

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS



**Métodos de limpieza y desinfección durante rutina de ordeño en bovinos de
leche**

POR

DAVID CRUZ CRUZ

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARA

OBTENER EL TÍTULO DE

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREON COAHUILA

AGOSTO 2019

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS

Métodos de limpieza y desinfección durante rutina de ordeño en bovinos de leche.

Por:

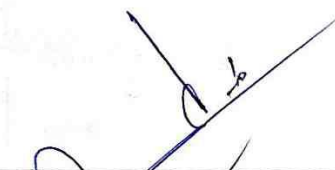
DAVID CRUZ CRUZ

MONOGRAFIA


Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial
para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA


Aprobada por:




MC. J. Guadalupe Rodríguez Martínez
Presidente



M.V.Z. Rodrigo I. Simón Alonso
Vocal



M.C. José Luis Pco. Sandoval Elias
Vocal



Dra. Ma Guadalupe De la Fuente Salcido
Vocal Suplente



MC. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México
Agosto 2019



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS

Métodos de limpieza y desinfección durante rutina de ordeño en bovinos de leche.

Por:

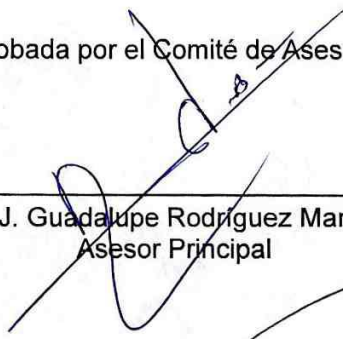
DAVID CRUZ CRUZ

MONOGRAFIA

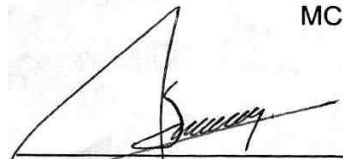
Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA


Aprobada por el Comité de Asesoría:




MC. J. Guadalupe Rodríguez Martínez
Asesor Principal



M.V.Z. Rodrigo I. Simón Alonso
Coasesor



M.C. José Luis Fco. Sandoval Elias
Coasesor



MC. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México
Agosto 2019



I. AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por darme las fuerzas para querer superarme día a día e igual por ponerme pruebas difíciles y haberlas superado.

A MI ALMA TERRA MATER

Le agradezco por darme la oportunidad de pertenecer a ella, darme todos los conocimientos que ahora tengo y por ser la mejor casa de estudios a la que pude haber pertenecido.

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS

Gustavo, Chucho, chilo, Jose Manuel, Maria, tierno, willie, Napo, kell Barrera, por haber pasado buenos momentos durante la carrera.

A MARIA FERNANDA SANCHES

Por los buenos momentos & los mejores días que compartí con ella, por haberme dado los mejores consejos que me ayudaron a mejorar para poder ser mejor persona en lo profesional & en lo personal.

A ANA CRISTINA ALONSO

Por haberme regañado y aconsejado en los peores momentos en los que e pasado de igual manera por estar ahí en los mejores momentos mostrándome su apoyo incondicionalmente.

A MIS PROFESORES

En especial al M.C. J. Guadalupe Rodriguez Martinez por haberme aconsejado y apoyado durante la carrera.

I. DEDICATORIAS

A MI MAMÁ

Maribel Cruz Escamilla , le dedico con todo mi amor este trabajo por darme la oportunidad de estudiar, haberme dado consejos y confiar en mí, apoyándome en todas las decisiones que tomara.

A MI PAPÁ

Patricio Cruz Ortiz, le dedico con mucho amor que aunque este lejos siempre a dado lo mejor de el mara sacarnos a adelante y darnos lo mejor.

A MIS HERMANOS

Uriel Cruz & Alexis Cruz por su apoyo incondicional y los consejos y enseñanzas durante la vida.

A MIS ABUELOS

Teodora Aurelia Escamilla & Emigdio Cruz por su apoyo moral y sus consejos.

III. RESUMEN

La inocuidad de los alimentos se debe garantizar en cada uno de los eslabones de la cadena alimenticia y la producción primaria es el primer nivel. La calidad tanto de la leche cruda y pasteurizada como de los productos derivados lácteos es la consecuencia de todas las actividades desarrolladas durante el proceso de producción, desde las granjas hasta la transformación en la industria láctea (Vilar *et al.* 2011). El nivel y el tipo de microorganismos presentes en tanque es información que refleja las condiciones higiénicas a varios niveles, durante la producción de leche en el establo (Elmoslemany *et al.* 2010). La principal razón del uso de desinfectantes o antisépticos de amplio espectro en el ordeño y el manejo de buenas prácticas ganaderas es la presentación de la mastitis, una de las enfermedades más común y de mayor impacto económico en el hato donde la afección de la ubre genera trastornos en el desempeño de la producción que se traducen de forma negativa en el aspecto económico debido a la disminución de la producción, reducción de la calidad del producto y costos generados por tratamientos (Pinzón *et al.*, 2009).

Una variedad de germicidas se incorporan en productos para baño de las ubres (presellos y selladores) e incluyen yodo, clorhexidina, amonio cuaternario, hipoclorito de sodio, ácido dodecil benceno sulfónico, nisina, peróxido de hidrógeno, monolaurato de glicerol y ácidos grasos. Estos germicidas destruyen las bacterias a través de acción química o biológica, tales como mecanismos de oxidación-reducción, desnaturalización / precipitación de proteínas citoplasmáticas, la inhibición de la actividad de la enzima y la interrupción de las membranas celulares (Gleeson *et al.*, 2009)

IV. ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS.....	i
I. DEDICATORIAS.....	ii
RESUMEN.....	iii
IV. ÍNDICE	iv
V. INTRODUCCIÓN.....	1
VI. REVISIÓN DE LITERATURA	2
1. Desinfectantes y antisépticos usados durante la rutina de ordeño.....	2
2. Fase pre-ordeño.....	2
2.1 Sala de ordeño.....	3
2.2 Conducción del ganado y entrada al ordeño.....	3
2.3 Higiene del ordeñador	4
3. Fase de ordeño.....	5
3.1 Productos desinfectantes	5
3.2 Presellado.....	6
4. Tipos de presello.....	8
4.1 Yodo.....	8
4.2 Desinfectantes a base de yodo.....	8
4.3 Clorhexidina	9
4.4 Ácido hipocloroso	9
5. Residuos de yodo en leche.....	11
6. Evaluación del estado de los pezones y de la ubre	11
7. El sellado.....	14
8. Tipos de selladores	15
8.1 Yodóforos.....	15
8.2 Amonio cuaternario.....	15
8.3 Peróxido de hidrógeno.0.5%.....	16
8.4 Productos LDBSA.....	16
8.5 Hipoclorito de sodio.....	17
9. Técnicas de aplicación del desinfectante.....	17
9.1 Vaso aplicador por inmersión.....	18
9.2 Pulverización.....	18

10. La desinfección de pezones con clima frío	19
11. Valoración de la efectividad del baño de pezones	19
12. Resultado de una inadecuada desinfección y manejo.....	20
13. Mastitis.....	20
13.1 Mastitis clínica	21
13.2 Mastitis clínica subaguda.....	21
13.3 Mastitis clínica aguda.....	21
13.4 Mastitis clínica hiperaguda.....	21
13.5 Mastitis crónica	22
13.6 Mastitis subclínica.....	22
14. Principales agentes etiológicos de la mastitis.....	22
15. Patógenos asociados a los pezones.....	28
16. Patogenia.....	29
17. Recuento de células somáticas	30
18. Respuesta inflamatoria.....	31
19. Efectos de la mastitis en la composición de la leche	36
20. Fase postordeño	36
20.1 Enfermedades podales.....	36
20.2 Pediluvios.....	37
20.3 Pediluvios con antibióticos	37
20.4 Pediluvios con otros químicos.....	38
20.5 Diseño y funcionamiento del pediluvio.....	38
21. Principales enfermedades podales en vacas lecheras.....	39
21.1 Dermatitis Digital (DD).....	40
21.2 Dermatitis Interdigital (DID)	40
21.3 Flemón Coronario (Foot Rot)	41
21.4 Enfermedad de La Línea Blanca.....	42
21.5 Doble Suela (Pododermatitis Séptica Difusa)	42
22. CONCLUSIÓN.....	44
23. LITERATURA CITADA	45

V. INTRODUCCIÓN

En las ganaderías lecheras la principal problemática presente es la inflamación de la glándula mamaria, conocida como mastitis que se caracteriza por presentar alteraciones del tejido glandular e inducir cambios físicos, químicos y bacteriológicos en la leche (Calderón *et al.*, 2008). Esta se ha definido como una enfermedad polifactorial, pues el riesgo de infección depende de la resistencia de los animales, las características de los patógenos y fundamentalmente las condiciones medioambientales y el manejo dentro del ordeño (Corbellini, 2002).

Dado que las vacas comparten el entorno con los microorganismos, es inevitable que algunos microorganismos ingresen a la ubre y causen mastitis. El énfasis debe radicar en el control de la mastitis más que en su erradicación. Por esta razón el control de la mastitis siempre será una tarea de continua superación, dado que es el resultado de la interacción de muchos factores diferentes, por eso no existe una herramienta única para prevenir y controlar todas las formas de mastitis.

El establecimiento de infecciones intramamarias requiere de la penetración de organismos causantes de mastitis a través del canal del pezón, autores coinciden en que el número y los tipos de bacterias en la piel del pezón tienen una relación directa con la incidencia y el tipo de mastitis que se desarrolla (Calderón *et al.*, 2008). Sin embargo un adecuado manejo y uso de desinfectantes y antisépticos se puede reducir la incidencia de diversas infecciones que pueden afectar la producción, en base a lo anterior el objetivo de este estudio fue el de describir los diferentes tipos y formas de aplicación de antisépticos y desinfectantes durante la rutina de ordeño, así como las consecuencias de un deficiente manejo de los mismos.

VI. REVISIÓN DE LITERATURA

1. Desinfectantes y antisépticos usados durante la rutina de ordeño

2. Fase pre-ordeño

El objetivo principal de las operaciones previas al ordeño es alcanzar un nivel de descontaminación aceptable en los pezones para minimizar los riesgos de esparcimiento de microorganismos causantes de mastitis y que estos sean agregados a la leche recogida. Estas acciones preliminares también estimulan la bajada de la leche, lo que acelera el ordeño y contribuye a asegurar que toda la leche de la ubre se obtiene eficientemente sin dañar sus tejidos (Rodríguez, 2005).

Las operaciones que configuran la rutina pre-ordeño tienen, básicamente, dos funciones:

1. Minimizar el estrés de las vacas antes del ordeño
2. Conseguir la máxima higiene en el ordeño

En un sentido amplio, la higiene es la suma de todos los esfuerzos para manejar el ambiente de la vaca con el fin de reducir al mínimo el número de organismos causantes de mastitis a los que están expuestos los pezones y la ubre. Las operaciones asociadas al ordeño comienzan bastante antes de que las vacas entren a ordeñarse, es necesario mantener el ganado en un buen estado de limpieza, pues ubres limpias procurarán un menor trabajo posterior de limpieza en la sala de ordeño. Se estima que las vacas que entran sucias a la sala de ordeño requieren el doble de tiempo en su preparación y, por consiguiente, reducen el rendimiento de la sala. Por otra parte, animales sucios presentan mayor riesgo de sufrir patologías de la ubre (Ruegg *et al.*, 1999)

Para conseguir un buen estado higiénico del ganado es imprescindible mantener limpio el lugar de descanso de las vacas. También se deben limpiar frecuentemente pasillos, procurando dotar a éstos de un buen drenaje que limite el encharcamiento y/o enlodamiento en las épocas lluviosas. Si los alojamientos están bien diseñados se facilita considerablemente su correcta limpieza. Resulta conveniente esquilar periódicamente la ubre, así como los flancos y el rabo. De esta forma limitamos la adherencia de la suciedad al cuerpo del animal y se facilita su limpieza (Ruegg *et al.*, 1999). El corte de cola no se recomienda, esta práctica se realizaba frecuentemente, mutilando al animal de esta forma, se le priva de una eficaz defensa contra los insectos en épocas calurosas, lo que sin duda provoca un mayor estrés al animal (Rodríguez, 2005).

2.1 Sala de ordeño

Para prevenir la contaminación de la leche es necesario considerar el diseño y orientación de la sala de ordeño, las cuales son las siguientes:

- Los suelos del lugar destinado para el manejo de las vacas y el ordeño deben tener buen drenaje y contar con declive para evitar encharcamientos.
- La orientación con el viento, es importante para impedir o limitar que los vientos sean una vía de contaminación.
- Los alrededores deberán estar libres de maleza, sin basura y desperdicios, que no existan equipos mal almacenados para evitar la presencia de plagas y malos olores.
- Impedir la presencia de perros, patos, gallinas, etc. en la sala de ordeño
- Pisos impermeables, homogéneos, etc., que permitan su fácil limpieza y desinfección, y con pendiente hacia el drenaje, suficiente para evitar encharcamientos.
- Las paredes serán lavables, impermeables y de colores claros, lavadas y desinfectadas frecuente y adecuadamente.
- Las superficies serán pulidas, se recomienda usar pintura plástica o cubrirse con loza; no se recomiendan paredes de madera, por la dificultad de mantenerlas lisas.
- Los techos serán construidos con materiales y diseño que limite no impidan la acumulación de suciedad y eviten al máximo la condensación, ya que esta favorece el desarrollo de mohos y bacterias contaminantes.
- La iluminación deficiente puede ser un riesgo para los trabajadores
- El drenaje conducirá las aguas residuales que se generan fuera de la sala de ordeño.
- El destino final de esta agua se ubica al menos a 20 m del lado de la sala que sigue la dirección del viento (Philpot y Nickerson, 2001).

2.2 Conducción del ganado y entrada al ordeño

La conducción de los animales hasta la sala de ordeño debe hacerse con tranquilidad y sin provocar mayor estrés. En definitiva, se trata de proporcionar a los animales que van a ser ordeñados únicamente estímulos positivos, los cuales dan lugar a un avance más rápido de los animales, una mayor confianza y, en resumen, una mejor y mayor suelta de leche en el momento del ordeño (Elmoslemany *et al.*, 2010).

2.3 Higiene del ordeñador

La higiene del ordeño pasa por la de aquél que realiza esta tarea. Cuestiones que, no por evidentes, deben dejar de ser recordadas; uñas limpias y recortadas, no padecer enfermedad infecto-contagiosa, cabello limpio y cubierto y ropa limpia y de uso exclusivo para el ordeño son medidas elementales de higiene. Las manos son un medio para transmitir los microorganismos de la mamitis. Su contaminación puede ocurrir cuando se saca el primer chorro de leche, en el manejo de las pezoneras, o tocando cualquier objeto contaminado en el establo (Vilar *et al.*, 2011).

Diversos estudios revelan que el 50 por 100 de los operarios están ya contaminados antes de empezar el ordeño, por lo que el uso de desinfectantes de lavado es recomendable.

La utilización de guantes de látex o la desinfección de las manos antes del manejo de cada vaca muestran una alta reducción en la transmisión de microorganismos, además de proteger la piel de los ordeñadores). No obstante, los guantes sucios no son mejores que las manos sucias. Los ordeñadores deben lavarse las manos o los guantes con regularidad; por ejemplo, entre cada grupo de vacas y después de ordeñar una vaca infectada (Vilar *et al.*, 2011).

A continuación se mencionan las recomendaciones que debe atender todo el personal:

- Los ordeñadores tienen que presentarse aseados al ordeño.
- Por cada ordeño vestir ropa limpia, de preferencia blanca, incluyéndolas botas, que únicamente sea utilizada para este propósito.
- Lavarse y desinfectarse las manos antes de iniciar el trabajo y después de ir al baño, y en cualquier momento cuando las manos estén sucias o contaminadas.
- Mantener las uñas limpias, libres de barniz y cortas, para no lesionarlos pezones de las vacas.

- Mantener el cabello corto, patillas al ras de la oreja y sin barba. En caso necesario usar protección que cubra totalmente el cabello, la barba y el bigote. Es recomendable el uso de gorras limpias.
- Los mandiles se tienen que lavar y desinfectar entre un ordeño y otro; si se usan guantes, lavarlos y desinfectarlos por cada vaca ordeñada.
- Se prohíbe fumar, comer, beber o escupir en las áreas de ordeño.
- Evitar objetos como plumas, lapiceros, termómetros u otros en los bolsillos superiores de la ropa o del mandil, los cuales pueden caer en la leche.
- No usar joyas ni adornos: pinzas, aretes, anillos, pulseras, relojes, collares u otros accesorios que puedan caerse y contaminar la leche.
- Los broches pequeños y pasadores para sujetar el cabello quedan debajo de una protección.
- Evitar toser o estornudar sobre la leche Las personas que tienen heridas con pus no participan en el ordeño, se pueden reubicar en otras áreas y las heridas protegerlas.
- Las personas con enfermedades contagiosas no tienen que realizar actividades de pre-ordeño, ordeño o post-ordeño.
- Los visitantes internos y externos tienen que cumplir con las mismas medidas señaladas en los puntos anteriores (Calderón *et al.*, 2008)

3. Fase de ordeño

3.1 Productos desinfectantes

Los productos que se comercializan preparados para su uso suelen ser los más estables y cómodos de utilizar para el ordeñador, mientras que los que se deben diluir hay que prepararlos con una cantidad de disolvente adecuado para usar durante unos pocos días a fin de que no pierdan actividad. La cantidad de sustancias emolientes y cicatrizantes que contiene el desinfectante no debería superar el 10-12 por 100 en su composición, pues una mayor concentración disminuye la eficacia desinfectante del producto. Lo más aconsejable es alternar distintos productos con el objetivo de no seleccionar determinados microorganismos. Todos los productos utilizados como desinfectantes germicidas deben reunir las siguientes características o propiedades:

- Actividad antimicrobiana sobre la piel del pezón
- Reducir la incidencia de nuevas infecciones intramamarias
- No ser afectado por la presencia de materia orgánica (leche, heces, orina, etc.)
- No irritar la piel del pezón
- No ser tóxico para la persona que lo aplica
- Favorecer una buena textura e hidratación de la piel del pezón, así como ayudar en la cicatrización de las heridas de éstos
- No dejar residuos en la leche Los productos más utilizados son los iodóforos (con una concentración en yodo del orden del 0,5 por 100) y la clorhexidina al 0,5 por 100.

Otros compuestos que pueden utilizarse son el ácido perláctico, el ácido peracético o el ácido dodecibenceno-sulfónico. En las concentraciones indicadas por los fabricantes, todos estos desinfectantes tienen una eficacia similar. El yodo posee, además, acción virocida. Además del desinfectante, la presencia de sustancias emolientes y cicatrizantes como la glicerina, lanolina o derivados de éstas favorecen la preservación del estado de la piel del pezón y contribuyen a su hidratación (Philpot y Nickerson, 2001).

3.2 Presellado

El objetivo primario de la preparación de la ubre antes del ordeño por medio de desinfectantes (presellador) es lograr un nivel de descontaminación eficaz de la piel del pezón y ayudar a evitar la diseminación de microorganismos en especial los patógenos ambientales como coliformes y algunas especies de *Streptococcus* (Morton *et al.*, 2014). Varios estudios indican que el uso de un pre sellador disminuye hasta un 50% la presentación de nuevas infecciones intramamarias y minimiza el número de bacterias en la leche lo que traduce bajos recuentos de mesófilos, aunque carece de efecto en infecciones ya existentes; Además promueve la eyección de la leche, acelera el ordeño y permite la extracción de la leche disponible sin causar daño a los tejidos del pezón (Watters *et al.*, 2012).

El pre sellado de pezones es un medio simple, eficaz y económico para reducir las poblaciones bacterianas en la piel del pezón antes del ordeño, una reciente

publicación demuestra que esta práctica reduce la tasa de infección entre las vacas lecheras (Atehortua *et al.*, 2013). Sin embargo, la duración de las infecciones existentes no se ve afectada, y puede tomar varios meses antes de que reduzca el nivel de infección en el hato después de que se inicie la inmersión de los pezones (Magnusson *et al.*, 2006; Gleeson *et al.*, 2009)

El procedimiento del presello involucra:

- 1) limpieza previa del pezón
- 2) despunte
- 3) aplicación del producto germicida sumergiendo el pezón o en spray
- 4) contacto recomendado de presello (15-30 segundos)
- 5) secado de cada pezón con toalla de papel individual
- 6) colocación de las pezoneras (Natzke *et al.*, 1973).

El presello es usado algunas veces sin un lavado previo y el presello es colocado encima del estiércol y la suciedad presentes en la piel del pezón. Esta práctica no parece reducir la incidencia de mastitis y probablemente reduce la calidad de leche. El estiércol y la suciedad deben de removerse para obtener todos los beneficios del presello. Solo los productos aprobados para uso como preselladores pueden usarse para el procedimiento y con las recomendaciones de manufactura. El programa de control de mastitis deberá incluir el presello así como los demás procedimientos de limpieza durante el ordeño (Hogen, 1990).

El uso de preselladores en la higiene del preordeño tiene como objetivo eliminar en forma rápida los patógenos ambientales como *Escherichia coli*, *Klebsiella sp*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus coagulasa positivo*, *Staphylococcus coagulasa negativo* y *Corynebacterium pyogenes* las cuales son más frecuentes en los períodos de interordeño, especialmente en animales estabulados, debido a que los pezones se contaminan ya sea por contacto directo con las heces o por contacto con descargas vaginales, camas contaminadas, o por succión cruzada, también patógenos como micoplasmas, levaduras y algas (Calderón *et al.*, 2008; Echeverri *et al.*, 2010).

Los preselladores, se sumergen los pezones dentro de una solución antiséptica, entre 20 y 30 segundos de contacto con la piel luego se retira por medio de una toalla de papel antes de que la vaca sea ordeñada evitando la contaminación de la leche y/o generando mastitis, los tipos de preselladores usualmente utilizados son

clorados, amonio cuaternario, ácidos grasos yodados (Calderón y Rodríguez, 2008). Durante los últimos veinte años el uso indiscriminado de antibióticos, antisépticos y desinfectantes ha hecho que las bacterias dotadas de múltiples mecanismos (bioquímicos, genéticos-moleculares y celulares) desarrollen estrategias inherentes y adquiridas, que les permiten evadir con efectividad la acción de los compuestos. Otros factores son las medidas ineficientes para el control de las infecciones, además de la falta de capacitaciones al personal en el uso y el manejo de los diferentes productos (Cabrera *et al.*, 2007).

4. Tipos de presello

4.1 Yodo

El yodo en su estado natural es muy reactivo, se puede disolver en agua hasta lograr una solución de 300 ppm (0.03%) de ahí en adelante es necesario usar agentes emolientes como la lanolina para evitar laceraciones en la piel de los pezones y posibles contaminaciones. Los yodóforos compuestos por yodo elemental, más surfactante, que puede tener una irritación (alta, media o baja) en la piel depende de los agentes emolientes los cuales pueden ser industriales, quienes son más corrosivos o de uso cosmético que disminuiría la corrosión o irritación, además se ha demostrado la relación positiva del aumento de yodo en leche con el uso de preparados en el pre sellado o predipping (Guijarro *et al.*, 2002).

4.2 Desinfectantes a base de yodo

El yodo es un desinfectante de amplio espectro germicida, tiene una acción rápida y eficaz contra todas las bacterias causantes de mastitis, así como hongos, virus, y esporas bacterianas. El yodo es un agente fuertemente oxidante que destruye a los microorganismos por un mecanismo de óxido – reducción, se disuelve en agua por uniones complejas con detergentes o tensoactivos solubles en agua, y esta solución resultante se refiere como un yodóforo. Casi todo el yodo disponible en el yodóforo está presente en la forma compleja pero no unido, y, como tal, no es antimicrobiano. La forma no acomplejada se conoce como el yodo libre (por lo general de 6 a 12 ppm) y proporciona la actividad antimicrobiana mediante la oxidación de los microorganismos (Nickerson, 2001).

El los componentes de yodo acomplejados del yodóforo libre y constituyen el yodo disponible, y existen en un estado de equilibrio químico. Al reaccionar con las bacterias, la leche y la materia orgánica, el yodo libre se agota, sino que se sustituye inmediatamente del yodo complejado. Por lo tanto, el yodo libre es siempre

disponible hasta que se agota la cantidad total de yodo disponible en el yodóforo (Nickerson, 2001).

Debido a que los detergentes se usan como agentes complejantes en yodóforo baños para los pezones, aceites protectores naturales se eliminan de la piel de los pezones como consecuencia de su uso. Por lo tanto, los acondicionadores a menudo se le agregan al yodo para los baños para los pezones.

Estos incluyen humectantes tales como glicerina y propileno, que normalmente se añaden en concentraciones que van del 2 al 10%, así como la lanolina, que sirve como un emoliente para reemplazar los aceites naturales perdidos de la piel. Los yodóforos son disponibles como productos de tipo convencional y de barrera (Mišeikienė *et al.*, 2014).

4.3 Clorhexidina

Es una biguanidina que actúa por adsorción a la pared celular de las bacterias produciendo una rápida e irreversible pérdida del material citoplasmático. Los compuestos basados en Clorhexidina se utilizan ampliamente y son más eficaces que los anteriores en presencia de materia orgánica, tienen un amplio espectro de actividad antimicrobiana y una persistencia excelente en la piel del pezón (Drechsler y col., 1993). Es un producto incoloro e inodoro y se utiliza como gluconato de clorhexidina, una sal de moderada a alta solubilidad en agua. La concentración más frecuente en las soluciones para dipping es al 0,5%, las que normalmente contienen emolientes (5 – 6% de glicerina o lanolina) y un colorante para teñir la piel de los pezones tratados (Boddie *et al.*, 2000).

4.4 Ácido hipocloroso

El ácido hipocloroso (HClO) es un ion no disociado del cloro, derivado de la unión del óxido ácido del cloro y el H₂O; se identifica de varias maneras monoxoclorato de hidrógeno o clorado de hidrógeno y tiene un peso molecular de 52.46 gm/mol, hace parte de un nuevo grupo de sustancias microbicidas conocidas como “moléculas antimicrobianas no antibióticas” que por su amplio espectro, rápida acción y amplio margen de seguridad puede ser utilizado para controlar y prevenir un amplio número de infecciones (Cevallos, 2014).

La acción bactericida del HClO se debe a la disolución en el agua a un pH menor de 7.5 la cual hace que penetra fácilmente en la célula bacteriana a través de la membrana citoplasmática, actúa sobre proteínas y ácidos nucleicos del mismo, oxida grupos sulfhídricos –SH y ataca grupos aminos, indoles y al hidroxifenol de la

tirosina (Henaó et al., 2003). Cuando el cloro se disuelve en agua se forma ácido hipocloroso y ácido clorhídrico estableciendo un equilibrio entre las distintas sustancias de ellas la forma no disociada es la activa frente a microorganismos (Garmendia y Vero, 2006).

El HClO se produce fisiológicamente y está clasificado en un grupo de moléculas conocidas como especies reactivas del oxígeno (ROS) sintetizadas por células del sistema inmune neutrófilos y macrófagos funcionando como sustancia quimiotáctica permitiendo un excelente control microbiano y activación del sistema de defensa; en cuanto su producción química hay diferentes métodos para obtenerlo, la hidrólisis del gas clorado Cl₂ más agua generando reacciones de hidrólisis y la ionización; acidificación del hipoclorito puesto que el hipoclorito se hace más ácido en presencia de iones hidrógeno bajando su pH, y electrólisis de solución de sal el cual genera cloro a partir de sal común disuelta en agua además de obtener hidróxido sódico (Cevallos, 2014).

La producción electroquímica permite cambios en su concentración y hace que su uso pueda ser amplio en humanos y en animales en control de heridas y úlceras de piel y mucosa, desinfección de la cavidad oral, desinfectante de material quirúrgico, o desinfectantes de fómites e instalaciones incluyendo alimentos. Esta diversidad de usos hace que sea una de las moléculas de fácil uso por el manejo de su concentración, bajo costo, eficiencia y bajo efecto residual; el ácido hipocloroso es un oxidante bactericida, altamente reactivo siendo el más fuerte de los ácidos halogenados y uno de los más poderosos entre los óxidos clorados, es estable con soluciones frías, diluidas y puras (Henaó *et al.*, 2003).

En estudios realizados se demuestra la acción bactericida del HClO en cepas bacterianas como lo son *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella enteritidis*, *Klebsiella pneumoniae* y *Staphylococcus aureus* bajo condiciones controladas; puede ocasionar la muerte de esporas bacterianas muy resistentes, todos los tipos de virus, bacterias en forma vegetativas y hongos a concentraciones de 0.2% alcalino 2% comparado con el glutaraldehído o el peróxido de hidrógeno. Además existen estudios en donde el ácido hipocloroso a concentraciones 250 ppm genera una adecuada desinfección en el agua eliminando compuestos que producen olor y sabor, en alimentos como cárnicos y hortalizas sin alterar sus índices organolépticos (Garmendia y Vera, 2006).

En general se utilizan soluciones acuosas de hipoclorito o de cloro gas que cuando entran en contacto con agua forman ácido hipocloroso y ácido clorhídrico, el primero en la forma disociada que se activa contra los microorganismos (Henaó *et al.*, 2003).

5. Residuos de yodo en leche

Funcionarios de salud así como investigadores de varios países han planteado renovadas preocupaciones en cuanto a los niveles de yodo en la leche como resultado de la aplicación de los baños del pezón con sustancias a base de yodo antes y después del ordeño. La leche y sus productos derivados son fuentes importantes de yodo, pero el exceso de este elemento en el alimento y productos relacionados con la desinfección de las vacas es excretado por la orina y tiene trazas en la leche como resultado de la aplicación de este compuesto en los baños de predipping y que puede ser consumida por los humanos esto es muy importante ya que el consumo de yodo por parte de un adulto corresponde a 200 mg al día aunque depende de la concentración de yodo en la leche ya que esta puede aumentar hasta 600 mg, esto quiere decir que los niveles deben ser monitoreados (O'Brien *et al.*, 2013).

Es de vital importancia que la concentración de yodo en la leche cumpla con estándares mínimos requeridos por las diferentes industrias que procesan el producto, es por esto que los compuestos de yodo usados en la limpieza de ubres y como suplementos alimenticios no deben exceder los valores de referencia de 25-50 miligramos, es recomendable que a corto plazo se tenga cuidado con la desinfección con elementos como el yodo y que a futuro se haga un estudio juicioso de todo el yodo que consume o el que tiene contacto con las vacas lecheras, esto para tener claro cuánta cantidad de yodo puede soportar un animal y tratar de proteger al ser humano y su consumo de leche (Dahl *et al.*, 2003).

6. Evaluación del estado de los pezones y de la ubre

Tras la retirada de las pezoneras, y antes de aplicar el desinfectante, es recomendable realizar una inspección de los pezones con el fin de evaluar el estado de la piel, del esfínter, del color y daño vascular y de la sensibilidad al tacto. Se deben observar dos pezones por vaca y, por lo menos, el 10 por 100 de las vacas en producción y que los animales inspeccionados respeten la proporción de primíparas del rebaño. Se deben anotar los datos recogidos con el fin de evaluar correctamente el estado del rebaño y su evolución y permitir un diagnóstico acertado del problema. Una evaluación del estado de los pezones permite determinar el potencial de riesgo de padecer infecciones y de detectar errores en el ordeño (Calderón *et al.*, 2008).

Esta inspección debe ser visual y táctil, lo que implica disponer de una adecuada iluminación (fija o portátil) a nivel de las ubres. La condición física del pezón es un

indicador de la calidad ambiental de la granja, del manejo del ordeño (rutina) y del funcionamiento de la ordeñadora. La importancia de mantener la integridad del pezón radica en su función de barrera frente a la penetración de bacterias en la ubre. Cuanto mayor sea el número de bacterias presentes en las proximidades del extremo del pezón, mayor será el riesgo de infección. Las lesiones, heridas, grietas, etc, presentes en la piel de éste, proporcionan un excelente hábitat para la colonización bacteriana y su posterior multiplicación (Philpot y Nickerson, 2001).

Estas lesiones pueden ser dolorosas para el animal, quien coceará y defecará con más frecuencia durante el ordeño, sin olvidar que tendrá una bajada de la leche mucho más deficiente. Finalmente, los pezones sanos son más fáciles de limpiar y de mantener limpios. El canal del pezón, en el extremos distal de éste, está recubierto de un epitelio queratinizado que cumple una función mecánica y química de defensa. Esas células forman una película de naturaleza lipídica en continua formación, a la que se adhieren las bacterias que son arrastradas fuera del pezón durante el ordeño (Philpot y Nickerson, 2001).

Por otro lado, estas células se acumulan en el canal del pezón formando un tapón de queratina en el período entre ordeños y durante el período seco de la vaca. Además, el músculo del extremo del pezón cierra el esfínter durante el período entre ordeños, limitando la penetración bacteriana; tras el ordeño, tarda 20-30 minutos en volver a cerrarse totalmente. Así mismo, toda la piel del pezón está recubierta de una epidermis queratinizada, especialmente gruesa y fuertemente unida a la dermis. Para valorar el efecto del nivel de vacío de la instalación sobre los pezones es necesario medir el diámetro de los mismos antes e inmediatamente después del ordeño (puede emplearse un calibre o “pie de rey”). Los pezones de la vaca deberían estar casi secos después de retirar las pezoneras; si están mojados indican que el flujo de leche es insuficiente (Calderón *et al.*, 2008).

El estudio del estado del pezón tras la retirada de las pezoneras es suficientemente amplio como para dedicarle un próximo trabajo, por lo que en este artículo sólo expondremos un breve resumen. Las características que deben ser observadas son las siguientes:

- Color: normal (rosáceo). Pezones enrojecidos o azulados o pálidos se deben a la máquina de ordeño,
- Hinchazón en la base del pezón. La presencia de anillos indica unos manguitos inadecuados (diámetro incorrecto, material muy gastado, etc).
- Apertura del esfínter después del ordeño. Un esfínter abierto puede deberse a sobreordeño, a un nivel de vacío excesivo o a unos manguitos en mal estado.

- Piel del pezón. Puede observarse blanda, rugosa, escamada o con heridas abiertas, influyendo factores climáticos o el desinfectante utilizado. Al carecer de glándulas sudoríparas y sebáceas, es muy sensible a la deshidratación
- Anillo del pezón (hiperqueratosis). Es un efecto debido a una acción continuada en el tiempo, atribuyéndose a un bajo flujo de leche (1 kg/min), apreciable en vacas de baja producción, vacas “duras de ordeño”, nula o deficiente estimulación previa a la colocación de las pezoneras o colocación prematura de éstas. En algún caso se observan esfínteres prolapsados en más de 4 mm, lo que puede tener un efecto negativo sobre el cierre del esfínter pezón y dificultar la limpieza previa al ordeño, resultando en una mayor concentración bacteriana. Las vacas parecen desarrollar un grado de hiperqueratosis o callosidad en las 6 a ocho primeras semanas de lactación, mostrando una regresión durante el período seco y volviendo a ese nivel más alto en la siguiente lactación.
- Daño vascular. Se observan hemorragias petequiales, debidas a fallos en la pulsación, sobre ordeño, nivel de vacío elevados o retirada de pezoneras sin cortar previamente el vacío. Podemos considerar que existen problemas cuando aparecen algunas de estas características en, al menos, un 20 por 100 de los pezones observados.

La integridad del pezón debe ser un objetivo de un programa de control de mamitis. Como norma general, para alcanzarlo se debe respetar una acertada rutina de ordeño y un correcto mantenimiento de la máquina. Las lesiones que involucran al cuerpo del pezón generalmente no provocan mamitis de forma directa, pero interfieren en el proceso de ordeño y pueden causar problemas secundarios. Las lesiones que afectan al extremo del pezón suelen ir seguidas de mamitis. El hecho de padecer lesiones en el pezón redundan en una mayor concentración bacteriana, al ser más difíciles de limpiar. Por otra parte, el dolor que pueden ocasionar durante el ordeño induce una insuficiente bajada de la leche por inhibición de la secreción de oxitocina (Calderón *et al.*, 2008).

Las alteraciones del epitelio del canal del pezón limitan la correcta actuación de las células de esta zona, que actúan impidiendo la entrada de bacterias. En lo referente al esfínter, de no producirse un cierre correcto de éste, se incrementa el riesgo de infección mamaria en el período entre ordeños; cualquier alteración de la musculatura del esfínter limita la correcta contracción muscular (Calderón *et al.*, 2008).

7. El sellado

Una vez las pezoneras han sido retiradas de la vaca los pezones deben ser sumergidos en un baño efectivo. Mi idea sobre un baño efectivo es de que el 75 y el 90% del pezón queden cubiertos con el baño. Puesto que la máquina de ordeño es la mejor lavadora nunca inventada los pezones quedan empapados de leche durante el proceso de ordeño. Según mi opinión la razón por lo que debemos bañar los pezones es para eliminar la pequeña película de leche que queda cubriendo el pezón después del ordeño, si esta película de leche se deja en el pezón será una fuente de alimento para que las bacterias puedan crecer especialmente en las instalaciones con encamado orgánico. (Fernández y col., 2008).

Dentro de los puntos considerados en un Plan de Control de Mastitis una rutina de ordeño adecuada que incluya el sellado de los pezones post ordeño, es uno de los aspectos principales para lograr el control de la enfermedad en los rodeos lecheros (Kingwill, y col., 1970).

El sellado tiene como objetivo la desinfección de la piel del pezón y la conservación de la condición de la misma (Fernández y col., 2008). Consiste en aplicar una solución desinfectante y emoliente inmediatamente después del ordeño, es la práctica más eficaz de higiene para la prevención de nuevas infecciones (Bramley, 1981; Bennett, 1982),

El sellado de los pezones después del ordeño con un producto germicida apropiado es considerado, por prácticamente todos los especialistas de la industria lechera internacional, el método más importante para prevenir infecciones nuevas en los animales en lactancia. Esto queda demostrado por el hecho de que la gran mayoría de los productores de Norteamérica, Europa y otros países con una lechería desarrollada, aplican esta práctica en casi todos los hatos lecheros (Philpot y Nickerson, 2001).

Los productos para sellado (dipping) se pueden aplicar mediante inmersión o aspersion de la solución desinfectante. La inmersión, es la forma convencional de aplicación, consiste en sumergir los pezones en un recipiente o aplicador apropiado que contenga la solución desinfectante. Este método, tiene la ventaja que permite cubrir la mayor parte del pezón, especialmente cuando existen heridas en él (Hogan y Smith, 1995). Sin embargo, con el uso inadecuado del dipping por inmersión existe el riesgo de contaminación de la solución desinfectante con materia orgánica y la eventual inactivación del agente germicida (Westfall y col., 1987).

El sellado presenta una serie de particularidades en su empleo, en primer lugar no es un tratamiento contra las infecciones intramamarias ya existentes; en segundo lugar otorga una protección desigual contra diferentes gérmenes, protege más contra microorganismos contagiosos que ambientales (Pankey y col., 1984).

La dosis recomendada para el sellado es de 10mL/vaca para la inmersión y 15mL/vaca para la aspersion (Laven, 2010).

Los desinfectantes para pezones se clasifican en dos grupos: soluciones germicidas y selladores de barrera. Los selladores de pezones han sido elaborados usando diversos principios activos en diferentes concentraciones con acción sobre agentes causantes de mastitis, entre estos los productos con acción germicidas son ampliamente usados (Hogan y Smith, 2005).

8. Tipos de selladores

Los desinfectantes germicidas destruyen los microorganismos por acción química o biológica, eliminando las bacterias de la piel del pezón de manera rápida y eficaz después de su aplicación; sin embargo, en la mayoría de los casos la persistencia de la actividad germicida es limitada y se reduce con la presencia de materia orgánica como leche y estiércol, dependiendo de la concentración y del principio activo. Mientras que los selladores de barrera, se refiere a productos elaborados en base a látex, acrílico y/o polímeros que establecen una barrera entre la piel del pezón y el medio ambiente, formando un sello que impide el ingreso de microorganismos y sustancias extrañas al interior del pezón (Hogan y Smith, 2005).

8.1 Yodóforos

Son agentes fuertemente oxidantes que destruyen a los microorganismos por un mecanismo de óxido-reducción. Se caracterizan por ser buenos germicidas, siendo efectivos contra bacterias vegetativas y algunas esporas bacterianas, virus y hongos, aunque son menos efectivos para reducir las infecciones por gérmenes del medio ambiente, debido a la corta persistencia del principio activo sobre la piel del pezón. Junto con destruir los patógenos presentes en la piel del pezón, los yodóforos previenen la colonización del orificio del pezón y remueven la existente, evitan la contaminación de las heridas y favorecen la cicatrización de las lesiones (Bramley, 1981).

8.2 Amonio cuaternario

Los Amonios Cuaternarios, Alkil dimetil benzil cloruro de amonio y alkil dimetil benzil bromuro de amonio se emplean como germicidas, sus formulaciones están

compuestas generalmente por emolientes, agentes colorantes solubles en agua, agentes espesantes y transportadores (Pankey y col., 1984).

Generalmente haluros de amonio cuaternario, poseen interesantes propiedades bactericidas y tensoactivas que les permiten desempeñar el papel de desinfectantes detergentes, por lo que su uso en industrias alimentarias se vio incrementado en las últimas décadas (Vásquez *et al.*, 1991). Actúan por desnaturalización de proteínas celulares, inhibición de los sistemas enzimáticos y alteración de la membrana celular, provocando la muerte de las bacterias (Callejo, 2010).

El amonio cuaternario debe contener emolientes y acondicionadores cutáneos, como etil alcohol, alcohol isopropílico, lanolina, glicerina, alantoína, propilenglicol, entre otros; aunque no causa irritación sobre la piel, su uso prolongado puede dar lugar a hipersensibilidad, Su pH óptimo es neutro o ligeramente alcalino, siendo relativamente de baja toxicidad. Presentan la desventaja que algunas bacterias (especie de *Serratia* y *Pseudomonas*) son capaces de sobrevivir a los baños de pezones. (Callejo, 2010).

No obstante, en razón de su toxicidad, en varios países está prohibida la presencia de químicos contaminantes en alimentos. La Federación Internacional de Lechería indica que estos desinfectantes podrían quedar adheridos a la superficie láctea, con lo que posteriormente podrían contaminar la leche (Vásquez *et al.*, 1991).

8.3 Peróxido de hidrógeno.0.5%

Es un tipo de germicida posee un amplio espectro de acción contra la mayoría de las bacterias causantes de mastitis por su acción oxidante. Puede ser combinado con ácido láctico, lo que resulta en la formación de ácido hidroxialfa. Esta combinación ayuda a la descamación de la piel del pezón y mejora la condición del mismo, minimizando así la colonización bacteriana en la superficie. Se incorporan emolientes a los productos en base a este compuesto con el propósito de favorecer la hidratación y protección de la piel del pezón (Nickerson, 2001).

8.4 Productos LDBSA

Los productos LDBSA (linear dodecyl benzene sulfonic acid) son germicidas de inmersión derivados de ácido dodecilsulfónico lineal, están formulados por un surfactante aniónico ácido como ingrediente activo, contiene una concentración de aproximadamente 2 %, un ácido orgánico que funciona como un buffer de pH bajo y glicerina u otro emoliente (Radostits, 2002). Las hipótesis del mecanismo de acción más comúnmente citadas son: desnaturalización de las proteínas, inactivación de enzimas esenciales y rotura de la membrana de la célula resultando en alteraciones en la permeabilidad de la misma (Yamada, 1979). Como ventaja

son tolerantes a la materia orgánica y menos irritante que la mayoría de los otros productos. Presentan una buena eficacia contra bacterias Gram positivas y levaduras, elimina eficientemente a *S. aureus* y *Str. agalactiae* hasta pH 5. La desventaja es su baja efectividad frente a bacterias gram negativas (coliformes) a pH alrededor de 3.5-4.0 (Pankey y col., 1983)

8.5 Hipoclorito de sodio

El hipoclorito de sodio, no incluyen emolientes porque provocan problemas en la formulación (Bramley y col., 1981). El hipoclorito es un agente oxidante fuerte y destruye las proteínas enzimáticas de la célula bacteriana. A altas concentraciones se observa irritación de los pezones, cuarteaduras en las manos de los ordeñadores. Las ventajas consisten en su eficacia y bajo costo y sus desventajas incluyen un olor desagradable y su inactivación por materia orgánica (Radostits, 2002).

9. Técnicas de aplicación del desinfectante

Existen dos técnicas de aplicación del desinfectante:

- Por inmersión
- Rociado por pulverización

El rociado es igual de efectivo que la inmersión, siempre y cuando se aplique adecuadamente. Para ser igual de efectivo, toda el área del pezón que ha estado en contacto con la pezonera debe ser cubierta con el producto desinfectante, lo que rara vez se cumple en la práctica con el rociado, sobre todo si el aplicador no es el adecuado. El rociado, si se hace bien, consume más tiempo y cantidad de producto (20 ml/vaca) que la inmersión (10 ml/vaca) (Johnson, 2001).

La experiencia también recoge en diversos trabajos que el rociado de pezones se usaba más frecuentemente que la inmersión en rebaños con problemas de mamitis. En contra de la inmersión, algunos productores y técnicos aducen que el producto se puede contaminar y, en definitiva, servir de transmisor de mamitis de pezón a pezón y de vaca en vaca. Sin embargo, los únicos patógenos capaces de desarrollarse en estos productos son *Pseudomonas sp.* y *Serratia sp.* y ambos causan mamitis en raras ocasiones (Johnson, 2001).

9.1 Vaso aplicador por inmersión

El vaso aplicador puede ser con retorno o sin retorno. En el primer caso, al apretar el recipiente por su parte inferior (depósito) se suministra producto desinfectante a la parte superior pero, al volver a soltar, el desinfectante sobrante vuelve al depósito. Con esto se favorece la contaminación del propio desinfectante y se pueden llegar a provocar contagios entre vacas si no se procura la renovación periódica o vaciado del producto sobrante después de cada ordeño. Cuando el vaso aplicador es sin retorno, no devuelve el desinfectante sobrante al depósito cuando dejamos de ejercer presión sobre éste (Johnson, 2001).

Es mucho más higiénico, se utiliza sólo la cantidad necesaria y al finalizar el ordeño puede eliminarse únicamente la cantidad sobrante que hay en la copa o parte superior sin que el depósito se ensucie o contamine. Sin duda, es el mejor método. Debe tenerse en cuenta la fecha de caducidad, tanto del producto como de los vasos (el material de éstos también se altera y se estropea), su limpieza y su conservación. Los envases y aplicadores deben almacenarse en zonas poco frías, ya que la congelación provoca la separación del agua y del principio activo del desinfectante; también debe preservarse de la luz (Philpot y Nickerson, 2000).

Es importante que las tazas en que se sumergen los pezones estén siempre limpias y desinfectadas. El resto del producto no debe devolverse jamás al envase original. Tampoco debe diluirse si no lo indica el fabricante (Johnson, 2001).

9.2 Pulverización

La pulverización puede ser de chorro frontal, lo que no resulta adecuado porque es fácil que queden zonas donde el desinfectante se aplique deficientemente o no llegue en absoluto. Por ello es más adecuado un pulverizador de chorro vertical, de abajo hacia arriba; no hay que rodear el pezón pero tiene el riesgo de que la base de éste no quede bien cubierta. El pulverizador de accionamiento manual puede sustituirse por una pistola, conectada a una instalación. Tiene las ventajas e inconvenientes citados anteriormente, si bien resulta más cómodo; no puede utilizarse en ordeño en establo, sólo en salas de ordeño (Philpot y Nickerson, 2000).

Tampoco permite el uso de productos muy densos (selladores de barrera) y es frecuente la congelación del producto en las tuberías en condiciones de frío extremo. También existen sistemas de pulverización automática, dispuestos generalmente en el suelo, y activables cuando la vaca sale por el pasillo de retorno. Si bien ahorran un tiempo considerable a operario, la desigual aplicación de

producto que realizan hace que no lo consideremos el mejor sistema de desinfección de pezones posible (Philpot y Nickerson, 2000).

10. La desinfección de pezones con clima frío

El National Mastitis Council norteamericano recomienda tomar precauciones especiales cuando la temperatura sea inferior a -12°C para evitar que los pezones se agrieten o congelen. Estos valores térmicos no son habituales en la mayor parte de nuestro país pero, como se pueden dar ocasionalmente, expondremos algunas de las indicaciones del Organismo citado:

- Se debe sumergir sólo el tercio inferior del pezón, permitir un contacto de 30 segundos y absorber el exceso de producto con una toalla de papel.
- Los pezones deben estar secos antes de que la vaca vuelva al establo.
- Si se calienta el producto, el tiempo de secado se reduce.
- Considerar la instalación de cortavientos en áreas de permanencia de las vacas. • Las vacas recién paridas son más susceptibles al cuarteamiento y congelamiento de los pezones.
- También es recomendable el empleo de productos para clima frío.

11. Valoración de la efectividad del baño de pezones

Puede realizarse por varios métodos:

- Prueba o test del papel para comprobar la superficie del pezón cubierta por el desinfectante
- Evaluar el estado de hidratación de la piel y del esfínter del pezón.
- Cultivo microbiológico de leche: hallar *C. bovis* indica una eficacia deficiente.
- Cultivo de muestras tomadas de la superficie de la piel del pezón. Aunque la desinfección tras el ordeño es totalmente necesaria, también debemos conocer cuáles son sus límites y no considerar que sea la solución a todos los problemas sanitarios de la ubre:
- Tiene una acción preventiva, no contra las infecciones existentes

- Su principal acción es contra microorganismos contagiosos, no contra infecciones ambientales, dado que su período de acción (1-2 horas) es relativamente corto.
- Si no se utiliza bien, puede causar irritación del pezón, especialmente con clima húmedo y frío. • Los productos utilizados tienen menor o nulo poder germicida en presencia de materia orgánica (Philpot y Nickerson, 2000).

12. Resultado de una inadecuada desinfección y manejo

13. Mastitis

Mastitis (del griego mastos – glándula mamaria y del sufijo itis – inflamación) se define como la inflamación de la glándula mamaria que generalmente se presenta como una respuesta a la invasión de microorganismos patógenos y se caracteriza por daños en el epitelio glandular, seguido por una inflamación clínica o subclínica, pudiendo presentarse con cambios patológicos localizados o generalizados y por alteraciones físicas y químicas de la leche representadas por el aumento del número de células somáticas de la leche y por alteraciones patológicas de la glándula mamaria (Ruíz *et al.*, 2012).

El 80% de los casos de mastitis son ocasionados por la entrada de microorganismos patógenos específicos a través de los pezones y tejidos de la ubre; los casos restantes son resultados de lesiones traumáticas, con o sin invasión de microorganismos (Blanco, 2001).

La mastitis se presenta en todos los mamíferos, con mayor importancia en las explotaciones ganaderas bovinas, por las grandes pérdidas económicas que genera, se caracteriza por un incremento en el número de células somáticas de la leche y por la destrucción del tejido glandular mamario, provocando descenso brusco en la producción de leche (Curbelo, 2007).

La mastitis se puede clasificar en dos grandes grupos de acuerdo a la manifestación o no de sintomatología clínica. Se denomina mastitis clínicas aquellas en las cuales las alteraciones en la ubre y en la secreción láctea son claramente observables. Las subclínicas son aquellas donde no se detectan cambios inflamatorios en la ubre ni anomalías en leche, pudiendo evidenciarse mediante el aumento del RCS (Radostits y col., 2002). La etiología de la mastitis puede ser de origen infeccioso y no infeccioso, dentro de las causas infecciosas las principales son de origen bacteriano (microorganismos contagiosos, ambientales y oportunistas) y las no infecciosas pueden ser de etiología variable tales como traumáticas, tóxicas o químicas (Menzies y Ramanoon, 2001; Riffon y col., 2001, Saran y Chaffer, 2000).

13.1 Mastitis clínica

Es definida como la inflamación de la ubre caracterizada por anomalías visibles en la leche o en la ubre, o ambas (Whist *et al.*, 2006).

La mastitis clínica produce alteraciones en la composición y apariencia de la leche; disminución en la producción; elevada temperatura del cuerpo de la vaca; enrojecimiento, calor e hinchazón del o los cuartos infectados (Schrick *et al.*, 2001). Esta forma de infección intramamaria se caracteriza por anomalías visibles en la ubre y/o leche, cuya severidad varía mucho en el transcurso de la enfermedad. Pueden observarse cuartos enrojecidos e hinchados, o bien palparse endurecimientos. En la leche las anomalías van desde presencia de grumos y floculos hasta sangre y secreciones serosas. La mastitis clínica generalmente es causada por estafilococos, estreptococos y coliformes. La mastitis clínica se clasifica, a su vez, según el grado de severidad.

13.2 Mastitis clínica subaguda

Esta forma de inflamación es levemente clínica y los síntomas son alteraciones menores en la leche como grumos, floculos, o aspecto descolorido. El cuarto afectado puede presentar leve hinchazón y sensibilidad al tacto, además de un poco de calor localizado y enrojecimiento. Puede haber reducción de producción de leche. La vaca no exhibe signos sistémicos de la enfermedad

13.3 Mastitis clínica aguda

Estos casos se caracterizan por un ataque repentino con enrojecimiento, hinchazón y endurecimiento del cuarto afectado, el cual es además sensible al tacto. La leche tiene un aspecto muy anormal (purulento, seroso, o sangriento) y la producción disminuye marcada y repentinamente. Los signos que pueden presentarse son un aumento de la temperatura rectal, pérdida de apetito, menor actividad, reducción de la función del rumen, pulso y acelerado, deshidratación, debilidad, temblores, diarrea y depresión.

13.4 Mastitis clínica hiperaguda

Esta forma poco frecuente de inflamación mamaria se caracteriza por atacar muy rápidamente. Los signos son los mismos que los enumerados para mastitis clínica aguda, pero su expresión es mucho más severa. Se pueden presentar signos como shock, fibrosis, sepsis, pérdida de coordinación muscular, extremidades frías y

reducción del reflejo de la pupila. Estos casos requieren de atención médica inmediata. Aun aplicando terapia sistémica y parenteral, muchas vacas no responden al tratamiento y sucumben a la enfermedad. La vaca que sobrevive necesita meses para recuperarse y muchas veces el tejido mamario del cuarto afectado queda destruido. Los microorganismos pueden continuar alojados por un tiempo y, en caso de ser contagioso, transmitir la enfermedad a las vacas sanas. Conviene descartar estos animales lo antes posible (Philpot y Nickerson, 2001).

13.5 Mastitis crónica

Este tipo de infección es de larga duración y puede comenzar como las mastitis clínicas o bien como infección subclínica con aparición intermitente de episodios clínicos. Los signos que pueden presentarse son un desarrollo progresivo de tejido cicatrizal, cambio de tamaño y forma del cuarto afectado y reducción de producción de leche (Philpot y Nickerson, 2001).

13.6 Mastitis subclínica

La mastitis subclínica es por definición, la inflamación de la glándula mamaria que no es visible y requiere un test de diagnóstico para su detección, la mastitis subclínica es una enfermedad difícil de detectar y curar puesto que la vaca enferma aparentemente se encuentra sana sin estarlo, la glándula mamaria no muestra (IDF, 2005). Este tipo de mastitis puede ser detectada mediante diversos test que denotan la presencia de los microorganismos o por un aumento en el RCS. Es la forma más importante de mastitis, ya que causa las mayores pérdidas económicas debido a que disminuye la producción de leche, baja la calidad de leche y se pierden bonificaciones por calidad.

Al no ser visible la mastitis subclínica, muchos productores no toman conciencia de la cantidad de leche que dejan de ordeñar, ni de que la infección puede transmitirse a otras vacas. Las especies de bacterias asociadas más frecuentemente con esta forma de infección de la ubre es el *staphylococcus aureus* y otras como *staphylococcus uberis* y *staphylococcus agalactae* (Philpot y Nickerson, 2001).

14. Principales agentes etiológicos de la mastitis

La mastitis de etiología infecciosa se clasifica según Fox y col., 1991 en: contagiosa, ambiental y oportunista.

Las mastitis Contagiosas: son aquellas infecciones intramamarias transmisibles vaca a vaca que se producen durante el ordeño. Dentro de los microorganismos contagiosos más importantes se hallan:

- *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*)

Se transmite de una vaca infectada a una no infectada durante el ordeño a través de pezoneras contaminadas, de las manos de los ordeñadores o de toallas y trapos de lavado usados en forma colectiva. Debido a la producción de toxinas, puede causar problemas de mastitis que van desde infecciones sin manifestaciones clínicas a infecciones clínicas o gangrenosas que pueden matar a la vaca. Una vez que la bacteria alcanza la glándula mamaria, invadirá profundamente los tejidos celulares y conductos secretores de la misma. La patogenicidad del *S. aureus* se debe a su adhesión intercelular, su capacidad de colonizar las células epiteliales y macrófagos de la glándula mamaria, así como a su habilidad de producir fibrosis y micro abscesos que dificultan el acceso de agentes antimicrobianos.

Produce abscesos que pueden abrirse en cualquier momento provocando una reaparición de los síntomas clínicos o una elevación del recuento de células somáticas. El tejido cicatrizal y los micros abscesos pueden limitar en forma permanente la habilidad de un cuarto mamario para producir leche y para responder a los tratamientos, Produce mastitis crónicas recurrentes y cuando son 14 agudas, generalmente se producen recidivas después del tratamiento (Restrepo et al., 2012). En la patogenia coadyuvará al desencadenamiento de la inflamación por activación del complemento, es capaz de atraer leucocitos polimorfonucleares (PMN), estimula la producción de anticuerpos opsonizantes y tiene actividad similar a las endotoxinas de Gram negativos (Ramírez et al., 2009).. La leche producida por los cuartos infectados será de diferente color, tendrá copos y coágulos (Mellenberger y Kirk, 2001).

- *Streptococcus agalactiae* (*S. agalactiae*)

El *Streptococcus agalactiae*, o estreptococo β-hemolítico del grupo B (EGB), es un coco Gram positivo, catalasa y oxidasa negativo, anaerobio facultativo, que se presenta formando cadenas de longitud variable (Zendejas et al., 2014). es un patógeno contagioso obligatorio de la glándula mamaria. La transmisión se produce principalmente por pezoneras y manos del ordeñador, la supervivencia en el ambiente es breve (Saran y Chaffer, 2000). Las vacas que presentan mastitis por este microorganismo generalmente tienen RCS elevado pero la leche se ve normal. El RCS aumenta de 10 a 100 veces con respecto al valor normal (Radostits, 2002).

Los animales infectados pueden eliminar grandes cantidades de esta bacteria en el tanque y generar altos recuentos de ufc en placa (Ruegg, 2005).

- *Corynebacterium bovis* (*C. bovis*)

Se aísla de glándulas mamarias de vacas infectadas de mastitis. Produce un ligero aumento del recuento de células somáticas (Hommez y col., 1999). Se asocia con la reducción de la producción de leche (Watts y Rossbach., 2000).

- *Mycoplasma spp.*

Origina brotes de mastitis clínica, se transmite cuando existe medidas de higiene deficiente y afecta vacas de todas las edades. Los signos clínicos que presentan es tumefacción de la ubre, descenso de la producción, secreción de leche con anomalías hasta atrofia de la ubre (Radostits, 2002).

- *Streptococo dysgalactiae* (*Strp. dysgalactiae*)

Este microorganismo se encuentra en el ambiente (camas, agua estancada, tierra) ingresa al pezón, coloniza y persiste en la glándula mamaria, por tanto a veces es clasificada como ambiental y otras veces como contagiosa, se ha aislado en la piel del pezón (Saran A. y Chaffer M., 2000). El *Str. dysgalactiae* es una de las variedades bacterianas más importantes aislada en la mastitis bovina. El de la variedad hemolítica, es un patógeno muy común en la mastitis clínica y subclínica (Vasi y col., 2000).

- *Arcanobacterium pyogenes*

Este organismo es el responsable del mal olor de las secreciones mamarias y era conocido anteriormente como *Actinomyces pyogenes* y como *Corynebacterium pyogenes*, su presencia es más prevalente en Europa donde esta forma de mastitis es llamada "mastitis de verano" es una enfermedad que afecta principalmente a las vacas secas y a las vaquillas. La vía de transmisión mas importante es la mosca *Hydrotea irritans*, pero también puede transmitirse por el contacto de los pezones con otros materiales contaminados que se encuentren en las áreas de las vacas secas o de maternidad. La enfermedad se caracteriza por una secreción aguda y purulenta del cuadro afectado con un olor a podrido muy marcado. Los cuartos afectados generalmente deja de funcionar y se recomienda el secado del cuarto (Vasi y col., 2000).

El establecimiento de una infección intramamaria es generalmente precedido por la contaminación de la piel de la punta del pezón con un organismo patógeno y su posterior penetración a través del canal del pezón. El número y tipo de bacterias en la piel del pezón guarda relación con la incidencia y tipo de infección intramamaria, consecuentemente, la desinfección del pezón post-ordeño con un agente germicida es una de las medidas más efectivas para prevenir las mismas (Fox y col., 1991).

Las mastitis ambientales son aquellas en las que el patógeno proviene del ambiente donde se desarrolla la actividad de la vaca lechera. Los microorganismos ambientales de mayor importancia económica son los Enterococos spp, E.coli, Str. Uberis, y Pseudomonas spp :

- *Streptococcus uberis* (*Str. uberis*)

Esta bacteria el animal también la toma del ambiente para luego colonizar y persistir en la glándula mamaria, por eso esta bacteria a veces es calificada como contagiosa y otras veces como ambiental. Este microorganismo puede frecuentemente ser aislado en casos de mastitis subclínica en la lactancia temprana (McDougall, 1998), y también al final de la lactancia (Williamson y col., 1995; Pankey y col., 1996). Es de gran importancia en los sistemas estabulados donde se encuentra en la cama, asimismo se aísla en patas y piel de la ubre de la vaca. Los factores de virulencia no se conocen por completo y se sugiere que su expresión varía de una cepa a la otra y es capaz de adherirse e invadir el epitelio mamario en las células.

La adherencia y la invasión se pueden atribuir a la "S. uberis molécula de adhesión". Las enzimas de S. uberis parecen afectar fuertemente la difusión de las infecciones causadas por ella. Todas las cepas producen hialuronidasa libre, que mejora la distribución del patógeno dentro de los tejidos. Se ha encontrado esta bacteria en el tracto digestivo y respiratorio de las vacas aparte de los pezones lo que contribuye fuertemente a su difusión en el medio ambiente. Estudios reportan 51.6% en la piel de la vaca, el 63 - 85.8% en el entorno, 23% en muestras de materia fecal y 4% en leche (Petersson y Currin, 2012).

Los factores de virulencia de este microorganismo también dificultan su fagocitosis, siendo el porcentaje de curación menor que el resto de los estreptococos (Saran y Chaffer, 2000)

- *Escherichia coli* (*E. coli*)

Escherichia coli es un bacilo Gram negativo corto de 0.5 μ de ancho por 1.0 a 3.0 μ de largo variando desde formas cocoides bipolares, hasta largos filamentos, frecuentemente se presenta aislado pero no son raras las cadenas cortas (González *et al.*, 2003). anaerobio facultativo de la familia Enterobacteriaceae. Se ha

desarrollado un esquema de serotipificación que continuamente varía y que actualmente tiene 176 antígenos somáticos (O), 112 flagelares (H) y 60 capsulares (K). El antígeno "O" es el responsable del serogrupo; la determinación del antígeno somático y flagelar (O: H) indica el serotipo, el cual en ocasiones se asocia con un cuadro clínico en particular (Rodríguez, 2002).

Este patógeno ambiental ingresa a la ubre a través del canal del pezón, causando cuadros clínicos que por lo general son de corta duración y de recuperación espontánea, sin embargo en ocasiones puede producir gran daño en la glándula mamaria y signos sistémicos severos utilizándose en estos casos antimicrobianos (Roberson, 2012).

Estas bacterias producen una toxina que se libera cuando mueren, causando un movimiento rápido de células somáticas hacia la leche. El establecimiento de la infección con coliformes generalmente se presenta en cuartos con bajo RCS, condición que permite un crecimiento ilimitado de bacterias. Se estima que el factor más importante en cuanto a duración y severidad clínica de las infecciones con *E. Coli* es la velocidad con que los leucocitos ingresan en el cuarto infectado durante los estados iniciales de la multiplicación bacteriana. Una de las razones de la mayor incidencia de mastitis coliforme severa al principio de la lactancia puede ser la baja tasa con que los neutrófilos ingresen a la ubre en ese momento, cuando la glándula mamaria está inmunológicamente comprometida por el estrés propio del parto.

Las inflamaciones por endotoxinas generalmente van acompañadas por fiebre y una reacción sistémica denominada toxemia, que a veces puede llevar a la muerte. Las respuestas sistémicas de la mastitis coliforme aguda se deben a la absorción de endotoxinas a la sangre. La leche se pone amarillenta, contiene floculos y grumos, y la producción de toda la ubre disminuye drásticamente. Puede presentarse destrucción de tejido secretor de leche, pero generalmente las bacterias son eliminadas por acción de los anticuerpos, leucocitos y la vaca se recupera en pocos días, volviendo a producir casi normalmente. A veces la infección coliforme hiperaguda provoca el cese completo de la producción de leche para lo que resta de la lactancia, pero estas vacas muchas veces recuperan la actividad secretora en la lactancia siguiente.

La mastitis coliforme crónica se desarrolla cuando la respuesta inflamatoria inicial y el flujo de leucocitos fallaron en eliminar todas las bacterias.

- *Pseudomonas spp.*

Este tipo de infección está influenciada sobre todo por el factor ambiente (temperatura, humedad), animal (etapa de lactancia, parto) y manejo (tambos estabulados) (Murdough y Pankey, 1993).

La mastitis ocasionada por patógenos ambientales es el principal problema que afecta a muchos hatos lecheros bien manejados, que aplican un programa de control de los patógenos contagiosos de la mastitis (Phuektes *et al.*, 2001). A pesar de que la mastitis por organismos contagiosos (especialmente *Streptococcus agalactiae*) ha disminuido por mejoramiento en el manejo, las pérdidas económicas debido a la enfermedad pueden continuar porque los organismos causales no pueden ser erradicados del medio ambiente de las vacas lecheras ya que pertenecen a la micro biota normal del ambiente y se encuentran en cada establo (Nash *et al.*, 2002; Wolter *et al.*, 2004).

Estos patógenos poseen en general un potencial muy pobre para causar enfermedad. Sin embargo pueden penetrar en el conducto galactóforo hacia la ubre y provocar infecciones muy persistentes que requieren una terapia muy difícil (Wolter *et al.*, 2004). Las fuentes de patógenos ambientales incluyen: 1) materiales de cama; 2) estiércol 3) suciedad y lodo 4) agua estancada 5.- alimento. La fuente más importante es la cama porque los pezones están en contacto frecuente y prolongado con ella. Por tanto, la prevención de la contaminación de los pezones es muy importante y la práctica de mantener los materiales de cama secos ayudan a reducir las poblaciones de esos organismos (Philpot y Nickerson, 2000).

Las mastitis oportunistas se producen en general por una rutina de ordeño deficiente sobre todo en lo que tiene que ver con la higiene y el sellado de los pezones. El microorganismo oportunista más común son los *Staphylococcus coagulasa negativo* (SCN) (Murdough y Pankey, 1993).

- *Staphylococcus coagulasa-negativos*

Son los organismos que más comúnmente se aíslan de las muestras de vacas e todo el mundo, se denominan oportunistas por que pueden ser aislados de la piel del pezón, del canal del pezón, la vagina, el pelaje y las fosas nasales. Los *Staphylococcus coagulasa-negativos* fueron ignorados por muchos años, pero el interés por estos microorganismos se ha incrementado recientemente por los esfuerzos para reducir los estándares de recuento de células somáticas, la importancia de las bonificaciones pagadas por leche de alta calidad y por la conciencia de que las infecciones intramamarias con este organismo reducen la producción de leche. Si bien solo causan una moderada inflamación en la glándula mamaria, se ha relacionado con una merma de producción de leche de 8.7%. Otro estudio reveló que las vacas infectadas con SCN produjeron 1.806 libras (821kg)

menos de leche por la lactancia que las vacas sanas (Philpot y Nickerson, 2001). Los métodos tradicionales de control de mastitis, como el sellado de pezones y el tratamiento de vacas secas son efectivos contra los SCN pero el grado de control es menor que con los microorganismos contagiosos de mastitis.

Los *staphylococos* cuagulasa-negativos son responsables del 60 % de las infecciones en la primera parición, sin embargo la tasa de curación espontánea alcanza hasta el 40%. El promedio de recuento de células somáticas de los cuartos infectados en *Staphylococos* cuagulasa-negativos es significativamente mayor que el de los sanos, por lo general oscila entre 200,000 y 300,000/ml, con algunos cuartos alcanzando las 700,000/ml (Philpot y Nickerson, 2001).

15. Patógenos asociados a los pezones

A través de la punta del pezón generalmente ingresan los microorganismos patógenos que colonizan la glándula mamaria causando mastitis. Las lesiones en la piel la hacen más susceptible de ser colonizada por bacterias debido a que la piel en estas condiciones proporciona más lugares donde permanecer y sobrevivir, por lo que aumenta el riesgo de nuevas infecciones intramamarias (Jackson, 1970; Fox y col., 1991). El mantenimiento saludable de la piel y punta del pezón es una parte clave de cualquier programa efectivo de control de mastitis. Cambios en el tejido del pezón, aumentan el riesgo de nuevas infecciones, aumentando el tiempo de ordeño y disminuyendo la producción de leche (Jackson, 1970; McKinzie y Hemling, 1995; Neijenhuis y col., 2001).

Las lesiones infecciosas de la piel del pezón pueden indicar el estándar de las prácticas de higiene, así como el manejo empleado en el tambo con respecto a la prevención de mastitis y calidad de leche (Hillerton y col., 2001). Además permite evaluar la exposición a las condiciones ambientales injuriantes al bienestar de las vacas. Cualquier deterioro de la condición de la piel del pezón puede influir adversamente en la calidad de leche, sanidad de las ubres, constituir un riesgo para la salud y seguridad del personal de ordeño (Fox y col., 1991).

La evaluación de la condición del pezón puede identificar pezones que tienen un mayor riesgo de colonización bacteriana, esta puede ser una herramienta de manejo útil para monitorear e intervenir mediante nuevas estrategias de prevención de mastitis (Burmeister, 1995). Por lo tanto un pezón en buenas condiciones, es un importante factor de resistencia para evitar la colonización de bacterias en la glándula mamaria, la forma de la punta del pezón, posee un componente genético e interviene en los mecanismos de defensa, y juega un importante rol en la prevención del acceso de bacterias al canal de la misma (Chrystal y col., 1999;

Chrystal y col., 2001). La prevención es la clave para controlar la mastitis, no el tratamiento.

Existen muchos agentes y mecanismos que causan cierto número de traumas o lesiones que pueden afectar la condición de los pezones. Es posible clasificar los mismos en factores infecciosos (virus, bacterias y hongos) y no infecciosos (máquina de ordeñar, ambientales y anatómicos fisiológicos de la vaca). Las infecciones virales producen lesiones primarias, las infecciones bacterianas pueden ocasionar lesiones primarias o secundarias a un trauma o lesión viral preexistente. Con respecto a los no infecciosos el trauma inicial es posible que se produzca por la máquina de ordeñar o factores ambientales (climáticos, daños químicos, alambres, etc.). Los factores de la vaca como la forma de la punta del pezón, la posición del pezón, el largo del pezón, producción de leche, etapa de lactación y partos están asociados con el grado de hiperqueratosis de la punta del pezón (Neijenhuis, 2001).

16. Patogenia

La mastitis se presenta cuando la ubre se inflama y las bacterias invaden el canal del pezón y la glándula mamaria, estas bacterias se multiplican y producen toxinas que dañan al tejido glandular, esto provoca un incremento en el número de leucocitos o de las células somáticas en leche, reduciendo la cantidad y afectando al mismo tiempo la calidad de la leche y de sus derivados. La punta del pezón funciona como la primera línea de defensa contra las infecciones, en el exterior se encuentra el esfínter de músculo liso que rodea el canal del pezón el cual mantiene el canal del pezón cerrado, además, previene que se derrame la leche y evita la entrada de las bacterias al canal; en el interior, el canal del pezón está delimitada con queratina la cual deriva del epitelio estratificado escamoso (Neijenhuis, 2001).

El daño a la queratina incrementa la susceptibilidad del canal de pezón a la invasión y colonización bacteriana. La queratina es un material compuesto por ácidos grasos y proteínas, los ácidos grasos que la componen son el ácido mirístico y palmitoleico, ambos con propiedades antibacterianas. La queratina se une a los microorganismos, la cual altera la pared celular, lo que los hace más susceptibles a la presión osmótica, esto provoca la muerte bacteriana, de igual manera, la queratina previene la migración de los microorganismos a la cisterna de la glándula. Durante la ordeña, las bacterias que se encuentran presentes en orificio del pezón, entran al canal del pezón ocasionando traumatismos y daños a la queratina y a las membranas que cubren al seno del pezón (Fox y col., 1991).

El canal del pezón puede permanecer parcialmente abierto durante 2 horas después de terminar la ordeña, tiempo durante el cual, los microorganismos entran al canal del pezón. Los patógenos que son capaces de entrar al pezón escapando de la actividad antibacteriana comienzan a establecerse en la glándula mamaria, en donde las bacterias se multiplican produciendo toxinas, enzimas y ciertos componentes de la pared celular estimulan la producción de mediadores de la inflamación estimulando la fagocitosis. La severidad de la respuesta inflamatoria depende del hospedero y de los factores de patogenicidad bacterianos (Neijenhuis, 2001).

Los grumos que se llegan a observar en la leche de los animales enfermos se forman debido a la agregación leucocitaria y factores de coagulación de la sangre que llegan a obstruir los ductos e impide la remoción completa de la leche, resultando en la cicatrización y proliferación de tejido conectivo, lo que ocasiona una pérdida permanente de la función de la glándula mamaria. Los conductos de la leche se mantienen obstruidos, las células secretoras se revierten a un estado no funcional, los alvéolos comienzan a encogerse y se reemplazan por tejido cicatrizal. Esto ayuda en la formación de pequeñas bolsas que dificultan el acceso a los antibióticos y también impide la eliminación completa de la leche (Fox y col., 1991).

17. Recuento de células somáticas

El recuento de células somáticas (RCS) en la leche es un indicador del estado general de salud de la glándula mamaria de la vaca y está compuesto principalmente de glóbulos blancos. La reducción del mismo es una prioridad para veterinarios y productores, ya que existe una estrecha relación entre éste y la pérdida de leche (Bhutto et al., 2010).

Estas células migran desde la sangre a los tejidos y conductos de la glándula mamaria, actúan en respuesta defensiva contra una lesión inflamatoria generalmente de tipo infeccioso y son un indicador directo de mastitis. Se encuentran constituidas en mayor proporción (98%) por leucocitos (macrófagos, linfocitos, y neutrófilos) y en menor grado por células de descamación (2%) provenientes del epitelio del tejido glandular por envejecimiento). Ambos tipos de células componen el RCS de la leche, que generalmente se expresa por mililitro (Zemanate y Grass, 2005).

El estado de salud y funcionalidad de la glándula mamaria se puede conocer a través del contenido de células somáticas en la leche. (Hernández y Bedolla, 2008) El RCS aumenta cuando las vacas tienen mastitis (Barbano *et al.*, 2006). Estos mismos autores señalan que el RCS varía en menor proporción de acuerdo a la frecuencia de ordeño, estado de lactación, edad y nutrición. Además, diversos

autores como Saran y Chaffer, (2000), hacen referencia a la estación del año como uno de los factores que afectan el RCS.

18. Respuesta inflamatoria

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 más 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. (DeGraves y Fetrow, 1993).

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 más importante en el mecanismo de defensa del canal, entre ellas el largo del canal, el diámetro máximo aunque 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 (Almeida et al., 1996).

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 (Sears et al., 1990).

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, lisosima, 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 linfóideo (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). (Giesecke y van der Heever, 1974).

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 más 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 (Kitchen, 1981)

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 (Watts, 1988).

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 (Nickerson, 1987).

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 procesado 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 (Nickerson, 1987).

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 (Nickerson, 1987).

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 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 (Watts, 1988).

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 K^{2+} (Nickerson, 1987).

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 (Kitchen, 1981). 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 (Nickerson, 1987).

También se produce un aumento importante en la concentración de diversas enzimas, no solamente de la plasmina. Entre ellas se cuentan enzimas oxidantes (catalasas, fosfatasas, peroxidasas, 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 fluida 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 (Watts, 1988).

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 (Watts, 1988).

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 mas 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 (Kitchen, 1981)

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 más 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 (Nickerson, 1987).

19. Efectos de la mastitis en la composición de la leche

La enfermedad reduce la producción de leche y altera su composición. La caseína, la cual es la proteína principal de la leche, disminuye y otras proteínas de menor valor nutricional se incrementan, por lo tanto, afecta la calidad de los productos lácteos como el queso. La albúmina sérica, inmunoglobulinas, transferrina y otras proteínas del suero alcanzan la leche debido al incremento de la permeabilidad vascular. Debido a un aumento de las células somáticas se reduce la estabilidad de la leche a la pasteurización lo que disminuye su vida de anaquel, también hay una disminución en la absorción de calcio de la sangre en la leche resultando en la coagulación característica de la leche de vacas con mastitis. La mastitis incrementa la conductividad de la leche, el sodio y el cloro se elevan, el potasio que es el mineral principal de la leche disminuye y debido a que la mayoría del calcio en leche se encuentra asociado a la caseína, la disminución de esta provoca al mismo tiempo la disminución del calcio en la leche.

20. Fase postordeño

20.1 Enfermedades podales

Las patologías podales son uno de los desafíos más relevantes para la industria lechera; el impacto en las tasas de desecho, costos de tratamiento e impacto económico han sido reportados a nivel internacional (Green *et al.*, 2002). Es considerada como la tercera causa de pérdidas económicas en el ganado bovino lechero, después de las mastitis y problemas reproductivos (Hettich *et al.*, 2007). Las vacas cojas presentan una producción de leche menor comparada a su potencial (Rowlands y Lucey, 1986).

Existen varios factores de riesgo que se han asociado a la enfermedad podal. El año y la estación sobre la cojera se han asociado a las lluvias (Eddy y Scott, 1980; Jubb y Malmo 1991; Tranter y Morris 1991), ya que la humedad implica una disminución en la resistencia mecánica de la pezuña que predispone a un desgaste excesivo de suela, aumentando las posibilidades de penetración de la misma (Blowey, 2005). Además, las malas condiciones higiénicas favorecen el crecimiento bacteriano y por lo tanto predisponen a patologías infecciosas (Vermunt, 2004).

La edad y estado reproductivo del animal ha sido reportada como relevante: Leach et al. (1998) reportaron que los picos de incidencia para la enfermedad de línea blanca y úlcera solear ocurre antes en la lactancia en vacas primíparas que en múltiparas. Además, las vacas que desarrollan cojeras en su primer lactancia son más susceptibles de padecer cojeras en lactaciones siguientes (Hirst *et al.* 2000).

20.2 Pediluvios

Los pediluvios son piscinas que contienen una solución líquida con agentes antibacterianos a tal nivel que recubre totalmente los dedos de los bovinos. Los pediluvios son una muy buena medida preventiva para la higiene de las pezuñas y para favorecer su dureza (Laven y Proven (2000), Éstos generalmente se ubican a la salida de la sala de ordeño y su principal aplicación se basa en disminuir la carga bacteriana del pie. Para la prevención de las enfermedades podales infecciosas se han utilizado pediluvios con sulfato de cobre o sulfato de zinc (7 a 10 %), o bien soluciones de formalina del 3% hasta el 5%. Los primeros dos productos son más caros y al combinarse con la materia orgánica, pierden rápidamente potencia, no siendo efectivos cuando están muy contaminados. La solución de formalina es más barata y retiene su actividad por más tiempo en presencia de materia orgánica, pero no es efectiva a temperaturas bajo los 13°C (Perusia *et al.*, 2001).

20.3 Pediluvios con antibióticos

El “Pediluvio con antibióticos”, la eficacia del uso de antibióticos en pediluvio fue demostrada en un ensayo de Laven y Proven (2000), en el tratamiento de la dermatitis digital, utilizando eritromicina 0,035 g/L luego de dos ordeñas consecutivas. Este estudio sugirió que era necesario repetir el tratamiento con eritromicina, ya que el 10% del ganado seguía presentando cojera y el 40% tenía lesiones dolorosas 11 días después. Sin embargo, el estudio no identificó el régimen de tratamiento ni la concentración óptima para el uso de eritromicina en los pediluvios.

Hartog *et al.* (2001) indicaron que vacas tratadas con antibióticos en pediluvios no presentan residuos en leche. Sin embargo, existen otras complicaciones, como la falta de información sobre el número de vacas que pueden pasar a través de un baño de pies antes de que el antibiótico se vuelva ineficaz (Laven y Logue, 2004), además de su alto costo. También, es necesaria más información sobre cómo disponer de este tipo de desechos.

20.4 Pediluvios con otros químicos

Una segunda opción es el “Pediluvio con otros químicos”, donde el sulfato de cobre (CuSO₄) y la formalina son las opciones más usadas, sugiriendo que los productores consideran a estos agentes como los más adecuados desde el punto de vista del costo/beneficio (Cook *et al.*, 2012). Esta percepción está sustentada por distintos estudios (Holzhauer *et al.*, 2008; Speijers *et al.*, 2010; Teixeira *et al.*, 2010), donde se demostró que una concentración de 4% de formalina y de 2-5% de CuSO₄ otorgaron un control efectivo de cojeras causadas por agentes infecciosos.

Los productos deben ser seguros para el usuario, la vaca y el medio ambiente. Sin embargo, la formalina es un potencial carcinógeno y la inhalación de sus vapores puede ser riesgosa para la salud del hombre y los animales. Por esto, se recomienda utilizar ropa que proteja, mascarilla y guantes, no usarla en lugares mal ventilados y utilizar el pediluvio la menor cantidad de días posible, asegurando un control efectivo de la incidencia de cojeras infecciosas (Cook *et al.*, 2012). Al ser un irritante químico, la formalina, en concentraciones mayores al 5% o cuando es usada frecuentemente, puede causar inflamación de la piel del rodete coronario, ampollas y causar dolor significativo, cuando se aplica a las lesiones de dermatitis digital. Por lo tanto, no es ideal ni para la vaca ni para el usuario y por esto se prohíbe su uso, como baño, en algunos países de la Unión Europea (Laven y Logue, 2004). Por su parte el CuSO₄ también está prohibido en algunos países ya que se acumula en suelo, afectando el medio ambiente. Alternativamente, el CuSO₄ acidificado permite usar menos CuSO₄ logrando igual efecto (Laven y Logue, 2004).

20.5 Diseño y funcionamiento del pediluvio

Estudios publicados (Holzhauer *et al.*, 2008; Speijers *et al.*, 2010; Teixeira *et al.*, 2010) demuestran una buena eficacia utilizándolos de 1 a 2 días a la semana con una concentración de 4% de formalina y de 2-5% de CuSO₄. El número de vacas que pueden usar una solución puede variar entre 80 a 3000 con una mediana de 250 vacas. Sólo existe evidencia empírica que indica que una solución debe usarse en 300 vacas antes de ser cambiada. Sin embargo, se necesitan más estudios que

aporten evidencia del número adecuado de vacas que pueden utilizar una solución, ya que la efectividad varía dependiendo del agente usado, el tiempo y la temperatura (Cook *et al.*, 2012).

El pediluvio debe ser parte de la sala de ordeña y no algo aparte, para que así la vaca se acostumbre a caminar a través de él en cada ordeña aunque no contenga producto (Cook *et al.*, 2012). Bell (2017) propone un largo de al menos 3,7 metros, 60 cm de ancho y 27 cm de alto, con el objetivo de que la vaca dé al menos tres pasos en la solución desinfectante, y así todos los miembros se sumerjan al menos dos veces en ella. También es recomendable construirlos con paredes laterales de modo que las vacas no puedan colocar sus pies fuera del baño. Existe falta de información más específica, tanto a nivel nacional como internacional, sobre el correcto diseño, uso y funcionamiento de los pediluvios. Es necesario conocer más acerca de los materiales más adecuados para su construcción y dimensiones correctas para el paso de varios animales a la vez, productos que resulten más efectivos, así como también su concentración y régimen óptimo a utilizar, medidas de bioseguridad para los operarios y animales, correcta disposición de los desechos generados, sin dejar de lado la relación costo/beneficio que esto conlleva.

21. Principales enfermedades podales en vacas lecheras

Las enfermedades podales proliferan bajo condiciones húmedas y lodosas del suelo. Las condiciones secas tienden a reducir la incidencia de las mismas. Estas enfermedades también pueden desencadenarse en vacas que pastorean en potreros secos con rastrojo que lastime la pezuña. Una clave para prevenir las enfermedades de la pezuña es un mantenimiento apropiado de la pata. La pezuña tiende a crecer unos cinco milímetros por mes. Dependiendo de la superficie de apoyo, la pezuña se desgastará en índices variables. El dedo tiende a desgastarse más lentamente porque es más duro, y el talón se desgasta más rápido porque es más blando (Acuña, 2005).

Clasificación

Primarias: las de origen metabólico como la infosura, y las de origen infeccioso como la dermatitis digital, la dermatitis interdigital y el flemón interdigital

Secundarias: úlceras y abscesos de suela, erosión de los talones, enfermedad de la línea blanca, callo interdigital.

Complicaciones: hernia de corion, doble suela, artritis, pododermatitis séptica. Las más frecuentes son la laminitis y la dermatitis digital (Quinn *et al.*, 2004)

21.1 Dermatitis Digital (DD)

La Dermatitis Digital, Strawberry Footwart o Enfermedad de Mortellaro, es una inflamación contagiosa de la epidermis, lesión circunscripta generalmente en el surco de los talones que más tarde pasa a ser ulcerosa, granulomatosa, extendiéndose incluso a la piel interdigital. Lesión dolorosa y erosiva de la piel de las pezuñas de los bóvidos, similar a la papilomatosis (Quinn *et al.*, 2004). La DD es una patología distribuida por todo el mundo. Fue descrita por primera vez en Italia por Cheli y Mortellaro y ha sido diagnosticada y reportada en toda Europa, América del Norte y Sur. La etiología es multifactorial. Histológicamente se han aislado espiroquetas invasoras en los tejidos con lesiones típicas. Las espiroquetas están asociadas como agente etiológico pero, se han aislado otros microorganismos como *Bacteroides spp*, *Treponemas spp*, *Porphiromonas spp*, etc. (Quinn *et al.*, 2004)

En esta fase existe una pérdida de la queratina superficial con un engrosamiento del epitelio, por hiperplasia e hipertrofia de las células epiteliales. El proceso comienza con hiperemia paraqueratosis acantolosis y exudados serofibrinosos, a lo que continúa la dermatitis granulomatosa a ulcerativa. Las lesiones de la DD pueden resumirse en dos tipos distintos: erosivas-ulcerativas (frutilla) y reactivas proliferativas, los dos tipos se encuentran en una misma explotación en diferentes animales, por lo que se piensa que en realidad son estadios distintos del mismo proceso. La intensidad de las cojeras es variable y, a la palpación, las lesiones pueden ser blandas, se observa con mayor frecuencia en novillas de primer parto así como también en explotaciones con estabulación libre cuando las condiciones de los parques son poco higiénicas. Se observa una lesión circular en la superficie plantar o palmar de la piel, adyacente a los talones y menos común en la parte proximal del espacio interdigital (Quinn *et al.*, 2004).

21.2 Dermatitis Interdigital (DID)

Es una inflamación de la epidermis interdigital provocada por una infección bacteriana. Se inflama la epidermis, y cuando es crónica se observa una hiperqueratosis. Duele al tocar la lesión y no siempre producen rengueras. Es una inflamación crónica leve, usualmente subclínica, del espacio interdigital desde su comisura anterior hasta la posterior (Acuña, 2005). Es de distribución mundial, pero con prevalencia más elevada cuando las condiciones higiénicas son deficitarias, tal como ocurre en las explotaciones intensivas. Es una infección bacteriana provocada por gérmenes anaerobios gramnegativos: *Dichelobacter nodosus* y *Fusobacterium necrophorum*, bacteria presente en el tracto intestinal. Además se aíslan

espiroquetas. La bacteria puede vivir fuera del animal solo por 10 a 14 días. La morbilidad puede ser del 100% y la prevalencia del 50%. La patogenia de la DID del bovino probablemente tiene un desarrollo similar al pietín del ovino, donde el *D. nodosus* anida en el estrato corneo de la piel interdigital ablandándolo mediante una proteasa específica. Esto facilita el avance en profundidad de la epidermis al *F. necrophorum* y otros gérmenes provocando inflamación y necrosis y finalmente involucra al corion (Acuña, 2005).

Las infecciones comienzan generalmente cuando los pies son expuestos a humedad prolongada con consecuente maceración de la piel interdigital permitiendo a las bacterias presentes en las heces y el ambiente contaminado la colonización del espacio interdigital y el inicio de una dermatitis bacteriana. Las primeras lesiones evidentes reconocibles son la inflamación de la piel interdigital evidenciada por erosión e hiperemia variable. Se presenta un exudado oloroso de color grisáceo en la superficie de la piel. En las infecciones crónicas la inflamación de la epidermis se extiende de la piel interdigital a los talones formando hoyuelos en la epidermis bulbar (Acuña, 2005). En los casos crónicos se puede desarrollar una hiperqueratosis. La irritación crónica de la piel interdigital puede favorecer la formación de hiperplasia interdigital. Ante la presencia de erosión de los talones se presenta una cojera manifiesta (Quinn *et al.*, 2004).

21.3 Flemón Coronario (Foot Rot)

Inflamación flemonosa, solitaria, generalmente abscedante, rara vez necrotizante del tejido de la corona. Con este término se denomina al flemón cuando se manifiesta preferentemente en la zona de la corona. Es una lesión necrótica, aguda o subaguda, originada en el espacio interdigital. Tiene distribución a lo largo de todo el mundo, usualmente en forma esporádica, pero puede ser endémica en sistemas intensivos de producción (feedlot) (Quinn *et al.*, 2004). Puede afectar a jóvenes o adultos en pastoreo o en estabulación y se localiza preferentemente en los miembros posteriores. Es necesaria una lesión en la piel interdigital como prerequisite para la infección. Los traumatismos producidos por piedras, espinos, salas de ordeño con pisos ruinosos, etc., provocan lesiones de la piel. La maceración de la piel por el barro, las heces o la infección local por *Dichelobacter nodosus* habilitan puertas de entrada para el *Fusobacterium necrophorum*. Es frecuente por exceso de proteínas en la dieta (Acuña, 2005). Es más frecuente en pezuñas y/o cuartillas blancas, es aséptico. Los animales afectados presentan una claudicación moderada, raramente intensa. Rehúsa apoyar el miembro afectado por el dolor. Generalmente aparece en un miembro posterior, rara vez en los miembros anteriores o en más de una extremidad. El inicio es agudo con cojera intensa, inflamación alrededor de la corona y hacia el menudillo, hay fiebre, anorexia y

decúbito prolongado, en un primer estadio se afecta la piel interdigital y las pezuñas están muy abiertas por el edema, en 12 horas la piel interdigital se rompe, apareciendo un exudado seroso, necrótico-purulento y maloliente.

21.4 Enfermedad de La Línea Blanca

Está caracterizada por la desintegración de la unión entre la pared y la suela y su penetración por cuerpos extraños, siendo la zona abaxial de los talones de los dedos externos la más afectada frecuentemente. Es una lesión muy común y reportada como causa habitual de cojeras en los sistemas intensivos de producción, es de alta incidencia en reproductores de carne (asociada a laminitis) y muy frecuentemente en novillas lecheras luego del parto (Acuña, 2005). La separación dermis-epidermis (laminitis) resulta en un ensanchamiento y separación de la línea blanca. La sustancia cornea de la línea blanca es de menos consistencia que la de la suela, por ello los procesos inflamatorios del corion originan separación a nivel de la línea blanca (Quinn et al., 2004).

También las largas caminatas y malos caminos, determinan que los talones presionen y a la línea blanca tienda a separarse. Al separarse la línea blanca es fácilmente penetrada por cuerpos extraños apareciendo infecciones que se fistulizan y que pueden tomar tres rutas. 1. Descarga en la banda coronaria, siendo esta la de mayor incidencia. 2. Descarga en la zona de unión de suela talón. 3. Penetración de la bolsa navicular originando la infección de la articulación distal y los abscesos retroarticulares. Se afectan en general los dedos externos de los miembros posteriores y la enfermedad permanece asintomática, hasta que se desarrollan los procesos infecciosos. Es común encontrar separaciones de la línea blanca sin complicaciones al realizarse el recorte de pezuñas. En casos no complicados se encuentra dolor a la percusión pero en los casos graves la pezuña está caliente y el animal tiene mucho dolor, pudiéndose observar pus a nivel coronario o separación de la suela en los talones (Acuña, 2005).

21.5 Doble Suela (Pododermatitis Séptica Difusa)

Esta lesión se produce al interrumpirse la formación de sustancia cornea de la suela lo que generalmente va asociado a un episodio de laminitis. Inflamación de la piel no cornificadas de las pezuñas causada por infección con bacterias purulentas y necróticas (Quinn *et al.*, 2004). Se trata de una inflamación difusa y séptica del corion de la pezuña, con diferentes extensiones anatómicas. Generalmente se ubica en el corion solar pero puede también extender al corion de la muralla. Causado por

agentes piógenos y necróticos (*A. pyogenes*, *F. necrophorum*, *staphylococcus*, *micrococcos*, *Prevotella melanogenica*, *D. nodosus*, *P. aeruginosa*).

Es la complicación séptica de una laminitis o la penetración bacteriana desde el exterior debido a una herida de la suela o la muralla, o también al reblandecimiento de algún sector de la línea blanca. Se desarrolla una inflamación purulenta con lisis superficial de la epidermis de manera que se rompe la unión con la cápsula córnea. Se forma una cavidad rellena con pus. Se descubren al realizar el recorte funcional y las claudicaciones que se originan van de moderadas a graves. Produce diferentes grados de claudicación según la extensión de la lesión (Quinn *et al.*, 2004).

22. CONCLUSIÓN

La leche de calidad depende de tres áreas claves, estas son: la rutina de ordeño, las vacas y su ambiente y el equipo de ordeño

Una de las razones más típicas del porqué un programa de calidad de leche no funciona es porque la gente no tiene la capacidad de prestar atención a las tres áreas en conjunto y por lo tanto no se identifican todas las causas del problema.

Los resultados que se obtienen con una buena rutina de ordeño se pueden conseguir más fácilmente si la vaca llega al ordeño con la ubre limpia. Una ubre limpia es siempre más fácil de higienizar y siempre contendrá menos número de bacterias a su vez usando el mejor antiséptico y desinfectante se puede reducir el porcentaje de mastitis en el establo el cual representa uno de los problemas principales que afectan su producción.

23. LITERATURA CITADA

Acuña, R. "Cojeras del Bovino, Fisiología y Profilaxis". 2004. Editorial Intermedica. Buenos Aires Argentina. pp. 3-9; 15-21; 29; 77-91; 101-104.

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.

Atehortua, N., Rendón, L., Moncada, M., Molina, D., Abreu, A., Moreno, F., Ramón, J. 2013. Evaluación del presellador como método de desinfección de pezones en una rutina de ordeño en el norte de Antioquia. Journal of Agriculture and Animal Sciences, 2(1): 34 – 40

Barbano, D., MA, Y. y Santos, M. 2006. Influence of raw milk quality on fluid milk shelf life. Journal of Dairy Science. 89: 15-19.

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.

Bennett, R. H. 1982. Teat dip as a component of coliform mastitis control. Dairy Food Sanit. 2:110.

Bell, N. 2017. Footbaths, an update. In: XI International Conference, Lameness in Ruminants. Munich, Alemania. September 6th. Zinpro

Blanco, M. 2001. Diagnóstico de la mastitis subclínica bovina. III Congreso Nacional de Control de Mastitis y Calidad de leche. Leon Gto, México Pp 1-7.

Blowey, R.W. 2005. Factors associated with lameness in dairy cattle. Farm Animal Practice 27: 159-160.

Boddie, R., Nickerson S. y Adkinson, R. 2000. Efficacies of chlorine dioxide and iodophor teat dips during experimental challenge with *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus agalactiae*. Journal of Dairy Science. 83: 2975-2979.

Bramley, A. 1981. The role of the hygiene in preventing intramamary infection. En: Mastitis Control and Herd Management. Tech buli. 4. National Institute for Research in Dairyng, Shinfield, Reading, England. 53 – 66 p.

- Bramley, A.; Kevin, S.; Godinho, R.; Grindal, J. 1981. Evidence of penetration of the bovine teat duct by E.coli in the interval between milkings. *J. Dairy Res.* 48:379-386.
- Bhutto, A. Murray, R. Woldehiwet, Z. 2010. Udder shape and teat-end lesions as potential risk factors for high somatic cell counts and intra-mammary infections in dairy cows. *Veterinary Journal London.* 183 (1): 63-67.
- Burmeister, J.; Fox, L.; Hancock, D.; Gay, C.; Gay, J.; Parish, S.; Tyler, J. 1995. Survey of dairy managers in the Pacific Northwest identifying factors associated with teat chapping. *J Dairy Sci* 78: 2073-2082.
- Calderón, A., Jiménez, G., y García, F. 2008. Determinación de buenas prácticas de ordeño en un grupo de gestión empresarial de ganaderos del altiplano cundiboyacense. *Revista U.D.C.A Actualidad y Divulgación Científica*, 11(1):143-152.
- Cabrera, C., Gómez, M., y Zúñiga, A., 2007. La resistencia de bacterias a antibióticos, antisépticos y desinfectantes una manifestación de los mecanismos de supervivencia y adaptación. *Colombia Médica*, 38 (2):149-158.
- Calderón, A y Rodríguez, V. 2008. Prevalencia de la mastitis bovina y su etiología infecciosa en sistemas especializados en producción de leche en el altiplano cundiboyacense (Colombia). *Revista colombiana de Ciencias Pecuaria.* 21:582-589
- Calderón, A., Jiménez, G., y García, F. 2008. Determinación de buenas prácticas de ordeño en un grupo de gestión empresarial de ganaderos del altiplano cundiboyacense. *Revista U.D.C.A Actualidad y Divulgación Científica*, 11(1):143-152.
- Callejo, A. 2010. Rutina de Ordeño (2ª parte). Rutina pre-ordeño: ¿Qué debe hacerse antes de ordeñar? *Frisona española*, (175):92-105
- Cevallos R. 2014. Investigación y desarrollo del bioasepsia a base de ácido hipocloroso en los procesos de desinfección. Tesis de Grado. Universidad Nacional De Colombia, Facultad de Minas Ingeniería Química.
- Compton, C., Rhodes, F., y McDougall, S. 2008. Consideration of on farm provisions for raw milk production. *Animal Health Centre. Morrinsville, Nueva Zelanda.* 3-38
- Cook N., Rieman, J., Gomez, A., Burgi, K. 2012. Observations on the design and use of footbaths for the control of infectious hoof disease in dairy cattle. *Vet. J.* 193: 669-673.

Corbellini, C. 2002. La mastitis bovina y su impacto sobre la calidad de la leche. Pergamino. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Argentina: 251-263

Curbelo, R. 2007. Relación entre los recuentos de células somáticas, prácticas de manejo y patógenos causantes de mastitis bovina en hatos de Puerto Rico. Tesis de grado. Maestría en Ciencias en Industria Pecuaria. Recinto de Mayaguez. Universidad de Puerto Rico. 80 p.

Chrystal, M.; Seykora, A.; Hansen, L. 1999. Heritability of teat end shape and teat diameter and their relationships with somatic cell score. *J Dairy Sci* 82: 2017-2022. 16.

Chrystal, M., Seykora, A., Hansen, L., Freeman, A., Kelly, D., Healey, M. 2001. Heritability of teat-end shape with somatic cell score for an experimental herd of cows. *J Dairy Sci* 84: 2549-2554.

Dahl, L., Opsahl, J., Meltzer, H. y Julshamn, K. 2003. Iodine concentration in Norwegian milk and dairy products. *British Journal of Nutrition*, 90 (03):679-685.

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

Drechsler, P., O'neil, j., Murdough, P., Lafayette, A., Wildman, E., Pankey, J. 1993. Efficacy evaluation on five chlohexidine teat dip formulations. *J. Dairy Sci.* 76: 2783-2788.

Echeverri, J., Jaramillo, M., y Restrepo, L. 2010. Evaluación comparativa de dos metodologías de diagnóstico de mastitis en un hato lechero del Departamento de Antioquia. *Revista Lasallista de Investigación*, 7 (1):49-5.

Eddy, R.G., Scott, C.P. 1980. Some observations on the incidence of lameness in dairy cattle in Somerset. *Vet Rec.* 106:140-145.

Elmoslemany, A.; Keefe, G.; Dohoo, I.; Wichtela, J.; Stryhna, H.; Dingwelle, R. 2010. The association between bulk tank milk analysis for raw milk quality and on-farm management practices. *Prev. Vet. Med. (Irlanda)*. 95:32-40.

Fox, L., Nagi, J., Hillers J.K., Cronrath J.D., Ratkoski D.A. 1991. Effects of postmilking teat treatment on the colonization of *Staphylococcus aureus* in chapped teat skin. *Am J Vet Res* 52:799-803

Garmendia, G., y Vero, S. 2006. Métodos para la desinfección de frutas y hortalizas. *Horticultura: Revista de industria, distribución y socioeconomía hortícola: frutas, hortalizas, flores, plantas, árboles ornamentales y viveros*, (197):8-27

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, *Onderrstepoort J. Vet. Res.*, 41: 169-212.

Gleeson, D., O'Brien, B., Flynn, J., O' Callaghan, E., y Galli, F. 2009 Effect of premilking teat preparation procedures on the microbial count on teats prior to cluster application. *Irish Veterinary Journal*, 62 (7): 461-467.

González, M., Romero, L., Seeligman, J. 2003. Evaluación de cuatro extractos botánicos (*Ruda ruta graveolens* L, ajo *allium sativum*, achiote *bixa orellana*, y tomatillo *lycopersicon esculentum* miller var.), como una fuente alternativa para el control de las bacterias más frecuentes en los procesos de mastitis en el ganado bovino en el departamento de San Vicente. Tesis de pregrado, Universidad del Salvador Departamento de Ciencias Agronómicas. San Vicente, Salvador.

Green, L.E., Hedges, V.J., Schukken, Y.H., Blowey, R.W., Packington, A.J. 2002. The impact of clinical lameness on the milk yield of dairy cows. *Jl Dairy Sci* 85: 2250–2256.

Guijarro, R., Calvo, E., y Soto, S. 2002. Desinfección de ubres pre ordeño y prevención de mamitis: situación legal y análisis de eficacia. *MG Mundo ganadero*, (149): 89-92

Hartog, B., Tap, S., Pouw, H., Poole, D., Laven, R. 2001. Systemic bioavailability of erythromycin in cattle when applied by footbath. *Vet. Rec.* 148: 782– 783.

Henao, S. Sierra, C., y Gaitán. J. 2003. Actividad bactericida del ácido hipocloroso. *Revista Facultad de Medicina*, 51(3):136-142.

Hernández, R. y Bedolla, C. 2008. Importancia del conteo de células somáticas en la calidad de la leche. *Revista Electrónica de Veterinaria*. 9 (9):1-34.

Hettich, E., Hinostroza, M., Van schaik, G., Tadich, N. 2007. Factores asociados a la presentación de cojeras en 50 rebaños lecheros de la X Región, Chile. *Arch. Med. Vet.* 39: 247-253.

Hillerton, J.; Mein, G.; Neijenhuis, F.; Morgan, W.; Rinemann, D.; Hillerton, J.; Baines, J.; Ohnstad, I.; Timms, L.; Farnsworth, R. 2001. Evaluation of bovine teat condition in commercial dairy herds: infectious factors and infections *Proceedings, AABP-NMC International Symposium on Mastitis and Milk Quality, Vancouver, BC. Canadá* pp 347-351.

Hirst, W. M., French, M.P., Murray, R.D.; Ward, W.R. 2000. The importance of first lactation lameness as a risk factor for subsequent lameness. Proceedings of the 11th International Symposium on Disorders of the Ruminant Digit. Pp 149-151

Hogan, J.S., D.M. Galton, R.J. Harmon, S.C. Nickerson, S.P. Oliver, and J.W. Pankey. 1990. Protocols for evaluating efficacy of post-milking teat dips. J. Dairy Sci. 73: 2580-2585.

Hogan, J. y Smith, L. 2005. Aspectos prácticos del uso de selladores Centro de Investigación y Desarrollo de Agricultura de Ohio. USA. 3 p.

Holzhauser, M., Döpfer, D., De Boer, J., Van shaik, G. 2008. Effects of different intervention strategies on the incidence of papillomatous digital dermatitis in dairy cows. Vet. Rec. 162: 41-46

Hommeze, J., Devriese, L., Vanechoutte, M., Riegel, P., Butaye, P., Haesebrouck, F. 1999. Identification of Nonlipophilic Corynebacteria Isolated from Dairy Cows with Mastitis. J. of Clinical Microbiology. 37: 954-957

International Dairy Federation (IDF/FIL). 2005. Economic consequences of mastitis. Buelletin N° 358. 1-17.

Jackson, E. 1970. An outbreak of teat sores in a commercial dairy herd possibly associated with milking machine faults. Amer J Vet Res 87: 2-6.

Jubb, T.F.; Malmø, J. 1991. Lesions causing lameness requiring veterinary treatment in pasture-fed dairy cows in East Gippsland. Australian Veterinary Journal 68: 21-22

Kingwill, R.; Neave, F.; Dodd, F.; Griffin, T.; Westgarth, D.; Wilson, C. (1970). The effect of a mastitis control system on levels of clinical and subclinical mastitis in two years. Vet. Rec. 84:94.

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

Lafarge, V., Ogier, J., Girard, V., Maladen, V., Leveau, J., Gruss, A., y DelacroixBuchet, A. (2004). Raw cow milk bacterial population shifts attributable to refrigeration. Applied and Environmental Microbiology, 70(9):5644-5650. Lafaurie, G., Del Rosario, A., Arboleda, S., Escalante, A., Castillo, D., Millan, L., Calderón, J., y Nieves, B. (2009). Eficacia desinfectante del Ácido Hipocloroso sobre cepas con poder patogénico de cavidad oral .Revista colombiana de investigación en odontología, 1(1):3-11

Laven, R. 2010. Mastitis part. 7 – Teat Disinfection. East of England Development Agency. E.E.D.A. 3 p.

Laven, R.; Logue, D. 2004. Treatment strategies for digital dermatitis for the UK. *Vet. J.* 171: 79-88.

Laven, R., Proven, M. 2000. Use of an antibiotic footbath in the treatment of bovine digital dermatitis. *Vet. Rec.* 147: 503–506.

Leach, K.A., Logue, D.N., Kempson, S.A., Offer, J.A., Ternet HE; Randall JM. 1998. Claw lesions in dairy cattle: development of sole and white line hemorrhages during the first lactation. *Vet J* 154:215-225.

Magnusson, M., Christiansson, A., Svensson, B., y Kolstrup, C. (2006). Effect of different premilking manual teat-cleaning methods on bacterial spores in milk. *Journal of Dairy Science*, 89(10) 3866-3875

McDougall, S. 1998. Efficacy of two antibiotic treatments in curing clinical and subclinical mastitis in lactating dairy cows. *N.Z. Vet. J.* 46: 226- 232.

McKinzie, M., Hemling, T. 1995. The effect of teat skin condition on milk yield and milk-out time. *Proc An Mtg, Natl Mastitis Council* 35: 166-167.

Mellenberger, R., Kirk, J. 2001. Vacas lecheras infectadas con *Staphilococcus aureus*. Disponible en: <http://www.extension.org/pages/15900/vacas-lecherasinfectadas-con-staphilococcus-aureus>

Menzies, P., Ramanoon, S. 2001. Mastitis of sheep and goats. *V C of North America: Food Animal Practice.* 17:333-358.

Mišeikienė, R., Rudejevienė, R., y Gerulis, G. 2014. Effect of pre-milking antiseptic treatment on the bacterial contamination of cow teats' skin. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, 20 (10): 1311-1477.

Morton, J., Penry, J., Malmo, J., y Mein, G. (2014). Premilking teat disinfection: Is it worthwhile in pasture-grazed dairy herds? *Journal of Dairy Science*, 97 (12): 7525–7537.

Murdough P., Pankey J. 1993. Evaluation of 57 teat Sanitizers Using Excised Cow Teats. *J Dairy Sci.* 67:1331-1335.

Natzke, R.P. and D.R. Bray 1973. Teat dip comparisons. *J. Dairy Sci.* 56:148-150.

Nash, D. L., Rogers, G.W., Cooper, J. B., Hargrove, G.L., Keown, J. F. 2003. Heritability of Intramammary Infections at First Parturition and Relationships with

Sire Transmitting Abilities for Somatic Cell Score, Udder Type Traits, Productive Life, and Protein Yield. *J Dairy Sci.*; 86:2684-2695

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

Nickerson, S. 2001. Choosing the best teat dip for mastitis control and milk quality. In NMC-Milk quality conference proceedings, 43 Homer, Louisiana.

Neijenhuis, F., Mein, G., Morgan, W., Reinemann, D., Hillerton J., Baines, J.; Ohnstad, I., Britt, J., Farnsworth, R., Cook, N., Hemling, T. 2001. Relationship between teat-end callosity or hyperkeratosis and mastitis Proceedings, AABP.NMC International Symposium on Mastitis and milk Quality, Vancouver, BC. Canadá pp 362-366.

O'Brien, B., Gleeson, D., y Jordan, K. 2013. Iodine concentrations in milk. *Irish Journal of Agricultural and Food Research*, 52(2): 209-216.

Pankey, J., Philpot, W., Boddie, R., Watts, J. 1983. Evaluation of nine teat dips under experimental challenge to *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae* J. *Dairy Sci.* 66: 161-167

Pankey, J., Eberhart, R., Cuming, A. Daggett, R., Farnsworth, R., Mcduff, C. 1984. Update on postmilking teat antiseptics. *J. Dairy Sci.* 67: 1336 -1353.

Perusia, O. 2001. Patologías podales del bovino. *Rev. Inv. Vet. Perú* 12: 65-77.

Petersson, C., y Currin J. 2012. *Streptococcus dysgalactiae*: A practical summary for controlling mastitis. Virginia cooperative extension publication DASC-5p.

Pankey, J., Pankey, P., Barker, R.; Williamson, J.; Woolford, M. 1996. The prevalence of mastitis in primiparous heifers in eleven Waikato dairy herds. *N.Z. Vet. J.* 44: 41 - 44.

Philpot, E. y Nickerson, S. 2001. Ganancia de la lucha contra la mastitis. Westfalia. Surge Inc. Naperville, Illinois. USA. 30 p.

Phuektes, P., Mansell, P. D., Dyson, R. S., Hooper, N. D., Dick, J. S. and Browning G. F. 2001. Molecular Epidemiology of *Streptococcus uberis* Isolates from Dairy Cows with Mastitis. *Journal of Clinical Microbiology.* 39:1460-1466.

Pinzón A, Moreno FC, Rodríguez, G. 2009. Efectos de la mastitis subclínica en algunos hatos de la cuenca lechera del Alto Chicamocha (departamento de Boyacá). *Revista de Medicina Veterinaria* 17:23-36.

- Radostits, O., Gay, C., Blood, D., Hinchcliff, K.. Mastitis. Radostits, O.; Gay, C., Blood, D., Hinchcliff, K. 2002. Medicina Veterinaria. 9ª ed. Madrid. Interamericana pp. 711-819
- Restrepo, J., Ortiz, L., Cardona, X., Olivera M. 2012. Evaluación de la sensibilidad y especificidad del diagnóstico molecular del *Staphylococcus aureus* en leche de vacas afectadas por mastitis. Biosalud. 11(2), 40-51
- Riffon, R., Sayasith, K., Khalil, H., Dubreuil, P., Drolet, M. y Lagacé J. 2001. Development of a Rapid and Sensitive Test for Identification of Major Pathogens in Bovine Mastitis by PCR. J. of Clinical Microbiology. 39:2584-2589
- Roberson, J. R. 2012. Treatment of clinical mastitis. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, 28(2), 271-288.
- Rodríguez, A.C.O. 2005. Management and financial losses of Wisconsin dairy herds enrolled in sel-directed milk quality teams. Journal of Dairy Science, 88:2660-2671.
- Rowlands, G.J., Lucey, S. 1986. Changes in milk yield in dairy cows associated with metabolic and reproductive disease and lameness. Preventive Veterinary Medicine 4, 205–222.
- Ruegg, A. 1999. The seven habits of highly succesful milking routines. 6pp. University of Wisconsin, Madison
- Ruegg, P. 2005. Milk quality factsheet. Disponible en: <http://milkquality.wisc.edu/>
Fecha de consulta: 30-03-2015.
- Ruiz A. K., Ponce P., Gomes G., Mota R. A., Sampaio E, Lucena E.R, Benone S. 2011. Prevalencia de mastitis bovina subclínica y microorganismos asociados: comparación entre ordeño manual y mecánico, en Pernambuco, Brasil. Salud Anim.; 33(1):57-64
- Saran, A., Chaffer, M. 2000. Mastitis y Calidad de la Leche. Buenos Aires. InterMedica. Pp 11-26.
- Schrick, F., Hockett, M., Saxton, A., Lewis, M., Dowlen, H. y Oliver, S. 2001. Influence of subclinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. Journal of Dairy Science. 84: 1407-1412.
- 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.

- Speijers, M., Baird, L., Finney, G., McBride, J., Kilpatrick, D., Logue, D.; O'connell, N. 2010. Effectiveness of different footbath solutions in the treatment of digital dermatitis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 93: 5782–5791.
- Teixeira, A., Machado, V., Caixeta, L., Pereira, R., Bicalho, R. 2010. Efficacy of formalin, copper sulfate, and a commercial footbath product in the control of digital dermatitis. *J. Dairy Sci.* 93: 3628–3634.
- Tranter, W.P.; Morris, R.S. 1991. A case study of lameness in three dairy herds". *New Zealand Veterinary Journal*, 39: 88 – 96
- Vasi, J., Frykberg, L., Carisson, L., Lindberg, M., Guss, B. 2000. M-like Proteins *Streptococcus dysgalactiae*. *Infection and Immunity.* 68: 294-302
- Vásquez, C., López, P., Paseiro, P y Simal, J. (1991). Investigación de Residuos de Yodóforos y compuestos de Amonio cuaternario en leche de vaca. Departamento de química analítica, Nutrición y Bromatología, Facultad de farmacia, Universidad Santiago de Compostela 15706: 27-28.
- Vermunt, J.J. 2004. Herd lameness- A Review, Major causal factors, and guidelines for prevention and control. *Proceedings of the 13 International Symposium on Lameness in Ruminants, Maribor (Slovenija)* pag 3-18
- Vilar, M., Rodríguez O, J., Sanjuan, M.; Dieguez, F.; Varela, M.; YUS, M. 2011 Implementation of HACCP to control the influence of milking equipment and cooling tank on the milk quality. *Trends Food Sci. & Techn.* (UK). 20:1-9.
- Watts, J.L. 1988. Etiological agents of bovine mastitis, *Vet. Microbiol.*, 16: 41-66.
- Watts, J., Rossbach, S. 2000. Susceptibilities of *Corynebacterium bovis* and *Corynebacterium amylocolatum* Isolates from Bovine Mammary Glands to 15 Antimicrobial Agents. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy.* 44:3476-3477.
- Westfall, G., Hinckley, W., Daniels, H., Decloux, J. 1987. Controlling mastitis with an aerosol teat disinfectant. *Vet. Med.* 82: 752 - 755.
- Watters, R., Schuring, N., Erb, H., Schukken, Y., y Galton D. 2012. The effect of premilking udder preparation on Holstein cows milked 3 times daily. *Journal of Dairy Science*, 95 (3):1170-1176.
- Whist, A., Osteras, O. y Solverod, L. 2006. Clinical mastitis in Norwegian herds after a combined selective dry-cow therapy and teat-dipping trial. *African Journal of Biotechnology.* 6(7): 908-913.

Williamson, J., Woolford, M., Day, A. 1995. The prophylactic effect of a dry-cow antibiotic against *Streptococcus-uberis*. N.Z. Vet. J. 43: 228- 234.

Wolter, W., Castañeda, H., Kloppert, B., Zschock, M. 2004. Mastitis Bovina. Prevención, diagnóstico y tratamiento. Mastitis Bovina. Editorial Universitaria. Universidad de Guadalajara, Jalisco. 16, 62-72.

Zendejas, G., Avalos, H., Soto, M. 2014. Microbiología general de *Staphylococcus aureus*: Generalidades, patogenicidad y métodos de identificación. Artículo de Revisión. Universidad de la Ciénega del Estado de Michoacán de Ocampo, México. Rev Biomed 25:129-143

Zemanate, A. y Grass, R. 2005. Relación de resultados entre pruebas de resazurina y conteo de células somáticas para la determinación de la calidad higiénica y sanitaria de la leche y los efectos de elevados número de células somáticas en la calidad de la leche procesada. Facultad de Ciencias Agropecuarias. Universidad del Cauca. Colombia. 3 (1): 105-109.