

# CAPÍTULO 16

## MASTITIS BOVINA

*Nicolás Ramírez V. MV, MSc.*

Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad de Antioquia. (nramirez@une.net.co)

### 1. DEFINICIÓN

Según el grupo de expertos A2 de la Federación Internacional de Lechería (IDF por sus siglas en inglés), la mastitis se define como una reacción inflamatoria de la glándula mamaria, y su etiología puede ser infecciosa, traumática o tóxica (1).

Esta enfermedad es considerada como la más costosa en la industria lechera, debido a variadas consecuencias: disminución en la producción de leche, reducción en la calidad de este producto e incremento en los costos de producción. A pesar de los avances en el control de la mastitis en las últimas tres décadas, ésta sigue produciendo grandes pérdidas a los productores.

El problema de la mastitis bovina ha adquirido gran relevancia en el contexto de la industria lechera nacional debido a los tratados de libre comercio. La apertura y la globalización de mercados le imponen a la industria lechera unas condiciones de altos estándares de calidad para poder hacer frente, a la competencia, tanto en el mercado interno como en el externo.

Este capítulo se enfocará al tema de la mastitis bovina y pretende hacer un acercamiento a los factores relacio-

nados con la enfermedad, sobre todo en los aspectos que el autor considera de mayor importancia, en Colombia, partiendo de las experiencias que sobre el tema ha podido recolectar a lo largo de once años de dedicación al estudio del tema.

### 2. CLASIFICACIÓN DE LA MASTITIS DE ACUERDO A LA IDF.

De acuerdo con la signología, la mastitis se clasifica en clínica y subclínica, y según su etiología, en infecciosa y no infecciosa.

**2.1 Mastitis Clínica** es aquella en la que se observan signos de inflamación en glándula mamaria, como calor, dolor, rubor, tumor y pérdida parcial de la función.

**2.2 Mastitis subclínica** hace referencia a una entidad en la cual no se encuentran signos de inflamación, y se detectan, por pruebas de campo, indicadores del nivel de células somáticas en la leche; un ejemplo de estas pruebas es el California Mastitis Test, CMT.

**2.3 Mastitis infecciosa** se define como la entidad en la cual hay diagnóstico positivo al cultivo microbiológico de la leche.



**2.4 Mastitis no infecciosa** se define como aquella en la cual no hay diagnóstico positivo al cultivo microbiológico de la leche.

De acuerdo con el tiempo de evolución, la mastitis varía de estados agudos a crónicos.

**2.5 En mastitis aguda** la inflamación se caracteriza por inicio súbito y una duración corta. Esta forma se caracteriza por la presentación de los signos clásicos de la inflamación como calor, dolor, rubor, tumor y pérdida parcial de la función. También se detectan, frecuentemente, cambios en el aspecto de la leche y pueden observarse reacciones, tanto locales como sistémicas.

**2.6 En mastitis crónica** el inicio puede ser súbito o no, pero la duración es larga, y hay usualmente un desarrollo progresivo de tejido fibroso. Este tipo de mastitis puede tener la forma clínica o subclínica.

**2.7 Mastitis clínica crónica:** Se caracteriza por cambios morfológicos en tamaño, forma y consistencia a la palpación, además de alteraciones de la secreción.

**2.8 Mastitis subclínica crónica:** Se caracteriza por que la reacción inflamatoria sólo es detectable por pruebas de laboratorio, y pueden haber episodios de mastitis aguda o crónica, separados en el tiempo.

### 3. ETIOLOGÍA

#### 3.1 Agentes específicos

Según Archbald L, 1999, los patógenos que causan mastitis en el bovino se clasifican en patógenos mayores y menores de la glándula mamaria. Los primeros se dividen en contagiosos y ambientales.

Patógenos mayores

- Patógenos contagiosos: Son transmitidos por fómites infectados durante el ordeño, e incluye bacterias invasivas Gram positivas como el *Staphylococcus spp*, *Streptococcus agalactiae* y *Actinomyces pyogenes*.
- Patógenos ambientales: El ambiente de la vaca es el primer reservorio para este grupo de bacterias que incluye a la *E. coli*, que no es invasiva. También están en este grupo *Pseudomonas spp*, *Streptococcus uberis* y el *Streptococcus dysgalactiae*.

Patógenos menores

- Son agentes infecciosos que como *Mycoplasma*, *Pasteurella*, *Nocardia*, *Listeria*, hongos y levaduras.

#### 3.2 Patógenos específicos de la glándula mamaria

##### 3.2.1 Especies de *Staphylococcus*

###### 3.2.1.1 *Staphylococcus aureus*

Esta bacteria causa predominantemente mastitis subclínica, pero pueden ocurrir casos peragudos. La principal fuente para la diseminación de la bacteria es la ubre infectada, aunque a veces la bacteria coloniza lesiones en los pezones que podrían servir como reservorios (3). El *Staphylococcus* generalmente sobrevive dentro de las células fagocíticas y epiteliales, e induce la formación de microabscesos como resultado de la acción de las toxinas que produce, especialmente de la  $\alpha$  toxina, que tiene la posibilidad de inducir la aparición de gangrena por su acción trombogénica. La forma crónica de la infección se puede presentar con eliminación cíclica de la bacteria, situación que dificulta el control de la infección en los hatos. Algunas de las estrategias que habitualmente se usan para eliminar este microorganismo del hato son: descarte de la vaca, higiene del ordeño y desinfección del pezón.

###### 3.2.1.2. *Staphylococcus coagulasa negativo* y otras especies de *Staphylococcus*

Pertenecen a este grupo *St. epidermidis*, *St. xylosus* y otros *Staphylococcus* que tienen baja virulencia y son considerados causantes oportunistas de mastitis; estos pueden ocasionar lesiones microscópicas de la glándula mamaria, por lo que se presenta usualmente un aumento moderado del conteo de células somáticas (CCS) en la leche. Las vacas, y especialmente las novillas, se infectan en el período inmediatamente posterior al parto (8). Se considera que la colonización del conducto del pezón por estas bacterias, puede prevenir la infección por patógenos más importantes.

##### 3.2.2. Especies de *Streptococcus*

###### 3.2.2.1 *Streptococcus agalactiae*



El *Streptococcus agalactiae* permanece en el conducto del pezón (2), aspecto que contribuye a que la principal fuente de infección sea la ubre infectada, favoreciéndose así su diseminación a través del ordeño. Luego del episodio febril ocurre inflamación persistente y crisis infecciosas repetidas, aunque el cuadro puede ser clínico o subclínico y de corta duración. Con respecto al control, se puede lograr la eliminación por desinfección de pezones y tratamiento de la vaca en el período seco, especialmente con antibióticos a base de penicilina (11).

### 3.2.2.2 *Streptococcus uberis*

Pertenece al grupo de los patógenos ambientales y es oportunista; se puede encontrar en cualquier parte del ambiente que rodea la vaca, particularmente en el establo y en algunas partes del animal, como en el epitelio, piel del pezón, rumen y heces (2). La forma clínica de la enfermedad ocurre principalmente durante la parte inicial de la lactancia; sin embargo, la susceptibilidad a la infección es más alta en el período seco. Algunas vacas son portadoras crónicas de la infección, y eliminan la bacteria en las heces produciendo gran contaminación ambiental. La infección es clínicamente similar a la producida por el *Str. agalactiae* (3).

### 3.2.2.3 *Streptococcus dysgalactiae*

El *St. dysgalactiae* reside principalmente en la ubre y en las heridas de los pezones, pero también en otras partes de la vaca y en el medio que la rodea. Esta bacteria es menos contagiosa que el *St. agalactiae* (2) y la evolución de la infección puede ser aguda y resultar en enfermedad sistémica. La transmisión vaca a vaca es importante, y el incremento en las lesiones del pezón se asocia con los brotes. Esta bacteria responde bien al tratamiento antibiótico, y la desinfección y la higiene en el hato son controles efectivos (2, 3).

### 3.2.2.4 *Actinomyces pyogenes*

Está presente en lesiones supurativas y las infecciones se asocian a lesiones en el pezón. La práctica profiláctica del tratamiento en el período seco es efectiva para su control (3).

## 3.3 Agentes gram negativos (coliformes)

Los principales agentes gram negativos involucrados en mastitis bovina son *E coli*, *Klebsiella spp.* y *Enterobacter*

*aerogenes*. Los coliformes son habitantes normales de la flora colónica y se diseminan al medio ambiente a través de la materia fecal. Los coliformes no son contagiosos en el sentido que ellos se puedan diseminar de una ubre a otra, ni colonizan los conductos como lo hacen los *Staphylococcus* y *Streptococcus*. Estas bacterias penetran a la glándula mamaria vía canal del pezón, cuando la materia fecal es impulsada, a través de él, al interior de la ubre; por lo anterior, es importante evitar que la vaca se eche inmediatamente luego del ordeño, cuando el orificio externo está todavía abierto. Si bien los coliformes no sobreviven por largo tiempo dentro de la glándula mamaria, se presenta una respuesta inflamatoria fuerte con signos clínicos severos, que es disparada por la liberación de endotoxinas por las bacterias (2).

## 3.4 Otros agentes infecciosos

Patógenos menores de la glándula mamaria

### 3.4.1 Micoplasma

El *M. bovis* normalmente afecta varios cuartos y la infección es refractaria al tratamiento (3). Este agente se debe sospechar cuando el resultado del cultivo de la leche, proveniente de cuartos afectados, comúnmente varios con mastitis clínica, es negativo. El inicio de la sintomatología asociada a la infección es rápido y la producción de leche disminuye casi inmediatamente. La secreción es inicialmente grumosa y luego pasa a espesa y purulenta. Se piensa que la diseminación se da por la contaminación de los pezones durante el ordeño. Vacas de todas las edades y estados de lactancia son susceptibles; el control se consigue con la eliminación de animales infectados, desinfección de pezones, e higiene (11).

### 3.4.2 *Pasteurella multocida*

*Pasteurella multocida* es una bacteria Gram negativa, y es un comensal común del tracto respiratorio superior de muchas especies domésticas; sin embargo, en presencia de factores predisponentes, es el agente causal de muchas enfermedades. En vacas, puede producir mastitis, aborto e infecciones localizadas (20).

### 3.4.3 *Nocardia*

*Nocardia spp* causa infecciones esporádicas por contaminación desde el suelo. La infección por *Nocardia* conduce a reacción sistémica severa y fibrosis glandular (3).



### 3.4.4 *Listeria monocytogenes*

Esta bacteria es importante por su potencial zoonótico; cuando causa mastitis en el bovino, puede afectar uno o todos los cuartos y puede ser excretada por meses, lo cual representa un riesgo potencial para la salud pública (21). La mastitis producida por *L. monocytogenes* es difícil de tratar, y con frecuencia conduce a descarte de los animales afectados (22); sin embargo, la mayoría de los casos de mastitis producidas por *L. monocytogenes*, permanecen sin diagnóstico debido a la ausencia de pruebas de laboratorio específicas.

### 3.4.5 Hongos y levaduras

La infección por estos agentes es rara, una vía de transmisión suele ser las infusiones intramamarias contaminadas, y se corre el riesgo de estimular la infección con la terapia antibiótica. Pero puede ocurrir enfermedad sistémica y la afección de la glándula mamaria puede llegar a ser prominente. Entre las especies implicadas están *Trichosporum spp*, *Cryptococcus neoformans* y *Candida spp*. El autor ha aislado *Candida sp* de muestras de leche provenientes de cuartos infectados, que presentaron una sintomatología clínica aguda con los signos de la inflamación, aumento de tamaño, dolor a la palpación de ganglios linfáticos y con una secreción acuosa con grumos amarillentos (9).

### 3.5 Agentes más frecuentes en nuestro medio

En un estudio realizado por Ramírez y cols. en el municipio de San Pedro de los Milagros, en 2001, se detectó una prevalencia de mastitis por cuarto de 12,3 %. El resultado más frecuente al California Mastitis Test, CMT, fue dos cruces con 4,4%; en los cuartos muestreados para cultivo, la bacteria más prevalente fue el *Streptococcus agalactiae*, seguido por el *Staphylococcus coagulasa negativo* y el *Staphylococcus aureus* con un 47%, 14,6% y 13%, respectivamente (4).

Es de resaltar que el municipio de San Pedro de los Milagros está ubicado en una de las zonas más lecheras de Antioquia. Las condiciones y las características de producción lechera allí son similares a las de otras zonas de lechería especializada de Antioquia y de Colombia, por lo que existe la posibilidad de que también tengan similitud en cuanto a los patógenos productores de mastitis en los hatos de lechería especializada. Por lo anterior, en este

capítulo se hará énfasis en lo referente a la terapéutica y a las medidas de control y de prevención específicas para los patógenos hallados con más prevalencia en el trabajo de Ramírez y Cols (4).

## 4. PATOGENIA DE LA INFECCIÓN

El establecimiento de la infección es el resultado de la interacción entre la bacteria patógena y la respuesta inmune del huésped. Para que la bacteria se establezca, las defensas de la ubre deben estar bajas. Los patógenos usualmente entran por la vía del canal del pezón, y una vez alcanzan el canal, los alvéolos son colonizados rápidamente por difusión, y la entrada al epitelio ocurre en minutos; también se puede presentar la diseminación hematológica (3). La reacción inicial de la glándula mamaria, luego de la invasión por la ruta galactogénica, se da en los conductos y el tejido conectivo, los cuales sufren edema y rápida fibroplasia; también hay oclusión de los conductos intralobulares, que lleva a la congestión de la secreción y a involución rápida del epitelio secretor (1). El incremento de la permeabilidad en el tejido inflamado, resulta en cambios de la concentración de los minerales sodio y cloro en la leche, así como de proteínas séricas, células somáticas y otros productos del proceso secretor; por lo que, cuando es muy severa la inflamación, la composición de la secreción es similar al suero sanguíneo.

El curso de mastitis varía considerablemente; la ubre puede sanar con restauración o con reacondicionamiento y subsiguiente regeneración. Como consecuencia de la involución inflamatoria, ocurre fibrosis la cual puede pasar a esclerosis debido a la degeneración e hialinización de las fibras de colágeno; este es un estado posinflamatorio en contraste con la mastitis fibrosa, la cual es un fenómeno progresivo. La inflamación intramamaria en la mastitis infecciosa, se debe distinguir de la colonización del canal del pezón, que es producida por patógenos que se multiplican en el canal del pezón o en el orificio del mismo, pero no en el tejido mamario (1).

### 4.1 Signos clínicos

Dependiendo de la interacción entre las defensas del huésped, la virulencia del agente y el ambiente, la glándula mamaria infectada puede no presentar signo alguno, o puede desplegar todos los signos cardinales de la inflamación como son: calor, dolor, rubor, tumor y pérdida par-



cial de la función. También se puede presentar la enfermedad sistémica, y puede ocurrir extensiva fibrosis y abscedación que bloquean los conductos secretorios y alvéolos glandulares, incrementando así la presión intraglandular, el dolor y la producción de toxinas y mediadores de la inflamación. La destrucción del tejido en

general y la pérdida del epitelio secretorio, llevan a la depresión de la función productiva. Dependiendo del agente, se pueden observar en la leche algunos cambios como grumos, coágulos de fibrina o sangre. (3). En los cuadros 2, 3 y 4 se pueden observar algunos puntos importantes en el examen clínico, orientado a la evaluación de la glándula mamaria y de la leche.

Cuadro 2. Aspectos a observar durante el examen clínico

Punto a observar	Hallazgos
<b>Ubre</b>	
Forma	La forma defectuosa puede predisponer a mastitis
Distancia de pezones al suelo	Los pezones que cuelgan cerca del piso son susceptibles de infecciones
Simetría	La asimetría puede indicar mastitis
Área supramamaria	Los ganglios linfáticos pueden reaccionar durante la mastitis, y se puede evidenciar en ellos, por palpación, los signos de la inflamación (calor, dolor, rubor y tumor)
<b>Pezones</b>	
Posición	Los pezones proyectados hacia fuera se pueden lesionar, y las injurias predisponen la ubre a mastitis
Condición de la piel y ápice	El canal del pezón prolapsado predispone a mastitis
Aplomos	Las cojeras y la mala corrección de pezuñas predisponen a mastitis

Adaptado de (2)

Cuadro 3. Métodos para examinar la leche y puntos de énfasis a ser considerados

Métodos	Puntos de énfasis
Ordeño	Un flujo de leche reducido o disperso indica injuria crónica
Inspección	Coágulos o grumos y una apariencia de la leche serosa o similar a pus, indica mastitis. La secreción en la vaca seca es serosa y de consistencia similar a la miel
Olor	Olor desagradable de la secreción indica presencia de bacterias anaerobias
Prueba de CMT	El período de lactancia y la edad influyen el resultado Los cuartos anormales se detectan comparando las pocetas de la paleta
pH	El pH aumentado indica mastitis En el calostro el pH es más bajo que en la leche normal

Adaptado de (2)

Cuadro 4. Clasificación de los hallazgos a la palpación del parénquima mamario.

Hallazgos	Clasificación
Consistencia blanda de granitos finos	1
Ligeramente dura o parénquima con granitos agrandados	2
Granitos agrandados generalizados y nódulos focales	3
Nodulaciones generalizadas	4
Consistencia nodulosa con Induraciones5 focales	5
Induración generalizada	6

Modificado de Lorbacher H, 1982 (14)

## 5. ALGUNAS PRUEBAS DE CAMPO PARA EL DIAGNÓSTICO DE MASTITIS

### 5.1 California Mastitis Test (CMT)

El CMT se basa en la adición de un detergente aniónico, lauril sulfato de sodio (SDS), el cual disuelve las membranas celulares y el núcleo de las células somáticas. Como consecuencia, el DNA es liberado y forma un gel transitorio con el detergente, por consiguiente, a más DNA en la muestra el gel tendrá más viscosidad. Es de anotar que el mayor porcentaje de células somáticas presentes en la leche, en casos de mastitis, son las producidas en respuesta a la inflamación, siendo la reacción descrita una medida indirecta del grado de inflamación de la glándula mamaria. Se debe tener precaución con la interpretación de la prueba en los cuatro o cinco días posteriores al parto y en la vaca próxima al secado, debido a la presenta-

ción de falsos positivos, ya que en estos períodos hay un aumento fisiológico de las células somáticas. En el cuadro 5 se observa la clasificación de los resultados del CMT, la variación en el conteo de células y los promedios en cada clase.

### Procedimiento

Se mezclan volúmenes iguales de leche y de lauril sulfato de Na al 3% (2 – 3 mL) en el plato de diagnóstico que tiene cuatro pocetas, una para cada cuarto. La formación del gel se evalúa a medida que se rota suavemente el plato, y el resultado se analiza después de 5 segundos; pasados unos segundos el gel comienza a deteriorarse. Como la mayor cantidad de DNA se origina en células somáticas, el CMT refleja la cantidad de células somáticas presentes en la leche. El resultado se interpreta visualmente, y se recomienda comparación intercuarto. En el cuadro 6 se presenta la interpretación de la prueba de CMT.

### 5.2 Cambio iónico

Las concentraciones de Na y Cl en la leche se incrementan como consecuencia de la respuesta inflamatoria. El contenido de potasio cae paralelamente y el pH se incrementa. El contenido iónico aumentado puede ser detectado midiendo la conductividad eléctrica. El incremento en la conductividad es causada por el aumento del contenido iónico y la disminución en la grasa. Este último fenómeno permite un movimiento directo de iones hacia los electrodos.

### 5.3 Patología clínica

En muestras de leche se pueden realizar algunas pruebas como el conteo de células somáticas, el cultivo y el antibiograma, las cuales se realizan a nivel del laboratorio.

Cuadro 5. Clasificación de los resultados del CMT, variación en el conteo de células y promedios en cada clase (2)

Sistema de clasificación escandinavo (CMT)	Clasificación equivalente en U.S.	Rango de conteo celular correspondiente	Media del conteo celular
1	Negativo	<200.000	100.000
2	Trazas (sospechoso)	150.000 – 500.000	300.000
3	1 (+)	400.000 – 1.500.000	900.000
4	2 (++)	800.000 – 5.000.000	2.700.000
5	3 (+++)	> 5.000.000	8.100.000



Cuadro 6. Interpretación de la prueba de California Mastitis Test (CMT)

GRADO	REACCIÓN
Negativo	No hay alteración de la consistencia en la muestra
Dudosa	Se presentan grumos finos que se disuelven en poco tiempo
Débilmente positiva +	Formación reforzante de grumos
Positiva ++	Clara y rápida formación de mucosidad
Muy positiva +++	Manifiesta gelificación con superficie convexa, el líquido no cae

Tomado de Lorbacher H. 1982 (14)

## 6. TRATAMIENTO DE LA MASTITIS

El tratamiento de la mastitis bovina, así como de cualquier otra enfermedad del ganado lechero, deberá ser ordenado y supervisado por el médico veterinario, quien deberá basarse en un diagnóstico preciso de la enfermedad. Es decir, en el caso de la mastitis bovina apoyado en pruebas de laboratorio como el cultivo y el antibiograma, lo que dependerá de las circunstancias en las cuales el profesional desarrolle su trabajo como son: el área geográfica donde se desempeñe, disponibilidad de ayudas de laboratorio, posibilidades económicas del propietario, entre otras. Es necesario que el tratamiento sea lo más económico pero lo más eficaz posible, cuidando de usar fármacos que sean estrictamente necesarios y evitando usar compuestos y/o mezclas que puedan ser peligrosos para la salud del animal o que dejen residuos nocivos para el ser humano. Adicionalmente, cuando se usen fármacos veterinarios, debe mantenerse un registro de su uso con la dosis aplicada, fecha de administración, identificación de los animales tratados, tiempo de retiro y firma del profesional responsable.

La terapia antimicrobiana debe apuntar al uso correcto de los fármacos, según la susceptibilidad de las bacterias a los antibióticos, lo cual se determina en el antibiograma. La identificación del microorganismo causal da idea sobre si la terapia antibiótica tiene posibilidades de éxito, o si se deben usar otras opciones como por ejemplo: terapia de soporte, secado anticipado de la vaca, tratamiento de la vaca en el período normal de secado o el descarte del animal para matadero. La meta es mejorar el bienestar del animal, así como la rentabilidad y la calidad del producto, mientras se salvaguarda la salud del ser humano. Se sabe actualmente que la mastitis clínica debe tratarse en el momento que se detecte en la lactancia, mientras que los casos de mastitis subclínica, detectados en la lactancia, se deben tratar al momento del secado. En el cuadro 7 se hallan datos de la distribución de algunos

antibióticos en glándula mamaria, y en los cuadros 8 y 9 se presenta la susceptibilidad antibiótica de dos de las principales bacterias frecuentes en nuestro medio.

### 6.1 Terapia de soporte

La oxitocina sola o en conjunto con otras terapias ha mostrado efectos clínicos positivos, ya que mejora el drenaje durante la infección, disminuyendo el acúmulo de mediadores de la inflamación y ayudando a la evacuación del organismo causal. El ordeño frecuente de la glándula afectada es benéfico por las mismas razones.

El shock endotóxico es el resultado de la infección por gram negativos, y la terapia con fluidos es importante para combatir este grave estado. Por otro lado, los fármacos antiinflamatorios mejoran el estado general y ayudan a minimizar el daño del parénquima.

Cuadro 7. Distribución de algunos antibióticos en glándula mamaria bovina, según (3).

Antibióticos y su distribución en la glándula mamaria		
Distribución	Ruta de administración	
Buena	Parenteral	Intramamaria
	Fluoroquinolonas	Aminopenicilinas
	Lincosamidas	Cefalexina
	Macrólidos	Fluoroquinolonas
	Penetamato	Lincosamidas
	Tetracilinas	Macrólidos
	Trimetoprim	Penetamato
Moderada	Aminopenicilinas	Trimetoprim
	Cefalosporinas	Aminopenicilinas
	Penicilina G	Cefalosporinas
	Sulfonamidas	Penicilina G
		Sulfonamidas
Pobre	Aminoglucósidos	Tetracilinas
	Cefalosporinas	Aminoglucósidos

Cuadro 8. Susceptibilidad in vitro de 24 cepas de *Streptococcus agalactiae* aislados de glándula mamaria bovina. San Pedro de los Milagros, Antioquia, 2001 (7)

Antibiótico	CIM $\mu$ /mL o mg/L		N = 24 aislamientos		Clasificación susceptibilidad
	Rango evaluado	Resultado CIM	%		
Ampicilina	0.12 – 16	$\leq 0.12$	100		Sensible
Cefazolina	8 - 32	$\leq 8.0$	100		Sensible
Clindamicina	0.5 – 8	$\leq 0.5$	41.7		Sensible
		$\geq 8.0$	58.3		Resistente
Eritromicina	0.5 – 8	$\leq 0.5$	41.7		Sensible
		1.0 – 4.0	58.3		Intermedio
Ofloxacina	1.0 – 8	$\leq 1.0$	95.8		Sensible
		2.0	4.2		Sensible
Penicilina G	0.03 - 16	$\leq 0.03$	95.8		Sensible
		0.25	4.2		Sensible
Tetraciclina	1 – 16	$\leq 1.0$	8.3		Sensible
		8.0	4.2		Intermedio
		$\geq 16$	87.5		Resistente
Vancomicina	0.5 – 32	$\leq 0.5$	100		Sensible

Los criterios para la clasificación de susceptibilidad (sensible, intermedio y resistente) se hicieron siguiendo los parámetros establecidos por el National Committee for Clinical Laboratory Standard. (NCCLS) 1999.

Cuadro 9. Sensibilidad in vitro de 7 cepas de *Staphylococcus aureus* aisladas de glándula mamaria bovina. San Pedro de los Milagros, Antioquia, 2001 (7)

Antibiótico	CIM $\mu$ /mL o mg/L		N = 24 aislamientos		Clasificación sensibilidad
	Rango evaluado	Resultado C.I.M.	%		
Ampicilina	0.12 – 16	$\leq 0.12$	14.3		Sensible
		0.25	14.3		Sensible
		$\geq 16$	71.4		Resistente
Ampicilina Sulbactam <sup>1</sup>	4.0 – 32	$\leq 4.0$	100		Sensible
Cefazolina	8.0 – 32	$\leq 8.0$	100		Sensible
Ciprofloxacina	0.5 – 4.0	$\leq 0.5$	85.7		Sensible
		1.0	14.3		Sensible
Clindamicina	0.5 – 8.0	$\leq 0.5$	100		Sensible
Eritromicina	0.5 – 8.0	$\leq 0.5$	100		Sensible
Ofloxacina	1.0 – 8.0	$\leq 1.0$	100		Sensible
Oxacilina	2.0 – 8.0	$\leq 2.0$	100		Sensible
Penicilina G	0.03 – 16	$\leq 0.03$	14.3		Sensible
		0.12	14.3		Sensible
		$\geq 16$	71.4		Resistente
Tetraciclina	1.0 – 16	$\leq 1.0$	100		Sensible
Trimetoprim – Sulfa <sup>2</sup>	10 – 320	$\leq 10$	100		Sensible
Vancomicina	0.5 – 32	$\leq 0.5$	100		Sensible

CIM: Concentración Inhibitoria Mínima

1. Ampicilina sulbactam relación concentración 2:1 respectivamente.
2. Trimetoprim sulfa relación concentración 1: 19 respectivamente

Los criterios para la clasificación de susceptibilidad (sensible, intermedio y resistente) se hicieron siguiendo los

parámetros establecidos por el National Committee for Clinical Laboratory Standards. (NCCLS) 1999.

## 7. RESIDUOS DE FÁRMACOS EN LA LECHE

El uso de medicamentos destinados al tratamiento de cualquier enfermedad en los animales de consumo, entre ellas la mastitis en el ganado lechero, conlleva la posibili-



dad de dejar residuos de estos compuestos en la leche, los cuales pueden ser nocivos para el ser humano. De acuerdo con la normatividad vigente en Colombia (10), los fármacos veterinarios usados en la producción primaria de leche, se deben manejar bajo los criterios establecidos en las Buenas Prácticas en el Uso de Medicamentos Veterinarios. Estas prácticas se definen como los métodos de empleo oficialmente recomendados para los compuestos de uso veterinario, de conformidad con la información consignada en el rotulado de los productos aprobados para el uso en esta especie en Colombia por el Instituto Colombiano Agropecuario, ICA, incluido el tiempo de retiro. Se define como tiempo de retiro el tiempo que transcurre entre la última aplicación del fármaco y el momento en el cual se alcanza el Límite Máximo de Residuos, LMR, permitido para ese compuesto; es decir, es el tiempo que se debe retirar la leche del consumo humano. Algunos fármacos de uso común en medicina veterinaria y su tiempo de retiro se enuncian a continuación. Ver cuadro 10.

Es importante resaltar que la normatividad referente a los compuestos farmacológicos y las reglamentaciones

para su uso, en ganado lechero, pueden variar de un país a otro. Algunos de los compuestos que ilustran esta situación son, por ejemplo, los antiinflamatorios no esteroideos, dipirona y fenilbutazona, los cuales son prohibidos para usar en ganado productor de leche en los Estados Unidos pero son permitidos en Colombia. También es el caso del antibiótico oxitetraciclina del cual sólo está aprobado su uso de forma extraindicada en los Estados Unidos, pero en Colombia se permite usar sin esta precaución. Ver cuadro 9. El conocimiento de estas particularidades es importante para el médico veterinario, sobre todo para aquellos que se desempeñan como asesores de las ganaderías productoras de leche que están en proceso de certificación, con miras a la exportación de leche hacia los Estados Unidos, ya que actualmente los gobiernos de Colombia y de ese país del norte están firmando el Tratado de Libre Comercio, TLC, por el cual será más fácil la exportación de productos como la leche y sus derivados sin las barreras arancelarias que existían anteriormente, pero con las barreras sanitarias (como por ejemplo las relacionadas con los residuos de compuestos farmacológicos en la leche) vigentes en los Estados Unidos.

Cuadro 10. Algunos compuestos de uso frecuente vía intramuscular en ganado bovino y su tiempo de retiro para la leche.

Compuesto	Dosis	t r (Colombia)	Unidad tiempo	tr (USA)	Observaciones
Penicilina Procainica	G 6.600 UI/Kg	---	Horas	48	NI
Penicilina Procainica	G 28.000UI/Kg	---	Días	5	NI
Ceftiofur sódico	1,1 – 2,2 mg/kg	0	Horas	0	
Cefalexina sódica	7 mg/kg	0	Horas	---	NI
Trimetoprim sulfa	16 mg/kg	72	Horas	---	NA
Sulfadimidina	200 mg/kg 1er día 100 mg/kg 3 días siguientes	96	"	---	NA*
Sulfametazina	"	96	"	---	NA*
Sulfamerazina	"	96	"	---	NA*
Tilosina	10 mg/kg	96	"	---	NA
Espiramicina	30000 UI/kg	72	"	---	NI
Amoxicilina	7,5 mg/kg	60	"	96	
Ampicilina trihidrato	15 mg/kg	72	"	---	NA
Dexametasona (fosfato sódico)	0,06 mg/kg	24	"	---	NI
Clenbuterol	0,3 mg	---	"	---	NI, NA
Dipirona	20 - 60 mL	48	"	---	NA
Fenilbutazona	4,0 mg/kg	---	"	---	NI, NA*
Diminacene aceturato	3,5 mg/kg	0	"	---	NI
Flunixin meglumina	1.1 – 2.2 mg/kg	48	"	72	E
Ketoprofeno	3,3 mg/kg	0	"	24	
Oxitetraciclina L. A.	20 mg/kg	6	días	6	E
Enrofloxacin	5 mg/kg dosis inicial 2,5 mg/kg dosis siguientes	72	horas	---	NA

(12, 13, 15, 16, 17, 18, 19, 26)



NA: No aprobado su uso en ganado de leche en los Estados Unidos.  
NA\*: No aprobado su uso en vacas adultas en los Estados Unidos. Se define vaca adulta aquella que tiene más de 20 meses de edad sin importar si está seca o en producción

E: Fármaco cuyo uso sólo está aprobado de forma extraindicada (extralabel) en los Estados Unidos.

NI: No se halló información específica de tiempo de retiro para Colombia y/o para los Estados Unidos en las fuentes consultadas.

Nota: La fuente para las recomendaciones de dosificación y tiempo de retiro de los fármacos en Colombia fue el Diccionario de Especialidades Farmacéuticas del la editorial PLM del año 2006 (13) y el vademécum veterinario Aprovet del año 2005 (26). Ni el autor ni el editor se hacen responsables de algún error u omisión ni de los resultados que con dicha información se obtengan. Se recomienda al lector complementar los datos acá presentados consultando otras fuentes y la literatura que de cada fármaco provea el laboratorio respectivo.

## 7.1 Uso extraindicado de fármacos

El concepto de uso extraindicado de fármacos (Extralabel use drugs) se aplica en los Estados Unidos, y se define como el uso que un médico veterinario licenciado da a un fármaco en un animal, en una forma que no está de acuerdo con la indicación aprobada para tal compuesto, lo cual incluye pero no está limitado a las siguientes situaciones: el uso en especies no listadas en el inserto, uso para entidades (enfermedades u otras condiciones) diferentes a las indicadas y el uso en dosificaciones, frecuencias o rutas no consignadas en las indicaciones. Por lo anterior, el médico veterinario debe efectuar un recálculo del tiempo de retiro para ese fármaco basado en ese uso extraindicado. El uso extraindicado de fármacos está permitido por la ley de los Estados Unidos, sólo en aquellos casos en los cuales el animal está sufriendo, su salud está en peligro o puede morir como resultado de falla en el tratamiento estándar. Como condición, se requiere que el médico veterinario lleve unos registros muy completos sobre tal terapéutica y los guarde al menos por dos años. Para mayor información al respecto, se recomienda revisar la página web <http://www.farad.org/vets/suba.html> (25).

## 8. MANEJO DE LOS CASOS DE MASTITIS

### 8.1 Manejo de los casos individuales de mastitis

A continuación, se abordará el manejo de aquellos casos individuales producidos por dos bacterias altamente infecciosas de la más alta prevalencia en nuestro medio según la experiencia del autor, son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*.

#### 8.1.1 *Staphylococcus aureus*

Ante el caso de una vaca afectada con mastitis clínica, con resultado de cultivo positivo para *Staphylococcus aureus* en uno o varios cuartos, el clínico debe enfrentar la difícil tarea de recomendarle al ganadero el descarte del animal, con el fin de evitar la diseminación de un problema tan complejo como es la infección por este tipo de bacteria. En aquellas situaciones en las que el productor desaprueba el descarte del animal, debido a lo valioso del mismo, y a que no tiene razones adicionales para tomar tal decisión, como son por ejemplo, el desempeño productivo y reproductivo deficiente del animal, presencia de otro tipo de enfermedades, entre otras, el clínico puede intentar algunas alternativas menos radicales para manejar el problema, como se enuncia a continuación.

##### 8.1.1.1 Terapia de la mastitis clínica en lactancia

Cuando el clínico toma la decisión de tratar la vaca en el período de lactancia, lo recomendado es la aplicación, vía parenteral, de antibióticos diferentes a la penicilina. El autor ha obtenido resultados satisfactorios con el macrólido tilosina, a una dosis de 10 mg por kg de peso vivo, vía intramuscular, por cinco días. Es de recalcar que, en general, la terapia contra el *Staphylococcus aureus*, y más aún en la lactancia, ha arrojado resultados poco alentadores. Es así como algunos autores reportan un porcentaje de curación bacteriológica de sólo el 40% para los casos de mastitis producida por *St. aureus* (2).

**8.1.1.2 Secado del cuarto:** En casos de mastitis subclínica en el período de lactancia, en los cuales un sólo cuarto está afectado, y el agente etiológico es el *Staphylococcus aureus*, una medida que se podría aplicar, es secar el cuarto afectado, lo cual se logra dejándolo de ordeñar y tratándolo simultáneamente con un antibiótico de los empleados en el secado. Posteriormente, cuando la vaca llegue al período seco, se trata la ubre completa con un compuesto intramamario, el cual puede ser la combinación de una penicilina resistente a la penicilinasas, como es la cloxacilina, la cual se halla en el mercado combinada con ampicilina, compuesto con el cual el autor ha obtenido resultados aceptables.

**8.1.1.3 Secado de la vaca:** En aquellos casos en los cuales la vaca tiene una baja producción, debido a lo avanzado de la lactancia, o en los que se tome la decisión de secarla para evitar la diseminación de la bacteria, sin importar la producción, se puede efectuar un secado de los



cuatro cuartos, lo cual puede hacerse empleando un antibiótico recomendado para tal fin.

**8.1.1.4 Eliminar el cuarto:** Algunos autores lo recomiendan, en el evento en que haya un sólo cuarto comprometido de forma crónica y no haya respuesta al tratamiento. Blood y Radostits (1992), por ejemplo, recomiendan el secado permanente del cuarto con infusiones de solución de nitrato de plata al 3%, en dosis de 30 a 60 mL; o inyección de 20 mL de sulfato de cobre al 5%, o de solución de acriflavina al 1: 500, en dosis de 100 a 300 mL (6), los cuales producen una mastitis química en la glándula mamaria tratada.

### 8.1.2 *Streptococcus agalactiae*

El *Streptococcus agalactiae* es una bacteria que responde muy bien al tratamiento con penicilina, tanto en lactancia como en el período seco, por lo que algunos países han logrado hacer un buen control del problema con este tipo de antibiótico.

**8.1.2.1 Control** Un programa de control de mastitis, así sea exitoso, requiere seguimiento. Las medidas como el conteo de células somáticas en tanque, los porcentajes de infección e inflamación con base en el número de vacas y de cuartos, además de otros reportes de salud del hato, son herramientas útiles; por otra parte, la motivación de los trabajadores es clave para lograr éxito en cualquier programa de control de mastitis.

## 8.2 Manejo del problema poblacional de la mastitis

### 8.2.1 Manejo del problema poblacional de mastitis producida por *Streptococcus agalactiae*

Cuando el monitoreo periódico de los casos de mastitis se encuentre una alta prevalencia de animales positivos al CMT y en el cultivo bacteriológico se aísle *Streptococcus agalactiae*, se recomienda realizar, aún si la mastitis es subclínica, un tratamiento denominado “blitz” o a ciegas, que consiste en tratar simultáneamente todos los cuartos afectados con el antibiótico penicilina. Este tratamiento se puede realizar vía intramamaria, ya que la vía sistémica no ha mostrado ser superior.

### 8.2.2 Manejo del problema poblacional de mastitis producida por *Staphylococcus aureus*

Dado el grave problema que representa la presencia de

la bacteria *Staphylococcus aureus* en los hatos lecheros, se presenta a continuación la propuesta de seguimiento al programa de control de mastitis en hatos infectados con *Staph aureus*, según Honkanen-Buzalski y Pyörälä, 1995

Cuando hay animales infectados en el hato, es común que haya vacas en varias etapas de la lactancia y con diferentes grados de compromiso. Una alternativa para el manejo del problema es formar varios grupos de animales y tomar medidas específicas en cada grupo, así:

1. Grupo de vacas a descartar inmediatamente: Estará conformado por vacas infectadas crónicamente, en las cuales la infección permanece a pesar de haber sido tratadas una o dos veces, o están infectadas a pesar de haber sido tratadas en el período seco. Este grupo debe ser pequeño.
2. Grupo de vacas infectadas: Estas vacas deben ser descartadas, pero solo cuando las condiciones para hacerlo sean las indicadas (cuando haya reemplazos para no disminuir la producción); una parte de este grupo debe ser tratado al secado. Un cuarto infectado subclínicamente puede ser secado aún en la mitad de la lactancia; sin embargo, la vaca permanece en el grupo infectado. La meta es mantener este grupo lo más pequeño posible.
3. Grupo de vacas tratadas: Este grupo debe ser muy pequeño, ya que, como se mencionó, el pronóstico de éxito para el tratamiento es menor al 50%. El grupo incluye vacas recién paridas, vacas altamente productoras, vacas con historia clínica sana y vacas jóvenes. El tratamiento debe estar basado en el cultivo y antibiograma, y el resultado debe ser evaluado después de tres o cuatro semanas con CMT o con cultivo, si es necesario, pues si el cuarto sigue infectado, la vaca se debe mover al grupo 2.
4. Grupo de vacas a secar temprano: Este grupo incluye vacas infectadas con *Staphylococcus aureus* al final de la lactancia. Tales animales se pueden secar tres meses antes del parto y después del mismo se deben examinar los cuartos con el CMT o con cultivo, si es necesario.
5. Grupo de vacas saludables: Este grupo también incluye las novillas, pero el estado de salud de las ubres debe ser evaluado antes del parto o inmediatamente después. La ubre se debe examinar frecuentemente con el CMT, y la meta global es que este grupo esté en permanente crecimiento.



## 9 PREVENCIÓN DE LA MASTITIS BOVINA

A continuación se enuncian las principales medidas de prevención de la mastitis bovina.

### 9.1 Salud general y nutrición

Se sabe que la nutrición inadecuada incrementa la susceptibilidad a la enfermedad. Las vitaminas y los elementos trazas juegan un papel importante en la respuesta inmune específica y no específica. La aplicación de métodos nutricionales en el control de mastitis consiste, en general, en mantener una dieta balanceada que garantice una buena nutrición y, por ende, una adecuada condición corporal en el animal, especialmente en aquellos períodos críticos de altos requerimientos nutricionales, como son los de la etapa de transición y la lactancia temprana.

### 9.2 Desinfección de pezones

El objetivo que se persigue con esta medida es desinfectar la punta y el canal del pezón, debido a que es por allí por donde entran prácticamente todas las infecciones a la glándula mamaria. Este procedimiento puede reducir la población bacteriana alrededor de la punta del pezón, por lo cual se disminuye el riesgo de transmisión de infecciones a la glándula mamaria. Para la desinfección de los pezones se usan varios tipos de compuestos; sin embargo, parece ser que los iodóforos y los desinfectantes a base de clorhexidina son más recomendables, debido a que han mostrado mayor efectividad y cumplen con la mayor parte de las condiciones que debe poseer un desinfectante, como son: poseer amplio espectro y rápida actividad bactericida, no ser irritante, no inducir agrietamientos en la piel del pezón, no ser corrosivo para las pezoneras, no tener riesgo de producir residuos en la leche y ser económico. Algunos desinfectantes que pueden ser usados para la desinfección de los pezones, aparecen en el cuadro 11.

La desinfección de los pezones postordeño (sellado de los pezones), es la forma más importante de prevenir nuevas infecciones intramamarias en las vacas en lactancia. La desinfección postordeño tiene como objetivo destruir las bacterias en la punta del pezón, inmediatamente después de remover las pezoneras, para minimizar la colonización al interior del conducto. La acción bactericida rápida en el tiempo en que las bacterias alcanzan y colonizan los pezones, previene la penetración

del orificio de éstos últimos, el cual puede permanecer abierto hasta dos horas después del ordeño.

La desinfección de los pezones antes del ordeño (desinfección preordeño), tiene como objetivo combatir los patógenos ambientales para los cuales la desinfección postordeño no es efectiva. La desinfección preordeño con productos a base de yodo, incrementa el riesgo de residuos de este compuesto en la leche; por lo tanto se deben usar productos a base de otros principios activos, como el cloro. Con este método, los pezones deben ser secados antes del ordeño para evitar la contaminación de la leche.

### 9.3 Terapia en período seco

La infusión con antibióticos en todos los cuartos de las vacas, al momento del secado, ha demostrado reducir la incidencia de nuevas infecciones en el período seco, y resulta en tasas de curación altas de infecciones existentes. Esta terapéutica debe ir dirigida a combatir los agentes más prevalentes detectados en el hato.

### 9.4 Descarte y segregación

Las vacas que no respondan y que presenten infecciones crónicas, se deben descartar, ya que son un peligro para el hato. Aquellas vacas infectadas que son susceptibles de tratamiento, deben ser segregadas e identificadas claramente para evitar la contaminación de otras vacas; esto también reduce el peligro potencial de residuos en leche.

Cuadro 11. Algunos tipos de compuestos utilizados en la desinfección de los pezones, antes y después del ordeño, según (2)

Tipo de compuesto	Ejemplos de formulaciones
Iodóforos	
Productos liberadores de yodo	Yodo povidona
Clorhexidina	Clorhexidina digluconato
Productos a base de cloro	Hipoclorito de sodio
Compuestos de amonio cuaternario	
Alcohol	1 – propanol
Ácidos orgánicos	Ácido láurico, ácido láctico



### 9.5 Manejo del ordeño

El agua para desinfección de los pezones debe ser limpia. En ordeño manual debe haber una correcta higiene de las manos del ordeñador, e idealmente los pezones se deben secar individualmente con toallas desechables o con papel periódico limpio, el cual es más económico y arroja resultados aceptables. En situaciones de brote se debe realizar, entre vaca y vaca, una buena desinfección de los pezones, así como desinfección de los clusters en ordeño mecánico, o de las manos del ordeñador en ordeño manual.

Una rutina de ordeño recomendable sería la siguiente:

1. Conducir la vaca hasta el sitio de ordeño, sin alterarla ni maltratarla.
2. Una vez en el sitio de ordeño, si la glándula mamaria está muy sucia y húmeda o impregnada de pantano, lo que es común en invierno, se recomienda lavar la ubre completamente y secarla bien. Este último procedimiento en el sentido de ventral a dorsal, para no llevar contaminación a la punta del pezón.
3. Si la glándula mamaria se aprecia limpia a la llegada de la vaca a la sala de ordeño, no se recomienda lavar la ubre, sólo desinfectar los pezones con el presellado, sin afectar el resto de la ubre, lo cual se hará en el paso posterior (ver numeral quinto).
4. Se deben extraer algunos chorros de leche para realizar la prueba de fondo oscuro, con el fin de observar si hay cuartos con secreción alterada, lo cual es un indicio que la vaca padece de mastitis. Si esto último se verifica, se debe avisar al médico veterinario.
5. Posteriormente, se procede a efectuar el presellado con un producto clorado; este procedimiento se debe realizar con un recipiente adecuado, como por ejemplo, el tarro comercial que no permite que se devuelva el contenido, una vez se ha extraído una porción del mismo. El presellado se debe dejar actuar por lo menos 30 segundos, y luego secarlo con papel.
6. A continuación, se debe ordeñar la vaca a fondo.
7. Una vez ordeñada, se realiza el sellado de los pezones con un producto yodado.

### 9.6 Mantenimiento del equipo

Se debe hacer mantenimiento del equipo cada 4 meses, y mantener un nivel correcto de pulsaciones y de vacío. En el cuadro 12 se encuentra el efecto preventivo de algunas medidas de manejo del hato para reducir la incidencia de mastitis.

### 9.7 Vacunación

Actualmente, hay un gran interés por las vacunas contra mastitis bovina debido a que los tratamientos a base de antibióticos son cada vez más vigilados por las autoridades sanitarias, y los residuos de antibióticos en leche son motivo de preocupación por los consumidores de este alimento. Sin embargo, el desarrollo de una vacuna contra mastitis ha sido difícil, debido a que la respuesta inmune a la infección natural no protege eficientemente contra la infección subsiguiente (23). La vacuna ideal contra mastitis debería eliminar infecciones crónicas y evitar las nuevas, o al menos, debería reducir la incidencia y severidad de infecciones intramamarias nuevas. Hasta la fecha, no hay vacunas que cumplan con las anteriores premisas, debido a la protección inconsistente y la inhabilidad para revertir cambios glandulares patológicos (3).

Los avances recientes en el campo de la biología molecular y en el conocimiento de la inmunología del bovino, han llevado al desarrollo de vacunas cada vez más eficientes. En los dos años anteriores se han publicado reportes sobre el desarrollo de vacunas prototipo contra *Streptococcus uberis*, *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus*. Sin embargo, estas vacunas no son de uso común todavía, pues persisten problemas como falta de reproducibilidad, altos costos de producción y falta de estabilidad; adicionalmente, algunas formas crónicas de mastitis están asociadas con la infección por bacterias intracelulares, que tienen mayor resistencia a los mecanismos inmunes y por ende a las vacunas (23).

### 9.8 Selección genética

La resistencia a mastitis está basada en varios factores: morfológicos, inmunológicos y fisiológicos. Los factores morfológicos se refieren a la profundidad y a la longitud de la ubre, forma del orificio del pezón y queratinización del canal (3). Las características de conformación de la ubre tienen alta heredabilidad (20 – 50%), por tanto, la



conformación de la glándula mamaria debe ser considerada al momento de analizar animales para programas de selección genética y reproducción en el hato (2).

## 10 PÉRDIDAS ECONÓMICAS

Si se toman en cuenta todas las enfermedades bovinas, la mastitis es considerada como una de las enfermedades más costosas para la ganadería lechera, con un 26% del costo total de las entidades que se presentan en este tipo de ganado (11). Las pérdidas causadas por la mastitis en los Estados Unidos, se han estimado en \$2 billones por

año (5); mientras que en un estudio realizado en Costa Rica, se hallaron pérdidas en producción por vaca, con mastitis subclínica, de 1,56 kg de leche cruda por día; y la disminución en la producción por cuarto afectado con mastitis subclínica, fue del 17,6%, en promedio (24). En términos de pérdidas económicas, la mastitis es sin duda la enfermedad más importante a la que tiene que enfrentarse la industria lechera. La pérdida, se debe fundamentalmente a la reducción en la producción de leche en los cuartos afectados, más que a las pérdidas asociadas con mortalidad (6).

Cuadro 12. Efecto preventivo de algunas medidas de manejo del hato para reducir la incidencia de mastitis

Bacteria	Higiene Del Establo	Calidad Del Agua	Máquina de ordeño	Higiene en el ordeño	Desinfección del pezón	Tratamiento en período seco	Descarte
<i>Staphylococcus</i>	-	-	+	+	+	+	+
<i>Str. uberis</i>	+	-	(+)	+	-	(+)	(+)
<i>Str. Agalactiae</i>	-	-	+	+	+	+	(+)
<i>Coniformes</i>	+	+	(+)	+	-	-	-
<i>Pseudomonas</i>	+	+	(+)	+	-	-	(+)
<i>A. pyogenes</i>	(+)	-	(+)	(+)	(+)	(+)	+

Adaptado de (2) + = Efecto considerable, (+) = Algún efecto, = sin efecto significativo

## 11. BIBLIOGRAFIA

- Dodd F.H. et al., Bovine mastitis definition and guidelines for diagnosis. Bulletin of the international dairy federation. 1987. 211: 3 – 4
- Sandholm M, Honkanen-Buzalski T, Kaartinen L, Pyörälä. The bovine udder and mastitis. University of Helsinki. 1995. 312 p
- Archbald L. Reproductive diseases. En: Current Veterinary Therapy 4. Food animal practice. 1999. 563 – 568
- Ramírez N, Gaviria G, Arroyave O, Sierra B, Benjumea J. Prevalencia de mastitis en vacas lecheras lactantes en el municipio de San Pedro de los Milagros, Antioquia. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias. Vol 14: 1, 2001. pp 76 – 87.
- Owens W E, Ray C H, Wats J L et al Comparison of success of antibiotic therapy during lactation and result of antimicrobial susceptibility test for bovine mastitis. Journal of Dairy Science. Vol 80. 1997. p 313 – 317
- Blood y Radostits. Medicina Veterinaria. Interamericana – Mcgraw hill. Séptima edición. 1992. p 539 – 557.
- Ruiz J, Ramírez N, Arroyave O. Determinación de las concentraciones inhibitorias mínimas a algunos antibióticos de las bacterias aisladas de glándula mamaria bovina en San Pedro de los Milagros, Antioquia. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias. Volumen 14: 2, 2001. pp 141 – 152.
- Taponen S. et al. Clinical characteristics and persistence of bovine mastitis caused by different species of coagulase negative staphylococci identified with API or AFLP. Veterinary microbiology. 2006. Article In Press.
- Ramírez N. Mastitis por Candida sp. en bovinos. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias. Volumen 10:2, 1997. pp 100 – 103.
- Ministerio de la protección Social. República de Colombia. Decreto número 616, febrero 28 de 2006.
- Philpot N, Nickerson S. Counter Attack a strategy to combat mastitis. Babson Bros.Co. 1991
- Damian P, Craimigill A, Riviere J. Extralabel use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. JAVMA, 207:11, 1997. p 860 - 861
- García H, Cifuentes D, Diccionario de Especialidades Veterinarias. Editorial Thomson PLM, S. A., 16a edición. 2006. p 721



14. Lorbacher H. 1982. Diagnóstico. En: Mastitis bovina. Universidad de Antioquia. Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. p. 36
15. Payne M, Craimgill A, Riviere J, Webb A, Extralabel use of penicillin in food animals. JAVMA, 229:9, 2006. p 1400 – 1403
16. Martin-Jimenez T, Craimgill A, Riviere J. Extralabel use of oxytetracycline. JAVMA, 211:1, 1997. p 42 – 44
17. Food Animal Residue Avoidance Databank Homepage. <http://www.farad.org/vetgram/VetGramSearch.html>. Último acceso enero 4 de 2007.
18. Payne M, et al. Drugs prohibited from extra label use in food animals. JAVMA, 215:1, 1999. p 28 – 32
19. Haskell S, et al. Update on FARAD food animal drug withholding recommendations. JAVMA, 223:9, 2003. p 1277 – 1278
20. Davis R, MacCorquodale R, Reilly S, Characterization of bovine strains of *Pasteurella multocida* and comparison with isolates of avian, ovine and porcine origin. Veterinary microbiology, 99. 2004. p 145-158
21. Rawool D, Malik S, Shakuntala I, Sahare A, Barbuddhe S. Detection of multiple virulence-associated genes in *Listeria monocytogenes* isolated from bovine mastitis cases. International Journal of Food Microbiology, 113. 2007. p 201- 207
22. Stewart J. *Listeria monocytogenes*. 1998. Último acceso enero 8 de 2007  
<http://www.bact.wisc.edu/scienceEd/Listeriamonocytogenes.html>
23. Talbot B, Lacasse P. Progress in the development of mastitis vaccines. Livestock Production Science. 98. 2005. p 101-113
24. Graaf T, Dwinger R. Estimation of milk production losses due to sub-clinical mastitis in dairy cattle in Costa Rica. Preventive Veterinary Medicine, 26. 1996. p 215 – 222.
25. Food Animal Residue Avoidance Databank Homepage. <http://www.farad.org/vets/suba.html>. Último acceso enero 10 de 2007
26. Aproveet. Vademécum veterinario. Duodécima edición. 2005. p 781



