

## FISIOPATOLOGIA DE LA MASTITIS

Olimpo J. Oliver E., M.V. M.Sc.\*

La mastitis se podría definir como una reacción inflamatoria de la glándula mamaria, en respuesta a una injuria caracterizada por cambios físicos, químicos y usualmente bacteriológicos en la leche, así como patológicos en el tejido glandular. En el proceso patogénico de la mastitis se considera que casi siempre la infección ocurre a través del canal del pezón (Exceptuando algunas entidades como tuberculosis).

Con el objeto de entender la patogénesis del proceso infeccioso de la glándula mamaria, éste se puede dividir en tres fases:

- A. Fase de invasión
- B. Fase de infección
- C. Fase de inflamación

### A. FASE DE INVASION

Esta fase de invasión hace referencia a los factores de hábitat de los microorganismos que son potencialmente patógenos para la glándula mamaria como también los mecanismos de defensa de la glándula. En el caso del *Streptococcus agalactiae*, se considera que es un parásito obligado de la glándula mamaria, el cual en ausencia de un control efectivo puede convertirse en serio problema.

\* Profesor Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. Universidad Nacional de Colombia.

### B. FASE DE INFECCION

Esta fase ocurre una vez el microorganismo ha ganado acceso al interior del pezón; estos microorganismos ya en el interior se multiplican en el epitelio que recubre los conductos de la glándula y en el tejido secretorio de la misma. Estos agentes infecciosos van por los conductos hacia el resto de la glándula, invadiendo otras áreas del cuarto.

En infecciones crónicas, el proceso de infección es lento y se localiza principalmente en las partes inferiores del cuarto durante los primeros meses de infección; en cambio otras infecciones son dependientes de la rata de multiplicación del agente infeccioso.

Algunas infecciones pueden permanecer confinadas a los conductos y otras pueden penetrar por los espacios de recubrimiento de los conductos y proliferan en todos los tejidos de la glándula mamaria. También los microorganismos producen ácidos, tóxicos y otras sustancias que alteran la glándula acelerando la reacción inflamatoria.

### C. FASE DE INFLAMACION

Tan pronto como las células del epitelio ductal son alteradas, ya sea por la presencia y crecimiento bacteriano o por la liberación de sustancias, se produce una

respuesta inmediata de la ubre. El primer cambio como consecuencia de esta respuesta es un incremento en el contenido de albúmina sérica en la leche que coincide con la iniciación del proceso inflamatorio que se sucede en los estados tempranos de la mastitis.

En estos estados tempranos, los vasos sanguíneos de los cuartos sufren una vasodilatación y conducen más sangre de lo normal; los capilares se vuelven más porosos por incremento de su permeabilidad y por consiguiente permitiendo un flujo de plasma a la leche. En este mismo proceso, el fibrinógeno también pasa a la leche convirtiéndose en fibras de fibrina, las cuales atrapan células somáticas, leucocitos, bacterias y otros desechos formando grumos y coágulos comunes de la mastitis.

En inoculaciones experimentales de Aerogenes o de endotoxinas, los leucocitos pueden ser demostrados sólo a las tres horas post-inoculación; este retardo en comparación con las alteraciones de la permeabilidad parece ser debido al tiempo que demoran los leucocitos en migrar a través de los tejidos de la glándula.

Además como consecuencia de las alteraciones de la permeabilidad vascular, se presentan otros cambios físicos y bioquímicos en la leche. En pocas horas la leche cambia su apariencia a un blanco opaco o acuoso, la síntesis de caseína y lactosa se reducen, además hay componentes del suero que entran a la leche tales como albúmina sérica, inmunoglobulinas, cloruro de sodio y bicarbonato de sodio. Debido a que la leche es isotónica con el plasma, la disminución de la síntesis de caseína se ve proporcionalmente compensada por la introducción de proteína del plasma; también hay disminu-

ción de los sólidos no grasos. La glándula responde al incremento de cloruro de sodio disminuyendo la síntesis de lactosa y esto produce un incremento en la relación cloruro/lactosa tratando de mantener la isotonicidad de la leche con respecto al plasma. De otro lado el pH normal de la leche que oscila entre 6,6 y 6,7 se ve alterado en la mastitis, sufriendo un incremento a medida que penetra bicarbonato en la leche.

En relación a los neutrófilos que empiezan a ser detectados, a las tres horas post-inoculación en casos experimentales y que en casos naturales aumentan en número en la leche, son la mayor fuente de células somáticas en leches mastíticas. Estas células blancas son estimuladas a migrar a la glándula mamaria por factores quimiotácticos liberados en el daño al tejido y por los mismos neutrófilos que parecen ser los más implicados en la perpetuación de la migración leucocitaria. Los leucocitos continúan migrando aún después de la remoción o neutralización del agente irritante. Como consecuencia de esta alta migración de neutrófilos a la glándula mamaria, la médula ósea no es capaz de suplir esta alta demanda inmediatamente (la médula ósea tiene reservas para 4 ó 5 días para las demandas normales). Esto se refleja en la sangre como una Neutropenia, con desviación a la izquierda, sin embargo, la granulopoyesis se intensifica de tal manera que en 4 ó 5 días puede restaurar los niveles de neutrófilos.

Como consecuencia del proceso inflamatorio y de la coagulación de la secreción láctea puede presentarse un bloqueo de los conductos. Este bloqueo puede ocurrir a pesar de que las células ductales son más resistentes a la inflamación que los alvéolos, estas células son alteradas o destruidas. Como consecuencia de la infla-

mación hay una proliferación que engrosa los conductos, conduciendo a un drenaje pobre de la glándula mamaria.

Cuando el agente infeccioso ha sido controlado en el curso de unos tres días, la reacción inflamatoria disminuye y la ubre tiende a la involución o a la fibrosis dependiendo del grado de virulencia y la patogenicidad del agente. En el proceso de involución hay una disminución en el número de patógenos, los tapones disminuyen de tamaño y tienden a ser evacuados, aunque algunos pueden ser atrapados y continúan bloqueando los conductos.

En el caso de una inflamación moderada, que empieza a desaparecer, hay un aumento en la producción de leche en el área

afectada y la ubre va hacia la normalidad en pocos días, pero en el caso de que el proceso inflamatorio sea lo suficientemente severo o si hay bloqueo de los conductos por más de tres o cuatro días, las células productoras de leche involucionan hasta la próxima lactancia.

En el caso de un daño severo demasiadas células son destruidas y se forma tejido cicatrizal, que puede conducir a una atrofia terminal. En casos de obstrucción permanente de los conductos, esto conduce a la acumulación de pus detrás del bloqueo y esta área eventualmente puede cicatrizar y permanecer indefinidamente como un área potencial de infección del cuarto, por el hecho de que se rompen periódicamente liberando bacterias.