

CAPÍTULO XIII

AVANCES EN LA ETIOLOGÍA, TRATAMIENTO, PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA MASTITIS BOVINA

- I. INTRODUCCIÓN
- II. MASTITIS BOVINA
- III. DIAGNÓSTICO
- IV. TRATAMIENTO
- V. PREVENCIÓN
- VI. PROGRAMAS DE CONTROL
- VII. LITERATURA CITADA

I. INTRODUCCIÓN

Desde 1978, el Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura (IICA) otorgó una gran prioridad al establecimiento de un programa de Salud Animal basado en que las acciones de sanidad en los animales destinados a la alimentación del hombre, constituyen parte integral de la producción para lograr un incremento en la cantidad de proteínas de origen animal necesarias para el consumo de nuestras poblaciones [1].

Venezuela, se ha preocupado desde la década de los años cincuenta en mejorar la calidad de la ganadería bovina, implementando Campañas de Control y Erradicación de algunas enfermedades infecciosas que causan pérdidas económicas a los ganaderos y que a su vez tienen incidencia en la salud humana como lo son la Tuberculosis y Brucelosis Bovina. En 1994 se decreta la Campaña de Erradicación de la Fiebre Aftosa, con la finalidad de ofrecer una ganadería excelente para la exportación; meta que se puede lograr en base a las condiciones ecológicas que posee el país para producir en gran cantidad alimentos de origen animal.

El Sistema Autónomo de Sanidad Agropecuaria ha elaborado medidas de control contra la Mastitis Bovina que no han sido puestas en vigencia. Sin embargo, es factible que los productores agropecuarios puedan implementarlas en sus propias unidades productoras, con el fin de reducir las pérdidas económicas que se originan por la disminución de la producción láctea, abortos, tratamientos, asistencia profesional y pérdida de potencial genético en casos que ocurra la muerte del animal o sea enviado a sacrificio.

Este Capítulo tratará sobre los nuevos avances que hay en lo referente a etiología, tratamiento y control de la Mastitis Bovina.

II. MASTITIS BOVINA

La Mastitis sigue siendo una de las enfermedades mas frecuentes dentro de una finca lechera. De sus formas de presentación, la mastitis subclínica es la de mayor prevalencia, razón por la cual ha sido más estudiada debido a las pérdidas económicas que ocasiona, ya que reduce la producción, baja la calidad de la leche y constituye una fuente de infección, persistiendo la enfermedad dentro del rebaño [5,18,25].

Un estudio en ganado doble propósito en la Cuenca del Lago de Maracaibo, estimó una pérdida por leche no producida en el orden de los 54 millones de litros de leche/año [6]. De ese total, la zona Sur del Lago representó la cantidad de 25 millones de litros de leche, ocurriendo similar situación en otros estados productores de leche. En la actualidad en Estados Unidos tienen estimado que la pérdida de leche por cada 100.000 células somáticas se incrementa entre 0.18 y 0.5 litros/vaca/día, lo que supone una pérdida económica de 220 dólares/vaca [22].

La actual denominación de las mastitis bovinas de acuerdo a su agente causal son:

1) Mastitis contagiosas. Son aquellas en las cuales los agentes patógenos se transmiten durante el ordeño, tal como es el caso de *S. agalactiae*, *Stp. aureus*, *S. dysgalactiae*, *Mycoplasma bovis* y *Corynebacterium bovis*. Estos microorganismos se

adaptan bien al crecimiento dentro de la ubre. El *Stp. aureus* es el de mayor importancia, ya que la destrucción que causa en el tejido mamario deja cicatrices que impiden una adecuada distribución del antibiótico aplicado, protegiendo a la bacteria de la acción de la droga, por lo cual su respuesta a la antibioterapia es pobre a moderada. Algunas cepas elaboran toxinas que causan una mastitis gangrenosa, la cual puede causar la muerte del animal [4,5,13,16,18,22].

2) Mastitis ambientales. Se presentan en algunas fincas donde hay un buen control de las mastitis contagiosas. Su transmisión ocurre principalmente en el intervalo entre ordeños, debido a la constante exposición de los pezones a los patógenos ambientales, de los cuales los más comunes son: estreptococos ambientales (*S. uberis*, enterococos), coliformes (*E. coli*, *Klebsiella*) y estafilococos diferentes al *Stp. aureus*, cuyo efecto nocivo ocurre durante la primera parte de la lactancia, en el período seco y cerca del parto. Estas infecciones generalmente ocurren por descuidos en el tratamiento de secado, por mantener las vacas en un ambiente contaminado durante el período seco o parto o por no ordeñar inmediatamente después del parto. De estas mastitis ambientales, las coliformes son las más severas, ya que en casos hiperagudos puede ocurrir la muerte del animal por una endotoxemia [2,4,5,8,14,18,22,27].

Otras mastitis menos comunes que se originan por malos procedimientos de tratamientos, aguas contaminadas, moscas y la no desinfección del pezón previa a una aplicación de antibióticos, son las causadas por *Pseudomonas*, *Actinomyces*, *Nocardias*, Hongos o Levaduras (*Candida*, *Cryptococcus*, *Trichosporon*), Algas (*Prototheca zopfii*) y virus como el virus Herpes Bovino 4. De estas dos últimas, debe sospecharse cuando en los casos clínicos no se ha logrado ningún aislamiento bacteriológico y no hay efecto de la terapia con antibiótico. Se estima que un 20 a 35% de los casos clínicos tienen una etiología desconocida y muchas veces se consideran como mastitis asépticas [5,7,10,18,19,20,22,26].

III. DIAGNÓSTICO

Diagnosticar o detectar las mastitis subclínicas es una de las eventos primordiales en toda explotación lechera. Entre las pruebas que se realizan para este fin están el examen físico de la ubre y de la leche y las pruebas de determinación del número de células somáticas en la leche. Éste último método tiene mayor exactitud a través del uso de contadores electrónicos y nos permite evaluar como se está desarrollando un programa de control en la finca. Sin embargo, siempre debe realizarse el aislamiento microbiano, antes de proceder a la aplicación del tratamiento correcto [3,4,5,14,17,18,22].

A mediados de los años 90, se iniciaron los estudios de detección y caracterización de las bacterias más comunes causantes de mastitis, mediante el uso de técnicas modernas como es la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), con la finalidad de proceder a la elaboración de vacunas contra esos agentes infecciosos.

IV. TRATAMIENTO

Como se dijo anteriormente para evitar los efectos costosos en un brote de mastitis, lo más importante es comenzar un tratamiento inmediatamente después del diagnóstico, ya que aunque se tengan buenos métodos de prevención, siempre se presentarán algunas infecciones [3,5,6,14,18].

Un tratamiento correcto se basa en gran medida en el manejo adecuado de los fármacos, principalmente los antimicrobianos, por lo que es necesario que el médico veterinario tenga conocimientos sólidos de farmacología, pues necesita saber la capacidad de difusión de los antibióticos y reconocer el espectro y potencia de estos. El fármaco ideal para el tratamiento de las mastitis debe tener un espectro apropiado, alcanzar concentraciones antimicrobianas sin afectar otros sistemas, ser altamente liposoluble, unirse poco a proteínas plasmáticas y eliminarse sin dejar residuos ni infecciones subclínicas para lograr un rápido retorno a la producción con el mínimo de reducción en su capacidad productiva [5,18,23].

Muchos son los ensayos que se han realizado aplicando diferentes antibióticos con distintas formas de tratamiento, utilizando únicamente la vía intramamaria o una terapia combinada (sistémica e intramamaria), ya sea para curar casos clínicos o comprobar su efecto al final de la lactancia para reducir la incidencia de mastitis clínica durante la siguiente lactación [2-5,14,17,18].

Además de los antibióticos se han utilizado otros fármacos como terapia alternativa o complementaria para minimizar la presencia tanto de casos clínicos como de mastitis subclínica. Entre esos productos está el levamisol, remedios homeopáticos, la farmacopuntura utilizando procaína o una terapia neural con bloqueo perineal mediante el uso de novocaína. Sin embargo, sólo se ha logrado conseguir una cura clínica, más no una cura bacteriológica, ya que algunas infecciones por *Stp. aureus*, coliformes y otros patógenos ambientales pueden persistir en la glándula mamaria, por lo cual para lograr un mayor efecto lo más conveniente es aplicar tratamiento a todas las vacas que están llegando al período seco, ya que la vaca sufre estrés al no seguir siendo ordeñada. Algunos investigadores [5,14,17,18,23] han llegado a la conclusión que 40% de las nuevas infecciones aparecen durante las tres primeras semanas del secado debido a una infección subclínica previa. Una de las ventajas de tratar las vacas secas es la disminución de mastitis al comienzo de la siguiente lactación, pues elimina las infecciones persistentes y reduce la aparición de nuevos casos. Esta terapia al secado permite la regeneración del tejido mamario dañado y es más eficaz porque se pueden utilizar dosis más concentradas y de acción prolongada [5,14,16,17,18,23].

V. PREVENCIÓN

El objetivo de la prevención es reducir el costo de la terapia y de la dependencia en antibióticos y otros medicamentos, ya que la meta final para el control de la mastitis debe ser la de prevenir nuevas infecciones. Siendo la higiene, una de las medidas preventivas más importantes, es necesario tratar de manejar el ambiente total de la vaca para disminuir al máximo los agentes patógenos a los cuales los pezones están expuestos o incrementar la resistencia de la vaca a las infecciones intramamarias.

Por esas razones, un efectivo procedimiento de control debe reducir tanto el número de nuevas infecciones como la duración de las mismas; para ello es necesario mantener a los animales en un ambiente seco y limpio tanto como sea posible, debiendo evitarse la excitación de las vacas antes del ordeño pues se desencadenaría un flujo de hormonas hacia la sangre las cuales van a interferir con la bajada de la leche y afectan la resistencia natural de la vaca predisponiéndola a la ocurrencia de la enfermedad. Asimismo, las manos de los ordeñadores deben estar limpias ya que se ha comprobado que el 50% de las manos de los ordeñadores están contaminadas antes de empezar el ordeño. Las ubres y los pezones deben limpiarse y desinfectarse previo al ordeño, lo cual favorece la bajada de la leche permitiendo obtener toda la leche de los cuartos, sin causar daños a los tejidos [5,16,18,22].

Otras medidas preventivas recomendadas son, diseñar un buen programa de alimentación y de nutrición ya que una deficiencia de zinc y selenio predisponen a la ocurrencia de mastitis, tener un buen programa de reproducción y mantener en práctica la vacunación y desparasitación [5,16,18,22].

VI. PROGRAMAS DE CONTROL

Todo programa de control debe ser económico, práctico efectivo y ser implementado de acuerdo a la problemática existente en cada finca, además debe ser flexible para realizar modificaciones de acuerdo a los logros obtenidos. Tanto en fincas con ordeño manual, como en fincas con ordeño mecánico, lo más importante es controlar la acción de los patógenos contagiosos, al igual que de los factores ambientales y oportunistas. Para lograrlo es recomendable mantener los siguientes procedimientos [5,16,18,22]:

1. Buena higiene del ordeño.
2. Toda vaca con mastitis clínica o alteración en la leche, se ordeñará después de las vacas sanas.
3. Uso de sistemas de ordeño adecuados.
4. Sellado de los pezones después del ordeño.
5. Establecer de rutina el tratamiento para vacas secas, tratando todos los cuartos al final del último ordeño y darle una buena alimentación durante el período seco.
6. Identificar y caracterizar las nuevas infecciones mastíticas tan pronto como sea posible para proporcionar un tratamiento rápido y adecuado.
7. Toda vaca con mastitis crónica que no responda al tratamiento debe descartarse.
8. Supervisión constante del funcionamiento y uso adecuado del equipo de ordeño.
9. Cambiar los pezoneras viejas y agrietadas.

VII. LITERATURA CITADA

- [1] Araujo, J. 1982. Salud Animal. IICA. Publicación Científica. 1: 13 – 18.
- [2] Barnovin, J., Chassagne, M. 2001. Predictive Variables for the occurrence of early clinical mastitis in primiparous Holstein cows under field conditions in France. *Can. Vet. J.* 42: 47-52.
- [3] Berry, S., Maas, J. 1997. Effects of antimicrobial treatment at the end of lactation on milk yield, somatic cell count, and incidence of clinical mastitis during the subsequent lactation in a dairy herd with a low prevalence of contagious mastitis. *JAVMA* 211 (2): 207-211.
- [4] Bezek, D. 1998. Genus identification and antibiotic susceptibility patterns of bacterial isolates from cows with acute mastitis in a practice population. *JAVMA* 212 (3): 404-406.
- [5] Compañía Upjohn. 1997. Manejo del hato lechero. Una Revisión Comprensiva del Control de la Mastitis (Folleto). 33 pp.
- [6] Contreras B, J.A. 2000. Enfermedades de los Bovinos. Diagnóstico. Tratamiento. Control. Segunda edición, pp. 812-814.
- [7] Elad, D., Spigel, N. 1995. Feed contamination with *Candida krusei* as a probable source of mycotic mastitis in dairy cows. *JAVMA* 207 (5): 620-622.
- [8] Fang, W., Almeida, R., Oliver, S. 2000. Effects of lactoferrin and milk on adherence of streptococcus uberis to bovine mammary epithelial cells. *Amer J. Vet. Res.* 61 (3): 275-279.
- [9] Francois, S., Limansky, A. 2001. Caracterización de *Streptococcus* causantes de mastitis bovina en Argentina, mediante métodos fenotípicos y genotípicos. *Vet. Mex.* 32 (4): 305-309.
- [10] Gonzáles, R., Wilson, D. 2001. Outbreaks of clinical mastitis caused by *Trichosporon beigelii* in dairy herds. *JAVMA* 218 (2): 238-242.
- [11] Guidry, A., Fattom, A. 1998. Serotyping scheme for *Staphylococcus aureus* isolated from cows with mastitis. *Amer. J. Vet. Res.* 59 (12): 1537-1539.
- [12] Haman, J. 1993. Homeopathic treatment of bovine mastitis. *I.D.F. Mastitis News* 134, Nov. pp. 10-13.
- [13] Hernández, L., Jaramillo, L. 1995. Comparación de pruebas serológicas para el diagnóstico de mastitis por *Mycoplasma bovis*. *Vet. Mex.* 26 (4): 353-357.
- [14] Kaarin., S., Olavi, E. 1998. Efficacy of parenteral administration of three antimicrobial agents in treatment of clinical mastitis in lactating cows: 487 cases (1989–1995). *JAVMA* 212 (3): 407-412.
- [15] Khan, M., Kim, C. 1998. Detection of *Staphylococcus aureus* in milk by use of polymerase chain reaction analysis. *Amer. J. Vet. Res.* 59 (7): 807 – 813.
- [16] Middleton, J., Fox, L., Smith, F. 2001. Management strategies to decrease the prevalence of mastitis caused by one strain of *Staphylococcus aureus* in a dairy herd. *JAVMA* 218 (10): 1615-1618.
- [17] Morin, D., Shanks, R., McCoy, G. 1998. Comparison of antibiotic administration in conjunction with supportive measures alone for treatment of dairy cows with clinical mastitis. *JAVMA* 213 (5): 676-684.
- [18] Philpot, N., Nickerson, S. 1998. Mastitis El Contra Ataque. Surge International.- Babson Bros. Co. U.S.A. 150 pp.

- [19] Porras, A. 1994. Aislamiento de Prototheca en un brote de mastitis bovina. *Vet. Mex.* 15 (1): 65-67.
- [20] Ramírez, N.F. 1997. Mastitis por Candida sp en bovinos. *Rev. Col. Cient. Pec.* 10 (2): 100-103.
- [21] Rivas, A., Quimby, F. 2001. Expression of CD3 and CD11b antigens on blood and mammary gland leucocytes and bacterial survival in milk of cows with experimentally induced Staphylococcus aureus mastitis. *Amer. J. Vet. Res.*, 62 (12): 1840-1851.
- [22] Smith, K., Hoblet, K., Hogan, J. 2002. Conceptos Básicos en Mastitis. *Memorias, Jornadas de Actualización en Enfermedades del Bovino.* Barquisimeto, Venezuela. Enero 2002.
- [23] Sumano, H., Brumbaugh, G., Mateos, G. 1996. Bases farmacológicas del tratamiento de la mastitis bovina. *Vet. Mex.* 27 (1): 63-82.
- [24] VanOostveldt, K., Tomita, G. 2002. Apoptosis of bovine neutrophils during mastitis experimentally induced with Escherichia coli or endotoxin. *Amer. J. Vet. Res.* 63 (3): 448-453.
- [25] Vargas, F., Escalona, J. 1998. Efecto del levamisol sobre la persistencia de infecciones por Staphylococcus aureus durante el secado y el desarrollo de la mastitis subclínica en la lactancia en vacas. *Gaceta de Ciencias Veterinarias*, 4 (1): 36-61.
- [26] Wellenberg, W.H., Vanderpoel, W. 2000. Bovine Herpesvirus 4 in bovine clinical mastitis. *Vet. Rec.* 147: 222-225.
- [27] Wenz, J., Barrington, G. 2001. Bacteremia associated with naturally occurring acute coliform mastitis in dairy cows. *JAVMA* 219 (7): 976-981.