



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



59
2y

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

**"ESTUDIO PRELIMINAR DEL USO DE MEDICAMENTOS
HOMEOPATICOS (*Pulsatilla nigricans* 200 c; *Phytolacca
decandra* 200 c) EN EL TRATAMIENTO DE MASTITIS
SUBCLINICA"**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
P R E S E N T A ;
MARIA MARTHA SANDOVAL CHAVEZ

ASESOR DE TESIS: O.B. LILIAN MORFIN L.

COASESOR: M.C. BENITO LOPEZ B.

CUAUTITLAN IZCALLI, ESTADO DE MEXICO. JUNIO DE 1986.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLAN

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

DR. JAIME KELLER TORRES
DIRECTOR DE LA FEB-CUAUTITLAN
P R E S E N T E .

AT'Ni Ing. Rafael Rodríguez Ceballos
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la F.E.S. - C.

Con base en el art. 29 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS TITULADA:

"Estudio preliminar del uso de medicamentos homeopáticos -

(Pulsatilla nigricans 200c; Phytolacca decandra 200c) en el
tratamiento de mastitis subclínica"

que presenta la pasante: María Martha Sandoval Chávez
con número de cuenta: 2403112-1 para obtener el TÍTULO de:
Médica Veterinaria Zootecnista.

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXÁMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E .
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"
Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx., a 15 de Junio de 1996.

PRESIDENTE	MVZ. <u>Javier Hernández Balderas</u>	<u>[Firma]</u>
VOCAL	MVZ. <u>Gilberto Oshea Uribe</u>	<u>[Firma]</u> 24/10/96
SECRETARIO	<u>A.P. Lilian Morfin Loyden</u>	<u>[Firma]</u> 24/10/96
PRIMER SUPLENTE	MVZ. <u>Heriberto Contreras Angeles</u>	<u>[Firma]</u> 9. 10. 96
SEGUNDO SUPLENTE	MVZ. <u>Silviano Trejo Nuñez</u>	<u>[Firma]</u> 13/11/96

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México, porque en ella se forjan los mejores profesionistas de México.

A la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan, porque formo una parte de ella, y espero nunca defraudarla.

A la profesora G.B. Lillian Morfin Loyden por el apoyo, confianza y paciencia para la realización de este proyecto.

Al M.C. Benito López B. por la paciencia y dedicación para el análisis estadístico de este trabajo.

A la Lic. Lillian Casacho Morfin, gracias por los consejos y el apoyo recibido.

A todos los profesores de la FEB-C, pero especialmente a los MVZ Ricardo Flores C; Enrique Esperón S; Donab Casacho M; Susana García V.

Al CENEBEN de LICOMBA por todo lo aprendido, pero especialmente a los MVZ Leopoldo N. Martínez V; M. Lucía Robles R; Ada Luz Guerrero S; Emilio Silva F; Miguel Ángel Cavarrubias, Raciol Cigarros A; Moises Peña V.

A todos mis compañeros y amigos pero especialmente a Carolina López S; Esperanza Carreón A; Clara Arreliano M; Minerva Velazquez M; Olimpia Vicuña S; Aurora Cabrera P; Melania Arana D; Gabriela Abad G; Berenice Gutierrez S; Marul Montaya L.

Al grupo 2254 de Bronstología (96-2) porque siempre los recordare.

A los ordenadores, Don Agus, Don Jorge y Don Pancho por su gran apoyo y ayuda, gracias.

DEDICATORIAS

A DIOS simplemente por existir, y estar presente.

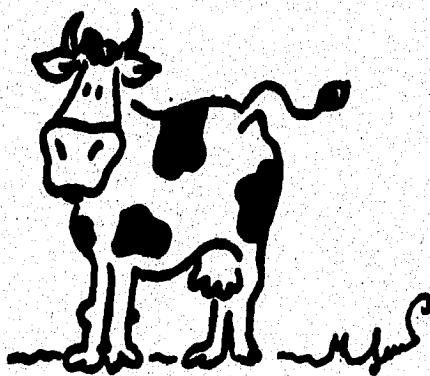
A mis padres Guadalupe y José por darme la vida, en especial a mi mamá, porque sin su apoyo no habría llegado hasta aquí.

A mis abuelitos Ciri † y Donaciano † porque aunque ya no estén aquí, nunca los olvidaré.

A mis hermanos Guadalupe, Efraim, Fer, José, Juana, Estela, Alberto, Jaime Y Nahmi.

A mis sobrinos Manse, Rosita, Minna, Alejandra, Carlá, Cache y el Chiquillo porque los quiero mucho.

A todos los amigos, pero especialmente a las vacas por ser tan nablos.



INDICE

1. RESUMEN	1
2. INTRODUCCION	2
2.1 JUSTIFICACION	5
3. MARCO DE REFERENCIA	8
3.1 ANATOMIA, FISIOLOGIA E INMUNOLOGIA DE LA GLANDULA MAMARIA	10
3.2 FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA PRESENTACION DE LA MASTITIS	37
3.3 TERAPEUTICA HOMEOPATICA	40
3.4 DESCRIPCION DE LOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS	42
4. OBJETIVO	47
5. HIPOTESIS	48
6. MATERIAL Y METODOS	49
7. RESULTADOS	52
8. DISCUSION	61
9. CONCLUSIONES	64
10. BIBLIOGRAFIA	65

1. RESUMEN

El presente estudio preliminar se realizó para evaluar los medicamentos homeopáticos *Pulsatilla nigricans* 200c y *Phytolacca decandra* 200c, en la incidencia de mastitis subclínica donde se analizó estadísticamente la disminución en el número de células somáticas en leche por medio de las pruebas para mastitis subclínicas: California y Wisconsin modificada. El experimento se desarrolló en la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, ubicada en el km. 2.5 de la carretera Cuautitlán-Teoloyucan. Se utilizaron 21 vacas de la raza Holstein pertenecientes al Módulo de Producción de Bovinos de Leche de la FES-C, las cuales se dividieron en tres grupos al azar. El medicamento se administró vía oral en el alimento concentrado que se les proporciona durante el ordeño de la mañana y tarde. Se realizaron 4 fechas de pruebas durante la duración del experimento (15 días). La variable a considerar fue la disminución en el número de células somáticas en leche por tratamientos (I, II y III) y por fechas de pruebas (I, II, III y IV), para las pruebas de Wisconsin modificada y California. Los resultados obtenidos por la Prueba de Wisconsin modificada utilizando un análisis de varianza de un modelo de bloques al azar con el programa SAS de PC por tratamientos y fechas, con una probabilidad de $(P \gg .1)$ no arrojó resultados estadísticos significativos, ya que por la media geométrica obtenida no se observó disminución en el número de células somáticas tanto por fechas como por tratamientos.

En cuanto a la prueba de California se analizaron los resultados con la prueba de análisis de varianza no paramétrica de Friedman con el programa NWA STARTPAK para PC, con una probabilidad de $(P \gg .01,2)$ donde por tratamientos aplicados no se observó diferencia estadística significativa lo mismo que para fechas de tratamientos, ya que la media aritmética obtenida no observó disminución en el número de células somáticas.

De lo anterior descrito en este experimento no se encontró diferencia estadística significativa entre las medias geométricas y aritméticas de las células somáticas de los grupos tratados.

2. INTRODUCCION

La necesidad biológica de producción de leche para alimentar a las crías, ha sido aprovechada por el hombre, quien a través de la instrumentación de conocimientos de genética, fisiología, bioquímica y de la nutrición ha logrado desarrollar razas en el ganado productor de leche, que producen cantidades muy superiores a las necesarias para satisfacer la demanda del recién nacido (39).

La vaca lechera es un organismo muy complejo donde se realizan variadas e importantes funciones productivas, como transformar el nitrógeno y la energía de su dieta en leche, la reproducción y el crecimiento o acumulación de nutrientes y agua en su organismo (20). Después del pollo, la vaca lechera es el animal doméstico más eficiente para transformar lo que come en productos para consumo humano, con la salvedad de que el pollo requiere de granos y otros productos que pueden ser aprovechados por el hombre (20,39).

Aunque la producción de leche en el mundo ha aumentado sustancialmente en los últimos 25 años, no ha mantenido el mismo ritmo de crecimiento de la población. La producción de leche aumentó 49% mientras que la población creció un 53% (39).

En México la expansión demográfica en los últimos años ha incrementado la demanda de una gran cantidad de productos, principalmente de alimentos, para cuyo abasto se ha recurrido a importaciones procedentes de diversos países, situación que de persistir o agudizarse, generará una dependencia tecnológica y económica (38).

La ganadería lechera es una de las explotaciones más importantes en la industria pecuaria de nuestro país, a pesar de un marcado rezoque de 1982 a la fecha, ya que la producción lechera se redujo en un 25 % lo que de ninguna manera permite cubrir la demanda de una población que en el mismo periodo se ha

incrementado en un 20 % (11).

En el campo la producción pecuaria de leche se ha restringido por los constantes incrementos de los productos pecuarios, sobre todo los relacionados con la alimentación de los animales, generando con ello una problemática tal, que los productores han preferido sacrificar sus animales y guardar su dinero en las instituciones bancarias a continuar arriesgándolo con un pobre e incierto margen de ganancia (38).

En México la producción de leche de los últimos tres años se ha incrementado en un 6 % promedio anual. Pero la importación de leche en polvo, ha crecido desmesuradamente en los últimos años, basta citar que de 1990 a 1992 el incremento fue del 138 %, desplazando a la lechería nacional (55).

La producción nacional insuficiente y la importación de leche en polvo aun no satisfacen la demanda que existe en la actualidad, no tanto por el déficit prevalente, si no porque es un alimento poco accesible a los grandes núcleos de población (38).

El bajo costo pagado por un litro de leche es uno de los principales problemas que enfrenta la industria lechera. Los considerables incrementos en el costo de los insumos y una pérdida de divisas debido a las importaciones de maquinaria e insumos pecuarios, han provocado una descapitalización severa (38).

Otro factor que influye en la producción lechera son las enfermedades que sufre el ganado bovino, entre las principales que causan problemas económicos muy graves están: brucelosis, mastitis, y tuberculosis. De éstas la mastitis es la enfermedad económicamente más importante en el ganado lechero. Las pérdidas y mermas en la producción son cuantiosas y pueden pasar desapercibidas por tener curso subclínico (10,42).

El continuo manejo de la glándula durante el proceso de ordeño predispone la acción de agentes patógenos (39).

Así pues, las condiciones a que es sometido el bovino en su

vida productiva propician que la glándula mamaria se torne susceptible, causando trastornos o alteraciones en el tejido interno de ésta, esta alteración se denomina "mastitis" (10,40,46).

La mastitis es entonces una reacción inflamatoria de la glándula mamaria visible o no, causada tanto por factores químicos, físicos y/o mecánicos, así como infecciosos, con cambios físico-químicos de la leche, con aumento de células somáticas y cambios de pH (alcalino) (10,16).

Los agentes patógenos son introducidos a través del conducto galactóforo o transportados a la glándula mamaria por la corriente sanguínea, provocando modificaciones en el tejido glandular (16).

Los antibióticos se utilizan en las granjas para tratar las ubres de vacas con mastitis, y parte de los mismos pasa a la leche, que puede llegar a tener de 10 a 600 U. I. por litro. Esta dosis de antibióticos se suele mantener durante los tres días siguientes al tratamiento (46).

2.1 JUSTIFICACION.

Los antibióticos son un componente importante e integral en los programas de salud del hato para la prevención y control de enfermedades que afectan a las vacas lecheras. Sin embargo, la difusión del uso de antibióticos ha creado un potencial de residuos en los productos lecheros que serán consumidos por el público en general. Debido a su importancia en la salud pública, la carne y leche de vacas contaminadas con antibióticos se consideran no apropiadas para el consumo humano. En consecuencia la contaminación con antibióticos en los productos lecheros sigue siendo una preocupación en numerosos países (37,43).

La terapia con antibióticos en las vacas lactantes con mastitis clínica en ocasiones es útil para reducir la gravedad de la enfermedad y para eliminar la infección (37,52).

La leche proveniente de animales tratados con antibióticos, aun a los tres días de finalizado el tratamiento, no es apta para el consumo, por cuanto se corre el riesgo de presencia de residuos de estas sustancias que pueden resultar perjudiciales para el consumidor (32 ,47).

Entre los efectos indeseables producidos por la ingestión de residuos de antibióticos en los alimentos se encuentra la inducción de reacciones de hipersensibilidad medicamentosa, el desarrollo de resistencia de gérmenes patógenos y la alteración de la flora intestinal (43).

Otro riesgo que se corre cuando se presenta esta enfermedad, radica en la contaminación bacteriana de la leche, que la hace inadecuada para el consumo humano (34).

Además de dificultar el proceso de elaboración de subproductos lácteos, la mastitis puede en algunas ocasiones provocar enfermedades en el hombre.

El uso inapropiado de antibióticos, especialmente en el tratamiento y prevención de mastitis ha originado problemas como la resistencia bacteriana, la cual es un conjunto de mecanismos

mediante los cuales los gérmenes se vuelven inmunes a un antibiótico al que anteriormente eran sensibles. La resistencia bacteriana tiene serias implicaciones sobre la terapia de las infecciones, sobre la epidemiología de las enfermedades y muy en especial deben tomarse en cuenta las repercusiones posibles sobre la salud pública (17,33).

Por lo dicho anteriormente, es de gran importancia el efecto de los antibióticos en la leche, en cuanto se refiere a la elaboración de productos lácteos y al desarrollo de hipersensibilidad en el hombre (6,33,52).

En algunos países se han promulgado leyes que limitan la dosis intramamaria de antibióticos, y la presencia de cantidades identificables de los mismos en la leche de cuartos glandulares infectados, y después de su administración por vía parenteral o por inserción en el útero (6,33,52).

Por otra parte, cuando la leche de vaca con problemas de mastitis subclínica es consumida por el hombre, trae como consecuencia problemas de salud en éste, tales como diarrea, tonsilitis, intoxicación y tuberculosis entre otros (14).

El grado de excreción de los antibióticos varía notablemente en los diversos animales y en el animal mismo en diferentes momentos del período de lactación, y difieren de un antibiótico a otro (6,39).

El código sanitario establece que la leche para consumo directo o industrialización no puede ser utilizada durante 72 horas a partir del último tratamiento (6,39).

El productor no debe escatimar los gastos que originan un programa para el control eficaz de la mastitis, por tratarse de una de las enfermedades más peligrosas, económicamente hablando, para la industria lechera (34).

Se calcula que las pérdidas económicas causadas son del orden siguiente:

- Valor de la producción láctea pérdida 70 %
- Valor de las vacas perdidas por selección prematura 14 %

- Valor de leche degradada o desechada 7 %
- Tratamiento y gastos veterinarios 8 % (34).

Existe gran preocupación respecto a la excesiva exposición a los antibióticos debido al desarrollo de la sensibilidad medicamentosa y resistencia bacteriana así como su poca efectividad al freno de esta enfermedad, lo cual ha llevado que se desarrollen día a día diversas investigaciones para encontrar un producto que sea eficaz, que no repercuta en la salud pública, que sea costeable y de fácil aplicación (4).

La homeopatía ha resurgido para tratar esta enfermedad sin afectar el proceso de producción del hato lechero (8).

Los productos homeopáticos tienen como ventaja no producir efectos adversos, ni residuales para el consumidor, en los animales tratados y productos derivados de éstos. El precio de los homeopáticos es menor comparado con los medicamentos alopáticos, disminuyen el manejo y por consecuencia el "estrés" por lo que se convierte en una valiosa alternativa (27,53).

3. MARCO DE REFERENCIA.

La mastitis se define como una inflamación visible o no de la ubre con cambios físico-químicos de la leche, aumento del número de células somáticas y cambio del pH (alcalino) (10,16).

La abundante bibliografía sobre la mastitis se inicia con los trabajos de V. Willburg en 1776, Abilgard en 1778 y Laubander en 1806, los franceses Bardy y De Brassac en 1814, así como las investigaciones del Suizo Blasser que presentó una serie de trabajos sobre la materia en el año de 1833, el cual dividía la mastitis en dos apartados: una forma benigna con curso apirético y sin trastornos generales y una forma maligna con fiebre y alteraciones generales del animal. En 1854 Battiker y Rast descubrieron en Alemania una mastitis contagiosa conocida en Suiza desde hace largo tiempo con el nombre de Gelber, gait o gelti. En el mismo país en el año de 1848 Haubner describía tres tipos de mastitis a las cuales denominaba impacto, mastitis parenquimatosa y mastitis gangrenosa. En el año de 1876 Franck logró la reproducción artificial de la mastitis inyectando en el conducto del pezón secreciones obtenidas de mamas infectadas clínicamente (26).

La patogenia de la mastitis puede explicarse en las siguientes etapas (9,25, 29,34).

FASE DE INVASION debida a.

- La presencia de la densidad de población de las bacterias causales en el mismo medio, la frecuencia de infección en el cuarto glandular y el grado de contaminación de la piel de los pezones se utilizan comunmente como indice de la densidad de población bacteriana durante la invasion .
- La frecuencia con que los pezones de la vaca, especialmente los ápices, estan contaminados con estas bacterias, lo cual depende en gran cantidad de la higiene del ordeño.

- El grado de lesión a los esfínteres de los pezones, que facilita la entrada de las bacterias en el conducto glandular. Contribuyen en forma importante al desarrollo de este factor: el diseño de la máquina de ordeño, la adaptación, la conservación y el uso apropiado de la misma, el cuidado de los pezones y el posible flujo de leche hacia la ubre desde la copa de ordeño durante la aspiración.
- El tono del esfínter de los pezones, especialmente en el periodo directamente después del ordeño, cuando se haya más relajado. La debilidad del esfínter facilita la invasión permitiendo la aspiración y crecimiento de bacterias en el pezón.
- La presencia de sustancias antibacterianas en el conducto glandular.

FASE DE INFECCION, se ocasiona por:

- El tipo de bacterias determina su capacidad para reproducirse en la leche.
- La susceptibilidad de las bacterias a los antibióticos normalmente utilizados. Esto puede depender de la resistencia natural o adquirida, resultante del empleo inadecuado de los antibióticos.
- Etapa de la lactación, la infección se produce más fácilmente en el periodo seco por virtud de la ausencia de flujo físico. Se ha aceptado en términos generales este concepto; pero un análisis cuidadoso sugiere que la susceptibilidad es alta fuera del periodo seco, pero mucho menor en el cuartero glandular que no ha permanecido seco durante algún tiempo.

FASE DE INFLAMACION

La patogenicidad y capacidad invasora en los tejidos por parte de las bacterias causales, por ejemplo los estreptococos, causan un cambio menor en las células secretoras, en tanto que los estafilococos causan degeneraciones macroscópicas.

- La susceptibilidad de los tejidos mamarios a las bacterias. Este puede variar desde gran resistencia por la presencia de un anticuerpo tisular fijo, a la hipersensibilidad como resultado de infección previa.

Lo mejor es prevenir la fase de invasión, para disminuir la frecuencia de mastitis por tratamiento adecuado, sobre todo por medio de métodos higiénicos convenientes (6,34).

CLASIFICACION DE LAS MASTITIS

a) Mastitis subclínica: Es persistente y la que aparece con mayor frecuencia en los hatos lecheros, por ello se caracteriza por ser la de mayor impacto económico. Los síntomas no se manifiestan claramente y su presencia se puede observar mediante pruebas específicas (34,52).

b) Mastitis clínica: se aprecian síntomas de inflamación con endurecimiento, fiebre y enrojecimiento de la ubre. En la leche se encuentran residuos de sangre, exudado purulento o coágulos de leche (34,52).

c) Mastitis crónica: Este tipo es peligroso en la medida en que se enmascara fácilmente, ya que el animal presenta síntomas clínicos, y después de recibir tratamiento vuelve a la etapa subclínica. Es común en animales cuyas infecciones se han alojado profundamente en los tejidos de la ubre, y por alguna causa no se erradica completamente (34,52).

d) Mastitis aguda: Es observada del 2-5 %, la ubre está caliente, inflamada, hay dolor, fiebre, la vaca no come, está postrada, cuando hay toxemia la temperatura es normal o subnormal, porque la fiebre se presenta en las primeras etapas (10,34,52).

ORGANISMOS CAUSALES DE MASTITIS EN BOVINOS

BACTERIAS

Streptococcus uberis
Streptococcus dysgalactiae
Streptococcus zooepidemicus
Streptococcus faecalis
Streptococcus pyogenes
Campylobacter jejuni
Haemophilus somnus
Streptococcus pneumoniae
Corynebacterium (Actinomyces) pyogenes
Corynebacterium ulcerans
Klebsiella pneumoniae
Enterobacter aerogenes
Mycobacterium bovis
Mycobacterium lacticola
Mycobacterium fortuitum
Bacillus cereus
Pasteurella multocida
Pasteurella haemolytica
Leptospira interrogans
serovariedad pomona
Leptospira interrogans
serovariedad hardjo
Pseudomonas aeruginosa
Staphylococcus epidermidis

Bacteroides funduliformis

Serratia marcescens

Mycoplasma bovis

Mycoplasma canadensis

Mycoplasma bovigenitalium

Mycoplasma alkalescens

Acholeplasma laidlawii

Nocardia asteroides

Nocardia brasiliensis

Nocardia farcinica

Streptococcus agalactiae

Streptococcus bovis

Proteus sp.

Clostridium perfringens

Corynebacterium bovis

Staphylococcus aureus

Escherichia coli

HONGOS:

Aspergillus fumigatus

Aspergillus nidulans

LEVADURAS:

Candida tropicalis

Candida pseudotropicalis

Cryptococcus neoformans

Tomado de: Medicina Veterinaria; Blood y col (1992); Manual sobre ganado productor de leche; Perez, M. (1986).

TRATAMIENTOS DE LAS MASTITIS

El tratamiento de la mastitis puede ser muy eficaz si se elimina la infección del cuarto glandular y se restablece la composición normal de la leche. Sin embargo la producción de leche no es probable que se normalice, aunque puede mejorarse al eliminar la congestión en la glándula y los residuos inflamatorios de los conductos galactóforos, por lo menos hasta el siguiente periodo de lactación. El grado de respuesta obtenido depende fundamentalmente del tipo de agente causal, de la rapidez en iniciar el tratamiento, y de otros factores (6).

Primero hay que decidir si se debe tratar un caso en particular en forma sistémica, por inyección parenteral o en forma local, por administración intramamaria (6,52).

Tratamiento parenteral: Es aconsejable en todos los casos de mastitis acompañados de reacción sistémica intensa, para controlar o prevenir el desarrollo de septicemia o bacteremia y ayudar al tratamiento de la infección de la glándula (6,52).

La rapidez de difusión es mayor en los cuartos lesionados que en los normales. Para producir niveles terapéuticos de antibióticos en la glándula mamaria, por tratamiento parenteral, es necesario, usar dosificaciones mayores de lo normal (6,52).

Tratamiento intramamario: Debido a su comodidad y eficacia, el tratamiento intramamario a través del pezón es de gran utilidad en las mastitis. Los tubos desechables que contienen fármacos adecuados, con una base de pomada hidrosoluble, se adaptan bien para empleo en clínicas y casos individuales, las infusiones acuosas son también aconsejables por su bajo costo, y están además indicadas cuando se tratan gran número de cuartos (6,52).

Es necesario mantener una higiene muy estricta durante el tratamiento para evitar la introducción de bacterias, levaduras y hongos en los cuartos sometidos a tratamiento (6,52).

PRUEBAS DE DIAGNOSTICO PARA MASTITIS SUBCLINICA

- Prueba de Paño Negro: Se realiza durante la preparación de la vaca para el ordeño. Consiste en la detección de grumos en la leche (colodron) haciendo que los primeros chorros que se ordenen se depositen en una cubetilla de fondo negro (21,35,39).
- Determinación de Cloruros: Es un método químico basado en la titulación (cambio de color de la leche) al agregar nitrato de plata al 0.1 N a la leche en presencia de cromato de potasio como indicador (el cromato de potasio da color amarillo en presencia de nitrato de plata) (21,35,39).
- Determinación de pH de la leche: El pH de la leche es alrededor de 6.6 y se torna más alcalino debido a mastitis, 6.9. Para determinar el pH de la leche se puede utilizar púrpura de bromocresol, azul de bromotimol o directamente el potenciómetro (21,35,39).
- Determinación de Albumina Sérica. La leche proveniente de una glándula con mastitis puede contener hasta 25 mg/ml de albumina. El procedimiento para determinar esta prueba se denomina inmunodifusión radial (35,39).
- Medición de Conductividad Eléctrica de la leche: Cambios en la composición electrolítica de la leche debido a mastitis da como consecuencia que la conductividad eléctrica también se modifique. Esta medición se hace con un instrumento similar a un potenciómetro y consiste en comparar la conductividad eléctrica de la leche proveniente de los cuatro cuartos de la misma vaca; en el momento que la leche proveniente de un cuarto sea diferente al de las otras, es indicador de daño (35,39).
- Cuantificación de Células Somáticas de la leche: Puede ser directa o indirectamente. La cuantificación celular microscópica directa se realiza de la siguiente forma: ya tomada la muestra se debe agitar, en un portaobjetos se hace un frotis de 1 cm² con una micropipeta anteriormente calibrada, se pone 0.01 ml de leche y se puede extender con un palillo de madera, se deja secar a

temperatura ambiente y se tinte. Al colocarla en el microscopio ya calibrado (factor microscopico) con laminilla especial (stage micrometer), se cuentan 20 campos microscopicos, anotando el número de células, se suman y se dividen entre 20 y después se multiplican por el factor microscopico (21,39).

- Prueba de California: Usa un detergente no-ionico (Alkil sulfonato de sodio) que desintegra a las células de la leche dando una apariencia gelatinosa. Se colocan 5-10 ml de reactivo y de leche en la misma cantidad en cada uno de los cuatro recipientes de la pala especial CMT. Mezclar por medio de movimientos circulares de 10-20 segundos y realizar la lectura.

- Prueba de Whitesides: La mezcla de leche con una solución de NaOH al 4 % ocasiona que aquella se gelifique formando grumos que son visibles. Conforme tenga mayor número de células somáticas los grumos serán más grandes. Colocar 5 gotas de leche fría en un portaobjetos y agregar 2 gotas de la solución de NaOH al 4 %, mezclar por medio de un palillo, continuar mezclando alrededor de 20 segundos y realizar la lectura (21,35,39).

- Prueba de Catalasa: Las células somáticas contienen la enzima catalasa que libera el O_2 molecular del peróxido de hidrógeno, y este fenómeno es la base de la prueba. Mientras mayor sea el número de células somáticas, mayor será el volumen de O_2 liberado. Se coloca 1 ml de leche en los tubos especiales de catalasa y agregar 0.1 ml de solución de H_2O_2 al .12 %. Mezclar y dejar reposar 1 hora a temperatura ambiente. Medir el nivel de leche desplazada en mm e interpretar (21,35,39).

- Prueba de Wisconsin: Colocar 3 ml de leche en los tubos de la gradilla especial CMT y agregar 3 ml del reactivo (se puede utilizar el mismo que California diluido 1:1 con agua destilada) mover la gradilla 10 veces casi hasta posición horizontal en 10 segundos más o menos. Dejar reposar 15 segundos. Invertir la gradilla y en posición vertical dejar fluir la mezcla por 15 segundos exactamente. Regresar la gradilla a la posición normal y realizar la lectura (21,35,39).

ELECCION DEL FARMACO

Las pruebas de laboratorio *in vitro* de la sensibilidad bacteriana no son suficientes para elegir el agente antibacteriano más efectivo en vacas individuales, y la respuesta al tratamiento en casos clínicos a menudo no guarda relación con los resultados de los antibiogramas (1,6).

Los granjeros emplean infusiones de antibióticos en la ubre para reducir los recuentos celulares de la leche y, de esta forma, satisfacer los requerimientos de calidad de los comerciantes de leche o autoridades de salud, más que controlar la mastitis. El resultado es, el aumento del uso indiscriminado de antibióticos, y un fallo en la atención a los factores ambientales y de manejo (6).

PRODUCTOS USADOS PARA LA INFUSION INTRAMAMARIA EN TRATAMIENTO DE MASTITIS

INGREDIENTE	DOSES
- Novobiocina	400 mg
- Penicilina G procaínica	100 000 U.I.
- Penicilina y dehidroestreptomicina	1 000 000 U.I. y 1 mg
- Benzatina cloxacilina	500 mg
- Penicilina y Novobiocina	1 000 000 U.I. y 150 mg
- Cefapirina de sodio	200 mg
- Oxitetraciclina	426 mg
- Eritromicina	300 mg
- Furaltadona	500 mg
- Nitrofurazona	60 mg.

Tomado de Manual sobre ganado productor de leche; Pérez, D.M. (1986).

CONTROL DE LA MASTITIS

1. Esquileo permanente de ubres. Esta operación permite, debido a que en las ubres se deposita menor suciedad, que el tiempo de lavado de ubres sea menor (menos tiempo y menos agua gastada) y que sea una causa de menor difusión de la mastitis. Su realización es posible porque el sistema deja más tiempo libre para ocuparse de ésta y otras operaciones complementarias (2,44).

2. Ordeño en seco. Muy importante para evitar la difusión de gérmenes de tipo ambiental (coliformes) que producen mastitis. La operación queda garantizada si se respetan los tiempos de uso de la sala de lavado y de la de escurrido, cosa que es sólo cuestión de organización y de voluntad de cumplir con ella (2,44).

Actualmente se recomienda también, y está dando buenos resultados, el rociado de los pezones antes de poner las pezoneras, con solución desinfectante (spray con la misma solución de postordeño) (2,44).

3. Apurado sin ordeño y sin infraordeño. Queda garantizado por la base física del sistema (la ordeñadora) (2,44).

4. Baño desinfectante de pezones a final de ordeño esta es una de las operaciones más acreditadas para evitar la difusión de las mastitis. Cuando el personal está aburrido, o cuando no tienen interés, o cuando busca la vía más corta de hacer algo, que es precisamente no hacerlo, o hacerlo mal (unos pezones sí, otros parcialmente) desperdicia esta operación (2,44).

5. Casas secas y limpias. Evitan la aparición y difusión de la mastitis por coliformes (2,44).

6. Prueba California y aislamiento en corral especial. Esta prueba diagnóstica realizada mensualmente, detecta la mastitis subclínica. Esto permite eliminar una de las causas de contagio de vaca a vaca en las casas y en el ordeño, siempre que se aislen una vez detectados para que así se ordeñen dentro del mismo lote (siempre el último) y vivan en un mismo alojamiento (diferente del de las sanas) (2,21,44).

7. Aislamiento de las mastitis clínicas. Debido a que las mastitis clínicas (animal evidentemente atacado con lesiones visibles o alteraciones de la leche visibles) son cuando eliminan enormes cantidades de microbios y se convierten en potentes focos de contagio (2,21,44).

Cuando una vaca tiene mastitis es más peligrosa por el daño que hace en el establo que por el daño que pueda sufrir ella misma y de esas consecuencias hay alta experiencia en establos que no siguieron las normas aun conociéndolas. Se dispondrá de un corral especial para hacer este aislamiento (2,21).

8. Condicionamiento de todo el programa. Se refiere a que el propietario del establo y el ordeñador estén plenamente conscientes de que la mastitis surge a consecuencia de un contagio de vaca a vaca o desde medio ambiente a vaca. Si no es así, no se considera el problema lo suficiente como para introducir a tiempo el sistema de ordeño adecuado junto con el programa más apropiado (2,21).

3.1 ANATOMIA, FISIOLOGIA E INMUNOLOGIA DE LA GLANDULA MAMARIA

ANATOMIA DE LA GLANDULA MAMARIA

La ubre es el órgano donde ocurren los principales procesos biológicos que permiten la síntesis de la leche (20,39).

La ubre de la vaca lechera está constituida por cuatro compartimentos separados entre sí y con sus sistemas propios de evacuación de la leche. Los cuartos traseros son mayores que los delanteros y, por lo general, producen 60 % de la producción total de leche (31,39).

La ubre está suspendida por dos pares de ligamentos laterales que se encuentran debajo de la piel, un ligamento medio que divide la ubre en dos mitades longitudinales y por tejido conectivo, que viene de la zona ventral, que se desplaza por debajo de los ligamentos y se introduce en la ubre. La piel tiene muy poca función suspensoria (20,31,52).

Los ligamentos que suspenden a la ubre se insertan en la pelvis por medio del tendón subpélvico (39,52).

Debe señalarse que el peso de la ubre es algo superior a la mitad del peso de la producción de leche diaria (20,31).

Los tejidos básicos que forman la ubre son el tejido secretor y el tejido conectivo. También se encuentra tejido graso, sobre todo en la parte superior de la ubre entre los ligamentos laterales, aunque igualmente se encuentra infiltrado entre el tejido secretor, restandole espacio a éste (20,39,41).

El tejido secretor está distribuido por toda la glándula en forma de sacos irregulares llamados alveolos. Las paredes de los alveolos están formadas por una película de células secretoras simples que están rodeadas por su parte exterior de células mioepiteliales o contráctiles. Estas tienen la función de exprimir el alveolo, para expulsar fuera de él la leche que se acumula en su interior (20,31,39,41).

El diámetro de un alvéolo puede llegar a 0.5 mm cuando está lleno de leche (39,41).

Los alvéolos se unen entre sí para formar lobulillos. Cada lobulillo está formado por alrededor de 200 alvéolos que están encapsulados en una red de tejido conectivo. A su vez, los lobulillos son agrupados también por tejido conectivo en estructuras superiores denominadas lóbulos y que son de diferentes tamaños (22,36).

Los alvéolos drenan la leche en conductos que, a su vez, drenan en conductos más largos y eventualmente en conductos recolectores. Llegan a la cisterna glandular de 8 a 12 conductos recolectores (22,36,44).

La cisterna glandular es una cavidad irregular que tiene una capacidad de aproximadamente 400 ml y que se continúa con la cisterna del pezón. Entre la cisterna glandular y la cisterna del pezón existe un anillo de tejido conjuntivo que limita parcialmente la comunicación entre ambas cisternas. Finalmente, la cisterna del pezón continúa en un canal estrecho por donde sale la leche (22,36,46).

El canal del pezón, que tiene de 8 - 12 mm de longitud, está rodeado de tejido muscular y conectivo, los que determinan el grado de apertura del canal durante el ordeño y, por tanto, la velocidad de la salida de leche. También evita la invasión de la glándula por microorganismos. La roseta de Fustenberg es una estructura con numerosos pliegues que se encuentra al final de la cisterna del pezón (46,44,46).

El tejido conectivo, es un tejido de sostén de la ubre. Al tacto, es un tejido duro, al contrario del tejido secretor. La dureza que se nota en la ubre después de una mastitis, se debe al aumento de tejido conectivo, a expensas del tejido secretor, perdido a causa de una infección (22,36,44).

Las células secretoras:

Las células secretoras que forman los alvéolos de la glándula mamaria son células simples. Las células se unen

lateralmente por una conexión estrecha cerca del ápice. Su cara basal está en contacto con los capilares sanguíneos y las células micropiteliales. Su cara apical está en contacto con el interior del lumen de los alveolos, donde segregan los compuestos sintetizados (20,31).

La membrana apical presenta un número moderado de microvellos. En su parte interior se observa un núcleo simple y redondo situado en su parte basal, rodeado de un retículo endoplásmico bien desarrollado. En las membranas de los retículos endoplásmicos se observan unas granulaciones que representan los ribosomas, donde se sintetiza la proteína de la leche. En el retículo endoplásmico se observan unos gránulos mayores o vesículas denominados lipovesículas. Estas se originan en las porciones distales del retículo endoplásmico, se desprenden de él y son las que por unión entre sí o con gotitas de lípidos forman las gotas de grasa intercelular que salen al lumen del alveolo, recubiertas por una porción de la membrana celular apical (20,39).

Hacia la parte apical de la célula y sobre el núcleo, se encuentra el aparato de Golgi. Aquí se observan formaciones de vesículas de sus membranas, cargadas de micelas de proteínas y lactosa. Las proteínas llegan al aparato de Golgi a través de la red de membranas del retículo endoplásmico, mientras que la lactosa se sintetiza en el aparato de Golgi (31,41).

Las vesículas se desprenden del aparato de Golgi y se dirigen hacia la membrana apical. Su contenido se vierte en el lumen de forma individual o se funden varias de ellas comunicando todos sus contenidos (20,41).

En las células secretoras también se observan una buena cantidad de mitocondrias bien desarrolladas. En estos corpúsculos se producen los compuestos energéticos utilizados para los procesos de síntesis y mantenimiento celular (20,31,41).

Los lisosomas son estructuras cargadas de enzimas hidrolíticas. Los lisosomas tienen diversas funciones, entre las

que se encuentran realizar procesos digestivos intracelulares, almacenar alimentos, almacenar y eliminar desechos o sustancias indeseables. Esto lo desarrollan en dependencia del tipo de tejido. La liberación y ruptura de las membranas de los lisosomas en la glándula mamaria provocan una autólisis o digestión de las propias células epiteliales, como sucede en el proceso de involución de la ubre (20,31).

Circulación

A través de la circulación de la sangre llegan a las células secretoras los nutrientes necesarios para la síntesis de la leche. La producción de leche está muy relacionada con el flujo sanguíneo y se necesita que circule por la glándula mamaria, alrededor de 500 litros de sangre por cada litro de leche producido (20,36).

La sangre llega a la ubre por medio de tres pares de arterias. La principal es la arteria pudenda que toma la sangre de las arterias ilíacas externas, que a su vez se nutre de la arteria aorta. La arteria pudenda penetra en la ubre por los cuartos posteriores al nivel de los pezones y se divide en dos ramas: una que penetra en el cuarto trasero y otra que se dirige al cuarto delantero. Las arterias perineales suplen parte de la sangre a los cuartos traseros, mientras que la arteria epigástrica lo hace hacia los cuartos delanteros. Estas arterias se siguen dividiendo hasta formar una red de capilares que alcanzan todas las células secretoras (31,38).

La sangre regresa al corazón a través de una red de venas que concurren en una vena circular que se encuentra en la cara dorsal de la ubre y que permite la circulación en ambos sentidos (20,31,38).

La sangre fluye fuera de este sistema por medio de dos pares de venas, que son: las venas pudenda externa y la vena superficial epigástrica. Esta última se ve salir de la ubre por

el abdomen y tiene la capacidad de retornar toda la sangre procedente de la ubre cuando la vaca esta echada, pero su grosor está más relacionado con su superficialidad que con la capacidad para producir leche de la vaca (31,38).

La ubre está dotada también de sistema linfático que drena los líquidos que se encuentran en los sistemas intersticiales de las células. Esto lo hace a través de un sistema de capilares y conductos que desembocan en dos nódulos linfáticos supramamarios y que se encuentran en la parte dorsal y posterior de la ubre. De los nódulos salen uno o dos conductos eferentes que entran en la cavidad abdominal y vierten su contenido eventualmente en el conducto torácico (39, 46).

La cantidad de linfa producida por el tejido mamario es de aproximadamente 2 ml por g de tejido, que es similar al volumen de leche producido por igual cantidad de tejido (31,52).

El sistema linfático es un componente esencial del sistema inmunológico del organismo, encargado de llevar los materiales extraños que entran al espacio intersticial a los nódulos, donde se elabora la respuesta inmunológica necesaria (31,39).

La acumulación de tejido linfático en la ubre es lo que provoca el edema mamario en el momento del parto. Se sabe que es producto de una entrada de líquido en el espacio intersticial superior a la salida. Este edema se localiza en la zona debajo de la piel, pero no abarca los tejidos profundos de la ubre (20,24,39).

Sistema Nervioso

El sistema nervioso de la ubre desempeña un papel importante en los mecanismos de salida de la leche y en el flujo sanguíneo.

En la piel de la ubre, principalmente en los pezones, y en la base de la ubre, hay un gran número de células sensoriales (eferentes) que transmiten estímulos (masajes, succión), al cerebro, principalmente mediante los nervios genitofemorales

(30,31,39).

Las arterias que recorren la ubre están dotadas de fibras simpáticas (eferentes) que afectan el diámetro de los vasos sanguíneos al reducir o incrementar el flujo de sangre. Los alveolos y las células micropiteliales no están unidas a las células nerviosas (20,31,39).

El estímulo para la contracción de las células micropiteliales del alveolo llega a través de la sangre y es producido por hormonas (30,31).

FISIOLOGIA DE LA GLANDULA MAMARIA.

DESARROLLO DE LA GLANDULA MAMARIA

El desarrollo de la glándula mamaria de la hembra bovina presenta diferentes fases: prenatal, prepuberil, postpuberil, gestacional y lactación. Durante el desarrollo fetal, en la mayoría de las especies, la glándula mamaria del macho presenta estructuras similares a las de la hembra. El desarrollo de la glándula mamaria en el feto representa una muy pequeña porción en el tamaño de la glándula mamaria, pero las estructuras básicas se forman durante esta etapa (31,49).

El desarrollo prepuberil se limita al crecimiento de partes de la glándula que no estaban claramente definidas al nacimiento, como el esfínter alrededor de la teta y músculo liso. El crecimiento glandular después de la pubertad está influido por hormonas. El crecimiento mayor se produce durante la gestación y existe una involución después del pico de lactación (24,31).

PRENATAL

El desarrollo prenatal de la glándula mamaria puede ser dividido en dos eventos: crecimiento del parenquima y diferenciación del mesénquima en estroma y lámina de tejido

graso. Histológicamente, la glándula mamaria se forma por invaginación del ectodermo siendo una forma de glándula sudorípara modificada, se produce un engrosamiento de las células ectodérmicas sobre la superficie ventral del embrión entre las extremidades posteriores hacia los treinta días de gestación, el crecimiento y reunión de estas células da lugar a la formación de la estructura llamada línea o banda mamaria de ambos lados de la línea media. Se forman centros de proliferación celular a lo largo de la línea mamaria, dando lugar a un crecimiento circular que dará origen a la formación de la teta, y yema mamaria, que se forma por invaginación celular, que constituye las estructuras precursoras de la cisterna de la glándula y del pezón; así como de la ubre se encuentra bastante madura al momento del nacimiento, mientras que la porción glandular es todavía rudimentaria. La mayor parte del desarrollo prenatal se da durante los primeros seis meses de gestación: los sistemas vascular, nervioso y linfático, así como el tejido suspensorio ya están presentes al momento del nacimiento (3,24,36).

DEL NACIMIENTO A LA PUBERTAD

Al nacimiento, la glándula está constituida por tejido adiposo y estroma de tejido conectivo con vasos sanguíneos y nervios. La cisterna de la glándula y del pezón han alcanzado su forma madura a partir de la cual presentarían cambios por incremento del tamaño. El estroma de la glándula está bien organizado: durante algún tiempo después del nacimiento hay crecimiento mamario mínimo: básicamente extensión de los conductos e incremento del estroma. Dos meses antes de que aparezca el estroma hay un período de crecimiento rápido para el parénquima (dura cuatro meses). El desarrollo de la glándula tiene una etapa de aceleración a partir de la pubertad. Con cada ciclo estral, por efecto de las hormonas ováricas (estrógenos y progesterona) en conjunción con hormonas de hipófisis anterior

(prolactina y somatotropina); existe proliferación de conductos pequeños por efecto de niveles altos de estrógenos y regresión con niveles bajos; el crecimiento excede a la regresión, por lo que al cabo de muchos ciclos los conductos llegan a los alveolos. Hay cambios histológicos en la glándula determinados por estadios del ciclo estral: durante el proestro y estro, el lumen alveolar es mayor, presenta secreción y las células epiteliales son de forma cuboidal; durante el diestro las células epiteliales son columnares sin secreción y los lóbulos son relativamente pequeños. Después de los nueve meses de edad, el crecimiento y la regresión de la glándula mamaria, durante el ciclo estral, llega a un equilibrio hasta la concepción (24,30,40).

DE LA GESTACION A LA LACTACION

La mayor parte del crecimiento mamario ocurre durante la gestación; una vez establecida la gestación, los niveles de estrógenos se incrementan durante los primeros cuatro meses, cuyo efecto produce una expansión considerable del sistema de ductos y se produce un escaso crecimiento del tejido secretor. Hacia el fin del cuarto mes la progesterona empieza a dominar sobre los estrógenos ocasionando la formación de lóbulos y tejido alveolar (24,39,40).

A partir del quinto mes el tejido secretor se hace evidente, sustituyendo progresivamente al tejido graso y la cisterna de la glándula incrementa notablemente su tamaño; los lóbulos glandulares están bien formados y aumentan de tamaño durante la formación de los nuevos alveolos por el crecimiento verdadero o hipoplasia, así como durante la hipertrofia o aumento en el volumen de las células alveolares ya existentes, y también por la distensión de los alveolos por el inicio de la actividad secretora (24,36,41).

Simultáneamente, los sistemas vascular y linfático adquieren sus formas definitivas. Durante el noveno mes de gestación, los alveolos inician sus actividad secretoras; las células epiteliales

se distienden, el citoplasma se observa granular, glóbulos de grasa se aprecian tanto en el interior de las células como en el lumen alveolar

El desarrollo glandular durante la gestación está determinado por la acción coordinada de hormonas provenientes de hipófisis (somatotropina y prolactina) y ovarios, el desarrollo de los ductos es estimulado por estrógenos y el crecimiento del tejido secretor es iniciado por progesterona. La completa diferenciación y capacidad para la síntesis de leche tiene lugar aproximadamente dos días antes del parto; las enzimas necesarias para la síntesis de lactosa y ácidos grasos empiezan a aparecer tres semanas antes del parto, aceleran su actividad desde el momento del parto y la mantienen durante el periodo de lactación. La cantidad de células mamarías sigue aumentando después del parto y continúa hasta el punto máximo de la lactación, a partir de este momento existe escasa proliferación; las células que son destruidas y eliminadas a través de la leche no son reemplazadas durante la fase de declinación de la lactación. El resultado es que la ubre contiene menos células al final de la lactancia, y el hecho de que una célula secretora se mantenga durante la lactancia no indica necesariamente que pueda seguir sintetizando leche a un índice máximo continuo (24.41).

INVOLUCION POSTLACTACIONAL.

Durante el periodo seco de la vaca se produce una declinación en la producción de leche como consecuencia de dos eventos : baja tasa de regeneración del tejido secretor frente a una pérdida progresiva de células especializadas y una disminución o cese del estímulo de la retirada de la leche; este fenómeno sucede de manera natural cuando el becerro modifica su alimentación y se desteta. En hatos lecheros se acostumbra cesar la ordeña y dar de cincuenta a sesenta días de descanso entre lactaciones, con la finalidad de que el tejido secretor pueda

recuperarse y evitar trastornos metabólicos a la vaca (3,30,36).

Después que se deja de ordeñar regularmente la vaca, las estructuras secretoras se repletan de leche, lo cual es seguido de una reabsorción de la leche acumulada. La involución se caracteriza por la reducción de la actividad metabólica del tejido secretor, del tamaño y número de los alveolos, así como de las células epiteliales. Un grupo de enzimas y lisosimas son liberadas y digieren las células epiteliales (secretoras) (3,24,38).

Durante la involución el tejido conectivo se diferencia más histológicamente, pero su cantidad absoluta disminuye. El tejido mioepitelial o contráctil, no sufre pérdidas durante la involución de la glándula mamaria y, al parecer, sobreviven junto a las células epiteliales (secretoras) así como mantienen las estructuras del tejido epitelial (20,30).

Se conoce muy poco sobre la regeneración del tejido mamario en las vacas gestantes. Se estima que la división celular comienza algún tiempo después de haberse secado la vaca, y alcanza un gran desarrollo al parto. De esta manera se establece un mínimo de seis semanas para completar los cambios necesarios en el desarrollo de la ubre durante el periodo seco (20,30).

CONTROL HORMONAL DE LA GLÁNDULA MAMARIA

Durante el periodo que va de la concepción a la pubertad, el tejido glandular mamario continúa el mismo ritmo de crecimiento que el resto del cuerpo e involucra principalmente tejido conectivo. En general, las hormonas que estimulan el crecimiento de la glándula mamaria son las mismas que regulan la reproducción; la mayor parte del crecimiento glandular se produce durante la pubertad, la preñez y poco tiempo después del parto (3,24,30,36).

MAMÓGENESIS

Se sugiere que las diferencias por sexo, en cuanto al crecimiento de la glándula mamaria en los fetos de ruminantes, como la falta de formación de ubre a partir del estrona en el feto masculino, se induzca por hormonas sexuales, probablemente andrógenos (30,36,48).

Las hormonas de los ovarios estimulan el desarrollo de la glándula durante la pubertad y la gestación, los estrógenos estimulan el crecimiento de los conductos mamarios y sus ramificaciones; una combinación de estrógenos y progesterona produce un desarrollo integral del sistema lóbulosalveolar (24,30,36,51).

Hormonas de la pituitaria anterior se requieren adicionalmente para el crecimiento mamario: somatotropina que interviene en el crecimiento de ductos, y prolactina que juega un papel mayor en el desarrollo lóbulosalveolar. Los esteroides gonadales se relacionan con hormonas pituitarias por estimular su secreción en hipófisis, sinergismo y sensibilización del tejido mamario a las hormonas pituitarias (11,24,30).

Otras hormonas que intervienen en el desarrollo de la glándula mamaria son: insulina para el crecimiento y división celular; estrógenos y lactógeno placentario (cuya estructura es similar a prolactina y somatotropina), actúan en forma sinérgica con hormonas ováricas y de hipófisis durante la gestación; esteroides suprarrenales y tiroxina, intervienen en el desarrollo mamario como parte de sus actividades metabólicas generales (30,36).

Después de que la glándula mamaria se ha desarrollado todas sus estructuras funcionales durante el crecimiento de la hembra lechera y su primera lactación, el desencadenamiento de la producción de la leche y su subsiguiente mantenimiento está gobernado por factores hormonales y al igual que la mamogénesis influido por el medio. El conocimiento de todos estos eventos

serán de gran utilidad en el manejo de las vacas lecheras (20).

LACTOGENESIS

La lactogénesis consiste en un conjunto de hechos que ocurren en el proceso de diferenciación de las células mamarias por el cual las células alveolares se convierten de un tejido no secretor en un tejido secretor (20,36,51).

Este proceso se ha dividido en dos etapas: La primera consiste en una diferenciación citológica y enzimática de las células alveolares que coinciden con una limitada secreción de leche antes del parto. En la segunda etapa ocurre una copiosa secreción de todos los productos de la leche que comienza aproximadamente entre los 0 a 4 días después del parto y se extiende durante algunos días (20,39,51).

La lactogénesis es un proceso controlado por factores locales en la glándula mamaria y por un grupo de hormonas sistémicas (20,30,51).

Se conoce que el ordeño antes del parto, estimula el desencadenamiento de la producción de leche, en parte, a causa de una disminución de la presión intramamaria o quizás por la eliminación de sustancias que inhiben la secreción lactea. También el estímulo del ordeño inicia un reflejo neural que provoca la liberación de un grupo de hormonas (prolactina, tiroxina, adrenocorticotesterona y oxitocina) que actúan sobre la glándula mamaria o sobre sus respectivos sistemas endocrinos que coadyuvan la producción de leche (20,41,51).

CONTROL HORMONAL DE LA LACTOGENESIS

Esta bien establecido que la prolactina, la adrenocorticotropina y los estrógenos inician la producción de leche, mientras que la progesterona la inhibe. De estas hormonas, la prolactina desempeña el papel principal en el

desencadenamiento de la producción de leche. Su concentración en sangre se incrementa rápidamente, justamente unos días antes del parto, al igual que la de estrógenos y los corticosteroides, descendiendo aún más rápidamente después del mismo (24,30,36,51).

La acción de la prolactina se efectúa al estimular la diferenciación final del tejido secretor y regular la síntesis de proteína en las células secretoras, principalmente la caseína y lactoalbumina. También se ha señalado que la prolactina interviene en el transporte de iones, en la síntesis de lípidos y de DNA (12,20,51).

Los glucocorticoides especialmente el cortisol, producidos en la corteza adrenal por la acción de la hormona adeno-corticotropina, amplifica la acción de la prolactina, lo cual ha sido atribuido también a la hormona del crecimiento, el lactógeno de la placenta y las hormonas tiroideas (12,30).

El papel de los estrógenos en la lactogénesis no es bien conocido, pero se sabe que interacciona con la prolactina. Su posible acción se ha relacionado con que esta hormona, al igual que los glucocorticoides, aumentan los receptores de prolactina en la pared celular (20,30).

La progesterona inhibe la lactogénesis, lo cual se realiza fundamentalmente mediante un bloqueo de la acción de la prolactina. El nivel en sangre de esta hormona desciende uno o dos días después del parto lo que coincide con el desencadenamiento de la producción de leche (20,30,41).

LACTOEYECCION

Es un proceso mediante el cual la leche almacenada en la glándula mamaria se vuelve disponible para la cría o máquina de ordeño. En la vaca, la leche secretada se almacena en la cisterna de la glándula y en los conductos mayores, pero una parte importante permanece en los alveolos y conductos pequeños, no pueden obtenerse hasta ser expulsada; este proceso de transporte

de la leche se realiza por medio de un reflejo neuroendócrino. la estimulación de la teta hace que los receptores nerviosos de la piel emitan impulsos que ascienden por la médula espinal hasta el hipotálamo. donde causan la liberación de la hormona oxitocina, desde el lóbulo posterior de la hipófisis (3,30,36,51).

La oxitocina llega a la glándula mamaria via sanguínea provocando que las células mioepiteliales se contraigan y la leche sea expulsada de los alveolos, forzandose por el sistema de conductos hacia la cisterna de la ubre y del pezón; produce en la glándula mamaria incremento en la presión intramamaria de proordeño que se mantiene por un espacio aproximado de cinco minutos, durante los cuales se facilita el proceso de evacuación de la glándula (30,48,51).

MANTENIMIENTO DE LA LACTACION

Para sostener la lactación intensa, es necesario mantener la cantidad de células secretoras, su actividad metabólica, los precursores de la leche, hormonas y estímulos. Una vez que se establece la lactación, el mantenimiento de una producción normal de la leche requiere de la acción combinada de las hormonas :

- Oxitocina, tiene efecto lactogénico pero su función más importante es la participación en la eyección de la leche (30,39,51).

- Prolactina, es esencial para la lactogénesis y el mantenimiento de un alto nivel en la producción de leche una vez establecida la lactación (11,30,49).

- Somatotropina, esta hormona es galactopoyética, participa en la homeostasis general del organismo y la lactación; disminuye progresivamente durante la lactación (3,24,36).

- Corticosteroides, en general mineralocorticoides y glucocorticoides; se necesitan para el mantenimiento normal de la lactación por promover la acción de prolactina (11,24,36).

- Tiraxina, interviene en el mantenimiento de la lactación

como un factor que produce estabilidad metabólica (40,39,49).

- Paratormona, tiene un papel metabólico en el organismo y se requiere para el mantenimiento de la lactación (11,30,36).

- Insulina, tiene un papel metabólico, ya que la síntesis de grasa, lactosa y caseína por la glándula mamaria se deprime (3,24,36,48).

FLUJO SANGUINEO

El flujo sanguíneo a la glándula mamaria se incrementa dos o tres días antes del parto y coincide con la disminución del flujo sanguíneo al útero. A medida que la producción de leche se incrementa al inicio de la lactación, la capacidad del corazón y el flujo sanguíneo hacia la glándula mamaria, el intestino y el hígado se incrementan marcadamente y disminuye en los tejidos periféricos. Posteriormente, la capacidad del corazón se mantiene, pero el flujo sanguíneo sigue aumentando hacia estos tejidos (20,31).

El flujo sanguíneo de la glándula mamaria ha sido relacionado linealmente con la producción de leche. También la toma de los precursores de los componentes de la leche por la glándula mamaria está muy relacionada con el flujo sanguíneo (20,31,48).

El control del flujo sanguíneo no está bien determinado, pero se ha establecido que algunos factores de relevancia práctica como los masajes a la ubre, el ordeño y la secreción de oxitocina, lo incrementan. También se ha determinado que la hormona del crecimiento (somatotropina) incrementa el flujo sanguíneo lo que coincide con un aumento de la producción de leche (31,39).

Bajo ciertas circunstancias se produce en la glándula mamaria o algún otro tejido sustancias vasoconstrictoras que reducen el flujo sanguíneo. Esta reducción del flujo sanguíneo disminuye la afluencia de nutrientes a las células secretoras,

pero también de oxitocina, inhibiéndose, en parte la eyección de la leche. Este efecto se produce al subalimentar o no suministrar alimentos a las vacas durante un periodo determinado. El flujo sanguíneo demora varias horas en restablecerse, después de realimentar a los animales (3,20,31).

INMUNOLOGIA DE LA GLANDULA MAMARIA.

Resistencia Natural.

La ubre de la vaca lechera dispone de barreras naturales que han sido catalogadas como primordiales para prevenir o dificultar la penetración de los patógenos. La longitud del canal del pezón y la tensión muscular del mazo son dos factores que se han relacionado con la susceptibilidad a la mastitis; si el canal del pezón es más corto y la tensión muscular del mazo es débil la posibilidad de sufrir infecciones es mayor (5,39,51).

En ocasiones se ha mencionado que la conformación de la ubre y de los pezones desempeña un papel de importancia en la resistencia a la mastitis, sin embargo, esta relación no se ha podido concluir precisamente. Factores menos aparentes también se han relacionado con las resistencias a la mastitis. Por ejemplo, pezones de color negro parecen sufrir menos incidencia de infecciones (5,39,51).

En la leche se encuentran sustancias bactericidas muy efectivas para la prevención del establecimiento de infecciones. La lactoferrina, la lisozima, la peroxidasa y el complemento son cuatro sistemas defensivos fundamentales de la glándula mamaria, que en ocasiones su deficiencia ha sido asociada a una elevación en la tasa de infecciones (5,51).

Tal es el caso de la lactoferrina cuya concentración disminuye durante el periodo seco y que puede ser un factor contribuyente en la elevada incidencia de mastitis durante esta etapa de la vaca lechera (5,51).

Los leucocitos, o glóbulos blancos de la sangre, constituyen una barrera defensiva fundamental contra las infecciones de la glándula mamaria. De manera rápida y eficiente estas células son atraídas hacia la leche en pocos minutos posteriores al establecimiento de una infección, pudiendo alcanzar niveles de millones por mililitro en un corto tiempo. Generalmente este incremento de células blancas en la leche, junto con otros factores de resistencia como lo son las opsoninas, culmina exitosamente con la eliminación de las infecciones. Por otra parte es importante mencionar que la leche no es un medio ideal para los leucocitos, ya que estos fagocitan glóbulos de grasa y caseína y no disponen de grasa como fuente de energía. Estas condiciones ocasionan que los leucocitos en la leche pierdan rápidamente su vitalidad originando por lo tanto que su papel sea corto (5,51).

Por lo tanto, para mantener satisfactoriamente este mecanismo de defensa es necesario que exista un flujo continuo de estas células, de la sangre a la leche mientras exista el foco infeccioso. Si se mantiene esta condición las infecciones estarán bajo control (5,51).

SISTEMA INMUNOLÓGICO

Las reservas inmunológicas a los agentes infecciosos involucran una serie de interacciones complejas entre células y factores que ellas producen, y que culminarán con la resolución de la enfermedad o con la muerte del animal (5,51).

Por lo tanto, la manipulación del sistema inmunológico tendrá un gran impacto sobre la preservación y la restauración de la salud. En la vaca lechera diferentes acciones pueden efectuarse para modificar la respuesta inmunológica; por ejemplo, la estimulación a través de vacunaciones, la supresión de reacciones adversas como podría ser una inflamación, y la reconstitución de posibles deficiencias inmunológicas como lo es

el tratamiento con interferón gamma para la prevención de la mastitis postparto, son solo algunas (5,51).

Los ejemplos mencionados arriba reciben el nombre de modificadores de la respuesta biológica, ya que son agentes que modifican la respuesta del huésped hacia los patógenos para combatirlos (5,51).

La prevención y la recuperación de una enfermedad infecciosa, es el resultado de una serie de respuestas del huésped que tienen lugar a diferentes tiempos de manera concertada. Estas respuestas se pueden clasificar en dos categorías: innata y adquirida. La respuesta innata es la predominante al inicio de una infección ya que los mecanismos ya están presentes o son activados muy rápidamente. Esta respuesta es inducida de manera no específica y su magnitud no puede ser incrementada a través de explicaciones repetidas (5,51)

Esta reacción inmunológica se conoce como antígeno no específica y es mediada principalmente por macrófagos, neutrófilos y células asesinas naturales o bien por componentes solubles como lo son el complemento y las proteínas de fase aguda (5,51).

Las citocinas que intervienen en esta respuesta son el interferón alfa, las interleucinas 1, 6 y 8 y el factor necrosante de tumores alfa (5,44).

En contraste, la respuesta inmunológica es evidente tardíamente después de la infección, ya que va a depender de la amplificación de células que poseen anticuerpos en sus membranas (células B y T) que reconocen antígenos específicos de los patógenos. Esta respuesta es por lo tanto antígeno específica (5,44).

La amplificación de la población de estas células significan que en un segundo desafío con el mismo patógeno la respuesta será más rápida y más vigorosa. Este fenómeno llamado memoria, es el fundamento de las vacunaciones (5,44).

Las citocinas que intervienen mayormente en la respuesta

inmunológica adquirida son las interleucinas 2, 4, 5 y el interferón gamma (5,44).

Las citocinas son mensajeros químicos del sistema inmunológico recientemente purificadas y caracterizadas, que desempeñan un papel fundamental en el desarrollo y regulación de la respuesta del huésped y por lo tanto proveen de un mecanismo para modular la respuesta inmunológica (5,44).

Ejemplos del uso práctico de estas sustancias son el combate de ciertos tipos de cáncer en humanos, y la prevención de mastitis en la vaca lechera (5,44).

DESARROLLO DE RESISTENCIA A LA MASTITIS

La manipulación de diversos mecanismos para promover el sistema inmune de la vaca lechera y ofrecer mayor resistencia a la mastitis es factible (5,21).

El aporte de algunos nutrientes en cantidades mayores a lo establecido adecuadamente desde el punto de vista nutritivo, incrementa la mayor resistencia a la mastitis. El selenio, el cobre, el zinc y el cromo son los elementos minerales que han demostrado mayor eficacia para promover la protección contra la mastitis, y por otro lado las vitaminas A y E parecen contribuir también contra esta resistencia cuando son ofrecidas a niveles elevados (5,21).

Por otra parte, el desarrollo de pruebas de progenie para identificar toros que transmiten mayor resistencia a la mastitis, han puesto, a la disposición esta importante herramienta genética para incrementar la resistencia de un hato. Incluir en la selección de los sementales que se van a usar, la capacidad para transmitir mayor resistencia a la mastitis (5,21).

3.2 FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA PRESENTACION DE LA MASTITIS

Factores predisponentes:

1. Falta de higiene

Higiene del equipo de ordeño: es importante para conseguir un producto de buena calidad y, además, para evitar que la proliferación de bacterias en los restos orgánicos pueda resultar una fuente de contaminación potencial (10,32).

- a) Higiene de pezoneras al enjuagarlas meter primero dos, y después las otras dos (10).
- b) Lavar y secar pezones (10).
- c) Poner presellador, y secar con toallas individuales (10).
- d) Siempre sellar (10).

2. Ambiente sucio

Presencia de lodo o restos de heces en los pezones facilita el ingreso de agentes patógenos. Está comprobado que los animales que transitan por accesos con lodo profundo, o que se encuentra confinados en lugares barrocos o excesivamente cubiertos de heces, son más susceptibles a mastitis (32).

La forma de saneo de las heces, y la longitud de los echaderos, el tipo de cama y los problemas al parto de las vacas influyen en la incidencia de mastitis y las lesiones de los pezones (5).

3. Genética de la vaca

Hay tendencia de mastitis por familias. En una investigación, de 1227 pares de vacas madres e hijas, se encontró que un 50 % de las hijas de madres de vacas susceptibles presentaron mastitis en comparación con 25 % de vacas hijas de madres no susceptibles (5,21).

En otro estudio con 42 mil vacas lecheras multíparas se encontró que las vacas con producciones elevadas en lactancias previas tenían más riesgo de mastitis agudas o crónicas y

lesiones de los pezones (5).

4. Microorganismos

La densidad de población bacteriana presentes en el medio. La frecuencia de infección en el cuarto glandular y el grado de contaminación de la piel de los pezones. Se utilizan comunmente como indice de este factor (34).

5. Manejo

En cuanto al manejo se ha encontrado que la mastitis es más prevalente en ordeños manuales que en mecánicos, y dentro de estos últimos la mastitis es mayor en equipos de ordeño portátiles que en sistemas con lactoductos (32).

La facilidad de ordeño es otra variable estudiada, se ha encontrado una mayor susceptibilidad a la presentación de mastitis en las vacas que presentaban una mayor velocidad de ordeño y una mayor producción de leche (5).

Trato a la vaca en producción: el maltrato, representado por arreos apurados, amontonamiento, castigos, etc. son condiciones estresantes, y favorecen la incidencia de cualquier enfermedad (32).

Equipo de ordeño:

a) Equipo sin pulsado: El pezón al estar sometido continuamente al vacío, sin tener alivio alguno, se congestiona, se hincha y causa dolor (32).

b) Equipo con pulsado deficiente: Esto puede deberse por varios motivos como poca fase de masaje (alivio) por tener los orificios de admisión de aire del pulsador sucio u obstruidos, también por estar rotas las pezoneras. El inicio de la fase de masaje se produce en forma brusca, pellizca el pezón y puede inyectar leche nuevamente de la pezonera al interior del pezón (32).

Poca fase de ordeño, lo que se traduce en un ordeño lento, ocasionado para defecto en algún pulsador o manguera de pulsado perforadas (32).

Nivel de vacío fluctuante en la línea de leche: Cuando la línea de leche tiene un diámetro reducido en relación al caudal

que transporta, o por tener una baja reserva de vacío del equipo.
El vacío fluctuante produce un ordeño más lento (32).

Pezoneras que se adhieren con facilidad, determinan un ordeño más lento (32).

Ordeño prolongado, por falta de indicador de fin de ordeño por estar este mal colocado, o por inoperancia del operario (32).

Pezoneras con un excesivo diámetro interno; se produce un masaje reducido y en la fase de ordeño una gran distensión de los tejidos del pezón (32).

Nivel de vacío elevado; daña los tejidos del pezón y ocasiona un mayor trepado de las pezoneras (32).

3.3 TERAPEUTICA HOMEOPATICA

LA HOMEOPATIA

Palabra que viene del griego *homois* - semejante y *pathos* - enfermedad o sufrimiento - Ley de los semejantes (52).

La historia de la homeopatía se inicia con los descubrimientos de Samuel Hahneman, médico alemán (1755 - 1843) (52).

La terapéutica homeopática es una terapia farmacológica natural, en la que un practicante trata de encontrar una sustancia cuya sobredosis, causaría síntomas similares a los que experimenta una persona enferma. Una vez hallada la relación, se administra esa sustancia en dosis muy pequeñas y con un efecto observable (52).

La Ley Fundamental (Ley de los semejantes), sobre la que se basa la homeopatía dice que al aplicar en dosis infinitesimales un remedio que produzca los síntomas semejantes a la enfermedad, el sistema inmune del organismo, comienza a generar defensas de manera similar para dar una respuesta protectora (52).

Científicos alemanes en una Facultad de Medicina Veterinaria, demostraron que el *Chelidonium* (celidonia) a la 3x (expresión utilizada en terapéutica homeopática que indica la dilución en la que se administra el medicamento utilizado), disminuye el nivel del colesterol cuando se administra 2 veces por día a conejos sometidos con una dieta rica en colesterol. Después de 34 días, los conejos tratados tenían menos concentración de colesterol en un 25 % a diferencia de los conejos con tratamiento placebo (27,52).

Las diluciones sea la expresión (3x o 200 c), se refieren al número de diluciones, que se preparan a partir de la tintura madre, la cual es obtenida de productos vegetales, minerales o animales, para elaborar un medicamento, en 99 ml de alcohol se

coloca 1 ml de la tintura madre y se agita 100 veces con gran energía, es como obtenemos la primera solución centesimal, se toma después 1 ml y se repite la operación hasta alcanzar una dilución alta, como sería a la 200c (27,52).

LA HOMEOPATIA EN LA ZOOTECNIA

Su utilidad es muy importante y está enfocada básicamente en la terapéutica para todos aquellos padecimientos que involucran la pérdida de la homeostasis, actúa como preventivo, otra opción de su uso es la aplicación en la mejora de la conversión alimenticia, como promotora de crecimiento, con la ventaja de no producir efectos adversos, ni residuos para el consumidor (52).

El precio de los homeopáticos es menor comparado con los medicamentos alopáticos, además de ser de fácil administración, disminuye el manejo y a consecuencia, el estrés (52).

3.4 DESCRIPCION DE LOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS

Pulsatilla nigricans.

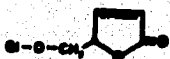
Familia: Ranunculáceas.

Sinónimos: Pulsatilla negra, Pulsatilla pratensis, Anemona negra, Anemona de los prados, Flor de viento, Coquelurda (13,45).

Originaria de Europa, España en el Pirineo Oriental y Central, montañas de Aragón y Castilla. La Pulsatilla prefiere sitios secos y cálidos, incluso en altitudes de hasta 1200 m. Su robusto rizoma se hunde profundamente en el suelo seco. A principios de primavera, aparecen los tallos florales, de 10-30 cm de alto, con segmentos divididos en folíolos lineales, pilosos que forman como un collar alrededor de la parte superior del tallo (23).

La flor púrpura intensa suele tener 6 pétalos y numerosos estambres amarillos. Los frutos son una inflorescencia de pelos plateados. Las hojas basales se dividen 2 y 3 veces y son vellosas. La hierba fresca es venenosa (13,45).

Principios activos: Sus principios activos la Protoanemonina y la Anemonina principalmente, teniendo además, Ranunculina, Acido quelidónico y Succínico, Saponina y sales de Calcio (13,45).



ranunculósido



protoanemonina



anemonina

Preparación homeopática: El extracto se prepara con toda la planta verde durante la floración (abril o mayo), meses en los cuales, la planta tiene su mayor concentración de principios activos, siendo ésta de un 0.766% de protoanemonina y un 0.17% de la anemonina (13, 45).

Acción: Es un remedio de acción general, los síntomas se agravan por el calor.

Indicado en cistitis con dolor vesical y un deseo frecuente e ineficaz para orinar. En prostatitis, hemorragia aguda. Secreción amarilla espesa, secreción uretral amarilla y crónica. En orquitis y epididimitis.

Su acción es profunda sobre mucosas donde produce estado catarral característico que se traduce por secreciones amarillo verdosas no irritantes.

El estado catarral es acompañado por congestión venosa. Las mucosas inflamadas se ponen rojas violeta, hinchadas, con secreción catarral espesa. En glándula mamaria hay leucorrea espesa, lechosa, amarillenta no irritante (13).

Phytolacca decandra.

Familia: *Phytolaccaceae*.

Sinonimias: *Phytolacca americana*, Congois o Amole, Hierba carmin, Uva de América (13,45,52).

Origen: Crece en zonas templadas cálidas. Está aclimatada en los litorales de los tres mares de la Península (23).

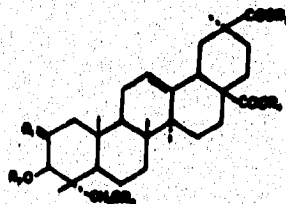
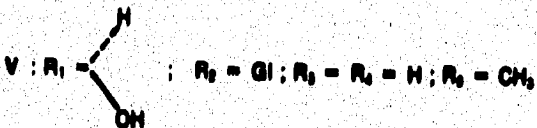
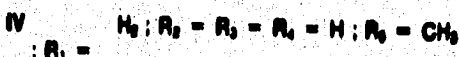
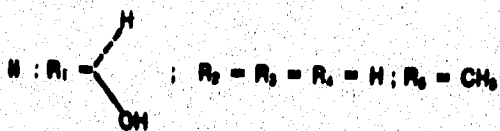
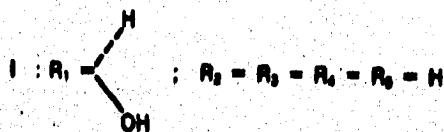
La *Phytolacca*, un arbusto perenne americano de hasta 3 metros de alto, crece en bosques húmedos, setos y basurales. La raíz, con sus ramas irregulares, es inusualmente grande, sus brotes son cortados en primavera casi a ras del suelo y cocinados como los espárragos. Los tallos son erectos, redondeados y sin pelos (56). Se ramifican cerca del ápice y con frecuencia tienen un matiz rojizo. Las hojas de color verde claro y cortos pecíolos, son de 12-20 cm de largo ovaladas y ovales, puntiagudas con bordes lisos y ondulados (56).

Los tallos florales y sin hojas tienen una extensa espiga de pequeñas flores blanco-verduzcas. En otoño maduran las bayas negras o de un púrpura intenso. Las bayas de 1 cm de diámetro, contienen un jugo púrpura que es un tinte poderoso. Las bayas inmaduras son ligeramente venenosas (56).

Composición química: La planta es rica en potasio cáustico (KNO₃) en un 45%, hemoaglutininas, histamina, ácido γ -aminobutírico, saponinas de fuerte actividad anti-inflamatoria, abundantes en la raíz; un alcaloide es de los derivados mayores la *Phytolaccacina B(V)* estos son acompañados de heterosidos de quienes los aglycones son los siguientes:

- Ácido Jaligónico (I) que son de 30 esteres-metilo (II).
- Ácido esculentico (III) son de 30 esteres-metilo (IV).

Recientemente se ha designado la presencia, dentro de los granos de lignina, de quien la *Phytolacca americana* es un agente anti-hepatotóxico (23).



La tintura madre es obtenida de la planta entera cortada en el momento de la floración (13,45).

Remedio de acción limitada: Indicado en faringitis, amigdalitis con mucosas rojo púrpura, y dolores que se irradian de la base de la lengua a las orejas (23).

Misalgias, neuralgias, artralgias, dolores óseos: curvamiento, dolores fulminantes, erráticos por tiempos fríos y húmedos sobre todo en la noche. Dolor congestivo y tumores mamarios (23).

Faringitis: amígdalas de color rojo oscuro, púrpura, mucosas resacas y lengua enrojecida de la punta. Dolor ardiente de la faringe, dolor en la base de la lengua, con irradiación a la

faringe, las orejas y el cuello. Dolor a la deglución de líquidos calientes (23).

Mialgias, neuralgias, artralgias, dolores óseos: Cobertura general; dolores fulgurantes por tiempos húmedos, nocturnos, erráticos y desaparecen bruscamente. Cefaleas fulminantes, dolores óseos o neuralgicos, que irradian a la nuca (23).

Cervicales, en torticolis y adenopatias (23).

Dolores, congestión, tumores mamarios. En adenomas, dolor mamario que irradia todo el cuerpo (23).

Su acción sobre glándula mamaria es tan característica como profunda y es de gran utilidad en muchas de sus afecciones. Se recomienda en mastitis donde la glándula está dura, dolorosa, hinchada, los pezones están sensibles, fissurados y dolorosos (13.45).

4. OBJETIVO

"Evaluar dos medicamentos homeopáticos administrados a vacas con mastitis subclínica frente a un grupo testigo durante quince días estimando la disminución del número de células somáticas en leche con las pruebas para mastitis subclínica : California y Wisconsin modificada."

5. HIPOTESIS

Por su acción sobre la mastitis los medicamentos homeopáticos (*Puzatilla nigricans* 200c y *Phytolacca decandra* 200c) utilizados para controlar la mastitis subclínica, proporcionan una disminución en el número de células somáticas en la leche.

6. MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo se realizó en la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán Campo 4, ubicada en el km 2.5 de la carretera Cuautitlán-Teoloyucan, en el municipio de Cuautitlán Izcalli, Edo. de México. Se encuentra a una altitud de 2,252 m.s.n.m., 19 41'35 latitud norte y 90 11'42 longitud este. Este lugar tiene un clima templado subhúmedo, con lluvias en verano, temperatura media anual de 14.7 C, humedad relativa de 67.9 %.

MATERIAL

- 21 vacas de raza Holstein procedentes del módulo de bovinos productores de leche de la FES - Cuautitlán.
- Leche procedente de estas vacas.
- Medicamentos homeopáticos:
 - Pulsatilla nigricans 200c
 - Phytolacca decandra 200c
- Reactivo para la prueba de mastitis subclínica California (39) y Wisconsin modificada (20).
- Paletas especiales para la prueba de California.
- Tubos especiales, gradilla y tapones para la Prueba de Wisconsin modificada (20).
- Toallas desechables de papel.
- Frascos para toma de muestras.
- Detergente.

MÉTODOS

21 vacas positivas o sospechosas de mastitis subclínica se dividieron en tres grupos al azar con el mismo número de animales para cada grupo (7 por grupo).

Los medicamentos se administraron de la siguiente forma:

- Al grupo I se le administró Pulsatilla nigricans 200c.
- Al grupo II se le administró Phytolacca decandra 200c.
- Al grupo III (control) se le administró un placebo.

Cada medicamento homeopático y el placebo se dosificó a razón de 3 ml por animal, aforado en 25 ml de agua destilada, los medicamentos y también el placebo se les administró a los animales en el ordeno de la mañana y tarde.

La vía de administración fue oral en el alimento concentrado que se le dio a cada animal cuando estaba en el ordeño.

El tratamiento duró 15 días durante los cuales se tomaron muestras de leche procedentes de los tres grupos de vacas a diferentes intervalos (0, 8, 12 y 15 días) para realizar las pruebas de mastitis (California y Wisconsin modificada) mediante el conteo de células somáticas.

Para la prueba de Wisconsin modificada los resultados (en ml de la lectura) fueron transformados a número de células somáticas por medio del programa de computación llamado SOMA de la compañía Mitad Hares, el cual funciona en máquinas 286 a 486. Este programa funciona de la siguiente manera: se introducen los datos de las lecturas que nos dieron las pruebas por vaca o por cuarto en ml y la máquina los transforma en número de células somáticas (20). Estos valores se interpretaron como promedio de células somáticas para los cuatro cuartos por vaca.

Para la Prueba de California también se transformó la lectura obtenida en número de células somáticas según la literatura consultada (39).

El estudio estadístico de la variable de interés (número de células somáticas en leche) para la prueba de Wisconsin modificada se realizó mediante un análisis de varianza de un modelo de bloques al azar representado por la siguiente ecuación:

$$Y_{ijk} = \mu + t_i + f_j + E_k$$

$i = I, II \text{ y } III$ (Grupos de animales).

$j = I, II, III \text{ y } IV$ (Fechas de pruebas).

Donde:

Y_{ijk} = es el logaritmo natural del número de células somáticas en el i -ésimo tratamiento (t) y la j -ésima fecha (f) de tratamiento.

μ = es la media general con E_k (error aleatorio).

Para lo cual se utilizó el programa SAS para PC.

En cuanto a los resultados obtenidos con la prueba de California dado que su transformación es más subjetiva se utilizó la prueba de análisis de varianza no paramétrica de Friedman (33) para lo cual se utilizó el programa NWA STARTPAK PL.

7. RESULTADOS

Los resultados obtenidos del presente trabajo se muestran en cuadros y gráficas.

El cuadro I nos muestra la media geométrica (\ln) del logaritmo natural del número de células somáticas así como la desviación estandar por grupos de tratamiento en la prueba de Wisconsin modificada.

En lo referente al cuadro II se observa la media geométrica (\ln) del logaritmo natural del número de células somáticas además de la desviación estandar en la prueba de Wisconsin modificada por fechas (Fecha I, II, III y IV) de pruebas realizadas en los 15 días que duró el experimento.

El cuadro III muestra la media aritmética obtenida del número de células somáticas en la prueba de California por fechas (Fecha I, II, III y IV) y por tratamientos (Tratamiento I, II y III) del experimento.

El cuadro IV muestra el análisis de varianza para el modelo de bloques al azar utilizando la variable número de células somáticas.

En la gráfica 1 se muestra la media geométrica (\ln) del número de células somáticas por tratamientos para la prueba de Wisconsin modificada en la cual el tratamiento I (*Pulsatilla nigricans* 200c) mostro una media de 5.29, el tratamiento II (*Phytolacca decandra* 200c) de 5.21 y el tratamiento III (control) de 5.68 por lo que no hay una diferencia significativa para los tres tratamientos ya que el número de células somáticas no disminuyó como se observa en la media geométrica obtenida por tratamientos.

Para la gráfica 2 se observa la media geométrica (\ln) del número de células somáticas por fechas (Fecha I, II, III y IV) realizadas durante el experimento para la prueba de Wisconsin modificada donde para la fecha I se obtuvo una media de 5.42, para la fecha II de 5.41, para la fecha III de 5.22 y para la

fecha IV de 5.50, debido a que el número de células somáticas como se observa en la gráfica no disminuyó para ninguna de las cuatro fechas no se encontró diferencia estadística significativa.

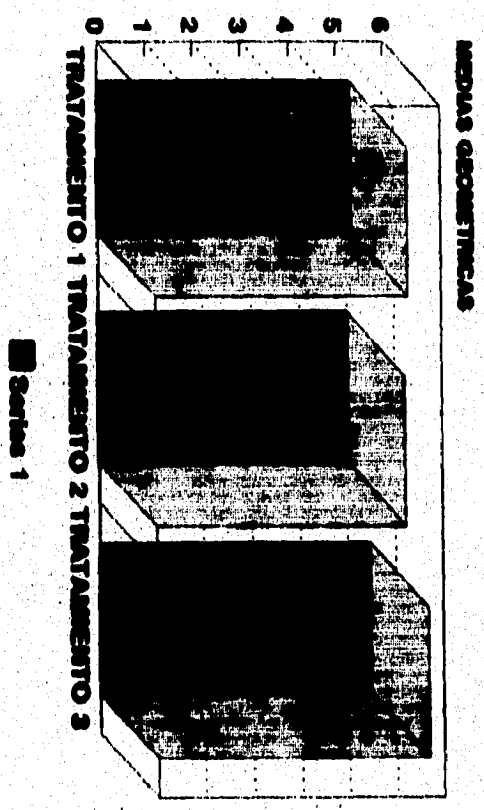
La gráfica 3 muestra la media aritmética del número de células somáticas para la prueba de California por fechas (Fecha I, II, III y IV) y tratamientos (tratamiento I, II y III). Donde para el tratamiento I resultaron de 738.03, 907.14, 966.86 y 718.86; para el tratamiento II 532.14, 605.46, 723.21 y 595.53; en cuanto al tratamiento III nos mostro 1108.04, 2447.30, 2094.60 y 1189.30 (para las fechas I, II, III y IV respectivamente para cada tratamiento).

Cuadro I. Media geométrica (Ln) por Tratamientos en la Prueba de Wisconsin Modificada

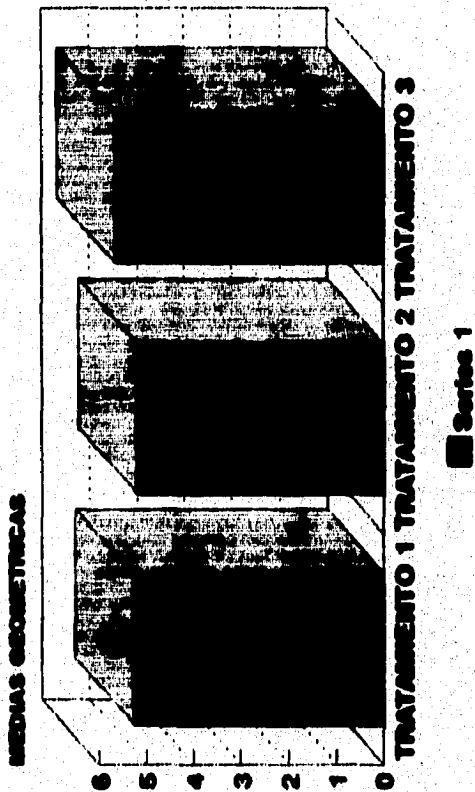
Tratamientos	Media	Desviación Estándar
I	5.29^a	2.11
II	5.20^a	2.12
III	5.67^a	2.14

Letras Diferentes denotan diferencia significativa (P < .05)

GRAFICA 1. MEDIAS GEOMETRICAS (Ln) PARA EL NUMERO DE CELULAS SOMATICAS POR TRATAMIENTOS, EN LA PRUEBA DE WISCONSIN.



**GRAFICA 1. MEDIAS GEOMETRICAS (Ln) PARA
EL NUMERO DE CELULAS SOMATICAS POR
TRATAMIENTOS, EN LA PRUEBA DE WISCONSIN.**

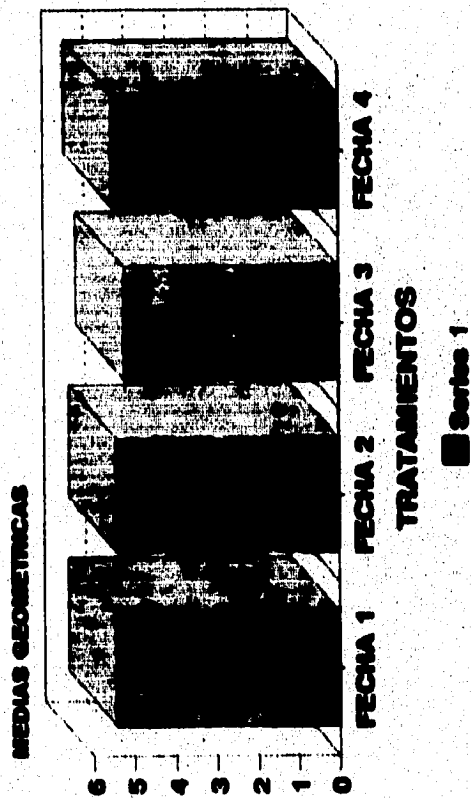


Cuadro II . Medias Geométricas (Ln) Obtenidas por Fecha en la Prueba de Wisconsin Modificada.

Fecha	Media	Desviación Estandar
I	5.43a	2.19
II	5.41a	2.09
III	5.22a	2.09
IV	5.49a	2.17

Letras Diferentes Denotan Diferencia Significativa (P " .05)

**GRAFICA 2. MEDIAS GEOMETRICAS (Ln) PARA
EL NO. DE CELULAS SOMATICAS POR FECHA,
EN LA PRUEBA DE WISCONSIN.**

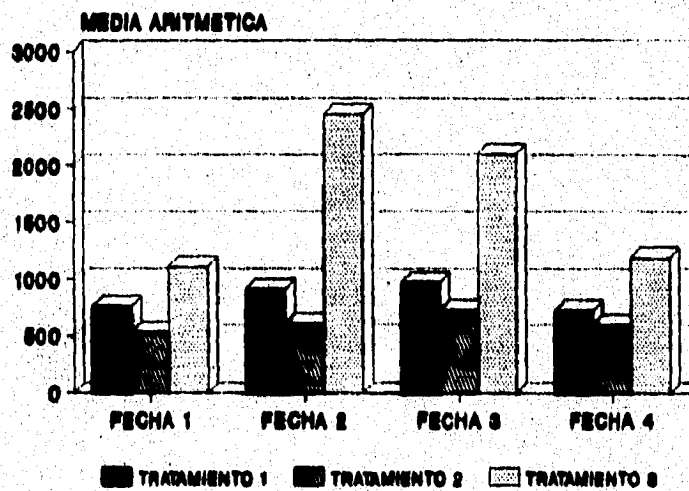


Cuadro III. Media Aritmética por Fechas y Tratamientos para la Prueba de California.

Tratamientos	Fecha I	Fecha II	Fecha III	Fecha IV
I	756.03	907.1	948.8	710.8
II	532.1	605.4	723.2	595.5
III	1108.0	2447.3	2094.6	1189.3

Friedman chi-square = 8
Friedman chi-square (.01,2) = 9.21 (15).

**GRAFICA 3. MEDIAS DE CELULAS SOMATICAS
UTILIZANDO LA PRUEBA DE CALIFORNIA.**



**Cuadro IV. Analisis de Varianza para el Modelo de Bloques al Azar
Utilizando la Variable Células Somáticas.**

F.V. ¹	G.L. ²	S.C. ³	C.M. ⁴	R.V.(F) ⁵	P. ⁶
ENTRE TRATAMIENTOS	2	13.8946	6.9273	1.5253	.2201
ENTRE FECHAS	3	3.5510	1.1837	0.2606	.8543
ERROR	330	1498.73	4.5416		
TOTAL	335	1516.13	12.653	1.7859	1.074

- 1: FUENTE DE VARIACION.
- 2: GRADOS DE LIBERTAD.
- 3: SUMA DE CUADRADOS.
- 4: CUADRADOS MEDIOS.
- 5: RAZON DE VARIANZA.
- 6: PROBABILIDAD.

8. DISCUSION

El cuadro I y la gráfica I muestran los valores promedio expresados como media geométrica para las células somáticas evaluadas en los tres grupos formados donde el tratamiento II (*Phytolacca decandra* 200C) expresó un valor de 5.2 con una desviación estándar de 2.12; el tratamiento I (*Pulsatilla nigricans* 200C) arrojó una media de 5.29 con una desviación estándar de 2.11 y el grupo III (Control) presentó una media de 5.67 con una desviación estándar de 2.14. Las diferencias presentadas entre los tres grupos como lo muestra el cuadro 4 no fueron estadísticamente significativas ($P > .1$) aunque estos valores involucran las cuatro fechas de medición y los cuatro cuartos por vaca. Los resultados obtenidos en este trabajo no concuerdan con lo reportado por Cordoba y col.(11) quienes utilizando tratamiento homeopático aunque no describen la sustancia activa, sí encontraron una disminución en el grado de afección de la glándula mamaria (utilizando la prueba de California). Asumiendo que en su mezcla estos autores utilizaron el mismo producto activo las diferencias encontradas podrían explicarse por la dosificación utilizada; ellos emplearon 50 ml y en este trabajo se utilizó 3 ml; la frecuencia de la dosificación también es diferente ellos dieron 8 tomas al mes y en este experimento 30 tomas en quince días; la concentración del producto activo y por último el compuesto homeopático utilizado por ellos tenía un producto de los dos utilizados por nosotros.

El cuadro II y la gráfica II muestran los valores promedio expresados como media geométrica para el número de células somáticas evaluadas en cuatro fechas donde para la fecha I es de 5.43 con una desviación estándar de 2.2, para la fecha II de 5.41 con desviación estándar de 2.1, en la fecha III de 5.22 con desviación estándar de 2.1 y para la fecha IV de 5.5 con desviación estándar de 2.2. Las diferencias encontradas entre fechas de pruebas realizadas utilizando la prueba de Wisconsin

modificada como se observa en el cuadro IV no fueron estadísticamente significativas ($P > .1$), aunque dichos valores representan las cuatro fechas de pruebas y los cuatro cuartos por vaca los resultados obtenidos en este trabajo no concuerdan con lo reportado por Searcy y col. (49) quien después de realizar un trabajo en mastitis clínica y utilizando en su mezcla uno de los productos utilizados en el presente trabajo reporta que a las 72 horas de iniciado el tratamiento homeopático observó una notable disminución en la presentación de la mastitis, ya que de los 7 animales tratados solamente en uno de ellos persistía la patología; aunque la prueba utilizada para la observación de dicho padecimiento fue la presencia de coágulos en la leche; en el presente experimento no podemos sostener la hipótesis de que el producto *Phytolacca decandra* por sí solo y bajo las condiciones en que nosotros lo administramos tenga un valor terapéutico sobre la disminución del número de células somáticas en leche. Esto tal vez se deba a lo ya mencionado anteriormente respecto a dosis, vía y dosificación así como a que en nuestro trabajo se utilizó solo y su buen funcionamiento esté en relación con su asociación con otros productos.

De lo anteriormente mencionado en terapéutica homeopática se dice que algunos productos se pueden mezclar con otros, lo que nos da un sinergismo o complementación de dichos homeopáticos.

El cuadro 3 y la gráfica 3 muestran los valores promedio expresados como media aritmética para el número de células somáticas estimadas mediante la prueba de California, estas dos figuras son un intento de comparar nuestros resultados con los resultados obtenidos por Cordoba y col. (12) y Searcy (49). Ya que la prueba de Wisconsin es más precisa en cuanto a la medición cuantitativa de la variable conteo de células somáticas. Aunque la evaluación estadística la hicimos con una prueba estadística no paramétrica (Prueba de Friedman) tampoco fue posible encontrar alguna concordancia con este grupo de investigadores.

Por lo que este trabajo deberá repetirse utilizando una

dosis más alta y precisar una mejor administración, y tal vez usar la combinación de productos.

9. CONCLUSION

De lo anterior discutido en este estudio donde se evaluaron dos medicamentos homeopáticos no encontramos diferencia estadística significativa entre las medias geométricas y aritméticas de las células somáticas de los grupos tratados con *Pulsatilla nigricans* 200c, *Phytolacca decandra* 200c y un grupo testigo.

10. BIBLIOGRAFIA

1. Anónimo (1992). Staphylococcus aureus. Avances en Medicina Veterinaria. Sección de Bovinos. Mayo. p.p. 9-15.
2. Anónimo (1994). Los nuevos sistemas de ordeño. La mastitis problema constante. Carne y leche. Ganadería Intensiva. Ed. Año DosMil. Julio.
3. Bath, D.; Dickinson, F.N; Tucker, H.A. (1985) Ganado Lechero. Principios, prácticas, problemas y beneficios. Ed. Interamericana. México.
4. Benveniste, J. (1988) Human basophil the granulation triggerd by very diluted antiserum against IgE. Nature. Vol.333. No. 6176. p.p. 616-618.
5. Blanco, O.M.A; Perez, D.M. (1995). Actualización sobre la problemática de la mastitis. Memorias del PANVET. Acapulco, México.
6. Blood, D.C. y col. (1992). Medicina veterinaria. Ed. Diana. 7a. edición.
7. Briones, F. (1988) Historia de la aplicación de la homeopatía en medicina veterinaria. Divulgación de la Homeopatía. Ed. Hoechstetter.
8. Briones, F. (1989) Baryta carbónica y unión de las calceas carbonica y phosphorica. International Journal for Veterinary Homeopathy. Vol. 4. No.2. p.p. 16-19.
9. Browning, J.W; Mein, G.A. (1993) Strategies for mastitis control: dry cow therapy and cullin. Australian Veterinary Journal. 71(6) 179-181.
10. Carbajal, A.R. (1995) Comunicación personal.
11. Castillo, R.J.E; Martín, M.E. (1992) Estudio Comparativo del Efecto de la ropoteína. Somatotropina y Oototerapia sobre la producción de leche, en vacas con inducción artificial de la lactación. tesis FEB-Cuautitlán, UNAM.
12. Córdoba, N.R; Searcy, B.R; Reyes, S.O.y Guisardo, B.G. (1993). Efectos de la utilización de una combinación homeopática

en el control de mastitis subclínica bovina. La homeopatía de México. Volumen Septiembre-Octubre.

13. Crestec, S.A. de C.V. (1993) Homeopac (Homeopatía Auxiliada por Computadora). Propulsora de Homeopatía S.A. México.

14. Cummins, K; Casey, M.C.I. (1987). Multiple infuncions of cloxacillin for treatment of mastitis during dry period. Journal Dairy Science. 70: (12) 2658-2665.

15. Daniel, W.W. (1984). Biostatística: Base para el análisis de las ciencias de la salud. Ed. Limusa. 5a. reimpresión.

16. Day, C. (1985) Clinical trials in bovine mastitis, use of nosodes for prevention. The Homeopathic British Journal. 75:(1), 11-14.

17. Fuchs, de la C.A.L. y López, Q.M.L. (1989) La enrofloxacina como quimioterapéutico de elección en mastitis clínica en el Centro de Mejoramiento Genético y Transplante de Embriones de Liconsa. Tesis FES-Cuautitlán, UNAM.

18. García, M.J. (1976) Estimación de la pérdida de leche producida por mastitis bovina en los establos de la Cuenca del Valle de México. Tesis FMVZ, UNAM.

19. García, R.O. (1994). Influencia de la somatotrofina bovina recombinante (r-BST) sobre el conteo de células somáticas en dos hatos lecheros. Tesis FES-Cuautitlán, UNAM.

20. García, R.T; García, L.R. (1990) Bases para la producción de leche. Lactancia y reproducción. Tomo I. Ed. Instituto de Ciencia Animal (EDICA) del Ministerio de Educación Superior, La Habana, Cuba.

21. García, V.S. (1990) Control de mastitis: Pruebas para diagnóstico de mastitis subclínica. UNAM. FES-Cuautitlán, Sección de Microbiología.

22. Grupo ALPURA (1995). Comunicación personal.

23. Guernonprez, M; Pinkas, M; Janck, M. (1993). Matiere Medicale Homeopathique. Ed. Bohnon. 4a. ed.

24. Hafez, B.S.E. (1987) Reproducción e inseminación artificial en animales domésticos. Ed. Interamericana. 4a. ed. México.

25. Harmon, R. J. (1994). Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts. Simposium: Mastitis and genetic evaluation for somatic cell count. Journal dairy Science. 77: (21), 2103-2112.
26. Heidrich, H.J, Renk, W. (1969) Enfermedades de las glándulas mamarias en los animales domésticos. Ed. Labor. 1a. ed. España.
27. Issautier, M.; Calvet, H. (1987) Thérapeutique homeopatique vétérinaire. Ed. Boiron.
28. Judkina, F.H; Keener, H.A. (1983) La leche. Su producción y procesos industriales. Ed. Continental. 10a. ed. México.
29. Kirk, H.J. De Graves, F; Tyler, J. (1994). Recent progress in treatment and control of mastitis in cattle. JAMVA, 204: (8) 1152-1157.
30. Kolb, E. (1974) Fisiología veterinaria. Vol. I y II. Ed. Acribia. 2a. ed. España
31. Lahunta, de A; Habel, R.E. (1987) Anatomía veterinaria. Ed. Interamericana. 1a. ed.
32. Lesser, R.A; Rodriguez, O.M; Cabona, J.O. (1979) Instalaciones y equipo de ordeño. Ed. Hemisferio Sur. 1a. ed. Argentina.
33. López, B.B. y Chávez, G.M.E. (1994) Manual de uso del paquete estadístico "NWA STARIPAK" un enfoque a la biomedicina. FEB-Cuautitlan. UNAM.
34. Marroquin, R. (1993) Mastitis: el enemigo de la producción lechera. México Holstein 24: (7), 14-16.
35. Mascaro, L.A. (1975) Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. Ed. Albatros. 1a.ed. Argentina.
36. Mc Donald, L.E. (1987) Reproducción y endocrinología veterinaria. Ed. Interamericana. 2a, ed. México.
37. Oliver, S.P. (1991) Persistencia de antibióticos y las secreciones lácteas en la leche asociada con una terapia de antibióticos durante la lactancia y el secado. Memorias de la 7a. Conferencia Internacional sobre Ganado Lechero CIGAL. Ed. Holstein de México. p.d. 49-56.

38. Pedrero, A.E.J. (1990) Determinación de la reestabilidad del índice antero posterior en la producción láctea de vacas holstein. Tesis FES-Cuautitlán, UNAM.
39. Pérez, D.M. (1986) Manual sobre ganado productor de leche. Ed. Diana. 3a. ed.
40. Pérez, D.M; Velázquez, F; Mapes, G. (1984) Estudio de la eficacia de selladores comerciales disponibles en México. Memorias de X congreso Nacional de Buiatría, México.
41. Pérez, G.E.J; Pérez, G.E.J.P. (1984) Bioquímica y microbiología de la leche. Ed. Limusa. 1a. ed.
42. Pozo, del E; García, M. (1989) Estudio de la presencia de residuos de antibióticos y sulfonamidas en leche de cabra procedente de siete unidades de producción. Revista Cubana de Ciencias Veterinarias. 20(3), 253-256.
43. Ramirez, G.M. del C. (1991) Estudio comparativo de la eficacia de los cuaternarios de amonio y de los compuestos yodados adicionados a dos selladores comerciales destinados a la prevención de la mastitis en animales de ordeño. Tesis FES-Cuautitlán UNAM.
44. Romero, E.J.L. (1990). Farmacodinamia homeopática I. Ed. Roca. 1a. ed
45. Rueda A, N.R. (1990) Fisiología de la lactación. Síntesis Lechera. Ed. Año DosMil. 3:(5), México.
46. SARH,UNV. (1983) Memorias del curso sobre mastitis. México.
47. Schalm, O.V. (1963) Bovine mastitis. Ed Davis California. 1a. ed.
48. Schmidt, G.H. (1974) Biología de la lactación. Ed Acribis, España. 1a. ed.
49. Searcy, B.R; Reyes, S.O; y Guajardo, B.G. (1993) Estudio comparativo de la eficacia de medicamentos homeopáticos y alopatícos en el control y prevención de mastitis clínica bovina. La homeopatía de México. Vol. Julio- Agosto.
50. Silva, C.E. (1994) Homeopatía Veterinaria. Ed. talleres de diseño y comunicación. 1a. ed.

51. Smith, B.P. (1990) Large animal internal medicine. Ed. The Mosby Company. 1a. ed.
52. Ullman, D. (1991) La homeostasia medicina del siglo XXI. Ed. Roca. 1a. ed. México.
53. UNAM- FMVZ. (1981) Memorias del primer curso de actualización sobre mastitis bovina. México.
54. Vicente, M.A. (1990) Manual de Tecnología quesera. Ed. Mundi-Prensa. 1a. ed.
55. Villareal, J. (1993) Bovinos de leche. México Ganadero. Vol. Junio.
56. William, A.R; Thomson, D.M. (1981). Guía práctica ilustrada de las plantas medicinales. Ed. Blume. 1a. ed.