

Mamitis en vacuno de leche, prevención y tratamiento (I)

▼ MARTI PALLISERA. VETERINARIO. SUPERVISOR PROGRAMAS DE CALIDAD DE LECHE. COOP. LLETERA DE L'EMPORDÀ SCCL.

La mamitis es la enfermedad económicamente más cara de las que afectan a la producción lechera. La utilización de nuevas herramientas, como son el recuento de células somáticas (R.C.S.) y los cultivos microbiológicos deben de entrar a formar parte del trabajo diario en la explotación de vacuno lechero.

La mamitis se define como la inflamación de la glándula mamaria, primariamente por infección de microorganismos patógenos, aunque a veces pueden no estar presentes al ser detectadas.

Está considerada la enfermedad más cara en producción lechera. La valoración económica de las pérdidas ocasionadas varía porcentualmente según el manejo de las granjas en las que se realiza el estudio, pero en lo que coinciden todos los investigadores es que la caída de la producción supone el 70 % de dichas pérdidas.

El resto se distribuye en reducción de la calidad de la leche, aumento de costos por reposición, reducción de rendimiento en sólidos totales, gasto de medicamentos, carga laboral, ... a lo que hay que añadir el coste adicional que supone mantener ubres reservorios de gérmenes patógenos.

Origen de las pérdidas	Porcentaje
Reducción producción	70
Aumento reposición	10
Medicamentos	3
Carga laboral	2
Reducción calidad	10
Reducción rendimientos	5

Identificación de los agentes causales

La descripción de todos los microorganismos que pueden intervenir en la mamitis no es el objetivo de este artículo, pero tampoco podemos simplificar demasiado,



La mamitis es considerada la enfermedad más cara en producción lechera.

pues podría llevarnos a la confusión y a interpretaciones erróneas. El diagnóstico del agente etiológico siempre será la base para tomar las medidas oportunas de prevención y control.

De entre los principales causantes de infecciones intra mamarias (IMI), debemos subrayar a los siguientes, estableciendo tres clasificaciones para facilitar la comprensión del complejo proceso que supone la mamitis.

• Clasificación microbiológica

1.-Gram (+):

- Staphylococcus aureus*
- Streptococcus agalactiae*
- Streptococcus dysgalactiae*
- Streptococcus uberis*
- Streptococcus faecalis*

2.-Gram (-):

- Escherichia coli*
- Klebsiella sp*
- Enterobacter sp*
- Serratia*
- Pseudomona*

3.-Actinomyces:

- Actinomyces pyogenes*

4.-Mycoplasma:

- Mycoplasma bovis*

5.-Hongos y Levaduras:

- Candida*
- Nocardia*
- Micrococcus*

• Clasificación según la reacción del organismo

Surge esta clasificación por la relación que establecen algunos autores entre el agente etiológico y su relación con el R.C.S.

1.-Patógenos mayores:

Fuerte reacción, sea por la manifestación clínica de la enfermedad o bien por una fuerte respuesta celular de la ubre, manifestando elevados R.C.S., siempre superiores a 800.000 cel/ml.

Gram (+):

- Staph aureus*
- Strept agalactiae*
- Strept dysgalactiae*
- Strept uberis*

Gram (-):

- E.coli*
- Klebsiella*
- Mycoplasma*
- Actinomyces*
- Candida*

2.-Patógenos menores:

Poca reacción de la ubre infectada. R.C.S. superior al de una vaca sana, pero el 80% no sobrepasa las 300.000 cel/ml y nunca sobrepasan las 800.000 cel/ml.

Staphylococcus. «*No aureus*»:

Hyicus epidermitis

Streptococcus «*No agalactiae*»:

Corynebacterium, *Bacillus*, ...

3.-Patógenos raros:

Poco frecuentes y sin especificidad en la ubre. Dificiles de definir claramente por la reacción de la glándula mamaria:

Brucella

M. tuberculosis, etc.

La frecuencia aproximada en la que se presentan, fuera de los episodios de mamitis clínica, son:

Pat. mayores 14,8%, Pat. menores 39,8%, Pat. raros 0,5%, contaminación 7,9%. Serán por lo tanto los Patógenos menores los que nos inciden con mayor frecuencia en aquellas explotaciones con R.C.S elevados, pero sin llegar a las cifras que presentan las mamitis clínicas.

• Clasificación epidemiológica

En patología tradicional es la que describe la procedencia de la infección primaria. Esta clasificación es la que vamos a desarrollar a continuación, puesto que las acciones orientadas a la prevención y control dentro de una misma explotación van a ser diferentes según la transmisibilidad de los patógenos.

1.-Mamitis contagiosas:

Son aquellas I.M.I. (Infecciones Intra Mamarias), transmisibles vaca a vaca.

En la mayoría de los casos la transmisión a una ubre no infectada es por «fomites», pequeñas gotas de agua con materia orgánica y patógenos, en el momento del ordeño. El reservorio es siempre la ubre infectada.

El 40% de las M. contagiosas son debidas a *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*. Con menor frecuencia: *Mycoplasma* y *Actinomyces*.

2.-Mamitis ambientales:

Son aquellas mamitis en las que el patógeno proviene del ambiente donde se desarrolla la actividad de la vaca de leche.

Representa la contaminación de la ubre en toda la vida del animal, y son la causa primera de las mamitis con manifestación clínica en granjas de bajo R.C.S.

Por orden de prevalencia, destacamos:

Gram (-):



El contagio se produce durante el ordeño.

-*E.coli*

-*Enterobacter*

-*Klebsiella*

-*Pseudomonas*

Gram (+):

-*Strep dysgalactiae*

-*Strep uberis*

Mamitis contagiosas

Son las I.M.I. transmisibles vaca a vaca. El contagio se produce durante el ordeño. Los microorganismos más importantes que las define son *Stph aureus*, *Strp agalactiae*, *Mycoplasma*, *Actinomyces*, ...

El primero vive en la piel, el segundo es parásito obligado de la ubre. Para ayudar en la descripción de este tipo de mamitis tomaremos como referencia al de mayor prevalencia, *Stph aureus*:

Vive en la piel y penetra como la mayoría de gérmenes de las mamitis por el canal del pezón, vehiculado por «fomites», pequeñas gotas de agua y materia orgánica, incluso de aerosoles. Coloniza las células del canal, interfiere las defensas naturales mediante factores de virulencia (Proteína A) determinando si la infección será aguda o crónica. Puede contagiar incluso después de fagocitado.

Produce potentes toxinas que interfieren el sistema inmunitario del animal y también enzimas betalactamasa, que lo hacen resistente a alguna familia de antibióticos.

Una vez colonizada la ubre produce una necrosis tanto del estroma como del

parénquima, dando lugar primero a microabcesos (formas crónicas de la infección) y, después, por extensión de la necrosis, una reducción irreversible de la producción láctea. Si la infección progresiva puede llegar a la gangrena.

En una primera estrategia, controlaremos el ordeño y la eficacia de la limpieza de las ubres, momento en que se producen fomites. Las medidas que se preconizan son :

a) Limpieza y secado de cada ubre.

b) Higiene de la sala y maquinaria de ordeño.

c) Baño de pezones después del ordeño.

d) Tratamiento de secado en todas las vacas secas (D.C.T, Dry Cow Therapy).

e) Tratamiento inmediato de las M. clínicas.

f) Desinfectantes en el agua de limpieza.

g) Ordeñadores con guantes si es preciso.

La segunda estrategia de control de las I.M.I., se basa en separar y eliminar las vacas infectadas, considerando la posibilidad de vacunación del resto, pero los factores de virulencia han hecho fracasar muchos planes de vacunación. A pesar de todo sólo podemos pensar en este segundo punto cuando tengamos firmemente adoptadas en la explotación las medidas de la primera estrategia de control.

Mamitis ambientales

Representan la contaminación de las ubres por microorganismos ambientales, los que contactan con la vaca no solo en el ordeño sino también en el postordeño, espacio entre ordeños, alojamientos, en el secado, en el parto y en el ambiente de las novillas de reposición.

Han adquirido mayor relevancia ante los relativamente buenos resultados conseguidos al orientar las medidas de control a la prevención de microorganismos contagiosos.

En una encuesta reciente en Estados Unidos, entre granjas bien manejadas, se han constatado unas cifras que nos pueden servir de referencia:

47,5 casos en 100 vacas en una lactación de 305 días, y los microorganismos aislados son:

30% *E. coli*.

25,4% *Strep No agalactiae*.

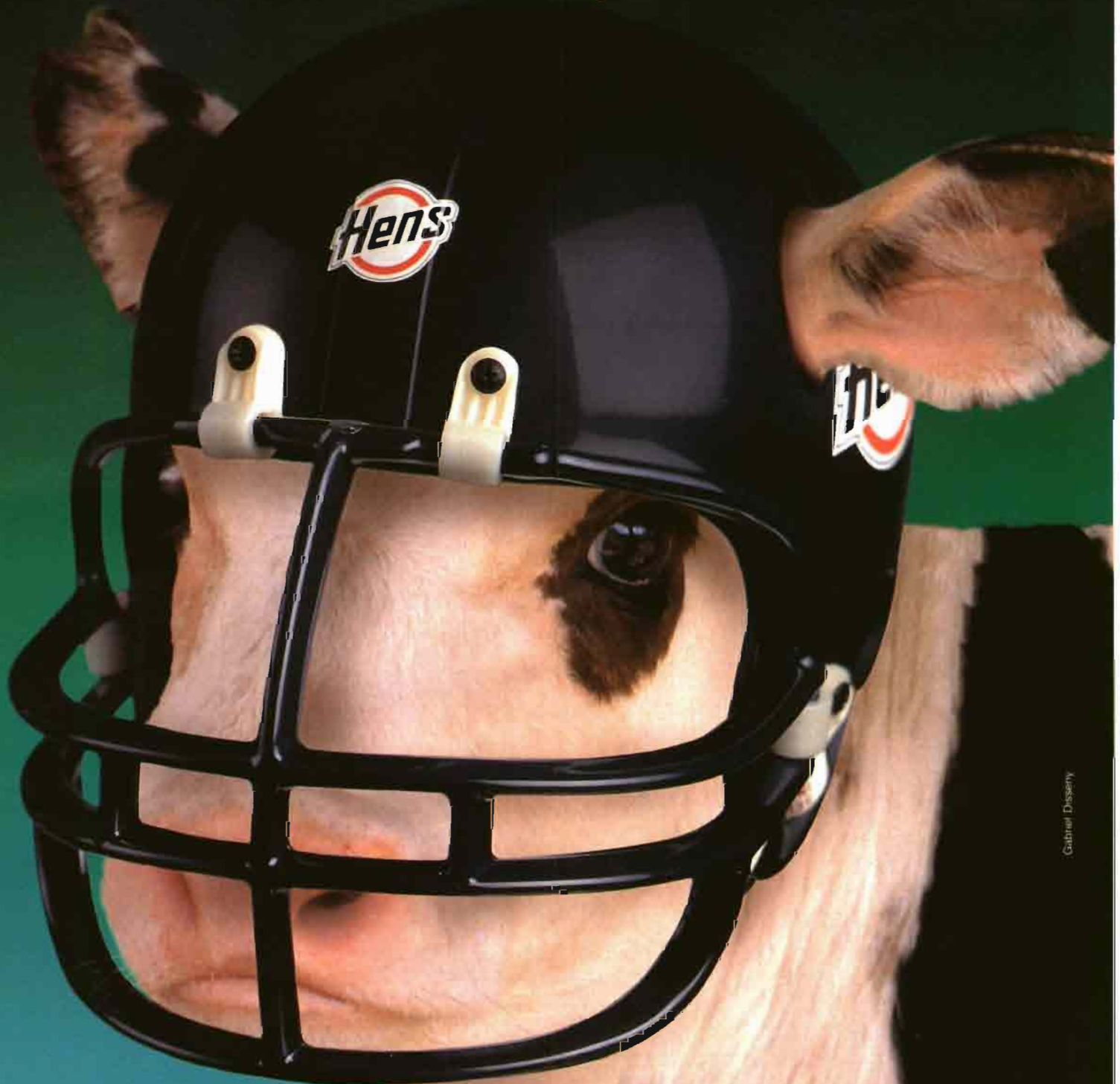
27,2% Sin crecimiento

17,4% otros

La infección está influenciada sobre todo por temperatura y humedad, época de lactación, estado de lactación, parto y ma-

La Seguridad de un Gran Equipo.

La gama de **PIENSOS HENS** para rumiantes garantiza los mejores resultados productivos, maximizando la rentabilidad de su explotación. **SEGURO!!**



Gabriel Desseny



Una división de **CARGILL ESPAÑA, S.A.**

Fábricas:

BARCELONA
08040 BARCELONA
Sector B Calle B, 16-2
Zona Franca
Tel. (93) 335 88 12

MURCIA
30700 TORRE PACHECO
Ctra. del Gimeno, s/n
Tel. (968) 57 83 16

LEON
24392 VILLADANGOS
DEL PARAMO
Ctra. León-Astorga, Km. 18
Tel. (987) 39 00 75

SEVILLA
41700 DOS HERMANAS
Ctra. Madrid-Cádiz
Km. 556,100
Tel. (95) 566 12 17

MADRID
28320 PINTO
Ctra. de Andalucía, Km. 1
Pol. Ind. Las Arenas
Tel. (91) 691 04 08

VALENCIA
46490 SILLA
Camino Viejo
de Beniparrell, s/n
Tel. (96) 120 19 54

MALLORCA
07200 FELANITX
Ctra. Felanitx a
Porreres, Km. 1
Tel. (971) 58 19 58

ZARAGOZA
50011 ZARAGOZA
Ctra. dir Logroño,
Km. 1,400
Tel. (876) 34 34 04



Hay que tratar de eliminar el clásico lavado de ubre

nejo. Los gérmenes necesitan agua (humedad) y alimento (materia orgánica) para sobrevivir y multiplicarse.

Los Gram (-), *E. coli*, etc ... provocan la mayoría de las mamitis clínicas en granjas con R.C.S. bajos. Por su presentación, 90% mamitis agudas y 10% mamitis peragudas.

Los Gram (+), *Streptococcus agalactiae* se presentan con un 50% de mamitis clínica y un 50% de mamitis crónica.

La bacteriología de las mamitis no clínicas se considera ligada a infecciones breves de tipo *E. coli*.

El control estará basado en la reducción de la exposición de la ubre a los microorganismos y en maximizar la resistencia de la vaca ante la infección. Así las medidas preconizadas son:

- Control de temperatura, humedad y materia orgánica en los alojamientos.
- Preparación de la ubre: predipping.
- Ordeño correcto.
- Sellador de pezones
- Terapia de vacas secas (D.C.T.) al menos las de alto R.C.S.
- Manejo de la lactación.
- Equilibrio de nutrientes, vit E, Se, Fe, Cu, Zn, ...
- Mejora genética de la resistencia a la mamitis.
- Inmunización.

Prevención y control de la mamitis

Hay que destacar la idea de que el papel que representamos para la sociedad es el de productores de leche, productores de leche de calidad, por lo que debemos de

empezar a considerar a la vaca como un apéndice de la ubre y no al contrario.

En este plano, todo lo que hagamos para evitar las mamitis tendrá un claro efecto favorable sobre la producción, ahorro de medicamentos, mejora en la calidad, mejora del R.C.S., reducción de inhibidores, y mejores rendimientos en sólidos totales. Además, al ser las medidas higiénicas las que utilizaremos, también reduciremos el grado de lipólisis microbiana y el número de esporas de gérmenes butíricos.

De los apartados anteriores debe quedarnos claro que:

-Los gérmenes patógenos penetran siempre por la ubre.

-El agua es el gran difusor de los patógenos (ha sido de gran aceptación la frase de que los gérmenes no andan pero sí que nadan).

-La mejor prevención será por tanto mantener las vacas limpias, secas y confortables las veinticuatro horas del día.

«Debemos de empezar a considerar a la vaca como un apéndice de la ubre y no al contrario»

Prevención de la mamitis

La prevención de las I.M.I. abarca un amplio abanico de medidas, todas ellas enunciadas en la descripción de las mamitis contagiosas y de las ambientales, por lo que ahora incidiremos en lo más novedoso de cada una de ellas.

La mayor parte de la prevención depende de un programa efectivo de higiene de la ubre, con el objetivo de prevenir nuevas infecciones intramamarias y minimizar la contaminación de los pezones por patógenos. El programa debe afectar al preordeño, ordeño, postordeño, espacio entre ordeños y secado. Reducción del stress, equilibrio de nutrientes, mejora genética e inmunización serán las medidas complementarias.

Preordeño: «predipping»

Hay que tratar de eliminar el clásico lavado de ubre por el exceso de agua y la contaminación que conlleva. Lo substituiremos por una rápida inmersión del pezón en una solución antiséptica diluida, por ejemplo Yodina (máximo al 1%) y secarlo con una toallita de papel individualizada, para evitar que nos pase a la leche una parte del antiséptico inhibidor.

Esta técnica está tan sólo en sus inicios de su aplicación y estudio. Se le conoce con el nombre anglosajón de «Predipping». Se obtienen muy buenos resultados sobre todo en vacas de pocas lactaciones para evitar *E. coli* (ambientales). Se consigue de la manera más rápida una reducción del 80-85% de la contaminación del pezón. La base consiste en la eliminación de los microorganismos ambientales justo antes del ordeño y con el mínimo tiempo. Se utiliza en California desde 1970.

Los porcentajes de reducción de gérmenes de la superficie del pezón varían del 4% con paños secos, 40% con paños húmedos, 77% con paños húmedos y posterior secado, 85% con paños, lavado y secado; y el preconizado, predipping y secado.

Ordeño: acción de la Oxitocina.

La oxitocina es la hormona responsable de la eyección de la leche. Su respuesta la tenemos ya a los 60 segundos y permanece como mucho durante cinco minutos.

Por lo tanto si queremos aprovechar al máximo la fisiología de la vaca para un ordeño correcto disponemos de una minuto para efectuar el prelavado (predipping) y la preparación de la ubre, colocando rápidamente las pezoneras.

Deberemos planificar cada acción en dependencia del tipo de sala, número de vacas por línea, número de ordeñadores, etc.

VOOL

Marcamos la calidad desde hace 50 años.

Un producto exclusivamente pensado para el **MARCAJE DEL GANADO.**

De fácil y práctica aplicación para ganado ovino, bovino y porcino.

- ALTO RENDIMIENTO
- MAXIMA NITIDEZ
-contiene resinas naturales-
- INOCUO PARA EL ANIMAL
- LARGA PERMANENCIA

VOOL se presenta en spray de 300 ml., en los siguientes colores:



DISPONIBLE TAMBIEN EN STICK, CON DISPOSITIVO DE ROSCA, EN COLORES ROJO Y AZUL.



"Z" LABORATORIOS "ZOTAL"

Sala de ordeño

Las relaciones entre maquinaria de ordeño y mamitis, traducidas ahora como relaciones entre maquinaria de ordeño y calidad de la producción de leche, son muy antiguas, prácticamente desde 1957 vienen siendo estudiadas.

Estabilidad en el vacío, presión y flujo son los parámetros a tener en cuenta. Las mejoras en tecnología han dado como resultado sofisticadas máquinas de ordeño con mayor demanda de presión traduciéndose en un aumento de agresiones a la ubre.

Las tendencias actuales en calidad de leche cruda nos retornan a sistemas sencillos con el objetivo de reducir traumatismos al pezón y a los glóbulos grasos de la leche.

Aprovechamiento de la gravedad, líneas bajas, tubos de mayor diámetro, pezoneras flexibles y cortas, sin colectores ... Es decir aprovechar todo lo que nos lleve hacia una suavidad en el ordeño para reducir presión e interfaces aire-leche.

Revisiones periódicas imprescindibles.

Sellado de pezones

La desinfección del pezón después del ordeño ha sido muy estudiada y declarada como imprescindible para la reducción de la incidencia de nuevas I.M.I., hasta el 50% de las mamitis contagiosas (*Staph aureus* y *Strep agalactiae*), y con menor control sobre las ambientales (*E.coli*, *Staph no aureus*, *Strepo no ugalactiae*).

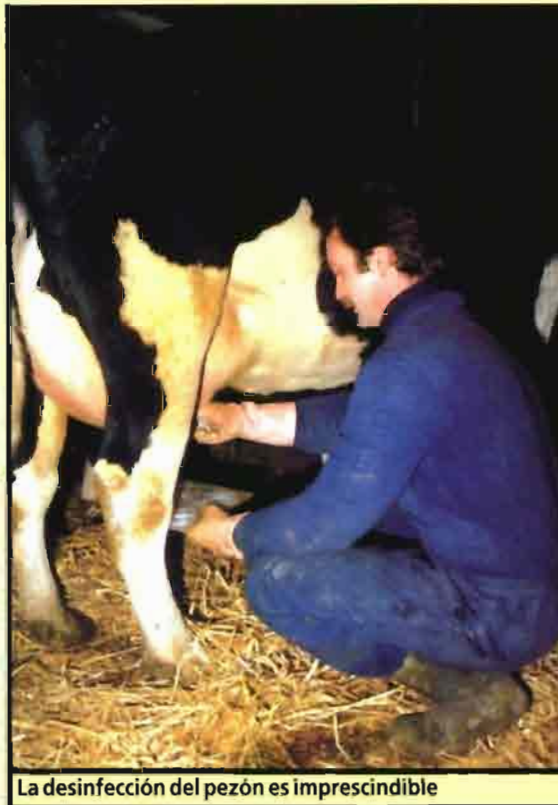
Tradicionalmente utilizados son los antisépticos yodados, hipocloritos, clorhexidinas y algunos ácidos como el sulfónico, mezclados con protectores epiteliales tipo glicerina. Se aplican por inmersión o micronización sobre el pezón, en lo que se ha denominado baño de pezones.

El problema radica en la duración del efecto reduccional sin lesionar al pezón.

La propuesta actual es la aplicación de un nuevo concepto, el «Sellado de Pezones», con la utilización de productos de una nueva generación que se comportan como selladores de barrera, al reforzar la primera línea defensiva de la ubre. Están formulados a partir de ác. láctico y clorito sódico en presentación de gel.

Penetran por capilaridad en el canal del pezón y conservan poder bactericida hasta más de cinco horas postordeño y cinco horas más como bacteriostáticos.

La presentación en forma de gel forma una verdadera película plástica que, a su vez, es muy simple de eliminar en el prelavado del ordeño. El resultado es una potenciación del poder reduccional, hasta



La desinfección del pezón es imprescindible

del 70% en las mamitis contagiosas y del 52% de las ambientales.

Espacio entre ordeños

Debemos aplicar el principio básico de la prevención de mamitis: mantener a las vacas limpias, secas y confortables las veinticuatro horas del día.

Controlar temperatura, humedad y materia orgánica. Las producciones de las vacas altamente especializadas necesitan un ambiente controlado para evitar el efecto estacional. La demanda en calidad sanitaria de la leche cruda también nos obliga a controlar el ambiente.

Las vacas deben entrar en la sala de ordeño con las ubres lo más limpias y secas posible. Esto se traduce en nuevos diseños de las instalaciones, con cubículos individualizados, tipo asa holandesa, con arena, paja, tierra, colchones especiales, etc... de tal forma que la ubre no descansa nunca sobre estiércol húmedo. Existen muchos estudios sobre la necesidad de introducir ventiladores con o sin humidificadores para evitar los efectos estacionales.

Cada tipo de lecho conlleva un cierto tipo de carga microbiana, y requiere un tipo de mantenimiento diferente. Al suponer una mayor intensificación, incidirá en nuevas patologías y nuevas formas de manejo.

En el caso de mantener la estructura de estabulación libre con patios, no dudar en aumentar las pendientes, hasta el 30%, o utilizar para el suelo estructuras que permiten un fácil drenaje del agua.

Secado

Durante el secado o período seco de la ubre, el canal del pezón queda sellado por una substancia queratino-proteica. Son necesarios varios días de secado para la formación de este taponamiento, y desaparece cuando faltan entre siete y diez días para el parto.

La ausencia o presencia del tapón queratino proteico coincide con los períodos de sensibilidad o resistencia a la mamitis.

Se ha comprobado que un tratamiento con antibióticos durante este período se comporta como reductor de las I.M.I. infecciosas aproximadamente en un 55-65%.

El tratamiento de vaca o terapia de secado D.C.T. (Dry Cow Therapy) requiere la utilización de productos de larga duración, sin dejar de observar las ubres dos semanas antes del parto.

Los antibióticos en este período son de gran utilidad, pero siempre es insuficiente, ya que:

a) Son efectivos frente a algún patógeno pero no frente a *E. coli*.

b) No persiste su acción hasta el parto.

c) Normalmente los patógenos de lactación no están presentes en el secado.

d) La vacunación que puede ser efectiva para lactación no actúa en el período seco.

Si practicamos el tratamiento de secado sistemáticamente deberíamos introducir macrólidos y fluoroquinonas, por su amplio espectro.

En vacas con elevado R.C.S. se puede potenciar el efecto del secado. Algunos autores recomiendan practicar el último ordeño con la ayuda de la Oxitocina, otros, doblar la dosis del producto a utilizar o hacer dos o tres tratamientos de secado, y, por último, potenciar la acción antimicrobiana con aplicación de un suplemento antibiótico vía parenteral. No hay unanimidad de criterios frente a estas variantes y los estudios al respecto no han evidenciado diferencias significativas.

Nutrición

Tradicionalmente se ha creído siempre muy importante la relación entre nutrición y mamitis, pero no lo es tanto. La malnutrición es un factor que aumenta la susceptibilidad de la ubre a la mamitis, pero no la desencadena. Es necesaria la presencia de patógenos que penetren por el canal del pezón.

Las disbiosis, por acidosis, alcalosis, exceso de proteína y urea, modifican la composición del tapón de queratina del canal, dejando a la ubre apta a la acción de los gérmenes.

LA VACA SOBRE EL TEJADO DE ZINC...



BIOMET ZINC **METIONINATO DE ZINC**

- Reduce el número de células somáticas entre un 20 y un 40 %.
- Disminuye la incidencia de mamitis.
- Aumenta la producción de leche.
- Previene problemas podales.



Jesús Aprendiz, 19 1º 28007 MADRID Tels.: 501 40 41 - 501 29 94 Fax: 501 46 44

Para más información, envíe este cupón con sus datos a:
NOREL, S.A. Jesús Aprendiz, 19. 28007-MADRID

Nombre y Apellidos _____
Dirección _____
Teléfono _____
Fax _____



Hay factores nutricionales relacionados con el sistema defensivo de la ubre.

Sin embargo, hay unos factores nutricionales relacionados directamente con el sistema defensivo de la ubre, estimulando la resistencia a la mamitis y a la larga se comportan como mejoradores del R.C.S.

Son los antioxidantes, los carotenos y algunos minerales. Se comportan como estimulantes de la fagocitosis y otros como componentes de algunas proteínas defensivas.

Vit. E (1000 UI/vaca/día), Selenio (0,3 ppm MS), Vit. A (50000 UI/vaca/día), beta-Caroteno (250 mg/día), Hierro, Cobre, Zinc, ... En el secado o antes y después del parto.

Sólo debemos suplementar en caso de deficiencia. Las vacas que pastan forrajes verdes o aquellas que incluyen los nutrientes recomendados no salen beneficiadas por la suplementación.

Las raciones son fácilmente deficitarias cuando están basadas únicamente en forrajes y alimentos conservados o en aquellas explotaciones en que la ración de la vaca seca es una fracción de la ración de la vaca en lactación.

Genética

A partir 1990 toma protagonismo en la prevención de mamitis por la contribución en la selección de varios caracteres en la «Resistencia a la Mamitis». Producción y resistencia están correlacionadas genéticamente, y así la selección continuada hacia producción de leche nos ha llevado a una mejora en la producción pero también a un aumento de la susceptibilidad a la mamitis.

Si seleccionamos para producción y resistencia obtenemos como respuesta un mantenimiento de la producción pero evi-

taremos un aumento de genes susceptibles. Si seleccionamos por «Resistencia a la Mamitis» obtenemos una reducción en la producción pero con una concentración de genes de resistencia.

Los caracteres que se utilizan en mejora genética para resistencia a la mamitis son por ahora:

a) Morfológicos. Morfología de la ubre, disposición, tamaño, ángulo y longitud de pezones, ligamentos suspensores, etc. Presentan heredabilidad alta.

b) Concentración celular. (Somatic Cell Score). Relacionado con la parte del R.C.S. que puede ser transmisible por herencia. Carácter de baja heredabilidad, pero que hay que tener en cuenta dado que la mejora genética en un 70% es debida a los machos por el mayor número de hijas que pueden tener. Debemos utilizar los de menor S.C.S.

c) Genética molecular. Basada en la detección de genes del Complejo Mayor de Histocompatibilidad, expresados en los genes BoLA en vacuno, que hacen sensibles o resistentes a la mamitis a algunas líneas de vacas. También se utilizan las características antigénicas de grupos sanguíneos (M), ...

d) Composición y expresión genética de los Ácidos Grasos que forman parte del tapón del pezón, de los que resultan varios tipos de queratina, con mayor o menor susceptibilidad a los microorganismos.

Inmunización e inmunoterapia

Inmunizar frente a mamitis no es un concepto moderno, ha sido muy estudiado, desde el momento en que se observó el hecho de que una pequeña infección banal de la ubre aumentaba el número de

células y reducía las infecciones por *Staph aureus*.

La inmunización consistiría en un programa de vacunación de las vacas, con la finalidad de eliminar las mamitis crónicas, prevención de nuevas I.M.I., y reducción de la severidad de las que se presenten.

Hoy se dispone de un amplio abanico de vacunas comerciales específicas contra *Mycoplasma*, *Clostridium*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, y *Escherichia coli* (J-5, RE-17 ...). Pueden ser muy efectivas pero no una panacea. La diversidad de cepas, serotipos y factores de virulencia pueden hacer variar el resultado esperado. Hay publicados resultados entre vacunados y controles que reflejan una mejora del 75% frente a *E.coli*.

Es necesario un buen diagnóstico etiológico, evaluar el posible beneficio económico de la vacunación, y siempre tener en cuenta que ninguna vacuna actúa sobre las mamitis crónicas. Hay que vacunar después de eliminar a las portadoras.

Las autovacunas estarían más indicadas en una explotación en particular al contemplar la concomitancia de los patógenos de la granja. La solución no es definitiva ni eterna, siempre habrá mutaciones, variaciones en las tipificaciones serológicas, efecto año y estación, ...

Otra vertiente de la inmunización la contemplamos desde el punto de vista del estímulo al sistema inmunitario, a partir de la aplicación de inmunomoduladores o inmunoestimulantes, vía intramamaria o parenteral, muchos de ellos están en experimentación, y son:

a) Colony Stimulant Factors (C.S.F.), glicoproteínas responsables de la proliferación, maduración y emigración de los leucocitos al lugar de la infección. Se han aislado los de los granulocitos (G.C.S.F.) y los de los granulocitos y macrófagos (G.M.C.S.F.).

b) Citoquinas, como Interferón, Interleucina-1, Interleucina-2, producidas por los macrófagos estimulan los mecanismos de defensa naturales.

c) Inmunoestimulantes no específicos, como los preparados a partir de *Propionibacterium* y *Mycobacterium*.

d) Levamisol, Thiabendazol, Isoprinosina, Ácido Ascórbico, Glucán, ... Son sustancias que han demostrado su influencia sobre la función inmunitaria, pueden entrar a formar parte de este grupo de inmunoterapia. ■

En el próximo número de abril de **Mundo Ganadero** publicaremos la segunda parte de este trabajo, donde se explicarán los tratamientos de las mamitis agudas y subclínicas y se propondrá un programa anti-mamitis.