana en las cercanías del extremo del pezón y en la parte distal del canal del pezón. En forma indirecta, la desinfección disminuye la transferencia de bacterias entre vacas y entre pezones de la misma vaca y la transferencia bacteriana del medio ambiente a los pezones como se ve en la fig. 45. Reduce la concentración bacteriana en la piel de los pezones. El secado de la ubre y de los pezones reduce el número de bacterias del medio ambiente que pueden contaminar la punta del pezón por el escurrimiento del desinfectante utilizado, como se ve en la fig. 46 (Ruegg, 2004)



Fig. 45 Desinfección de pezones (Archivo personal, 2006).



Fig. 46 Secado de la ubre (Archivo personal, 2006)

Transferencia bacteriana entre vaca y vaca.

Traspaso de las unidades de ordeño: Las pezoneras son una fuente de contaminación bacteriana, en especial después de haber sido ordeñada una vaca con mastitis, sin un efectivo lavado y desinfección de las pezoneras.

Segregación de las vacas infectadas: es recomendable ordeñar al final el grupo de vacas infectadas o sospechosas, lo que permite un ordeño más lento y tiempo para que el ordeñador examine con más detalle las vacas. Realizando una adecuada desinfección de las maquinas de ordeño por medio del lavado.

Transferencia bacteriana entre pezones de la misma vaca.

Se debe en parte a la pulsación, cuando aumenta el volumen interno seguido por un flujo de aire hacia el extremo del pezón. Se han recomendado algunos tipos de colectores, en particular aquellos provistos de válvulas de una sola dirección para evitar el flujo inverso de la leche.

Recomendaciones para una ordeña adecuada y un buen funcionamiento del equipo de ordeña.

Flujo máximo y duración de la ordeña por vaca.

El flujo en hatos de alta producción debe ser por lo menos de 9 libras (4kg) por vaca por minuto. Los nuevos parámetros en Estados Unidos indican 12 libras (5.5kg) por vaca por minuto. La duración del ordeño por vaca debe ser de aproximadamente 5 minutos para vacas de 20 a 25 libras (9 a 11kg), por cada 10 libras (4.5kg) adicionales se le suma 1 minuto (Spancer, 2004).

Plenitud del ordeño.

La leche residual no debe exceder las 0.9 libras (0.4kg). Si el sistema de ordeño esta bien diseñado y mantenido, y si se colocan y ajustan correctamente las unidades, la leche residual debería ser menor a 0.5 libras (0.2kg). Las causas del ordeño incompleto pueden ser:

- Tipo y estado de las pezoneras.
- Tamaño inadecuado de los tubos cortos de leche o entrada al colector que causa la obturación parcial del tubo corto de leche.
- Conjuntos de ordeño sin peso suficiente, o que no penden adecuadamente de la ubre porque las mangueras son demasiado largas, cortas, están torcidas o mal alineadas con la vaca.



Fig. 47 Buena posición del equipo de ordeño (Archivo personal, 2006)

Nivel de vacío.

Un vacío de 12.5 a 13.5 pulgadas de mercurio (pHg) o 42 a 45 kilo Pascales (kPa) para líneas de leche bajas y de 14 a 15 pHg o 47 a 50kPa para líneas altas, conducirá al nivel medio deseado en el colector de 11.5 a 12.5pHg o 38.9 a 42.2 kPa durante el flujo máximo de leche. Elevar el nivel de vacío acelerará el ordeño, pero habrá más leche residual. Las fluctuaciones de vacío medidas a la salida del colector a flujo máximo no deben exceder las 2 pHg o 7 kPa para líneas bajas y 3 pHg o 10 kPa para líneas altas. La mayoría de los especialistas asegura que se causa más daño a los pezones por vacío bajo y ordeño prolongado que por vacío alto y menor tiempo de ordeño (Spencer, 2004).

Pulsación.

El aumento de la relación de pulsación de 50:50 a 60:40 o 70:30 acelera el ordeño. La relación 60:40 es muy común en los Estados Unidos, pero la relación 70:30 ordeñara las vacas rápida y confortablemente si se usan pezoneras de orificio pequeño y el sistema de ordeño esta en perfecto estado de mantenimiento.

Peso y distribución del juego de ordeño.

Aumentar el peso del juego de ordeño ayuda a reducir la leche residual, pero también puede aumentar el deslizamiento y caída de las pezoneras. La situación ideal es que la mayor parte del peso del juego de ordeño este en los 4 casquillos para que el peso se distribuya igualmente en los 4 cuartos y así se favorece la ordeña.

Regulación del retirador.

El tiempo de ordeño se reduce y el estado del pezón mejora si se eleva el límite de la velocidad de flujo y se acorta el intervalo de tiempo antes del retiro. Algunos especialistas recomiendan un tiempo de 12 segundos con un límite de flujo de 1 libra (0.45kg) por minuto, o de 7 segundos con 1.4 libras (0.63kg). Para hatos de alta producción que se ordeñan 3 veces al día, el flujo muchas veces se eleva a 2 libras (0.9kg) por minuto con solo 3 a 10 segundos de intervalo. La regulación de los retiradores automáticos, no debe modificarse hasta que las prácticas de ordeño sean excelentes. Primero se cambia el intervalo de tiempo; por lo general se va reduciendo en intervalos de 5 días hasta alcanzar el valor deseado. Después recién se eleva el límite de flujo en alrededor de 0.1 libras (0.05kg) cada 5 días hasta alcanzar el flujo deseado (Spencer, 2004).

Alineamiento y soporte de la unidad.

Si los conjuntos de ordeño no cuelgan derechos, los cuartos no se vaciarán al mismo tiempo, y la caída de pezoneras será más frecuente. El ordeño se ve favorecido por los brazos de soporte.

Admisión de aire del juego de ordeño.

Orificios de aire que estén parcialmente tapados reducen el vacío del colector, aumentan las fluctuaciones de vacío en el colector, aumentan la sobrecarga del juego de ordeño y el deslizamiento de pezoneras e incrementan el tiempo de ordeño entre vacas. La admisión excesiva de aire reduce el vacío del colector, aumenta las fluctuaciones de vacío, provoca la formación de espuma y lipólisis y disminuye el tiempo de ordeña (Philpot y Nickerson, 2000).

El Manual de Procedimientos para Evaluar los Niveles de Vacío y los Flujos de Aire en Sistemas de Ordeño editado por el Comité de Máquinas de Ordeño del Consejo Nacional de Mastitis (NMC por sus siglas en inglés), editado en 1996 permite la evaluación de los términos descritos en su nombre para cualquier sistema de ordeño en funcionamiento.

El objetivo de este manual es el de llevar al mínimo las diferencias en los niveles de vacío a lo largo de todo el sistema, optimizar el funcionamiento del regulador de vacío y comparar las características de funcionamiento de los diferentes componentes del sistema con las guías aceptadas en USA. Se pretende que el sistema evaluado mantenga el nivel de vacío dentro de ± 0.6 " Hg o ± 2.0 Kpa, del nivel al que se haya calibrado el sistema para su funcionamiento en el sitio del regulador, del tanque de recibo y en la línea de leche.

El orden en el que se realicen las diferentes partes de la evaluación no afecta el resultado de la misma, por lo que muchos prefieren empezar con la evaluación de los puñadores mientras la bomba de vacío se calienta, ya que esta requiere haber trabajado un mínimo de 10 minutos para poder hacer las mediciones de flujo de aire.

Aunque este Manual no tiene la función de evaluar el procedimiento de ordeño, es muy importante para el funcionamiento y configuración del sistema porque contribuye en los siguientes puntos:

- Mejora el control de mastitis.
- Mejora el funcionamiento del ordeño (Velocidad / Ordeño completo).
- Disminuye el consumo de energía eléctrica.
- Disminuye el desgaste de los componentes de la bomba de vacío (al operar a niveles menores).

- Disminuye la entrada de contaminantes por el regulador que afectan su función.
- Mejora la estética del sistema (Quintana, 2005).

Las unidades de medición utilizadas por este manual son las siguientes:

Vacío: 1 pulgada de Mercurio ("Hg.) = 3.38 Kilopascales (Kpa.)

Flujo de Aire: 1 pie cúbico por minuto (CFM) de aire atmosférico (Aire Libre o ASME) = 28.3 Litros / minuto.

Procedimiento.

1.- Diferencias de vacío del sistema.

Se mide el nivel de vacío con un aparato digital en o cerca del receptor de leche, del regulador, de la bomba de vacío, en la línea de pulsación y donde está colocado el sensor del establo. De esta forma se conocen las diferencias en el nivel de vacío en cada punto mencionado. Para hacer esta medición se debe tener el regulador funcionando y todas las unidades de ordeño en operación con copas de taponamiento en cada pezonera para simular un ordeño normal.

En los equipos con más de 32 unidades se abre una unidad en cada uno de los lados de los receptores para simular la caída de una unidad de ordeño. Si se tienen más de 32 unidades en cada receptor entonces deben abrirse 2 unidades en cada uno.

Interpretación de los datos obtenidos:

Los niveles recomendados para calibración de los diferentes sistemas de ordeño son:

- Línea alta (no automatizados) 14.0 – 15.0"Hg. 47.3 – 50.7 Kpa
- Jarras de medición al centro 13.5– 14.5"Hg. 45.6 – 49.0 Kpa
- Línea baja 12.5—13.5"Hg. 42.2—45.6 Kpa

2.- Reserva manual y efectiva.

Reserva efectiva:

Esta prueba se hace con el regulador funcionando y todas las unidades de ordeño trabajando, determina cuanta capacidad de reserva tiene la Bomba disponible durante el ordeño para cubrir la entrada de aire atmosférico a través de las unidades de ordeño que se quitan y se colocan o cuando una vaca se patea la unidad. La prueba asume que una caída de 0.6" Hg. / 2 Kpa por debajo del nivel de vacío en el Recibidor es suficiente para provocar el cierre del Regulador. Si el sistema tiene 2 Recibidores, esta prueba se debe hacer con un Fluviómetro en cada Recibidor.

Reserva manual.

Aquí se deja deshabilitado el regulador, para lo cual se deja abierto el fluviómetro y después de deshabilitar el regulador, se va cerrando hasta dejarlo al mismo nivel de vacío que en la reserva efectiva.

Eficiencia de regulación.

Se calcula dividiendo la reserva efectiva (RE) entre la reserva manual (RM), y multiplicándola por 100 para expresarla como porcentaje. Esta prueba nos debe dar un resultado superior a 90%, de lo contrario se deberá cambiar de posición el regulador, el sensor o se hará la prueba del paso d) para determinar la causa.

Si el sistema tiene bien instalada las tuberías, el regulador debe registrar al menos 2/3 (0.4" Hg. / 1.3Kpa) de la caída de 0.6"Hg / 2 Kpa aplicada en el recibidor. Si el vacío cerca del regulador es menor entonces la tubería tiene dimensiones inadecuadas para la capacidad de la bomba, la bomba es de mayor capacidad que la requerida por el sistema o el regulador esta colocado muy lejos de la trampa sanitaria. Para mayor eficiencia el regulador o su sensor debe localizarse lo más cercano a la trampa sanitaria en equipos de línea baja, en sistemas con jarrones de pesado deberá estar colocado en la línea de aire que suple el vacío a la parte superior de las jarras.

En el caso de que si se tenga un registro superior a 0.4" Hg. / 1.3 Kpa entonces la mala respuesta se deberá a una ineficiencia del regulador por falta de limpieza o diseño inapropiado a la capacidad de la bomba.

3.- Aire utilizado por los componentes del sistema.

Se corre la prueba con el regulador deshabilitado controlando el nivel de vacío en el receptor por ajustes del flujómetro (AFM).

- a) Primero se registra el flujo de aire en el Receptor en CFM.
- b) Pulsadores: después de desconectarlos se registra el cambio que se haga en el AFM de la posición de 3ª. Un valor normal es de 0.75 – 1.5 CFM por Pulsador.
- c) Unidades de ordeño: se desconectan las unidades y se hace la misma lectura. El valor normal es de 0.3 – 0.5 CFM por unidad.
- d) Regulador: se retira el regulador previamente deshabilitado y se tapa la conexión. La diferencia de lecturas en CFM será el aire utilizado por el Regulador para su operación.
- e) Otros: aquí se desconecta cualquier otra pieza como pesadores electrónicos y se hace el registro de la diferencia de CFM.
- f) Vacío en la bomba: con el AFM trabajando como estaba en el paso 3e se retira el aparato de medición del lugar en que estaba y se mide ahora a la salida de la bomba (Quintana, 2005).

4.- Capacidad de la bomba.

Esta prueba se realiza a la salida de la bomba desconectándola del sistema, para lo cual se determina primero la capacidad de la misma y se abre el AFM al mismo valor antes de encenderla.

- a) Primero se registra la capacidad de cada una de las bombas a 15" Hg. / 50.7 Kpa y se compara con la capacidad descrita por el fabricante.
- b) Se ajusta el AFM para trabajar al nivel que estaba en 3f y se registra la medición de CFM.

5.- Pérdidas del sistema.

Estas se determinan restando los CFM del paso 4b menos los CFM del paso 3e. Al multiplicarlo por 100 se expresa en porcentaje, la máxima cantidad de pérdidas considerada normal es menor a 10%.

6.- Registro del nivel de vacío en regulador y medición de la reserva efectiva.

Este paso se debe hacer para asegurar que el Sistema esta reconectado y funcionando correctamente, es una prueba de seguridad.

7.- Pruebas de pulsación estáticas.

Se hace con las unidades taponadas simulando ordeño, el objetivo es comprobar que estén trabajando de acuerdo a las especificaciones del fabricante.

Se utiliza un aparato digital que se coloca con una conexión "T" en el tubo corto de Pulsación del casquillo de la Unidad de Ordeño. Se deben revisar al menos 5 ciclos completos.

Porcentaje de pulsación: debe ser repetible durante todo el ordeño y de día en día. No deberá desviarse +/- 3 ciclos por minuto de una unidad a la otra. Se puede expresar como PPM o Pulsaciones por minuto.

Razón de pulsación: Esta no debe cambiar más de 5% de unidades de las especificaciones del fabricante ni de un pulsador a otro.

Fase B: Deberá ser al menos 30% del ciclo. De acuerdo a la norma ASAE S - 518.

Fase D: La parte de cierre del ciclo de Pulsación debe ser superior a 15% y 150 Milisegundos de acuerdo a la misma norma.
Revisión del Voltaje para Pulsadores Electrónicos.

Se recomienda hacerlo sobretodo si los equipos tienen bastante tiempo instalados como para presentar corrosión de los conectores. Se debe medir el Máximo Voltaje (Encendido) y el Mínimo (normalmente = 0) con un Voltímetro en las terminales de la caja de control, en el Pulsador y posiblemente en la mitad del trayecto entre ambos si se sospecha de fallas de aislamiento (Quintana, 2005).

8.- Prueba dinámica.

Esta permite demostrar la efectividad de funcionamiento del Sistema de Ordeño al medir los niveles de vacío y sus fluctuaciones durante el ordeño. Los tres sitios más importantes de medición son: En la línea de ordeño en el primer o segundo niple de entrada; en el Recibidor o cerca de este y en la unidad de ordeño.

Se deben registrar los niveles de vacío en todas las condiciones de trabajo, es decir, al colocar las unidades, con todas las unidades colocadas y cuando se desprenden las mismas.

9.- Vacío en la línea.

Se coloca una aguja en la manguera de leche introduciéndola 6 centímetros para que llegue a quedar dentro de la línea de leche pasándole un alambre delgado por el centro para asegurar que no tenga pequeños trozos de manguera tapando el flujo de aire.

Para evitar daños en la manguera que afecten el funcionamiento del sistema, antes de perforarla retirela uno o dos centímetros del niple y perforo lo más pegado posible a este último. Al retirar la aguja vuelva a colocar la manguera sobre el niple para que el orificio quede contra la pared de este y evite así la entrada de aire. Un buen funcionamiento debe registrar cambios menores a 0.6" Hg. / 2 Kpa en condiciones de trabajo normales (Quintana, 2005).

10.- Vacío en receptor.

Si no se presentan cambios superiores a los mencionados en el paso 8 a no es necesario realizar esta evaluación. Si los hay, realícela para saber si se dan por formación de olas de leche que saturan la línea o por fallas del regulador.

11.- Vacío en la unidad de ordeño.

Conecte un medidor de vacío a la unidad siguiendo uno de los métodos siguientes:

- Coloque un puerto de lectura dentro del colector.
- Inserte una aguja dentro del tubo de leche. La aguja debe tener al menos 6 cm. Para asegurar que pase el niple del la unidad y quede en la parte superior del colector.
- Conecte una "T" entre la manguera y el niple. Esta forma puede indicar fielmente el nivel de vacío pero puede distorsionar la amplitud de las fluctuaciones a nivel de Colector.

Nota: Este es un buen momento para volver a evaluar los pulsadores bajo carga normal de trabajo y comparar los resultados con las pruebas estáticas que se hayan realizado.

12.- Promedio de vacío a plena carga.

Este es el nivel de vacío medido a la salida del colector durante el periodo de máximo flujo de leche de una vaca. Normalmente los sistemas de ordeño se calibran entre 12.5" y 13.5" Hg. Ó 42 a 45 Kpa. Para instalaciones en línea baja y entre 14" y 15" Hg. Ó 47 a 50 Kpa. Para líneas altas. Bajo estos estándares, el rango de vacío a plena carga estará entre 10.5" y 12.5" Hg. Ó 35 a 42 Kpa.

Para una vaca representativa del estable, Niveles menores a estos rangos pueden indicar elevación excesiva de la manguera de leche, saturación de la línea de leche, obstrucciones en la manguera de leche o pérdidas de vacío debidas al equipo de medición de leche (Spancer, 2004).

13.- Fluctuaciones de vacío.

El promedio de fluctuación de vacío en la unidad de ordeño es estimada como la amplitud de la banda de lectura de niveles de vacío medidos dentro o cerca del colector durante el periodo de máximo flujo de leche de una vaca. Se consideran normales las fluctuaciones promedio menores a 2" Hg. Ó 7 Kpa en sistemas de línea baja y menores a 3" Hg. Ó 10 Kpa en sistemas de línea alta. Fluctuaciones de vacío mayores a las descritas pueden ser indicativas de obstrucción en los orificios de ventilación, entrada excesiva de aire por los mismos o pérdidas de aire (Spancer, 2004).

RECOMENDACIONES.

Al finalizar la evaluación del sistema se deben establecer las recomendaciones en orden de prioridad de acuerdo a la relación costo-beneficio para el cliente.

Prioridad 1 - Cambios urgentes e importantes.

Prioridad 2 - Mejoras importantes pero no urgentes.

Prioridad 3 - Mejoras de apariencia y de otro tipo.

La Norma ASAE EP445.1 "Evaluación de equipos y su aplicación para medir las características de operación para máquinas de ordeño", revisada en Julio de 1996 establece algunos parámetros más como la medición de las revoluciones de la Bomba de Vacío pero en general y como lo menciona al final de la publicación puede utilizar la forma de evaluación del NMC para obtener los datos necesarios para hacer el estudio de cualquier sistema de ordeño. Por otro lado la Norma ASAE S518.2 "Instalaciones de máquinas de ordeño – construcción y funcionamiento", establece los requerimientos mínimos de dimensiones para un funcionamiento apropiado incluyendo ordeño y lavado del sistema y especifica los requerimientos para construcción e instalación (Quintana, 2005).

14.- Bomba de vacío.

Capacidad: establece que debe alcanzar los requerimientos para ordeñar y lavar el sistema incluyendo el equipo de medición y si se tienen instaladas más de una bomba deberán estar aisladas con guillotinas las que no estén en funcionamiento. Las recomendaciones para instalar una bomba son las siguientes:

1000 Lt/min. Ó 35 ft³/min. para la reserva efectiva básica.

Adicionalmente 60 a 70 Lt/min. Ó 2 a 2.5 ft³/min. Por cada unidad de ordeño para cubrir los siguientes parámetros:

20 a 30 Lt/min. Ó 0.7 a 1 ft³/min. Por unidad para incrementar la reserva efectiva por componentes.

- Consumo de pulsadores por 30 Lt/min. Ó 1 ft³/min. por unidad.
- Admisión de aire por la unidad de ordeño de 10 Lt/min. ó 0.35 ft³/min. por unidad.

Para cubrir las contingencias de pérdidas de aire, fricción en las tuberías y desgaste de la bomba, se debe multiplicar el requerimiento calculado por 1.2 ó 1.3 y así se asegura la cobertura de los siguientes factores:

Pérdidas del sistema	-----	5 a 10% de la capacidad de la Bomba
Pérdidas por regulación	-----	5% de la capacidad de la Bomba o 5 a 10% de la reserva manual.
Pérdidas por fricción	-----	3% de la capacidad de la Bomba ó 2 Kpa de caída de la Bomba al Recibidor
Desgaste de la Bomba	-----	5 a 10% de la capacidad de la Bomba

Total **18 a 28%, o aproximadamente 1.2 a 1.3**

En sistemas bien diseñados con pérdidas bajas por los factores mencionados, un factor de 1.2 es más que adecuado, por lo que se puede seguir la siguiente fórmula de cálculo:

$$(1000 + 1.2 \times 70n) \text{ Lt/min.} = (1000 + 85n) \text{ Lt/min.}$$

$$(35 + 1.2 \times 2.5n) \text{ ft}^3/\text{min.} = (35 + 3n) \text{ ft}^3/\text{min.}$$

Donde: n es el número de unidades de ordeño (Quintana, 2005).

La elevación sobre el nivel del mar obliga a ajustar la capacidad de la bomba de vacío.

Tabla 8 Ajuste de la bomba de vacío dependiendo la altura del mar (Quintana, 2005)

Elevación metros	Pies	Factor de corrección
0	0	1.00
300	1000	0.96
600	2000	0.93
900	3000	0.90
1200	4000	0.87
1500	5000	0.83
1800	6000	0.80
2100	7000	0.77
2400	8000	0.74

La instalación de la Bomba debe contar con una Válvula check que impida la rotación invertida, en un lugar accesible que permita medir la velocidad o revoluciones así como contar con puerto de lectura para un vacuómetro y una "T" del diámetro de la tubería para colocar lo más cerca posible un Flujoímetro como se ve en la fig. 48. Debe contar con una placa que lleve inscritos el nombre del fabricante o prestador de servicio, tipo e identificación de la Bomba, dirección de rotación, rango de velocidad, RPM, y requerimientos de Kilowatts y Caballos de fuerza. De forma muy importante también debe tener establecido el rango de extracción a 50 Kpa ó 15" Hg. Expresados en Lt/min. ó ft³/min. a nivel del mar.



Fig. 48 Bomba de vacío (Archivo personal, 2006)

15.- Regulación de vacío.

El regulador de vacío también debe contar con una etiqueta o placa que describa sus características destacando el rango de operación expresada en Kpa o Hg. y la capacidad de flujo de aire expresada en lt/min ó ft³/min. La colocación del mismo debe ser en un lugar que tenga el mínimo de vibración posible y que impida que tenga acceso a humedades de las líneas de aire, para lo cual se coloca al lado de una línea vertical lo más cercana a la trampa sanitaria del receptor, como se observa en la fig. 49.



Fig.49 Regulador de vacío (Archivo personal, 2006)

16.- Recibidor.

Deberá cumplir con los parámetros mencionados en el manual de evaluación de sistemas de ordeño del NMC, como es mantener el vacío dentro de rangos menores a 2 Kpa o 0.6" Hg. y tener un mínimo de 90% de eficiencia.

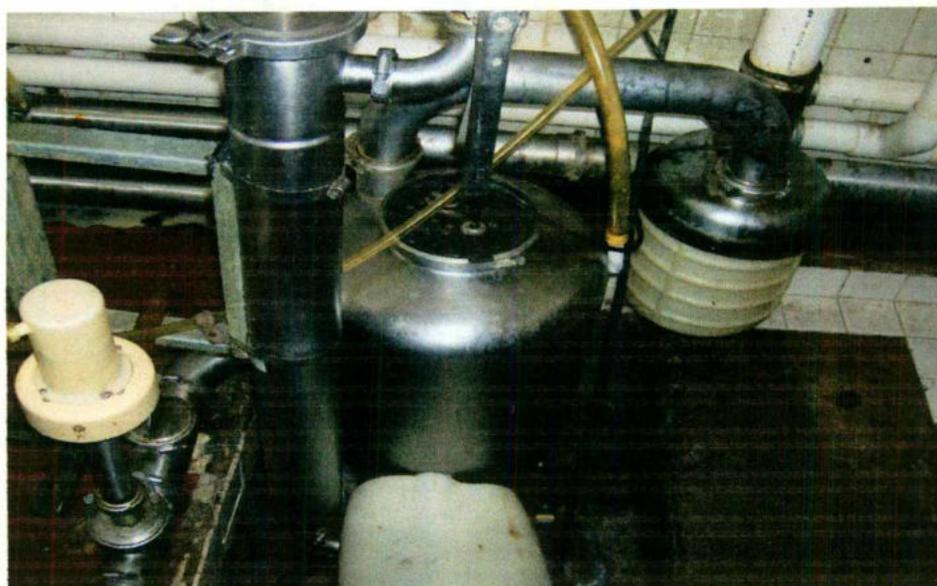


Fig. 50 Recibidor de leche (Archivo personal, 2006)

17.- Vacuómetros.

Estos deberán tener una exactitud de lectura con un margen menor a 1 Kpa ó 0.3" Hg. Y deberán tenerse los necesarios para poder ver el nivel de operación en el sitio de la bomba y en la sala de ordeño.

18.- Líneas de aire.

Estas deberán permitir que el sistema no tenga caídas mayores a 2 Kpa desde la Bomba hasta cualquier punto del sistema además de ajustarse a los diámetros de la siguiente tabla:

Tabla 9 Requerimientos de acuerdo al número de unidades (Quintana, 2005).

Número de unidades	Diámetro de tubería
1 a 14	50 mm. Ó 2"
15 o más	75 mm. Ó 3"

Según los estándares de Boumatic, equipos de ordeño, después de 32 unidades es recomendable llevar el diámetro a 4" ó 100 mm. Deberá contar con válvulas de drenaje en los extremos de las líneas para permitir el vaciado completo de cualquier cantidad de líquidos una vez que se apague el sistema. Se recomienda la instalación de un tanque de balance de aire cuando existan líneas paralelas a lo largo de la sala para nivelar los requerimientos de vacío en ambos lados y deberá contar con válvula de drenaje como se ve en la fig. 51(Quintana, 2005).

El sistema de pulsación deberá permanecer en operación con variaciones menores a ± 3 ciclos por minuto y de ± 5 unidades porcentuales de los valores de operación establecidos por el fabricante. La Fase B no será menor a 30% y la Fase D no menor a 15%. No se deben tener variaciones mayores a 4 Kpa ó 1.2" Hg. Dentro de dichas fases.



Fig 51. Líneas de aire en una sala de ordeña (Archivo personal, 2006).

19.- Jarras de pesado.

Deberán tener una capacidad mínima de 23 kilogramos - litros o 50 libras, con un diámetro de salida mínimo de 11 mm ó 0.43".

20.- Mangueras.

Los tubos cortos de leche deberán tener un diámetro mínimo de 9 mm ó 0.35", las mangueras largas de 14 mm ó 0.56" y con una longitud máxima de 2.7 m ó 9 ft. Las mangueras de pulsación con un mínimo de 7 mm ó 0.28" de diámetro y en el caso de pulsaciones alternas 0.6 mm ó 0.24". Para las mangueras cortas el diámetro mínimo es 5 mm ó 0.20".

Diseño de líneas de leche.

Estas deben tener la capacidad de llevar la leche en forma estratificada durante el ordeño para evitar caídas superiores a los 2 Kpa ó 0.6" Hg. Deben tener una inclinación que permita conducir libremente la leche desde cualquier punto de la misma hacia el receptor, siendo el desnivel mínimo requerido de 0.8% (8mm por metro ó 1" por 10 ft.) (Spencer, 2004).



Fig. 52 Líneas de leche de una sala de ordeña (Archivo personal, 2006)

Recomendaciones para tamaño de líneas de aire.

Tabla 10. Tamaño de líneas de aire (Quintana, 2005)

Línea (capacidad de bomba) Lt/min de aire libre	Largo aproximado de metros			
	5	15	20	25
1500	50	75	75	75
2000	75	75	75	75
3000	75	75	75	100
4000	100	100	100	100
5500	100	100	100	100
7000	100	150	150	150
8500	150	150	150	150
10000	150	150	150	150

Máximo número de unidades por lado de la sala.

Para salas con ordeñadores cuidadosos con entradas de aire de 100 lt/min o 3.5 ft³/min por lado:

Inclinación por lado

Tabla 11. Declive de la tubería de leche 1 (Quintana, 2005)

Diámetro de línea de leche	0.8%	1.0%	1.2%	1.5%	2.0%
48 mm Ó 2"	2	3	3	4	5
60 mm Ó 2.5"	6	6	7	9	10
73 mm Ó 3"	11	13	14	16	19
98 mm Ó 4"	27	30	34	38	45

Para salas con ordeñadores descuidados con entradas de aire de 200 Lt/min. ó 7.0 ft³/min por lado:

Tabla 12. Declive de la tubería de leche 2 (Quintana, 2005).

Diámetro de línea de leche	0.8%	1.0%	1.2%	1.5%	2.0%
48 mm Ó 2"	1	1	2	2	3
60 mm Ó 2.5"	4	4	5	6	8
73 mm Ó 3"	9	10	12	13	16
98 mm Ó 4"	24	27	31	36	41

ENFRIAMIENTO DE LECHE.

El enfriar la leche inmediatamente después de ser extraída evita que se desarrollen bacterias dentro de esta, el mantenerla almacenada a menos de 4°C la fig. 53 lo ilustra, y arriba del punto de congelación permite mantener su calidad alimenticia hasta el proceso de manufactura de la leche envasada. Cada grado por arriba de los 4°C aumenta el número de bacterias presentes y disminuye la vida de anaquel. Legalmente debe de tener menos de 100,000 UFC/ml en CEP y menos de 10,000 para establos tecnificados y menos de 5,000 para establos con excelente manejo (Dersam, 2006).



Fig 53 Tanque enfriador de leche (Archivo personal, 2006)

Tabla 13. Crecimiento bacteriano en leche cruda a 24 horas a diferentes temperaturas de almacenamiento (Dersam, 2006)

Temperatura °C	UFC/ML CEP
0	2,400
4	2,500
5	2,600
6	3,100
10	11,600
13	18,800
16	180,000
20	450,000
30	1,400,000,000
35	25,000,000,000

El sistema de enfriamiento deberá cumplir los siguientes parámetros:

- Llevar la temperatura de la leche a 4°C dentro de los 30 minutos siguientes al final del ordeño.
- Mantenerla debajo de 4°C durante el almacenamiento.
- Evitar temperaturas superiores a los 7°C al entrar leche de las ordeñas siguientes.

El tamaño o capacidad del tanque de almacenamiento y/o enfriamiento de leche debe ser el calculado para guardar la leche de todo un día de producción más un ordeño del día siguiente para asegurar cualquier desperfecto de los camiones transportadores. En establos productores de grandes cantidades de leche se recomienda colocar placas de enfriamiento en la línea para mantener la calidad en forma uniforme. Estas son intercambiadores de calor colocadas en la línea de conducción de leche entre la bomba del recibidor y el tanque de almacenamiento. Algunas contienen una sección de enfriamiento parcial con suministro de agua de una torre de enfriamiento que puede bajar la temperatura de la leche hasta 16 – 17°C y otra de enfriamiento completo que puede bajar la temperatura de la leche hasta 2 – 3°C por medio de un congelador de placas (CHILLER) que trabaja con Propileno – Glicol y/o agua o de un banco de hielo. Para permitir el intercambio de calor, las venas para el flujo de leche deben tener 6 a 13 mm para evitar constricciones del flujo. Las placas del enfriador son rectangulares, de acero inoxidable con compartimientos alternados para el refrigerante y la leche que se mantienen muy unidos por secciones de acero atornilladas en cada extremo que dan la apariencia de un Sándwich. Las placas pueden desarmarse para su limpieza o para agregar o quitar placas para ajustar la temperatura. El flujo de la leche es en sentido contrario al refrigerante para permitir que el refrigerante más frío entre en contacto con la leche más fría (Dersam, 2006).

Intercambiadores de calor.

Estos permiten recuperar calor de los gases que regresan a los compresores de enfriamiento. Trabajando en condiciones óptimas estos pueden elevar la temperatura del agua a 50 – 60°C. Por cada 454 kilogramos de leche se pueden esperar 150 a 225 litros de agua a 50°C según lo muestra la siguiente tabla:

Tabla 14. Agua necesaria para enfriar leche (Dersam, 2006).

Kilogramos de leche	Litros de agua a 50° C
454	150 – 225
908	300 – 450
1362	450 – 675
1816	600 – 900
2270	750 – 1125
2724	900 – 1350
3178	1050 – 1575
3632	1200 – 1800

Volumen de agua para lavado.

Para estimar las necesidades de agua para cada ciclo de lavado se determina un 30 a 50% de la capacidad interna de la línea y del recibidor; 100% de la capacidad de la línea de descarga, y un 10% de la tarja y accesorios. En equipos pequeños equivale a 12 litros por unidad de ordeño, ver la siguiente formula:

Tabla15. Agua necesaria para el lavado del equipo de ordeña (Dersam, 2006).

PARTE	LITROS REQUERIDOS
Jarrones de pesado	4
Línea de 25 MT 3"	
25 MT, 1 MT/4Lt = 100 Lt 100/2 (50%)	50
Recibidor 60 Lt 60/2 (50%)	30
Trampa 12 Lt 12/2 (50%)	6
Línea de descarga 16 MT	
1 ½" 1 MT/1Lt = 16 Lt 16 (100%)	16
Línea de lavado 33 MT 2"	
33 MT 1MT/2Lt 66Lt 66/2 (50%)	33
SUBTOTAL	139 Lt
AGREGAR 10% TARJA	14
TOTAL	153 Lt

EL PAPEL DE LA HIGIENE EN EL ORDEÑO EFICIENTE.

En los últimos quince años han ocurrido cambios dramáticos en la industria lechera. Los hatos en todo el mundo han adoptado estrategias de manejo altamente efectivas que les han permitido producir grandes volúmenes de leche altamente eficiente. Las vacas modernas son diferentes genéticamente y son alojadas y alimentadas de manera diferente al ganado de años pasados. Las tendencias continuas de reducir el número de hatos y aumentar su tamaño han dado por resultado la especialización de la mano de obra y el manejo de grupos en vez de individuos (Ruegg, 2004).

Los patógenos ambientales más comunes son bacterias coliformes como *E.coli* y *Klebsiella*, y estreptococos del ambiente como *S.uberis* y *S.dysgalactiae*. Las vacas entran en contacto frecuente con patógenos del ambiente en áreas distintas a las instalaciones de ordeño, como áreas de alojamiento, pastizales y pasillos. Cuando los pezones y ubres están húmedos y sucios, grandes cantidades de estas bacterias tienen la oportunidad de infectar la ubre. También es importante la contaminación ambiental por estiércol. No es raro que las vacas lecheras eliminen cantidades peligrosas de *Salmonella* y *Campylobacter* en sus heces y la leche contaminada puede ser peligrosa si es consumida antes de la pasteurización. La higiene apropiada es vitalmente importante para controlar estos microorganismos (Ruegg, 2004).

La gente que trabaja en la sala de ordeño tiene la responsabilidad primaria del control de la mastitis, mientras que otros trabajadores son responsables del mantenimiento de echaderos y alimentación. Es importante reconocer que existen muchas oportunidades de exposición a patógenos fuera del área de ordeño y que todos los trabajadores tienen la oportunidad de influir y deben de compartir la responsabilidad del control de la mastitis. La exposición a la humedad, lodo, y estiércol en las áreas de alojamiento de las vacas puede influir en la tasa de mastitis clínica (Ruegg, 2004).

El movimiento rápido de animales para el manejo u ordeño frecuentemente da por resultado que se salpique estiércol. La aglomeración da por resultado deposición excesiva de estiércol en áreas de alojamiento que estén destinadas para menos animales. El manejo del estiércol, el tipo de cama y el mantenimiento de las camas de las vacas, todos tienen grandes influencias sobre la higiene, como se ve en la fig. 54. La cantidad de mastitis subclínica es influida también por la higiene del ambiente. Se identificaron una serie de diferencias en higiene en las instalaciones en hatos clasificados de acuerdo con su valor de CCS. Se encontró que 15% de las salas de ordeño sucias tenían CCS de menos de 150,000, pero 31% tenían más de 250,000 cel/ml (Barkeman, 1998). Los hatos con CCS de más de 250,000 cel/ml también tuvieron mayor proporción de echaderos conteniendo más de 10% de estiércol, los echaderos limpiados menos frecuentemente (1.6 vs 2.2 veces al día) usaron menos cama en los echaderos y más cama de paja.



Fig 54 Ubres sucias en la ordeña factor de mastitis (Archivo personal, 2006)

El manejo de la cama es un determinante primario de los números de bacterias en las puntas de los pezones, la presencia de grandes cantidades de bacterias en la cama da por resultado brotes frecuentes de mastitis. Un exceso de materia orgánica y humedad en la cama pueden sostener un elevado número de bacterias. La cama de arena, que es baja en materia orgánica, usualmente tiene las poblaciones bacterianas más bajas. Cualquier cosa que aumente el contenido de humedad o la materia orgánica en la cama aumentará el crecimiento y la exposición a los patógenos causantes de mastitis. Las instalaciones limpias y con buen mantenimiento no solo reducen la mastitis, sino que ayudan a infundir orgullo en los trabajadores y son evidencia tangible del compromiso con la calidad (Ruegg, 2004).

El uso de dietas altas en concentrado se ha asociado con heces más blandas la fig. 55 lo ilustra, y reducciones en la limpieza de las instalaciones y de las vacas. En varios estudios se ha encontrado una relación entre la limpieza de las vacas y las medidas de la calidad de la leche (Ruegg 2003). En un estudio se encontró, que en los hatos que tenían CCS bajos en tanque de leche, se realizaba más frecuentemente el rasurado del pelo de todas las vacas 84 vs 62% en comparación con hatos que tenían CCS altas (Ruegg, 2003).

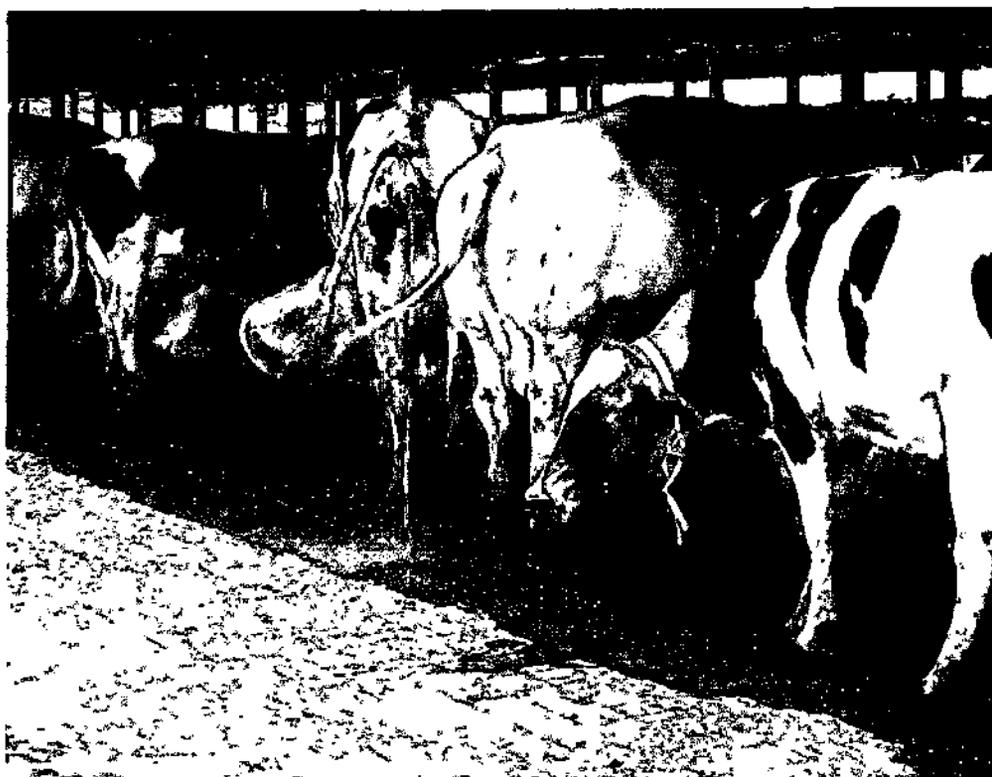


Fig. 55 Vaca con diarrea (Archivo personal, 2006)

En otro estudio se usó una escala de 1 (más limpia) a 5 (más sucia) fig. 56, para calificar 5 áreas separadas de las vacas y se comparó con las calificaciones lineares de células somáticas de los mismos animales (Ruegg, 2003). La limpieza en la base de la cola, flancos y vientre no se encontró asociada con las calificaciones de células somáticas, pero la calificación de células somáticas de vacas con ubres y parte inferior de las patas más limpias fue más baja que en vacas con ubres y patas más sucias. Indicando que las vacas sucias tuvieron una mayor incidencia de mastitis subclínica (Ruegg, 2003). Las vacas sucias reducen su eficiencia en la sala de ordeño y aumentan la exposición a los patógenos causantes de mastitis.

Las calificaciones de higiene de las ubres deben ser realizadas rutinariamente como una medida de control de calidad de la misma manera como se usan las calificaciones de condición corporal para darle seguimiento al manejo nutricional.



Fig. 56 Vaca sucia en ordeña factor que predispone a mastitis (Archivo personal, 2006)

La calidad de la preparación previa al ordeño es un determinante importante de la calidad de la leche y está relacionada con la eficiencia en la sala de ordeño y la seguridad de los alimentos. Existen algunos indicios que el incremento en el tamaño de los hatos y cambios en el estilo de manejo están relacionados con prácticas de higiene más pobres. La especialización de la mano de obra significa que los trabajadores responsables de la limpieza y áreas de alojamiento pueden no estar consientes del impacto de la falta de higiene.



Fig. 57 Corrales limpios nos ayudan a prevenir mastitis (Archivo personal, 2006)

Muchas salas de ordeño en explotaciones lecheras grandes son usadas continuamente y se reducen los tiempos de preparación de la ubre en un intento de aumentar la velocidad de paso de las vacas por la sala de ordeño, fig. 58. Los elementos esenciales de la preparación preordeño de las vacas incluyen aplicación eficaz del presello, despuntado y secado (Ruegg, 2004).



Fig. 58 Implementación de una rutina de ordeño (Archivo personal, 2006)

El método más efectivo de desinfectar pezones es presellarlos usando un desinfectante activo. Se ha demostrado que el uso del presellado usando yodo reduce las cuentas estándar en placa y las cuentas de coniformes en leche cruda en 5 a 6 veces en comparación con otros métodos de preparación (Romero, 2004).

El presellado eficaz también contribuye a mejoras en seguridad de los alimentos. En granjas lecheras de Nueva York se encontró que el presellado redujo en cuatro veces el riesgo de aislamiento de *Listeria monocytogenes* de los filtros de la leche (Romero, 2004).

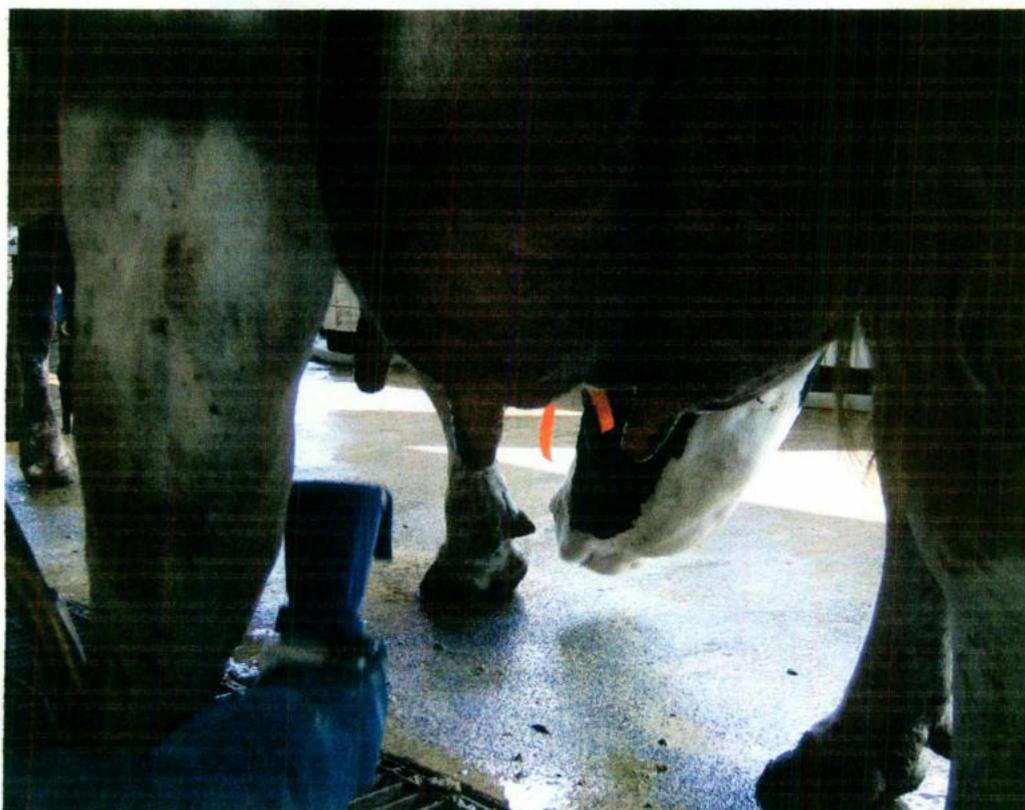


Fig. 59 Presellado muy importante para disminuir la carga bacteriana de la piel del pezón (Archivo personal, 2006)

Es importante reconocer que debe de haber un tiempo suficiente de contacto del desinfectante y la piel del pezón para que haya una efectiva reducción de bacterias. El presello necesita estar formulado apropiadamente, deben ser aplicados completamente a pezones libres de residuos y se les debe dar tiempo suficiente al menos 30 segundos para que actúen antes de retirarlos, fig. 59.

Despunte.

El examen de la leche antes de colocar la unidad es necesario para asegurar que toda la leche anormal es desviada de la cadena alimenticia humana y debe ser una práctica estándar en todas las granjas.

Como el presellado, el despunte ha demostrado disminuir significativamente (2.5 veces menos probable) el riesgo de contaminación de la leche con *L. Monocytogenes* (Ruegg, 2004). La leche de la cisterna del pezón contiene los mayores niveles de bacterias que cualquier otra fracción de la leche. El despunte es adecuado cuando 2-3 chorros son extraídos, y es el medio más efectivo para estimular la bajada de la leche.

En la práctica, cuando los pezones están limpios, puede ser mejor despuntar antes de desinfectar para reducir la posibilidad de reinfectar la piel de los pezones. En salas de ordeño, las vacas pueden ser despuntadas en el suelo, fig. 60, aunque la mejor manera es despuntar en un tazón de fondo negro, para evaluar la apariencia de la leche para identificar los casos de mastitis clínica leve.

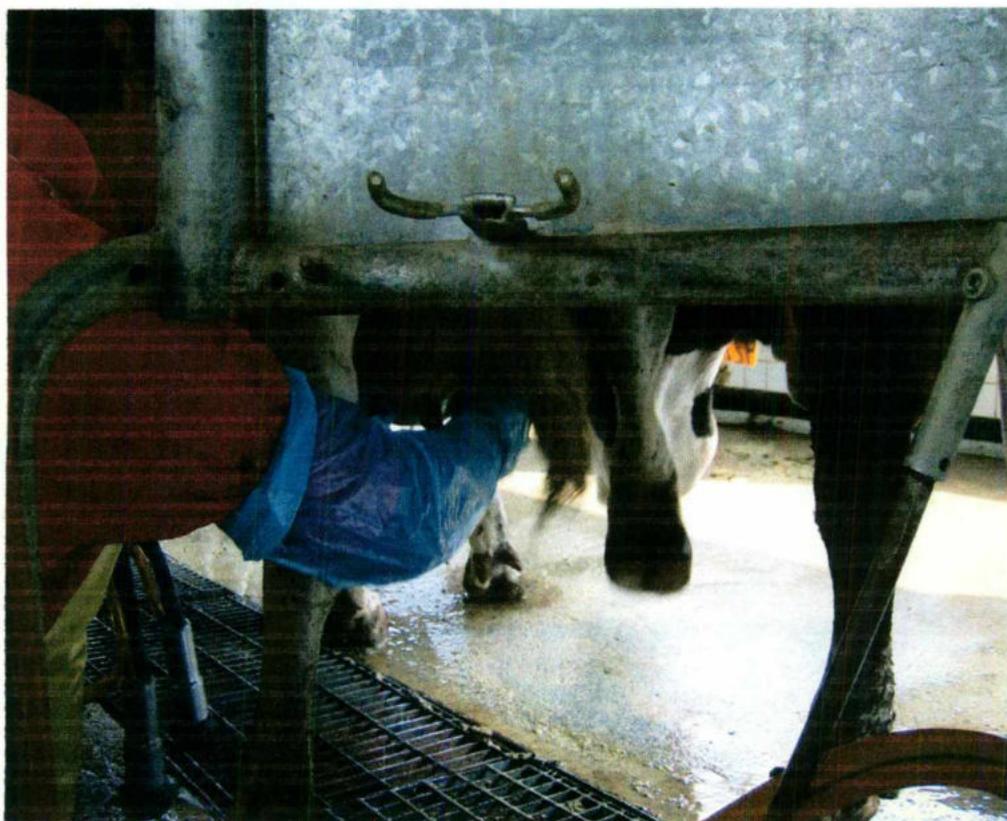


Fig. 60 Despuntado de vacas (Archivo personal, 2006)

El uso de guantes es recomendado para evitar la diseminación potencial de patógenos de la mastitis en las manos contaminadas (Ruegg, 2004).

Adecuado secado.

El efectivo secado de los pezones es tal vez el más importante paso en la higiene de preparación al ordeño. Un estudio a nivel de granja encontró que los hatos que secaban los pezones tenían un CCS en el tanque de 44,000 células/ml menos que los hatos que no lo hacían. En otro estudio, el secado redujo el conteo bacteriano en la punta de los pezones de 35,000-40,000 ufc/ml en pezones que fueron limpiados pero no secados, a 11,000-14,000 ufc en pezones que fueron secados usando variedad de toallas de papel (Ruegg, 2003).

En granjas con establos de puestos libres en Wisconsin, el 65% reporto el uso de una toalla de tela por vaca, el 27% 1 toalla de papel desechable por vaca y el 8% 1 toalla de papel o tela para secar la ubre de dos vacas.

Hay gran variedad de toallas de tela y papel, fig. 61, para secar pezones, y recientemente el uso de toallas húmedas para secar los pezones se ha vuelto popular. La humedad es un importante factor de crecimiento requerido por las bacterias y las toallas húmedas no remueven la humedad adecuadamente (Ruegg, 2004).

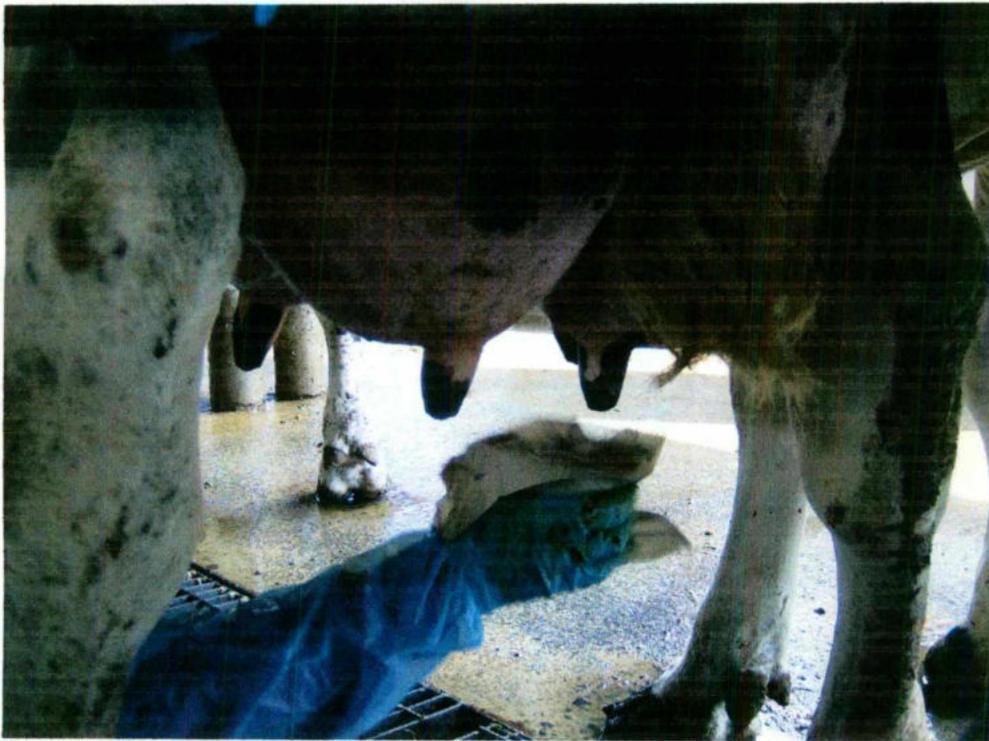


Fig. 61 Adecuado secado de los pezones (Archivo personal, 2006)

Las toallas de tela tienen ventaja de ser más absorbentes que las de papel pero deben ser desinfectadas lavándolas con blanqueador o agua muy caliente y secadas en secadora automática a alta temperatura. Las toallas de tela deben ser del tamaño adecuado, y su uso debe ser monitoreado para reemplazarlas por desgaste. El acumulamiento de residuos químicos en algunas toallas hechas de fibras sintéticas puede reducir la absorbencia y efectividad de la toalla (Ruegg, 2004).

Tiempo de colocación de las máquinas de ordeño.

El tiempo de preparación es el transcurrido entre el inicio de la preparación de los pezones y la colocación de la máquina de ordeño, como se observa en la fig. 62. El tiempo de preparación es el más importante factor que hay que considerar para optimizar la eficiencia.

El tiempo de preparación ideal es de 1 minuto con 18 segundos. El rango de 1 a 1.5 minutos se acepta como el óptimo tiempo de preparación durante toda la lactancia (Ruegg, 2004).

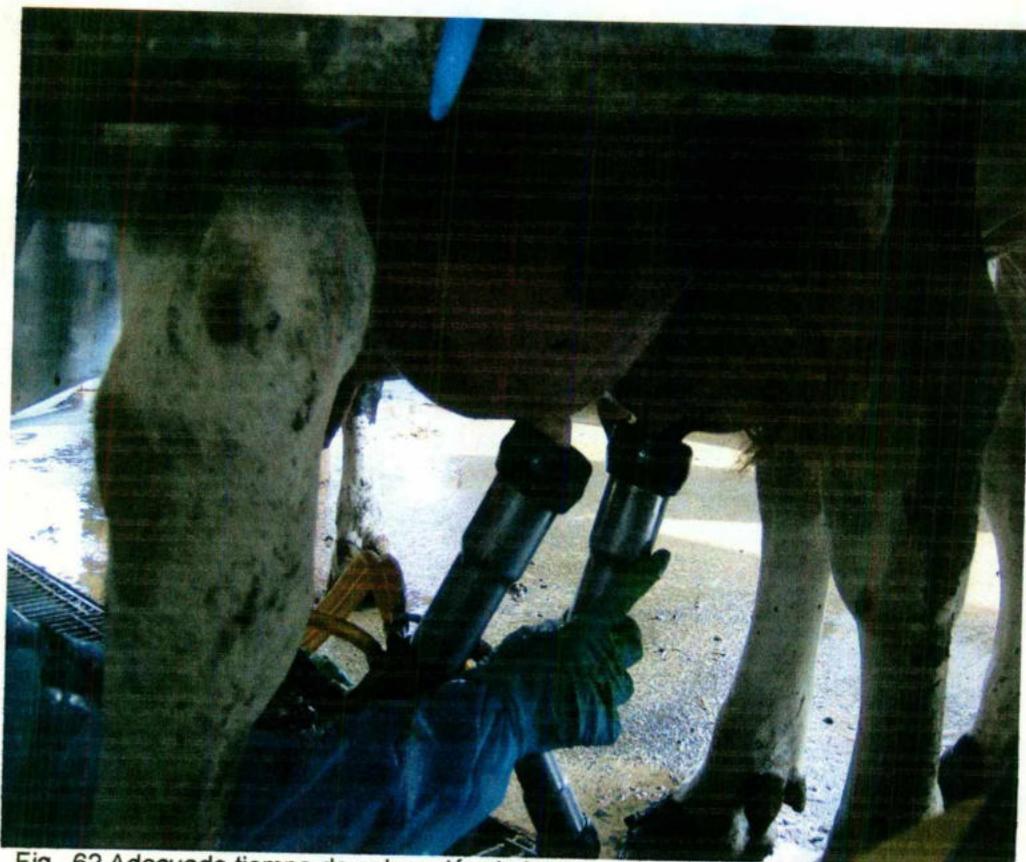


Fig. 62 Adecuado tiempo de colocación de las pezoneras (Archivo personal, 2006)

Tiempos mayores a 3 minutos resultan en una mayor cantidad de leche residual y menos producción, independientemente de las etapas de la lactancia (Ruegg, 2004).

Efectiva desinfección del pezón post ordeño.

La desinfección del pezón post ordeño es una de las prácticas más ampliamente adoptadas en la industria lechera y es la última defensa higiénica contra la infección después del ordeño, fig. 63. El uso del sellado del pezón redujo CCS en 70,300 células/ml en hatos lecheros de Québec. Mientras que el sellado de los pezones es universalmente reconocido como una práctica útil, su implementación es variable.

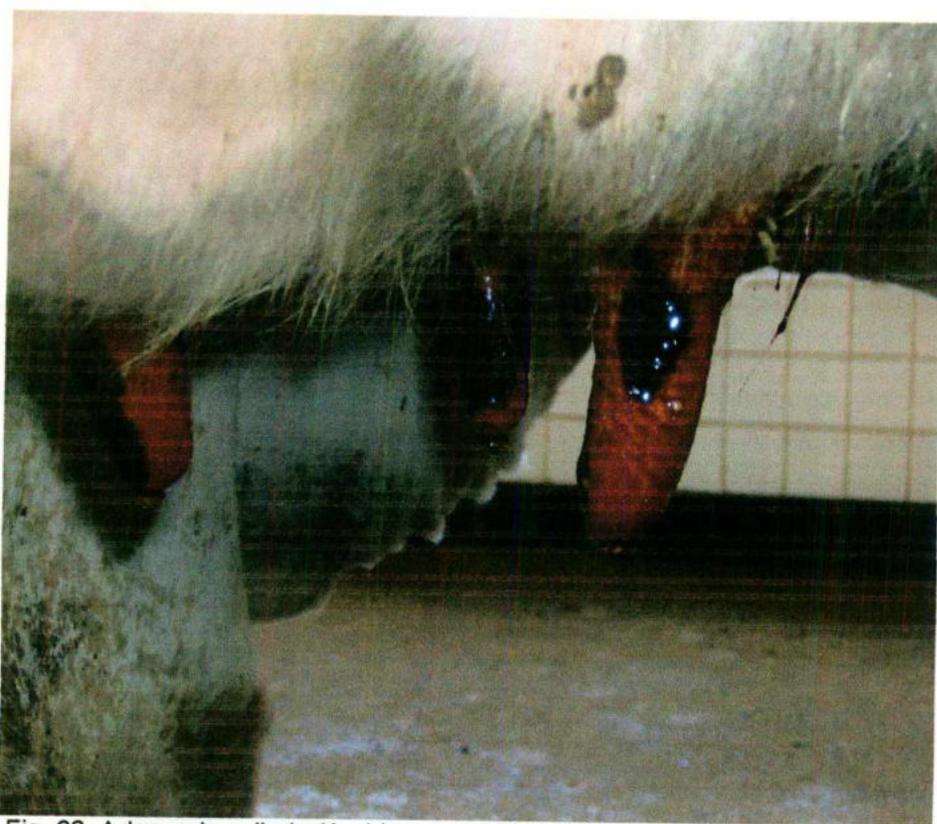


Fig. 63 Adecuado sellado (Archivo personal, 2006)

La educación continuada del personal de la lechería a cerca de los principios para el control de la mastitis es necesaria para mantener excelentes estándares de higiene y minimizar su presentación (Ruegg, 2004).

El énfasis principal para el control de las formas ambientales de mastitis debe ser disminuir la humedad en el ambiente y disminuir la exposición de los pezones a los patógenos ambientales. Esto debe ser en la lactancia y periodo seco.

La exposición de los pezones a los microorganismos causantes de mastitis puede reducirse:

- Manteniendo a las vacas en pasturas o corrales limpios.
- Utilizar establos bien diseñados con ventilación adecuada.
- Utilizar cama de material inorgánico.
- Mantener a las vacas secas y vaquillas en el ambiente más limpio posible especialmente durante las 2 semanas críticas previas al parto.
- Utilizar una excelente higiene en el ordeño, que incluye presellado y la aplicación de unidades de ordeño a los pezones limpios y secos.

Otros métodos de control importante incluyen:

- Tratamiento de cada cuarto de cada vaca al secado.
- Alimentación de todos los animales que contenga adecuadas cantidades de vitamina A y E y minerales traza como selenio, cobre y zinc.
- Vacunar a las vacas con una cepa mutante de *Escherichia coli* (J5) para el control de los patógenos Gram (-).
- Utilizar maquinas de ordeño con un adecuado funcionamiento.
- Reducir al máximo el estrés (Philpot, 2004).

PAPEL DE LA OXITOCINA EN LA ORDEÑA.

Para que el ordeño sea rápido y completo, la vaca debe de recibir señales propias desde su medio ambiente. Un estímulo o combinación de los siguientes estímulos externos pueden iniciar el reflejo de liberación de leche:

- El contacto físico de la succión del ternero o el de un operador limpiando los pezones.
- La visión del ternero (especialmente en *Bos indicus*)
- El sonido de la maquina de ordeño. (Herremans, 2006)

Luego de estímulos el cerebro manda una señal a la glándula pituitaria posterior, que libera a la hormona oxitocina, esta hormona es muy importante ya que es la encargada de establecer la curva optima de la bajada de la leche. El estímulo es absolutamente necesario para causar la producción máxima de oxitocina. La persona encargada de la preparación de la ubre antes del ordeño normalmente logra este estímulo. Algunos equipos de ordeño efectúan un estímulo mecánico en un intento por lograr que el estímulo sea el adecuado para la producción de oxitocina.

Las vacas se ordeñan más rápido, los detectores (sensores) de los separadores (retiradores) automáticos y los medidores funcionan mejor, y las vacas están más cómodas si la persona que hace el ordeño realiza el procedimiento y la rutina de una forma que cause la producción máxima posible de oxitocina por la vaca y después aprovechar toda la oxitocina producida por la vaca. Es muy importante la producción de oxitocina y su utilización para lograr un ordeño rápido y limpio, pero debemos entender las características de la oxitocina:

- La oxitocina es producida en respuesta al estímulo físico de los pezones y en especial la punta. Este estímulo es provocado por la limpieza de los pezones y de las puntas. Nada induce más la producción de oxitocina que la manipulación firme y suave de los pezones y sus puntas. El despuntado es una forma excelente de estímulo. La entrada a la sala de ordeño o la aplicación de presellador no constituye un estímulo.
- La producción máxima de oxitocina requiere de 10 a 20 segundos de estímulo, dependiendo de la fase de la lactancia.
- La oxitocina es producida en la glándula pituitaria y llega a la glándula mamaria por la sangre alrededor de un minuto después de que la vaca es estimulada.
- La oxitocina provoca que la leche sea exprimida de los alvéolos (en donde se produce la leche y se almacena la mayor parte de ella) y de los conductos que conectan la glándula mamaria.

- La oxitocina tiene una vida corta y empieza a disiparse del torrente sanguíneo rápidamente. La vida promedio de la oxitocina es de 4 a 5 minutos. El mayor beneficio de la oxitocina se logra en el primer minuto después de que está presente en la glándula mamaria. Recuerde que se necesita un minuto después del estímulo para que la oxitocina viaje a la glándula mamaria. Por lo tanto, las unidades de ordeño se deben de colocar entre 60 a 90 segundos después del inicio del estímulo.
- Después de que la oxitocina ha creado la presión, la única cosa que evita que la leche fluya fuera de la glándula mamaria es el músculo del esfínter.
- Mientras que la oxitocina aún está presente, se genera la mayor presión mamaria. Cuando se aplica el vacío para abrir el músculo del esfínter, se tiene el mayor potencial para lograr el ordeño más rápido.
- Tan pronto como se empiezan a disipar la oxitocina (casi inmediatamente) la presión en la glándula mamaria disminuye drásticamente y se pierde la oportunidad de lograr el ordeño más rápido y completo (Herremans, 2006).

La mejor noticia sobre la oxitocina es que es gratis. La mayor parte de las vacas tienen amplias cantidades disponibles. Todo lo que se tiene que hacer es invertir un poco de tiempo para asegurar se que la rutina de ordeño proporcione el estímulo adecuado y el lapso intermedio adecuado entre el estímulo y la colocación de la unidad de ordeño (Herremans, 2006).

En ciertas situaciones el reflejo de liberación de leche puede ser inhibido. Cuando esto ocurre la leche no es liberada del alvéolo, y solamente una pequeña fracción puede ser colectada. Los impulsos nerviosos son enviados a la glándula adrenal cuando eventos externos no placenteros ocurren durante el ordeño (dolor, excitación o temor). La hormona adrenalina liberada por la glándula adrenal, puede comprimir los vasos sanguíneos y capilares de la ubre. La disminución del flujo sanguíneo decrece la cantidad de oxitocina que llega a la ubre. Además, la adrenalina parece inhibir las contracciones de las células mioepiteliales en la ubre.

Cualquier granja independientemente de su tamaño, tipo de instalación de ordeño o número de gente ordeñando, puede establecer una rutina de ordeño excelente. Los elementos críticos que sirven como bloques de construcción de cualquier rutina de ordeño se pueden resumir de la manera siguiente:

- Proporcionar el estímulo adecuado para producir oxitocina. El tiempo de estímulo debe ser de por lo menos 10 a 20 segundos por vaca. Es necesaria la manipulación física de los pezones para que haya liberación total de oxitocina. Este estímulo se logra limpiando los lados de los pezones, las puntas de los pezones y despuntando.
- Permitir que transcurra el lapso intermedio apropiado entre el estímulo y la colocación de la unidad. El periodo entre el inicio de la preparación y la colocación de la unidad debe permitir que transcurra un lapso de 60 a 90 segundos.

- El período de 60 a 90 segundos es necesaria para lograr el ordeño rápido debido a que la oxitocina llega a la glándula mamaria aproximadamente un minuto después del inicio del estímulo y empieza a disminuir en el torrente sanguíneo casi inmediatamente. Si el lapso intermedio es demasiado largo se pierden los beneficios de la oxitocina. Si su lapso intermedio es muy corto se colocarán las unidades de ordeño antes de que la vaca tenga un flujo completo de leche (Herremans, 2006).

Cualquier desviación de estos dos elementos críticos en su rutina de ordeño dará por resultado pérdida del potencial para la mejor bajada de la leche. Toda vaca tiene el derecho de ser ordeñada con una rutina que sea llevada a cabo correctamente y exactamente en la misma forma por todas las personas que ordeñen todas las vacas las veces que la vaca sea ordeñada.

Las preferencias personales con respecto a la técnica y los tiempos pueden ser permitidas solo si no alteran el periodo necesario para el estímulo adecuado y el tiempo intermedio correcto entre el inicio del estímulo y la colocación de la unidad de ordeño (Herremans, 2006).

LIMPIEZA Y DESINFECCIÓN.

La calidad higiénica de la leche tiene gran importancia comercial por su posibilidad de impacto en la salud pública y como determinante en la calidad de los productos lácteos. El productor lechero tiene la responsabilidad de producir bajo condiciones de limpieza e higiene, con procedimientos y técnicas aprobadas para la limpieza y desinfección del equipo de ordeño y del establecimiento lechero.

El riesgo para el consumidor de la leche cruda y la capacidad de mantener su calidad durante el almacenamiento están relacionados con su contenido bacteriano. La limpieza y desinfección de la ubre, utensilios y equipo de ordeña son los principales requerimientos para la producción de leche cruda de buena calidad bacteriológica. La leche es estéril cuando es secretada por la glándula mamaria sana, la contaminación con microorganismos ocurre durante y después del ordeño. La limpieza antes del ordeño, incluye todos los procedimientos encaminados a conseguir una ubre limpia y seca.

Como son el lavado de la ubre esto debe de hacerse con agua potable pero cuidando el no mojar toda la ubre para evitar escurrimientos de bacterias que pueden causar mastitis, en los corrales debe de haber limpieza y evitar la humedad, de existir echaderos, los materiales de las camas deben de ser de preferencia de arena que es un material inorgánico y se reduce mucho el crecimiento bacteriano, también se le debe de dar mantenimiento a las camas como son el retirar todo el material húmedo, rellenar los echaderos con material limpio y aplicar un desinfectante como puede ser cal o formol.

También lo que ayuda a mantener bajos conteos bacterianos y pocos casos clínicos es la aplicación de un desinfectante en los pezones antes del ordeño, a esta técnica se le conoce como presello, ya que esto nos ayuda a que la incidencia de infecciones nuevas causadas por estreptococos ambientales y coliformes se redujo en un 50%, disminuir la mastitis clínica, puede reducirse la incidencia de *S.aureus*. La efectividad de la desinfección de los pezones después del ordeño es una técnica muy difundida en el mundo.

A los ganaderos que consideran que este procedimiento es muy laborioso y caro, es muy importante mencionar que no toma mas de 4 a 6 segundos por vaca, utilizando cerca de 7.5 litros anuales de desinfectante por vaca ordeñada 2 veces/día y 11.25 litros para vacas ordeñadas 3 veces/día, costando alrededor de U\$23 y 35 anuales por vaca respectivamente. Las técnicas mas difundidas en la práctica de la desinfección de los pezones son la inmersión, la aspersion y el sellado (Philpot y Nickerson, 2000).

El uso de desinfectantes destinados a la disminución paulatina y continua de la población de microorganismos de la piel de los pezones, se le denomina inmersión (baño) del pezón. Otra forma de practicar la desinfección es mediante la aspersión de los pezones, a través de aspersores manuales o mecanizados, incluso automáticos y activados por la vaca, al salir de la sala de ordeño. Una desventaja de esta automatización es usar doble cantidad de desinfectante, para asegurar el buen cubrimiento de la piel de los pezones. El sellado es usar productos comerciales que dejan una película sellante sobre la piel del pezón e indicados en forma específica para cerrar el esfínter del pezón e impedir la entrada de cuerpos extraños y bacterias.

La recomendación pertinente al uso de desinfectantes por inmersión o por aspersión es bañar a los pezones en tres cuartas partes de su longitud, toda la superficie de la piel que va a tener contacto con la pezonera, como se ve en la fig. 64, y las manos del ordeñador; no es suficiente solo cubrir el esfínter del pezón. Cuando la práctica de desinfección de los pezones se efectúa de manera correcta, no hay diferencias en la efectividad antibacteriana entre la aspersión y la inmersión (Ruegg 2004).

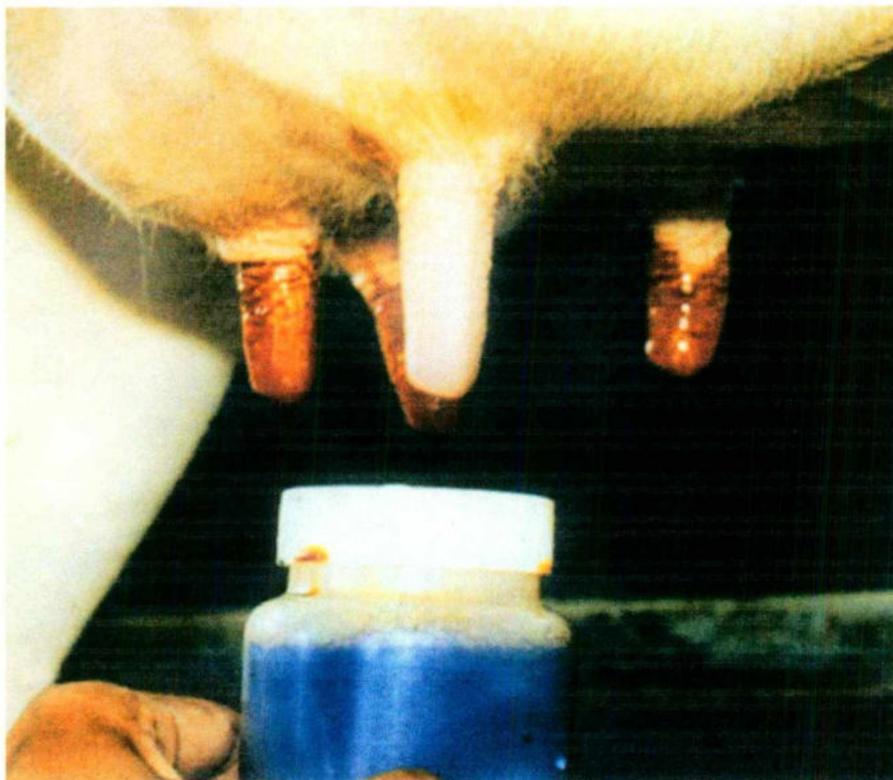


Fig. 64 Sellado de pezones como medio de desinfección (Archivo personal, 2006)

Exigencias de un desinfectante para la piel de los pezones:

- Que se haya demostrado su efectividad en la reducción de la incidencia de una nueva infección intramamaria con microorganismos patógenos de la ubre.
- De uso seguro y sin peligro para el ordeñador o la vaca.
- Producido de acuerdo a buenos procedimientos de manufactura y producción y avalado y registrado por la secretaria de agricultura o secretaria de salud pública.
- Cuando se usa de acuerdo a las recomendaciones, no dejan residuos en la leche que puedan afectara al producto y al consumidor.

En el momento de elegir un producto desinfectante, los productores deben de informarse acerca de su efectividad, basándose en los protocolos de National Mastitis Council (Consejo Nacional de Mastitis NMC).

Para evitar que los pezones se agrieten o congelen, el NMC recomienda tomar precauciones especiales cuando la temperatura sea inferior a 10°F (-12°C) y haya viento, algunas indicaciones para clima frío:

- Se sugiere no aplicar el producto a temperaturas muy bajas.
- Si se sumergen los pezones en el producto, introducir solo la punta, deje en contacto por 30 segundos, y absorba el exceso con una toalla de papel.
- Los pezones deben de estar secos antes de la vaca salga de la sala de ordeño.
- Las vacas recién paridas son más susceptibles al cuarteamiento y congelamiento de los pezones (Philpot y Nickerson 2000)

Precauciones para el empleo de productos desinfectantes posordeño.

- No permitir que el producto se congele. Se separarían los ingredientes y eso provocaría la irritación del pezón.
- Nunca regresar el producto sobrante a su envase original, esto para evitar contaminación.
- Nunca usar un producto después de su fecha de vencimiento.

- Seguir las recomendaciones del fabricante.
- No diluir a menos que se indique.
- Lavar regularmente las tazas de aplicación del producto. En hatos grandes hacerlo después de cada ordeña.
- Ser cuidadoso cuando se mezclen las soluciones cuando se requiere de la combinación de dos o más componentes antes de su empleo.
- Controlar la calidad del agua que se usa para diluir los productos concentrados (Philpot, 2004).

Los productos desinfectantes.

Entre los productos desinfectantes de uso más común se encuentran los yodóforos, productos clorados y la clorhexidina. La mayoría de los productos comerciales incluyen emolientes o excipientes dermatológicos, como la lanolina o glicerina, con el fin de aumentar la tolerancia de la piel al uso continuo del producto y evitar que se reseque la piel de los pezones y se formen fisuras, lo que ocasiona acumulación de bacterias y puede ser causa de mastitis.

Compuestos clorados.

El compuesto clorado más utilizado es el hipoclorito de sodio, el cual tiene un amplio espectro antibacteriano, a pesar de que no es muy efectivo contra las micobacterias. La actividad del hipoclorito de sodio está muy afectada por la presencia de materias orgánicas y luz. También se usan compuestos de la cloramina como desinfectantes de los pezones. Ambos tipos de desinfectantes son más estables en soluciones alcalinas a concentraciones que varían de 0.1 a 4 % (1000 a 40,000 ppm), sin emolientes y a un pH entre 8.5 a 11. Estos desinfectantes son los más baratos. El uso limitado de compuestos que liberan cloro, se debe a su fuerte olor y su capacidad de decolorar las telas y la irritación de la piel, tanto del ordeñador como de la ubre. Un compuesto clorado menos irritante para la piel y de menor olor es el cloro isocianurado, que se usa en algunos países en forma de pastillas efervescentes y a concentraciones de 0.2 a 0.5% (2000 a 5000 ppm).

Yodóforos.

Son los productos más difundidos en la mayoría de los países lecheros. Estos incluyen ciertos agentes de actividad de superficie, por lo general un surfactante no ionizado, que solubiliza el yodo, formando compuestos que poseen actividad germicida sin tener efectos tóxicos o irritantes. Los yodóforos tienen propiedades microbicidas. Cuando se disuelven en agua, los agregados miscelares del yodo se dispersan y la mayoría del yodo es liberado con lentitud. Las propiedades microbicidas comprenden bacterias, esporas bacterianas, hongos y sus esporas y algunos virus. Los yodóforos retienen su potencia en presencia de materias orgánicas, en casos de que pH no exceda de 4, y disminuyen de una manera muy marcada si son disueltos en agua con un alto nivel de alcalinidad (aguas duras). Los yodóforos suelen formularse con ácido fosfórico, para proveer un pH de 3 para su óptima actividad antimicrobiana. La concentración recomendada (yodo disponible) de yodóforos comerciales para la desinfección de los pezones en la mayoría de los países es de 0.5% (5000ppm). En algunas regiones se usan concentraciones más altas 1%. Las propiedades de tinción del yodo tienen la utilidad de mostrar si los pezones fueron correctamente desinfectados.



Fig. 65 Sellador a base de yodo.

Clorhexidina.

Es un miembro de los desinfectantes biguanidinas. Tiene propiedades bactericidas contra bacterias grampositivas y gramnegativas, además es antifúngica. Presenta una mayor actividad en un medio de pH alcalino, alrededor del pH normal de la piel, y es por eso que su uso médico es muy amplio para la desinfección dérmica. Siendo un producto incoloro, algunos preparados comerciales agregan colorantes artificiales aprobados por la industria alimenticia para dejar una marca en la piel de los pezones, y poder ver si se están aplicando de una manera correcta. La clorhexidina tiene propiedades de una mayor actividad residual en la piel del pezón, esto es importante debido al mayor tiempo de contacto para la actividad antimicrobiana sobre la flora residente de la piel del pezón y la actividad preventiva contra la contaminación con organismos patógenos del medio ambiente durante el período de ordeño. La materia orgánica no tiene una mayor influencia sobre la clorhexidina. La concentración recomendada para la desinfección de los pezones es de 0.5% (5000ppm). Como la solubilidad de la clorhexidina depende de la calidad del agua, se recomienda la preparación diaria de la solución desinfectante en regiones de alta alcalinidad y dureza de agua.

Otro grupo de desinfectantes de uso más limitado son los compuestos de amonio cuaternario de uso en Canadá, Francia e Inglaterra, el glutaraldehído de uso en Francia, Suiza e Inglaterra; dodecibenceno lineal ácido sulfónico de uso en Canadá, USA, Dinamarca, Finlandia, España, Bélgica e Inglaterra; ácido cloral y dióxido de cloro de uso en Canadá, USA y Francia.

IMPORTANCIA ECONÓMICA DE LA MASTITIS.

La mastitis es la enfermedad más costosa en el ganado lechero. Las pérdidas originadas duplican las generadas por problemas de fertilidad o reproductivos. También desde el punto de vista de la productividad, del riesgo de la enfermedad, del comercio internacional y del bienestar del animal, la mastitis ocupa el primer lugar. La mayoría de los productores lecheros reconoce las pérdidas debido a los casos clínicos, los animales mandados a rastro, gastos por medicamentos y servicios veterinarios.

La pérdida menos evidente, pero la más costosa, es la merma en la producción de leche debido a casos de mastitis subclínica. Fallar en el control de la mastitis es equivalente a tirar la leche, porque las vacas infectadas producen menos leche que las vacas sanas.



Fig. 66 Algunas causas de mastitis (Philpot y Nickerson, 2000)

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

Se estima que en los Estados Unidos tan solo en las pérdidas debidas a la merma de producción de leche ascienden anualmente a más de 1000.000 de dólares considerando todos los demás costos la pérdida total es de casi 2000.000 de dólares. Se estima que el costo para cada productor lechero medio es de aproximadamente 185 dólares por vaca por año. Se ha estudiado que un cuarto infectado por un patógeno de mastitis produce aproximadamente 1600 libras (727kg) menos de leche que uno sano. Hasta hace poco tiempo se pensaba que las mayores pérdidas por vaca se asociaban a un CCS superior a 400000 ml.

Sin embargo quedó confirmado que las mayores pérdidas se presentan con CCS muy inferiores. En vacas registradas en el programa Dairy Herd Improvement (DHI) de Wisconsin se observaron pérdidas de 200 libras (91kg) en la primera lactancia y de 400 libras (182 kg) en lactancias posteriores cada vez que el RCS se duplicaba entre 50.000 y 800.000/ml.

En Virginia se realizó una investigación similar que compara la producción diaria de vacas con bajo RCS con otras de RCS de 400.000/ml o más. Las mayores pérdidas se registraron cuando el RCS crecía de 50.000 a 300.000/ml. También existe una relación entre el RCS del tanque, el porcentaje de cuartos infectados de un hato y el porcentaje de merma de la producción. La mayoría de los hatos lecheros de los Estados Unidos tienen un promedio de 200.000 a 400.000/ml. Se está perdiendo, en consecuencia, por lo menos el 8% de la producción potencial de leche (Philpot, 2004).

Un estudio reciente demostró que el costo promedio de los casos de mastitis clínica fue de 107 dólares por vaca, pudiendo variar de 46 a 142 dólares. Como el 85% del costo total de los casos clínicos se debe a la menor producción de leche y al deshecho de la misma, es mucho más importante reducir la incidencia de mastitis clínica que tratar de reducir los costos directos de los tratamientos (Philpot, 2004).

También fueron evaluadas las pérdidas por mastitis clínica en hatos con bajo CCS. Se determinó que la mastitis clínica causó una merma del 5%. Vacas sin síntomas clínicos y un CCS superior a 245.000/ml perdieron un 6.2% de la producción con respecto a las vacas con CCS menor a 90.000/ml. La merma por mastitis clínica fue mayor que la asociada con el CCS superior a 245.000/ml, porque el 26% de las vacas tenían mastitis clínica y solo el 12.5% tenían un CCS superior a 245.000/ml.

Calidad y composición de la leche.

Los consumidores hoy en día cuidan mucho su salud y esperan obtener un producto de alta calidad tanto por su sabor y su durabilidad. Durante la elaboración de los productos lácteos solo se puede mantener la calidad de la leche recibida. Por eso la industria necesita que se le entregue leche con las propiedades físicas, químicas y organolépticas deseadas.

Un aumento en el recuento total de bacterias en la leche va acompañado por un aumento en la cantidad de microorganismos no eliminados por la pasteurización. Las fuentes más comunes de estos organismos son: máquina de ordeño mal sanitizadas o ubres mal limpiadas y secadas antes del ordeño. Existe una relación estrecha entre la tasa de nuevas infecciones de la ubre y el grado de contaminación del pezón con microorganismos causantes de mastitis. La eliminación de las fuentes reduce la incidencia de la mastitis y mejora la calidad y durabilidad de los productos lácteos.

Los consumidores le están dando mucha importancia a la durabilidad, ya que muchas veces compran en el mercado leche fluida para los próximos 7 días. Cuando la leche cruda tiene un CCS inferior a 250.000/ml, a los 14 días el producto pasteurizado tendrá una calidad superior que leche con CCS superior a 500.000/ml. Un alto CCS también provoca una mayor degradación enzimática de las proteínas durante el almacenamiento refrigerado, lo que genera problemas de olor y textura.

Tabla 16 Efectos de la mastitis sobre la composición de la leche (Philpot y Nickerson, 2000)

Componente.	Leche normal (%)	Leche con alto RCS (%)	% de la leche normal.
Sólidos no grasos	8.9	8.8	99
Grasa	3.5	3.2	91
Lactosa	4.9	4.4	90
Proteína total	3.61	3.56	99
Caseína total	2.8	2.3	82
Proteínas séricas	.8	1.3	162
Sueroalbúminas	0.02	0.07	350
Sodio	0.0057	0.105	184
Cloruro	0.091	0.147	161
Potasio	0.173	0.157	91
Calcio	0.12	0.04	33

Los componentes de la leche que se ven marcadamente afectados como consecuencia de la mastitis son principalmente las células somáticas, la grasa, la proteína, la lactosa y otros componentes menores como enzimas y minerales. De esto se desprende que el conteo de células somáticas sea utilizado como un indicativo de la cantidad de vacas afectadas de mastitis cuando se evalúa un tanque de leche, o bien, se determine la cantidad de células somáticas presentes en la leche de una sola vaca para evaluar si esta comprometida y en que medida, la salud de su glándula mamaria.

El que dichos componentes se alteren en sus cantidades presentes en la leche se debe a dos razones principales:

1. El daño de las células secretoras de la glándula, lo que reduce la síntesis de los componentes como lactosa, grasa y caseína.
2. Los cambios de la permeabilidad de las membranas (barrera sangre-leche) que permiten el paso de componentes de la sangre a la leche, como es el caso de las células somáticas.

En la leche con mastitis el nivel de ácidos grasos libres se puede elevar debido al incremento de actividad de la Lipasa, sin embargo, para que haya un descenso marcado se necesita que el nivel de células somáticas este por arriba de los 2 millones por mililitro. El sabor rancio de la leche y algunos quesos puede darse en estas condiciones. La concentración total de proteína apenas se ve afectada, debido a que el descenso de proteínas sintetizadas por la glándula es más o menos igual al aumento de proteínas provenientes de la sangre que son vertidas a la leche debido al daño provocado en la barrera sangre-leche. El efecto de la hidrolización del complejo de caseína por parte de la enzima Plasmina se ve en la consistencia, sabor y textura del queso. La cantidad de lactosa afecta sobretodo a las propiedades de acidificación de la leche. Esta es importante para el proceso de manufactura de quesos donde se requiere una fermentación ácida para detener el desarrollo de microorganismos no deseados e incluso patógenos de interés en salud pública (Quintana, 2004).

Los cambios en la concentración de diversos minerales presentes en la leche se dan también por los daños del epitelio secretor y la permeabilidad de la membrana celular, por estas razones el cloro y el sodio son vertidos en el lumen alveolar y en la leche. Para controlar la osmolaridad de la leche el potasio es reabsorbido a la sangre. Debido a las alteraciones de los mecanismos de transporte el calcio desciende y como este es un factor asociado del proceso de coagulación, esta última también se ve alterada. La reducción en la estabilidad al calor que sufre la leche con mastitis se da por el aumento de seroalbúminas e inmunoglobulinas que tienden a coagular a temperaturas aplicadas a la leche durante el proceso de pasteurización (Quintana, 2004).

Existen diferentes herramientas para medir la cantidad de vacas afectadas en un hato y para determinar cual(es) cuarto(s) esta(n) afectado(s). La mayoría determinan la cantidad de células somáticas presentes en la leche a evaluar y existe una relación entre el conteo de células somáticas del tanque de leche del establo y el porcentaje de cuartos infectados así como la pérdida de producción.

Tabla 17 Leche perdida por cuartos afectados (Quintana, 2004)

Conteo Celular Somático del tanque	Porcentaje de cuartos afectados	Porcentaje leche perdida
200,000	6	0
500,000	16	6
1, 000,000	32	18
1, 500,000	48	29

Un estudio Canadiense demostró una disminución de la producción de leche de 2.5% por cada incremento de 100,000 células somáticas arriba de 200,000. Por ejemplo, un hato de 500,000 C.S. puede estimar una disminución del 7.5% debido a mastitis subclínica (1). Si utilizamos estos, parámetros para evaluar en un establo la pérdida en pesos provocada por el incremento de células somáticas, en el caso de tener una producción de 26 litros diarios de leche por 100 vacas por 305 días se tendrían 793,000 litros de leche. Considerando que se tienen 500,000 C.C.S. en tanque, se estarían dejando de producir 59,475 litros por año. A \$3.80/litro son \$226,005 (Quintana, 2004).

Prevalencia de la mastitis.

La prevalencia de la mastitis indica el nivel de infección o la proporción de vacas y/o cuartos infectados en un momento dado. Para 1996, el N.M.C. de los EE.UU. estimó que alrededor del 33% de las vacas tenían infectados 1.5 cuartos, con lo que el nivel nacional de infección estaba en el 12% de los cuartos. En un estudio sin publicar en la región centro de México incluyendo establos del estado de Querétaro, Guanajuato y San Luis Potosí, se realizaron evaluaciones de la prevalencia de mastitis por vaca y por cuarto durante el año de 2004 encontrando un 11.50% como la prevalencia medida por moda en vacas afectadas de mastitis clínica y subclínica. Para la medición por cuartos se encontró un valor de 4.69% de prevalencia por medición de la moda (Quintana, 2004).

Otra forma de medición de la mastitis es la incidencia, que resulta más fácil de ver por parte de los productores y es determinada por la incidencia de casos clínicos. Esta es la tasa a la que se presentan los casos clínicos y es expresada comúnmente como el número de casos clínicos/100 vacas/mes, días vaca, etc. La mayoría de los registros indica que esta cantidad oscila entre el 2% y 5% del hato en ordeño por mes (Quintana, 2004).

LAVADO DEL EQUIPO DE ORDEÑO.

La evaluación de los sistemas de ordeño hacia configuraciones más grandes y complejas produce al ganadero un mayor desafío en la limpieza del equipo. Esto combinado con estándares de calidad de leche más estrictos, ha obligado a los ganaderos de asegurarse de que se están siguiendo los requerimientos de limpieza apropiados.

Requerimientos para la limpieza mediante el lavado por circulación:

Los 3 pasos básicos para limpiar cualquier superficie consisten en desprender el material de la superficie, romper este en partes más pequeñas y dispersarlas de la superficie que se está limpiando.

Los 6 requerimientos para la limpieza de la tubería:

- Tiempo
- Temperatura.
- Volumen.
- Balance detergente / químico.
- Velocidad.
- Drenaje.

Para producir leche de alta calidad, los ciclos de limpieza se deben de efectuar además de los 6 requerimientos de limpieza de la tubería.

- Enjuague.
- Lavado alcalino.
- Lavado ácido.
- Desinfección.

Tiempo: el tiempo que exceda lo recomendado, resultará en una disminución de la temperatura del agua causando que los materiales se vuelvan a depositar en la superficie de la tubería. Estos depósitos son un ambiente perfecto para el crecimiento bacteriano, ocasionando elevadas cuentas bacterianas en la leche. Si el tiempo de circulación del ciclo es demasiado corto, entonces los químicos no tendrán el tiempo de contacto adecuado con las superficies del equipo para poder limpiarlas. El ciclo de lavado alcalino debe efectuarse por 10 minutos. Esto permite el tiempo adecuado de contacto del detergente con las superficies, así como también proporciona el tiempo suficiente para generar y circular el número adecuado de olas (slugs) a través del sistema de tubería (Dersam, 2002).

Tabla 18 Requerimiento de tiempo del ciclo de lavado (Dersam, 2002).

Ciclo	Tiempo	Objetivo
Enjuague	Una sola pasada hasta que el agua salga limpia.	Eliminar la mayoría de los depósitos de la leche. Evitar el redepósito de material.
Lavado alcalino.	10 minutos	Permitir el tiempo de contacto adecuado. Permitir el número adecuado de olas que circulen por el sistema.
Lavado ácido.	5 minutos	Eliminar residuos del detergente.
Desinfección.	5 minutos	Permitir el tiempo suficiente de contacto para matar a las bacterias.

Temperatura: la eliminación de depósitos de leche y la acción de los químicos van a depender de la temperatura del agua en cada ciclo. Esta debe de mantener un rango en el enjuague de 35 a 43° C. La leche es altamente soluble a esta temperatura y será más improbable que se adhiera a las superficies de acero inoxidable. Temperaturas mas frías durante este ciclo pueden predisponer el depósito de grasa de la leche, temperaturas superiores a 54° C pueden causar que la proteína de la leche se cocine y se adhiera a las superficies del equipo. Para un óptimo desempeño de limpieza durante el ciclo de lavado alcalino, la temperatura del agua idealmente debe de ser empezando a 79° C y terminar a una temperatura no menor a 50° C. Permitir que la temperatura del agua disminuya debajo de 38° C provocara una caída de la efectividad del detergente alcalino. Cuando se usan detergentes líquidos clorinados a temperaturas excediendo 77° C provocarán la disipación del cloro que originará el depósito de proteínas de la leche (Dersam, 2002).

Llevar a cabo los objetivos del lavado ácido no dependen de la temperatura del agua. Tanto agua tibia como fría son aceptables para el ciclo de lavado ácido. Sin embargo, la temperatura del agua no debe ser mayor de 60° C ya que de otra manera la solución de ácido se evaporará rápidamente resultando en el depósito de minerales, principalmente en lugares con aguas duras. La temperatura del agua para el ciclo de desinfección debe ser tibia (35 a 43° C). Compuestos clorinados se usan para este ciclo y el agua tibia aumenta la actividad bactericida. Durante los meses más fríos del año, el agua tibia provee un beneficio adicional al mejorar la flexibilidad de los plásticos y de los hules (Dersam, 2002).

Tabla 19 Requerimientos de temperatura (Dersam, 2002)

Ciclo	Temperatura recomendada	Objetivo.
Enjuague	35 a 43° C	Mantener los depósitos de leche solubles.
Lavado alcalino	Inicio 70° C Finalización 50° C	Mejorar la actividad de los químicos y remover depósitos de leche.
Lavado ácido.	Frío – Tibio	Reducir depósitos de minerales debido a una rápida evaporación causada por temperaturas altas.
Desinfección.	35 a 43° C	Mejorar la actividad bactericida. Mejorar la flexibilidad de las partes de hule antes del ordeño.

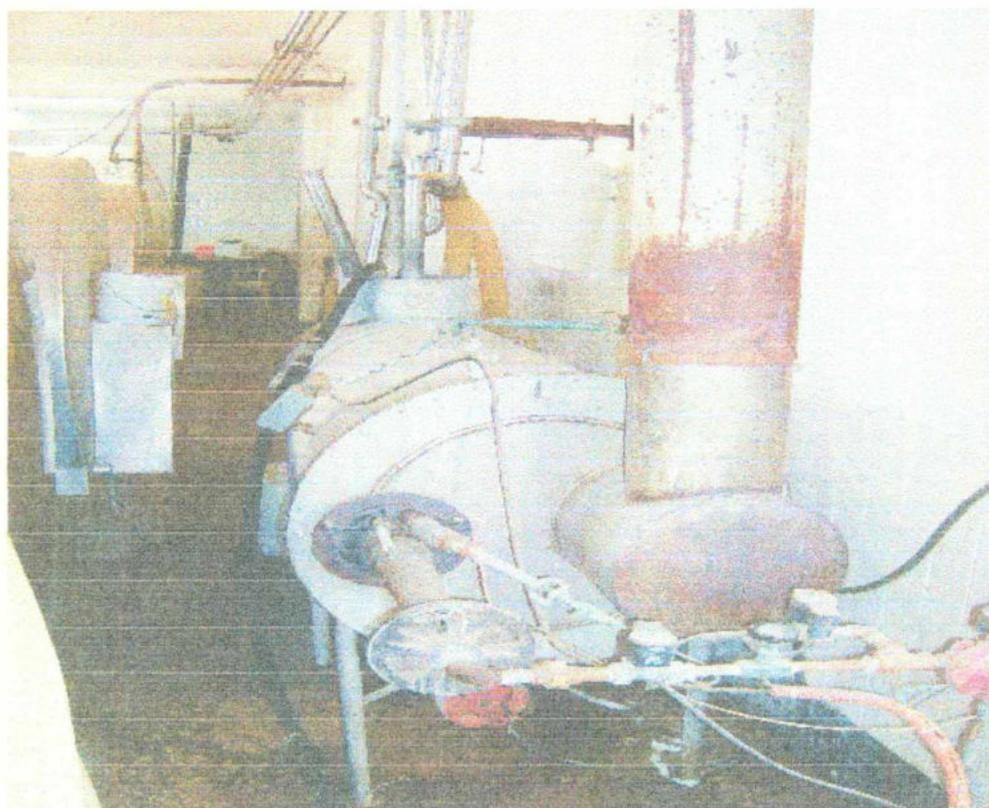


Fig. 67. Caldera para calentar agua para lavado de equipo de ordeño (Archivo personal, 2006)

Volumen: la cantidad de agua que se usa en cada ciclo y la cantidad de detergentes influirá en la calidad del lavado. La tina de lavado nunca debe vaciarse de agua hasta el nivel en que el aire sea succionado. Si esto ocurre, la temperatura del agua disminuirá y la limpieza se afectará.

Problemas asociados en volúmenes de agua inadecuados:

- Temperatura baja del agua.
- Las olas de lavado se mueven demasiado rápido (>1219 mt/segundo).
- Reduce el número de olas con el tamaño adecuado (<30 por ciclo)
- El sistema se entrapa.
- El sistema se bloquea completamente.
- Insuficiente contacto con las soluciones de lavado.



Fig. 68 Lavado de equipo de ordeño (Philpot y Nickerson, 2000)

Los fabricantes de equipo de ordeño deben proporcionar tablas de requerimientos de agua para el lavado con las que se pueda calcular la cantidad de agua (Dersam, 2002).

Balance detergente / químico: se refiere a la adecuada dilución del químico apropiado durante cada ciclo. La presencia de buffers en el agua de los ranchos puede causar mayores complicaciones para obtener el correcto balance químico. Los buffers son compuestos, como el bicarbonato de sodio, que llegan al agua conforme ésta se filtra a través de la piedra caliza u otras formaciones rocosas de la tierra. Ranchos con agua conteniendo niveles altos de buffers (>400 ppm), requieren mayor cantidad de detergente alcalino y ácido. Aguas con niveles altos de buffers neutralizarán la alcalinidad y acidez requiriéndose por lo tanto mayor cantidad de estos productos para obtener el balance químico adecuado en cada ciclo. Para asegurar esto, un representante de ventas deberá hacer mediciones de las soluciones mientras los productos son circulados en la línea del equipo.

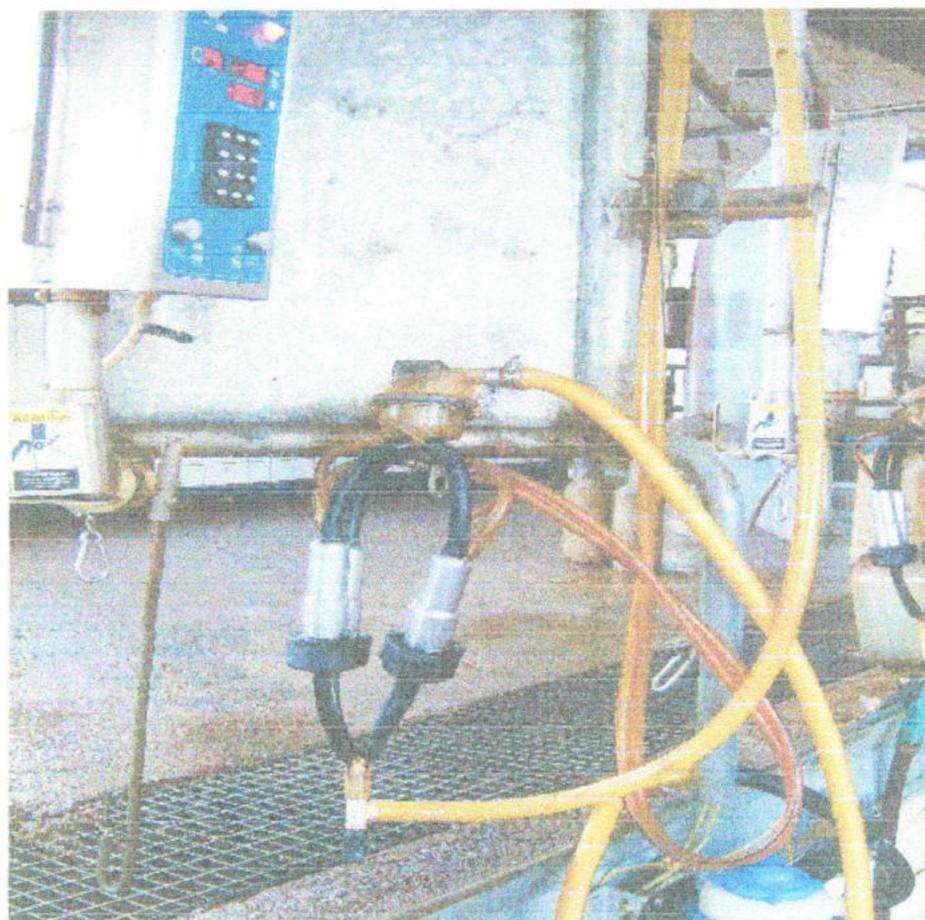


Fig. 69 Circulación del lavado de equipo de ordeño (Archivo personal, 2006)

Tabla 20 Balance químico para el lavado de la tubería de leche (Dersam, 2002)

Ciclo	Requerimientos	Objetivo
Enjuague	No se usan químicos	
Lavado alcalino.	PH 10 a 11.5 alcalinidad activa 250 a 300 ppm. Cloro disponible 50 a 80ppm.	Eliminar grasa. Eliminar proteína.
Lavado ácido.	PH 3 a 4	Inhibir crecimiento bacteriano. Neutralizar residuos de cloro y alcalinos. Eliminar minerales.
Desinfección.	Cloro 100 200ppm	Destruir bacterias que se multiplican entre ordeños.

Velocidad: la velocidad del agua restriega la superficie del equipo de ordeño, removiendo y acarreado el material lácteo hacia fuera del tubo. La velocidad se genera a través de los inyectores de aire admitiendo este a intervalos en el sistema. Esta admisión de aire forma una ola (siug) que frota la superficie de los tubos conforme va circulando.

Investigación reciente ha demostrado que el establecimiento de la admisión adecuada de aire es muy importante para llevar a cabo la óptima eficiencia de lavado. Anteriormente se consideraba que para llevar a cabo una efectiva limpieza de la tubería, la solución lavadora tenía que sacudir de sus soportes a la jarra de recibo. Este fenómeno indica que la ola se mueve demasiado rápido (>1219 mt/segundo) y no esta contactando adecuadamente las superficies de los tubos.

Existe un instrumento de diagnóstico con la capacidad de determinar:

- Tamaño de la ola (galones).
- Longitud de la ola (pies).
- Velocidad (pies/segundo).
- Integridad de la ola (que se mantenga a lo largo de todo el sistema)

Una vez que la ola se ha dimensionado, el inyector de aire se puede ajustar para llevar a cabo el óptimo sistema mecánico de limpieza. Ajustando el inyector de aire correctamente puede resultar en una menor necesidad de agua, mantener la temperatura del agua, eliminar entrapamientos del sistema y reducir el uso de químicos y el costo.



Fig. 70 Circulación del lavado (Archivo personal, 2006)

Drenaje: para prevenir el depósito de piedra de leche, las líneas de tubería de transporte de leche y de lavado deben de tener la pendiente adecuada y sistema de drenado secundario debajo de la jarra de recibo. La rápida eliminación de la solución de lavado en cada ciclo mantendrá al mínimo la formación de películas de material lácteo o impurezas del agua. La pendiente de la línea de transporte de leche debe de ser de mínimo de una pulgada por cada 10 pies (2.54cm por cada 30.4 metros). Las líneas de leche deben de tener pendiente hacia la jarra de recibo. Las líneas de lavado deben de tener pendientes hacia la última unidad de ordeño con un mínimo de 2 pulgadas por cada 10 pies (Dersam, 2002).

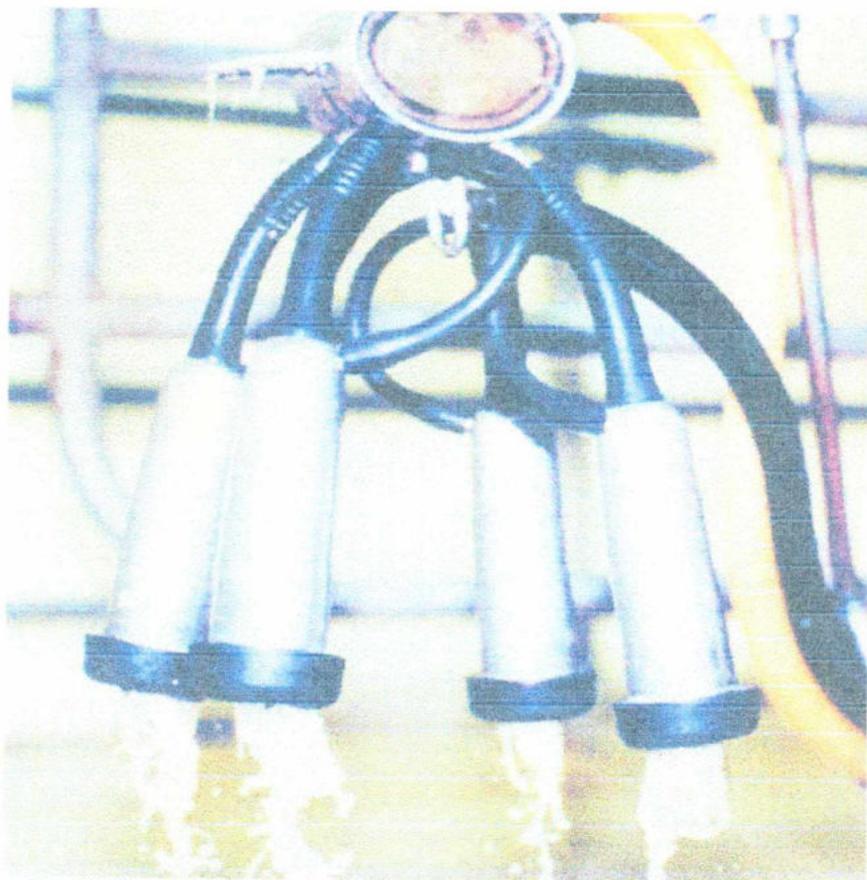


Fig. 71 Drenaje del lavado (Archivo personal, 2006)

TRATAMIENTO DE LA MASTITIS.

El principio básico del control de la mastitis es prevenir nuevas infecciones, sin embargo, es inevitable que ocurran casos nuevos de mastitis. Una vez que la infección se establece en la ubre hay cuatro maneras de eliminarla:

1. Recuperación espontánea.
2. Eliminación de vacas con infección crónica.
3. Tratamiento durante la lactancia.
4. Terapia para vacas secas.

Recuperación espontánea.

El término recuperación espontánea se usa cuando una vaca se cura por si sola de una infección. Esto ocurre solo en el 20% de las infecciones de bacterias causantes de mastitis. Generalmente la recuperación espontánea ocurre en cuartos con infecciones leves o recientes, no así en los casos ya establecidos o crónicos, que rara vez se recuperan.

Ocurren cambios en el sistema inmunológico de la vaca para eliminar a los microorganismos invasores. Una mayor cantidad de leucocitos migra de la sangre a la leche y crece su actividad antimicrobiana. Con la ayuda de los anticuerpos, estas células luchan contra la infección, fagocitando y matando a los microorganismos invasores. La recuperación espontánea mejora si la vaca ha sido vacunada contra las bacterias causantes de infecciones.

Eliminación de vacas crónicas.

Muchas veces la eliminación es la única medida práctica para dar fin a las infecciones crónicas que no responden a las repetidas terapias, como se ve en la fig. 72. La investigación ha demostrado que solo el 7% de las vacas es responsable del 40% de toda la mastitis clínica. Otros estudios demostraron que del 50% de toda la leche descartada provenía de solo el 6% de las vacas. Se ha observado que el 64% de las vacas que tuvieron dos casos de mastitis en la lactancia, tendrán otro episodio clínico antes de que la misma termine. Este valor crece al 70% para aquellas vacas que tuvieron tres casos clínicos. Asimismo, las vacas más viejas tienen más casos clínicos que las más jóvenes. Estas vacas con infecciones crónicas que presentan brotes periódicos de mastitis clínica, probablemente estén infectadas con patógenos contagiosos. Por lo tanto constituyen un reservorio de microorganismos, que tarde o temprano pueden contagiar a las vacas sanas, y deben de ser eliminadas del hato (Pritchard, 2000)

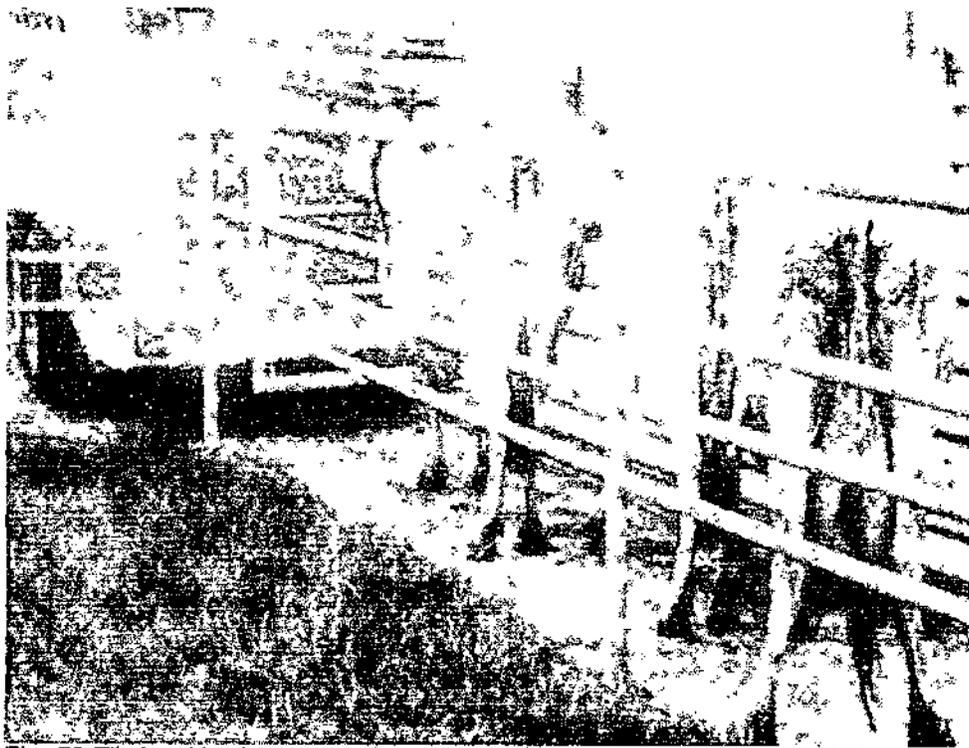


Fig. 72 Eliminación de vacas crónicas a mastitis (Philpot y Nickerson, 2000)

Tratamiento durante la lactancia.

La recuperación espontánea y la eliminación de vacas tienen limitaciones serias en cuanto a su utilidad para acabar con las infecciones. Por lo tanto, la terapia con antibióticos queda como la alternativa principal para eliminar infecciones existentes; permitiendo reducir la incidencia de mastitis en meses y no en años. Los antibióticos pueden curar vacas con infecciones, salvar la vida de algunas vacas, y evitar infecciones durante el período de seca.

La gran preocupación de muchos productores lecheros es como usar bien los antibióticos para tratar casos clínicos durante la lactancia. El tratamiento durante la lactancia es indicado cuando:

- Las vacas están infectadas con *S. agalactiae*.
- El recuento de células somáticas del hato es superior a 400,000/ml.
- Cuando la mastitis es clínica.

Para un rancho lechero típico se debe de esperar aproximadamente 45 casos clínicos de mastitis por cada 100 vacas al año.

Terapia de mastitis clínica subaguda.

La mayoría de los casos de mastitis clínica entra en esta categoría. Muchas veces es suficiente el tratamiento intramamario, acompañado por el ordeño manual frecuente para remover las secreciones, bacterias y residuos celulares. La mayoría de los veterinarios recomiendan continuar con el tratamiento al menos por 24 horas después de la desaparición de los síntomas clínicos. De lo contrario simplemente se estaría suprimiendo la infección a su nivel subclínico. Una curación verdadera, en la que se erradican todos los microorganismos infectantes, ocurre en menos del 50% de los casos para la mayoría de las bacterias. La tasa de curación depende de cuanto tiempo estuvo presente la infección, la edad de la vaca, el tipo de organismo y otros factores.

Los costos asociados al tratamiento de casos clínicos comprenden:

- El costo de la leche descartada
- El costo de los medicamentos
- Honorarios del veterinario.
- Reemplazos

Los beneficios económicos en cambio, no se reconocen tan fácilmente, porque el efecto sobre la futura producción de leche, la reducción del contagio dentro del hato, la menor cronicidad de la infección y la menor tasa de eliminación de vacas, no son tan evidentes.

Terapia de mastitis subclínica.

En el caso de que la terapia pueda contribuir significativamente a la reducción del nivel de mastitis del hato, el tratamiento de las infecciones subclínicas se hace igual de necesario que el de los casos clínicos. No es extraño tener de 15 a 40 casos subclínicos por cada caso clínico. El tratamiento de la mastitis subclínica durante la lactancia se indica solamente ante la presencia de *S.agalactiae.*, o cuando el productor esta en riesgo de perder los premios por alto recuento celular somático en el tanque.

La tasa de curación de *S.agalactiae* oscila entre el 90 y el 95%. La tasa de curación durante la lactancia de infecciones existentes causadas por otros microorganismos será:

- Estreptococos ambientales 40 a 50%
- *Staphylococcus aureus* 20 a 30%
- *Staphylococcus spp* 50 a 60%
- Coliformes 0 a 10%
- *Mycoplasma*, levaduras y *Nocardia* 0%.

El organismo que más probablemente responderá a los tratamientos convencionales durante la lactancia es *S.agalactiae*. El tratamiento convencional de otras infecciones subclínicas durante la lactancia, generalmente no se recomienda porque la tasa de curación puede ser de solo el 10% y pocas veces supera el 50%. Será más conveniente tratar estas infecciones al secado.

Terapia de mastitis aguda toxica.

La mastitis aguda toxica generalmente es causada por los coniformes *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*. Estas bacterias producen endotoxinas que provocan depresión, deshidratación progresiva, incapacidad de mantenerse de pie, diarrea y otros síntomas que varían con cada caso en particular. Esta condición se conoce como toxemia. Entonces, para ser exitosa la terapia debe dirigirse contra las endotoxinas que alcanzan el torrente sanguíneo y causan los síntomas ya descritos, así como también el estado de shock. La terapia de este tipo de mastitis requiere de escurrido frecuente de los cuartos afectados, la administración de antibióticos, grandes volúmenes de fluidos electrolíticos, agentes antiinflamatorios, glucosa, bicarbonato y calcio. Las vacas afectadas pueden necesitar de 40 a 60 litros de fluidos intravenosos en las primeras 24 horas de comenzada la enfermedad, y para neutralizar los efectos de las endotoxinas se usan drogas antiinflamatorias especiales.

Los antibióticos son considerados auxiliares en las terapias, pueden ayudar a prevenir que las infecciones agudas se vuelvan crónicas y se recomienda en casos de septicemia. Si bien un gran porcentaje de los coliformes son sensibles in vitro a la cefalotina, tetraciclina, ampicilina eritromicina y sulfonamidas, el valor terapeutico es cuestionable.

El tratamiento recomendado es la aplicación de 3 sueros hipertonicos intravenosos, un suero glucosado, un calcio, desinflamatorio no esteroidal una buena opcion es la megludina de flunixin, tomas de agua al menos 40 litros, antihistaminico y antibiotico, escurrido frecuente del cuarto afectado para eliminacion de toxinas. Lo más importante es combatir la deshidratacion y la toxemia.

Tabla 21 Tratamiento de mastitis por coliformes (Sumano y Ocampo, 1997).

Farmaco	Dosis	Via	Intervalo entre dosis (horas)	Comentario
Solucion salina hipertonica	5 a 10 litros 25 litros	IV Oral	4 a 8 24	Esenciales para reestablecer el volumen y evitar choque hipovolemico
Oxitocina	20 a 30 UI	IV	12	Facilita ordeña completa
Borogluconato de calcio al 20%	400 a 800 ml	IV	-	Se administra diluido y en forma lenta junto con liquidos
Suero glucosado	2 a 5 litros	IV	12	Antagoniza la hipoglucemia
Camsilato de etamfilina	1400 mg 30g	IV o IM Oral	8 8	Ayuda a mantener el gasto cardiaco Reduce el dolor e inflamacion
Corticoesteroides (dexametasona)	1 a 3 mg/kg	IV o IM	-	No afecta los mecanismos de defensa cuando se administra una sola vez, se debe de aplicar lo mas pronto posible
Acido acetilsalicilico	30g	Oral	8	Reduce dolor e inflamacion
Flunixin megludina	1.1 mg/kg	IV o IM	8	Reduce dolor e inflamacion
Ordeñas	-	-	4	Elimina bacterias
Sales	Ad libitum	Oral	-	Mejora el confort de las vacas

Tratamiento de la mastitis con antibióticos.

El tratamiento con antibióticos es el principal método para eliminar infecciones existentes. Esa terapia da resultados satisfactorios cuando la droga:

- Se distribuye en todos los lugares afectados por la infección en el cuarto tratado.
- Persiste a un nivel adecuado en todos los lugares de la infección por un suficiente período de tiempo.
- Mata a todos los microorganismos infectantes.

Las metas de la terapia antimicrobiana son:

- Que la vaca vuelva a producir leche normalmente en cuanto a volumen y composición.
- Evitar la mortalidad en los casos hiperagudos.
- Eliminar los microorganismos infectantes.
- Evitar infecciones nuevas en especial durante el período de seca.
- Evitar residuos de antibiótico en la leche.
- Minimizar el daño causado a los tejidos secretores.
- Evitar que los casos existentes empeoren.
- Reducir el contagio de las infecciones existentes a otras vacas.
- Mejorar el estado sanitario general del hato.

Clasificación de las drogas antimicrobianas de acuerdo a su potencial distribución en la ubre luego del tratamiento intramamario (Sumano, 1997).

Buena distribución:

Eritromicina, Tilosina, Espiramicina, Tilmicosina, Lincomicina, Clindamicina, Tianfenicol, Florfenicol, Trimetropin, Aditropim, Penetamato hidroyodado, Ampicilina, Amoxicilina, Hetacilina, Cefalexina, Sulfodexina, Rifamicina.

Limitada distribución:

Penicilina G, Cloxacilina, Oxacilina, Cefalotina, Cefoxazole, Cefalonium, Cefapirina, Cefazolina, Cefacetil, Cefuroxina, Oxitetraciclina, Tetraciclina, Doxicilina y Nitrofuranos.

Pobre distribución:

Dihidroestreptomina, Neomicina, Kanamicina, Gentamicina, Tobramicina, Espectinomicina, Polimixina B, Rifaximina.

Clasificación de las drogas antimicrobianas de acuerdo a su potencial distribución en la ubre luego del tratamiento sistémico (Sumano, 1997).

Buena distribución:

Eritromicina, Tilosina, Espiromicina, Tilmicosina, Lincomicina, Clindamicina, Pirimicina, Florfenicol, Tianfenicol, Trimetropim, Oxitetraciclina, Doxicilina, Enrofloxacina, Penetamato hidroyodado, Danofloxacina.

Limitada distribución:

Sulfadiazina, Sulfadimidina, Sulfadoxina, Penicilina G, Ampicilina, Amoxicilina, Cloxacilina, Cefalotina, Cefapirina, Cefacetil.

Pobre distribución:

Cefalexina, Ceftiofur, Dihidroestreptomina, Neomicina, Kanamicina, Gentamicina, Amikacina, PolimixinaB, Colistina, Espectinomicina, Aminocidin (Sumano y Ocampo, 1997).

Un tratamiento adecuado se basa, en gran medida, en la administración correcta de los medicamentos, principalmente los antimicrobianos. Por ejemplo, una vaca con mastitis puede tratarse con doxiciclina, pero los largos periodos de retiro la hace poco practica en muchos casos. El clínico necesita saber la capacidad de difusión de los antimicrobianos. Si éstos son ácidos débiles, alcanzan concentraciones que son menores o iguales a las plasmáticas; si son bases débiles (excepto aminoglucósidos y espectinomicina), alcanzan concentraciones en leche mayores a las encontradas en el plasma. Además es necesario conocer su espectro y la potencia de los antimicrobianos. La buena distribución de un fármaco en tejidos es un claro reflejo de su liposolubilidad, su constante de disociación (pK_a), su pH y su unión a proteínas plasmáticas.

El valor del tratamiento con antibióticos en el control de la mastitis ha sido sobreestimado. Por ejemplo, la introducción de penicilinas en la terapéutica de la mastitis bovina dio resultados fabulosos contra *S. agalactiae*; sin embargo la reducción de la incidencia de mastitis por este agente trajo como consecuencia el desarrollo de mastitis causadas por otros agentes resistentes a la penicilina. (Sumano y Ocampo, 1997).

En explotaciones donde se ha logrado la erradicación de *S. agalactiae*, las mastitis causadas por *E. coli* y *S. aureus* constituyen aproximadamente el 70% de los casos clínicos, mientras que las causadas por *S. agalactiae* solo el 5%. Se ha encontrado que el efecto directo de la terapéutica intramamaria en los límites de la curación total (clínica y bacteriológica) puede ser sólo del 29% y contra infecciones por *S. aureus* es todavía menor (17%) (Sumano y Ocampo, 1997).

Al comparar y juzgar la eficiencia de un antimicrobiano en la terapéutica de la mastitis, el clínico debe de tener en mente:

- Que existe un cierto porcentaje de curaciones espontáneas, especialmente en mastitis por coliformes.
- Que los límites de curación varían según el estado de lactancia. Por ejemplo, se considera como bueno un promedio de curaciones de 73 a 90% al secado, de 60 a 70% en mastitis subclínicas y de 62 a 70% en mastitis clínicas durante la lactancia.
- Que pueden existir grandes diferencias terapéuticas entre hatos y aun dentro de un mismo hato.
- Debe considerarse además, la influencia del tratamiento en infecciones posteriores y con otras variables farmacológicas como: formulación del producto, dosis y tiempo de duración de la terapia, si se realizó el tratamiento de un solo cuarto o de los cuatro al mismo tiempo, número de ordeñas al día y tratamientos auxiliares (Martínez, 2006a).

A pesar de que no existe una buena correlación entre la sensibilidad antibacteriana in Vitro e in vivo; se utilizan regularmente las concentraciones mínimas inhibitorias para tomar decisiones terapéuticas. El Médico Veterinario del ganado de leche interviene con más frecuencia en el tratamiento de casos de mastitis aguda e hiperaguda. Se establece con frecuencia que la mastitis clínica puede ser resuelta sin intervención terapéutica. Esto es solo valido en casos leves de mastitis colibacilar (Sumano y Ocampo, 1997).

La limitada disponibilidad de drogas antibacterianas adecuadas para el tratamiento de la mastitis clínica es un factor que impide el manejo efectivo de la enfermedad. Más del 95% de los patógenos aislados son susceptibles al ceftiofur, polimixina B y gentamicina, 75% a la cefalotina, cefapirina y a las sulfas potenciadas; 45% a las tetraciclinas y ampicilina, 30% a las sulfonamidas, estreptomycin y neomicina. Parte de las razones del limitado éxito del tratamiento antibiótico de la mastitis clínica debida a gramnegativos, se puede explicar por el hecho de que el veterinario se enfrenta más a menudo con casos de shock inducidos por las endotoxinas que con casos de infección como problema principal. En casos de mastitis aguda e hiperaguda, con extensa inflamación y edema, el ordeño frecuente (4 o más veces al día), pueden facilitar el paso a la leche de antibióticos. Los corticoesteroides pueden ser de utilidad para el tratamiento de la mastitis clínica.

La dexametasona, fluoroprednisolona, betametasona y flumetasona fueron utilizadas en casos de colimastitis experimental inducida y pueden disminuir las manifestaciones clínicas sistémicas y reducir el edema y la inflamación (Sumano, 1997).

Las drogas antiinflamatorias no esteroides inhiben la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos y se recomiendan para el alivio sintomático de las manifestaciones clínicas del shock endotóxico de la mastitis colibacilar (Sumano 1997). Dentro de las drogas usadas se encuentra la meglumina de flunixin, fenilbutazona, ibuprofeno, carprofeno y ketoprofeno, habiendo una recuperación clínica significativa de la mastitis cuando se usan como terapia de apoyo.

La penicilina se utilizó con bastante éxito para el tratamiento de la mastitis durante 40 años y es aún el tratamiento de elección para combatir a *S.agalactiae*.

El tratamiento antibiótico de las vacas en el secado con productos intramamarios de liberación lenta, fue recomendado durante muchos años como el medio más efectivo para eliminar la infección intramamaria causada por *S.aureus* y para prevenir nuevas infecciones durante la primera mitad del periodo de secas. Debido al incremento en la resistencia a la penicilina, el tratamiento actual de la mastitis subclínica se basa en el uso de drogas antibacterianas modernas, como las penicilinas semisintéticas y las cefalosporinas.

Las drogas antibacterianas comunes usadas por los veterinarios como tetraciclinas, sulfonamidas o sulfonamidas potenciadas, demostraron una distribución limitada en la ubre después de la administración intravenosa o intramuscular. Macrólidos de base lipofílica débil como la tilosina, espiramicina y lincomicina, han demostrado una extensa penetración a la leche tras su administración intravenosa.

Uno de los problemas encontrados en estudio de evaluaciones de la efectividad de la terapia contra el *S.aureus* es la excreción intermitente del microorganismo en la leche y en consecuencia, el diagnóstico falso negativo de la mastitis subclínica, cuando éste se basa sólo en el aislamiento de la bacteria a partir de muestras de leche del cuarto dado.

En casos de muestreos duplicados repetidos de cuartos mamarios infectados durante el período de lactación, se obtuvieron bajos porcentajes de aislamiento de *S.aureus* en animales de diferentes edades y es por ello imprescindible la necesidad de complementar los procedimientos bacteriológicos de laboratorio con los resultados del recuento celular somático, de la N-acetil B-glucosaminasa (Nagasa), conductividad eléctrica de la leche.

El papel del Médico Veterinario en la prevención de la mastitis es ayudar a implementar prácticas de manejo que disminuyen la exposición de la ubre a las bacterias patógenas y aumentar la inmunidad natural de la glándula mamaria contra esta infección.

La industria farmacéutica continúa dirigiendo los esfuerzos hacia el desarrollo de drogas antimastíticas más efectivas, tales como la tercera y cuarta generación de cefalosporinas, derivados del cloranfenicol, nuevas fluoroquinolonas. Se desarrollan nuevos productos y formas de administración, como depósitos encapsulados en vez de drogas de dispersión directa, que pueden promover una liberación lineal de la droga y un nivel constante de la misma por el período terapéutico requerido de tratamiento de secado. Se estudió el uso de antibióticos atrapados por el lipoma celular para el tratamiento de la mastitis subclínica causada por *S.aureus*.

La ubre se puede considerar como un sitio ideal para la liberación liposómica de drogas antibacterianas y esto puede ser de utilidad para el tratamiento de la mastitis bovina con aquellas drogas de pobre penetración a las células fagocíticas, pero que tienen una buena actividad antimicrobiana intrafagocitaria.

Es muy importante distinguir entre combinaciones y sinergias de antibióticos, ya que son dos conceptos muy diferentes. En las combinaciones los fármacos actúan sobre gérmenes diferentes, generalmente esta división es sobre bacterias Gram + y Gram -. En las sinergias hay efecto aditivo de dos o más fármacos sobre una misma bacteria o grupos de bacterias (Martinez, 2006a).

Mucho se ha hablado sobre las combinaciones de antibióticos y quimioterapéuticos, algunas combinaciones aumentan la sensibilidad de los gérmenes a la acción de los antibacterianos, mientras que otras la disminuyen porque se contraponen en sus acciones farmacológicas y químicas.

La primera combinación de antibióticos utilizada fue la penicilina + estreptomina, para aprovechar la actividad de la penicilina contra las bacterias Gram + y de la estreptomina para las bacterias Gram -, sin embargo, muy pronto se vio que algunas bacterias Gram + eran capaces de producir una enzima, la beta lactamasa, que inactiva a la penicilina, al tiempo que otras bacterias producían ciertos plásmidos ribosómicos que también neutralizaban la acción de la estreptomina y se transmitían de una cepa o especie de algunas bacterias Gram (-) a otras. Los antibióticos deben de ser usados de forma racional en el tratamiento de enfermedades.

Un mecanismo de potencialización por el cual dos antibacterianos activos contra una especie de patógeno tenían más poder inhibitorio o bactericida combinados que administrados por separado. Esta acción es distinta a la de los antibióticos complementarios, en donde un antibiótico ataca un tipo de bacteria y otro antibiótico a otro, como es el caso de la penicilina y estreptomina ya citado.

Con el advenimiento de otros antibióticos y sustancias químicas como las sulfas, otros derivados de las penicilinas y otros antibióticos mas evolucionados que la estreptomina (aminoglucosidos), se buscaron las sinergias. Una de las sinergias mas usadas en la terapéutica veterinaria es la de trimetoprim + sulfadimetoxina. Otra de las sinergias es la de cefalexina + neomicina (Martinez, 2006).

En un estudio realizado en 23,223 cepas de microorganismos causantes de mastitis en las cuencas lecheras de San Paulo y Minas Gerais, en brasil, se encontró que las combinaciones de cefalexina + neomicina tuvo una eficiencia del 91% contra *S.aureus*, mientras que la cefalexina sola y la neomicina sola tuvieron eficiencias de 76 y 75% respectivamente (Martinez, 2006a).

La vía intramamaria es la más utilizada en la terapia de la mastitis, ya sea en vacas secas o en lactación. Para casi todos los medicamentos, el uso de esta vía significa concentraciones desiguales y muchas veces no detectables en el tejido mamario donde la infección tiene lugar. A pesar de esto, las concentraciones en leche pueden ser superiores a los valores de concentración mínima inhibitoria. A nivel comercial en México, se requiere llevar a cabo la revisión de las dosis y las formulaciones usadas para la terapéutica por vía intramamaria. Por ejemplo, cuando se introdujo la penicilina G a las preparaciones, sólo contenían 10,000 UI, hoy los tubos intramamarios contienen desde 100,000 hasta 1 millón de UI. Las jeringas de uso intramamario contienen de 50 a 500mg de algunas penicilinas sintéticas y se desconoce como se correlacionan estos niveles con los usos parenterales que recomiendan de 5 a 15 g.

Debe tomarse en cuenta que muchos antimicrobianos liposolubles, diluidos o no en dimetilsulfóxido pueden absorberse de la glándula mamaria y redistribuirse a la glándula extendiendo la presencia del fármaco a otros niveles; por ejemplo, el florfenicol se absorbe de la glándula mamaria y alcanza cifras plasmáticas comparables con las encontradas en sangre después de la administración intravenosa, una situación ideal en casos de mastitis por *E. Coli*.

Dada la vascularización de la glándula mamaria, los antibióticos alcanzan este sitio fácilmente y de manera más uniforme que por vía intramamaria. A pesar de la creencia popular, los tiempo de retiro de leche para la mayoría de los antimicrobianos, después de una aplicación parenteral, son generalmente más cortos que por vía intramamaria. La vía más recomendada es la intravenosa debido a los altos gradientes que se pueden obtener, lo que conduce a mejores patrones de difusión y a tasas de eliminación más rápidas.

La biodisponibilidad después de la administración intramuscular puede ser escasa y se requiera ajustar la dosis. Para obtener concentraciones mínimas inhibitorias de oxitetraciclina, cloranfenicol o florfenicol contra *E. coli* en tejido mamario, debe de usarse la vía intravenosa (Sumano y Ocampo, 1997). Se ha considerado que el paso de un medicamento de la sangre a la leche refleja la concentración del fármaco en el tejido mamario, pero no siempre es así.

Algunas veces una distribución no tan sorprendente del medicamento a la leche puede reflejar una mejor concentración en el tejido mamario; por tal razón, muchos estudios adicionales deben de confirmar este detalle de distribución. Una acción bactericida, concentraciones mínimas inhibitorias bajas y la baja toxicidad pueden ser consideradas como factores ventajosos para un antibiótico.

Este es el caso de las penicilinas (como grupo) las cuales, a pesar de sus volúmenes de distribución aparentemente bajos son eficaces en el tratamiento de la mastitis. Los betalactámicos nunca exceden la concentración en leche por arriba de 20% de la concentración plasmática correspondiente y debido a su rápida eliminación (vida media corta), su concentración residual es baja. Estos fármacos son considerados como muy eficaces en la terapéutica de la mastitis.

No se ha encontrado ni cefalexina ni ceftiofuro en la leche después de la administración intravenosa o intramuscular en vacas, y la cefapirina solamente se encontró por cortos periodos a concentraciones de 0.1 mg/ml.

Los residuos del fármaco en la leche pueden afectar tanto la salud del consumidor como la manufactura de productos lácteos. Además, el calentamiento de la leche o su pasteurización no afectan el contenido del antibiótico, en algunos casos solo se modifica su actividad antimicrobiana.

Numerosos factores modifican la duración del residuo, algunos de éstos son:

- El tipo de preparación farmacéutica
- La dosis
- El intervalo de dosificación entre un tratamiento y la primera ordeña.
- Cambios fisitopatológicos durante la mastitis
- Tiempo de retiro
- Producción láctea
- Factores individuales.

En muchos países existe un tiempo establecido de retiro para preparaciones intramamarias. Este tiempo debe de ser calculado con base en las pruebas analíticas que detectan si hay metabolitos activos e inactivos a valores considerados seguros para el consumo humano. Muchas instancias se basan en el resultado negativo de la prueba de un inhibitorio que solamente detecta la fracción activa del antibiótico.

Las concentraciones de residuos aceptados por la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación / Organización Mundial de Salud son:

- Estreptomina 0.2 mg/g
- Penicilina 0.006 mg/g
- Tetraciclina 0.1 mg/g
- Clortetraciclina 0.02 mg/g
- Oxitetraciclina 0.01 mg/g

El código de la regulación federal de Estados Unidos de América (Food and Drug Administration) ha incluido:

- Eritromicina 0
- Cloranfenicol 0
- Tilosina 0.05 mg/g
- Otras penicilinas 0.01 a 0.02 mg/g
- Neomicina 0.1 mg/g
- Sulfonamidas 10 mg/g
- Novobiocina 0.1 mg/g

Se ha demostrado que el cloranfenicol es capaz de inducir anemia aplásica irreversible, Una condición letal no dependiente de la dosis. Por ello, se ha prohibido en muchos países incluyendo México, su uso dentro de medicina veterinaria. Deben seguirse ciertas reglas en cuanto a los tiempos de retiro para las diferentes preparaciones comerciales que existen, ya que los vehículos y los modos de manufactura son distintos y pueden causar diferencias farmacocinéticas en la eliminación de residuos.

A pesar de esto, existe un mínimo que se ha propuesto para la mayoría de los antibióticos usados, tales como:

- Betalactámicos 60 a 144 horas
- Aminoglucósidos 48 a 288 horas
- Tetraciclinas 60 a 240 horas
- Macrólidos 36 a 72 horas
- Sulfonamidas 60 a 120 horas
- Cefalexina 96 horas
- Cefacetil 0 a 96 horas
- Cefapirina 120 horas
- Gentamicina 96 a 108 horas
- Kanamicina 36 a 48 horas
- Metanosulfato de colistina 48 horas
- Polimixina B 108 horas
- Espiramicina 48 a 168 horas

Estos tiempos incluyen en ocasiones márgenes de seguridad de una o dos ordeñas adicionales al punto final de eliminación, y solo se aplica a vacas en lactación. Los tiempos de retiro para vacas secas son aproximadamente de 30 a 40 días. Las vacas que han sido tratadas deben de ser ordeñadas al final para reducir el riesgo de contaminación del tanque de leche. Se puede adaptar una forma de ordeñar estas vacas de manera separada, en una trampa reservada para vacas tratadas únicamente. Después de un tiempo apropiado de retiro dependiendo el antibiótico usado y confirmar que la leche este libre de residuos, la vaca tratada puede ser regresada a la línea de ordeña (Sumano y Ocampo, 1997).

Causas de las fallas en los tratamientos de mastitis.

- Demora en el tratamiento.
- Elección indebida de los medicamentos o la dosis.
- Interrupción prematura del tratamiento.
- Resistencia de los organismos a los antibióticos.
- Desarrollo de bacterias de forma L, que son formas no capsulares, menos susceptibles a los antibióticos B lactámicos.
- Protección de las bacterias dentro de los glóbulos blancos.
- Presencia de infecciones en sitios profundos, cubiertos por tejido cicatrizal, grumos e hinchazón, que no permiten la libre distribución de la droga en el cuarto afectado.
- Falta de actividad bacteriana. Bacterias que no se multiplican no son susceptibles a la mayoría de los antibióticos.
- Parasitismo intracelular, en especial en casos de *S.aureus*.

- Reinfecciones causadas por pocas bacterias que permanecen en la ubre sobreviviendo al tratamiento antibacteriano, cuando fallan los mecanismos defensivos de la ubre en eliminarlos por completo o debido a colonizaciones del canal del pezón o lesiones en esa zona, o por fuentes externas tales como la contaminación del equipo con patógenos ambientales (Martínez, 2006).

La formación característica del material inflamatorio compuesto de residuos de tejido, glóbulos blancos, microorganismos, fibrina y otros componentes de la sangre taponan los conductos galactóforos de la glándula mamaria. Esto conduce a fallas en los tratamientos porque se ve impedida la distribución de los antibióticos en el interior del cuarto tratado.

En caso de mastitis aguda, la falta de respuesta al tratamiento antibiótico se debe a la distribución pobre o irregular de la droga a través del parenquima inflamado de la ubre o a la compresión o bloqueo del sistema de los tubos colectores de leche con productos del proceso inflamatorio. Otra causa es la formación de abscesos en la ubre, que pueden constituir un foco de infección inaccesible al antibiótico. El fracaso de los tratamientos de la mastitis gangrenosa o de verano, se debe a los masivos procesos purulentos en la ubre afectada. La probabilidad de curación está inversamente relacionada con el aumento en el recuento de células somáticas de la leche, con el incremento en el número de lactaciones del animal y cuando mas de un cuarto mamario está infectado.

Se ha observado incluso que cuando mas de dos cuartos están infectados con *S.aureus*, se encuentran diferentes patrones de sensibilidad al antibiótico por parte del patógeno en los diversos cuartos. Las drogas antibióticas pueden ser toxicas para los leucocitos. Algunas como la tilosina, cloranfenicol y tetraciclinas pueden afectar la función y morfología de los leucocitos responsables de la fagocitosis de bacterias previamente inhibidas por el antibiótico.

En la mastitis causada por gramnegativos parece ser que las causas de la falla terapéutica no están bien definidas, debido a que es muy difícil asegurar hasta que punto fue eficaz el tratamiento, pues las curaciones espontáneas llegan a ser de hasta 70%. Se ha dicho que ordeñar cada 4 horas es tan eficaz o más que muchos tratamientos antibióticos. El mayor reto en las mastitis por *E. coli* es tener un adecuado tratamiento de soporte.

Las mastitis causadas por especies de *Micoplasma*, *Serratia*, *Pseudomonas*, *Actinomyces*, *Prototheca*, *Mycobacterium*, *Nocardia*, *Staphylococcus aureus* de forma L, hongos, levaduras y otros microorganismos patógenos poco comunes son resistentes a todos los tratamientos antibióticos que se conocen, en estos casos el único modo de control es la eliminación de los animales infectados.

Para evaluar la eficacia de un producto es necesario considerar muchos factores, dado que no es lo mismo tratar una vaca con mastitis recurrente que una de primera vez, no es comparable un agente etiológico con otro, el número de cuartos infectados influye en el pronóstico y dada la posición de la infección, así como que ha menudo no son comparables los datos de granja a granja. El National Mastitis Council concluye que la intensidad de un caso clínico afecta sin lugar a dudas las tasas de curación.

Una vaca con mastitis crónica multitratada tendrá mucho menor posibilidades de curarse con cualquier tratamiento que una mastitis aguda en una vaca que no ha sido tratada anteriormente, esta mastitis debe de curarse en una tasa superior al 85% mientras que para la mastitis crónica sería una gran noticia que los porcentajes de curación fueran superiores de 30 a 40% (Martinez 2006b)

Antibioterapia.

Es muy importante distinguir entre combinaciones y sinergias de antibióticos, ya que son dos conceptos diferentes. En las combinaciones los fármacos actúan sobre gérmenes diferentes, generalmente esta división es sobre ciertas bacterias Gram + y -. En las sinergias hay efecto aditivo de dos o más fármacos sobre una misma bacteria o grupos de bacterias (Martinez, 2006b). Algunas combinaciones aumentan la sensibilidad de los gérmenes a la acción de los antibacterianos, mientras que otras la disminuyen porque se contraponen en sus acciones farmacológicas y químicas. La primera combinación de antibióticos utilizada fue la penicilina + estreptomina para aprovechar la actividad de la penicilina contra bacterias Gram + y de la estreptomina contra bacterias Gram -. Muy pronto se vio que algunas bacterias Gram + eran capaces de producir una enzima, la beta lactamasa, que inactivaba a la penicilina, al tiempo que otras bacterias producían ciertos plásmidos ribosómicos que también neutralizaban la acción de la estreptomina y se transmitía de una cepa o especie de algunas bacterias Gram - a otras. Pero como ya venían en camino nuevos antibióticos solos como combinados, en un principio no se prestó importancia a este hecho. Sin embargo, a pesar de esto, persiste la realidad de que los antibióticos deben ser usados de manera racional en el tratamiento de enfermedades tanto de animales como de humanos y por ende las combinaciones siguen siendo un recurso muy valioso. Posteriormente ocurrió un advenimiento de las sinergias. Un mecanismo de potencialización por el cual dos antibacterianos activos contra una especie patógena tenían más poder inhibitorio o bactericida combinados que administrados por separado (Martinez, 2006b).

Esta acción es distinta a la de los antibióticos complementarios, en donde un antibiótico ataca a un tipo de bacterias y otro antibiótico a otro. Con el advenimiento de otros antibióticos y sustancias químicas como las sulfas, otros derivados de la penicilina y otros antibióticos más evolucionados que la estreptomina (aminoglucósidos), se buscaron las sinergias.

Una de las sinergias más usadas en terapéutica médica humana y veterinaria es la de los quimioterapéuticos, trimetoprim + sulfadimetoxina. Otra de las sinergias es la cefalexina + neomicina. En un estudio realizado en 23,233 cepas de microorganismos causantes de mastitis en las cuencas lecheras de Sao Paulo y Minas Gerais, en Brasil, se encontró que la combinación de cefalexina + neomicina tuvo una eficiencia del 91% contra *S. aureus*, mientras que la cefalexina sola y la neomicina sola tuvieron eficacias de 76 y 75% respectivamente. (Martinez 2006b)

Penicilinas y cefalosporinas.

Estos dos grupos se conocen como antibióticos B-lactámicos, incluyen a las benzilpenicilinas, las ureidopenicilinas, las isoxazolipenicilinas y las amidinopenicilinas; igualmente se incluyen en este grupo a los inhibidores de las enzimas B-lactamasas, como es el caso del ácido clavulánico. Este grupo tiene una gran actividad bactericida, se unen a la pared bacteriana impidiendo su regeneración y promoviendo su destrucción. Todos los antibióticos de este grupo tienen una estructura química muy semejante. Comparten el ácido penicilánico y sus propiedades diferentes se basan en una cadena lateral que difiere de uno a otro. Se pueden distinguir cuatro tipos de penicilinas:

Penicilinas naturales (G, K, X, F y O). Estas son producidas por alguna variedad de penicillum, en tanques de fermentación. Cuando mucho se les modifica agregando alguna sustancia química al medio de cultivo. Tienen en común ser de espectro relativamente estrecho: a las dosis convencionales actúan sobre gérmenes Gram + y solamente con dosis muy grandes afectan a los Gram -. Estas penicilinas son la droga de elección en el tratamiento de infecciones por estreptococos, estafilococos no productores de penicilinasa, *Neiserias*, *Clostridia*, *Ántrax*, *Treponemas* y *Actinomyces*. Son parcialmente degradadas en medio ácido y su absorción a partir del intestino es muy irregular.

Penicilinas fenoxialquílicas (penicilina V). Difieren de las naturales solamente en su estabilidad en medio ácido y su buena absorción de intestino. Por lo tanto su uso por vía oral es más conveniente que el de las penicilinas naturales.

Penicilinas resistentes a la penicilinasa del estafilococo (metecilina, nafcilina, oxacilina y cloxacilinas). Estas penicilinas semisintéticas se obtienen dirigiendo la cadena lateral de una penicilina natural y conjugando en su lugar una nueva cadena lateral. Las penicilinas así obtenidas pueden diferir de la original en su espectro o, como las de este grupo, en su resistencia a alguna enzima. Se mencionan estas penicilinas en el orden que se obtuvieron. Debe agregarse que son menos efectivas que la penicilina G contra algunos de los gérmenes Gram positivos habituales. En cambio no son destruidas por la penicilinasa del estafilococo. La metecilina es la menos resistente de ellas y, en efecto, ya hay un buen número de cepas de estafilococo resistentes a ella.

La nafcilina es más resistente y además tiene una gran afinidad por la penicilinasasa. Axial protege a las penicilinas normales de una cierta cantidad de enzima. La ozacilin y las cloxacilinas son efectivas contra prácticamente todas las cepas de estafilococo probadas. La dicloxicilina en articular es muy estable en medio ácido y se absorbe completamente en el intestino, por lo que su uso oral produce muy buenas concentraciones hepáticas. El uso de estas penicilinas resistentes a la penicilinasasa del estafilococo debe ser limitado a casos en los que se sospecha o preferiblemente se tienen la confirmación de que existe una infección por este germen. La razón por la que se hace esta indicación es más bien de salud pública que de medicina. El uso indiscriminado de antibióticos de "espectro especial" lleva a la selección de cepas resistentes a él con rapidez. Así se vio que el uso de eritromicina, vancomicina, kanamicina, etc., llevo a un aumento progresivo en el porcentaje de cepas de estafilococo resistentes a la penicilinasasa disminuido la frecuencia de estas resistencias múltiples. Hay que cuidar el uso de estos antibióticos para que se retarde la aparición de cepas resistentes a ellos (Sumano y Ocampo, 1997).

Penicilinas de espectro amplio (ampicilina, hetacilina y carbenicilina). Estas son las penicilinas semisintéticas en las que la nueva cadena lateral confiere propiedades antibacterianas que no tenían las penicilinas naturales. La ampicilina es altamente efectiva contra *salmonella*, *ahigella*, *escherichia*, *proteus mirabilis* y *hemophilus*. De hecho es la droga de elección para el tratamiento de los padecimientos causados por estos gérmenes, con la excepción de la *salmonella typhi*. En la tifoidea se obtienen más curaciones con cloranfenicol, pero un menor número de recaídas con ampicilina. Por esta razón se ha recomendado su asociación o bien su uso de sucesión. En los casos de portadores sanos de *Salmonella* solamente debe utilizarse ampicilina, por la larga duración del tratamiento. La ampicilina, por supuesto, también es efectiva en contra de la mayoría de los cocos Gram positivos pero no está justificado su uso cuando tales gérmenes pueden ser erradicados con una penicilina de espectro estrecho. Conviene hacer énfasis sobre el hecho de que la ampicilina no es resistente a la penicilinasasa del estafilococo (Sumano y Ocampo, 1997).

La hetacilina es un producto de condensación de la ampicilina con acetona. Su absorción es un poco más lenta que la ampicilina libre y por lo tanto se obtienen con ella niveles sanguíneos un poco más bajos, pero que duran un poco más. De hecho, la hetacilina tiene que metabolizarse y convertirse en ampicilina para tener actividad biológica. Obviamente las indicaciones de la hetacilina son las mismas que las de la ampicilina.

La carbenicilina es una penicilina semisintética que difiere de la ampicilina solamente en la sustitución del radical lateral amino por un carboxilo. Este cambio le confiere actividad bactericida en contra de un gran número de cepas de *proteus* y de *pseudomonas*. También es efectiva en contra de algunas cepas de *E. coli* resistentes a otras drogas (Sumano y Ocampo, 1997).

Debe notarse que la carbenicilina es muy inestable en medio ácido por lo que no se puede usar por vía oral. Su uso por vía intravenosa debe hacerse por inyección directa o cuidando que la solución en la que se infunde sea neutra o ligeramente alcalina. Finalmente, su uso para el tratamiento de infecciones de vías urinarias lleva mejores resultados cuando se alcaliniza la orina del paciente.

Hay dos rangos de dosis de penicilinas que deben distinguirse claramente. La dosis convencional de cualquier penicilina es entre 600,000 y 2,000,000 de unidades por día, lo que equivale aproximadamente a 1-3 g. por día. Con estas dosis se trata la mayor parte de los padecimientos en los que se usa la penicilina. El segundo rango de dosis está entre los 10 y los 100 millones de unidades por día (entre 10 y 100 g. diarios). Este rango de dosis se emplea solamente cuando se está tratando un germen muy resistente (como cuando se trata a un *proteus mirabilis* con penicilina G o una *Pseudomonas* con carbenicilina) o bien cuando el sitio de la infección permite la llegada del antibiótico en concentraciones muy inferiores a las plasmáticas. Es de notarse que las penicilinas son los únicos antibióticos que pueden usarse así en dosis diez a cien veces superiores a las habituales, por su casi absoluta falta de toxicidad. El mejor ejemplo de este tipo de problema terapéutico lo ofrece la endocarditis bacteriana subaguda, en la cual se requieren grandes concentraciones del antibiótico en el plasma para que se alcance la concentración bactericida en el interior del coágulo de fibrina que constituye la lesión infectada. Por esta razón, el único tratamiento efectivo en la endocarditis bacteriana por cualquier germen es la penicilina. Ocasionalmente, con dosis enormes de alguna penicilina, se pueden observar convulsiones. Estas desaparecen al bajar la dosis del fármaco. También en contadas ocasiones se presenta anemia hemolítica con dosis masivas de alguna penicilina (Sumano y Ocampo, 1997).

Se ha hablado mucho acerca de la alergia a la penicilina. En aproximadamente 1% de los pacientes que reciben penicilina parenteral se presenta urticaria. En aproximadamente 1 de cada 180,000 casos hay una reacción anafiláctica fatal. Por esta razón hay que interrogar a los pacientes antes de administrarles una penicilina. No conviene hacer pruebas intradérmicas, pues sus resultados no son confiables y además son peligrosas.

Las especies de *S. aureus* han desarrollado resistencia contra las penicilinas, mientras que las especies de *Streptococcus* son todavía sensibles. Más de 82% de las cepas es sensible. A pesar de esto, se han desarrollado cepas resistentes de *S. agalactiae*. La resistencia a las penicilinas incluye derivados resistentes a las penicilinasas como la cloxacilina. Las penicilinas se distribuyen de modo uniforme pero a baja concentración en el tejido mamario, y encuentran mayores concentraciones en glándulas afectadas, excepto en áreas necróticas. A pesar de la concentración mínima bactericida que se obtiene después de la administración parenteral, su eficacia es alta. La infusión intramamaria de penicilina a dosis de 11,000 UI/ kg dos veces al día o penicilina monoesterato de aluminio de 100,000 a 200,000 UI/ cuarto una vez al día, durante 3 a 5 días alcanzan concentraciones bactericidas óptimas (Sumano y Ocampo, 1997).

Debido a la alta sensibilidad de los clostridios, la mastitis causada por *C. perfringens* tipo A es mejor tratada usando la acción sinérgica de la penicilina-estreptomocina, por ambas vías, parenteral e intramamaria. Se ha utilizado penicilina con novobiocina en solución por venoclisis con excelentes resultados.

La cloxacilina es la penicilina más usada para tratar casos de mastitis clínica y en la terapia de la vaca seca. La eficacia de la cloxacilina en las mastitis subclínicas es menor que en la clínica.

La ampicilina tiene una difusión más amplia dentro del tejido mamario que la benzilpenicilina G. Para alcanzar concentraciones bactericidas por vía parenteral, se requiere una dosis de 10 a 20 mg/kg por vía intramuscular o intravenosa. La infusión intramamaria de 60 a 65 mg/ cuarto dos veces al día por 3 a 5 días incrementa su concentración y su eficacia y puede combinarse con la benzilpenicilina parenteral. Se ha estimado que tiene una eficacia combinada de 50% contra *Staphylococcus* y *Streptococcus*, 80% contra *E. coli* y sólo 40% contra *Actinomyces pyogenes*. El efecto combinado de la cloxacilina con la ampicilina (200 y 75 mg respectivamente), administrados de manera intramamaria. Se recomienda un periodo de retiro de 108 horas (Sumano y Ocampo, 1997).

Existe la infusión intramamaria de cefapirina benzatínica (300mg) dehidroestreptomocina (4g) y la benzilpenicilina G procaínica (1,000,000 UI) con buenos resultados. No todas las penicilinas son útiles en la terapia de la mastitis, la carbenicilina, carfenicilina, ticarcilina y eticarcilina no alcanzan la concentración mínima bactericida a nivel glandular aún a dosis altas.

Cefalosporinas.

Este grupo de antibióticos tiene una estructura química muy semejante al de las penicilinas. Hay 4 cefalosporinas útiles, todas ellas con el mismo espectro antibacteriano y que difieren solamente en su absorción intestinal y posiblemente en toxicidad. Dos de ellas: la cefalotina y la cefaloridina no se absorben en el tracto digestivo y por lo tanto se administran únicamente por vía parenteral.

Las dos cefalosporinas para uso oral, la cefaloglicina y la cefalexina- tienen buena distribución sistémica pero la cefaloglicina tiene menor poder antibacteriano que las otras, mientras que la cefalexina es igualmente eficaz que la de uso parenteral. Todas las cefalosporinas tienen el mismo espectro: son eficaces en contra de cocos Gram positivos y contra un gran número de bacilos Gram negativos. En el caso de los primeros al igual que en el caso de la ampicilina, no se considera justificado el uso de un antibiótico de amplio espectro para tratar infecciones por gérmenes que se radican fácilmente con penicilina G.

Quedaría como única indicación de las cefalosporinas en infecciones por Gram positivos, la de algún estafilococo resistente a la penicilina, si bien aquí también debe preferirse el uso de una penicilina semi-sintética de espectro estrecho. También es posible usar a las cefalosporinas en el tratamiento de algunas infecciones pero *Proteus*, *E. coli* o *Salmonella*, cuando la sensibilidad a los antibióticos in Vitro indica mayor sensibilidad del germen a estas que a otros antibióticos.

Las cefalosporinas son atóxicas, no irritantes y persisten en la glándula mamaria a concentraciones útiles por aproximadamente 48 horas después de su aplicación intramamaria. Su comportamiento cinético después de la aplicación intramamaria es una ventaja en la terapia de mastitis. El glicinato de cefalexina da buenos resultados, la cefoperazona (250 mg/ cuarto) da un 80% de eficacia contra los microorganismos patógenos más comunes y se ha observado poca resistencia. La combinación de cefoxasol y penicilina también es muy eficaz, la cefapiridina benzatinica y la cefoperazona a razón de 500 mg/cuarto han demostrado ya su eficacia (Sumano y Ocampo, 1997).

Tetraciclinas.

Las tetraciclinas con compuestos orgánicos policíclicos que difieren muy poco entre sí. De hecho sus formulas son casi idénticas y tanto su espectro como sus indicaciones y efectos indeseables son los mismos. Difieren solamente en su absorción y velocidad de eliminación y, por consiguiente, en su posología. Todas ellas son bacteriostáticas, de espectro muy amplio que incluye a algunos virus grandes y muchas rickettsias. Se absorben muy bien por intestino y tienen un ciclo de recirculación enterohepática, por lo que alcanzan altas concentraciones en la vesícula biliar y los conductos biliares.

Las tetraciclinas son el tratamiento de elección en la brucelosis, la granulosa inguinal, el cólera, las rickettsiosis (con excepción del tifo), la psitacosis y el tracoma. Son de segunda elección en algunas actinomicosis, en infecciones por *Hemophilus influenzae* y en el tratamiento de la sífilis. Su concentración en vesícula biliar las hace muy efectivas en el tratamiento de las colecistitis por cualquier germen Gram negativo. El hecho de que penetren al parénquima renal en concentraciones altas también les da un lugar de importancia en el tratamiento de las pielonefritis crónicas.

Debido a que estos fármacos han sido utilizados en la terapéutica y prevención de la mastitis y en muchas otras enfermedades, la generación de resistencias bacterianas ha reducido su eficacia contra muchos microorganismos patógenos. Las tetraciclinas alcanzan buenas concentraciones en tejido mamario después de su administración parenteral. La oxitetraciclina a una dosis de 20 mg/kg/día por vía intramuscular alcanza concentraciones bactericidas por 72 horas con un tiempo de retiro de 96 horas.

No se alcanzan cifras óptimas contra la mayoría de los anaerobios, posiblemente con el efecto combinado de una tetraciclina amortiguada en infusión, más el uso parenteral de doxiciclina, se pueden lograr cifras bactericidas óptimas contra anaerobios. Se debe tener en cuenta que las tetraciclinas son irritantes para el tejido mamario cuando se aplican directamente y el tiempo de retiro se vuelve muy prolongado (Sumano y Ocampo, 1997).

Las tetraciclinas frecuentemente producen trastornos gastrointestinales. En algunas ocasiones llevan a superinfecciones por gérmenes oportunistas, (estafilococos y monilias) ya que acaban con una gran parte de la flora intestinal normal. Su uso está contraindicado en la gestación más allá del 4 mes de, por que se depositan en los huesos causando lesiones y en los dientes, deformándolos y pigmentándolos. Recientemente se han introducido en el armamentario terapéutico antimicrobiano un grupo de drogas que, por similitudes farmacológicas más que químicas, debe ser considerado junto con las tetraciclinas. Se trata de las rifamicinas. Este grupo de drogas interfiere con la posición de matriz de hueso y con la formación de los rudimentos dentarios. Su espectro es parecido al de las tetraciclinas, si bien no incluye a los virus mayores y en cambio, son tuberculostáticos eficaces (Sumano y Ocampo, 1997).

Macrólidos.

Los Macrólidos son un grupo de antibióticos que tienen por lo general un grupo lactona y un azúcar aminado. Entre ellos se encuentra la eritromicina, la oleandomicina, la troleandomicina, la carbencimina, la espiramicina, la leucomicina, la tilosina y la rosamicina. En la actualidad en veterinaria se usa solamente la eritromicina y la tilosina. Aunque la lincomicina no es típicamente un macrólido, sino más bien un aminoglicósido, comparte con este grupo muchas características farmacológicas.

Estos agentes son más eficaces en un pH ligeramente alcalino. Los macrólidos y la lincomicina son altamente liposolubles, mientras que la espectinomicina tiene baja liposolubilidad; en este aspecto se parece más a los aminoglicósidos. Todos estos fármacos tienen un amplio margen de seguridad. El mecanismo de acción de los macrólidos se basa en la inhibición de la síntesis proteínica por acción directa sobre la unidad ribosomal, inhibiendo la unión del ARN transferasa al sitio de donde embona su aminoácido. El espectro de los macrólidos y de la lincomicina está dirigido principalmente a bacterias grampositivas, mientras que la espectinomicina tiende a actuar sobre bacterias gramnegativas. Los antibióticos de este grupo pueden inducir resistencia bacteriana y resistencia cruzada entre el grupo e incluso del grupo a la lincomicina. Los macrólidos se absorben en los becerros (aparato gastrointestinal) de un 50 al 65%. Generalmente la dosis oral es la doble de la dosis parenteral y evidentemente en el ganado adulto todos estos antibióticos se deben administrar por vía parenteral incluso en los becerros que aun no desarrollan rumen.

La dosis recomendada para la eritromicina es de 11 mg/kg dos veces al día por vía intramuscular. La dosis de Tilosina es de 11 mg/kg dos veces al día por vía intramuscular.

Los macrólidos actúan de manera antagonista con otros antibióticos. La combinación de lincomicina con cloramfenicol resulta en un bloqueo de sus efectos ya que ambos actúan sobre la unidad ribosomal.

Los macrólidos presentan un efecto sinérgico con: eritromicina-gentamicina y tilosina-oxitetraciclina.

La toxicidad total de los macrólidos y la lincomicina es mucho mayor en el recién nacido, esto se debe probablemente a una disminución del metabolismo hepático y de hecho se recomienda que la tilosina se evite en el recién nacido. La eritromicina y la tilosina se han utilizado en la terapia de la mastitis con un éxito considerable debido a su alta difusión en el tejido mamario y a la leche. Se les ha aplicado por vía parenteral, intramamaria y por ambas. A pesar de que la lincomicina y la espiramicina pertenecen a otros grupos, por su comportamiento cinético se incluyen en este grupo. Se ha visto resistencia cruzada entre la eritromicina y la lincomicina. Esta última se concentra en tejido mamario, pero puede producir graves efectos colaterales por lo que no se recomienda.

No se deben de administrar de manera conjunta dos macrólidos, o lincomicina y macrólidos, debido a que compiten por el mismo sitio de acción y sus efectos serán menores. Los macrólidos alcanzan en la glándula mamaria concentraciones bactericidas óptimas equivalente de 3 a 5 veces la concentración plasmática. La eritromicina puede aplicarse por vía parenteral o intramamaria, debido a que la mastitis aumenta el pH del tejido mamario y esto reduce la concentración o la proporción tejido mamario plasma, se recomienda se uso por las dos vías (Sumano y Ocampo, 1997).

Aminoglicósidos.

En este grupo se incluyen los siguientes antibióticos: estreptomina, dihidroestreptomina, neomicina, kanamicina, gentamicina, amikacina, netilmicina y tobremicina. Los aminoglicósidos son compuestos policationicos que no absorbe el aparato gastrointestinal y que difunden pobremente al sistema nervioso central. Se unen poco a las proteínas plasmáticas, se distribuyen en el líquido extracelular y se excretan por el riñón sin ser biotransformados. Son inhibidores de la síntesis proteínica por interacción con la unidad ribosomal 30s. Además, tienen un efecto sobre la membrana; esto explica su efecto bactericida. La resistencia bacteriana a los aminoglicósidos depende de la síntesis de enzimas inactivantes que por lo general acetilan, fosforilan y mutilan a la molécula. La resistencia a uno de ellos generalmente significa la resistencia cruzada con los demás, excepto la amikacina.

Todos los aminoglicosidos se excretan por vía renal mediante filtración glomerular. Este grupo se caracteriza por tener un reducido margen de seguridad. Los efectos tóxicos de los aminoglicosidos incluyen ototoxicidad y nefrotoxicidad. La ototoxicidad se presenta en individuos que tienen una lesión renal previa que permite una acumulación de los aminoglicosidos en el plasma. Es más probable que la estreptomina dañe la porción vestibular del oído interno, mientras que la difidroestreptomina y la kanamicina producen lesión a la porción auditiva de dicho oído. De todos los aminoglicosidos, la gentamicina es la más nefrotoxicidad y la última la estreptomina. Otro producto que tiene poca toxicidad renal es la netilmicina, pero no se dispone de ella en México.

Los aminoglicosidos se han utilizado para el tratamiento de enfermedades sistémicas, en donde el agente etiológico es un gramnegativo o en la disentería porcina. Los aminoglicosidos por vía parenteral tienen una distribución pobre a la glándula mamaria y en caso de ser elegidos para un tratamiento contra mastitis, se recomienda su aplicación intramamaria. La gentamicina se utiliza con éxito para el tratamiento de la mastitis a razón de 100 a 500 mg por cuarto, divididos en 10 a 20 ml de solución salina fisiológica, repitiendo el tratamiento cada 24 horas.

A pesar de su toxicidad, existen informes del uso de neomicina y kanamicina para el tratamiento de las enfermedades respiratorias del ganado, en particular en los becerros a razón de 2.2 mg/kg de peso cada 12 a 24 horas. Para obtener efectos de los aminoglicosidos a nivel de tracto gastrointestinal su aplicación deberá ser por vía oral, y únicamente en el caso de los becerros en los cuales el rumen no representa aun un obstáculo.

Los aminoglicosidos a niveles terapéuticos no difunden hacia el lumen intestinal. Por eso si se les aplica parenteralmente el mayor efecto será sistémico, en particular a nivel sanguíneo. La neomicina resulta útil en el tratamiento de enfermedades respiratorias en el ganado, en particular en los becerros a razón de 2.2 mg/kg de peso cada 12 a 24 horas.

Las combinaciones de los aminoglicosidos con las penicilinas resultan sinérgicas; en particular destaca la sinergia de penicilina-estreptomina, y quizá para las infecciones por *Pseudomonas spp* la combinación gentamicina-carbenicilina. Es importante señalar que estos antibióticos no se deben administrar simultáneamente en la misma jeringa, pues son químicamente incompatibles. Un aspecto relevante de la farmacología de los aminoglicosidos, radica en la recomendación de aplicarlos a intervalos de dosificación cortos (de 8 a 12 horas) y no elevar la dosis. Las enfermedades en las que se elige como primera o segunda opción un aminoglicosido son: actinomicosis, algunas pasteurelosis, diarreas en becerros (por vía oral), mastitis (por vía intramamaria), aborto vibrionico en el ganado, leptospirosis, infecciones causadas por *Corynebacterium spp* y en el caso de la gentamicina y tobramicina, se pueden utilizar para infecciones causadas por *Proteus spp* y *Pseudomonas spp*.

Se debe considerar que estas últimas son las bacterias más resistentes a la quimioterapia y que tanto la gentamicina como la tobramicina, pueden destruir a concentración tan bajas como 2 a 4 mg/ml. (Sumano y Ocampo, 1997).

Las dosis de los diferentes aminoglicosidos se muestran a continuación:

Estreptomina

- por vía parenteral 10 mg/kg cada 8 a 12 horas. Se recomiendan tanto en animales adultos como en becerros.
- Por vía oral 100 000 UI cada 6 a 8 horas. Se recomiendan primero antibióticos como las tetraciclinas, la ampicilina, algunos nitrofuranos, o incluso la neomicina antes de utilizar la estreptomina debido a que fácilmente genera resistencias bacterianas.

Neomicina

- La administración por vía oral es de 4 a 7.5g por animal adulto por día, dividido en 2 a 4 dosificaciones iguales.
- Por vía intramamaria se utiliza a razón de 500 mg por cuarto en su sal sulfato y la misma dosis se utilizan in útero.
- Por vía tópica se utiliza en cremas que contienen 5mg de neomicina por ml o gramo de crema.
- Por vía parenteral no se recomienda, aunque algunos informes indican que se puede utilizar a razón de 2.5 mg/kg cada 24 horas. Esta dosificación se ha recomendado para infecciones susceptibles en el aparato respiratorio y en los riñones de los becerros.

Gentamicina

- Se debe administrar a razón de 2 a 5 mg/kg cada 6 a 8 horas, o en preparados oftálmicos de liberación sostenida.

Amikacina

- Este medicamento puede administrarse por vía intramuscular o endovenosa a razón de 15 mg/kg por día divididos en 2 o tres dosificaciones iguales.

Kanamicina

- Se puede administrar por vía oral en las mismas dosis que la neomicina, y también por vía parenteral a razón de 15 mg/kg por día, divididos en 3 o 4 dosificaciones iguales. Sin embargo, se debe tomar en cuenta que estas dosis son solo un punto de referencia, ya que el intervalo redosificación como la cantidad a dosificar, varían con la patología en cuestión.

La toxicidad de los aminoglicosidos no solamente se manifiesta en forma crónica con nefrotoxicidad y lesiones del octavo par craneal; también se ha demostrado que las lesiones se pueden inducir en 2 o 3 aplicaciones, presentándose una insuficiencia renal aguda e incluso alguna sinología nerviosa debido a las altas concentraciones que se llegan a aplicar. Crowell y cols. Demostraron que se puede inducir fácilmente nefrotoxicosis y ototoxicosis en los becerros con dosis tan bajas como 2.5 a 4.5 mg/kg de gentamicina por vía intramuscular. Otro efecto toxico que se identifica en los aminoglicosidos es su capacidad para inducir una relajación muscular por interferencia con el calcio. Bajo ciertas circunstancias en especial después de la anestesia, los aminoglicosidos pueden deprimir la respiración e incluso causa apneas mediante la parálisis de los músculos esqueléticos (Sumano y Ocampo, 1997).

Sulfonamidas.

Son un grupo de compuestos orgánicos, sintéticos que tienen una actividad antibacteriana, su núcleo base es el ácido p-amino benzen sulfónico. Este grupo se puede dividir en dos principales secciones: Las sulfonamidas sistémicas y las sulfonamidas activas en el aparato gastrointestinal. De las sistémicas destacan: La sulfanilamida, la sulfametazina, la sulfadiazina, la sulfameracina, la sulfadoxina, el sulfametoxazol, la sulfadimetoxina, sulfacloropiridacina y la sulfametifenazol. De las sulfonamidas no absorbibles (activas en el aparato gastrointestinal) destacan el ptalisulfatiazol, el succinil sulfatiazol, la ptalilsulfacetamida y la sulfaguanidina.

Las sulfonamidas son mucho más solubles en pH alcalino que en pH ácido. Cada sulfonamida es una mezcla, muestra una solubilidad independiente, por lo tanto, la mezcla de varias sulfas como es el caso de la trisulfa, puede ser mucho más soluble a nivel renal en concentraciones equivalentes a una sulfonamida sola. La sal sódica de la mayoría de las sulfonamidas se utiliza por vía endovenosa. Debido al efecto irritante que en el sitio de aplicación provocan las sulfonamidas se deben evitar otras vías que no sea la endovenosa.

El mecanismo de acción de las sulfonamidas se basa en la asimilación del ácido p-amino benzoico necesario para la producción de ácido fólico para las bacterias. Al inhibirse la producción de ácido fólico se abate la síntesis de ADN. Si la acción de las sulfonamidas es bacteriostática, la combinación de sulfonamidas con trimetoprim es a menudo bactericida.

En los bovinos es difícil que la terapia prolongada pueda conducir a una cristaluria debido a que las sulfonamidas son muy solubles en pH alcalino, el cual generalmente impera en la orina de los bovinos. Las dosis de las sulfonamidas en general van de 150 a 200 mg/kg el primer día seguido de la mitad de la dosis cuatro días más.

Fluoroquinolonas.

En 1962 se aisló el ácido nalidíxico como un derivado de las quinolonas con espectro Gram⁺ - y limitada distribución en el organismo. De hecho por concentrarse en vías urinarias se consideró que solo a ese nivel tendrían un efecto clínico importante. Más tarde se detectó que también se concentraba en el tubo gastrointestinal, por eso se le usa con éxito en algunas diarreas en becerros, asociado a neomicina, con quien tiene un efecto sinérgico.

Al manipular la molécula básica de quinolonas se generaron inicialmente otros antibacterianos denominados quinolonas de primera generación, ejemplos: ácido oxolínico y ácido pipemídico.

La manipulación adicional del grupo básico de quinolonas dio lugar a la generación de compuestos fluorados. Estos fueron llamados quinolonas de 2da. generación y entre estos tenemos: la flumequina y la ciprofloxacina. De las fluoroquinolonas que se consideran de 3^a. Generación destacan la danofloxacina y la enrofloxacina. El mecanismo de acción de estos compuestos de resume en los siguientes puntos:

- Bloquean tanto la replicación del ADN, como la segregación de cromosomas y se ha visto que inducen daño directo al ADN.
- Aumentan la capacidad fagocitaria de los leucocitos.
- Disminuyen la síntesis de factores de virulencia bacteriana.
- Bloquean la transferencia de plásmidos.
- Promueven la muerte bacteriana dentro de los fagocitos.
- Inducen la síntesis de enzimas y proteínas tóxicas a la bacteria.
- Su efecto es bactericida rápido es sólo dos veces la concentración mínima inhibitoria que son habitualmente las más bajas de los antimicrobianos conocidos.

El espectro de estos productos es amplio, abarca la mayoría de los microplasmas, ureaplasmas y una gran cantidad de bacterias.

Las ventajas farmacológicas de las fluoroquinolonas de 3a. Generación, en particular la danofloxacin y la enrofloxacin incluye:

1. Rápida absorción intestinal o del sitio de inyección.
2. Elevada biodisponibilidad sistémica y en órganos clave.
3. Vida media prolongada que permite largos intervalos de dosificación.
4. Elevado volumen de distribución, poca biotransformación y una excreción rápida que permite utilizar la canal en 48 horas.

Casi no presenta resistencia bacterial, su espectro es útil para la mayoría de las afecciones del ganado y son virtualmente atóxicas, aunque se ha sugerido que puede inducir problemas de crecimiento en otras especies como el humano y los potros por artropatía y erosión de los cartílagos articulares. La dosis de la danofloxacin es de 1.25 hasta 5 mg/kg., mientras que la dosis de la enrofloxacin es de 2.5 a 10 mg/kg.

Terapia al secado.

Si no se tratan todos los cuartos de todas las vacas al secado, el 8 a 12% de los cuartos desarrollaran nuevas infecciones durante el periodo de seca. Con solo prevenir la infección del 1% de los cuartos basta para pagar el programa completo de tratamiento de vacas secas. El tratamiento de todos los cuartos de todas las vacas al secado es uno de los puntos mas importantes de un plan integral de control de mastitis, porque la terapia de vacas secas cura las infecciones existentes y a su vez, previene el desarrollo de infecciones nuevas, otras ventajas son:

- La tasa de curación es mas alta que en la lactancia.
- Pueden emplearse concentraciones mayores de antibióticos de acción prolongada.
- Se reduce la incidencia de infecciones nuevas durante el periodo de secas.
- El tejido dañado puede regenerarse antes del parto.
- Se reduce la mastitis clínica al parto.
- No se contamina con drogas la leche que podría ser vendida.
- Se tratan todos los cuartos infectados.

La efectividad del tratamiento de vacas secas mejora aplicando productos de liberación lenta, que mantiene niveles efectivos de los antibióticos en la ubre no lactante por periodos de tiempo prolongados. El momento preferible para el tratamiento es después del último ordeño de la lactancia. Se ha intentado mejorar la tasa de curación administrando un tratamiento adicional 1 o 3 semanas después del secado.

Sin embargo, este procedimiento no contribuyó a una menor tasa de curación y no se recomienda. Además las infusiones intramamarias múltiples durante este período pueden provocar el arrastre de los microorganismos hacia el interior del canal del pezón, causando más daño que beneficio. Ha despertado preocupación la posibilidad de que la administración sistemática de la terapia de vacas secas pueda incrementar la resistencia de los organismos que causan mastitis a los antibióticos comunes. Si embargo, después de tres décadas de uso generalizado de dicha terapia, no se han observado evidencias de tal resistencia. La terapia selectiva de vacas secas puede aplicarse en hatos con un nivel muy bajo de patógenos contagiosos. En este caso se necesita conocer el estado de la infección antes del secado, basado en cultivos microbianos. Según un estudio no hubo diferencias en el recuento celular somático ni en la incidencia de mastitis clínica entre la terapia sistemática y la selectiva. No obstante, la producción de leche en la fase temprana de la lactancia siguiente fue significativamente mayor en las vacas que habían recibido sistemáticamente la terapia de vacas secas.

Procedimientos para tratamientos.

En la mayoría de los casos el tratamiento es administrado inmediatamente después de que se retiran las unidades de ordeño. Si bien las ubres y los pezones parecen limpios por la higiene preordeño y a la acción de la máquina de ordeño, las puntas de los pezones deben ser desinfectadas antes de la inserción para minimizar la cantidad de bacterias presentes en el esfínter del pezón que serían arrastradas hacia el interior del canal del pezón por medio de la cánula, como se observa en la fig. 73. Para ello hay que frotar la punta del pezón con las compresas o algodones con alcohol al 70%. Esto debe repetirse hasta que las compresas o el algodón queden limpios. Dejar secar la punta del pezón antes de administrar el tratamiento.

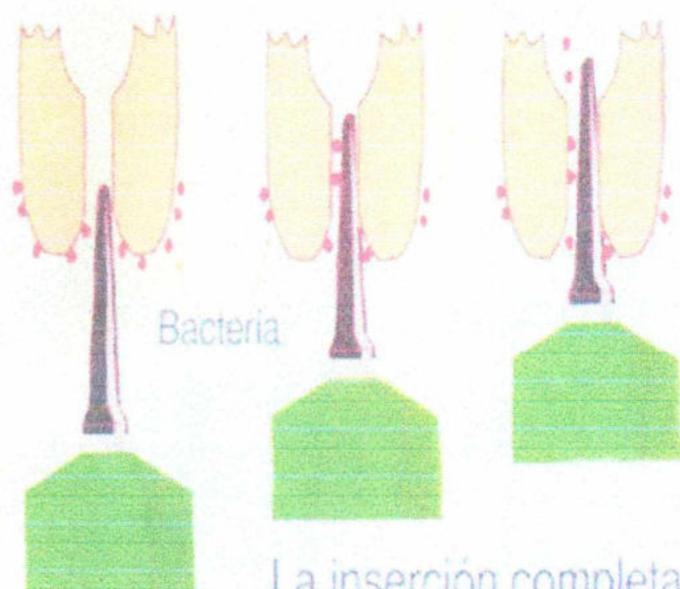
Cuando se traten varios pezones, los más alejados deben desinfectarse primero, y tratarse recién después de que los pezones cercanos hayan sido saneados y tratados. La inserción completa de la cánula convencional puede provocar la dilatación temporal del esfínter. Esto sumado a que el tapón de queratina se corre o remueve parcialmente, provoca una apertura del canal del pezón más prolongado de lo habitual, permitiendo la entrada de microorganismos.



Fig. 73 Adecuado procedimiento de desinfección de los pezones (Archivo personal, 2006)

La cánula también puede empujar hacia la cisterna del pezón a los microorganismos que han colonizado el canal del pezón. Si estos organismos son resistentes o inaccesibles para el antibiótico insertado, puede originarse una nueva infección.

Estudios comparativos de tratamientos al secado con las técnicas de inserción completa convencional versus parcial de 1/8 de pulgada (3mm) han demostrado, que la mastitis al parto era marcadamente más baja en el segundo caso. Se han desarrollado distintos tipos de cánulas para facilitar la inserción parcial, que se basa en un diseño que forma un tope contra el orificio del pezón para brindar apoyo durante la inserción, como se ve en la figura 74. La aplicación de la técnica de inserción parcial puede reducir las nuevas infecciones de mastitis al parto en un 50% o más. Es muy importante que todos los animales tratados se identifiquen claramente. Además deben separarse de los demás animales para evitar que su leche sea mezclada con la de los animales no tratados.



La inserción completa puede empujar las bacterias hacia el interior de la ubre.

Fig. 74 Mala aplicación de antibióticos intramamarios y sus efectos (Philpot y Nickerson, 2000)

Terapia combinada.

La combinación de inyecciones intramusculares con infusiones intramamarias dio como resultado concentraciones mucho más elevadas de antibiótico en el tejido y tasas de curación más altas. Por ejemplo, la terapia combinada es más efectiva para curar infecciones crónicas provocadas por *S.aureus*, que las infusiones intramamarias solas durante la lactancia. Se realizó un estudio, en el cual un grupo de vacas recibió infusión intramamaria en cada ordeño durante seis ordeños con un producto para vaca lactante que contenía 62.5mg de amoxicilina.

Otro grupo de vacas recibió el mismo régimen de infusión intramamaria y, además, inyecciones intramusculares de 6 millones de unidades de penicilina G procaína después de cada ordeño durante 3 días.

La combinación de tratamiento intramamario e intramuscular curó al 51% de los cuartos, en cambio el tratamiento de infusión solamente curó al 25%. Es decir que el tratamiento combinado tuvo el doble de efectividad y permitió mayor penetración del antibiótico al foco de infección. Antes del inicio de la terapia el recuento de células somáticas promedio de los cuartos era de 2,500,000/ml; a los 8 días cayó a 350,000/ml, y a los 21 días a 225,000/ml.

Tabla 22. Farmacos de eleccion en la terapeutica intramamaria y sisternica de la mastitis (Sumano y Ocampo, 1997)

Microorganismo	Via	Antibiotico y dosis (mg/kg)
<i>B. cereus</i>	Parenteral	Penicilina G benatinica y sodica (10, QID, IV)
<i>C. perfringens</i>	Parenteral	Penicilina G benatinica y sodica (10, QID, IV)
<i>E. coli</i> y especies de <i>Klebsiella</i>	Parenteral	Gentamicina (5, BID, IM) polimixina B, florfenicol (20, BID, IM) trimetopin sulfametoxasol (50, BID, IV)
	Intramamaria	Cefalosporinas de segunda o tercera generacion, neomicina, kanamicina, gentamicina
<i>F. necrofurum</i>	Intramamaria	Penicilina G, eritromicina y tetraciclinas
Levaduras y hongos	Intramamaria	Clotrimazol, natamicina, ketoconazol
<i>Mycoplasma</i>	Intramamaria	Macrolidos, aminoglucosidos
<i>P. aeruginosa</i>	Intramamaria	Gentamicina, polimixina B, penicilinas
<i>S. aureus</i>	Parenteral	Eritromicina (10, BID, Im) tilosina (20, BID, IM) cloxacilina (25, QID, IM) tetraciclina (10, BID, IV) pe
	Intramamaria	Cefalosporinas, cloxacilina, eritromicina, tetraciclina, penicilinas
Especies de estreptococos	Parenteral	Penicilina G procainica (25,000 UI/kg, SID, BID, IM) macrolidos, tetraciclinas
	Intramamaria	Penicilina neomicina, penicilina estreptomycinica, cefalosporina, cloxacilina

SID = una vez al dia; BID = dos veces al dia; TID = tres veces al dia; QID = cuatro veces al dia; IM = intramuscular; IV = intravenosa (Sumano y Ocampo, 1997).

Secado permanente de cuartos crónicos.

Otra alternativa para salvar la producción futura de animales genéticamente superiores afectados por infecciones crónicas (*Nocardia*, *Arcanobacterium* y *Pseudomonas spp*), es destruir el tejido secretor de leche de los cuartos infectados con diacetato de clorhexidina al 2%.

El método es el siguiente:

1. Inyectar 60ml del producto en el cuarto.
2. Vaciar el cuarto en el próximo ordeño.
3. Inyectar otraves el cuarto a las 24 horas.

A partir de este momento ese cuarto no se ordeñara más por el resto de la vida de la vaca, pero la mastitis crónica y el contagio a cuartos sanos ya no será problema. La actividad secretora del cuarto tratado cesara dentro de las 2 a 9 semanas. El cuarto pierde su funcionalidad, y deja de constituir un reservorio de organismos causantes de mastitis. Los cuartos adyacentes no se verán afectados. Los cuartos tratados deben ser identificados claramente para que no sean ordeñados accidentalmente, y así evitar la presencia de residuos químicos en la leche del hato.

También se puede usar 20ml de tintura de yodo una sola vez, 60ml de nitrato de plata al 3% dos veces con un intervalo de 48 horas y 80ml de ácido fenólico al 3% una vez.

Terapia de apoyo o complementaria.

La recuperación de la mastitis clínica es más rápida, si se suministra agua fresca, heno de alta calidad y un entorno confortable y protegido. El escurrido manual frecuente de los cuartos afectados ayuda a remover las sustancias tóxicas generadas por la infección. El uso de la oxitocina facilita la remoción completa de la leche, los desechos y las toxinas. Es importante controlar y llevar registros de producción, aspecto de la leche e ingesta de comida y agua, para evaluar el progreso de la vaca. Es prioritario el bienestar de la vaca.

Al administrar oxitocina se barre o exprime el fluido residual cargado de bacterias después del ordeño, lo que ayuda a eliminar la infección. Además se remueven los productos generados por la inflamación y las toxinas bacterianas. La evacuación de leche estimula la secreción de más leche, la migración de los leucocitos hacia el cuarto y la activación de otros componentes antimicrobianos de la leche. Los Medicos Veterinarios recomiendan el ordeño frecuente de los cuartos afectados, seguidos por la administración de oxitocina (40 a 50 unidades por vía intramuscular).

Esto puede acompañarse por aspirina o benamina. Por lo general, las vacas se recuperan de los síntomas clínicos dentro de las 24 a 48 horas.

El uso de la oxitocina no provoca la contaminación de la leche, no tiene período de retiro y es más económico, sin embargo, pueden ocurrir recaídas.

Médicos Veterinarios de California compararon los beneficios económicos de tres regímenes de tratamiento. Vacas con mastitis clínica leve fueron divididas en tres grupos con tratamientos diferentes:

1. 62.5mg de amoxicilina intramamaria cada 12 horas por 3 ordeños.
2. 200mg de cefapirina cada 12 horas por dos ordeños.
3. Aplicación intramuscular de 100 unidades de oxitocina cada 12 horas por tres ordeños.

La tasa de curación clínica fue similar para los tres grupos. Sin embargo el tratamiento con oxitocina no aportó ventajas económicas porque la leche necesitó más tiempo para ser normal. Este problema fue acentuado por el hecho de que entre esas vacas la tasa de recaídas fue más alta (41%). Es más el 65% de las vacas sufrió al menos un caso adicional de mastitis clínica durante esa lactancia. Muchas de las recaídas (38%) y casos clínicos adicionales (69%) fueron causados por estreptococos ambientales (Philpot y Nickerson, 2000).

Uso de antiinflamatorios.

El uso de productos antiinflamatorios puede ayudar en el manejo de la toxemia, edema de la ubre, inflamación tisular y shock inducido. Algunos desinflamatorios causan la supresión del sistema inmune y otros efectos colaterales indeseados. En la mayoría de los estados agudos de inflamación, como la mastitis coliforme aguda, los corticoesteroides de acción corta o inmediata no pueden ser administrados por más de 2 o 3 días para obtener resultados positivos. Este grupo incluye cortisona, prednisona, prednisolona, metilprednisolona e isofluprednona.

Hay situaciones como la gestación avanzada, en que el empleo de los corticoesteroides no es lo indicado, por más corta que fuera la acción del producto. Su administración a animales durante los tres últimos meses de preñez puede inducir al parto prematuro con retención de placentas e infección uterina. Estas drogas no obstante ayudan a reducir la inflamación y el dolor, y favorece la remoción de las secreciones tóxicas y la distribución de las infusiones intramamarias. Bajo condiciones inducidas por las bacterias acompañadas por edema, inflamación y shock, los corticoesteroides de acción corta pueden ofrecer una terapia segura y efectiva.

Los analgésicos no narcóticos o antiinflamatorios no salicilatos, inhiben la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos mediante el bloqueo de la enzima ciclooxigenasa, la cual convierte el ácido araquidónico proveniente de los fosfolípidos de las membranas celulares en prostaglandinas y en cierta medida en leucotrienos.

Solo grandes dosis son capaces de bloquear el proceso inflamatorio por otras vías no mediadas por prostaglandinas y que incluyen la alteración de la actividad de diversas enzimas, del flujo de iones y la síntesis de proteoglicanos por los condrocitos. Algunos analgésicos como el ketoprofen, el ácido dihidroguaiarético y el leucotrin son capaces de inhibir la síntesis de leucotrienos y, por lo tanto, reducir la migración de leucocitos al sitio del problema.

El efecto antipirético de los antiinflamatorios no salicilatos se explica en función de la inhibición de la liberación de prostaglandinas por pirogenos endógenos liberados por los leucocitos, a su vez estimulados por antígenos de un agente infeccioso o alguna sustancia ajena al organismo y con capacidad pirogena. La meglumina de flunixin inhibe las prostaglandinas y leucotrienos liberados por toxinas bacterianas y endotoxinas. Ácido acetilsalicílico promueve la desfosforilación oxidativa de la mitocondria, y en general, en los sistemas oxidativos celulares, con lo que la generación de cininas se ve disminuido, y en consecuencia los cambios de permeabilidad de los vasos sanguíneos durante la inflamación. También estabiliza la permeabilidad capilar por modificaciones de los efectos de la histamina y la serotonina. El efecto final es la inhibición de los cambios vasculares inherentes al proceso inflamatorio. Bloquea las enzimas endoperoxidasa encargadas de la generación de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico.

Entre las prostaglandinas que se bloquean se encuentra la E1 que es importante en la inhibición de la secreción del jugo gástrico, lo que a dosis elevadas y prolongadas puede causar fuertes irritaciones y úlceras gástricas. Al bloquear la generación de la prostaglandina F2 impide la implantación embrionaria al instalarse. En bovinos se requieren grandes dosis para mantener un nivel adecuado del medicamento en la sangre. Se ha recomendado de 20 a 30 g/vaca cada 8 a 12 horas en el tratamiento de la mastitis por *E. coli* (Sumano y Ocampo, 1997).

La fenilbutazona y oxifenbutazona ya no se usan en virtud de sus efectos tóxicos, entre los que se cuenta la agranulocitosis como el más grave y mortal. Los tratamientos no deben de ser prolongados ni con dosis excesivas, en particular en pacientes debilitados, deshidratados o con deficiencias en las funciones de hígado y riñón. Dado que tiende a acumularse favorece hemorragias intensas, estasis biliar y degeneración renal, induce trastornos gastrointestinales como náuseas, vómito e incluso úlceras. Es muy irritante si se aplica de manera extravascular, ya que causa necrosis de los tejidos. En bovinos no se recomienda su uso debido a su largo periodo de eliminación (Sumano y Ocampo, 1997).

La dipirona tiene un fuerte efecto analgesico, antiespasmodico, antiinflamatorio, magnifico antipiretico y tambien reduce los niveles de sintesis de protombina. Bloquea la sintesis de prostaglandinas lo que contribuye a su efecto analgesico.

La meglumina de flunixin tiene efectos antiinflamatorios y antipireticos. En bovinos la vida media es de 8 a 8.5 horas. Se elimina por via renal y por hgado. Se usa con éxito en la terapia del choque toxico. Disminuye la acidosis lactica, tiende a restablecer la presion sanguinea y se atenúa el dano a los endotelios capilares. Se le ha incluido como farmaco de eleccion en casos de choque septico a dosis de 1 a 2 mg/kg por via intravenosa. Se le usa en inflamaciones de la ubre, mastitis por *E. coli*, como tratamiento adjunto de la metritis, y mastitis agalactia aunque su efecto es para abatir el malestar y no tanto porque aumente la penetracion o mejore la eficacia de antimicrobianos (Sumano y Ocampo, 1997).

Otros tratamientos no antibióticos.

La solución salina hipertónica al 7.5% ha sido empleada para aliviar los síntomas clínicos. Es recomendable la aplicación vía intravenosa de 2ml/45kg de peso corporal, más 500 a 1000ml de infusión intramamaria. Se realiza una aplicación después de cada ordeño por 2 a 3 días. En algunos casos se ha observado el 50 a 60% de desaparición de los síntomas clínicos, sin embargo, es probable que la tasa de curación espontánea hubiera sido muy similar. El efecto de esa solución salina es absorber agua hacia la glándula mamaria y diluir las bacterias y sus toxinas, ayudando a su remoción durante el ordeño. Además les produce sed a los animales favoreciendo una incorporación aún mayor de agua.

También se ha estudiado el uso de probióticos. En un ensayo se evaluaron los efectos de tratar mastitis clínica con infusiones intramamarias de preparados de *Lactobacillus* (prebiótico) o un antibiótico (cefapirina). La mayoría de los patógenos aislados fueron coliformes o estreptococos ambientales.

En el tratamiento con *Lactobacillus* se curaron 21.7% de los cuartos, en cambio en el tratamiento con antibiótico el 73.7%. Estos resultados indican que este producto de *Lactobacillus* no fue muy efectivo como tratamiento intramamario contra mastitis. De hecho, la tasa de curación espontánea probablemente hubiera sido igual de alta.

Distribuidores de aloe vera lo recomendaron a los productores lecheros para tratar mastitis con el argumento de que la leche no necesita ser descartada. Se inyectó una dosis de 240ml en cada cuarto infectado, según las indicaciones del distribuidor. Si bien el CCS ascendió a aprox. 30,000,000/ml en el transcurso de 24 a 48 horas, y se desarrollaron síntomas clínicos como flóculos y grumos, ninguna de las infecciones fue eliminada.

En otra prueba se inyectó el producto en cuartos sanos para observar su efecto, el CCS aumentó de 200,000/ml a 35,000,000/ml a las 12 horas de aplicado el tratamiento. Puede concluirse que el aloe vera no es efectivo para tratar mastitis, y que puede incrementar el CCS de la leche del hato.

La homeopatía puede definirse como una terapia estimulante específica que activa el mecanismo de defensa del huésped. Se trata de preparados a base de plantas, animales y minerales, y no se ha determinado cual es exactamente su forma de acción. Se preparan realizando una serie de diluciones que transforman sustancias venenosas en seguras. Cuando fueron aplicados remedios homeopáticos a vacas lecheras individualmente en forma rutinaria, durante los períodos de lactancia y de seca, no se observaron efectos, ni sobre el CCS, ni sobre el nivel de infección intramamaria. Las drogas homeopáticas están sujetas a Federal Food, Drug and Cosmetics. Los productores lecheros deben insistir en que se les presenten pruebas de su eficacia, debidamente fundamentada por trabajos de investigación (Philpot y Nickerson, 2000).

MÉTODOS DE DETECCIÓN DE INHIBIDORES EN LECHE.

Es muy importante asegurarnos que la leche que se produce este libre de antibióticos, esto por salud pública, que es uno de los principales objetivos de un médico veterinario. Para esto existen varios métodos que nos ayudan a lograr producir una leche de máxima calidad. A continuación se mencionan algunos métodos para detección de antibióticos.

a) Métodos de rastreo:

- Prueba inhibitoria con *Bacillus stearothermophilus*
- Prueba inhibitoria con *Streptococcus thermophilus*
- Prueba inhibitoria con *Bacillus subtilis*
- Prueba inhibitoria con *Sarcina lutea*
- Prueba de inhibición del yogurt

b) Métodos para confirmar e identificar:

- Prueba enzimática para betalactámicos
- Inmunoensayo por aglutinación
- Prueba de las tres placas
- Prueba de las seis placas
- Detección e identificación de antibióticos mediante la prueba de receptores microbianos (charm test)
- Electroforesis de alto voltaje

Tabla 23. Concentración permitida de antibióticos en México (mg/ml) (Sumano y Ocampo, 1997).

Antibiótico	Hepático	Renal	Muscular
Tetraciclina	.25	.25	.25
Eritromicina	.30	.30	.30
Neomicina	.50	.75	.25
Dicloxacilina	.30	.30	.30
Penicilina	0.05	0.05	0.05
Sulfas	0.01	0	0

Tabla 24. Concentraciones detectables de varios antibióticos, sensibilidad de la prueba (mg/ml) por debajo de los límites permitidos de residuos en el mundo. Pruebas para detectar a antibióticos (Sumano y Ocampo, 1997).

Antibiótico	Prueba del yogurt	Método enzimático	Prueba de la mancha	Prueba de 3 placas	Prueba de 6 placas	Prueba de Charm
Penicilina sódica/potásica	--	0.002	0.005	0.005	0.02	0
Benzilpenicilina	--	0.005	0.005	0.005	0.006	0
Ampicilina	--	0.003	ND	0.005	0.005	0
Cloxacilina	0.5	0.04	0.020	0.03	0.035	0.03
Nafcilina	--	0.004	ND	0.010	0.011	0.01
Tetraciclina	0.3	ND	ND	0.4	0.45	0.50
Cloranfenicol	2.0	ND	ND	15	15	0.03
Estreptomina	1.0	ND	ND	3	--	0.10
Neomicina	10.0	ND	ND	20	22	0.10
Bacitracina	0.04	ND	ND	--	0.14	0.10
Eritromicina	0.1	ND	ND	0.6	2.25	0.01
Noviobiocina	--	ND	ND	--	--	0.02
Sulfonamidas	--	ND	ND	100	1 a 1.2	0.01

ND = no determinado

Tabla 25. Concentraciones detectables de varios antibióticos, sensibilidad de la prueba (mg/ml) por debajo de los límites permitidos de residuos en el mundo (Sumano y Ocampo, 1997).

Antibiótico	Prueba en placa BRT difusión en tubo	Prueba en placa	Acusfera	Acidificación	Bioluminiscencia	Microprueba de Arla
Penicilina sódica/potásica	0.0025	0.008	0.01	--	--	0.006
Benzilpenicilina	0.006	--	--	0.005	0.003	--
Ampicilina	0.005	--	0.04	0.005	0.003	--
Cloxacilina	0.035	--	0.2	0.2	0.1	--
Nafcilina	0.011	--	--	0.2	0.1	--
Tetraciclina	0.45	--	1.0	0.4	0.04	0.10
Cloranfenicol	15	--	2.0	1.2	0.5	0.60
Estreptomina	--	--	5.0	ND	3.0	--
Neomicina	0.300	--	10.0	--	--	2.5
Bacitracina	0.14	--	0.05	--	--	--
Eritromicina	2.25	--	0.1	0.06	0.02	0.60
Sulfonamidas	0.1 ^a 10	--	20 a 200	0.1 a 1	3 a 30	1.0

ND = no determinado

LA IMPORTANCIA DEL PERIODO SECO.

La ubre de la vaca lechera necesita un período de descanso antes del parto para que la producción de leche en la lactancia siguiente sea óptima. A esa fase del ciclo de lactancia se le llama período seco. Este debe durar de 45 a 60 días, si es más corto de 40 días la producción de leche se verá afectada. Antes se pensaba que las vacas necesitaban el período de seca para recuperar sus reservas nutricionales. Si embargo, hoy se sabe que las células secretoras de leche necesitan involucionar a un estado de reposo para prepararse para la próxima lactancia (Leslie y Dingwell, 2006).

A medida que se acerca el parto, estas células retornan a su actividad y también se forman nuevas células secretoras. O sea que la cantidad de tejido secretor aumenta de una lactancia a otra. Sin el período de seca, la producción de leche será un 25 a 30% menor en la próxima lactancia. El período de seca interactúa con la dinámica de la infección intramamaria de un hato lechero.

Las infecciones existentes, de la lactancia anterior, así como las nuevas infecciones que se establecen durante el período de seca, contribuyen marcadamente al aumento del número de cuartos infectados con cada lactancia sucesiva. Esta relación entre el período de seca y el nivel de mastitis, motivo a que se desarrolle la terapia de vacas secas para eliminar tanto infecciones ya establecidas como para prevenir infecciones nuevas.

Las piedras angulares de los programas exitosos de manejo de vacas secas son tres:

1. Eliminar las infecciones existentes.
2. Prevenir las infecciones nuevas.
3. Monitorear el programa.

Tradicionalmente el manejo de las vacas secas se ha centrado en el uso de la terapia de las vacas secas. Sin embargo, este enfoque es miope y no brindará resultados óptimos. El manejo efectivo de las vacas secas debe incluir manejo ambiental, nutricional y vacunaciones, así como el tratamiento de las vacas secas.

Los estreptococos del ambiente y las bacterias coliformes causan la mayoría de las infecciones que se originan en el período seco. Se estima que más de la mitad de las infecciones nuevas causadas por estos microorganismos se originan en el período seco. Muchas de estas infecciones persistirán en la lactancia y causarán mastitis clínica o cuentas elevadas de células somáticas durante los primeros meses de lactancia.

Sin embargo, este procedimiento no contribuyó a una menor tasa de curación y no se recomienda. Además las infusiones intramamarias múltiples durante este período pueden provocar el arrastre de los microorganismos hacia el interior del canal del pezón, causando más daño que beneficio. Ha despertado preocupación la posibilidad de que la administración sistemática de la terapia de vacas secas pueda incrementar la resistencia de los organismos que causan mastitis a los antibióticos comunes. Si embargo, después de tres décadas de uso generalizado de dicha terapia, no se han observado evidencias de tal resistencia. La terapia selectiva de vacas secas puede aplicarse en hatos con un nivel muy bajo de patógenos contagiosos. En este caso se necesita conocer el estado de la infección antes del secado, basado en cultivos microbianos. Según un estudio no hubo diferencias en el recuento celular somático ni en la incidencia de mastitis clínica entre la terapia sistemática y la selectiva. No obstante, la producción de leche en la fase temprana de la lactancia siguiente fue significativamente mayor en las vacas que habían recibido sistemáticamente la terapia de vacas secas.

Procedimientos para tratamientos.

En la mayoría de los casos el tratamiento es administrado inmediatamente después de que se retiran las unidades de ordeño. Si bien las ubres y los pezones parecen limpios por la higiene preordeño y a la acción de la máquina de ordeño, las puntas de los pezones deben ser desinfectadas antes de la inserción para minimizar la cantidad de bacterias presentes en el esfínter del pezón que serían arrastradas hacia el interior del canal del pezón por medio de la cánula, como se observa en la fig. 73. Para ello hay que frotar la punta del pezón con las compresas o algodones con alcohol al 70%. Esto debe repetirse hasta que las compresas o el algodón queden limpios. Dejar secar la punta del pezón antes de administrar el tratamiento.

Cuando se traten varios pezones, los más alejados deben desinfectarse primero, y tratarse recién después de que los pezones cercanos hayan sido saneados y tratados. La inserción completa de la cánula convencional puede provocar la dilatación temporal del esfínter. Esto sumado a que el tapón de queratina se corre o remueve parcialmente, provoca una apertura del canal del pezón más prolongado de lo habitual, permitiendo la entrada de microorganismos.



Fig. 73 Adecuado procedimiento de desinfección de los pezones (Archivo personal, 2006)

La cánula también puede empujar hacia la cisterna del pezón a los microorganismos que han colonizado el canal del pezón. Si estos organismos son resistentes o inaccesibles para el antibiótico insertado, puede originarse una nueva infección.

Estudios comparativos de tratamientos al secado con las técnicas de inserción completa convencional versus parcial de 1/8 de pulgada (3mm) han demostrado, que la mastitis al parto era marcadamente más baja en el segundo caso. Se han desarrollado distintos tipos de cánulas para facilitar la inserción parcial, que se basa en un diseño que forma un tope contra el orificio del pezón para brindar apoyo durante la inserción, como se ve en la figura 74. La aplicación de la técnica de inserción parcial puede reducir las nuevas infecciones de mastitis al parto en un 50% o más. Es muy importante que todos los animales tratados se identifiquen claramente. Además deben separarse de los demás animales para evitar que su leche sea mezclada con la de los animales no tratados.

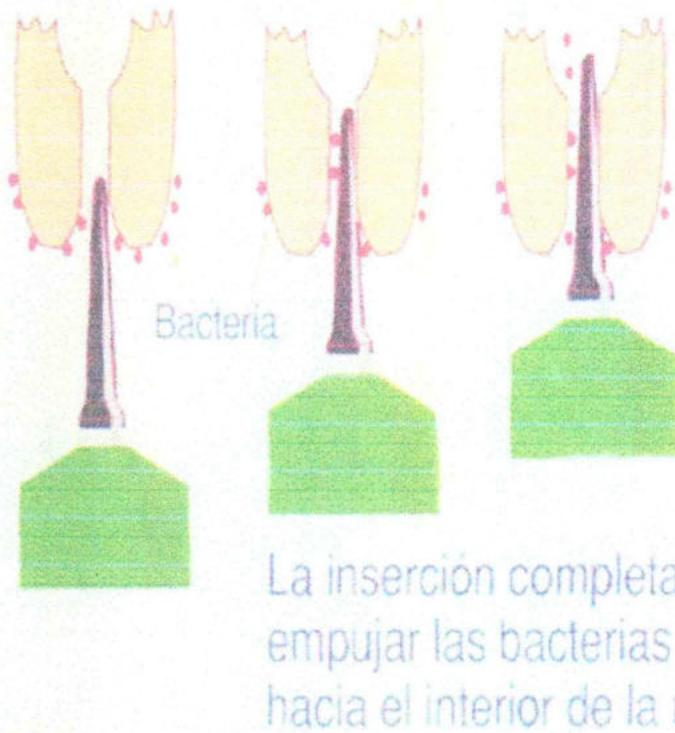


Fig. 74 Mala aplicación de antibióticos intramamarios y sus efectos (Philpot y Nickerson, 2000)

Terapia combinada.

La combinación de inyecciones intramusculares con infusiones intramamarias dio como resultado concentraciones mucho más elevadas de antibiótico en el tejido y tasas de curación más altas. Por ejemplo, la terapia combinada es más efectiva para curar infecciones crónicas provocadas por *S.aureus*, que las infusiones intramamarias solas durante la lactancia. Se realizó un estudio, en el cual un grupo de vacas recibió infusión intramamaria en cada ordeño durante seis ordeños con un producto para vaca lactante que contenía 62.5mg de amoxicilina.

Otro grupo de vacas recibió el mismo régimen de infusión intramamaria y, además, inyecciones intramusculares de 6 millones de unidades de penicilina G procaína después de cada ordeño durante 3 días.

La combinación de tratamiento intramamario e intramuscular curó al 51% de los cuartos, en cambio el tratamiento de infusión solamente curó al 25%. Es decir que el tratamiento combinado tuvo el doble de efectividad y permitió mayor penetración del antibiótico al foco de infección. Antes del inicio de la terapia el recuento de células somáticas promedio de los cuartos era de 2,500,000/ml; a los 8 días cayó a 350,000/ml, y a los 21 días a 225,000/ml.

Tabla 22. Farmacos de eleccion en la terapeutica intramamaria y sistematica de la mastitis (Sumano y Ocampo, 1997)

Microorganismo	Via	Antibiotico y dosis (mg/kg)
<i>B. cereus</i>	Parenteral	Penicilina G benatinica y sodica (10, QID, IV)
<i>C. perfringens</i>	Parenteral	Penicilina G benatinica y sodica (10, QID, IV)
<i>E. coli</i> y especies de <i>Klebsiella</i>	Parenteral	Gentamicina (5, BID, IM) polimixina B, florfenicol (20, BID, IM) trimetopin sulfametoxazol (50, BID, IV)
	Intramamaria	Cefalosporinas de segunda o tercera generacion, neomicina, kanamicina, gentamicina
<i>F. necrofurum</i>	Intramamaria	Penicilina G, eritromicina y tetraciclinas
Levaduras y hongos	Intramamaria	Clotrimazol, natamicina, ketoconazol
<i>Mycoplasma</i>	Intramamaria	Macrolidos, aminoglucosidos
<i>P. aeruginosa</i>	Intramamaria	Gentamicina, polimixina B, penicilinas
<i>S. aureus</i>	Parenteral	Eritromicina (10, BID, IM) tilosina (20, BID, IM) cloxacilina (25, QID, IM) tetraciclina (10, BID, IV) pe
	Intramamaria	Cefalosporinas, cloxacilina, eritromicina, tetraciclina, penicilinas
Especies de estreptococos	Parenteral	Penicilina G procainica (25,000 UI/kg, SID, BID, IM) macrolidos, tetraciclinas
	Intramamaria	Penicilina neomicina, penicilina estreptomocina, cefalosporina, cloxacilina

SID = una vez al dia; BID = dos veces al dia; TID = tres veces al dia; QID = cuatro veces al dia; IM = intramuscular; IV = intravenosa (Sumano y Ocampo, 1997).

Secado permanente de cuartos crónicos.

Otra alternativa para salvar la producción futura de animales genéticamente superiores afectados por infecciones crónicas (*Nocardia*, *Arcanobacterium* y *Pseudomonas spp*), es destruir el tejido secretor de leche de los cuartos infectados con diacetato de clorhexidina al 2%.

El método es el siguiente:

1. Inyectar 60ml del producto en el cuarto.
2. Vaciar el cuarto en el próximo ordeño.
3. Inyectar otraves el cuarto a las 24 horas.

A partir de este momento ese cuarto no se ordeñara más por el resto de la vida de la vaca, pero la mastitis crónica y el contagio a cuartos sanos ya no será problema. La actividad secretora del cuarto tratado cesara dentro de las 2 a 9 semanas. El cuarto pierde su funcionalidad, y deja de constituir un reservorio de organismos causantes de mastitis. Los cuartos adyacentes no se verán afectados. Los cuartos tratados deben ser identificados claramente para que no sean ordeñados accidentalmente, y así evitar la presencia de residuos químicos en la leche del hato.

También se puede usar 20ml de tintura de yodo una sola vez, 60ml de nitrato de plata al 3% dos veces con un intervalo de 48 horas y 80ml de ácido fenólico al 3% una vez.

Terapia de apoyo o complementaria.

La recuperación de la mastitis clínica es más rápida, si se suministra agua fresca, heno de alta calidad y un entorno confortable y protegido. El escurrido manual frecuente de los cuartos afectados ayuda a remover las sustancias tóxicas generadas por la infección. El uso de la oxitocina facilita la remoción completa de la leche, los desechos y las toxinas. Es importante controlar y llevar registros de producción, aspecto de la leche e ingesta de comida y agua, para evaluar el progreso de la vaca. Es prioritario el bienestar de la vaca.

Al administrar oxitocina se barre o exprime el fluido residual cargado de bacterias después del ordeño, lo que ayuda a eliminar la infección. Además se remueven los productos generados por la inflamación y las toxinas bacterianas. La evacuación de leche estimula la secreción de más leche, la migración de los leucocitos hacia el cuarto y la activación de otros componentes antimicrobianos de la leche. Los Médicos Veterinarios recomiendan el ordeño frecuente de los cuartos afectados, seguidos por la administración de oxitocina (40 a 50 unidades por vía intramuscular).

Esto puede acompañarse por aspirina o benamina. Por lo general, las vacas se recuperan de los síntomas clínicos dentro de las 24 a 48 horas.

El uso de la oxitocina no provoca la contaminación de la leche, no tiene período de retiro y es más económico, sin embargo, pueden ocurrir recaídas.

Médicos Veterinarios de California compararon los beneficios económicos de tres regímenes de tratamiento. Vacas con mastitis clínica leve fueron divididas en tres grupos con tratamientos diferentes:

1. 62.5mg de amoxicilina intramamaria cada 12 horas por 3 ordeños.
2. 200mg de cefapirina cada 12 horas por dos ordeños.
3. Aplicación intramuscular de 100 unidades de oxitocina cada 12 horas por tres ordeños.

La tasa de curación clínica fue similar para los tres grupos. Sin embargo el tratamiento con oxitocina no aportó ventajas económicas porque la leche necesito más tiempo para ser normal. Este problema fue acentuado por el hecho de que entre esas vacas la tasa de recaídas fue más alta (41%). Es más el 65% de las vacas sufrió al menos un caso adicional de mastitis clínica durante esa lactancia. Muchas de las recaídas (38%) y casos clínicos adicionales (69%) fueron causados por estreptococos ambientales (Philpot y Nickerson, 2000).

Uso de antiinflamatorios.

El uso de productos antiinflamatorios puede ayudar en el manejo de la toxemia, edema de la ubre, inflamación tisular y shock inducido. Algunos desinflamatorios causan la supresión del sistema inmune y otros efectos colaterales indeseados. En la mayoría de los estados agudos de inflamación, como la mastitis coliforme aguda, los corticoesteroides de acción corta o inmediata no pueden ser administrados por más de 2 o 3 días para obtener resultados positivos. Este grupo incluye cortisona, prednisona, prednisolona, metilprednisolona e isofluprednona.

Hay situaciones como la gestación avanzada, en que el empleo de los corticoesteroides no es lo indicado, por más corta que fuera la acción del producto. Su administración a animales durante los tres últimos meses de preñez puede inducir al parto prematuro con retención de placentas e infección uterina. Estas drogas no obstante ayudan a reducir la inflamación y el dolor, y favorece la remoción de las secreciones tóxicas y la distribución de las infusiones intramamarias. Bajo condiciones inducidas por las bacterias acompañadas por edema, inflamación y shock, los corticoesteroides de acción corta pueden ofrecer una terapia segura y efectiva.

Los analgesicos no narcoticos o antiinflamatorios no salicilatos, inhiben la sintesis de prostaglandinas y tromboxanos mediante el bloqueo de la enzima ciclooxigenasa, la cual convierte el acido araquidonico proveniente de los fosfolipidos de las membranas celulares en prostaglandinas y en cierta medida en leucotrienos.

Solo grandes dosis son capaces de bloquear el proceso inflamatorio por otras vias no mediadas por prostaglandinas y que incluyen la alteracion de la actividad de diversas enzimas, del flujo de iones y la sintesis de proteoglicanos por los condrocitos. Algunos analgesicos como el ketoprofen, el acido dihidroguaiaretico y el leucotrin son capaces de inhibir la sintesis de leucotrienos y, por lo tanto, reducir la migracion de leucocitos al sitio del problema.

El efecto antipiretico de los antiinflamatorios no salicilatos se explica en funcion de la inhibicion de la liberacion de prostaglandinas por pirogenos endogenos liberados por los leucocitos, a su vez estimulados por antigenos de un agente infeccioso o alguna sustancia ajena al organismo y con capacidad pirogena. La meglumina de flunixin inhibe las prostaglandinas y leucotrienos liberados por toxinas bacterianas y endotoxinas. Acido acetilsalicilico promueve la desfosforilacion oxidativa de la mitocondria, y en general, en los sistemas oxidativos celulares, con lo que la generacion de cininas se ve disminuido, y en consecuencia los cambios de permeabilidad de los vasos sanguineos durante la inflamacion. Tambien estabiliza la permeabilidad capilar por modificaciones de los efectos de la histamina y la serotonina. El efecto final es la inhibicion de los cambios vasculares inherentes al proceso inflamatorio. Bloquea las enzimas endoperoxidasa encargadas de la generacion de prostaglandinas a partir del acido araquidonico.

Entre las prostaglandinas que se bloquean se encuentra la E1 que es importante en la inhibicion de la secrecion del jugo gastrico, lo que a dosis elevadas y prolongadas puede causar fuertes irritaciones y ulceras gastricas. Al bloquear la generacion de la prostaglandina F2 impide la implantacion embrionaria al instalarse. En bovinos se requieren grandes dosis para mantener un nivel adecuado del medicamento en la sangre. Se ha recomendado de 20 a 30 g/vaca cada 8 a 12 horas en el tratamiento de la mastitis por *E. coli* (Sumano y Ocampo, 1997).

La fenilbutazona y oxifenbutazona ya no se usan en virtud de sus efectos toxicos, entre los que se cuenta la agranulocitosis como el más grave y mortal. Los tratamientos no deben de ser prolongados ni con dosis excesivas, en particular en pacientes debilitados, deshidratados o con deficiencias en las funciones de higado y rinon. Dado que tiende a acumularse favorece hemorragias intensas, estasis biliar y degeneracion renal, induce transtornos gastrointestinales como nauseas, vomito e incluso ulceras. Es muy irritante si se aplica de manera extravascular, ya que causa necrosis de los tejidos. En bovinos no se recomienda su uso debido a su largo periodo de eliminacion (Sumano y Ocampo, 1997).

La dipirona tiene un fuerte efecto analgesico, antiespasmodico, antiinflamatorio, magnifico antipiretico y tambien reduce los niveles de sintesis de protombina. Bloquea la sintesis de prostaglandinas lo que contribuye a su efecto analgesico.

La meglumina de flunixin tiene efectos antiinflamatorios y antipireticos. En bovinos la vida media es de 8 a 8.5 horas. Se elimina por via renal y por hígado. Se usa con éxito en la terapia del choque toxico. Disminuye la acidosis lactica, tiende a restablecer la presion sanguinea y se atenúa el dano a los endotelios capilares. Se le ha incluido como farmaco de eleccion en casos de choque septico a dosis de 1 a 2 mg/kg por via intravenosa. Se le usa en inflamaciones de la ubre, mastitis por *E. coli*, como tratamiento adjunto de la metritis, y mastitis agalactia aunque su efecto es para abatir el malestar y no tanto porque aumente la penetracion o mejore la eficacia de antimicrobianos (Sumano y Ocampo, 1997).

Otros tratamientos no antibióticos.

La solución salina hipertónica al 7.5% ha sido empleada para aliviar los síntomas clínicos. Es recomendable la aplicación via intravenosa de 2ml/45kg de peso corporal, más 500 a 1000ml de infusión intramamaria. Se realiza una aplicación después de cada ordeño por 2 a 3 días. En algunos casos se ha observado el 50 a 60% de desaparición de los síntomas clínicos, sin embargo, es probable que la tasa de curación espontánea hubiera sido muy similar. El efecto de esa solución salina es absorber agua hacia la glándula mamaria y diluir las bacterias y sus toxinas, ayudando a su remoción durante el ordeño. Además les produce sed a los animales favoreciendo una incorporación aún mayor de agua.

También se ha estudiado el uso de probióticos. En un ensayo se evaluaron los efectos de tratar mastitis clínica con infusiones intramamarias de preparados de *Lactobacillus* (prebiótico) o un antibiótico (cefapirina). La mayoría de los patógenos aislados fueron coliformes o estreptococos ambientales.

En el tratamiento con *Lactobacillus* se curaron 21.7% de los cuartos, en cambio en el tratamiento con antibiótico el 73.7%. Estos resultados indican que este producto de *Lactobacillus* no fue muy efectivo como tratamiento intramamario contra mastitis. De hecho, la tasa de curación espontánea probablemente hubiera sido igual de alta.

Distribuidores de aloe vera lo recomendaron a los productores lecheros para tratar mastitis con el argumento de que la leche no necesita ser descartada. Se inyectó una dosis de 240ml en cada cuarto infectado, según las indicaciones del distribuidor. Si bien el CCS ascendió a aprox. 30,000,000/ml en el transcurso de 24 a 48 horas, y se desarrollaron síntomas clínicos como floculos y grumos, ninguna de las infecciones fue eliminada.

En otra prueba se inyectó el producto en cuartos sanos para observar su efecto, el CCS aumentó de 200,000/ml a 35,000,000/ml a las 12 horas de aplicado el tratamiento. Puede concluirse que el aloe vera no es efectivo para tratar mastitis, y que puede incrementar el CCS de la leche del hato.

La homeopatía puede definirse como una terapia estimulante específica que activa el mecanismo de defensa del huésped. Se trata de preparados a base de plantas, animales y minerales, y no se ha determinado cual es exactamente su forma de acción. Se preparan realizando una serie de diluciones que transforman sustancias venenosas en seguras. Cuando fueron aplicados remedios homeopáticos a vacas lecheras individualmente en forma rutinaria, durante los periodos de lactancia y de seca, no se observaron efectos, ni sobre el CCS, ni sobre el nivel de infección intramamaria. Las drogas homeopáticas están sujetas a Federal Food, Drug and Cosmetics. Los productores lecheros deben de insistir en que se les presenten pruebas de su eficacia, debidamente fundamentada por trabajos de investigación (Philpot y Nickerson, 2000).

MÉTODOS DE DETECCIÓN DE INHIBIDORES EN LECHE.

Es muy importante asegurarnos que la leche que se produce este libre de antibióticos, esto por salud publica, que es uno de los principales objetivos de un medico veterinario. Para esto existen varios metodos que nos ayudan a lograr producir una leche de maxima calidad. A continuación se mencionan algunos metodos para detección de antibióticos.

a) Métodos de rastreo:

- Prueba inhibitoria con *Bacillus stearothermophilus*
- Prueba inhibitoria con *Streptococcus thermophilus*
- Prueba inhibitoria con *Bacillus subtilis*
- Prueba inhibitoria con *Sarcina lutea*
- Prueba de inhibición del yogurt

b) Métodos para confirmar e identificar:

- Prueba enzimática para betalactámicos
- Inmunoensayo por aglutinación
- Prueba de las tres placas
- Prueba de las seis placas
- Detección e identificación de antibióticos mediante la prueba de receptores microbianos (charm test)
- Electroforesis de alto voltaje

Tabla 23. Concentración permitida de antibióticos en México (mg/ml) (Sumano y Ocampo, 1997).

Antibiótico	Hepático	Renal	Muscular
Tetraciclina	.25	.25	.25
Eritromicina	.30	.30	.30
Neomicina	.50	.75	.25
Dicloxacilina	.30	.30	.30
Penicilina	0.05	0.05	0.05
Sulfas	0.01	0	0

Tabla 24. Concentraciones detectables de varios antibióticos, sensibilidad de la prueba (mg/ml) por debajo de los límites permitidos de residuos en el mundo. Pruebas para detectar a antibióticos (Sumano y Ocampo, 1997).

Antibiótico	Prueba del yogurt	Método enzimático	Prueba de la mancha	Prueba de 3 placas	Prueba de 6 placas	Prueba de Charm
Penicilina sódica/potásica	--	0.002	0.005	0.005	0.02	0
Benzilpenicilina	--	0.005	0.005	0.005	0.006	0
Ampicilina	--	0.003	ND	0.005	0.005	0
Cloxacilina	0.5	0.04	0.020	0.03	0.035	0.03
Nafcilina	--	0.004	ND	0.010	0.011	0.01
Tetraciclina	0.3	ND	ND	0.4	0.45	0.50
Cloranfenicol	2.0	ND	ND	15	15	0.03
Estreptomina	1.0	ND	ND	3	--	0.10
Neomicina	10.0	ND	ND	20	22	0.10
Bacitracina	0.04	ND	ND	--	0.14	0.10
Eritromicina	0.1	ND	ND	0.6	2.25	0.01
Noviobiocina	--	ND	ND	--	--	0.02
Sulfonamidas	--	ND	ND	100	1 a 1.2	0.01

ND = no determinado

Tabla 25. Concentraciones detectables de varios antibióticos, sensibilidad de la prueba (mg/ml) por debajo de los límites permitidos de residuos en el mundo (Sumano y Ocampo, 1997).

Antibiótico	Prueba en placa BRT difusión en tubo	Prueba en placa	Acusfera	Acidificación	Bioluminiscencia	Microprueba de Arla
Penicilina sódica/potásica	0.0025	0.008	0.01	--	--	0.006
Benzilpenicilina	0.006	--	--	0.005	0.003	--
Ampicilina	0.005	--	0.04	0.005	0.003	--
Cloxacilina	0.035	--	0.2	0.2	0.1	--
Nafcilina	0.011	--	--	0.2	0.1	--
Tetraciclina	0.45	--	1.0	0.4	0.04	0.10
Cloranfenicol	15	--	2.0	1.2	0.5	0.60
Estreptomina	--	--	5.0	ND	3.0	--
Neomicina	0.300	--	10.0	--	--	2.5
Bacitracina	0.14	--	0.05	--	--	--
Eritromicina	2.25	--	0.1	0.06	0.02	0.60
Sulfonamidas	0.1 ^a 10	--	20 a 200	0.1 a 1	3 a 30	1.0

ND = no determinado

LA IMPORTANCIA DEL PERIODO SECO.

La ubre de la vaca lechera necesita un período de descanso antes del parto para que la producción de leche en la lactancia siguiente sea óptima. A esa fase del ciclo de lactancia se le llama período seco. Este debe durar de 45 a 60 días, si es más corto de 40 días la producción de leche se verá afectada. Antes se pensaba que las vacas necesitaban el período de seca para recuperar sus reservas nutricionales. Si embargo, hoy se sabe que las células secretoras de leche necesitan involucionar a un estado de reposo para prepararse para la próxima lactancia (Leslie y Dingwell, 2006).

A medida que se acerca el parto, estas células retornan a su actividad y también se forman nuevas células secretoras. O sea que la cantidad de tejido secretor aumenta de una lactancia a otra. Sin el período de seca, la producción de leche será un 25 a 30% menor en la próxima lactancia. El período de seca interactúa con la dinámica de la infección intramamaria de un hato lechero.

Las infecciones existentes, de la lactancia anterior, así como las nuevas infecciones que se establecen durante el período de seca, contribuyen marcadamente al aumento del número de cuartos infectados con cada lactancia sucesiva. Esta relación entre el período de seca y el nivel de mastitis, motivo a que se desarrolle la terapia de vacas secas para eliminar tanto infecciones ya establecidas como para prevenir infecciones nuevas.

Las piedras angulares de los programas exitosos de manejo de vacas secas son tres:

1. Eliminar las infecciones existentes.
2. Prevenir las infecciones nuevas.
3. Monitorear el programa.

Tradicionalmente el manejo de las vacas secas se ha centrado en el uso de la terapia de las vacas secas. Sin embargo, este enfoque es miope y no brindará resultados óptimos. El manejo efectivo de las vacas secas debe incluir manejo ambiental, nutricional y vacunaciones, así como el tratamiento de las vacas secas.

Los estreptococos del ambiente y las bacterias coliformes causan la mayoría de las infecciones que se originan en el período seco. Se estima que más de la mitad de las infecciones nuevas causadas por estos microorganismos se originan en el período seco. Muchas de estas infecciones persistirán en la lactancia y causarán mastitis clínica o cuentas elevadas de células somáticas durante los primeros meses de lactancia.

En el caso de las infecciones por coliformes, varios estudios han demostrado que es improbable que las infecciones adquiridas durante el inicio del periodo seco persistan hasta el parto, mientras que las infecciones adquiridas a mitad o final del periodo seco es más probable que persistan y se vuelvan clínicas durante la lactancia (Leslie y Dingwell, 2006).

La fisiología de la ubre en estado no lactante difiere marcadamente de la lactante. La principal función de la glándula mamaria durante la lactancia es la síntesis y secreción de grandes cantidades de leche. Durante el periodo de seca en cambio atraviesa tres estados:

1. Involución activa.
2. Involución estable.
3. Formación de calostro.

El periodo de involución activa comienza al finalizar el ordeño regular y dura aproximadamente 3 a 4 semanas. El periodo de involución estable no tiene comienzo o final definidos, y es el periodo en que la ubre permanece en reposo. La duración de este periodo variara según la duración total del periodo de seca.

La etapa de la formación de calostro comienza 1 a 3 semanas antes del parto, y se caracteriza por:

- Desarrollo de células secretoras de leche.
- Acumulación de anticuerpos.
- Comienzo de abundante secreción de leche.

Involución activa.

Si bien el periodo de seca comienza con el cese de la ordeña, la glándula mamaria continúa sintetizando y secretando leche, la que se acumula en la ubre. Se ha demostrado que las ubres acumulan alrededor del 75 al 80% de su producción diaria al secado, y que la acumulación máxima de fluidos ocurre en los 2 a 3 días siguientes. El volumen de leche disminuye a los 4 días de involución y la reducción del volumen de fluido continua hasta el día 30. Se estima que el aumento de presión de leche desencadena el proceso de involución activa, y como consecuencia la composición de la leche cambia. A los 3 o 4 días de iniciado el periodo de seca, la tasa de síntesis de grasa, caseína y lactosa disminuye, y a los 7 días aumenta la concentración de anticuerpos y células somáticas. Una característica de la involución activa es el marcado aumento de concentración de la lactoferrina, que es una proteína que liga el hierro y participa en la defensa no específica de la glándula, siendo de particular importancia contra las infecciones por coliformes.

Como estas bacterias causantes de mastitis dependen del hierro para su crecimiento y deben de competir por él con las lactoferrinas, su desarrollo se ve inhibido. Además las lactoferrinas pueden dirigir el movimiento de los leucocitos hacia el tejido mamario durante la involución y estimular su actividad.

La tasa de nuevas infecciones aumenta notablemente durante el proceso de involución activa y es más de 6 veces superior a la observada durante la lactancia. Esta mayor incidencia conduce a un número elevado de cuartos infectados al parto, y es responsable del alto nivel de infección durante la lactancia en muchos hatos (Leslie y Dingwell, 2006).

Los factores que favorecen el desarrollo de nuevas infecciones durante el comienzo del período de secas son:

- El canal del pezón se acorta y dilata debido a la presión interna de la ubre permitiendo la entrada de bacterias.
- El contenido de la glándula ya no se vacía en intervalos regulares, por lo que no se efectúa el barrido de las bacterias.
- Cesaron tanto la desinfección de la punta del pezón como el saneamiento de la ubre, de manera que se acumulan bacterias sobre la piel que provocan mastitis.
- En los primeros 3 días de involución ocurren cambios mínimos en la composición de la leche, por eso los factores naturales de defensa solo están elevados marginalmente por sobre los niveles normales durante este periodo vulnerable.
- Los leucocitos están comprometidos con la remoción de células secretoras regeneradas y componentes de la leche.
- Compuestos solubles presentes en las secreciones de la glándula en involución pueden estar reduciendo la actividad de los leucocitos.
- La mayor viscosidad de las secreciones podría tener un efecto inhibitorio sobre los leucocitos, provocando una reducción de la fagocitosis (Leslie y Dingwell, 2006).

Uno de los factores que se piensa influyen en el tiempo requerido para la involución es la cantidad de leche producida diariamente. Debido al potencial genético de la vaca lechera moderna, mejora en la nutrición y uso de somatotropina bovina, muchas vacas lecheras aún están produciendo cantidades substanciales de leche al final de la lactancia.

El Consejo Nacional de Mastitis de Estados Unidos recomienda que las vacas altas productoras deban de dejar de recibir concentrado dos semanas antes de la fecha de secado. Un cambio en el ambiente también puede ayudar a reducir la producción.

Involución estable.

Cuando se maneja el ganado lechero logrando intervalos entre partos mínimos y períodos de seca de 45 a 60 días, probablemente el proceso de involución se complete justo antes de la calostregénesis, que es regulada hormonalmente. La superposición de estos dos procesos puede conducir a una respuesta lactogénica insuficiente del tejido de la ubre. Por eso, lactancias posteriores a períodos de seca de menos de 40 días pueden producir menos leche de lo óptimo. La consecuencia de períodos de seca de duración mínima para ubres de vacas normales preñadas, es que permanecen en estado de involución estable solo por un período muy breve. Cuando las vacas no están preñadas o permanecen secas por más de 60 días, la glándula mamaria entra en involución estable por un período de tiempo prolongado.

En este estado el volumen de fluidos se mantiene muy bajos, los componentes de la leche tienen concentraciones muy bajas, en cambio la concentración de anticuerpos y lactoferrina es alta.

La incidencia de infecciones nuevas durante esta fase es la más baja de todo el período de seca. El grado de resistencia que puede ofrecer la ubre completamente involucionada al establecimiento de infecciones nuevas depende del tipo de bacterias. Es bastante resistente a las infecciones por coliformes pero aún es susceptible a algunos estreptococos.

La marcada reducción de infecciones nuevas en el estado de involución estable puede estar relacionada a los altos niveles de factores antimicrobianos, como los anticuerpos en la secreción, pero también sugiere una menor penetración de las bacterias a través del canal del pezón. La eliminación espontánea de infecciones se observa con frecuencia y los casos de mastitis clínica aguda son raros en las ubres completamente involucionadas.

Formación de calostro.

En contraste con la involución activa del tejido de producción de leche al comienzo del período de seca, los cambios que ocurren en esta fase son constructivos ya que la glándula se prepara para producir leche. La función principal de la misma, en ese momento es generar y acumular calostro, que tiene la característica única de contener altas concentraciones de anticuerpos, necesarios para el ternero recién nacido.

La concentración de los componentes de la leche comienza a crecer aproximadamente 2 semanas antes del parto, con un incremento marcado en grasa, caseína y lactosa durante los 5 días anteriores al parto. El volumen de fluido en la ubre aumenta lentamente durante las 2 últimas semanas y luego crece drásticamente a los 1 a 3 días preparto, con abundante secreción. Aproximadamente 2 semanas antes del parto, la concentración de lactoferrina disminuye, lo que sugiere la pérdida de las propiedades antimicrobianas, en particular contra los coliformes.

La concentración de anticuerpos comienza a aumentar durante las 2 a 3 semanas preparto, y la concentración máxima se alcanza aproximadamente 5 a 10 días preparto. La concentración baja a medida que se van acumulando fluidos en la glándula con el comienzo de secreción abundante de leche.

La susceptibilidad a las nuevas infecciones por patógenos ambientales, como los estreptococos y los coliformes aumenta justo antes del parto por las siguientes razones:

- Mayor volumen de fluido y dilatación del canal del pezón, permitiendo la entrada de bacterias.
- Menor cantidad de leucocitos y pérdida de su capacidad para fagocitar microorganismos.
- Utilización de los componentes de la leche por parte de los organismos de mastitis para crecer.
- Menor actividad antimicrobiana de la leche.
- Ausencia o reducción de la actividad residual antimicrobiana de la terapia de vacas secas.

Debido al aumento de susceptibilidad durante este tiempo, se recomienda brindar a los animales un entorno limpio y seco para reducir la incidencia de infecciones nuevas al parto.

Métodos de secado.

El método por el cual se seca a las vacas puede afectar la incidencia de infecciones nuevas de la ubre. Los métodos pueden ser:

- Cese abrupto del ordeño y administración de terapia de vacas secas.
- Ordeño intermitente una vez al día durante la última semana de la lactancia y administración de terapia de vacas secas después del último ordeño.

Si se aplican la reducción de la ingesta de energía junto con cualquiera de los dos métodos de terapia de vacas secas, cualquier método es acertado, ya que no hubo diferencias en la tasa de nuevas infecciones.

Un estudio demostró que las nuevas infecciones al parto fueron más numerosas realizando la interrupción abrupta del ordeño. La práctica del ordeño intermitente combinada con el suministro de heno durante la última semana de la lactancia aumentará los factores de defensa de la leche, como los leucocitos y anticuerpos, pero su efecto sobre la tasa de infecciones nuevas es discutible. Sea cual fuera el método utilizado para seca a las vacas la recomendación es tratar todos los cuartos de todas las vacas (Leslie y Dingwell, 2006).

La eficiencia de la terapia de vacas secas se ve limitada porque la mayoría de los productores para la infusión intramamaria al secado han sido elaborados o formulados para tener efecto sobre cocos Gram +, pasando por alto las necesidades de combatir a los Gram -. Muchos de los productos disponibles para la terapia de secado no persisten hasta el final de la lactancia y dejan a la ubre desprotegida en el periodo pre parto (Leslie y Dingwell, 2006).

En muchas vacas las lesiones de las puntas de los pezones provocan que haya exposición a patógenos e infecciones nuevas en la última semana antes del parto. En un estudio para evaluar la persistencia de los antibióticos administrados después del último ordeño, se encontró que los productos que contenían novobiocina persistían menor tiempo, resultando positivos a la presencia de este antibiótico sólo 12.5% de los cuartos 14 días después de iniciado el período seco. Los productos con penicilina procaínica y novobiocina persistieron menos de 28 días y la cloxacilina benzatínica persistió 49 días. Actualmente hay presentaciones antibióticas que persisten durante 60 días. No obstante, la limitante más importante sigue siendo la eficacia del tratamiento y la pérdida del producto por escurrimiento de calostro pre parto. Por lo tanto, el espectro de actividad en ocasiones insuficiente y la falta de persistencia del producto dentro de la ubre dan por resultado eficacia limitada contra microorganismos antes del parto, que es uno de los de mayor susceptibilidad e infecciones nuevas. Las mastitis por coliformes son la causa más común de infecciones nuevas de la ubre en la última semana de gestación. Con respecto a los microorganismos del ambiente, gran parte de la prevención de las infecciones nuevas en el periodo seco ocurre durante la primera parte del periodo seco (Philpot y Nickerson, 2000).

Se ha encontrado que la tasa de infecciones nuevas causadas por estreptococos del ambiente aumenta progresivamente durante el periodo seco, aun en vacas que reciben tratamiento antibiótico al secado y el efecto puede ser notable sólo al inicio, cuando las tasas se pueden reducir en 25%. Hay necesidad de desarrollar estrategias de manejo para lograr protección de la ubre durante el periodo pre parto. Por estas razones es que diversos investigadores han desarrollado tratamientos alternos intermedios durante el secado o en vaquillas próximas a su primer parto. La vigilancia de escurrimientos y el tratamiento antibiótico pre parto serían opciones que vale la pena vigilar.

Recientemente se ha retomado la investigación con productos con actividad significativa contra microorganismos Gram -. Estos productos, así como otras estrategias de manejo, como selladores internos y externos de pezones, pueden mejorar el impacto de las infecciones intramamarias nuevas durante el periodo seco.

La duración del periodo seco puede tener también impacto sobre otros problemas de salud al momento del secado y al parto. En un estudio donde se comparo la duración del periodo seco durante 4, 7 y 10 semanas, el menor riesgo de problemas graves de salud en las vacas se observó con el periodo de 7 semanas. Algunos de los factores principales que influyen en la manifestación de mastitis clínica en la lactancia siguiente son las infecciones intramamarias que se desarrollan en el periodo seco o persisten en ese lapso. Se ha demostrado que entre vacas con infecciones clínicas por patógenos del ambiente al parto, 36% fueron detectadas originalmente en la primera mitad del periodo seco. Es más, 55% de las infecciones que se establecieron tempranamente en el periodo seco persistieron en la lactancia siguiente. El 52% de todos los casos de mastitis por coliformes en los primeros 100 días de lactancia pueden originarse en la última semana del periodo seco. La tasa de infecciones nuevas es muchas veces más alta en el periodo seco que durante la lactancia. La tasa de infecciones nuevas en cuartos bacteriológicamente negativos que no reciben tratamiento al secado se considera en el rango de 3.8 a 14% (Leslie y Dingwell, 2006).

Estas infecciones nuevas pueden tener un impacto significativo en la producción de leche en la lactancia siguiente. En un estudio en 1968 ya se estimaba que los cuartos infectados en el periodo seco reducían su producción en la lactancia siguiente en 35% en comparación con cuartos no infectados. En ese mismo estudio se observo que si una infección era curada en el periodo seco había de cualquier manera una pérdida residual de producción de 11% en comparación con cuartos que nunca se infectaron. La incidencia de infecciones nuevas durante el periodo seco ha sido estudiada extensamente, especialmente la mastitis ambiental causada por estreptococos, pero las infecciones por coliformes han recibido menos atención. Después de la administración de tratamiento al secado, la incidencia de infecciones nuevas por estreptococos del ambiente en los días 0 – 15, 15 - 30, 30 – 45 y 45 – 60 días del periodo seco ha sido de 4, 4, 0 y 12 %, de las vacas respectivamente. Los porcentajes de vacas que no recibieron tratamiento al secado y desarrollaron infecciones nuevas fueron de 35.7, 0, 0 y 10.7% de las vacas. En ausencia de tratamiento al secado, la incidencia de infecciones nuevas durante el inicio del periodo seco puede ser de hasta el 16% de los cuartos, siendo la mayoría de estas infecciones (49%) causadas por patógenos del ambiente (Leslie y Dingwell, 2006).

Los cuartos que están infectados al secado con *S. aureus* o *S. agalactiae* están bajo mayor riesgo de desarrollar una infección intramamaria durante el periodo seco y lactancia subsiguiente.

Desde que se hicieron los primeros trabajos de investigación en la década de los 50 y en estudios más recientes de incidencia, se han identificado dos periodos de susceptibilidad. El primero ocurre durante las primeras 3 semanas del periodo seco y el segundo es en los días previos al parto y en los días inmediatos después del parto. Los cambios fisiológicos, inmunológicos y anatómicos que ocurren en la ubre en esos dos periodos contribuyen a las diferencias en susceptibilidad.

Las transiciones funcionales de involución mamaria que siguen después de que se interrumpe la producción de leche y el crecimiento subsiguiente del tejido mamario durante la calostrogénesis son los procesos comunes responsables de muchos de los cambios en la ubre que afectan la susceptibilidad. Los factores específicos que influyen en la susceptibilidad de las vacas y cuartos pueden ser clasificados en: poblaciones bacterianas en la punta del pezón, características del canal del pezón y del meato o esfínter del pezón, mecanismo de resistencia dentro de la ubre. A nivel de cuartos individuales, los factores principales que afectan la susceptibilidad son las poblaciones de bacterias presentes en la punta del pezón y la integridad de la punta del pezón, en especial el meato del pezón en particular a lo referente a lesiones e hiperqueratosis así como a la formación oportuna del tapón de queratina del canal del pezón. En varios estudios se ha observado que este tapón es ya completo desde el día 16 después del secado. En un estudio en Nueva Zelanda se evaluó cada dos semanas durante todo el periodo seco la formación del tapón de queratina. Hubo una disminución de 50% en pezones abiertos después de 30 a 40 días y 95% de los pezones estaban cerrados a los 60 días. Sin embargo, hubo un 3 a 5% de pezones que nunca formaron el tapón. La falta de formación del tapón de queratina ocurrió más en los cuartos posteriores que en los anteriores (Martínez, 2006).

Es más, de los casos de mastitis clínica que ocurrieron durante el periodo seco, 83% ocurrieron en los primeros 21 días después del secado y el 97% ocurrió en pezones abiertos. Los cuartos que recibieron tratamiento al secado tuvieron el doble de probabilidad de formar el tapón de queratina más rápido que los no tratados. Este estudio demostró la importancia del cierre del canal del pezón como factor de riesgo importante para los cuartos y las vacas en el desarrollo de mastitis nuevas. Los cuartos que se cerraron correctamente en el periodo seco tuvieron 1.8 veces menos probabilidades de tener infecciones nuevas en comparación con los cuartos que permanecieron abiertos. Además, las vacas que tuvieron los cuatro cuartos abiertos, tuvieron cuatro veces más probabilidad de sufrir infecciones en comparación con las vacas que tuvieron los cuatro cuartos cerrados. Los factores importantes que influyen a nivel de la vaca sobre la susceptibilidad a mastitis en el periodo seco son el número de partos de la vaca, el volumen de leche que se estaba produciendo antes del secado y el método de interrupción de la producción de leche. La involución temprana de la ubre al inicio del periodo seco es un determinante importante de la incidencia de mastitis. Se han usado estrógenos inyectados, alcaloides de plantas, endotoxinas y lectinas vegetales (Martínez, 2006b).

Con todos ellos se ha logrado incrementar la velocidad de involución de la ubre. Sin embargo, las prácticas de manejo que disminuyen la producción de leche y los factores a nivel de vaca que incluyen la cantidad de leche producida y la edad de la vaca pueden influir sobre la involución.

En un estudio en vacas Jersey se reportó la influencia de la interrupción en la producción de leche sobre la incidencia de mastitis. Se asignaron 155 vacas al azar para que recibieran una ración normal de vacas lactantes o sólo heno hasta el día del secado. Dentro de estos dos grupos se hicieron subgrupos en que las vacas dejaron de ser ordeñadas abruptamente o fueron ordeñadas una vez al día durante siete días. Además, dos cuartos de cada vaca recibieron tratamiento al secado y otros dos no. Hubo un efecto dramático de reducción en la producción de leche durante la última semana de ordeño, con la mayor reducción (60 – 66%) observada en las vacas ordeñadas una sola vez al día y que recibieron como alimento únicamente heno. La tasa de infecciones nuevas en el periodo seco se redujo 32% en los cuartos tratados con antibiótico en vacas en donde se redujo el ordeño a una sola vez al día y eran alimentadas con ración normal para vacas lecheras. En comparación, la tasa de infecciones decreció 50% cuando se redujo el ordeño a una vez al día con cambio simultáneo en la alimentación sólo con heno. El método de interrupción del ordeño no tuvo efecto en la incidencia de mastitis causada por patógenos mayores o menores (Martínez, 2006b).

El sellado de pezones en vacas secas.

Como las bacterias causantes de mastitis se acumulan en las puntas de los pezones poco después del secado, se ha intentado reducir esta población y el desarrollo potencial de nuevas infecciones por medio del sellado al comienzo del periodo de seca. Una investigación demostró que el sellado de pezones con tintura de yodo al 5% en el momento del secado y otra vez a las 24 horas redujo significativamente infecciones nuevas por *S.aureus*, pero no las causadas por *S.uberis*. Por otro lado, no se observó protección cuando se sellaron diariamente los pezones con yodo al 1% durante 7 días después del secado, así mismo el sellado con yodo al 0.5% dos veces por día durante 7 días preparto no redujo las nuevas infecciones al parto.

La investigación sobre productos de látex demostró que el número de nuevas infecciones al parto en cuartos tratados con un sellador de látex que contenía un germicida fue similar al control no tratado, lo que sugiere que el sellado preparto no aporta beneficios. Otra investigación demostró que no hubo ventajas al tratar los pezones con sellador de látex durante los primeros 7 días del periodo de seca.

Los estudios sobre el uso de un sellador de pezones a base de bismuto parafina, que se aplica en la cisterna del pezón, demostró una reducción significativa en el porcentaje de infecciones nuevas durante el período de seca con provocación bacteriana experimental. El agregar antibióticos al sellador dio resultados similares. En general, el sellador permanecía dentro del canal y la cisterna del pezón por unas 3 a 4 semanas.

Se evaluó un sellador oleoso de subnitrito de bismuto aplicado al secado. Se compararon dos tratamientos el sellador solo y el sellador con un organismo antibacteriano grado alimenticio *Lactobacillus lactis*. Luego de desafiar con *S.dysgalactiae* el 61% de los cuartos del control y el 6% de los tratados se infectaron. Es decir que esta prevención de mastitis no antibiótica puede no solo prevenir infecciones nuevas, sino que también reduce el uso de antibióticos.

Se han aplicado otro tipo de obturadores como selladores de pezones sobre la piel de pezón. En teoría forman una barrera hidrófuga sobre la superficie y la punta del pezón, persistiendo hasta la formación del tapón de queratina. En un estudio en Iowa, la persistencia fue de al menos de 3 días sobre la mayoría de los pezones. En ese ensayo, los pezones se sellaron una vez después de la terapia de secado y otra vez a lo 10 a 14 días preparto. El resultado fue la reducción de más del 50% de infecciones nuevas durante el período de seca, sin dañar los tejidos o la punta del pezón. Un estudio similar en Louisiana no mostró reducción de la tasa de nuevas infecciones durante el período de seca. El sellador se adhiere mejor si se lo guarda a 40°F (4.4°C), y se aplica frío para que este más viscoso (Leslie y Dingwell, 2006).

El papel de la vacunación en el periodo seco.

Las vacunas son usadas para incrementar la resistencia de las vacas a la infección. El incremento en la resistencia del hospedador es el segundo principio de la prevención de enfermedades. Es importante darse cuenta que las vacunas no previenen las infecciones, pero ayudan a prevenir o reducir el síndrome clínico asociado con el agente. Ninguna vacuna es 100% eficaz y no se puede depender de la vacunación para prevenir mastitis. No hay ninguna vacuna que pueda prevenir un mal manejo del medio ambiente de la vaca, la falta de productos desinfectantes o la mal higiene de la ubre. Las vacunas deben de ser usadas como parte del programa total de control de mastitis.

La introducción de los antígenos de parte interna de la membrana para la inmunización contra infecciones causadas por bacterias Gram – ha proporcionado a los productores un aliado poderoso en la lucha contra la mastitis causada por coliformes. Estas vacunas son administradas durante la última parte del periodo seco e inmediatamente después del parto. La administración durante esos momentos puede ayudar también a reducir las infecciones nuevas durante la última parte del periodo seco. Debido a la disminución significativa en la producción de la leche después de la administración de la vacuna de *E.coli*, puede haber cierto valor en vacunar a las vacas varios días antes del secado en un intento por disminuir la producción de leche. El valor primario de estas vacunas de antígeno interno es reducir la severidad de los signos clínicos asociados con la mastitis por coliformes.

El papel de la nutrición en el periodo seco.

El papel de la nutrición en las vacas secas, en especial en el periodo de transición, ha recibido mucha atención de los productores de leche y los nutriólogos durante los últimos años. Hay dietas de transición formuladas especialmente para cubrir las demandas cambiantes de proteínas y energía del final de periodo seco y ayudan a aclimatar al rumen a la dieta de lactancia que ha de venir una vez que ocurra el parto. Las dietas para vacas secas y para vacas en transición deben proporcionar los nutrientes que se sabe que afectan el sistema inmune de las vacas.

Las deficiencias de determinados minerales y vitaminas, necesarios para el sistema inmune, pueden incrementar la susceptibilidad a la mastitis. El selenio y el cobre, así como la vitamina A y B, y los beta carotenos son micronutrientes de la dieta necesarios para reforzar la capacidad de defensa del animal.

Por eso la estrategia del manejo de la alimentación deben garantizar que tanto las vacas como las vaquillas tengan acceso a cantidades suficientes de estos micronutrientes durante el periodo de seca, periodo preparto de las vaquillas y alrededor de la fecha de parto. Se han documentado bien los papeles de las vitaminas A y E y del selenio. Estos nutrientes son esenciales para la función inmune óptima.



Fig. 75 Alimento fresco y de buena calidad ayuda a tener vacas sanas (Archivo, personal, 2006)

La vitamina E también es un micronutriente esencial, que se encuentra en las membranas celulares de todo el cuerpo de la vaca. El forraje fresco verde, es la mayor fuente de vitamina E.

La deficiencia de vitamina E y selenio puede ser crítica durante el período seco. En el preparto la tasa de infecciones es alta y la terapia de vacas secas no es efectiva contra microorganismos ambientales. Además, las vacas suelen recibir forrajes de baja calidad y poco o nada concentrado. El nivel más bajo de selenio es durante los 30 días preparto. Al mismo tiempo, el nivel de vitamina E cae a medida que se va acercando el parto.

Esto se debe a:

- Las vacas secas reciben alimento de baja calidad que no está suplementado con vitamina E.
- La ingesta de alimento declina cuando se acerca el parto.
- Antes del parto se suministran grandes cantidades de grano que destruyen a la vitamina E en el tracto digestivo y disminuyen su absorción.
- El contenido de vitamina E en el forraje disminuye mucho al final de la época de crecimiento.

La suplementación con vitamina E y selenio ayuda a:

- Mejora el funcionamiento de las células inmunes.
- Reduce las enfermedades y la mortalidad en los terneros.
- Mejora la eficiencia reproductiva.
- Reduce la incidencia de mastitis.

Las recomendaciones actuales para vacas secas son de 0.6 ppm de selenio. En el caso de que se suministre esta cantidad y el nivel de selenio siga bajo, debe considerarse la administración de inyecciones de selenio. Las inyecciones de vitamina E o vitamina ADE pueden ser administradas tres semanas antes del parto. El forraje verde fresco es una fuente excelente de vitamina E, el nivel baja drásticamente cuando se ensila. Las vacas secas alimentadas con reservas de forraje deben ser suplementadas con 1000 IU/día de vitamina E, sin embargo la suplementación requiere que por lo menos el 50% del forraje sea de pastura. Las vacas en ordeño deben suplementarse con alrededor de 500 IU/día cuando se les suministra reservas de forraje.

La deficiencia de vitamina A y beta carotenos también aumentan la susceptibilidad a la infección intramamaria. Una suplementación de vacas secas con vitamina A y beta carotenos, que comienza 30 días preparto, y continua por 10 semanas posparto, es una herramienta para reducir el CCS durante la siguiente lactancia.

La deficiencia de estos micronutrientes conduce al debilitamiento de las células secretoras de leche, seguido por la invasión de patógenos de mastitis, así como la alteración del transporte de anticuerpos y la migración de leucocitos hacia la leche. Para mantener la función del sistema inmune, se recomienda una ingesta diaria de 70.000 a 100.000 IU de vitamina A (Meiring, 2003).

La suplementación diaria de 300 a 600mg de beta carotenos durante el período preparto por 2 a 3 semanas es de gran beneficio para las vacas alimentadas con reservas de forraje.

Los requerimientos de cobre en la dieta de las vacas lecheras dependen de varios factores, siendo el más importante la concentración de molibdeno en la dieta, ya que este elemento puede interferir con el metabolismo del cobre en el organismo de la vaca. Se estima que la ingesta diaria de 10 a 20 ppm de cobre es suficiente para el funcionamiento adecuado del mecanismo de defensa.

El método de alimentación también puede favorecer la resistencia a la mastitis. Durante las primeras 2 o 3 semanas de período de secas la susceptibilidad a la infección intramamaria es mayor. Acelerando el proceso de involución, pueden reducirse la incidencia de infecciones nuevas.

Esto se logra limitando la ingesta de nutrientes durante la última semana de lactancia y reduciendo el consumo de agua. Hay que tener mucho cuidado cuando se limita el consumo de agua y el clima es caluroso. Si se suministra solamente pasto de baja calidad o heno de avena, y se suspende el heno de leguminosas, el silo y el grano, se vera afectada la capacidad de la ubre de sintetizar leche y se acelerará el proceso de involución, lo que conduce al aumento de la resistencia a los patógenos de la mastitis. Por otro lado debe enfatizarse la importancia de la ingesta adecuada durante el período de seca, ya que de lo contrario pueden presentarse enfermedades metabólicas durante el posparto. Estos animales muchas veces están echados y pueden incrementarse la incidencia de mastitis porque no es posible realizar, en forma adecuada, el ordeño y el saneamiento de los pezones (Mering, 2003).

El control efectivo de la mastitis debe de incluir pasos para eliminar infecciones existentes y prevenir las infecciones nuevas durante el período seco. La terapia al secado no es suficiente.

El control exitoso de la mastitis requiere que se reduzca la exposición del hospedador al microorganismo y se aumenten las defensas naturales del hospedador. Los programas exitosos de manejo de vacas secas deben de incluir manejo del medio ambiente, vacunación estratégica y refuerzo nutricional del sistema inmune.

El monitoreo de los resultados del programa de manejo de las vacas secas es crítico para el éxito. Deben usarse esquemas incluyendo la prueba de California, las cuentas de células somáticas y el cultivo bacteriológico para determinar el status de infección tanto al final de la lactancia como al principio de la lactancia siguiente.

¿Qué se debe de hacer al secado?

1.-Opciones de tratamiento:

- No tratar a ninguna vaca al secado (No recomendado)
- Tratamiento selectivo al secado. Solo cuartos infectados (Poco recomendado)
- Tratamiento general al secado. Aplicar a todos los cuartos de todas las vacas (Altamente recomendado)

2.-Opciones de reducción del ordeño:

- Ordeño terciado. Un día si y un día no (No recomendado)
- Ordeño una sola vez al día por una semana (Poco recomendado)
- Suspensión súbita y total del ordeño (Altamente recomendado).

3.-Opciones de tratamiento al secado:

- Aplicación al secado de varios tubos por cuarto en vez de uno por cuarto (No recomendado)
- Uso de tubos de secado con acción de 60 días (Poco recomendado)
- Uso de tubos con acción contra *S. aureus* y estreptococos que tengan acción prolongada, mínimo de 21 días, y tubos de tratamiento de vacas lactantes, con acción para coliformes, una semana antes de la fecha probable de parto cuando hay escurrimientos y mastitis por coliformes (Altamente recomendado).

4.-Opciones en vaquillas próximas a su primer parto bajo riesgo de infección preparto:

- Tratamiento de vaquillas hasta que ocurra el parto y / o signos clínicos (No recomendado)
- Uso de tubos para vacas lactantes una semana antes de la fecha probable de parto (Poco recomendado).
- Uso de tubos de secado con acción contra *S. aureus* 45 días antes de la fecha probable del parto (Altamente recomendado) (Martínez 2006b)

MASTITIS EN VAQUILLAS.

Antes de que una vaquilla entre a la sala de ordeña por primera vez, antes de que caiga la primera gota de leche al tanque, es altamente probable que la vaquilla lechera ya tenga una infección en la ubre (Cree, 2006).

Las investigaciones muestran que en muchos hatos hasta el 90% de la población de vaquillas paren con infecciones intramamarias. Al parto o poco tiempo después, estas vaquillas manifiestan signos de mastitis clínica y sirven como foco de infección para todo el hato en ordeño (Mapes, 2002).

Las vaquillas son el futuro genético y la productividad del hato lechero, cuando paren un número significativo de vaquillas con tejido mamario inflamado, frecuentemente con daño permanente, se desploma la producción de la leche, la productividad total y la salud general del hato (Mapes, 2002).

Aunque la mayor parte del desarrollo de la glándula mamaria ocurre durante la primera preñez, la mayoría de los productores no inspeccionan las ubres de las vaquillas hasta el parto o hasta que la vaca desarrolla una infección clínica. Para entonces es frecuentemente demasiado tarde para tratar la infección con eficacia y salvar el tejido mamario.

A fin de preservar la salud del hato y la productividad, los ganaderos deben poner atención a la evaluación de la ubre mucho antes del parto. En numerosos estudios se ha comprobado que el tratamiento antibiótico antes del parto con cubos para secado de vacas es extremadamente exitoso para eliminar la mastitis en vaquillas. Con vigilancia agresiva y tratamiento preparto los productores pueden reducir significativamente el número de vaquillas pañendo con mastitis.

Las infecciones intramamarias de los animales en crianza puede diagnosticarse ya a los 6 meses de edad, y las infecciones persistentes durante la preñez y el inicio de la lactancia. Pueden estar infectadas más del 90% de las vaquillas en crianza y criadas (12 a 24 meses de edad). La mayoría de las infecciones es causada por los estafilococos coagulasa negativa (ECN), como *S. chromogenes* y *S. hyicus*, seguido por *S. aureus* (Cree, 2006).

Las becerras pueden desarrollar infecciones intramamarias durante cualquiera de las cuatro fases de crianza.

- Lactancia.
- Después del destete.
- Al momento de ser inseminadas o servidas
- Durante la gestación.

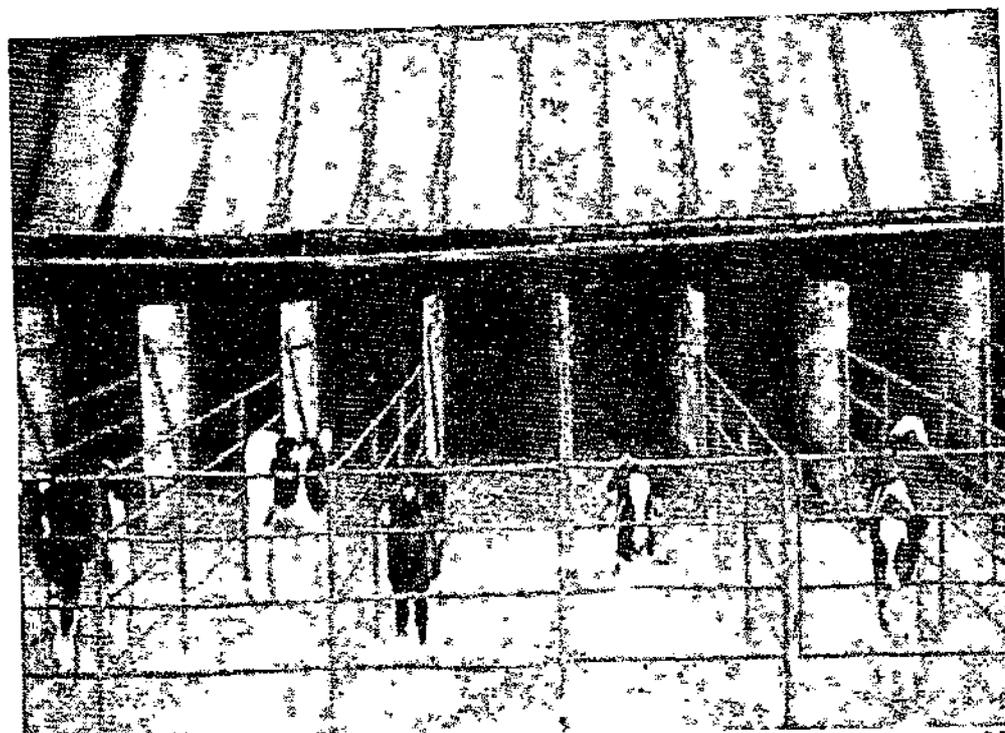


Fig 76 Es importante tener a la recria en óptimas condiciones (Philpot y Nickerson, 2000)

La mayoría de estas infecciones persisten durante los siguientes 12 a 18 meses, causando con frecuencia daño irreparable al tejido mamario. Inmediatamente después del destete o relativamente temprano en la lactancia, estas vaquillas presentan mastitis clínica y un incremento en la cantidad de células somáticas (Cree, 2006)

El recuento de células somáticas, que se usa para vigilar el estado sanitario de las ubres de vacas adultas lactantes, ha sido examinado en las secreciones mamarias de vaquillas. En los cuartos sanos el CCS normal superó las 5,000,000/ml.

El volumen de las secreciones es muy bajo en estos animales, por eso las células somáticas están más concentradas. No obstante, el CCS puede ascender a 20,000,000/ml en cuartos infectados con *S.aureus* y ser superior a 10,000,000/ml en aquellos infectados con ECN y *Streptococcus spp.*

Estos CCS elevados durante periodos de tiempo prolongados sugieren que los cuartos afectados se encuentren en un estado de inflamación crónica, y esto es perjudicial para el desarrollo del tejido intramamario en vaquillas con infección crónica de *S.aureus* demostró que la producción potencial de leche se redujo significativamente con respecto a los tejidos de los cuartos sanos.

En un trabajo realizado por el Dr. Nickerson se colectaron muestras de leche de 166 vaquillas Jersey preñadas o vírgenes provenientes de cuatro hatos lecheros. Se detectaron infecciones bacterianas en un 97% de las vaquillas y 75% de los cuartos muestreados. Se encontraron signos de mastitis clínica en 29% de las vaquillas y 15% de los cuartos (Cree, 2006)

Dado el alto nivel de infección encontrado en las vaquillas de algunos ranchos, en especial a *S.aureus*, los cuartos infectados deben ser tratados. Desde el punto de vista práctico, la aplicación de antibiótico por vía parenteral sería preferible, sin embargo, no se han encontrado inyecciones de drogas, ni subcutáneas ni intramusculares, que curen las infecciones intramamarias, porque la cantidad de antibiótico que pasa por la glándula mamaria es insuficiente. Por eso, solo queda la opción de la infusión de los antibióticos para vacas secas disponibles en el mercado, 8 a 12 semanas antes de la fecha esperada de parto.

La tasa de curación de mastitis a *S.aureus* después de haber aplicado la terapia para vacas no lactantes en vaquillas, normalmente es de 90 a 100%. Esto es mucho más que la tasa de curación del 25% observada en vacas adultas, tratadas durante la lactancia con la terapia convencional. No está claro porque la tasa de curación es tan alta, pero el área relativamente menor de tejido secretor de las vaquillas podría conducir a una mayor concentración de los antibióticos. Asimismo, los estudios histológicos demostraron que en las glándulas mamarias de las vaquillas, la formación de tejido cicatrizal y abscesos era menor, permitiendo una mejor distribución de los antibióticos y un mejor contacto con las bacterias. Los valores de producción recogidos durante los dos primeros meses de la lactancia demostraron que las vaquillas infectadas, que recibieron la terapia durante la preñez produjeron en promedio 5.5 libras (2.5 kg) más de leche por día que las no tratadas. La tasa de curación es mucho más alta si se administra un producto para vacas no lactantes algunas semanas antes del parto, que si se aplica un producto para vacas lactantes (Cree, 2006).

Las terneras pueden ser tratadas:

- En el momento de la inseminación artificial.
- Durante el tacto rectal de rutina para detectar el estado de gestación.
- Cuando se les cambia de corral.

El tratamiento debe ser administrado no menos de 45 días de la fecha de parición esperada para evitar la presencia de antibióticos en leche.

El tratamiento de vaquillas gestantes con un producto para vacas no lactantes es ventajoso porque:

- La tasa de curación es más alta que durante la lactancia, en especial para *S.aureus*.

- No se deja de entregar leche durante la terapia.
- El riesgo de residuos de antibiótico en la leche es mínimo.
- El CCS al parto es reducido.
- La producción de leche aumenta aproximadamente un 10% en las vaquillas tratadas.

Otra herramienta de manejo para reducir el nivel de infección y el CCS cuando las vaquillas paren, y durante toda la lactancia, es suplementar la dieta con micronutrientes. La dieta tiene una función importante en la resistencia de la ubre a las infecciones, porque ciertos nutrientes afectan varios mecanismos de defensa como:

- Función de los leucocitos.
- Transporte de anticuerpos.
- Integridad del tejido mamario.

En un estudio las vaquillas recibieron suplementación con selenio (0.3ppm) y vitamina E (50 a 100 ppm/día). Comenzando 60 días preparto. A los 21 días preparto se administró una inyección de refuerzo de selenio (50mg) y la dieta se siguió suplementando durante toda la lactancia. Se redujeron tanto las infecciones al parto como la tasa de infecciones nuevas durante la lactancia. La mastitis clínica también disminuyó así como el CCS.

Investigadores de Louisiana evaluaron una vacuna comercial para *S.aureus* en animales jóvenes. Las vaquillas fueron vacunadas por vía intramuscular a los 6 meses de edad, con una dosis de 5ml, y 14 días después fueron revacunadas, lo que se repitió a intervalos de 6 meses.

Los resultados demostraron que:

- El número de cuartos con infección intramamaria crónica durante la gestación fue menor en las vacunadas.
- Se redujo la tasa de infecciones nuevas durante la gestación.
- Disminuyó la tasa de infecciones nuevas al primer parto.

La eficacia observada al aplicar un programa de vacunación en terneras osciló entre el 44 y 86% (Cree, 2006).

La investigación ha demostrado que la mosca de los cuernos puede transmitir bacterias que causan mastitis, porque se posan en la punta de los pezones para alimentarse lacereando el tejido. Estas lesiones son ideales para la colonización de bacterias, que luego pueden ingresar a la ubre en desarrollo. Las vaquillas que presentan costras causadas por moscas tienen una frecuencia de infección mayor (70%) que las de pezones normales (40%) (Cree, 2006).

Además donde se controlan las moscas los hatos muestran muchas menos infecciones con estreptococos ambientales y *S.aureus* y algo menos de infecciones por estreptococos coagulasa negativos que los hatos sin control.

Las formas en como las vaquillas contraen la infección intramamaria pueden ser:

- Contaminación del medio ambiente.
- La flora normal de la piel del pezón.
- Las cavidades orales de las terneras que maman de otras terneras.
- Consumo de leche de vacas con mastitis.
- Las moscas que se posan en las puntas de los pezones.

Diversos trabajos de investigación observaron que las vaquillas con lesiones causadas por moscas hematófagas o con cicatrices en sus pezones tenían una probabilidad de 70% de adquirir infecciones intramamarias en comparación con un 40% en vaquillas con pezones normales (Cree, 2006).

Al nacimiento las becerras deben ser separadas y colocadas en casetas individuales para evitar el amamantamiento cruzado, como se ve en la fig. 76. Los patógenos causantes de mastitis alojados en la cavidad bucal son transferidos fácilmente de becerras infectadas al tejido mamario en desarrollo a sus compañeras de hato. No se debe de suministrar a las becerras el calostro combinado de varias vacas, así como el calostro de vacas infectadas o vacas con un estatus desconocido. Tampoco se debe de alimentar a las becerras con la leche del hospital o de vacas con mastitis, *S. aureus* o *Mycoplasma* cuando están presentes en la leche se establecen fácilmente causando infecciones intramamarias en las becerras. Si no existe otra alternativa, la leche del hospital debe de ser pasteurizada. Para prevenir la diseminación de estreptococos del ambiente, las vaquillas deben de estar en instalaciones limpias y contar con un adecuado control de moscas (Cree, 2006).

Se deben de separa las vaquillas próximas al parto de las vacas secas, y es muy importante proporcionarles un ambiente limpio y seco para evitar nuevas infecciones intramamarias al parto. Inmediatamente después del parto, es importante coleccionar una muestra de leche combinada de los cuatro cuartos de cada vaquilla recién parida y se debe de enviar al laboratorio para su análisis bacteriológico. Para reducir más el riesgo de mastitis del ambiente, los productores pueden vacunar a las vaquillas con la bacterina J5 que protege contra la mastitis por coliformes.

Donde sea que se críen las vaquillas, siempre hay que estar atento a la sanidad de la ubre. Cada vez que hay que sujetar un animal para otros trabajos, se tiene la oportunidad de examinar en forma visual o manual las ubres, el fluido mamario y la piel del pezón, para detectar inflamación en los cuartos, secreciones anormales o presencia de costras sobre el pezón.

Los cuartos que estén inflamados y presenten secreciones anormales (grumos y floculos), así como aquellos cuyos pezones exhiban costras, muy probablemente estén infectados y deben de ser tratados. Se sugiere aplicar la terapia para vacas no lactantes si más del 5% de los animales van a parir con mastitis a *S.aureus*.

Cuando se administra tratamiento de vacas secas a las vaquillas los productores deben de tener cuidado de no introducir bacterias nuevas al pezón durante la infusión. Los animales deben de ser sujetos de una manera que permita revisar, limpiar y desinfectar los pezones antes del tratamiento. Los pezones deben de ser limpiados aplicando un presellador, limpiar con toallas desechables, y limpiar perfectamente la punta del pezón con torundas con alcohol, el producto para vacas secas debe ser usado con el método de inserción parcial de la cánula, después los pezones deben ser sumergidos en un sellador de barrera (Cree, 2006).

LA IMPORTANCIA DEL BUEN MANEJO DEL HATO.

Todos los métodos de producción comerciales de leche presentan condiciones que benefician la transmisión de organismos contagiosos de vaca a vaca durante el ordeño y la transmisión de organismos ambientales durante el intervalo entre ordeños. La mayoría de los factores relacionados con la proliferación de los organismos de la mastitis dependen del manejo. El desafío es identificar los factores importantes para luego aplicar las prácticas de manejo que minimicen sus efectos, y a su vez:

- Incrementen la producción de leche
- Mejorar la calidad de la leche.
- Aumentar las ganancias.

La investigación ha demostrado que 15 a 25% del incremento en la producción de leche responde a la genética mientras que 75 a 85% al manejo. Los factores de manejo más importantes son:

- Nutrición.
- Control de enfermedades
- Entorno higiénico y libre de estrés.
- Eficacia reproductiva
- Manejo de vacas secas.
- Continuidad en los registros
- Cría de animales de reposición.
- Eliminación de vacas enfermas
- Capacitación y motivación del personal (Philpot y Nickerson, 2000).

Un estudio en Dinamarca reveló que los factores responsables de la mastitis pueden dividirse de la siguiente manera:

- Maquina de ordeño 6%
- Estabulación y medio ambiente 25%
- Genética 20%
- Manejo 47% (Philpot y Nickerson, 2000).

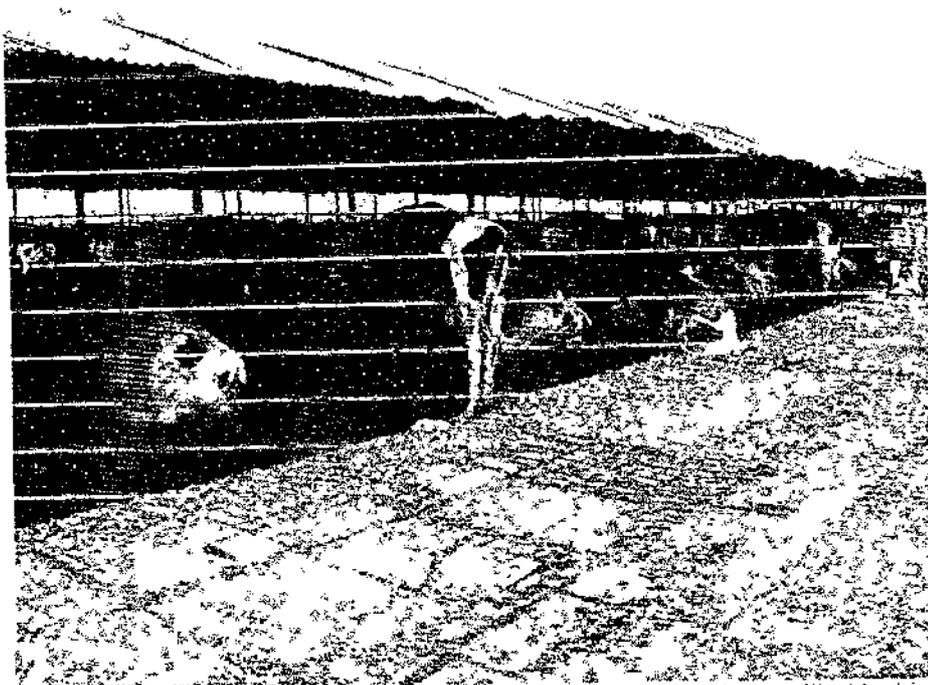


Fig 77 Un corral limpio y seco nos ayuda a disminuir los problemas de mastitis (Archivo personal, 2006).

Genética y mastitis.

La genética es la responsable del 15 al 25% del rendimiento de las vacas, sin embargo, existe una evidencia reciente que este valor puede alcanzar el 38% para vacas modernas, de alta producción. Los toros aportan el 94% del incremento de la producción asociado a la selección de progenitores. La correlación genética entre el conteo de células somáticas (CCS) y la mastitis clínica es de alrededor de 70%, lo que señala que el CCS es un buen indicador de la probabilidad de mastitis clínica.

La correlación genética entre la producción de leche y la mastitis clínica es de alrededor de 30% lo que indica que la selección de vacas de alta producción también conducirá a una susceptibilidad algo mayor de mastitis. La heredabilidad del CCS es de aproximadamente el 10%. Como la producción de leche y la mastitis se correlacionan en forma positiva, la resistencia a la mastitis resultará de seleccionar tasas inferiores de incremento de producción de leche, sin embargo, los productores deben de saber que no todas las hijas de toros de alta producción son más susceptibles a la mastitis.

Los especialistas recomiendan que los productores se rijan por el NMI (índice de mérito neto) cuando elijan padres porque este índice combina los valores económicos del PTA de:

- Producción de leche.
- Producción de grasa
- Producción de proteína.
- Vida productiva de las hijas

El uso de este índice atenuará la tendencia hacia el incremento de mastitis y proveerá incrementos continuos de producción e leche y vida productiva. El progreso genético respecto a la reducción del CCS y la mastitis será lento, pero es importante el énfasis en el NMI (Philpot y Nickerson, 2000).

Mastitis clínica y reproducción.

Estudios recientes han demostrado que la presencia de mastitis clínica tiene un efecto negativo sobre la eficiencia reproductiva. El intervalo entre parto es significativamente mayor para vacas que tuvieron mastitis clínica antes de la primera inseminación (93.6 días) con respecto a vacas sin mastitis clínica (71 días) (Philpot y Nickerson, 2000).

Selección de animales de reposición.

Es importante destacar el extremo cuidado que hay que tener al seleccionar animales de reemplazo. Todo productor debe de trabajar con su veterinario para establecer un programa de bioseguridad que prevenga la introducción de enfermedades al hato. La mayoría de los productores y sus Médicos Veterinarios están consientes de la necesidad de realizar pruebas a los animales de reemplazo para detectar la presencia de bruceosis, tuberculosis, u otras enfermedades, sin embargo, muchos no realizan pruebas de mastitis (Pritchard, 2000)

Los productores que estén considerando la compra de animales de reposición deben de hacer lo siguiente:

- Realizar el cultivo en el laboratorio de una muestra de leche del hato. Un estudio de ese tipo dio como resultado que el 80.4% de los hatos están infectados con *S. agalactiae*. El 59.6% de los hatos están infectados con *S. aureus*. El 33.3% de los hatos están infectados con *Mycoplasma*. Si se realiza más de un test los resultados serán más confiables. Deben ser rechazados todos los animales positivos a cualquiera de estas bacterias.

- Revisar los datos del CCS del hato, incluyendo los registros de DHI. Es conveniente realizar la CMT de la leche de todos los animales en lactancia. Deben ser rechazadas las vacas con resultado del CMT de 1 o más, o con otras señales de enfermedad en la ubre.
- Revisar los recuentos de bacterias de la leche del hato y también el tipo de microorganismo encontrado.
- Inspeccionar los registros del hato en cuanto a mastitis clínica.
- Asegurarse que las vacas en lactancia compradas estén libres de antibióticos, de hecho, es recomendable hacer una prueba de antibiótico antes de mezclar la leche de las vacas compradas con la del resto del hato. (Pritchard, 2000)

Con esta información el productor tendrá una idea de la sanidad de las ubres y de la calidad de manejo que han recibido las vacas a comprar. Los animales de reemplazo que se incorporan a un hato deben de:

- Considerarse como un riesgo potencial para la salud del hato.
- Confinarse en un área separada.
- Ordeñarse al final o con un equipo separado (Pritchard, 2000).

Se recomienda recolectar muestras de leche de cada cuarto de cada vaca para que en el cultivo de laboratorio se identifique la presencia y el tipo de microorganismo de mastitis que podría no haberse notado antes de la compra. Una vez que los animales de reposición hayan sido incorporados al hato, el productor debe de continuar con el control de la leche del hato respecto al RCS y al conteo bacteriano, así como a todo cambio en la incidencia de mastitis clínica. (Pritchard, 2000).

Pezones dañados.

La mejor solución para los pezones dañados es prevenir el problema. Los doctores Roger Blowey y Peter Edmondson detallaron varios factores que originan daños a los pezones.

- Alta densidad de animales y áreas de descanso inadecuadas.
- Piso resbaloso.

- Pasillos demasiado angostos.
- Establos reducidos.
- Camas inapropiadas, que obligan a las vacas a acostarse afuera del echadero, sobre superficies resbalosas.
- Superficies de caucho resbaladizas en que las vacas se caen o se lastiman los pezones cuando intentan pararse.
- Maltrato de los animales, arreo rápido a lo largo de los pasillos o en las esquinas, donde es más probable que se deslicen y caigan.
- Cambio permanente de grupos, lo que aumenta la agresividad y las peleas.
- Presencia de perros o exceso de moscas. Las vacas comienzan a correr en los corrales y pueden lastimarse en los cercos o alambrados.
- Cojera de animales que le dificulta levantarse y caminar.
- Instalaciones o corrales mal mantenidos que presentan puntas filosas que lastiman los pezones.
- Uso de desinfectantes inadecuados que pueden resecar o quemar la piel de los pezones.
- Mamilas muy duras o demasiado suaves (Philpot y Nickerson, 2000).

El Dr. L. C Allenstein recomienda tratar lesiones menores de los pezones dañados con antisépticos. Prefiere preparados de alcohol o a base de agua porque los aceites o ungüentos se adhieren suciedad y bacterias. En las heridas cortantes se aplica una preparación adecuada y después se frota con dos o tres capas de vet wrap. Los cortes severos se suturan, especialmente si el corte se extiende hacia el interior del pezón, esto es más fácil de realizar antes de que la herida se infecte. Muchas veces se inserta una cánula estéril y se deja por 7 a 10 días. Cuando la herida es severa se usa super glue para cerrar la herida. El Dr. Allenstein afirma que las heridas verticales sanan mucho más rápido que las horizontales, por la mejor irrigación sanguínea. A menudo se cortan los colgajos. Los pezones con magulladuras severas muchas veces tienen obstruido su interior y son muy difíciles de curar es mejor amputarlos (Philpot y Nickerson, 2000).



Fig. 78 Esfínter dañado (Archivo personal, 2006)

El Dr. Thomas Geishauser informó que cuando se inmoviliza y deja de ordeñar temporalmente un pezón dañado, este puede volver a ordeñarse más pronto y desarrollar menos mastitis que los pezones dañados que continúan siendo ordeñados (Philpot y Nickerson, 2000).

Los pezones cuarteados son muy comunes en condiciones de clima frío, húmedo o ventoso. Los problemas pueden ser causados por virus y pueden agudizarse con el uso de selladores que no contienen acondicionador para la piel del pezón, como la glicerina o la lanolina, que hacen que conserve la suavidad y sanidad. El agregado de productos humectantes a los selladores para favorecer la retención de agua en el epitelio del pezón, también ha demostrado ser efectivo para el cuidado de la sanidad de los mismos.

Por muchos años se ha asumido que las condiciones anormales en la punta del pezón eran causadas por la máquina de ordeño, fig. 78. Sin embargo, los investigadores han observado anomalías similares en vacas ordeñadas a mano o en vacas de carne. Muchas anomalías descritas como anillos resultaron ser exceso de queratina y fueron descritas como callos. Mientras que los callos estaban intactos y sanos, y no se extendían al interior del canal del pezón, no se les asocia con una mayor incidencia de mastitis, los pezones que presentan cuarteamientos alrededor del orificio, se asocian con una mayor prevalencia de la infección que muchas veces conduce a una mastitis clínica.

Los factores de la maquina de ordeño, como el nivel de vacío y la relación de pulsación, cuando operan dentro de los rangos normales, no provocan una mayor prevalencia o severidad de las lesiones. Los factores que si han sido relacionados con la formación de lesiones son:

- Alta producción de leche que prolonga el tiempo de ordeño.
- Falta de estimulación previa al ordeño, lo que también extiende el tiempo de ordeño.
- Sobreordeño.
- Compresión de la pezonera.

Los pezones de las vacas son afectados por los cambios de temperatura lo que provoca la deshidratación y el cuarteamiento. Estas lesiones son la mayor causa de mastitis, especialmente cuando las condiciones climáticas son extremas. Las lesiones en la punta del pezon aparecen con forma de anillo o herradura. Cuando la severidad de la lesión aumenta, la punta del pezón sale presentando grietas verticales, también puede aparecer una costra oscura. Para evitar estos problemas es muy importante que las vacas sean ordeñadas con maquinas que extraigan toda la leche en forma rapida, proporcionado un masaje adecuado. Los pezones deben ser sellados antes y después del ordeño con un sellador que desinfecte y a su vez acondicione la piel. Estos productos deben de contener de 5 a 12% de acondicionador.

Algunos tipos de verrugas se sabe que son causados por virus. Se han aplicado vacunas autógenas con poco éxito. La presencia de estas verrugas puede causar dolor durante el ordeño e interferir con la bajada de la leche. A veces los veterinarios quitan las verrugas quirúrgicamente, pero a menudo vuelven a crecer. Afortunadamente muchas verrugas desaparecen espontáneamente.

Somatotropina bovina (bST) y mastitis.

La bST es una hormona que debe de ser inyectada para ser biológicamente activa, ya que si se le administra oralmente, seria degradada en el tracto digestivo. Además esta hormona es específica, es decir, actúa solamente en los bovinos. El aumento de la producción de leche depende de la calidad del manejo, especialmente del programa de nutrición. La composición de la leche de vacas suplementadas no se altera sustancialmente, como tampoco las cualidades de los derivados.

Cuando se comenzó a introducir la bST, surgió la preocupación del posible incremento de mastitis clínica debido al mayor estrés causado por el aumento de producción de leche, y al mayor tiempo de ordeño requerido para extraer esos mayores volúmenes de leche. Esto prolongaría la exposición a los patógenos de la mastitis desencadenando mayor tasa de infecciones, aumento de la mastitis subclínica y alto CCS.

El periodo de la lactancia en que las vacas son más susceptibles a nuevas infecciones es durante las primeras semanas después del parto. Como el periodo recomendado para comenzar con la bST es a la novena semana de lactancia, no coincide con el periodo de alta susceptibilidad. Por otro lado es cierto que el uso de esta hormona prolonga la lactancia por estimular una mayor producción de leche al final de la misma, lo que aumenta el número de días en que las vacas pueden desarrollar una infección en la lactancia. Afortunadamente al final de la lactancia las tasas de infección son bajas. Todo aumento de estrés relacionado con el uso de la hormona debería ser mínimo porque el alto nivel de producción coincide con el final de la lactancia, momento en que es reducido el estrés asociado a la lactancia.

La mayoría de los estudios demostró que no hubo aumento de mastitis clínica relacionada con el uso de la hormona. No hubo diferencias significativas ni en el CCS ni en la tasa de eliminación por mastitis en vacas tratadas contra vacas no tratadas (Philpot y Nickerson, 2000).

IMPLEMENTACIÓN DE UN PROGRAMA DE CONTROL DE MASTITIS.

Manejo de hatos con problemas de calidad de leche y mastitis.

Los datos históricos son invaluable para comprender el problema. Un alto CCS combinado con un nivel bajo de mastitis clínica, sugiere la presencia de mastitis subclínica causada por bacterias contagiosas; mientras que un bajo CCS y una alta incidencia de mastitis clínica indican la presencia de organismos de mastitis ambiental. Es necesario buscar patrones como por cuánto tiempo existe el problema, si es estacional, momentos de la lactancia y edad de los animales afectados.

Otros puntos decisivos son:

- Evaluar los datos sobre cultivos de laboratorio tanto de la leche del hato como de vacas individuales.
- Aún contando con los datos de laboratorio, es importante tomar muestras de la leche del hato por varios días y enviarlas a un laboratorio especializado en el análisis de muestras de leche. Debe ponerse mucho cuidado en la toma y manipulación de las muestras antes de enviarlas a laboratorio, en especial cuando las muestras se toman de cuartos individuales. Si más del 3 a 5% de las muestras contienen más de un patógeno de mastitis, los resultados de los cultivos deben de ser descartados y debe repetirse la toma de la muestra, tomando medidas de higiene más estrictas.
- Evaluar los datos de CCS y DHI para detectar a la cantidad de vacas con un CCS mayor a 300,000/ml. Si esta información no esta disponible se debe de realizar la CMT. Se tiene que recoger muestras de leche de todas las vacas en lactancia con un CCS mayor de 300,000/ml o un resultado de CMT superior a 1 o más. Los hatos grandes que presenten problemas las muestras deben tomarse de vacas representativas de varios grupos del hato, en particular de las vacas con mastitis clínica, recién paridas, al final de la lactancia, con alto CCS.
- Determinar la incidencia mensual de casos de mastitis clínica nuevos, este valor no debe de ser superior al 4% del hato por mes. (Philpot y Nickerson, 2000).

Es importante saber si la enfermedad ocurre en vaquillas de primer parto, vacas adultas, vacas en preparto o recién paridas, vacas en mitad de la lactancia, vacas al final de la lactancia, vacas compradas de nuevo ingreso.

Un especialista en sistemas de ordeño deberá conducir una evaluación completa de todo el equipo. Se debe de poner especial atención a el nivel de vacío en el colector durante el flujo máximo de leche, las fluctuaciones de vacío, velocidad de ordeño y plenitud del ordeño. Se debe de realizar una evaluación detallada de los procedimientos de ordeño.

Prestando atención especial:

- La limpieza de las vacas cuando ingresan al lugar de ordeño
- La preparación de la ubre, los pezones deben de estar limpios y secos cuando se colocan las unidades de ordeño.
- Detección de mastitis clínica.
- El presellado y postsellado.
- Entradas de aire a las pezoneras durante el ordeño.
- El método de retiro de las pezoneras, nunca se deben de retirar cuando exista vacío porque se dañan gravemente los pezones.

Una vez terminado el ordeño se debe de observar si no existe sobreordeño, el escurrido mecánico vigoroso provoca entradas de aire y puede conducir a mastitis. Es importante incluir en la evaluación al personal que ordeña. Los empleados nuevos deben de recibir un entrenamiento completo y luego deben ser evaluados detenidamente, a fin de garantizar que se estén siguiendo a conciencia y en forma continúa los procedimientos de ordeña recomendados.

Problemas de recuento bacteriano.

Es fundamental que el problema sea caracterizado, en primer lugar, determinando el tipo de microorganismo presente en la leche del hato. Esta información ayudara a detectar el origen del problema y las acciones correctivas a emprender. Siempre es prioritario que se pueda seguir vendiendo la leche. Si el problema se debe a fallas del lavado del equipo de ordeña, es posible reducir el recuento bacteriano a niveles aceptables muy pronto.

- Si el recuento bacteriano es superior a 10,000/ml, y si la cantidad de estreptococos es mayor al 75% del total, la fuente probable son las ubres infectadas. Es común encontrar que vacas infectadas con *S. agalactiae* o *S. uberis* alojen a cientos de millones de bacterias por mililitro de leche. De hecho un cuarto de una sola vaca infectada puede tener tanta cantidad de estos microorganismos que produce un aumento en el recuento bacteriano de la leche del hato a niveles que exceden el estándar regulatorio.

- Si el recuento de estreptococos es menor al 25% del total, la causa probablemente no sean las vacas infectadas. En este caso, se deberá sospechar que la maquina de ordeño no se lava correctamente, se ordeñan pezones sucios y húmedos, no se refrigera bien la leche.
- Las muestras que contienen grandes cantidades de estreptococos, estafilococos, coliformes, formadores de esporas y otros microorganismos, indican un problema de infección de las ubres y falta de limpieza en el equipo de ordeña.
- Si la muestra de leche presenta más de 15,000/ml de estafilococos, suele indicar falta de refrigeración.
- Un alto recuento de coliformes puede indicar pezoneras rotas, lavado del sistema de ordeño a baja temperatura, piedra de leche sobre las superficies que tienen contacto con la leche, uso incorrecto de químicos para limpiar y sanear el equipo de ordeño.
- Una muestra con una gran cantidad de coliformes, estafilococos y estreptococos ambientales suele indicar una inadecuada refrigeración de la leche (Philpot y Nickerson, 2000).

Se debe de verificar la limpieza de los tanques de refrigeración o termos de leche cuando estos se encuentran vacíos. Es bueno tomar una muestra de la primera leche que fluye a través de la línea una vez que comienza el ordeño, y tomar una muestra de leche una vez que haya entrado al tanque de refrigeración. Si el recuento bacteriano de la primera muestra de leche es alto nos indica que la fuente de las bacterias es la maquina de ordeño mal lavado.

Por otro lado si el recuento bacteriano de la primera muestra es bajo y el segundo alto, indica que la fuente de contaminación es el tanque de leche (Philpot y Nickerson, 2000).

Problemas de recuentos de células somáticas.

Los investigadores de Michigan han demostrado que el CCS suele oscilar entre 900,000 y 2,238,000/ml para cuartos infectados con *S. agalactiae* y de 1,500,000 a 1,820,000/ml para cuartos infectados por *S. aureus*. Es decir, que hay una correlación positiva entre el CCS de la leche del nato y el porcentaje de cuartos infectados con patógenos de mastitis, rara vez una elevación en el CCS es causado por un organismo ambiental, porque la mayoría de los casos se vuelven clínicas y se separa la leche.

Deben tomarse muestras de leche de cuartos de las vacas con un CCS superior a 300,000/ml o un resultado de CMT de 1 o más, para ser enviadas a cultivo al laboratorio. Es de suma importancia que toda la leche anormal sea detectada mediante el despunte y que no llegue al tanque de frío, porque contiene niveles muy altos de células somáticas.

Soluciones rápidas a este problema pueden ser:

- Tratar las infecciones durante la lactancia.
- Secar vacas al final de su lactancia.
- Eliminar vacas con infecciones crónicas (Philpot y Nickerson, 2000)

Problemas de mastitis contagiosa.

El productor y el asesor deberán de:

- Evaluar la higiene del ordeño.
- Determinar si es adecuada la práctica del sellado, si se utiliza la práctica de rociado se debe de cambiar de inmediato a la de inmersión.
- Cerciorarse que todas las vacas y todos los cuartos sean tratados al secado con antibióticos y procedimiento correcto.
- Evaluar el sistema de ordeño.
- Asegurarse que el equipo de ordeño se utilice correctamente.
- Comprobar si no se han adquirido animales infectados.
- Tratar las infecciones en la lactancia.
- Secar las vacas al final de la lactancia.
- Eliminar a las vacas crónicas o positivas a *S. aureus*, *Mycoplasma spp.* y *Mycardia spp.*
- Uso de guantes de látex en los ordeñadores.
- Desinfección de maquinas de ordeño entre cada vaca.
- Uso de toallas de papel desechables de manera individual.
- Pasteurización de la leche del hospital que se destina a las becerras (Philpot y Nickerson, 2000)

Problemas de mastitis ambiental.

Los problemas de mastitis ambiental suelen manifestarse por:

- Incremento en la incidencia de mastitis clínica.
- Infecciones de corta duración.
- Baja prevalencia de mastitis subclínica durante la lactancia.
- Bajo CCS en la leche de tanque.

Para determinar la causa del problema es importante verificar que:

- La cama este limpia.
- El sector de maternidad este limpio y desinfectado.
- Se suministren en la dieta niveles adecuados de vitamina A y E, y de selenio
- Después del parto que las vacas sean ordeñadas pronto
- La higiene antes del ordeño sea excelente.
- Las vacas permanezcan paradas por lo menos 1 hora después de terminado el ordeño para que el esfínter se cierre y no permita la entrada de bacterias, esto se logra proporcionando comida y agua fresca en los corrales después de que las vacas regresan de la ordeña.
- Utilizar cama de arena.
- Utilizar una vacuna contra *E. coli* al momento del secado y después del parto para disminuir la gravedad de la enfermedad (Philpot y Nickerson, 2000).

Para manejar la mastitis, los productores de leche deben de estar dispuestos a cambiar sus viejos hábitos de practicas ineficaces o incorrectas que pueden estar causando infecciones intramamarias. Los encargados, gerentes o administradores de hatos lecheros deben establecer un equipo de consultores para desarrollar un programa de prevención de mastitis. En el desarrollo de un programa de manejo de mastitis debe recordarse que la vaca lechera se ve afectada por el personal, el equipo de ordeña y el medio ambiente. Estas 3 categorías de fuerzas externas pueden afectar a la vaca ya sea independientemente o por interacción entre ellas.

El manejo de la mastitis puede ser dividido en 3 áreas de actividad:

- Estrategias de prevención
- Estrategias de tratamiento
- Estrategias de erradicación.

Estas estrategias se aplican a tres grupos de ganado:

- Vacas lactantes
- Vacas secas
- Vaquillas (Pritchard, 2003)

Se debe de hacer todo lo posible por prevenir la mastitis, ya que la prevención es una forma mucho mejor de manejar la mastitis que tratar de curar o erradicar la enfermedad.

Dentro de las estrategias de prevención se encuentran:

- Uso de preselladotes y post selladores eficaces y probados.
- Minimizar o evitar el uso de agua para lavar ubres o pezones.
- Uso de toallas de papel desechables para secar los pezones.
- Despuntar cada cuarto.
- Usar el equipo de ordeno de forma adecuada.
- Darle un adecuado mantenimiento al equipo de ordena.
- Proporcionar echaderos limpios, confortables diseñados adecuadamente y con una cama adecuada.
- Mantener limpios y secos los echaderos y corrales.
- Mantener todas las instalaciones del establo limpias y secas.
- Implementar la terapia de vaca seca en todos los cuartos
- Vacunar contra coliformes y *S. aureus* (en caso de ser necesario.)
- Cultivo de muestras de tanque de leche en forma rutinaria.
- Cultivo de muestras de leche de todos los casos clínicos de mastitis.
- Cultivo de muestras de leche de todo el ganado comprado que ingrese a la finca.
- Revisar las ubres de las vacas y vaquillas cuando estén preñadas y próximas al parto.
- Suplementar a todas las vacas con vitamina E y selenio.
- Eliminación de vacas con mastitis contagiosa.
- Proporcionar cantidades adecuadas de energía al parto.
- Mantener a las vacas frescas cuando haga calor.
- Llevar una hoja de datos de los tratamientos para mastitis de cada vaca.
- Practicas de control de moscas.
- Revisar el estado de salud de vacas y vaquillas antes de comprarlas.
- Uso de técnicas adecuadas de los tratamientos intramamarios.
- Manejar por separado a las vacas con mastitis subclínica.
- Manejar por separado a las vacas con mastitis clínica, reincidentes y con altas cuentas de células somáticas.
- Aumente la capacidad genética de inmunidad a la mastitis.
- Capacitar y dar estímulos a todo el personal del rancho (Pritchard, 2003).



Fig. 79 Mantener a las vacas paradas después de la ordeña baja la incidencia de mastitis (Philpot y Nickerson, 2000)

Estrategias de tratamiento:

- Hacer cultivos de los tanques de leche.
- Hacer cultivos de vacas individuales, casos clínicos, reinicidentes, altas en células somáticas.
- Uso de la CMT.
- Revisar las ubres de vacas y vaquillas cuando estén gestantes.
- Consultar con el médico Veterinario los tratamientos antibióticos mas adecuados en base a antibiogramas, historia clínica, base de datos.
- Combinar vacunas con terapia antibiótica.
- Separar a las vacas con mastitis clínicas.
- Considerar el uso de secado precoz.
- Considerar el uso de secado definitivo de cuartos crónicos (Pritchard, 2003).



Fig. 80 Tratamiento intramamario (Archivo personal, 2006)

Estrategias de erradicación:

- Desecho de vacas crónicas.
- Desecho de vacas positivas a mastitis contagiosas (Pritchard, 2003).

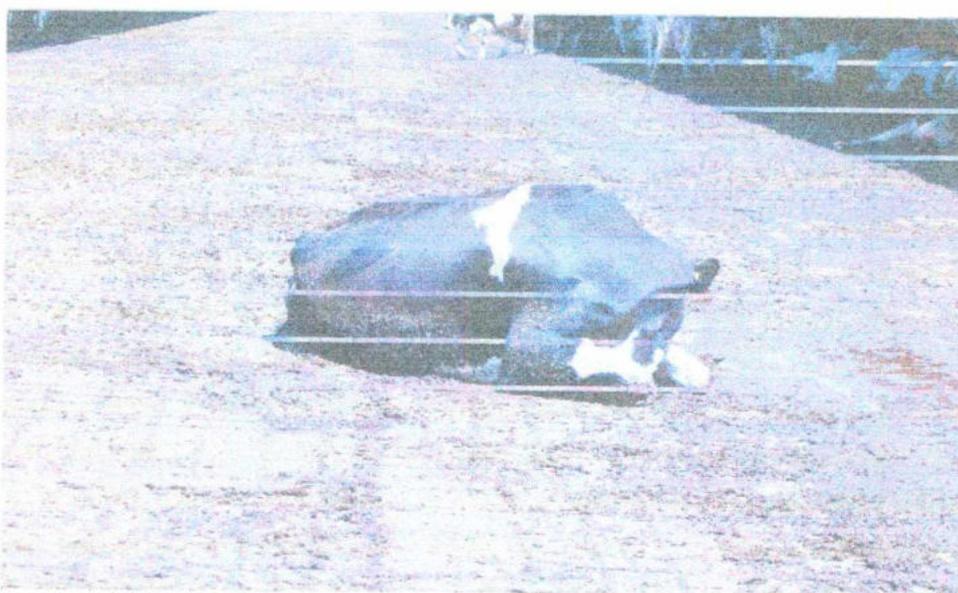


Fig. 81 Es recomendable eliminar vacas que no responden al tratamiento (Archivo personal, 2006)

Metas que se buscan en un programa de control de mastitis:

- Se debe desechar la leche de no más del 0.5% del hato debido a mastitis clínica.
- No debe haber más de 12% de vacas y 5% de cuartos infectados.
- No deben desecharse más del 3% de vacas al año debido a mastitis.
- No debe haber más del 2% de casos clínicos nuevos por mes.
- La cuenta de células somáticas (CCS) debe ser continuamente de menos de 200,000 células por mililitro.
- La cuenta bacteriana estándar en placa (CEP) debe ser continuamente de menos de 10,000 unidades formadoras de colonias (UFC) por mililitro.
- No debe haber contaminación por antibióticos en el tanque de leche.
- Más del 85% del hato debe tener calificación lineal de células somáticas de 4 o menos.
- Se deben recibir premios por calidad de leche.
- Se deben recibir reconocimientos por producir leche de alta calidad (Pritchard, 2003).

Programa de mantenimiento sugerido para el equipo de ordeño:

- Reemplace las pezoneras cada 1,200 ordeños.
- Retire y limpie los pulsadores mensualmente.
- Cambie los filtros y limpie los controladores de vacío mensualmente.
- Reemplace las partes de hule de los pulsadores cada 6 meses.
- Reemplace las mangueras de los pulsadores y los tubos cortos de aire cada 6 meses.
- Reemplace el empaque de las jarras u ollas receptoras cada 6 meses.
- Reemplace las mangueras largas de conducción de leche cada 6 meses.
- Reemplace cada año las mangueras largas del lavado.
- Reemplace las copas de lavado automático y los inyectores de agua cada año.
- Reemplace el empaque de la trampa de vacío cada año (Dersam, 2002).

Es muy importante diseñar su propia estrategia para el control de la mastitis con base en las circunstancias particulares de cada estable, incluyendo, incidencia de enfermedades, ubicación geográfica y tipo de explotación.

En la Universidad de California, en Davis, se han desarrollado unos principios de control de mastitis basados en fundamentos en vez de técnicas específicas. Son trece principios que le permiten al productor desarrollar sus propios protocolos específicos. Estos principios son metas que deben lograrse a fin de producir leche de primera calidad consistentemente. Variará la forma como llegará cada granja lechera a estas metas, pero los principios siguen siendo los mismos (Martínez, 2006).

Principio # 1: ordeñe vacas con pezones y puntas de pezones limpios y secos.

Las recomendaciones contradictorias sobre cuál técnica de preparación es mejor confunde frecuentemente a los productores de leche. Cada establo debe de encontrar lo que mejor funcione para ellos. Las distintas técnicas pueden acelerar el ordeño, aumentar la velocidad de paso de las vacas por la sala de ordeño y ahorrarles esfuerzo y desgaste físico a los ordeñadores.

Principio # 2: prevenga la transmisión de patógenos durante el ordeño.

La mastitis contagiosa se disemina cuando es pasada la leche de una vaca infectada a una no infectada. Los patógenos pueden transmitirse por las manos de los ordeñadores, toallas de uso múltiple, por moscas o por la maquina de ordeño. Para evitar esto, las vacas deben ser pre y post selladas. Los trapos o toallas de lavado nunca deben tocar más de una vaca a menos que sean lavados entre usos. Las unidades deben ser colocadas con un mínimo de entrada de aire, y también se deben de segregar a las vacas con mastitis contagiosa.

Principio # 3: evite las lesiones de los pezones durante el ordeño.

Hay una mayor probabilidad de que la mastitis ocurra en pezones lesionados. Las maquinas de ordeño que no están ajustadas o no han mantenido el mantenimiento suficiente terminan provocando lesiones. Puede ocurrir daño a los pezones cuando los ordeñadores no alinean las unidades de ordeño. El sobre ordeño puede dañar el esfínter y la cubierta interna de la punta del pezón. Todos los sistemas de ordeño deben ser revisados rutinariamente para que haya flujo de aire adecuado y vacío a nivel de la punta del pezón. Todos los ordeñadores deben ser entrenados para colocar y posicionar con cuidado las unidades de ordeño. Las unidades deben de ser retiradas inmediatamente cuando haya disminuido la velocidad de flujo de leche.

Principio # 4: hacer todo lo posible porque las vacas permanezcan limpias entre ordeños.

Bajo circunstancias normales, los distintos procedimientos de preparación tienden a eliminar cierto porcentaje de bacterias del pezón, no una cantidad específica de bacterias. Todas las vacas deben tener alimento disponible inmediatamente después del ordeño, de modo que se queden paradas mientras se cierra el esfínter del pezón. Es importante escoger el material de cama basándose en el confort de las vacas y la carga bacteriana baja, mejorarán la producción y la calidad de la leche.

Principio # 5: es importante la detección de infecciones nuevas.

Existen muchos sistemas de detección en el mercado pero el más importante sigue siendo el ordeñador bien capacitado. La detección temprana, ya sea por observación de leche despuntada, prueba de California o detección electrónica, llevará a mejora en el éxito de los tratamientos. La detección temprana debe dar por resultado menos vacas crónicas en el hato y cantidades menores de células somáticas.

Principio # 6: uso apropiado de medicamentos.

Se deben de desarrollar protocolos basados en la historia clínica, registros de tratamientos, cultivos de muestras de leche del hato y de vacas individual y observaciones clínicas. Deben tratarse con antibiótico los casos agudos de mastitis, ya que la leche anormal debe de ser eliminada de cualquier forma. Se debe de tener los antibióticos en adecuado almacenamiento, técnicas de inyección e identificación de las vacas de manera adecuada.

Principio # 7: control de la duración de las infecciones.

El control de la duración de las infecciones se logra con el tratamiento oportuno de los casos nuevos de mastitis y tratando a todas las vacas cuando se secan.

Principio # 8: vigile la situación respecto a la mastitis.

A medida que los hatos se hacen más grandes, se vuelve más obligado que se establezcan sistemas de vigilancia para ayudar a la detección de mastitis. La vigilancia sobre mastitis debe ser una combinación de cultivos de muestras de casos clínicos, tanques de leche y datos como el de control de producción.

Principio # 9: críe reemplazos libres de mastitis.

Las beceras pueden infectarse con patógenos causantes de mastitis contagiosa poco después del nacimiento si se les permite mamar entre sí o si son alimentadas con leche infectada, es importante considerar la pasteurización de la leche con mastitis. Las beceras de más edad pueden infectarse con patógenos del ambiente si los lugares en donde son alojadas están sucios y húmedos.

Principio # 10: asuma que todos los reemplazos comprados están infectados.

La bioseguridad es un tema muy importante con las expansiones de los hatos. Es esencial hacer cultivos de los reemplazos que lleguen para determinar su situación con respecto a mastitis.

Principio # 11: proporcione la nutrición adecuada para reducir la susceptibilidad a la mastitis.

Es casi imposible que las vacas combatan la mastitis si su sistema inmune no está funcionando bien debido a la falta de balance nutricional u otros problemas relacionados con la nutrición. El suplementar vitaminas y minerales ayudan a reducir la incidencia de mastitis. Es muy importante reducir la acidosis ruminal subaguda y las micotoxinas en el alimento.

Principio # 12: controle las moscas.

Los insectos diseminan la mastitis acarreando bacterias de vaca a vaca. Esto se vuelve importante si su procedimiento de sellado después del ordeño no desinfecta toda la película de leche formada alrededor del pezón.

Principio # 13: asigne responsables para todas las áreas de prevención de mastitis.

En las granjas lecheras pequeñas probablemente no es necesario poner por escrito las descripciones del puesto de trabajo. Pero a medida que se contrata nuevos empleados se vuelve más necesario asignar responsables para cada tarea. Alguien debe ser responsable de manejar los casos clínicos, darle mantenimiento a los echaderos, revisar los registros, entrenar y vigilar a los ordeñadores, evaluar el equipo de ordeno. Además de que exista un responsable debe de existir capacitación a todo el personal de la granja para que entiendan que entre todos se puede controlar la mastitis.

GUÍA PARA LA SELECCIÓN Y CONSTRUCCIÓN DE SALAS DE ORDEÑO.

En la actualidad aproximadamente el 50% del tiempo laboral de las diversas actividades de un establo se destina a ordeñar, ensamblar, limpiar y dar mantenimiento al sistema de ordeño. Una meta importante es lograr que el ordeño eficiente extraiga leche de la mejor calidad proveniente de vacas sanas en el menor tiempo posible y para lograrlo se requiere de actividades cuidadosas, calmadas y silenciosas por parte de los trabajadores de la sala de ordeño. Para lograrlo se han mecanizado y elevado las plataformas donde se colocan las vacas para que los trabajadores puedan estar de pie a un nivel que les permita observar las ubres de las vacas sin tener que agacharse, fig 82. La sala de ordeño debe ser utilizada exclusivamente para ordeñar vacas y no se debe utilizar para detener o tratar vacas de ordeño. La sala de ordeño es una instalación que pertenece al centro de ordeño, el cual cuenta también con un cuarto de máquinas, cuarto de tanques de almacenamiento, área de lavado, baños, oficina y área de hospital y tratamiento. Con estos elementos, se considera que es el corazón de un establo. Debe estar en funcionamiento todo el día, todos los días del año cosechando la producción de leche de las vacas de cualquier lechería (Quintana, 2005).

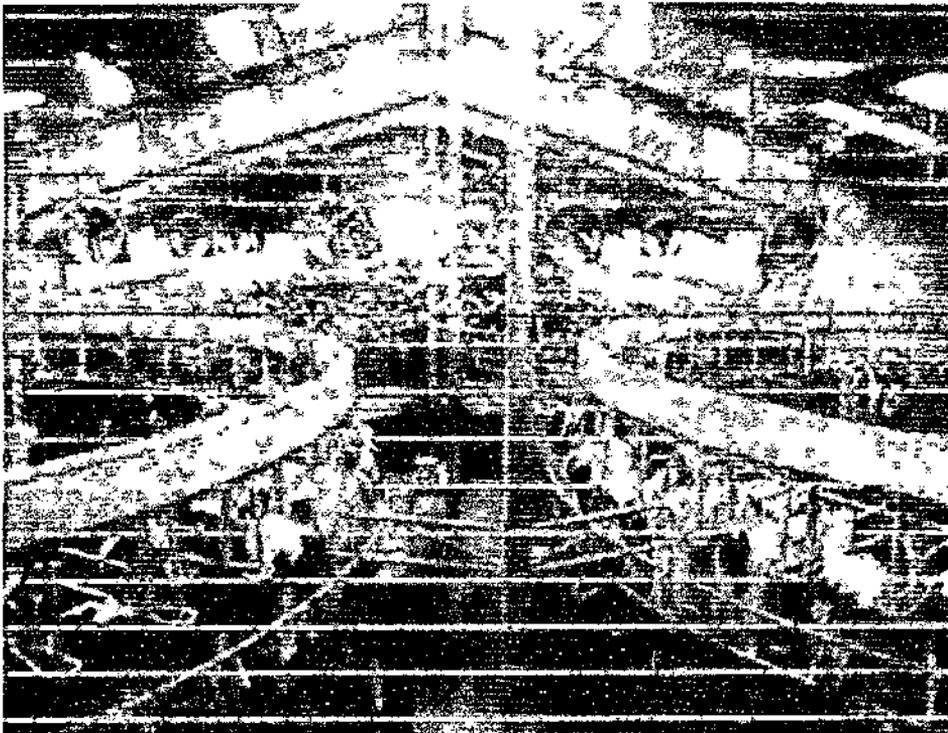


Fig. 82 Sala de ordeña de tipo rotativa (Carrusel) (Philpot y Nickerson, 2000)

Al seleccionar una sala de ordeño se deben tener en consideración los siguientes conceptos.

- 1.- El tamaño del hato y su producción.
- 2.- La fuerza laboral u el recurso humano.
- 3.- Las condiciones de trabajo y las instalaciones existentes.
- 4.- El costo y los beneficios económicos.

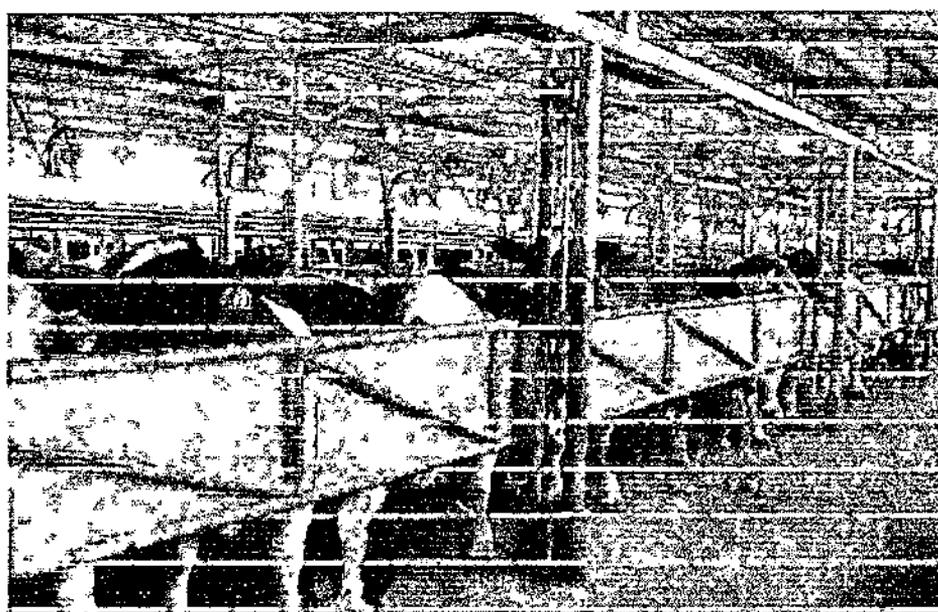


Fig. 83 Sala de ordeño de salida rápida (Archivo personal, 2006)

La efectividad y eficiencia de los trabajadores disminuye después de 2 horas de trabajo repetitivo. En las salas de ordeño la eficiencia va en aumento durante las primeras cuatro horas de trabajo, para empezar a bajar a 80% después de este tiempo y baja a 60% después de la séptima hora.

En años recientes en que los productores han mostrado preferencia por salas más grandes como doble 50 en paralelo, fig. 83, y doble 40 en espina de pescado, algunos de ellos piensan que con esto se simplifica el trabajo en comparación con las salas más pequeñas. Por otro lado parece ser que el retorno económico de las salas grandes es menor al de dos salas pequeñas con capacidad total similar. En promedio se requieren 4 a 6 segundos para despuntar una vaca, 4 a 5 segundos para presellar, 6 a 8 segundos para secar y 8 a 10 segundos para colocar la unidad. En una rutina de mínima preparación se requieren 14 segundos y en una rutina completa 25. El tiempo total requerido para preparar 30 vacas usando una rutina mínima y una rutina completa es de 7 y 12.5 minutos respectivamente.

En las salas de paralelo, el tiempo que le toma a la primera vaca para llegar a su puesto de ordeño se incrementa de 23 a 49 segundos conforme la sala crece de 25 a 50 vacas por lado. La meta es tratar de colocar todas las unidades en 4 minutos para lograr 4 turnos por hora en 2X, 5 en 3X y 6 en 4X.

Los gerentes de establos pueden tomar el tiempo que tarda la primera vaca en llegar a su puesto y el que toma la higiene previa a la colocación para hacer la siguiente fórmula:

(Número de puestos por lado X tiempo requerido para higiene) + Tiempo de entrada de la primera vaca.

$$\frac{(30 \times 25) + 45}{4} = 198.75 \text{ segundos o } 3 \text{ minutos } 19 \text{ segundos.}$$

Es importante observar que en el interés de efectuar una mejor rutina de ordeño, las salas de gran tamaño deben recurrir a más empleados de los que se recomiendan por parte de los distribuidores de equipos para poder lograrlo. Efectivamente esto conlleva a una menor eficiencia de mano de obra pero se obtiene mayor salud de las ubres.

Tabla 26 Comparación de dos procedimientos de ordeño en una sala doble 40 en espina de pescador (Quintana, 2005)

Higiene Pre - ordeño	Número de Ordeñadores	Vacas/ Hora	Vacas/ Ordeñador/ hora	Distancias Caminadas/ Operador/ vaca	Distancias totales Caminadas/ Vaca
Nula	4	408	102	3 MT	12 MT
Completa	7	392	56	3.16 MT	22.16 MT

Rutina de ordeño.

Existen tres tipos de rutinas de ordeño para las salas de grandes dimensiones: por tandas o lotes, territorial y rotativa o de equipo. Por tandas o lotes es en la que ambos lados de la sala son llenados al mismo tiempo, cuando se terminan de ordeñar todas las vacas de ese lote se liberan al mismo tiempo. El ordeño territorial es aquel en el que se les asignan un número de vacas a cada ordeñador, por ejemplo en un doble 20 con dos ordeñadores, el primero se encarga de las primeras 10 vacas por lado y el segundo de las últimas 10 vacas de cada lado.

El ordeño rotativo o de equipo es en el que los ordeñadores trabajan en grupo, cuando entra la primera vaca el ordeñador # 1 empieza a presionar las vacas y continua haciéndolo hasta terminar la entrada de vacas. El ordeñador # 2 va detrás del # 1 tres o cuatro vacas despuntando y secando pezones y el ordeñador # 3 va detrás del # 2 colocando las unidades de ordeño (Romero, 2004).

Las rutinas por lotes o territoriales pueden reducir la eficiencia en tiempo total expresado en vacas por hora en un 20 a 30% cuando se comparan con la rutina rotativa o de equipo (Romero, 2004).

Tabla 27. Efecto de diferentes rutinas en ordeños paralelos (Quintana, 2005)

Tipo de sala	Rutina mínima	Nº ordeñadores	Vacas/ Ordeñador/ hora	Vacas/ hora	Colocación a primer vaca
Doble 50 Paralelo	Rotativa	4	136	545	4.01
Doble 50 Paralelo	Territorial	4	107	431	5.81
Doble 16 Paralelo	Rotativa	2	66	135	4.21
Doble 16 Paralelo	Por lotes	2	52	104	4.19

Tipos de sala.

De acuerdo al tipo de sala se realizaron evaluaciones de las distancias que caminan los ordeñadores durante el turno de trabajo, encontrando que las salas tipo tandem son las que exigen más distancias recorridas por hora de trabajo, después las de espina de pescado, luego los paralelos y finalmente las rotativas o de carrusel son las que permiten menores distancias recorridas.

Tabla 28. Tipos de sala de ordena (Quintana, 2005)

Tipo de sala	MT/ordeñador	Km./7 horas/ Ordeñador
Tandem	777.3 – 1046.6	4.96 – 10.4
Carrusel	336.6 – 514.3	2.24 – 3.2
Espina	718.0 – 1228.0	4.64 – 7.84
Paralelo	833.3 – 1083.6	5.28 – 6.88

Como se puede ver, la toma de decisiones para escoger el tipo de sala es una de las más complicadas en la planeación de un establo. Situaciones como el tipo de rutina de ordeño, el tamaño del hato, los planes de expansión, el número de ordeños por día (2X, 3X, 4X) y los recursos del productor son las que en conjunto influyen la determinación del tipo de sala y las dimensiones de la misma.

Estas son algunas de las interrogantes que el productor tiene que resolver junto con sus asesores para tomar la decisión:

- 1.- ¿Cuántas vacas se van a ordeñar?
- 2.- ¿Se piensa aumentar el tamaño de la sala en un futuro?
- 3.- ¿Qué clase de preparación se pretende realizar, completa o mínima?
- 4.- ¿Si se piensa en la preparación, cuanto tiempo le van a dar a cada paso?
- 5.- ¿Qué tipo de rutina de ordeño se pretende: por tandas, territorial o de grupo?
- 6.- ¿Esta dispuesto a entrenar a sus equipos de ordeñadores para trabajar en salas de grandes dimensiones?

En forma general los procedimientos de ordeño son mínimos (despunte, secado y colocación) o completos (Pre-sello, despunte, secado y colocación). El procedimiento completo impacta el número de vacas por hora ordeñadas en cualquier tipo de sala, en los grandes paralelos y espaldas de pescado se pueden ordeñar 5.2 vacas/hora/puesto en el método de preparación mínima y solo 4.4 en el método de preparación completo. Para las salas de carrusel las cifras son 5.7 y 5.3 respectivamente. Aunque los especialistas en salud de ubres han recomendado siempre una rutina de preparación completa para obtener la mayor cantidad de leche en el menor tiempo posible, los productores deben decidir que tipo de procedimientos van a llevar en su sala de ordeño y la cantidad de estimulación que van a dar a sus vacas. Se considera apropiado para todas las etapas productivas de las vacas un tiempo de preparación de 1 a 1.5 minutos previos a la colocación de la unidad de ordeño, aunque es importante destacar el trabajo de investigación de Pamela Ruegg, 2003. Donde se han llevado estos tiempos hasta 5 minutos sin alterar la ordeñabilidad y el tiempo con la unidad colocada, a continuación se presentan algunas de las ventajas de hacer una preparación completa o parcial antes de colocar la unidad de ordeño (Quintana, 2005).

Ventajas y desventajas de un procedimiento de ordeño mínimo

- Se compromete la higiene del pezón.
- Adecuada si las vacas llegan siempre limpias a la sala.
- Se puede incrementar el tiempo de la unidad colocada.

- Permanencia en sala mayor.
- Se puede reducir el tiempo total de ordeño.
- Se deja en manos del ordeñador la toma de decisiones para limpiar o no a las vacas que llegan más sucias.
- Puede afectar la calidad de la leche producida e incrementar la incidencia de Mastitis.

Ventajas y desventajas de un procedimiento de ordeño completo

- Logra una higiene del pezón y ordeño completos.
- Puede separar los pasos del procedimiento o combinarlos.
- Se debe usar para lograr leche de la mejor calidad.
- Reduce el tiempo de la unidad colocada.
- Logra menor permanencia de vacas en sala.
- Requiere constante entrenamiento por parte de los ordeñadores (Quintana, 2005).

CALIDAD DE LA LECHE EN LAS GRANJAS ORGÁNICAS.

En el noreste de los Estados Unidos se ha visto una explosión de granjas orgánicas, un sistema de producción donde no se utilizan antibióticos, pesticidas ni otros fármacos y productos químicos tanto en el ganado como en los alimentos para las vacas. El estado de Maine tiene el mayor porcentaje de áreas certificadas (18% de todas las granjas son orgánicas), en Vermont existen 70 granjas lecheras orgánicas, la mayor cantidad en el país. El crecimiento en la industria se ha dado debido a las ventajas económicas. En un estudio realizado en la Universidad de Vermont, los productores orgánicos recibían un pago promedio de 50.6 centavos de dólar por kilo de leche. En contraste, granjas no orgánicas de tamaño similar recibieron un pago promedio de 39.8 centavos (Kersbergen 2006).

Una de las mayores preocupaciones para los productores que cambian al mercado orgánico ha sido la pérdida del uso de antibióticos como forma de tratar la mastitis. A las granjas orgánicas certificadas no se les permite usar antibióticos como parte de cualquier régimen de tratamiento para vacas, vaquillas o becerras. Si es necesario el uso de antibióticos como tratamiento de rescate, la vaca o vaquilla debe ser sacada del hato inmediatamente y no puede regresar. La mayor parte de la leche embarcada a los mercados orgánicos es procesada por ultrapasteurización, esto se hace para facilitar su transporte y maximizar su vida de anaquel.

Como el grano orgánico cuesta el doble de lo que cuesta el grano convencional, los productores reducen los costos suministrando menores cantidades. Mientras que esto disminuye la producción de leche, muchos productores creen que eso reduce el estrés de las vacas, lo que puede disminuir la incidencia de mastitis. Los bonos por calidad ofrecidos por los procesadores orgánicos son un incentivo. Un procesador ofrece a las granjas un bono de 4.4 centavos de dólar por kilo de peso a la leche que cubre los estándares de 150,000 CCS. CEP de menos de 4,000 y una cuenta preliminar de incubación de menos de 8,000 colonias por mililitro. Otro procesador ofrece tanto incentivos como deducciones, con reducciones empezando con más de 350,000 de CCS. (Kersbergen, 2006).

Estos programas de calidad han llevado a cabo a la mayor adopción de herramientas diagnósticas como la prueba de California, 67% de las granjas que se investigaron usan la paleta para identificar a las vacas y cuartos problema. La mayoría de estas granjas no usaban esta herramienta antes de cambiar a producción orgánica. Un 11% adicional de las granjas usan los registros de control de producción para identificar a las vacas con CCS alto. Una vez que se han identificado las vacas problema, casi el 60% de los productores marcan los cuartos problema y las ordeñan con un separador de cuartos.

La leche con altas cuentas de células somáticas es usada para las becerras, ya que todos los productores de leche orgánica de Maine usan leche entera para alimentar a sus becerras durante 60 a 90 días como parte de su plan de granjas orgánicas. Algunas otras prácticas incluyen el uso de selladores a base de yodo para rutinas pre y pos ordeño (85%), y toallas individuales de papel (90%). Las vacunas son permitidas bajo las reglas orgánicas, pero solo 25% usan esta herramienta de manejo para el control de la mastitis.

Algunos regímenes de tratamiento incluyeron ordeño frecuente, bolos de aspirina, lociones y masaje de la ubre, 35% de los productores usan infusiones intramamarias, ya sea de productos herbáceos medicinales estériles o de recetas caseras no estériles. Los remedios homeopáticos son usados también por 40% de los productores. Otros usan suplementos que incrementan la inmunidad como minerales, vitaminas, yerbas y ajo administrado por vía oral.

La producción de leche orgánica ha generado mucho interés en el noreste de los Estados Unidos. La Universidad de New Hampshire ha lanzado una iniciativa para desarrollar un hato orgánico certificado (Kersbergen, 2006).

BIBLIOGRAFIA

Acuña C. 2004. Leche de Tanque: Su empleo como herramienta para la detección de problemas en el establo. Conferencia Internacional de Ganado Lechero. Guadalajara, México. 2004.

Aguado J.A. 2004. Mycoplasma en Ganado Lechero. Conferencia Internacional de Ganado Lechero. Guadalajara, México. 2004.

Alvarez A.R. 2003. Medio ambiente, relación bacteriana y manejo preventivo de la mastitis. Acontecer lechero. Año II. N° 13. Marzo-Abril 2003. pp 10- 14.

Cree J. 2006. Mastitis en vaquillas: Por qué es importante la salud de la ubre antes del parto. Carta Ganadera. Año XIX. N° 230. Noviembre 2006. pp 574- 576.

Dersam P. 2000. Nueva prueba para hacerse en las granjas, permite atacar problemas de calidad. Hoard's Dairyman. Año 7. N° 5. Mayo 2000. pp 327.

Dersam P. 2002. Limpieza del equipo de ordeño con énfasis en el control de mastitis. III Congreso Mundial de la leche. León, México. 2002.

Dersam P. 2006. Mantenga la leche fría y moviéndose al mercado. Hoard's Dairyman. Año 13. N° 136. Abril 2006. pp 236- 237.

Espinoza O.M. y Novoa A. 2003. El equipo de ordeño en la explotación lechera. Acontecer lechero. Año II. N° 13. Marzo- Abril 2003. pp 54- 55.

Fox L. 2002a. Mastitis por *Stafilococcus aureus*. III Congreso Mundial de la leche. León, México. 2002.

Fox L. 2002b. Mastitis por *Mycoplasma*. III Congreso Mundial de la leche. León, México. 2002.

Fox L. 2002c. Mastitis por estreptococos. III Congreso Mundial de la leche. León, México. 2002.

González P. 2004. Composición de la leche y valor nutritivo. Ganadería Intensiva Carne y Leche. Mayo 31 2004. pp 6- 12.

González P. 2004. Lactancia y Ordeño. Ganadería Intensiva Carne y Leche. Julio 31 2004. pp 6- 8.

Herremans T. 2002. Dos claves para un ordeño rápido y completo. Hoard's Dairyman. Año 13. N° 136. Abril 2006. pp 228-229.

Kersbergen R. 2006. Como se ve la calidad de la leche en las granjas orgánicas. Hoard's Dairyman. Año 13. N° 136. Abril 2006. pp 233- 234.

Leslie K. y Dingwell R. 2006. Tratamiento de las vacas al secado ¿Todavía es importante? Carta Ganadera. Año XIX. N° 230. Noviembre 2006. pp 560- 569.

Mapes G. 2002. ¿Por qué es importante dar una terapia de secado en vaquillas? Mundo Bovino. Vol. II. N° 8. Marzo- Abril 2002. pp 22- 24.

Martínez A. 2006a. Encontrándole la cuadratura al círculo vicioso de los problemas de mastitis. Carta Ganadera. Año XIX. N° 230. Noviembre 2006. pp 546- 553.

Martínez A. 2006b. Principios básicos de control de mastitis. Carta Ganadera. Año XIX. N° 230. Noviembre 2006. pp 577- 578.

Meiring R.W. 2003. Controlando y monitoreando la mastitis durante la transición. IV Congreso Mundial de la leche. León, México. 2003.

Philpot W. Nelson y Nickerson Stephen C. 2000. Ganando la lucha contra la Mastitis. Westfalia-Surge. Naperville Il.

Philpot N. 2004. Métodos para el control de la mastitis contagiosa y ambiental. Conferencia Internacional de Ganado Lechero. Guadalajara, México. 2004.

Pritchard D.E. 2000. Asegúrese de no comprar mastitis. Hoard's Dairyman. Año 7. N°5. Mayo de 2000. pp 326.

Pritchard D.E. 2003. Un programa moderno de manejo de mastitis. IV Congreso Mundial de la leche. León, México. 2003.

Quintana A. 2004. Impacto económico de la mastitis en la producción del ganado lechero. VII Congreso de Rentabilidad de la Ganadería de leche. Querétaro, México. Octubre 2004.

Quintana A. 2005. Mastitis. Diplomado de Producción de Bovinos de leche II. Querétaro, México. 2005.

Romero E. 2004. Rutina de ordeño. Ganadería Intensiva Carne y Leche. Agosto 31 2004. pp 6-12.

Ruegg P. 2003. El papel de la higiene en el ordeño eficiente. IV Congreso Mundial de la leche. León, México. 2003.

Ruegg P. 2004. Manejo hacia la calidad de leche. Conferencia Internacional de Ganado Lechero. Guadalajara, México. 2004.

Saran A. y Shaffer. 2000. M. Mastitis y Calidad de leche. Intermedica. 2000
pp 1- 40.

Sisson S. y Grossman J.D. 1996. Anatomía de los animales domésticos. Quinta edición. Salvat. 1996: pp 1053-1061.

Spancer S. 2004. El equipo de ordeño, el control de la mastitis y la calidad de leche. Conferencia Internacional de Ganado Lechero. Guadalajara, México. 2004.

Sumano H. y Ocampo. 1997 L. Farmacología Veterinaria. Segunda edición. Editorial Mc. Graw Hill. 1997. pp 519- 537.

Tizard I. 1998 Inmunología Veterinaria. Quinta edición. EditorialMc. Graw Hill Interamericana. 1998. pp 281, 319, 511.