

INFECCIONES INTRAMAMARIAS EN EL PERIPARTO

Chaves, Javier ^{1, 2,3} M. V.

¹ Facultad de Ciencias Veterinarias de la UBA

² J. Chaves & Asoc., Olivos, Buenos Aires, Argentina

³ Comisión Técnica de ALMAST

INTRODUCCION

Mastitis:

Es la inflamación de la glándula mamaria, en la mayoría de los casos como consecuencia de infecciones causadas por distintos microorganismos, especialmente bacterias, y con menos frecuencia debido a traumatismos, lesiones e irritaciones de origen químico.

La reacción inflamatoria es un mecanismo de protección que sirve para: eliminar a los microorganismos, neutralizar sus toxinas y ayudar a reparar al tejido productor de leche para que la glándula mamaria vuelva a funcionar normalmente.

La mastitis es la enfermedad infecciosa más costosa en los rodeos lecheros. La eliminación completa de la mastitis de un rodeo es imposible, sin embargo se puede reducir el número de nuevas infecciones y disminuir la duración de las mismas.

El grado de inflamación puede variar mucho, desde subclínico hasta clínico, en sus diversas formas, dependiendo esto de la severidad con que la ubre reaccione a la fuente de irritación.

Mastitis Subclínica:

Esta forma de mastitis es el tipo más frecuente de infección intramamaria y tanto la ubre como la leche tienen aspecto normal. La mastitis subclínica no es advertida a simple vista ni por el tambero ni por el productor, pero puede ser detectada por distintos tipos de análisis que manifiestan la presencia de los microorganismos o un aumento en el Conteo de Células Somáticas (CCS).

Es la forma más importante de mastitis porque causa las mayores pérdidas económicas debido a que:

- disminuye la producción de leche
- disminuye la calidad de la leche
- provoca pérdidas de bonificaciones por calidad

La característica de enfermedad oculta hace que cueste tomar conciencia tanto al productor como al tambero, de la cantidad de leche que están dejando de producir sus vacas, y además, que las infecciones pueden transmitirse desde las vacas enfermas a las sanas.

Las bacterias asociadas más frecuentemente con las infecciones intramamarias subclínicas son: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulans* negativos, *Streptococcus agalactiae* y *Streptococcus uberis*.

Mastitis Clínica:

Esta forma de infección intramamaria se caracteriza por anomalías visibles en la ubre y/o en la leche, cuya severidad varía mucho en el transcurso de la enfermedad. Pueden observarse cuartos enrojecidos e hinchados, o bien palpase endurecimientos.

La mastitis clínica generalmente es causada por alguno de los patógenos mayores, como son: estafilococos, estreptococos y coliformes.

En aproximadamente el 30 % de los casos clínicos no se detectan patógenos en las muestras cultivadas.

En los rodeos donde se ha controlado la mastitis contagiosa la mayoría de los casos clínicos son causados por estreptococos ambientales y coliformes.

Las prácticas de manejo como el sellado post-ordeño y la terapia de vaca seca pueden llevar a erradicar el *Streptococcus agalactiae* y reducir la prevalencia del *Staphylococcus aureus*, pero no controlan la enfermedad clínica causada por patógenos ambientales.

El sellado post-ordeño y el tratamiento de la vaca seca son poco efectivos contra los estreptococos ambientales, y no son efectivos contra las mastitis a coliformes.

Según el grado de severidad clasificamos a las mastitis clínicas en:

Mastitis Clínica Subaguda:

Esta forma de inflamación es **levemente clínica** y los síntomas son alteraciones menores en la leche, como grumos, flóculos u aspecto aguachento. El cuarto afectado puede presentar leve hinchazón y sensibilidad al tacto, además de un poco o nada de calor localizado y enrojecimiento. Puede haber reducción de la producción de leche. No hay signos sistémicos de la enfermedad.

Mastitis Clínica Aguda:

Estas mastitis se caracterizan por un ataque repentino con enrojecimiento, hinchazón y endurecimiento del cuarto afectado, el cual además es sensible al tacto. La leche tiene un aspecto muy anormal (purulento, seroso aguachento o sanguinolento) y la producción disminuye marcada y repentinamente.

Los síntomas sistémicos que pueden presentarse son: 1) aumento de la temperatura rectal, 2) pérdida del apetito, 3) menor actividad, 4) disminución de la función ruminal, 5) pulso acelerado, 6) deshidratación, 7) debilidad, 8) temblores, 9) diarrea y 10) depresión.

Mastitis Clínica Hiperaguda:

Esta forma muy poco frecuente de inflamación mamaria se caracteriza por acontecer muy rápidamente. Los síntomas son los mismos que los descritos para la Mastitis Clínica Aguda, pero su expresión es mucho **más severa**. Se presentan además signos como: 1) shock, 2) fibrosis en la ubre, 3) septicemia, 4) pérdida de coordinación muscular, 5) extremidades frías, 6) reducción del reflejo pupilar.

FACTORES PREDISPONENTES PARA LAS INFECCIONES INTRAMAMARIAS

Vaca:

a) Conformación anatómica de la ubre y los pezones:

Es bien sabido que las vacas que tienen **Ubres** Descolgadas están más predispuestas a las infecciones intramamarias. Generalmente estas ubres sufren traumatismos con mayor frecuencia y también se ordeñan de manera incompleta porque las unidades de ordeño no se pueden “alinearse” correctamente.

El tamaño y la colocación de **pezones** son también factores que afectan al ordeño y por lo tanto predisponen a las infecciones.

b) Características fisiológicas:

Respecto a la **edad** de las vacas, se ha observado que la prevalencia de infecciones intramamarias es mayor en las vacas más viejas. Se postula que el mayor tiempo de exposición del orificio del pezón a los patógenos de mastitis aumenta la probabilidad de entrada de los mismos. Además, el sistema inmunológico de las vacas viejas podría no ser tan eficiente como el de las vacas jóvenes y esto contribuir a un aumento en la tasa de infección.

Existen evidencias que asocian el alto **nivel de producción** con un incremento en la tasa de infecciones intramamarias, y también otros trabajos que plantean, contrariamente, que los altos niveles de producción están asociados a tambos que trabajan con mayor tecnología y por lo tanto reciben un manejo superior y por lo tanto habría menos mastitis.

El **período de lactancia** tiene influencia también en la tasa de infecciones intramamarias, donde podemos observar que es mayor:

- desde aproximadamente una semana anterior al parto
- en los primeros 15-20 días post-parto
- en las primeras 2-3 semanas post-secado

c) Mecanismos de defensa de la ubre:

Los mecanismos de defensa de la glándula mamaria suelen clasificarse como específicos e inespecíficos. Los **mecanismos inespecíficos** pueden ser de naturaleza **física** como el esfínter del pezón y el tapón de queratina, o de naturaleza **humoral** (sistémicos o locales) como la lactoferrina, lactoperoxidasa, lisozima, complemento y otros compuestos químicos. Los mecanismos de **defensa inmunológicos o específicos** están constituidos por el **sistema humoral** (anticuerpos y otros factores solubles) y por el **sistema inmunológico de base celular**, incluyendo al sistema fagocítico (macrófagos y neutrófilos polimorfonucleares) y al sistema linfóide (linfocitos T, B y sin clasificar).

La primera línea de defensa contra las infecciones la constituyen las estructuras del canal del pezón, por lo tanto es de fundamental importancia la integridad del esfínter y el epitelio formador de la queratina, cuya estructura de “entramado” dificulta el avance de los microorganismos hacia el interior de la glándula mamaria.

Para mantener sanas estas estructuras del canal del pezón es preciso respetar las recomendaciones en cuanto a nivel de vacío, relación ordeño/masaje, duración del ordeño y

retirado cuidadoso de las pezoneras al finalizar el ordeño. Otra recomendación está referida a el procedimiento de “introducción parcial” de las cánulas de los pomos cuando hacemos algún tratamiento intramamario.

Lamentablemente el mayor número de infecciones ocurren al secado y en el periparto; este incremento se ha atribuido, al menos parcialmente, a una disminución de la capacidad de las secreciones lácteas en ayudar a la fagocitosis. Se ha sugerido que la mayor susceptibilidad a las mastitis en el periparto puede deberse a un cuadro generalizado de inmunosupresión en este período.

Diversas enfermedades metabólicas de la “vaca en transición” disminuyen la resistencia a las infecciones. Se ha visto que en vacas con cetosis clínica o en fuerte desbalance energético negativo (cetosis subclínica) la incidencia de mastitis es considerablemente mayor. Estudios demuestran que en animales con cetosis subclínica está reducida la capacidad fagocítica de los polimorfonucleares tanto en sangre como en leche.

También es conocida la mayor prevalencia de mastitis clínicas en vacas con hipocalcemia clínica (vaca caída) o subclínica en el periparto; y se ha sugerido que esta mayor susceptibilidad a las infecciones se debería a que la deficiencia en Ca iónico afecta la capacidad de cierre del esfínter del pezón, incrementándose el tiempo de cierre post-ordeño.

La deficiencia de algunos microelementos minerales o vitaminas parece estar relacionada con mayor susceptibilidad a nuevas infecciones ó a la gravedad o la duración de los casos clínicos. Los factores nutricionales que han sido señalados en la bibliografía como los de mayor influencia en la salud de la glándula mamaria son: la deficiencia de Vitamina A, de beta-caroteno, Vitamina E/Selenio y deficiencia de Zn.

Se ha demostrado que la suplementación con Vitamina E, en vacas lecheras, aumenta la capacidad fagocítica y lítica de los polimorfonucleares sobre *Eschechia coli* y *Staphylococcus aureus*.

Ambiente:

En nuestras condiciones de producción en Argentina, es de suma importancia el adecuado mantenimiento de **calles, accesos y corrales**. Las tareas estratégicas sobre este tipo de áreas deben realizarse fuera de la época de lluvias y luego continuar con el mantenimiento correspondiente.

También debemos incluir como área de riesgo a las inmediaciones de los **bebederos** que estén ubicados, obviamente, sobre piso de tierra.

Hay productores que llevan muchos años de muy buenas experiencias en el manejo de tierra-tosca, conchilla, canto rodado fino o suelo-cemento para un correcto mantenimiento de éstas áreas.

En épocas calurosas cuando se usan montes de árboles o sistemas de media-sombra para intentar disminuir el estrés calórico de las vacas lecheras, debemos hacer un buen manejo de esas zonas, para que no se conviertan en un lugar de alto riesgo por acumulación de materia orgánica, como la bosta, donde aumenta la capacidad de retención de humedad y de incrementar las condiciones óptimas para la multiplicación de microorganismos causantes de mastitis.

En el tema particular del **periparto** debemos considerar lo mencionado más arriba, al elegir el área donde están las vacas a parir. Debe ser un lugar seco, sin barro, lo más “empastado” posible y con

baja densidad de animales. La limpieza de la bosta en esta área es una muy buena práctica higiénico-preventiva.

En el caso particular, cada vez menos frecuente en nuestro país, que las vacas estén encerradas en corrales, la limpieza y el mantenimiento permanente de los mismos se convierte en una prioridad.

El trabajo diario en los galpones de las **cabañas** incluye una muy buena limpieza de las camas donde se encuentran las vacas. Esta área debe ser un lugar limpio y confortable para que la vaca descansa y rumie. El material más usado en nuestro país es la paja, y ésta debe estar siempre seca y sin bosta, sobretodo en el tercio posterior de la cama. Se sabe que la cama de paja favorece la multiplicación de estreptococos ambientales, especialmente *Streptococcus uberis*.

Manejo:

Haremos aquí una rápida mención a aspectos vinculados al manejo que más adelante trataremos con mayor extensión.

Incluiremos aquí un comentario general referido al **confort y buen trato** que deben recibir diariamente las vacas lecheras, y que por supuesto tiene suma validez para el período del parto que hoy nos ocupa especialmente.

El calostro inmediato del ternero constituye una práctica imprescindible para la salud de los primeros días de su vida; sabemos que la ingestión de calostro debe ser de aproximadamente 2 kg. dentro de las primeras 2 hs. de nacido y otros 2 kg. no más allá de las primeras 6 hs. de nacido.

Para la **salud de la ubre de la vaca** es recomendable ordeñar la ubre “lo antes posible”. En nuestras condiciones particulares de producción, esto significa ordeñar dentro de las primeras 12 hs. post-parto, a lo sumo 24 hs. si alguna cuestión particular impide lo primero, pero no prolongar más este tiempo.

PATÓGENOS DE MASTITIS

Los microorganismos causantes de mastitis viven en la vaca, en su ubre y en sus alrededores. Más de 140 microorganismos diferentes pueden causar una infección intramamaria (IIM). Los microorganismos son invisible a la vista y generalmente son bacterias, aunque también es posible encontrar micoplasmas, levaduras, algas, hongos, etc. No todos los microorganismos causan reacciones perjudiciales en el animal. Se llaman patógenos a los microorganismos que causan una reacción adversa en el animal infectado.

Se han clasificado a los patógenos según su reacción inflamatoria, en **patógenos mayores** y **patógenos menores**. Los patógenos mayores producen una elevación marcada del CCS y los menores un aumento leve. Otra clasificación útil es la que los divide en contagiosos, ambientales, oportunistas y otros.

Los **patógenos contagiosos** se transmiten de cuartos infectados a cuartos sanos. Los cuartos infectados son el principal reservorio de éstos patógenos. El contagio ocurre principalmente durante el ordeño (a través de las pezoneras, de las manos del ordeñador, trapos para limpiar ubres, retroimpactos de gotas de leche en el colector, etc.). Generalmente causan infecciones subclínicas con brotes periódicos de casos clínicos.

Los **patógenos ambientales** viven en el ambiente que rodea a la vaca. Infechan a la vaca entre ordeños, cuando los pezones entran en contacto con barro, bosta, etc. Generalmente originan muchos más casos clínicos que subclínicos.

1. Patógenos Contagiosos

1.1 *Streptococcus agalactiae*: Bastante común en los tambos. El único reservorio de *Streptococcus agalactiae* es la leche de un cuarto infectado. Por lo tanto es el único patógeno de mastitis que se puede erradicar de un rodeo. El cuarto infectado elimina una gran cantidad de bacterias, en cantidad tal que las UFC/ml de leche de tanque suelen aumentar. Es altamente contagioso y ese contagio ocurre principalmente durante el ordeño. El ordeño incompleto aumenta el riesgo de infección. El CCS es muy alto, generalmente superior a 1.000.000 cel/ml. Es muy sensible a la penicilina y derivados. En casos subclínicos en lactancia se observan tasas de cura bacteriológica superiores al 90%. Por lo tanto, se deben identificar a todos los animales infectados, formar un grupo que se ordeñará al final y realizar el tratamiento Blitz de éstos animales. La terapia al secado es una medida muy eficaz para controlar este patógeno.

Si la desinfección post-ordeño y la terapia al secado se realizan con productos de eficacia probada, desde hace por lo menos dos años, es muy poco probable el hallazgo de este patógeno en el periparto.

1.2 *Staphylococcus aureus*: Es el patógeno contagioso mas común. Presente en todos los tambos. Puede infectar a vaquillonas antes de su primer parto. Coloniza fácilmente el canal del pezón. El mal estado de piel y punta de pezón favorecen la colonización. El contagio ocurre durante el ordeño. Genera una inflamación que puede hacerse crónica y con altos CCS. El tejido de la glándula muchas veces está fibrosado. Las infecciones de larga duración (desde varios meses hasta años) suelen ser subclínicas con apariciones periódicas de casos clínicos. Las IIM crónicas son muy difíciles de curar con antibióticos durante la lactancia. Durante el período de secado, los antibióticos de secado aumentan el éxito de cura bacteriológica y es en este momento cuando se debe atacar para reducir la duración de las infecciones. La segregación de los animales infectados (los animales infectados se ordeñan al final hasta su secado) es la medida más eficaz para prevenir nuevas infecciones.

1.3 *Mycoplasma bovis*: No es común en los tambos pero ha sido identificado en Argentina. Debe sospecharse de este patógeno cuando los cultivos de casos de mastitis repetidamente den resultado negativo por los métodos de rutina (Agar sangre). Además, las mastitis aparecen repentinamente, tienen una secreción distinta a la de las mastitis habituales, es extremadamente contagioso, la producción cae marcadamente, no responde a los antibióticos y puede estar acompañado de enfermedad respiratoria, reproductiva y articular. El uso de jeringas intramamarias multidosis y la inadecuada desinfección de la punta de pezón pueden favorecer el desarrollo de la enfermedad. Los tratamientos no son de utilidad y los animales no desarrollan inmunidad, por lo que todos los animales infectados deben ser aislados y refugados inmediatamente.

1.4 *Corynebacterium bovis*: Es muy común en los tambos pero la inflamación que genera es leve, con escaso aumento del CCS (200.000 a 400.000 cel/ml). Suele aparecer cuando no se realiza el sellado post-ordeño y terapia de vaca seca. Puede ser considerado como bacteria centinela, indicando fallas en las medidas preventivas antes de la aparición de los patógenos mayores.

2. Patógenos Ambientales

2.1 *Streptococcus ambientales*: Comunes en Argentina, proliferan en el ambiente de la vaca. Afectan mucho a las vacas secas, por lo que la terapia de vaca seca es una medida fundamental de control. Ordeñar pezones húmedos favorece las nuevas infecciones. La duración de las

infecciones es corta, menos de 30 días, pero hay casos que pueden hacerse crónicos. Más del 50% de las infecciones originan un caso clínico, generalmente leve. El CCS puede elevarse desde 300.000 hasta 2.000.000 cel/ml.

2.2 Coliformes: Probablemente la infección por coliformes sea más común, en nuestro país, de lo que se estimaba anteriormente. Viven en el estiércol, barro y agua contaminada. Entre las bacterias coliformes se incluyen los géneros *Escherichia*, *Klebsiella* y *Enterobacter*. Al igual que los estreptococos ambientales, las nuevas infecciones por coliformes son muy comunes al comienzo del período de seca y en el periparto, por lo que un ambiente saludable para las vacas secas es recomendable para controlar la enfermedad. La tasa de nuevas infecciones con coliformes es cuatro veces más alta durante el período seco que durante la lactancia; y durante la lactancia es máxima al comienzo, y disminuye con el avance de la misma. La duración de la infección es muy corta (10 a 30 días) pero algunas persisten más tiempo. Generalmente afecta a pocas vacas pero casi todas presentan signos clínicos. La secreción suele ser aguachenta y la inflamación es muy grande y repentina. Un 10% de los casos clínicos progresan a la forma hiperaguda, con compromiso general, lo que requiere terapia intensiva. Muchos de éstos casos conducen a la muerte. En las mastitis por coliformes la terapia antibiótica está contraindicada por agravar los síntomas. Se debe dar terapia de apoyo (analgésicos, antiinflamatorios NO esteroides, hidratación, occitocina).

Algunas infecciones a **coliformes en el periparto** son consecuencia de:

- Tratamiento al secado realizado sin condiciones higiénicas adecuadas de los pezones
- Ambiente húmedo y sucio en el área de las vacas secas
- Parición en un área sucia y contaminada
- No ordeñar inmediatamente a las vacas recién paridas

La mayoría de los casos hiperagudos de mastitis a coliformes ocurren en el periparto, o dentro de las primeras 6 a 8 primeras semanas de lactancia.

3. Patógenos Oportunistas

3.1 *Staphylococcus coagulasa negativos (CNS):* Son muy comunes, pero las infecciones suelen ser leves. Raramente generan casos clínicos, y si aparecen suelen ser moderados. Suelen vivir en piel sana de los pezones y manos del ordeñador. Las nuevas infecciones aumentan durante el período seco. Puede infectar a vaquillonas antes de su primer parto. La mayoría de las infecciones se curan espontáneamente (sin terapia).

MEDIDAS DE CONTROL

Período de Secado y Terapia al Secado:

La ubre de la vaca lechera necesita un período de descanso antes de la próxima parición para que la producción de leche en la siguiente lactancia sea la óptima. Existen distintos trabajos sobre el efecto de la duración del período de seca sobre la producción de leche en la siguiente lactancia, donde se concluye que este período debe ser de 45-60 días. Antes se pensaba que las vacas necesitaban de este período de seca para reaprovisionarse de reservas nutricionales, pero hoy se sabe que las células secretoras de leche necesitan involucionar hasta un estado de reposo para prepararse para la próxima lactancia.

A medida que se acerca la fecha de parición las células secretoras retornan a la actividad y también se forman nuevas células secretoras.

Se describen tres estados por los que atravesaría el tejido mamario durante el período seco:

- a) Involución activa: reducción de la síntesis de componentes lácteos y regresión cél. alveolares.
- b) Involución establecida: se completa la involución y no hay síntesis ni secreción alguna.
- c) Calostrogénesis: se regenera el tejido alveolar, se diferencia y comienza formación de calostro.

Hay nuevos estudios que señalan que esta clasificación es inexacta, especialmente en lo referente al número de células mamarias secretoras y no secretoras en los diferentes momentos descriptos.

Durante el llamado proceso de **Involución activa**, que dura entre 3 y 4 semanas desde el momento del secado, la tasa de nuevas infecciones es 6 veces superior a la observada durante la lactancia.

En el momento de **Involución establecida** el volumen de líquido en la ubre es muy bajo, los componentes de la leche están en concentraciones muy bajas, en cambio las concentraciones de anticuerpos y lactoferrina son muy altas. La tasa de nuevas infecciones durante esta fase es la más baja de todo el período de vaca seca.

Durante el **estado de formación de calostro** el volumen de líquido en la ubre aumenta lentamente durante las 2 últimas semanas y se incrementa rápidamente 1-3 días pre-parto; la concentración de los componentes de la leche comienza a aumentar también 2 semanas antes del parto y hay un marcado incremento de grasa, caseína y lactosa durante los 5 días previos al parto. Desde 2 semanas antes del parto la concentración de lactoferrina disminuye, lo que significa pérdida de propiedades antimicrobianas sobretodo contra los coliformes. La concentración de anticuerpos comienza a aumentar desde 2 semanas antes del parto y alcanza su máximo aproximadamente a los 5-10 días pre-parto; esta concentración de anticuerpos es 80 veces mayor en el calostro que en la leche.

La susceptibilidad a las nuevas infecciones por patógenos ambientales, como son estreptococos ambientales y coliformes, se incrementan en el **periparto** porque:

- gran volumen de líquido y mayor dilatación del canal del pezón que favorece ingreso bacteriano
- menor cantidad de glóbulos blancos y con capacidad disminuída para la fagocitosis
- utilización de los nutrientes por parte de las bacterias para multiplicarse
- menor actividad antimicrobiana inespecífica de la leche
- poca o nula actividad de los pomos aplicados al secado

El tratamiento de los cuatro cuartos de todas las vacas al momento del secado, realizado con antibióticos intramamarios de liberación lenta, es una de las medidas más importantes del Plan Preventivo de Mastitis y que según estudios de investigación, tiene una relación Costo:Beneficio de 1:4.

La terapia al secado es muy efectiva contra *Streptococcus agalactiae*, y es efectiva para controlar a *Staphylococcus aureus*. Pero, es poco efectiva contra *Streptococcus uberis* y nada efectiva contra las infecciones a coliformes, aunque hay algunos trabajos que contradicen esta última afirmación.

Durante el período de secado se han intentado una serie de medidas para intentar reducir la población bacteriana de la piel de los pezones y/o tratar de evitar la entrada de patógenos de mastitis. Se ha estudiado la desinfección de los pezones al comienzo del período de secado con resultados variables; también se ensayó la desinfección de pezones una vez por día durante la semana anterior al parto y no se redujeron las nuevas infecciones al parto.

Se han investigado distintos productos en base a un “sellador de látex” que contiene un germicida y cuyo uso se recomienda al momento del secado. Los distintos estudios realizados han dado resultados variables.

Se ha experimentado también con sustancias como bismuto/parafina que fueron aplicadas dentro de la cisterna del pezón, que formaban un verdadero “sello” o “lacrado” físico y mostraron una reducción significativa de las nuevas infecciones durante el período de secado, con desafío bacteriano experimental.

Cuando nos encontramos ante un caso de **mastitis en el periparto**, debemos requerir información vinculada al secado:

- método de secado utilizado
- duración del período de secado
- técnica de aplicación de los pomos intramamarios
- producto usado

Ordeño Pre-Parto y Ordeño Inmediato:

En el punto anterior hicimos mención a cuáles son las causas por las cuales se incrementa la susceptibilidad a las nuevas infecciones a patógenos ambientales en el periparto, a las cuales debemos agregarle la probable presencia de edema a nivel de los pezones que puede impedir la correcta contracción del esfínter muscular, dificulta el ordeño de la ubre y aumenta la presión intramamaria e impide el “efecto barrido” de las bacterias fuera del canal del pezón.

Distintos estudios realizados demostraron que realizando el **ordeño pre-parto**:

- el pico de producción de leche ocurre antes
- la frecuencia de hipocalcemia clínica y cetosis es la misma
- el estrés del primer ordeño no se junta con el estrés del parto

Un estudio realizado sobre varios rodeos lecheros en el estado de Nueva York, USA, demostró que las vacas que fueron ordeñadas 2 veces por día, desde 2 semanas antes de la fecha probable de parición, presentaron menos casos de mastitis causadas por estreptococos ambientales y *E. coli* durante el primer mes de lactancia, respecto de las vacas que comenzaron a ordeñarse a las 12 hs. posteriores al parto. La menor incidencia de nuevas infecciones en las vacas sobre las que se practicó el ordeño pre-parto pudo deberse a:

- las ubres comenzaron a prepararse en forma higiénica 2 veces por día
- comenzó 2 veces por día la acción de “barrido” sobre posibles patógenos
- se comenzó a hacer la desinfección post-ordeño

No olvidemos que es necesario conservar el calostro para poder suministrar al ternero cuando nace. Podemos guardarlo congelado en frascos plásticos de 1 litro en un freezer.

En el ejercicio de nuestra tarea profesional en los tambos, debemos trabajar para lograr que la práctica del **ordeño inmediato** se concrete fehacientemente, y productores y tamberos tomen conciencia de las ventajas que esta medida de manejo tiene sobre la producción de leche y sobre la salud de la ubre. Recordamos entonces, que la vaca debe ordeñarse por primera vez no más allá de las 12 hs. post-parto.

Pelado de las ubres:

Desde hace algunos años estamos indicando “pelar las ubres” durante la lactancia cada 90 días, al secado de las vacas y al parto. Esta práctica tiene como objetivo eliminar los pelos de la base de la ubre que pueden incrementar la oferta de microorganismos al orificio del pezón, ya sea en la vaca en lactancia como durante el período seco.

En las cabañas disponen de máquinas depiladoras para esta tarea, pero en los rodeos comerciales se utiliza el “flameado” con un hisopo grande de algodón embebido en alcohol de 96° al cual se le prende fuego.

El tambero experimenta las ventajas de esta depilación cuando las ubres están sucias debido a malas condiciones ambientales, y él ve facilitada la tarea de la preparación de las ubres.

Desinfección Pre-ordeño ó Pre-sellado

Nos referimos aquí a la práctica de desinfectar los pezones antes de ordeñar las vacas. Esta medida de manejo se enmarca dentro de las medidas higiénicas que se proponen para usar en el post-parto inmediato. Se utilizan productos iodóforos o clorados para este fin. Distintos estudios demostraron la eficacia de la desinfección pre-ordeño en:

- disminuir en un 50% la incidencia de nuevas infecciones a estreptococos ambientales y coliformes
- disminuir la incidencia de mastitis clínicas
- y últimamente, reducir las nuevas infecciones a *Staphylococcus aureus*, con algunos germicidas

Siempre que se realice la desinfección pre-ordeño se deben secar los pezones. La acción mecánica del secado de los pezones tiene un efecto de “arrastré” de la materia orgánica que se encuentra sobre los pezones, que también disminuye la carga microbiana allí presente.

Vacunación

Como el *Staphylococcus aureus* tiene una pobre respuesta a los tratamientos antibióticos se han estudiado mucho vacunas contra este patógeno. Los primeros trabajos demostraron que la vacunación aumentaba la tasa de curación espontánea y disminuía la severidad de la inflamación, pero no prevenía nuevos casos de mastitis. Últimamente, se han estudiado fórmulas de vacunas más efectivas que usan tanto la pseudocápsula como otros productos bacterianos para estimular la respuesta inmune de la vaca.

La aplicación de estas vacunas se realizan al secado, por vía subcutánea o intramuscular y generalmente se aplica otra dosis a las 4-6 semanas en las vacas; en las vaquillonas las aplicaciones son 8 semanas y 2 semanas antes de la fecha probable de parto. Las investigaciones demostraron que las vacunas reducían las nuevas infecciones de *Staphylococcus aureus*, y que también disminuían la incidencia de casos clínicos y la cronicidad de las infecciones. Los resultados fueron mejores en las vaquillonas que en las vacas.

En Argentina, investigadores de la Universidad Nacional de Río Cuarto, desarrollaron una vacuna basada en dos cepas de *Staphylococcus aureus*, una, fuerte productora de cápsula y otra, productora de alfa y beta toxina. Durante el ensayo realizado, se redujo la incidencia de casos clínicos en las vacas vacunadas y la tasa de nuevas infecciones.

En 1989, un grupo de investigadores de la Universidad de California (USA), publicó los primeros resultados del uso de una bacterina que contenía una cepa mutante rugosa de *E. coli*, denominada J5. El uso de esta vacuna produjo una reducción del número de casos clínicos, una disminución de la severidad de dichos casos y un acortamiento del tiempo de duración de las mastitis. Aún no contamos en el país con esta herramienta preventiva.

Suplementación:

Ya hemos mencionado, párrafos más arriba, que la deficiencia de determinados micronutrientes minerales y vitaminas pueden incrementar la susceptibilidad a la mastitis. Por lo tanto, nos remitimos a la disertación del colega nutricionista que en el día de hoy se extenderá al respecto.

HALLAZGOS CLINICOS EN EL PERIPARTO:

Edema de Ubre:

Una falla en el sistema linfático de drenaje de líquidos es tal vez el principal responsable fisiopatológico del edema de ubre, que provoca una acumulación de líquidos en el tejido subcutáneo. Esta acumulación de líquidos puede limitarse sólo a la ubre o también extenderse hacia craneal de la ubre y llegar, en algunos casos, hasta el pecho.

Es mucho más frecuente en vaquillonas de 1ra. parición y en vacas adultas de alta producción. Se postulan como las principales causas a las siguientes:

- exceso de minerales en la dieta, como CINa
- aumento de la presión intracapilar en ubres que “cargan” mucho calostro antes del parto
- cantidad excesiva de concentrados previo al parto en vaquillonas
- daño a las paredes de los capilares linfáticos
- obstrucciones en los capilares linfáticos

Para el tratamiento del edema de ubre están indicados diuréticos, masajes manuales que vayan en la dirección de los capilares linfáticos desde ventro caudal hacia craneo dorsal, con o sin cremas de acción revulsiva y masajes con agua a presión. Hay quienes dan poco valor al uso de corticoides para el tratamiento de esta patología.

Debido a las dificultades circulatorias puede presentarse un resecamiento muy intenso de la piel con heridas sanguinolentas; con bastante frecuencia se localiza entre los cuartos mamarios posteriores y los miembros posteriores. Es necesario el uso de polvos astringentes para curar adecuadamente estas lesiones.

Muchos casos de edema de ubre se resuelven solos en un lapso de aproximadamente 1 semana.

Cuando el edema de ubre está asociado a una infección intramamaria, el tratamiento y la evolución de ésta última se complica, porque se hace muy dificultoso el ordeño completo y necesario para eliminar las bacterias y/o toxinas bacterianas presentes.

Calostro:

El volumen de calostro comienza a aumentar en forma gradual desde unas 2 semanas antes del parto y se incrementa drásticamente en los últimos 3 días previos al parto. Ya hemos hecho mención a las ventajas que trae aparejada la práctica del **ordeño inmediato**.

Es en el período calostrado donde muchas veces se nos hace necesario el uso de occitocina para poder ayudar más aún en la “bajada de la leche” y poder vaciar lo más correctamente posible la ubre.

Los ordeñadores deben tener claro que no deben enviar al tanque de leche la secreción que tiene la apariencia macroscópica de calostro; para lograr mayor precisión en el cumplimiento de esta indicación, y también para evitar enviar a la usina, leche con altos CCS, podemos entrenarlos en la realización e interpretación del TMC (Test Mastitis California). El uso frecuente del TMC tiene la ventaja adicional de colaborar en el diagnóstico de mastitis clínicas que no son raras durante el período calostrado.

Leche con sangre:

A veces hay pequeñas cantidades de sangre en el calostro o leche post-calostrado. En algunos casos la presencia de sangre se prolonga por muchos días en algunos de los cuartos, mientras los otros secretan leche macroscópicamente normal.

Los tamberos suelen confundir la presencia de sangre con mastitis clínica y comenzar un tratamiento antibiótico. Muchas veces están equivocados y la presencia de sangre puede deberse a tejido secretor dañado, rotura de capilares o asociada a edema de ubre, especialmente en vaquillonas.

La mayoría de los casos de presencia de sangre en la leche se resuelven espontáneamente en pocos días y no debe hacerse ningún tratamiento antibiótico si no están asociados a algunos de los síntomas de mastitis clínicas.

Mastitis Clínicas:

Remito a los presentes a las definiciones y clasificaciones realizadas en la **Introducción** de esta disertación, no obstante vamos a ver algunos aspectos aún no considerados de las mastitis clínicas en el periparto, como ser el hecho que en forma muy esporádica, la mayoría de las veces, nos encontramos con **mastitis clínicas gangrenosas** asociadas al post-parto inmediato.

Una α -toxina es la responsable del desarrollo de una **forma gangrenosa de mastitis estafilocócica** en vacas lecheras. La toxina produce vasoconstricción que lleva a la isquemia y muerte celular, el cuarto se agranda mucho y el pezón se vuelve frío y cianótico. Una línea demarcatoria separa al tejido vivo del muerto y todo el tejido por debajo de la línea se vuelve azul ó negro. Es frecuente que el cuarto afectado se caiga y se vean los muñones de venas trombosadas.

La enfermedad ocurre fundamentalmente en vacas de 2da. parición ó 3ra. parición, es rara en vaquillonas de 1ra. parición e infrecuente en vacas más viejas. Ocurre post-parto inmediato y en un alto porcentaje de casos se produce la muerte en pocos días.

Si el animal se recupera con el tratamiento instaurado (altas dosis de Penicilina, hidratación, etc.), lo más aconsejable es el refugio. Una medida preventiva aconsejable sería la aplicación de autovacunas con cepas de estafilococos aisladas en ese rodeo.

Acontece frecuentemente como casos aislados; hace algunos años en un establecimiento de la zona de Lincoln hubo un brote de 12 casos de los cuales murieron casi inmediatamente 8 vacas.

Algunas cepas de *E. Coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Bacillus cereus* también pueden en raras ocasiones desencadenar una mastitis gangrenosa.

Recordemos la necesidad para nuestra tarea profesional de contar con la información de cultivos realizados a partir de muestras de casos clínicos de mastitis, para lo cual debemos dejar en el tambo el equipo necesario para la toma de muestras y las instrucciones detalladas para una toma de muestra higiénica y la correcta conservación y remisión de la misma al laboratorio de diagnóstico.

La información obtenida a partir de los cultivos de las mastitis clínicas nos ayudarán a hacer el diagnóstico correspondiente y también a la toma de decisiones sobre las medidas de manejo correctivas que sean necesarias.

Dentro de las Mastitis Clínicas en el **periparto** vamos a considerar las mastitis de las **Vaquillonas de 1ra. parición**. En algunos tambos el tambero describe que las vaquillonas de 1ra. parición entran por primera vez a la sala de ordeño y ya tienen mastitis clínicas, en otros casos que ingresan con cuartos perdidos y/o disminuidos, o manifiestan mastitis clínicas en las primeras semanas post-parto.

El origen de estas infecciones puede estar en el período propiamente dicho del periparto o remontarse más atrás en el tiempo y originarse en distintos momentos de la crianza de las terneras o la recría de las vaquillonas.

La mayoría de los estudios de prevalencia de infecciones intramamarias en vaquillonas pre-parto muestran que el patógeno más prevalente es *Staphylococcus coagulasa negativo*, no obstante en determinadas condiciones, otros trabajos evidencian que *Staphylococcus aureus* es el principal responsable de estas infecciones.

Se han propuesto dos métodos distintos para tratar a las vaquillonas pre-parto, con el objetivo de eliminar estas infecciones tempranas, uno de ellos es con pomos intramamarios para el secado que se aplican a los 45-60 días previos a la fecha probable de parto y el otro método es usando pomos para vacas en lactancia que se aplican 10-14 días previos a la fecha probable de parto.

Los **tratamientos** para las **mastitis clínicas en el periparto** pueden realizarse siguiendo distintos criterios y por lo tanto utilizando diferentes protocolos que deberán quedar escritos con claridad para que sean aplicados en los distintos casos. Pueden usarse:

- Pomos antibióticos intramamarios
- Antibióticos por vía parenteral
- Tratamientos antibióticos combinados parenteral más intramamarios
- Anti-inflamatorios no-corticoides
- Occitocina

Lesiones de pezón:

Existen descritas un sinnúmero de lesiones de pezón que favorecen la ocurrencia de mastitis a lo largo de la vida productiva de la vaca lechera. En el **periparto** hemos observado algunas formas de lesiones de pezón con mayor frecuencia. Una de ellas son las heridas abiertas producidas por pisotones de la misma vaca o de otra compañera cuando están echadas y quieren incorporarse. Otro tipo de herida son los cortes que se producen al saltar o intentar saltar por arriba de alambrados o corrales en su intento por volver a encontrarse con su cría, después de haber sido separados. Debe intervenir rápidamente el veterinario clínico para realizar las curaciones y reparaciones de tejidos correspondientes. Las heridas verticales sanan mucho más rápido que las horizontales por la mejor irrigación sanguínea.

El trato para con las vacas debe ser sumamente "amigable", el arreo hacia la sala de ordeño y el manejo de la vaca en la misma será en forma tranquila, para evitar resbalones y caídas.

Existen nuevas formas de realizar los tratamientos de los pezones lesionados que incluye como novedoso el uso de una cánula "natural" en base a un éster de ácidos grasos de cadena larga, la "inmovilización" del pezón lastimado que incluye vendaje, tratamiento con pomos de uso en

lactancia y suspensión del ordeño por algunos días. Los investigadores que trabajaron con esta técnica plantean que los cuartos de los pezones tratados de esta manera regresan a su nivel de producción normal en algunos días, con cierta elevación del CCS durante la lactancia en curso.

PERDIDAS ECONOMICAS:

Un estudio realizado en USA demostró que, para ellos, el costo promedio de los casos de mastitis clínicas es de \$ 107 por vaca, pudiendo variar de \$ 46 a \$ 142. Como el 85% del costo total de los casos clínicos es debido a la menor producción de leche y al descarte de la misma, es mucho más conveniente reducir la incidencia de mastitis clínicas que reducir los costos directos del tratamiento.

En otro ensayo realizado en 1993, se demostró que el costo que tiene un caso clínico de mastitis es mayor, cuando la infección es producida por la asociación de 2 patógenos de mastitis o cuando el agente etiológico de la mastitis clínica es *E. Coli*.

BIBLIOGRAFÍA

Calvinho, L. y col. Intramammary infections during the periparturient period in dairy heifers in Argentina. NMC, 40 th Annual Meeting Proceedings. Feb. 2001, Reno, Nevada

Chaves, C.J. y col. Prevalencia de infecciones intramamarias por *Staphylococcus aureus* en vaquillonas preparto. 1996. Memorias del Congreso Nacional de Calidad de leche y mastitis. Río Cuarto. P 28

Corbellini, C.- Anatomofisiología de la glándula mamaria- 1º Seminario Internacional de Capacitagro .Pergamino. Argentina. Julio 1998

Corbellini, C.- Mecanismos de defensa de la glándula mamaria bovina. 1º Seminario Internacional de Capacitagro.Pergamino. Argentina. Julio 1998

Geishauser, T y Querengasser, K. Nuevas formas de tratar lesiones de pezones. Hoard's Dairyman en Español Año 9 Número 90. Junio 2002-09-02

Kelton, D. et al. Associations between clinical mastitis and conception on Ontario dairy farms. NMC, 40 th Annual Meeting Proceedings. Feb. 2001, Reno, Nevada

Laboratory Handbook on Bovine Mastitis. Revised Edition.1999. National Mastitis Council.

Miller, G. et al. Cost of clinical mastitis and mastitis prevention in dairy herds. JAVMA, Vol 202, N° 8, April 15, 1993

Moore, D.. Endotoxemia and its effects on reproductive performance.North American Coliform Mastitis Symposium. April 20-21 1999. Denver, Colorado

Oliver y Col.1993.Prevention of bovine mastitis by a pre-milking disinfectant containing chlorous acid and chlorine dioxide. J. Dairy Sci 76:287-292

Oliver, S. y col. Prevalencia de mastitis en vaquillonas y estrategias para su control. Memorias Jornadas de Calidad de Leche y Mastitis. ALMAST. Villa María. Cba. Argentina. 24 Septiembre 1999

Owens, W. And Ray, C.. Therapeutic and prophylactic effect of prepartum antibiotic infusion heifers and nonlactating cows. Research Report. Hill Farm Research Station. Homer, LA. 1997

Philpot, W.N. and Nickerson S.C. Ganando la lucha contra la mastitis. Westfalia-Surge, Inc y Westfalia Landtechnik GmbH. 2002

Pol, M. Programa de Registro Nafpenzal. Laboratorio INTERVET. Argentina. 2002

Schalm, O.W., Carrol E.J., and Jain N.C. 1971. Bovine Mastitis. Lea & Febiger, Philadelphia. USA.

Tirante, L.; Bas, D.; Pol, M.; Olivieri, R.; Vandoni, R.; Chaves, J. Memorias del Congreso Panamericano de Mastitis, Mérida, México 1998, pág.30