

**CONTROL DE MASTITIS Y PRODUCCIÓN DE LECHE DE ALTA  
CALIDAD HIGIO-SANITARIA EN EL GANADO OVINO LECHERO DE RAZA  
CHURRA**

**Autores:**

**José Alfonso Tardáguila Morales**

**Carlos Gonzalo Abascal**

**Dpto. de Producción Animal I. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.**

**Trabajo ganador del I Premio de investigación "Francisco Fernández López" del Colegio Oficial de Veterinarios de Almería, 1999.**

## I. INTRODUCCIÓN Y PLANTEAMIENTO

### INTRODUCCIÓN

Los criterios de evaluación de la calidad higiénica de la leche cruda son numerosos: patógenos, células somáticas, gérmenes saprofiticos, toxinas microbianas, biocidas y residuos químicos ambientales, propiedades sensoriales, etc. (Heeschen, 1987). No obstante, parece claramente establecido que una de las condiciones más importantes para la producción de una leche higiénica es la sanidad de la glándula mamaria. A este respecto, el recuento de células somáticas (RCS) presentes en la leche viene siendo utilizado, desde hace décadas, como un método indirecto de diagnóstico del estado sanitario de la mama, además de servir como incentivador de los programas de control de mastitis en el ganado vacuno. Actualmente, el RCS comienza a ser utilizado tanto en el ganado ovino (Marco, 1994; Gonzalo, 1996) como en el caprino lechero (Contreras *et al.*, 1996).

A través de la Directiva 92/46/CEE, de 16 de Junio, el Consejo de las Comunidades Europeas ha establecido una norma referente al contenido de células somáticas que debe tener la leche cruda de vaca en las explotaciones de producción o en el momento de la recepción de la leche cruda en el establecimiento de tratamiento o de transformación. Concretamente, esta leche no debe superar un recuento celular de 400.000 cél/ml, lo cual es sinónimo de una buena sanidad mamaria de los animales en ordeño y, en consecuencia, de una adecuada higiene de producción. Sin embargo, la U.E. no ha fijado hasta la fecha este valor límite en el caso de la leche de oveja y de cabra. La directiva anteriormente citada dispone que la norma relativa a la leche de estas especies será "modificada con relación a la de vaca y adaptada a los progresos científicos y técnicos que se vayan realizando", pues la experiencia actual demuestra que la concentración de células somáticas en la leche ovina y en la caprina es mucho más elevada que la correspondiente a la leche de vacuno.

Sin embargo, la mencionada directiva ha causado alarma dentro del sector productivo de los pequeños rumiantes de aptitud lechera, cuyos ganaderos han sabido desarrollar sistemas extensivos de producción de leche, adaptados a las características concretas del área mediterránea y de gran importancia socio-económica, pero con unos reducidos gastos de gestión sanitaria. La directiva que se aplique a estas especies no debe representar una amenaza para la supervivencia de tales sistemas, y sí un incentivo para su mejoramiento, particularmente higiénico.

A este respecto, y con el fin de posibilitar los elementos decisorios que permitieran el establecimiento de una norma específica para aplicar a la leche cruda de ovejas y cabras, en 1994 se celebró en Bella (Italia) un Simposium Internacional específicamente sobre este tema (Células Somáticas y Leche de Pequeños Rumiantes). El Simposium permitió evidenciar la escasez de información de la gran mayoría de los países en estas materias y la necesidad de implementar controles sistemáticos de recuento celular. La U.E. no pudo establecer ningún umbral celular mínimo para la leche de estas especies, limitándose a modificar la Directiva 92/46 con la nueva Directiva 94/71/CE, de 13 de diciembre, en base a criterios exclusivamente microbiológicos.

En este Simposium se pudo constatar que únicamente España, Francia e Italia, realizan controles sistemáticos del RCS de la leche de tanque de los pequeños rumiantes, mientras que el resto de los países desconocen la problemática de mastitis subclínicas o son reticentes a la hora de manifestar que un elevado porcentaje de su población ovina está infectada. Dicho reconocimiento es el primer paso para la solución del problema.

Por ejemplo, en España, la Comunidad de Castilla y León presenta RCS medios en leche de tanque o de rebaño, próximos a 1.900.000 cél/ml, según datos del Laboratorio Interprofesional Lácteo de esta comunidad, mientras que los recuentos medios en Castilla-La Mancha son de 1.400.000 cél/ml. Sin embargo, en el País Vasco y en algunas regiones francesas (Pirineos Atlánticos o Roquefort) los rebaños parten de una situación inicial más saneada, con recuentos en torno a las 600-700.000 cél/ml. En la Comunidad de Castilla y León la situación actual, en cuanto a los niveles de RCS de la leche de oveja, continúa siendo preocupante. Según los datos del Laboratorio Interprofesional Lácteo correspondientes a los últimos cuatro años, en este periodo ha mejorado paulatinamente la calidad celular de la leche, aunque la situación del sector es aún muy deficiente. En 1997 hubo un 91,9% de explotaciones cuyas medias de RCS de leche de tanque fueron superiores a 500.000 cél/ml y un 56,4% que superaron el valor de  $1,1 \times 10^6$  cél/ml.

Teniendo presente que las más recientes investigaciones señalan el umbral de mastitis subclínicas, en el ovino lechero, entre las 200 y las  $400 \times 10^3$  cél/ml (De la Cruz *et al.*, 1994; González *et al.*, 1995; Marco, 1994), las cifras que se acaban de exponer reflejan con claridad las dimensiones del problema de las mastitis subclínicas en la población ovina de producción de leche, así como la necesidad de implementar estrategias de control del nivel de células somáticas de la leche de los rebaños.

Considerando las diferencias que existen entre la especie bovina y los pequeños rumiantes, tanto desde el punto de vista etiológico como de los sistemas de producción, los programas de control de mastitis definidos para la vaca lechera no pueden ser directamente aplicados a los pequeños rumiantes (Berthelot *et al.*, 1998). Parece determinante, en consecuencia, la necesidad de concebir un programa de investigación y desarrollo que permita definir las estrategias operacionales de acción en los rebaños de pequeños rumiantes lecheros.

Bajo este planteamiento, surge el Proyecto Europeo FAIR1 - CT95 - 0881 (“Estrategias de Control en los Rebaños del Recuento de Células Somáticas de la Leche de Oveja y Cabra”) en el que participan un total de 16 entidades europeas, entre equipos de investigación y laboratorios implicados, de cuyas conclusiones se informará al Consejo de las Comunidades Europeas con el fin de brindar a la U.E. los elementos decisivos científicos y técnicos que permitan el establecimiento de una norma realista y adaptada a la leche cruda de ovejas y cabras. El presente trabajo se enmarca dentro de este Proyecto Europeo, concerniente a los programas específicos de control del recuento celular de los rebaños ovinos en el sistema productivo de la raza Churra, mediante la evaluación del tratamiento antibiótico de secado.

El interés del tratamiento antibiótico de secado, como una de las herramientas de mayor eficacia en los programas de control de mastitis, es bien conocido en el ganado vacuno lechero. Sin embargo, en el ganado ovino lechero la información disponible es escasa, reciente (Marco, 1994) y centrada exclusivamente en tratamientos de secado completos, es decir, de todas las mamas de todas las ovejas, independientemente de su estado infectivo. Este tipo de terapia masal, si bien tiene la ventaja de que no precisa diagnóstico previo, plantea, sin embargo, problemas de diversa índole en relación con la indiscriminada difusión de antibióticos al medio y la potencial creación de cepas resistentes a los antibióticos (Burriel, 1997), al mismo tiempo que encarece los costes de producción del litro de leche, particularmente en los rebaños de prevalencias de infección bajas-medias. Teniendo en cuenta los efectivos de los rebaños de pequeños rumiantes y de su manejo en lotes, el tratamiento antibiótico selectivo presenta las ventajas de una mayor facilidad y un menor coste, a la vez que permite limitar los riesgos de contaminación yatrogénica de las mamas y reducir la utilización de antibióticos en los rebaños lecheros y, por tanto, el riesgo de la presencia de inhibidores en la leche (Berthelot *et al.*, 1998), aspecto de gran importancia para la producción lechera en la Unión Europea (Directiva 96/23/CE, de 29 de Abril).

De ahí el interés de la implementación de métodos diagnósticos rápidos y eficaces sobre los que basar un tratamiento selectivo, únicamente de los animales infectados, como el recuento de células somáticas de la leche. De esta forma, se evitaría la difusión masiva de antibióticos en la población, de acuerdo con las recomendaciones de la Unión Europea.

El control lechero oficial cualitativo, que se realiza actualmente en la oveja Churra, incluye la determinación de la concentración de células somáticas en la leche de cada uno de los animales controlados, por lo que aporta al ganadero una valiosa información sanitaria. Sin embargo, el aprovechamiento de la infraestructura del control lechero oficial con el fin de ampliar los objetivos iniciales de selección a lucha contra la mastitis en los rebaños, depende del nivel de eficacia conseguido por el tratamiento selectivo basado en los recuentos celulares individuales de las ovejas.

Este planteamiento surge de la situación tal y como se ha planteado y pretende analizar las posibilidades de control del estado sanitario de la ubre de la oveja de raza Churra, empleando la terapia de secado con antibióticos, con el objetivo último de contribuir a evitar la utilización masiva e innecesaria de antibióticos, a obtener de leche de alta calidad higio-sanitaria y a optimizar la eficacia del esquema de selección de la producción de leche.

A la vista de estos planteamientos, el objetivo perseguido en el presente trabajo ha sido la *evaluación comparativa, intra-rebaño y entre rebaños, de los procedimientos de control de mastitis basados en tratamientos antibióticos completo y selectivo de secado*, en el ganado ovino lechero de raza Churra, sobre la base de:

- Las variaciones de las prevalencias de infección intramamaria de los principales grupos y especies bacterianas.
- La variación del recuento celular de la leche de las glándulas.
- La variación de la producción lechera de las ovejas.

## **II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

### **1. LA MASTITIS. CONCEPTO E IMPORTANCIA**

#### **1.1. CONCEPTO DE MASTITIS**

La mastitis o mamitis se define como una inflamación de la glándula mamaria, que es originada normalmente como consecuencia de una infección; pues aunque no pueden descartarse mastitis irritativas producidas por agentes químicos, el proceso acaba siendo siempre de naturaleza infecciosa. La inflamación es en principio una reacción defensiva del organismo, cuyo objetivo es neutralizar o destruir las sustancias responsables del tejido secretor de la mama. Una lesión ligera evolucionaría hacia la curación, pero lesiones graves pueden conducir a la destrucción completa o parcial del tejido mamario e incluso a la muerte del animal. Los procesos inflamatorios agudos pueden dar lugar a una falta de funcionalidad y riego sanguíneo en la mama. Sin embargo, lo que suele suceder normalmente es la situación intermedia, es decir, un proceso inflamatorio crónico con lesiones de intensidad mediana mientras persiste la irritación (Marco *et al.*, 1992). Los microorganismos y sus toxinas son los responsables casi exclusivos de las mastitis y el aflujo de leucocitos a la mama es el componente principal de la reacción inflamatoria, producida como consecuencia de la infección para combatir los efectos patogénicos del agente invasor. En este sentido, un concepto que resulta importante fijar es que la secreción láctea, correctamente recogida y procedente de la mama de un animal sano, es estéril (Poutrel, 1983) y no contiene ningún tipo de microorganismos.

## 1.2. TIPOS DE MASTITIS

La Federación Internacional de Lechería (FIL, 1967), basándose en la presencia de microorganismos en la leche (análisis bacteriológico), en la intensidad de la respuesta inflamatoria (RCS) y en la manifestación o no de signos clínicos, definió los distintos tipos de mastitis para el ganado vacuno. Los mismos tipos pueden aplicarse al ganado ovino. La glándula mamaria sana es aquella libre de microorganismos y sin signos de inflamación; **infecciones latentes**, aquellas en las que se detectan microorganismos pero no hay reacción inflamatoria; **mastitis subclínica**, en la que no hay signos externos de inflamación, pero se detecta la presencia de microorganismos y un incremento del recuento celular, y **mastitis clínicas** aquellas en las que además se presentan síntomas clínicos y el aspecto de la secreción láctea está más o menos alterado. Las mastitis crónicas son aquellas que muestran elevados RCS de forma persistente, con presencia de lesiones mamarias.

La verdadera dimensión del problema de las mastitis ovinas procede de las infecciones subclínicas (East y Birnie, 1983), de curso clínico inadvertido, pero con una frecuencia superior al menos 20 veces a las mastitis clínicas (Watson y Buswell, 1984; Marco *et al.*, 1992).

### 1.3. REPERCUSIONES ECONÓMICAS DE LAS MASTITIS

Las mastitis son una causa muy importante de pérdidas económicas en las explotaciones de los pequeños rumiantes. Como se ha comentado, aunque las mastitis clínicas son una fuente importante de pérdidas económicas, sólo representan una pequeña parte de las mismas y son los procesos subclínicos el origen principal de estas pérdidas (Watson y Buswell, 1984), ya que su frecuencia es muy superior a la de las mastitis clínicas (Marco *et al.*, 1992).

En primer lugar, los procesos mastíticos causan la mortalidad de los animales y una necesidad de incrementar la reposición por esta causa. Se han dado tasas de mortalidad del 8,4% por mastitis clínicas en rebaños ingleses (Jonhston *et al.*, 1980), e incluso del 20% (Gibson y Hendy, 1976). El desvieje de ovejas por lesiones en la ubre observado en algunos estudios fue de 8,5% (Buswell y Yeoman, 1976). y de casi un 13% (Madel, 1981).

Sin embargo, las principales repercusiones económicas de las mastitis se centran en las pérdidas de producción, atribuibles fundamentalmente a las mastitis subclínicas. Las ovejas con mastitis subclínica producen menor cantidad de leche que las ovejas sanas (Watson y Buswell, 1984). Para ganado ovino de carne se han dado diferencias de producción entre ovejas sanas e infectadas de un 19,7% (McCarthy *et al.*, 1988). Torres-Hernández y Hohenboken, (1979) observaron que las ovejas libres de mastitis producían un 12% y 58% más de leche que aquellas con infecciones unilaterales o bilaterales en sus mamas, respectivamente. Fthenakis y Jones (1990) en un estudio experimental encontraron un descenso de producción en las ovejas infectadas entre 22,8% y 37,3%, en consonancia con los estudios anteriores.

Una consecuencia lógica de esta menor producción de leche es un menor crecimiento y viabilidad de los corderos (Fthenakis y Jones, 1990), con pérdidas de peso (Alunad *et al.*, 1992; Keisler *et al.*, 1992) e incluso mortalidad de los mismos por inanición (Watson y Buswell, 1984).

Obviamente, los efectos de las mastitis subclínicas son más notables en los rebaños lecheros. En el ganado vacuno lechero es evidente el interés del RCS como método de diagnóstico de las mastitis subclínicas, teniendo en cuenta la demostrada relación de esta variable con las pérdidas de producción y composición de leche (Reneau, 1986). Se ha estimado que un cuarterón infectado en una lactación de 305 días puede reducir su producción de leche en más de 700 Kg (Natzke *et al.*, 1972).

En ganado ovino de leche también se han comenzado a valorar las repercusiones de las mastitis subclínicas sobre la producción de leche. Romeo *et al.* (1991), en un estudio realizado

sobre los datos de control lechero en ovejas de raza Lacha, comprobaron un descenso significativo en la producción láctea a medida que se incrementaba el recuento celular. La disminución productiva fue hasta del 25% cuando el RCS superaba los  $2 \times 10^6$  cél/ml.

En ganado ovino de raza Churra, utilizando un modelo matemático similar al propuesto para vacuno, Gonzalo *et al.* (1994) estimaron que las ovejas sanas producen un 14-15% más que las ovejas con RCS medios superiores a  $10^6$  cél/ml. En función de esta modelización, y para los rebaños de Castilla y León, las pérdidas directas derivadas de la leche que deja de producirse por las mastitis subclínicas en esta Comunidad pueden cuantificarse en más de seis mil millones de pesetas anuales, consecuentes a los casi 50 millones de litros que dejan de producirse (Gonzalo *et al.*, 1998a).

Otra causa de pérdidas económicas son las repercusiones de los cambios de composición de las leches mastíticas sobre las transformaciones en las industrias queseras, que se traduce en empeoramiento de la calidad, del procesamiento y de la conservación de los productos lácteos (Pellegrini *et al.*, 1996).

Finalmente, además de todas estas pérdidas directas, hay otra serie de pérdidas indirectas, entre las que podemos señalar el incremento general de la mano de obra en el manejo del rebaño, coste de los tratamientos antibióticos de las mastitis clínicas, pérdidas de leche ocasionadas por la no comercialización de la leche en los días posteriores al tratamiento y sanciones a la calidad celular. En un futuro próximo, según las condiciones de calidad exigidas para la leche en la Normativa Comunitaria para el ganado vacuno (Directivas 92/46 y 94/71 CEE) cabe esperar desde importantes penalizaciones hasta la imposibilidad de comercialización de la misma en explotaciones con niveles de higiene inadecuados y/o una situación de mastitis desfavorable.

Todas estas pérdidas producen notables fugas de rentabilidad en los rebaños, y justifican e incluso obligan a instaurar programas de prevención y lucha contra las mastitis en los mismos.

## 2. FUENTES DE LA INFECCIÓN INTRAMAMARIA

El abanico etiológico de las mastitis ovinas es reducido si se compara con el ganado bovino, referencia casi obligada en este tema. Las diferencias más destacadas respecto a las mastitis bovina son, por una parte, la escasa incidencia de mastitis estreptocócica en ganado ovino y por otra, la importancia de la mastitis ovina de etiología vírica, representada por el virus Maedi-Visna (Marco *et al.*, 1992). Aun así, a medida que aumenta la intensificación del ordeño y la



expansión del tamaño de los rebaños, inevitablemente aumenta la incidencia de la mastitis ovina y caprina (Buswell y Barber, 1989; Buswell *et al.*, 1989).

Los agentes causantes de mastitis se han dividido clásicamente en microorganismos contagiosos o mamarios, ambientales y oportunistas (Radostits, 1994; Corrales *et al.*, 1997):

- Patógenos contagiosos. Su hábitat principal es la glándula mamaria, de modo que el contagio se produce fundamentalmente durante el ordeño, entre mamas del mismo animal o entre distintos animales a través del ordeñador o la máquina de ordeño. Dentro de este grupo se incluyen principalmente *Staphylococcus aureus*, -aunque su hábitat principal sea el epitelio del pezón-, *Streptococcus agalactiae*, y en menor grado *Strep. dysgalactiae*, y *Mycoplasma spp.*

- Patógenos ambientales: La principal fuente de infecciones es extramamaria, al entrar los animales en contacto con materiales contaminados (suelo, camas, aguas, estiércol, alimentos...). Los más importantes son los estreptococos distintos de *S. agalactiae* -como *S. uberis*-, enterococos y coliformes, pero también se incluyen especies del género *Bacillus* y bacilos Gram negativos en general, como *Klebsiella spp.* Se aíslan en pequeño porcentaje en mastitis ovina, probablemente porque los rebaños suelen salir al pasto y las camas son mucho más secas que en el caso del ganado vacuno (Baselga y Albizu, 1996).

- Patógenos oportunistas: La práctica totalidad pertenece al género *Staphylococcus*. Su hábitat natural es la piel de los animales y del hombre. Constituyen la principal causa de mastitis subclínica en la mayoría de los rebaños.

También clásicamente se ha distinguido entre patógenos mayores o principales y menores o secundarios, en función del grado de daño o lesión que provocan en la glándula mamaria. Así, los estafilococos coagulasa positivos (sobre todo *S. aureus*), los estreptococos, las enterobacterias, *Pasteurella spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Actinomyces pyogenes* y *Mycoplasma spp.* son considerados patógenos mayores, mientras que los estafilococos coagulasa negativos (SCN), los micrococcos, corinebacterias y levaduras han sido considerados patógenos menores. Sin embargo, diversos estudios han demostrado importantes diferencias de patogenicidad entre las especies de SCN con distintos grados de respuesta inflamatoria, que oscilan desde infecciones subclínicas hasta serios episodios clínicos en pequeños rumiantes (Bor *et al.*, 1989; Fthenakis y Jones, 1990a, 1990b; Gutiérrez *et al.*, 1990; Marco *et al.*, 1991; Coni *et al.*, 1998). Por ello actualmente no resultaría correcto englobar a todos los SCN como patógenos menores en el ganado ovino, sino que sería

adecuada una reclasificación de los mismos según su patogenicidad mamaria (Gonzalo, 1996). Dentro del grupo de los SCN, se ha comprobado que determinadas especies sensibles a la novobiocina como *S. epidermidis*, *S. simulans*, *chromogenes*, *S. warneri*, etc.- producen infecciones subclínicas y también clínicas e inducen elevados recuentos celulares, actuando de la misma forma que un patógeno mayor, mientras que los SCN novobiocina resistentes *S. xylosum*, *S. lentus*, etc.- no causan incrementos tan acusados del recuento celular, actuando como patógenos menores (Gutiérrez *et al.*, 1990; Otto, 1991; Marco *et al.*, 1992; Deinhofer, 1993; Marco, 1994; Hofer *et al.*, 1995, Gonzalo, 1996). De esta forma, la sensibilidad a la novobiocina sería un criterio de patogenicidad de los SCN en ganado ovino. Sin embargo, parece que la situación es diferente para el vacuno, ya que el RCS inducido por los SCN es menor que en el ovino (Pengov, 1998).

### **3. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DE MASTITIS**

#### **3.1. DIAGNÓSTICO DIRECTO. ANÁLISIS BACTERIOLÓGICO**

Ya se ha comentado que la leche de un animal sano no contiene bacterias, por lo que cualquier microorganismo detectado en las muestras de leche recogidas asépticamente debe considerarse como causante de una infección, particularmente si se encuentra en cultivo puro sobre los medios de aislamiento bacteriano (Marco y Garbisu, 1986).

El análisis bacteriológico se realiza según metodología aceptada internacionalmente (Harmon *et al.*, 1990), descrita en el apartado de material y métodos de este trabajo.

#### **3.2. DIAGNÓSTICO INDIRECTO. RECUENTO DE CÉLULAS SOMÁTICAS**

Como consecuencia de la infección, se desencadena una reacción inflamatoria de diferente intensidad según el microorganismo implicado, afluyen proteínas e iones séricos, células inflamatorias (fundamentalmente polimorfonucleares), aumenta el contenido de enzimas procedentes de células dañadas y disminuye el contenido de algunos componentes de la leche. Los PMN afluyen de la sangre a la leche por un efecto quimiotáctico como respuesta al estímulo inflamatorio, de este modo, mediante microscopía directa o mediante equipos instrumentales que realizan el recuento automatizado de partículas (Coulter-Counter) o de los núcleos celulares (Fossomatic), puede cuantificarse la intensidad de la respuesta celular, que está correlacionada con el tipo de infección (Gonzalo *et al.*, 1993). En consecuencia, es el método más frecuentemente

utilizado para el diagnóstico de mastitis subclínicas, y como herramienta para el control de las mismas.

#### **A. UMBRAL CELULAR**

Los factores de variación del RCS de la leche hacen necesario demostrar la validez del RCS como método indirecto de diagnóstico de las infecciones subclínicas de la mama. Para ello resulta necesario establecer un umbral celular a partir del cual se pueda predecir la presencia o ausencia de infección de una glándula o de una ubre.

Para el ganado ovino de aptitud láctea se han propuesto muchos rangos de umbrales celulares de discriminación. En los trabajos en los que se ha realizado una adecuada contrastación de los resultados bacteriológicos y de recuentos, se han obtenido valores umbral de 250.000 cél/ml, (Beltrán de Heredia e Iturriza, 1988; de la Cruz *et al.*, 1994), para las razas Lacha y Manchega, respectivamente. Con metodología similar, Marco (1994) obtuvo valores umbrales de 200.000 y 250.000 cél/ml., al igual que Romeo *et al.*, (1996). Por lo tanto, la mayoría de los umbrales propuestos en el ganado ovino son muy similares al umbral de 250.000 cél/ml propuestos para ganado vacuno por Andrews *et al.*, (1983).

### **4. NORMAS GENERALES DE CONTROL DE LA INFECCIÓN INTRAMAMARIA**

#### **4.1. NORMAS HIGIÉNICO-SANITARIAS DE CONTROL**

##### **A. PROFILAXIS SANITARIA A.**

##### **A.1. Manejo**

Un manejo adecuado es fundamental como medida preventiva de las infecciones mamarias y, además, es una medida insustituible en el control de la mastitis, probablemente la mejor (Watson y Buswell, 1984).

Las medidas de higiene general que reducen el grado de contaminación ambiental reducen igualmente los procesos clínicos por coliformes (Natzke, 1981). En ganado ovino se recomienda mantener las ubres limpias cortando la lana, así como cambiar frecuentemente las camas, manteniéndolas limpias y secas (East y Birnie, 1983) para prevenir nuevas infecciones y extremar la higiene en el área de partos (Marco, 1994).

Una práctica fundamental para detectar ubres lesionadas es la palpación periódica de las mismas, seleccionando animales susceptibles de ser eliminados por su probable incapacidad para

la producción de leche en la siguiente lactación (Watson y Buswell, 1984). Esta práctica también permite detectar animales con procesos crónicos, caracterizados por engrosamiento y asimetría de la ubre. En los rebaños de producción de leche, la palpación de las ubres debe ser una parte de la rutina diaria de ordeño, ya que el mejor momento para hacerlo es después del ordeño, cuando la ubre se encuentra vacía (Marco, 1994).

### **A.2. Desinfección de pezones después del ordeño**

Después de la extracción de la leche, el esfínter del pezón permanece abierto durante un tiempo variable. El riesgo de infección una vez ordeñado el animal, unido a la carga bacteriana aportada a los pezones durante el ordeño, justifica la obligatoriedad de proteger a la glándula de las nuevas infecciones (Sánchez *et al.*, 1997). El baño o la pulverización de los pezones con una solución germicida después de cada ordeño, se ha probado que es una práctica efectiva para reducir la tasa de nuevas infecciones intramamarias, y se considera la medida efectiva de control de mastitis más simple (Radostits, 1994). El sellado de pezones es una medida simple, eficaz y económica de reducir las poblaciones bacterianas en la piel del pezón. Los desinfectantes más ampliamente utilizados contienen iodóforos o clorhexidina, con emolientes que promueven una buena condición cutánea del pezón.

### **A.3. Eliminación de ovejas con lesiones mamarias crónicas**

El desvieje de los animales afectados crónicamente por procesos de mastitis es citado en los programas de control de mastitis en ganado vacuno (Radostits, 1994), y también en ganado ovino (Hendy y Pugh, 1981). Esta medida de control debe ser un complemento a la terapia de la mastitis, ya que la presencia de lesiones mamarias crónicas reduce la eficacia curativa del tratamiento (Esnal *et al.*, 1998).

## **B. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO**

### **B.1. Tratamiento de las mastitis clínicas**

El tratamiento se debe realizar tan pronto como se diagnostiquen los casos clínicos durante la lactación; al intervenir rápidamente se mejoran las posibilidades de éxito y se disminuye el riesgo de daños en la ubre (East y Birnie, 1983). Si se retrasa el tratamiento, es muy probable que se produzcan abscesos y fibrosis de la ubre con pérdida del tejido secretor. Los animales afectados deben ser separados y ordeñados al final del ordeño. Debido a que el curso suele ser rápido y los efectos severos, muchas veces el tratamiento va dirigido a salvar la vida del animal (Watson y

Buswell, 1984), sobre todo si se trata de una mastitis gangrenosa, en cuyo caso además la terapia deberá ser precoz y enérgica, ya que la mayoría de las veces el animal perderá la glándula afectada (Adúriz *et al.*, 1992).

### **B.2. Terapia antibiótica de secado**

Una recomendación general es que las mastitis subclínicas no deben tratarse durante la lactación (Radostits, 1994). Sería inviable económicamente el tratamiento de las mastitis subclínicas en lactación, por la menor eficacia del tratamiento y por la leche eliminada y no comercializable durante el periodo de supresión. Este problema es mayor en el ganado ovino y caprino, ya que el periodo de supresión, tras aplicar un tratamiento intramamario tres días consecutivos en lactación, es de 136 horas en ovejas y de 112 horas en cabras, mientras que sólo es de 48 horas en vacas (Buswell y Barber, 1989). Por lo tanto, con la aplicación del tratamiento antibiótico de secado, se evitarían los problemas de los residuos de antibióticos en leche, aspecto de gran importancia (Contreras *et al.*, 1997).

Adicionalmente, la terapia al secado en la vaca tiene un efecto profiláctico, al ser elevada la incidencia de nuevas infecciones en el periodo seco, con especial susceptibilidad después del secado y después del parto. (Natzke, 1981). Consecuentemente, la terapia al secado reduce considerablemente los niveles de infección intramamaria al parto, mediante los efectos combinados de eliminar la infección existente y de prevenir las nuevas infecciones (Hillerton *et al.*, 1995; Natzke, 1981).

Además, el tratamiento antibiótico de secado evita la contaminación de leche comercializable con antibióticos, reduce la exposición de otras vacas del rebaño a patógenos causantes de mastitis, permite la regeneración del tejido mamario dañado durante el periodo seco, y reduce la infección justo antes del momento de más alta producción de leche (Rindsing *et al.*, 1978).

### **B.3. Tratamiento completo y selectivo**

Según los resultados de trabajos sobre el tema, cuando el interés del tratamiento sea la eliminación de infecciones ya existentes, la terapia selectiva sería tan efectiva como la completa, mientras que en que en rebaños de altas prevalencias de infección y/o donde las nuevas infecciones en el periodo seco sean el principal problema, a priori el TC sería la terapia de elección (Bodoh *et al.*, 1975; Rindsig *et al.*, 1978 Ravinderpal *et al.*, 1990).

En ganado caprino, algunos autores también recomiendan la terapia de secado selectiva, escogiendo los animales a tratar en función de determinados parámetros epidemiológicos y/o sanitarios (Corrales *et al.*, 1998). Estos autores señalan una serie de criterios para la elección de las cabras a tratar en una terapia selectiva, que pueden aplicarse a ganado ovino:

- Si se tienen datos de bacteriología, todos aquellos a los que se hayan detectado mastitis subclínicas.
- Animales que hayan padecido mastitis clínica durante la lactación, aunque haya sido tratada con éxito.
- Animales que hayan tenido descensos productivos durante la lactación.
- Animales mayores de cinco años, más predispuestos a padecer infección intramamaria.
- Animales que hayan sufrido un aumento del RCS, manteniéndose en meses sucesivos, si se dispone de RCS individual en la lactación.

#### **B.4. Vía de administración del tratamiento**

La vía de elección para el tratamiento antibiótico de secado es la intramamaria. En general, por esta vía se requieren menores cantidades de antimicrobianos para alcanzar concentraciones terapéuticas en la ubre comparadas con la vía sistémica (McKellar, 1991). Por vía intramamaria es posible usar fármacos que de otra manera no se distribuirían en el tejido mamario por su naturaleza físico-química.

#### **B.5. Aplicación del tratamiento de secado**

La manera de administrar los antibióticos por vía intramamaria muchas veces resulta ser el punto más crítico para lograr los resultados esperados (Gonzalo *et al.*, 1998b). Si no se realiza con las debidas condiciones de asepsia e higiene, al parto siguiente pueden aparecer infecciones por microorganismos ambientales resistentes a antibióticos, mastitis clínicas por hongos (*Aspergillus spp.*), cuyas esporas han sido vehiculadas al interior del pezón por una incorrecta manipulación de las cánulas intramamarias o infecciones por microorganismos oportunistas como *Nocardia spp* (Radostits, 1994). La absoluta necesidad de la asepsia en el tratamiento ya fue señalada en los primeros estudios sobre el tema (Buswell y Yeoman, 1976).

#### **B.6. Eficacia de los antimicrobianos comúnmente usados contra los microorganismos causantes de mastitis**

Tradicionalmente, según las investigaciones del Instituto Nacional para la Investigación Lechera del Reino Unido, para el tratamiento al secado el interés se centraba en la utilización de

productos que contenían altas dosis de penicilina o cloxacilina, con frecuencia en combinación con dihidroestreptomicina (DSM), a unas dosis de 1 millón de U.I. de penicilina G procaína y 1 gr de DSM, 500 mg de cloxacilina benzatina, o 100.000 U.I. de penicilina G procaína y 500 mg de neomicina sulfato (Schultze *et al.*, 1976). Sin embargo, muchas poblaciones bacterianas desarrollan resistencias a la DSM tras unos días de exposición a la misma y, como consecuencia, la terapia clínica indicada consistiría en administrar grandes dosis en poco tiempo, por lo que la inclusión de DSM, y en menor medida otros aminoglucósidos, en combinaciones de larga acción, podría ser problemática. La penicilina es eficaz contra las infecciones mamarias estreptocócicas, pero muchos estafilococos son resistentes a la acción de la penicilina o requieren altas dosis para su control (Schalm *et al.*, 1971). Por otro lado, las combinaciones de penicilina (P) y novobiocina (NV) han tenido en general una eficacia equivalente a la de la cloxacilina o penicilina-DSM (Schultze *et al.*, 1976), o incluso superior contra infecciones estafilocócicas (Langley *et al.*, 1971). La NV en combinación con la P (2:1 vol/vol) sinergiza los efectos de ambos antibióticos aumentando significativamente su eficacia frente a los estafilococos y los estreptococos en comparación con la actividad de cada uno de ellos por separado.

Recientes estudios demuestran el sinergismo de la novobiocina y la penicilina G y desarrollan los criterios de interpretación de esta asociación específicos para las mastitis bovinas (Herkenhoff *et al.*, 1994; Thornsberry *et al.*, 1997).

#### **B.7. Criterios de elección de antibióticos en el ganado ovino**

La mayoría de los agentes antibacterianos clásicos tienen un estrecho espectro de actividad; es decir, los valores de CBM son bajos solamente para unos pocos tipos de patógenos. Adicionalmente, muchos de estos fármacos presentan amplios rangos de CBM para cada tipo de patógeno, lo cual indica que, en términos generales, la susceptibilidad de un patógeno aislado de una mastitis frente a un antibiótico es impredecible y debe ser determinada para cada aislamiento. Las nuevas drogas experimentales tienen, sin embargo, una actividad más uniforme y valores CBM considerablemente menores que los antibacterianos clásicos. Los estafilococos representan el grupo bacteriano más prevalente en las infecciones mamarias subclínicas en el ganado ovino lechero. De estos, *S. epidermidis*, como especie más prevalente, junto con la mayoría de las especies más patogénicas: *S. aureus*, *S. simulans*, *S. chromogenes*, *S. caprae*, *S. haemolyticus*, etc., vienen caracterizadas, tal y como se citó en el apartado de etiología, por su sensibilidad a la novobiocina.

En consecuencia, la utilización de combinados que incluyan este antibiótico en su formulación podrían ser teóricamente eficaces para la eliminación de estas infecciones, tras su aplicación al secado, con la ventaja adicional de mantener infecciones banales por patógenos menores estrictos, como son los estafilococos resistentes a novobiocina (*S. xylosus*, *S. lentus*, etc.), que contribuirían a mantener en alerta los sistemas defensivos de la glándula mamaria sin una elevación significativa del recuento celular (Gonzalo *et al.*, 1998b).

### **III. MATERIAL Y MÉTODOS**

El trabajo experimental se ha realizado en dos experiencias independientes. La primera de ellas se realizó en condiciones semi-experimentales en un rebaño comercial, donde se evaluó la eficacia de los tratamientos completo y selectivo de secado, frente a un testigo no tratado. La segunda, consistió en un estudio de campo sobre siete rebaños, en la que igualmente se evaluó la eficacia de ambos tratamientos frente a la situación previa sin tratamiento. En la experiencia I el criterio para el tratamiento selectivo fue la propia infección bacteriana, mientras que en el estudio de campo fue el recuento celular. Teniendo en cuenta estas circunstancias, se ha optado por incluir el material y los métodos utilizados en cada experiencia en capítulos independientes.

#### **EXPERIENCIA I**

#### **ESTUDIO INTRA-REBAÑO DE LA EFICACIA COMPARADA DE DOS MÉTODOS DE TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO DE SECADO**

##### **1.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL REBAÑO EN EL INICIO DE LA EXPERIENCIA**

Esta experiencia se realizó en un rebaño comercial formado por 1400 reproductoras de raza Churra, inscritas en el Libro Genealógico de la raza e integradas en el esquema de selección gestionado por la Asociación Nacional de Criadores de Ganado Ovino Selecto de raza Churra (ANCHE), situado en la provincia de Valladolid.

##### **A. SISTEMA DE PRODUCCIÓN**

El sistema semi-intensivo de producción se encuadra dentro de las características genéricas que definen el sistema tradicional mediterráneo de cría+ordeño, basado en el pastoreo de las ovejas durante el periodo entre ordeños y estabulación nocturna. En el momento de ambos ordeños



(7:30 a.m. y 19:00 p.m.), la alimentación era complementada con aportes de pienso en la sala de ordeño. Los corderos eran amamantados de forma natural durante 30 días aproximadamente, con un sistema de "media leche".

#### ***B. INSTALACIÓN Y MANEJO DE ORDEÑO***

Las características generales de la sala de ordeño permitían encuadrarla como una sala de tipo Casse o en espina de pescado, montada en línea baja, con 2 bandas de 24 animales cada una y 12 puntos de ordeño en cada banda, (2x24x24), además de un sistema desplazable de amarre y comedero. La máquina de ordeño presentaba un vacío nominal de 35 kPa, siendo la velocidad y la relación de pulsación de 180 ppm y 60%, respectivamente. La capacidad conjunta de las bombas de vacío era de 1900 litros de aire libre por minuto, al vacío de ordeño y a la altitud de la explotación. El sistema de pulsación era electrónico y los manguitos de ordeño eran de silicona.

La rutina de ordeño era la puesta simple de pezoneras, consistente básicamente en las siguientes operaciones: Puesta de pezoneras a las ovejas impares/Apurado y cambio de pezoneras a las ovejas pares/Apurado y retirada de pezoneras.

#### ***C. CONTROL LECHERO***

El control cuantitativo alternativo se realizaba mensualmente para todas las ovejas destetadas y en lactación, siguiendo las indicaciones de la normativa internacional para el registro productivo del ganado ovino lechero (ICAR, 1992), mientras que, dado el elevado número de animales en ordeño, la toma de muestras para las determinaciones analíticas, se efectuaba únicamente en un 25% de las ovejas.

#### ***D. ESTADO SANITARIO***

Los animales se encontraban en un estado sanitario aceptable, recibiendo tanto las vacunaciones obligatorias (brucelosis en corderas) como voluntarias (basquilla, etc.) así como los tratamientos farmacológicos y pautas de manejo rutinarias.

Sin embargo, desde el punto de vista de mastitis la situación era deficiente, con medias rodantes de recuento celular en leche de tanque de 1,5 millones de cél/ml y brotes ocasionales, tanto de mastitis gangrenosa, como de mastitis estreptocócicas. Nunca se había realizado tratamiento antibiótico de secado de las ovejas, ni sellado de pezones con desinfectante tras el ordeño.

### **1.2. METODOLOGÍA**

**A. METODOLOGÍA EXPERIMENTAL. LOTES EXPERIMENTALES EN FUNCIÓN DEL TRATAMIENTO DE SECADO**

Coincidiendo con el final de la lactación y 15 días antes del secado de las ovejas, la población en ordeño se dividió aleatoriamente en 3 lotes de ovejas en función del tipo de tratamiento antibiótico de secado recibido. Estos 3 lotes fueron los siguientes:

- a) El lote TC o de tratamiento completo, constituido por 207 ovejas (405 mamas) que recibieron un tratamiento antibiótico completo de secado en el total de las mamas, tras el estudio bacteriológico.
- b) El lote TS o de tratamiento selectivo, constituido por 183 ovejas (364 mamas) que recibieron un tratamiento antibiótico selectivo de secado, únicamente en las mamas infectadas, identificadas tras el correspondiente estudio bacteriológico 15 días antes del secado brusco de las ovejas.
- c) El lote nT o no tratado, formado por 147 ovejas (290 mamas) que no recibió ningún tratamiento antibiótico de secado y que sirvió de testigo a efectos comparativos con los dos lotes anteriores.

La formulación del tratamiento antibiótico de secado en las ovejas de los lotes TC y TS consistió en una combinación comercial de 200.000 U.I. de penicilina y 200 mg de novobiocina (Albadry Plus<sup>®</sup>, Pharmacia&Upjohn), a razón de media cánula por mama (una cánula por oveja), observando una escrupulosa limpieza de los pezones con toallitas individuales de papel e introduciendo solamente la punta de la cánula -inserción parcial-. Se procedió igualmente a la desinfección de los mismos y de la punta de la cánula, entre aplicaciones, con algodón impregnado en una solución yodada. Los pezones fueron, asimismo, pulverizados con esa solución yodada después de la aplicación de la cánula.

Debido a la reducida fertilidad de las cubriciones de febrero, el número de animales paridos, y posteriormente muestreados, de los tres lotes anteriores fue: 104 ovejas (206 mamas) en el lote TC, 103 ovejas (204 mamas) en el lote TS y 79 ovejas (156 mamas) en el lote nT. Todas estas ovejas fueron muestreadas, por mamas, para su estudio bacteriológico y celular, en el momento del parto ( $\leq 72$  horas postparto), y a los 75, 135 y 155 días postparto, coincidiendo con el parto, 2º y 4º control lechero y secado brusco de las mismas, respectivamente.

El protocolo de los muestreos y del tratamiento de secado se muestra esquemáticamente en la Figura III.1.

## **B. RECOGIDA DE MUESTRAS**

Antes del comienzo del ordeño, se tomaron muestras asépticas de cada mama por separado, siguiendo la cronología explicitada en el epígrafe anterior. Tras desechar el primer chorro, se realizó una primera pulverización y posterior desinfección de los pezones con etanol de 70°. Posteriormente, se recogió una muestra de entre 5-10 ml de leche de cada glándula en tubos estériles de plástico con tapón de rosca, para su posterior análisis bacteriológico y celular. Igualmente, al terminar el ordeño, se tomaron muestras de leche de tanque en recipiente para el análisis del recuento celular, en envases de 50 ml, y con dos pastillas de dicromato potásico como conservante de forma análoga al control lechero oficial. Mensualmente se recogieron 2 ó 3 muestras de leche de tanque. El transporte desde el lugar de recogida hasta el laboratorio se efectuó a una temperatura inferior a 10°C.

Se recogieron muestras de leche de las ovejas que padecieron mastitis clínicas aparecidas durante los muestreos. Para tener constancia de las mastitis clínicas producidas en el intervalo de tiempo entre muestreos, se proporcionó a los ganaderos material estéril y desinfectante para la recogida aséptica de muestras de leche.

## **C. METODOLOGÍA ANALÍTICA**

### **C.1. Análisis bacteriológico**

Una vez en el laboratorio, 20 µl de cada muestra fueron sembrados lo antes posible en placas de agar Columbia con un 5% de sangre de carnero, a razón de media placa por muestra (una placa por oveja), utilizando asas de siembra estériles y desechables. Tras la siembra, las muestras fueron refrigeradas en nevera a 4°C para la posterior determinación de su contenido celular. Las placas se incubaron a 37 C, realizándose las lecturas a las 24 y 48 horas posteriores a la inoculación. Los cultivos se clasificaron como:

- a) Positivos: cuando en la placa crecieron como mínimo cinco colonias iguales a las 48 h, es decir, a partir de 250 ufc/ml,
- b) Mixtos: dos tipos distintos de colonias con más de cinco colonias por tipo,
- c) Contaminados: los que contenían tres o más tipos de colonias, y
- d) Negativos: aquellos con menos de cinco colonias iguales (< 250 ufc/ml).

En el caso de *S. aureus*, se consideró aislamiento positivo a partir de 1 ufc/ml.

La metodología empleada para la identificación de los distintos grupos bacterianos fue la recomendada por el *National Mastitis Council* (Harmon *et al*, 1990), con las modificaciones introducidas por Marco (1994).

Para el análisis de micoplasmas, la leche se inoculó sobre agar y caldo PPLO Hayflick, efectuando tres pases de medio líquido a sólido antes de considerar el cultivo como negativo. Esta incubación se realizó a 37° C con atmósfera enriquecida con 5% de CO<sub>2</sub>.

### C.2. Sensibilidad *in vitro* a los antibióticos

Tras la identificación de la especie y/o el grupo bacteriano y antes del tratamiento de secado, se realizaron pruebas de sensibilidad a 12 antimicrobianos según el método de Bauer-Kirby, de difusión en gel de agar (Bauer *et al.*, 1966), de todos aquellos aislamientos con RCS superiores a 10<sup>6</sup> cél/ml. El medio utilizado fue agar Müeller-Hinton, en el que para estreptococos y corinebacterias se adicionó un 5% de suero estéril de caballo.

### C.3. Contenido en Células Somáticas de la leche

El recuento celular (RCS) se determinó mediante el método fluoro-opto-electrónico, con un Fossomatic 90 (A/S N Foss Electric, Dinamarca) entre las 24 y 48 horas posteriores a la recogida de muestras (Gonzalo *et al.*, 1993). La contrastación del Fossomatic se realizó periódicamente mediante el método microscópico directo (IDF, 1984), utilizando tres tipos de tinciones: Azul de metileno (FIL, 1991), May-Grünwald-Giemsa (Gonzalo *et al.*, 1993) y Pironín-y-verde metilo (Gonzalo *et al.*, 1998b).

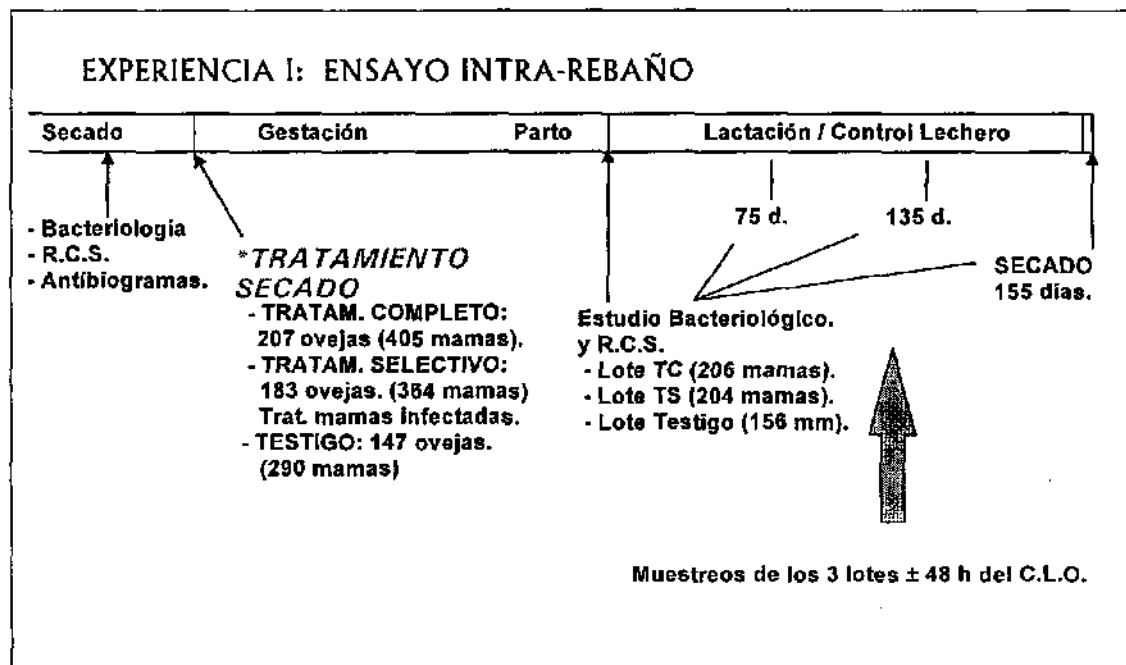


Figura III.1. Protocolo de los muestreos y del tratamiento de secado en la experiencia I.

#### **D. MEJORAS INTRODUCIDAS EN EL MANEJO DE ORDEÑO**

Estas mejoras se aplicaron en los tres lotes investigados con anterioridad al parto, con objeto de que todos los animales estuvieran sometidos a idénticas condiciones a lo largo de toda la lactación objeto de seguimiento. Tales mejoras fueron las siguientes:

- a) Revisión de la máquina de ordeño y modificación del vacío de ordeño, la velocidad y la relación de pulsación a 36 kPa, 150 ppm y 50%, respectivamente.
- b) Limpieza periódica de los orificios de admisión de aire de los colectores.
- c) Realización de doble puesta de pezoneras y aplicación del apurado en la parte alta de la ubre, evitando la entrada de aire en el sistema a través de las pezoneras y cierre de la válvula de vacío del colector antes de la retirada o cambio de la unidad de ordeño.
- d) Desinfección sistemática de los pezones tras el ordeño, mediante pulverización con clorhexidina.

#### **D.1 Otras medidas de control**

Otras medidas adicionales de control de mastitis instauradas fueron:

- Aplicación de los tratamientos adecuados a las mastitis clínicas.
- Recomendación de eliminar los animales con procesos mastíticos crónicos.
- Realización del secado brusco de las ovejas.

#### **E. METODOLOGÍA ESTADÍSTICA**

El número total de muestras de leche recogidas para su procesado bacteriológico fue de 2434, de las que 412 correspondieron al periodo seco inicial y 2022 al seguimiento individualizado de los tres lotes en la lactación.

#### **E.1. Dinámica de la infección secado-parto**

La eficacia de los tratamientos de secado completo y selectivo, frente a la ausencia de tratamiento, se estimó de forma global mediante el estudio de las prevalencias al secado y al parto en los tres lotes. La prevalencia se define como el porcentaje de mamas infectadas en el secado o en el parto sobre el total de las mismas muestreadas en cada lote de estudio.

La dinámica de las infecciones durante el periodo seco fue estudiada en los lotes de tratamiento, de acuerdo con Marco (1994), en base a los siguientes criterios:

**Reducción de la prevalencia del secado al parto:**  $(\text{Prev. secado} - \text{Prev. parto}) \times 100 / \text{Prev. Secado}$ .

**Curación al parto:** proporción de mamas que, habiendo estado infectadas en el secado con un determinado microorganismo, se hallan libres del mismo, y de cualquier otro, en el parto.

**Persistencia al parto:** proporción de mamas infectadas por el mismo microorganismo al secado y al parto.

**Nuevas infecciones al parto:** proporción de glándulas que, libres de infección en el secado, pasan a estar infectadas con algún microorganismo en el parto, y

**Curación-reinfección:** proporción de mamas que presentan un determinado microorganismo en el secado, del cual se curan, reinfectándose, a lo largo del periodo seco, con otro diferente.

## E.2. Estudio de prevalencias en la lactación siguiente al tratamiento

Para el estudio de los factores de variación de la prevalencia de mamas y ovejas infectadas, se utilizó el procedimiento estadístico CATMOD del paquete SAS (SAS, 1992). El modelo categórico utilizado fue:

$$I \equiv T + P + T \times P + L$$

donde la variable dependiente fue la frecuencia del estado infectivo (I), y las variables independientes fueron el tratamiento de secado (T), el número de parto (P), la interacción tratamiento por número de parto (T x P) y el estado de lactación (L). El tratamiento de secado fue dividido en tres niveles correspondientes a los lotes de tratamiento completo (TC), tratamiento selectivo (TS) y testigo o no tratado (nT). El número de parto tuvo 5 niveles correspondientes a las ovejas de 2º, 3º, 4º, 5º y 6º o más partos. Finalmente, el estado de lactación fue dividido en 4 periodos coincidentes con los controles efectuados al parto ( $\leq 72$  horas), 75, 135 y 155 días post-parto. Este último nivel coincidió con el secado brusco de las ovejas.

Los estudios de prevalencia se realizaron por mamas (glándulas) y por ubres (ovejas), entendiendo por mama el complejo glandular asociado a un pezón y por ubre el conjunto de las dos mamas. Para el estudio por glándulas se consideraron como mamas infectadas todas aquellas cuya leche tuviera una densidad de excreción  $\geq 250$  ufc/ml, siguiendo los criterios expuestos en el epígrafe correspondiente de Metodología analítica. Para el estudio por ubres (ovejas), se consideró

que una oveja estuvo infectada cuando lo estuvieron una de sus mamas o ambas, excluyendo aquellas ovejas en las que faltase algún dato de una mama.

Para todas aquellas variables con efectos significativos se realizó un test  $\chi^2$  de independencia, mediante el procedimiento FREQ del SAS (SAS, 1992).

### E.3. Variación del recuento celular de la leche

Los datos de RCS correspondientes al fichero anterior de bacteriología (1969 observaciones de RCS glandular y 953 observaciones de ovejas), fueron transformados a escala logarítmica (logaritmo decimal) y sometidos a análisis de mínimos cuadrados utilizando el procedimiento GLM del SAS (SAS, 1992), siguiendo el modelo matemático siguiente:

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + L_j + P_k + TL_{ij} + TP_{ik} + e_{ijk}$$

donde,  $Y_{ijk}$  = variable dependiente log RCS de mamas y de ubres,  $T_i$  = efecto del tratamiento de secado (TC, TS y nT),  $L_j$  = efecto del estado de lactación (parto:  $\leq 72$  horas, 75 días, 135 días y 155 días post-parto),  $P_k$  = efecto del número de parto o paridera (2°, 3°, 4°, 5° y  $\geq 6^\circ$  parto),  $TL_{ij}$  = efecto de la interacción entre el tratamiento y el estado de lactación,  $TP_{ik}$  = efecto de la interacción entre el tratamiento de secado y la paridera y  $e_{ijk}$  = efecto residual.

Los datos de número de parto, tanto para este estudio como para el de prevalencias, se obtuvieron de los ficheros del control lechero oficial.

El estudio de la variación del log RCS se ha efectuado tanto para mamas (glándulas) como para ubres (ovejas), definiendo el log RCS de una ubre como el logaritmo decimal de la semisuma de los valores del RCS de las dos mamas.

### E.4. Estudio de producción de leche

Para el estudio de las diferencias de producción lechera entre los tres lotes estudiados, se utilizó el fichero correspondiente a los datos de producción del control lechero oficial de estas mismas ovejas. A partir de los controles individuales de producción se estimó la producción láctea por lactación para cada oveja mediante el método de Fleischmann:

$$PL = D_1 \cdot P_1 + \sum_{i=2}^{k-1} D_i \frac{P_i + P_{i+1}}{2} + P_k \cdot 15$$

donde: PL es la producción por lactación,  $D_1$  es el intervalo desde el parto y el primer control,  $P_1$  es la producción diaria estimada del primer control,  $D_i$  es el intervalo entre dos controles consecutivos,  $P_i$  es la producción de leche en el control  $i$  corregida por el intervalo

horario,  $P_k$  representa la producción de leche en el último control y 15 es el intervalo estimado entre el último control y el día del secado.

La producción lechera de las ovejas, estandarizada a 120 días, fue analizada según el procedimiento GLM del SAS (SAS,1992), según el modelo matemático siguiente:

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + P_j + C_k + e_{ijk}$$

donde,  $Y_{ijk}$  = variable dependiente, producción de leche a 120 días,  $T_i$  = efecto del tratamiento de secado (lote TC, TS y nT),  $P_j$  = efecto número de parto o paridera (2º, 3º, 4º, 5º y  $\geq 6^\circ$  parto),  $C_k$  = efecto del tipo de parto (simple y múltiple) y  $e_{ijk}$  = efecto residual.

El número total de lactaciones de este fichero fue de 286: 79 del lote nT, 104 del lote TC y 103 del TS.

## EXPERIENCIA II

### ESTUDIO POBLACIONAL DE CAMPO SOBRE LA EFICACIA COMPARADA DE LOS TRATAMIENTOS COMPLETO Y SELECTIVO DE SECADO

#### 2.1. ESTUDIO DE PREVALENCIAS DE INFECCIÓN

##### A. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS REBAÑOS UTILIZADOS

Este estudio se realizó en cinco rebaños comerciales de ovejas de raza Churra de aptitud láctea, inscritos en el libro genealógico de la raza e integrados en el esquema de selección gestionado por ANCHE y, por tanto, en control lechero oficial, ubicados en las provincias de León, Palencia y Burgos. Las características del muestreo de cada rebaño se indica en la Tabla III.1. El tamaño de los rebaños estuvo comprendido entre 150 y 500 ovejas.

El sistema de producción de estos rebaños participa en gran medida de las características genéricas ya descritas en el rebaño de la experiencia I, encuadrándose dentro del tradicional sistema mediterráneo de cría + ordeño.

Los rebaños disponían de ordeño mecánico, excepto el II donde el ordeño era manual. Las salas de ordeño de los rebaños I, IV y V eran de tipo "Casse" o en espina de pescado, , con 2 bandas de 12 animales y 6 puntos de ordeño en cada banda (2x12x12). La rutina base de ordeño en todos los casos era la puesta simple de pezoneras (Gonzalo y Vijil, 1985). Sobre la rutina base, en los rebaños I y III se repasaba a mano con las pezoneras abiertas, con lo que había entrada de aire a la instalación. Los rebaños IV y V realizaban una doble puesta de pezoneras, con un manejo correcto del ordeño en líneas generales, con las salvedades ya indicadas.



En todos los rebaños se realizaba mensualmente el control lechero oficial.

*Tabla III. 1. Tamaño de los lotes y características muestrales de los rebaños estudiados.*

	Rebaños					Total
	I	II	III	IV	V	
Nº de ovejas (lactaciones) muestreadas	252	239	214	248	174	1127
Lote inicial	132	163	97	77	75	544
Lote intermedio	-	-	-	61	39	100
Lote final	120	76	117	110	60	483
Nº total de observaciones bacteriológicas y de RCS.	2155	1486	1601	2191	1471	8904

En general, el estado sanitario de estos rebaños era bueno. La situación de mastitis era deficiente en los tres primeros rebaños, con medias rodantes de recuento celular de leche de tanque en torno a 1,5 millones cél/ml en los rebaños I y III, y más de 2 millones en el rebaño II. La situación era mejor en el rebaño IV, con medias menores de leche de tanque (1 millón cél/ml) y era muy buena en el rebaño V (media en torno a 300.000 cél/ml), en el cual se venía realizando un plan de control de mastitis con sellado de pezones y tratamiento de secado selectivo. En el resto de los rebaños no se había realizado nunca sellado de pezones ni tratamiento de secado.

Las mejoras introducidas en los rebaños dentro del programa de control de mastitis, fueron muy similares a las descritas en el rebaño de la experiencia I

## **B. METODOLOGÍA**

### **B.I. Metodología experimental**

#### **- Rebaños con tratamiento de secado completo**

En los rebaños I, II y III se realizó el tratamiento de secado completo a todas las mamas de todas las ovejas de los tres rebaños en el momento del secado, con la formulación antibiótica de secado descrita en la experiencia I, la misma dosis y la misma rutina de aplicación del tratamiento. Para definir la situación de partida, en estos rebaños se muestreó, con anterioridad al tratamiento de secado, un lote inicial de ovejas elegidas aleatoriamente. Estas ovejas fueron muestreadas mensualmente desde el primer control hasta el secado brusco de las mismas, aproximándose la fecha de cada muestreo en  $\pm 48$  horas al control lechero oficial (Tabla III.1, Figura III.2).

Debido a la localización de estos rebaños en zonas enzoóticas de agalaxia contagiosa, el tratamiento intramamario de secado se acompañó de una inyección intramuscular de espiramicina (Sinusín®, s.p. veterinaria). Adicionalmente, se realizó una vacunación contra agalaxia contagiosa en todas las ovejas de cada rebaño con una vacuna comercial (Galazel®, Mallinckrodt Veterinary).

Cuando todas las ovejas del rebaño hubieron completado estos tratamientos, se volvieron a muestrear aleatoriamente lotes de, en los rebaños, en los que se efectuó de nuevo un seguimiento mensual de todas las mamas, desde el inicio de la lactación hasta el secado brusco de las ovejas.

**- Rebaños con tratamiento de secado selectivo**

Se eligieron dos rebaños de muy diferentes prevalencias de infección: El rebaño IV con una prevalencia inicial de infección mamaria del 40% y con medias rodantes de RCS de leche de tanque  $\geq 1 \times 10^6$  cél/ml, y el rebaño V, con prevalencias mamarias de infección del 13% y RCS medios de tanque de  $3 \times 10^5$  cél/ml.

Todas las ovejas de los lotes iniciales (A) objeto de tratamiento selectivo fueron muestreadas por mamas mensualmente a lo largo de la lactación. En el momento del secado fueron tratadas únicamente aquellas ovejas cuyos RCS medios (media aritmética) para el conjunto de la lactación fueron  $\geq 250.000$  cél/ml, de acuerdo con la metodología de Andrews *et al.*, (1983) en el ganado vacuno. Los datos de RCS utilizados para la obtención de la cifra media lactacional fueron los obtenidos en los muestreos. La formulación y la dosis utilizada también fue la misma que en los casos anteriores.

Debido a los propios condicionantes derivados del manejo y del tamaño de ambos rebaños, el seguimiento de cada uno de ellos fue realizado en dos etapas sucesivas, una primera (lote B o intermedio) en la que coincidieron ovejas del lote A con otras procedentes de lotes no tratados, y otra final (lote C) donde todas las ovejas habían sido ya evaluadas. Igualmente, todas las mamas de los lotes B y C fueron muestreadas mensualmente a lo largo de la lactación para su estudio bacteriológico y de RCS.

El número de animales muestreados (entre 39 y 163) permitió un nivel de confianza del 95% para un rango de prevalencia entre 10 y 60% (Thrusfield, 1990).

En estos rebaños se introdujo igualmente -o se mantuvo en el caso del rebaño V- el sellado sistemático de los pezones tras el ordeño, con digluconato de clorhexidina, mediante el sistema de pulverización, así como el resto de medidas del programa de control de mastitis ya comentadas.

El protocolo de los muestreos y del tratamiento de secado se muestra en la Figura III.2.

**B.2. Metodologías analíticas**

Las metodologías de muestreo, los procedimientos seguidos para el análisis bacteriológico y las pruebas de sensibilidad *in vitro* a antibióticos, fueron idénticos a los descritos en la experiencia I. Adicionalmente, en esta experiencia se realizó específicamente la prueba de sensibilidad a la novobiocina con la misma técnica de Bauer-Kirby, en todos los rebaños, para cada aislamiento de SCN en cada uno de los muestreos, clasificándolos como SCN Novobiocina Sensibles (Nov-S) o SCN Novobiocina Resistentes (Nov-R).

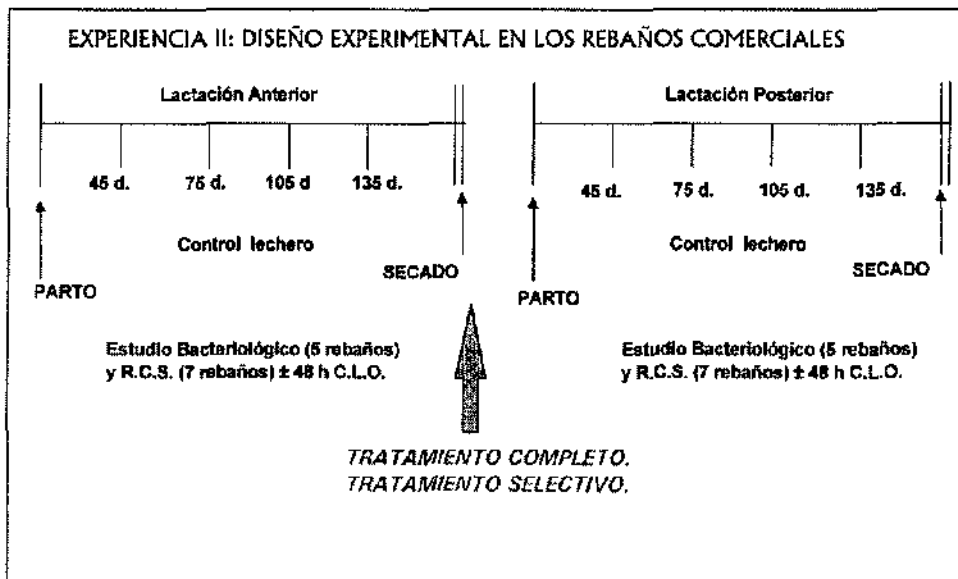


Figura III.2. Protocolo de los muestreos y del tratamiento de secado en la experiencia II.

**2.2. ESTUDIO DEL RECUENTO CELULAR Y DE LA PRODUCCIÓN LECHERA**

**A. REBAÑOS UTILIZADOS**

El estudio de la variación del recuento celular y de la producción lechera se realizó sobre un total de 7 rebaños. Así, a los 5 rebaños anteriores (Tabla III.1) se añadieron 2 rebaños adicionales, con ordeño mecánico, de los que se disponía de información del recuento celular de las glándulas y de la producción lechera de las ovejas de un total de 429 lactaciones completas: 228 lactaciones sin tratamiento de secado, 101 de lactaciones procedentes de un tratamiento completo y 100

lactaciones procedentes de un tratamiento selectivo de aquellas ovejas con recuentos celulares medios por lactación  $\geq 250.000$  cél/ml. Para este estudio fueron eliminados los datos de RCS correspondientes al secado de las ovejas. El número de observaciones individuales (por oveja) disponibles para este estudio en el total de los 7 rebaños fue de 4352, correspondientes a 1299 lactaciones.

### ***B. METODOLOGÍA EXPERIMENTAL Y ANALÍTICA***

La metodología muestral y analítica de la leche para la determinación del recuento celular fue similar en todos los rebaños e idéntica a la ya descrita en la experiencia I.

### **2.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS**

#### ***A. ESTUDIO GENERAL DE PREVALENCIAS***

El estudio de los factores de variación de la prevalencia de mamas infectadas se realizó a partir de dos ficheros: el primero correspondiente a los rebaños con tratamiento completo, con un total de 5242 observaciones bacteriológicas de glándulas y 2562 de ubres, y el segundo, concerniente a los rebaños de tratamiento selectivo con 3662 observaciones bacteriológicas de glándulas y 1809 de ovejas. Las prevalencias fueron analizadas mediante el procedimiento estadístico CATMOD del SAS (SAS, 1992). El modelo categórico utilizado tanto para los rebaños de tratamiento completo como para los de tratamiento selectivo fue el siguiente:

$$I \equiv R + T + R \times T + P + L$$

similar al de la experiencia I, pero contemplando además el factor rebaño, y el estado de lactación con seis niveles (controles a los 45, 75, 105, 135, 165 días post-parto y secado brusco de las ovejas)

El número de rebaños fue de 7. El efecto tratamiento para los rebaños de tratamiento completo tuvo dos niveles definidos por los lotes anteriores al tratamiento (A) y posteriores al mismo (D), mientras que para los rebaños de tratamiento selectivo dicho efecto se dividió en tres niveles correspondientes a los lotes de tratamiento inicial o pre-tratamiento (A), intermedio (B) y final o post-tratamiento (C).

Para todas aquellas variables con efectos significativos se realizó un test  $\chi^2$  de independencia, mediante el procedimiento FREQ del SAS (SAS, 1992).

#### ***B. ESTUDIO DEL RECuento CELULAR DE LA LECHE Y DE LA PRODUCCIÓN LECHERA.***

El estudio del RCS se realizó a partir de los datos individuales de las ovejas, tanto por controles como por lactaciones, mientras que el análisis de la producción lechera se efectuó a partir del fichero de controles. El número total de lactaciones fue de 1299 y el número medio de controles de recuento y producción por oveja fue de 3,4.

Los análisis y los contrastes ortogonales entre medias fueron realizados según la metodología de Harvey y los programas LSML76 (Harvey, 1977, 1979). En concreto el primer modelo matemático utilizado para la evaluación de los diversos niveles del tratamiento sobre el recuento celular, fue el siguiente:

$$Y_{ijkl} = \mu + T_i + R_j + N_k + P_l + e_{ijkl}$$

donde, la variable dependiente fue el valor lactacional del Log RCS de la leche,  $T_i$  = efecto del tratamiento de secado, con seis niveles según las ovejas fueran primíparas o multíparas y sin tratamiento o con tratamiento,  $R_j$  = efecto del rebaño (7 niveles),  $N_k$  = efecto número de parto o paridera (6 niveles),  $P_l$  = efecto del tipo de parto (2 niveles) y  $e_{ijkl}$  = efecto residual.

El valor lactacional del RCS para cada animal fue obtenido como la media aritmética de los datos individuales de las ovejas en los diferentes controles a lo largo de la lactación, excluyendo el secado.

A la vista de los resultados obtenidos en este primer análisis, se realizó un segundo análisis de varianza sobre el conjunto de datos mensuales de control, tanto para el recuento celular como para la producción lechera, si bien en este caso se procedió a la eliminación de las ovejas primíparas (764 controles) dentro de los lotes de tratamiento y a la simplificación de los mismos en tan solo tres niveles. El modelo seguido fue el siguiente:

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + R_j + N_k + P_l + e_{ijk}$$

donde,  $Y_{ijk}$  = log RCS de la leche y producción lechera (ml/dfa),  $T_i$  = efecto del tratamiento de secado, con tres niveles: ovejas no tratadas (T1), ovejas con tratamiento completo (T2) y ovejas procedentes de lotes con tratamiento selectivo (T3 y T4), y el resto de factores son los ya citados.

La eliminación de los controles de las ovejas de primer parto permitió clarificar el análisis referente a los efectos del tratamiento sobre el RCS y la producción. Estas ovejas primíparas no proceden de ningún tratamiento, si bien figuran en los ficheros, como consecuencia de la

aleatoriedad de los muestreos, tanto en las lactaciones anteriores como en las posteriores al tratamiento de secado.

#### IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

##### EXPERIENCIA I: ESTUDIO INTRA-REBAÑO DE LA EFICACIA COMPARADA DE DOS MÉTODOS DE TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO DE SECADO

###### I.1. EFICACIA AL PARTO DEL TRATAMIENTO DE SECADO

###### A. VARIACIÓN DE LAS PREVALENCIAS DE INFECCIÓN INTRAMAMARIA

La Tabla IV.1 muestra las prevalencias de infección intramamaria por mamas, globales y por grupos bacterianos, para cada lote de tratamiento, al secado y al parto. La prevalencia global de mamas infectadas al secado fue de 54,4%; mientras que en el parto estos valores disminuyeron a 20,4%, respectivamente, en el lote TC, a 19,6% en el lote TS y fueron de 62,2% en el lote nT.

Como puede verse en dicha Tabla, los aislamientos fueron divididos en 4 grupos bacterianos: SCN, estreptococos, corinebacterias, y otros. (infecciones puras y mixtas sin entidad suficiente para constituir un grupo independiente). En todos los lotes el grupo bacteriano más frecuentemente aislado fue el de los SCN, tanto al secado como al parto, seguido de las corinebacterias y de los estreptococos, si bien en las ovejas del lote nT se aisló al parto un mayor porcentaje de estreptococos que de corinebacterias. Estos resultados coinciden con los encontrados al secado y al parto en el ganado ovino lechero por Lohuis *et al.* (1995), Longo *et al.* (1996) y Bergonier *et al.* (1998), donde los estafilococos y particularmente los SCN fueron también el grupo más numeroso.

Tabla IV.1. Eficacia global de los dos métodos de tratamiento al secado enjarrados (n= n° de mamas infectadas; N= n° de mamas totales).

Prevalencia	Tratamiento	SCN	Corineas	Strept. spp.	Otros	Global
Secado (%)	Completo (n/N)	41,26 (85/206)	8,25 (17/206)	5,82 (12/206)	0,48 (1/206)	52,91 (109/206)
	Selectivo (n/N)	48,06 (99/206)	5,82 (12/206)	2,91 (6/206)	0,0	55,82 (115/206)
	Global (n/N)	44,66 (184/412)	7,04 (29/412)	4,37 (18/412)	0,24 (1/412)	54,37 (224/412)
Parto (%)	Completo (n/N)	15,05 (31/206)	3,88 (8/206)	0,97 (2/206)	2,43 (5/206)	20,39 (42/206)
	Selectivo (n/N)	13,72 (28/204)	1,47 (3/204)	0,98 (2/204)	4,90 (10/204)	19,61 (40/204)
	Testigo (n/N)	53,20 (83/156)	2,56 (4/156)	11,54 (18/156)	1,92 (3/156)	62,18 (97/156)

La reducción de la prevalencia se muestra en la Figura IV.1, en la que pueden observarse drásticos ( $P < 0,001$ ) y comparables porcentajes de reducción en los dos lotes tratados: 61,5% en el lote TC y 64,9% en el lote TS, mientras que el lote nT la prevalencia de infección no solo no disminuyó, sino que aumentó el 14,4% del secado al parto, si bien dicha diferencia no resultó ser estadísticamente significativa ( $P > 0,05$ ).

Esta misma evolución en la reducción global de la prevalencia pudo observarse también para los SCN y los estreptococos, en los lotes de TC y de TS. La prevalencia de ambos grupos bacterianos aumentó al parto en ausencia de tratamiento. Sin embargo, las corinebacterias sufrieron una reducción comparable y significativa ( $P < 0,05$ ) en los tres lotes, con reducciones de prevalencia del 53,0, 74,8 y 66,2% en los grupos TC, TS y nT, respectivamente.

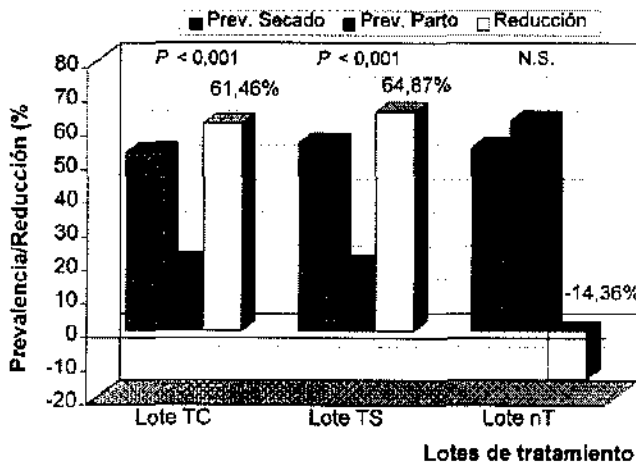


Figura IV.1. Prevalencia por mamas y reducción de la misma del secado al parto.

La evolución para las prevalencias globales de infección por ovejas (ubres) al secado y al parto para cada lote de tratamiento fue similar a la comentada. Al igual que para las mamas, la reducción de la prevalencia de ovejas infectadas en ambos tipos de tratamiento fue similar y muy significativa ( $P < 0,001$ ): 47,1% en el lote TC y 51,9% en el lote TS, mientras que el lote nT la variación de la prevalencia del secado al parto no fue estadísticamente significativa ( $P > 0,05$ ).

En la Tabla IV.2 se muestra la prevalencia y la etiología de las infecciones que tuvieron una manifestación clínica al secado y al parto para cada lote. Así, se pudo apreciar una reducción de la tasa de casos clínicos del secado al parto en los lotes tratados, mientras que la frecuencia de casos clínicos aumentó en el lote no tratado con valores al parto (2,6%) superiores a los del secado (1,5%). En cualquier caso, ninguna de las diferencias que acabamos de comentar alcanzó significación estadística ( $P > 0,05$ ).

La reducción de la prevalencia de infección en las ovejas que recibieron tratamiento de secado ya fue comprobada en las razas cárnicas por Hendy y Pugh (1981) y Watson y Buswell (1984). En conjunto, estos resultados de reducción de la prevalencia por mamas en el TC y TS son similares a los obtenidos en ganado ovino lechero por Marco (1994), (69,5%), y a la reducción obtenida en ganado caprino por Corrales (1998) (60%). Pero, a diferencia de nuestros resultados, estos autores encontraron reducciones significativas de la prevalencia de infección en los lotes controles no tratados.

Tabla IV.2. Prevalencia y etiología de mastitis clínicas al secado y al parto.

	Lote	Etiología	Aislamientos		Total (%)
			n	%	
Secado (Global)	-	<i>Str. agalactiae</i>	3	0,73	1,46 (6/412)
		Mixtas Strep. y SCN	2	0,49	
		SCN	1	0,24	
nT		<i>Past. haemolytica</i>	1	0,64	2,56 (4/156)
		Mixtas <i>Str. agalactiae</i>	2	1,28	
		SCN	1	0,64	
Parto	TC	<i>Aspergillus spp</i>	2	-	0,97 (2/206)
	TS	<i>Aspergillus spp</i>	1	-	0,49 (1/204)

En la presente experiencia, el incremento no significativo de prevalencia del secado al parto en el lote nT contrasta con otros estudios de evaluación de tratamientos de secado en pequeños



rumiantes (Marco, 1994; Longo *et al.*, 1996; Corrales, 1998), en los que la prevalencia se redujo en los lotes no tratados. Las razones que explicarían estas diferencias con nuestros resultados podrían ser fundamentalmente dos. La primera deriva del diferente intervalo parto-muestreo en los diferentes estudios. Este intervalo fue de unas 72 horas en nuestro caso, 15 días en el de Longo *et al.* (1996) y de 3 semanas (máximo) en el de Marco (1994). Este intervalo de tiempo resulta de gran interés en la recuperación del sistema inmunitario de la glándula mamaria, altamente deprimido en el momento del parto (Mallard *et al.*, 1998) y resulta consecuente con las mayores prevalencias de infección al parto encontradas por nosotros. La segunda razón podría deberse a la inclusión de ovejas primíparas al secado, pero no al parto, donde no fue posible evaluar la eficacia del tratamiento en ovejas de primer parto, que tienen generalmente las prevalencias más bajas de infección.

En cuanto a los casos clínicos, nuestros resultados coinciden con los de Krukowski *et al.* (1995), donde la tasa de mastitis clínicas se redujo del secado al parto en los lotes tratados y donde esta tasa al parto fue superior en el lote nT que en los lotes tratados. En estos lotes TC y TS las mastitis clínicas al parto por *Aspergillus spp* se atribuyeron, más que a un fallo en la efectividad del tratamiento, a un descuido en la higiene de aplicación del tratamiento, lo cual podría favorecer la proliferación del hongo en ausencia de competidores bacterianos. Esto nos hace insistir en la necesidad de realizar una higiene y desinfección escrupulosa al aplicar el tratamiento de secado, tal y como se señaló en los primeros trabajos en ganado ovino de carne (Buswell y Yeoman, 1976).

#### **B. DINÁMICA DE LA INFECCIÓN INTRAMAMARIA EN EL PERIODO SECO**

Los criterios que caracterizan la dinámica de las infecciones en el periodo seco y permiten una comparación más exhaustiva de ambos tipos de tratamiento, se muestran en la Tabla IV.3. Tal y como se observa en dicha Tabla, las tasas globales de curación por mamas (TC: 84,4% vs TS: 82,6%), persistencia (TC: 9,2% vs TS: 10,4%), nuevas infecciones (TC: 26,8% vs TS: 22,0%), y curación-reinfección (TC: 6,4% vs TS: 6,9%), no arrojaron diferencias significativas entre ambos tipos de tratamiento. Estas tasas también fueron similares, en general, para los distintos grupos bacterianos y la curación bacteriológica fue superior al 80% en todos los casos.

Las tasas de curación por mamas son similares a las obtenidas por Marco (1994) en el tratamiento completo de secado con cloxacilina-ampicilina (86%) y a la obtenida por Corrales (1998) y por Fox *et al.* (1992) en el tratamiento selectivo en el ganado caprino (72,5 y 78,9%, respectivamente). Nuestros resultados también son similares a las tasas de curación obtenidas en el

tratamiento selectivo del ganado vacuno lechero: 71% para los estafilococos y 94% para los estreptococos (Schultze *et al.*, 1976) y 80% para los patógenos mayores (Schultze, 1983).

Tabla IV.3. Tasas de curación (C), persistencia (P) nuevas infecciones al parto (NI) y curación-reinfección (C-R) en función del tipo de tratamiento al secado.

Taxa	Tratamiento	SCN	<i>C. bovis</i>	<i>Staph. Sp.</i>	Total	Global
C (%)	Completo (n/N)	84,7 (72/85)	88,23 (15/17)	83,33 (10/12)	100 (1/1)	84,40 (92/109)
	Selectivo (n/N)	80,81 (80/99)	83,33 (10/12)	83,33 (5/6)	- -	82,61 (95/115)
P (%)	Completo (n/N)	10,59 (9/85)	5,88 (1/17)	0,0 (0/12)	0,0 (0/1)	9,17 (10/109)
	Selectivo (n/N)	12,12 (12/99)	8,33 (1/12)	0,0 (0/6)	- -	10,43 (12/115)
NI (%)	Completo (n/N)	20,61 (20/99)	6,18 (6/99)	0,0 (0/99)	3,09 (3/99)	26,80 (26/97)
	Selectivo (n/N)	16,48 (15/91)	2,20 (2/91)	1,10 (1/91)	5,49 (5/91)	22,00 (20/91)
C-R (%)	Completo (n/N)	4,71 (4/85)	5,88 (1/17)	16,67 (2/12)	0,0 (0/1)	6,42 (7/109)
	Selectivo (n/N)	7,07 (7/99)	8,33 (1/12)	16,67 (1/6)	- -	6,95 (8/115)

n= nº de mamas infectadas; N= nº de mamas totales

Donde hay una mayor diferencia entre nuestros resultados y los escasos trabajos disponibles en la bibliografía, es en la tasa de nuevas infecciones de las mamas tratadas, que tanto en el lote TC (26,8%) como en el lote TS (22,0%) son muy superiores a los valores de 3,1% a 19,0% de otros estudios en pequeños rumiantes de aptitud láctea (Marco, 1994; Corrales, 1998; Longo *et al.*, 1996). Igualmente, nuestros resultados discrepan de algunos trabajos sobre el tratamiento selectivo en ganado vacuno, en los que el tratamiento de secado no fue efectivo en el control de las nuevas infecciones en el periodo seco (Schultze, 1983), o fue menos efectivo, en ese sentido, que el tratamiento completo (Rindsing *et al.*, 1978).

En nuestro caso, las nuevas infecciones fueron producidas fundamentalmente por SCN (Tabla IV.3), lo que supone que, en un rebaño de alta prevalencia de infección intramamaria como

el de esta experiencia, la posibilidad de acceso y colonización mamaria por este grupo bacteriano en el periodo seco se encontraría más facilitada que en rebaños de baja prevalencia como los referidos por los autores anteriores. Adicionalmente, la mayor prevalencia al parto de los muestreos de esta experiencia ( $\leq 72$  h) en relación a otros estudios podría explicar esta diferencia en la tasa de nuevas infecciones, las cuales podrían autocurarse a medida que nos alejamos del parto (Mallard *et al.*, 1998). En cualquier caso, nuestros resultados concuerdan con los de Fox *et al.* (1992), corroborando que la terapia de secado selectiva no tiene efectos negativos sobre la tasa de nuevas infecciones en el periodo seco, que es uno de los argumentos más frecuentes en contra del tratamiento de secado selectivo. Como conclusión, el tratamiento selectivo no supone un incremento de esas infecciones en el periodo seco respecto al tratamiento completo, ya que no hay diferencias estadísticas entre ambos tratamientos.

Por lo tanto, los resultados favorables y similares en cuanto a la reducción de la prevalencia del secado al parto en los lotes TC y TS, la escasa diferencia en la frecuencia de mastitis clínicas al parto entre los lotes tratados, y el semejante porcentaje de nuevas infecciones en ambos lotes TC y TS, permiten evidenciar una eficacia global al parto comparable y similar entre ambos tipos de tratamiento completo y selectivo, en un rebaño de altas prevalencias de infección intramamaria.

## 1.2. DINÁMICA DE LAS PREVALENCIAS EN LA LACTACIÓN SIGUIENTE A LOS TRATAMIENTOS DE SECADO

La Tabla IV.4 muestra el análisis estadístico de los factores de variación estudiados para la prevalencia de infección de las mamas y de las ubres, en el rebaño comercial objeto de la presente experiencia. Tal y como puede apreciarse en dicha Tabla, el tratamiento de secado, el número de parto, la interacción tratamiento  $\times$  número de parto y el estado de lactación contribuyeron significativamente ( $P < 0,001$ ) a la variación de las prevalencias de infección. A la vista de los valores de  $\chi^2$  de dicha Tabla, el efecto más importante correspondió al tratamiento antibiótico de secado de las mamas.

Tabla IV.4. Estudio de los factores de variación de la frecuencia de infección intramamaria correspondiente al modelo categórico analizado.

Fuente de variación	gl	MAMAS		UBRES (OVEJAS)	
		$\chi^2$	Prob.	$\chi^2$	Prob.
Tratamiento de secado	2	90,64	< 0,001***	56,07	< 0,001***
Número de parto	4	17,60	< 0,01**	18,40	< 0,001***
Tratamiento x Nº de parto	8	45,47	< 0,001***	41,22	< 0,001***
Estado de lactación	3	23,76	< 0,001***	16,59	< 0,001***

El efecto del tratamiento de secado sobre la prevalencia de infección intramamaria figura en la Tabla IV.5, en la que puede apreciarse una muy significativa disminución de la prevalencia de infección en los lotes TC y TS con relación al lote testigo nT. En efecto, los lotes TC y TS mostraron unas prevalencias globales por mamas, para el conjunto de la lactación, de 18,8 y 15,6%, respectivamente, mientras que para el lote nT este valor fue de 48,3%. En el caso del estudio por ovejas estos porcentajes fueron del 65,4% en el lote testigo y del 31,9 y 25,8% en los lotes TC y TS, respectivamente. En ningún caso hubo diferencias estadísticas significativas de la prevalencia entre los lotes TC y TS. Estos resultados son concordantes con los comentados anteriormente sobre la reducción de las prevalencia de infección del secado al parto en cada uno de los tres lotes.

Tabla IV.5. Efecto del tratamiento de secado sobre las frecuencias del estado infeccioso de las mamas y de las ubres para el total de la lactación.

ESTADO INFECCIOSO		TRATAMIENTO DE SECADO			$\chi^2$	Total
		Lote nT	Lote TC	Lote TS		
<b>MAMAS (GLÁNDULAS)</b>						
Mamas infectadas	n	253	138	119	-	510
Mamas totales	N	524	734	764	-	2022
Prevalencia de infección	%	48,28 <sup>a</sup>	18,80 <sup>b</sup>	15,58 <sup>b</sup>	201,5***	25,22
<b>UBRES (OVEJAS)</b>						
Ubres infectadas	n	168	115	97	-	380
Ubres totales	N	257	361	376	-	994
Prevalencia de infección	%	65,37 <sup>a</sup>	31,86 <sup>b</sup>	25,80 <sup>b</sup>	111,0***	38,23

<sup>a,b</sup> Letras diferentes en la misma fila indican diferencias significativas ( $P < 0,05$ ). \*\*\* =

$P < 0,001$

Las diferencias en estas prevalencias globales por mamas entre los lotes tratados y el testigo son mayores que las encontradas por Marco (1994), que variaron del 27% (lote control) al 22,5% (lote tratado). En cuanto a las prevalencias globales por ovejas de los lotes TC y TS, fueron

similares a las del estudio de Marco (1994), pero para el lote control esa prevalencia por ovejas fue sensiblemente superior a la encontrada en el citado estudio (65,4% vs 39,4%). Estos resultados son concordantes con la mayor prevalencia de infección en el rebaño objeto de la presente experiencia y con el hecho de que, en este caso, en el lote nT no hubiera reducción de prevalencia del secado al parto. Igualmente, no debemos descartar una diferencia en cuanto a la eficacia de las distintas combinaciones antibióticas utilizadas en ambos estudios.

El efecto del número de parto sobre la prevalencia de infección de las mamas y de las ovejas para cada lote, se indica en la Tabla IV.6. En las mamas del lote testigo no tratado se observaron incrementos significativos ( $P < 0,001$ ) desde el 21,7% (2º parto) hasta el 66,7% (6º y más partos). Por lo tanto, a medida que aumenta el número de parto o edad de la oveja, aumentaría igualmente la prevalencia de infección intramamaria. Este resultado sería coincidente con el aumento de la prevalencia de mastitis subclínicas con la edad, documentado tanto en el ganado vacuno (Heald *et al.*, 1977) como en el ganado ovino (Watkins *et al.*, 1991).

Tabla IV.6. Efecto del número de parto sobre las frecuencias del estado infectivo de las mamas, en cada lote de tratamiento.

TRATAMIENTO		NÚMERO DE PARTO					$\chi^2$	Total
		2	3	4	5	≥ 6		
<b>LOTE nT</b>								
Mamas infectadas/ totales	n/N	13/60	46/128	34/78	36/72	124/186	-	253/524
Prevalencia de infección	%	21,67 <sup>c</sup>	35,94 <sup>b</sup>	43,59 <sup>b</sup>	50,00 <sup>b</sup>	66,67 <sup>a</sup>	50,8 <sup>***</sup>	48,28
<b>LOTE TC</b>								
Mamas infectadas/ totales	n/N	29/157	41/195	14/45	23/141	31/196	-	138/734
Prevalencia de infección	%	18,47	21,03	31,11	16,31	15,82	6,8 <sup>NS</sup>	18,80
<b>LOTE TS</b>								
Mamas infectadas/ totales	n/N	21/169	27/192	2/32	34/152	35/219	-	119/764
Prevalencia de infección	%	12,43	14,06	6,25	22,37	15,98	9,0 <sup>NS</sup>	15,58

<sup>a, b, c</sup> Letras diferentes en la misma fila indican diferencias significativas ( $P < 0,05$ ). NS = No significativo

Sin embargo, el efecto nº de parto no fue significativo en los lotes tratados al secado, es decir, la prevalencia de infección no presentó diferencias significativas globalmente desde la 2ª hasta la 6ª y más lactaciones en los lotes TC y TS. La misma tendencia se observó en la evolución de la prevalencia por ovejas (ubres). Según estos resultados, el tratamiento de secado minimizaría

las diferencias de prevalencia de infección en función del número de parto o edad de las ovejas; es decir, modificaría la tendencia natural a que los animales de mayor edad sean los más infectados, lo cual supondría una considerable mejora de las condiciones de sanidad mamaria de los rebaños lecheros.

La evolución de la prevalencia de infección de las mamas a lo largo de la lactación se muestra en la Figura IV.2, en la que se observa que el efecto del estado de lactación contribuyó significativamente a la variación de la prevalencia de infección. Esta prevalencia fue alta al parto, disminuyó durante la lactación, para volver a incrementarse en el momento del secado.

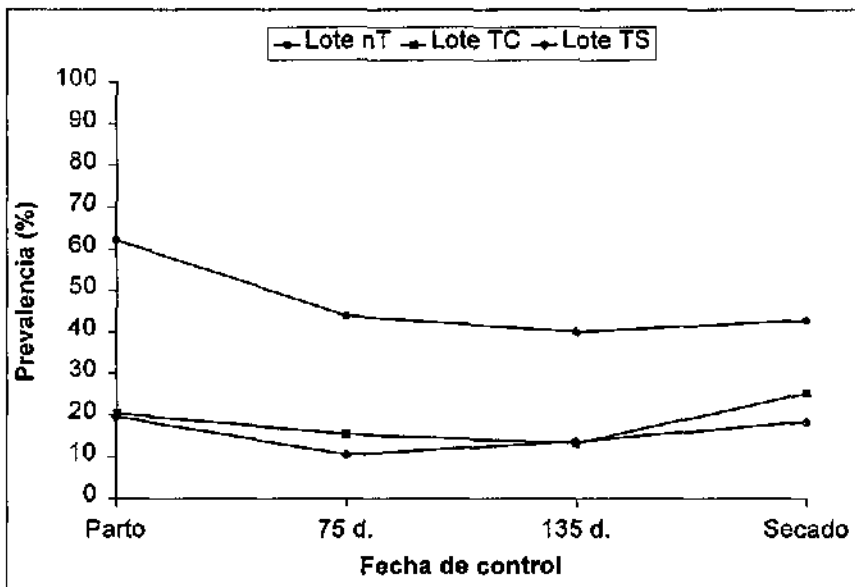


Figura IV.2. Evolución de la prevalencia por mamas (%) durante la lactación.

Esta evolución fue similar tanto para la prevalencia de infección por mamas como por ubres, resultando una prevalencia global para toda la lactación de 25,2% por mamas y 38,2% por ubres. El hecho de que la prevalencia sea mayor al parto se explicaría por la alteración del sistema defensivo que tiene lugar en el periodo del periparto, reduciéndose esta prevalencia a medida que nos alejamos de este periodo periparto y la actividad del sistema inmunitario retorna a su nivel normal (Sordillo *et al.*, 1997; Mallard *et al.*, 1998). A partir del día 75 post-parto, el aumento de la prevalencia de infección mamaria al avanzar la lactación coincide, así mismo, con los resultados encontrados en ganado ovino lechero por Ftenakis (1994) y Bergonier *et al.* (1996b).

En todos los casos, la prevalencia del lote nT fue siempre superior a la de los lotes TC y TS, con diferencias altamente significativas en todos los casos ( $P < 0,001$ ), tal y como se había obtenido globalmente para toda la lactación (Tabla IV.4). No existieron diferencias significativas entre la prevalencia de los lotes tratados (TC y TS).

Las prevalencias de los principales grupos bacterianos en la lactación se muestran en la Tabla IV.7. Los grupos de mayor prevalencia coinciden con los resultados de Marco (1994) y González *et al.* (1995); sin embargo, en esta experiencia, a diferencia de esos estudios, no se aisló *S. aureus*. Las infecciones mixtas encontradas son superiores a las del estudio de Marco (1994) en rebaños de prevalencias medias y bajas, si bien están por debajo de las encontradas por González *et al.* (1995) para rebaños de altas prevalencias de infección. Como puede verse, existió un incremento significativo y comparable del porcentaje de mamas sanas ( $P < 0,001$ ) en los dos lotes tratados (lote TC: 81,2%; lote TS: 84,4%), respecto al lote nT (51,7%). Las principales diferencias entre el lote nT y los dos lotes tratados se establecieron para los SCN, *Str. agalactiae*, estreptococos (incluyendo ésta última especie) y en las infecciones mixtas con estreptococos.

La prevalencia de mastitis clínicas para el conjunto de la lactación, en los tres lotes, se muestra en la Tabla IV.8, donde se puede apreciar que esta tasa fue 3 veces superior para el lote nT que para los lotes TC y TS, si bien las diferencias no arrojaron significación estadística ( $P > 0,05$ ).

Tabla IV.7. Estudio de las prevalencias mamarias de los principales grupos bacterianos y mamas sanas en función del lote de tratamiento, para el conjunto de la lactación.

INFECCIÓN	TRATAMIENTO DE SECADO			Total (N = 2022)
	Lote nT (N = 524)	Lote TC (N = 734)	Lote TS (N = 764)	
SCN	n 195 % 37,21 <sup>a</sup>	84 11,44 <sup>b</sup>	82 10,73 <sup>b</sup>	361 17,85
Corinebacterias	n 7 % 1,34	13 1,77	11 1,44	31 1,53
<i>Str. agalactiae</i>	n 16 % 3,05 <sup>a</sup>	3 0,41 <sup>b</sup>	1 0,13 <sup>b</sup>	20 0,99
Otros estreptococos	n 6 % 1,15	5 0,68	5 0,65	16 0,79
Otros	n 10 % 1,91	16 2,18	14 1,83	40 1,98
Mixtas con SCN	n 7 % 1,34	11 1,50	4 0,52	22 1,09
Mixtas con estrept.	n 12 % 2,29 <sup>a</sup>	6 0,82 <sup>b</sup>	2 0,26 <sup>b</sup>	20 0,99
Sanas	n 271 % 51,72 <sup>b</sup>	596 81,20 <sup>a</sup>	645 84,42 <sup>a</sup>	1512 74,78

Valor de  $\chi^2$  de independencia = 248,9 ( $P < 0,001$ ).

<sup>a,b</sup> Letras diferentes en la misma fila indican diferencias significativas ( $P < 0,05$ ).

Tabla IV.8. Prevalencia y etiología de mastitis clínicas durante la lactación.

Lote	Etiología	Aislamientos		% Total (n/N)
		n	%	
nT	Mixtas <i>Str. agalactiae</i>	3	0,57	<b>1,53</b> (8/524)
	SCN	3	0,57	
	<i>Past. haemolytica</i>	2	0,39	
	<i>Aspergillus spp</i>	2	0,27	
TC	Mixta de <i>Pasteurella</i>	1	0,14	<b>0,54</b> (4/734)
	<i>Str. bovis</i>	1	0,14	
	<i>Past. haemolytica</i>	3	0,39	
TS	<i>Aspergillus spp</i>	1	0,13	<b>0,65</b> (5/764)
	<i>Staph. aureus</i>	1	0,13	

El porcentaje de mastitis clínicas, inferior en los lotes TC y TS respecto al del lote nT, coincide con lo observado en las razas cárnicas tras la aplicación de los tratamientos de secado (Watson y Buswell, 1984; Krukowski *et al.*, 1995), así como en las razas lecheras (Marco 1994). Igualmente existe coincidencia tanto en el importante papel de los bacilos Gram negativos como agente etiológico de las mastitis clínicas (Bergonier *et al.*, 1998), como en el hecho de que los SCN se aislaron como causantes de mastitis clínicas (Tabla IV.12), tal y como se había encontrado en otros trabajos (Bor *et al.*, 1989; Gutiérrez *et al.*, 1990; Deinhofer, 1993; Marco, 1994; Coni *et al.*, 1998). Los principales agentes causantes de estos casos, en el secado y en la lactación, fueron *S. agalactiae* y *P. haemolytica*.

A continuación se muestra gráficamente la evolución, desde el secado inicial hasta el secado final de la lactación, del total de infecciones puras por SCN (Figura IV.3), y corinobacterias (Figura IV.4), para cada lote de tratamiento.



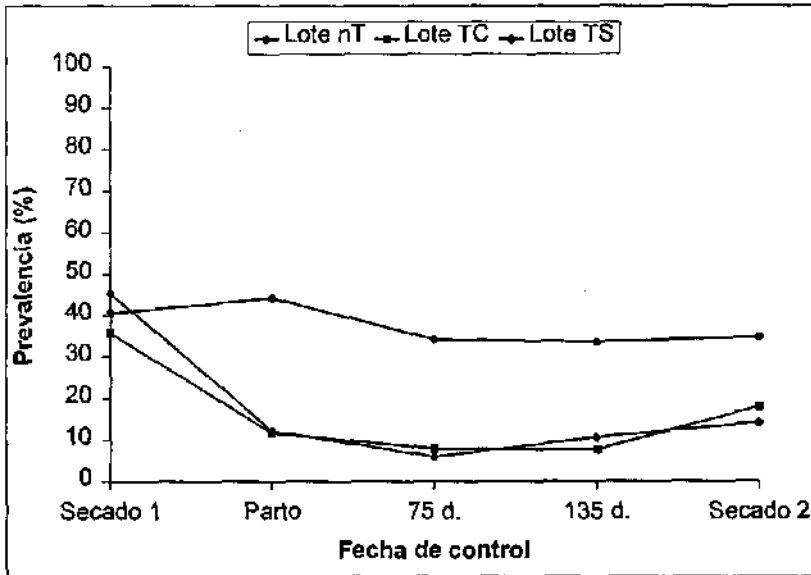


Figura IV.3. Evolución de la prevalencia de SCN en función del estado de lactación en cada lote de tratamiento.

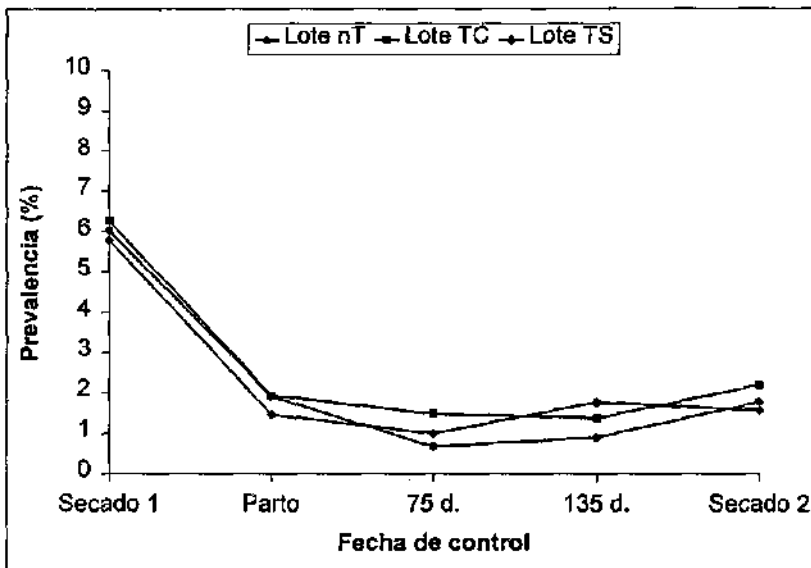


Figura IV.4. Evolución de la prevalencia de corinebacterias durante la lactación en cada lote de tratamiento.

En estas figuras se observa la evolución ya comentada con anterioridad, según la cual la prevalencia se reduce del secado al parto en los lotes TC y TS, mientras que aumenta en el lote nT,

excepto para las corinebacterias, cuya prevalencia se reduce y evoluciona de forma comparable en todos los lotes, como se puede apreciar en la Figura IV.4.

En conjunto, estos resultados demuestran que las drásticas y comparables reducciones de prevalencia obtenidas al parto, como consecuencia de ambos tipos de tratamiento, fueron mantenidas a lo largo de la lactación siguiente, lo que resulta de enorme interés de cara al diseño de estrategias de mejora de la calidad higiénica y sanitaria de la leche ovina.

### 1.3. VARIACIÓN DEL RECUENTO CELULAR DE LA LECHE

La Tabla IV.9 muestra el análisis estadístico de los factores de variación estudiados para el recuento celular de las mamas y las ubres en este rebaño. Como puede observarse, el tratamiento de secado, el estado de lactación, el número de parto y la interacción tratamiento x número de parto, contribuyeron significativamente a la variación del recuento celular de las mamas y de las ubres. Según los valores de *F*, el efecto más importante correspondió de nuevo al tratamiento de secado (*F* entre 85,8 y 141,0). Estos factores de variación del recuento celular fueron concordantes con los factores de variación de la prevalencia de infección.

Tabla IV.9. Análisis de varianza de los factores de variación del recuento celular de la leche.

Fuente de variación	gl	MAMAS		UBRES (OVEJAS)	
		F	Prob.	F	Prob.
Tratamiento de secado	2	140,95	< 0,001	85,79	< 0,001
Estado de lactación	3	73,30	< 0,001	36,42	< 0,001
Número de parto	4	20,77	< 0,001	14,39	< 0,001
Tratamiento x N° de parto	8	7,44	< 0,001	5,07	< 0,001
Tratamiento x Estado lactación	6	2,42	< 0,05	1,46	> 0,10

El efecto del tratamiento de secado sobre el RCS figura en la Tabla IV.10, en la que pueden apreciarse unas medias de log RCS significativamente inferiores en los lotes de TC y TS respecto al lote nT. Para ambos casos no existieron diferencias estadísticamente significativas del RCS entre los lotes TC y TS.

Tabla IV.10. Efecto del tratamiento de secado sobre el recuento celular para el total de la lactación.

	TRATAMIENTO DE SECADO					
	Lote nT		Lote TC		Lote TS	
	MMC	ES	MMC	ES	MMC	ES
Mamas	5,78 <sup>a</sup>	0,03	5,25 <sup>b</sup>	0,03	5,21 <sup>b</sup>	0,03
Nº controles	499		727		747	
Ubres	5,92 <sup>a</sup>	0,04	5,32 <sup>b</sup>	0,03	5,30 <sup>b</sup>	0,03
Nº controles	235		356		362	

MMC: Medias de mínimos cuadrados del Log RCS; ES: error estándar.

<sup>a, b</sup>Medias en una misma fila con diferentes superíndices, difieren  $P < 0,05$ .

El efecto del estado de lactación sobre el recuento celular de las mamas se muestra en la Figura IV.5, donde se observa la evolución del log RCS a lo largo de la lactación. De forma análoga a como ocurría con las prevalencias de infección, el RCS fue elevado al parto, se redujo con el inicio de la lactación y fue aumentando hasta el secado, donde alcanzó un nivel más alto que durante la lactación, pero sin llegar al nivel del parto. En efecto, los RCS fueron al parto más elevados que al secado debido a que, al realizarse los muestreos tan cerca del parto ( $\leq 72$  horas), los recuentos celulares eran aun calostrales, muy altos fisiológicamente (Gonzalo *et al.*, 1988), y coincidentes con elevadas prevalencias de infección (Figura IV.2). Esta evolución fue similar tanto para el RCS por mamas como por ubres.

Estos resultados son concordantes con la curva estándar de lactación de RCS propuesta para el ganado ovino (Gonzalo, 1992) y coinciden con la evolución ascendente del RCS en la lactación encontrada en otros estudios con ganado ovino lechero de las razas Manchega (de la Cruz *et al.*, 1994), Churra (Gonzalo *et al.*, 1994; Fuertes *et al.*, 1998) y Lacha (Iturriza y Beltrán de Heredia, 1987; Romeo *et al.*, 1996). El incremento del RCS desde el día 75 post-parto hasta el final de la lactación podría ser debido a la concentración celular en volúmenes decrecientes de leche, así como también al agravamiento de las mastitis subclínicas existentes (Lagriffoul *et al.*, 1993; Fuertes *et al.*, 1998).

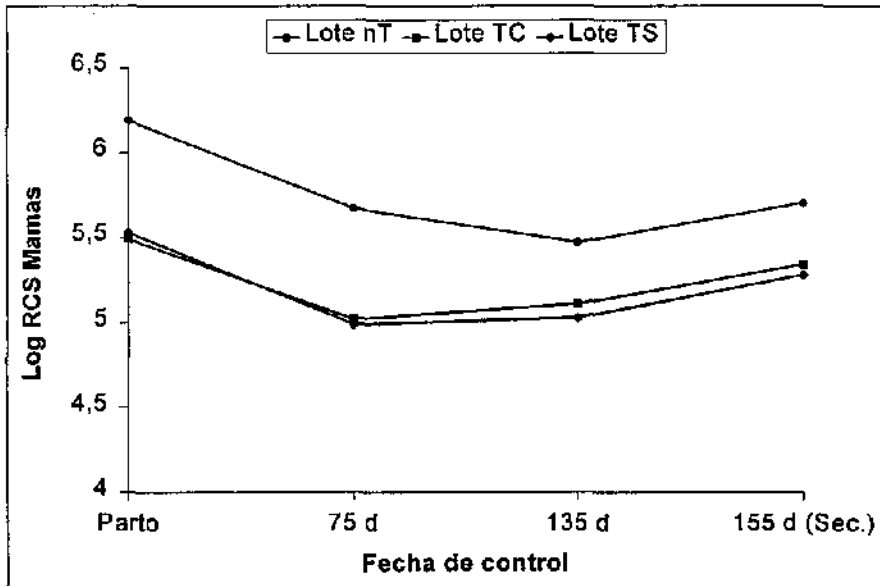


Figura IV.5. Efecto del estado de lactación sobre el recuento celular de las ubres en cada lote de tratamiento.

Otro efecto que resultó altamente significativo sobre la variación del RCS de las mamas y de las ubres fue el número de parto. Se observó un incremento progresivo y significativo de esta variable desde la segunda lactación hasta la sexta y posteriores lactaciones. Por lo tanto, como ocurrió con la prevalencia de infección, al aumentar el número de parto o edad de la oveja, se incrementó el RCS, que alcanzó su nivel más alto en las ovejas de 6° y más lactaciones (5,52 para las mamas y 5,62 para las ubres).

Estos resultados coinciden con el incremento del contenido celular de la leche con la edad y/o número de lactación, descrito en numerosos estudios en el ganado vacuno lechero (Reneau, 1986), así como con los resultados de otros trabajos en las ovejas de raza Churra (Gonzalo *et al.*, 1994; Fuertes *et al.*, 1998), probablemente como consecuencia de una mayor exposición a los patógenos mamarios por parte de las ovejas más viejas.

En la Figura IV.6 se muestra el efecto del número de parto sobre el recuento celular de las mamas en cada uno de los lotes de tratamiento, para el total de la lactación.

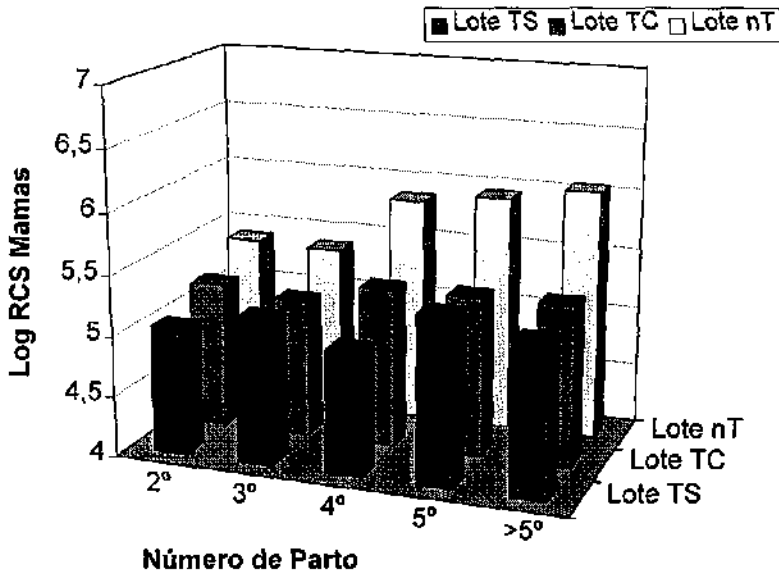


Figura IV.6. Efecto del número de parto sobre el recuento celular de las mamas.

Así, en el lote nT se observó la misma tendencia ya comentada, con incrementos significativos ( $P < 0,05$ ) de las medias de mínimos cuadrados del log RCS desde el 5,4 (2º parto) hasta 6,1 (6º y posteriores partos) en concordancia con los resultados de la prevalencia de infección. Sin embargo, este efecto no fue tan claro en los lotes tratados, donde las diferencias fueron muy puntuales.

#### 1.4. PRODUCCIÓN DE LECHE

La Tabla IV.11 muestra el análisis estadístico de los factores de variación estudiados para la producción de leche total, en 120 días, en el rebaño objeto de esta experiencia. Como puede observarse en la Tabla, el número de parto y el tratamiento de secado contribuyeron significativamente a la variación de la producción de leche.

Tabla IV.11. Factores de variación de la producción de leche total en 120 días.

Fuente variación	gl	F	Prob.
Tratamiento	2	5,46	< 0,01**
Nº de parto	4	6,13	< 0,001***
Nº de corderos	1	1,45	> 0,10 NS

El efecto del tratamiento de secado sobre la producción de leche total figura en la Tabla IV.12, en la que puede observarse un aumento significativo ( $P < 0,05$ ) de la producción de leche en los lotes tratados frente al lote testigo no tratado, no existiendo diferencias significativas entre las producciones de ambos lotes tratados ( $P > 0,05$ ).

Tabla IV.12. Diferencias de producción para la leche total (120 días) en función del lote de tratamiento.

	TRATAMIENTO					
	nT		TC		TS	
	M	ES	M	ES	M	ES
Leche total	132,1 <sup>b</sup>	2,47	139,0 <sup>a</sup>	2,19	143,5 <sup>a</sup>	2,22
Nº ovejas	79		104		103	

M: Medias aritméticas de la producción de leche (litros); ES: error estándar.

<sup>a, b</sup>Medias en una misma fila con diferentes superíndices, difieren  $P < 0,05$ .

Efectivamente, las diferencias de producción de leche total entre el lote nT y el TC y entre el lote nT y el TS fueron de 6,9 y 11,4 litros/oveja, respectivamente, lo que supuso un aumento de producción del 5,2% en las ovejas de tratamiento completo y del 8,6% en las ovejas de tratamiento selectivo. Como valores medios que resuman las diferencias entre el lote no tratado y los lotes tratados, podemos concluir en diferencias de 9,2 l, lo que representa un incremento productivo de 6,9% a favor de estos últimos.

Estos resultados son concordantes con los aumentos productivos constatados, de forma indirecta, por Watson y Buswell (1984) mediante una mayor ganancia diaria de peso en los corderos hijos de ovejas que habían recibido tratamiento de secado. Así mismo, el incremento de producción consignado en la presente experiencia es ligeramente inferior, pero del mismo orden de magnitud, al reseñado por Marco (1994) en el caso de tratamiento de secado completo, que fue de 12,6 litros entre el lote tratado (141,4 l) y el control (128,8 l), lo que corrobora los efectos productivos positivos de los lotes tratados a lo largo de toda la lactación.

Los trabajos en los que se demostró la eficacia del tratamiento de secado plantearon la necesidad de la evaluación coste/beneficio de esta terapia, para poder recomendar su empleo (Hueston *et al.*, 1989; Ahmad *et al.*, 1992). Como aproximación a esta evaluación hemos tenido en cuenta exclusivamente el beneficio bruto, consecuente al incremento de producción láctea, frente al coste del tratamiento, pero sin considerar otros factores (sellado de pezones, incremento de peso

de corderos, reposición, etc.). Para dicho cálculo, asumimos como incremento de producción el valor medio de 9,15 l/oveja, para un coste de la formulación de secado empleada de 160 pts y del material desinfectante y de mano de obra de 30 pts. Considerando un precio aproximado del litro de leche de oveja 130 pts, el incremento de producción ocasionaría un ingreso bruto de 1.190 pts/oveja, con un coste de 190 pts/oveja. Así, la relación beneficio bruto/coste sería de 6,2 lo que puede considerarse un balance francamente positivo, que coincide con los ratios encontrados en pequeños rumiantes de producción lechera por otros autores (Marco, 1994; Corrales, 1998).

Como conclusión preliminar, esta primera experiencia viene a demostrar que, utilizando el método bacteriológico para el diagnóstico de la infección mamaria, el tratamiento selectivo presenta una eficacia similar al tratamiento completo. Así, la implementación de las terapias selectivas en los rebaños comerciales, sobre la base de métodos indirectos de diagnóstico de mamitis, como por ejemplo, el recuento celular, tendrían como única limitación la impuesta por la sensibilidad y especificidad de tales métodos.

De este planteamiento surge un nuevo interrogante, y es si el tratamiento selectivo seguiría siendo ventajoso en los rebaños comerciales de ovino utilizando como método de diagnóstico indirecto el recuento de células somáticas, cuya información es actualmente recibida por los ganaderos de ANCHE dentro del control lechero cualitativo. Para ello se diseñó la experiencia II, cuyos resultados pasamos a comentar.

## **EXPERIENCIA II: ESTUDIO POBLACIONAL DE CAMPO DE LA EFICACIA COMPARADA DE LOS TRATAMIENTOS DE SECADO COMPLETO Y SELECTIVO**

### **2.1. VARIACIÓN DE LAS PREVALENCIAS DE INFECCIÓN INTRAMAMARIA**

#### **A. TRATAMIENTO COMPLETO: ESTUDIO EN TRES REBAÑOS**

En la Tabla IV.21 se indican los factores de variación de la prevalencia de infección intramamaria por glándulas y por ubres que resultaron estadísticamente significativos en el modelo categórico analizado, eliminando las glándulas atrofiadas y contaminadas. El tratamiento resultó ser, con gran diferencia, el efecto más importante con valores de  $\chi^2$  comprendidos entre 333,8 y 458,6 ( $P < 0,001$ ). A continuación, el rebaño ( $\chi^2$  entre 78,1 y 151,2;  $P < 0,001$ ) fue el segundo efecto en orden de interés, mientras que el resto de los efectos, aunque fueron estadísticamente significativos, resultaron de mucha menor importancia que el tratamiento de secado como fuentes de variación de las frecuencias de infección.

Tabla IV.13. Estudio de los factores de variación de la frecuencia de infección intramamaria.

Fuente de variación	gl	MAMAS		OVEJAS	
		$\chi^2$	Prob.	$\chi^2$	Prob.
Tratamiento	1	458,6	< 0,001***	333,8	< 0,001***
Rebaño	2	151,2	< 0,001***	78,1	< 0,001***
Rebaño x Tratamiento	2	26,8	< 0,001***	26,9	< 0,001***
Número de parto	5	31,6	< 0,001***	29,7	< 0,001***
Estado de lactación	5	41,13	< 0,001***	26,5	< 0,001***

El efecto del tratamiento antibiótico de secado sobre la prevalencia de infección intramamaria en cada rebaño y para el total de los rebaños, se indica en la Tabla IV.14. Tal y como puede verse en dicha Tabla, en el estudio por mamas, esta variable disminuyó globalmente desde el 44,0%, antes del tratamiento, al 13,8%, después de que todas las ovejas en lactación hubieran recibido un tratamiento completo de secado. Esta reducción global de prevalencia fue del 68,5%.

Tabla IV.14. Efecto del tratamiento completo (A: antes y D: después) sobre las frecuencias del estado infeccioso de las mamas y ubres (ovejas) para cada rebaño y para el total.

ESTADO INFECCIOSO		LOTE DE TRATAMIENTO		$\chi^2$	Total
		A	D		
<b>REBAÑO I</b>					
<b>MAMAS</b>					
Mamas infectadas/ totales	n/N	342/1031	113/1104		455/2155
Prevalencia de infección	%	32,54	10,24	160,83***	21,11
<b>UBRES (OVEJAS)</b>					
Ubres infectadas/ totales	n/N	271/515	97/546		368/1061
Prevalencia de infección	%	52,62	17,77	142,30***	34,68
<b>REBAÑO II</b>					
<b>MAMAS</b>					
Mamas infectadas/ totales	n/N	492/909	146/577		638/1486
Prevalencia de infección	%	54,13	25,30	119,67***	42,93
<b>UBRES (OVEJAS)</b>					
Ubres infectadas/ totales	n/N	307/442	112/283		419/725
Prevalencia de infección	%	69,46	39,58	63,15***	57,79
<b>REBAÑO III</b>					
<b>MAMAS</b>					
Mamas infectadas/ totales	n/N	337/702	98/899		435
Prevalencia de infección	%	48,01	10,90	274,25***	27,17
<b>UBRES (OVEJAS)</b>					
Ubres infectadas/ totales	n/N	226/335	82/441		308
Prevalencia de infección	%	67,46	18,59	189,94***	39,69
<b>GLOBAL</b>					
<b>MAMAS</b>					
Mamas infectadas/ totales	n/N	1171/2662	357/2580		1528
Prevalencia de infección	%	43,99	13,84	576,77***	29,15
<b>UBRES (OVEJAS)</b>					
Ubres infectadas/ totales	n/N	804/1292	291/1270		1095
Prevalencia de infección	%	62,23	22,91	404,51***	42,74



En la Figura IV.7 se muestran los porcentajes de reducción de prevalencia por mamas y para los distintos rebaños. Por mamas estas reducciones fueron 53,27%, 68,53% y 77,30%, para los rebaños II, I y III, respectivamente. En el estudio por ubres, la eficacia global del tratamiento completo en cuanto a reducción de prevalencia fue del 63,2%, mientras que en los rebaños las caídas porcentuales de prevalencia fueron del 43,0% (rebaño II), 66,2% (rebaño I) y 72,4% (rebaño III).

La menor eficacia se produjo en el rebaño II, que fue el único con ordeño no mecanizado y, por tanto, con unas deficientes condiciones higiénicas del ordeño derivadas de la intervención manual sobre la ubre (Gonzalo y Vijil, 1985; Marco, 1994). Por ello, con independencia de las resistencias microbianas que pudieran desarrollarse frente a los dos antibióticos utilizados, la diferente eficacia del tratamiento en cada rebaño pudiera tener una clara correspondencia con el manejo del rebaño mismo, y en concreto, con el sistema de ordeño. Contrariamente, el rebaño III, donde la eficacia del tratamiento fue máxima, presentaba un mejor manejo en el ordeño de las ovejas y adecuadas características técnicas de la máquina de ordeño.

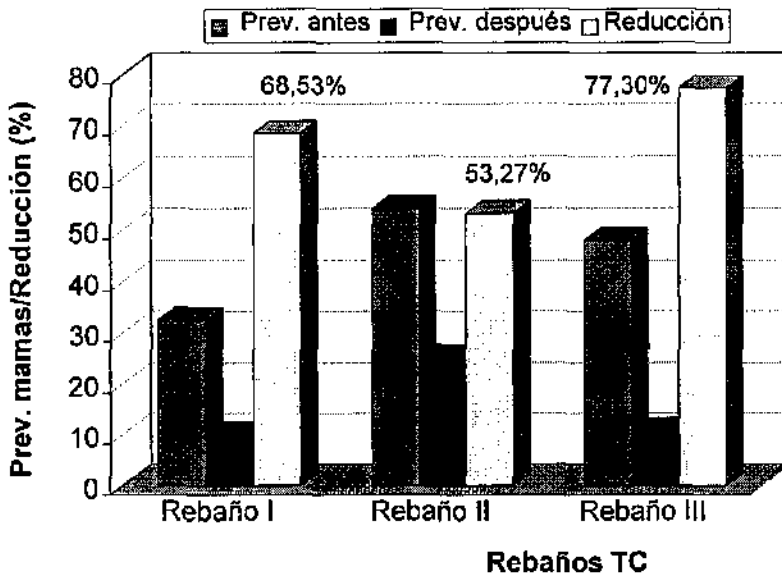
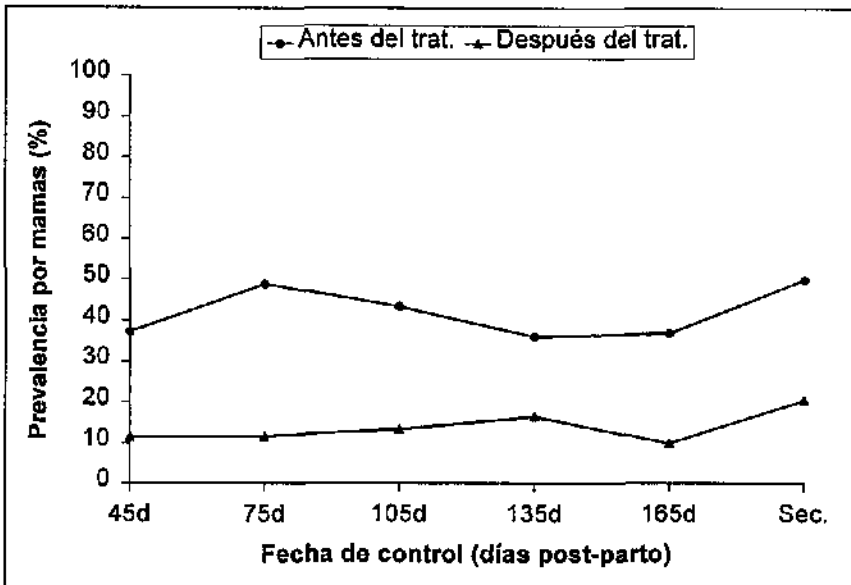


Figura IV.7. Prevalencia por mamas y reducción de la misma en los rebaños con terapia completa de secado.

Si observamos la evolución de la prevalencia de infección intramamaria a lo largo de la lactación, para los distintos lotes de tratamiento (Figura IV.8), se puede observar la diferenciación inducida por el tratamiento de secado, de manera que la prevalencia fue siempre inferior en las lactaciones posteriores al tratamiento, en concordancia con las reducciones de la prevalencia globales y por rebaños. La evolución descendente en los controles anteriores al secado sería debida a que las ovejas que permanecieron en ordeño hasta tales fechas post-parto fueron las de menores tasas de infección intramamaria. En este sentido, interesa comentar que la duración de la lactación se incrementó una media de 15 días por rebaño en los lotes posteriores al tratamiento.



*Figura IV.8. Evolución de la prevalencia por mamas durante la lactación antes y después del tratamiento completo.*

Respecto a la influencia de la paridera sobre las frecuencias del estado infectivo de las mamas y de las ubres en los rebaños sometidos a tratamiento completo de secado, existieron diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes números de lactación. Es interesante observar la prevalencia de infección por mamas para cada número de parto en los lotes antes y después del tratamiento, como se muestra en la Figura IV.9.

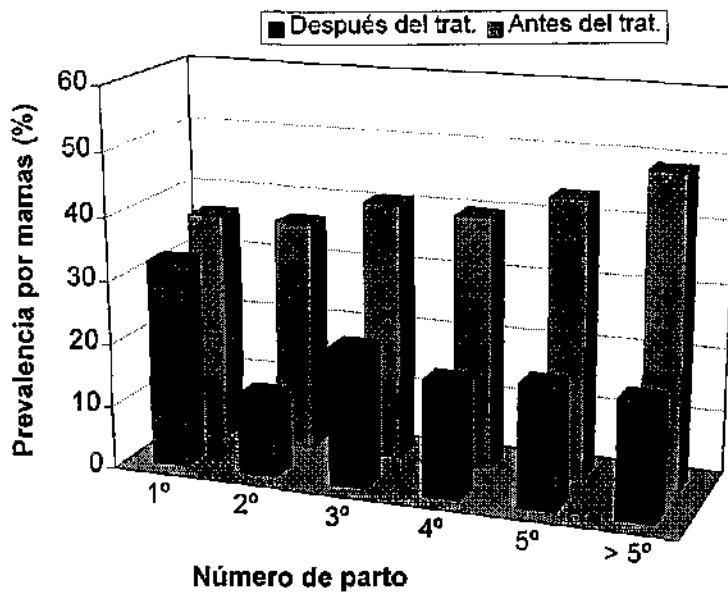


Figura IV.9. Prevalencia de infección por mamas para cada número de parto en los lotes antes y después del tratamiento de secado completo.

Se puede observar que en el lote posterior al tratamiento, la prevalencia fue siempre menor que en el lote anterior al mismo, incluso para los animales de mayor número de parto o edad, cuya prevalencia fue inferior a los animales de cualquier edad del lote pre-tratamiento. Igualmente se puede observar en este lote post-tratamiento la superior prevalencia en las primíparas respecto al resto de partos. Estos resultados son concordantes con los de la experiencia I, donde se observó que en los lotes tratados la prevalencia fue menor que en el lote testigo, no tratado, para todos los números de parto.

Las reducciones de prevalencia de los principales grupos bacterianos como consecuencia del tratamiento, ordenadas de mayor a menor, fueron del 79,7% para las infecciones mixtas, del 78,9% para las corinebacterias, del 73,8% para los SCN novobiocina sensibles (Nov-S), del 61,9% para los SCN novobiocina resistentes (Nov-R), del 55,6% para *S. aureus* y del 30,2% para los estreptococos. El porcentaje de aislamientos de cada especie o grupo bacteriano sobre el total viene reflejado en la Figura IV.10.

Los resultados positivos del mismo, en cuanto a reducción de las prevalencias de infección de los grupos que pueden considerarse como patógenos mayores (*S. aureus*, SCN Nov-S y las infecciones mixtas con patógenos mayores), están en consonancia con los de otros trabajos en los

que se realizó la terapia completa de secado, tanto en razas cárnicas (Watson y Buswell, 1984; Ahmad *et al.*, 1992) como lecheras (Cuccuru *et al.*, 1994; Longo *et al.*, 1996) y son plenamente consecuentes con las conclusiones derivadas de la experiencia I. Nuestros resultados son, así mismo, favorables y concordantes con los de Marco (1994), en cuanto a las elevadas reducciones de prevalencia de las especies SCN Nov-S, consideradas como especies de elevado poder patógeno y causantes de mastitis clínicas, tanto en ganado vacuno (Honkanen-Buzalski *et al.*, 1994), como en pequeños rumiantes (Bor *et al.*, 1989, Gutiérrez *et al.*, 1990; Deinhofer, 1993, Ferrer *et al.*, 1993; Coni *et al.*, 1998).

Particular interés tiene la reducción de prevalencia encontrada para *S. aureus* (55,6%), superior a la encontrada por otros autores en la misma especie (40,9%) (Marco, 1994). En efecto, *S. aureus* es un patógeno mayor tradicionalmente considerado resistente (en un 20-60% de las infecciones) a los tratamientos de secado en ganado vacuno lechero (Eberhart, 1986) y también en el ovino lechero y en casos crónicos en ganado caprino (Marco, 1994; Battisti *et al.*, 1996). En este sentido, la reducción de prevalencia obtenida por nosotros con penicilina-novobiocina resulta francamente alentadora en la lucha contra este patógeno mamario.

En este estudio por especies y/o grupos bacterianos podemos observar como de los 1528 aislamientos totales, el mayor porcentaje de aislamientos correspondió a los SCN Nov-S (49,4%), seguido por las corinebacterias (14,2%), *S. aureus* (9,4%), SCN Nov-R (8,5%), estreptococos (6,5%), infecciones mixtas con algún patógeno mayor (6,6%), mixtas con patógenos menores (1,4%) y otras infecciones (4,1%).

Los SCN fueron el grupo bacteriano que presentó un mayor porcentaje de aislamientos, constituyendo más del 50% de los mismos, en concordancia con los resultados de la mayoría de los trabajos en ganado ovino de leche (de la Cruz *et al.*, 1994; Marco, 1994; González *et al.*, 1995; Bergonier *et al.*, 1996a, 1998; Las Heras, 1998) y de carne (Hueston *et al.*, 1986; Jones, 1991).

Adicionalmente, es interesante destacar que, con independencia de las significativas reducciones de la prevalencia conseguidas, para algunos grupos bacterianos aumentó la frecuencia de aislamientos después del tratamiento. Así, como se muestra en la Figura IV.10, *S. aureus* aumentó ( $P < 0,05$ ) desde un 8,5% sobre el total a un 12,0%, los estreptococos se incrementaron significativamente ( $P < 0,05$ ) desde un 5,0% a un 11,2% sobre el total de aislamientos y los SCN Nov-R pasaron de un 8,1% antes del tratamiento a un 9,8% después del mismo. Esto resulta de gran interés, teniendo en cuenta la mayor patogenicidad de los SCN Nov-S, ya demostrada por,

Deinhofer (1993) y González (1995). Aunque su prevalencia disminuya, el aumento de la frecuencia de aislamientos de los estreptococos y de *S. aureus* resulta concordante con una mayor resistencia de estos patógenos mamarios a los antibióticos usados.

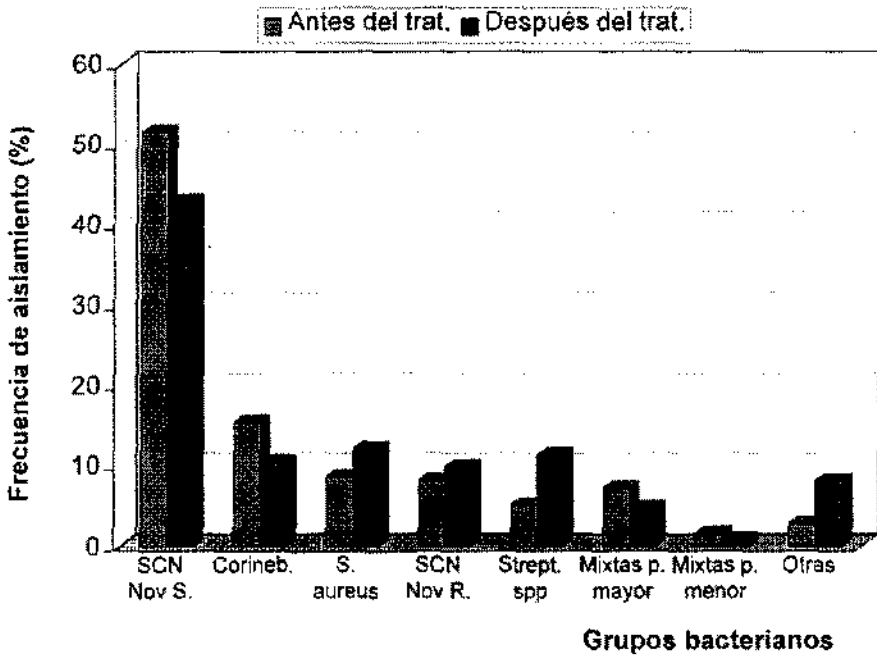


Figura IV.10. Frecuencias de aislamiento de los distintos grupos bacterianos en las lactaciones anterior y posterior al tratamiento de secado.

La prevalencia y la etiología de las mastitis clínicas en estos rebaños, antes y después del tratamiento, se muestra en la Tabla IV.15, en la cual se puede observar que la tasa de mastitis clínicas, global para los tres rebaños, se redujo significativamente ( $P < 0,05$ ) de 1,16% antes del tratamiento a 0,58% después del mismo. El principal agente patógeno causante de los casos clínicos fue *S. aureus*.

Tabla IV.15. Etiología y prevalencia de mastitis clínicas y frecuencia de aislamientos, antes y después del tratamiento de secado completo.

	Etiología	Aislamientos		% Total (n/N)
		n	%	
Antes	<i>S. aureus</i>	21	67,74	1,16 (31/2662)
	<i>Streptococcus spp.</i>	3	9,68	
	<i>Past. haemolytica</i>	2	6,45	
	<i>Actinomyces pyogenes</i>	2	6,45	
	<i>Str. agalactiae</i>	1	3,22	
	SCN Nov-S	1	3,22	
	Mixtas con <i>Pasteurella</i>	1	3,22	
Después	<i>S. aureus</i>	11	73,33	0,58 (15/2580)
	<i>Streptococcus spp.</i>	4	26,67	

### B. TRATAMIENTO SELECTIVO: ESTUDIO DE CAMPO EN 2 REBAÑOS DE ALTA Y BAJA PREVALENCIA Y EN 3 LOTES/REBAÑO

La Tabla IV.16 muestra los factores de variación de la prevalencia de infección de las mamas y de las ubres que resultaron estadísticamente significativos en el modelo categórico analizado. En este caso, a diferencia de lo comentado en el estudio anterior, el rebaño resultó ser el más importante de todos ellos, con valores de  $\chi^2$  comprendidos entre 80,6 y 119,1 ( $P < 0,001$ ). A continuación el tratamiento ( $\chi^2$  entre 28,7 y 33,8;  $P < 0,001$ ) fue el segundo efecto en orden de interés, mientras que el resto de los factores aunque fueron estadísticamente significativos ( $P < 0,01$ ), resultaron de menor importancia como fuentes de variación de las frecuencias de infección intramamaria.

Tabla IV.16. Estudio de los factores de variación de la frecuencia de infección intramamaria.

Fuente de variación	gl	MAMAS		OVEJAS	
		$\chi^2$	Prob.	$\chi^2$	Prob.
Rebaño	1	119,1	< 0,001***	80,6	< 0,001***
Tratamiento	2	33,8	< 0,001***	28,7	< 0,001***
Rebaño x Tratamiento	2	26,0	< 0,001***	22,1	< 0,001***
Número de parto	5	19,3	< 0,01**	18,8	< 0,01**
Estado de lactación	5	9,5	< 0,10	8,23	> 0,10

El efecto del tratamiento antibiótico de secado sobre la prevalencia de infección en cada rebaño y para el total, se muestra en la Tabla IV.17. Tal y como puede verse en dicha Tabla, en el

estudio por mamas, esta variable disminuyó globalmente desde el 26,9% (lote A), antes del tratamiento, al 25,2% en el lote intermedio (lote B), y al 16,6% (lote C) después de que todas las ovejas en lactación con RCS superiores al umbral hubieran recibido un tratamiento de secado. Esta reducción global de prevalencia del lote inicial al final fue del 45,6% ( $P < 0,001$ ). En las Figura IV.11 se muestran los porcentajes de reducción de prevalencia por mamas para los distintos rebaños. Estos fueron 62,7% ( $P < 0,001$ ) para el rebaño IV y 5,9% para el rebaño V, en el que tal reducción de prevalencia no alcanzó la significación estadística ( $P > 0,05$ ). En el estudio por ubres, la eficacia global del tratamiento selectivo en cuanto a reducción de prevalencia fue del 40,1% ( $P < 0,001$ ), mientras que en los rebaños las caídas porcentuales de prevalencia fueron del 57,4% (rebaño IV;  $P < 0,001$ ) y del 5,5% (rebaño V), para el que la reducción tampoco fue significativa ( $P > 0,05$ ).

Tabla IV.17. Efecto del lote de tratamiento (A, B y C) sobre las frecuencias del estado infeccioso de las mamas y de las ovejas para cada rebaño y para el total.

		LOTE DE TRATAMIENTO			$\chi^2$	Total
		A	B	C		
<b>REB IV</b>						
<b>MAMAS</b>						
Mamas infectadas/ totales	n/N	248/571	166/522	178/1098	-	592/2191
Prevalencia de infección	%	43,43 <sup>a</sup>	31,80 <sup>b</sup>	16,21 <sup>c</sup>	149,10 <sup>***</sup>	27,02
<b>UBRES (OVEJAS)</b>						
Ubres infectadas/ totales	n/N	172/283	121/255	141/544	-	434/1082
Prevalencia de infección	%	60,78 <sup>a</sup>	47,45 <sup>b</sup>	25,92 <sup>c</sup>	101,64 <sup>***</sup>	40,11
<b>REB V</b>						
<b>MAMAS</b>						
Mamas infectadas/ totales	n/N	77/636	41/300	61/535	-	179/1471
Prevalencia de infección	%	12,11	13,67	11,40	0,92 <sup>NS</sup>	12,17
<b>UBRES (OVEJAS)</b>						
Ubres infectadas/ totales	n/N	67/312	34/149	54/266	-	155/727
Prevalencia de infección	%	21,47	22,82	20,30	0,37 <sup>NS</sup>	21,32
<b>GLOBAL</b>						
<b>MAMAS</b>						
Mamas infectadas/ totales	n/N	325/1207	207/822	239/1633	-	771/3662
Prevalencia de infección	%	26,93 <sup>a</sup>	25,18 <sup>a</sup>	14,64 <sup>b</sup>	73,90 <sup>***</sup>	21,05
<b>UBRES (OVEJAS)</b>						
Ubres infectadas/ totales	n/N	239/595	155/404	195/810	-	589/1809
Prevalencia de infección	%	40,17 <sup>a</sup>	38,37 <sup>a</sup>	24,07 <sup>b</sup>	48,45 <sup>***</sup>	32,56

<sup>a, b, c</sup> Letras distintas en la misma fila indican diferencias significativas ( $P < 0,05$ ).



El rebaño V fue elegido como rebaño de baja prevalencia de infección intramamaria y buenas condiciones de sanidad mamaria, con el fin de evaluar la respuesta del tratamiento selectivo no solo en rebaños de alta prevalencia sino también en rebaños saneados que es, precisamente, donde tendría un mayor interés su estudio, al evitar el tratamiento de un gran número de animales no infectados. Así, el tratamiento selectivo permitió, en la presente experiencia, reducir los niveles de infección intramamaria más del 60% en un rebaño de elevadas prevalencias de infección y mantener bajas estas tasas de infección en un rebaño ya saneado.

En este caso, la importancia del tratamiento, como factor de variación de la prevalencia de infección intramamaria, fue menor que en los casos anteriores. Sin embargo, las reducciones de la prevalencia de infección en el rebaño IV, de alta prevalencia, son similares a las reducciones por rebaño y global en el estudio de tratamiento completo de esta experiencia.

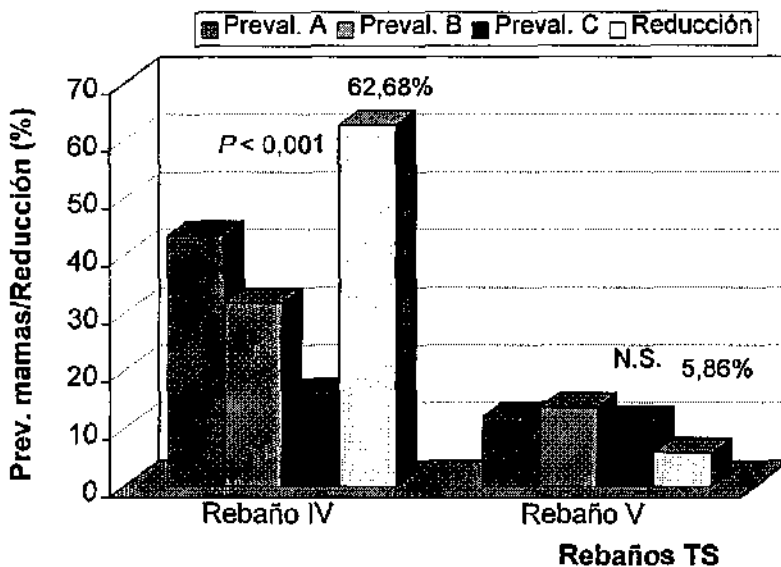


Figura IV.11. Prevalencia por mamas y reducción de la misma en los rebaños de tratamiento selectivo.

La sensibilidad y la especificidad del umbral celular elegido para el tratamiento selectivo (250.000 cél/ml como media aritmética lactacional), para cada uno de los rebaños objeto de seguimiento y para el total de ambos rebaños, se muestran en la Tabla IV.18.

Tabla IV.18. Sensibilidad y especificidad (%) del umbral utilizado.

	Rebaño IV	Rebaño V	Global
Sensibilidad	79,7	91,0	81,8
Especificidad	91,0	89,3	90,1

Según tales resultados, dicho umbral clasificó correctamente el 81,8 % de las ovejas persistentemente infectadas por el mismo patógeno, mientras que el porcentaje de clasificación correcta fue el 90,1% para la población sana.

La evolución de la prevalencia de infección por mamas a lo largo de la lactación en los tres lotes de tratamiento, se muestra en la Figura IV.12, en la que se observan prevalencias significativamente inferiores y una duración de la lactación superior en el lote C comparativamente a los otros dos lotes. La evolución de la prevalencia a lo largo de la lactación en aquel lote, aunque no alcanzó significación estadística ( $P > 0,10$ ), fue, sin embargo, similar a la del lote post-tratamiento en los rebaños de tratamiento completo. Este resultado es de gran interés, al posibilitar el mantenimiento de bajos niveles de prevalencia a lo largo de la lactación, lo que, a efectos prácticos, supone un efecto benéfico diferido, para el conjunto de la lactación ulterior, del tratamiento de secado, ya sea completo o selectivo. A este respecto, la práctica post-tratamiento de la desinfección de pezones después de ordeño, contribuiría decisivamente, en nuestra opinión, al mantenimiento de esos bajos niveles de infección intramamaria durante la lactación y, en consecuencia, a la maximización de los efectos de la terapia antibiótica de secado. La efectividad del baño de pezones en la prevención de nuevas infecciones durante la lactación ha sido ya puesta de manifiesto en otros programas de control de mastitis en el ganado ovino lechero (Cuccuru *et al.*, 1996a; Marco *et al.*, 1997b). Respecto a la duración media de la lactación, al igual que en los rebaños de tratamiento completo, aquella se incrementó 27 días de media después del tratamiento de secado, entre los lotes A y C.

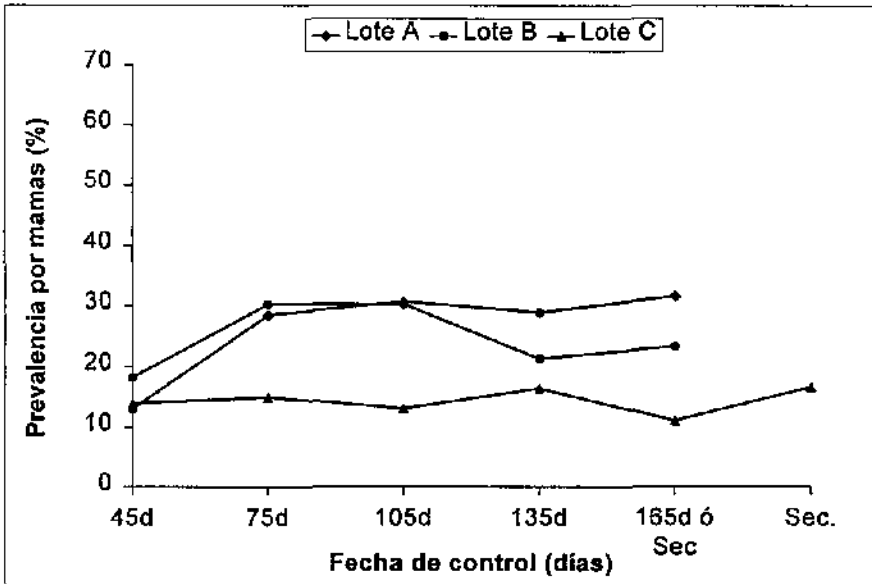


Figura IV.12. Evolución de la prevalencia de infección por mamas en los lotes inicial, intermedio y final del tratamiento selectivo.

Las reducciones de prevalencia de los principales grupos bacterianos del lote inicial al final, como consecuencia del tratamiento, fueron del 74,1% para estreptococos, del 70,3% para SCN Nov-S, del 44,4% para las infecciones mixtas con patógenos mayores y del 24,1% para las corinebacterias. Por el contrario, para los SCN Nov-R aumentó la prevalencia un 14,7%, pero el incremento de la prevalencia en el lote final respecto al inicial no fue significativo ( $P > 0,05$ ). Este hecho fue debido a la contrapuesta evolución de este grupo bacteriano en el rebaño de alta prevalencia y en el de baja prevalencia de infección, ya que en el rebaño IV los SCN Nov-R disminuyeron significativamente del lote A (4,0%) al C (2,2%), mientras que en el V aumentaron ( $P < 0,05$ ) del 0,6% (lote A) al 3,4% (lote C).

En este sentido, es interesante destacar que grupos considerados como patógenos mayores, como estreptococos y SCN Nov-S, presentaron notables reducciones de prevalencia que alcanzaron significación estadística ( $P < 0,05$ ). Por otra parte, el incremento de la prevalencia del grupo de otras infecciones fue debido, básicamente, al aumento de otros microorganismos Gram positivos y Gram negativos no identificados.

De forma similar al estudio de tratamiento completo, los resultados favorables de reducción de prevalencia son concordantes con los de trabajos en los que se realizó una terapia de secado

completa en ovejas de aptitud láctea (Marco, 1994, Longo *et al.*, 1996), así como una terapia selectiva en ganado caprino lechero (Fox *et al.*, 1992). Como ya se comentó, la reducción global es inferior a la conseguida con el tratamiento completo, porque el rebaño V mantuvo su baja prevalencia, mientras que la reducción global en el rebaño IV es similar a la de los rebaños de tratamiento completo.

El porcentaje de aislamientos de cada especie o grupo bacteriano se refleja en la Figura IV.13. De los 771 aislamientos totales, el mayor porcentaje de aislamientos correspondió a los SCN Nov-S (51,2%), seguido por las corinebacterias (15,3%), SCN Nov-R (13,8%), estreptococos (4,3%), infecciones mixtas con algún patógeno mayor (3,8%), mixtas con patógenos menores (3,0%) y otras infecciones (8,7%). Estos porcentajes de aislamiento de los diferentes grupos bacterianos son similares a los obtenidos en los rebaños de tratamiento completo de esta experiencia, siendo los SCN el grupo más frecuentemente aislado, en concordancia con la práctica totalidad de los trabajos existentes en la bibliografía. En este caso, los aislamientos de *S. aureus* fueron únicamente ocasionales.

En la Figura IV.13 se observa igualmente la distribución de los aislamientos tanto antes como después del tratamiento selectivo. En efecto, para algunos grupos bacterianos aumentó la frecuencia de aislamientos por mamas, sobre el total de los mismos, en el lote final C del tratamiento, respecto al inicial A. Tal y como se muestra en esta Figura, los SCN Nov-R se incrementaron de un 8,3% en el lote A, a un 17,6% en el C y las corinebacterias aumentaron de un 11,4% en el lote inicial A, a un 15,9% en el final C ( $P < 0,05$ ) sobre el total de aislamientos. Igualmente, las infecciones mixtas con patógenos menores aumentaron significativamente de un 1,2% a un 7,1% y el grupo de otras infecciones aumentó la frecuencia de aislamientos de 4,9% en el lote A, a un 17,6% en el lote C ( $P < 0,05$ ), de forma análoga a la modificación de la prevalencia para estos dos grupos.

Estos cambios indican la **modificación de la población bacteriana debido al tratamiento de secado**, tal y como se describió en los rebaños de tratamiento completo. Particular interés tiene la reducción de la prevalencia, así como de la frecuencia de aislamiento de los SCN Nov-S en ambos tipos de tratamiento. En efecto, la diferenciación de los SCN en función de su sensibilidad o resistencia a la novobiocina, representa un paso adicional de cara a la reclasificación patogénica de este conjunto ciertamente heterogéneo de bacterias, en el que los SCN Nov-S incluyen especies de alta patogenicidad (*S. epidermidis*, *S. simulans*, *S. chromogenes*, *S. haemolyticus*, etc.), mientras que los SCN Nov-R agrupan otras especies muy poco patógenas (*S. xylosum*, *S. lentus*, *S. sciuri*,

etc.), en consonancia con Gutiérrez *et al.* (1990), Deinhofer (1993), Marco (1994) y con Gonzalo *et al.* (1998b).

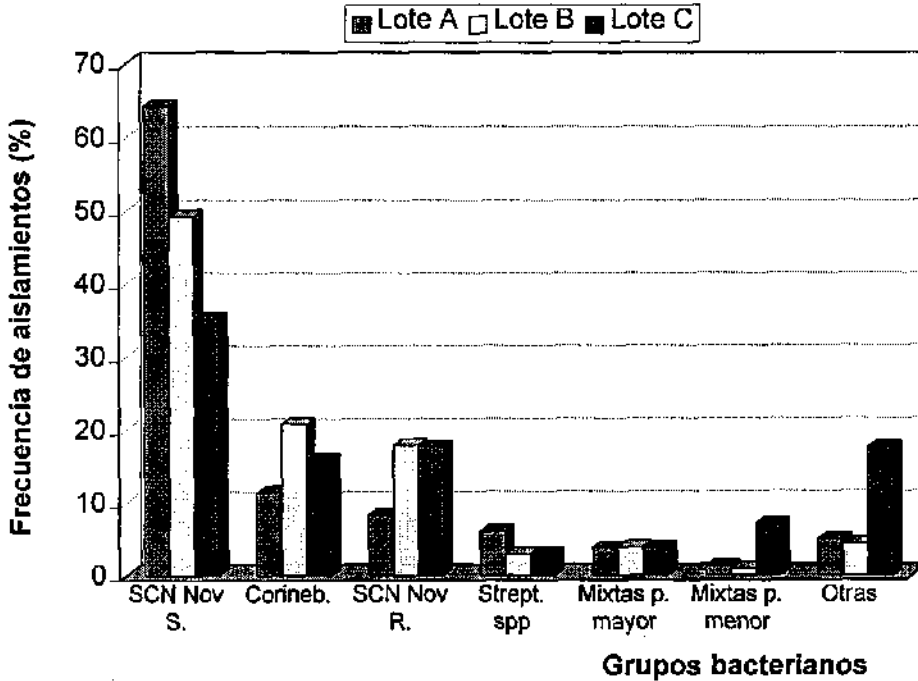


Figura IV.13. Frecuencias de aislamiento de los distintos grupos bacterianos en los lotes inicial, intermedio y final del tratamiento de secado selectivo.

En consecuencia, si como hemos visto, los SCN Nov-S representan la mitad del total de los aislamientos para el conjunto de los cinco rebaños muestreados, la utilización de la novobiocina, o de sus asociaciones, como antibiótico de elección en la terapia completa o selectiva de secado del ganado ovino lechero, resulta altamente eficiente y recomendable, a la vista del conjunto de los resultados obtenidos a nivel de campo. Adicionalmente, la aplicación de dicho antibiótico únicamente a aquellas mamas u ovejas infectadas, evitaría la difusión masiva e innecesaria de antimicrobianos en el rebaño y disminuiría los costes de producción de la leche higiénica, en el caso de contar con un método de diagnóstico indirecto de la infección mamaria, como el recuento celular, el test de California. etc. Ello resultaría de especial interés en rebaños de bajas o medias prevalencias de infección intramamaria y justificaría plenamente la implementación de una

herramienta diagnóstica a nivel poblacional como es el recuento celular de la leche, tal y como ya se viene haciendo en los rebaños de raza Churra sometidos a control lechero cualitativo.

Respecto al grupo de las corinebacterias, ya en la experiencia I se encontró que la reducción de prevalencia en el lote nT era similar a la de los lotes TC y TS. Junto con estos resultados, parece que la eficacia de este tratamiento de secado fue limitada frente a corinebacterias, al igual que en el ganado caprino lechero (Corrales, 1998). Marco y Garbisu (1986) y Sánchez (1998) señalaron una reducción de las infecciones por *Corynebacterium bovis* vinculada al sellado de pezones, e igualmente, Oliver *et al.* (1991) detectaron que las nuevas infecciones producidas por *C. bovis* se reducían un 33% por efecto del baño de pezones con yodóforos. Sin embargo, en nuestro estudio la desinfección de pezones con clorhexidina fue instaurada en todos los rebaños en los lotes post-tratamiento, sin haber observado reducciones efectivas de la prevalencia ni del porcentaje de aislamientos de este grupo bacteriano. En este sentido, la hipótesis más viable parece ser la indicada por Marco (1994), según la cual las corinebacterias podrían estar asociadas al ordeño mecánico. En efecto, según Myllys *et al.*, (1994), determinados factores externos, como cambios de manejo, incluyendo la mecanización del ordeño, podrían actuar selectivamente sobre las especies bacterianas causantes de mastitis. En cualquier caso, las corinebacterias no son un grupo de alta patogenicidad, como lo demuestra su escasa capacidad inductora de altos RCS en la leche de pequeños rumiantes (Marco, 1994; Corrales, 1998; Gonzalo *et al.*, 1998a)

En cuanto a la prevalencia de mastitis clínicas, no se registró ningún caso en el rebaño IV en ningún lote de muestreo, mientras que en el rebaño V hubo únicamente 3 casos clínicos en el lote inicial A, lo que supuso un 0,47% (3/636). Estos 3 episodios clínicos fueron producidos por *S. aureus* (n = 2) y por *Pasteurella spp.* (n = 1). No se registró ningún caso más en los lotes intermedio y final, por lo que la reducción de la prevalencia de mastitis clínicas en este rebaño fue del 100%. Esta tasa de mastitis clínicas es similar a la observada en los lotes posteriores al tratamiento en la experiencia I y en los rebaños de tratamiento completo de la presente experiencia.

Así, comparativamente a los resultados del tratamiento selectivo en el ganado vacuno lechero, estos resultados son netamente positivos, sin los inconvenientes referidos por Eberhart (1986) respecto a un incremento de las infecciones clínicas y subclínicas en la lactación ulterior al tratamiento selectivo en ganado vacuno lechero.

A la vista de los resultados de la formulación antibiótica utilizada, la combinación de penicilina-novobiocina podría considerarse como un **tratamiento de secado alternativo**, respecto a las formulaciones de secado clásicas, muy interesante frente a las mastitis estafilocócicas, de acuerdo con Marco (1994). La asociación con penicilina contribuiría a incrementar la eficacia antibacteriana frente a las mastitis estreptocócicas, mientras que la acción de la novobiocina sobre los SCN, principales agentes causantes de mastitis subclínicas ovinas, permitiría seleccionar las infecciones por SCN Nov-R, de bajo poder patógeno. De esta manera, al utilizar ciertos antibióticos de secado se modificaría la etiología de la infección intramamaria, como se ha descrito para las mastitis bovinas por Myllys *et al.* (1994) en distintas etapas históricas, en las cuales la utilización de diversos antibióticos ha determinado la evolución de la etiología, de forma que el agente etiológico predominante fue inicialmente *S. agalactiae*, para después aumentar la incidencia de los estafilococos, primeramente *S. aureus*, hasta evolucionar hacia el papel principal de los SCN en la actualidad. Así, en el ganado vacuno lechero, se ha observado que el número de casos de mastitis clínicas producidas por SCN se ha duplicado en los últimos diez años (Honkanen-Buzalski *et al.*, 1994).

## 2.2. VARIACIÓN DEL RECUENTO CELULAR Y DE LA PRODUCCIÓN LECHERA

### A. RECUENTO CELULAR Y PRODUCCIÓN LECHERA INDIVIDUAL

En la Tabla IV.19 se indican los factores de variación de los valores lactacionales de los RCS que resultaron estadísticamente significativos en el modelo analizado, para un total de 1299 lactaciones, distribuidas en 7 rebaños. El tratamiento resultó ser el efecto más importante, con un valor de  $F$  de 27,8 ( $P < 0,001$ ). La variación inducida por el número de parto, aunque fue estadísticamente significativa, resultó de mucha menor importancia que el tratamiento de secado como fuente de variación del log RCS. Los efectos del rebaño y del tipo de parto no fueron estadísticamente significativos para la variación del log RCS a nivel lactacional.

*Tabla IV.19. Factores de variación del log RCS de la leche a nivel lactacional o de los valores lactacionales del log RCS.*

Factores de variación	gl	$F$	Probabilidad
Tratamiento	5	27,71	< 0,001
Rebaño	6	1,50	0,17
Número de parto	5	5,03	< 0,001

Tipo de parto	1	0,002	0,96
Residuo	1281		

El efecto del tratamiento de secado sobre las medias de mínimos cuadrados del log RCS a nivel poblacional, en cada uno de los niveles establecidos, se muestra en la Tabla IV.20, en la que se puede apreciar que las ovejas multíparas que no recibieron tratamiento antibiótico al secado fueron las que tuvieron RCS superiores al resto de ovejas. Además, los RCS de las ovejas que recibieron tratamiento completo ( $110 \times 10^3/\text{ml}$ ) no difirieron de las que recibieron tratamiento selectivo ( $144 \times 10^3/\text{ml}$ ), ni tampoco de los correspondientes a las ovejas de lotes de tratamiento selectivo, pero no tratadas ( $120 \times 10^3/\text{ml}$ ). Los RCS de estos tres grupos tampoco difirieron significativamente de los correspondientes a las ovejas de primer parto, tanto antes como después del tratamiento completo y selectivo ( $162$  vs  $112 \times 10^3/\text{ml}$ , respectivamente).

Tabla IV.20. Efecto del lote de tratamiento sobre las medias de mínimos cuadrados (MMC) del log RCS.

Tratamiento	n	MMC	ES	antilog MMC
T1 (Multíparas no tratadas)	448	5,55 <sup>a</sup>	0,04	355
T2 (Multíparas de TC)	312	5,04 <sup>b</sup>	0,04	110
T3 (Multíparas de TS)	141	5,16 <sup>b</sup>	0,06	144
T4 (Multíparas no tratadas de TS)	181	5,08 <sup>b</sup>	0,06	120
T5 (Primíparas antes del TC o TS)	141	5,21 <sup>b</sup>	0,11	162
T6 (Primíparas después del TC o TS)	76	5,05 <sup>b</sup>	0,12	112

<sup>a, b</sup> Letras distintas en la misma columna indican diferencias significativas ( $P < 0,05$ ).

Según estos resultados, las ovejas multíparas tratadas se comportaron a efectos de recuento celular, como si fueran ovejas primíparas, con tasas de infección muy reducidas. Este hecho corrobora los estudios anteriores según los cuales las diferencias de prevalencia inducidas por el número de parto en los diferentes lotes de tratamiento no resultaron significativas, en virtud de la drástica reducción de prevalencia experimentada por las ovejas multíparas, como consecuencia del tratamiento completo o selectivo. La similitud en la eficacia de reducción del recuento celular de ambos tipos de tratamiento queda igualmente demostrada, en consonancia con la reducción equiparable de prevalencias inducida por el tratamiento selectivo, incluso en condiciones de alta prevalencia.



A continuación se muestra en la Tabla IV.21 el estudio de los factores de variación del RCS y de la producción de leche por controles, con indicación de la significación estadística de cada factor, sin incluir las ovejas primíparas. En este caso, las ovejas fueron clasificadas en 3 grupos: multíparas no tratadas, multíparas con tratamiento completo y multíparas (tratadas y no tratadas) pertenecientes a los lotes de tratamiento selectivo. De la misma forma que en el análisis lactacional, para el log del RCS, el tratamiento fue el factor de variación más importante, con un valor de  $F$  de 172,9 ( $P < 0,001$ ). Los factores no infecciosos, aunque fueron estadísticamente significativos, resultaron de mucha menor importancia que el tratamiento de secado como fuentes de variación de los controles del log RCS.

Tabla IV.21. Factores de variación del log RCS y de la producción de leche por controles.

Fuente de variación	gl	log RCS		Producción leche	
		$F$	Prob.	$F$	Prob.
Tratamiento	2	172,86	< 0,001	8,70	< 0,001
Rebaño	6	3,55	< 0,01	26,27	< 0,001
Estado de lactación	3	3,60	> 0,01	297,98	< 0,001
Número de parto	5	12,28	< 0,001	3,01	< 0,01
Tipo de parto	1	2,70	< 0,1	44,07	< 0,001
Residuo	3570				

En el caso de la producción de leche, el estado de lactación fue el factor más importante, con un valor de  $F$  de 298 ( $P < 0,001$ ). A continuación, el resto de los factores incluido el tratamiento de secado tuvieron menor importancia como factor de variación de la producción de leche.

En este punto, resulta interesante el diferente efecto del efecto del tratamiento de secado, el cual fue muy importante como factor de variación del log RCS, mientras que tuvo menor importancia como factor de variación de la producción lechera.

Tales efectos vienen explicitados a nivel poblacional en la Tabla IV.22, en la que se puede observar cómo las ovejas que no recibieron tratamiento de secado tuvieron medias de RCS significativamente superiores ( $P < 0,001$ ), tanto a las que recibieron el tratamiento completo, como a las que intervinieron en los lotes de tratamiento selectivo, de forma similar al estudio lactacional.

Así mismo, no existieron diferencias significativas entre las medias de RCS correspondientes a las ovejas de ambos tipos de tratamiento ( $P > 0,1$ ).

Tabla IV.22. Efecto del lote de tratamiento sobre el log RCS y la producción lechera.

Variable	Sin tratamiento		Trat. Completo		Trat. Selectivo	
	MMC	ES	MMC	ES	MMC	ES
Log RCS	5,40 <sup>a</sup>	0,11	4,91 <sup>b</sup>	0,11	4,94 <sup>b</sup>	0,11
Leche (ml/día)	831 <sup>a</sup>	64,7	874 <sup>b</sup>	65,6	913 <sup>b</sup>	66,2

MMC: medias de mínimos cuadrados; ES: error estándar.

<sup>a, b</sup> Letras distintas en la misma fila indican diferencias significativas ( $P < 0,05$ ).

La reducción de RCS en las ovejas que recibieron tratamiento de secado, frente a las ovejas no tratadas, está en consonancia con los resultados constatados en los trabajos de tratamiento completo en ovino lechero (Marco, 1994, Cuccuru *et al.*, 1996b, Longo *et al.*, 1996), así como los de tratamiento selectivo en caprino lechero (Corrales, 1998). Igualmente, la reducción del RCS en las lactaciones posteriores a tratamientos de secado también se observó en otros trabajos en ovino lechero (González y Cármes, 1995), así como en las lactaciones posteriores a programas de control de mastitis similares a los desarrollados en la presente experiencia (Gómez *et al.*, 1997). Nuestros resultados estarían en consonancia con los de algunos trabajos en ganado vacuno lechero, en los que se comprobó que se pueden mantener bajos RCS con terapia de secado selectiva, junto con sellado de pezones después del ordeño (Bodoh *et al.*, 1975; Ravinderpal *et al.*, 1990). Al mismo tiempo, los resultados de la experiencia II son plenamente concordantes con los encontrados en la experiencia I, al corroborar nuevamente que el tratamiento selectivo tuvo una eficacia comparable al tratamiento completo, para el umbral celular elegido en la presente experiencia y, por tanto, podría ser de gran utilidad, particularmente en los rebaños de bajas-medias prevalencias de infección intramamaria, tal y como ha sido sugerido en la vaca lechera (Rindsing *et al.*, 1978).

En cuanto al efecto del tratamiento de secado sobre la producción de leche, pudo observarse un incremento significativo ( $P < 0,05$ ) de la producción de leche en las ovejas pertenecientes a los lotes de tratamiento de secado, no existiendo diferencias significativas entre las producciones de las ovejas con tratamiento completo y selectivo ( $P > 0,05$ ). En efecto, la diferencia de producción de leche por control entre las ovejas que no recibieron tratamiento y las que recibieron un

tratamiento completo fue de 43 ml/día y entre las primeras y las pertenecientes a lotes de tratamiento selectivo, la diferencia fue de 82 ml/día, lo que supuso un incremento de producción del 5,2 y 9,9% en las ovejas de tratamiento completo y selectivo, respectivamente. A nivel lactacional, estas diferencias se traducirían en diferencias productivas de 5,2 y 9,8 l por oveja, respectivamente, lo que supuso un incremento medio de producción de 7,5 l/oveja (7,5%) a favor de las ovejas tratadas.

Estos incrementos de producción de leche en las ovejas que recibieron tratamiento antibiótico completo al secado, ya fueron observados en razas cárnicas por McCarthy *et al.* (1988) y en razas lecheras por Marco (1994). También estos resultados son muy similares a los obtenidos para la producción de leche en la experiencia I del presente trabajo.

#### **B. RECUESTO CELULAR DE LA LECHE DE REBAÑO (TANQUE)**

En las Figuras IV.14 y IV.15 se muestran las evoluciones de las medias aritméticas mensuales de los RCS de la leche de tanque para el conjunto de todos los rebaños (Figura IV.14) y para los rebaños de tratamiento completo y selectivo (Figura IV.15). En todos los casos, el punto 0 correspondió al mes en el que se iniciaron los tratamientos de secado, situándose a su izquierda los meses anteriores a éste y a su derecha los posteriores al inicio del tratamiento de secado de los rebaños. En total, el seguimiento conjunto de los rebaños abarcó un periodo de 22 meses (desde -6 hasta +16 meses).

Un primer comentario resulta de la evolución típica en “dientes de sierra” de los RCS mensuales del rebaño, que indican una gran variabilidad de los mismos en función de diferentes prácticas de manejo, como pueden ser lotes de secado o de destete progresivos con la consiguiente introducción o eliminación de lotes de ordeño, reequilibrios dinámicos de las respuestas celulares individuales de las ovejas infectadas, etc. (Gonzalo, 1996).

En la Figura IV.14 se puede apreciar que la reducción de los RCS no comenzó a evidenciarse hasta después del 6º mes del inicio de los tratamientos de secado, lo cual es explicable en función de la diferente programación reproductiva de los rebaños, que implica, en la mayoría de los casos, la división del rebaño en dos lotes desfasados 4 meses (en el caso de un ritmo reproductivo de 3 partos/2 años) o 6 meses (en el caso de 1 parto/año). A dicho lapso temporal, necesario para completar el tratamiento en todas las ovejas del rebaño, en el caso del tratamiento sistemático, o bien para evaluar los promedios celulares lactacionales de los lotes de secado, en el caso del selectivo, debe añadirse el intervalo de tiempo existente entre la fecha de

realización de las terapias de secado y el parto siguiente, en el que debería manifestarse la reducción celular de la leche de tanque.

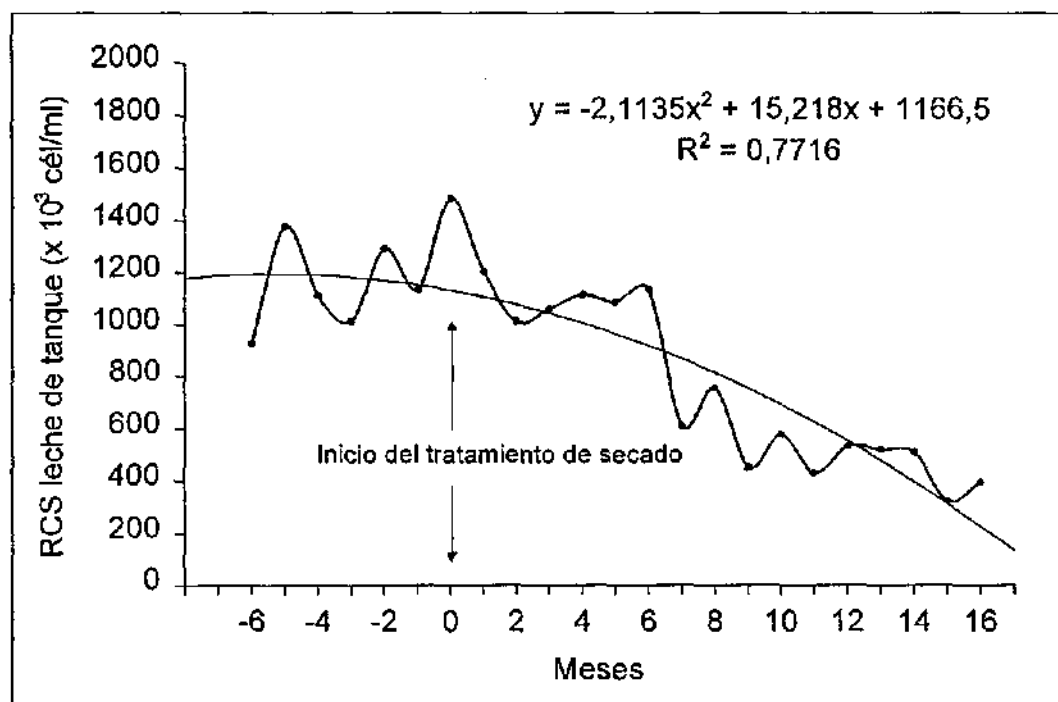


Figura IV.14. Evolución de las medias aritméticas mensuales del RCS de la leche de tanque de los rebaños de la experiencia II.

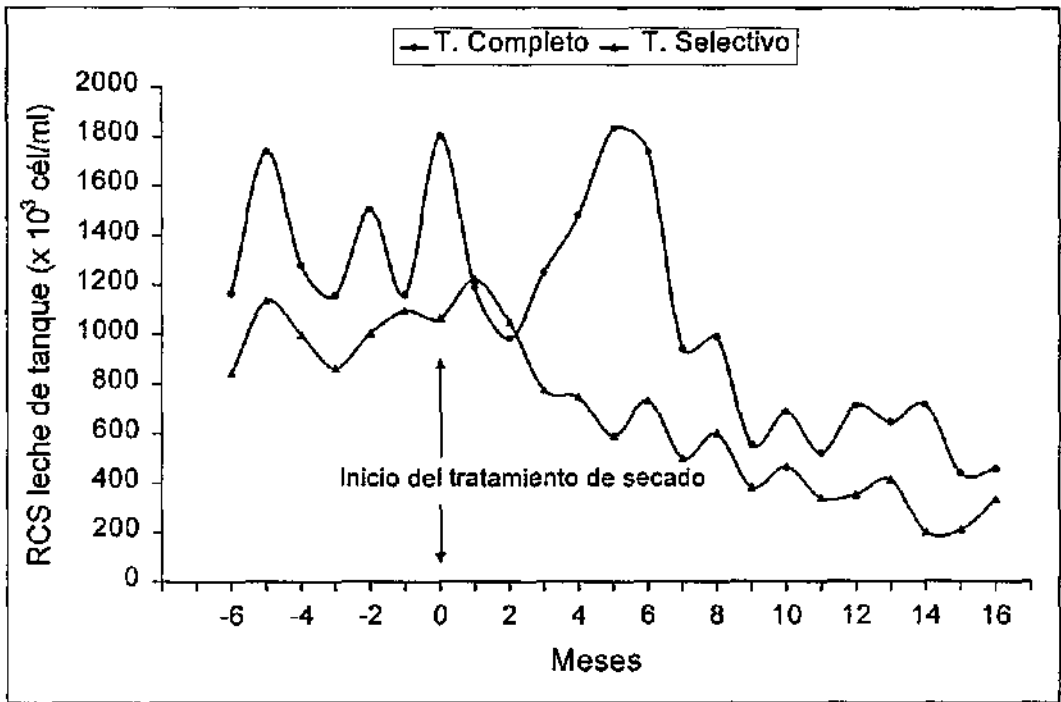


Figura IV.15. Evolución de los RCS de la leche de tanque (medias aritméticas mensuales) de los rebaños de tratamiento completo y selectivo.

Esta reducción de los RCS de leche de tanque, que concuerda con las reducciones de los RCS glandulares e individuales comentados anteriormente, puede modelizarse matemáticamente mediante una función polinómica que indica claramente la tendencia descendente de la variable dependiente. Así, a partir de un valor de la ordenada en el origen de  $1167 \times 10^3$  cél/ml, se llega al valor modelizado de  $400 \times 10^3$  cél/ml, tras una campaña de control de mastitis ovinas basada en el *tratamiento antibiótico de secado*, lo que supone una *eficacia de reducción del recuento celular de tanque* de 3 veces el valor de partida. La reducción de los RCS de leche de tanque tras la aplicación de programas de control de mastitis ha sido puesto de manifiesto igualmente en otros estudios en los que las medidas de control fueron similares a las de esta experiencia (Gómez *et al.*, 1997).

En función del tipo de antibioterapia de secado, la Figura IV.15 muestra una evolución muy similar y paralela de las medias aritméticas del RCS del tanque, en ambos tipos de tratamiento, si bien debido a la baja prevalencia de uno de los rebaños, los valores medios en el caso del tratamiento selectivo se sitúan por debajo de los de tratamiento completo.

Todos estos aspectos son del máximo interés, habida cuenta de la instauración en un futuro próximo de las restricciones a la comercialización de leche que sobrepase los niveles establecidos de RCS en leche de tanque. Los criterios de calidad higio-sanitaria de la leche de oveja determinarán, adicionalmente, el precio final del litro de leche al ganadero, en un mercado cada vez más exigente en cuanto a la sanidad y la calidad de los productos animales (Directivas CE 92/46 y 94/71).

## **CONSIDERACIONES FINALES**

---

La discusión sobre la eficacia del tratamiento antibiótico completo o selectivo al secado, ha sido objeto, y lo continúa siendo, de amplios debates en el ganado vacuno. En esta especie parece que el tratamiento de secado completo resulta la mejor elección cuando las nuevas infecciones en el periodo seco son elevadas, así como en rebaños de altas prevalencias de infección intramamaria; mientras que la terapia selectiva de secado, basada por ejemplo en el RCS, constituiría una válida estrategia para la eliminación de las infecciones existentes (Poutrel y Rainard, 1981; Rindsing *et al.*, 1978; Schultze, 1983). Sin embargo, nuestros resultados (experiencia I) demuestran que el

tratamiento selectivo no da lugar a tasas superiores de nuevas infecciones a lo largo del periodo seco respecto al tratamiento completo. Además, y a diferencia del ganado vacuno, en el caso de la terapia selectiva frente a la completa no existiría pérdida del aspecto preventivo sobre las nuevas infecciones, en consonancia con otros trabajos sobre la terapia de secado en pequeños rumiantes (Ahmad *et al.*, 1992; Fox *et al.*, 1992; Marco, 1994; Corrales, 1998), pero en disonancia con Krukowski *et al.* (1995) en ovinos de carne y de Longo *et al.* (1996) en ovinos de leche. Un paso complementario a estas consideraciones, deriva del hecho de que en la mayoría de esos trabajos se encuentran altos porcentajes de autocuraciones durante el periodo seco en los animales sin tratamiento antibiótico, lo cual aminora las necesidades de tratamiento en los mismos.

Otra serie de factores favorables al tratamiento selectivo en contraposición al completo, vendría representada por el hecho de que este último incrementaría el riesgo de introducción accidental de agentes patógenos en el momento de la administración antibiótica (Berthelot *et al.*, 1998) al mismo tiempo que eliminaría patógenos menores que podrían prevenir frente a la infección por los patógenos mayores (Poutrel y Rainard, 1981). En este sentido, la completa eliminación bacteriana podría hacer la ubre más susceptible a organismos menos frecuentes, como los coliformes en el ganado bovino (Eberhart, 1986) o los micoplasmas en el ovino. En algunos estudios se han descrito, tras terapias completas de secado, una mayor incidencia de mastitis clínicas ambientales (15,4%) en la lactación de las vacas tratadas frente a las que no recibieron tratamiento (9%) (Macmillan *et al.*, 1983), mientras que en otros se señala el tratamiento completo como un importante factor de riesgo para las mastitis por *Nocardia spp* (Radostits, 1994) en la vaca, por hongos y pseudomonas en la cabra (Corrales *et al.*, 1998) o -según nuestros propios resultados- por *Aspergillus spp* en la oveja. Los tratamientos sistemáticos incrementarían, por tanto, la probabilidad de tales infecciones accidentales, al mismo tiempo que barrerían drásticamente la población bacteriana de escaso poder patógeno, aumentando la vulnerabilidad del animal a coliformes o micoplasmas. En conjunto, los resultados sobre las mastitis clínicas encontradas en las experiencias I y II no permiten decantarse por un tipo de tratamiento concreto, si bien es cierto que el tratamiento completo no sólo no aumentó la tasa de infecciones clínicas, sino que la disminuyó drásticamente, en la misma medida que el tratamiento selectivo (experiencia I). En consecuencia, tales resultados permiten comparar ambos tipos de tratamiento en cuanto a su eficacia sobre las infecciones clínicas, en el conjunto de la lactación ulterior, para rebaños de elevadas prevalencias de infección intramamaria. Por lo que respecta a rebaños de bajas

prevalencias, la terapia selectiva permitió incluso la desaparición prácticamente completa de las mismas (experiencia II).

Por otro lado, el incremento del uso de antibióticos derivado de la terapia sistemática de todas las mamas al secado, puede favorecer la creación de cepas microbianas antibiótico-resistentes (Schultze, 1983; Pugliese *et al.*, 1988), descritas incluso para los SCN, que pueden ocasionar mastitis ovinas persistentes (Burriel, 1997), si bien nuestros resultados no permiten pronunciarse al respecto. Adicionalmente, la reducción en la utilización de antibióticos minimizaría los riesgos de presencia de inhibidores en la leche (Berthelot *et al.*, 1998), particularmente para cortas duraciones del periodo seco, aspecto de gran importancia actualmente en la Unión Europea de cara a la producción de leche de calidad (Directiva 96/23/CE, de 29 de Abril).

Finalmente, el interés económico de la terapia selectiva frente a la completa, se traduce en una relación beneficio/coste, tanto más favorable cuanto menor sea la prevalencia de infección intramamaria del rebaño. En efecto, en rebaños de alta prevalencia, el tratamiento selectivo permitiría reducir los costes de tratamiento frente a la terapia completa, al no existir diferencias de producción ni de recuento que justifiquen esta última; mientras que en los rebaños de baja prevalencia, el tratamiento de las ovejas sanas resulta innecesario a efectos infectivos y, por tanto, productivos. El único problema que se puede plantear desde el punto de vista productivo, deriva de la sensibilidad del umbral celular de discriminación elegido (80%) y, más concretamente, si el 20% de ovejas infectadas incorrectamente clasificadas por el umbral y, por tanto no tratadas, producirían pérdidas productivas superiores, en términos económicos, al coste del tratamiento del resto de las ovejas no tratadas en la terapia selectiva. La respuesta depende de las pérdidas de leche reales de estas ovejas infectadas pero con recuentos lactacionales medios  $< 250.000$  cél/ml. Si tenemos en cuenta que, en estos mismos rebaños, la diferencia de producción entre ovejas sanas y persistentemente infectadas (según el criterio seguido en la evaluación del umbral de  $250 \times 10^3$  cél/ml) fue de 8,0 l (Ariznabarreta, 1998; resultados no publicados), y suponiendo una tasa de curación del 100%, cada oveja infectada no discriminada por el umbral, justificaría económicamente el tratamiento de entre 5 y 6 ovejas adicionales ((8 l x 130 pts/l): 190 pts/tratamiento). En consecuencia, sobre la base de un retorno económico positivo, el tratamiento completo únicamente resulta rentable para prevalencias de infección intramamaria superiores al 50%.



En efecto, imaginemos un rebaño de 100 ovejas con un 50% de prevalencia de infección, es decir 50 ovejas sanas y 50 infectadas. El umbral  $> 250 \times 10^3$  cél/ml, presenta valores de sensibilidad y de especificidad del 80 y 90%, respectivamente, lo que se traduce en el tratamiento de 40 ovejas realmente infectadas y de 5 ovejas sanas. En total, el número de ovejas tratadas es de 45 y el número de ovejas sin tratar es de 55, de las cuales 10 son ovejas infectadas. El retorno económico derivado del tratamiento de estas 10 ovejas sería: 10 ovejas  $\times$  8 l/oveja  $\times$  130 pts/l = 10.400 pts, que es exactamente el mismo coste derivado del tratamiento de las 55 ovejas no tratadas del rebaño (10.400 pts: 190pts/tratamiento = 55). En este caso, los costes del tratamiento selectivo se igualarían a los del tratamiento completo. Por encima de esta prevalencia, el tratamiento completo resultaría más interesante en términos económicos. Sin embargo, debemos tener en cuenta varios considerandos adicionales, como son, por ejemplo, que la cifra de 8 l corresponde a una diferencia entre ovejas sanas y ovejas persistentemente infectadas con medias aritméticas lactacionales de recuento superiores a los  $3 \times 10^6$  cél/ml; mientras que en nuestro caso estamos hablando de ovejas infectadas con medias aritméticas lactacionales inferiores a  $250 \times 10^3$  cél/ml.

Estamos, entonces, sobreestimando las pérdidas reales de producción de las ovejas infectadas no tratadas, en las que suponemos, además, una eficacia de curación del 100%. Es muy probable, por tanto, que la repercusión productiva de estas ovejas infectadas con RCS inferiores al umbral sea pequeña, como lo demuestra el hecho de no encontrar diferencias significativas de producción entre los lotes de tratamiento completo y selectivo en ninguna de las dos experiencias realizadas. Además, la mayoría de las ovejas infectadas no detectadas por el umbral utilizado (RCS  $< 250.000$  cél/ml), son animales que se infectan al final de la lactación, con lo que pueden presuponerse pérdidas productivas muy pequeñas. En consecuencia, bajo un enfoque puramente económico, el tratamiento completo únicamente se justificaría en rebaños de muy altas prevalencias de infección intramamaria.

Todas estas consideraciones nos permiten, finalmente, decantarnos por el tratamiento selectivo frente al sistemático, siempre y cuando no sean valorados los costes derivados del diagnóstico indirecto de mamitis subclínicas. En este sentido, la ampliación del control lechero cualitativo a la determinación automática del RCS de la leche en los rebaños ovinos de raza Churra pertenecientes a la Asociación Nacional de la raza (ANCHE), permitiría mejorar de forma importante la calidad celular de la leche, la sanidad mamaria e incluso la producción lechera de las ovejas, al brindar a los ganaderos la información individualizada y mensual del RCS de sus

animales, proporcionándoles, así, una herramienta básica de decisión para el tratamiento selectivo de las ovejas.

---

## CONCLUSIONES

---

### PRIMERA

El tratamiento antibiótico de secado se ha revelado como un procedimiento altamente eficaz y rentable para la reducción de la prevalencia de infección intramamaria y del recuento de células somáticas, tanto individual como de rebaño, en el ganado ovino de raza Churra. En consecuencia, esta medida debería ser incluida de forma prioritaria en el diseño de las estrategias poblacionales de control de mastitis y de producción de leche de alta calidad higio-sanitaria en esta especie.

### SEGUNDA

El tratamiento selectivo de secado aplicado únicamente a las mamas infectadas, presentó, a lo largo del período seco, tasas de curación, persistencia, nuevas infecciones y curación-reinfección, comparables a las del tratamiento completo de todas las mamas. Las diferencias de prevalencia de infección y de recuento celular entre los lotes tratados al secado y el testigo, no tratado, se mantuvieron a lo largo de la lactación, probablemente debido al sellado de pezones, que maximizaría el efecto benéfico del tratamiento de secado, al impedir la difusión de la infección durante el ordeño.

### TERCERA

El tratamiento selectivo, utilizando como criterio de aplicación un umbral celular lactacional de 250.000 células/ml, demostró, igualmente, una eficacia equivalente al tratamiento completo, tanto en reducción de prevalencias de infección como del recuento celular. Este tipo de tratamiento permite, no solo reducir drásticamente la tasa de infección intramamaria en los rebaños de alta prevalencia, sino también mantener una baja prevalencia en los rebaños que lo aplican rutinariamente al final de la lactación.

### CUARTA

La combinación penicilina-novobiocina utilizada a nivel poblacional resultó ser altamente efectiva, con significativas reducciones tanto de las prevalencias de infección intramamaria como de los recuentos celulares de la leche. En consecuencia, podemos considerar a la novobiocina como un antibiótico de gran interés en el tratamiento de la mastitis subclínica ovina, al ser los SCN novobiocina-sensibles el principal grupo de patógenos bacterianos causantes de infecciones mamarias en el ganado ovino lechero de raza Churra.

#### QUINTA

Además del interés higiénico y sanitario del tratamiento de secado, tanto completo como selectivo, su aplicación tiene igualmente un interés productivo, al incrementarse de forma significativa la producción de leche de los animales tratados respecto de los no tratados, lo cual se traduce en retornos económicos positivos para el ganadero. Para el caso concreto del tratamiento selectivo, las ovejas infectadas e incorrectamente clasificadas por el umbral celular de discriminación elegido, no inducirían pérdidas de producción de entidad suficiente como para justificar, desde un punto de vista económico, el tratamiento completo de todo el rebaño. Por lo tanto, la terapia antibiótica de secado selectiva puede considerarse una alternativa adecuada para reducir la utilización de antibióticos y evitar su uso masivo en los programas de control de mastitis en ganado ovino lechero en sistemas productivos similares a los de la raza Churra, siempre que se disponga de métodos indirectos de diagnóstico, al ser netamente equiparable a la terapia sistemática en cuanto a la reducción de las prevalencias de infección intramamaria y de los recuentos de células somáticas, y al efecto positivo sobre la producción lechera.

#### VII BIBLIOGRAFÍA

- Adúriz, J.J., J.C. Marco, L. Romeo y F. Prieto. 1992. Tratamiento y profilaxis. En: Mamitis Ovina II. *Ovis*, 22: 9-25.
- Ahmad G., L.L. Timms y D.G. Morrical. 1992. Ovine Subclinical Mastitis: Efficacy of Dry Treatment as a Therapeutic and Prophylactic Measure. *Sheep Res J.*, 8(1): 30-33.
- Albizu, I., J.R. Penadés, R. Baselga, B. Amorena y J.C. Marco. 1991. Incidencia de mamitis subclínica en ovejas de Rasa Aragonesa. *Med. Vet.*, 8(12): 723-727.
- Andrews, R.J., B.J. Kitchen, W.S. Kwee y F. Duncaffe. 1983. Relationship between individual cow somatic cell counts and the mastitis infection status of the udder. *Austr. J. Dairy Technol.*, 38: 71-74.

- Baselga, R. e I. Albizu. 1996. Etiología de la mastitis subclínica en ovino lechero. *Med. Vet.*, 13(2): 91-93.
- Battisti, A., A.I. Bozzano, R. Colafrancesco, A. Fagiolo y P. Calderini. 1996. *Staphylococcus aureus* chronic mastitis in goats: somatic cells count and systemic dry goat therapy with enrofloxacin. En: *Somatic Cells and Milk of Small Ruminants*, Wageningen Pers, Wageningen, The Netherlands: 99-102.
- Bauer, A.W., W.M. Kirby, J.C. Sherris y M. Turk. 1966. Antibiotic susceptibility testing by a standardized single disk method. *Am. J. Clin. Pathol.*, 45: 493-496.
- Bergonier, D., F. Longo, G. Lagriffoul, P.J. Consalvi, A. Van de Wiele y X. Berthelot. 1996. Fréquence et persistance des staphylocoques coagulase négative, au tarissement et relations avec les numérations cellulaires chez la brebis laitière. En: *Somatic Cells and Milk of Small Ruminants*, Wageningen Pers, Wageningen, The Netherlands: 53-59.
- Bergonier, D., X. Berthelot, M. Romeo, A. Contreras, V. Coni, E. de Santis, S. Rolesu, F. Barillet, G. Lagriffoul y J. Marco. 1998. Fréquence des différents germes responsables de mammites cliniques et subcliniques chez les petits ruminants laitiers. *VI Intern. Symp. on the Milking of Small Ruminants*. Atenas, Grecia: en prensa.
- Berthelot, X., D. Bergonier, A. Contreras, V. Coni, R. De Crémoux, E. de Santis, C. Gonzalo, G. Lagriffoul, J. Marco, C. Peris, S. Rolesu y M. Romeo. 1998. Programmes de contrôle des mammites subcliniques chez les petits ruminants laitiers. *VI Intern. Symp. on the Milking of Small Ruminants*. Atenas, Grecia: en prensa.
- Boddie, R.L. y S.C. Nickerson. 1986. Dry cow therapy: effects of method of drug administration on occurrence of intramammary infection. *J. Dairy Sci.*, 69: 253-257.
- Bodoh, G.W., W.J. Batista, L. H. Schultz y R.P. Johnston. 1975. Variation in somatic cell counts in dairy herd improvement samples. *J. Dairy Sci.*, 59: 1119-1124.
- Bor, A., M. Winkler y E. Gootwine. 1989. Non-clinical intramammary infection in lactating ewes and its association with clinical mastitis. *Br. Vet. J.*, 145: 178-184.
- Burriel, A.R. 1997. Resistance of coagulase-negative staphylococci isolated from sheep to various antimicrobial agents. *Research in Veterinary Science*, 63: 189-190.
- Buswell, J.F. y G.H. Yeoman. 1976. Mastitis in dry ewes. *Vet. Rec.*, 99: 221-222.
- Buswell, J.F. y D. M. L. Barber. 1989. Antibiotic persistence and tolerance in the lactating sheep following a course of intramammary therapy. *Br. Vet. J.*, 145: 552-557.
- Coni, V., C. Alongi, L. Zintu, C. Ligios, M. Liciardi y G. Pulina. 1998. Experimental intramammary infection with *Staphylococcus haemolyticus* in dairy ewes. *VI Intern. Symp. on the Milking of Small Ruminants*. Atenas, Grecia: en prensa.
- Contreras, A., J.C. Corrales, D. Sierra y J. Marco. 1995. Prevalence and aetiology of non-clinical intramammary infection in Murciano-Granadina goats. *Small Rum. Res.*, 17: 71-78.
- Contreras, A., D. Sierra, J.C. Corrales, A. Sánchez y J. Marco. 1996. Physiological threshold of somatic cell count and California Mastitis Test for diagnosis of caprine subclinical mastitis. *Small Rum. Res.*, 21: 259-264.

- Contreras, A., M.J. Paape, A. L. di Carlo, R.H. Miller y P. Rainard. 1997. Evaluation of Selected Antibiotic Residue Screening Tests: for Milk from Individual Goats. *J. Dairy Sci.*, 80: 1113-1118.
- Corrales, J.C. 1998. *Mamitis subclínicas caprinas: Diagnóstico y Eficacia del Tratamiento Antibiótico en el Periodo Seco*. Tesis Doctoral. Universidad de Murcia, España.
- Corrales, J.C., A. Contreras, A. Sánchez, C. Luengo y J.C. Marco. 1997. Etiología y diagnóstico microbiológico de las mamitis caprinas. En: Mamitis caprina I. *Ovis*, 53: 33-65.
- Corrales, J.C., A. Sánchez, C. Luengo y A. Contreras. 1998. Tratamiento de las mamitis caprinas y otras estrategias de control. En: Mamitis caprina II. *Ovis*, 53: 83-94.
- Cuccuru, C., P. Moroni, A. Zecconi, M. Pittau y A. Contini. 1996a. Utilization of dipping in ewes: Relationship between somatic cell counts and intramammary infections. Preliminary results. *Fe. Me. S. P. Rum. Sanidad y Producción de Rumiantes en el área del Mediterráneo*. Murcia, España: pp. 507-510.
- Cuccuru, C., P. Moroni, A. Zecconi, G. Saulas, M. Pittau y A. Contini. 1996b. Influence of intramammary therapy during the dry period in ewes. *Fe. Me. S. P. Rum. Sanidad y Producción de Rumiantes en el área del Mediterráneo*. Murcia, España: pp.501-506.
- Cullor, J. S. 1991. Citado por Sordillo L.M., K. Shafer-Weaver, and D. DeRosa .1997.
- Daniel, L. R., B. P. Chew, T.S. Tanaka y L.W. Tjoelker. 1991.  $\beta$ -carotene and Vitamine A Effects on Bovine Phagocyte Function in Vitro During the Peripartum Period. *J. Dairy Sci.*, 74: 124-131.
- Dario, C., V. Laudadio, T. Corsalini, G. Bufano y C. Buonavoglia. 1996. Subclinical mastitis in sheep: Occurrence, etiology and milk production in different genetic types. *Agr. Med.*, 126: 320-325.
- Deinhofer, M. 1993. Staphylococcus spp. as mastitis-related pathogen in ewes and goats. *V Intern. Symp. on Machine Milking on Small Ruminants*. Budapest, Hungary: 139-143.
- De la Cruz, M., E. Serrano, V. Montoro, J. Marco, M. Romeo, R. Baselga, I. Albizu y B. Amorena. 1994. Etiology and prevalence of subclinical mastitis in the Manchega sheep at mid-late lactation. *Small Rum. Res.*, 14: 175-180.
- Dodd, F.H. 1981. Mastitis control . En: *Mastitis Control and Herd Management*. A.J. Bramley, F.H. Dodd y T.K. Griffin (Eds.), Reading, UK, NIRD Tech. Bull., 4:11-23.
- East, N.E y E.F. Birnie. Diseases of the udder. Symposium on Sheep and Goat Medicine. *Vet. Clin. North Am.*, 5, (3): 591-600.
- Eberhart, R.J. 1986. Management of dry cows to reduce mastitis. *J. Dairy Sci.*: 69: 1721-1732.
- Esnal, A., I. Escobal y M. García. 1998. Tratamiento antibiótico con penetamato frente a *Strep. agalactiae* en ovejas en lactación. *Med. Vet.* 15(1): 24-27.
- F.I.L., 1967. Citado por Marco, M., L. Romeo y M. Romeo. 1992.
- F.I.L., 1991. Numeration des cellules somatiques du lait. *Federation Internationale de Laiterie*, Norme FIL Internationale, 148: 1-9.

- Ferrer, O., F. Real y B. Acosta. 1993. Estudio de las mastitis clínicas en la cabra canaria. *Med. Vet.*, 10: 558-566.
- Fox, L.K., D.D. Hancock y S.D. Horner. 1992. Selective intramammary antibiotic therapy during nonlactating period in goats. *Small Rum. Res.*,9: 313-318.
- Fthenakis, G. C. y J.E.T. Jones. 1990. The effect of experimentally induced subclinical mastitis on milk yield of ewes and on the growth of lambs. *Brit. Vet. J.*, 146: 43-49.
- Fuertes, J. A., C. Gonzalo, J. A. Carriedo y F. San Primitivo. 1998. Parameters of Test Day Milk Yield and Milk Components for Dairy Ewes. *J. Dairy Sci.*, 81: 1300-1307.
- Gibson, I. R. y P. G. Hendy. 1976. Mastitis in dry ewes. *Vet. Rec.*, 98: 511-512.
- Gómez, M.J., R. Gallego, D. Hernández, J.M. Tavera, M.D. Pérez-Guzmán y V. Montoro. 1997. Primeros resultados de la aplicación del programa de control de mamitis subclínica en ovino de raza Manchega. *ITEA*, 18 (II): 567-569.
- González, M.C. y P. Cármenes. 1995. Influencia del tratamiento de secado sobre el recuento de células somáticas en leche de oveja. *ITEA*, 16 (II): 518-520.
- González, M.C., C. Gonzalo, F. San Primitivo y P. Cármenes. 1995. Relationship between somatic cell count and intramammary infection of the half udder in dairy ewes. *J. Dairy Sci.*:78: 2753-2759.
- Gonzalo, C. 1996. Microbiological and hygienic quality of ewe and goat milk, somatic cells and pathogens. En: *Production and Utilization of Ewes and Goats Milk*. IDF Special Issue, 96031/1996: 59-71.
- Gonzalo, C., J. A. Baro, J. A. Carriedo, y F. San Primitivo. 1993. Use of the Fossomatic Method to Determine Somatic Cell Counts in Sheep Milk. *J. Dairy Sci.*, 76: 115-119.
- Gonzalo C., J. R. Martínez y F. San Primitivo. 1998a. Significación y métodos de valoración del recuento celular en leche de oveja. En: *El Recuento de Células Somáticas en la leche de oveja*. *Ovis*, 56: 13-25.
- Gonzalo C., J. A. Tardáguila, F. de la Fuente y F. San Primitivo. 1998b. Optimización de las estrategias de disminución del recuento celular ovino: Programas de control a nivel poblacional. En: *El Recuento de Células Somáticas en la leche de oveja*. *Ovis*, 56: 55-70.
- Gonzalo C. y E. Vijil. 1985. Situación actual del ordeño mecánico en el ganado ovino. Perspectivas futuras. *Zootecnia*, XXXIV 10-11-12: 202-216.
- Gonzalo C., E. Vijil, M. Rodríguez y F. C. Fuentes. 1988. Contenido y tipos celulares del calostro ovino y su evolución en el tránsito de calostro a leche. *ITEA*, 76: 15-25.
- Gross, S.J., E. J. Pollack, G.J. Anderson, y D.T. Torell. 1978. Incidence and importance of subclinical mastitis in sheep. *J. Anim. Sci.*, 46(1): 1-9.
- Gutiérrez, L.M., M. L. García, A. Otero, M.C. García y B. Moreno. 1990. Incidence of staphylococci in ovine mastitic milk and antibiotic susceptibility of the strains. *Milchwissenschaft*, 45(12): 778-781.

- Harmon, R.J., R.J. Eberhart, D.E. Jasper, B.E. Langlois y R.A. Wilson. 1990. Microbiological procedures for the diagnosis of bovine udder infection. *Ed. National Mastitis Council*, Arlington VA, pp. 1-33.
- Harvey, W. R. 1977. User's guide for LSML76. Mixed model least squares and maximum likelihood computer program. Mimeo, Ohio State Univ., Columbus.
- Harvey, W. R. 1979. Least squares analysis of data with unequal subclass members. ARS-USDA, ARS-H4. Ohio State Univ., Columbus.
- Heald, C.W., G.M. Jones y S. Nickerson, T.L. Bibb. 1977. Mastitis control by penicillin and novobiocin at drying-off. *Can. Vet. J.*, 18(7): 171-180.
- Hendy, P.G. y K.E. Pugh. 1981. Prevention of post weaning mastitis in ewes. *Vet. Rec.*, 109: 56-57.
- Herkenhoff, P.J., C. Thornsberry, J.L. Watts y R.J. Yancey, Jr. 1994. Development of penicillin-novobiocin disk for antimicrobial susceptibility testing of microorganisms isolated from bovine mastitis. *J. Dairy Sci.* 77 (Suppl. 1): 256.
- Heeschen, W. 1987. Sanitary and health aspects of milk. In: H.O. Gravet (Ed.) *World Animal Sci.*, C3. *Dairy Cattle Production*. Elsevier Sci. Publ. B.V., 173-250.
- Hillerton, J. E., A.J. Bramley, R.T. Skater y C.H. Mckinnon. 1995. Patterns of intramammary infections and clinical mastitis over a 5 year period in a closely monitored herd applying mastitis control measures. *J. Dairy Res.*, 62: 39-50.
- Hofer, E., P. Winter y W. Baumgartner. 1995. Coagulase-Negative Staphylococci as Pathogens of Subclinical and Clinical Mastitis in three Flocks of Milk Sheep. *III IDF Intern. Mastitis Seminar*. Tel Aviv, Israel. Book 2, s-6: 96-97.
- Honkanen-Buzalski, T., V. Mylly y S. Pyörälä. 1994. Bovine Clinical Mastitis due to Coagulase-negative Staphylococci and their Susceptibility to Antimicrobials. *J. Vet. Med. B.*, 41, 344-350.
- Hueston, W.D., N.R. Hartwing y J.K. Judy. 1986. Patterns of nonclinical intramammary infections in a ewe flock. *JAVMA*, 188(2): 170-172.
- Hueston, W.D., G.J. Bonner y S.L. Baertsche 1989. Intramammary antibiotic treatment at the end of lactation for prophylaxis and treatment of intramammary infections in ewes. *JAVMA*, 194(8): 1041-1044.
- IDF. 1984. Recommended methods for somatic cell counting in milk. *Doc. n° 168*: 4-13
- Indrebø, A. 1991a. Mastitis in the ewe. Microbiological findings and sensitivity to antibiotics. *Norsk Veterinærtidsskrift*, 103: 107-113.
- Iturriza, J. y F. Beltrán de Heredia. 1987. Recuento de células somáticas en la oveja Latxa. I. Evolución a lo largo de la lactación. *Med. Vet.*, 4(12): 639-676.
- Jones, J. E. T. 1991. Mastitis in sheep. En: Owen J.B. & R.F. Axford (Eds.). *Breeding for Disease Resistance in Farm Animals*. 412-423.

- Jones, G. M., C.W. Heald, W.N. Patterson y D.E. Robinson. 1977. Use of the Fossomatic Somatic Cell Counts in a Mastitis Control Program. *Journal of Food Protection*, 40(7):490-492.
- Keisler, D.H., M.L. Andrews y R.J. Moffatt. 1992. Subclinical mastitis in ewes and its effects on lamb performance. *J.Anim. Sci.*, 70: 1677-1681.
- Kimberling, C.V. 1988. Mastitis, en *Jensen and Swift's Diseases of Sheep*. Kimberling C.V. (ed.), ed. 2. Philadelphia, Lea & Fabiger, pp. 34-38.
- Kirk, J.H., J.S. Glenn y J.P. Maas. 1996. Mastitis in a flock of milking sheep. *Small. Rum. Res.*, 22: 187-191.
- König, C.D.W., J.H.E. Fieten y G.W. Gelling. 1983. Mastitis in Sheep in the Netherlands. *Tijdschr. Diergeneeskde*, 108: 904-912
- Krukowski, H., M. Tietze y T. Majewski. 1995. Efficacy of intramammary infusion of antibiotics and immunomodulators in dry period in ewes as a prophylaxis measure of mastitis. *III IDF Intern. Mastitis Seminar*, Tel Aviv, Israel, Book 2. s-5 73-77.
- Kruze, J. y M. Chavarry. 1995. Effects of method of drug administration on efficiency of dry-cow therapy and on teat canal keratin. *III IDF Intern. Mastitis Seminar*, Tel Aviv, Israel. Book 2. s-5: 130-132.
- Lagriffoul, G., M. R. Aurel, F. Barillet, D. Bergonier, J. Bernard y X. Berthelot. 1993. Evolution of somatic cell count for Lacaune dairy ewes: preliminary results. *V Intern. Symp. on Machine Milking on Small Ruminants*, Hungary: 110-119.
- Langley et al, 1971. Citados por Heald et al, 1977.
- Las Heras, A., J.F. Fernández-Garayzabal, E. Legaz, I. López y L. Domínguez. 1998. Importance of subclinical mastitis in milking sheep and diversity of aetiological agents. *VI Intern. Symp. on the Milking of Small Ruminants*. Atenas, Grecia: en prensa.
- Lohuis, J.A.C.M., D. Aguer, S.M. Hensen, J. Saintagne y R. Duvernois. 1995. Prevalence of intramammary infections in dairy sheep at drying off. *III IDF Intern. Mastitis Seminar*, Tel Aviv, Israel, Book 2. s-6: 78-79.
- Longo, F., J.C. Béguin, G. Monsallier, P. Delas y P.J. Consalvi. 1996. Efficacy of spiramycin and neomycin combination in the control of cell counts and udder pathogens in the dry ewe. En: *Somatic cells and milk of small ruminants*. Wageningen Pers, Wageningen, The Netherlands: 49-52.
- Macmillan, K.L., G.F. Duirs y D.M. Duganzich. 1983. Associations Between Dry Cow Therapy, Clinical Mastitis, and Somatic Cell Count Score with Milk and Fat Productions in Ten New Zealand Dairy Herds. *J. Dairy Sci.*, 66: 259-265.
- Madel A.J. 1981. Observations on the Mammary Glands of Culled Ewes at the Time of Slaughter. *Vet. Rec.*, 109: 362-363.
- Maisi, P., J. Juntilla y J. Seppänen. 1987. Detection of subclinical mastitis in ewes. *Br. Vet. J.*, 143: 402-409



- Mallard, B.A., J.C. Dekkers, M.J. Ireland, K.E. Leslie, S. Sharif, C. Lacey Vankampen, L. Wagter y B.N. Wilkie. 1998. Alteration in immune responsiveness during the peripartum period and its ramification on dairy cow and calf health. *J Dairy Sci.*, 81: 585-595.
- Marco, J.C. 1994. *Mastitis en la Oveja Latxa: epidemiología, diagnóstico y control. Tesis Doctoral.* Universidad de Zaragoza. España.
- Marco, J.C., J.J. Adúriz, M. Romeo y L.M. Salazar. 1992. Diagnóstico. En: Mamitis Ovina I. *Ovis*, 21: 75-88
- Marco, J.C. y C. Garbisu. 1986. Examen bacteriológico de las muestras de leche. En: Mamitis II. *Bovis*, 11: 35-64.
- Marco, J.C., C. González, M. Romeo, C. Soriano, C. Micheo, C. Jorge y A. Mantecón. 1997a. Situación de mastitis y de algunas enfermedades relevantes en razas ovinas lecheras de la provincia de Buenos Aires. *XXII Jornadas Científicas de la SEOC.* Puerto de la Cruz, Tenerife.
- Marco, J.C., M. Romeo, E. Cifrian, L.M. Salazar, C. Gonzalo y A. Contreras. 1997b. Evolución del Recuento Celular en rebaños de ovino Latxo integrados en un programa de control de mamitis. *ITEA*, 18, (II): 558-560.
- Marco, J.C., L. Romeo y M. Romeo. 1992b. Etiología. En: Mamitis Ovina I. *Ovis*, 21: 25-43.
- McCarthy, F.D., J.B. Lindsey, M.T. Gore y D.R. Notter. 1988. Incidence and control of subclinical mastitis incidence in intensively managed ewes. *J. Anim. Sci.*, 66: 2715-2721.
- McKellar, Q.A. 1991. Intramammary treatment of mastitis in cows. *In Practice*, Nov.:244-249.
- Myllys V., T. Honkanen-Buzalski, P. Huovinen, M. Sandholm y E. Nurmi. 1994. Association of Changes in the Bacterial Ecology of Bovine Mastitis with Changes in the use of Milking Machines and Antibacterial Drugs. *Acta vet. Scand.*, 35: 363-369.
- Natzke, R.P. 1981. Elements of Mastitis Control. *J. Dairy Sci.*, 64(6): 1431-1442.
- Natzke, R.P., R.W. Everett, R.S. Guthrie, J.F. Keown, A.M. Meek, W.G. Merrill, S.J. Roberts y G.H. Schmidt. 1972. Mastitis control program: Effect on Milk Production. *J. Dairy Sci.*, 55(9): 1256-1260.
- Neave, F.K., F.H. Dodd, R.G. Kingwill y D.R. Westgarth. 1969. Control of mastitis in the dairy herd by hygiene and management. *J. Dairy Sci.*, 52: 696-707.
- Otto, D. 1991. Studies on the importance of coagulase positive and coagulase negative staphylococci in ewe mastitis. PhD Thesis, Justus-Liebig-Universität, Giessen, Germany, 132 pp.
- Oliver et al., 1991. Citados por Sánchez, A., A. Contreras y J.C. Corrales. 1997.
- Pankey, J.W., R.M. Barker, A. Twomey y G. Duirs. 1982. Comparative efficacy of dry-cow treatment regimens against *Staphylococcus aureus*. *N. Z. Vet. J.*, 30: 13-15.
- Pellegrini, O., M.R. Aurel, G. Lagriffoul, C. Marie, F. Remeuf, M. Rivemale y F. Barillet. 1996. Relations entre les comptages de cellules somatiques, les caractéristiques physicochimiques et l'aptitude à la coagulation par la présure de laits individuels de brebis de race Lacaune.

- En: *Somatic cells and milk of small ruminants*. Wageningen Pers, Wageningen, The Netherlands: 253-258.
- Pengov, A. 1998. The Somatic Cell Counts of cows and ewes infected with coagulase-negative Staphylococci. Federación Mediterránea de Sanidad y Producción de Rumiantes, Slovenia, en prensa.
- Peris, C., J.R. Díaz, N. Fernández y M. Rodríguez. 1996. Effect of subclinical mastitis on milk yield in Manchega ewes: preliminary results. En: *Somatic cells and milk of small ruminants*. Wageningen Pers, Wageningen, The Netherlands: 203-206.
- Poutrel, B. 1983. Les mammites de la chèvre et de la brebis. *Les dossiers de l'élevage*, 5: 37-44.
- Poutrel, B. y P. Rainard. 1981. California Mastitis Test guide of Selective Dry Cow Therapy *J. Dairy Sci.*, 64: 241-248.
- Poutrel, B. y R. Cremoux. 1995. Efficacy of antibiotic treatment at drying-off for udder infections in goats. *III IDF Intern. Mastitis Seminar*, Tel Aviv, Israel. Vol II, s-5: 91-92.
- Pugliese, A., O. Catarsini, S. M. Balbo, R. Conti y A. Briganti. 1988. Terapia antibiotica con veicolo gassoso nella mastite ovina. *Documenti veterinari*, 9(1):57-59.
- Radostits, L.F. 1994. Mastitis Control in Dairy Herds. En: *Herd Health. Food Animal Production Medicine*. W.B. Saunders Company. Second Edition: 229-276.
- Rapoport, E. 1989. Distribution of Udder Pathogens in Small Ruminants in Israel, 1983-1988. *IV Intern. Symp. on Machine Milking of Small Ruminants*. Tel Aviv, Israel: pp. 426-438
- Ravinderpal, G., W.H. Howard, K. E. Leslie y K.L. Lissemore. 1990. Economics of Mastitis Control. *J. Dairy Sci.*, 73(11): 3340-3348.
- Reneau, K. 1986. Effective Use of Dairy Herd Improvement Somatic Cell Counts in Mastitis Control. *J. Dairy Sci.*, 69: 1708-1720.
- Rindsig, R.B., R.G. Rodewald, A.R. Smith y S.L. Spahr. 1978. Complete versus Selective Dry Cow Therapy for Mastitis Control. *J. Dairy Sci.*, 61: 1483-1497.
- Romeo, M., J.C. Marco, J.J. Adúriz, C. Marín y L.M. Salazar. 1991. Mamitis ovinas: relación entre el recuento celular y los parámetros productivos. *ITEA*, 11(II): 727-730.
- Romeo, M., A. Esnal, A. Contreras, J.J. Adúriz, L. González y J.C. Marco. 1996. Evolution of milk somatic cell counts along the lactation period in sheep of the Latxa breed. En: *Somatic cells and milk of small ruminants*. Wageningen Pers, Wageningen, The Netherlands: 21-25.
- Sánchez, A. 1998. *Dinámica Celular en Leche de Cabra en Relación con el Estado Sanitario de la Glándula Mamaria y Aplicaciones Diagnósticas*. Tesis Doctoral. Universidad de Murcia. España.
- Sánchez, A., A. Contreras y J.C. Corrales. 1997. Aspectos epidemiológicos de las mamitis caprinas en relación con los programas de control. En: Mamitis caprina I. *Ovis*, 53: 67-92.
- SAS/STAT® User's Guide, Version 6, 10<sup>th</sup> edition. 1992. SAS Institute Inc., Cary, NC.
- Schalm, O.W., E.J. Carroll y N. C. Jain. 1971. *Bovine Mastitis*. Lea & Febiger, Philadelphia (USA), pp. 94-157.

- Scheifler, K. H., 1986. Family I: Micrococcaceae. En: Sneath, P. H. A., N. S. Mair, M. E. Sharpe & J. G. Holt (Eds.). *Bergey's manual of Systematic Bacteriology*. Vol. 2, Williams and Wilkins, Baltimore: 1003-1004.
- Schultze, W.D. 1983. Effects of a Selective Regimen of Dry Cow Therapy on Intramammary Infection and on Antibiotic Sensitivity of Surviving Pathogens. *J. Dairy Sci.*, 66: 892-903.
- Schultze, W.D y H.D. Mercer. 1976. Non-lactating-Cow Therapy with a formulation of Penicillin and Novobiocin: Therapeutic and Prophylactic Effects. *Am. J. Vet. Res.*, 37(11): 1275-1279.
- Sordillo, L. M., K. Shafer-Weaver, y D. DeRosa. 1997. Immunobiology oh the Mammary Gland. *J. Dairy Sci.*, 80: 1851-1865.
- Stefanakis, A., C. Boscos, C. Alexopoulos y F. Samartzi. 1995. Frequency of subclinical mastitis and observations on somatic cell counts in ewe's milk in northern Greece. *Anim. Science*, 61: 69-76.
- Thornsberry, C., P.J. Burton, Y.C. Yee, J.L. Watts, y R.J. Yancey, Jr. 1997. The activity of a combination of penicillin and novobiocin against bovine mastitis pathogens: development of a disk diffusion test. *J. Dairy Sci.*: 80: 413-421.
- Thrusfield, M. 1990. *Epidemiología Veterinaria*, Editorial Acribia, S.A, Zaragoza.
- Tietze, M., T. Majewski y A. Szymanowska. 1993. Ocurrence and prophylaxis of subclinical mastitis of sheep. *V Intern. Symp. on Machine Milking on Small Ruminants*. Budapest, Hungary: 122-126.
- Timms, L.L. y D. Morrical. 1989. Dimamics of subclinical intramammary infection and effects of dry treatment on sheep mastitis. *North American Dairy Sheep Symposium*, Minnesota, EE.UU.: 190.
- Torres-Hernández, G. y W. Hohenboken. 1979. Genetic and enviromental effects on milk production, milk composition and mastitis incidence in crossbred ewes. *J. Anim. Sci.*, 49: 410-417.
- Watkins, G.H., A.R. Burriel y J.E.T. Jones. 1991. A field investigation of subclinical mastitis in sheep in southern England. *Br. Vet. J.*, 147: 413-420.
- Watson D.L. y J.F. Buswell. 1984. Modern aspects of sheep mastitis. *Br. Vet. J.*, 140: 529-534.

