

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**UTILIZACIÓN DE UN TRATAMIENTO HOMOTOXICOLÓGICO
EN MASTITIS SUBCLÍNICA EN UNA LECHERÍA DE LA COSTA SUR
DE GUATEMALA.**

MARIAJOSÉ CAMAS ORANTES

MÉDICO VETERINARIO

GUATEMALA, MAYO 2,003.

JUNTA DIRECTIVA
FACULTAD DE MÉDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

DECANO: Dr. MARIO LLERENA QUAN

SECRETARIO: Dra. BEATRIZ SANTIZO CIFUENTES

VOCAL PRIMERO: Lic. Zoot. CARLOS SAAVEDRA VÉLEZ

VOCAL SEGUNDO: Dr. FREDY GONZÁLEZ

VOCAL TERCERO: Lic. Zoot. EDUARDO SPIEGELER

VOCAL CUARTO: Br. JUAN PABLO NÁJERA

VOCAL QUINTO: Br. LUZ FRANCISCA GARCÍA

ASESORES: Dr. CARLOS CAMEY R.
Licda. RINA PONCE.
Dr. JORGE A. MIRANDA.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

**"UTILIZACIÓN DE UN TRATAMIENTO HOMOTOXICOLÓGICO EN
MASTITIS SUBCLÍNICA EN UNA LECHERÍA DE LA COSTA SUR DE
GUATEMALA.**

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina
Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

POR

MARIAJOSÉ CAMAS ORANTES

Al conferírsele el Título de

Médico Veterinario

Guatemala, Mayo 2,003.

AGRADECIMIENTO A:

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, FACULTAD DE MEDICINA
VETERINARIA Y ZOOTECNIA

MIS PADRES por su apoyo y sacrificio continuo para que este sueño se
hiciera realidad.

A MIS ASESORES: Dr. Carlos E. Camey
Licda. Rina Ponce
Dr. Jorge A. Miranda

A TODOS LOS CATEDRATICOS QUE PERMITIERON MI FORMACION.

AL DR. GUILLERMO ALVAREZ por su apoyo y constante insistencia.

LABESA

DIPROFARM S.A. (Heel de Guatemala)

INDICE

I INTRODUCCIÓN.....	1
II HIPÓTESIS.....	3
III OBJETIVOS.....	4
3.1 Objetivo general.....	4
3.2 Objetivos específicos.....	4
IV REVISIÓN DE LITERATURA.....	5
4.1 Anatomía y fisiología básica de la ubre.....	5
4.2 Definiciones.....	7
4.2.1 Infección.....	7
4.3 Etiología.....	8
4.4 Clasificación de las mastitis.....	8
4.4.1 Mastitis clínica.....	8
4.4.2 Mastitis aguda.....	9
4.4.3 Mastitis super-aguda.....	9
4.4.4 Mastitis subclínica.....	9
4.4.5 Mastitis crónica.....	10
4.4.6 Mastitis de la vaca seca.....	10
4.5 Fisiopatología de mastitis.....	11
4.5.1 Invasión de la ubre.....	11
4.5.2 Establecimiento de la infección.....	12
4.5.3 Inflamación de la glándula.....	13
4.5.4 Respuesta del tejido a la infección.....	13
4.5.5 Proceso de inflamación.....	15
4.5.6 Inmunidad natural contra la mastitis.....	16

4.5.7	Anticuerpos.....	18
4.6	Tratamiento.....	19
4.6.1	Bases farmacológicas del tratamiento de la mastitis bovina.....	19
4.7	Diagnóstico.....	20
4.7.1	Conteo de células somáticas.....	20
4.7.1.1	Relación entre conteo de células somáticas y las infecciones de la ubre.....	23
4.7.2	California Mastitis Test (CMT).....	24
4.8	Prevención y control.....	25
4.9	Homeopatía.....	25
4.9.1	Homotoxicología.....	26
4.9.2	Principios fundamentales.....	27
4.9.3	Principios de similitud.....	28
4.9.4	Homotoxinas.....	29
4.9.5	El Concepto de enfermedad.....	29
4.9.6	El Sistema de la gran defensa.....	31
4.9.7	El Principio de acción.....	32
4.10	Traumeel.....	35
4.10.1	Indicaciones.....	36
4.10.2	Características y sintomatología de los componentes Individuales.....	37
4.10.3	Efectos principales de Traumeel.....	42
V.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	43
5.1	DESCRIPCIÓN DEL ÁREA DE ESTUDIO.....	43

5.2 Materiales.....	44
5.2.1 Recursos humanos.....	44
5.2.2 Recursos materiales.....	44
5.2.2.1 Campo	44
5.2.2.2 Laboratorio.....	45
5.2.3 Centros de referencia.....	45
5.3 Recursos biológicos.....	45
5.4 Metodología.....	46
5.4.1 Metodología preexperimental.....	46
5.4.2 Variables de respuesta.....	50
5.4.3 Metodología experimental.....	50
VI RESULTADOS Y DISCUSIONES.....	52
VII CONCLUSIONES.....	56
VIII RECOMENDACIONES.....	57
IX RESUMEN.....	58
X BIBLIOGRAFIA.....	59
XI ANEXOS.....	62

I. INTRODUCCIÓN

La mastitis es una de las enfermedades de mayor importancia en las explotaciones de tipo lechero y cuando la enfermedad es subclínica causa grandes pérdidas en la producción, debido a que la mayoría de veces ésta no se detecta. Las vacas, aparentemente saludables pueden sufrir de una mastitis subclínica, lo cual, ocasiona tremendas pérdidas, considerándose que el 70% de estas no son visibles para el productor (potencial de producción inalcanzado).

Estas afecciones no apreciables a simple vista, deben de ser diagnosticadas por métodos tales como: el DMSC (Conteo Microscópico de Células Somáticas), CMT (California Mastitis Test) y otros. La utilización de estos métodos a intervalos regulares, es sumamente conveniente para el diagnóstico de mastitis en el hato.

La leche de vacas con mastitis, es descartada a causa de la utilización de antibióticos en su tratamiento, y éstos representan uno de los mayores costos asociados con la enfermedad, además de la baja en la producción, disminución en grasa y proteína, y la alteración de la calidad de la leche, debido al incremento de células somáticas. Teniendo como base los puntos anteriores, es importante el buscar métodos alternativos en el tratamiento de mastitis subclínica, sin tener que llegar necesariamente al uso de los distintos antibióticos.

Por ello la homotoxicología como método alternativo, puede ser la solución a algunos de los problemas, ya que es una opción frente a los tratamientos tradicionales. Estos medicamentos son fáciles de administrar,

no son tóxicos en potencias normales, y la leche y carnes son aptos para consumo humano.

En este estudio se evaluó la eficiencia de un producto homotoxicológico, para evitar el uso de antibióticos en el tratamiento de la mastitis subclínica. Se prestó atención a la posibilidad de utilización de la leche de los animales tratados, se evaluó estadísticamente la eficiencia del tratamiento con Traumeel, así como el apareamiento de recidivas en la leche.

II. HIPÓTESIS

Existe diferencia en el número de células somáticas en la leche de vacas con mastitis subclínica, tratadas con un producto homotoxicológico, antes y después del tratamiento.

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general:

Demostrar la eficiencia de un tratamiento homotoxicológico en mastitis subclínicas.

3.2 Objetivos específicos:

- ♦ Evaluar estadísticamente la diferencia en el número de células somáticas en la leche de vacas con mastitis subclínica, tratadas con Traumeel.

- ♦ Utilizar un producto inocuo que permita el uso de leche bovina durante el tratamiento de mastitis subclínica, sin que afecte la calidad de la leche, ni la salud humana.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA BÁSICA DE LA UBRE

El entendimiento básico de la estructura de la ubre es necesario para comprender como se desarrolla la mastitis. La ubre de las vacas está formada por cuatro secciones glandulares o cuartos, con una separación bien definida de los cuartos derechos y los izquierdos, mientras que los cuartos anteriores y posteriores no tienen una clara separación externa. (18)

El interior de cada cuarto se compone de la cisterna del pezón, la cisterna de la glándula, los ductos de la leche, y el tejido productor. Estos tejidos contienen millones de sacos microscópicos llamados alvéolos. Cada alvéolo se alinea con las células productoras de la leche y está rodeado por células musculares que se contraen y se cierran para extraer la leche durante el ordeño. Entre el intervalo de ordeños, la leche se acumula en los espacios alveolares, en los ductos de la leche y en las cisternas. Durante el ordeño, el líquido acumulado sale a través de los canales del pezón. (11)

El ligamento suspensorio medio es la principal estructura de apoyo de la ubre; está compuesto de tejido elástico que emerge de la línea media de la pared abdominal y se extiende entre la ubre hasta hacer unión con el ligamento lateral. De aquí que es de suma importancia seleccionar vacas que tengan una ubre fuertemente unida a la pared abdominal, pues se ha demostrado que las ubres pendulosas tienen un efecto genético negativo sobre la producción de leche e incrementa la posibilidad a las infecciones. (18)

Se requieren aproximadamente 500 volúmenes de sangre para producir un volumen de leche. (18)

Existen receptores en los pezones que son sensibles al tacto, a la temperatura y al dolor, por vía refleja, al ser estimulados los receptores inician impulsos que causan la descarga de oxitocina del lóbulo posterior de la hipófisis. Cuando estos receptores son activados por el dolor o por situaciones que alteren el bienestar del animal, se provocan una descarga simpática de noradrenalina y adrenalina. Estas hormonas disminuyen el flujo sanguíneo a la ubre por vasoconstricción y reducen la producción de leche, además de interferir con la secreción de oxitocina. (18)

Las células que forman el canal del pezón producen una secreción lipídica con propiedades bacteriostáticas. (18)

Un mecanismo neurohormonal complejo está asociado con la eyección de leche y en cierta medida con la formación de la misma. La estimulación del pezón por amamantar o por la ordeña inicia la liberación de una hormona desde la hipófisis, pero quizás se liberen dos hormonas. Se postula que el hecho de mamar causa la liberación a partir del lóbulo posterior de la hipófisis de una sustancia luteotrópica que mantiene el cuerpo lúteo de lactación. El reflejo de mamar causa el flujo de varias hormonas hipofisiarias (entre ellas la prolactina). (18)

Se ha demostrado que la oxitocina es la hormona causal de la eyección de leche, el estímulo de lactar causa la liberación de oxitocina desde el lóbulo posterior de la hipófisis. (18)

4.2 DEFINICIONES

La mastitis es una reacción inflamatoria de la glándula mamaria. El término origina de las palabras griegas **mastos**, que significa "pechos" e **"itis"** que quiere decir "inflamación de". La inflamación es la respuesta de los tejidos productores de leche en la ubre a una lesión traumática o la presencia de microorganismos infecciosos que han ingresado a la ubre. En la gran mayoría de los casos la enfermedad es causada por los microorganismos. (11)

El propósito de la inflamación es doble:

- 1) Eliminar o neutralizar microorganismos invasores.
- 2) Ayudar a reparar los tejidos lesionados, para así regresar la glándula a su normal funcionamiento. Los síntomas de inflamación varían ampliamente, y dependen del grado de reacción del tejido de la ubre a la infección. Casos individuales de mastitis pueden definirse basados en la severidad o en lo profundo de la inflamación. (11)

4.2.1 INFECCIÓN

Una infección ocurre cuando los microorganismos penetran el canal del pezón y se multiplican dentro de la glándula mamaria. La presencia o ausencia de infección se determina recolectando muestras asépticas de leche de cada cuarto y haciendo cultivos de laboratorio. Las infecciones pueden ser clínicas o subclínicas dependiendo del grado de inflamación de la glándula mamaria. (11)

4.3 ETIOLOGÍA

Bacterias, hongos, micoplasmas, bacterias anaeróbicas y hasta algas se han asociado con el desarrollo de la mastitis.

Problemas en un hato pueden estar causados por *Klebsiella sp.* proveniente de camas sucias, *Serratia sp.* por contaminación de las mamillas. *Escherichia coli* o *Streptococcus sp* del grupo D por contaminación ambiental, o *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus* por contaminación del equipo. (2)

Existen además condiciones ambientales y de manejo que aumentan a la exposición de la mastitis, estas son:

- Mala ventilación
- Alta densidad de la población
- Inadecuada limpieza del estiércol y lugares de ordeña
- Mal mantenimiento, baja higiene de los establos
- Lugares muy lodosos (6).

4.4 CLASIFICACIÓN DE MASTITIS

4.4.1 MASTITIS CLÍNICA

La mastitis clínica se caracteriza por sus anormalidades visibles en la ubre o en la leche. Éstas varían enormemente en su severidad durante el curso de la enfermedad. Los casos clínicos se pueden definir como subagudos (medianamente clínicos) cuando los síntomas incluyen solamente alteraciones menores en la leche y en los cuartos afectados, como grumos,

escamas o secreciones descoloradas. El cuarto puede estar también ligeramente hinchado y sensible. (11)

4.4.2 MASTITIS AGUDA

Los casos de mastitis aguda se caracterizan por su ataque repentino, enrojecimiento, hinchazón, dolor, endurecimiento, leche anormal y reducción en la producción. También pueden estar presentes otros síntomas sistemáticos, tales como fiebre y falta de apetito. (11)

4.4.3 MASTITIS SUPER-AGUDA

Los casos de mastitis súper-aguda son poco comunes, e incluyen los síntomas mencionados anteriormente, pero también incluyen depresión, pulso y respiración agitada, pérdida de coordinación muscular, extremidades frías, falta de reflejo en las pupilas, deshidratación y diarrea. (11)

4.4.4 MASTITIS SUBCLÍNICA

La mastitis subclínica es mucho más sutil y no se puede hacer un diagnóstico por observación visual, sin embargo se puede identificar haciendo pruebas que detecten la presencia de microorganismos infecciosos o de resultados de inflamación, tales como incrementos de células somáticas. Algunas personas no alcanzan a apreciar la importancia económica de la mastitis subclínica, porque la leche mantiene su apariencia normal. Esta enfermedad es importante por las siguientes razones:

- Es de 15 a 40 veces más frecuente que su manifestación clínica.
- Usualmente precede a la clínica
- Es de larga duración
- Es difícil de detectar
- Reduce la producción de leche
- Afecta la calidad de la leche.

La forma subclínica es muy importante porque constituye una reserva de microorganismos que transmite la infección a otros animales del hato. (11)

Es más o menos el 90 al 95 por ciento de los casos de mastitis, se caracteriza por alto conteo de células somáticas. (6)

4.4.5 MASTITIS CRÓNICA

La forma crónica puede comenzar en cualesquiera de las formas clínicas o también como mastitis subclínica y puede ser detectada con signos intermitentes de mastitis clínica. Tiene usualmente un desarrollo progresivo de tejido cicatrizante y un cambio en el tamaño y forma de la glándula afectada, acompañado de pérdidas o reducciones en la producción de la leche. (11)

4.4.6 MASTITIS DE LA VACA SECA

El patógeno más común asociado a mastitis en período seco es *Corynebacterium piogenes*, esta mastitis es una inflamación necrotizante supurativa del tejido mamario en la vaca no lactante. Es una galactoforitis con un pequeño involucramiento del tejido acinar. Todavía no se encuentran factores predisponentes ni modo de transmisión certeros. La susceptibilidad se da más al final de la gestación y al parto, las razas especializadas en leche son más susceptibles así como vacas de edad adulta. La mastitis del período seco se marca por alta temperatura, taquicardia, somnolencia, incoordinación del tren posterior. Es más común encontrarlo en los cuartos anteriores por causa de la mosca *Haematobia irritans*. El cuarto afectado generalmente es duro, caliente y doloroso.

Se puede transmitir tanto en forma endógena como exógena, la exógena causada por la mosca *Haematobia irritans* y *Stomoxys calcitrans*.
(2)

4.5 FISIOPATOLOGÍA DE MASTITIS

4.5.1 INVASIÓN DE LA UBRE

La mastitis resulta cuando los microorganismos pasan a través del canal del pezón, se resisten a las defensas de la leche y se multiplican. El canal del pezón es la mayor defensa de la vaca contra los microorganismos que causan mastitis. Estos microorganismos pueden irrumpir en el canal del pezón de varias maneras. Entre ordeños entran por el canal del pezón multiplicándose dentro del canal, o por movimiento físico resultado por la

presión localizada en el pezón cuando la vaca se mueve. Durante el ordeño mecánico, los microorganismos impulsados hacia el canal penetran la cisterna del pezón. Éste es el resultado de los retro impactos en la punta causados por el resbalamiento de las pezoneras. (11)

Las vacas con pezones grandes requieren más tiempo de ordeña que las de pezones cortos, lo que las predispone a ser más susceptibles a daños y éstas procedan a mastitis. Otro factor a tomar en cuenta son los pezones supernumerarios que pueden o no conectarse con el tejido glandular y estos servir como fuentes de entrada de microorganismos. (18)

4.5.2 ESTABLECIMIENTO DE LA INFECCIÓN

La habilidad de los microorganismos para adherirse a los tejidos en el interior de la ubre puede afectar su capacidad para permanecer, especialmente durante la lactancia que es cuando la ubre tiene evacuaciones periódicas en cada ordeño. Los *Streptococcus* y los *Staphylococcus aureus* se adhieren muy bien a los tejidos que forran los espacios donde se recoge la leche. La *Escherichia coli* no se adhiere, pero si se multiplica rápidamente en cuartos con bajo conteo de células somáticas. El resultado de la mastitis de *Escherichia coli* depende muchísimo de la habilidad de los glóbulos blancos para eliminar dichos organismos. Si el conteo de células somáticas es alto (mayor de 500,000 células por milímetro cúbico) cuando los microorganismos de *Escherichia coli* entran a la ubre, o si hay un rápido movimiento de glóbulos blancos en la ubre como respuesta a dicha invasión, las posibilidades para que esta se elimine son buenas. Sin embargo, la leche de bajo conteo somático puede ofrecer un ambiente propicio al crecimiento y establecimiento de

Escherichia coli en la ubre. (11)

La interacción de la bacteria con las células somáticas también afecta el establecimiento de la infección. Dichas células son también la segunda línea de defensa de la vaca, son capaces de atacar y destruir microorganismos. Si los microorganismos son eliminados por las células la infección se detiene. Si persiste, lo que sigue es una infección crónica. Los microorganismos entonces entran a los pequeños ductos y áreas alveolares en la parte baja de la ubre, posiblemente por la multiplicación y por flujos de leche producidos por el movimiento de la vaca. Allí se producen toxinas y otros irritantes que activan los glóbulos blancos causantes de inflamación y muerte de células productoras de leche. Esto resulta en la descarga de sustancias que atraen más glóbulos blancos al área afectada en intento de destruir los microorganismos infecciosos. Factores como líquidos y coagulantes de sangre también afectan los tejidos para la producción de la leche. (11)

4.5.3 INFLAMACIÓN DE LA GLÁNDULA

La formación de líquidos y glóbulos blancos en el interior del tejido de la ubre constituyen la respuesta inflamatoria. La inflamación puede ser leve y pasar por desapercibida como la mastitis subclínica, o puede presentar señales clínicas como grumos o escamas en la leche. Dependiendo de lo severo de la infección, estos cambios se acompañan de edema, enrojecimiento e inflamación de la ubre, así como también de sangre en las secreciones. (11)

4.5.4 RESPUESTA DEL TEJIDO A LA INFECCIÓN

Después de que las células somáticas cruzan los vasos sanguíneos y circulan por los tejidos de la ubre hacia el sitio del tejido enfermo, se acumulan alrededor de los alvéolos, los ductos y cisternas antes de entrar

en la leche. Las células somáticas se mueven a través de las paredes de los tejidos por entre las células y pasando por regiones ya dañadas. Durante el trayecto las células somáticas pueden producir sustancias que causan la destrucción a células productoras de leche, causando una reducción en la producción. (11)

La presencia de microorganismos, sus toxinas, células somáticas y líquidos en el área afectada pueden hacer que el resto de las células saludables productoras de la leche, quede en un estado de quietud llamado involución. Además, partículas de tejido, células somáticas, y microorganismos pueden obstruir los ductos en el área del drenaje del tejido productor de leche. Si se llegan a eliminar los microorganismos, los ductos para drenaje se destapan, y la composición de la leche vuelve a su normalidad en varios días. Cómo un cuarto enfermo desarrolla nuevamente la habilidad de segregar es realmente incierto, pero las células productoras de leche pueden repararse a sí mismas, las células en reposo vuelven a activarse nuevamente y el tejido aumenta su actividad y compensa el tejido improductivo, dando como resultado el retorno a la producción de leche. De otra forma si en la infección los ductos permanecen cerrados, la leche se acumula en los alvéolos, ejerciendo presión en las células productoras de leche. Estas células se duermen o se destruyen dependiendo de lo severo de la infección. Después de la destrucción, las estructuras alveolares se renuevan permanentemente por tejido cicatrizantes reduciendo la producción de la leche en la lactancia actual y en las futuras lactaciones. (11)

La glándula no ordeñada es más vulnerable a infecciones esto está dado por la ausencia de limpieza del canal del pezón, aumento en la presión intramamaria durante varios días posteriores al secado puede acortar y

dilatar el canal del pezón. También se han observado cambios histológicos en el epitelio del canal y en el epitelio de la cisterna de la leche el cual está compuesto por microvellosidades. La ausencia de éstos permite la adherencia de bacterias, dentro de algunos factores que inhiben el crecimiento de bacterias dentro del canal se encuentran: proteínas, lípidos, ácidos grasos esterificados y no esterificados particularmente el ácido palmitoléico y linoléico que tienen un rol antimicrobiano. (2)

4.5.5. PROCESO DE INFLAMACIÓN

La inflamación es la respuesta de los tejidos a la irritación o a la lesión. Es un mecanismo protector de vital importancia, ya que suministra un medio por el cual células fagocitarias, como los anticuerpos y el complemento, que normalmente están confinados a la corriente sanguínea, pueden tener acceso directo a los lugares de invasión microbiana o de lesión hística. En circunstancias normales, las células fagocitarias se encuentran en la sangre, de donde deben emigrar hacia los tejidos para destruir a los componentes del complemento. Estas grandes moléculas no pueden salir de los vasos sanguíneos normales, pero sí logran escapar hacia los tejidos en los sitios inflamados. La inflamación puede considerarse un método por el cual los mecanismos protectores de tipo inmunitario se orientan y enfocan a una región hística determinada. Por tanto, localizan y eliminan a los invasores y ayudan a iniciar la reparación de la lesión hística. (19)

Cambios vasculares permiten que los neutrófilos, eosinófilos y monocitos se adhieran a las células endoteliales que recubren los pequeños vasos sanguíneos. Los leucocitos emigran hacia los tejidos circundantes.

Neutrófilos y eosinófilos son los primeros en llegar a los tejidos inflamados. (19)

Conforme los neutrófilos sufren una muerte programada, los macrófagos lo reconocen, fagocitando así todos aquellos neutrófilos moribundos intactos y su contenido no escapa a los tejidos. Los macrófagos no liberan ninguna sustancia vasoactiva. Está claro que la fagocitosis de las células apoptóticas es una manera eficiente de eliminar las células indeseables sin liberar el contenido celular tóxico. (19)

Cuando existe inflamación o un daño hístico el animal responde con síntesis de nuevas proteínas y otras respuestas. Entre las respuestas sistémicas están: fiebre, neutrofilia, somnolencia, fusión de masas musculares. Estas respuestas tienen como mediadores a tres citocinas derivadas de macrófagos: IL-1, IL-6, y TNF- alfa. (19)

4.5.6 INMUNIDAD NATURAL CONTRA LA MASTITIS

Los tejidos alrededor del canal del pezón forman la primera barrera en contra de los microorganismos causantes de la mastitis. El músculo del esfínter alrededor del canal del pezón se mantiene cerrado herméticamente entre los ordeños y limita la penetración de la bacteria desde su apertura hasta el interior del cuarto. El canal del pezón permanece dilatado por 1 ó 2 horas posteriores al ordeño, durante este periodo, la vaca debería estimularse a mantenerse de pie para darle tiempo al músculo del esfínter a volverse a contraer alrededor del canal de pezón y reducir su tamaño. (11)

La queratina es una sustancia gomosa que se produce en la piel del interior del canal del pezón. La queratina parcialmente bloquea la apertura del pezón y sirve como barrera física. En 2 ó 3 semanas después del

secado, un tapón de queratina ocluye el canal del pezón, inhibiendo así la penetración de la mayoría de las bacterias. (11)

Cuando la bacteria llega al canal del pezón cubre hasta los tejidos productores de la leche en la ubre, el organismo de la vaca reacciona enviando un gran número de glóbulos blancos o células somáticas a la glándula mamaria. Esta población local de células somáticas, incluyendo los neutrófilos macrófagos y linfocitos, sirve como uno de los mecanismos más importante de defensa que tiene la vaca para atacar la infección. Estas células hacen la gran mayoría del conteo somático ("somático" significa cuerpo), incluyendo un pequeño porcentaje de células epiteliales (menos del 2%) que han sido descartadas del tejido productor de la leche de la ubre. Los glóbulos blancos se presentan como respuesta a la infección o daño en los tejidos productores de leche, mientras que las epiteliales están como resultado de la infección o daño al tejido productor. El conteo de células somáticas varía en el conteo total y diferencial durante el ciclo de la lactancia. (11)

Las células macrófagas son las que sirven para tragar la bacteria, así como los componentes de la leche y residuos del tejido durante la involución de la glándula mamaria. Como los macrófagos son un tipo de células somáticas en la leche normal, ellas deben hacer un papel mayor de defensa al ser las primeras que se encuentran con los microorganismos invasores. Sin embargo, la célula somática más activa es el neutrófilo. (11)

La mayoría de estos aumentos se deben a la acumulación de los neutrófilos (mas de 90%) que migran desde la sangre a la glándula mamaria en respuesta a la infección bacteriana. Los neutrófilos funcionan

removiendo y matando microorganismos. Su actividad en la leche y particularmente en el calostro, es inhibida por su ingestión indiscriminada de la caseína y de los glóbulos de grasa. Debido a esta ineficiencia una infiltración crónica de neutrófilos es necesaria como defensa local. (11)

Además de los macrófagos y los neutrófilos, los linfocitos también se hallan presentes en la leche. Se cree que los linfocitos funcionan enviando señales a las otras células, como los neutrófilos, cuando los microorganismos entran primero a la ubre, de allí se reclutan en la leche para matar los microorganismos que causan la mastitis. Estos además regulan las funciones inmunes de la ubre. (11)

4.5.7 ANTICUERPOS

Las inmunoglobulinas que predominan en la glándula mamaria son IgG 1 y a veces IgG 2 algunas IgA y IgM son sintetizadas en la glándula aunque su concentración es relativamente baja.(2)

Además existen algunos factores intrínsecos antibacteriales específicos como las inmunoglobulinas producidos por los linfocitos beta, linfocitos T, macrófagos, leucocitos, componentes de complemento y otros no específicos como lactoferrinas, lactoperoxidas. (2)

Los anticuerpos en la leche son componentes para defensa muy importantes porque se dirigen específicamente contra cierto tipo de microorganismos causantes de la mastitis, las concentraciones de anticuerpos pueden aumentar con una vacuna. La función principal de los anticuerpos en la leche es la de cubrir o identificar la bacteria para que los neutrófilos puedan reconocerlas más fácil para su inmersión y digestión, a este proceso se le conoce como opsonización. Los anticuerpos también

sirven como antitoxinas, las cuales desactivan los venenos que producen los microorganismos en la ubre. (11)

4.6 TRATAMIENTO

Existen algunos factores durante el periodo seco que producen resistencia y susceptibilidad, entre éstos se puede mencionar cambios en la población del epitelio de los pezones, cambios en la penetrabilidad de las bacterias a través del canal, cambios en la capacidad de los mecanismos de defensa de la glándula mamaria. (11)

El tratamiento con antibióticos intramamarios durante la lactancia en ausencia de signos clínicos de mastitis pueden mejorar la baja de bacterias, pero puede o no mejorar la producción láctea o disminuir el conteo de células lo suficiente como para justificar el tratamiento de cada individuo. (4)

4.6.1 BASES FARMACOLÓGICAS DEL TRATAMIENTO DE LA MASTITIS BOVINA

Un tratamiento adecuado se basa, en gran medida en la administración correcta de los medicamentos, principalmente los antimicrobianos. Por ejemplo una vaca con mastitis puede tratarse con doxiclina, pero los largos periodos de retiro de la leche lo hace poco práctico para el productor. El clínico necesita saber la capacidad de difusión

de los antimicrobianos. Si estos son ácidos débiles, alcanzan concentraciones que son menores o iguales a las plasmáticas; si son bases débiles (excepto aminoglucósidos) alcanzan concentraciones en la leche mayores a las encontradas en el plasma. El espectro y la potencia de los antimicrobianos, la buena distribución de un fármaco en tejidos es un claro reflejo de su liposolubilidad, alcanzar concentraciones antimicrobianas sin afectar otros sistemas, ser altamente liposoluble y unirse poco a proteínas plasmáticas. Un tratamiento ideal debe alcanzar concentraciones adecuadas del medicamento con respecto al microorganismo patógeno específico, al mismo tiempo debe lograrse fácilmente su eliminación sin dejar residuos ni infecciones subclínicas. (18)

4.7 DIAGNÓSTICO

4.7.1 CONTEO DE CÉLULAS SOMÁTICAS

El conteo de células somáticas mide todos los tipos de células en la leche incluyendo eosinófilos, linfocitos, macrófagos, neutrófilos y células epiteliales. (12)

El conteo de células somáticas en la leche normal es de 200,000 células por mililitro. Durante la inflamación, el conteo de células somáticas aumenta a millones por mililitro. Niveles por encima de 400,000 células por mililitro indican una condición anormal en la ubre.

El estándar máximo de conteo de células es de 500,000 células por mililitro de leche. Cualquiera con un conteo de 250,000 células por mililitro

más está en un riesgo de perder la leche. Una elevación en el Conteo de Células Somáticas significa una baja en la calidad de la leche, incluyendo proteína, caseína, grasa, azúcares, calcio, fósforo, magnesio y vitaminas. Existe un aumento en sales, lipasa, plasmina y proteína sérica. (6)

El método Directo Microscópico para el conteo, ofrece una técnica rápida para determinar el número de células presentes en la leche y la presencia de bacterias en la misma. Varios autores han determinado que el término de células somáticas es indicativo de células que generalmente se asocian con una inflamación de la glándula mamaria y generalmente leucocitos.

Entre las ventajas de este método se pueden mencionar:

- a. Las laminas se pueden preparar y colorear en forma rápida y observarse inmediatamente o luego de un periodo de tiempo.
- b. Las laminas coloreadas se pueden almacenar como registro permanente.
- c. Durante el examen de las laminas puede hacerse una identificación tentativa de la flora bacteriana. (13)

Entre las desventajas del método se pueden mencionar:

- a. Se requiere de cierto material costoso.
- b. Los volúmenes de la muestra son muy pequeños (0.01 ml) por lo que deben tomarse ciertas precauciones para minimizar el error. La espuma de la leche puede dar una medida incierta. Si se usa una jeringa para medir el volumen de la muestra, esta puede adherir partículas de metal a dicha muestra.

- c. La preparación del colorante y coloración de las laminas requiere de suma cautela.
- d. La fatiga reduce la precisión en la ejecución de la prueba y por lo tanto en los resultados del mismo.

En general, los factores que determinan la agudeza, precisión y reproductibilidad de el Método Directo Microscópico son el entrenamiento y destreza de los analistas. Aún con técnicas exactas, estimados replicados pueden variar apreciablemente.

Algunos factores que pueden incidir en esta variación son:

- a. Agudeza en la toma de la muestra de 0.01 ml
- b. Falta en la preparación y coloración de las láminas.
- c. Algunas bacterias que no se colorean con el colorante
- d. La pequeña cantidad de muestra examinada durante el conteo.
- e. Irregularidad en la distribución de células o bacterias en las láminas.
- f. Fallas en el conteo de un número suficiente de campos
- g. Deficiencias en el microscopio.
- h. Fallas en secar las láminas en una superficie plana.
- i. Fatiga del operario.
- j. Errores en las observaciones y cálculos.

La técnica de éste método consiste en colorear muestras de 0.01 ml de leche en láminas especiales con un área circular delimitada de 1 centímetro cuadrado con colorante modificado de Newman-Lampert. Luego se cuentan las células o bacterias en ésta área. El número de células contadas se multiplica por el factor de banda simple para

obtener la cantidad de células presentes en 1 ml de leche.
(13)

El conteo de células somáticas usualmente se eleva a la hora de la parición y empieza a descender rápidamente, particularmente durante las primeras dos semanas de lactancia. (16)

4.7.1.1 RELACIONES ENTRE EL CONTEO DE CÉLULAS SOMÁTICAS Y LAS INFECCIONES DE LA UBRE

El estado de infección en la ubre tiene un gran efecto en el conteo de células somáticas. Mientras aumente el conteo de células, también aumenta la posibilidad de infección presente. Muchos investigadores veterinarios y especialistas ahora consideran la leche mezclada de menos de 200,000 células por mililitro normal, mientras un conteo por encima de 200,000 células por mililitro se considera anormal. (11)

Varios factores fuera de infecciones en la ubre, hacen que el conteo de células somáticas aumente. Influyen, la edad de la vaca, estado de la lactancia, pezones pisoteados, ubres heridas, y la presencia de otras enfermedades. Más aun, el conteo de células tiende a ser mayor en el ordeño de la tarde que en el de la mañana. Esta variación se debe más que todo a la diferencia en el volumen de la leche producida en ambos ordeños.
(11)

El rango de conteo de células en las vacas primerizas es entre los 200,000 células por mililitro y 100,000 células por mililitro. El conteo de células aumenta gradualmente a medida que la vaca crece, aún en

ausencia de infección. Los conteos de células son mayores las primeras dos semanas del parto, debido a la presencia del calostro y a la fatiga asociada con el comienzo de la lactancia. La leche de vacas no infectadas no aumenta en conteo de células en el final de la lactancia, aunque el conteo de las vacas infectadas si aumenta en este período. (11)

En el hato hay también diferencias en el conteo de células que no se le atribuyen al número de vacas y número de cuartos infectados. Las diferencias pueden ser por factores genéticos, de manejo, y microorganismos específicos que causan infecciones en los respectivos hatos. (11)

Algunas ventajas de control de células somáticas es que indican la severidad del problema de mastitis, desarrollo preventivo de mastitis subclínica, provee de evidencia de mastitis crónica, su información es de bajo costo y fácil de realizar. (2)

4.7.2 CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT)

Los resultados de CMT nos dan el total de cuartos infectados, esta prueba puede informar la calidad en el procedimiento de ordeño o el funcionamiento del equipo, así como el efecto de los selladores y los programas de secado.

El reactivo de CMT reacciona con los leucocitos que están presentes cuando existe una infección. Cuando hay reacción se produce un gel en proporción al número de leucocitos presentes indicando la severidad de la inflamación. (15)

CMT	CCS (cel/ml)
N	100,000
T	300,000
1	900,000
2	2,700,000
3	8,100,000

4.8 PREVENCIÓN Y CONTROL

El buen manejo incluyendo medio ambiente, ordeño con pezones limpios y secos pueden reducir la incidencia a infecciones por coliformes. (2)

Los cuatro puntos más importantes en el control de mastitis están dados por:

- Un sistema de monitoreo.
- Una rutina efectiva de ordeño.
- Prueba de diagnóstico de rutina.
- Tratamiento de la vaca seca y en lactancia.

El sistema de monitoreo puede estar basado en el conteo de células somáticas que es la herramienta primaria para el monitoreo, es de carácter

cuantitativo y ayuda a encontrar la fuente de mastitis y de gran ayuda para el seleccionamiento de las vacas. (2)

Todas las vacas contienen células somáticas en su leche, un alto número de conteo de células indican un daño en la glándula que estas células están tratando de reparar, algunos factores pueden influenciar este conteo así como el estado del cuarto, edad del animal, estado de lactancia de la vaca, stress, manejo y época del año. (2)

4.9 HOMEOPATIA

La homeopatía viene del padre de la medicina, Hipócrates. El doctor Alemán Hahnemann, en los años 1,800 desarrolló el sistema que se utiliza hoy. (1)

La homeopatía fue creada y desarrollada entre los años 1790 y 1843 bajo cuatro principios fundamentales: Ley de semejanza, uso de medicamentos atenuados y dinamizados, experimentación de las drogas en el individuo sano y empleo de un medicamento único. (1)

Los medicamentos homeópatas pueden producirse de plantas, minerales, drogas, virus, bacterias o sustancias animales. Estos medicamentos no enmascaran o suprimen los síntomas, ellos curan la causa de la enfermedad. Éstos contienen esencias de energía vibracional que llevan una secuencia en el estado de enfermedad dentro de la mejoría del paciente. (1)

El veterinario homeópata, no ve la enfermedad como un enemigo a vencer sino como un desequilibrio que hay que tratar de reestablecer. No

existen enfermedades locales, cada síntoma es una manifestación del desequilibrio de todo el individuo. (10)

4.9.1 HOMOTOXICOLOGÍA

La homotoxicología es una rama de la medicina que representa la unión de los conocimientos de las ciencias médicas básicas con los principios fundamentales de la homeopatía. Tanto en homotoxicología como en homeopatía existen dos importantes principios científicos. El primero es "similia similibus curantur" o ley de similitud. El segundo, el de la actividad terapéutica de las dosis infinitesimales, extensión de la ley del efecto inverso de Arndt-Schulz.

4.9.2 PRINCIPIOS FUNDAMENTALES

El principio fundamental del que parte la homotoxicología es la consideración de todo organismo como un sistema dinámico de flujo, ajustándose continuamente al medio ambiente que le rodea o intentando mantenerse en un estado de equilibrio. (7)

Las sustancias que mantienen el equilibrio de dicho sistema pueden considerarse como nutrientes; las que lo alteran o interrumpen, como toxinas. Estas últimas pueden ser exógenas (contaminación, drogas, aditivos químicos, toxinas animales) o endógenas (sintetizadas como resultado del metabolismo celular). (7)

Cuando el organismo entra en contacto con homotoxinas (agentes etiológicos en sentido amplio), pone en funcionamiento reacciones defensivas para eliminarlas o atenuar sus efectos. Bajo este punto de vista,

la salud es la inexistencia de síntomas, y la enfermedad, la expresión de los sistemas fisiológicos de defensa del organismo, en su intento de eliminar o compensar el daño causado por homotoxinas endógenas o exógenas, teniendo un significado biológico favorable. (7)

En el aspecto terapéutico, la homotoxicología continúa con la esencia de la terapia homeopática: las sustancias que provoquen en individuos sanos síntomas similares a los de una determinada enfermedad, pueden emplearse como medicamentos de dicha enfermedad ("similia similibus curantur"), pero introduce nuevos medicamentos (antihomotóxicos), también en dosificación infinitesimal, basados en los sistemas enzimáticos del organismo (catalizadores), en medicamentos químicos (alopáticos homeopatizados), en extractos orgánicos (preparaciones orgánicas-suis) y en productos patológicos (nosodes). (7)

Las dosis infinitesimales establecen que grandes dosis de un medicamento inhibirán un sistema, dosis medias lo inhibirán pero en menor grado y dosis pequeñas (homeopáticas) lo estimularán. (7)

4.9.3 PRINCIPIOS DE SIMILITUD

La medicina homeópata está basada en el principio de similitudes que son los síntomas o síndromes que una sustancia causa experimentalmente (en dosis tóxicas o farmacológicas) , son aquellas que clínicamente resuelven cuando se dan en preparados especiales excediendo pequeñas dosis a individuos que experimentan síntomas similares, la palabra homeopatía deriva del griega **homoios** que significa similar y **patos** que significa enfermedad o sufrimiento.

La medicina homeópata puede causar una crisis de mejoría también llamada agravación de los síntomas, ésta es dada después de ingerir el medicamento homeópata correcto, la crisis de mejoría es una agravación temporal de los síntomas antes de una mejoría significativa en la salud del paciente que usualmente conlleva a un mejoramiento en el problema primario. Cuando usualmente transcurren mas de 48 horas de haber sido administrada la medicina homeópata y no se ve mejoría en el paciente, probablemente la medicina homeópata elegida no fue la correcta. (17)

Es importante entender que los tratamientos homeópatas son medicamentos, no vitaminas o suplementos que se deben tomar diariamente. Las medicinas homeópatas se deben de administrar sólo cuando los síntomas son causados por la sustancia. (17)

4.9.4 HOMOTOXINAS

En cada célula se producen miles de reacciones por segundo. Este trabajo es controlado por un principio dominante, por el sistema de la defensa antitóxica. Al agregar cualquier sustancia química a la célula, ya sea alimentos, toxinas, medicamentos u otras sustancias, se lleva a cabo una interferencia más o menos activa en las reacciones químicas de ésta.

Todas aquellas sustancia tóxicas para el ser vivo, es decir, las que provocan reacciones defensivas, las denominamos homotoxinas. (7)

4.9.5 EL CONCEPTO DE ENFERMEDAD

El organismo puede considerarse como un sistema dinámico de flujo. Las sustancias ingresan en el organismo, reaccionan con los órganos que componen ese sistema fluyente, los llevan a cambios, sufren cambios ellas mismas y abandonan finalmente el sistema. Aquellas sustancias calificadas y reconocidas por el organismo como tolerables no ocasionan ningún tipo de trastorno en el equilibrio del sistema fluyente. En cambio, las sustancias tóxicas desencadenan reacciones defensivas, y es a éstas últimas a las que equivocadamente tomamos por enfermedades. (7)

La palabra síntoma deriva del griego que significa signo o señal, la sintomatología no es una enfermedad sino solo un signo de ésta. (17)

Los síntomas son defensas inherentes del cuerpo. (17)

Las enfermedades son por tanto, la expresión de reacciones defensivas, biológicamente necesarias contra toxinas endógenas y exógenas o bien representan el esfuerzo biológicamente necesario del organismo para compensar lesiones tóxicas con el fin de preservar la vida el mayor tiempo posible. (7)

Cuando se denomina sustancias tóxicas endógenas, podemos entender sustancias del propio animal, que están presentes en exceso. Por ejemplo, la histamina en los procesos alérgicos. (7)

La mayoría de los efectos de estas sustancias dependen del volumen o de la cantidad de sustancia que haya ingresado al cuerpo, o que estando dentro del mismo se hayan acumulado. (7)

Se denomina el concepto de homotoxona o toxona como el resultado de la inactivación de una toxina, dando a entender que también se

producen homotóxicos como consecuencia no sólo del exceso, sino también del defecto de sustancias (bloqueo de la síntesis de toxonas). (7)

Se determina que las bacterias como un papel de saprofitas, aclaran su papel como homotoxinófagas o toxinófagas. Donde las toxinas ayudan a crear un buen hábitat para una colonización por patógenos. (7)

Así pues, en referencia a este papel de las bacterias, la mejor y más efectiva terapia es la profiláctica: evitar la sobrecarga tóxica. Aun así la penicilina y otros antibióticos pueden llegar a ser necesarios en el momento dado para salvar la vida del paciente cuando el terreno está sobrecargado de toxinas. Inmediatamente después se debe seguir un tratamiento bioterapéutico con medicamentos antihomotóxicos para compensar los daños causados por la necesaria agresión antibiótica. (17)

4.9.6 EL SISTEMA DE LA GRAN DEFENSA

Cuando las toxinas penetran en el organismo, se activa el sistema defensivo, denominado Sistema de la Gran Defensa. Éste está compuesto por los siguientes sistemas subsidiarios:

- A. Sistema retículo endotelial. Formación de anticuerpos y almacén de homotoxinas (defensa humoral)
- B. Sistema de defensa hipófiso-suprarrenal. Dirección de la función suprarrenal y del tejido conectivo. Primero estimulación y luego restricción o inhibición de la inflamación (defensa humoral)

- C. Defensa neurológica refleja. Síndrome de excitación y de irritación.
- D. Función detoxicante del hígado. Acoplamiento de ácidos, depósito de toxinas, acople o unión de toxinas (defensa humoral)
- E. Detoxicación en el tejido conectivo mesenquimal. Almacenamiento de toxinas, reacciones antígeno-anticuerpo inflamaciones, formación de células leucocitarias (defensa neural). (17)

Si una toxina no consigue ser eliminada en primera instancia por medio de los sistemas de eliminación o el Sistema de la Gran Defensa, pasa a otra instancia (fase o tejido) en la que origina otras manifestaciones o síntomas que expresan un nuevo intento de eliminación. (17)

4.9.7 EL PRINCIPIO DE ACCIÓN

Las fórmulas homeopáticas también llamadas remedios homeopáticos combinados o complejos son mezclas de dos a ocho medicamentos cada uno que puede ser efectivo para el tratamiento de pequeñas variaciones distintas en cierto trastorno del animal. (17)

La base de la farmacología de la homeopatía, es que una sustancia es diluída una parte en nueve partes de agua (1:10) o una parte en noventa y nueve partes de agua (1:100) usualmente en agua destilada luego mezclan y después se vuelven a diluir y luego se vuelven a diluir y el proceso si es necesario se vuelve a repetir. (17)

Cuando una sustancia es diluida uno en diez tres veces el medicamento se llama 3X (X es el número romano para diez). Cuando es diluida uno en cien tres veces es llamado 3C (C es el número romano para cien). Cuando se estiman diluciones uno en cincuenta mil estas potencias se llaman LM (donde L es el número romano para cincuenta y M es el número romano para mil). Cuando se escribe 1M o 10M en medicina homeopática sugiere que fue potencilizada (usualmente 1:100) 1000 o 10000 veces. (17)

Este proceso farmacológico es llamado potenciación y se ha observado en la práctica que mientras una sustancia está pontecializada la misma medicina actúa más profundo y mayor tiempo; y menores dosis son necesarias para el tratamiento. (17)

El mecanismo de acción de los medicamentos homeópatas en su mayoría es desconocido para la ciencia, pero se encuentran varias teorías sobre su modo de acción entre ellas la teoría del caos que se basa que pequeños cambios conllevan a diferencias gigantes, y eventos significativos de pequeños cambios tienden a ser los observados más comúnmente en sistemas dinámicos que son llevados a niveles de energía elevados o turbulentos, teóricamente las diluciones y el proceso de mezcla que son procesos vitales en la formulación homeopática crean estos niveles de energía altos. (17)

Los homeópatas también han observado que dando potencias elevadas (como 200X y diluciones elevadas) de medicinas homeopáticas pueden crear a veces crisis en la mejoría o una agravación temporal de los síntomas cuando una potencia menor era la dosis ideal, algunos creen que esta crisis es terapéuticamente benéfica la mayor parte del tiempo. (17)

Los medicamentos homeópatas son derivados de sustancias que son diluídas hasta llegar a una dosis submolecular que es capaz de traspasar la barrera hematoencefálica mediante un mecanismo desconocido. (17)

Unos investigadores descubrieron que un estímulo bajo acelera la actividad fisiológica, un estímulo intermedio detiene la actividad fisiológica, y un estímulo fuerte detiene la actividad fisiológica, esta respuesta bifásica se conoce como fenómeno de Ormesis. (17)

Los homeópatas dicen que medicinas homeopáticas simples tienen el potencial de curar realmente una enfermedad mientras las combinaciones en altas dosis de productos proveen de mejoría temporal de los síntomas. (17)

La homeopatía trabaja con el estímulo de la habilidad del cuerpo para combatir la enfermedad, no por contra ataque de los síntomas, así como lo hacen los medicamentos convencionales. (17)

La dosificación no está relacionada con el tamaño sino a la dinámica observada del cuerpo y la enfermedad, una potencia elevada es seleccionada en casos de enfermedades agudas, una potencia baja se selecciona en enfermedades crónicas, constituciones débiles y en enfermedades en que la patología local predomina.

La frecuencia se determina según el paciente y el tipo de enfermedad.

La duración de los medicamentos está gobernada por la respuesta del paciente al tratamiento. (17)

La terapia antihomotóxica, como ampliación de la homeopatía, considera todas las enfermedades como procesos de defensa dirigidos contra las toxinas patógenas, distinguiendo seis fases de homotoxicosis o

enfermedad de defensa antitóxica: fases 1-3 o fases humorales y fases 4-6 o fases celulares.

FASE 1= FASE DE EXCRECIÓN. Se caracteriza por la eliminación fisiológica de productos a través de los tejidos

FASE 2= FASE DE REACCIÓN. Se distingue por un aumento patológico de la eliminación de productos a través de los tejidos, que puede acompañarse de fiebre, inflamación y dolor.

FASE 3= FASE DE DEPOSICIÓN. Son típicos de esta fase los depósitos de carácter benigno, que, a veces, pueden dar lugar a síntomas secundarios como, por ejemplo, los debidos a un conflicto de espacio o a un exceso de peso.

FASE 4= FASE DE IMPREGNACIÓN. Se caracteriza por ser una fase latente. En esta etapa, las homotoxinas y retosinas penetran en el interior de la célula, dañan los sistemas enzimáticos y las estructuras celulares y alteran las funciones de la membrana celular. Esta fase de impregnación puede permanecer latente y posteriormente originar un *locus minoris resistentiae*.

FASE 5= FASE DE DEGENERACIÓN. Es característico de esta fase la destrucción de estructuras intracelulares por las homotoxinas, produciéndose una acumulación de productos de degeneración. En esta etapa prevalecen las discrasias y los trastornos de naturaleza orgánica.

FASE 6= FASE DE NEOPLASIA. En esta fase, el efecto de las homotoxinas conduce a la aparición de neoformaciones en los tejidos. Reckeweg interpreta la fase de neoplasia como el intento biológicamente dirigido del organismo de mantener la vida el mayor

tiempo posible, pese a los múltiples daños que ya ha sufrido. Con este fin, las homotoxinas agresoras se condensan en el carcinoma.

Las tres primeras fases patológicas están separadas de las 3 siguientes por el llamado corte biológico.

La mejoría o la agravación de un estado patológico se conoce como fenómeno de vicariación (del latín "vicaria" que significa, sustituto). La agravación patológica se denomina vicariación progresiva y la evolución hacia la mejoría vicariación regresiva. Los medicamentos homeopáticos antihomotóxicos actúan favoreciendo la deseable vicariación regresiva, es decir, su objetivo es la destoxicación y la eliminación de los daños causados por las toxinas. (14)

4.10 TRAUMEEL

Este producto es la combinación de 14 medicamentos que potencia de 2X a 6X. (17)

Composición:

5 ml de solución inyectable contienen: Aconitum napellus Dil. D4 0.3 ml; Aristolochia clematidis Dil. D11 0.25 ml; Arnica montana Dil. D4 0.5 ml; Atropa belladonna Dil. D4 0.5 ml; Calendula (HAB 1934) Dil. D4 (HAB1, norma 2ª, 11) 0.5 ml; Chamomilla (HAB1934) Dil. D4 (HAB1, norma 3ª, 11) 0.5 ml; Echinacea angustifolia Dil. D4 0.125 ml; Echinacea purpurea o planta tota Dil. D4 (HAB 1, norma 3ª. 11) 0.125ml; Hamamelis (HAB 1934) Dil D4 (HAB 1, norma 3ª. 11) 0.05 ml; Hypericudim (HAB 1934) Dil. D3 (HAB 1, norma 3a. 11) 0.5 ml; Symphytum (HAB 1934) Dil. D8 (HAB 1, norma 2ª. 11) 0.5 ml; Hepar sulfuris (HAB 1934) Dil. D8 (HAB 1, norma 2ª.

11) 0.5 ml; Mercurius solubilis hahnemanni (HAB 1934) Dil. D8 (HAB 1, norma 8, 11) 0.25 ml.

Excipiente: Solución salina isotónica. (8)

4.10.1 INDICACIONES:

Resultado de traumatismos, conmoción cerebral, fracturas, luxaciones, contusiones, quemaduras, edemas de partes blandas, posquirúrgicos y postraumáticos, hematomas, procesos inflamatorios de diverso tipo y localización, como por ejemplo, flemones, abscesos, inflamación de los sacos anales, otitis, dermatitis, conjuntivitis, mastitis, procesos degenerativos e inflamatorios o asociados a inflamaciones, especialmente a nivel óseo y locomotor, artritis, tendovaginitis, bursitis, sinovia de la articulación tibiotarsiana. Es un modulador de la inflamación. (8)

Contraindicaciones: ninguna.

Efectos secundarios: No se han descrito.

Tiempo de espera: No preciso.

Posología: Traumeel puede aplicarse por vía subcutánea, intramuscular e intravenosa según requerimiento.

Dosis individual conforme a especie y tamaño aproximado:

Equidos, bóvidos, suinos:	5 ml
Lechones:	2-3 ml
Oveja, cabra:	2 ml
Perro grande:	3-4 ml
Perro mediano:	2 ml

Perro pequeño, gato	1-2 ml
Cachorros	0.5-1 ml

Inyección intraarticular: de 1-3 ml según el tamaño que tenga la articulación.

En los cuadros en los que sea necesario puede repetirse la dosis señalada a las 24 horas.

En enfermedades crónicas y tratamientos prolongados o terapias de soporte, puede repetirse la dosis cada 4 días. (8)

4.10.2 CARACTERÍSTICAS Y SINTOMATOLOGÍA DE LOS COMPONENTES INDIVIDUALES

Aconitum napellus (Acónito)

Congestión de piel y mucosas. Vasoconstricción arterial e hipertensión consecutiva. Taquicardia, ansiedad, agitación, irritabilidad cerebral. agravación por influencias externas, frío, humedad, etc. (14)

Aristolochia clematitis (Aristoloxia)

Formaciones vesiculares y eczematosas de carácter pruriginosos a nivel cutáneo; tumefacción de las extremidades. Dolores articulares a la presión. Activa la fagocitosis y provoca hiperemia. (14)

Arnica montana (Árnica)

Su cuadro patogenético es semejante al observable en traumatismos (contusiones) y heridas. Trastornos circulatorios y de la permeabilidad vascular. Tendencia hemorrágica. Dolores musculares y tendinosos. Hiperemia e inflamación de piel y mucosas. Agravación de la sintomatología con el movimiento y la palpación. (14)

Es indicado en procesos de inflamaciones agudas. (17)

Atropa belladonna (Belladonna)

Sequedad y aumento de la temperatura de las mucosas. Inhibición de las secreciones glandulares. Congestión capilar, sobre todo a nivel cefálico. Éxtasis venoso, pulso lleno y rápido. Dolores en las extremidades y tumefacción articular. Sudoración profusa. Marcha insegura con espasmos musculares. Sintomatología característica de la inflamación: calor, dolor, rubor y tumefacción. Afecciones inflamatorias pulmonares y mamarias. (14)

Si la mastitis, se encuentra inflamada, caliente, ruborizada y dolorosa es indicada la belladonna. (17)

Calendula (Calendula)

Afecciones inflamatorias de piel y mucosas (faringitis, abscesos, panadizos, ulceraciones, dermatitis. (14)

Chamomilla (Camomila)

Atonía muscular, inquietud (especialmente en animales hipersensibles) o estados de excitación. Afecciones espasmódicas a nivel gastrointestinal, uterino y vesical. Estimula la irrigación tisular. Favorece la inflamación. (14)

Echinacea angustifolia (Equinacea de hojas estrechas)

Artralgias y mialgias, linfadenitis (adenopatías), fiebre y leucocitosis.
Bradycardia y agotamiento general. (14)

Echinacea purpurea (Equinácea purpúrea)

Estimula la formación de fibroblastos, activación de la fagocitosis tisular y hemática y agotamiento general. (14)

Hamamelis (Hamamelis)

Actúa sobre el tono de la pared vascular, primero induce una tonía y posteriormente ocasiona congestión.

Hemorragias pasivas (venosas) y/o parenquimatosas en todo el organismo.
Éxtasis venoso. (14)

Hypericum (Hiperíco)

Eritema, ulceración y necrosis, especialmente en las zonas cutáneas despigmentadas. Estados de excitación neurovegetativa. Dolores que se irradian a lo largo del trayecto de los nervios o hipersensibilidad a las punciones exploratorias en zonas musculares y articulares. Se les denomina el "amigo de los nervios". (14)

Symphytum officinale e radice (Consuelda)

En principio exaltación de los reflejos y posteriormente, hiporreflexia e hipotonía. Dolores óseos y periósticos. Gracias a su contenido en alantoína favorece la cicatrización. Symphytum es a nivel óseo lo mismo que árnica a nivel de los tejidos blandos o que Hypericum a nivel neural. (14)

Hepar sulfuris (Hígado de azufre calcáreo)

Inflamaciones catarrales con abundante secreción, tendencia supurativa y adenopatías. Hipersensibilidad al frío y a las corrientes de aire. (14)

Si en la mastitis hay formación de abscesos es indicado este medicamento. (17)

Mercurius solubilis hahnemanni (mezcla que contiene esencialmente aminonitrato de mercurio)

Dermatopatías exudativas fétidas, con excreciones corrosivas, ulcerosas y de tipo purulento. En las fosas nasales, secreciones mucosas purulentas. Tos seca. Tenesmo y diarreas sanguinolentas con mucosidad. Emisión de orina gota a gota, sanguinolenta y, a veces, purulenta. Tumefacción de ganglios y vasos linfáticos. (14)

Es de gran utilidad en las inflamaciones agudas, cuyas secreciones se hacen rápidamente muco purulentas, con tendencia a la excoiación y la úlcera y fiebre. (3)

Bellis perennis (Chirivita)

Dolores musculares. Cojeras semejantes a las debidas a luxaciones. Edemas cutáneos y subcutáneos, exudativos e hipersensibles. Artralgias. (14)

Millefolium (milenrama)

Tendencia a hemorragias petequiales a nivel precapilar y arteriovenoso hematemesis, hematuria. (14)

El mecanismo de acción de Traumeel se debe al efecto sinérgico y complementario de sus componentes vegetales y químicos, minerales que se caracterizan por las siguientes propiedades:

1. Acción antivirica y antiinflamatoria de los mercuriales.
2. Aumento del tono vascular (Aconitum, Árnica) y efecto impermeabilizante vascular, acción del calcio. Eliminación del éxtasis venoso y efecto antitrombótico (Hamamelis) y hemostático (Millefolium) y además, normalización del nivel de protrombina.
3. Apoyo y aumento de la respiración celular y de los procesos de oxidación mediante el sulfuro y polisulfuro cálcicos (Hepar sulfuris).
4. Estimulación de la cicatrización mediante agentes fitopaterápicos (Árnica, Echinecea, Symphytum).
5. Efecto hemostático: Aconitum, Árnica, Hamamelis (a nivel venoso), Hypericum, Millefolium (a nivel arterial), sulfuro y polisulfuro cálcicos de acción impermeabilizante vascular.
6. Efecto analgésico (Aconitum, Árnica, Hamamelis, Hypericum. (8)

4.10.3 EFECTOS PRINCIPALES DE TRAUMEEL

1. Regenerativo:
Artrosis, fracturas, epicondilitis, estiloiditis radial, tendosinovitis.
2. Antiexudativo:
Tumefacción de partes blandas traumática y posquirúrgica, conmoción cerebral, artrosis (con o sin derrames irritativos), derrames intraarticulares espontáneos, traumáticos y posquirúrgicos;

hematomas intrarticulares (hematoma traumático), hematomas de partes blandas, tendosinovitis, bursitis prepatelar, otitis media.

3. Antiinflamatorio:

Bursitis prepatelar, epicondilitis, mastitis, metritis, tendosinovitis. (8)

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 DESCRIPCIÓN DEL ÁREA DE ESTUDIO

El presente estudio se llevará a cabo, en una explotación bovina tecnificada denominada Finca la Celda ubicada en kilómetro 96.5 carretera puerto San José, Escuintla.

Altitud: 35 mts sobre el nivel del mar

Precipitación pluvial promedia: 800 mm por año.

Zona ecológica: Bosque Seco Subtropical. (5)

5.2 MATERIALES

5.2.1 Recursos humanos:

A. Para realizar la presente investigación se contó con la asesoría técnica de dos profesionales en el ramo veterinario y una profesional en la química biológica.

B. Estudiante.

C. Personal técnico de la explotación bovina.

5.2.2 Recursos materiales

5.2.2.1 Campo:

A. Establos de ordeño.

B. Hielera, hielo.

C. 1 rollo masking tape.

D. Alcohol etílico.

- E. Algodón.
- F. 180 tubos de ensayo.
- G. Reactivo de California Mastitis Test.
- H. Paleta para realizar la Prueba de CMT.
- I. Jeringas, agujas, alcohol, algodón.
- J. Tarjetas de registro.
- K. Traumeel en presentación de ampollas de 2.2 ml

5.2.2.2 Laboratorio.

- A. Colorante Giemsa
- B. Micropipeteador.
- C. Vórtex
- D. Jabón detergente de alquil aril sulfonato.
- F. Caja para secar laminas.
- G. Alcohol etílico 95%.
- H. Microscopio (objetivo 10x, ocular 10x)
- I. Contador manual
- J. Jeringa con capacidad de 0.01ml.
- K. Laminas porta objetos con áreas delimitadas de 1 cm de diámetro.

5.2.3 Centros de referencia

- a. Biblioteca Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
- b. American Dairy Science Association.

5.3 RECURSOS BIOLÓGICOS

Se utilizaron 45 vacas en producción láctea tipo F1 (Holstein-Gyr) comprendidas de 1 a 10 partos.

5.4. METODOLOGÍA

5.4.1 Metodología preexperimental:

- * Selección de 45 vacas por prueba de CMT.
 - a. Lavado de pezones con agua clorada.
 - b. Secado de los pezones.
 - c. Descarte de los primeros chorros de leche.
 - d. Toma de muestra (2 ml de leche) en la paleta para el diagnóstico de CMT, identificando propiamente los cuartos.
 - e. Adicionar el reactivo de CMT (2 ml de reactivo).
 - f. Homogenizar con movimiento circulatorio.
 - g. Hacer la lectura según siguiente tabla.

PUNTAJE	RESULTADO	DESCRIPCIÓN DE LA REACCION
N	Negativo	Mezcla líquida, homogénea, sin evidencia de espesamiento
P	positivo	Se forma un gel, (Grado XX y XXX)
S	Sospechoso	Trazas y grado I

* Contéo de células somáticas:

- Obtención de la muestra.

Vacas reactoras positivas a CMT, se tomo una muestra de los cuartos afectados de la siguiente manera:

- A. Lavado de la ubre.
 - B. Secado de la ubre.
 - C. Desinfección de los pezones con alcohol isopropílico.
 - D. Descarte de los primeros chorros de leche.
 - E. Obtención de la muestra en tubos de ensayo.
 - F. Identificación de la muestra (número de la vaca, cuarto afectado, Fecha).
- Transporte de la muestra.
Se transporte en una hielera con hielo.
- Método directo Microscópico para conteo de células somáticas en la leche:
 - Cálculo del factor Microscópico:
Factor microscópico se define como la cantidad de leche contada en cualquier campo microscópico y se obtiene de la siguiente manera:
Utilizando una lámina patrón se define el diámetro del campo del objetivo 100x.
 - Determinación del radio del campo: este se obtiene dividiendo el diámetro entre 2:

$$r = d/2$$

- Área del campo: obtenido según el microscopio utilizado en el manual de uso de éste.
- Número de campos por centímetro cuadrado: se obtiene dividiendo 1 entre el área del campo en centímetros cuadrados.

$$N.C. = 1/A$$

- Número de campos microscópicos por ml: se obtiene multiplicando el número de campos por centímetro cuadrado por 100:

$$N.C./ml = \text{Numero de campos por centímetro cuadrado} \times 100$$

El factor microscópico puede también obtenerse mediante la siguiente fórmula:

$$F.M. = 10000 / r$$

* Cálculo del factor de conteo:

- Área de una banda simple se obtiene multiplicando 11.28mm por el diámetro del campo microscópico.

$$A.b.s. = 11.28 \text{ mm} \times D$$

- Número de bandas simples: se obtiene dividiendo 100 entre el área de una banda simple.

$$N.b.s. = 100/A.b.s.$$

- Factor de banda simple: Se obtiene multiplicando el número de bandas simples por 100.

$$F.b.s. = N.b.s. \times 100$$

Este resultado es el que se toma como factor de multiplicación.

Efectuando estos cálculos se procedió a efectuar el método de la siguiente forma:

- Homogenizar la muestra.
- Tomar 0.01 ml de la muestra con una jeringa especial (Ari Modelo A) para estos fines.
- Colocar la muestra y esparcirla en una lamina con áreas circulares delimitadas de 1 cm
- Se fijo la muestra con metanol durante 5 minutos
- Lavar la muestra con agua.
- Secar la muestra bajo una lámpara con una bombilla de 100 bujías
- Colorear la lámina sumergiéndola durante 5 minutos en el colorante de Giemsa
- Lavar la lamina con agua
- Secar la lamina bajo la lámpara antes mencionada.
- Observar la lamina: esto se hace con el objetivo de Inmersión contando todas las células con núcleo definido que aparecen a través del diámetro del área donde fue esparcida la muestra.
- Multiplicar el número de células contadas por el factor de banda simple para obtener el número de células por ml.
- Anotar resultados.

* Se realizó el tratamiento de la siguiente forma:

Se utilizaron 45 vacas que salieron positivas a CMT. Se aplicaron 5ml de Traumeel vía intravenosa cada 24 horas durante 3 días consecutivos.

Todas las vacas fueron alimentadas de la misma forma, con el mismo manejo y en condiciones ambientales similares.

5.4.2 VARIABLES DE RESPUESTA

- A. Número de células somáticas en la leche conforme al tratamiento.
- B. Grado de mastitis según prueba de California Mastitis Test.

5.4.3 MÉTODO EXPERIMENTAL

Se seleccionaron 45 bovinos hembras las cuales han sido consideradas positivas a mastitis subclínica mediante la prueba de California.

Se procedió a tomar otra muestra de leche para realizar el conteo de células somáticas.

Posteriormente se tomaron muestras de la siguiente forma:

- A) Se muestreo al inicio del tratamiento
- B) Grupo Traumeel: se tomó una muestra a los cuatro días después de iniciado el tratamiento, una 2da muestra al día siete y una 3ra al día 10.

Se determinó si existe diferencias estadísticamente significativas entre el inicio y final del tratamiento.

Se realizaron pruebas de diferencia de proporciones al inicio y final del tratamiento para determinar si hay diferencias entre los individuos que hayan sanado en el grupo.

Diez días después de finalizar el tratamiento se realizó un nuevo conteo de células para determinar si existen diferencias mediante la prueba de T y la de diferencia de proporciones.

A dichas muestras se les realizaron las pruebas de Conteo de células Somáticas y California Mastitis Test. Se determinó si existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos tratamientos mediante la prueba de T o de student para el conteo de células somáticas y para determinar si existen diferencias entre los tres grupos con la prueba de California Mastitis se utilizó la prueba de diferencia de proporciones.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIONES

En el presente trabajo de investigación se eligieron 45 vacas en lactancia con mastitis subclínica de 2 y 3 grados en base al método de California Mastitis Test. Posteriormente se muestrearon los cuartos afectados para realizar conteo de células somáticas. Las vacas seleccionadas fueron tratadas con un producto homotoxicológico, el cual se aplicó en una dosis de 5 ml durante tres días consecutivos de forma intramuscular. Estas vacas fueron muestreadas durante el tratamiento para poder cuantificar el recuento de células somáticas y determinar si este era o no efectivo contra mastitis subclínica. Los muestreos se realizaron en los días 4, 7 y 10 después del inicio del tratamiento. Se identificaron los cuartos. (VER TABLA 1)

En el muestreo del día 4 se observó que los resultados en comparación con los resultados del día 0 no fueron estadísticamente significativos, usando tanto la prueba de diferencia de proporciones como la prueba de "T" (VER TABLA 2, TABLA 3), sin embargo si se ha observado una disminución porcentual en el conteo de células somáticas.(VER GRAFICAS 2, 3, 4, 5 y 7) En el conteo realizado se observó que los cuartos identificados como "A" disminuyó en un 12%, (VER GRAFICA 2), cuarto "B" no tuvo ninguna reducción (VER GRAFICA 3), cuarto "C" en 19 % (VER GRAFICA 4) y el cuarto "D" en un 12 % (VER GRAFICA 5). Esto nos indica que aunque hubo una disminución en el porcentaje de células somáticas, este tipo de tratamiento no funciona inmediatamente. En un

inicio se produce una reacción inflamatoria por parte del organismo, la cual se hace evidente en algunos de los animales tratados, especialmente en los cuartos "C" y "B" donde es posible observar que al 4 día postratamiento se incremento el conteo de células somáticas promedio (VER GRAFICA 6).

En el muestreo que se realizo el día 7 al compararlo con el día 4, los resultados tampoco fueron estadísticamente significativos mediante la prueba de diferencia de proporciones y la prueba de "T" (VER TABLAS 2 y 3), aunque sí obtuvimos una disminución porcentual de 60%, 33%, 48% y 50% con respecto al día 0 en los cuartos A, B, C, D respectivamente (VER GRAFICAS 2, 3, 4, 5 y 7).

En él ultimo muestreo realizado el día 10 obtuvimos reducciones porcentuales de 67%, 64%, 66%, 60% para los cuartos A, B, C, D respectivamente (VER GRAFICA 2, 3, 4, 5 y 7; CUADRO 2), lo cual nos indica que aunque los resultados no son estadísticamente significativos según la prueba de diferencia de proporciones y prueba "T" (VER TABLA 2 y 3), sí es posible observar una reducción porcentual de células somáticas al usar TRAUMEEL en el tratamiento de mastitis subclínica.

En los resultados analizados del conteo de células somáticas, no por cuarto sino por individuo, en los días 4, 7 y 10 obtuvimos que estos no eran estadísticamente significativos a la prueba de "T". (Cuadro 2) En cuanto a porcentajes en el muestreo del día 4 se determinó una disminución de 11%, en el muestreo al día 7 de 35 %, y en el último muestreo al día 10, el 56% . (VER GRAFICA. 1)

Se observó mediante el resultado de conteo de células somáticas que con el uso de un producto homotoxicológico hubo una mejoría en el tratamiento de las vacas con cuartos afectados con mastitis subclínica, por lo que puede compararse favorablemente con el uso de un tratamiento tradicional. Los tratamientos tradicionales por antibióticos sí eliminan algunas de las causas de la enfermedad, inhiben el proceso inflamatorio y atacan a las bacterias, mientras que los tratamientos alternativos como es el caso del Traumeel estimulan al cuerpo para que sea capaz de eliminar la infección por sí mismo. Se debe tomar en cuenta que muchas veces se llega al punto donde habrá resistencia a los antibióticos debido al mal uso de éstos. Los tratamientos homotoxicológicos producen una mejoría de la enfermedad, atacando directamente a ésta como tal ya que por medio de las dosis infinitesimales que son inoculadas en el animal se produce una similitud con la enfermedad encontrada en el paciente, produciendo una reducción de la inflamación. En un inicio se dice que se produce un efecto negativo en cuanto al resultado del tratamiento, habiendo sido observado éste en el primer día postratamiento a través de la inflamación de algunos de los cuartos tratados lo que coincide con los reportes de la literatura al respecto. Este efecto fue muy notorio en una buena proporción de las vacas sometidas al tratamiento, siendo mas evidente durante los primeros 4 días posteriores a la inoculación del Traumeel. En los siguientes días de tratamiento se pudo observar, además de la disminución en el conteo de células somáticas, una evidente mejoría en el estado general del animal. La reducción en el número de células somáticas fue muy marcada durante los días 7 a 10 llegándose al día 10o con valores de células somáticas bajos, esta reducción fue lograda a través de la reacción del mismo cuerpo hacia la enfermedad sin la necesidad de intervenir artificialmente en la defensa del organismo contra el agente causante de la mastitis subclínica. El organismo alcanza un equilibrio al llegar al 10o día, el cual es producido por el sistema inmune del mismo.

Siendo estos productos de origen natural y con diluciones mínimas que son inocuas para la salud humana, ofrece a los médicos veterinarios una solución para poder recomendar la utilización de la leche de los animales tratados con estos medicamentos. Además, ya que estos son de

uso sistémico con un mismo tratamiento cubrimos la ubre completa y no solo él o los cuartos afectados, mejorando así el estado total de la vaca.

VII. CONCLUSIONES

1. Se logra disminuir el conteo de células somáticas con el uso de un medicamento homotoxicológico, por lo que su uso tiene resultados positivos y benéficos en el tratamiento de mastitis subclínica.
2. Existe un tratamiento alternativo, para mastitis subclínica, inocuo para la salud humana y animal, además de ser tratamientos que permiten la utilización de la leche ya que no altera la calidad de esta.
3. El tratamiento con la homotoxicología no produce resistencia bacteriana como lo hacen los antibióticos o algo similar, ya que estos no son específicos contra una sola causa sino para causas diversas.
4. El uso de un producto homotoxicológico fue benéfico para el individuo no importando el número de cuartos afectados siendo una ventaja económica, reduciendo así la necesidad de usar antibióticos intramamarios específicos para cada cuarto.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Realizar otros estudios para poder determinar la respuesta al tratamiento con productos homotoxicológicos en mastitis mas avanzadas, para que él medico veterinario tenga otras opciones de tratamiento diferentes al tradicional.
2. Considerar el uso de productos homotoxicológicos como uno de los posibles tratamientos de mastitis subclínica en los bovinos, evaluando en futuros estudios aspectos de su rentabilidad.
3. Utilizar productos homotoxicológicos que permitan mantener la calidad de la leche mientras se está tratando al bovino contra mastitis subclínica.
4. Investigar sobre el uso de formas y medicamentos no tradicionales como tratamientos de otras afecciones tanto en bovinos como en las demás especies animales.

IX. RESUMEN

La mastitis subclínica es una de las enfermedades con mayor prevalencia y de más alto costo entre los hatos lecheros. Siendo ésta, muchas veces asintomática, las perdidas tanto directas como indirectas que produce son muy altas. Por ello, se pretendió con este estudio encontrar una solución con mejores resultados a ésta enfermedad.

Se seleccionaron 45 vacas dentro de un hato lechero en la Costa Sur de Guatemala, estas tenían una reacción positiva a CMT con grados 2 y 3. Se les dio tratamiento sistémico con un producto homotoxicológico (Traumeel) durante 3 días consecutivos, IM. Estas vacas fueron muestreadas para Contéo de Células Somáticas (CCS) al inicio del tratamiento y a los días 4, 7, 10 posteriormente para analizar si existía una diferencia estadísticamente significativa entre el inicio y el final del tratamiento.

Los resultados obtenidos nos demuestran que no existe diferencia estadísticamente significativa en el CCS en vacas tratadas con Traumeel, pero si existe una disminución porcentual en el CCS, lo cual nos demuestra que éste producto sí puede ser benéfico para el control y tratamiento de animales reactivos positivos a la prueba de California. Con este estudio se encuentra una alternativa al tratamiento de mastitis subclínica, que permita el consumo de la leche sin producir ningún efecto secundario indeseable en el humano ni en el animal. Por ello se recomienda que los productores de leche tengan como opción de tratamiento, uno de tipo homotoxicológico.

X. BIBLIOGRAFÍA

1. AMERICAN HOLISTIC veterinary medical association. 1992. Estados Unidos de America, Iowa State University. 4p. Tomado de Internet:
http://www.altvetmed.com/AHVMA_brochure.html
2. BARRAGRY, J. 1995. Farmacology. Estados Unidos de América. Mosby. 667 p.
3. BIONES, F.; Heberl, P. 2000. Ensayo de tratamiento homeopático de la mastitis subclínica en el bovino de leche. Colombia. 4 p.
4. CATTELL, M.B.; DINSMORE, R.P. 2001. Environmental Gram positive mastitis treatment, in vitro sensitivity and bacteriologic cure. Journal of Dairy Science (EE. UU.) 84: 2036-2043.
5. CRUZ S, J. A. DE LA 1982. Clasificación de zonas de vida de Guatemala a nivel de reconocimiento. Guatemala, Instituto Nacional Forestal. 29-30 p.
6. DP472 AFNS ualbwerta. Ca, Mastitis. 2000. California, University of Alberta. 10p. Tomado de internet:
www.afns.ualberta.ca

7. HEEL, P. 1998. *Ordinatio antihomotoxica et materia médica*. España, Edigrafos, S.A. 527 p.
8. -----, 1993. *Guía Veterinaria*. Alemania. Biologische heilmittel Heel GMBH. España, Edigrafos, S.A. 198 p.
9. KLEINSCHROTH, E. 1993. *Prevenir es Mejor que curar*. Estados Unidos de Norteamérica, Instituto para la higiene y producción de Leche de la Universidad de Kiel. 78 p.
10. NÚÑEZ, F. 2001. *Notas Profesionales*. Estados Unidos, Rubromascota. 3 p. Tomado de internet:
<http://www.rubromascota.com.ar/notas.htm>
11. PHILPOT, W. N. 1992. *Mastitis: El contra ataque*. Estados Unidos de Norteamérica, Babson Bros. Co. 150 p.
12. PILLAI, S.R.;KUNZE, E. 2001. Application of Differential inflammatory cell count as a tool to monitor udder health. *Journal of Dairy Science* (EE.UU). 84:1413-1420.
13. PREM GONZALEZ, J. J. 1990. *Evaluación de los métodos de California, Conteo de células en la cámara de Newbauer, y directo microscópico para el conteo de células somáticas para el diagnostico de mastitis subclínica bovina*. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 85p.

14. RECKEWEG, H.H. 1991. *Materia Medica Homoeopathia antihomotoxica A Selective Pharmacology*. Trad. por Aurelia Verlag. 2 ed. Baden-Baden, Alemania. vol. 1. 471p.
15. RICE, D. 1999. Using the CMT to detect subclinical mastitis. Cooperative Extension institute of agriculture and natural resources. Nebraska, university. 224 p.
16. SARGEANT, J.M; LESLIE, K.E. 2001. Sensitivity and Specificity of Somatic Cell Count and California Mastitis Test for Identifying Intramammmary Infection in Early Lactation. *Journal of Dairy Science* (EE.UU). 84:2018-2024.
17. SCHOEN, A.M.; WYNN, S.G. 1998. *Complementary and Alternative Veterinary Medicine*. Estados Unidos de América, Mosby. 820p.
18. SUMANO, H. S.; OCAMPO, L. 1997. *Farmacología veterinaria*. 2 ed. México, McGraw-Hill Interamericana. 680 p.
19. L. 1997. *Farmacología veterinaria*. 2 ed. México, McGraw-Hill Interamericana. 680 p.
20. TIZARD, I.R. 1998. *Inmunología Veterinaria*. Trad. por Martha Elena Araiza. México, McGraw-Hill Interamericana. 567p.

XI. ANEXOS

Tabla #1

No. _____

NOMBRE: _____

TRATAMIENTO: _____

Prueba California Mastitis.

AI	AD
A	B
C	D
PI	PD

Conteo de Células Somáticas

FECHA	DIAS POST INICIO	CEL/ml

Figura No. 1

CAMARA DE NEUBAWER

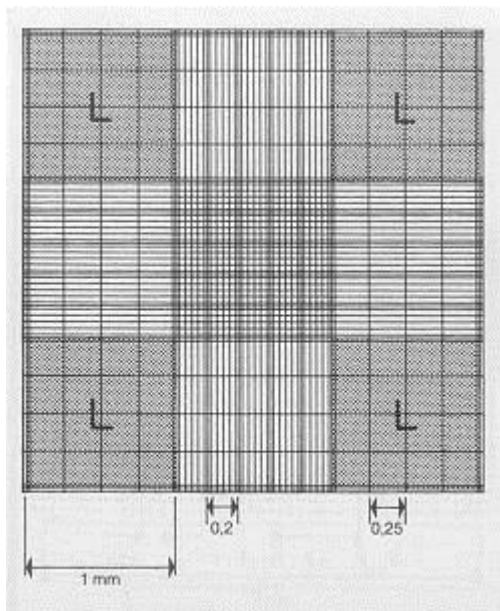


TABLA No. 2

DIFERENCIA DE PROPORCIONES

	D0D4	D4D7	D7D10	D0D10
CUARTO A	0	0	0.345	0.345
CUARTO B	1.423	0.303	0.813	1.668
CUARTO C	0.663	0.663	0.663	0.663
CUARTO D	0	0.981	1.950	0.994

D0 = día 0

D4 = día 4

D7 = día 7

D10 = día 10

TABLA 3

PRUEBA T

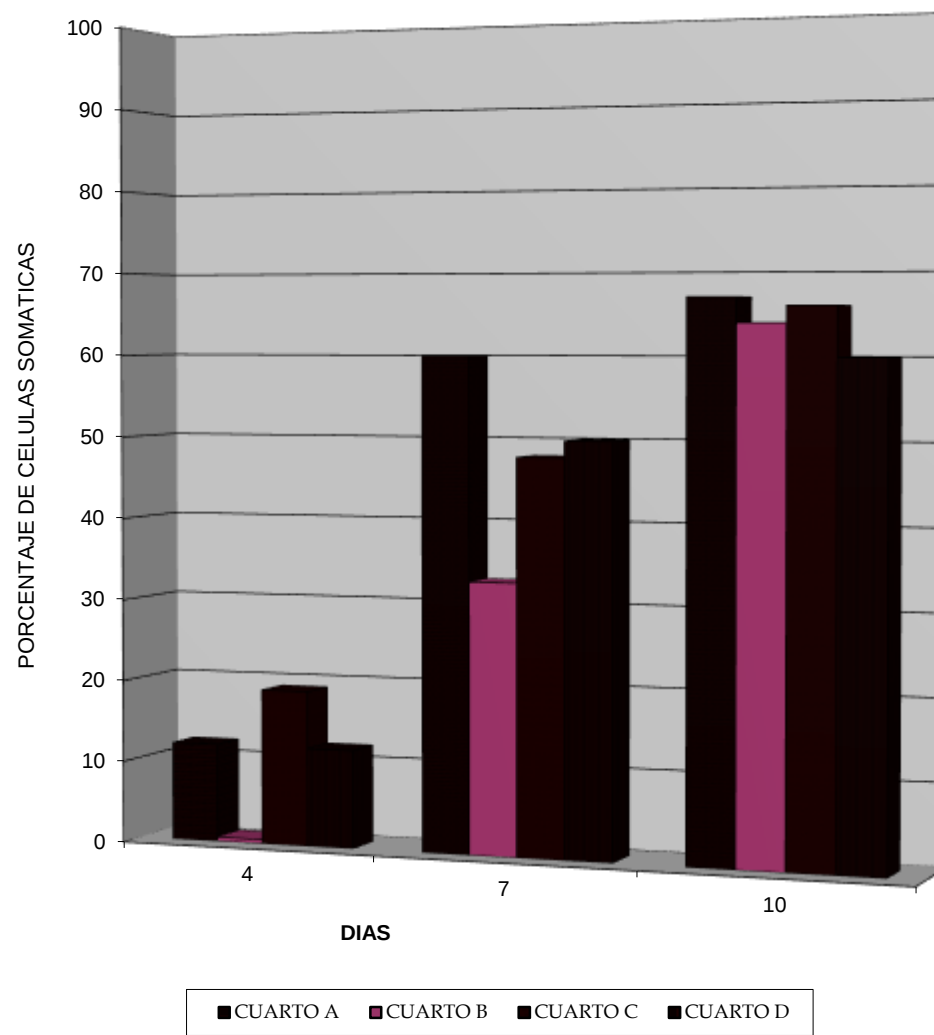
	D0	D4	D7	D10
CUARTO A	0.453	0.76	0.201	0.025
CUARTO B	0.493	0.164	0.072	0.011
CUARTO C	0.330	0.150	0.144	0.033
CUARTO D	0.358	0.062	0.243	0.009

TABLA 4

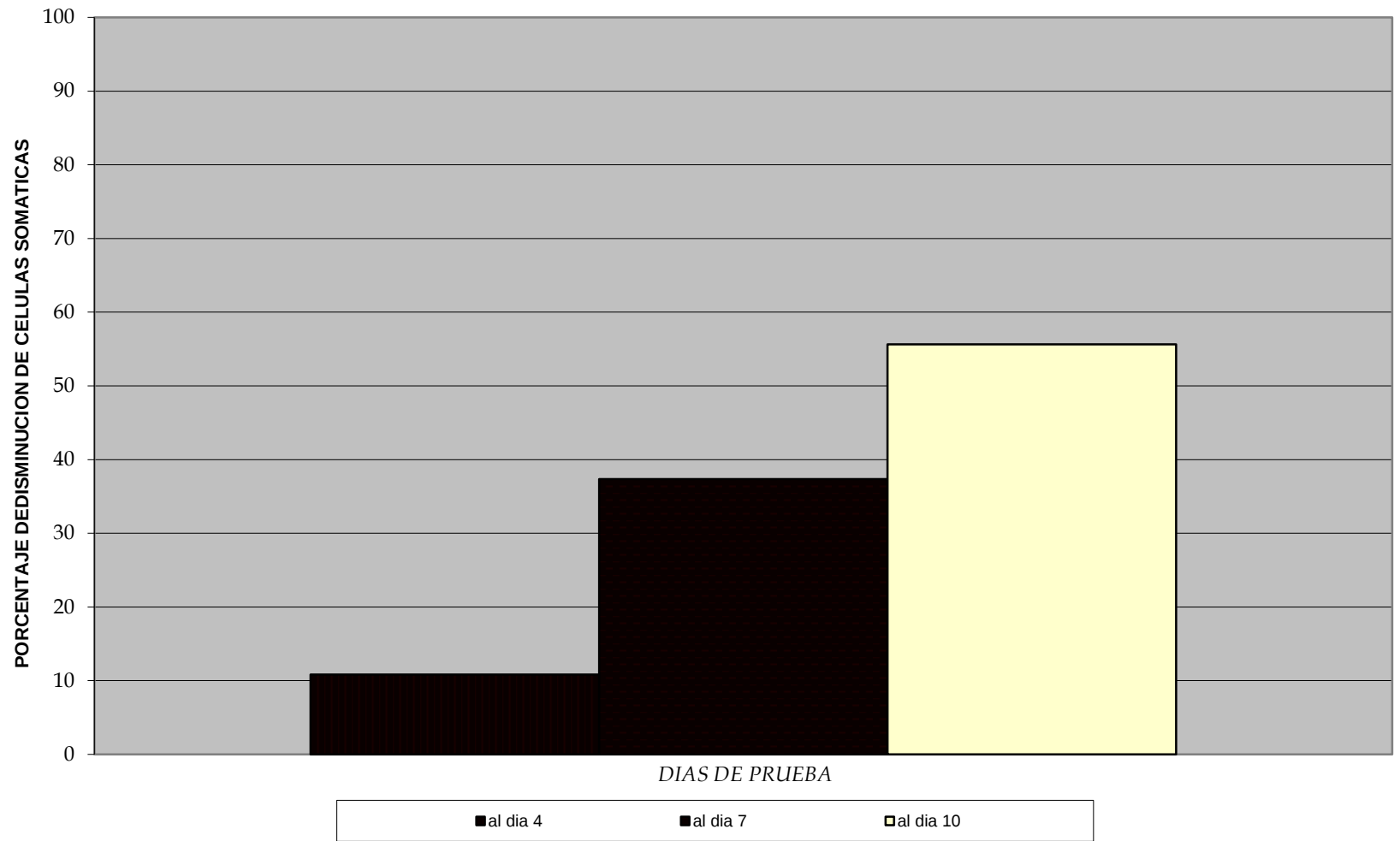
VALORES PROMEDIO DE CCS POR CUARTO

	D0	D4	D7	D10
CUARTO A	982919	868179	395433	324275
CUARTO B	1462560	1471260	984889	521991
CUARTO C	1429203	1160368	736179	479123
CUARTO D	1233869	1091158	620258	492395

GRAFICA # 7.
PORCENTAJE DE CÉLULAS SOMÁTICAS POR CUARTO DE VACAS CON MASTITIS SUBCLINICA, TRATADAS
CON TRAUMEEL EN LA COSTA SUR DE GUATEMALA



GRAFICA # 1
PORCENTAJE DE VACAS CON DISMINUCION DE CCS, TRATADAS CON UN
PRODUCTO HOMOTOXICOLOGICO EN LA COSTA SUR DE GUATEMALA.



Br. Mariajosé Camas Orantes

Dr. Carlos Enrique Camey Rodas
Asesor principal

Licda. Rina Ponce.
Asesor

Dr. Jorge Augusto Miranda Hammer
Asesor

IMPRIMASE: _____

Dr. Mario Llerena Quan.
Decano