

Vacas de cría. La ubre que da leche

Carrin D¹; Campero² CM

¹Médico Veterinario, actividad privada, Tres Arroyos; ²Patología Veterinaria, INTA, CC 276, (7620) Balcarce. campero@balcarce.inta.gov.ar

Publicado en Visión Rural 15 (74): 29-31. 2008

Introducción

El propósito de este trabajo es presentar información de algunos hallazgos y alteraciones de la ubre de vacas de cría y las pérdidas indirectas que ocasionan. La presencia de alteraciones en la piel de la ubre y cambios en los pezones, canal o conducto del pezón, favorecen la presentación de casos de mastitis (Neave et al. 1969), subclínica o clínica (Neijenhuis et al. 2001).

Impacto y causas

Usualmente se cree que la producción de leche es importante solo en vacunos lecheros. La glándula normal posee cuatro cuartos y está dividida por el ligamento suspensor medio e irrigada por arterias y venas. Los cuartos anteriores y posteriores están separados cada uno en lo referente a la producción de leche aunque la irrigación e inervación es conjunta. Cada cuarto tiene tejido glandular con una la cisterna y conducto colector donde se produce y almacena temporariamente la leche producida. Luego, cada cisterna se continua hacia abajo por el conducto del pezón el cual posee un esfínter en su extremo inferior que lo mantiene cerrado hasta el ordeño o mamado por el ternero. Este mecanismo le permite resistir a agentes infecciosos externos. El acto de mamar por parte del ternero es un factor importante para la salud de la ubre contra las infecciones intramamarias. El mamado asegura el vaciado del cuarto y el efecto de la limpieza por la saliva facilitando la sanidad de la ubre.

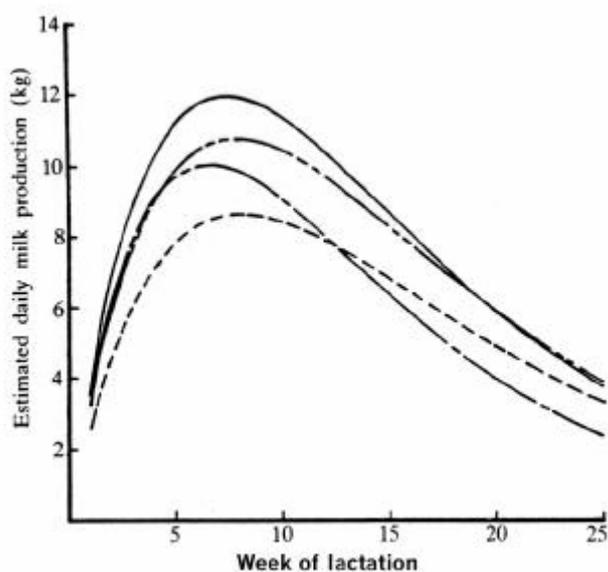
La producción de leche en vacas para carne es el factor más importante para el peso al predestete (Beal et al. 1990) encontrándose alta correlación entre producción de leche y peso del ternero (Beal et al. 1990, Boggs et al. 1980). Neville (1962) y Jeffery et al. (1971) determinaron que la producción de leche materna es responsable de más del 60% de la ganancia de peso al predestete. Rutledge et al. (1971) sugieren que aproximadamente el 60% de la variación en el peso al destete es atribuible al efecto directo de la producción de leche materna. Jeffery and Berg (1971) y Boggs et al. (1980) reportaron que cada kg adicional de leche por día incrementa el peso al predestete de 7 a 14 kg. Por ello, los factores que afectan a la producción de leche en vacas para carne son realmente importantes. Haggard et al. (1983) reportaron que terneros destetados a los 205 días de madres con ubres sanas 13 kg. más que aquellos terneros de madres con infecciones en ubre. Newman et al. (1991) reportaron que vacas para carne con infecciones intramamarias destetaron terneros más livianos (9,6 kg más livianos que aquellos de vacas no infectadas, $P < 0.05$).

La prevalencia de problemas de ubre y mastitis en vacas para carne es de menor importancia que en la producción lechera, sin embargo, los mismos también ocasionan pérdidas. La glándula mamaria es normalmente estéril pero el ingreso de bacterias puede provocar infecciones usualmente denominada Mastitis (inflamación de la glándula mamaria por causas infecciosas, Leigh, 1999). Las mismas cursan con dolor, enrojecimiento y puede terminar en fiebre y muerte por septicemia o gangrene si no se trata oportunamente. El curso puede ser sobreagudo con signos inflamatorios severos, pérdida de apetito, depresión, bacteriemia, septicemia y muerte del animal. Los casos agudos de mastitis también son inflamatorios, depresión media y fiebre. En los casos subagudos, los signos inflamatorios son

menos pronunciados y no tienen signos generales. Los casos crónicos ocurren cuando los procesos inflamatorios duran varias semanas con endurecimiento de la glándula, aumento de tamaño con fibrosis y ausencia de secreción.

El impacto de los organismos causales de mastitis en vacas lecheras es de menor cuantía en vacas para cría. Las bacterias cocoides Gram positivas son responsables de más del 90% de las infecciones de la glándula mamaria (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus bovis*) y en menor escala, las bacterias coliformes (*Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*). Los reportes de estas infecciones en vacas para carne oscilan del 2 al 10%, especialmente en razas como Hereford y sus cruzas, Angus x Hereford, Brahman x Hereford, Charolais y otras razas continentales. Los problemas de ubre suelen ser más frecuentes en ubres de color blanco que en las pigmentadas. Los problemas sanitarios en la ubre suelen ocurrir dentro de las primeras semanas de lactancia hasta el pico de lactancia (aproximadamente 6-8 semanas) (Gráfico 1).

Gráfico 1: curva de lactancia desde la semana 0 a la 25 en vacas adultas y sus cruzas (--- Angus x Hereford o Hereford x Angus; — — — Charolais x Angus o Hereford; — — — Jersey x Angus o Hereford; — Simmental x Angus o Hereford), adaptado de Jenkins and Ferrel, 1984.



Importancia de la ubre en la producción del calostro

En el último tercio de la preñez, la glándula mamaria produce el calostro mediante un proceso activo de síntesis y concentración, el cual es muy rico en nutrientes y anticuerpos, proceso que se intensifica al final de la preñez. En las últimas semanas de gestación en el vientre preñado se produce una transferencia selectiva de inmunoglobulinas (IgG) especialmente IgG₁ desde el plasma hacia los acinos glandulares de la ubre. La IgG₁ es la Ig que se encuentra en mayor proporción en el calostro (entre 5 y 10 veces > concentración que en el suero materno), en menores concentraciones se encuentran las IgG₂, IgA e IgM. En condiciones normales, los terneros consumen de 2 a 4 litros de calostro. El mamado de calostro debe ser rápido y dentro de las primeras 6 h de vida que es cuando ocurren mayores niveles de absorción de las Ig, luego de las 9 h de vida, la tasa de absorción intestinal disminuye (Kruse 1970). Para que todo este mecanismo opere, se necesita una glándula

materna sana y activa, sin ella, la transferencia de calostro será pobre e insuficiente, afectando la eficiencia posterior del neonato.

Lesiones en tetas

Dado que el tejido mamario es muy vascularizado y sensible, la piel actúa como una importante barrera de protección. El orificio del pezón usualmente se cierra luego del mamado, la demora de dicho cierre implica una puerta de entrada para organismos que luego ocasionen mastitis. Una abertura del orificio mayor de 2mm ancho facilita este ingreso. La piel que cubre los cuartos mamarios y pezones es flexible y elástica protegiéndola del efecto del mamado. Esta especial protección especial la dan los ácidos grasos derivados de la dermis, los cuales retardan el crecimiento de organismos patógenos (Fox 1995). Cuando la misma es expuesta al frío, humedad, barro y viento del medio ambiente, la piel de los pezones puede resquebrajarse y la superficie protectora puede desaparecer permitiendo la colonización bacteriana (Fox 1995, Neijenhuis et al. 2001). Productos emolientes reducen la evaporación de la piel o actúan como humectantes para mejorar las condiciones de la piel en los pezones (Nickerson 1998).

La piel de los pezones puede sufrir alteraciones como hiperqueratosis (callosidades, cornificación, callosidades) en presencia de factores climáticos adversos agravados por acción mecánica del acto del mamado, especialmente en las primeras 2 a 8 semanas. La forma de los pezones, los niveles de producción y el momento de la lactancia sumado a la predisposición genética de las vacas, parece influir en el grado de sanidad de los pezones.

Cualquier agente agresivo y punzante como alambres, ramas y espinas, puede lesionar a las tetas fácilmente. Sin embargo, las razas carniceras tienen pequeñas ubres y pezones cortos lo que disminuye este riesgo. Las injurias en los cuartos suelen ser responsables de más del 50% de casos de mastitis. También la presencia de verrugas o papilomas (papiloma virus) presentes en tetas de vacas y vaquillonas, frecuentes de encontrar en algunas razas (Hereford y sus cruza) pueden complicarse con infecciones secundarias en el pezón y cuartos.

Materiales y Métodos

En esta colaboración presentaremos tres casos de afecciones relacionadas con la glándula mamaria en vacas de razas para carne.

Caso 1: El trabajo se llevó a cabo en un establecimiento ganadero ubicado a 25 km. de la ciudad de Formosa en un rodeo de 362 vacas multíparas de las razas Braford, Brangus, Senepol y sus cruza, , mayores de 4 años de edad que pastoreaban 1.500 has de campo natural de especies zonales (cetáceas, dicantium y otras gramíneas). Durante el lapso de 4 meses de seguimiento del rodeo, se observaron 19 vientres (5,2%) con deficiencias de conformación de los pezones. La principal patología detectada fue el conocido *pezón en botella* (Figuras 1 y 2) afectando de 1 hasta los 4 pezones. Este defecto heredable se expresa recién a partir de la 3° o 4° lactancia dificultando la ingesta de calostro. Esta dificultad incide negativamente aumentando las muertes neonatales por pérdida de terneros orejanos.

Holroyd (1987) menciona al problema de pérdidas neonatales en terneros debido a fallas de amamantamiento por la presencia de madres con pezón en botella, En el noreste de Australia sobre rodeos con cruza índicas, el problema se registró con mayor severidad a medida que la edad materna era mayor pasando del 3% al 19% según las madres tuvieran 2 años o > de 2 años, respectivamente. La causa tiene una base genética heredable, asociada a biotipos y linajes familiares. La presencia de cruza índicas de este problema, como el mencionado en el caso 1 no es excluyente, toda vez que el problema lo hemos visto en cruza caretas (AA x Hereford) y en rodeos Hereford puros.

Caso 2: En un lote de 100 vacas Hereford con cría al pie y en servicio (mes de noviembre) ubicadas en el partido de Tres Arroyos se observaron 5 vacas > de dos años afectadas (5%) presentaban lesiones en los pezones. El rodeo estaba en una pastura de alfalfa con pasto oவில், cebadilla y festuca con adecuada disponibilidad y calidad forrajera. Al efectuar un examen detallado se observó la presencia de anillos de pelos que estrangulaban el pezón produciendo inflamación y necrosis isquémica (Figuras 3 a 7), especialmente en los pezones de los cuartos delanteros aunque no con exclusividad. El problema aparentemente no se observó en años anteriores. Las vacas eran buenas productoras con adecuada conformación de ubre. Se trataba de un rodeo cerrado desde hace 10 años donde se reponen los vientres con vaquillonas de propia producción y se utilizan toros hijos durante el servicio. Si bien no se efectuaron pesajes, no se observaron muertes de los terneros. El problema se presentó entre los 2 y 4 meses posparto. Al sacarse el anillo piloso cortándolo con una tijera, en los caso recientes donde el proceso llevaba 3-4 días se pudo reestablecer la circulación y se recuperaron de la lesión. Si bien la causa no pudo establecerse, el excesivo pelo en la base del pezón determinó que al mamar los terneros producían este anillo que provoca la constricción y flujo sanguíneo, afectando la integridad del pezón. En animales con ubres de piel, se debería efectuar el diagnóstico diferencial con la fotosensibilización por hongos contaminantes de pasturas como el *Pithomyces chartarum* el cual puede dar necrosis severa en ubre, vulva, ollares, morro, párpados, orejas y áreas de la piel despigmentada (lomo, cruz), cosa que no se observó en el presente caso.

Caso 3: En lote de 95 vacas Hereford pastoreando un raygrass bianual y trébol rojo, se detecta una vaca de 7 años de edad con cría al pie y 60 días de lactancia con una mastitis aguda severa (1.0%). El animal presentaba severa depresión, dolor, anorexia y fiebre (40,5C). Al examen se detecta una mastitis bilateral aguda (cuartos delantero y trasero derechos), con severo edema e inflamación (Figuras 8 y 9). Al efectuar el sondaje del conducto galactoforo con la sonda correspondiente, se observa la salida de un liquido serosanguinolento efectuado luego del drenaje la administración de antibióticos intramamarios (Figuras 10 y 11). Si bien se realizaron repetidos tratamientos y drenaje de los cuartos enfermos, los mismos no se recuperaron, perdiéndose finalmente y transformándose en una mastitis crónica. El ternero no se afectó pues mamaba de los otros dos cuartos sanos. Una vez secada y destetada, la vaca se vendió a faena. No se produjeron otros episodios en el rodeo.

Referencias

- Beal WE, Notter DR, Akers RM. 1990. Techniques for estimation of milk yield in beef cows and relationships of milk yield to calf weight gain and postpartum reproduction. J. Anim. Sci. 68: 937-943.
- Boggs DL, Smith EF, Schalles RR, Brent BE, Corah LR, Pruitt RJ. 1980. Effects of milk and forage intake on calf performance. J. Anim. Sci. 51: 550-553.
- Fox LK. 1995. Colonization of *Staphylococcus aureus* on chapped teat skin. Proc. 3rd International Mastitis Seminar, Tel Aviv, Israel. pp II 6:51-55.
- Haggard DL, Farnsworth R J, Springer J A. 1983. Subclinical mastitis of beef cows. J. Am. Vet. Med. Assoc. 182: 604-606.
- Holroyd RG. 1987. Foetal and calf wastage in *Bos indicus* cross beef genotypes. Aust. Vet. J. 64:133-137.
- Jeffery HB, Berg RT. 1971. Evaluation of milk variables as measures of milk effect on preweaning performance of beef cattle. Can. J. Anim. Sci. 51: 21-30.
- Jeffery HB, Berg RT, Hardin RT. 1971. Factors affecting preweaning performance in beef cattle. Can. J. Anim. Sci. 51: 561-577.

- Jenkins TG, Ferrel CL. 1984. A note on lactation curves of crossbred cows. Anim. Prod. 39: 479-482.
- Kruse V. 1970. Absorption of immunoglobulin from colostrum in newborn calves. Anim. Prod. 12: 616-638.
- Leigh JA. 1999. *Streptococcus uberis*: A permanent barrier to the control of bovine mastitis?. Vet. J. 157: 225-238.
- Neave FK, Dodd FH, Kingwill RG, Westgarth DR. 1969. Control of mastitis in the dairy herd by hygiene and management. J. Dairy Sci. 52:696-707.
- Neijenhuis F, Barkema HW, Hogeveen H, Noordhuizen JPT. 2001. Relationship between teat end callosity and incidence of clinical mastitis. J. Dairy Sci.
- Neville WE. 1962. Influence of dam's milk production and other factors on 120- and 240-day weight of Hereford calves. J. Anim. Sci. 21: 315-320.
- Newman MA, Wilson LL, Cash EH, Eberhart RJ, Drake TR. 1991. Mastitis in beef cows and its effects on calf weight gain. J. Anim. Sci. 69: 4259-4272.
- Nickerson S. 1998. Teat end interactions with germicides. Proc. 37th Annual Meeting, National Mastitis Council, St Louis, MI. pp 67-73.
- Rutledge JJ, Robison OW, Ahlschwede WT, Legates JE. 1971. Milk yield and its influence on 205-day weight of beef calves. J. Anim. Sci. 33: 563-567.



Figuras 1 y 2: pezón en botella en vaca cruce índica



Figuras 3 a 7: necrosis en pezón por anillo de pelos



Figuras 8 y 9: mastitis severa con marcada inflamación de cuartos mamarios



Figuras 10 y 11: drenaje del cuarto afectado con mastitis y tratamiento con pomada antibiótica en una vaca Hereford