

RECUENTO CELULAR

Control de mamitis en el ovino lechero

C. Gonzalo
A. Ariznabarreta
J.A. Tardáguila
J.R. Martínez
B. Linaje

Dpto. Producción Animal, Facultad de Veterinaria,
Universidad de León

M.A. Blanco
Consortio de Promoción del Ovino (Zamora)

J.C. Marco
Laboratorio Normativo de Salud Pública (Vizcaya)

En las dos últimas décadas, diversos estudios han sido realizados sobre las mamitis (particularmente subclínicas, de muy elevada frecuencia) y el recuento celular de la leche (RCS, como herramienta diagnóstica rápida y económica) en el ganado ovino lechero. Las infecciones causadas por estafilococos coagulasa-negativos (SCN) y otros patógenos mamarios evidencian elevados RCS causan daños severos del tejido mamario, así como importantes pérdidas de producción y composición de la leche en esta especie.

Los valores predictivos del RCS en el diagnóstico de la infección mamaria han sido determinados, e investigaciones adicionales han conducido al desarrollo de estrategias de control de mamitis en el ovino lechero basadas en la antibioterapia de secado y en la optimización de la tecnología de ordeño.

Otras importantes variables con un efecto significativo sobre el RCS y la infección mamaria son la raza, el rebaño, la estación anual y los brotes clínicos de agalaxia contagiosa. El presente trabajo pretende ser un intento de sistematización de los conocimientos generados en estos años.

CLASIFICACIÓN DE LAS GLÁNDULAS MAMARIAS SEGÚN SU ESTATUS INFECTIVO

- a) Mamas sanas, no infectadas, con RCS $< 80 \times 10^3$ células/ml.
- b) Mamas infectadas por patógenos menores (estafilococos coagulasa-negativos novobiocina-resistentes, micrococcos, y corinebacterias), con RCS $< 200 \times 10^3$ células/ml.
- c) Mamas infectadas por organismos de patogenicidad intermedia, tales como: estafilococos coagulasa-negativos novobiocina-sensibles (SCNNS, que son los patógenos más prevalentes en el ovino lechero), enterobacterias, estreptococos (diferentes de *Str. agalactiae*) y enterococos, con RCS entre 200×10^3 y 1.100×10^3 células/ml.
- d) Mamas infectadas por organismos de patogenicidad alta o muy alta (*Arcanobacterium pyogenes*, *S. aureus*, *Pasteurella spp.* y *Str. agalactiae*), con RCS $> 2.000 \times 10^3$ células/ml, que si bien son poco prevalentes en las mamitis subclínicas, son los principales responsables de las mamitis clínicas, junto con los organismos del grupo c.

PATÓGENOS E INFECCIÓN MAMARIA EN EL OVINO LECHERO

El estudio de los patógenos asociados a las infecciones mamarias de carácter subclínico, mayoritarias en el ovino lechero, y su relación con el recuento celular de la leche (RCS) y con la producción lechera resulta básico para el conocimiento de la enfermedad y para el diseño de los programas de control de mamitis. Los porcentajes de pre-

valencia y aislamiento de los patógenos mamarios y su relación con el RCS, consecuente a la reacción inflamatoria de la mama, se muestran en la **Tabla 1** a partir de un estudio sobre 9.592 muestras de leche glandular colectada mensualmente a lo largo de la lactación, para su estudio bacteriológico y celular, en un total de 1.322 lactaciones de ovejas Churras pertenecientes a 7 rebaños del Núcleo de Selección de la raza (Gonzalo *et al.*, 2002).



Foto cortesía del Dr. C. Gonzalo

TABLA 1 / Logaritmo del recuento celular (RCS), medias geométricas (m.g. x 10³ células/ml) del RCS, prevalencia (%) y aislamientos (%) de los diferentes organismos aislados de glándulas mamarias ovinas (Fuente: Gonzalo *et al.*, 2002)

Organismos	Log RCS	RCS (m.g.)	Prevalencia, %	Aislados, %
<i>Streptococcus agalactiae</i>	6.54 ^a	7.104	0.41	1.65
<i>Pasteurella spp.</i>	6.29 ^{ab}	7.461	0.09	0.38
<i>Staphylococcus aureus</i>	6.28 ^{ab}	3.065	1.06	4.32
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	6.09 ^{bc}	2.211	0.18	0.72
SCN novobiocina-sensibles (SCNNS)	5.97 ^c	1.064	12.72	51.63
<i>Enterococcus spp.</i>	5.93 ^c	965	0.51	2.07
Mixtas con SCNNS o patógenos mayores	5.71 ^d	679	1.46	5.92
<i>Streptococcus spp.</i>	5.68 ^d	699	0.54	2.20
Enterobacterias	5.40 ^{de}	946	0.05	0.21
<i>Corynebacterium spp.</i>	5.26 ^e	187	3.41	13.84
No identificados	5.14 ^{ef}	114	0.74	3.00
Mixtas con patógenos menores	5.07 ^{fa}	99	0.50	2.03
<i>Micrococcus spp.</i>	5.06 ^{fa}	114	0.34	1.40
SCN novobiocina-resistentes	5.02 ^g	92	2.62	10.62
Negativo	4.98 ^g	77	75.36	-

Particular atención merecen los micoplasmas, y particularmente *Mycoplasma agalactiae*, como agente etiológico causante de mamitis crónicas recidivantes en el ovino lechero. El principal problema radica en los sofisticados mecanismos de patogénesis molecular de los micoplasmas que les permiten evadir el sistema inmune del hospedador durante largos periodos de tiempo, lo cual es debido a su es-

// LA MAMITIS ES LA MÁS COSTOSA ENFERMEDAD EN LOS REBAÑOS LECHEROS CUANDO NO SON UTILIZADOS ADECUADOS PROCEDIMIENTOS DE CONTROL //

pecial habilidad para cambiar rápidamente su repertorio antigénico de superficie y variar, así, su inmunogenicidad, evitando el reconocimiento por el sistema inmune del hospedador y favoreciendo una gran diversidad poblacional del propio patógeno, lo que asegura su perpetuación. Esto se consigue a través de un sistema genético organizado en familias de multigenes responsables de codificar las lipoproteínas de superficie, y que se caracterizan por su elevada capacidad de variación (variaciones de fase *on/off* de activación y desactivación de genes, variaciones de tamaño de las lipoproteínas de superficie, y variación por generación de genes *quimera* que sintetizan lipoproteínas nuevas). En efecto, el estudio del locus *avg* (*agalactiae variable genes*) del cromosoma de *M. agalactiae* permite identificar múltiples fragmentos genómicos de diferente intensidad y tamaño en más de una docena de cepas diferentes que muestran dife-

rentes perfiles de hibridación. Este polimorfismo de ADN de fragmentos genómicos del locus *avg* no sólo se da entre cepas sino que también se evidencian diferencias del perfil genómico entre aislados clónicos de la misma cepa dentro del mismo animal. Hasta la fecha se han identificado 6 genes diferentes en este locus (A, B, C, D, E y F) cada uno de los cuales es capaz de sintetizar una lipoproteína de superficie cuando se le yuxtaponen el casete B₂, promotor de la transcripción del gen, siendo posible una reconfiguración de los genes del locus en pocas horas (Flitman-Tene *et al.* 2003). Esta evidencia de reestructuración *in vivo* de este locus entre aislados clonales a lo largo de la infección, complica sobremanera la erradicación de los micoplasmas y explica tanto la cronicidad de las infecciones, como la presencia de portadores asintomáticos y la escasa eficiencia de la inmunización natural y vacunal.

REPERCUSIONES PRODUCTIVAS

La mamitis es la más costosa enfermedad en los rebaños lecheros cuando no son utilizados adecuados procedimientos de control, y algunas de las experiencias realizadas en los últimos años por nuestro grupo de investigación sirven para avalar esta afirmación también en el ovino lechero. Teniendo en cuenta que el RCS presenta repetibilidades mensuales moderadamente altas tanto para los ordeños a.m. (0.38), p.m. (0.47) y diarios (0.47), el uso de procedimientos simplificados de control lechero basados en el muestreo mensual de un solo ordeño puede ser utilizado en orden a reducir los elevados costes económicos de los programas de control lechero que incluyan la evaluación de la sanidad mamaria de los animales. Así, un estudio realizado a partir de un total de 8.403 registros de producción de control lechero pertenecientes a 3.203 ovejas de raza Churra distribuidas en 18 rebaños (Gonzalo *et al.*, 1994) permitió obtener un modelo matemático que predijo el 73% de la producción lechera sobre las bases del rebaño, la oveja dentro del rebaño, el estado de lactación, el número de paridera, el tipo de parto y el RCS. Dicho modelo fue el siguiente:

$$Y_{ijklm} = R_i + O_{j(i)} + L_k + P_l + T_m + b_1 [\log RCS]_{ijklm} + b_2 [\log RCS]^2_{ijklm} + e_{ijklm}$$

donde Y fue la producción diaria de leche (ml/d), R fue el efecto fijo rebaño, O fue el efecto aleatorio oveja dentro de rebaño, L fue el efecto fijo estado de lactación, P fue el efecto fijo número de paridera, T fue el efecto fijo tipo de parto (simple o doble), b₁ y b₂ fueron los coeficientes de las covariables lineal y cuadrática del log RCS, y e fue el efecto aleatorio residual. Este modelo tiene la ventaja de permitir modelizaciones de las



TABLA 2 / Logaritmo del recuento celular (RCS), media geométrica (m.g. x 10³ células/ml) del RCS y pérdidas de producción en control lechero en función del tipo de infección y de su carácter uni- o bilateral (Fuente: Gonzalo *et al.*, 2002)

Estatus de infección	Log RCS	RCS (m.g.)	Prod. leche (ml/día)	% Pérdidas reales	% Pérdidas modelizadas
No infectada	5.03 ^e	82	917 ^a	-	-
Infección por patógenos menores	5.14 ^d	120	928 ^a	0	2.0
Infección unilateral por SCNNS	5.73 ^e	597	860 ^b	6.8	9.1
Infección unilateral por patógenos mayores	5.99 ^b	1317	831 ^b	10.0	11.6
Infección bilateral por SCNNS	6.25 ^a	1547	798 ^c	13.5	12.8
Infección bilateral por patógenos mayores	6.28 ^a	2351	827 ^c	10.4	13.5

pérdidas productivas subsecuentes a procesos mamíticos, como la presentada en la **Tabla 2**, o entre ovejas con diferentes RCS (por ejemplo, las diferencias productivas entre ovejas con RCS de control lechero de 30 x 10³ células/ml y aquellas con RCS de 3.000 x 10³ células/ml, son del 20% a favor de las primeras, según dicha modelización matemática).

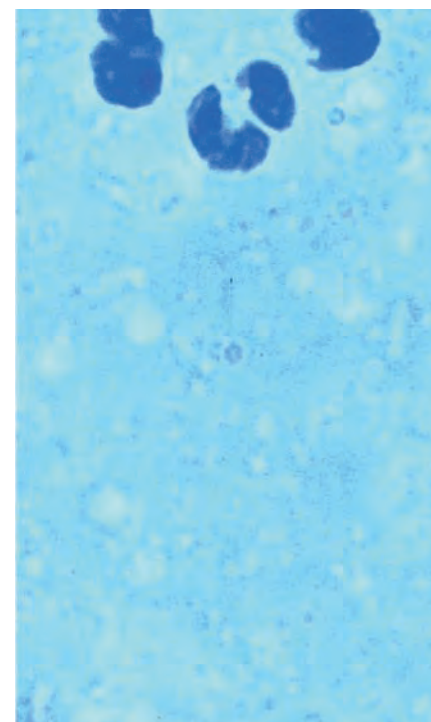
Un segundo estudio fue realizado asociando los resultados productivos del control lechero con la situación infectiva de la oveja y, concretamente, con el tipo y carácter unilateral o bilateral de la infección. Los resultados (**Tabla 2**) permiten evidenciar que las mayores producciones lecheras fueron registradas en ovejas sanas e infectadas por patógenos menores. Contrariamente, las producciones lecheras más bajas correspondieron a aquellas ovejas con infecciones bilaterales por SCN novobiocina-sensibles o patógenos mayores. El momento en el cual ocurre la infección tuvo también un efecto significativo sobre la producción de leche; así, por ejemplo, las pérdidas de producción lechera fueron superiores al 20% cuando las ovejas se infectaron dentro de los 2 primeros meses de la lactación y apenas existen o son muy bajas cuando la infección ocurrió la final de la lactación, lo cual debería tener evidentes repercusiones en el manejo de los lotes de ordeño.

PREVENCIÓN Y CONTROL DE MAMITIS

La evidencia de altos RCS y de importantes pérdidas directas vinculadas a las mastitis subclínicas, enfatiza la necesidad de implementar programas de control de mastitis en los rebaños en orden a mejorar la higiene e incrementar los retornos económicos de los productores. El RCS de la leche de tanque es la principal herramienta usada por los técnicos y los ganaderos para evaluar el estado sanitario del rebaño y para monitorizar la mejora conseguida tras la implementación de medidas de control. Los principales factores de variación del RCS de la leche de tanque en los rebaños ovinos se analizaron en un estudio sobre un total de 21.685 registros de RCS de la leche de tanque a lo

largo de 12 meses de 309 rebaños del Consorcio de Promoción del Ovino (Gonzalo *et al.*, 2005). La síntesis de resultados (**Tabla 3**) fue la siguiente:

- **Rebaño:** El rebaño es la fuente de variación más importante del RCS, ya que explica por sí mismo casi el 50% de la varianza total del RCS de la leche de tanque. Las diferencias en las prácticas higiénicas y de manejo de los rebaños conducen a considerables diferencias en la prevalencia de infección de los mismos, con un rango de RCS medios anuales (leche de tanque) entre rebaños de la misma zona geográfica que oscila entre 250 x 10³ células/ml y 2.500 x 10³ células/ml.
- **Mes dentro del rebaño:** El mes dentro del rebaño es también un relevante factor de



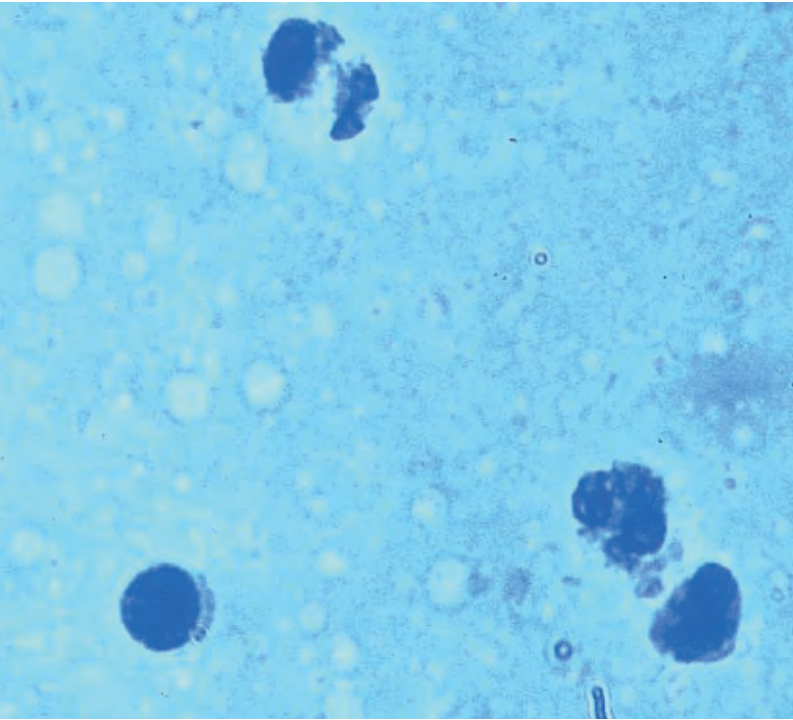
variación del RCS (16.1% de la varianza) que explica las variaciones de la prevalencia de infección mamaria a lo largo del año en cada rebaño, así como diferencias propias del estado de lactación. Cuando el factor mes se considera como factor principal, no subordinado al rebaño, su importancia se reduce considerablemente (2.5% de la varianza).

Raza: Las razas menos productivas, como la Castellana, evidencian una menor prevalencia de mastitis que las razas más productivas con Assaf o

TABLA 3 / Factores de variación del RCS de la leche de tanque (21.685 registros) en 309 rebaños de ovino lechero de Castilla y León (Fuente: Gonzalo *et al.* 2005). *p < 0.001**

Fuente de variación	F	Log RCS			
		Awassi	Assaf	Churra	Castellana
Raza	8.83***	6.09 ^a	6.09 ^a	6.02 ^a	5.84 ^b
		Ordeño Manual		Ordeño Mecánico	
Ordeño	12.04***	6.07 ^a	Olla	Extremo ciego	Anillo
			6.04 ^a	5.91 ^b	5.88 ^b
Brotos clínicos de Agalaxia contagiosa	23.72***	Agalaxia contagiosa			
		SI		NO	
Terapia de secado	113.09***	Antibióterapia de secado			
		NO		SI	
		6.10 ^a		5.91 ^b	

Células somáticas en leche de oveja (Foto cortesía del Dr. C. Gonzalo)



Awassi, probablemente por mantener una mayor integridad del canal del pezón, que es también la puerta de entrada de las mamitis.

Ordeño: El tipo y la instalación de ordeño son factores muy importantes. El ordeño manual evidenció RCS significativamente superiores a los del ordeño mecánico, al actuar la mano como vehículo de transmisión de la infección y también por las deficientes condiciones higiénicas asociadas a este tipo de ordeño. Dentro del ordeño mecánico, los menores RCS correspondieron a las salas con línea de leche cerrada en anillo, la cual minimiza las fluctuaciones de vacío y el riesgo de reflujos de leche e

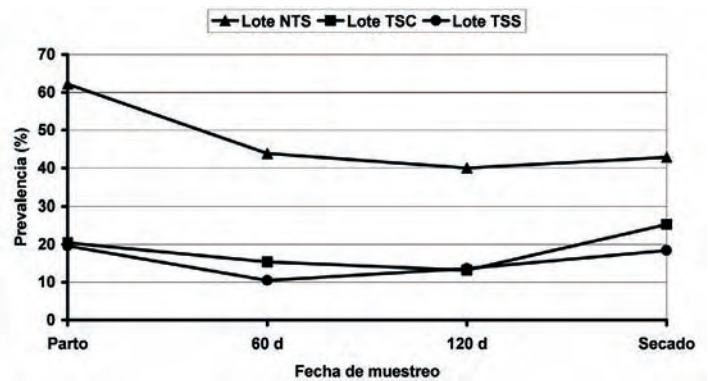
impactos contra el canal del pezón (principal causa de infección en el ordeño mecánico). En relación con los parámetros técnicos de la máquina de ordeño, existen correlaciones significativas entre el RCS de la leche de tanque y el vacío de ordeño ($r = 0.24$) y el RCS y la velocidad de pulsación ($r = -0.18$), por lo que una elevada velocidad de pulsación (180 ppm) y bajos vacíos de ordeño (34 a 36 kPa) serían parámetros deseables de cara a optimizar la sanidad mamaria del rebaño, si bien cabe destacarse la existencia de una gran variabilidad entre rebaños, de modo que el manejo de ordeño se convierte en muchos casos en un factor determinante.

TABLA 4 / Dinámica de infecciones en el periodo seco en los lotes control (111 ovejas) y tratado al secado¹ (118 ovejas) mostrando la significación estadística para las diferencias entre lotes (Fuente: Linage y Gonzalo, 2008)

Tasas (nivel glandular)	Lote Control	Lote Tratado	P
Curación, %	13.27	81.65	<0.001***
Infecciones persistentes, %	70.41	12.84	<0.001***
Curación-reinfección, %	16.33	5.50	<0.01**
Nuevas infecciones, %	22.81	7.89	<0.01**

¹Tratamiento de secado con una infusión intramamaria de un combinado de 100 mg de penicilina potásica, 280 mg de benetamina penicilina y 100 mg de frameticina sulfato.

FIGURA 1 / Evolución de la prevalencia de infección mamaria lo largo de la lactación en 3 lotes de ovejas: lote no tratado al secado (NTS), lote con terapia completa (en todas las mamas) de secado (TSC) y lote con terapia selectiva (sólo en las mamas infectadas) de secado (TSS) (Fuente: Gonzalo *et al.* 2004)



// EL REBAÑO ES LA FUENTE DE VARIACIÓN MÁS IMPORTANTE DEL RCS YA QUE EXPLICA POR SÍ MISMO CASI EL 50% DE LA VARIANZA TOTAL DEL RCS DE LA LECHE DE TANQUE //

Agalaxia contagiosa: Los brotes clínicos de agalaxia contagiosa, con presencia de *M. agalactiae* en leche de tanque, se tradujeron en un significativo incremento del RCS de la leche (Tabla 3).

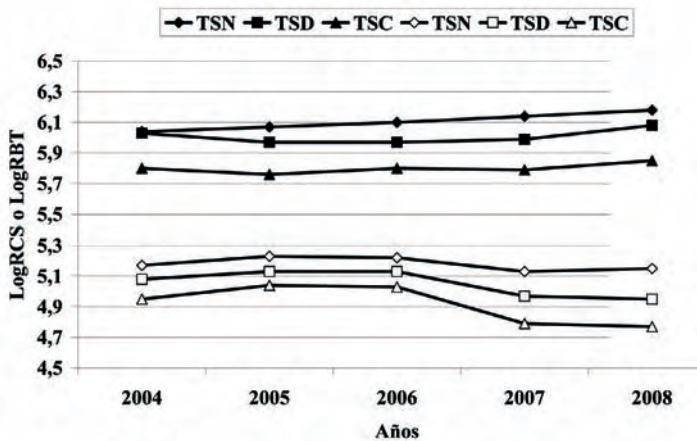
Antibioterapia de secado: Los rebaños que realizaron terapia antibiótica de secado mostraron RCS de la leche de tanque (823×10^3 células/ml) significativamente inferiores al de los rebaños que no realizaron dicha práctica (1.273×10^3 células/ml), por lo que la antibioterapia de secado se reveló como una eficiente herramienta de control de la prevalencia de mamitis en los rebaños. En efecto, la antibioterapia de secado modifica la dinámica de infecciones en el periodo seco, incrementando la curación de las infecciones mamarias existentes en el momento del secado y reduciendo las reinfecciones y nuevas infecciones a lo largo del periodo seco (Tabla 4). La resultante es una reducción significativa de la prevalencia intramamaria de

infección en el momento del parto de las ovejas tratadas al secado, en comparación con las no tratadas, manteniéndose buena parte de dicha reducción a lo largo de la lactación siguiente a la del tratamiento (Figura 1). Los lotes tratados presentaron igualmente una disminución del RCS y un incremento de la producción lechera derivado de la mejora de la sanidad mamaria inducida por el tratamiento (Gonzalo *et al.* 2004). La terapia de secado también redujo de forma significativa el recuento bacteriológico total de la leche (RBT), mejorando la calidad higiénica de la misma y favoreciendo el acceso a primas por calidad de leche de los ganaderos.

VENTAJAS DE REALIZAR UN BUEN SECADO

El efecto más beneficioso se consigue cuando la antibioterapia de secado se practica de forma continua y sistemática a lo largo del tiempo en todas las

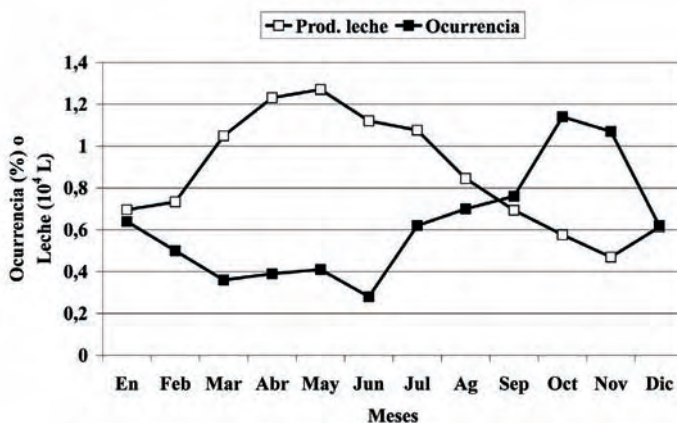
FIGURA 2 / Evolución anual del recuento celular (RCS; puntos negros) y recuento bacteriológico total (RBT; puntos blancos) en 3 grupos de terapia de secado: terapia de secado nunca practicada (TSN), terapia de secado discontinuamente practicada (TSD), y terapia de secado continuamente practicada (TSC) en el periodo de estudio: 2004 a 2008 (Fuente: Gonzalo *et al.* 2010)



ovejas. En efecto, en un estudio desarrollado a lo largo de 5 años en 209 rebanoes de ovino lechero de raza Assaf pertenecientes al Consorcio de Promoción del Ovino y sobre un total de 68.781 registros de RCS y bacteriología total (RBT) de leche de tanque (Gonzalo *et al.* 2010), se evidenció que los rebanoes tratados siempre al secado tuvieron menores RCS (log RCS: 5.80, media geométrica: 631×10^3 células/ml) que los rebanoes no

tratados (log RCS: 6.10, media geométrica: 1.259×10^3 células/ml) o tratados de forma discontinua o intermitente sólo en determinadas estaciones o años (log RCS: 6.01, media geométrica: 1.023×10^3 células/ml), observándose también la misma jerarquización de resultados para el RBT (Figura 2), con los menores RBT para los rebanoes tratados de forma continua al secado y los mayores RBT para los que nunca practicaron la

FIGURA 3 / Evolución mensual media (estudio de 5 años sobre 71.228 registros de inhibidores y producción de leche de tanque de 209 rebanoes) de la ocurrencia de residuos antimicrobianos (%) y producción lechera por rebano (x 10⁴ L) (Fuente: Gonzalo *et al.* 2010)



EN CONCLUSIÓN

- La época del año de mayor frecuencia de residuos antibióticos es el otoño coincidiendo con las menores producciones lecheras de los rebanoes y la mayor frecuencia de tratamientos de secado, siendo los errores de manejo de las ovejas tratadas (por ejemplo, ovejas tratadas al secado que permanecen en el lote de ordeño) la causa más frecuente de generación de residuos. En primavera, los mayores volúmenes de leche y la escasa frecuencia de terapias de secado minimizan este problema.
- La asociación estadística entre elevados RCS y una mayor ocurrencia de residuos, indica una mayor frecuencia de tratamientos antibióticos en los rebanoes con altas prevalencia de infección mamaria, por lo que sería un error dejar de hacer terapias de secado para no incrementar la frecuencia de violaciones por residuos antibióticos.
- Aquellos ganaderos que realizan la práctica de la terapia de secado de forma continua y sistemática en todas las ovejas, tienen una menor frecuencia de residuos (0.57%) que los que la realizan de forma intermitente o discontinua (0.71%). Adicionalmente, la terapia continua y sistemática fue la práctica que trajo una menor prevalencia de infección mamaria y una mejor calidad higiénica de la leche (Figura 2).
- La ocurrencia de residuos en leche de tanque disminuyó desde 1.4% (año 2004) a 0.26% (año 2009) en los rebanoes del Consorcio de Promoción del Ovino gracias a la implementación de un plan APPCC de valoración de riesgos compatible con la mejora del RCS en los rebanoes.

antibioterapia de secado. Así pues, los dos principales grupos de rebanoes lecheros sobre los que focalizar la mejora de la sanidad mamaria y de la calidad de leche fueron los rebanoes no tratados o discontinuamente tratados al secado.

MAMITIS Y RESIDUOS ANTIBIÓTICOS EN LECHE

Es conocida la reticencia de algunos ganaderos a realizar la antibioterapia de secado al asociar dicha práctica con la generación de residuos en leche en el postparto. En este sentido, en un estudio a lo largo de 5 años en 209 rebanoes sobre los factores de riesgo del residuo antibiótico en leche, se evidenció que el mes, el RCS, la antibioterapia de secado y la producción de leche contribuyeron de forma significativa a la variación de la ocurrencia de residuos antibióticos en la leche de tanque (Gonzalo *et al.*, 2010), mostrando la Figu-

ra 3 la distribución mensual media de residuos en leche de tanque y la producción lechera mensual media por rebano a lo largo del año.

BIBLIOGRAFÍA

Flitman-Tene, R. et al. 2003. Infection and Immunity, 71: 3821-3830.

Gonzalo, C. et al. 1994. J. Dairy Sci. 77: 1537-1542.

Gonzalo, C. et al. 2002. J. Dairy Sci. 85: 1460-1467.

Gonzalo, C. et al. 2004. J. Dairy Res. 71: 33-38.

Gonzalo, C. et al. 2005. J. Dairy Sci. 88: 969-974.

Gonzalo, C. et al. 2006. J. Dairy Sci. 89: 549-552.

Gonzalo, C. et al. 2010. J. Dairy Sci. 93: 1587-1595.

Linage, B, y C. Gonzalo. 2008. J. Dairy Sci. 91: 3459-3466.

Marco, J. C. 1994. Mastitis en la oveja Latxa: Epidemiología, diagnóstico y control. Tesis Doctoral, Univ. Zaragoza, España.