

LA MASTITIS BOVINA Y SU IMPACTO SOBRE LA CALIDAD DE LA LECHE.

Carlos N. Corbellini
INSTITUTO NACIONAL DE TECNOLOGÍA AGROPECUARIA
Proyecto Lechero, E.E.A. INTA Pergamino

Tel/Fax: 02324/421759 - E-mail: ccorbellini@ciudad.com.ar

I - Etiopatogenia de la Enfermedad:

La mastitis bovina es una enfermedad infecto-contagiosa de la glándula mamaria, en la cual la inflamación se produce como respuesta a la invasión, a través del canal del pezón, de diferentes tipos de bacterias, micoplasmas, hongos, levaduras y hasta algunos virus. Sin embargo, las bacterias de los géneros *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Corynebacterium* y algunos gérmenes Gram -, son responsables de más del 90 % de los casos clínicos y subclínicos. La enfermedad puede cursar como subclínica (la de mayor prevalencia en un rodeo) o como clínica, con alteraciones macroscópicas de la leche y síntomas palpables de la ubre y, a veces, de tipo sistémico en todo el animal. Clásicamente se la ha definido como una “enfermedad polifactorial”, porque el riesgo de infección depende de la habilidad de la vaca para rechazarla, del tipo, número y patogenicidad de las bacterias presentes en un rodeo y, fundamentalmente, de las condiciones de medio ambiente y del manejo en general y del manejo del ordeño en particular que se estén desarrollando en un establecimiento.

Las bacterias que pueden producir mastitis sobreviven en diferentes nichos ecológicos, difiriendo por lo tanto en su mecanismo de transmisión e infección y en la facilidad con la cual pueden ser controladas. *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae* están fundamentalmente asociados a ubres infectadas, lesiones de los pezones y colonización del canal del pezón, transmitiéndose de vaca a vaca y de cuarto a cuarto al momento del ordeño o poco después. Estas infecciones se controlan bien por la aplicación sistemática y continua del llamado “plan de los 5 puntos”. Los llamados “patógenos ambientales” (en especial coliformes, *Streptococcus uberis* y *Pseudomonas aeruginosa*), están ampliamente diseminados en los lugares donde viven los animales, en especial si están húmedos (barro) y/o con un alto contenido de materia orgánica (materia fecal, restos de alimentos como silajes o granos húmedos, etc.). Este tipo de infecciones ocurren por lo general entre los ordeños y especialmente en el período de vaca en transición (tres semanas pre-parto a 4 semanas post-parto), siendo más difíciles de controlar por el plan de los 5 puntos, ya que son menos eficientes la antibioterapia de los casos clínicos, la antibioterapia al secado y la desinfección de pezones post-ordeño, siendo más importantes las medidas higiénicas pre- e intra-ordeño, así como la desinfección de pezones pre-ordeño. De los denominados “patógenos menores”, *Corynebacterium bovis* es el único que suele estar asociado con glándulas mamaria infectadas y se difunde fácilmente entre vacas y cuartos. El mecanismo de transmisión e infección en el caso de los *Staphylococcus ssp. coagulasa -*, es menos claro, ya que algunos investigadores los consideran sólo como comensales de la piel y el canal del

pezón, con escasa capacidad de infectar los tejidos glandulares altos. Es frecuente encontrar canales del pezón colonizados por *Staphylococcus ssp.* coagulasa - en vaquillonas antes de su primer parto, por lo que se considera que no es el ordeño el momento principal donde ocurren las nuevas infecciones. En los últimos años, en distintos países se han aislado también micoplasmas (generalmente *Mycoplasma bovis*), tanto de casos de mastitis clínicas agudas como de mastitis subclínicas crónicas, habiéndose detectado también portadores asintomáticos en los rodeos. Lo difícil de su diagnóstico (que requiere de medios de cultivo especiales para su aislamiento) y la ineficacia de los antibióticos en su tratamiento, lo convierten en un enemigo temible si se detecta su presencia en un rodeo, ya que sólo muy rigurosas medidas higiénicas y la eliminación de las vacas positivas, son las medidas conocidas para controlarlo.

Una cantidad de estudios epidemiológicos revelan que las ubres de las vacas secas y en lactancia están permanentemente expuestas a millones de bacterias Gram- y transportan miles de patógenos potenciales en su piel y superficies mucosas. Pese a ese enorme desafío, el número de infecciones intramamarias es bajo en comparación con las que producen las bacterias Gram +. Esto se debe a la muy corta duración de las infecciones por Gram - ,que generalmente cursan como mastitis clínicas, desapareciendo las bacterias de la glándula mamaria en cuestión de días, pero quedando los efectos de la respuesta inflamatoria. En promedio, se ha estimado que sólo el 1 % de los cuartos mamarios de un rodeo tienen infecciones por bacterias Gram -, comparado con una tasa del 35-50 % por bacterias Gram +, en un mismo lapso de tiempo. Así, se ha estimado que se requieren 2000-4000 ordeños para observar una infección mamaria por bacterias Gram -, mientras que la frecuencia de infecciones por bacterias Gram + es de 1 por cada 600-800 ordeños. Sin embargo, las infecciones por Gram - son responsables del 30 al 50 % de todos los casos clínicos ocurridos anualmente en un rodeo.

Otra característica de la mastitis como enfermedad infecto-contagiosa, es su gran dinámica. En un rodeo lechero determinado, los cuartos mamarios pueden ser clasificados como infectados o no infectados. Una pequeña proporción de los cuartos infectados presentarán síntomas de mastitis clínica, una proporción mayor sufrirá de mastitis subclínica y una proporción variable, tendrá sólo colonización temporal del canal del pezón. La frecuencia de mastitis clínica depende de varios factores, sien los más importantes el género de bacteria, sus factores de virulencia y el estado inmunológico del animal. Por ejemplo, la mayoría de las infecciones naturales por *Staphylococcus aureus* generalmente persisten por períodos largos de tiempo antes de llegar a producir casos clínicos, a diferencia de lo que ocurre con *Eschechia coli*, que generalmente produce mastitis clínicas en cuestión de horas, no infectando crónicamente a la glándula mamaria, y estando ligado el efecto negativo sobre la producción de leche y su composición a la producción de endotoxinas, que son lipopolisacáridos de la membrana externa de la bacteria y son liberadas cuando estas mueren por efecto de la actividad macrofágica de defensa. La infección por *Staphylococcus aureus* es típicamente crónica, siendo la bacteria capaz de sobrevivir en los neutrófilos y macrófagos, habiéndose demostrado últimamente que la bacteria es incluso capaz de sobrevivir y multiplicarse en el interior de algunas vacuolas citoplasmáticas de la propia célula alveolar, usando como propio el citoesqueleto membranoso de la célula huesped. El bajo pH en esas estructuras intracelulares interfiere

con la efectividad de varios antibióticos, incluso aunque el mismo consiga llegar a la célula infectada. Además, el *Staphylococcus aureus* es capaz de formar las llamadas “Formas L”, que no poseen pared celular y, por lo tanto, resisten a los agentes antibacterianos que actúan sobre los componentes de la membrana celular. Entre los factores de virulencia más poderosos con los que cuenta el *Staphylococcus aureus* están las α , β , δ y γ hemolisinas, proteínas que tienen la propiedad de incorporarse a la membrana celular de la célula atacada, formando poros que modifican la permeabilidad de la membrana al agua y iones, lo que lleva a la lisis osmótica de la célula blanca. Además, y al igual que los *Streptococcus*, su patogenicidad está también ligada a su capacidad de desintegrar enzimáticamente a los tejidos, debido al arsenal enzimático que poseen, fundamentalmente fibrinasas, DNAasas, hialuronidasas, colagenasas y serino-proteasas, que facilitan su difusión en el tejido mamario. Últimamente se considera que el principal factor de supervivencia del *Staphylococcus aureus* (y quizás también del *Streptococcus agalactiae*) en la ubre, es la capacidad de formar, cuando invaden tejidos vivos, una “Pseudo-cápsula” lipo-proteica e hidrofóbica, que dificulta la fagocitosis, ya que los macrófagos y PMN no atacan a una bacteria si el sistema de anticuerpos/complemento primero no la ha reconocido. Este conocimiento ha llevado al desarrollo de una nueva generación de vacunas, con resultados alentadores.

En las infecciones por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae*, al comienzo se verán dañadas sólo pequeñas áreas del cuarto afectado, con pérdida funcional de los alvéolos involucrados. Las células de los alvéolos y pequeños conductos mamarios degeneran, mueren y son descamados. Este material, más los leucocitos, fibrina, etc., producen coágulos que bloquean a los conductos mayores, impidiendo la remoción de la leche que proviene de áreas aún funcionantes. El no poder sacar esta leche trae al menos dos consecuencias negativas: 1) Por aumento de la presión intramamaria y los efectos inhibidores del F.I.L. (Factor Proteico Inhibidor de la Secreción de Leche), ese tejido secretor entrará en regresión prematura, quizás no recuperándose por el resto de toda esa lactancia y 2) La leche residual “atrapada” se transforma en un medio de cultivo ideal para que progrese la infección. Los conductos cerrados pueden, de tanto en tanto, reabrirse, liberando bacterias a otras partes del cuarto infectado. Este proceso se repite una y otra vez en cuestión de días o semanas, perpetuando un ciclo continuo de infecciones en áreas vecinas. Durante los estadios tempranos, el daño tisular es mínimo y generalmente reversible. Si las bacterias sobreviven, los microabscesos irán aumentando de tamaño hasta hacerse clínicamente palpables. El curso crónico de la mastitis por *Staphylococcus aureus* o por *Streptococcus agalactiae*, implica destrucción de alvéolos, taponamiento de conductos galactóforos y regresión de epitelio alveolar, que es reemplazado por tejido fibroso afuncional. El no ordeñar completamente esos cuartos acelera el grado de fibrosis.

Las situaciones de estrés (climáticas, nutricionales, etc.), suelen agravar los casos subclínicos, aumentando la prevalencia de casos clínicos, así como los recuentos celulares en leche de tanque, posiblemente debido a cambios nutricionales y/o hormonales que influyen negativamente los mecanismos de defensa. Esta parece ser la situación en el periparto, donde, al igual que en el período de secado, son también máximas las tasas de nuevas infecciones. Así, la incidencia de mastitis clínicas (en especial por bacterias Gram -) en vacas con fuerte balance energético negativo (cetosis subclínica) es considerablemente

mayor y se sabe que altas concentraciones de cuerpos cetónicos reducen la capacidad fagocítica de los leucocitos polimormonucleares (PMN) y disminuyen la blastogénesis de los linfocitos. También es conocida la mayor prevalencia de mastitis clínica en vacas que sufren de hipocalcemia clínica o subclínica en el parto, y se ha sugerido que la mayor susceptibilidad a las nuevas infecciones se debería a que la deficiencia de Ca^{2+} iónico, al afectar la capacidad contráctil de los músculos lisos, disminuye la capacidad de cierre del esfínter del pezón, incrementándose el tiempo de espera post-ordeño. También las deficiencias de algunos microelementos minerales y vitaminas liposolubles parecen estar relacionadas con una mayor susceptibilidad a nuevas infecciones o a la gravedad y duración de los casos clínicos. En especial, los factores nutricionales que han sido señalados son la deficiencia de los llamados “nutrientes antioxidantes”, es decir Vit. E, Vit. A (y/o β -caroteno), Zn, Se y Cu, cuyo déficit, tanto “in vitro” como “in vivo”, limita la capacidad fagocítica de los PMN.

En conclusión, el nivel de infecciones clínicas y subclínicas de un rodeo es el resultado de una ecuación simple pero en evolución permanente:

Cuartos Infectados = (Tasa de nuevas infecciones X Duración de esas infecciones) - (Tasa de curaciones).

De esta simple ecuación, cuyos términos no son los mismos para las distintas bacterias productoras de mastitis en un rodeo, se desprenden importantes conclusiones prácticas, que serán discutidas en profundidad durante la presentación oral:

- La mastitis es una enfermedad infecto-contagiosa cuyo diagnóstico se puede hacer tanto analizando bacteriológicamente muestras de leche (de cuartos individuales, “pools” de vacas o leche de tanque) como cuantificando la reacción inflamatoria a la infección, a través de distintos parámetros, siendo el recuento de Células Somáticas (CCS/ml) el generalmente más usado.
- En los relevamientos bacteriológicos de vacas o cuartos individuales, es probable que aquellos microorganismos que persisten más tiempo en la glándula mamaria, aparezcan “artificialmente” como más abundantes, subestimándose la incidencia de los patógenos ambientales, que producen infecciones de mucha más corta duración. Para esto, el correcto registro de los casos clínicos y el análisis simultáneo de una bacteriología completa de la leche de tanque, teniendo en cuenta la evolución de los recuentos de CCS/ml en leche de tanque son, de gran utilidad en determinar los patógenos principales y la fuente de contaminación.
- Un plan integral de control de base en un cabal entendimiento de los términos de esa ecuación, ya que se basa, esencialmente, en actuar sobre todos sus componentes, a saber:

- DISMINUIR LA TASA DE NUEVAS INFECCIONES:

- 1 - Correcto funcionamiento y operación del equipo de ordeño.

- 2 - Rutina de ordeño fisiológica e higiénica.
- 3 - Uso de desinfectantes de pezones postordeño
- 4 - Manejo ambiental de las vacas entre los ordeños
- 5 - Lavado y desinfección de los equipos de ordeño y de frío.
- 6 - Antibioterapia al secado
- 7 - Posible uso de vacunas (Para *E. Coli* y *Staphylococcus aureus*)

- AUMENTAR LA TASA DE CURACIONES DE LAS INFECCIONES YA EXISTENTES:

- 1 - Buena detección y tratamiento rápido y apropiado de los casos clínicos.
- 2 - Registro y descarte de los casos crónicos
- 3 - Antibioterapia al secado
- 4 - Posibilidad de tratamientos durante la lactancia de los cuartos subclínicamente infectados por *Streptococcus agalactiae*, luego de análisis bacteriológico de los animales con CCS/ml altos persistentes. La relación costo/beneficio de tratar infecciones subclínicas por *Staphylococcus aureus* durante la lactancia no es económicamente viable en la mayoría de los casos.

II - La Infección Mamaria y la Respuesta Inflamatoria. Su impacto sobre la Producción y la Calidad de la Leche:

En prácticamente todos los casos, las bacterias causantes de la mastitis penetran a la glándula mamaria a través del canal del pezón, que se convierte en la primera y mas importante barrera de defensa de la glándula mamaria. De allí la gran importancia de reducir la carga microbiana de la piel del pezón y preservar la funcionalidad del canal y del esfínter del pezón, antes que las bacterias penetren y colonizen el parénquima, porque en este último caso, ocurre la respuesta inflamatoria y con ella el daño al epitelio secretor y a la calidad de la leche. Considerando lo pequeño de la longitud del canal (8-15 mm), la estructura microscópica y bioquímica del canal son muy efectivas en evitar la penetración bacteriana, incluyendo el estado funcional del esfínter, que lo cierre entre 30 min. y 2 horas después del ordeño, dependiendo del mérito genético del animal y el flujo máximo de leche. Si bien en la estructura de la queratina se han caracterizado proteínas catiónicas y algunos ácidos grasos de cadena larga con actividad bactericida, ahora se sabe que no son activas "in vivo". Ciertas características físicas del canal del pezón parecen jugar un papel mas importante en el mecanismo de defensa del canal, entre ellas el largo del canal, el diámetro máximo que alcanza al momento del flujo máximo de leche (entre los 2-3 minutos de ordeño) y la masa descamable de queratina. Se ha demostrado una mayor susceptibilidad a las nuevas infecciones, tanto durante la lactancia como en los primeros días después del secado, en aquellas vacas con flujos máximos de leche muy altos. También la presencia de una masa íntegra de queratina es de importancia para impedir la prevención bacteriana, ya que las células de la capa superficial del epitelio queratinizado del canal son capaces de adsorber a las bacterias en una "película" de lípidos extracelulares. Esta película proporciona también una débil adhesión intercelular entre las células queratinizadas viejas ya descamadas, lo que no impide su expulsión por el flujo de leche durante el ordeño. Son entonces la adsorción de las bacterias a la queratina, combinado con su descamación

regular fisiológica y su remoción por el flujo de leche, los mecanismos responsables de su capacidad de defensa .

Una vez que las bacterias (o sus toxinas) superan la línea de defensa del canal del pezón y alcanzan los tejidos altos, comienza a operar la segunda línea de defensa, que incluye a factores humorales inespecíficos presentes en la leche o secreción de la ubre seca (lactoferrina, inmuno-lacto-peroxidasa, lizosima, fracciones del complemento y otros compuestos químicos) y los mecanismos de defensa inmunológicos o específicos, ya sea de tipo humoral (inmunoglobulinas y otros factores solubles) o de base celular, incluyendo el sistema fagocítico (macrófagos (MA) y PMN) y el sistema linfoideo (linfocitos T, B y sin clasificar). PMN, MA, L y escasas células epiteliales (CE) se encuentran normalmente en la leche de cuartos mamarios sanos. Ellos constituyen las llamadas “Células Somáticas” (CCS). En leche proveniente de cuartos no infectados, el CCS es menor a 100.000/ml, consistiendo en un 12 % de PMN, 60 % de MA y 28 % de L.. La proporción de CE es del 12-15 % durante las primeras 4 semanas de lactancia y menor al 2 % a medida que transcurre la misma. El CCS es ligeramente mas alto durante los primeros días y los últimos de la lactancia , pero siempre inferior a las 500.000/ml. En cuartos con infección subclínica leve, el CCS en estos momentos oscila de 500.000 a 1.000.000/ml. Las concentraciones de las diferentes clases de inmunoglobulinas (Ig´s) varía de acuerdo al estadio de la lactancia y al estado de infección del cuarto mamario. En leche de cuartos no infectados, son, en promedio(en mg/ml) de 0.08 para la IgA, de 0.58 para la IgG1, de 0.06 para la IgG2 y de 0.09 para la IgM. En los cuartos infectados, las concentraciones de Ig´s totales se incrementan en 2 a 4 veces, en especial la concentración de IgG2. En el calostro, las concentraciones promedio de las diversas clases de de Ig´s son de 5.36 para la IgA, 46.4 para la IgG1, 2.87 para la IgG2 y 6.77 para la IgM.

En la glándula mamaria, como en cualquier otro tejido, la respuesta inflamatoria involucra tres etapas, jugando un rol central el sistema microcirculatorio:

- ETAPA 1: El proceso inflamatorio comienza con una reacción del endotelio de los capilares cercanos a las células alveolares atacadas por las bacterias. Durante esta fase aguda, se incrementa tanto el flujo sanguíneo en el lecho capilar como la permeabilidad del endotelio, ya que las células endoteliales se contraen, dejando espacios entre ellas que permiten el pasaje al intersticio de proteínas sanguíneas, iones y agua, causando edema. Los PMN sanguíneos comienzan a adherirse al endotelio.
- ETAPA 2: En esta fase subaguda, los MA y PMN migran desde la sangre y del intersticio circundante a los alvéolos infectados y a la leche. Los MA funcionan como las células de la “alarma temprana”, reconociendo a toda sustancia extraña al cuerpo, a través de sus receptores de membrana para las distintas Ig´s, fracciones del complemento, quininas, histaminas y citoquinas. Así, en la leche mastítica la proporción de PMN se incrementa concomitantemente con la severidad de la inflamación, pudiendo llegar a constituir el 80-90 de las Células Somáticas de la leche. La función específica de esos PMN es la de fagocitar y destruir a los microorganismos invasores y a cualquier otro tipo de proteína foránea y remover los desechos producidos en el foco de infección. Las armas que poseen los PMN para combatir la infección son principalmente enzimas e inhibidores bacterianos (proteasas, lipasas y fosfolipasas), que también se incorporan a la leche.

Además, y debido a la disrupción de la barrera endotelio capilar-epitelio mamario, hay una penetración anormal de componentes del plasma sanguíneo a la leche. El plasma sanguíneo también contiene proteasas y lipasas, las cuales aceleran la descomposición de la grasa y de la proteína de la leche. En especial la plasmina, una enzima proteolítica proveniente del plasma sanguíneo puede causar un daño extenso a la caseína. Si bien cuando la leche es enfriada, la plasmina descompone a la caseína más lentamente, esta enzima es muy perjudicial en el procesamiento de los productos lácteos porque, al ser termoresistente, no es inactivada en el proceso de pasteurización y resiste también a algunos de los procedimientos de UHT. Por lo tanto, la plasmina continuará dañando a la proteína láctea durante la elaboración de los productos y aún durante su almacenamiento hasta consumo. Al mismo tiempo que aumenta el número de Células Somáticas en la leche, comienzan los cambios en la composición de la leche. La inflamación disminuye la capacidad de síntesis del epitelio alveolar, de tal manera que los Sólidos Totales disminuyen entre un 5 y un 10 %, en proporción lineal con el aumento del número de Células Somáticas. La influencia sobre el contenido de grasa es variable. De acuerdo a la mayoría de los trabajos, disminuye en menos del 10 %. Sin embargo, la composición de la grasa sí cambia considerablemente, disminuyendo la calidad de los productos lácteos. Si bien la cantidad total de ácidos grasos no cambia, aumenta la cantidad de ácidos grasos libres, así como disminuye la cantidad de fosfolípidos, debido a una reducción en el tamaño del glóbulo de grasa. La composición de la membrana del glóbulo de grasa también cambia y es, en promedio, un 10 % menor que la de leches no mastíticas. La proporción de ácidos grasos de cadena corta (C4-C12) aumenta ligeramente, disminuyendo la de ácidos grasos de cadena larga (C16-C18). Sin embargo, se incrementa la cantidad de ácidos grasos insaturados de cadena larga. Todos estos cambios incrementan la posibilidad de lipólisis, agravada por la presencia de una cantidad incrementada de lipasas en la leche. La cantidad de Proteínas Totales de la leche no desciende hasta que las Células Somáticas superan 1.000.000/ml, pero sí cambian sus proporciones relativas. La cantidad total de caseínas disminuye en un 10 %, pero debido al efecto de descomposición de las diversas fracciones, aumenta la kappa-caseína y aparecen fracciones libres de β -caseínas que normalmente no están presentes. Esta desintegración del “paquete” de caseínas es consecuencia más de la actividad de las proteasas de los PMN y de las bacterias que de cambios en el patrón de síntesis. En relación directa con el aumento en la concentración de Células Somáticas, se incrementa la cantidad de aquellas proteínas del suero lácteo que pasan por filtración, especialmente las inmunoglobulinas, la albúmina sérica, lactoferrina, α 2-macroglobulinas, nucleótidos, peptonas, aminoácidos y compuestos nitrogenados no proteicos (urea), algunos de ellos producidos en la misma leche como consecuencia de la presencia aumentada de proteasas. A la inversa, las dos proteínas del suero lácteo sintetizadas por las células alveolares mamarias, como la β -lactoglobulina y la α -lactalbúmina se ven reducidas en un 20-30 %. La cantidad de lactosa en las leches mastíticas se reduce en un 10 % y, para mantener el balance osmótico de la leche, se incrementa y cambia el perfil mineral de la leche, lo que tiene importancia no sólo alterando la capacidad industrial de la leche sino también reduciendo su valor nutricional. La capacidad de filtración selectiva que normalmente ejerce el epitelio mamario sobre los minerales sanguíneos se altera de tal manera que aumenta varias veces la concentración de Na^{2+} y Cl^{-} , mientras que disminuyen las concentraciones de Ca^{2+} , Fosfatos, Mg^{2+} y

K2+. Estos cambios en las proporciones de lactosa, Na, K, Cl y Ca reduce la tolerancia de la leche a los tratamientos térmicos y altera sus características organolépticas. En general, aumentan las concentraciones de Cu, Fe y Mn y disminuye el contenido de Zn, Ca y P, ya que en su mayoría están unidos a las caseínas, mientras que el Cu y el Fe están unidos en la leche a las proteínas del suero lácteo, en especial a la seroalbúmina y a la ceruloplasmina (Cu) y a la lactoferrina y a la transferrina (Fe). El pH de la leche se eleva de 6.6 a 7.0 o más, debido al pasaje de iones bicarbonatos. Esto no afecta la acidez titulable de la leche ni su capacidad buffer, pero aumenta su conductividad eléctrica. La densidad de la leche se reduce y el punto de congelamiento puede incrementarse ligeramente debido al descenso en el contenido de lactosa. También se afectan las concentraciones de algunas vitaminas hidrosolubles, en especial la riboflavina y el ácido ascórbico, que declinan en un 10-50 %. Estos cambios en el perfil de las vitaminas de la leche afecta la capacidad de fermentación, alterando la producción de leches acidificadas, yogur y quesos. También se produce un aumento importante en la concentración de diversas enzimas, no solamente de la plasmina. Entre ellas se cuentan enzimas oxidantes (catalasas, fosfatasa, peroxidasa, xantino-oxidasas), enzimas lipolíticas (lipoprotein-lipasa, lipasas bacterianas) y enzimas proteolíticas (proteinasas lácteas, proteinasas bacterianas). Todo este cuadro enzimático alterado producen consistencias, sabores y olores anormales. A medida que aumenta el CCS/ml, en la leche fluída aparecen sabores rancios debido a la acción de las lipasas, sabores agrios debido a la acción de las enzimas proteolíticas y sabores salados debido al exceso de Na y Cl. La plasmina puede producir la gelificación y el deterioro temprano de leches UHT y las lipasas deterioran las grasas, liberando ácidos grasos que producen sabores desagradables, especialmente en productos de alto contenido graso, como la manteca y los quesos untables. El deterioro de las proteínas de la leche suele alterar la consistencia de los productos cultivados, como por ejemplo una rápida separación de cuajo y suero en yogures luego de envasados o a menor consistencia y menor duración de quesos tipos cottage. Pero quizás la mayor pérdida industrial debido al procesamiento de leches con alto recuento de Células Somáticas se produce en los quesos de pastas semiblandas o semiduras. En 1991, en un trabajo realizado por Barbano y col., en la Universidad de Cornell, se compararon los rendimientos y calidades de quesos tipo cheddar elaborados a partir de leches de 100.000 hasta 1.300.000 CCS/ml, conservando la leche refrigerada ya sea 24 horas o 5 días. Con un CCS alto y una refrigeración de 5 días, el rendimiento quesero fue un 3 % menor, disminuyó su cantidad de caseína y aumentó la proporción de quesos defectuosos, no aptos para la venta. La conclusión fue que el rendimiento quesero de la leche obtenida en un rodeo es el promedio ponderado del CCS/ml de cada una de las vacas en ordeño más el impacto de la cantidad de horas de refrigeración de la leche hasta el momento de la elaboración. En investigaciones anteriores, Barbano y col.(1987) habían demostrado que aunque la actividad proteolítica de la leche disminuye después de la desaparición de la infección mamaria, la misma se mantiene significativamente más alta que antes de haberse producido la infección mamaria. Esto es una clara indicación que el efecto perjudicial de la mastitis en la calidad de la leche puede continuar aún después que la infección mamaria ha sido eliminada y el CCS está en niveles relativamente bajos. Aparentemente, las infecciones mamarias severas y repetidas en una misma vaca en lactancias sucesivas pueden causar un aumento permanente en la actividad proteolítica de la leche debido al daño acumulativo en el tejido secretor.

ETAPA 3: El final del proceso inflamatorio (fase crónica proliferativa) implica la disminución o el cese de la actividad sintética y secretoria, la degeneración y lisis de las células alveolares y su reemplazo por tejido conectivo afuncional, con la consiguiente pérdida en producción. Hay acuerdo generalizado que la mastitis bovina es la enfermedad mas costosa del ganado lechero, representando del 25 al 35 % de los costos en sanidad de un establecimiento y provocando perjuicios económicos al productor que son aproximadamente el doble a las debidas a infertilidad o problemas reproductivos. Del 60 al 70 % de esas pérdidas se deben a la reducción en producción, mientras que el resto son debidos a descarte de leche, costo de reemplazo de animales con mastitis crónicas que deben ser descartados, costos de tratamientos y mano de obra y pérdida de bonificaciones por calidad. Estudios recientes efectuados en USA y recopilados por Philpot y Nickerson (1992), indican que hay una relación directa entre el CCS, ya sea a nivel de vacas individuales como en leche de tanque, con las pérdidas en producción, de acuerdo al siguiente detalle:

Figura 1

VACAS INDIVIDUALES		LECHE DE TANQUE	
CCS/ml	Leche Perdida por Lactancia (Kg)	CCS/ml	Leche perdida por lactancia por vaca (Kg)
25.000	0	70.000	0
50.000	0	120.000	200
100.000	200	210.000	450
200.000	400	350.000	700
400.000	600	630.000	850
800.000	800	1.100.000	1100
1.600.000	1000	2.000.000	1300

Tambien se ha correlacionado el CCS/ml con el % de cuartos infectados en un rodeo y los % de pérdida de producción estimada en esos rodeos, de acuerdo al siguiente detalle:

Figura 3

CCS/ml en Leche de Tanque	% de Cuartos Infectados	Pérdida de Producción (%)
200.000	6	0
500.000	16	6
1.000.000	32	18
1.500.000	48	29

De acuerdo a estos datos de investigación generados en USA, la Asociación Argentina de Lucha contra la Mastitis (ALMAST) de Argentina, elaboró, para un establecimiento lechero medio de 200 vacas en ordeño, produciendo 4000 litros diarios con el 3.3 % de Grasa Butirosa, con un recuento de 200.000 CCS/ml y un precio de la Grasa Butirosa de 5.5 , las pérdidas anuales de leche y grasa y en pesos, si aumenta el CCS/ml hasta las 900.000/ml, de acuerdo al siguiente detalle (Chavez, 1996):

Figura 4

CCS/ml	Lts. de Leche	Pérdidas Anuales Kg. de Grasa Butirosa	\$
300.000	36.000	1.188	6534
400.000	72.000	2.376	13.068
500.000	108.000	3.564	19.602
600.000	144.000	4.752	26.136
700.000	180.000	5.940	32.670
800.000	216.000	7.128	39.204
900.000	252.000	8.316	45.738

III - Otros aspectos que correlacionan la presencia de mastitis con la Calidad de la Leche:

En un plan de control de mastitis, el uso de antibióticos, tanto para el tratamiento de los casos clínicos como la antibioterapia de secado y el eventual tratamiento de casos subclínicos por *Streptococcus agalactiae* durante la lactancia (“terapéutica blitz”), es una práctica habitual. Esto debe hacerse con la responsabilidad del caso, respetando estrictamente los períodos de retiro de la leche que indica cada uno de los membretes comerciales, porque el tema de la presencia de residuos químicos en los alimentos es un tema de preocupación creciente entre consumidores, industriales, técnicos y autoridades sanitarias. Definir un residuo es una tarea compleja. Hace años, cuando las técnicas analíticas detectaban solamente niveles muy elevados, el solo hallazgo de alguna concentración detectable del antibiótico en los productos lácteos hablaba claramente de un riesgo para el consumidor. Actualmente, con el gran incremento de la sensibilidad de los métodos de detección, es mucho más fácil encontrar residuos de antibióticos en el orden de las p.p.b. (1 mg/1000 lts. de leche) El problema es definir con precisión si eso representa un riesgo para la salud del consumidor. En el caso particular de la leche, al riesgo toxicológico se suma el riesgo tecnológico, es decir el efecto que las concentraciones de distintos antibióticos puedan tener sobre los procesos que requieran fermentación (Errecalde, 1996).

El otro aspecto de importancia creciente en los países de lechería desarrollada, es la posibilidad de problemas de salud humana debidos a intoxicaciones alimentarias producidas por presencia de bacterias patógenas o sus toxinas. Entre las bacterias que pueden tener como origen los establecimientos lecheros, y que pueden ser causantes de mastitis, destacan algunas cepas de *Escherichia coli* productoras de verotoxina (en especial la cepa 0157:H7) así como cepas de *Staphylococcus aureus* productoras de las toxinas TSST. Es por eso, que las nuevas normas de una cantidad de países no solamente restringe la comercialización de la leche cruda (o de productos procesados) de acuerdo al número de bacterias totales sino que especifica un máximo para alguna de ellas, como *E. coli* y *Stf. aureus*, por ejemplo. Si bien es cierto que las mastitis subclínicas no suelen incrementar en gran medida la cantidad de UFC/ml de la leche de tanque (generalmente no más de 20.000 a 50.000 en rodeos de alta prevalencia), pueden sí aportar alguna de esas bacterias potencialmente dañinas a la salud humana. Obviamente, si se vuelca al tanque casos de

mastitis clínicas, su contribución a las UFC/ml va a ser muy importante, incrementandose el riesgo de presencia de bacterias patógenas para el ser humano.

IV - Referencias Bibliográficas:

- Almeida, R.A.; Matthews, K.R.; Cifrian, E.; Guidry, A.J.; Oliver, S.P. - 1996 - Staphylococcus aureus invasion of bovine mammary epithelial cells, *J. Dairy Sci.*, 79: 1021-1026.
- Bramley, A. J. - 1993 - Mastitis and Machine Milking, Chap. 10 in: *Machine Milking and Lactation*, Insign Books, Berkshire, England, pp. 343-371.
- Burvenich, C.; Guidry, A.J.; Paape, M. J. - 1995 - The natural defense mechanisms of the lactating and dry mammary gland, pp 3-13 in: *Session 1, Proceedings Third IDF International Mastitis Seminar, Tel-Aviv, Israel, May28-June 1, 1995.*
- Corbellini, C. N. - 1996 - Actualización en la patogenia y diagnóstico de las mastitis, pp 37-48 en: *Memorias Congreso Nacional de Calidad de Leche y Mastitis, ALMAST, Universidad Nacional de Río Cuarto, Argentina, 7-9 Noviembre 1996.*
- Corbellini, C. N. - 1998 - Mecanismos de defensa de la glándula mamaria bovina, pp 49-66 en *Memorias Primer Seminario Internacional CAPACITAGRO Gerenciamiento para la Obtención de Leche bajo los Principios de Calidad Total, Pergamino, Argentina, 14-18 Julio 1998.*
- Chavez, J. - 1996 - Como debe actuar un productor que produce leche con mas de 500.000 Células Somáticas y/o elevados recuentos bacterianos, pp. 67-74 en ídem 4).
- Errecalde, J. O. - 1996 - Utilización de nuevos antibióticos y otras drogas para eliminar infecciones durante la lactancia y período seco, pp. 56-59 en ídem 4).
- Giesecke, W.H.; van der Heever, L.W. - 1974 - The diagnosis of bovine mastitis with particular reference to subclinical mastitis: A critical review of relevant literature, *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 41: 169-212.
- Barbano, D.M.; Verdi, R.J., Saeman, A.L. - 1987 - Impact of mastitis on dairy products yield and quality, pp1-10 in *Proceedings 26th. Annu. Metg. National Mastitis Council, Orlando, FL, USA.*
- Barbano, D.M.; Rasmussen, R.R.; Lynch, J.M. - 1991 - Influence of milk somatic cell count and milk age on chesse yield, *J. Dairy Sci.*, 74: 369-388.
- Gonzalez, R.N. - 1993 - Evaluación de técnicas y procedimientos utilizados en el diagnóstico, prevención y control de la mastitis bovina, pp. 63-76 en *Memorias 2do. Congreso Nacional de Lechería, Venado Tuerto, Argentina, Septiembre 1993.*
- Gonzalez, R.N. - 1996 - Mastitis y otros factores que afectan a la calidad de la leche, pp. 100-109 en ídem 4).
- International Dairy Federation - 1987 - Bovine Mastitis: Definition and Guidelines for Diagnosis, *Bulletin 211, IDF, Brussels, Belgium.*
- Kingwill, R.G.; Dodd, F.H.; Neave, F.K. - 1983 - Machine Milking and Mastitis, Chap. IX in *Machine Milking, NIRD Technical Bulletin 1, Scotland, pp. 231-285.*
- Kitchen, B.J. - 1981 - Review of the progress of dairy science. Bovine mastitis: Milk compositional changes and related diagnosis tests, *J. Dairy Res.*, 48: 167-188.
- Elvinger, F.; Natzke, R.P. - 1992 - Elements of Mastitis Control, pp 440-447 in *Large Dairy Herd Management, Ed. by H.H. Van Horn and C.J. Wilcox, American Dairy Science Association, Champaign, IL, USA.*
- Nickerson, S.C. - 1987 - Resistance mechanisms of the bovine udder: New implications for mastitis control at the teat end, *Am. Vet. Med. Ass.*, 19: 1484-1498.
- Sandholm, M.; Honkanen-Buzalski, T.; Kaartinen, L.; Pjörälä, S. - 1995 - *The Bovine Udder and Mastitis, Fac. of Vet. Med., University of Helsinki Press, Finland.*
- Sears, P.M.; Smith, B.S.; English, P.B. - 1990 - Shedding pattern of Staphylococcus aureus from bovine intramammary infections, *J. Dairy Sci.*, 73: 2785-2792.
- Watts, J.L. - 1988 - Etiological agents of bovine mastitis, *Vet. Microbiol.*, 16: 41-66.
- Cullor, J.M. - 1998 - Análisis de riesgos y control de puntos críticos (HACCP) en el manejo de rodeos lecheros, pp 179-184, en ídem 5).
- DeGraves, F.J.; Fetrow, J. - 1993 - Economic of mastitis and mastitis control, pp. 421-434 in: *Update on Bovine Mastitis, The. Vet. Clin. of N. America, Food Anim. Practice, November 1993.*

- Cullor, J.S. - 1993 - Antibiotic Residue Test for Mammary Gland Secretions, pp.609-620 in idem 22).