

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN



"MASTITIS EN OVEJAS"

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de
MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

P r e s e n t a

MARTHA PATRICIA DE ANDA SCHLOEGL

Asesor: M.V.Z. ALFREDO CUELLAR ORDAZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

"MASTITIS EN OVEJAS"

PRESENTADA POR LA:
PMVZ. MARTHA PATRICIA DE ANDA SCHLOEGL

ASESOR:
MVZ. ALFREDO CUELLAR ORDAZ

INDICE

	PAG
I. RESUMEN	1
II. INTRODUCCION	2
A. EMBRIOLOGÍA, ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA OVINA,	
B. PRODUCCIÓN LÁCTEA DE LA OVEJA,	10
III. GENERALIDADES SOBRE LAS MASTITIS EN OVEJAS	
- DEFINICIÓN DE MASTITIS,	17
- DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA,	17
- PRESENTACIÓN,	17
- FACTORES PREDISPONENTES Y TRANSMISIÓN,	17
- PATOGÉNESIS,	18
- SIGNOS CLÍNICOS,	19
- ETIOLOGÍAS,	21
- DIAGNÓSTICO CLÍNICO,	22
- DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO,	22
- TRATAMIENTO,	29
- CONTROL,	30
- PREVENCIÓN,	31
IV. PRINCIPALES TIPOS DE MASTITIS	
- MASTITIS POR <u>STHAPHYLOCOCCUS</u> ,	33
- MASTITIS POR <u>PASTEURELLA</u> ,	39
V. CONCLUSIONES	42
VI. BIBLIOGRAFIA	43
VII. INDICE DE ESQUEMAS Y CUADROS	50

EN EL PRESENTE TRABAJO SE REALIZÓ UNA REVISIÓN DE LA LITERATURA Y DE LAS INVESTIGACIONES EN TORNO A LA MASTITIS OVINA, CON EL FIN DE QUE EL ESTUDIANTE DE MEDICINA VETERINARIA Y EL CLÍNICO CUENTEN CON UNA INFORMACIÓN ACTUALIZADA SOBRE EL TEMA.

EL TRABAJO CONTIENE: COMO INTRODUCCIÓN, EL DESARROLLO EMBRIONARIO, - LA ANATOMÍA, LA FISIOLOGÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA DE LA OVEJA Y LAS CARACTERÍSTICAS DE LA PRODUCCIÓN LÁCTEA OVINA COMPARADA CON DIVERSAS LECHES.

DESCRIBE EN FORMA DETALLADA LOS PRINCIPALES PUNTOS DE INTERES SOBRE MASTITIS OVINA, COMO SON: LA DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA, PRESENTACIÓN, FACTORES PREDISPONENTES, TRANSMISIÓN, PATOGÉNESIS, SIGNOS CLÍNICOS, ETIOLOGÍAS, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO, MEDIDAS DE CONTROL Y PREVENCIÓN.

SE HACE ÉNFASIS EN LOS PRINCIPALES TIPOS DE MASTITIS, LAS PRODUCIDAS POR: STAPHYLOCOCCUS Y PASTEURELLA, QUE SE CONTEMPLAN EN UN CAPÍTULO PARTICULAR.

A.- EMBRIOLOGIA DE LA GLANDULA MAMARIA DE LA OVEJA

ES DEL TIPO APÓCRINA MODIFICADA. PERTENECE, A LAS GLÁNDULAS CUTÁNEAS, PERO EXPERIMENTA UN DESARROLLO ESPECIAL QUE CORRESPONDE A SU IMPORTANCIA FUNCIONAL, Y A INFLUENCIAS ENDÓCRINAS ESPECÍFICAS (59).

EL PRIMER ESBOZO DE LA GLÁNDULA MAMARIA APARECE BAJO LA FORMA DE UN ENGROSAMIENTO EPIDÉRMICO, CONOCIDO CON EL NOMBRE DE BANDA O LÍNEA MAMARIA, LA CUAL APARECE CUANDO EL FETO OVINO MIDE 1 CM DE LARGO, SE EXTIENDE DESDE LA REGIÓN TORÁCICA HASTA LA LUMBAR, AL BORDE DE LA ZONA AXIAL O DE LA CRESTA DE LAS EXTREMIDADES. EN VIRTUD DE UNA PROLIFERACIÓN CRECIENTE, LA LÍNEA REFERIDA DA ORIGEN A LA CRESTA MAMARIA, QUE DESTACA SOBRE LA SUPERFICIE Y QUE OFRECE YA UNA DILATACIÓN REGIONAL CIRCUNSCRITA EN ARMONÍA CON EL DESARROLLO ULTERIOR DE LA UBRE, EN POSICIÓN INGUINAL EN LAS OVEJAS (32,59).

EN LA CRESTA MAMARIA APARECEN DESPUÉS UNOS ABULTAMIENTOS A INTERVALOS DEFINIDOS, OFRECIENDO ENTONCES EL ASPECTO DE UN CORDÓN PERLADO, ENTRE ESTAS ELEVACIONES, LLAMADAS EMINENCIAS MAMARIAS, QUE APARECEN EN EL FETO OVINO CUANDO ESTE MIDE 2 CM, DESAPARECE LA CRESTA, AUNQUE PUEDEN PERSISTIR RESTOS DE ELLA QUE ORIGINAN EN OCASIONES, EMINENCIAS MAMARIAS ACCESORIAS. EL ESBOZO DE LA GLÁNDULA MAMARIA SE DESPLAZA EN DIRECCIÓN VENTRAL, A CAUSA DEL DESARROLLO DE LA PARED LATERAL DEL CUERPO, AL MISMO TIEMPO QUE VAN DESAPARECIENDO LAS EMINENCIAS QUE HEMOS REFERIDO (32,59).

LAS CÉLULAS EPITELIALES DE LA EMINENCIA MAMARIA CRECEN EN PROFUNDIDAD Y ORIGINAN LA YEMA MAMARIA, QUE SE DESARROLLA CUANDO EL FETO OVINO MIDE 2.5 CM, SE HALLA CUBIERTO POR EL MESÉNQUIMA A MODO DE UN CASQUETE (ZONA AREOLAR). EN LA SUPERFICIE EPITELIAL SE PRESENTA UN PROCESO DE QUERATINIZACIÓN. EL TAPÓN CÓRNEO RESULTANTE SE CONTRAE Y ENTONCES SE FORMA LA BOLSA DEL PEZÓN, QUE REPRESENTA UNA CONCAVIDAD (59).

AL MISMO TIEMPO QUE LA YEMA MAMARIA SE TRANSFORMA EN PEZÓN, SE DESARROLLAN A PARTIR DE SUS CÉLULAS BASILARES LOS BROTES EPITELIALES (BROTES PRIMARIOS) CARACTERÍSTICOS PARA CADA ESPECIE ANIMAL Y ESBOZADOS GENERALMENTE EN EL MISMO NÚMERO QUE EL DE LOS SISTEMAS DE CAVIDADES. SON EL PRINCIPAL BOSQUEJO DEL TEJIDO GLANDULAR (59).

EL DESARROLLO DEL PEZÓN VA ACOMPAÑADO DE TRANSFORMACIONES DEL MESÉNQUIMA QUE RODEA LA YEMA MAMARIA, BAJO LA FORMA DE ZONA AREOLAR. UN BORDE, A MENUDO ELEVADO O CIRCUNVOLUCIÓN CUTÁNEA, DELIMITA PERIFÉRICAMENTE DICHA ZONA. LA YEMA MAMARIA SE ELEVA EN SU TOTALIDAD, CON INCLUSIÓN DE LA CIRCUNVOLUCIÓN CUTÁNEA CUANDO LOS PEZONES SE FORMAN EN VIRTUD DE UNA PROLIFERACIÓN (OVEJA). EL PEZÓN SE FORMA AHORA A EXPENSAS DEL FONDO DE LA BOLSA (59).

LOS BROTES PRIMARIOS QUE PENETRAN EN LA BASE MESENQUIMATOSA MIENTRAS SE DESARROLLAN LOS PEZONES, SON AL PRINCIPIO FORMACIONES MACIZAS QUE CONSTAN DE VARIAS CAPAS DE CÉLULAS Y QUE EMITEN PRONTO BROTES SECUNDARIOS, SIMULTANEAMENTE COMIENZA A FORMARSE LA LUZ EN EL BROTE PRIMARIO (59).

EL CONDUCTO ORIGINADO EN EL BROTE PRIMARIO SE HALLA CERRADO AL EXTERIOR EN UN PRINCIPIO POR EL TAPÓN CÓRNEO A NIVEL DEL EXTREMO DEL PEZÓN, POSTERIORMENTE SE DESHACE Y QUEDAN CONSTITUIDOS EL CONDUCTO PAPILAR Y LA CISTERNA LÁCTEA, EN COMUNICACIÓN CON EL EXTERIOR. SU DIFERENCIACIÓN VA ACOMPAÑADA DE LAS TRANSFORMACIONES QUE SUFRE EL EPITELIO DEL BROTE GLANDULAR, ASÍ COMO, EL TEJIDO CONJUNTIVO EMBRIONARIO, QUE LO ENVUELVE. ESTOS PROCESOS TIENEN LUGAR EN LA FASE TARDÍA DE LA GESTACIÓN, ASÍ LA MUSCULATURA DEL PEZÓN, POR EJEMPLO, NO SE DESARROLLA HASTA DESPUÉS DEL NACIMIENTO (59).

HASTA EL COMIENZO DE LA PUBERTAD, EL ESBOZO DE LA GLÁNDULA MAMARIA CONSTA SOLAMENTE DEL SISTEMA DE CONDUCTOS DERIVADOS DE LA RAMIFICACIÓN DEL BROTE PRIMARIO Y DE LOS SECUNDARIOS (59).

ENTRE LOS ESPACIOS ALVEOLARES EXISTE TEJIDO ADIPOSEO EN CANTIDAD VARIABLE, DE ACUERDO CON EL DESARROLLO QUE HA DE ALCANZAR POSTERIORMENTE LA GLÁNDULA MAMARIA (59).

LOS ALVEOLOS VERDADEROS SE FORMAN EN LA OVEJA UNA VEZ ALCANZADA LA - PUBERTAD, LAS HORMONAS OVÁRICAS (FSH Y LTH) ESTIMULAN EL CRECIMIENTO DE LA GLÁNDULA MAMARIA, PERO ESTA NO ALCANZA SU DESARROLLO COMPLETO HASTA LA PRIMERA GESTACIÓN, CON LA INFLUENCIA DE ESTRÓGENOS (SISTEMA DE CONDUCTOS GALACTÓFOROS) Y DE LA PROGESTERONA CORIÓNICA (DIFERENCIACIÓN DE LAS CÉLULAS GLANDULARES), EL TEJIDO GLANDULAR EXPERIMENTA ENTONCES UN DESARROLLO CADA VEZ - MÁS ACENTUADO, DESPLAZANDO POR COMPLETO AL TEJIDO ADIPOSITO Y CONSTITUYENDO - EL PARÉNQUIMA PROPIAMENTE DICHO. LA CAPA EPITELIAL DE REVESTIMIENTO Y LAS - CÉLULAS MIOEPITELIALES QUE LA RODEAN SE FORMA AL COMPÁS DE LA DIFERENCIA- CIÓN DE LOS ALVEOLOS, COMO EN LAS GLÁNDULAS APÓCRINAS (59).

ESQUEMA # 1
SECUENCIA HISTOLOGICA DEL DESARROLLO DE LA GLANDULA MAMARIA OVINA (32).



BANDA O LÍNEA MAMARIA

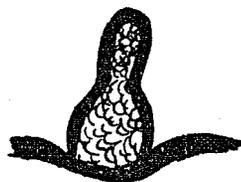


CRESTA MAMARIA

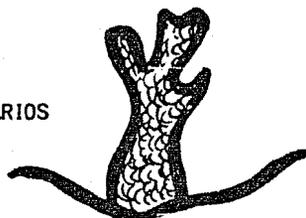


YEMA MAMARIA

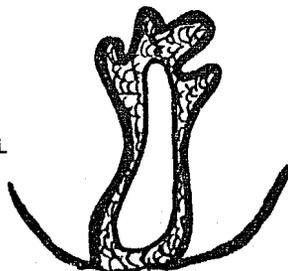
BROTOS PRIMARIOS



BROTOS SECUNDARIOS

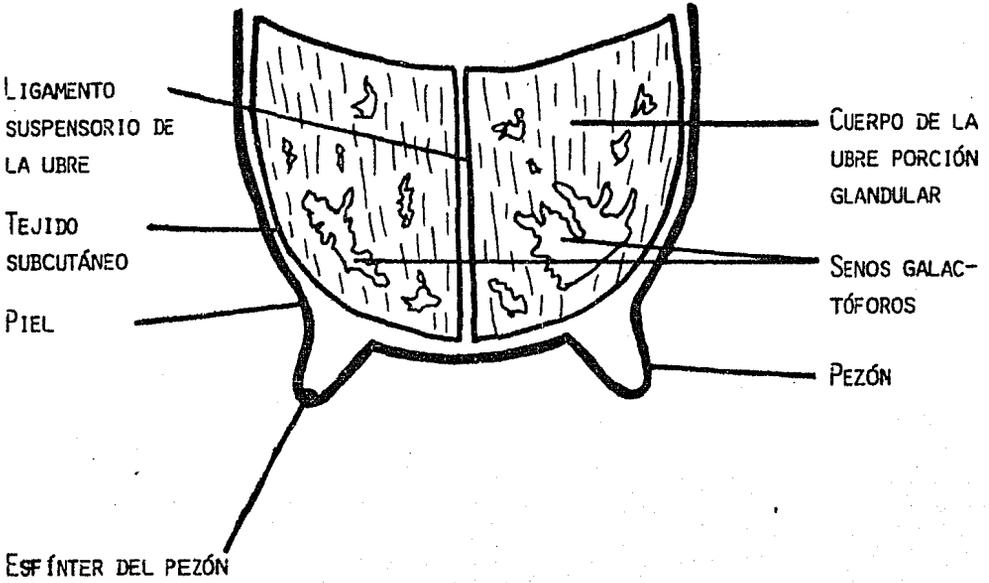


CANALIZACIÓN DEL
BROTE PRIMARIO



ESQUEMA # 2

ANATOMIA DE LA GLANDULA MAMARIA OVINA (49)



ANATOMIA DE LA GLANDULA MAMARIA DE LA OVEJA

LAS GLÁNDULAS MAMARIAS EN LA OVEJA OCUPAN LA REGIÓN INGUINAL, SON GLOBULARES, CON LA SUPERFICIE PROFUNDA MOLDEADA SOBRE LA PARED ABDOMINAL POSTERIOR. HAY DOS GLÁNDULAS QUE EN LA PARTE INTERIOR SON PLANAS Y ESTAN OPUESTAS. CONSTITUYEN UNA MODIFICACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SUDORÍPARAS APÓCRINAS. LA PIEL DEL ABDÓMEN SE CONTINÚA SOBRE LA SUPERFICIE, CON UN RAPE LONGITUDINAL - QUE PASA POR ENCIMA DE LA UNIÓN DE LAS MISMAS. EL RAPE SE CONTINÚA CON EL RAPE ABDOMINAL VENTRAL Y CON EL PERINEAL. CERCA DEL VÉRTICE DE CADA GLÁNDULA - SE ENCUENTRA EL PEZÓN, DE FORMA CÓNICA Y CUBIERTO POR PELOS MÁS FINOS QUE - LOS QUE CUBREN AL RESTO DE LA GLÁNDULA (38).

EL PEZÓN O TETILLA TIENE UN VERTICE APLANADO Y CONSTA DE UN SOLO ORIFICIO. SU LONGITUD VARÍA, SUELE TENER 3 CM. EN EL ORIFICIO DESEMBOCA UN CANAL CENTRAL, EL CANAL DEL PEZÓN O CONDUCTO GALACTÓFORO LIMITADO POR UN EPITELIO ESTRATIFICADO PLANO PIGMENTADO DE OSCURO (58). LA PIGMENTACIÓN DESAPARECE TOTALMENTE EN LA ZONA DONDE EL CANAL GALACTÓFORO DESEMBOCA EN EL PEZÓN O EN EL SENO GALACTÓFORO.

EL EPITELIO DEL SENO GALACTÓFORO PRESENTA PLIEGUES LONGITUDINALES QUE, EN EL PEZÓN NORMAL, REDUCEN DE TAMAÑO LA CAVIDAD. DURANTE LA LACTACIÓN ESTA CAVIDAD SE AGRANDA Y LOS PLIEGUES SE OBLITERAN. EL EPITELIO DEL SENO GALACTÓFORO ES AMARILLO Y LA CAVIDAD TIENE FORMA ELÍPTICA (38).

LAS PAREDES DE LOS PEZONES SE HALLAN COMPUESTAS SUPERFICIALMENTE POR LA PIEL, QUE CUBRE UNA CAPA FIBROSA EXTERNA, DERIVADA DE LA FASCIA DE LAS - GLÁNDULAS. LA CAPA INTERNA ESTÁ FORMADA POR TEJIDO ELÁSTICO Y MÚSCULO LISO QUE FORMA UN ESFÍNTER CERCA DEL EXTREMO DISTAL DEL CANAL GALACTÓFORO. EN - ESTA CAPA SE PRESENTA UN PLEXO DE VASOS CAPILARES QUE FORMAN TEJIDO ERÉCTIL EN ESPECIAL EN LA REGIÓN DEL ESFÍNTER (38).

INMEDIATAMENTE POR DEBAJO DE LA PIEL SE HALLA UNA CAPA FIBROSA, EL LIGAMENTO SUSPENSORIO LATERAL. CUANDO SE SEPARA LA PIEL A LA ALTURA DE LA SU-

PERFICIE INTERNA DEL MUSLO, UNA CAPA SUPERFICIAL DE ESTE LIGAMENTO SE CONTI-
NÚA CON LA FASCIA FEMORAL Y EL TENDÓN PREPÚBICO, EL LIGAMENTO SIGUE UNA DI-
RECCIÓN ANTEROVENTRAL SOBRE LA SUPERFICIE DE LA GLÁNDULA Y SE ANASTOMOSA A -
LA ALTURA DEL RAPE MEDIO CON LOS LIGAMENTOS SUSPENSORIOS INTERNOS, A PARTIR
DE LA CARA PROFUNDA, UNA LÁMINA DE TEJIDO CONJUNTIVO PENETRA EN EL TEJIDO -
GLANDULAR, SIRVIENDO DE SOSTEN A ESTE TEJIDO Y A LA FORMACIÓN DE LA CISTERNA
DE LA GLÁNDULA Y A LOS CONDUCTOS (38).

EN PROFUNDIDAD RESPECTO DEL LIGAMENTO, SE ENCUENTRAN LOS ADENÓMEROS DE
LA GLÁNDULA EN LA PORCIÓN INTERNA Y LOS CONDUCTOS COLECTORES DE LA LECHE. ES
TOS SE ORIGINAN EN LOS ALVEOLOS GLANDULARES Y SE UNEN CON OTROS CONDUCTOS, -
FINALMENTE SE ABREN DENTRO DE LA GLÁNDULA EN UNA GRAN CAVIDAD EN LA BASE DEL
PEZÓN, QUE SE DENOMINA SENO GLANDULAR O CISTERNA (38,58),

ENTRE EL SENO DE LA GLÁNDULA Y EL DEL PEZÓN SUELE PRESENTARSE UN PLIE-
GUE QUE INDICA LA UNIÓN,

SI LAS GLÁNDULAS SE SEPARAN LONGITUDINALMENTE EN LA LÍNEA MEDIA, SE -
OBSERVA UN SEGUNDO LIGAMENTO DE SOSTEN, EL LIGAMENTO SUSPENSORIO MEDIANO, -
QUE SE REFLECTA PRINCIPALMENTE EN LA TÚNICA ABDOMINAL (TÚNICA FLAVA), CUYO
EXTREMO POSTERIOR SE UNE CON EL TENDÓN PREPÚBICO, SE PRESENTAN 2 LÁMINAS -
UNA EN CADA LADO DE LA PARED ABDOMINAL, SITUADAS EN OPOSICIÓN DE LA LÍNEA
MEDIA DE LAS GLÁNDULAS, EN LOS EXTREMOS DISTALES LOS LIGAMENTOS SUSPENSORIOS
MEDIANOS SE CONTINUAN CON LOS SUSPENSORIOS LATERALES FORMANDO EL RAPE MEDIO
Y EL SURCO INTERMEDIO LONGITUDINAL (38),

ES FRECUENTE ENCONTRAR PEZONES SUPERNUMERARIOS CON EL PARENQUIMA MAMA-
RIO O SIN ÉL, TAMBIEN SE PUEDEN OBSERVAR ANOMALÍAS INTERNAS, COMO ESTENOSIS
DE LAS CISTERNAS, ESTENOSIS DEL ESFÍNTER, PLIEGUES Y CONDUCTOS PERPENDICULA-
RES(26). AUNADO A ESTAS ANOMALÍAS , LA CONSISTENCIA DEL ESFÍNTER DEL PEZÓN,
PARTICULARMENTE CUANDO ESTA RELAJADO, SON FACTORES PREDISPONENTES DE MASTITIS
EN OVEJAS (6,26).

LA PIEL DESEMPEÑA UN PAPEL DE Poca IMPORTANCIA COMO SOSTÉN DEL PEZÓN
PERO ACTÚA PREVINIENDO SUS MOVIMIENTOS PENDULANTES EXCESIVOS,

IRRIGACION

TODA LA GLÁNDULA ESTA IRRIGADA POR LAS ARTERIAS PUDENDAS EXTERNAS (O MAMARIAS). ESTAS EMERGEN DEL CANAL INGUINAL Y SE DIVIDEN EN UNA RAMA ANTERIOR QUE SE EXTIENDE DENTRO DEL TEJIDO GLANDULAR E IRRIGA LOS DOS TERCIOS ANTERIORES DE LA GLÁNDULA Y TERMINA CON EL NOMBRE DE ARTERIA ABDOMINAL SUBCUTÁNEA - POSTERIOR, PENETRA Y SE RAMIFICA EN EL TERCIO POSTERIOR DE LA GLÁNDULA, ÉSTA RAMA A MENUDO SE ORIGINA DENTRO DE LA GLÁNDULA (38).

EL DRENAJE VENOSO DE LA GLÁNDULA SIGUE UN TRAYECTO PARALELO AL ARTERIAL HACIA EL EXTREMO ANTERIOR Y POSTERIOR DE LA GLÁNDULA. LA VENA MÁS GRANDE ES LA PUDENDA EXTERNA O MAMARIA, MISMA QUE SE ORIGINA EN EL EXTREMO POSTERIOR Y ACOMPAÑA A LA ARTERIA SATÉLITE A TRAVÉS DEL CANAL INGUINAL. EN EL EXTREMO ANTERIOR DE LA GLÁNDULA EL DRENAJE VENOSO SE VIERTE EN LA VENA ABDOMINAL SUBCUTÁNEA ANTERIOR QUE RECORRE LA PARED ABDOMINAL, SIGUIENDO UN CURSO FLEXUOSO, - 2.5 CM POR FUERA DE LA LÍNEA ALBA, LA VENA PENETRA LA PARED ENTRE EL CARTÍLAGO XIFOIDES Y EL ARCO COSTAL Y SE UNE CON LA VENA ABDOMINAL PROFUNDA ANTERIOR. LA VENA PERINEAL SE ANASTOMOSA A LA PUDENDA EXTERNA CERCA DEL EXTREMO POSTERIOR DE LA GLÁNDULA. SI SE LE COMPARA CON LA VACA, ESTA VENA ES RELATIVAMENTE PEQUEÑA (38,57).

EL GANGLIO LINFÁTICO INGUINAL SUPERFICIAL O MAMARIO, ESTÁ SITUADO EN LA PARTE DORSOPOSTERIOR MÁS EXTREMA DE LA GLÁNDULA. EN EL DESEMBOCAN VASOS LINFÁTICOS AFERENTES QUE PROVIENEN DE LA GLÁNDULA Y SE EXTIENDEN CAUDODORSALMENTE. A VECES HAY UN SEGUNDO GANGLIO MÁS PEQUEÑO (38).

INERVACION

LA INERVACIÓN SOMÁTICA DE TIPO SENSITIVA, TERMINA PRINCIPALMENTE EN LA PIEL Y OTRAS ESTRUCTURAS ADYACENTES, PROVIENE DE LAS RAMAS VENTRALES DEL TERCER Y CUARTO NERVIOS SACRO (38).

LA INERVACIÓN SE REALIZA A TRAVÉS DEL NERVIOS ESPERMÁTICO EXTERNO, EL CUAL PASA POR EL CANAL INGUINAL, LA RAMA PROFUNDA DEL NERVIOS ILIOINGUINAL, -

TAMBIÉN ENVÍA ALGUNAS FIBRAS QUE VAN A LA GLÁNDULA (38). OTRAS FIBRAS PROVENIENTES DEL NERVIIO PERINEAL LLEGAN A LA PARTE POSTERIOR DE LAS GLÁNDULAS (58).

LA INERVACIÓN AUTÓNOMA LA SUMISTRA EL PLEXO MESENTÉRICO POSTERIOR Y EL NERVIIO PERINEAL. ÉSTAS FIBRAS INERVAN EL TEJIDO GLANDULAR, LOS VASOS Y EL MÚSCULO LISO DEL ESFÍNTER DEL PEZÓN (38).

FISIOLOGIA DE LA GLANDULA MAMARIA MECANISMOS FISIOLOGICOS DE LA SECRECION Y EYECCION DE LA LECHE.

SECRECION

LA ACTIVIDAD SECRETORA DE LA GLÁNDULA MAMARIA, SE ENCUENTRA BAJO LA DEPENDENCIA DE UN COMPLEJO HORMONAL ELABORADO POR EL LÓBULO ANTERIOR DE LA HIPÓFISIS; LA PROLACTINA FORMA PARTE DE ESTE COMPLEJO, Y EN ALGUNAS ESPECIES PARECE SER ÉSTA LA ÚNICA HORMONA GALACTÓGENA. ÉSTE COMPLEJO INTERVIENE DESPUÉS DE LA DESAPARICIÓN CASI COMPLETA DE LA FSH Y DE LA PROGESTERONA.

SE ADMITE LA EXISTENCIA DE UN REFLEJO NERVIOSO DE ORIGEN MAMARIO QUE ESTIMULA LA SECRECIÓN DE LA HORMONA POR LA HIPÓFISIS, LO QUE PERMITE EL MANTENIMIENTO DE LA LACTACIÓN HASTA QUE LA INFLUENCIA DE UNA NUEVA GESTACIÓN MODIFICA EL EQUILIBRIO HORMONAL.

LA FORMACIÓN DE LA LECHE POR LAS CÉLULAS EPITELIALES SE PRODUCE EN EL INTERVALO ENTRE DOS ORDEÑOS Y SE DETIENE CUANDO LA PRESIÓN DE LA GLÁNDULA ALCANZA UN VALOR DETERMINADO.

EYECCION

UNA HORMONA DEL LÓBULO POSTERIOR DE LA HIPÓFISIS LA OXITOCINA, PROVOCA LA CONTRACCIÓN DE LAS CÉLULAS MIOEPITELIALES QUE RODAN LOS ACINES, ELLO DA COMO RESULTADO LA EXPULSIÓN DE LA LECHE HACIA LOS CONDUCTOS Y CISTERNAS, Y LA ELEVACIÓN DE LA PRESIÓN INTRAMAMARIA.

EL ORDEÑO NO PUEDE SER COMPLETO EN AUSENCIA DE OXITOCINA EN LA SANGRE. EL VACIADO MECÁNICO NO EXTRAE MÁS QUE LA LECHE DE LAS CISTERNAS Y DE LOS CANALES GRUESOS.

COMO SE HA INDICADO LA SECRECIÓN DE LA OXITOCINA, ES EL RESULTADO DE UN REFLEJO NERVIOSO DE ORIGEN MAMARIO. EL REFLEJO DE LA EYECCIÓN DEPENDE, DE UNA PARTE DE LA EXISTENCIA DE LOS ESTÍMULOS FAVORABLES Y DE OTRA, DE LA AUSENCIA DE ESTÍMULOS INHIBIDORES.

LOS ESTÍMULOS FAVORABLES MÁS IMPORTANTES SON PROPORCIONADOS POR LA ESTIMULACIÓN MECÁNICA DE LA GLÁNDULA, SEA LA OCACIONADA POR EL CORDERO AL MAMAR O POR MASAJE PREVIO A LA ORDEÑA, PROVOCANDO UNA DESCARGA DE OXITOCINA QUE LLEGA POR EL FLUJO SANGUÍNEO A LA GLÁNDULA EN UNOS 40 SEG , SU ACCIÓN DURA COMO TÉRMINO MEDIO DE 5 A 6 MIN.

LOS ESTÍMULOS INHIBIDORES DE LA EYECCIÓN DE LA LECHE SE ORIGINAN EN LAS SITUACIONES DE MIEDO Y EN TODAS LAS MODIFICACIONES DE LAS MANIPULACIONES HABITUALES. PUEDE TRATARSE DE UNA INHIBICIÓN DE LA DESCARGA DE OXITOCINA - (ACCIÓN DE LA CORTEZA CEREBRAL) O POR LA FORMACIÓN DE ADRENALINA, LA CUAL PROVOCA UNA CONTRACCIÓN INTENSA DE LOS VASOS MAMARIOS E IMPIDE LA LLEGADA DE OXITOCINA A LAS CÉLULAS MIOEPITELIALES.

B.- PRODUCCION LACTEA DE LA OVEJA

EL GANADO OVINO CON FINES DE PRODUCCIÓN LÁCTEA, SE CRÍA SOBRE TODO EN LAS REGIONES SECAS Y ÁRIDAS, PUES SU ADAPTACIÓN A ESE MEDIO ES MUY SATISFACITORIA. LA PRODUCCIÓN DE LECHE DE OVEJA ES PREDOMINANTE EN TODA LA REGIÓN MEDITERRANEA, EL ESTE EUROPEO Y EL OESTE ASIÁTICO.

LA PRODUCCIÓN LÁCTEA DE LA OVEJA TIENE UNA INFLUENCIA DOMINANTE SOBRE EL CRECIMIENTO DEL CORDERO. LA LACTACIÓN SE VE INFLUENCIADA POR: EL NÚMERO DE CORDEROS QUE ALIMENTA LA OVEJA, SU CONDICIÓN CORPORAL, LA NUTRICIÓN DURANTE LA GESTACIÓN, EL NIVEL DE ALIMENTACIÓN DURANTE LA LACTACIÓN, YA QUE LA DEMANDA DE ENERGÍA ES MUY ALTA EN ESTE PERÍODO SE REQUIERE DE ALIMENTOS DE BUENA CALIDAD (44), TAMBIÉN POR FACTORES INFECCIOSOS ESPECIALMENTE CUANDO SE AFECTA LA GLÁNDULA MAMARIA COMO EN LA MASTITIS OVINA (6,27,28).

EL PERÍODO DE LA LACTACIÓN DE LA OVEJA DURA UNOS 150 DÍAS. LA CANTIDAD DE LECHE PRODUCIDA DEPENDE MUCHO DE: LAS CONDICIONES DE VIDA Y DE LA SELECCIÓN DEL GANADO; MIENTRAS QUE ALGUNAS RAZAS PEQUEÑAS QUE VIVEN EN MEDIOS NO ADECUADOS NO PASAN DE UNOS 80 L POR LACTACIÓN, OTRAS HEMBRAS MUY SELECCIONADAS PUEDEN DAR MÁS DE 1000 L, TAL ES EL CASO DE LA RAZA AWASSI SELECCIONADA EN ISRAEL. ESTA PRODUCCIÓN SE HA INCREMENTADO POR LA SELECCIÓN Y EL MEJOR TRATO DEL GANADO (ALIMENTACIÓN BALANCEADA, CONDICIONES DE VIDA MÁS APROPIADAS Y ATENCIÓN VETERINARIA REGULAR) (44).

LA COMPOSICIÓN DE LA LECHE DE OVEJA VARÍA CONSIDERABLEMENTE DURANTE LA LACTACIÓN; ASÍ SE PUEDE OBSERVAR EN EL CUADRO # 2, LOS RESULTADOS DEL ANÁLISIS DE LA LECHE DE UNA RAZA FRANCESA (LAUCANE) EN DISTINTOS MESES DEL PERÍODO DE LACTACIÓN (44).

EL CALOSTRO CONTIENE ANTICUERPOS QUE SON IMPORTANTES PARA LA PROTECCIÓN DEL CORDERO.

LA RIQUEZA FUNDAMENTAL DE LA LECHE DE OVEJA RADICA EN SU CONTENIDO DE GRASA Y CALCIO.

LA LECHE DE OVEJA TIENE UN OLOR Y SABOR CARACTERÍSTICO, ES MUY BLANCA, Y EN GENERAL SE CONSUME CRUDA, ES RICA Y CONCENTRADA, SOLO QUE ES NECESARIO DILUIRLA. EXISTEN MÉTODOS INDUSTRIALES QUE PERMITEN TRANSFORMAR LA LECHE DE OVEJA EN UN PRODUCTO ANÁLOGO A LA LECHE DE VACA; SIN EMBARGO, LA PROPORCIÓN DE PROTEÍNAS SIGUE SIENDO DIFERENTE Y EL SABOR ES DISTINTO, TAMBIÉN SE UTILIZA PARA ELABORAR LECHE ACIDIFICADAS (44).

RESULTA ESPECIALMENTE APROPIADA PARA LA FABRICACIÓN DE QUESOS DE DIVERSOS TIPOS DE ACUERDO AL PROCEDIMIENTO DE MADURACIÓN, UTILIZANDOLA SOLA O EN COMBINACIÓN CON LECHE DE CABRA Y DE VACA (14,44). ALGUNOS DE ESTOS TIENEN FAMA MUNDIAL TALES COMO:

ROQUEFORT-FRANCIA, PROVOLONE-ITALIA, GALIL Y EL URDA EN ISRAEL. EN PORTUGAL EXISTEN 12 DISTINTAS CLASES DE QUESOS QUE UTILIZAN LECHE DE OVEJA (14).

EN LOS CUADROS 1 AL 5 SE MUESTRAN LA COMPOSICIÓN EN AMINOÁCIDOS, GRASAS MINERALES, DE LA LECHE DE OVEJA COMPARADA CON LA DE OTRAS ESPECIES (3).

CUADRO # 1
 LECHE DE DIFERENTES ANIMALES: DATOS ANALITICOS Y FISIOLÓGICOS (3)

LECHE DE:	COMPOSICION P. 100 g						TIEMPO PARA DOBLAR EL PESO DE NACIMIENTO EN DÍAS	DURACIÓN DE LA GESTACIÓN EN DÍAS
	EXTRACTO SECO TOTAL	M.G.	LACTOSA	SALES	PROPORCION DE			
					CASEINA	N.P.N.* (%)		
OVEJA	19,1	7,5	4,5	1,1	77	5	20	150
VACA	12,5	3,5	4,7	0,8	78	5	35	285
CABRA	13,8	4,3	4,7	0,8	75	7	22	155
YEGUA	10	1,5	5,9	0,4	50	-	40	340
PERRA	25,2	10	3	1,2	50	-	9	63
HUMANA	11,7	3,54	6,5	0,25	28	17	160	270

* N.P.N. MATERIAS NITROGENADAS NO PROTEÍCAS

CUADRO # 2

RESUMEN DE LAS CARACTERISTICAS DE LA LECHE DE OVEJA (RAZA LAUCANE) (44),
(GRAMOS POR LITRO)

COMPONENTES Y PROPIEDADES	PROMEDIO	MIN	MAX
<u>AGUA</u>	840	805	870
<u>MATERIA SECA</u>	200	170	235
<u>GRASA</u>	80	65	130
2º MES DE LACTACIÓN	65-70	55	80
4º MES DE LACTACIÓN	80-90	70	95
5º Y 6º MES DE LACTACIÓN	90-105	80	130
<u>MATERIAS NITROGENADAS (EN PROTEÍNAS)</u>	62,100	54,140	76,440
<u>MAT. NITROGENADAS (EN NITRÓGENO TOTAL)</u>	9,750	8,500	12
2º MES DE LACTACIÓN	8,5-8,7	8	9
4º MES DE LACTACIÓN	10-10,5	8,500	11
5º Y 6º MES DE LACTACIÓN	11-12	10,500	12,500
CASEÍNA	48	43	60
ALBUMINA	8-9	7	10
GLOBULINAS	2-3	2	3
<u>SALES MINERALES</u>	11	10	12
CENIZAS	9,5	8,5	10,5
CALCIO	2	1,750	2,350
FOSFORO	1,560	1,500	1,710
CA/P	1,30	1,21	1,45
CLORUROS (EN NaCl)	1,650	1,500	1,850

PUNTO DE FUSIÓN DE LA GRASA

29º C

PUNTO DE SOLIDIFICACIÓN DE LA GRASA

12º C

DENSIDAD

1,038

ACIDEZ MET. DORNIC)

20

PH

6,60

CUADRO # 3

CARACTERISTICAS DE LA MATERIA GRASA DE LA LECHE DE OVEJA
COMPARADA CON DIFERENTES LECHE Y CON GRASAS COMUNES (3).

MATERIA GRASA	INDICE DE REICHERT- MEISSEL (1)	INDICE DE POLENSKE (2)	INDICE DE YODO (3)	INDICE DE SAPONIFI- CACIÓN (4)
DE LAS LECHE				
OVEJA	25-31	4,6-6,6	30-35	230-245
VACA	25-33	1,5-3,3	32-42	220-232
CABRA	19-25	5-10	25-33	232-240
GRASAS VEGETALES				
COCO	6,5-8	16,8-17,8	8-10	250-260
PALMA	0,3-1,5	8,5-11	50-52	196-203
GRASAS ANIMALES				
(SEBO, MANTECA DE CERDO)	0,3-1,5	---	40-50	190-200

SIGNIFICADO DE LOS INDICES:

- (1) PROPORCIÓN DE ÁCIDOS VOLÁTILES SOLUBLES.
- (2) PROPORCIÓN DE ÁCIDOS VOLÁTILES INSOLUBLES.
- (3) NÚMERO DE DOBLES ENLACES (AC. INSATURADOS).
- (4) VOLÚMEN MOLECULAR MEDIO DE LOS ÁCIDOS GRASOS.

CUADRO # 4

COMPOSICION EN AMINOACIDOS DE LAS PROTEINAS DE LA LECHE
(% DE MATERIA SECA) (3).

AMINOACIDOS	CASEINA ENTERA		
	VACA	OVEJA	HUMANA
AC. ASPÁRTICO	7.1	6.93	7.5
TREONINA	4.9	3.67	4.3
SERINA	6.3	5.8	4.3
AC. GLUTÁMICO	22.4	20.7	18.3
PROLINA	11.3	10.89	10.9
GLICINA	2.7	2.06	1.8
ALANINA	3.0	3.0	2.8
CISTINA	0.34	1.34	1.9
VALINA	7.2	6.47	4.8
METIONINA	2.8	0.65	0.7
ISOLEUCINA	6.1	4.4	4.4
LEUCINA	9.2	9.7	10.8
TIROSINA	6.3	4.7	5.1
FENILALANINA	5.0	5.2	3.8
TRIPTOFANO	1.7	2.2	2.4
LISINA	8.2	7.06	3.8
HISTIDINA	3.1	2.54	2.1
ARGININA	4.1	2.6	2.0

CUADRO # 5
 COMPOSICION DE MINERALES Y AC. CITRICO EN LA LECHE DE DIFERENTES ANIMALES (3)
 VALOR MEDIO EN %

	OVEJA	VACA	CABRA	CERDA	HUMANA
POTASIO (K_2O)	1,5 (1,8)	1,6 (1,8)	1,6 (2,0)	1,0 (1,2)	0,5 (0,7)
SODIO (Na_2O)	0,4 (0,54)	0,5 (0,7)	0,4 (0,54)	0,35 (0,47)	0,16 (0,2)
CALCIO (CaO)	2,3 (3,2)	1,3 (1,8)	1,3 (1,8)	2,1 (3,0)	0,2-0,4 (0,42)
MAGNESIO (MgO)	-----	0,14 (0,2)	0,15 (0,25)	0,20 (0,32)	0,05 (0,08)
FOSFORO (P_2O_5)	1,6 (3,7)	1,0 (2,3)	1,0 (2,3)	1,5 (3,6)	0,15 (0,4)
CLORO ($NaCl$)	0,7 (1,15)	1,1 (1,8)	1,5 (2,5)	-----	0,5 (0,8)
AZUFRE	-----	0,3	0,2	-----	0,15
AC. CITRICO	-----	1,8	1,5	-----	0,8

III GENERALIDADES SOBRE LAS MASTITIS EN OVEJAS

LA MASTITIS COMO SU NOMBRE LO INDICA CONSTITUYE UNA REACCIÓN INFLAMATORIA DE LA GLÁNDULA MAMARIA. ES UNA ENFERMEDAD DE LAS HEMBRAS LACTANTES - PRINCIPALMENTE, SE CARACTERIZA EN LA OVEJA POR UNA SEVERA INFLAMACIÓN Y NECROTIZACIÓN DE LA MAMA ACOMPAÑADA DE UNA REACCIÓN SISTÉMICA QUE REDUCE LA SECRECIÓN LÁCTEA (6).

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

SE PRESENTA EN TODOS LOS PAÍSES PRODUCTORES DE OVINOS, ESPECIALMENTE DE OVEJAS COMO NUEVA ZELANDA, AUSTRALIA, ESTADOS UNIDOS, INGLATERRA, FRANCIA, ALEMANIA, ITALIA, MÉXICO Y EN ALGUNOS PAÍSES ES DE GRAN TRASCENDENCIA ECONÓMICA (27,28).

PRESENTACION

LA MASTITIS PUEDE MANIFESTARSE DE MODO ESPORÁDICO Y AFECTAR DEL 2 AL 5% DE LAS OVEJAS MADRES O BIEN TOMAR CARÁCTER ENZOÓTICO DE AÑO EN AÑO EN DETERMINADOS REBAÑOS EN LOS QUE SE ENFERMAN DEL 15 AL 30 % DE LAS OVEJAS (27,31). SE PRESENTA PRINCIPALMENTE EN LOS MESES DE PARICIÓN Y LACTACIÓN. LAS BORREGAS DE 2 A 3 AÑOS PROBABLEMENTE SON MÁS SUSCEPTIBLES QUE LAS BORREGAS MÁS VIEJAS (28). UN 7 % DE LAS OVEJAS UTILIZADAS PARA LA PRODUCCIÓN DE LECHE PADECEN - MASTITIS SUBCLÍNICA (6).

FACTORES PREDISPONENTES Y TRANSMISION

LESIONES EN EL PEZON

- HERIDAS PRODUCIDAS POR ESPINAS O POR ALGUNA CONTUSIÓN MECÁNICA.
- DE 3 A 4 SEMANAS DESPUÉS DEL PARTO, CUANDO LOS CORDEROS SE HAN DESARROLLADO Y NO ENCUENTRAN SUFICIENTE LECHE EN SU PROPIA MADRE, BUSCAN TAMBIÉN EN OTRAS. ANTE LOS MOVIMIENTOS DEFENSIVOS "LOS LLAMADOS LADRONES DE LECHE" TIRAN DE LA MAMA HACIA ATRÁS Y SE FIJAN VIOLENTAMENTE A LOS PEZONES PRODUCIENDO LESIONES (26,27,31).
- LESIONES COMO VESÍCULAS, PAPULAS Y PUSTULAS PRODUCIDAS POR DERMATITIS VIRALES EN LAS GLÁNDULAS MAMARIAS DE LAS OVEJAS, EJEMPLO POR EL ECTIMA CONTAGIOSO (30).

LA ALIMENTACIÓN INSUFICIENTE, FALTA DE LECHE EN LAS OVEJAS Y ALTAS CIFRAS DE NACIMIENTOS SON FACTORES PREDISPONENTES,

LA TRANSMISIÓN DE LA ENFERMEDAD, SE PRODUCE GENERALMENTE DE LA 3^a A LA 7^a SEMANA DESPUÉS DEL PARTO CUANDO LA GLÁNDULA ESTA SOMETIDA A LA MÁXIMA - ACTIVIDAD (27). LOS CORDEROS LACTANTES Y LAS CAMAS SUCIAS DESEMPEÑAN EL PAPEL DE TRANSMISORES (5,27,28).

FAVORECE LA PROPAGACIÓN DE LA MASTITIS OVINA DENTRO DE UN REBAÑO, LA - MALA COSTUMBRE DE MUCHOS PASTORES, QUE ORDEÑAN A LAS OVEJAS AFECTADAS DE LA UBRE DIRECTAMENTE AL SUELO, PRODUCIENDO UNA FUENTE DE CONTAMINACIÓN; POR OTRA PARTE LA FALTA DE AISLAMIENTO DE LAS HEMBRAS CON MASTITIS GANGRENOSA QUE PUE DEN ELIMINAR LOS AGENTES INFECCIOSOS DURANTE MESES (5,27,42).

ALGUNOS AUTORES HAN REPORTADO CASOS DE TRANSMISIÓN DE MASTITIS POR MEDIO DE VECTORES COMO LA MOSCA HYDROTEA IRRITANS (68).

PATOGENESIS

EXCEPTO EN CASOS DE MASTITIS POR TUBERCULOSIS QUE SU FORMA DE INFECCIÓN ES HEMATÓGENA, LA INFECCIÓN DE LA GLÁNDULA OCURRE POR EL CANAL DEL PEZÓN, O POR HERIDAS EN LA PIEL. EL DESARROLLO DE LA INFLAMACIÓN ES EL RESULTADO DE LA INVASIÓN E INFECCIÓN. EN LA INVASIÓN EL MICROORGANISMO PASA DEL EXTERIOR DEL PEZÓN A LA LECHE, A TRAVEZ DEL CANAL DEL PEZÓN. INFECCIÓN ES EL ESTADO EN EL CUAL EL MICROORGANISMO SE MULTIPLICA RAPIDAMENTE E INVADE EL TEJIDO MAMARIO. DESPUÉS DE LA INFECCIÓN BACTERIANA LA POBLACIÓN SE ESTABLECE EN EL CANAL DEL PEZÓN, SE REALIZAN UNAS SERIES DE MULTIPLICACIONES Y SE EXTIENDE DENTRO DEL TEJIDO MAMARIO, ESTO PRODUCE INFLAMACIÓN QUE ES EL ESTADO EN EL CUAL APARECE LA MASTITIS CLÍNICA CON UN AUMENTO DE LEUCOCITOS EN LA LECHE (6,28,40).

FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA PATOGENIA:

EN LA FASE DE INVASION:

- 1.- LA FRECUENCIA CON QUE LOS PEZONES SE CONTAMINAN CON LAS BACTERIAS POR UNA FALTA DE HIGIENE.
- 2.- SI EL ESFINTER DEL PEZÓN ESTA LESIONADO FACILITA LA ENTRADA DE LAS BACTERIAS DENTRO DEL CANAL DEL PEZÓN.
- 3.- FACILITA LA INVASIÓN BACTERIANA LA CONSISTENCIA DEL ESFÍNTER DEL PEZÓN, PARTICULARMENTE DESPUÉS DE LA ORDEÑA, CUANDO ESTÁ MÁS RELAJADO.
- 4.- LA PRESENCIA DE SUSTANCIAS ANTIBACTERIANAS EN LOS CONDUCTOS DEL PEZÓN (6).

EN LA FASE DE INFECCION:

- 5.- LA CAPACIDAD DE MULTIPLICARSE DEPENDE DEL TIPO DE BACTERIA INVOLUCRADA.
- 6.- LA SUSCEPTIBILIDAD DE LAS BACTERIAS AL USO COMÚN DE ANTIBIÓTICOS.
- 7.- LA PRESENCIA DE SUSTANCIAS DE PROTECCIÓN EN LA LECHE, COMO RESULTADO DE UNA INFECCIÓN O VACUNACIÓN PREVIA.
- 8.- LA INFECCIÓN OCURRE CON MENOR FRECUENCIA EN EL PERÍODO SECO (6).

EN LA FASE DE INFLAMACION:

- 9.- LAS BACTERIAS DIFIEREN EN SU PODER DE INVASIÓN Y PATOGENISIDAD POR EJEMPLO: STREPTOCOCCUS CAUSA PEQUEÑOS CAMBIOS PATOLÓGICOS EN LAS CÉLULAS SECRETORAS, EN CAMBIO STHAPHYLOCOCCUS PRODUCE GRANDES CAMBIOS DEGENERATIVOS (6).

SIGNOS CLÍNICOS

DEPENDIENDO DE LA RESISTENCIA DEL TEJIDO MAMARIO Y LA VIRULENCIA DE LA BACTERIA QUE INVADE, LOS SIGNOS VARÍAN, DESDE UNA FIBROSIS GRADUAL, UNA INFLAMACIÓN AGUDA CON SIGNOS SITÉMICOS, HASTA UNA TOXEMIA SEVERA. LOS SIGNOS CLÍNICOS EN LA MASTITIS INCLUYEN, ANORMALIDADES EN EL TAMAÑO, CONSISTENCIA Y TEMPERATURA DE LA GLÁNDULA MAMARIA, FRECUENTEMENTE ACOMPAÑADA DE REACCIONES SITÉMICAS Y DISMINUCIÓN DE LA SECRECIÓN (5,6,8,20,27,28,41,52,51).

LA PALPACIÓN ES DE GRAN VALOR CUANDO LA GLÁNDULA HA SIDO RECIENTEMENTE

ORDEÑADA, SE TIENEN QUE EXAMINAR LAS DOS MITADES DE LA GLÁNDULA PARA COMPARAR SIMETRÍA Y SE DEBEN PALPAR LOS GANGLIOS SUPRAMAMARIOS (30,31).

POR MEDIO DE LA PALPACIÓN Y LA INSPECCIÓN DE LA GLÁNDULA SE PUEDE DETECTAR FIBROSIS, INFLAMACIÓN Y ATROFIA DEL TEJIDO MAMARIO. LA FIBROSIS OCURRE DE VARIAS FORMAS. HAY UN INCREMENTO DIFUSO DEL TEJIDO CONECTIVO DANDO AL MEDIO UNA SUPERFICIE NODULAR, PUEDEN PRESENTARSE ÁREAS LOCALES DE FIBROSIS, - QUE VARÍAN DESDE EL TAMAÑO DE UN CHÍCHARO HASTA GRANDES MASAS,

LAS FORMAS CLÍNICAS USUALMENTE SE CLASIFICAN SEGÚN LA SEVERIDAD. SE MENCIONAN QUE SE PRESENTAN LOS SIGUIENTES TIPOS DE MASTITIS:

- MASTITIS HEMORRÁGICA AGUDA CON NECROTIZACIÓN (40),
- MASTITIS CATARRAL AGUDA (40,72),
- MASTITIS CATARRAL CRÓNICA (40),
- MASTITIS SUPURATIVA (40),
- MASTITIS GRANULOMATOSA (40),
- MASTITIS ULCERATIVA (72).

ETIOLOGIA

EN EL CUADRO # 6 SE MENCIONAN LAS PRINCIPALES ETIOLOGIAS REPORTADAS EN LA BIBLIOGRAFÍA SOBRE MASTITIS OVINA.

CUADRO # 6

PRINCIPALES ETIOLOGIAS BACTERIANAS REPORTADAS EN CASOS DE MASTITIS OVINA (REFERENCIAS).

ACTINOBACILLUS LIGNERESI (6)

BACILLUS CEREUS (35,36)

BACILLUS MYCOIDES (35,36)

BACILLUS SUBTILIS (35,36)

BRUCELLA SPP. (47)

CORYNEBACTERIUM OVIS (28,29)

CORYNEBACTERIUM PSEUDOTUBERCULOSIS (2,6)

CORYNEBACTERIUM PYOGENES (2,28,29,30,31,71)

CORYNEBACTERIUM TUBERCULOSIS (47)

CLOSTRIDIUM PERFRINGES (47,56)

CLOSTRIDIUM PYOGENES (47)

CLOSTRIDIUM SEPTICUM (56)

DIPLOCOCCUS (54,56)

ESCHERICHIA COLI (6,18,30,54,72)

KLEBSIELLA PNEUMONIAE (34)

LISTERIA MONOCYTOGENES (27)

MICROCOCCUS (47,50)

MICROCOCCUS MASTITIDIS GANGRENOSE OVIS (70)

PASTEURELLA (4,5,18,46)

PASTEURELLA HAEMOLYTICA (6,27,28,30,39)

PASTEURELLA MULTOCIDA (16,31)

STAPHYLOCOCCUS (4,5,6,12,18,27,33,35,46,51,54,56,60)

STAPHYLOCOCCUS AUREUS (25,28,29,30,31,40,43,50,64,66,72)

STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS (48,50,72)

STAPHYLOCOCCUS PYOGENES (36,48)

STREPTOCOCCUS (18,27,31,35,36,54,56)

STREPTOCOCCUS AGALACTIAE (6,31,66)

STREPTOCOCCUS BOVIS (66)

STREPTOCOCCUS DYSGALACTIAE (31)

STREPTOCOCCUS FAECALIS (66)

STREPTOCOCCUS PYOGENES (66,72)

STREPTOCOCCUS UBERIS (6,30,31,71)

HONGOS

CANDIDA ALBICANS (1)

CANDIDA CRUSEI (1)

CANDIDA GUILLERMONDI (1)

CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS (1)

RHIZOPUS SPP (1)

SACCHAROMYCES SPP (1)

DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO CLINICO

LOS SIGNOS CLÍNICOS GENERALES PRODUCIDOS POR LA REACCIÓN SISTÉMICA SON: DEPRESIÓN, FIEBRE, ANOREXIA, RECHAZO DE LOS CORDEROS, ATRASO DEL RESTO DEL REBAÑO DURANTE EL PASTOREO, CON PRESENTACIÓN DE CLAUDICACIONES DE ALGUNO DE LOS MIEMBROS POSTERIORES. LA OBSERVACIÓN DE ALGUNO DE ELLOS SON DE GRAN UTILIDAD PARA LA DETECCIÓN DE OVEJAS CON MASTITIS DENTRO DE UN REBAÑO (6).

LA INSPECCIÓN DE LA GLÁNDULA NOS MOSTRARÁ LAS ANORMALIDADES MAMARIAS INCLUYENDO EDEMA, CONGESTIÓN PASIVA, RUPTURA DEL LIGAMENTO SUSPENSORIO, INFLAMACIÓN UNILATERAL, CAMBIOS EN LA COLORACIÓN, TEMPERATURA, CONSISTENCIA DE LA GLÁNDULA, PRESENCIA DE ABSCESOS, HERIDAS EN LOS PEZONES (6,27,28).

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

PARA EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL DE LA MASTITIS; LAS PRUEBAS DE LABORATORIO SON MUY VALIOSAS, ESTAS INCLUYEN EL EXÁMEN DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA LECHE, CONTEO CELULAR, BACTERIAS, PRUEBAS DE SENSIBILIDAD DE LAS BACTERIAS HACIA DROGAS ESPECÍFICAS Y CAMBIOS QUÍMICOS.

POR LA NECESIDAD DE EXAMINAR UNA GRAN CANTIDAD DE MUESTRAS DE LECHE EN EL LABORATORIO SE HAN DESARROLLADO VARIAS PRUEBAS, QUE SE BASAN EN LOS CAMBIOS FÍSICOS Y QUÍMICOS DE LA LECHE. ÉSTAS PRUEBAS PUEDEN SER DIRECTAS O INDIRECTAS, Y DETECTAN SOLAMENTE CAMBIOS INFLAMATORIOS, TIENEN QUE SUPLEMENTARSE CON EL EXÁMEN BACTERIOLÓGICO, PARA LA DETERMINACIÓN DEL AGENTE ETIOLÓGICO Y SI ES NECESARIO LA PRUEBA DE SENSIBILIDAD A LOS ANTIBIÓTICOS Y AGENTES QUIMIOTERÁPICOS.

LAS PRUEBAS FÍSICAS UTILIZADAS PARA LA DETECCIÓN DE MASTITIS EN LECHE SE LIMITAN AL CONTEO DE CÉLULAS POR VOLUMEN DE LECHE.

EN LA LITERATURA SE ENCUENTRAN LOS SIGUIENTES REPORTES:

- SE MENCIONA QUE UN CONTEO CELULAR DE 200 000 LEUCOCITOS/ML EN UNA MUESTRA INDIVIDUAL ES INDICATIVO DE MASTITIS (33). OTROS AUTORES MENCIONAN CANTIDADES MAYORES (18,54).
- CONTEOS DE BACTERIAS ACIDOLÁCTICAS DE 10 000 A 15 000/ML CON ORDEÑADORA MECÁNICA Y DE 38 000 A 500 000/ML CON ORDEÑA MANUAL (38).

OTRAS PRUEBAS INDIRECTAS COMO LA PRUEBA DE CALIFORNIA Y LA DE WHIT-SIDE TIENEN LIMITACIONES PORQUE DEPENDEN DEL CONTEO CELULAR, AUNQUE SON MUY UTILIZADAS PARA LA DETECCIÓN DE LA MASTITIS SUBCLÍNICA (6,20,72).

ALGUNOS AUTORES MENCIONAN LA UTILIZACIÓN DE OTRAS PRUEBAS COMO SON:

- MASTIRAPID (7,71).
- ' N. TEST ' (66).

AL EXAMINAR ALGUNAS MUESTRAS DE LECHE DE OVEJA SE OBSERVÓ UNA BUENA RELACIÓN ENTRE LOS RESULTADOS DEL CONTEO CELULAR DETERMINADO POR EL MÉTODO DE PRESCOTT BREED, MASTIRAPID (SODIO LAURYL SULFATO Y ROJO DE BROMOCRESOL) Y LA PRUEBA DE CATALASA. LA PRUEBA DE CATALASA SE RECOMIENDA POR SU SIMPLICIDAD Y OBJETIVIDAD (7).

EN OTRO EXPERIMENTO SE REALIZÓ LA PRUEBA DE OXIDASA. SE COMPARÓ CON EL EXÁMEN BACTERIOLÓGICO, RELACIONÁNDOSE EN UN 62,5 %, EN LA DETECCIÓN DE STHAPHYLOCOCCUS PYOGENES QUE FUÉ DEL 90 % CONTRA UN 34,5 % PARA EL NO ESPECÍFICO STHAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS. LA PRUEBA DE OXIDASA SE CONSIDERA DE MUCHA UTILIDAD (48).

PARA LA DETECCIÓN DE MASTITIS SUBCLÍNICA SE UTILIZA PAPEL INDICADOR DE 'ALBROM' (37).

PARA REALIZAR EL EXÁMEN BACTERIOLÓGICO DE UNA MUESTRA DE LECHE, SE TIENE QUE TOMAR ÉSTA EN LAS MEJORES CONDICIONES HIGIÉNICAS, PARA EVITAR LA CONTAMINACIÓN DURANTE LA RECOLECCIÓN:

- 1.- CON LA AYUDA DE UNA PERSONA SE SUJETA A LA OVEJA LEVANTANDOLA DE LOS MIEMBROS POSTERIORES, FACILITANDO ASÍ EL MANEJO, LA PERSONA QUE VA A TOMAR LA MUESTRA, DEBE TENER PERFECTAMENTE LIMPIAS Y DESINFECTADAS LAS MANOS,
- 2.- LA TÉCNICA DE LIMPIEZA DEL PEZÓN ES MUY IMPORTANTE. SI EL PEZÓN ESTA SECO SE DEBE LAVAR CON AGUA, EVITANDO QUE ÉSTA BAJE HASTA EL CANAL DEL PEZÓN Y CONTAMINE LA MUESTRA. SE SECA Y SE DEBE DE DESINFECTAR LA TERMINACIÓN DEL PEZÓN CON UNA SOLUCIÓN DE ALCOHOL AL 70 % , EMPUJANDO EL ESFINTER EXTERNO PARA QUE ESTÉ LIMPIO Y EXTRAER LOS RESIDUOS DE LECHE U OTROS MATERIALES QUE ESTEN AHÍ. UN FROTAMIENTO VIGOROSO ES OPORTUNO EN PEZONES CON TERMINACIONES INVERTIDAS (6).
- 3.- EN LOS PRIMEROS "CHORROS" DE LA MUESTRA LA POBLACIÓN BACTERIANA ES MAYOR QUE EN LOS SUBSIGUIENTES. HA SIDO DEBATIDO AMPLIAMENTE SI SE DEBE UTILIZAR EL PRIMER "CHORRO" Y LA MAYORÍA DE LOS AUTORES MENCIONAN QUE DEBEN DESECHARSE, PORQUE EL CONTEO CELULAR VA A SER UN REFLEJO DE LA ENFERMEDAD DENTRO DEL PEZÓN, MÁS QUE DEL ESTADO REAL DE LA GLÁNDULA. SI SE SOSPECHA DE MAS TITIS TUBERCULOSA SE DEBEN COLECTAR LOS ÚLTIMOS "CHORROS" (6).

LA MUESTRA DEBE REFRIGERARSE SI NO SE ENVÍA INMEDIATAMENTE AL LABORATORIO. EN EL LABORATORIO SE PROCEDE AL CULTIVO DE LA MUESTRA Y A LA IDENTIFICACIÓN DE LOS AGENTES ETIOLÓGICOS MEDIANTE DISTINTAS PRUEBAS BACTERIANAS DE - RUTINA.

EL CRECIMIENTO EN MEDIO DE CULTIVO, LA CARACTERIZACIÓN DE LAS COLONIAS POR SU MORFOLOGÍA COLOR Y TAMAÑO, LA MORFOLOGÍA MICROSCÓPICA, LA AGRUPACIÓN DE LAS CÉLULAS Y LA TINCIÓN DE GRAM, SON NECESARIAS PARA UNA IDENTIFICACIÓN PRIMARIA. OTRAS PRUEBAS BIOQUÍMICAS Y MEDIOS ESPECIALES SON NECESARIAS PARA LA IDENTIFICACIÓN DEL AGENTE ETIOLÓGICO COMO PODEMOS OBSERVAR EN LOS CUADROS DEL 7 AL 10.

CUADRO # 7
 PRUEBAS DE DIAGNOSTICO PARA LA IDENTIFICACION DE:

STHAPHYLOCOCCUS Y MICROCOCCUS (11,47,62)

	<u>S. AUREUS</u>	<u>S. EPIDERMIDIS</u>	<u>MICROCOCCUS</u> SPP
CATALASA	+	+	+
NITRATOS	+	(+)	V
GLUCOSA	A	A	-
COAGULASA	+	-	-
HEMOLISIS	(+)	(-)	-
GELATINA	+	-	V
MANITOL	(+)	(-)	-
NOVOBIOCIN	SENS.	SENS.	V

COCOS GRAM +

CATALASA +

AEROBIO

CUADRO # 8
 PRUEBAS DE DIAGNOSTICO PARA LA IDENTIFICACION DE :

PASTEURELLA (11,47)

	LACTOSA	MALTOSA	MANITOL	INDOL	UREA	MAC. CONKEY
<u>P. MULTOCIDA</u>	- / +	- / +	+	+	- / +	-
<u>P. HAEMOLYTICA</u>	- / +	+	+	-	-	+

COCO GRAM -

CUADRO # 9
 PRUEBAS DE DIAGNOSTICO PARA LA IDENTIFICACION DE :

STREPTOCOCCUS (11,47)

	GRUPO	TREHALOSA	SORBITOL	MANITOL	SALICIN	LACTOSA	RAFFINOSA	INULINA	AESCLULINA	HIPURATO
<u>S. PYOGENES</u>	A	+	-	V	(+)	+	-	-	-	-
<u>S. AGALACTIAE</u>	B	+	-	-	(+)	+	-	-	-	+
<u>S. DISGALACTIAE</u>	C	+	-	-	-	+	-	-	-	-
<u>S. UBERIS</u>		+	+	+	+	+	-	+	+	+
<u>S. BOVIS</u>	D	V	-	V	+	+	+	+	+	-
<u>S. FAECALIS</u>	D	+	+	+	+	+	-	-	+	V

COCOS GRAM +

CATALASA -

AEROBIOS +

CUADRO # 10
 PRUEBAS DE DIAGNOSTICO PARA LA IDENTIFICACION DE :

CORYNEBACTERIUM (10.11.47)

	CATALASA	HEMOLISIS	LITMUS MILK	UREASA	REDUCCIÓN NITRATOS	GELATINA	GLUCOSA	LACTOSA	MALTOSA	SUCROSA	TREHALOSA	ALMIDON	SALICILTIN	ARGININA
<u>C. PYOGENES</u>	-	+	ACP	-	-	+	+	+	+	V	-	+	-	-
<u>C. PSEUDOTUBERCULOSIS</u>	+	V	-	+	V	V	+	V	+	V	-	+	-	+
<u>C. OVIS</u>	+	D		-	-	D	+	+	+	D	-	+		+

BASTÓN GRAM + NO ESPORULADO AEROBIO Y ANAEROBIO

A- ACIDO C- COAGULA D- CEPAS CON REACCIONES DIFERENTES P- PEPTONIZACIÓN V- VARIABLE

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

DEBE INCLUIR LA POSIBILIDAD DE PRESENTACIÓN DE MASTITIS POR LAS ETIOLOGÍAS MENCIONADAS EN EL CUADRO # 6. EL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO DEBE REALIZARSE MEDIANTE EL AISLAMIENTO DEL AGENTE ETIOLÓGICO EN EL LABORATORIO.

TRATAMIENTO

SI EL TRATAMIENTO SE INSTAURA EN LAS PRIMERAS 24 HORAS DESDE QUE APARECEN LOS SIGNOS , EXISTE LA POSIBILIDAD DE UNA RECUPERACIÓN FUNCIONAL COMPLETA DE LA GLÁNDULA. SI EL TRATAMIENTO NO SE ESTABLECE RAPIDAMENTE PUEDE SALVARSE LA VIDA DEL ANIMAL PERO LA GLÁNDULA MAMARIA NO RECUPERA SU CAPACIDAD FUNCIONAL, Y CON ELLO SE REDUCE CONSIDERABLEMENTE EL VALOR ZOOTÉCNICO DE LA OVEJA.

SE PUEDEN APLICAR 2 CLASES DE TRATAMIENTOS PARENTERALES E INFUSIONES INTRAMAMARIAS.

TRATAMIENTOS PARENTERALES

SE UTILIZAN EN CASOS DE MASTITIS CON MARCADAS REACCIONES SISTÉMICAS, PARA CONTROLAR Y PREVENIR EL DESARROLLO DE SEPTICÉMIA O BACTEREMIA Y PARA TRATAR LA INFECCIÓN DE LA GLÁNDULA.

LAS REACCIONES SISTÉMICAS SE PUEDEN CONTROLAR CON DOSIS ESTANDAR DE ANTIBIÓTICOS Y SULFONAMIDAS (6).

SE APLICAN INYECCIONES INTRAMUSCULARES DE PENICILINAS (4,18,41,42,43, 55), ESTREPTOMICINAS Y SULFONAMIDAS (27,41), SOLAS O EN COMBINACIÓN, PRODUCIENDOSE LA RECUPERACIÓN Y RESTAURACIÓN DE LA FUNCIÓN MAMARIA, SI EL TRATAMIENTO SE INSTAURA AL INICIO DE LA ENFERMEDAD.

SE UTILIZAN TRATAMIENTOS CON NOVOCAÍNA Y PENICILINAS POTÁSICA, PROCAÍNICA Y BENZATÍNICA, PRODUCIENDO EN UN 96 % LA RECUPERACIÓN DE LOS ANIMALES.

ENFERMOS Y EN UN 58,8 % LA RESTAURACIÓN DE LA FUNCIÓN MAMARIA (42).

INFUSIONES INTRAMAMARIAS

POR LA CONVENIENTE EFICIENCIA, LAS INFUSIONES INTRAMAMARIAS SON EL MÉTODO PREFERENTE DE TRATAMIENTO. HAY A DISPOSICIÓN TUBOS DE ANTIBIÓTICOS EN PRESENTACIONES COMERCIALES (6,27).

EL GRADO DE DIFUSIÓN DENTRO DEL TEJIDO GLANDULAR ES EL MISMO CUANDO EL VEHÍCULO DE LA INFUSIÓN ES AGUA O ACEITE. UNA HIGIENE ESTRICTA ES NECESARIA DURANTE EL TRATAMIENTO PARA PREVENIR LA INTRODUCCIÓN DE BACTERIAS Y HONGOS - EN LOS MEDIOS TRATADOS, SE UTILIZAN CÁNULAS ESTERILIZADAS PARA CADA MEDIO (6).

SE PUEDEN UTILIZAR INYECCIONES DE OXITOCINA PARA TRATAR DE ABRIR EL CANAL DEL PEZÓN DE LOS MEDIOS QUE ESTÉN CERRADOS, EN CASOS DE MASTITIS AGUDA. DESPUÉS DE LA INFUSIÓN INTRAMAMARIA ES NECESARIO SELLAR LA GLÁNDULA (6).

EL TRATAMIENTO DE LOS CASOS CLÍNICOS, SE PUEDE REALIZAR EXITOSAMENTE - EN LA FASE PRIMARIA DE LA INFECCIÓN, MEDIANTE LA APLICACIÓN DE INFUSIONES INTRAMAMARIAS, CON SOLUCIONES DE PENICILINA (5,28,39,68), AUREOMICINA, ESTREPTOMICINA (5,28) EN COMBINACIÓN.

CONTROL

- LAS OVEJAS ENFERMAS SE APARTARAN INMEDIATAMENTE DEL REBAÑO.
- EL CORDERO CORRESPONDIENTE SE MANTENDRÁ SEPARADO Y MAMARÁ DEL MEDIO SANO, BAJO VIGILANCIA CADA 6 HORAS, SI EL ESTADO DE LA MADRE LO PERMITE.
- EL MEDIO AFECTADO SE ORDEÑARÁ A FONDO EN UN RECIPIENTE. POR EL PEZÓN DE ESE MEDIO DEBE INSTILARSE MEDIO TUBO O UNO ENTERO DE UN ANTIBIÓTICO APROPIADO (SEGÚN LA ETIOLOGÍA).
- UNA PARTE DE LA SECRECIÓN EXTRAÍDA DEL MEDIO ENFERMO DEBE REMITIRSE PARA SU EXÁMEN BACTERIOLÓGICO, AL COMIENZO DE LA APARICIÓN DE MASTITIS EN EL REBAÑO. SE DEBE DESECHAR EL RESTO DE LA LECHE, PARA EVITAR FUENTES DE CONTAGIO.

- CUANDO LA ENFERMEDAD SE ENCUENTRA EN ESTADOS AVANZADOS, HABRÁ - QUE COMBINAR EL TRATAMIENTO LOCAL CON EL GENERAL.
- LA ADMINISTRACIÓN ORAL DE SULFONAMIDAS EN TABLETAS O CÁPSULAS - DEBE EMPLEARSE EN LOS RUMIANTES UNICAMENTE CUANDO HAYA QUE TRATAR UN GRAN NÚMERO DE CASOS, TENIENDO EN CUENTA LAS POSIBILIDADES DE - ABSORCIÓN Y EL EQUILIBRIO BIOLÓGICO DE LA FLORA RUMINAL.
- LAS MANOS DEBERÁN LAVARSE Y DESINFECTARSE DESPUÉS DE CADA TRATAMIEN TO INDIVIDUAL.
- CUANDO NO SEA POSIBLE QUE LOS CORDEROS MAMEN DE SUS PROPIAS MADRES, NO SE ADJUDICARÁN A OTRAS; SINO QUE HABRÁ QUE ALIMENTARLOS ARTIFIC IALMENTE.
- EL RESTO DEL REBAÑO SERÁ OBJETO DE UNA VIGIALNCIA CONSTANTE EN LO - QUE RESPECTA AL ESTADO SANITARIO DE LA GLÁNDULA.
- TERMINADO EL TRATAMIENTO SE DESINFECTARÁN LOS LOCALES DONDE ESTUVIER ON LOS ANIMALES ENFERMOS Y CUANDO HAYAN CONCLUIDO LAS PARICIONES - SE HARÁ LO MISMO EN TODO EL ALOJAMIENTO , QUE DEBERÁ PROVEERSE DE - NUEVA CAMA.
- LA AMPUTACIÓN QUIRÚRGICA DEL MEDIO AFECTADO DEBE REALIZARSE UNICAM ENTE EN CASOS EN QUE SEA CONVENIENTE HACERLO A CRITERIO DEL CLÍN ICO.

PREVENCIÓN

LAS MEDIDAS HIGIÉNICO-PROFILÁCTICAS CONSIGUEN DISMINUIR EFICAZMENTE LA PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD.

SE PUEDE ESTABLECER UN SISTEMA EFICAZ DE PROFILAXIS SI SE ELIMINAN LAS OVEJAS QUE PRESENTAN LESIONES EN EL PERÍODO SECO. AUNQUE ESTA MEDIDA DA EXELENTE RESULTADOS, NO ES MUY APROPIADA YA QUE LA MAYORÍA DE LOS PRODUCTORES NO ESTAN DE ACUERDO, EN SACRIFICAR A SUS OVEJAS EN EL PERÍODO SECO Y MENOS TODAS AQUELLAS AFECTADAS (50).

OTRA MEDIDA ADECUADA PARA LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD ES LA INMERSION DIARIA DE LOS PEZONES EN SOLUCIONES DESINFECTANTES COMO SE REALIZA EN BOVINOS(50). ÉSTO SE PUEDE REALIZAR SI LAS OVEJAS SON DESTINADAS A LA PRODUCCIÓN DE LECHE Y SE ORDEÑAN, O CON LACTACIÓN CONTROLADA.

EL TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LOS ANIMALES AL SECADO ES TAMBIÉN UNA BUENA MEDIDA, ESTE SE REALIZA CON CLOXACILINA, PENICILINA Y ESTREPTOMICINA DE LENTA ABSORCIÓN EN UN SELLADO PROFILÁCTICO. EN GENERAL LA MITAD DE LA DOSIS ACONSEJADA PARA BOVINOS HA DADO BUENOS RESULTADOS EN OVEJAS TANTO ESTABULADAS COMO EN PASTOREO (20,43,54).

OTROS AUTORES MENCIONAN LA UTILIZACIÓN DE ANTIBIÓTICOS COMO:

- LA INYECCIÓN DE PENICILINA BENZATÍNICA, SULFATIAZOL, ESTREPTOMICINA, ERITROMICINA JUNTO CON LA DESINFECCIÓN DE LOS LOCALES (4,43,54).

IV PRINCIPALES TIPOS DE MASTITIS

MASTITIS POR STAPHYLOCOCCUS

ETIOLOGIA

STAPHYLOCOCCUS AUREUS, S. EPIDERMIDIS, S. PYOGENES (6,12,25,27,28,30, 31,40,43,48,50,72). LOS PRINCIPALES AGENTES ASOCIADOS SON: E. COLI Y CLOSTRIDIUM SPP. (6).

EN LA MAYORÍA DE LAS CEPAS DE STAPHYLOCOCCUS AISLADAS DE CASOS DE OVEJAS CON MASTITIS, SE HA OBSERVADO LA PRESENCIA DE UNA BETA HEMOLISINA Y DE UNA ALFA HEMOLISINA, O LA COMBINACIÓN DE ELLAS, SIENDO PRODUCIDAS POR LAS CEPAS MÁS PATÓGENAS (6,12,50). ESTAS TOXINAS JUEGAN UN PAPEL MUY IMPORTANTE EN LA PATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD, PARTICULARMENTE EN SU PRESENTACIÓN GANGRENOSA YA QUE PROVOCAN VASOCONSTRICCIÓN Y NECROSIS DEL TEJIDO AFECTADO (29,41, 50).

FACTORES PREDISPONENTES Y TRANSMISION

LA MASTITIS GANGRENOSA SE RELACIONA CON LESIONES EN LOS PEZONES PRODUCIDAS POR: ESPINAS, POR CONTUIONES MECÁNICAS, O POR SUCCIONES O TIRONES VIOLENTOS DE ESTOS POR LOS CORDEROS (6,26,27,28) Y LESIONES VIRALES.

LOS CORDEROS LACTANTES Y LAS CAMAS SUCIAS DESEMPEÑAN EL PAPEL DE TRANSMISORES (5,27,28)

LA MORBILIDAD ES DEL 10 AL 30 %, LA MORTALIDAD ES DEL 50 AL 90 % (4,27, 28,29). LA MORTALIDAD EN LAS OVEJAS NO TRATADAS SE ELEVA HASTA UN 80 % (28).

LA GLÁNDULA MAMARIA DE LAS OVEJAS QUE SOBREVIVEN PIERDE SU CAPACIDAD FUNCIONAL. LA ENFERMEDAD ES MUY IMPORTANTE EN LOS PAÍSES DONDE LA LECHE DE OVEJA SE UTILIZA PARA EL CONSUMO HUMANO (6).

PATOGENESIS

LA ENFERMEDAD SE PUEDE PROVOCAR EN FORMA EXPERIMENTAL (16,42,54). SE HAN OBSERVADO DIFERENCIAS DEPENDIENDO DE LA CEPA, DEL TAMAÑO DEL INÓCULO Y DEL ESTADO DE LA GLÁNDULA.

SI LA ENFERMEDAD SE PRODUCE EN FASES TEMPRANAS DE LACTACIÓN, SE PRESENTA LA FORMA HIPERAGUDA, CON EL DESARROLLO DE NECROSIS AGUDA Y GANGRENA CAUSADA POR LA ALFATOXINA (6).

LA PATOGÉNESIS DE LA MASTITIS POR STHAPHYLOCOCCUS, SEA AGUDA O CRÓNICA ES SIMILAR, LA VARIACIÓN OCURRE SOLAMENTE POR LA CANTIDAD DE TEJIDO MAMARIO INVOLUCRADO, EN LA FORMA CRÓNICA LOS FOCOS DE INFLAMACIÓN SON MENORES Y BENIGNOS, EN AMBAS FORMAS LOS FOCOS DE INFLAMACIÓN COMIENZAN EN UN ESTADO AGUDO CARACTERIZADO POR LA PROLIFERACIÓN BACTERIANA EN LOS CONDUCTOS COLECTORES HASTA EXTENDERSE A LOS ALVEOLOS, EN LA FORMA AGUDA LOS CONDUCTOS MENORES SON RAPIDAMENTE BLOQUEADOS POR COÁGULOS DE FIBRINA HASTA CONVERTIRSE EN UNA ÁREA DE OBSTRUCCIÓN (6).

EN LA MASTITIS CRÓNICA LA INFLAMACION SE REDUCE AL EPITELIO DE LOS CONDUCTOS, LA INFLAMACIÓN SUBSISTE POR VARIOS DÍAS Y SE REEMPLAZA POR TEJIDO CONJUNTIVO DE PROLIFERACIÓN ALREDEDOR DE LOS CONDUCTOS PRODUCIENDO ATROFIA Y BLOQUEO DEL ÁREA DE DRENADO (6).

SIGNOS CLINICOS

LA FORMA HIPERAGUDA ES LA MÁS DRÁSTICA, LA PRESENTACIÓN CRÓNICA CAUSA PÉRDIDAS MUCHO MAYORES. MUCHOS CASOS SE CARACTERIZAN POR EL DESARROLLO LENTO DE ENDUREZIMIENTO Y ATROFIA, LA PALPACIÓN DE UBRE Y EL CONTEO CELULAR EN LA LECHE NOS PUEDEN DAR UNA IDEA DE LA PÉRDIDA DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL DE LA GLÁNDULA, LA INFECCIÓN PUEDE PERSISTIR Y LA ENFERMEDAD PROGRESAR DURANTE UN PERÍODO DE VARIOS MESES.

LA FORMA AGUDA DE MASTITIS POR STHAPHYLOCOCCUS OCURRE COMUNMENTE AL PRINCIPIO DE LA LACTACIÓN, SE DESARROLLA UNA INFLAMACIÓN SEVERA DE LA GLÁNDULA, LA LECHE ES PURULENTO Y CONTIENE COÁGULOS. SE PRESENTA UNA FIBROSIS EXTENSIVA CON PÉRDIDA DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL (61).

LA FORMA HIPERAGUDA DE LA LACTANCIA, PRESENTANDOSE UNA MORTALIDAD - ELEVADA, LOS PRIMEROS SIGNOS CONSISTEN EN UNA REACCIÓN SISTÉMICA CON ELEVACIÓN DE LA TEMPERATURA, ANOREXIA COMPLETA, DEPRESIÓN PROFUNDA, AUSENCIA DE LOS MOVIMIENTOS RUMINALES, DEBILIDAD MUSCULAR, SEGUIDA DE POSTRACIÓN Y ESTADO DE COMA. EL MEDIO AFECTADO ESTA INFLAMADO, CALIENTE Y DOLOROSO, SE PRESENTAN CLAUDICACIONES Y UN DESARROLLO CONSTANTE DE GANGRENA, SE OBSERVA UNA COLORACIÓN AZULOSA DESDE LA PARED ABDOMINAL DE LA GLÁNDULA HASTA EL PEZÓN, EN ALGUNOS CASOS PUEDE ESTAR RESTRINGIDA A ALGUNAS ZONAS (6,28,64). DESPUÉS DE 24 HORAS LA COLORACIÓN SE TORNA NEGRUZCA, ACOMPAÑADA DE EXUDADO, ENFISEMA Y FORMACIÓN DE VESÍCULAS. LA SECRECIÓN LÁCTEA SE REDUCE A UNA CANTIDAD PEQUEÑA DE SUERO SANGUINOLENTO, SIN OLOR, SIN COÁGULOS O GRUMOS.

SE PRESENTA EDEMA SUBCUTÁNEO EN TODA LA GLÁNDULA Y PUEDE PRODUCIRSE TROMBOSIS DE LAS VENAS MAMARIAS (6,28). LA TOXEMIA ES PROFUNDA Y LA MUERTE SOBREVIENE RAPIDAMENTE. EL MEDIO AFECTADO EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS SE PIERDE POR GANGRENA, LA SEPARACIÓN EMPIEZA DESPUÉS DE 6 A 7 DÍAS, POSTERIORMENTE SE DRENA PUS DURANTE VARIOS MESES, HASTA LA CURACIÓN COMPLETA DE LA GLÁNDULA (6).

HALLAZGOS A LA NECROPSIA

EL MEDIO AFECTADO SE ENCUENTRA DURO Y AUMENTADO DE 2 A 4 VECES SU TAMAÑO. EL TEJIDO CIRCUNDANTE ESTA FRECUENTEMENTE EDEMATOSO DESDE EL ESTERNÓN - HASTA LA VULVA. LA PIEL PRESENTA UN COLOR ENTRE ROJOVIOLÁCEO Y ROJONEGRUZCO. EL TEJIDO CONJUNTIVO SUBCUTÁNEO E INTERALVEOLAR SE ENCUENTRAN INFILTRADOS DE SANGRE. LA SUPERFICIE DE CORTE DEL TEJIDO MAMARIO APARECE MARMOLEADA (27).

EN ESTADOS AVANZADOS SE APRECIAN FOCOS DE NECROSIS DE LOS CUALES FLUYE UN LÍQUIDO PARDOVERDOSO O PARDOROJIZO, DE OLOR FÉTIDO, QUE LLENA TAMBIÉN LOS ESPACIOS COLECTORES DE LECHE Y LOS CONDUCTUS GALACTÓFOROS (27).

LOS PROCESOS GANGRENOSOS PUEDEN ESTAR DELIMITADOS POSTERIORMENTE O BIEN SE EXTERIORIZAN A TRAVÉS DE LA PIEL DE LA GLÁNDULA, EN CUYO CASO, DESPRENDE ESTA COLGAJOS DE TEJÍDO Y LÍQUIDO. LOS GANGLIOS LINFÁTICOS MAMARIOS ESTÁN TUMEFACOTOS E HIPERÉMICOS (6,27,28).

HISTOLOGICAMENTE HAY MARCADAS DIFERENCIAS ENTRE LAS MASTITIS PRODUCIDAS POR STHAPHYLOCOCCUS Y STREPTOCOCCUS. EN LA PRIMERA, LA BACTERIA PERSISTE ENTRE EL TEJÍDO INTERACINAR, PRODUCIENDO UN FOCO DE INFLAMACIÓN CRÓNICA LO QUE SE DESCRIBE COMO UNA UBRE CON BOTRIOMICOSIS. EN LA MASTITIS CAUSADA POR STREPTOCOCCUS AGALACTIAE, LA INVASIÓN DEL TEJIDO MAMARIO ES TRANSITORIA. EN LA MASTITIS HIPERAGUDA POR STHAPHYLOCOCCUS, EL MEDIO AFECTADO SE ENCUENTRA ENGROSADO, CONTIENIENDO EN SU PARTE SUPERIOR LECHE CON SANGRE Y EN LA PARTE VENTRAL UN FLUÍDO SEROSO SANGUINOLENTO. HISTOLOGICAMENTE SE OBSERVA UNA COAGULACIÓN SEVERA, NECROSIS Y TROMBOSIS DE LAS VENAS (6).

DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO CLINICO

SE REALIZA MEDIANTE LA OBSERVACIÓN DE LOS SIGNOS CLÍNICOS, DEPRESIÓN, FIEBRE ANOREXIA, CLAUDICACIONES. LA INSPECCIÓN DE LA GLÁNDULA NOS MOSTRARÁ LA INFLAMACIÓN UNILATERAL EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS, CAMBIOS EN LA COLORACIÓN, TEMPERATURA, CONSISTENCIA DE LA GLÁNDULA Y EL DESARROLLO DE GANGRENA.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

EL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO DEBE REALIZARSE MEDIANTE EL AISLAMIENTO EN EL LABORATORIO DEL AGENTE ETIOLÓGICO.

EL DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO DE MASTITIS POR STHAPHYLOCOCCUS ES FÁCIL

POR LA OBSERVACIÓN DEL PATÓGENO EN UN MEDIO DE AGAR SANGRE YA QUE PRODUCE ALFA O BETA HEMÓLISIS. ÉSTAS BACTERIAS SON COAGULASA POSITIVO Y PRODUCEN ALFA O BETA TOXINAS DE ALTA POTENCIA (CUADRO # 7).

TAMBIEN SE UTILIZA LA PRUEBA DE OXIDASA (48).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

CUANDO OCURRE LA FORMA HIPERAGUDA EN LOS PRIMEROS DÍAS DESPUÉS DEL PARTO, LA INTENSA DEPRESIÓN Y LA INCAPACIDAD PARA LEVANTARSE PRODUCE EN LA OVEJA PARESIA POSTPARTO, LA INSPECCIÓN DE LA GLÁNDULA NOS INDICA LA CAUSA DEL PROBLEMA. OTROS TIPOS DE BACTERIAS COMO E. COLI Y CORYNEBACTERIUM PYOGENES, PRODUCEN SEVERAS REACCIONES SISTÉMICAS PERO LA GANGRENA NO SE PRESENTA. EN LAS FORMAS AGUDAS Y CRÓNICAS NO ES POSIBLE DISTINGUIR POR CUAL BACTERIA FUÉ PRODUCIDA Y ES NECESARIO EL EXÁMEN BACTERIOLÓGICO PARA LA IDENTIFICACIÓN.

TRATAMIENTO

SI EL TRATAMIENTO SE ESTABLECE EN LAS PRIMERAS 24 HORAS, DESDE QUE APARECEN LOS SIGNOS EXISTE LA POSIBILIDAD DE UNA RECUPERACIÓN COMPLETA DE LA GLÁNDULA. NO SIENDO ASÍ, PUEDE SALVARSE LA VIDA DEL ANIMAL, PERO LA GLÁNDULA MAMARIA NO RECUPERA SU CAPACIDAD FUNCIONAL (27).

UN GRAN NÚMERO DE LAS CEPAS DE STAPHYLOCOCCUS AISLADAS DE MEDIOS CON MASTITIS, SON SENSIBLES A LAS PENICILINAS IN VITRO, PERO LOS RESULTADOS DE ESTOS TRATAMIENTOS EN LOS MEDIOS AFECTADOS ESTAN EN DESACUERDO. ESTOS POBRES RESULTADOS TAL VEZ SE DEBAN A LA INACCESIBILIDAD DE LAS BACTERIAS, EN EL TEJIDO INTERACINAR O A LA OBSTRUCCIÓN DE LOS CONDUCTOS Y ALVEOLOS MAMARIOS (6).

ALGUNOS DE LOS TRATAMIENTOS QUE HAN DADO RESULTADOS Y HAN SIDO REPORTADOS SON:

- TRATAMIENTOS CON PENICILINA PROCAÍNICA, POTÁSICA Y BENZATÍNICA MÁS ESTREPTOMICINA Y SULFONAMIDAS (4,18,42,43,50,55,60,69).

- SE HA IMPROVISADO LA INYECCIÓN DE GRANDES DOSIS DE ANTIHISTAMÍNICOS PARA AYUDAR A COMBATIR EL EFECTO DE LA TOXEMIA. SE RECOMIENDA LA ADMINISTRACIÓN DE SOLUCIONES DE ELECTROLITOS (6).

CONTROL

SE DEBE PREVENIR LA TRANSMISIÓN DE LA ENFERMEDAD. LA ERRADICACIÓN NO ES POSIBLE Y SOLO PUEDEN DESARROLLARSE PROGRAMAS DE CONTROL, PARA DISMINUIR LA INFECCIÓN DE UN REBAÑO. ESTAS MEDIDAS HAN SIDO DESCRITAS EN CAPÍTULO III DE ESTE TRABAJO.

PREVENCIÓN

LAS MEDIDAS HIGIENICO PROFILÁCTICAS CONSIGUEN EVITAR EFICAZMENTE LA PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD.

UTILIZACIÓN DE VACUNAS

- LOS HATOS SUSCEPTIBLES QUE HAYAN PADECIDO MASTITIS DURANTE VARIOS AÑOS DEBERÁN INMUNIZARSE CON LA UTILIZACIÓN DE VACUNAS Y BACTERINAS (27,29,67).
- SE UTILIZAN ANTISUEROS (28,56) Y TOXOIDE'S (5,24,28,41,56).

UTILIZACIÓN DE ANTIBIÓTICOS

ES UNA BUENA MEDIDA EL TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LOS ANIMALES AL SECA DO UTILIZANDO CLOXACILINA, PENICILINA, ESTREPTOMICINA DE LENTA ABSORCIÓN EN UN SELLADO PROFILÁCTICO. EN GENERAL LA MITAD DE LA DOSIS ACONSEJADA PARA BOVINOS HA DADO BUENOS RESULTADOS EN OVEJAS TANTO ESTABULADAS COMO EN PASTOREO (20). TAMBIÉN SE PUEDE ADMINISTRAR SULFATIAZOL Y ERITROMICINAS (4,43,54).

MASTITIS POR PASTEURELLA

ETIOLOGIA

PASTEURELLA MULTOCIDA, P. HAEMOLITICA (4,5,6,15,18,27,28,29,30,46),
LOS PRINCIPALES AGENTES ASOCIADOS SON: STHAPHYLOCOCCUS AUREUS, CORYNEBAC-
TERIUM PYOGENES Y STREPTOCOCCUS (6).

PRESENTACION

PUEDE SER ESPORÁDICA (6) O ENZOÓTICA (6,9).

FACTORES PREDISPONENTES Y TRANSMISION

LA INFECCIÓN OCURRE POR HERIDAS EN EL PEZÓN, ALGUNAS VECES OCURRE POR UNA VIGOROSA SUCCIÓN DE LOS CORDEROS GRANDES (5,6). LA PRESENTACIÓN DE ESTE TIPO DE MASTITIS NO SE RELACIONA CON LA HIGIENE.

LA MORBILIDAD ES DEL 5 % O MAYOR Y LA MORTALIDAD ES DEL 50 % (28).

SIGNOS CLINICOS

SE CARACTERIZA POR SEGUIR UN CURSO AGUDO, CON TRASTORNOS DEL ESTADO GENERAL. LOS PRIMEROS SIGNOS CONSISTEN EN FIEBRE DE 40 A 42 °C, ANOREXIA, DISNEA, RECHAZO DE LOS CORDEROS, CLAUDICACIÓN DE UNA DE LAS EXTREMIDADES - POSTERIORES DURANTE EL PASTOREO, SIENDO ESTE UN SIGNO MUY ÚTIL PARA LA DE-TECCIÓN DE LAS OVEJAS ENFERMAS.

LO MÁS COMÚN ES QUE ESTÉ AFECTADO SOLO UN MEDIO DE LA GLÁNDULA, APA-RECIENDO DE COLOR ROJO VIOLÁCEA, CALIENTE, DURA Y DOLOROSA (4,6,18,28). - DESPUÉS DE 24 HORAS EL MEDIO TIENDE A PONERSE AZUL Y A ENFRIARSE, LA SECRECIÓN LÁCTEA ES ACUOSA Y CONTIENE GRUMOS PURULENTOS QUE SEDIMENTAN PRONTO, ES EVIDENTE LA TOXEMIA, LA TEMPERATURA BAJA DE 2 A 4 DÍAS, LA SECRECIÓN LÁC-TEA SE SUSPENDE Y EL ANIMAL PUEDE MORIR POR TOXEMIA EN 3 A 7 DÍAS (6,41).

SI EL ANIMAL SOBREVIVE LA GLÁNDULA PRESENTA UNA PORCIÓN GANGRENOSA DE 5 A 7 DÍAS SE FORMAN NÓDULOS DEL TAMAÑO DE UN CHÍCHARO EN EL PARÉNQUIMA MAMARIO, LOS CUALES VAN CRECIENDO PAULATINAMENTE HASTA ADQUIRIR EL VOLÚMEN DE UN HUEVO DE GALLINA. LA CONSISTENCIA DE LA GLÁNDULA ES ENTONCES BLANDA Y FLUCTUANTE. LOS ABSCESOS ESTALLAN HACÍA AFUERA O HACIA ADENTRO DE LOS CONDUCTOS GALACTÓFOROS Y EVACÚAN UNA SECRECIÓN MALOLIENTE (4,18,27,28,29). LOS ABSCESOS TIENDEN A SUPURAR DURANTE MESES (41).

LA MITAD DE LA GLÁNDULA AFECTADA SE INDURA POCO A POCO AL CEDER LAS MANIFESTACIONES AGUDAS; FORMANDOSE ENTONCES LA LLAMADA UBRE PÉTREA. DURANTE LA INDURACIÓN LAS OVEJAS ENFLAQUECEN NOTABLEMENTE Y CESA EL CRECIMIENTO DE LA LANA. EN LA CONVALECENCIA PIERDEN EL VELLÓN POR ZONAS. LAS HEMBRAS QUE SUPERAN LA ENFERMEDAD NO RECUPERAN LA CAPACIDAD FUNCIONAL DE LA GLÁNDULA - (27,61).

LA NEUMONÍA EN LOS CORDEROS SE HA DESCRITO COMO FENÓMENO COMPLICANTE QUE ACOMPAÑA A ESTA FORMA DE MASTITIS (6,29).

HALLAZGOS A LA NECROPSIA

LA GLÁNDULA SE ENCUENTRA AUMENTADA DE TAMAÑO, DE COLOR ROSA PÁLIDO, AZULADA O HEPATIZADA. EL TEJIDO SUBCUTÁNEO E INTERSTICIAL ESTÁ EDEMATOSO Y HEMORRÁGICO. EL TEJIDO GLANDULAR APARECE MUY SEGMENTADO, A CAUSA DE LA COLO RACIÓN DIVERSA DE LOS DIFERENTES LOBULILLOS (6).

LOS CONDUCTOS SE ENCUENTRAN A MENUDO DILATADOS Y LLENOS DE LÍQUIDO - ACUOSO QUE CONTIENE COÁGULOS BLANCOAMARILLENOS. LOS GANGLIOS LINFÁTICOS ES TAN TUMEFACIOS Y PRESENTAN AL CORTE UN ASPECTO HÚMEDO, BLANCO GRISÁCEO O - GRIS ROJIZO (6,27).

DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO CLINICO

POR LOS SIGNOS CLÍNICOS.

ES NECESARIO EL AISLAMIENTO EN EL LABORATORIO DE LA PASTEURELLA. SE MENCIONAN LOS SIGUIENTES TRABAJOS:

- UN ESTUDIO DE 37 CEPAS DE PASTEURELLAS REVELARON UNA HEMÓLISIS EN MEDIO DE CULTIVO CON AGAR SANGRE, EN ERITROCITOS DE CONEJO Y DE OVINO Y COMO CARACTERÍSTICA NO HUBO FORMACIÓN DE H_2S E INDOL, UNA DÉBIL FERMENTACIÓN DE GLUCOSA, MALTOSA, XYLOSA, LEVULOSA Y SOLO ALGUNAS CEPAS FERMENTARON MANITOL, SORBITOL Y SUCROSA PERO NINGUNA FERMENTÓ LACTOSA, DULCITOL, ARABINOSA E INOSITOL (4).

- OTRO ESTUDIO MOSTRÓ QUE LA PASTEURELLA MULTOCIDA ES PATÓGENA PARA RATONES Y CONEJOS, PERO NO PARA PUERCOS Y QUE PRODUCE SIGNOS DEL TIPO DEL CÓLERA EN GALLINAS. LA MASTITIS SE REPRODUJO EN OVEJAS LACTANTES, POR UNA INFUSIÓN EN EL CANAL DEL PEZÓN DE 5 ML DE UN CULTIVO DE PASTEURELLA DE 18 HORAS EN AGUA PEPTONADA (15).

TRATAMIENTO

SI EL TRATAMIENTO SE INSTAURA EN LAS PRIMERAS 24 HORAS DESDE QUE APARECEN LOS SIGNOS EXISTE LA POSIBILIDAD DE UNA RECUPERACIÓN FUNCIONAL COMPLETA DE LA GLÁNDULA, NO SIENDO ASÍ, PUEDE SALVARSE LA VIDA DEL ANIMAL, PERO LA GLÁNDULA NO RECUPERA SU CAPACIDAD FUNCIONAL (27).

SE UTILIZA LA ADMINISTRACIÓN DE ANTIBIÓTICOS, SULFONAMIDAS, ESTREPTOMICINAS POR VÍA INTRAVENOSA O INTRAMUSCULAR CADA 12 A 24 HORAS, HASTA LA RECUPERACIÓN (6,18,27,28).

CONTROL

SE DEBE PREVENIR LA TRANSMISIÓN DE LA ENFERMEDAD. LAS MEDIDAS DE CONTROL HAN SIDO DESCRITAS EN EL CAPÍTULO III DE ESTE TRABAJO.

V CONCLUSIONES

LA PRODUCCIÓN LÁCTEA DE LA OVEJA TIENE UNA INFLUENCIA DOMINANTE EN EL CRECIMIENTO DEL CORDERO. DEBIDO A LA DEPENDENCIA REALMENTE TOTAL DEL CORDERO CON LA LECHE MATERNA, DURANTE LAS PRIMERAS SEMANAS. ES IMPORTANTE EL CONOCIMIENTO DE LOS FACTORES QUE PUEDAN AFECTAR ESTA PRODUCCIÓN, YA QUE EJERCE UNA INFLUENCIA CONSIDERABLE SOBRE LA INICIACIÓN DEL CRECIMIENTO DEL CORDERO QUE A SU VEZ, INFLUYE EN EL CRECIMIENTO POSTERIOR DE ÉSTE.

UNO DE LOS PRINCIPALES FACTORES QUE AFECTAN LA PRODUCCIÓN LÁCTEA EN LAS OVEJAS ES LA MASTITIS OVINA.

SE PRESENTA EN TODOS LOS PAÍSES PRODUCTORES DE OVINOS, ESPECIALMENTE DE OVEJAS COMO NUEVA ZELANDA, AUSTRALIA, ESTADOS UNIDOS, INGLATERRA, FRANCIA, ALEMANIA, ITALIA. EN MÉXICO SE PRESENTA LA ENFERMEDAD PERO NO SE HAN REALIZADO INVESTIGACIONES, YA QUE ESTA ESPECIE HA SIDO MUY POCO EXPLOTADA.

LA MASTITIS ES UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA EN LOS PAÍSES DONDE LA LECHE DE OVEJA SE UTILIZA PARA CONSUMO HUMANO, LOS PRODUCTORES DE QUESOS NO PUEDEN UTILIZAR LECHE DE OVEJAS CON MASTITIS, YA QUE CAMBIA EL SABOR Y LA CONSISTENCIA DE ESTOS (8,22,23).

LAS PRINCIPALES PÉRDIDAS ECONÓMICAS SE BASAN: EN EL ABANDONO DE LOS CORDEROS, EN LA PRESENTACIÓN DE LA MASTITIS AGUDA, LAS OVEJAS PUEDEN MORIR POR TOXEMIA, LOS ANIMALES QUE SUPERAN LA ENFERMEDAD GENERALMENTE NO RECUPERAN LA CAPACIDAD FUNCIONAL DE LA GLÁNDULA, QUEDANDO INCAPACITADAS PARA LACTANCIAS POSTERIORES (6,27,28,41).

LAS MASTITIS PRODUCIDAS POR STAPHYLOCOCCUS Y POR PASTEURELLA, SON LAS QUE AFECTAN PRINCIPALMENTE A LAS OVEJAS (4,5,6,18,27,28,46,51).

EL ÉXITO DE RECUPERACIÓN DEPENDE DE UN TRATAMIENTO TEMPRANO Y EFECTIVO, DE AHÍ LA IMPORTANCIA DE IMPLEMENTAR TÉCNICAS PRÁCTICAS DE DIAGNÓSTICO, MEDIDAS DE CONTROL Y PREVENCIÓN COMO LAS QUE CONTIENE ESTE TRABAJO (6,27,28).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ABD-EL-GHANI, M.; EL-SHERIF, 1980. PREVALENCE OF MYCOTIC MASTITIS AMONG SHEEP AND GOATS IN EGYPT. J. EGYPTIAN VET. MED. ASS. 38,3 85-90. (RESUMEN).
- 2.- ADDO, P. B.; DENNIS S.M. CORYNEBACTERIA ASSOCIATED WITH DISEASES OF CATTLE, SHEEP AND GOATS IN NORTHERN NIGERIA. BRITISH VET. J. 133,4 334-339. (RESUMEN).
- 3.- ALAIS, CIENCIA DE LA LECHE. 1980, ED. CONTINENTAL S.A, PAG 18,92,153.
- 4.- ARKHANGEL' SKII I.I. KARAVAEV YU. 1977. TREATMENT AND PREVENTION OF OVINE MASTITIS. VETERINARIYA, MOSCOW, USSR. VETERINARY BULLETIN 48, 662 (RESUMEN)
- 5.- BELSCHENR.H.G. 1971. SHEEP MANAGEMENT AND DISEASES. AUSTRALIA, NINTH EDITION. 463-466.
- 6.- BLOOD AND HENDERSON. 1979, VETRINARY MEDICINE. LEA & FEBIRGER PHILADELPHIA. FIFTH EDITION.
- 7.- BONCZAR, G; CIURUS H, SAWICKA. 1977. SOME METHODS OF DETECTING SUBCLINICAL MASTITIS IN SHEEP. MEDYCYNWA WETERYNARYJNA, 33,3 170-172 (RESUMEN).
- 8.- BRADBURY MARGARET. 1977. THE SHEEP HERDS GUIDEBOOCK. LIBRARY OF CONGRESS. 117-118.
- 9.- BRUNER & GILLESPIE. 1977. HAGANS INFECTIUS DISEASES OF DOMESTIC ANIMALS SIXTH ED. 179.
- 10.- BUXTON & FRASER. 1977. ANIMAL MICROBIOLOGY J.B. LTD, TORONTO . Vol 1 177-178.
- 11.- CARTER G. 1979. DIAGNOSTIC PROCEDURES IN VETERINERY BACTERIOLOGY AND MYCOLOGY. CHARLES C. PUBLISHER. THIRD ED. 28.

- 12.- CONTINI, A. 1975, CHARACTERISTICS OF BETA HEMOLYSINS OF STAPHYLOCOCCI FROM SHEEP WITH GANGRENOUS MASTITIS. VETERINARIA ITALIANA 26, 5/8, - 225-241, 242-245 (RESUMEN).
- 13.- COSSEDDU, A.M. PISANU, S. 1980, INCIDENCE OF PATHOGENIC STAPHYLOCOCCI IN INDUSTRIAL EWE'MILK AND IN LAMB AND GOAT RENNETS PRODUCED IN SARDINIA, SASSARI, ITALY, 5, 3, 203-207 (RESUMEN).
- 14.- DAVIS, J.G. 1976, CHEESE. LONGMAN. VOL. III, 4,91,687,821,850,894.
- 15.- DOROBANTU, R. 1973, OVINE MASTITIS CAUSED BY PASTEURELLA MULTOCIDA. VET. FAR.; BUCHAREST, RUMANIA, ARCHIVA VETERINARIA, 10,1 37-43 (RESUMEN).
- 16.- EL-SHERRY, M.; FARIS, M.O. 1974, COMPARATIVE HISTOPATHOLOGICAL STUDY OF EXPERIMENTAL YEAST AND BACTERIAL MASTITIS IN OWASI SHEEP. VET. BULLETIN 45 3685 (RESUMEN).
- 17.- ESMINGER M.E. 1970. SHEEP AND WOOL SCIENCE. PRINTERS & PUBLISHER INC. DANVILLE ILLINOIS, FOURTH ED. 45.
- 18.- FLEISCHER, K. 1975. STUDIES ON THE PREVALENCE OF MASTITIS OF BACTERIAL ORIGIN IN SHEEP. VET. BULLETIN 46,21. (RESUMEN).
- 19.- GALINA M. 1981. ENF. MÁS FRECUENTES EN OVINOS EN EL VALLE DE MÉXICO. MEMORIAS I ENCUENTRO NACIONAL SOBREPRODUCCIÓN VINA Y CAPRINA. CODAGEM FES-C.UNAM MÉXICO 43-50.
- 20.- GIBSON, I.R., HEANY, P.G. 1976. MASTITIS IN DRY EWES. VET. REC. 98 511-512 (RESUMEN).
- 21.- GROSS, S.J.; POLLACK, E.J.; ANDERSON, J.G.; TORELL, D., 1978. INCIDENCE AND IMPORTANCE OF SUBCLINICAL MASTITIS IN SHEEP. ANIMAL SCIENCE 46,1 1-8 (RESUMEN).

- 22.- GURYCA, V. 1975, MASTITIS IN SHEEP IN SLOVAKIA AND ITS EFFECTS ON MILK QUALITY, VETERINARSKY CASOPIS No. 2, 47-49 (RESUMEN).
- 23.- GURICA, V; BARABAS J. 1978. CONTROL OF MASTITIS IN SHEEP AND THE INFLUENCE OF THIS DISEASE ON THE QUALITY OF EWES' MILK, STATE VET. INST., ZILINA CZECHOSLOVAKIA 166-167 (RESUMEN),
- 24.- GUYONNET, F., PLOMMET, M.; VIDAL, G. 1971. IMMUNISATION ANTISTAPHILOCOCCIQUE DE LA BREVIS PARA ANTITOXINES ET, ADJUVANTS. ANN. RECH. VET, 2: 77-82 (RESUMEN).
- 25.- HAJEK, V.; MASALEK, E. 1976. STAPHYLOCOCCI OUTSIDE THE HOSPITAL. STAPHYLOCOCCI AUREUS IN SHEEP, ZENTRALBLATT FUR BAKTERIOLOGIE, PARASITENKUNDE, ERSTEABTEILUNG ORIGINALE 16 1b, 5/6 455-461 (RESUMEN),
- 26.- HEIDRICH H.J. RENK, W. 1969. ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS MAMARIAS EN LOS ANIMALES DOMESTICOS. ED. LABOR. ESPAÑA. 11, 377-387,
- 27.- HIEPE. 1972. ENFERMEDADES DE LA OVEJA. ED. ACRIBIA. ESPAÑA. 186-190.
- 28.- JENSEN RUE. 1974. DISEASES OF SHEEP. LEA & FABIRGER PHILADELPHIA 35-38.
- 29.- KATIC, R.; VUKICEVIC, Z.; PETROUT. 1972. RESULTS OF TESTS ON SIMULTANEOUS VACCINATION OF SHEEP AGAINST FOOT-ROT AND GANGRENOUS MASTITIS. BELGRADE YUGOSLAVIA. VETERINARSKI GLASNIK 26,8 585-593 (RESUMEN),
- 30.- KELLY W.R. 1977. DIAGNÓSTICO CLINICO VETERINARIO. ED. CECSA, 2ª ED. 302.
- 31.- KIRK, J.H.; HUFFMAN, E.M.; ANDERSON B.C. 1980. MASTITIS AND HEDDER ABNORMALITY AS RELATED TO NEONATAL LAMB MORTALITY IN SHED-LAMBED RANGE EWES. J. ANI. SCIENCE 50,4 610-616 (RESUMEN).
- 32.- LARSON, 1978. LACTATION. ACADEMIC PRESS, INC. LTD. VOL. IV, 9,20.
- 33.- MAMELI, O.; COSSEDU, A.M. 1973 DIAGNOSTIC VALUE OF QUANTITATIVE AND QUALITATIVE CELLS COUNTS OF EWES' MILK, COMPARED TO BACTERIOLOGICAL, POST

MORTEM AND HISTOLOGICAL EXAMINATIONS (FOR OVINE MASTITIS), VET. BULLETIN 44 3024 (RESUMEN).

- 34.- MANDAL, P.C.; SHARMAN D.R.; AHUJA, E.P. 1977, OBSERVATION ON A SPONTANEOUS CASE OF FATAL OVINE MASTITIS DUE TO *KLEBSIELLA PNEUMONIAE*. ZENTRALBLATT FUR VETERINARMEDIZIN 24,2 168-174 (RESUMEN).
- 35.- MARDARI, A.; PERUANI, T.; COMAN, I. 1973, EPIDEMIOLOGICAL AND LABORATORY STUDY OF SUBCLINICAL MASTITIS IN SHEEP. INSTITUTUL AGRONOMIC 'ION IONESCU DE BRAD' 200-204 (RESUMEN).
- 36.- MARDARI, A.; PERUANI, T.; COMAN, I. 1974, ASPECTS OF INCIDENCE OF CLINICAL AND SUBCLINICAL MASTITIS IN EWES. INSTITUTUL AGRONOMIC 'ION IONESCU DE BRAD' 95-96 (RESUMEN).
- 37.- MARDARI, A.; SIRMON, E., MINASCUTAS. 1970. SURVEY OF SUBCLINICAL MASTITIS EWE IN THE IASI REGION OF RUMANIA. INSTITUTUL AGRONOMIC, IASI, RUMANIA 361-367 (RESUMEN).
- 38.- MAY NEIL D.S. 1974. ANATOMÍA DEL OVINO. ED. HEMISFERIO SUR ARGENTINA, 1ª Ed. 101-104.
- 39.- NIKUSH, M.; POPOV, G.I. 1975. MACHINE MILKING OF EWES, AND POSSIBLE APPLICATION IN KARAKUL. TRENČIN CZECHOSLOVAKIA 139-150 (RESUMEN).
- 40.- NOSDOEL, G. 1978. MASTITIS PATHOLOGY IN COWS, GOATS AND SHEEP. A LITERATURE REVIEW. NORDISK VETERINÄRMEDICIN 30,11, 489-497 (RESUMEN).
- 41.- NEWSOM'S. 1973. SHEEP DISEASES. HADLEIGH MARSH, THIRD ED. 39-45.
- 42.- NIKITIN, V. YA. 1973. MASTITIS IN SHEEP. VETERINARIYA, MOSCOW USSR. No. 2 77-79 (RESUMEN).

- 43.- NIKITIN, V. YA.; KORIKOVA, L.I. SOLOV'EV, V.V. TRETAMENT AND PROPHY-
LAXIS OF OVINE MASTITIS. NAUCHNYE TRUDY, STAUROPOL'SKII SEL'SKOKHOZY-
AIST VENNYI INSTITUTUT, 5,37, 233-236,265. (RESUMEN).
- 44.- ONU, HIGIENE DE LA LECHE ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. GINEBRA,
AUTORES VARIOS 1960 738-739.
- 45.- OWEN JHON B. 1976. SHEEP PRODUCTION CASELL & COLLIER. MACMILLAN PU-
BLISHER LTD, LONDON 308-309.
- 46.- PEREZ Y PEREZ F. 1970. FISIOPATOLOGIA Y CLINICA DE LA GLÁNDULA MAMARIA
ED. CIENTÍFICA MÉDICA, ESPAÑA, 35, 130-135.
- 47.- PIJOAN, A.C.; CIPRIAN C.A.; LASTRA, G.A. 1978. MANUAL DE IDENTIFICA-
CIÓN DE LAS BACTERIAS DE INTERES VETERINARIO. ESC. NAL. EST. PROF-C.
- 48.- PILKO, P. 1978. DIAGNOSIS OF MASTITIS IN SHEEP., XX INT. DAIRY CON-
GRESS VOL E. RESS , INST. FOR SHEEP BREADING, TRENCIN, CZECHOSLOVAKIA
154-155 (RESUMEN).
- 49.- POPESKO PETER. 1977. ATLAS OF TOPOGRAPHICAL ANATOMY OF DOMESTIC ANIMALS.
VOL. II SECOND ED, 89.
- 50.- ROGUINSKY,M.LES MAMITES DES PETITES RUMIANTS. 3 ER JOURNEES DE LA RE-
CHERCHE OVINE ET CAPRINE INRA 65-75 (RESUMEN).
- 51.- ROSSES, TH. 1972. SUBCLINICAL AN CHRONIC STAPHYLOCOCCAL MASTITIS OF
SHEEP AND GOATS IN ATTICA DISTRICT, FIRST OBSERVATION IN GREECE,
DELTION TES ELLENIKES Kteniatrikes etaireias 23,3 188-199 (RESUMEN).
- 52.- ROSSIS T.; SEIMENIS, A.; MENASSES, I. 1972. INVESTIGATION OF AGENT OF
GANGRENOUS MASTITIS IN SHEEP, AND OF THE CONTROL OF THE DISEASE BY IN
MUNIZATION. VET. BULLETIN 43, 613 (RESUMEN).

- 53.- SAFAROV, YU. B.; CUSEINOV, E.M. 1970. TREATMENT OF SHEEP HAVING INFECTIOUS MASTITIS. VETERINARIYA MOSCOW, USSR, No. 9, 105-107 (RESUMEN).
- 54.- SAFAROV, YU. B.; CUSEINOV, E.M. 1976. STUDY OF OVINE MASTITIS UNDER - AZEBAIDZHAN SSR. CONDITIONS INSTITUT VETRINARNOI SANITARII, 56, 31-37 (RESUMEN).
- 55.- SAFAROV, YU. B.; CUSEINOV, E.M. 1979. BACTERIAL CARRIER STATE IN OVINE MASTITIS. VET. BULLETIN 50,538 (RESUMEN).
- 56.- SAFAROV, YU. B.; KADYMOV, R.A.; AKHUNDOV, A.G. 1973. CHARACTERISTIC OF INFECTIOUS MASTITIS PATHOGENS IN SHEEP. VETERINARIYA MOSCOW, USSR, No.2 79-81 (RESUMEN).
- 57.- SCHIAVO, A.; GIOVANNI, F. DE; FERLICCA, A. 1979. SURVEY OF THE HEALTH OF SHEEP AND GOATS IN ITALY. RIVISTA DI ZOOTECNIA E VETERINARIA, No 5, 351-354 (RESUMEN).
- 58.- SCHMIDT, GLEN HENRY. BIOLOGÍA DE LA LACTACIÓN. 255, 279.
- 59.- SCHWARZE, E. 1980. COMPENDIO DE ANATOMÍA VETERINARIA. ED. ACRIBIA, ESPAÑA. 2ª REIMPRESIÓN. TOMO VI. EMBRIOLOGÍA 284-289.
- 60.- SHABANOV, M.; TOSHKOV, A.; GEORGIEV, D. 1978 EXPERIMENTAL INFECTION OF SHEEP WITH PENICILLIN-RESISTANT STAPHYLOCOCCUS AUREUS FROM GANGRENOUS MASTITIS OF EWE. ACTA MICROBIOLOGICA BULGARICA, No. 1, 76-81 (RESUMEN).
- 61.- SMITH, JONES, HUNT. 1974. VETERINARY PATHOLOGY. FOURTH ED. LEA & FEBIGER PHILADELPHIA, USA. 1332-1334.
- 62.- TAMARIN R. 1972. A STUDY OF STRAINS OF STAPHYLOCOCCUS AUREUS ISOLATED FROM CASES OF OVINE MASTITIS. KIMRON VET. INST. BET. DAGAN, ISRAEL. REFUAH VETERINARITH 29, No. 4, 132-146 (RESUMEN).

- 63.- TOMES ROBERTSON, LIGHTFOOT AND HARESING. 1979, SHEEP BREADING. BUTTERWORTHS, LONDON, 27.99.
- 64.- TONTIS, A. 1974, PATHOLOGY OF SEVERE MASTITIS IN SHEEP AND GOATS. SWEIZER ARCHIV FUR TIERHEILKUNDE, 116, HEFT 10, 447-454 (RESUMEN).
- 65.- TORREZ HERNÁNDEZ. 1980, MILK PRODUCTION AND PROGENY GROWTH IN CROSSBRED SHEEP, OREGON USA, DISSERTATION AB. ST. INTERNATIONAL, B. 40.7 2919 (RESUMEN).
- 66.- TRAUNICEK, M.; BLASCAK, J.W. 1975, AETIOLOGY OF OVINE MASTITIS. VETERINARSTVI, 25, 12 552-553 (RESUMEN).
- 67.- WATSON, D.L.; KENEDY, J.W. 1981, IMMUNIZATION AGAINST EXPERIMENTAL STHAPHYLOCOCCAL MASTITIS IN SHEEP EFFECT OF CHALLENGE WITH A HETEROLOGUS STRAIN OF STHAPHYLOCOCCUS AUREUS. AUSTRALIAN VETERINARY JOURNAL 57,7 309-313 (RESUMEN)
- 68.- WRIGHT, C.L.; TRITCHENER, R.N. 1977, INFECTION OF SHEEP HEADFLY HYDROTEA IRRITANS WITH BACTERIAL SUMMER MASTITIS, VET. RECORD, 101, 21, 426 (RESUMEN)
- 69.- ZANNETTI, G. 1980, PENICILLIN-DIHYDROESTREPTOMYCIN COMBINATION FOR LOCAL THERAPY OF MASTITIS IN SHEEP, NUOVO PROGRESSO VET. 35,22 1116-1118, 1121 (RESUMEN).
- 70.- ZHAMANOV, M.B.; INZTIZAROV, M.M. 1976, PATHOLOGICAL CHANGES IN INFECTIOUS OVINE MASTITIS, VETERINARIYA, MOSCOW, USSR, No. 6, 73-75 (RESUMEN).
- 71.- ZIELINSKI, B. 1971, EXPERIMENTAL USE OF THE PREPARATION MASTIRAPID IN THE DIAGNOSIS OF THE MASTITIS IN SHEEP, MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ 27, No.9 55-556 (RESUMEN).
- 72.- ZIELINSKI, B. 1976, PATHOLOGY OF THE MAMARY GLAND IN SHEEP, ZESZYTY NAUKOWE AKADEMII ROLNICZO-TECHNICZNEJ W. OLSZTYNIE WETERINARIA No.6 33-48.

INDICE DE ESQUEMAS

#		PAG
1	DESARROLLO EMBRIONARIO DE LA GLÁNDULA MAMARIA OVINA.	4
2	ANATOMÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA OVINA.	4A

INDICE DE CUADROS

COMPOSICION DE LA LECHE DE OVEJA.

1	DATOS ANALÍTICOS Y FISIOLÓGICOS.	12
2	DE LA RAZA LAUCANE.	13
3	EN MATERIA GRASA.	14
4	EN AMINOÁCIDOS.	15
5	EN MINERALES.	16

6	<u>ETIOLOGIAS</u>	21
---	-------------------	----

PRUEBAS DE DX. PARA LA IDENTIFICACION DE:

7	<u>STHAPHYLOCOCCUS Y MICROCOCCUS.</u>	25
8	<u>PASTEURELLA.</u>	26
9	<u>STREPTOCOCCUS.</u>	27
10	<u>CORYNEBACTERIUM.</u>	28