

CAPÍTULO XIII

ENFERMEDADES INFECCIOSAS PREVALENTES EN EL GANADO MESTIZO DE DOBLE PROPÓSITO. PARTE I.

- I ANAPLASMOSIS BOVINA
- II LEPTOSPIROSIS BOVINA
- III MASTITIS BOVINA

Gerardo D'Pool

I. ANAPLASMOSIS BOVINA

Dentro de las enfermedades causadas por los agentes hemotrópicos, la anaplasmosis, es una de ellas, con una alta prevalencia y de gran importancia económica debido a las altas pérdidas ocasionadas con la disminución de la producción láctea, pérdida de peso, abortos e incluso por la muerte del animal.

La anaplasmosis por tener similitud en la sintomatología y algunas características epizootiológicas comunes con la babesiosis, fue confundida con ésta última hasta alrededor de la década de 1930 en donde fueron diferenciadas cuando la anaplasmosis fue encontrada para ser prevalente en muchos estados del sureste y noreste de los Estados Unidos, los cuales estaban libres de babesiosis o en donde nunca se había presentado la enfermedad (Blood et al, 1986).

Actualmente, la anaplasmosis se encuentra ampliamente difundida en el mundo, siendo reportada en Australia, Sudáfrica, Uruguay, Estados Unidos, Canadá, Argentina, Colombia, México, Venezuela, El Salvador y Cuba (F.A.O.,1991).

En Venezuela, la enfermedad está difundida ampliamente en las diferentes regiones del país con una alta población bovina, para el Edo. Zulia para 1969 Schoroeder y Col, señalan una prevalencia de 78,7 %; Monagas 88,1 %; Lara 72,7 %; Táchira 70,2 %; Bolívar 53,6%; Aragua 44%.

ETIOLOGÍA

El *anaplasma marginale*, es el agente causal de relevancia económica causante de la anaplasmosis. Este microorganismo que al principio fue clasificado dentro de los protozoarios, es incluido desde 1957 dentro del orden de las rickettsias, por sus características estructurales, su susceptibilidad a los antibióticos, su división por fusión binaria y su contenido de ARN y ADN (Ristic 1971). Existen otras especies de anaplasma que son el *A. centrale* y el *A. ovis* con efectos poco patógenos para bovinos y ovinos (Manual Bergey, 1974).

TRANSMISIÓN

La anaplasmosis es una enfermedad específica de los rumiantes, siendo el bovino el principal hospedador y el cual actúa como un portador dentro

de su mismo rebaño. Pueden padecerla también ovinos, caprinos, búfalos, bisontes, camellos y alces. El anaplasma afecta a animales de todas las edades, pero más severamente a los adultos que a los becerros, debido quizás a la transferencia de anticuerpos maternos, a la presencia del timo para inducir una respuesta inmuno celular y a la hemoglobina fetal (Ristic 1968). En cuanto a las razas hay autores que reportan una infección más leve en ganado *Bos indicus* que en *Bos taurus* (Parker 1985), sin embargo, otros autores no encontraron diferencia entre ambos géneros (F.A.O. 1991).

La enfermedad es transmitida principalmente por garrapatas, siendo las del género *Boophilus*, las más señaladas; en donde algunos autores han reportado que se produce una transmisión transovárica intraestadios sobre todo en la especie *B. micropuls* (F.A.O. 1991), la cual es una de las especies de garrapatas que parasita con mayor frecuencia nuestro ganado, sobre todo en el Estado Zulia, en donde para 1991, F. Hernández, la señala en un 92,8% % total de garrapatas recolectadas en el Municipio Jesús Enrique Lössada.

Otras numerosas especies de garrapatas han sido estudiadas como transmisoras de *A. marginale* y entre ellas tenemos las del género *Dermacentor*, *Rhipicephalus* e *Ixodes*. En adición algunos investigadores (Hawking y Col, 1982; Alderink y Dietrich, 1982); señalan algunas especies de moscas y mosquitos hematófagos como transmisores relevantes.

Otras formas de transmisión del *A. marginale* es a través de la utilización de equipos e instrumentos contaminados, utilizados durante cualquier acto de sangría en los vacunos. También se ha reportado la transmisión vertical como forma importante en brotes de la enfermedad (Oliver y Cordovés, 1988).

SÍNTOMAS

Después de un período de incubación promedio de 30 días en infecciones naturales, la enfermedad puede presentarse en diferentes formas clínicas (E. León 1989) como son:

- a **Sub Aguda:** En animales hasta 1 año de edad con poca o ninguna mortalidad.
- b **Aguda:** Raramente fatal en animales hasta 2 años de edad y ocasionalmente fatal en animales hasta 3 años de edad.
- c **Hiperaguda:** Frecuentemente fatal en animales mayores de 3 años de edad.
- d **Crónicas:** Animales permanecen como portadores dentro del rebaño.

Los primeros síntomas apreciados son: depresión, anorexia, mirada fija y fiebre (40-41 °C), disminución de la producción láctea y aborto, así como la enfermedad progresa se desarrolla una anemia e ictericia marcada, deshidratación, constipación, retención urinaria, orina de color amarillo intenso (presencia de pigmentos biliares), no hay hemoglobinuria, las heces toman un color herrumbroso en contacto con el aire. A la auscultación sobre la región escapular de ambos lados pueden escucharse con claridad los latidos cardíacos, también pueden palpase haciendo presión con ambas manos sobre la misma región, el llamado salto de paleta (N. Márquez 1985).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico presuntivo es difícil de realizar, motivado a la similitud de la sintomatología con otras enfermedades producidas también por agentes hemotrópicos como son la piroplasmosis y la tripanosomiasis. Por lo cual, se debe obligatoriamente recurrir al diagnóstico de laboratorio para hacer la diferenciación entre ellas; siendo el frotis sanguíneo (sangre periférica), el más sencillo de realizar, mediante las coloraciones de Giemsa, Diff Quick, observar el Anaplasma en la periferia de los glóbulos rojos. Existen otras pruebas diagnósticas como son las serológicas que detectan la presencia de anticuerpos a nivel sanguíneo, usadas principalmente para la identificación de animales portadores o crónicos dentro del rebaño. Las pruebas serológicas más utilizadas son: Aglutinación Capilar, Card Test, Inmunofluorescencia indirecta y ELISA, las cuales tienen una alta especificidad y sensibilidad para detectar anticuerpos séricos (E. León 1989; Smith, Ronald 1989).

PREVENCIÓN Y CONTROL

En nuestro país la prevención y el control de la Anaplasmosis se basan generalmente en la implementación de medidas profilácticas, como son: la desinfección de utensilios, instrumentos quirúrgicos y agujas hipodérmicas utilizadas para sangrías y la aplicación periódica de baños garrapaticidas para el control de ectoparásitos e insectos. Otro método de prevención es la premunición, utilizado sobre todo en animales importados. En cuanto a las vacunas, en el país, el Instituto de Investigaciones Veterinarias, elaboró una vacuna inactivada, dando muy buenos resultados en la fase experimental. En Estados Unidos, existen la vacuna con *A. marginale* atenuado (ANAPLAZ) y la vacuna con *A. centrale*, la primera proporciona una buena inmunidad y

la segunda aún cuando no protege totalmente contra *A. marginale*, logra que los efectos patógenos de este último, sean más benignos en caso de llegar a infectarse el animal (Ristic 1971; Blood, Radostit 1986; Smith, Ronald 1988).

TRATAMIENTO

El tratamiento curativo se puede lograr mediante la aplicación de antibióticos como la tetraciclina, quinolonas y quimioterápicos como los derivados del imidocarb (Blood, Radostit, 1986; Meléndez, Roy, 1987).

El tratamiento de soporte se basa en transfusión sanguínea, administración de agua en grandes cantidades (sonda estomacal), sueros dextrosados, aceite mineral y evitar la menor movilización del animal, para lograr una recuperación más rápida (Blood, Radostit, 1986).

LITERATURA CITADA

1. Alderink, F., Diertrich, R. 1982. Economic and epidemiological implications of anaplasmosis in Texas beef cattle herds. Proc.us. Annual Meeting Animal Health Association. 86:1-16.
2. Blood, D.; Henderson, J. Radostit, O. 1986. Medicina Veterinaria. 6ta. Edición en Español. Editorial Interamericana. Pág. 958-961.
3. Cordovés, O. ; Arrieta, M. ; Apon, J. Salabarría. F. 1985. Las Hemoparasitosis Bovina, en la República de Cuba; situación actual, su control y pérdidas económicas. La Habana, Cuba. Ed. Veterinaria.
4. Hawking, J.; Love, J.; Hidalgo, R. 1988. Mechanical transmisión of anaplasmosis by tabanids (Dipteratabanidae). Am. Jour. Vet. Res. 43:732-734.
5. Hernández, F. 1991. Garrapatas (Acannas-Ixodoidea) del ganado bovino y controles utilizados en el Municipio J. E. Lossada, Edo. Zulia pág. 12.
6. León, E. 1989. Guía de Anaplasmosis, F.C.V. L.U.Z.
7. Manual Bergey de Bacteriología Determinativa 1974. 8va. Edición. Pág. 906-909.
8. Márquez, N. 1985. Consideraciones generales sobre enfermedades ocasionadas por agentes hemotrópicos en bovino, F.C.V. U.C.V. Maracay. Edo. Aragua.
9. Meléndez, R.; Coronado, A. 1987. Efficacy of enrofloxacin, a quinolone, on bovine Anaplasmosis. Anaplasmosis/Babesiosis Network Int. Proyect. Suppor office Washington State University.
10. Oficina Regional de la FAO para América Latina y el Caribe 1991. Epizootología de las enfermedades hemoparasitarias de los vacunos. Santiago, Chile.
11. Parker, R.; Shepherd, R.; Trueman, K. 1985. Susceptibility of *Bos indicus* and *Bos taurus* to *Anaplasma marginale* and *Babesia bigemina* infections. Vet. Parasitology. 17:205-213.
12. Ristic, M. 1968. Anaplasmosis in infection blood diiseases of man and animals. Ed. Acad. Press. N. Y. Pág. 109-116.

13. Ristic, M. 1971. Estructura del Anaplasma, M.A.C. Dirección de Investigaciones Veterinarias, Maracay, Edo. Aragua. Pág. 3-5.
14. Schroeder, W. ; León, C. ,Toro, M; López, R. 1969. Anaplasmosis, prevención y control. M.A.C.-F.O.N.A.I.A.P. Pág. 39-42.
15. Smith, Ronald 1988. Guía para el control y diagnóstico de la Anaplasmosis y Babesiosis en ganado bovino. Fac. Med. Vet. Universidad de Illinois.

II. LEPTOSPIROSIS BOVINA

Bajo el nombre de Leptospirosis se define a una enfermedad infecciosa y contagiosa que afecta a la mayoría de los animales domésticos, salvajes y al hombre; caracterizada por septicemia, fiebre, nefritis intersticial, anemia hemolítica y aborto en la mayoría de las especies pueden ser la causa de una oftalmia periódica equina.

La leptospirosis tiene un solo agente causal, que es la *Leptospira interrogans*, la cual contiene más de 200 sero variedades (serovars), clasificadas en 25 serogrupos de acuerdo a sus componentes antigénicos. En bovinos los serogrupos y serovars más predominantes son:

En Venezuela los serovars que predominan son *L. Hardjo*, *L.*

SEROGRUPOS	SEROVARS
Icterohaemorrhagie	Icterohaemorrhagiae Copenhageni
Canicola	Canicola
Ballum	Ballum Castelonis
Pomona	Pomona
Grippotyphosa	Grippotyphosa
Hebdomadis	Hebdomadis Hardjo Wolffi Sejroe

icterohaemorrhagiae, *L. pomona*, *L. canicola*, *L. grippotyphosa* y *L. castelonis* o *L. ballum*, diagnosticados serológicamente en el Instituto de Investigaciones Veterinarias durante el período 1975-1981, por los doctores F. Jelambi y Liliana de Aguirre, determinando asimismo una prevalencia de un 37 % y comprobación de esos hallazgos mediante el aislamiento y

tipificación de leptospiras a partir de muestras de riñón y fetos. En un estudio realizado por los mismos investigadores en los Centros de Recría del M.A.C., encontraron un valor significativo de 68% en el Centro de Recría del Zulia, detectando también la presencia de dos serovars nuevos como fueron panamá y tarassovi.

I. de Martínez y A. Valera, realizaron en 1986 una investigación la detección de anticuerpos a Leptospirosis en bovinos del Municipio Rosario, Estado Zulia, obteniendo una prevalencia de anticuerpos en el 29% de los animales y en un 41 % de los fondos muestreados. A. García, realizó en 1991, un estudio de prevalencia de leptospirosis en bovino del Municipio Lagunillas, del Estado Zulia, determinando; una prevalencia en rebaños del, 86% y una prevalencia en animales del 75% resultando el 100% de las muestras positivas al serovar hardjo en títulos de 1:200 a 1:800.

CARACTERÍSTICA DE LA ENFERMEDAD

La leptospira es un germen que puede penetrar al organismo por diferentes vías, como son: las mucosas faríngeas y nasal, al consumir pasto, agua de bebida y alimentos contaminados con descargas vaginales, fetos abortados y orina infectada de animales enfermos de leptospirosis. A través de la piel reblandecida al permanecer los animales largo tiempo en aguas estancadas contaminadas, o en suelos pantanosos alcalinos. Una forma de diseminarse también, es mediante la vía venérea y la vía transplacentaria. Un factor que juega un papel importante en la diseminación y perpetuidad (sobrevivencia) de las leptospiras son los reservorios o huéspedes de mantenimiento como son los roedores (ratas) y otros animales domésticos y silvestres (perro, cerdos, chiguire), los cuales eliminan constantemente leptospiras a través de su orina al medio ambiente.

En relación a su acción patogénica, deriva de la acción de endotoxinas, y hemolisinas sobre los capilares y tejido renal (nefritis intersticial, uremia). Siendo otra secuela común el aborto generalmente en la segunda mitad de la preñez.

En cuanto a sus manifestaciones clínicas, la enfermedad puede presentarse en 3 formas: **Aguda**, causada generalmente por *L. Pomona* sobre todo en terneros, caracterizada por fiebre (41°C- 42°C), ictericia, anorexia, hemoglobinuria y uremia en la fase final, pudiendo ocurrir la muerte entre 3-5 días después de haber comenzado la infección. Los animales preñados suelen abortar.

Sub Aguda, con sintomatología más leve y causada usualmente por *L. icterohaemorrhagie*, *L. canicola* y *L. grippotyphosa*. La forma crónica, más común en nuestro medio, se caracteriza por la aparición de un brote (tormenta) de abortos en hembras con una misma fase de gestación, señalándose como agente causal a la *L. hardjo*, puede presentar también nacimientos débiles, muerte fetal, mortinatos y retención placentaria.

Para el diagnóstico de la enfermedad existen numerosas pruebas o técnicas diagnósticas, siendo las más empleadas las pruebas serológicas para la detección de anticuerpos, los cuales se dividen en:

I.- Pruebas Género Específicas que comprenden:

- a Aglutinación Macroscópica (Antígeno Termoresistente).
- b Aglutinación Macroscópica (Antígeno Patoc I.)
- c Hemaglutinación.
- d Fijación de Complemento.
- e ELISA.
- f Contrainmunolectroforesis.

II.- Prueba Serovar Específica.

- a Aglutinación Microscópica (A.M.)
- b Aglutinación Macroscópica.

Otra forma de diagnosticar la leptospirosis es mediante el aislamiento de la leptospira a partir de muestras de orina y órganos como riñón, cerebro, hígado y humor acuoso; este aislamiento debe realizarse en medios de cultivo selectivos enriquecidos (Elinghausen, Korthoff, Stuart).

En lo referente a su tratamiento, este tiene por finalidad dos objetivos: controlar la infección antes de que ocurran daños irreparables al hígado y a los riñones y como segundo objetivo controlar la leptospiruria de los animales portadores. La dosis recomendada de dihidroestreptomomicina es de 12 a 25 mg/kg de peso por vía intramuscular, durante 3 días. Puede aplicarse una dosis única de 25 mg/kg de peso. Sin embargo debe tenerse en cuenta no abusar del uso de la estreptomomicina, ya que puede causar daños nefrotóxicos y ototóxicos en el animal.

La prevención y control de la enfermedad van a estar basados sobre todo en la aplicación de una vacuna (Bacteriana) polivalente que contenga los serovares predominantes en la región. Ya que la implementación de medidas profilácticas para evitar la permanencia de las leptospiras en el medio ambiente del animal, son un poco difícil de aplicar ya que consistirían en cercar las áreas donde existan aguas estancadas, control de reservorios o huéspedes de mantenimiento (roedores, animales domésticos y silvestres) y la detección de animales portadores a través del aislamiento del germen a partir de muestras de orina o mediante exámenes serológicos.

La vacunación se debe aplicar sobre todo a las hembras (novillas) que van a entrar al servicio reproductivo o en general a todas las hembras a partir de los 3 meses de edad, con dos aplicaciones al año; los reproductores machos pueden ser controlados mediante la medicación periódica para mantenerlos libres de la infección.

Es recomendable en caso de un brote de la enfermedad realizar tratamiento con dihidroestromomicina o una combinación estreptomicina-penicilina y luego vacunar dos semanas después a las vacas preñadas y a las novillas que se aproximan al servicio.

Es recomendable también la eliminación del rebaño de animales viejos que hayan sufrido la enfermedad, por que generalmente estos animales a pesar del tratamiento se curan clínica pero no bacteriológicamente, permaneciendo entonces como fuente de infección de la enfermedad dentro del rebaño al eliminar intermitentemente la leptospira a través de la orina o secreciones vaginales.

LITERATURA CITADA

- 1.- Aiderovich, De A., Liliana: Procedimientos Diagnósticos para Leptospirosis Bovina. I Foro Nacional sobre Leptospirosis Bovina, Maracaibo, 1989.
- 2.- Blood, D. Henderson, J. Radostits, O. Medicina Veterinaria, Sexta Edición. 1989.
- 3.- D'Pool, Gerardo. Mecanismo de Transmisión y Patogenia de la Leptospirosis Bovina. I Foro Nacional sobre Leptospirosis Bovina. Maracaibo, 1989.
- 4.- Díaz de M., Idolivia; Valera, A. Detección de Anticuerpos a Leptospirosis en Bovinos del Municipio Rosario Edo. Zulia. I Curso Medio Salud Animal. Maracaibo. 1986.
- 5.- García, Arelis. Prevalencia de Leptospirosis en la Población Bovina de la Parroquia Lagunillas del Estado Zulia. 1991.
- 6.- Jelambi, F. de Aguirre, L. Situación Actual de la Leptospirosis Bovina. I Foro Nacional Sobre Leptospirosis Bovina. Maracaibo. 1989.
- 7.- Jelambi, F. de Aguirre, L. Control de la Leptospirosis Bovina en Venezuela. II Jornadas Nacionales de Investigación en Producción Animal. Maracaibo. 1991.
- 8.- Pino, D. Clínica, Tratamiento y Control de la Leptospirosis En el Bovino. I Foro

Nacional Sobre Leptospirosis Bovina. Maracaibo. 1989.

- 9.- Soto B., E. Patogenia del Aborto en la Vaca Provocado por Leptospirosis. I Foro Nacional de Leptospirosis Bovina. Maracaibo. 1989.

III. MASTITIS BOVINA

La definición más sencilla de la Mastitis, es la inflamación de la glándula mamaria, sin embargo es uno de los procesos infecciosos más complejos que sufre la ubre de las vacas, debido a la influencia de una gran variedad de factores que interaccionan causando el efecto indeseable inflamatorio de la glándula, alterando las características físicas, químicas y bacteriológicas de la leche y modificando el tejido glándular.

La Federación Internacional de Productores de Leche (1967), la definen como: Todo proceso infeccioso que afecta la glándula mamaria que altera las características originales de la leche y permite el aislamiento de agentes bacterianos o establezca recuentos celulares mayores de 500.000 células/ml de leche.

FACTORES PREDISPONENTES: (Alonso, F. 1981)

1.- FACTORES PROPIOS DE LA VACA:

1.1.- Característica de la Ubre: Vacas con ubres descolgadas o lesiones en los pezones son más receptivas a mastitis que las que poseen ubres bien suspendidas y esfínteres del pezón fuertes. La mayoría de las infecciones mastíticas se indican en el esfínter del pezón, el cual permite el paso de gérmenes al interior de la ubre, ya sea al concluir el ordeño porque el esfínter está abierto o en las vacas que tienen esfínteres débiles.

1.2.-Edad: La prevalencia de la enfermedad aumenta en la medida que las vacas se hacen más viejas, desde el 50 % en vacas de 4 años hasta el 80% en vacas de 10 años.

1.3.-Fase de Lactancia: A medida que avanza la lactancia se incrementa la mastitis desde el 30 % en vacas recién paridas hasta el 75% en vacas antes de secarse.

1.4.-Estado Inmunitario: Se basa en la habilidad de la glándula a resistir infecciones intramamarias, debido a sus estructuras anatómicas, propiedades bacteriostáticas de la queratina en el canal del pezón, enzimas y células fagocíticas.

2.-FACTORES AMBIENTALES:

El medio que rodea al ganado lechero es muy variable determinando situaciones de stress en el animal que favorecen el desarrollo de las infecciones intramamarias, por lo cual, la higiene del ambiente es un factor muy importante que debe tenerse en cuenta en las vaqueras y sitios de ordeño, ya que en nuestro medio las altas temperaturas y humedad por si solas crean un medio muy propicio para el rápido crecimiento bacteriano. Es muy importante también, el control de las moscas, ya que ellas contribuyen en la transmisión de la enfermedad. Así mismo es importante la higiene del ordeño y del personal que realiza ésta labor.

Agentes Microbianos:

Según las indicaciones del ambiente que rodee al animal, se desarrollará principalmente una flora bacteriana, cuya patogenicidad y tipo variaran según el grado de higiene y la supervivencia de los microorganismos.

FORMAS DE MASTITIS:

La mastitis bovina puede presentarse en dos formas:

- a **Forma Clínica: Que puede manifi**estarse de acuerdo a su evolución en los siguientes grados:
 - Mastitis Hiperaguda:** En el cual además de una exagera inflamación de la glándula, el animal va a presentar fiebre, depresión, escalofríos, anorexia, rápida pérdida de peso e incluso la muerte.
 - Mastitis Agudas:** Se observa la inflamación de la ubre, acompañada con fiebre y depresión, además la leche es anormal.
 - Mastitis Sub-Aguda:** Hay menos inflamación de la glándula y presencia de coágulos en la leche.
 - Mastitis Crónica:** Es la consecuencia de la falta de respuesta de un cuarto al tratamiento aplicado durante la infección, por lo cual el cuarto generalmente se atrofia, por endurecimiento del tejido mamario.
- b **Mastitis Sub-Clínica:** Se caracteriza porque en la ubre no vamos a observar los signos de la inflamación, sin embargo el examen de la leche revela aumento en el número de células y cambios de algunas características de la leche.

La importancia de diagnosticar esta forma de mastitis radica en que:

- 1 Representa más del 90 % de todas las de mastitis.
- 2 Generalmente precede a la forma clínica.
- 3 Es un proceso de larga duración.
- 4 Es difícil de diagnosticar.
- 5 Reduce la producción láctea.
- 6 Baja la calidad de la leche.
- 7 Es una fuente de infección de la enfermedad dentro del rebaño.

Estudios realizados por Alonso y Colaboradores (1976-1978) en la Cuenca del Lago de Maracaibo determinó una prevalencia de Mastitis Subclínica de un 60,6 % con ganado de doble propósito a pastoreo y estimaron pérdidas por leche no producida en el orden de los 54.000.000 lts./años, con un valor estimado de 81.000.000 bolívares para ese período. Así mismo Villegas M. menciona una prevalencia de Mastitis subclínica en el Estado Lara de un 72% y también se refiere que las pérdidas económicas causadas por la Mastitis Bovina para el año 1978 alcanzarían a los 1.500.000.000 de bolívares. Ambos investigadores para determinar las pérdidas económicas causadas por la mastitis bovinas, tomaron en cuenta los siguientes factores:

- 1 Pérdidas por disminución en la producción de leche.
- 2 Pérdidas por reemplazo de animales.
- 3 Pérdidas por muertes.
- 4 Pérdidas por leche descartadas.
- 5 Costo de tratamiento y profesional.
- 6 Pérdidas de producción por cuartos inútiles.

Osechas A., encontró una prevalencia de mastitis subclínica de 51,73%, en 25 fincas muestreadas pertenecientes al Estado Trujillo.

Jiménez I. y Mosquera O., determinaron una prevalencia de 31,7% en fincas del Municipio Rosario del Estado Zulia. Actualizando para (1992) las pérdidas económicas para mastitis bovina en base a los estudios hechos por Alonso en 1977 se encontró una pérdida económica estimada en 6.107 millones de bolívares.

MASTITIS INFECCIOSA

Una gran variedad de microorganismos (más de 100 especies), producen mastitis. Vacas individuales y rebaños varían en susceptibilidad, extensión y duración de la infección. Aunque algunos de los agentes patógenos mamarios pueden ser encontrados en el ambiente de la vaca, el principal reservorio (fuente de infección) es la vaca infectada misma. Las bacterias patógenas mamarias más comunes son los Estafilococos y Estreptococos (90%), los cuales se transmiten durante el ordeño y las bacterias coliformes (E. Coli), las cuales se transmiten durante el intervalo entre ordeños. Otros agentes patógenos causantes de mastitis esporádicamente son: Corynebacterium, Pseudomonas, Clostridium y las levaduras (Hongos).

Los estudios realizados en nuestro país referente a la identificación de los gérmenes causantes de Mastitis Bovina; señalan un promedio de Estafilococos del 60% luego en segundo lugar los Estreptococos (30%) y los Coliformes en un 7 % aproximadamente; el otro 3 % estaría representado por Corynebacterium, Pseudomonas, Bacillus, levaduras, etc.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la mastitis bovina clínica se basa generalmente mediante el examen físico de la ubre y observación de las características generales de la leche. Así vemos que en la forma aguda el pezón afectado suele estar inflamado, enrojecido y caliente, mientras que en la mastitis crónica, el tejido de la ubre va a estar endurecido por un proceso de fibrosis que va a atrofiar el cuarto afectado.

Se sospecha también de un cuadro mastítico cuando al ordeñar al animal observamos la presencia en la leche de coágulos, grumos o un color anormal.

La mastitis subclínica la diagnosticamos en base a la realización de pruebas que determinan el número de células somáticas (leucocitos y células propias de la glándula) presentes en la leche. La prueba comúnmente utilizada es la Prueba de California (C.M.T.) que se realiza a nivel de finca, ya sea en forma individual, o bien puede realizarse en muestras provenientes del tanque de una cántara para obtener información sobre la presencia o no de mastitis subclínica en el rebaño. Otra prueba es la de Wisconsin que puede realizarse a nivel de fincas o en el laboratorio; se diferencia del C.M.T. en que los resultados son medidos objetivamente con una escala milimétrica.

Otra forma de realizar el conteo celular somático, es mediante la utilización de un contador electrónico o mediante una técnica fluorescente o a través del microscopio con un buen grado de precisión.

Para conocer el agente bacteriano u otro microorganismo causante del problema de mastitis se realiza el examen bacteriológico de la muestra de leche de los cuartos afectados, previa desinfección de la ubre para evitar la contaminación de la muestra con otros microorganismos presentes en la piel de las glándula mamaria.

CONTROL DE LA MASTITIS

Por su naturaleza dinámica, las mastitis necesitan de un control constante mediante la aplicación de varias medidas profilácticas o de prevención cuya finalidad primordial es mantener el nivel de infección bajo, por lo cual es necesario e importante prevenir todas las nuevas infecciones posibles y acortar la duración de aquellas que ocurran a pesar de las medidas preventivas empleadas.

La reducción de la duración de las infecciones intramamarias, se logra a través de la terapia respectiva, bien sea en forma preventiva (tratamientos de vaca seca) o curativa (tratamiento de casos clínicos) y en caso necesario el sacrificio de vacas con infecciones crónicas. Estudios realizados tanto en Venezuela como en otros países han evidenciado que el control de la mastitis es viable mediante el uso de antibiótico por la vía intramamaria. Se ha comprobado que al disminuir el porcentaje de cuartos infectados, la producción de leche aumenta por incremento de la productividad en los cuales la infección ha disminuido o ha sido eliminada.

La prevención de las nuevas infecciones intramamarias se obtienen principalmente mediante medidas profilácticas, las cuales se basan en la disminución de la exposición de los cuartos a los gérmenes causantes de mastitis y/o evitar la penetración de los mismo a través del pezón.

Entre las medidas profilácticas recomendadas se tiene:

- 1 Buenas medidas higiénicas en el ordeño a fin de evitar la transmisión de los gérmenes de una vaca a otra.
- 2 Desarrollar un buen ordeño con un escurrido total de la leche de la ubre y sumergimiento de los pezones en soluciones desinfectantes después del ordeño.
- 3 Revisión periódica de las pezoneras y del equipo de ordeño, sustituir

yendo pezoneras viejas, defectuosas y agrietadas que son fuente de infección entre vacas. Equipos de ordeño con fallas operativas de fluctuación irregular del vacío y de las pulsaciones, así como la apertura rápida de las pezoneras, incrementan la presencia de la infección.

- 4 Tratamiento correcto de los casos clínicos, aplicando siempre el tratamiento por un mínimo de 3 días.
- 5 Tratamiento al secado, el cual tendrá por objeto reducir la probabilidad de nuevas infecciones y la reducción de la persistencia de infecciones de una lactación u otra.

En lo referente a la prevención de la mastitis bovina mediante la aplicación de vacunas, ésta no ha sido del todo satisfactoria motivado a la diversidad de agentes infecciosos que pueden causarla además de la rapidez con que estos agentes mutan constantemente creando nuevas cepas infecciosas que las vacunas no son efectivas contra ellas. Sin embargo, en la actualidad en los Estados Unidos se están ensayando vacunas (Colibacterianas) contra la Mastitis Coliforme, con unos buenos resultados.

TRATAMIENTO DE LA MASTITIS:

El tratamiento de los casos clínicos de mastitis o el control de mastitis subclínica está supeditado al uso de un buen número de productos antibacterianos. El tratamiento con antibióticos está dirigido hacia la bacteria presente en la ubre, la cual reduce la calidad y/o cantidad de leche producida y que son capaces en algunos casos de causar enfermedad sistémica. Para ser efectivo el antibiótico debe entrar en contacto con el germen a una adecuada concentración y por una cantidad de tiempo suficiente ya sea para inhibir su crecimiento o causar su destrucción.

Sin embargo, la mastitis no puede ser tratada apropiadamente sin hacer una evaluación del animal y su ambiente. En términos generales esto incluye las vaqueras, sistema de ordeño, régimen nutricional, otras prácticas de manejo y conformación de la ubre y pezones.

En la práctica, la selección de una droga para el tratamiento de las mastitis estará basada en:

- a La forma de mastitis presente (aguda, subaguda, crónica).
- b La disponibilidad de pruebas de laboratorio para la identificación de los agentes causantes de la infección.

- c Estado de lactancia.
- d Disponibilidad de drogas efectivas.
- e Economía del proceso.

Aproximadamente el 20 % de todas las mastitis clínicas se presentan dentro de los 7 días siguientes al inicio de la lactancia. Por ésta razón es importante el manejo cuidadoso de las vacas durante éste período crítico.

En los casos agudos cuando el animal muestra síntomas y signos clínicos sistemáticos, se hace necesario el tratamiento parenteral utilizando grandes y repetidas dosis de antibióticos; éste tratamiento combinado con terapia intramamaria es bastante eficaz, sobre todo en los casos agudos y subagudos, en donde los conductos galáctoforos y alveolares están obstruidos por material celular (células epiteliales, neutrófilos, fibroblastos y macrófagos), lo cual impide la distribución del antibiótico y por ende su contacto directo con el agente infeccioso.

En cuanto al tratamiento específico contra los tipos de mastitis infecciosa, lo ideal sería conocer el germen causante de la mastitis en el rebaño , realizar un antibiograma para determinar su sensibilidad a los antibióticos y aplicar el tratamiento correcto hasta una recuperación total de la glándula.

Investigaciones realizadas en Venezuela y sobre todo en el Estado Zulia, con referencia a la determinación de la sensibilidad de los Estafilococos, Estreptococos, Coliformes, reportaron los siguientes resultados:

Andrade L. , infiere que una terapia exitosa contra la mastitis coliforme sería a base de gentamicina, cloranfenicol, polimixina B y ácido nalidixico, los cuales mostraron un poder inhibitorio de crecimiento de un 80% frente a las bacterias coliformes y señalan también, que una terapia de penicilina y derivados, nitrofuranos y sulfas es ineficaz.

En el estudio realizado por mi persona, se encontró una sensibilidad *in vitro* de un 90% de estafilococos beta hemolíticos frente a: cefalotina, ampicilina, amcomicina y novobiocina.

Mientras que mostraron una resistencia de un 95% frente a las sulfas, polimixina B y colistina.

En los diagnósticos realizados en el laboratorio de diagnóstico e investigación de la Cátedra Enfermedades Infecciosas de nuestra Facultad, de 2.000 muestras analizadas bacteriológicamente en el lapso de 1984-1991, el 60% de los aislamientos realizados corresponden a Estafilococos, un 25% a Estreptococos, un 10% a Coliformes y un 5% a Corynebacterias.

La sensibilidad a los antibióticos de estos gérmenes en general fue la siguiente: ceftiofur, cefalotina, novobiocina, ampicilina y nitrofurantoina. Demostraron resistencia a los antibióticos: gentamicina, Kanamicina, colistina, un 10% mostró resistencia a la neomicina.

Finalmente para mantener el buen control de la mastitis bovina en un rebaño, se recomienda:

- 1 Realización del ordeño con el máximo de medidas higiénicas posibles.
- 2 Un escurrido completo de la glándula.
- 3 Realizar periódicamente (4 veces al año) la Prueba de California (C.M.T.) para la detección de mastitis subclínicas.
- 4 En caso de mastitis clínicas, enviar muestras de la leche de los cuartos afectados, para diagnosticar el agente patógeno y determinar su sensibilidad a los antibióticos, para practicarle el tratamiento específico.
- 5 Eliminación de animales con mastitis crónicas que no ceden al tratamiento y que permanecen de infección dentro del rebaño.

LITERATURA CITADA

- 1.- Alonso, f. ; Maldonado, C.; Castillo, A. (1973). Perfiles de Incidencia de Mastitis Bovina. Primer Seminario de la Leche. Maracaibo.
- 2.- Alonso, F.; Alvarado, A. (1977). Mastitis Subclínica y Productividad de la leche I: Control de Infección Mamaria Subclínica en cuartos de ubre. Primeras Jornadas Nacionales de Ganadería de Doble Propósito. Machiques - Edo. Zulia.
- 3.- Alonso, F., Sánchez, W. (1977) Mastitis Subclínica Productividad de leche II: Relación entre C.M.T. y Variación de Producción de leche por tratamiento intramamario. Primeras Jornadas de Ganadería de Doble Propósito. Machiques - Edo.Zulia.
- 4.- Alonso, F. (1981). Programas de Control de Mastitis Subclínica en la Cuenca del Lago de Maracaibo. Revista Veterinaria Venezolana 47: 11-29.
- 5.- Andrade, L. F. (1979). Prevalencia de Coliformes en Mastitis Bovina. Sensibilidad y Resistencia In Vitro. Trabajo de Ascenso. F.C.V. Universidad del Zulia.
- 6.- Boold, D., Henderson, J.; Rodostits, O. (1986). Medicina Veterinaria. 6ta. Edición en Español. Editorial Interamericana. México.
- 7.- D'Pool, G.A.(1976). Susceptibilidad In Vitro de Estafilococos Hemolíticos Aislados de Mastitis Bovina en el Edo. Zulia. Trabajo de Ascenso.F.C.V. Universidad del Zulia.
- 8.- D'Pool,G. A. (1992). Comunicación Personal. División de Post-Grado F.C.V. Universidad del Zulia.

- 9.- International Dairy Federaci3n (1967). Pat. III. Definition of Mastitis. Ann. Bulletin 1-31.
- 10.- Jain, N. C. (1979). Common Mamary Pathogens and Factors in Infection and Mastitis. Journal Dairy Science. 62: 128-139.
- 11.- Osechas, O. (1986). Prevalencia de Mastitis Subcl3nica en el Edo. Trujillo. Trabajo de Ascenso. Universidad de los Andes. Extensi3n Trujillo.
- 12.- Philpot, W. (1980). Manejo de la Mastitis Cl3nica y Subcl3nica. Editorial Babson Brobs, Cs. Illinois U.S.A.
- 13.- Schalm, O., Carroll, E. Jain, N. (1971). Bovine Mastitis. Edit. Lea & Febiger. Philadelphia. U.S.A.
- 14.- Villegas, D. M. (1981). Impacto econ3mico en la producci3n y productividad en Venezuela. Revista Veterinaria Venezolana 47: 11-93.