

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE AGRONOMIA



MASTITIS EN GANADO BOVINO LECHERO

TRABAJO PRACTICO (OPCION V)

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA

PRESENTA

SALVADOR MARTINEZ CONTRERAS

MARIN, N. L.

ABRIL DE 1961

T

SF967

.M3

M3

C.1

8967

43

3

.1



1080062010

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE AGRONOMIA



MASTITIS EN GANADO BOVINO LECHERO

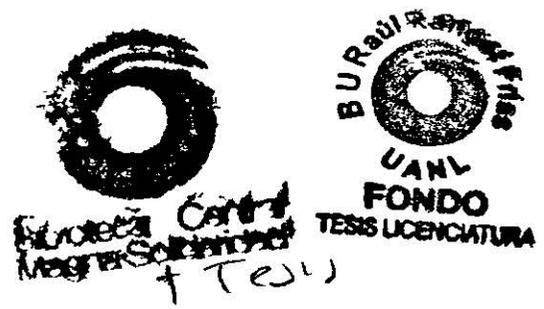
TRABAJO PRACTICO (OPCION V)
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A
SALVADOR MARTINEZ CONTRERAS

MARIN, N. L.

ABRIL DE 1981

T
SF967
M3
M3

040 636
FA 15
1981



A MIS PADRES:

SR. SALVADOR MARTINEZ GUERRA

SRA. IRMA CONTRERAS DE MARTINEZ

Por haberme dado apoyo, comprensión
y cariño, para poder llegar a ser -
lo que soy.

A MIS HERMANOS:

JUAN y LUZ MARIA

JORGE y DORA

IRMA IDALIA

HECTOR

CARLOS

CON CARIÑO PARA MI ABUELITA:

SRA. MARIA LEAL HINOJOSA

A MI SOBRINA:

KARLA

A MI NOVIA:

SRITA. GUADALUPE GONZALEZ LANKENAU

Por haberme brindado su apoyo durante
te el transcurso de mi carrera.

A LA PROFRA:

SRA. MARTHA BANDER

Por sus conocimientos y colaboración
para la traducción de este trabajo.

A MI ASESOR:

M.V.Z. JAVIER COLIN NEGRETE

Que gracias a sus experiencias
y conocimientos me fue posible
la realización de este trabajo.

MI AGRADECIMIENTO AL

LIC. HERON PEREZ Y

CENTRO DE TRADUCCION DE LA U.A.N.L.

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS:

I N D I C E

	PAGINA
I. I N T R O D U C C I O N	1
II. L I T E R A T U R A R E V I S A D A	2
II.1.- D I V E R S O S F A C T O R E S Q U E I N F L U Y E N E N E L - D E S A R R O L L O D E L A M A S T I T I S	2
II.1.1.- F a c t o r e s p r e d i s p o n e n t e s	2
II.1.2.- I n f l u e n c i a s a m b i e n t a l e s d e s f a v o r a b l e s	3
II.1.3.- F a c t o r e s d e s e n c a d e n a n t e s	5
II.2.- E L I N F L U J O D E V A R I A S P R O P I E D A D E S F E N O - T I P I C A S Y G E N E T I C A S D E L A U B R E E N L A - V A C A S O B R E S U P R E D I S P O S I C I O N A L A M A S - T I T I S	8
II.3.- S I N T O M A T O L O G I A	10
II.4.- D I F E R E N T E S T I P O S D E M A S T I T I S	12
II.4.1.- M a s t i t i s A g u d a	12
II.4.2.- M a s t i t i s C r ó n i c a	12
II.4.3.- M a s t i t i s A g u d a G r a v e	13
II.4.4.- M a s t i t i s T u b e r c u l o s a	13
II.4.5.- M a s t i t i s M y c o p l a s m á t i c a B o v i - n a	14

II.4.6.- Mastitis actinomicótica. . . . 17

II.4.7.- Mastitis blastomicótica. . . . 18

II.5.- LA MASTITIS EN LOS BECERROS LACTANTES -
 AFECTADOS CON ENFERMEDADES ALEUTIANAS . 18

II.6.- DIFERENTES METODOS PARA DETECTAR MASTI-
 TIS 21

II.7.- INVESTIGACION AGRICOLA, NUEVA ESPIRA PA
 RA PREVENIR MASTITIS. 25

III. T R A T A M I E N T O S. 32

IV. R E C O M E N D A C I O N E S. 66

V. B I B L I O G R A F I A. 70

I. I N T R O D U C C I O N

La leche es un alimento insustituible en la dieta diaria, por lo que cada vez se hace mas necesario que los ganaderos - traten de elevar al máximo su producción, para poder satisfacer la demanda de este preciado alimento.

Podemos decir que las enfermedades ocupan uno de los primeros lugares en provocar pérdidas y la Mastitis la que ocasiona daños por millones de pesos, tanto en explotaciones tecnificadas como no tecnificadas.

Esta enfermedad se caracteriza porque afecta al ganado en la pérdida de 1 a 4 cuartos de la ubre, así como también -- produce alteraciones en la composición de la leche.

Es por esto, que se han llevado a cabo estudios para elaborar programas de prevención en todas las ganaderías lecheras, para lograr erradicar esta enfermedad, que tanto afecta a los productores lecheros, aunado a ésto lo costoso del tratamiento y la substitución de las vacas infectadas.

II. LITERATURA REVISADA

II.1.-DIVERSOS FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO DE LA MASTITIS.

II.1.1.- Factores predisponentes: Son aquellos que tienen contacto con la abertura del pezón, con los germenés patógenos para la mama que no siempre lleva a una infección.

Los extremos de los pezones pueden estar en contacto con colibacterias durante mucho tiempo pese a lo cual rara vez se encuentran estos germenés en la mama.

La capacidad de infección de los germenés de la Mastitis no solo depende de su virulencia, sino también del grado, frecuencia y permanencia de la contaminación.

En un bovino sano las infecciones nuevas con St. agalactiae proceden generalmente de vacas enfermas que eliminan el germen con la leche en tales circunstancias, los microorganismos pueden ser transportados con las manos del ordeñador, o con los instrumentos del equipo de ordeño; o pueden estar en el suelo del establo, o con los paños con que limpian las ubres o la falta de higiene que hay en algunos establos.

Las bacterias así diseminadas pueden alcanzar la abertura de los pezones de las ubres, todavía no infectadas en el momen

to de ordeñar, o cuando la vaca se echa. Este tipo de contagio se favorece con una limpieza deficiente del establo, tetas, - equipo de ordeño en general, y la limpieza en las manos del - ordeñador.

Selleman y Obiger (1958) ordeñaron vacas a mano o con pezoneras de máquina previamente contaminadas con *Estreptococos*, sin que lograran un asiento permanente de la glándula. Estas - observaciones permiten suponer que, para que se produzca una - Mastitis, han de actuar otro tipo de factores además de las -- bacterias. Se trataría de influencias ambientales desfavora- - bles, anomalías congénitas en pezones y ubres, ordeños descuidados, y una elevada receptividad.

II.1.2.- Influencias ambientales desfavorables: Entre las influencias ambientales que intervienen en el desarrollo de - Mastitis, destacan por su importancia, la falta de higiene en los establos, así como las condiciones climatológicas desfavorables y particulares de los pastos, la estabulación con las - plazas demasiado juntas; pueden favorecer la aparición de Mag titis, porque al echarse se producen con facilidad heridas en los pezones, a causa de los pisotones de las vacas contiguas.

Así mismo, los suelos irregulares y libres, o cuando la - cama no es abundante, son causas del traumatismo del tejido --

mamario.

La cama húmeda y enmohecida, aunque se cambie con frecuencia, favorece la proliferación de bacterias y no aísla suficientemente la frialdad del suelo; ésta frialdad del suelo, lo mismo que ventanas mal cerradas o puertas abiertas favorecen la aparición de Mastitis, lo mismo sucede cuando se producen violentas variaciones de la temperatura y enfriamientos repentinos; al llover después de períodos calurosos, en el prado -- sobre todo en los meses de primavera y otoño, al dormir los -- animales en suelos fríos o en cobertizos con corrientes de -- aire favorecen la aparición de Mastitis.

En el ordeño inadecuado a máquina, que afecta a la ubre causándole lesiones al esfínter, que una vez lastimado puede desarrollar una infección, y sirve de entrada a los gérmenes productores de Mastitis.

Lo mismo sucede con el ordeñador que maltrata las ubres o efectúa un ordeño inadecuado, además de la falta de higiene, -- tanto personal como del local, así como de los utensilios que se usan en la ordeña.

El sobreordeño produce hiperemia, hemorragias y edema, en el revestimiento epitelial de la cisterna del pezón, al igual

que la inflamación del epitelio y del tejido epitelial del canal galactóforo del pezón; el ritmo de infección puede verse también influido por otros factores como la intensidad del vacío, la velocidad y relación de pulsación, del manguito de las pezoneras de la ordeñadora, etc. Sin embargo, es imposible establecer una relación definitiva entre cualquiera de estos factores y la incidencia de la infección.

II.1.3.- Factores desencadenantes: Estos factores consisten en formas inconvenientes que tienen algunas ubres y pezones, al igual que los conductos de los mismos, favorecen el contagio, la migración y el asentamiento de las bacterias, las ubres muy grandes y colgantes y flácidas, pendulosas, cuyos pezones rozan con más frecuencia el suelo. Con el cual sufren heridas, tienen una mayor receptividad.

Por lo que se refiere a la forma de los pezones, se ha podido determinar que las infecciones mamarias galactógenas son mas frecuentes cuando las tetillas tienen la punta en forma de hendidura o de embudo con amplia abertura, pero se afecta menos si los pezones son redondeados o puntiagudos.

Las características referentes al conducto del pezón, desempeñan un importante papel en la aparición de ésta enfermedad y las infecciones de las ubres. Si el conducto es demasia-

do corto o demasiado recto, bien cerrado por el esfínter y - con un revestimiento epitelial inalterado, constituye una barrera efectiva contra la migración de bacterias patógenas para la ubre.

Sobre la incidencia de la infección de la ubre al comienzo del período seco en que influyen numerosos factores, cabe citar entre ellos el rendimiento de la lactación en el momento de proceder al secado, el apurado durante la lactación, la - - resistencia de las vacas a las infecciones y la presencia de - microorganismos productores de Mastitis.

La incidencia de neoinfecciones al comienzo del período - seco, es mayor en las vacas de elevada producción diaria en el momento de proceder a secarlas, que en las de producción escasa.

Este aumento del ritmo de infección se debe primordialmente a las infecciones producidas por *Streptococos agalactiae*. - Las neoinfecciones durante el período seco son más abundantes las vacas apuradas a mano que en las que lo son mecánicamente.

Otro factor que influye sobre la frecuencia de infección durante las fases esenciales del período seco, es la presencia

en aquel instante de microorganismos en los pezones.

Una vez que la glándula ha sido invadida por bacterias, - el establecimiento de la infección depende de la capacidad de los microorganismos de sobrevivir en la ubre. El desarrollo de una Mastitis clínica, está en función de la capacidad micro- - biana de producir sustancias tóxicas para el tejido glandu- - lar.

Murphy (1979) propuso la hipótesis de infección de la -- ubre en tres fases:

- 1) La invasión. Que es la entrada de los agentes patógenos.
- 2) La infección. Que es su establecimiento en ella.
- 3) La inflamación. Que es la reacción del tejido a la lesión - causada por los propios microorganismos.

A continuación mencionamos algunos agentes causantes de - diferentes tipos de Mastitis.

- a) Infecciones por St. agalactiae
Infecciones por St. dysgalactiae
Infecciones por St. uberis
Infecciones por St. pyogenes
Infecciones por St. euri
- b) Estafilococcus

- c) Aerobacter aerógenes
- d) Escherichia coli
- e) Salmonelas
- f) Pasterellas
- g) Brucelas
- h) Actinomices
- i) Levaduras y organismos análogos
- j) Microbacterias
- k) Diversas especies de Klebsiella
- l) Nocardia asteroides
- m) Pseudomonas aeruginosa
- n) Bacillus aereus
- o) Serratia marcenscens
- p) Hongos
- q) Aerobacter aerógenes

II.2.- EL INFLUJO DE VARIAS PROPIEDADES FENOTIPICAS Y GENETICAS DE LA UBRE EN LA VACA SOBRE SU PREDISPOSICION A LA MASTITIS.

Se calculó en 440 vacas de 29 explotaciones lecheras controladas de Hesse Central, en las cuales se habían empleado -- ciertos toros en inseminación artificial, y de los cuales se -- hallaban hijas en lactación, el influjo de ciertas caracterís-

ticas tanto cuali como cuantitativas de las glándulas mamarias y de los pezones, de la edad y del estado de lactación, así como el influjo genético sobre la propensión a Mastitis, trastornos en la secreción, difusoras de agentes etiológicos de mamitis (portadoras sanas de infecciones), disposiciones a la infección e inflamación excluyendo los influjos de la empresa mediante un procedimiento de mínimos cuadrados para propiedades con valor umbral.

Los cálculos de heredabilidad arrojaron para la característica "Propensión a la Mastitis" una heredabilidad de 0.127% y para la característica "Propensión a la Inflamación" una semejante de 0.132%. El influjo genético era insignificante sobre las características de la disposición a infecciones, trastornos en la secreción y difusora de infecciones.

La disposición a infecciones, propensión a la mamitis y disposición a la inflamación en general, aumentan con el incremento del número cardinal de lactaciones. El aumento de la propensión a mastitis está condicionado por una disposición intensificada a las infecciones y una permeabilidad mayor del canal galactóforo para germenos patógenos, así como por la síntesis reducida de anticuerpos en el curso de la lactación.

Las propiedades morfológicas de la glándula mamaria y de los pezones no ejercen -siempre y cuando no exhiban deformaciones externas- ningún influjo sobre la disposición de las infecciones. La variabilidad de la sanidad mamaria, que depende al parecer de la distancia al suelo, de la longitud de los pezones y del espesor de la pared de los pezones, se atribuye a la vista de los vínculos de la impresión de éstas características con el número de lactaciones sobre la edad, respectivamente sobre modificaciones gerontológicas.

II.3.- SINTOMATOLOGIA.

Tras la infección de la glándula mamaria se producen alteraciones en la composición de la leche, y en la ubre a causa de la inflamación. La primera reacción a la infección consiste en un aumento del número de Leucocitos en la zona infectada y en la leche. Siempre que la ubre presenta anormalidad, la composición de la leche tiende a aproximarse a la de la sangre. La sangre contiene más cloro y tiene un pH más elevado, en tanto que su contenido en carbohidratos, caseína y grasa es considerablemente inferior a la leche. El aumento en el recuento leucocitario de la leche se sigue de una subida en su contenido en cloro y de un descenso de la lactosa.

Estos cambios no son detectados por el granjero y la con

dición es por tanto subclínica. El aumento del contenido del cloro se sigue de un descenso de la riqueza de la grasa y -- caseína. La leche de las ubres infectadas posee menos potasio y es más rica en sodio y proteínas, distintas de la caseína normal.

El pH de la leche aumenta y esto altera su fluidez apreciando flóculos o coágulos, si la inflamación es grave, la -- producción de la leche desciende apreciablemente, a esto se -- le suele calificar como síntomas clínicos leves.

En los casos clínicos graves, la tumefacción de la glándula se acompaña de rubor, calor y dolor. Si la infección llega a afectar a todo el animal se produce una Mastitis general o séptica; la vaca presenta fiebre y generalmente carece de -- apetito y en casos extremos muere.

La leche de las vacas con Mastitis tienen más histidina y más glucógeno que la normal. El aumento en el contenido en glucógeno se debe a la presencia de gran número de leucoci-- tos.

Durante la inflamación, los vasos sanguíneos de la zona -- afectada se dilatan y transportan mayor cantidad de sangre; -- los vasos capilares aumentan de porocidad y la velocidad del --

flujo disminuye, todo esto facilita la llegada de los fluidos sanguíneos al área inflamada. Estos fluidos transportan los factores de la coagulación sanguínea, lo que provoca, pocas horas después, la coagulación del plasma y de la leche, en los alvéolos y conductos galactóforos. En algunos casos precipita la caseína, pero la mayor parte de las veces los flóculos y coágulos de la sangre son el producto de la coagulación de fluidos sanguíneos. La ruptura de los vasos sanguíneos permite el paso de la sangre a la leche o a los tejidos, lo que explica su presencia en la leche.

II.4.- DIFERENTES TIPOS DE MASTITIS.

II.4.1.- Mastitis Aguda: En esta Mastitis, existe una tumefacción mamaria, más o menos se manifiesta, como inflamación catarral, purulenta descamativa, en cisternas y conductos galactóforos, fases de inflamación leucocitaria en los acinis glandulares, en ocasiones predomina la alteración del estado general.

Hallazgos Bacteriológicos: St. agalactiae, St. dysgalactiae, St. uberis.

II.4.2.- Mastitis Crónica: Existe una inflamación proliferativa de la cisterna y conductos galactóforos, inflamación focal del parenquima glandular, proliferación conjuntiva del

tejido intestinal y atrofia de los lobulellos.

La secreción conserva su aspecto lácteo con incremento - del número de células, y sale eventualmente con grumos de pus.

Hallazgos Bacteriológicos: Estafilococcus, E. coli, - - -
Pseudomonas.

II.4.3.- Mastitis Aguda Grave: Edema, inflamación difusa descamativa, hay necrosis o supuraciones, formación de trombos, inflamación fibrosa o catarral de conductos galactóforos y de la cisterna.

Secreción serosa, mucosa hemorrágica, purulente fibrosa y putrida.

El estado general se ve muy afectado.

Hallazgos Bacteriológicos: E. coli, Aerobacter aerógenes,
Salmonelas, Estafilococcus, Pasterellas.

II.4.4.- Mastitis Tuberculosa: Los nódulos se encuentran diseminados y calcificados (tuberculosis miliar de la ubre) - sobre todo en vacas secas. Hay inflamación productiva, secreción primeramente inalterada, más tarde serosa, viscosa, gris verdosa y edema.

Hallazgos Bacteriológicos: Mycobacterium bovis, M. tu--

berculosa (tipo humano), M. saprofitos.

II.4.5.- Mastitis Mycoplasmática Bovina: La Mastitis -- Mycoplasmática bovina ha aparecido en muchas partes del mundo, desde los primeros reportes a principios de 1960, especialmente en varias partes de los Estados Unidos. La mayoría de las infecciones se deben a la especie que ahora se conoce como -- Mycoplasma bovina.

Mas recientemente se han reportado, mas especies como -- causantes de Mastitis en California. De estas ma M. bovis y una especie sin nombre, la ST-6 fueron las que se encontraron más frecuentemente. La Mycoplasma canadenses, M. boviseni--taliu y M. alkalescens fueron encontradas solo en ocasiones. La Mycoplasma argenini fué reportada en dos rebaños y la Mastitis basilu de uno. Los últimos dos organismos aparecieron -- como infecciones incidentales en vacas, pero los otros organismos conocidos como mycoplasmáticos, fueron aislados repetidamente en casos de epizootia. La severidad de la enfermedad tien de a ser mayor en las infecciones: M. bovis y ST-6 y menor en M. arginini.

Los signos aparentes de ésta enfermedad son:

- 1) Un aumento en el número de Mastitis severa purulenta que se resiste al tratamiento pero con pocos efectos secundarios para

el animal.

2) Implicación de mas de una cuarta parte de la ubre, algunas veces de las cuatro partes.

3) Una pérdida muy marcada en la producción en vacas infectadas.

4) Secreciones anormales, con decoloración de la piel en color marrón y sedimentos rojizo y escamoso, las que llegan acuosas y grasosas, después de unos días pueden volverse grasopurulentas.

La propagación es mas frecuente en algunos rebaños que en otros. En situaciones poco comunes la mayoría de las infecciones de las ubres en un rebaño pueden ser comparativamente benignas, aunque el agente sea típicamente patógeno en las vacas experimentales.

Las secreciones purulentas generalmente duran de 2 a 8 semanas, pero pueden persistir por mucho tiempo más, dentro del período de la siguiente lactación, las vacas que continúan su lactación producen menos leche, pero pueden dar leche normal - en apariencia con concentraciones altas de células y pueden -- desalojar organismos mycoplasmáticos, quizá a interválos consecutivos por un período variable de tiempo, hasta de 13 meses --

cuando menos.

Algunas veces nos encontramos con que las vacas infectadas no tienen historia sobre la Mastitis clínica.

Siempre que una o más vacas estén activamente infectadas y a la vez arrojando un gran número de organismos mycoplasmáticos en la leche, es probable que se presenten nuevos casos en el rebaño. Las manos del ordeñador y las máquinas ordeñadoras son medios excelentes para propagar la infección.

Los mycoplasmas han sido propagados por la terapia intramamaria durante la lactación o al término de ésta. En este último caso la infección no puede ser notada hasta que la vaca empieza su nuevo período de lactancia. El uso de guantes de hule y la desinfección de las manos cuando está en contacto con las vacas; todas las precauciones más escrupulosas, contra la transferencia de mycoplasmas en el equipo de tratamiento, son recomendadas, si el tratamiento es necesario en un rebaño sospechadamente infectado o en un rebaño que verdaderamente lo esté.

Las vacas infectadas que estén recién paridas o no, ponen en peligro a todas las demás vacas alojadas y ordeñadas con ellas; una leucositosis persistente no protege los cuartos

del animal contra la infección mycoplasmática.

En presencia de la Mastitis mycoplasmática bovis los organismos mycoplasmáticos han sido recuperados de los nódulos linfáticos, el útero, los pulmones, los riñones, el bazo, el líquido sinovial, el líquido amniótico y la sangre. Hemos recuperado muchas veces el M. bovis de los pulmones con neumonía en el ganado de engorda, ocasionalmente de las articulaciones artríticas, del ganado sobre-alimentado y de producción diaria.

Ya que el M. bovis se distribuye ampliamente después de la infección por diversas rutas, y la propagación no se impide, al usar ordeñadores, es probable que la propagación a otros cuartos del animal sea a menudo sistemático, más que por vía directa. Posiblemente la infección mamaria inicial en un rebaño sea a través de una vía sistemática, sin embargo, la mayoría de los rebaños infectados, todavía se cree que se efectúe por vía directa como sucede en las infecciones típicas bacterianas.

II.4.6.- Mastitis actinomicótica: Inflamación productiva con focos de granulación que en la periferia, terminan en amplias heridas conjuntivas, y en el centro incluyen foquitos de pus, en los que pueden demostrarse casi siempre.

Hallazgos Bacteriológicos: Estafilococcus, Streptococcus, infecciones mixtas.

II.4.7.- Mastitis blastomicótica: Por Cryptococcus neoformans, hay considerablemente aumento de tamaño en los cuartos -- afectados, que aparecen duros con proliferación de mononucleares, y necrófagos de los espacios cavitarios glandulares.

Secreción mucosa, gris blanquecina, cuando se trata de -- otras levaduras, predominan en las mastitis leves.

II.5.- LA MASTITIS EN LOS BECERROS LACTANTES AFECTADOS -- CON ENFERMEDADES ALEUTIANAS.

Las mastitis estreptocócica y coliforme combinadas con -- septicemia en los becerros lactantes de ranchos (Mustela vison) ha ocurrido asociado con la alimentación del ganado contaminado. La dermatitis estafilocócica en hembras y sus retoños se reportó de un rancho de animales en Alaska. Este papel reportó una epidemia de mastitis estafilocócica en becerros lactantes asociada con enfermedades Aleutianas.

En Junio de 1978, 12 animales se sometieron a exámenes en el Centro de Investigación para enfermedades en animales salvajes del Noreste, de un rancho con una población aproximada -- de 9,000 habitantes.

El rancho experimentó la pérdida aproximada de 300 cabezas sin un aumento en la mortalidad del rebaño. Las vacas - - afectadas mostraron anorexia y depresión pero no se notó ningún cambio en las glándulas mamarias, ni en los patrones de lactancia. El período de lactancia casi había terminado, así como la poca actividad de lactancia que se esperaba. La administración de tetraciclina en el agua que bebían no tuvo efecto.

Los resultados de los animales sometidos a examen mostraron deshidratación y debilitación. Nueve tenían síntomas histológicos totales de Mastitis (Necrozante) mortal. Todos -- los animales tenían hígados grasos que se desmenuzaban fácilmente y riñones amarillo pálido.

Las glándulas adrenales se dilataron totalmente y tenían citomegalia microscópica y exceso de mitosis en la corteza.

Los Estafilococcus aureus se aislaron en un cultivo puro - de tejido mamario de once animales y un Salmonella sp. fué - - aislado de los contenidos intestinales de un animal. Un animal con mastitis también tenía lesiones de AD; Nefritis intestinal plasmática, atrofia glomerular, apariencia de proteína y dilatación tubulares renal, hiperplasia biliar con pericholangitis linfoplasmática, fibrosis periportal, y proliferación - -

plasmática esplénica.

El gran éxito en la reproducción de las vacas destinadas a la cría de ganado en éste año, así como en los años anteriores convencieron al granjero de que él no había tenido un problema importante de AD.

No consideró la necesidad de hacer pruebas serológicas para AD y las prácticas efectuadas en animales muertos con poca habilidad reproductora le parecieron suficientes para controlar la enfermedad. Los animales muertos examinados tenían lesiones histológicas de AD. Muestras serológicas de 14 animales se examinaron en el Laboratorio Central para la Salud de los Animales en Wisconsin por contador de electroforesis y todas resultaron positivas.

El encontrar Mastitis necrozante severa en animales lactantes en la ausencia de la enfermedad en crías lactantes y ratones de laboratorio, sugiere que en las vacas ha disminuído la resistencia a la infección. En reportes posteriores de enfermedades bacteriales semejantes de glándulas mamarias y de la piel se han visto involucradas ambas, las madres y sus crías.

Considerando la evidencia de la infección de AD en la - -

granja, parece probable que las vacas tenían una gran susceptibilidad a la infección bacteriana debido posiblemente a la supresión inmunológica al AD.

No es posible determinar si el cambio seroso fué secundario a la anorexia causada por la infección estafilocócica o debido a la enfermedad metabólica, tales como la "anemia en lactantes" o el síndrome del hígado graso.

II.6.- DIFERENTES METODOS PARA DETECTAR MASTITIS.

Existen diversas pruebas para detectar ésta enfermedad a tiempo e iniciar de inmediato el tratamiento.

Prueba de Whiteside: En 1939, Whiteside comunicó que la adición de NaOH a 10 cc. de leche de mastitis, producía una reacción, caracterizada por la formación de una masa viscosa, sin embargo, éste método resulta poco satisfactorio. Puesto que solo daba resultados positivos en leche con alteraciones manifiestas microscópicamente. La modificación propuesta en 1941, por Murphy y Hansen hizo posible la determinación de alteraciones celulares en la leche, con cierto paralelismo referente al número de leucositos polimorfonucleares contenidos en la secreción, en éste método se mezclan 5 ml. de leche con 2 gotas de la solución normal de NaOH y si la leche es refrige-

rada, solo una gota con 5 ml. de leche sobre una placa de cristal negra; se mezclan cuidadosamente con una varilla de vidrio, el resultado de la prueba se designa con los siguientes indicadores: -, -+, ++, +++, +++++.

El resultado es negativo si la leche no varía en su aspecto (-).

Positivo si se observan coagulaciones viscosas en filamentos o tempaños (+).

Y el grado máximo positivo, si la mezcla se transforma en vizcosa espesa, que desprende un líquido claro.

PRUEBA DE WHITESIDE	No. DE CELULAS/cc. DE LECHE
+	200,000 - 1,000,000
+ +	250,000 - 5,000,000
+ + +	1,000,000 - 7,500,000
+ + + +	1,000,000 - 10,000,000

Prueba de California: Un poco de leche de cada cuarto, se deposita en los 4 receptáculos de una paleta de plástico, sujeta con un mango, y que están señalados con las letras A, B, C, D para los cuatro cuartos; inclinando la placa casi hasta tenerla en línea vertical, se deja caer la leche sobrante, al objeto de que quede en las cavidades la cantidad deseada de - 2 cc. aproximadamente.

A continuación, y por medio de un frasco inyector de plástico, se añade un poco de líquido test, evitando la formación de burbujas y espuma, la leche y el líquido se mezclan cuidadosamente dando movimientos circulares a la paleta; la reacción puede leerse ya en el curso de ésta operación. Eliminando las muestras en un recipiente e introduciendo luego la paleta en agua, pues el detergente que se utiliza para la prueba garantiza una rápida y completa limpieza, para que pueda ser utilizado inmediatamente sin secar, para el otro examen.



- A) Se tira la leche sobrante inclinando la tapa.
- B) Se le agrega el líquido Schalm con un recipiente adecuado - evitando la formación de espuma.

GRADO	REACCION	No. PROBABLE DE CE- LULAS POR C.C. LECHE	RESULTADOS

Negativo	La muestra queda líquida sin ninguna alteración de consistencia.	0 - 200,000 de ellas a 2.5 polimorfonucleares	Sana
--+			
Dudoso	Aparición de grumos que se disuelven al poco tiempo.	150,000 - 550,000 de ellas a 0.4 polimorfonucleares	Mastitis Subclínica
1 +			
Debilmente positiva	Formación reforzada de grumos sin que llegue todavía a la gelificación, a veces aún reversible..	400,00 - 150,000 de ellas a 6.0 polimorfonucleares	Mastitis Clínica
2 ++			
Claramente positiva	Clara y rápida formación de mucosidad, se acumula en el centro del receptáculo cuando se le da un movimiento rotatorio, si cesa el movimiento se dispersa de nuevo.	800,000 - 5,000,000 de ellas a 0.7 polimorfonucleares	Mastitis Aguda

Prueba de la taza de fondo obscuro: Esta prueba debe hacerse en cada uno de los cuartos, y se recomienda hacerla a diario.

Consiste en un recipiente o taza con el fondo obscuro, donde se depositan los primeros chorros de leche, antes de empezar a ordeñar (despunte), si se aprecian anomalías de la leche, tales como: sangre, pus, o grumos, con esto se sabe el grado de infección que tenga la enfermedad.

Prueba del pesado de la leche: En esta prueba, se recomienda hacerla cada 10 ó 15 días. Consiste en pesar la cantidad de leche total de las vacas, para saber si disminuye debido a ésta enfermedad.

II.7.- INVESTIGACION AGRICOLA. NUEVA ESPIRA PARA PREVENIR MASTITIS.

Según Max Paape (1979) un veterinario de la S.E.A., el incertar una espira pequeña de plástico en cada una de las tetillas en las ubres de una vaca, pueden prevenir la Mastitis. La Mastitis es la enfermedad que causa más gastos al ganado vacuno con un promedio de aproximadamente un billón de dólares anuales para los productores.

William Kortum (1979), un veterinario de California, es -

quien inventó las espiras. Además, desarrolló un IUD de polietileno para los úteros del ganado vacuno.

El material del que están hechas las espiras es de polietileno (plástico), parecido al que se usa en la fabricación de recipientes plásticos para leche. Una pieza de polietileno de 4 1/2 pulgadas se introduce en la tetilla por medio de un catéter y una vez dentro de la teta, el polietileno adapta la forma de la espira.

La misión de la espira consiste en estimular el mecanismo natural (propio) del animal para defenderse de las enfermedades. La espira produce una irritación leve y por consiguiente aumenta el número de leucocitos en el área (o lugar) afectada. Los leucocitos, ó células sanguíneas blancas, destruyen la bacteria que causa la Mastitis.

Por lo general, los leucocitos tardan cerca de 24 horas en recuperarse hasta el grado en que pueden destruir la bacteria invasora. Para ese entonces, la bacteria se ha multiplicado tanto que la infección puede estar ya declarada. Pero ya con los leucocitos (también presentes y en respuesta a la espira, puede prevenirse la recuperación. El circuito también "programa" a la ubre para reaccionar con más rapidez en caso de infección.

En unos estudios hechos en el Beltsville Agricultural - -
Research Center, (Centro de Investigación Agrícola de - - -
Beltsville), Paape (1979) introdujo las espiras plásticas en -
dos cuartos de ubres en 6 vacas (y permanecieron allí por un -
año aproximadamente), después en todas los cuartos de esas - -
ubres se introdujeron toxinas producidas por la Escherichia - -
coli, la cual provoca diversas infecciones de Mastitis. Las te-
tillas que contenían espiras reaccionaron más pronto a la toxina
y la cantidad de leucocitos se acrecentó aceleradamente en esos
cuartos de esas ubres.

Había una cantidad cuatro veces mayor de leucocitos en --
las tetilla con espiras que en las que carecían de éstas.

El número de leucocitos en las tetillas con espiras debie-
ra bastar (ser suficiente) para impedir que la bacteria de la -
Mastitis se establezca.

Actualmente se llevan a cabo varias pruebas en las que se
introduce la bacteria en las tetillas. Algunos exámenes poste-
riores demostraron que las espiras no habían afectado la pro-
ducción de leche, los sólidos sin grasa, el porcentaje de pro-
teínas o el de grasas en la leche. La espira no había tenido -
un efecto en el conteo total de leucocitos en la leche. El - -
aumento de leucocitos era evidente solo en los primeros 20 mi-

lilitros de leche, generalmente ésto se sabe antes del ordeño.

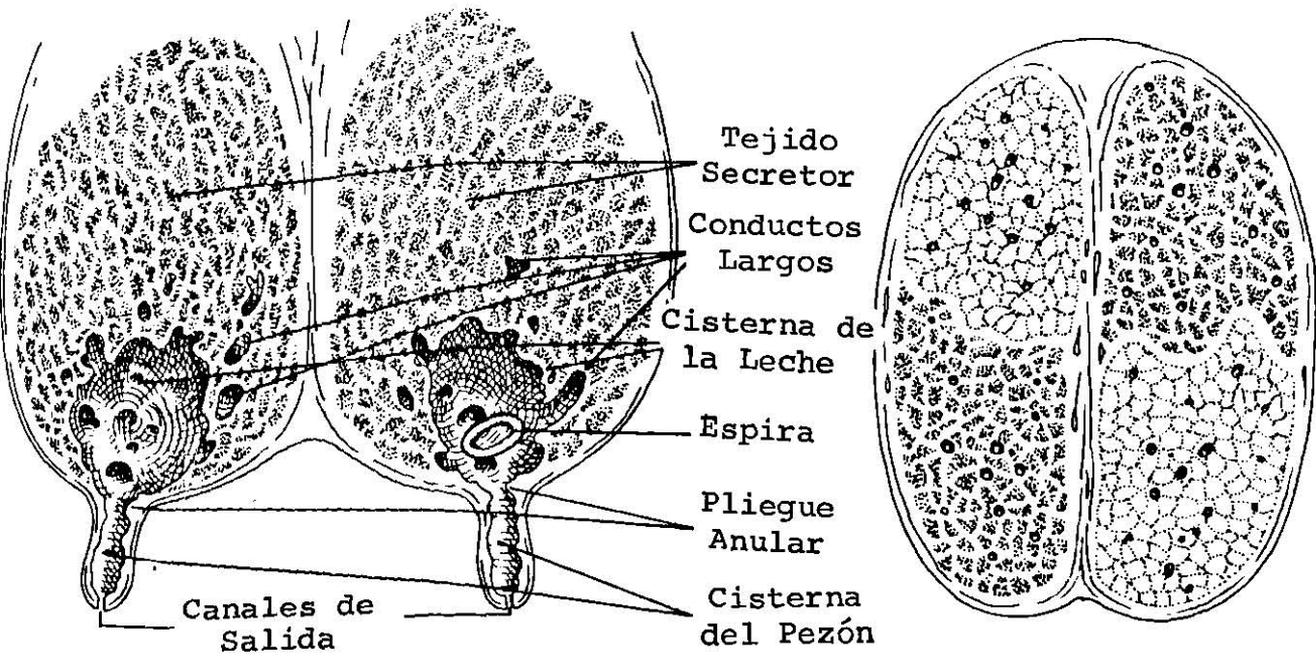
Mientras tanto, en California, Kortum (1979) realiza unas pruebas a gran escala sobre las condiciones en los establos -- de vacas, ayudado por la Entensión de Veterinaria de la Universidad de California.

Davis y Pappé (1979), en Francia, siguen su investigación sobre la Mastitis, haciendo pruebas anuales en las vacas lecheras. Uno de sus proyectos es usar las espiras en dos teti-- llas de cada una de las 20 vacas.

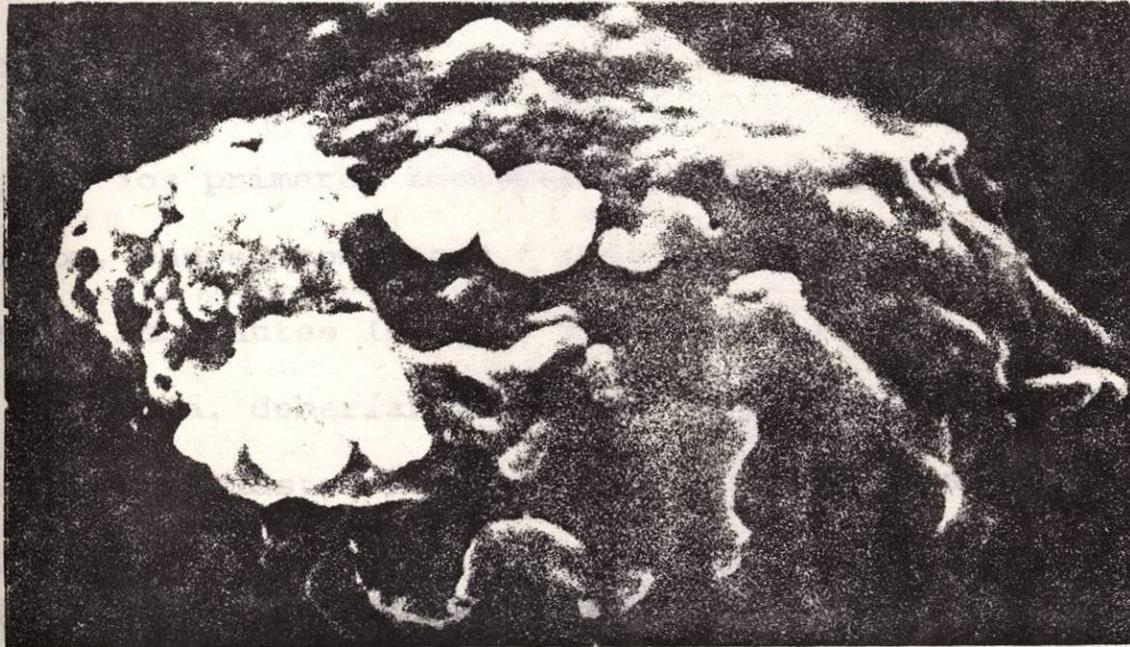
Luego se les agregará una bacteria portadora de Mastitis, para analizar los resultados. Se necesita hacer éstas pruebas antes de recomendar las espiras como medios de prevención contra la Mastitis y de ponerlas a disposición de los productores de ganado lechero.



Una experta en microbiología coloca la espira dentro del catéter, para introducirla en la glándula mamaria.



En el diagrama se indican las perspectivas vertical y horizontal de una ubre. Nótese la posición de la espira en la glándula mamaria.



Los leucocitos o células sanguíneas blancas, son estimu-
ladas por la espora y atraídas dentro de la glándula mamaria,
donde atacan y destruyen al estafilococos dorado (Staphylococcus
aureus), que causa Mastitis.

III. T R A T A M I E N T O S

Desde hace ya muchos años, se han realizado esfuerzos para influir terapéuticamente, en los procesos inflamatorios de la mama de las vacas.

En los primeros tiempos, se usaban aplicaciones de frío o calor, baños, compresas o cataplasmas, con sustancias aromáticas o roborantes locales, los cuales gracias a la producción de hiperimia, deberían facilitar la curación. Asimismo, se aplicaron emplastos de vinagre y arcilla, para calmar el dolor e inflamación sobre todo en mastitis agudas graves.

También se utilizaban pomadas para evitar la inflamación. Se notó un progreso en el tratamiento de la mastitis estreptocócica crónica, con la aplicación de los quimiaterápicos sintéticos, pertenecientes a los colorantes acridínicos, como la tripaflavina, sivanal entazón y acriflavina.

Con la aplicación intramamaria de solución acuosa de estos productos, no rara vez se lograba la curación de mastitis catarrales crónica, sobre todo se dejaba el cuarto afectado en reposo, y se veía una curación del padecimiento, pero la producción de leche desciende considerablemente después del tratamiento.

Se pudieran esperar mejores resultados en el tratamiento de la mastitis cuando Domack (1933) descubrió el colorante -- Prontosil rojo, perteneciente a las sulfamidas, que pretendían la curación en vivo de infecciones estreptocócicas y estafilocócicas.

Desde 1936, fueron apareciendo las sulfamidas pero dieron resultados mediocres. Estos resultados desalentadores, tras el empleo de las sulfamidas eran la consecuencia de su utilización por vía oral subcutánea o intravenosa, es decir, el modo de aplicación, la barrera hística entre sangre y mama, poco permeable para muchas sustancias, y para las sulfamidas es todavía efectivo en mastitis crónica.

El ulterior desarrollo de la terapéutica sulfamídica perdió interés como consecuencia de la inmediata aparición de la era antibiótica, si bien se vuelve de nuevo al tratamiento de las mamitis con las abandonadas sulfamidas. Tras lograrse, en 1940 y 1941, curaciones en infecciones estreptocócicas de las mamas mediante los antibióticos. Gramicidina y Tirotricina -- (Ittle y colaboradores 1940; Benson, 1947), Kakavas introdujo por primera vez la penicilina como tratamiento intracisternal para las mamitis producidas por Streptococcus agalactiae, con éxitos apreciables. Desde entonces han aparecido innumerables

comunicaciones sobre los efectos de la penicilina y de otros antibióticos descubiertos más tarde, en los diversos tipos de mamitis de la vaca. Entre estos antibióticos, que han desempeñado un papel particular en la terapéutica, junto con la penicilina, que sigue siendo la más importante, hay que incluir - los siguientes:

A) Penicilina, estreptomina, bacitracina, polimixina y neomicina, de estos predominantes bactericidas.

b) Cloramfenicol, aureomicina, terramicina, tetraciclina y sulfamidas, sólo de efectos bacteriostáticos.

Sin necesidad de entrar en detalles, puede afirmarse que las combinaciones corrientes con el grupo A son las más ventajosas, dada su potenciación y espectro, así como porque evitan la aparición de gérmenes resistentes. No ocurre lo mismo con las combinaciones a base de los representantes del grupo B, puesto que su efecto es aditivo, o sea, una simple suma de los efectos de los componentes unitarios. La combinación de los grupos A y B es muy variable en sus efectos, y resulta difícil de enjuiciar: suma simple de los efectos terapéuticos - de los componentes unitarios (ninguna ventaja), atenuación antagonica cuando no se administran cantidades suficientes de los representantes del grupo B. Por lo demás, la combinación

penicilina-sulfamidas se potencia siempre. Asimismo, tampoco entraremos en detalles por lo que se refiere al espectro de acción de estas substancias, solas o combinadas. No obstante, puede afirmarse, en líneas generales, que, excepto los padecimientos mamarios específicos de la vaca, tales como tuberculosis o brucelosis, su espectro de acción es muy amplio y que abarca in vitro, con exclusión de las levaduras, casi la totalidad de los gérmenes que son los principales causantes de mamitis (estreptococos, estafilococos, coliaerogenes, C. pyógenes y otros). No obstante, pese a la acción omnivalente in vitro de los antibióticos contra los gérmenes causantes de mamitis, se ha de advertir, por último, que in vivo se observan continuamente fracasos terapéuticos, por lo cual la situación de las mamitis no ha mejorado de forma apreciable en Alemania ni en otros países. Naturalmente, el porcentaje de vacas destinadas al sacrificio a causa de procesos mamarios irrecuperables, ha descendido de forma notable. No obstante, siguen siendo frecuentes las alteraciones lácteas con gérmenes de la mamitis, y recientemente se observa también un incremento de procesos inflamatorios abacterianos con alteraciones de la secreción en la glándula. Por ello es perfectamente comprensible que se haya extendido la opinión, que aún perdura, sobre los fracasos terapéuticos en las mamitis bacterianas, consecutivos, de -

una parte, a una acción insegura o hasta defectuosa de los --
productos antibióticos. A causa de ello se ha intentado la --
búsqueda de nuevos preparados de aplicación intramamaria o pa-
renteral, que actúen de por sí como específicos contra la ma-
mitis, o que incrementen los efectos de las sustancias anti-
bióticas.

En el siguiente cuadro se da una serie, no completa, de -
productos recomendados en la bibliografía desde 1944, fecha en
que apareció la penicilina y cuya aplicación ha sido recomen-
dada, junto con los distintos antibióticos y sulfamidas, en la
terapéutica de las mamitis.

SUBSTANCIAS AÑADIDAS A LOS ANTIBIOTICOS. <u>Intramamaria</u>		SUBSTANCIAS DIVERSAS <u>Intramamaria</u>		SUBSTANCIAS DIVERSAS <u>Parenteral</u>	
Hialuronidasa	1951	Furacina	1946	Sulfocianuros	1950
Efedrina	1952	Aceites min. yod.	1949	Nitro-iperita	1951
Cobalto	1954	Dalbeen (compuesto de yodo y ác. sa- licílico)	1950	Vacunas	1952
Novocaína	1954	Extracto de hojas de remolacha azu- carera	1951	Oxitocina	1953
Corticosteroides	1955	Biostreppán M (gé- menes apatógenos)	1952	Bloqueo supramamario con novocaína	1954
Antihistamínicos	1956	Saloxina (ácido -- quinolínico)	1953	ACTH	1954
Vitamina A	1956	Hibitán (compuesto de guanidina)	1956	Corticosteroides	1955
Tripsina	1956	Sangre propia	1959	Laseptal	1955
Papaína	1957	Novocaína	1959		
Estreptoquinasa- estreptodornasa	1957	Equiplán	1959		
Lebertrán	1957	Amina del ácido man- délico	1961		
Fibrolisina-desoxi- ribonucleasa	1958	Bacticina	1961		
Polivinilpirroli- dona	1958				
Antimicótico H 115	1961				

Por lo que respecta a las dudas relacionadas con la efectividad de los antibióticos, que, como se ha dicho, motivan la permanente búsqueda de nuevos y "mejores" medicamentos para la terapéutica intramamaria, hay que tratar aquí, con la natural brevedad del problema de la resistencia bacteriana frente a -- los tratamientos aplicados. Hay que distinguir entre la resistencia primaria y la secundaria. En la resistencia primaria, -- los gérmenes son desde el principio insensibles a los antibióticos (sulfamidas u otros productos). Es específica la resistencia de algunos tipos de gérmenes frente a la penicilina, -- por ejemplo, estafilococos, que tienen la capacidad de producir el fermento penicilinasasa que la destruye.

En la resistencia secundaria, la insensibilidad se desarrolla lentamente, a consecuencia de la medicación antibiótica. En este aspecto no está del todo aclarado si se trataría verdaderamente de una adaptación pura de los gérmenes a la terapéutica, o bien de una cierta selección de bacterias primariamente ya insensibles. Como causa de la resistencia secundaria, -- hoy se piensa menos en adaptaciones bacterianas que en mutaciones de los gérmenes debidas a los efectos del antibiótico - -- (Brunner y Machek, 1962). A causa de los frecuentes resultados no satisfactorios en la terapéutica contra las mamitis, se ha tenido en cuenta el problema de la resistencia a los antibióti-

cos y a las sulfamidas de los gérmenes aislados en las secreciones de mamitis en vacas. Los resultados de los estudios, -- por lo que se refiere a los agentes bacterianos más importantes, pueden resumirse en la forma siguiente:

El Streptococcus agalactiae no ha desarrollado, hasta la fecha, ningún tipo de resistencia frente a la penicilina u -- otros antibióticos. Sin embargo, la sensibilidad frente a la penicilina varía en determinadas cepas (Bryan, 1946; Farrag, 1948; Ford y Wilson 1952; Blackburn, 1954). Recientemente, -- Milunovick (1958) pretende haber encontrado penicilinorresistencia en cuatro cepas de un total de 552 de St. agalactiae, comprobadas in vitro.

También de otros tipos de estreptococos (St. uberis, -- St. dysgalactiae, St. zooepidermicus, St. pneumoniae, St. - - lactis y otros) son, por lo general, sensibles frente a la penicilina, y sólo en algunas cepas parecen actuar con más intensidad los otros antibióticos (Palmer, 1948; Torre, 1954; Comuzio y Negretti, 1955; Maclachlan y colaboradores, 1958; Smith y Stables, 1958; Romer, 1959; Zwanenburg, 1961).

La opinión dominante que explica los no raros fracasos -- terapéuticos como debidos a frecuente resistencia a los antibióticos en los estafilococos causantes de mamitis, podría ser --

influida por las informaciones de medicina humana, ya que, en los hospitales, la resistencia a los antibióticos, especialmente a la penicilina, por parte de los estafilococos, desempeña un importante papel, consecutivo a un enriquecimiento selectivo de cepas resistentes de modo primario. Mas apenas - - existe paralelo entre estas circunstancias y las que se presentan en medicina veterinaria, especialmente por lo que se refiere a los estafilococos de las mamitis.

En muchas comunicaciones se afirma que hasta la fecha -- sólo en un número inapreciable de cepas de estafilococos se han podido observar resistencias contra la penicilina y, ocasionalmente, en unas u otras cepas, frente a los diversos tipos de antibióticos; pero hasta la fecha no se ha podido comprobar una resistencia omnivalente a todos los antibióticos - (Heishmann, 1947; Parcker, 1948; Alford y colaboradores, 1955; Abel y Pinochet, 1958; Wallmark y Thorne, 1958; Rehder, 1960).

La Escherichia coli y el Aerobacter aerógenes son resistentes a la penicilina. La mayor parte de los otros antibióticos, sobre todo aureomicina, terramicina, cloromicetina y las sulfamidas logran buenos efectos, si bien hay que contar siempre con variaciones de la sensibilidad en las distintas - cepas (Frank y colaboradores, 1950; Klatt y Westermarck, 1950;

Aehnelt y Krause, 1955; Fey, 1955).

El Corynebacterium pyógenes es muy sensible a todos los antibióticos corrientes, y no tanto a las sulfamidas (revisión en Burgener, 1956; Purdom y colaboradores, 1958). Lo mismo puede decirse por lo que se refiere al C. bovis (lipo-lyticum), que a veces puede causar también mamitis.

Asimismo, son sensibles in vitro, a los antibióticos y sulfamidas, los otros gérmenes que, por su rareza, sólo tienen un interés muy escaso en la producción de mamitis, tales como Ps. aeruginosa, E. freundii, Cl. pneumoniae, St. lanceolatus, Bac. cereus, subtilis y mesentericus, Cl. perfringens y bacterias de la necrosis, aunque existan diferencias por lo que se refiere a la sensibilidad a cada uno de los productos.

Esta aparente contradicción, entre la sensibilidad de los gérmenes in vitro frente a los antibióticos, y su frecuente falta de efectos in vivo se ha intentado explicar por el hecho de la selección de cepas resistentes a lo largo de los años, sobre todo de estafilococos, consecutiva a la inadecuada aplicación de antibióticos por los profanos, que, finalmente, llevan a un fracaso en la terapéutica. Las causas no son éstas, puesto que, tal como demuestran las experiencias realizadas el efecto (Huebner y Scheetz, 1956; Throop y Swanson, -

1958), las pruebas in vitro no ponen de relieve incrementos - de la resistencia en los establos con mamitis, pese a la terapéutica antibiótica mantenida durante años frente a los gérmenes causales (St. agalactiae, St. uberis, St. disgalactiae, estreptococos, estafilococos, gérmenes coliformes). Por estas razones, la resistencia de las bacterias de las mamitis no tiene ninguna importancia y apenas es responsable de los fracasos en la terapéutica.

Pese a todo, cuando se trata de mamitis aguda e incluso crónica, se recomienda trazar un antibiograma para comprobar la resistencia de los gérmenes hallados eventualmente, y que habrá de ser simultánea al estudio bacteriológico de la secreción, a fin de poder establecer oportunamente la terapéutica con el antibiótico necesario, o cambiarlo si fuera preciso.

Si se intenta buscar otras causas para explicar los fracasos terapéuticos, se tendrá en cuenta que en los antibiogramas para la prueba de resistencia de un germen, ya sea en tubo o en placa, hay un contacto directo entre bacteria y antibiótico, que se relacionan directamente, sin que se interponga nada entre ellos. Por el contrario, en la aplicación terapéutica, esta simple relación germen-antibiótico resulta complicada

porque se interpone entre ellos el organismo. Por lo que se refiere a la glándula mamaria, el problema para el antibiótico radica en la dificultad de progresión, distribución y alcance de todos los puntos por las ramificaciones del sistema canalicular. A estos efectos hay que considerar la gran importancia del vehículo del medicamento. Los preparados antibióticos contra la mamitis se utilizan hoy casi exclusivamente a base de pomadas o de suspensiones oleosas. Las pomadas son poco adecuadas, Tienden a formar pocos y grandes grumos, y quedan en las porciones inferiores de la mama, pese a los masajes previos - en el pezón, donde permanecen por lo menos 24 horas, por lo cual las porciones superiores se alcanzan sólo a bajas concentraciones, con una desigual distribución e impedimento del necesario contacto de superficies con los tejidos de la mama - (Schipper, 1953). Los estudios realizados con penicilina radiactiva marcada en suspensiones acuosas y oleosas, han demostrado que en la mama sana la distribución tiene una rapidez similar, si bien la suspensión oleosa se extiende más a los conductos galactóforos, y la acuosa, a los alvéolos (Ullberg y colaboradores, 1958). Este resultado demuestra que son preferibles los vehículos acuosos, sobre todo para determinadas formas de mamitis (infecciones crónicas por estreptococos y estafilococos).

Otro factor inhibidor de los efectos de las sulfamidas o -

de los antibióticos en la mama podría ser la pérdida de concentración a causa de resorción y eventual inactividad por el pus, o por combinación con sustancias protéicas de la secreción o de los tejidos. Todo esto es posible, pero carece de importancia, ya que las dosis intramamarias garantizan siempre una concentración terapéutica efectiva, para aquellos gérmenes que -- producen penicilinas (por ejemplo, estafilococos), cuando se utiliza la penicilina, no para otros antibióticos.

El factor de inhibición más seguro para la terapéutica mamaria es el estado patológico de la glándula, con los consiguientes productos inflamatorios y alteraciones hísticas. Precisamente en la terapéutica contra las mamitis, los fracasos -- frente a los gérmenes que se muestran sensibles en las pruebas de resistencia son achacables a la incapacidad del antibiótico por alcanzar los microorganismos. El éxito de una terapéutica depende, en gran parte, del tiempo que necesita el germen para levantar barreras inhibitoras frente al antibiótico, por destrucción de tejidos o como consecuencia de la reacción defensiva del organismo. Por ello, es importante saber que es muy diversa la rapidez con que se forman estas barreras por los efectos de los distintos gérmenes de la mamitis, y que depende de ella la malignidad frente a los tejidos de la glándula mamaria. En las mamitis agudas graves, así como en las que se forman --

abscesos (por ejemplo, E. coli, C. pyogenes), los gérmenes, - casi siempre en un plazo de 24 horas y muchas veces en un tiempo menor, ponen una seria traba a la difusión del medicamento como consecuencia de las tumefacciones, productos inflamatorios, fusiones y necrosis, y las limitaciones son de tal importancia, que hacen dudoso el valor del tratamiento intramamario. Todo esto impone la carrera contra el tiempo por lo que se refiere al éxito o fracaso de los tratamientos. Las circunstancias son algo más favorables en las mamitis catarrales crónicas (estreptococos, estafilococos). En tales casos, el factor tiempo, infección y tratamiento no se hallan limitados tan estrechamente. No obstante, el peligro radica en que la inflamación cursa con frecuencia sin síntomas clínicos, de forma larvada, y, por tanto, no se pone de manifiesto. Pero cuando es evidente la reacción a la infección, gracias a la presencia de mezclas de pus macroscópicamente manifiestas en la secreción, pueden ya haberse originado alteraciones estructurales, irreparables en la glándula, aunque éstas no sean palpables aún; -- entonces, quizás interese eliminar los gérmenes de los tejidos glandulares todavía intactos; pero esto no dura mucho tiempo, según demuestra la experiencia. Siempre hay canalículos tapados u obstruidos con grumos de pus, en los que el medicamento no alcanza su meta. Además, suele ocurrir que algunos gérmenes

(estafilococos) y, a veces, también estreptococos, asienten en los tejidos intersticiales, detrás de todas estas barreras, por lo cual proliferan y pueden reinfectar el tejido mamario en cualquier momento. Por estas razones, cuando se trata de mamitis crónicas se impone la detección precoz del proceso como condición previa, junto con la continua vigilancia de cada una de las mamas en el efectivo, pues sólo así puede lograrse el éxito esperado de una terapéutica.

En relación con los obstáculos intramamarios que opone la inflamación, se han comprobado algunas particularidades terapéuticas, cuyos efectos facilitan el camino intracisternal del medicamento hacia los gérmenes. Hay que incluir aquí, primeramente, la oxitocina, hormona del lóbulo posterior de la hipófisi que se elimina durante la fase de preparación de la mama y que facilita la secreción de la leche por la contracción de las células musculares que rodean a los alvéolos. Por medio de la aplicación intravenosa de oxitocina, tras un ordeño normal, se provoca una excitación de los elementos contráctiles en la mama, con lo cual se espera la eliminación intensiva, en las mamitis agudas y crónicas, de los productos inflamatorios retenidos, pese al ordeño, en los conductos galactóforos; así se consigue una mejor permeabilidad para los medicamentos que se aplicarán luego interiormente (Lauener, 1959; Setouhi, 1959).

Las comprobaciones realizadas sobre este método (Pattison y Smith, 1954) no han demostrado ninguna clase de ventajas en los resultados terapéuticos. Esto parece natural, porque el tejido mamario inflamado, lo mismo que sucede con el útero, no puede apenas mostrar una contractividad satisfactoria frente a la oxitocina (Diernhofer, 1956).

Las experiencias para la aplicación de glucocorticoides en la terapéutica de las mamitis perseguían otros fines. Era ya conocida la propiedad de estos productos de la corteza pararenal de inhibir los procesos inflamatorios, tóxicos y proliferativos del mesénquima. Con la mezcla de glucocorticoides en los preparados corrientes contra la mamitis se esperaba poder acelerar la innovación del proceso inflamatorio, y, con ella, potenciar los efectos terapéuticos. Los primeros resultados favorables obtenidos (Vigue, 1955; Folley, 1957), no han sido comprobados en experiencias ulteriores (Keller y Boller, 1959; -- Wilson, 1959). Según comprobaciones propias, la adición de corticosteroides en las mamitis crónicas estrepto y estafilocócicas no mostró ventaja alguna frente a la terapéutica pura con penicilina-estreptomina. En los procesos inflamatorios violentos, cuando el resultado bacteriológico es negativo —lo cual es frecuente en mamitis agudas—, se obtienen ciertos resultados efectivos. En los casos con evidencia bacteriológica

de mamitis coli se observa con frecuencia un empeoramiento del cuadro clínico en el plazo de 12 a 24 horas, hecho que puede explicarse porque la acción de los glucocorticoides inhibe la reacción mesenquimatosa y facilita así la nueva generalización de una infección ya localizada. Sin embargo, como quiera que en las mamitis agudas se tiende siempre a establecer una terapéutica rápida, sin esperar los resultados del examen bacteriológico de la secreción, cuando se trata de procesos agudos no es recomendable la aplicación intramamaria de glucocorticoides. Por el contrario, la inyección intramuscular muestra una influencia favorable sobre los síntomas locales y, sobre todo, frente a los síntomas patógenos generales en las mamitis agudas por coli (también en las agudas por estafilococos; Baily, 1958). Los mismos efectos favorables se consiguen con las aplicaciones intramusculares de la hormona adrenocorticotropa de la hipófisis (ACTH; Durell, 1954; Hindson, 1956).

Iguales fines se perseguirán con la adición de antiflogísticos o productos favorables de la difusión (polivinilpirrolidona; hialuronidasa) a los medicamentos contra las mamitis, para incrementar sus efectos terapéuticos. Los éxitos logrados con polivinilpirrolidona en mamitis por Streptococcus agalactiae (McAuliff y colaboradores, 1958) no han podido ser comprobados por Keller y Fritschi (1959). Las comunicaciones sobre -

los efectos terapéuticos de la adición de hialuronidasa no coinciden en sus afirmaciones. Arnandez (1952), Cuq y colaboradores (1954), Sansoe (1955) y Harm (1957) mantienen el haber logrado mejorar los resultados del tratamiento; por el contrario, Roberts (1951) no ha comprobado ninguna potenciación de efectos en mamitis agudas ni crónicas. Además, la aplicación de hialuronidasa a mamitis agudas (por ejemplo, mamitis coli) no está exenta de peligro, ya que el incremento de la permeabilidad y de la resorción hística debido a la hialuronidasa, - - puede provocar una fácil difusión de los gérmenes, así como el paso de toxinas desde la mama al organismo, con lo cual podrían empeorar los síntomas patológicos generales.

Partiendo del hecho que, en muchas formas de mamitis, queda impedida la progresión del medicamento en la mama y. con -- ello, el camino hacia los gérmenes, a causa de los productos -- inflamatorios y masas de desecho (pus, fibrina, coágulos hemáticos), se ha logrado también la aplicación de fermentos, a -- fin de eliminar estas barreras por disolución o fusión. La simple aplicación intramamaria de un preparado enzimático (P. Z. 44; Romanowski, 1953) en una mamitis pyógenes no da resultado alguno; por el contrario, la combinación de enzimas que no - - afecten a los tejidos sanos, tales como tripsina, estreptoquinasa-estreptodornasa (Varidasa-Cyanamid) o fibrolisina-desoxi-

ribonucleasa (Fibrolán Parke Davis) con sustancias antibióticas (Leucocillasa Dauelsberg, tripsina + penicilina + estreptomycinina), logra con frecuencia buenos resultados, sobre todo en mamitis pyógenas (Forshner, 1956; Jordan, 1957; Heidrich y Fiebiger, 1963).

Considerando estas barreras que se oponen a la progresión de los productos aplicados por vía intracisternal surgió la pregunta de si no sería más eficaz la medicación parenteral. A tales efectos, hay que insistir de nuevo en que la barrera sangre-mama normal es extraordinariamente densa y sólo permite de forma muy limitada el paso de antibióticos y sulfamidas; pero la permeabilidad es tanto más alta cuando mayores sean las lesiones. En todas las mamitis agudas, el umbral sangre-mama está alterado en extremo. Por ello está muy indicada la medicación parenteral con antibióticos de amplio espectro o sulfamidas, puesto que no se puede contar con la difusión suficiente de los productos al principio del tratamiento, como consecuencia de la enorme tumefacción que se produce. Se puede esperar una mejor difusión del medicamento en la mama a través de la corriente sanguínea, comparando con la que se lograría a través del sistema canalicular. Sea como fuere, también en estos casos se impone iniciar precozmente el tratamiento para lograr un éxito terapéutico, pues nadie puede pretender que --

los medicamentos alcancen zonas ya necrosadas o en fusión. -- Pero aunque el tratamiento se establezca tardíamente, se puede esperar, por lo menos, que los medicamentos aportados con la corriente sanguínea alcancen suficiente concentración alrededor del proceso, con lo que, al actuar sobre los gérmenes, impiden que progrese el padecimiento. Como es natural, debe establecerse también a la vez una terapéutica tópica, intracisternal, -- con antibióticos de amplio espectro, especialmente cuando se ha logrado que disminuya la tumefacción inflamatoria en la glándula por la aplicación intramuscular de glucocorticoides o de ACTH, o también empíricamente mediante compresas frías en el cuarterón enfermo, con lo cual se estimula la permeabilidad del sistema canalicular. En las mamitis de curso crónico (estreptocócicas, estafilocócicas), la alteración de la barrera hemática-mamaria es casi siempre inapreciable, por lo cual los intentos de lograr una curación aplicando, por vía intramuscular o endovenosa, productos antibióticos o sulfamidas, han dado, hasta la fecha, escasa muestra de efectividad, ya que para lograr concentraciones efectivas del producto en la mama se necesitarían dosis tan altas, que resultan antieconómicas; por ejemplo, para la mamitis estreptocócica, 40 millones de U.I. de penicilina (Murphy y Stuart, 1954; Sadek, 1954; Klussendorf, 1955; Delli Quardi y colaboradores, 1959; Heidrich y Adam, --

1963). Los buenos resultados de un total de 9 enfermos con mamitis estafilocócicas incurables, mediante la aplicación intramamaria de 2 dosis en 24 horas, con una combinación de 1 g. de sulfato de neomicina, y 1 millon de unidades de polimyxina B - en suspensión acuosa, podría dar una pauta sobre este problema, tras comprobaciones intensivas.

Por el momento, y por lo que respecta al tratamiento de las mamitis estreptocócicas y estafilocócicas crónicas la terapéutica intracisternal es la que tiene mayor importancia. El efecto de este tratamiento dependerá, naturalmente, de los factores citados, junto con la capacidad terapéutica suficiente en el interior de la mama, la cual, a su vez, depende del tipo y cantidad del producto utilizado y de la frecuencia de su aplicación, teniendo también siempre en cuenta las cifras de la producción de leche. En el curso de los años se han empleado para el tratamiento de las mamitis estreptocócicas y estafilocócicas crónicas, entre 25,000 y 500,000 U.I. de penicilina, y, asimismo, las mezclas penicilina-estreptomomicina, casi siempre en forma de pomada, para aprovechar los efectos de potenciación. Como quiera que las dosis superiores a 100,000 U.I. no incrementan sensiblemente los efectos, se suele empezar, en general, con una dosis de 100,000 U.I. de penicilina o con mezcla de penicilina-estreptomomicina en pomada, y luego, otros dos días, con

50,000 a 100,000 U.I. por cuarterón. No obstante, la ejecución exacta de este procedimiento terapéutico plantea al veterinario un serio problema técnico y de trabajo, ya que le exige visitas sucesivas en tres días consecutivos. Por ello, muchas veces se procede a entregar los cubos en mano al ordeñador, dejando el tratamiento al arbitrio de éste, procedimiento que, naturalmente, no es aconsejable para una terapéutica ordenada.

Considerando todos estos factores, así como las experiencias empíricas obtenidas en el saneamiento de establos, creemos que por el momento estamos en condiciones de recomendar una terapéutica para las mamitis infecciosas crónicas (estreptocócicas, estafilocócicas), a base de una administración intracig_uternal de 300,000 a 500,000 U.I. de una mezcla de penicilina-estreptomina, en suspensión acuosa u oleosa, o bien en emulsión oleoacuosa para cada cuarterón. La posibilidad de rebajar la dosis habrá de ser enjuiciada mediante una comparación exacta tras largas pruebas experimentales. En todo caso, puede afirmarse que la aplicación única de dosis altas resulta tan eficaz como la repetición por tres veces de cantidades más pequeñas. Por lo demás, esto no deja de tener importancia económica, tanto para los productores de leche como para las lecherías, puesto que no se prolonga durante tanto tiempo la contaminación de la leche con sustancias antibióticas. A estos efec

tos, son preferibles para las terapéuticas de las mamitis las sales alcalinas o potásicas de penicilina G ó V, ya que las penicilinas retardadas que han sido también introducidas en la terapéutica por sus efectos más prolongados — sin que se haya apreciado una mejoría en los resultados—, no rara vez son eliminadas con la leche, en cantidades apreciables, hasta durante 12 días. La posibilidad de recurrir a nuevos preparados sulfamídicos para tratar las mamitis, junto con los antibióticos, ó en sustitución de éstos, habrá de ser estudiada en experiencias de suficiente amplitud. Sin embargo, puede ya afirmarse que algunos preparados (por ejemplo, Vetisulid Ciba, Tardamid Grunenthal) resultan muy eficaces en mamitis estreptocócicas y estafilocócicas.

Finalmente, habrá que hacer una breve referencia a las posibles ventajas de la adición de vitamina A a los preparados terapéuticos aplicados por vía intracisternal, recomendadas por Tilgner y Rehder (1959). Como se sabe, la vitamina A protege las células epiteliales contra procesos degenerativos (vitamina protectora de los epitelios); por otra parte, también — ejerce acciones regenerativas favorables en las células epiteliales ya lesionadas. Este tipo de lesiones está siempre presente con los procesos inflamatorios de los conductos galactóforos y del parénquima mamario.

La glándula mamaria puede transformar en todo momento en vitamina A la provitamina carotina que aporta la sangre. Por ello, la mama, en condiciones normales de alimentación (rica en carotina y vitamina A), cuando los tejidos están sanos y contando además con la vitamina que se toma directamente de la sangre, dispone de cantidades suficientes para proteger con seguridad los epitelios glandulares. Por el contrario, cuando los tejidos glandulares están enfermos, pierden, por lo menos en parte, la capacidad de síntesis de esta vitamina, tal como sucede también con la de otros productos propios de la leche, hasta tal punto, que puede derivarse un empobrecimiento vitamínico con un retraso en la curación. Al eliminar los gérmenes de la mama no desaparece a la vez, de ninguna manera, el proceso inflamatorio, sino que éste cesa muy lentamente después de la desaparición de los gérmenes, tal como se aprecia por el incremento del número de células de la leche. El acortamiento del proceso de curación no sólo es deseable por lo que se refiere a la calidad de la leche, sino también para asegurar la imposibilidad de una nueva reinfección en este período, que suele presentarse con frecuencia, tal como declaran Tilgner y Schierholz (1954). Sólo por esto sería ya ventajoso la terapéutica combinada con adición de vitamina A para el tratamiento de las mamas. Por lo demás, estaría tam-

bién indicada, aunque sólo fuera para disminuir los efectos - irritantes sobre el parénquima mamario que originan todos los productos actualmente en uso, si bien con intensidad diferente (Walser, 1958; Cott, 1961).

Para terminar, es preciso dejar bien claro que las mami- tis crónicas -y, en determinadas circunstancias, también, na- turalmente, las mamitis agudas- no han de ser nunca conside- radas como problema patológico de un animal aislado, sino siem- pre como cuestión que interesa a todo el efectivo, con depen- dencia de los factores ambientales en los que se desarrolla y con los que tiene relación. Todo ello indica que para mejorar las mamitis es preciso establecer un plan de lucha destinado - a sanear todo el efectivo, tal como se viene realizando ya con éxito por los servicios de inspección mamaria (desde hace lar- go tiempo, en Schleswing-Holstein, por el Instituto de Sanidad Animal de Kiel). A estos efectos, junto con el examen obligado citológico-bacteriológico de la leche de cada animal, sólo pue- de resultar satisfactorio el estudio de la totalidad del efec- tivo, puesto que la mamitis no es sólo un acontecimiento infec- cioso, sino también traumático, cuyas causas - casi siempre, - empleo descuidado de las máquinas de ordeño- no pueden descu- brirse en el lejano laboratorio que investiga la leche, sino - en un estrecho contacto con los problemas del establo. Antes -

de acometer la difícil tarea de sanear un efectivo, debe quedar bien claro si el granjero y el personal de la vaquería van a tener una colaboración ilimitada, puesto que son estas premisas serán siempre dudosos los resultados de cualquier plan correctamente estudiado. Para un tal programa, en el que las medidas diagnósticas, terapéuticas e higiénico-preventivas han de marchar paralelas, se han de tener en cuenta los siguientes puntos, cuyas particularidades han sido expuestas frecuentemente en la bibliografía.

1.- Información y asesoramiento al ganadero y al personal del ordeño.

1.- Información sobre el problema total de la mamitis.

2.- Información sobre las medidas higiénicas imprescindibles para el saneamiento del efectivo, haciendo hincapié en el hecho de que el saneamiento no será rápido, sino que sólo se alcanzará lentamente, y en que los medicamentos no pueden resolver de por sí el problema de la mamitis y mantener la sanidad en el establo, por lo cual es preciso establecer medidas ulteriores de higiene con la sucesiva y continuada vigilancia veterinaria, pues de lo contrario pueden resultar inútiles en pocos meses los esfuerzos realizados durante años.

Tiene particular importancia:

a) Instrucción sobre la higiene del establo, junto con el

problema de la iluminación, temperatura, ventilación (sin corrientes), particularidades del desagüe, adecuación de la plaza y espacio para que los animales se echen (según el tamaño de las distintas razas) y suficiente encamado para evitar traumatismos en pezones y mamas (importantes factores predisponentes para las mamitis), desinfección de las plazas y de los utensilios en períodos adecuados. En las estabulaciones en libertad se procurará el descornado de las vacas, para evitar, en lo posible, los traumatismos en las mamas (la operación debe realizarse ya en los terneros). Sala de partos. Alojamiento de los terneros en instalaciones especiales de los establos (evitar mamas mutuas; infecciones mamarias, deformaciones de los pezones).

b) Instrucciones sobre la higiene en los prados. Cerramientos adecuados, sin emplear, en lo posible, alambre de púas (heridas en pezones y mamas), sino alambres eléctricos. Eliminación de zonas pantanosas. Instalación de sombreros. Abrevaderos impecables. Plazas adecuadas para el ordeño. Alejar del efectivo, siempre que sea posible, las vacas en celo, ya que, aparte molestar a los demás animales, pueden producirse traumatismos en las mamas al saltar sobre ellos.

c) Asesoramiento en problemas de alimentación. Dieta de producción correcta, pienso de volumen de buena calidad y en cantidad suficiente. Prestar particular cuidado antes del parto.

Las vacas con mamitis no deben recibir dieta de producción, - ya que la disminución en la cantidad de leche refuerza las medidas terapéuticas. No utilizar nunca la leche de mamitis para alimentar a los terneros.

d) Informar sobre la necesidad de la vigilancia técnica periódica de las instalaciones de ordeño a máquina. Si el vacío es muy intenso ó muy rápido el ritmo, ó bien cuando las pezoneras están viejas y agrietadas, se producen traumas internos y externos en los pezones, con lo cual se tienen los factores predisponentes de las mamitis.

e) Asesoramiento sobre la práctica del ordeño e higiene del mismo. Vestidos limpios para los ordeñadores, lavado y -- desinfección de las manos después de ordeñar a cada vaca. Esquilar con frecuencia las mamas y los ijares, lavar la cola. Antes del ordeño conviene limpiar los ijares, mamas y pezones, con un paño empapado de una solución de desinfectante de poder moderado, previamente calentado. Así se facilitan el apoyo y - el ordeño. Los primeros chorros muy ricos en gérmenes se recogerán en recipientes aparte (véase si hay coágulos). Después - del apoyo, acoplar rápidamente la máquina de ordeño (si el ordeño se hace a mano, se hará sin interrupción y rápidamente). - En los establos con los animales atados, cada ordeñador cuidará

de un solo aparato de ordeño, y de dos cuando la extracción - tenga sala de ordeño. En caso contrario pueden presentarse in convenientes (ordeños en vacío, apoyos insuficientes, escasa vigilancia de las mamas). En las novillas es imprescindible - el ambiente tranquilo, ya que si no, se acostumbran a la intolerancia de la máquina ordeñadora. Apurar bien con la máquina y luego extraer a mano los restos de leche de la glándula y - de la cisterna del pezón -en los animales viejos con mamas - defectuosas suele ser necesario un ordeño intensivo ulterior. Evitar ordeños de vacío (traumas que predisponen a la mamitis). Desinfección y lavado con agua de los recipientes de ordeño - (dos cubos) después de cada vaca. Es oportuna la desinfección de los pezones con una solución de efectos moderados. Una vez terminado el ordeño se procederá a la limpieza y desinfección de todos los utensilios, que se guardarán perfectamente lim-pios. Los animales de ordeño difícil han de ser tratados aparte, porque presentan el peligro de las mamitis más graves.

f) Recomendar la conveniencia de inscribirse en una orga-nización de inspección lechera. Las inspecciones de producción ayudan a eliminar los defectos de la dieta y descubren rápida- mente los animales de poca producción. Estas inspecciones exi-gen, sobre todo, la vigilancia efectiva de las mamas.

g) Instrucciones sobre un correcto período de reposo de -

las mamas. En los animales sospechosos se impone previamente un examen veterinario. Exploración periódica de las mamas en los animales secos, sobre todo en las novillas. La tumefacción en un cuarterón aislado es siempre sospechosa (mamitis pyógenes). Inmediato examen veterinario y adecuado tratamiento. Después del parto se impone el rápido examen bacteriológico de la secreción, para evitar la entrada en el establo de animales infectados.

h) Información sobre la forma de evitar la importación de mamitis. Reposición de los animales a base de la cría propia, siempre que esto sea posible. Preferencia por las familias con manifiesta resistencia a las mamitis. Adquirir, siempre que se pueda, sólo animales jóvenes. Sea como fuere, antes de introducirlos en el establo deben ser sometidos a la exploración veterinaria, manteniéndolos aislados hasta que se conozca el resultado del examen bacteriológico de las muestras de cada cuarterón.

i) Instrucción sobre la inevitable necesidad de sacrificar a los animales con padecimientos crónicos y, si es posible, también de aquellos que presenten intensas anomalías en mamas o pezones.

II.- Estudio de la situación de la mamitis en el efectivo.

1.- Confección de una cartilla de establo.

2.- Exploración clínica de las mamas (también en vacas secas y en terneras). Particular atención a los pezones. Observación de pezones secundarios o accesorios activos (oclusión - ó eliminación quirúrgica).

3.- Ejecución de la prueba de Schalm para tener una impresión aproximada, pero rápida, de la extensión de los trastornos de la secreción en el efectivo.

4.- Toma de pruebas individuales (eventualmente, también de vacas secas y de novillas). Para el examen citológico-bacteriológico. Junto con esto es recomendable comprobar también la sensibilidad de los gérmenes aislados frente a los preparados en uso contra las mamitis.

III.- Ordenación del ordeño según el resultado de la exploración (siempre que no sea posible la separación).

1.- Animales sanos.

2.- Vacas sospechosas con trastornos secretorios, sin gérmenes de mamitis.

3.- Vacas sospechosas sin trastornos secretorios inflamatorios, pero con gérmenes de mamitis.

4.- Vacas enfermas, con alteraciones secretorias inflamatorias moderadas y con gérmenes.

5.- Vacas enfermas con intensas alteraciones inflamato--
rias de la secreción y con gérmenes (si muestran además cla--
ras deformaciones mamarias, deben ser sacrificadas inmediata--
mente).

6.- No emplear nunca la máquina de ordeño en las mamitis
agudas.

IV.- Terapéutica.

Unicamente a cargo de un veterinario. Tratamiento des--
pués del ordeño de la tarde, sin que sea necesario variar los
intervalos corrientes establecidos en el establo. Emplear preparados
adecuados (comprobación de sensibilidad), y siempre -
con la mayor limpieza. Tratar sólo las mamas bacteriológicamente
positivas. No tratar nunca las mamas que sólo muestran in--
cremento de células en la secreción, sin presencia de gérmenes
(examinar las máquinas de ordeño): prohibición de expender la
leche de los animales en tratamiento.

V.- Inspección bacteriológica.

Después de 14 días. Tratamiento sucesivo. Repetir las inspecciones
después de otros 14 días. Desde entonces, todos los
meses, cuando se trate de efectivos intensamente infectados, -

siempre que puedan esperarse apreciables progresos, o también a intervalos más largos, de 3 a 4 meses, cuando la infección de la ganadería era sólo moderada. Todos los animales que, durante este proceso, se muestren refractarios a tres o - - hasta cuatro tratamientos, deben ser sacrificados. Cuando se trate de ejemplares de gran valor zootécnico y de alta producción es posible un último intento, a base de un tratamiento con reposo simultáneo del cuarterón o cuarterones infectados, o bien establecer la terapéutica en cuanto la vaca está seca, ya que el reposo de la glándula refuerza los efectos de los medicamentos aplicados, que en otros casos pueden tener también acción retardada. Después del reposo, algunos animales - cuyas mamas no reaccionaban a ningún tratamiento, pueden aparecer curados.

Para terminar, es preciso insistir de nuevo en que la iniciación y ejecución de un plan de erradicación de mamitis exigen del veterinario mucho tiempo, mucha responsabilidad y unos conocimientos sólidos, sobre todo por lo que se refiere a los problemas relacionados estrechamente con la mamitis (higiene - del establo y de los prados, racionamiento, máquina de ordeño, práctica del mismo, etc.), y del granjero y su personal de vaquería sobre todo un mayor cuidado. Si ambos, veterinario y ganadero, aceptan sus tareas y no regatean esfuerzos, será posi-

ble eliminar totalmente el Streptococcus agalactiae de un efectivo y limitar, además, la aparición de infecciones crónicas y de ataques agudos por otros gérmenes, así como mantener las mamitis inespecíficas dentro de límites moderados. No se puede esperar más, puesto que nunca se tiene la seguridad de evitar en cada vaca todos los problemas de mamitis a lo largo de toda su vida.

IV. RECOMENDACIONES

La evidencia de ésta enfermedad puede verse reducida - -
prácticamente, mediante estas tres pruebas:

- 1) El uso de la maquinaria ordeñadora que funcione adecuada-
mente.
- 2) La prevención de infección intramamaria de cuartos particu-
lares, y el tratamiento de infecciones intramamarias que se -
presenten en el hato.
- 3) Un procedimiento eficaz en tratar los cuartos afectados del
hato, cuando este se hace de manera eficiente, se evitan mu- -
chos problemas que frecuentemente se observan en el período de
secado.

El período de secado tiene los siguientes propósitos:

- a) Erradicación de las enfermedades durante el período de
secado, entre las condiciones que tienen una posible relación
en la producción de leche de alta calidad tenemos: ubicación -
adecuada, mucha luz, paredes y techos lisos, un piso adecuado,
buen método para disponer del estiércol.

La ubicación debe estar exenta de focos de infección, una
mala ventilación no solo afecta a la leche con malos olores, -

sino también influye en la salud de la vaca, todo establo requiere de un cuarto de ordeña y solo debe utilizarse para este fin, debe tener un piso de concreto y mantenerse estrictamente limpio.

Las principales razones para el control de moscas, son - evitar que molesten a las vacas, al grado de hacer bajar su - producción, en segundo lugar, son fuente de gran número de bacterias. Para su control es necesario practicar la higiene general. El cuarto de ordeña debe estar protegido en caso de estar abierto por mallas de alambre y lo más importante, efectuar periódicamente aspersiones de insecticidas que el veterinario recomiende.

Los posibles efectos dañinos en la salud humana, provie--nen de vacas enfermas, indican la importancia de la salud de - éstas. Todo aquel que ordeña ó maneja leche, ó los utensilios deben de gozar de higiene general, y los trabajadores de buena salud.

Debe lavarse la ubre cuando se encuentre cubierta de lodo ó sumamente sucia antes de la ordeña y también enjuagarse con agua tibia con un papel humedecida con esto.

Se ha visto que un lavado de la ubre y los pezones con un

trapo remojado con una solución desinfectante, es un medio -- eficaz para evitar la transmisión de microorganismos.

También es recomendable que sumerjan todas las tetas en una solución desinfectante después de cada ordeña.

Para el uso de la ordeñadora mecánica, sí se preparan las vacas al igual que si se ordeñaran a mano.

Los métodos de limpieza pueden ser químicos:

- 1) Pasese por agua fría y limpia por las tazas y las teteras y
- 2) Continuese con agua caliente y detergente de lechería.
- 3) Después agua caliente y limpia.
- 4) Limpiar toda la suciedad exterior de las tazas antes de colocarlas en la solución esterilizante. Entre estas tenemos: solución de cloruro cáustico (lejía doméstica al 10%); otro método físico consiste en sumergir en un tanque de agua caliente - (a 75°C.) todos los utensilios durante media hora.

Algunos factores de la máquina ordeñadora que hacen que aumente la incidencia de ésta enfermedad son: Los niveles arriba de 32 mm. Hg. en el pezón; pulsaciones con alto grado de frecuencia, un radio de acción de las pulsaciones muy alta.

Los utensilios sucios o no esterilizados son el origen - de la mayor parte de las bacterias que entran en la leche.

Las ventajas que logran al llevar a cabo estas recomendaciones, son que previenen en un 100% la incidencia de ésta en fermedad que es la Mastitis.

V. BIBLIOGRAFIA

- Anónimo. 1979. Boletín. Australian Bureau of animal Health. - -
Australia.
- Anderson, J.C. 1979. Extrapolation from experimental chronic --
staphylococcal mastitis in miceto. The British Veterinary
Journal. Vol. 135, N° 6. Newbury Berkshire, U.S.A. pp. 527-
537.
- Anderson, J.C., Ziv, G. 1979. Behaviour in the mammary gland of
the mouse of 4 strains of staphylococcus aureus isolated.
Refuan Veterinarith. Newbury Berkshire, U.S.A. Vol. 36, -
N° 2. pp. 33-40.
- Buchvarova. 1979. Mycoplasmic mastitis of cattle. Archiv. fur
Experimentelle Veterinar Medizin. República Federal de --
Alemania. Vol. 33, N° 6. pp. 943-945.
- Buddle, B.M. 1980. Dry-Cow therapy for staphylococcus aureus --
mastitis. New Zealand Veterinary Journal. Vol. 28, N° 3. -
pp. 51-53.
- Beglinger, F. 1980. Rapid identification of gram-negative masti
tis pathogens by means of the "urotube" Roche. Schweizer -
Archiv fur tierheilkunde. University of Zurich. Vol. 122,
N° 1. pp. 45-48.

- Bushnell, R.B. 1980. Herd health approach to mastitis control - and milk quality. Journal of the American Veterinary Medical Association. University of California, U.S.A. Vol. 176, N^o 8. pp. 746-750.
- Culler, M.D.; J. Bitman; P.A. Turch; W.D. Schultze. 1980. Mastitis 2. Evaluation of Antimicrobial amines for use as - - teat di. Journal of Dairy Science. U.S.A. Vol. 63, N^o 1. - pp. 95-101.
- College of Veterinary Medicine. Depto. of Pathobiology and - - Public. Practice. Blacksburg Virginia, U.S.A.
- Collins, R.W. 1980. Speaking out. The mastitis problem-the - - uncooperative Coop. Modern Veterinary Practice. South -- Ogden UTHA, U.S.A. Vol. 61, N^o 3. pp. 209-211.
- Hauke, H. 1979. Studies into mycoplasma mastitis of cattle - - fifth communication: Udder pathogenicity of mycoplasma. - Archiv fur Experimentalle Veterinar Medizin. República Fe_uderal de Alemania. Vol. 33, N^o 5. pp. 665-673.
- Hebberl, P., W. Songel. 1979. Influence of various phenotype - and genetic characters of the cow udder on its predisposi_ition to mastitis. Zentralblatt fur Veterinar Medizin - - Reihe B. República Federal de Alemania. Vol. 26, N^o 8. -- pp 652-667.

- Heidrich, H.J., W. Renk. 1969. Enfermedades de las glándulas mamarias. Ed. Labor, S.A. Primera Edición. México. pp. 244-257.
- Jasper, D.E. 1979. Bovine mycoplasmal mastitis. Journal of the American Veterinary Medical Association. University of California, U.S.A. Vol. 175, N° 10. pp. 1072-1074.
- Look y Henderson. 1969. Medicina Veterinaria. Ed. Labor, S.A. México. pp. 462-465.
- Michael J., Dennis J. O'Connor. 1979. Mastitis in nursing mink affected with aleutian disease. University of Connecticut Stprs. Connecticut, U.S.A. Vol. 15 N° 4. pp. 533-535.
- Mielke, H.; K. Schulz. 1979. Studies into changes in casein composition of cattle due to subclinical and clinical Mastitis. Monatshefte fur Veterinar Medizin. Universidad de Zurich. Vol. 34, N° 21. pp. 826-830.
- Nicholas, M.E. 1979. New loop in mastitis prevention. Agricultural Research. Depto. de Agricultura E.U.A. Washington, D.C. Vol. 28, N° 3. pp. 3-6.
- Ziv. G. 1980. Practical pharmacokinetic aspects of mastitis therapy - 1: Parenteral treatment. Veterinary Medicine & Small Animal Clinican Veterinary Medicine Publishing Co. -

U.R.S.S. Vol. 75, N^o 2. pp. 277-293.

Ziv, G. 1980. Practical pharmacokinetic aspects of mastitis - -
therapy - 2: Practical and therapeutic applications. Veter-
inary Medicine & Small Animal Clinician Veterinary Medicine
Publishing Co. U.R.S.S. Vol. 75, N^o 3. pp. 469-475.

Ziv, G. 1980. Practical pharmacokinetic aspects of mastitis - -
therapy - 3: Intermmary treatment. Veterinary Medicine &
Small Animal Clinician Veterinary Medicine Publishing Co.
U.R.S.S. Vol. 75, N^o 4. pp. 657-671.

T
S
.
M
C