

# Mastitis, conteo celular somático y radicales libres

Ivan Darío Rodríguez V.  
 Médico Veterinario, Universidad Nacional de Colombia

**E**l proceso inflamatorio de los tejidos de la glándula mamaria causado por diversos agentes, tiene por función la eliminación o detención de la injuria y la normalización de los procesos fisiológicos y productivos de la glándula.

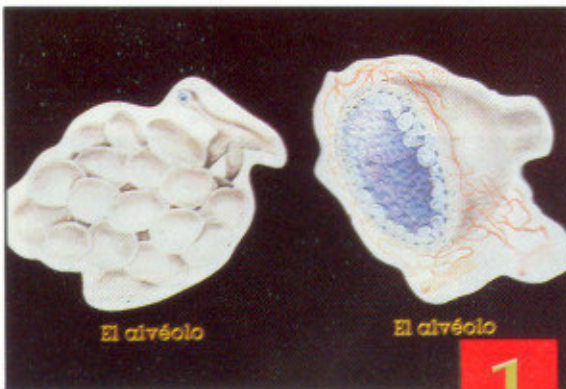
Las enfermedades de la ubre traen una disminución en la producción de leche y una alteración de la calidad de la misma. Las enfermedades prolongadas o crónicas de la

ubre producen cambios en la constitución de los tejidos que son reemplazados por tejido conectivo o fibrótico, afectando al animal en su vida productiva en forma irreversible. Existe una tendencia por parte de los ganaderos de subestimar los daños causados por la mastitis, incluyendo su tratamiento como gastos corrientes del manejo del ganado, sin tener en cuenta el aumento de costos y pérdidas que genera dicha enfermedad.

## Epidemiología

En la infección de la glándula mamaria se distinguen algunos factores que constituyen la triada epidemiológica de la mastitis, que hacen referencia por un lado a la vaca, por otro lado al medio ambiente y, por último, a las características de los microorganismos patógenos de la ubre.

**Microorganismos:** Las bacterias más comunes implicadas en este proceso patológico



1



son *Streptococcus agalactiae* y *Staphylococcus aureus* que se pueden difundir de cuartos infectados a los normales. Los principales depósitos de estas bacterias son los cuartos infectados. Estos microorganismos están bien adaptados para sobrevivir en la ubre y generalmente establecen infecciones subclínicas leves de larga duración y su transmisión ocurre principalmente en el ordeño por los equipos contaminados, los trapos utilizados para secar la ubre y las manos de los ordeñadores.

**Animal:** Factores de riesgo para mastitis son la configuración de la ubre y los pezones, ya que ubres con ligamentos débiles son grandes y pendulosas y la parte baja de la glándula y los pezones quedan desprotegidos de golpes y traumatismos.

Los canales del pezón distendidos facilitan la penetración de gérmenes siendo común en vacas recién paridas, vacas viejas o vacas de gran producción ordeñadas muy rápido.

Por otro lado, las vacas de más edad son más susceptibles a la mastitis, lo mismo que vacas de alta producción y vacas en lactancia.



2

### Medio ambiente

Factores como el calor y la humedad, altos, predisponen y facilitan el crecimiento bacteriano en los alrededores de la ubre, mal funcionamiento del equipo de ordeño puede causar lesiones en los tejidos internos del canal del pezón que favorecen la infección. La contaminación del ambiente juega un papel vital cuando no se observan las reglas de higiene y suelen estar contaminados los pezones y piel de bovinos, las manos de ordeñadores, los pisos, utensilios, ropas, tierra y estiércol hasta por tres semanas. Constituyen puntos de permanencia de microorganismos las llagas o úlceras de los pezones.

### Patogénesis

Sólo el conducto del pezón posee importancia como puerta de entrada de la infección, ocurre aspiración de la bacteria en el pezón durante el ordeño o inmediatamente después. Pero también es fuente de contaminación el crecimiento y multiplicación de las bacterias en el conducto glandular entre los ordeños. La causa de que novillas que nunca han sido ordeñadas presenten infección en la ubre, es debida al amamantamiento entre ellas mismas después de la ingestión de leche infectada o contacto con materiales inanimados infectados.

El *Streptococcus agalactiae* infecta el ducto del pezón el cual se endurece y junto a residuos tisulares y leucocitos, pueden obstruir el ducto bloqueando el drenaje de los tejidos productores de leche. La leche se acumula en esta área resultando en involución, cicatrización y reducción de leche. Si la ubre es estimulada apropiadamente y se vacía totalmente durante el ordeño, los coágulos se remueven y el área afectada es restaurada. Si la infección continúa, la mas-





titis se volverá crónica y los daños irreversibles.

Mastitis por *Staphylococcus* son muy graves por liberación de toxinas, inicialmente esta bacteria daña los tejidos que rodean las cisternas, luego se movilizan hacia el sistema de ductos y establecen depósitos profundos de infección en los tejidos alveolares, seguido por formación de abscesos encapsulados. Esto puede ser un mecanismo de defensa útil para mantener la infección en su lugar pero resulta en la formación de tejido cicatrizal y es parcialmente responsable de las bajas tasas de curación con antibiótico de las infecciones por *Staphylococcus aureus*. Inicialmente áreas pequeñas de tejido están afectadas y dicho tejido involucre a un estado del descanso no secretorio.

Las células de alvéolos y ductos degeneran y junto con leucocitos pueden obstruir los ductos que drenan las áreas glandulares aledañas. Esto lleva a la involución de alvéolos funcionales restantes y formación de tejido de cicatrización. Los ductos obstruidos se pueden reabrir liberando *Staphylococcus* a otras áreas de la glándula y el proceso se repite iniciando un ciclo continuo de infección y reinfección de diferentes áreas del cuarto. Durante las etapas iniciales

el daño es mínimo y reversible con tratamiento adecuado.

### Mecanismo de defensa de la glándula mamaria

- **Canal del Pezón:** Es la primera barrera al paso de gérmenes a la cisterna del pezón, a su vez, la queratina se constituye en otro mecanismo defensivo adicional de la ubre.
- Cuando una bacteria penetra al canal del pezón es inmediatamente absorbida por la queratina, luego se desprende la bacteria cubierta de queratina y, por último, se produce la limpieza del lumen del canal. También el canal del pezón posee lípidos extracelulares que son bactericidas como el polyene C18:2 y C18:3.
- **Leucocitos de la ubre:** Una vez la infección esté dentro de la ubre, el mecanismo de defensa de la ubre es realizado por el rápido movimiento de los leucocitos o células somáticas cuyo papel primordial es fagocitar las bacterias.
- Los leucocitos o células somáticas están presentes en concentraciones de 20.000-30.000 células por mililitro de leche en la glándula normal. El número de leucocitos aumentan notablemente en respuesta a patógenos invasores y puede alcanzar concentraciones de millones por mililitro en mastitis aguda.
- La mayoría de leucocitos en leche durante la inflamación son polimorfonucleares neutrofilos que entran en la glándula mamaria desde la sangre. Otros leucocitos en leche son macrófagos y linfocitos que producen anticuerpos que ayudan a controlar la infección.
- Se ha encontrado en diversas investigaciones que los neutrófilos de la leche tienen una capacidad de matar disminuida com-



parada con los neutrófilos de la sangre, hecho que explica la alta cantidad de neutrófilos en mastitis. Lo anterior se atribuye a:

- Ausencia de glucosa en leche.
- Cantidades bajas de glucógeno en neutrófilos de leche.
- Deficiencia de opsoninas y complemento en leche.
- Los neutrófilos están recubiertos de caseína.
- Pérdida de pseudopodos de neutrófilos por ingestión de grasa.
- Hay disminución de enzimas hidrolíticas en neutrófilos postingestión de grasas y caseína.
- La acción bactericida dependiente del oxígeno está críticamente disminuida en el último mes de gestación y primer mes de lactancia, haciendo la glándula más susceptible a las infecciones.
- La diapedesis de neutrófilos dentro de la glándula infectada es lenta en el primer mes de lactancia.

Por otro lado, se ha encontrado que el incremento en la dieta de selenio a niveles óptimos, aumenta marcadamente la habilidad de los neutrófilos mamarios en su actividad bactericida.

Dos sistemas antimicrobiales contribuyen a la muerte de microorganismos mediada por neutrófilos.

### 1. Actividad bactericida dependiente del oxígeno.

En este proceso se producen radicales libres mediante un fenómeno llamado ruptura

respiratoria, al iniciar el leucocito su actividad fagocítica. Los radicales libres más importantes son el radical superóxido ( $O_2^-$ ) y el peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ), el cual en el leucocito sufre la acción enzimática de la mieloperoxidasa y se convierte en ácido hipocloroso y éste, a su vez, se convierte en N-cloraminas, todos los cuales ejercen su acción bactericida mediante procesos de oxidación.

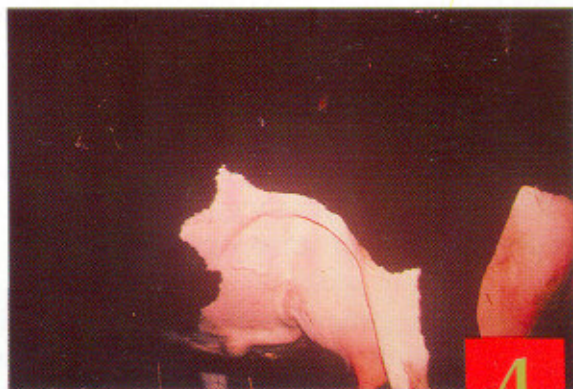
### 2. Actividad bactericida independiente del oxígeno.

Esta actividad bactericida es la acción de tres proteínas microbicidas. Una de ellas se llama catepsina G o proteína catiónica ligada a la quimotripsina; otra es la proteína incrementadora de la permeabilidad bacterial y, por último, péptidos lisosomales catiónicos.

### Inmunidad específica

Aunque los mecanismos inespecíficos mediados por leucocitos fagocitarios son importantes, la actividad de linfocitos B a través de inmunoglobulinas, es de gran importancia.

El anticuerpo predominante en leche es el Ig-G1 que actúa opsonizando las bacterias



4



para así aumentar la fagocitosis. También actúa interfiriendo con la adhesión bacteriana a los tejidos reduciendo la multiplicación de microorganismos y neutraliza sus toxinas.

Otras defensas solubles incluyen el sistema lactoperoxidasa/tiocianato/hidrógeno, peroxidasa, lactoferrinas y el complemento.

### Síntomas clínicos

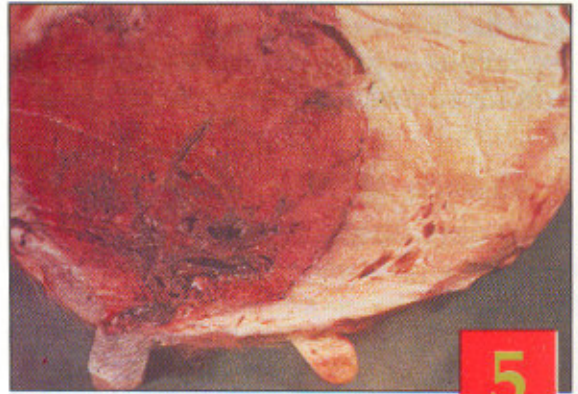
#### Mastitis subclínica:

Ocurre cuando la glándula mamaria está infectada y el número de leucocitos o células somáticas se incrementa. La leche tiene densidad normal y no son visibles signos de inflamación en la ubre. La mastitis subclínica es detectada por "California Mastitis Test". CMT. Los efectos de la mastitis subclínica se ven en el tiempo como fibrosis del tejido mamario y una disminución de la producción de leche proporcional al conteo somático de células.

#### Mastitis clínica aguda:

Presenta síntomas locales y sistémicos, los signos locales están determinados por la inflamación de los cuartos afectados mostrando los signos clásicos de la inflamación como hinchazón del cuarto, calor, dolor, rubor y disfunción que se manifiesta como disminución pronunciada de la leche y cambios en el color, consistencia y gusto de la misma con presencia de grumos y partículas.

Los síntomas generales de la mastitis incluyen: Aumento de la temperatura, falta de apetito y el animal se encuentra echado y sin energía. Hay disminución considerable de la



producción de leche que también está reducida en cuartos sanos. La leche aparece de color blanco azulado hasta amarillo o rojo. También se observa desde pequeños coágulos hasta grandes flóculos especialmente en la primera leche de ordeño.

#### Mastitis crónica:

Evoluciona en forma lenta. La evolución subclínica se caracteriza por un aumento del contenido celular que se advierte por la eliminación discontinua de coágulos y flóculos.

Los coágulos de leche son importantes ya que suelen indicar grado interno de inflamación, incluso cuando son pequeños y sólo se observan en los primeros chorros.

#### Diagnóstico de mastitis

- Diagnóstico por sintomatología clínica y por palpación, y se detectan endurecimientos que significan fibrosis de la glándula mamaria.
- Diagnóstico por Mastitis California Test (CMT). Esta prueba estima el contenido de células somáticas de la leche, y consiste en una medición de la viscosidad producida por la interacción de un agente que actúa



en la superficie, el alkyl lauril sulfato y el ácido desoxiribunocléico (ADN) de las células.

El número de células somáticas en leche tiende a incrementarse durante el ordeño y permanecen altas por varias horas después, aún en cuartos no infectados. Entonces para resultados confiables se debe realizar la prueba inmediatamente antes del ordeño, después de estimular la vaca y sacar la primera leche. Esta prueba es cualitativa y nos da grados de mastitis. (M1, M2 y M3).

### Diagnóstico por conteo somático de células

Esta técnica mide las células somáticas presentes en la leche por milímetro cúbico. Estas células son fagocitos polimorfonucleares neutrófilos y mononucleares macrófagos y células epiteliales de descamación que se encuentran en poblaciones normales de hasta 60.000, incrementándose significativamente en procesos inflamatorios hasta varios millones. Su medición nos da una evaluación exacta del estado y gravedad del

proceso inflamatorio por el cual está pasando el tejido de las glándulas mamarias.

Trabajos publicados han demostrado que una población alta de células somática, tanto en mastitisi subclínica como en mastitis clínica, afectan la producción de leche en un porcentaje de hasta el 20% de su producción total:

Como podemos ver en el cuadro, a medida que aumentan las células somáticas se incrementan las pérdidas productivas.

### Efectos deletéreos de las células somáticas

Los macrófagos y neutrófilos son normalmente células de defensa que eliminan los microorganismos causantes de la infección, por medio de sustancias enzimáticas y metabólicas derivadas del oxígeno, llamadas radicales libres. Estas sustancias son inespecíficas en su accionar y cuando el proceso infeccioso es muy grave o persiste en el tiempo, difunden del macrófago a la glándula mamaria y empiezan a oxidar células glandulares produciendo más inflama-

**CUADRO No. 1**

**CONTEO DE CELULAS SOMATICAS (CCS) Y PRODUCCION DE LECHE**

C.C.S X 1000/ML			NOVILLAS		VACA	
			(Kg)	%	(Kg)	%
20	-	30	-0.4	-1.6	+0.2	+0.5
56	-	90	-0.9	-3.4	+0.0	+0.1
148	-	295	-1.7	-6.5	-1.7	-4.5
666	-	1097	-2.8	-10.6	-3.0	-7.9
1809	-	2981	-3.2	-11.9	-4.8	-12.4
> 2981			-5.1	-19.2	-5.9	-15.2

TYLER, J. 1989.



ción y muerte celular, que posteriormente son reparadas con tejido conectivo, convirtiéndose en tejido cicatrizal o fibrótico no productivo.

De pocos miles de células somáticas su incremento a millones afecta la producción de leche y puede con el tiempo producir daños irreversibles.

A continuación se describirá un trabajo de campo que se realizó como tesis de grado de la Universidad de Ciencias Agropecuarias (CUDCA). Dicho trabajo buscaba evaluar el tratamiento más completo para procesos de mastitis.

### Materiales y métodos

El trabajo se llevó a cabo en tres fincas localizadas en el norte del departamento de Cundinamarca en el municipio de Simijaca, en la Vereda del Juncal, a 110 km de Santafé de Bogotá por la vía que conduce a Chiquinquirá. La zona presenta pisos térmicos frío y de páramo con alturas que oscilan entre 2.500 - 3.000 m.s.n.m., la temperatura promedio es de 14 grados centígrados. Los animales están sometidos a pastoreo en pasto kikuyo, y son suplementados con con-

centrados dos veces al día a la hora del ordeño, según producción.

El experimento consistió en tomar 30 bovinos de la raza Holstein que presentaron síntomas de mastitis, los bovinos se dividieron en tres grupos de 10 animales cada uno, a los cuales se les trazaron diferentes esquemas de tratamiento.

#### Grupo número 1

Diez bovinos a los que no se les suministró ningún tipo de droga, se tomó como grupo control para poder comparar los resultados.

#### Grupo número 2

Diez bovinos a los que se les suministró penicilina, 7'500.000 de U.I. por animal en forma parenteral.

#### Grupo número 3

Diez bovinos a los que se les suministró penicilina, 7'500.000 de U.I. por animal asociado a la combinación de un diurético triclormetiazida y un corticoide dexametosa, una dosis única el primer día, con el

CUADRO No. 2

CONTEO DE CELULAS SOMATICAS (CCS) EN BOVINOS CON MASTITIS, TRATADOS CON O SIN ANTIINFLAMATORIO + DIURETICO

GRUPO	CCS MASTITIS	CCS 1er. DIA	CCS 2do. DIA	CCS 3er. DIA	CCS 4o. DIA	CCS 5o. DIA
CONTROL 18 Cuartos	7'522.000	7'652.000	7'870.000	8'458.000	8'898.000	Se trataron al Día 5o.
Antibiótico 13 Cuartos	7'506.000	6'561.000	5'286.000	3'915.000	2'386.000	59.000
Antibiótico + Antiinflamatorio + Diurético 20 Cuartos	8'870.000	757.600	504.400	348.850	240.850	60.000



fin de lograr una respuesta más rápida por parte de los animales.

### Diagnóstico de mastitis

A los animales bajo estudio se les realizaron varias pruebas diagnósticas como CMT, recuento de células somáticas y adicionalmente se hizo cultivo para identificar el agente causal y antibiograma para elegir el antibiótico adecuado.

Las vacas que entraron en el experimento fueron las que presentaban grado 4 en el CMT que además, presentaron cambios físicos en la leche tales como color amarillento o café con formación de grumos y en algunas ocasiones con apariencia acuosa.

Así mismo, se realizó un examen físico a cada animal en donde el estado de carnes y el de ánimo no presentó cambio alguno; la temperatura, frecuencia respiratoria y frecuencia cardíaca siempre estuvieron en condiciones normales.

El examen clínico de la ubre se realizó después de ordeñado el animal. Por palpación se detectaron los cambios de temperatura, la sensibilidad de la glándula y del pezón para saber si había dolor, el grado de inflamación y edema se determinó por inspección, teniendo en cuenta la diferencia de tamaño entre los cuartos y por palpación la consistencia que éstos presentaban.

La ubre de todos los animales en experimentación presentaba cambios significativos en cuanto a dolor, temperatura y grado de inflamación. Para la selección de animales que entró en cada grupo de tratamiento se tuvo en cuenta el tiempo de lactación en que se encontraban, para tener grupos más homogéneos y así poder hacer una evaluación

más exacta de los resultados. Por tanto, se escogieron los animales enfermos que estaban entre 2do. y 3er. mes de lactancia.

### Parámetros evaluados

- Tiempo de recuperación de la vaca.
- Disminución del edema y la inflamación (clínicamente y por reducción del conteo de células somáticas).
- Normalización de las características organolépticas de la leche.

### Resultados

**Grupo No. 1** En los animales del grupo control, la infección, los síntomas clínicos y el conteo celular somático se mantuvieron constantes o aumentaron en la mayoría de los casos.

**Grupo No. 2** En los animales tratados únicamente con antibiótico se observó que a medida que se combate la infección con el antibiótico, la inflamación va disminuyendo progresivamente hasta llegar a una curación completa del animal en un período de tiempo más prolongado. La disminución paulatina de las células inflamatorias crea un riesgo de daños irreversibles producidos por las enzimas y radicales libres de oxígeno, mediante los cuales las células somáticas ejercen su acción bactericida al fagocitar bacterias.

**Grupo No. 3** En los animales tratados con el antibiótico más el corticoide diurético, la inflamación, el edema y la temperatura de los cuartos afectados disminuyó rápidamente, indicando que el antibiótico ha tenido una acción más rápida y efectiva por la acción coadyuvante del corticoide diurético.



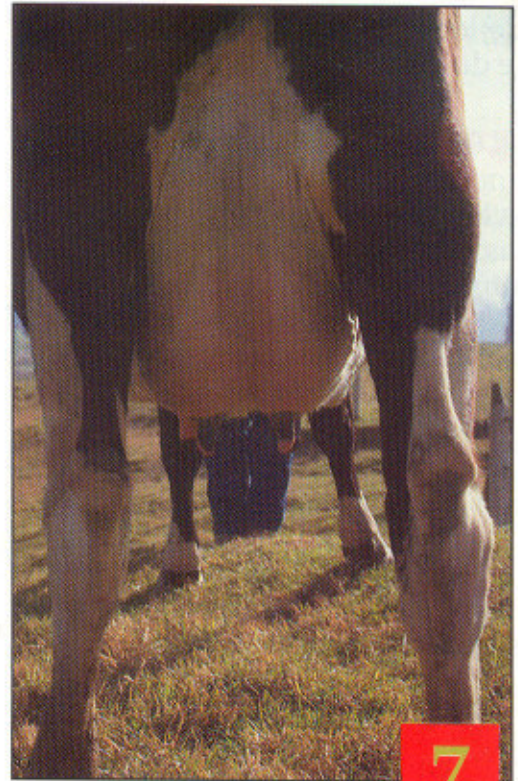


6

Por otro lado, las características organolépticas de la leche se normalizaron en un período más corto de tiempo, recuperándose por tanto la producción más rápidamente. También se aprecia una marcada disminución de la cantidad de células somáticas o células inflamatorias, lo cual indica que la inflamación se detiene e inmediatamente comienza a disminuir el edema y hay una mejor acción del antibiótico y hay una más rápida recuperación de la glándula.

### Conclusiones

- La rápida y eficaz desinflamación de la glándula mamaria por la acción de la combinación del diurético y del corticoide, permitió una mayor difusión del antibiótico, lo cual contribuyó a una recuperación más rápida de los animales.



7

- El proceso inflamatorio y la severidad de los signos clínicos se redujeron, obteniéndose una respuesta clínica más rápida y una penetración más efectiva de la penicilina.
- El uso del diurético corticoide evitó la acumulación de células inflamatorias en los ductos alveolares, con lo cual previno el taponamiento de los conductos por donde drena la leche.
- El diurético tricolorometiazida y el corticoide devametasona no mostraron ningún tipo de antagonismo con el antibiótico, por lo cual no fue afectada la acción bactericida de la penicilina.
- La elección del antibiótico por medio de pruebas de sensibilidad in vitro fue lo indicado, como se pudo comprobar por la exitosa respuesta de los animales al tratamiento.



- La penicilina en dosis de 7'500.000 por vía parenteral, produce la concentración inhibitoria mínima necesaria para curar la mastitis clínica.
  - La penicilina es un antibiótico de primera elección en infecciones de la glándula mamaria causadas por *Streptococcus*, como se pudo demostrar durante el desarrollo del trabajo.
  - Las bacterias dañan el tejido productor de la leche, resultando en menor síntesis de leche. El uso de la dexametasona disminuye la migración de células inflamatorias hacia la glándula, minimizando el daño celular. La utilización de un diurético disminuye la acumulación de fluidos y de componentes del suero en el tejido intersticial de la glándula, originados por la infección y la inflamación. Por esta razón, la combinación de un anti-
- tibiótico bactericida como la penicilina, específico para las bacterias gram positivas causantes de la mastitis, más un corticoide (dexametasona) y un diurético (triclórometazida) se convierten en un excelente tratamiento para la infección de la glándula mamaria.
- La mastitis es una enfermedad costosa que requiere tiempo, dinero y esfuerzo para erradicarla de un hato. La terapia con droga es paso importante en el tratamiento y control de la mastitis, pero sin un manejo adecuado durante el ordeño la terapia proporcionará muy poco beneficio. Por eso es necesario darle al animal un medio ambiente limpio, utilizar equipos de ordeño que estén operando adecuadamente e implementar procedimientos correctos de ordeño para reducir la presentación de mastitis.

### Bibliografía

BRADFORD, P.S., et. al. Disorders of the mammary gland. In: Large Animal International Medicine, New York, 1990.

ELSBACH, P. And WEISS, J. A Reevaluation of the roles of the O<sub>2</sub>-Dependent and O<sub>2</sub>-independent

microbicidal systems of phagocytes. In: J. Infect Dis. No. 5 (1983); pp 843-853, 1983.

GUIDRY, A. J. and MILLER, R.H. Immunoglobulin isotype concentrations in milk as affected by stage of lactation and parity. Journal of Dairy Science. Illinois. Vol. 69 (1986): p. 1799