



TOMANDO MEJORES DECISIONES DE TRATAMIENTO PARA MASTITIS CLÍNICA

Pamela L. Ruegg

University of Wisconsin

Madison, Wisconsin, USA

NMC Regional Meeting Proceedings (2010)

Traducción: MVZ. Fernando Cavazos G
Veterinario de Servicio Técnico
ABS MEXICO S.A. de C.V.

Introducción

Aun cuando se ha logrado considerable progreso en el control de la mastitis contagiosa, la mastitis continúa siendo la enfermedad más costosa y más frecuente en el ganado lechero. En algunos países, el Staph. aureus continúa siendo causa significativa de mastitis (Unnerstad, et al., 2009) mientras que en otras áreas se ha reducido significativamente su prevalencia con la implementación a gran escala de medidas efectivas de control (Makovec and Ruegg, 2003; Pitkala et al., 2004). El control de la mastitis causada por Streptococcus agalactiae y por Staphylococcus aureus ha dado como resultado reducciones en los niveles de células somáticas en tanque, pero muchas lecherías continúan luchando con los tratamientos para mastitis clínica causada por patógenos ambientales (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución de los patógenos causantes de mastitis en las lecherías modernas de EEUU.

Estudio	Casos / hatos	Strep. ag o Staph aureus	CNS*	Estreptococos ambientales	Coliformes	Otros	Sin Crecimiento
Nash et al. 2002	686 / 7	6%	19%	32%	17%	11%	19%
Bar et al. 2007	5 hatos	5%	3%	21%	40%	10%	21%
Hoe&Ruegg, 2005	217 / 4	0%	14%	24%	25%	8%	29%
Pinzon&Ruegg 2010	207 / 4	2%	3%	18%	26%	9%	42%
Hohmann, 2006	1108 / 2	0%	26%	28%	13%	6%	25%
Lago, et al. 2005	421 / 8	6%	10%	16%	25%	10%	32%

Strep. agalactiae solo fué reportado en Nash et al. 2002 y en Pinzon&Ruegg, 2010

* Staphylococcus coagulasa negativos.

Los patógenos ambientales más comunes incluyen tanto bacterias Gram negativas (tales como *E. coli* y *Klebsiella spp.*) como bacterias Gram positivas (tales como *Streptococcus uberis* y *Streptococcus dysgalactiae*). Los patógenos ambientales parecen estar menos adaptados a sobrevivir en la ubre y la infección desencadena una respuesta inmunológica que resulta en signos clínicos moderados o leves. La duración de la infección en el caso de patógenos ambientales, está asociada al grado de adaptación al huésped que tenga el patógeno. Algunos patógenos ambientales (como la mayoría de las *E. coli*) son realmente oportunistas y la respuesta inmune los elimina exitosamente luego de un corto período de enfermedad clínica leve. Otros patógenos ambientales (tales como *Strep. spp*) han adquirido mayor adaptación al huésped y se pueden presentar como casos clínicos leves que erróneamente creemos que se han resuelto, cuando en realidad lo que sucede es que el caso solo vuelve al estado sub-clínico. Estos dos escenarios hacen que sea muy difícil tanto para productores como para veterinarios, el poder discernir el éxito de los tratamientos de mastitis.

La mayoría de los casos de mastitis clínica tienen una severidad moderada o leve (Tabla 2) y no son examinados por veterinarios. En muchas lecherías, la detección, el diagnóstico y la administración de los tratamientos de los casos de mastitis clínica moderada o leve, son responsabilidad del personal de la granja y solo se consulta al veterinario cuando el caso pone en peligro la vida de la vaca.

Tabla2. Distribución del puntaje de severidad para mastitis clínica de varios estudios seleccionados.

Puntaje de severidad	Signos Clínicos	Estudio 1 N=686	Estudio 2 N=169	Estudio 3 N=212	Estudio 4 N=233	Solo casos Coliformes 5
1 Leve	Solo leche anormal	75%	57%	52%	65%	48%
2 Moderada	Leche y ubre anormal	20%	20%	41%	27%	31%
3 Severa	Leche y ubre anormal & vaca enferma	5%	23%	7%	8%	22%

Estudio: 1)Nash et al., 2002 2)Oliveira, 2009 3)Rodrigues et al., 2009 4)Pinzon&Ruegg, 2010 5)Wenz et al., 2001

Es de vital importancia para los productores monitorear el resultado de las mastitis clínicas y lo es para los veterinarios el involucrarse en el desarrollo y evaluación de protocolos de tratamiento para la mastitis clínica, pero la habilidad para evaluar los resultados de los tratamientos se ve frecuentemente limitada por registros inadecuados (Hoe and Ruegg,2006). El propósito de este trabajo es revisar los datos científicos que pueden ser utilizados para mejorar el tratamiento de la mastitis clínica.

Determinando los resultados de la Terapia para la Mastitis.

Para la mayoría de los productores, el objetivo práctico del tratamiento para mastitis es el producir una rápida reducción en los síntomas clínicos, eventualmente reducir las Células Somáticas, prevenir la recurrencia de casos clínicos adicionales y mantener la producción de leche esperada. La interpretación de los resultados de los tratamientos puede ser confusa debido a que la mayor parte de los casos clínicos provocados por patógenos ambientales, presentan signos clínicos moderados o leves (Tabla 2). Los signos clínicos van a disminuir en la mayoría de las vacas en un lapso de 4 a 6 días, con o sin tratamiento, pero la desaparición de los signos clínicos no siempre indica que el cuarto ha sido curado exitosamente. Mientras que la leche se observa ya normal, muchos de estos casos simplemente han regresado a un estado sub-clínico. Este escenario es especialmente cierto para los patógenos Gram positivos.

Las Tasas de Curación Bacteriológica se utilizan generalmente en estudios de investigación para evaluar la eficacia de un tratamiento pero son muy pocos los productores o veterinarios los que evalúan la eliminación del patógeno de la glándula afectada. La habilidad para lograr una cura bacteriológica depende del tipo de patógeno que se trate, la severidad del caso, la variación en la respuesta inmune de las vacas, eficacia del protocolo de tratamiento, así como de la rapidez con que se inició el tratamiento (Hillerton y Berry, 2003). Cuestiones de laboratorio también pueden tener algo que ver con la probabilidad de recobrar bacterias de muestras de leche. Cuestiones tales como la frecuencia del muestreo, el volumen de leche que se inocula al hacer el cultivo, el período de tiempo post-tratamiento hasta el muestreo así como el tiempo entre la colección de muestras consecutivas; todo ello contribuye a la gran variación observada en las tasas de curación bacteriológica reportadas en la literatura (Ruegg and Reinemann, 2002). Por lo tanto, las curas bacteriológicas deberían ser revisadas de una manera crítica tanto en escenarios de investigación como clínicos, antes de que se pueda confirmar el éxito terapéutico.

Evidencia Científica de utilidad para el mejoramiento de la Terapia de Mastitis.

Mientras que las investigaciones que comparan tratamientos intramamarios (IMM) específicos son muy limitadas y existe una urgente necesidad de pruebas clínicas aleatorias apropiadamente diseñadas para tratamientos utilizados en la mastitis bovina; algunos estudios de investigación publicados sí contienen información que tanto los productores como los veterinarios pueden utilizar para tomar mejores decisiones en el tratamiento de mastitis.

Factores de la Vaca que influyen en los resultados de los tratamientos. La relación que existe entre la incidencia de infecciones intramamarias causadas por patógenos ambientales y el número de lactancias (ó edad de la vaca) ha sido bien conocida desde hace por lo menos 25 años (Smith et al., 1985). A mayor edad de la vaca hay un mayor riesgo tanto de mastitis clínica

como sub-clínica y varios estudios han señalado que el ganado más viejo tiene respuestas más pobres a los tratamientos que el ganado joven. Deluyker et al. (1999), utilizando una rigurosa definición de cura clínica (leche normal para el 5º día y sin reincidencia en las 3 semanas siguientes al tratamiento), reportó una reducción en una “Combinación de Cura clínica y bacteriológica” de 39% (para lactancia 1), y de 26-30% (para dos o más lactancias). Sol et al.,(2000), McDougall et al., (2007 a & b) y Pyorala et al., (1998), todos reportaron que la cura bacteriológica luego de terapia para mastitis era menor en las vacas más viejas. La edad también ha sido asociada a respuestas clínicas más reducidas a la terapia. Hektoen et al., (2004) midieron las respuestas a los tratamientos comparando los puntajes asignados tanto a síntomas agudos como crónicos obtenidos antes del tratamiento y en diferentes períodos post tratamiento. Mientras que el número de lactancia no se vio asociado con diferencias en los síntomas agudos de la mastitis clínica, la reducción en los síntomas crónicos (cambios en la leche, respuesta inflamatoria o de la glándula) fue marcadamente mejor en las de primera lactancia que en las más viejas.

Las vacas con un historial de casos clínicos previos de mastitis, tienen menor probabilidad de responder a la terapia. En un estudio en cuatro lecherías, que incluyó 143 casos clínicos de mastitis (todos tratados con Ceftiofur intramamario); las vacas tratadas por primera vez en esa lactancia tuvieron 7 veces más probabilidades de tener una cura bacteriológica y tuvieron 11 veces menor probabilidad de sufrir una recurrencia, comparadas con las vacas que ya habían experimentado casos clínicos en esa misma lactancia (Pinzon-Sanchez et al., 2010). En ese mismo estudio, las vacas con casos recurrentes y con una historia de niveles de células somáticas >200,000 en la prueba previa al caso clínico, tenían mucho menores probabilidades de disminuir rápidamente sus conteos de células somáticas en los meses posteriores al tratamiento.

El efecto del número de lactancia y del historial de casos clínicos previos y de mastitis sub-clínica debería ser considerado por productores y veterinarios antes de iniciar los tratamientos de mastitis. Por ejemplo: cuando alguna formulación intramamaria es aprobada para una “terapia de duración extendida” los veterinarios quizá quieran considerar utilizar esa terapia extendida para los casos que están ocurriendo en vacas más viejas o en vacas con casos recurrentes. De igual forma, vacas de más de 3 lactancias o vacas que experimentan casos recurrentes, quizá no deberían ser consideradas como candidatas adecuadas para tratamiento con retención , si esa opción es utilizada para tratar algunos casos de mastitis en determinadas granjas.

Diferencias entre patógenos. Aunque es difícil incorporar el examen bacteriológico de las muestras de leche en todas las situaciones, es bien conocido que la mastitis es causada por un

diverso grupo de bacterias (Tabla 1) y que la probabilidad de cura está muy influenciada por las características del patógeno. Mientras que algunos casos ocasionalmente experimentan una cura espontánea, las tasas de cura terapéutica para varios patógenos de mastitis son esencialmente de cero, sin importar el tratamiento (levaduras, pseudomonas, mycoplasma, serratia, prototheca, etc.). Combinando los datos de dos tratamientos igualmente eficaces McDougall et al., (2007) notaron las siguientes diferencias típicas entre algunos patógenos, en lo referente a cura bacteriológica después del tratamiento: Strep. uberis (89% N=488 casos); Strep. dysgalactiae (69% N=32 casos); Staph. aureus (33% N=40 casos); Staph. coagulans negativos (85% N=71). En las lecherías con buen control de la mastitis contagiosa, aproximadamente 25 – 40% de los casos clínicos son microbiológicamente negativos antes del tratamiento (Tabla 1). Las tasas de curación clínica y espontánea para esos casos en que la muestra de leche no tuvo crecimiento, son frecuentemente muy altas, con o sin tratamiento (Guterbock et al., 1993, Morin et al., 1998). Por ejemplo, Hektoen et al., notaron que tanto los síntomas agudos como las respuestas a largo plazo tuvieron una mejora significativa en los casos clínicos que fueron microbiológicamente negativos, comparados con aquéllos en los que se aislaba Staph. aureus u otras bacterias. En contraste, la mastitis causada por estreptococos ambientales, típicamente responde bien a la terapia antimicrobiana intramamaria, pero tiene bajas tasas de curación espontánea y alta tasa de recurrencia cuando no se administran antibióticos (Morin et al., 1998). Estas diferencias entre los distintos patógenos demuestran que la identificación del patógeno mejora considerablemente los protocolos de tratamiento de mastitis. Con los métodos de laboratorio actuales, no es factible para todas las lecherías lograr el diagnóstico bacteriológico antes de iniciar la terapia pero la utilización de sistemas de cultivo en la misma granja, como una guía para los tratamientos, ha demostrado ser de beneficio económico (Lago et al., 2005, Lago et al., 2008). Aun cuando el diagnóstico no está disponible de inmediato, los productores pueden enviar muestras al laboratorio para un diagnóstico rápido provisional y luego ajustar la terapia cuando es diagnosticado el patógeno 24-48 después de haber iniciado la misma. En el futuro es probable que se cuente con métodos rápidos para guiar los tratamientos y una consistente y precisa identificación de los patógenos antes de iniciar la terapia debe resultar en mejores respuestas terapéuticas.

Tratamiento de la mastitis causada por Staphylococcus aureus. En comparación con otros patógenos de mastitis, hay un mucho mayor conjunto de evidencias en qué basar las decisiones de tratamiento para mastitis causada por Staph. aureus. Las expectativas para una cura bacteriológica espontánea de la mastitis clínica o subclínica causada por Staph. aureus son esencialmente de cero (Oliver et al., 2004, Zhen et al., 2009). La mayoría de la evidencia coincide en que el tratamiento de la mastitis clínica causada por infecciones crónicas con Staph. aureus, no paga; y muchas de estas vacas van a tener episodios periódicos de mastitis clínica moderada o leve. No está considerado que sea efectivo en cuanto a costo, el tratar las

mastitis clínicas en vacas infectadas crónicamente por *Staph. aureus* debido a que las tasas de curación típicamente están por debajo del 35% y en la mayoría de los casos, cuando se logra que desaparezcan los signos clínicos lo único que sucede es que la infección ha regresado a la forma sub-clínica. Se ha visto que la cura efectiva de las vacas infectadas con *Staph. aureus*, está relacionada fuertemente con la duración de la infección sub-clínica. En un estudio, la tasa de cura bacteriológica para las infecciones por *Staph. aureus* consideradas crónicas (> 4 semanas de duración) fue de tan solo 35%, comparada con la lograda en los casos de infecciones recientes (<2 semanas de duración) de 70% (Owens et al. 1997). Los protocolos de tratamiento diseñados para lecherías en las que son comunes las infecciones por *Staph. aureus*, no deberían indicar el tratamiento con antibiótico a los casos clínicos leves que ocurren en vacas crónicamente infectadas. En estos casos, es de mayor costo/beneficio simplemente aislar la vaca o bien el cuarto afectado, descartar su leche hasta que vuelva a mostrarse normal y luego tomar la decisión en lo referente al desecho de la vaca o bien retenerla continuando con su aislamiento. En una excelente revisión de los factores que influyen en el éxito terapéutico de la mastitis causada por *Staph. aureus*, se menciona que los resultados del tratamiento pueden ser influenciados por factores propios de la vaca (edad, duración de la infección, nivel de Células Somáticas, etc.), factores asociados al patógeno (diferentes cepas, resistencia inherente a penicilina indicada por la presencia de Beta-lactamasa) y factores asociados al tratamiento (duración de la terapia) (Barkema et al. 2006). Se ha visto que las tasas de curación para las mastitis subclínicas causadas por *Staph. aureus*, disminuyen con la edad (de un 81% para vacas de < 48 meses de edad al 55% para vacas de > 96 meses de edad); también con el número de cuartos infectados (de 73% para las de un cuarto infectado a 56% para las de 4 cuartos infectados) y con mayores niveles de células somáticas (Sol et al., 1997). Resultados parecidos se han encontrado con la mastitis clínica, las curas bacteriológicas han sido significativamente más altas si se trata de un patógeno que no produce beta-lactamasa comparadas con las de los beta-lactamasa positivos.

La utilización de la “terapia de duración extendida” ha demostrado mejorar la cura de los casos clínicos causados por *Staph. aureus* y se recomienda por lo menos 5 días de tratamiento (Pyorala et al., 1998, Sol et al., 2000). Dicha terapia extendida intramamaria, para el tratamiento de los casos clínicos por *Staph. aureus*, puede ser exitosa en vacas jóvenes, al inicio de su lactancia con cuartos sencillos infectados recientemente, pero no debería ser intentada en vacas crónicamente infectadas.

Duración de la Terapia. La leche descartada representa la mayor proporción del gasto asociado con el tratamiento de la mastitis clínica. En general, la duración del tratamiento con antibiótico se mantiene lo más corta que sea posible para así minimizar las pérdidas económicas asociadas al descarte de leche. La duración apropiada del tratamiento con antibióticos para mastitis clínica no ha sido aún bien definida y varía dependiendo del tipo de patógeno causal. Hay

considerable evidencia de que la administración extendida de antibióticos incrementa las tasas de curación para patógenos que tienen la habilidad de invadir el tejido secretorio (Staph. aureus y algunos estreptococos ambientales). Un ejemplo: La cura bacteriológica para mastitis subclínica causada por Staph. aureus tratada vía intramamaria con Ceftiofur fue: 0% (sin tratamiento), 7% (2 días de tratamiento), 17% (5 días), 36% (8 días) (Oliver et al., 2004). Las tasas de curación para mastitis clínica causada por Staph. aureus beta-lactamasa negativo fueron significativamente mayores cuando se utilizaba terapia extendida (50%) en comparación con la administración de 3 tratamientos en 36 horas (38%) (Sol et al., 2000). De la misma forma, las tasas de cura bacteriológica en casos de infecciones por Strep. uberis experimentalmente inducidas, se incrementaron de un 58% (2 días de tratamiento), a 69 – 80% para tratamientos de 5 o de 8 días (Oliver et al., 2003). Por lo tanto, tratándose de mastitis causada por patógenos potencialmente invasivos, la duración del tratamiento debería ser de 5 a 8 días. Sin embargo no hay investigación publicada que avale el uso de la terapia de duración extendida para tratar infecciones por patógenos que infectan tejidos superficiales (por ej. los estafilococos coagulasa negativos y la mayoría de las E. coli) y dicha terapia extendida incrementaría significativamente los costos sin que se mejore necesariamente el resultado del tratamiento. Cuando se utiliza la terapia de duración extendida para todos los casos de mastitis, sin importar el tipo de agente causal, se descarta una cantidad de leche considerable, de forma innecesaria. Esto es especialmente cierto para ese 20 – 30% de casos clínicos de mastitis en los que no se encuentra crecimiento al cultivo y para los cuáles no habría una razón lógica de utilizar la terapia de duración extendida.

Uso de la Oxitocina y del Ordeño Frecuente. El Ordeño Frecuente (OF) con o sin la administración de Oxitocina, es comúnmente recomendado ya sea como un tratamiento primario o bien auxiliar de la mastitis clínica. En los años recientes, se han llevado a cabo varios estudios para evaluar esta práctica, ya sea sola o en combinación con terapia antimicrobiana. Un investigador indujo experimentalmente mastitis por E. coli en 8 vacas y comparó las respuestas con las de 8 vacas incluidas como controles (Leininger et al., 2003). Las vacas fueron divididas en 4 grupos de 4 vacas cada uno: Grupo 1) Mastitis por E coli, inducida, tratada con OF y Oxitocina; 2) Mastitis por E. coli inducida, sin tratamiento; 3) Vacas sanas sometidas a OF y Oxitocina; 4) Vacas sanas, sin tratamiento alguno. En las vacas que desarrollaron mastitis por E. coli (8vacas), el uso del OF y la Oxitocina no afectó significativamente la respuesta en Células Somáticas, el tiempo hasta la cura bacteriológica, el tiempo a la cura sistémica o el tiempo requerido para que la leche vuelva a una apariencia normal. En otro estudio más pequeño, Robertson et al. (2004), comparó los resultados luego de dividir los casos en 4 grupos: 1) Uso de OF y Oxitocina (N=19 casos), 2) OF y Amoxicilina IMM (N=22), 3) Solo Amoxicilina IMM (N=22) y 4) Sin tratamiento (N=19). Los casos enrolados incluyeron mastitis causada por estreptococos ambientales, E. coli, Klebsiella y casos sin crecimiento. La cura clínica fue definida como la

recuperación de leche normal sin recurrencias hasta 36 horas después del tratamiento. Las curas clínicas fueron: 64% (para las “sin tratamiento”), 57% (Amoxicilina IMM), 25% (Ordeño Frecuente), y 52% (OF más Amoxicilina IMM). Las curas bacteriológicas fueron: 55% (para las “sin tratamiento”), 67% (Amoxicilina IMM), 49% (OF), y 53% (OF más Amoxicilina IMM). Aunque el estudio no tuvo mucho poder estadístico, no hubo indicios de que el uso del OF ayudase a mejorar ni las tasas de cura bacteriológica ni las de cura clínica. Recientemente se comparó también la adición de dos ordeños extra diarios (4x/día) contra solo dos ordeños al día, en vacas que recibieron tratamiento intramamario (IMM) para casos de mastitis clínica leve o moderada (Kromkerj et al., 2010). Los investigadores incluyeron 93 vacas de una lechería comercial. La adición de los dos ordeños extras no tuvo ningún efecto sobre la cura clínica ni sobre la producción de leche post-tratamiento. De las vacas enroladas (N=93), aproximadamente un 32% de ellas, de ambos grupos de tratamiento, tuvieron una leche normal, conteos de células somáticas < 100,000 cel/ml y cura bacteriológica, al final del período de observación. El uso del OF parece lógico y a muchos veterinarios se les ha enseñado en la facultad que lo recomienden. Sin embargo, a pesar de que los 3 estudios mencionados adolecen de un tamaño de muestra pequeño, todos han fallado en identificar resultados positivos asociados al OF y por lo tanto, esta práctica no tiene mucho sustento con la evidencia disponible actualmente.

Tratamiento Parenteral de la Mastitis Coliforme Aguda. El uso de antibióticos vía intramamaria (IMM) para tratar animales que están experimentando mastitis coliforme, ha sido cuestionado debido a las altas tasas de cura espontánea que hay y porque muchos antimicrobianos tienen actividad limitada contra organismos Gram negativos (Jones et al., 1990, Pyörälä et al., 1994, Roberson et al., 1994). Sin embargo, lo que sí se recomienda con frecuencia es el uso de antibióticos vía parenteral para tratar vacas con mastitis coliforme aguda y severa. Erskine et al., (2002) comparó la sobrevivencia de vacas con mastitis clínica aguda y severa que recibieron terapia IMM y de soporte con la de las vacas que recibieron esa terapia IMM y de soporte pero combinada con tratamiento parenteral con Ceftiofur. Aunque no se observó un efecto general del tratamiento, las vacas con mastitis coliforme que no recibieron el tratamiento sistémico con Ceftiofur, tuvieron mayor probabilidad de morir o ser desechadas (37%), comparadas con aquéllas que sí lo recibieron (14%). Se llevó a cabo un estudio similar con vacas que experimentaban mastitis coliforme moderada o leve (Wenz et al., 2005). En este estudio, las vacas recibieron dos tratamientos: Solo tratamiento IMM (uno de dos productos separados) o bien el tratamiento IMM combinado con Ceftiofur sistémico. No se encontraron diferencias significativas en el desecho, pérdida de cuartos, cura bacteriológica o recurrencias en los animales. Más recientemente, se compararon los resultados luego de la administración de danofloxacin sistémica con aquéllos obtenidos con vacas control sin tratamiento, utilizando vacas con mastitis aguda inducida con E.coli (Poutrel et al., 2008). La utilización de la danofloxacin sistémica mejoró la eliminación de la E. coli y dio mejores resultados clínicos (se

redujo la temperatura corporal, se mejoró el apetito, etc.). En resumen, la evidencia actual generada por investigación parece apoyar el uso de tratamiento antimicrobiano parenteral para mejorar la sobrevivencia y los resultados clínicos en vacas que experimentan mastitis coliforme severa, pero no se recomienda hacerlo como rutina en los casos leves o moderados.

Evidencia relacionada con el uso de Tratamientos Alternos para la Mastitis Clínica. En los EEUU, las vacas utilizadas para la producción de leche orgánica, quizá no reciban antimicrobianos (Ruegg, 2008) y estos productores utilizan una variedad de remedios herbales y homeopáticos para el tratamiento de la mastitis (Pol and Ruegg, 2007). Muchas de esas terapias alternativas tienen algunas bases teóricas para su eficacia, pero casi no hay revisiones hechas por colegas que demuestren su eficacia clínica. Una revisión reciente relativa al uso veterinario de remedios botánicos y herbales afirmaba que “Con pocas excepciones, parecen inexistentes los estudios controlados sobre los efectos clínicos de las preparaciones botánicas y herbales en medicina veterinaria”. (Ramey, 2007). Una pequeña prueba clínica controlada, llevada a cabo para evaluar el tratamiento de infecciones intramamarias subclínicas, utilizando varias terapias alternativas, reportó que no había efectos significativos de los tratamientos ni sobre la cura bacteriológica ni sobre el nivel de Células Somáticas (Tikofsky y Zadoks, 2005). Mientras que, por un lado pueden existir bases teóricas para su eficacia, no se ha publicado aún evidencia creíble que demuestre la efectividad de los compuestos herbales utilizados actualmente como alternativas para los antimicrobianos. Los remedios homeopáticos fueron primero introducidos en Alemania en la era previa a la identificación de los microorganismos y son pocos los artículos que han evaluado específicamente la homeopatía veterinaria. De tres estudios publicados, que investigaban el efecto de los productos homeopáticos en los resultados de mastitis, ninguno ha demostrado realmente eficacia (Egan, 1998; Hektoen et al., 2004; Holmes et al., 2005). Hay una falta total de evidencia que demuestre la eficacia de la homeopatía veterinaria.

Conclusión.

La aplicación de los resultados de la investigación científica sobre la terapia de mastitis tiene el potencial de mejorar los protocolos de tratamiento y permitir que haya mejores resultados terapéuticos. Mientras que generalmente no están disponibles comparaciones frente a frente de tratamientos para mastitis, sí existen datos disponibles que ayudan a guiar las decisiones de tratamiento y hacer una mejor selección de los animales a tratar que se beneficien de tratamientos específicos. Un mayor enfoque a la selección de los animales correctos a tratar, al diagnóstico de los patógenos causales y a la administración de los tratamientos para asegurar una duración apropiada, puede ayudar a mejorar los resultados en los tratamientos de mastitis.

Referencias

Bar, D., Y.T. Grohn, G. Bennett, R.N. Gonzalez, J.A. Herl, H.F. Shulte, L.W. Tauer, F.L. Welcome, and Y.H. Schukken. 2007. Effect of repeated episodes of generic clinical mastitis on milk yield in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 90:4643-4653.

Barkema, H.W., Y.H. Schukken, and R.N. Zadoks. 2006. The role of cow, pathogen, and treatment regimen in the therapeutic success of bovine *Staphylococcus aureus* mastitis. *J. Dairy Sci.* 89:1877-1895.

Deluyker, H.A., S.T. Chester, and S.N. van Oye. 1999. A multilocation clinical trial in lactating dairy cows affected with clinical mastitis to compare the efficacy of treatment with intramammary infusions of a lincosin/neomycin combination with an ampicillin/cloxacillin combination. *J. Vet. Pharm. Ther.* 22:274-282.

Egan, J. 1998. Homeopathic mastitis control: a study on the uptake and efficacy of products in the Republic of Ireland. Page 22-28 in *Proc. Brit. Mast. Conf.*

Erskine, R.J., P.C. Bartlett, J.L. VanLente, and C.R. Phipps. 2002. Efficacy of systemic Ceftiofur as a therapy for severe clinical mastitis in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 85:2571-2575.

Guterbock, W.M., A.L. Van Enennaam, R.J. Anderson, I.A. Gardner, J.S. Cullor, and C.A. Holmberg. 1993. Efficacy of intramammary antibiotic therapy for treatment of clinical mastitis caused by environmental pathogens. *J. Dairy Sci.* 76:3437-3444.

Hektoen, L., S.A. Odegaard, T. Loken, and S. Larsen. 2004. Evaluation of stratification factors and score-scales in clinical trials of treatment of clinical mastitis in dairy cows. *J. Vet. Med. Assoc.* 51:196-202.

Hillerton, J.E., and E.A. Berry. 2003. The management and treatment of environmental streptococcal mastitis. *Veterinary Clinics of N. Am. Food Animal Practice* 19 157-169.

Hoe, F.G.H., and P.L. Ruegg. 2005. Relationship between antimicrobial susceptibility of clinical mastitis pathogens and treatment outcomes. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 227:1461-1468.

Hoe, F.G.H., and P. L. Ruegg. 2006. Opinions and practices of Wisconsin dairy producers about biosecurity and animal well-being. *J. Dairy Sci.* 89:2297-2308.

Hohmann, K.J., D.A. Rhoda, and P.L. Ruegg. 2006. Evaluation of clinical mastitis therapy used on commercial dairy farms. *J. Dairy Sci.* 89 (supp 1): 9.

Holmes, M.A., P.D. Cockcroft, C.E. Booth, and M.F. Heath. 2005. Controlled clinical trial of the effect of a homeopathic nosode on the somatic cell counts in the milk of clinically normal dairy cows. *Vet. Rec.* 156:565-567.

Jones, G.F., and G.E. Ward. 1990. Evaluation of systemic administration of gentamicin for treatment of coliform mastitis in cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 197:731-735.

Kromker, V., C. Zinke, J.H. Paduch, D. Klocke, A. Reimann, and G. Eller. 2010. Evaluation of increased milking frequency as an additional treatment for cows with clinical mastitis. *J. Dairy Res.* 77:90-94.

Lago, A., K. Leslie, R. Dingwell, P. Ruegg, L. Timms, and S. Godden. 2005. Preliminary validation of an on-farm culture system. Proceeding 45th Annual Conference National Mastitis Council, Tampa, FL, Jan. 22-25, pp. 290-291.

Lago, A., S.M. Godden, R. Bey, P. Ruegg, K. Leslie, R. Dingwell. 2008. Effect of Using an On-Farm Culture Based Treatment System on Antibiotic Use and Bacteriological Cure for Clinical Mastitis. Proceedings of the 47th Annual Meeting of the National Mastitis Council, New Orleans, LA, Jan. 20-23, pp. 164-165.

Leininger, U.J., J.R. Roberson, F. Elvinger, and D. Ward, R.M. Akers. 2003. Evaluation of frequent milkout for treatment of cows with experimentally induced *Escherichia coli* mastitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 222:63-66.

Makovec, J.A., and P.L. Ruegg. 2003. Characteristics of milk samples submitted for microbiological examination in Wisconsin from 1994 to 2001. *J. Dairy Sci.* 86:3466-3472.

McDougall, S., D.G. Arthur, M.A. Bryan, J.J. Vermunt, and A.M. Weir. 2007a. Clinical and bacteriological response to treatment of clinical mastitis with one of three intramammary antibiotics. *New Zealand Vet. J.* 55:161-170.

McDougall, S., K.E. Agnew, R. Cursons, X.X. Hou, and C.R.W. Compton. 2007b. Parenteral treatment of clinical mastitis with tylosin base or penethamate hydriodide in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 90:779-789.

Morin D.E., R.D. Shanks, and G.C. McCoy. 1998. Comparison of antibiotic administration in conjunction with supportive measures versus supportive measures alone for treatment of dairy cows with clinical mastitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 213:676-684.

Nash, D.L., G.W. Rogers, J.B. Cooper, G.L. Hargrove, and J.F. Keown. 2002. Relationship among severity and duration of clinical mastitis and sire transmitting abilities for somatic cell score, udder type traits, productive life, and protein yield. *J. Dairy Sci.* 85:1273-1284.

Oliveira, L. 2009. Characterization of *Staphylococcus aureus* isolated from clinical and subclinical cases of mastitis. M.S. Thesis. University of Wisconsin, Madison. Dept. of Dairy Science.

Oliver, S., R.A. Almeida, B.E. Gillespie, S.J. Ivey, H. Moorehead, P. Lunn, H.H. Dowlen, D.L. Johnson, and K.C. Lamar. 2003. Efficacy of extended pirlimycin therapy for treatment of experimentally induced *Streptococcus uberis* intramammary infections in lactating dairy cattle. *Vet. Ther* 4:299-308.

Oliver, S., R.A. Almeida, B.E. Gillespie, S.J. Headrick, H.H. Dowlen, D.L. Johnson, K.C. Lamar, S.T. Chester, and W.M. Moseley. 2004. Extended Ceftiofur therapy for treatment of experimentally-induced *Streptococcus uberis* mastitis in lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 87:3322-3329.

Oliver, S.P., B.E. S.J. Headrick, H. Moorehead, P. Lunn, H.H. Dowlen, D.L. Johnson, K.C. Lamar, S.T. Chester, and W.M. Moseley. 2004. Efficacy of extended Ceftiofur intramammary therapy for treatment of subclinical mastitis in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 87:2393-2400.

Owens, W.E., C.H. Ray, J.L. Watts, and R.J. Yancey. 1997. Comparison of success of antibiotic therapy during lactation and results of antimicrobial susceptibility test for bovine mastitis. *J. Dairy Sci.* 80: 313.

Pinzon-Sanchez, C., C. Hulland, and P.L. Ruegg. 2010. Post treatment outcomes of clinical mastitis on commercial dairy farms. *J. Dairy Sci.* 93, E-Suppl. 1:79.

Pitkala, A., M. Haveri, S. Pyorala, V. Myllys, and T. Honkanen-Buzalski. 2004. Bovine mastitis in Finland 2001—prevalence, distribution of bacteria, and antimicrobial resistance. *J. Dairy Sci.* 87:2433-2441.

Pol, M., and P.L. Ruegg. 2007. Treatment practices and quantification of antimicrobial usage in conventional and organic dairy farms in Wisconsin. *J. Dairy Sci.* 90:249-261.

Poutrel, B., M.R. Stegemann, O. Roy, F. Pothier, N. Tilt, and M. Payne-Johnson. 2008. Evaluation of the efficacy of systemic danofloxacin in the treatment of induced acute *Escherichia coli* bovine mastitis. *J. Dairy Res.* 75:310-318.

Pyörälä, S.H., and E.O. Pyörälä. 1998. Efficacy of parenteral administration of three antimicrobial agents in treatment of clinical mastitis in lactating cows: 487 cases (1989-1995). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 212:407-412.

Ramey, D. 2007. A skeptical view of herbal medicine. Pages 121-135 in *Veterinary Herbal Medicine*. S. G. Wynn and B. J. Fougere, ed., Mosby, St. Louis, MO.

Roberson, J.R., L.D. Warnick, and G. Moore. 2004. Mild to moderate clinical mastitis: efficacy of intramammary amoxicillin, frequent milk-out, a combined intramammary amoxicillin, and frequent milk-out treatment versus no treatment. *J. Dairy Sci.* 87:583-592.

Ruegg, P.L., and D.J. Reinemann. Milk Quality and Mastitis Tests. 2002. *Bovine Practitioner.* 36:41-54.

Ruegg, P.L. 2009. Management of Mastitis on Organic and Conventional Dairy Farms. *J. Anim. Sci.* 87:43.

Smith, K.L., D.A. Todhunter, and P.S. Schoenberger. 1985. Environmental mastitis: cause, prevalence, prevention. *J. Dairy Sci.* 68:1531-1553.

Sol, J., O.C. Sampimon, H.W. Barkema, and Y.H. Schukken. 2000. Factors associated with cure after therapy of clinical mastitis caused by *Staphylococcus aureus*. *J. Dairy Sci.* 83:278284.

Sol, J, O.C. Sampimon, J.J. Snoep, and Y.H. Schukken. 1997. Factors associated with bacteriological cure during lactation after therapy for subclinical mastitis caused by *Staphylococcus aureus*. *J. Dairy Sci.* 80:2803-2808.

Tikofsky, L.L., and R.N. Zadoks. 2005. An alternative treatment trial for *Staphylococcus aureus* mastitis in organically managed dairy cattle. Pages 358-363 in *Mastitis in dairy production: current knowledge and future solutions*, Proc. 4th Intl. Mastitis Conf. Maastricht, The Netherlands. June 2005. H. Hogeveen, ed.

Unnerstad, H., A. Lindberg, K.P. Waller, T. Ekman, K. Artursson, M. Nilsson-Ost, and B. Bengtsson. 2009. Microbial aetiology of acute clinical mastitis and agent-specific risk factors. *Vet. Micro.* 137:90-97.

Wenz, J.R., G.M. Barrington, F.B. Gany, R.P. Dinsmore, and R.J. Callan. 2001. Use of systemic disease signs to assess disease severity in dairy cows with acute coliform mastitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 218:567-572.

Wenz, J.R., F.B. Garry, J.E. Lombard, R. Elia, D. Prentice, and R.P. Dinsmore. 2005. Short Communication: Efficacy of parenteral Ceftiofur for treatment of systemically mild clinical mastitis in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 88:3496-3499.

Zhen, Y.H., L.J. Jin, X.Y. Li, J. Guo, Z. Li, B.J. Zhang, R. Fang, and Y.P. Xu. 2009. Efficacy of specific egg yolk immunoglobulin (IgY) to bovine mastitis caused by *Staphylococcus aureus*. *Vet. Micro.* 133:317-322.