

MAMITIS EN LA ESPECIE BOVINA

INTRODUCCIÓN. La mamitis es la inflamación de la glándula mamaria, que puede deberse a causas físicas, químicas o más habitualmente por bacterias; y es el proceso que más influye en la cantidad y composición de la leche. La mamitis puede ser clínica (con síntomas apreciables, de diferente intensidad) o subclínica (sin síntomas apreciables y sólo apreciable a nivel laboratorial – Tabla 1).

Tanto la mamitis clínica como la subclínica implican una disminución en la producción de leche. Probablemente la técnica de ordeño se encuentra entre los factores que más influyen en la aparición de mamitis y por ello, el ordeño debe de ser riguroso desde el punto de vista higiénico. Como en el resto de procesos infecciosos, en el desencadenamiento de la infección desempeñan un papel fundamental las condiciones de estabulación, el manejo, el estrés...

Se estima que un 50% de las vacas padecen mamitis y que, además, la mayoría de estas mamitis son de tipo subclínico (de 20 a 50 veces más frecuentes que las mamitis clínicas, constituyendo el 80% de las pérdidas de la producción de leche).

ETIOLOGIA. La causa inmediata de las mamitis es la infección por microorganismos patógenos (bacterias, hongos, micoplasmas y algas) que llegan a la glándula mamaria. Otros factores como un ordeño inadecuado, máquina de ordeño mal reglada, malas condiciones de estabulación y alimentación, mala higiene favorecen su presentación, así como lesiones de la ubre y la proliferación de microorganismos. El animal será capaz de detener o superar la mamitis si pone en marcha, con éxito, su capacidad de defensa congénita (resistencia genética) y sus mecanismos de inmunidad (aunque, en general, la inmunidad de la mama es escasa). Con respecto a la resistencia, son pocos los animales resistentes a las mamitis y existen diversos factores implicados en una disminución de la resistencia.

Como la causa inmediata de la aparición de mamitis son los patógenos específicos, el riesgo de infección aumenta con la intensa proliferación de microorganismos y una elevada contagiosidad de los mismos. Se han aislado aproximadamente 130 microorganismos diferentes como causa de mamitis, entre ellos: estreptococos, estafilococos, coliformes (*E.coli*, *Enterobacter* y *Klebsiella*), corinebacterias, pseudomonas, y levaduras, menos frecuentemente micoplasmas, clostridios, cepas del género *Aerobacter*, *Bacillus* y nocardias. Pero entre 10-12 especies de bacterias producen la mayoría de los casos de mamitis.

De todos ellos los más frecuentes son *Staphylococcus aureus*, diferentes especies de estreptococos (*S. agalactiae*, *S. disgalactiae* y *S. uberis*) y las enterobacterias. Las tablas 2 y 3 recogen algunos de los patógenos de mayor y menor frecuencia en mamitis, respectivamente, así como el tipo clínico de mamitis que normalmente inducen. En líneas generales se podría decir que los estreptococos y estafilococos se encuentran en la mayoría de las mamitis subclínicas, y a veces pueden aislarse de mamitis crónicas y agudas. Los coliformes, las pseudomonas, las levaduras y el *Actinomyces pyogenes* se encuentran habitualmente como causantes de mamitis agudas, y a veces de mamitis crónicas.

Otro dato interesante es el hábitat en el que se encuentra cada uno de ellos, porque de ello depende el mecanismo de infección. Así por ejemplo, *S. agalactiae* tiene como principal reservorio la propia glándula mamaria infectada, porque su multiplicación y supervivencia fuera de la ubre es difícil. Por ello se propaga por medio de las manos del ordeñador, trapos de limpiar las ubres y máquina de ordeño. *S. disgalactiae* puede encontrarse en lesiones de la piel y las pseudomonas diseminan frecuentemente por agua contaminada.

	GLANDULA SANA	SUBCLINICA	CLINICA				LATENTE
			SUBAGUDA	AGUDA	SOBREAGUDA	CRONICA	
MICROORGANISMOS	-	+	+	+	+	+	+ ¹
RCS	-	+	+	+	+	+	+/-
ALT. LECHE	-	-	+	+	+	+	+/-
AFECCION MAMA	-	-	+/-	+	+	+	+/-
AFEC. ESTADO GRAL.	-	-	-	+/-	+	-	-

Tabla 1- Tipos y características de las mastitis bovinas

¹ No siempre detectable

ETIOLOGIA	HABITAT NATURAL	CLINICA MAS FRECUENTE
<i>Staphylococcus aureus</i>	LESIONES/PIEL/MEMB. MUCOSAS	SUBCLINICA/CRONICA/AGUDA/SOBREAGUDA
<i>Streptococcus agalactiae</i>	INTRAMAMARIO	CRONICA/AGUDA
<i>S. dysgalactiae</i>	CAVIDAD BUCAL Y GENITAL (BOV.)	AGUDA
<i>S. uberis</i>	PIEL/TONSILAS/VAGINA/HECES	AGUDA
<i>Escherichia coli</i>	HECES	SOBREAGUDA
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	HECES	SOBREAGUDA
<i>Enterobacter aerogenes</i>	HECES	SOBREAGUDA
<i>Actinomyces pyogenes</i>	PIEL Y MEMB. MUCOSAS	SOBREAGUDA

Tabla 2 – Etiología y tipos clínicos de las mastitis bovinas

ETIOLOGIA	HABITAT	CLINICA MAS FRECUENTE
<i>Streptococcus pyogenes</i>	PATOGENO HUMANO	AGUDA
<i>S. pneumoniae</i>	PATOGENO HUMANO	SOBREAGUDA
<i>S. equi subsp. zooepidemicus</i>	MEMB. MUCOSAS	CRONICA/SOBREAGUDA
<i>Enterococcus faecalis</i>	HECES/PIEL	AGUDA
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	SUELO/AGUA /HECES	CRONICA/SOBREAGUDA
<i>Nocardia asteroides</i>	SUELO	AGUDA → CRONICA
<i>Serratia marcescens</i>	SUELO/HECES	CRONICA/SOBREAGUDA
<i>Pasteurella multocida</i>	MEMB. MUCOSAS	AGUDA
<i>Manheimia. haemolytica</i>	MEMB. MUCOSAS	SOBREAGUDA/AGUDA
<i>Mycoplasma bovis</i>	RESPIRATORIO/M.M.	AGUDA
<i>M. bovigenitalium</i>	RESPIRATORIO/M.M.	AGUDA
<i>Mycobacterium bovis</i>	METASTASIS	INDURACION
<i>M. fortuitum</i>	SUELO/IATROG.	GRAVE
<i>M. smegmatis</i>	SUELO/IATROG.	GRAVE
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	MICR. ANAEROBICA	AGUDA
<i>Bacillus cereus</i>	ALIMENT./IATROG.	SOBREAGUDA/AGUDA
<i>Candida albicans</i>	MUC./CUT/AMBIENTE	AGUDA
<i>Cryptococcus neoformans</i>	IATROGENICA	AGUDA
<i>Aspergillus fumigatus</i>	IATROGENICA	CRONICA/AGUDA
<i>Prototheca zopfii</i>	SUELO/HECES/AGUA AMBIENTE	CRONICA

Tabla 3 – Otras causas menos comunes de mamitis bovinas

El hábitat y por tanto la ruta de infección permiten explicar la evolución histórica y también de incidencia y prevalencia de etiologías en una misma explotación. Años atrás el mayor porcentaje de aislamientos era de *S. agalactiae*, dado que se mantiene en la mucosa del pezón y se transmite de animal a animal por el ordeño, esta es la razón de que disminuya su presencia cuando se automatizan los procesos. Pero es importante reseñar su elevada infectividad, tan sólo 10 UFC pueden producir ya infección. Fue reemplazado por *S. aureus*, capaz de sobrevivir en distintos hábitats (a diferencia de los estreptococos) y que se relaciona con la máquina de ordeño. Los estafilococos coagulasa negativo son más difíciles de explicar. En humana se relacionan con cuerpos extraños (implantes...). *S. epidermidis* también se adapta bien a máquinas de ordeño.

EPIDEMIOLOGIA. El reservorio más importante de microorganismos es la propia glándula infectada, donde llegan las bacterias a través de trapos, manos, vasijas o reflujos de la propia leche desde el cuarterón infectado. La infección también puede provenir del suelo, paja u otras vías (como por ejemplo los insectos). El paso de la barrera del canal mamario puede realizarse, principalmente, en dos momentos:

- La contaminación con microorganismos en la leche, procedentes del cuarterón afectado, durante el ordeño.
- La proliferación de los microorganismos en el canal, en el intervalo entre ordeños y durante el periodo seco.

Es importante por tanto tener presente el nicho ecológico de las posibles bacterias causantes de mastitis, porque ello va a predisponer a un tipo de infección u otro (Fig. 1) y aunque existe una clasificación tradicional en patógenos contagiosos y ambientales (u oportunistas), en realidad no es una categorización absoluta, lo que comenzó a notarse dado el comportamiento de *S. dysgalactiae*. Hoy, la tendencia es a considerar a cada patógeno como perteneciente predominantemente a una de estas categorías, pero sabiendo que puede comportarse de ambas maneras.

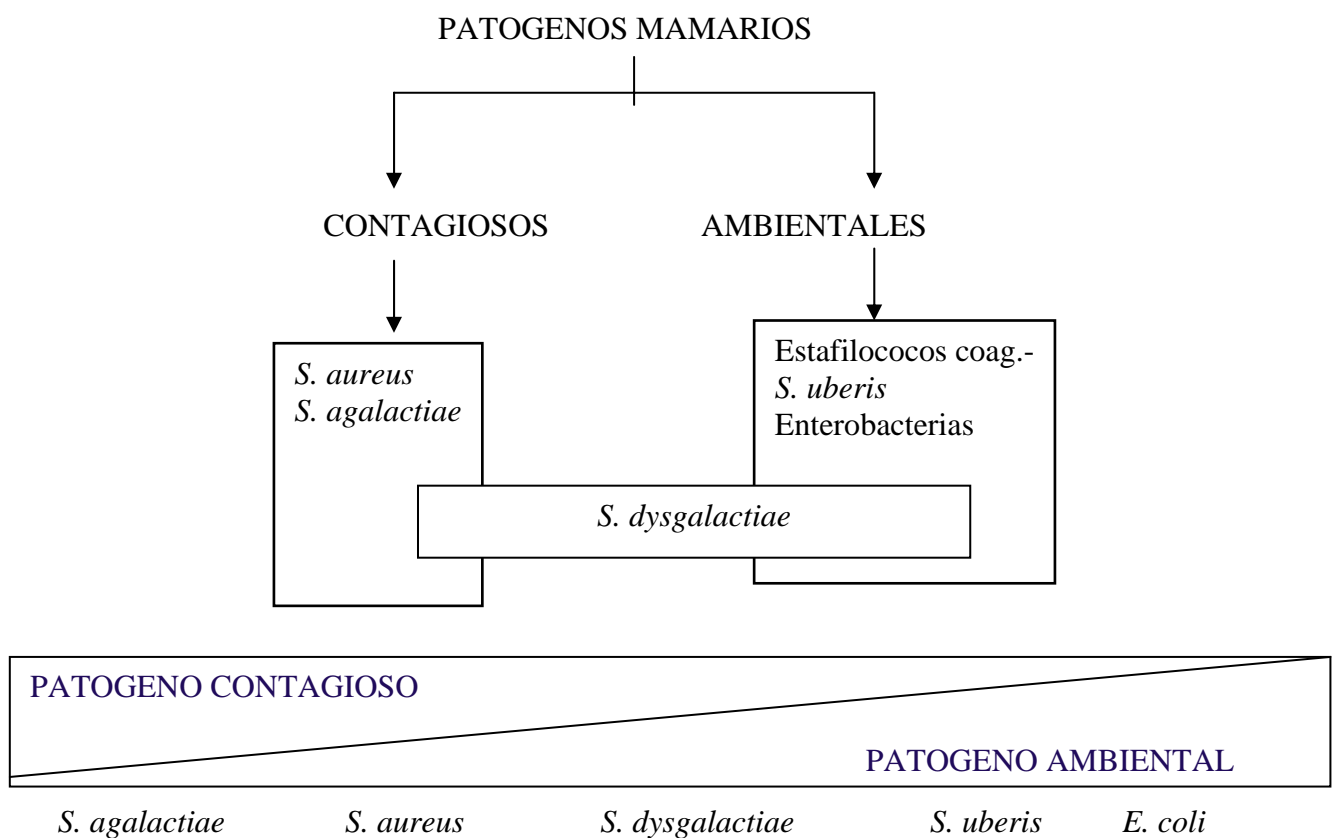


Figura 1- Patrones de infección

Factores predisponentes:

- Enfermedades generales que disminuyen la capacidad de defensa (postnatales, inflamaciones uterinas, alteraciones gastrointestinales, podales...)
- Edad. Las vacas mayores están más predispuestas, la frecuencia de infección crece, en general, con el número de lactaciones.
- Forma de la ubre, las ubres “colgantes” están más predispuestas.
- Afecciones de la piel de la ubre, como eczemas, verrugas..., que por el dolor que implican llevan a un ordeño defectuoso, lo que a su vez incrementa el riesgo de infección.
- Estadio de lactación. Existe una mayor predisposición en la primera y en la última semana de lactación, así como durante la primera semana de secado.

- Lesiones en la ubre.
- Alteraciones metabólicas.
- Surco ano-vulvar, como reservorio de microorganismos.

Como ya se ha comentado en la introducción, la experiencia muestra aproximadamente un 50% de vacas con mamitis, de las que la mayoría son de tipo subclínico. La prevalencia de mamitis clínica suele ser baja, pero supone un elevado gasto debido a la necesidad del tratamiento y, a veces, éste falla.

PATOGENIA. La causa inmediata de las mamitis es la infección de la ubre, con microorganismos patógenos, a través del canal del pezón. Por esta entrada llegan al tejido glandular y se multiplican. En las fases iniciales del proceso inflamatorio se produce una alteración de la circulación en la región inflamada, lo que implica un estasis venoso. Esta disminución del aporte sanguíneo provoca que las células de la zona afectada reciban menor aporte de oxígeno y menos elementos nutricios. Por otro lado, al encontrarse entorpecida la circulación de retorno, se produce una acumulación de productos metabólicos de desecho, sustancias tóxicas que lesionan los tejidos.

A consecuencia de la alteración circulatoria, además se produce una exudación de plasma y elementos celulares, que provocan edema. Este edema a su vez aumenta la inflamación, dificultando todavía más la circulación y la nutrición celular. Durante este proceso se produce una necrosis de los tejidos, que son sustituidos por tejido cicatricial, el cual no es capaz de realizar las funciones del tejido original, por lo que disminuye la capacidad funcional. Además pueden aparecer nódulos e induraciones, que también hacen disminuir la funcionalidad.

La transmisión de patógenos como *S. aureus* o *Strep. agalactiae* se produce principalmente durante la lactación. Esto también es así para agentes menos frecuentes como *Mycoplasma* spp. Otros patógenos como *Str. uberis* y *E. coli* se localizan más comúnmente en la vaca extramamariamente o en el ambiente. Por ello el control de estas infecciones en la lactación es pobre y además se considera que la transmisión de estas infecciones se produce, principalmente, entre lactaciones.

La transmisión de patógenos a glándulas en periodos fuera de la lactación, y por tanto la infección, significa el 20% de todas las infecciones nuevas, sobre todo en relación a la infección por *Strep. uberis*. Y la mamitis de verano, problema de la zona del norte de Europa, se limita casi totalmente a rebaños y vacas en no lactación.

La invasión de microorganismos y la reacción inflamatoria subsiguiente de la glándula es una respuesta común frente a bacterias o sus toxinas. De todas formas, a pesar de la frecuencia de contaminación del pezón, la infección intramamaria es una consecuencia relativamente poco frecuente, con un alcance por vaca de 1-2 veces/año.

Diferentes microorganismos pueden estar involucrados, siendo *S. aureus* y *Strep agalactiae* los que parecen estar implicados con mayor frecuencia, como ya se apuntó en el apartado de etiología. En ambos la virulencia parece relacionarse con la capacidad de adherencia al epitelio y la resistencia a la fuerza de eliminación por el ordeño. En el caso de *E. coli* la acción parece más dependiente de hemotoxinas y la presencia de coagulasa, mostrando en realidad una débil capacidad de adherencia.

Por otro lado, existen algunos componentes antibacterianos inespecíficos como:

- Lactoferrina (LF)
- Sistema lactoperoxidasa (LP)
- Lisozima (LZ)

Todos ellos presentes tanto en la glándula en lactación como durante el periodo seco. El incremento de concentración de LF en el periodo seco inhibe el crecimiento de

E. coli, ya que la LF captura el hierro, lo que perjudica a las bacterias dependientes de hierro.

Las propiedades antibacterianas del sistema LP sólo se manifiestan en presencia de agua oxigenada, que está normalmente ausente en la leche. El efecto positivo de la LP en la glándula no está claro. Y en cuanto a la concentración de LZ en bóvidos y su papel en la infección de la ubre se ha discutido ampliamente. Parece que existe variación en dicha concentración entre animales con relación genética.

Una vez los microorganismos han penetrado en el canal del pezón, encuentran los elementos humorales y celulares del sistema de defensa específico, que eliminan la mayoría de los microorganismos invasores. Las IgG y las IgM presentes en la secreción mamaria opsonizan las bacterias, lo que facilita la fagocitosis por macrófagos y leucocitos polimorfonucleares (PMN). La Ig predominante en la glándula mamaria es la IgG. Esta, junto con algo de IgG₂ se transportan selectivamente en la leche. Mientras que la IgA y algo de IgM se sintetizan en la glándula, por lo que la concentración de las dos últimas es baja.

Además del efecto opsonizador, IgA e IgM previenen también la adhesión de Gram positivos al epitelio. IgA e IgG₁ pueden también aumentar el efecto bacteriostático de LF. Las Ig solas, sobre todo las IgG₂, pueden opsonizar microorganismos uniéndose a zonas antigénicas específicas de la superficie de las bacterias. Y el Complemento, que reacciona con complejos Ag-Ag, parece efectivo sólo con ciertas bacterias Gram – y menos con las Gram+.

Neutrófilos, linfocitos y macrófagos, producidos en la médula ósea, migran por los capilares y cruzan el epitelio del canal alveolar hacia la leche. El número de PMN aumenta con la gravedad de la mamitis.

En casos crónicos, el número de células mononucleares puede aumentar. De todas formas, la actividad fagocitaria y bactericida de los leucocitos en leche es baja comparada con la de sangre, lo que puede deberse a la carencia de energía, la baja concentración de opsoninas en leche, la disminución de fuente suministradora de oxígeno en el tejido infectado, la ingestión de caseína por los PMN, en definitiva todo ello repercute en una disminución de fagocitosis y eliminación de bacterias.

CUADRO CLINICO. En la Tabla 4 aparecen las causas infecciosas más frecuentes de mamitis y su presentación clínica.

MAMITIS CLINICA. Este tipo de mamitis se reconoce porque existe evidencia externa de inflamación. Los síntomas pueden variar desde disminución de la cantidad de leche del cuarterón afectado y ligera alteración de la leche, hasta la total desaparición de las características de la leche y cese de la producción, así como graves alteraciones del estado general.

Es rara la curación espontánea. En función de la evolución se diferencia entre mamitis subaguda, aguda y crónica. En el caso de la **mamitis subaguda** las alteraciones se caracterizan por ser poco intensas. Disminuye la cantidad de leche con pequeñas modificaciones en sus propiedades (pasa a ser acuosa, con grumos...)

En la **mamitis aguda** existe una alteración más importante en la mama, con inflamación, enrojecimiento, temperatura superior a la normal, dolor a la palpación y endurecimiento de los tejidos. La producción lechera disminuye considerablemente, incluso a veces cesa totalmente. La leche presenta diferentes alteraciones, en función de la etiología: aparece acuosa, serosa, sanguinolenta, mucosa, purulenta.... Puede tener color amarillento, grisácea o pardo-rojiza. Puede acompañarse de fiebre, inmovilidad, incluso diarreas. Casi siempre se produce una lesión permanente (nódulos, endurecimiento, abscesos) con pérdida definitiva de la leche.

En la **mamitis crónica** existe una evolución larga, a menudo solapada, sin alterarse el estado general. La leche no siempre se altera visiblemente, pero si lo hace puede presentar pequeños grumos, aparece de color azulado, tiene aspecto mucoso o amarillento, pardo o grisáceo.

Un dato significativo es que el contenido celular siempre está aumentado, pero la producción lechera es variable. Lo que sí resulta más o menos apreciable es la alteración del parénquima mamario, con nódulos cicatriciales, formación de abscesos o encapsulación de zonas inflamadas, reconocibles a la palpación. En este tipo de mamitis, puede suceder que, aun cuando los agentes infecciosos hayan desaparecido, persiste la alteración tisular.

CARACTERISTICAS	ESTREPTOCOCICA	ESTAFILOCOCICA	COLIBACILAR
HIPERTERMIA	BAJA	VARIABLE	ALTA
ESTADO GENERAL	NO AFECTADO	MAS/MENOS AFECTADO	AFECTADO
INDURACIONES	NO FRECUENTES	PUEDEN EXISTIR	PUEDEN EXISTIR
CANTIDAD SEC. LACTEA	CASI NORMAL (coágulos)	GRUMOSA/ROSADA	SEMEJANTE A SUERO
CALIDAD SEC. LACTEA	DISMINUCION	DISMINUCION	DISMINUCION O AGALAXIA
INFLAMACION	SUAVE	MEDIA	MAXIMA

Tabla 4- Causas infecciosas más frecuentes de mamitis y su presentación clínica

MAMITIS SUBCLINICA. Existe una evolución sin que se aprecie una inflamación externa, pero siempre se encuentra aumentado el contenido celular y existen microorganismos en la ubre. Los más habituales son estafilococos y estreptococos.

Una forma especial de la mamitis subclínica es la aséptica, en la que la causa es una irritación de la ubre por golpes, mal ordeño..., en este caso a menudo aparecen infecciones, porque la glándula así irritada es más sensible a las infecciones.

Una mamitis subclínica corre además el peligro de pasar a clínica, aunque puede curar también espontáneamente (lo que no es muy frecuente).

MAMITIS DE VERANO. Este tipo de mamitis merece una mención aparte. El agente causante es *Actinomyces pyogenes*, que está ampliamente distribuido en la naturaleza y se puede además aislar de tonsilas, tracto genital, membranas mucosas, boca y cavidad nasal de ganado sano. Rara vez, de todas formas, se aísla como agente único en las mamitis de verano, recuperándose también de forma concomitante estafilococos, estreptococos y *E. coli*.

Las vacas jóvenes están más expuestas a este tipo de mamitis, así como las vacas durante el periodo seco. Más raramente se afectan durante el ordeño. La fuente de contagio más importante son los propios animales enfermos. Las moscas desempeñan un papel muy importante, siendo las principales transmisoras al pasar de una herida y de una ubre a otra.

La bacteria penetra a través de las heridas o erosiones presentes en la ubre. El calor intenso, así como la humedad favorecen la aparición de este tipo de mamitis. Los meses de mayor prevalencia son los de junio a septiembre.

El cuadro se caracteriza por una inflamación purulenta con tendencia a la necrosis y a la aparición de abscesos. La forma aguda se desencadena rápidamente en pocas horas, con enrojecimiento e inflamación, aumento de la temperatura local y gran dolor a la palpación. La leche es escasa o está alterada y se observa como una secreción serosa o turbia, pasando a hemorrágica purulenta. Suele estar también alterado el estado general del animal (con taquicardia y taquipnea) y aparece tumbado.

Existe también una forma crónica, que puede resultar de la evolución del proceso agudo y no es frecuente que se acompañe de alteración del estado general. Los focos de inflamación en este caso tienden al encapsulamiento. Se trata de abscesos que fistulizan al exterior.

DIAGNOSTICO. El primer paso es la inspección de la ubre, que ha de revelar un aumento o no de los cuarterones, alteraciones de la piel y del pezón, así como lesión traumática. Por otro lado, la palpación de la ubre y del pezón nos permite detectar endurecimiento y zonas dolorosas. Ante la sospecha de mamitis (bien sea clínica o subclínica) se han de recoger muestras de leche. Una parte de ellas servirá para el diagnóstico bacteriológico.

Entre las distintas pruebas que se pueden realizar se encuentran:

- En la propia explotación pruebas para detectar la presencia de leucocitos en leche. Se utiliza leche recién ordeñada habitualmente de los 4 cuarterones. En casos de normalidad destacan la fluidez e inexistencia de grumos. Un ejemplo de este tipo de pruebas es el California Mastitis Test (CMT) (Tabla 5).
- Papel indicador, con el que se comprueba el pH de la leche que pasa de los valores normales (6,6) a francamente alcalino. Sólo tiene validez si las alteraciones son muy marcadas.
- Análisis bacteriológico, tanto cualitativo (identificación del patógeno mediante cultivo de la muestra en el laboratorio) como cuantitativo (siembra en medios para recuento bacteriano)
- Análisis del contenido celular (en leche individual o de tanque). La valoración de este parámetro supone una medición indirecta (por métodos físico-químicos) o directa (recuento con microscopio óptico o aparatos de medición automática).

VALOR CMT	INTERPRETACION	REACCION VISIBLE	RECuento DE CELULAS (Cél./ml)
0	NEGATIVO	LECHE FLUIDA Y NORMAL	0-200.000
T	TRAZAS	LIGERA PRECIPITACION	150.000-500.000
1	POSITIVO DEBIL	PRECIPITACION CLARA PERO SIN GELIFICACION	400.000-1.500.000
2	POSITIVO CLARO	MEZCLA DE ESPESORES CON GELIFICACION	800.000-5.000.000
3	POSITIVO FUERTE	GRAN VISCOSIDAD/FUERTE GELIFICACION	>5.000.000

Tabla 5 – Correlación entre el California Mastitis Test y el recuento de células somáticas

Valores superiores a 500.000 cél./ml en un cuarterón se consideran elevados e indican inflamación.

TRATAMIENTO. En el caso de mamitis crónica la recomendación es el sacrificio, porque las posibilidades de curación son escasas y porque una mamitis crónica puede revertir a aguda. En el resto de mamitis clínicas se utilizan antiinfecciosos. Durante la

lactación (el momento de elección para el tratamiento de mastitis agudas) es necesario utilizar antiinfecciosos de elevada actividad y rapidez de acción, pero que además se eliminen a corto plazo. Durante el periodo de secado se utilizan antiinfecciosos de efecto prolongado, que aseguren una permanencia no inferior a 3-4 semanas.

Los mejores resultados se logran determinando el agente causal y el antibacteriano más específico. En líneas generales el tratamiento consiste en:

- *Actinomyces pyogenes*: penicilina, alternativamente macrólidos (eritromicina) o tetraciclina.
- Estreptococos y estafilococos: penicilinas o cefalosporinas
- *Klebsiella*: cefalosporinas, de forma alternativa ciprofloxacina.
- *Pseudomonas*: ciprofloxacina
- Enterobacterias: ciprofloxacina

Mamitis aguda. Sólo un diagnóstico y tratamiento precoces pueden evitar las peores consecuencias. No sólo hay que destruir el agente causal, sino también preservar el tejido mamario, para que no se altere de forma permanente la producción de leche. Tan pronto se detecte una mastitis:

- Vaciar la ubre
- Tomar la temperatura rectal y valorar el estado general
- Tomar muestras de leche
- Antes de tratar, vaciar la ubre, si es necesario con oxitocina. En tratamientos repetidos hay que efectuar un ordeño completo entre periodos de tratamiento
- Seguir el ordeño al ritmo normal durante el tratamiento. No alargar los intervalos entre ordeños
- Dar pomadas analgésicas y antiinflamatorias, que sólo son un complemento del tratamiento antibacteriano, nunca un sustitutivo.
- A las 2-4 semanas de terminar el tratamiento, comprobar nuevamente el contenido celular
- Los animales que han sufrido mastitis clínica, han de tratarse durante el secado

Mamitis subaguda. El pronóstico es favorable si se tratan precozmente, evitando además que pasen a agudas.

Mamitis subclínicas. Se tratan con antimicrobianos durante el secado y es lo que recibe el nombre de “tratamiento del secado”. De hecho la decisión de cómo tratar durante el secado forma parte de la política de la explotación, con tratamiento selectivo (sólo vacas con mastitis, generalmente de todos los cuarterones) o tratamiento total (todas las vacas).

PREVENCION. La prevención comienza por la higiene del establo, cuyas instalaciones deberían de estar secas y limpias. Antes del ordeño sería conveniente incluso eliminar el estiércol y, si es necesario, esparcir paja nueva.

El ordeño ha de contemplar la limpieza de los pezones, evitando utilizar grasa para el ensamblaje de las pezoneras. También es conveniente sustituir unas 2 veces/año el caucho de las mismas, que pierde elasticidad a los 6 meses, volviéndose quebradizo y poroso, con lo que resulta difícil de limpiar.

Algo también muy importante es el orden del ordeño: primero las vacas jóvenes y sanas, después las que sufren alguna alteración en la ubre y finalmente las sometidas a tratamiento farmacológico y cuya leche no se puede comercializar. El problema surge

cuando el ordeño se lleva a cabo en salas de ordeño, en las que resulta a veces difícil seguir dicho orden.

Otro punto importante es el reposo suficiente de la ubre. Lo que implica que debe de interrumpirse la extracción de leche. Tras alcanzarse un punto máximo de lactación, comienza la involución. Esta involución puede retrasarse por medio de la estimulación y vaciado (dos veces/día). Pero hay que permitir la recuperación suficiente, por lo que se ha de interrumpir sistemáticamente la lactación mediante el secado (6-8 semanas antes del parto). Un periodo seco corto (<6 semanas) disminuye el rendimiento en la siguiente lactación. Un periodo seco superior a 8 semanas no es rentable, ya que no mejora el rendimiento lechero. Debido a que este periodo seco es un punto crítico (precisamente en las primeras 3 semanas tras el secado suelen aparecer alteraciones en la ubre) por la existencia de inflamaciones no detectadas o no curadas, o incluso nuevas infecciones, es por lo que se establecen protocolos de saneamiento, administrando antimicrobianos de acción prolongada. El tratamiento del secado corrige las mamitis subclínicas pero también previene las nuevas infecciones.

En líneas generales uno de los protocolos más extendidos es:

1. Limpiar pezones
2. Tratar con alcohol propílico o metílico
3. Inmersión del pezón en solución yodada
4. Tratamiento antiinfeccioso:
 - Cloxacilina benzatina
 - Sulfato de neomicina y penicilina benzatina
 - Penicilina procaína y dihidroestreptomina

Una buena higiene del ordeño, como prevención, debería de incluir:

1. Antes del ordeño:
 - Orden de ordeño
 - Limpieza de ubres
 - Secado con toallas individuales
 - Baño de pezones previo (opcional en función de objetivos)
 - Examen de primeros chorros de leche
2. Durante el ordeño especial atención a:
 - Colocación y retirada de pezoneras
 - Ruidos de succión/caída pezoneras
 - Desinfección pezoneras
3. Después del ordeño:
 - Baño de pezones
 - Examen de la ubre (posibles lesiones)