

***MAMITIS BOVINA.***  
***ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO.***

**Carlos Aranda Ramírez**  
**Veterinario.**



## ***INTRODUCCION.***

La mamitis bovina es el proceso que mayor gasto económico ocasiona al ganadero del sector lácteo. A lo largo de la historia, se ha luchado por reducir la presencia de este "Síndrome", si bien, aunque en la actualidad los conocimientos que se tienen sobre los factores y agentes relacionados con el mismo son avanzados, resta mucho camino para alcanzar su control.

Los parámetros de calidad que el mercado común establece para la leche, condiciona al ganadero a aplicar una mejora del producto, y para conseguirlo, ante todo debe alcanzar una tasa de infecciones muy por debajo de la normal en nuestra ganadería.

Con el presente trabajo se pretende acercarnos al conocimiento del proceso y revelar datos de interés epidemiológico para la provincia de Granada.

## ***REVISION BIBLIOGRAFICA.***

Se conoce como mamitis a toda aquella inflamación de la glándula mamaria causada generalmente por la infección de uno o varios tipos de microorganismos, de diferentes orígenes y diversa transmisión, caracterizada por cambios físico-químicos en la leche.

Según autores ( Nelson,1980; Marco y col.,1993), desde el punto de vista sintomatológico, las mamitis se pueden clasificar en clínicas y subclínicas. La mamitis clínica se caracteriza por la aparición de los signos de celso en la glándula afectada, acompañados de una alteración de la calidad y cantidad de la secreción láctea.

Las mamitis subclínicas son aquellas en las que no aparece una alteración visible de la mama ni de la calidad de la secreción láctea, si bien se detecta un aumento de células somáticas y una disminución de la producción.

Tanto clínicas como subclínicas, son el problema sanitario más grave para cualquier ganadero , ya que origina enormes pérdidas económicas derivadas de la disminución de la producción, aumento de gastos sanitarios, eliminación de ganado, tiempo de manejo, etc ( Martín Vaquero,1993).

En la presentación de este "síndrome multifactorial" influyen tres biosistemas: el animal, los microorganismos y el medio ambiente ( Marco y col.,1993). Ligados al animal, entre los factores que predisponen al padecimiento de mamitis caben destacar la edad, producción láctea y morfología de la ubre, así como el periodo de lactación, siendo considerado el máximo riesgo en la primera y última semana del periodo seco y primer mes de lactación (Martín Baquero,1993).

Los microorganismos responsables de la mamitis se pueden clasificar en patógenos principales y secundarios (Marco y

col., 1993). Martín y col., en 1992, y Martín, en 1985, han clasificado los gérmenes responsables de las mamitis en contagiosos y medioambientales.

Entre los gérmenes contagiosos caben destacar *St. agalactie* y *S. aureus*. Sus reservorios son las ubres infectadas, se eliminan por la leche y la transmisión se produce del cuarterón infectado a no infectado en el ordeño.

Entre los gérmenes medioambientales se incluyen varios tipos del Género *Streptococcus* (*streptococcus* no *agalactie*) y enterobacterias (*E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Proteus*, etc). El reservorio de este grupo de gérmenes es la cama, heces, tierra, y la transmisión es en el periodo entre ordeño y ordeño.

Además de éstos dos grandes grupos los citados autores describen por la gravedad de los casos que producen a gérmenes como *Nocardia*, *C. pyogenes* y *Mycoplasma spp.* Gonzalez (1993), incluye éstas dos últimas en el grupo de contagiosos por el elevado índice de contagio que poseen sus infecciones. Finalmente, Martín (1993), cita *C. bovis* y *Staphylococcus cuagulasa negativos* en un grupo aparte como patógenos secundarios.

En cuanto al biosistema medioambiental citar entre otros a factores como equipo y técnica de ordeño, pre-baño de pezones, tipo de cama y renovación de la misma, etc.

En relación al diagnóstico de las mamitis, cabe destacar que el diagnóstico sintomatológico solo es válido para la mamitis clínica. Un buen control necesita de un diagnóstico analítico, ya

sea mediante pruebas de establo ( Strip-cup, ph. catalasa, whiteside y California Mamitis Test) o pruebas en laboratorio (análisis citológicos, cultivos bacteriológicos, pruebas inmunológicas, etc).

En general hay que hacer un diagnóstico a nivel de ganadería (Recuento celular y bacteriología de la leche del tanque ) y a nivel de individuo ( análisis bacteriológico y C.M.T.) para saber la prevalencia de la enfermedad, teniendo en cuenta que tanto el C.M.T. como el recuento celular nos refieren la pérdida de producción:

<u>C.M.T.</u>	<u>Cels. somáticas</u>	<u>% pérdida de producción.</u>
0	100.000	0
Vestigios	300.000	3
1	900.000	11
2	2.700.000	28
3	8.100.000	46

Schneider, R. y el. Univ. California, Davis, California

Mellenberger (1992). cita cuatro tipos de infecciones mamíticas en relación al tratamiento de las mismas:

- Tipo I: Infecciones por *St.agalactie*, el 90% de las mismas pueden ser eliminadas durante la lactación con penicilina y derivados, macrólidos y cefalosporinas.

- Tipo II: Infecciones por *S.aureus*, solo del 10 al 30% de estas infecciones pueden ser curadas con antimicrobianos. En la mayoría de los rebaños se recomienda el sacrificio o el aislamiento de por vida (Gonzalez, 1993).

- Tipo III: Infecciones por *Streptococcus* ambientales y por *coliformes*. Las *estreptococias* ambientales pueden ser eliminadas en una tasa menor del 50% tratando en lactación y casi en un 90-100% con el tratamiento en la vaca seca. En el caso de *coliformes* el porcentaje de curaciones es mucho más bajo, y algunos autores recomiendan no tratar, ya que la lisis de la bacteria genera la liberación de endotoxinas responsables de procesos generalizados (Gonzalez, 1993). Para el tratamiento de las mismas se recomiendan nitrofuranos, sulfamidas x trimetropima y gentamicina entre otros.

- Tipo IV: Infecciones causadas por *hongos*, *levaduras*, *pseudomonas*, *micoplasmas*, *serratias* y otros contaminantes. Generalmente no responden a ningún tipo de tratamiento.

Balsega y col. (1992), citan la homeopatía como medio para conseguir la curación natural, evitando así la acumulación de residuos y posibilitando el manejo de la explotación al no existir periodo de supresión. Así, el tratamiento combinado por medicamentos homeopáticos asociados a alopáticos o tradicionales pueden ayudar a la curación, como la Belladona arnica y lachesis via parenteral.

Respecto a la profilaxis de la mamitis, decir que un buen uso de la misma puede permitir una tasa de incidencia mínima en la explotación. Entre las medidas a tomar caben resaltar:

- Higiene del medio ambiente ( periodo de renovación de la cama y tipo de cama, hacinamientos, etc).
- Higiene del ordeño ( prediping, secado de ubres, estado de la maquinaria, manejo por el personal, etc).

- Higiene del animal ( alimentación, selección genética, etc).
- Manejo adecuado ( terapia antibiótica de secado, sacrificio de animales crónicos, etc) y diagnóstico precoz.

La profilaxis vacunal esta aún en vías de desarrollo. Mellenberger (1992), cita descensos en un 50% de casos clínicos tras la vacunación con *S.aureus* en Australia y una reducción del 53 a 63% de nuevas infecciones en Luisiana. En España, entre otros autores, Balsega y col. (1993), estan experimentando con autovacunas de *S.aureus* obteniendo resultados esperanzadores, si bien, en este terreno, queda mucho por andar.

#### **METODOLOGIA DEL ESTUDIO.**

Se han analizado un total de 228 muestras de leche de un mismo número de mamas afectadas de infección clínica y subclínica.

Las muestras se tomaron de 8 granjas distintas de la provincia de Granada, distribuyéndose para cada granja de la siguiente forma: G1 (21,83%), G2 (8,73%), G3 (8,73%), G4 (39,30%), G5 (3,49%), G6 (7,86%), G7 (5,24%), G8 (4,80%), según se refleja en la gráfica nq2.

El periodo de recogida de muestras, tal y como muestra la gráfica nq3, se ha distribuido en tres grupos:

- Invierno 1991-92: 27 muestras (11,79%).
- Primavera-verano 1992: 158 muestras (68,99%).
- Otoño-invierno 1992-93: 44 muestras (19,22%).



Las muestras se tomaban directamente de vacas en la que se observaba mastitis clínica ( presencia de cuagulos de leche, supuración, inflamación de la ubre, etc) o bien mastitis subclínica, detectándose ésta por medio del test de California, el cual se ha mostrado fiable para multitud de autores (Nelson,1980; Martín y col.,1990,1992). Para la realización de esta técnica se ha usado el producto "Drofilsa" (Lab. Drosan ), interpretándose la lectura de forma tradicional:

- Negativa: Mezcla fluida, color gris perla-violeta.
- Dudosa: Ligera alteración de consistencia, gris perla-violeta.
- Debilmente positiva: Aumento consistencia sin gelificación.
- Positiva: Aumento rápido consistencia. Ligera gelificación en zona central, color ligeramente violeta.
- Fuertemente positiva: Gelificación de forma convexa que en reposo no cubre el suelo de la taza, color violeta intenso.

Las muestras de los cuarterones afectados se obtenian mediante los siguientes pasos:

- Eliminación de los primeros chorros.
- Desinfección con alcohol 70%.
- Recogida en tubos estériles.
- Identificación de los tubos.

Las muestras de leche se sometian a congelación ya que, si bien pueden conservarse 5-7 días en refrigeración, ciertos gérmenes pueden desaparecer en pocas horas ( Martín,1995). La congelación nos permite prolongar el periodo de vida de la muestra sin alterar la identificación ( Nelson, 1980), incluso es

recomendable la congelación a -20°C por un periodo de 18 a 24 horas, sobre todo si se sospecha la existencia de *S.aureus* (Martín,1984 ).

Una vez congeladas, las muestras se remitían a laboratorio (Lab. SIMA, Derio, Vizcaya), en las condiciones necesarias para su óptima conservación, donde tras cultivo a 37°C durante 48 horas en aerobiosis para las muestras normales y en anaerobiosis para las muestras malolientes o sospechosas de mastitis de verano, se procedía a la identificación de los microorganismos aislados. Esta, se realizó a través del aspecto colonial, test preliminares ( oxidasa y catalasa), morfología microscópica y características tintoriales observadas por la tinción de Gram (Telletxea y col.,1993).

### **RESULTADOS.**

De un total de 229 muestras de leche analizadas, 146 dieron un cultivo positivo, los cultivos de las 83 restantes se distribuyeron en 44 contaminadas y 39 con cultivo negativo (Gráfica N°1).

Las muestras contaminadas ( en las que se detectaban más de tres tipos diferentes de microorganismos en el cultivo) representan un 19,21% de las totales, cifra consecuente a una pobre limpieza y desinfección del pezón en la toma de muestras.

Un 17,03% de las muestras han dado resultados negativos en sus cultivos. Partiendo de que las muestras se han tomado de

vacas con mamitis clinica y vacas reactivas al test de California cabe extrañar el resultado, si bien, tanto Telletxea y col. (1993) y Martín (1994) citan un 27% y un intervalo del 25 al 40% respectivamente de muestras con cultivo negativo tomadas de este tipo de vacas ( reactivas al CNT o con mamitis clinica). Ambos autores citan que tales resultados vienen motivados por diversas razones:

- No de gérmenes inferior al umbral de detección.
- Ausencia del agente etiológico en ubre y síntomas motivados por endotoxinas.
- Fagocitosis de los microorganismos por las células somáticas.
- Acción de los antibióticos.
- Reducción del número de microorganismos viables en la conservación de la muestra.
- Excreción bacteriana intermitente.
- Inflamación asépticas o implicación de gérmenes patógenos no habituales.

Granja por granja (Tabla Nq1), los porcentajes de muestras con cultivos contaminados han oscilado con porcentajes del 0% para las granja nq6 y 8, y del 50 y 87% para las granjas nq3 y 5 respectivamente, granjas en las que las vacas entraban en la sala de ordeño con las ubres muy sucias. Asi mismo, los porcentajes de cultivos negativos han variado del 0 al 28% (granja nq5 y 1 respectivamente).

Respecto a la etiología de las infecciones en cada granja (Tabla Nq2), es *St.agalactie* el germen más aislado en todas

excepto en la granja nº8 y 8. Consecuente a la tipología contagiosa de este germen, se considera que en estas granjas el factor determinante para la presencia de mamitis es el periodo de ordeño, donde un mal manejo o deficientes medidas higiénicas son las responsables de la enfermedad (uso de paños infectados, manos del ordeñador, etc) con presencia de infecciones de tipo subclínico y clínicas crónicas.

En la granja nº6, la prevalencia de *S.aureus* es de un 27,3%, siendo este germen también del tipo contagioso, el factor determinante para la presencia de mamitis es también el ordeño, si bien, porcentajes del 18,2% para *E.coli*; 27,3% para *E.cloacae* y 18,2% para *S.dysgalactie*, hace considerar los periodos entre ordeño como críticos. contagiándose el ganado por mala higiene ambiental ( cama,etc), con presencia de infecciones agudas y sobreagudas y más raramente subclínicas (Martín y col.,1992).

En la granja nº8, la prevalencia de gérmenes contagiosos y medioambientales también se equilibra. Porcentajes del 22,2% para *S.aureus* (germen contagioso) e índices semejantes para gérmenes medioambientales (22,2% *S.uberis*; 11,1% *S.uberis*; 11,1% *St.spp*; 11,1% *St.fascalis* ). indican tanto el periodo de ordeño como el de entre ordeño las fases críticas. Resaltar en esta granja la prevalencia de un 22,2% de *Staphylococcus cuagulasa negativos*, flora normal de la piel de la ubre y presente con este elevado índice al realizarse en la granja un lavado de ubre por aspersión de agua , el cual, al no secarse convenientemente la ubre, provoca el goteo de agua sucia en el pezón y la contaminación de la       mana       al       colocar       la       pezonera.

Desde un punto de vista global ( media de todas las granjas) es *St.agalactie* el germen más aislado. con una prevalencia del 66,21% (Gráfica nº4).

*C.bovis* está presente en un 8,28% de las infecciones, si bien este germen se considera como patógeno residual y es una de las bacterias más frecuentemente aisladas en procesos subclínicos (Marco,1993).

Por otro lado. *E.coli* se aisló en un 8,28% de los casos, indudablemente como consecuencia de unas deficientes condiciones higiénicas de las camas.

*S.aureus* provocó un 6,9% de las infecciones, si bien, se observa un notable incremento de su presencia de forma paulatina. Hecho descrito por Marco (1993), quien cita un aumento considerado de mastitis producidas por este germen desde 1984 a 1988, incrementándose su prevalencia desde un 7% a un 20% en decremento del Género *Streptococcus* y *Enterobacteriaceas*.

Menor presencia tienen gérmenes del Gen. *Streptococcus* (*St.uberis*, 2,76%; *St.dysgalactie*, 1,38%), *Staphylococcus cuagulas negativo* (2,6%), *E.cloacae* (2,06%) y *E.faecalis* (0,89%).

En cuanto a la sensibilidad de los gérmenes a distintos antimicrobianos, todos los agentes se mostraron sensibles a algún fármaco, si bien la sensibilidad "in vitro" en algunos casos no se ha mostrado en la práctica, caso de infecciones por *S.aureus* (Tabla nº3).

Los gérmenes del Gen. *Streptococcus* mostraron su mayor sensibilidad a Cefalexina y Cefoperazona (Cefalosporinas de 1a generación). Aunque también, el 100% de las cepas fueron sensibles a Lincomicina, Ciprofloxacino (Quinolona de 2a generación), Penicilinas y derivados (Ampicilina, Cloxacilina) y Sulfamidas con Trimetoprima. Escasa sensibilidad y aparición de cepas resistentes se dió para Aminoglicósidos (Streptomycin, Gentamicina, Neomicina).

Las cepas de *S.aureus* y *Staphylococcus* *cusg. negativos* se mostraron sensibles a Lincomicina, Aminoglicósidos, Cefalosporinas de 1a generación y Sulfamidas con Trimetoprima. Presentando más resistencias a Penicilinas y derivados.

Por último, las cepas de *Enterobacteriaceas*, se mostraron sensibles en su mayoría a Cefoperazona, Sulfamidas con Trimetoprima, Amoxicilina-clavulónico, Nitrofuranos y principalmente a Aminoglicósidos (Streptomycin y Gentamicina) tal y como cita Toutain (1984).

## **BIBLIOGRAFIA.**

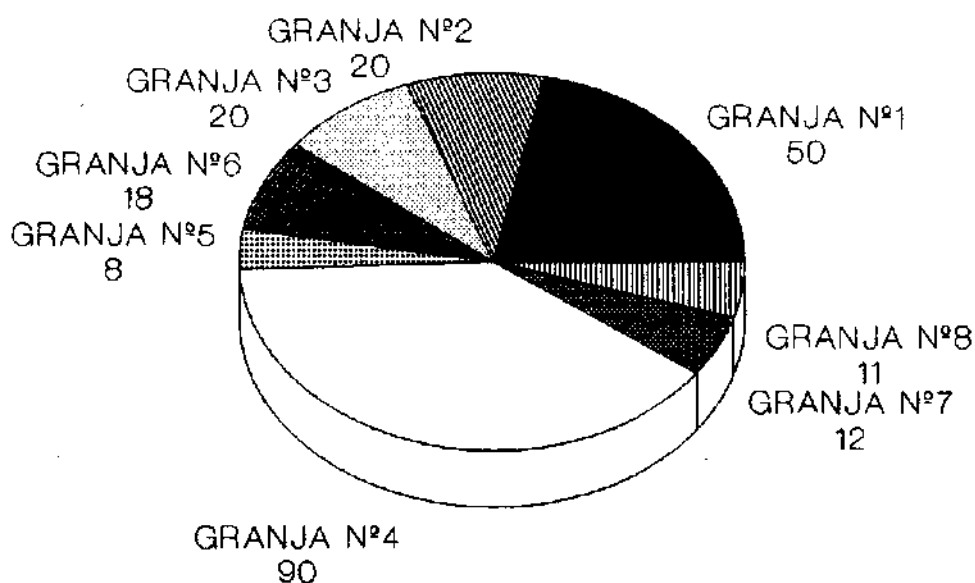
- BALSEGA, J y PINEDA, J (1992). Interés y aplicación de la homeopatía en la producción de ganado vacuno selecto. Frisón Española. Sep/Oct.
- BALSEGA, R.; ALBIZU, I y AMORENA, B. (1993). Dpto. Producción Animal, SIA/DGA. Zaragoza.
- GONZALEZ N., RUBEN (1993). Universidad de Cornell. N.York. Comunicación personal.
- MARCO MELERO, J.C. y ECHEVERRIA GUERACENEA, J.M. (1993). Epidemiología de las mamitis bovinas. IV Jornadas de Clínica y producción de rumiantes. Barcelona 28-30 Mayo.
- MARTIN BAQUERO, B. (1993). Objetivo: 0.5% de mamitis en el establo. Frisón Española. Marzo-Abril.
- MARTIN RICAR, M. (1994). Bacteriología de la leche. Un interesante análisis para el control de mamitis. Veterinarios Hoy. Upjohn Prospective. Año 8. nq2, May-Ago.
- MARTIN RICAR, M. (1995). Mastitis bovina. Veterinaria información. Nq157, Mayo.
- MARTIN RICAR, M.; MONGE VEGA, A.; DEL RIO AGUDIN, L y GONZALEZ MARTIN, J.V. (1992). Mamitis en el ganado vacuno lechero: Profilaxis y control. Med. Veterinaria, Vol.9, nq7-8.

- MELLEBERGER, R. (1992). Actualización en el tto. y prevención de las mastitis. Frisón Española, Nov-Dic.
- NELSON PHILPOT, W. (1980). Manejo de las mastitis. Edit. Babson Bros. Co.
- SIMA (Servicio de investigación y mejora agraria). Guía para el envío de muestras al laboratorio. Serv. Central Publicación Gob. Vasco. 1991.
- TELLETxea, L y MARCO, J.C. (1993). Análisis de leches mastíticas en 1992. Veterinarios hoy. Upjohn Prospective. Año 7. nº2. Mayo-Agosto.
- TIMS, LEO L. (1992). ¿Es perjudicial un conteo de células somáticas demasiado bajo?. Frisón Española, Sep-Oct.
- TOUTAIN, P.L. (1984). Traitement des mammites. Biodisponibilité des médicaments au niveau de la mamelle. Boletín de G.T.V., nº3.



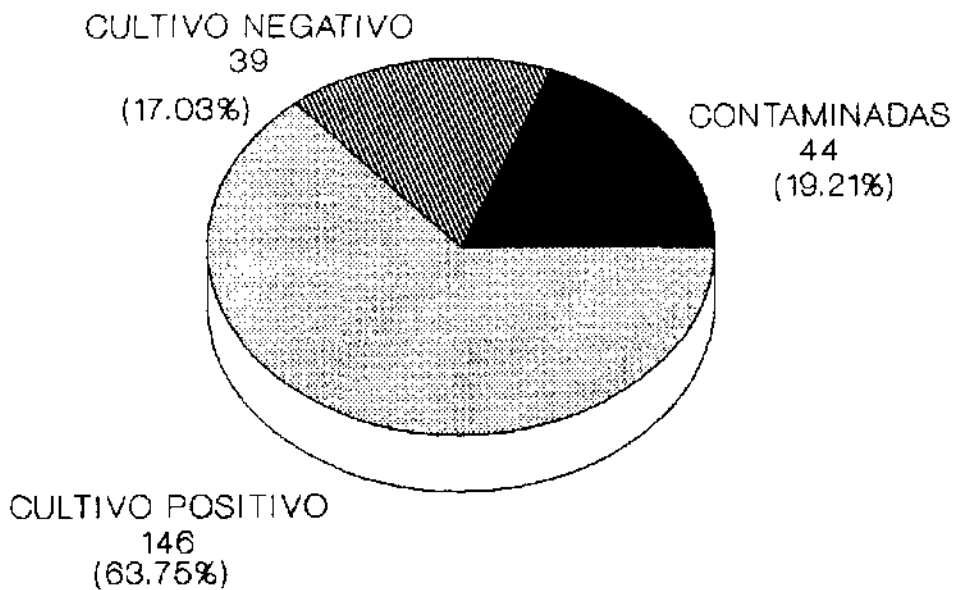
# GRAFICA N°2

## DISTRIBUCION DE LAS MUESTRAS POR GRANJAS



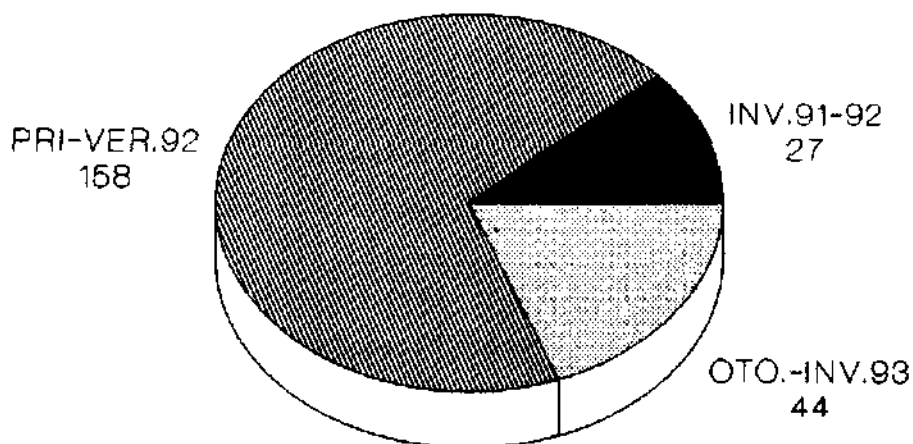
# GRAFICA N°1

## DISTRIBUCION DE LAS 229 MUESTRAS



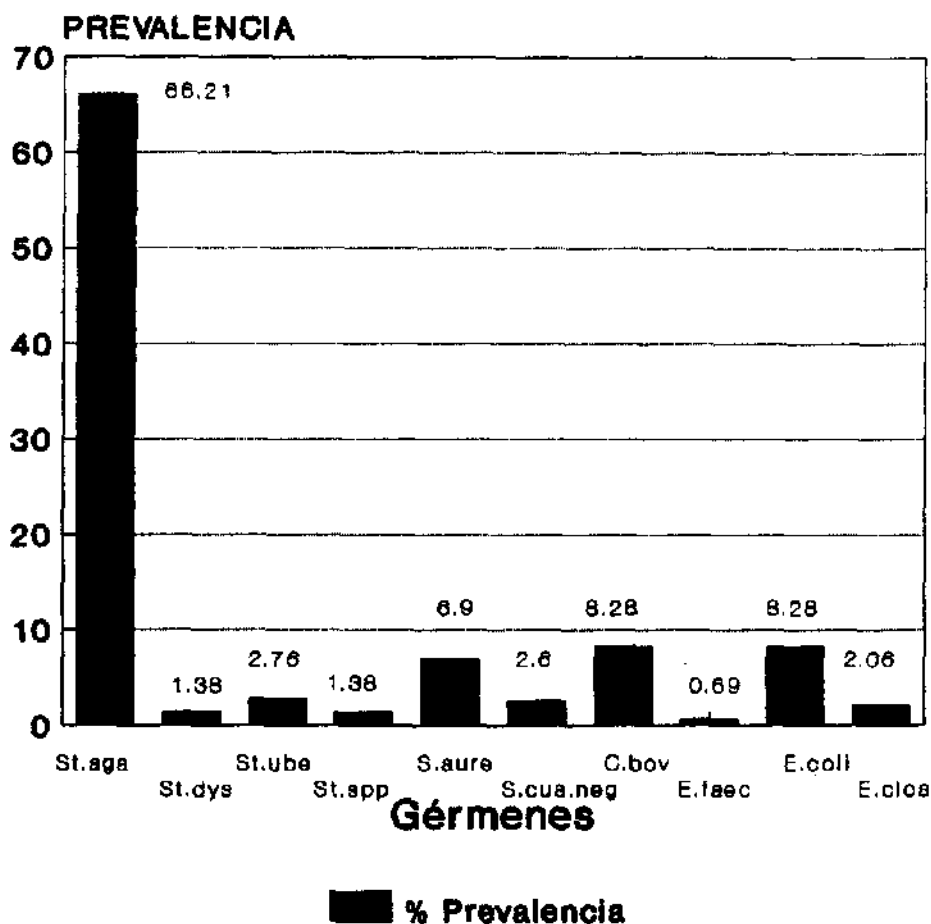
# GRAFICA N°3

## DISTRIBUCION DE LAS MUESTRAS POR ESTACIONES



# GRAFICA N°4

## PREVALENCIA DE LOS GERMENES AISLADOS



# TABLA N°1

## Distribución de las muestras por granjas

	G1	G2	G3	G4	G5	G6	G7	G8	TOTAL
<b>Cul. positivo</b>	36	14	5	59	1	11	11	9	<b>146</b>
<b>Cul. negativo</b>	14	4	5	7	0	7	0	2	<b>39</b>
<b>Contaminadas</b>	0	2	10	24	7	0	1	0	<b>44</b>
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>20</b>	<b>20</b>	<b>90</b>	<b>8</b>	<b>18</b>	<b>12</b>	<b>11</b>	<b>229</b>

# TABLA N°2

## % Prevalencia de gérmenes por granjas

Gérmenes	Granjas								Media
	G1	G2	G3	G4	G5	G6	G7	G8	
<b>St.agalactie</b>	77.7	64.3	60	78.2	100		100		<b>66.21</b>
<b>St.dyagalactie</b>						18.2			<b>1.38</b>
<b>St.uberis</b>								22.2	<b>2.76</b>
<b>St.app</b>	2.8					9		11.1	<b>1.38</b>
<b>S.aureus</b>	2.8	14.3	20	1.7		27.3		22.2	<b>6.90</b>
<b>S.cuaguiasa neg</b>		7.1						22.2	<b>2.6</b>
<b>C.bovis</b>		14.3	20	8.6				11.1	<b>8.28</b>
<b>E.faecalis</b>								11.1	<b>0.69</b>
<b>E.coli</b>	8.33			13.6		18.2			<b>8.28</b>
<b>E.cloacae</b>						27.3			<b>2.06</b>

# TABLA N°3

## Porcentaje de gérmenes sensibles a distintos antimicrobianos

ANTIMICROBIANOS	GERMENES						
	A	B	C	D	E	F	G
Streptomicina		50		50	80	66.6	76.9
Gentamicina		50		50	90	100	84.6
Neomicina					50	100	
Eritromicina	93.7	100	50	50	70	33.3	
Lincomicina	100	100			90		
Cefalexina	100	100	100		80	100	30.8
Cefoperazona	100	100	100	100	90	100	79.9
Ciprofloxacino	65.6	100	56		80	100	15.3
Novobiocina		50			50	100	
Cloranfenicol	100						61.5
Ampicilina	100	100	100	50	50	66.6	46.1
Penicilina	100	100	75	50	53.8		
Gloxacilina	100	100	50		70	100	
Amoxicilina-Clav				50	10	66.6	84.6
Nitrofurantoina							69.2
Sulfamida x Tri	100	100	100	50	90	100	84.6

A: St.agalactie B: St.dysgalactie C: St.uberis D: St.spp E: S.aureus  
 F: S.cuagulasa neg. G: E.coll