

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MONOGRAFÍA

“Manejo de hatos positivos a coagulosa (sthap aureus)”

Jorge Eduardo Mireles Alvarado

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO 2012

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



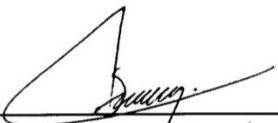
MONOGRAFÍA

“Manejo de hatos positivos a coagulosa (sthap aureus)”

APROBADO POR EL COMITÉ
PRESIDENTE DEL JURADO


MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL


MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO



Coordinador de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA

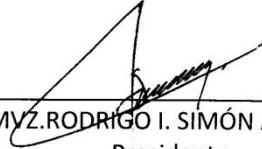
JUNIO 2012

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

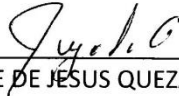
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFÍA

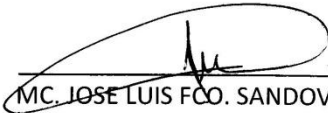
“Manejo de hatos positivos a coagulosa (sthap aureus)”




MYZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO
Presidente



MC. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE
Vocal



MC. JOSE LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS
Vocal



MVZ. CUAUHEMOC FELIX ZORRILLA
Suplente

Índice

Dedicatorias y Agradecimientos	I
Título	1
Introducción	2
Generalidades	3
Concepto mastitis	3
Mastitis clínica	4
Mastitis subclínica	6
Clasificación de los microorganismos causantes de la mastitis bovina	7
Microorganismos causantes de la mastitis contagiosa	7
Microorganismos causantes de la mastitis ambiental	8
Género Staphylococcus	10
Aislamiento e identificación	11
Staphylococcus aureus	12
Tratamiento de la mastitis	14
Antibiograma	15
Control de la mastitis bovina	16
Principios de control de la mastitis	18
Factores del programa contra la mastitis	18
Higiene de la ordeña	18
Preordeña	19
Compuestos químicos utilizados para la desinfección	20
Prevención y control	21
Factores predisponentes	22
Reducción de la tasa de nuevas infecciones	25
Algunas consideraciones para el control de mastitis	29
Referencias	36

AGRADECIMIENTOS.

A DIOS:

Principalmente a el le agradezco por todas las bendiciones que me dio para cumplir con mi carrera, llegar a ser un profesionista y darle esta grande satisfacción a mis padres y a toda la gente que quiero mucho.

A MIS PROFESORES:

Por su amistad y por estar dispuestos a transmitirme un poco de sus conocimientos. Gracias por todo su apoyo siempre les estaré agradecidos.

DEDICATORIAS.

A MIS PADES:

Pablo Felipe Mireles García

Juana Alvarado Salazar

Por todo apoyo y su amor incondicional que siempre me lo han demostrado a lo largo de mi vida. Los quiero mucho, gracias por todos sus consejos.

MIS HERMANOS:

Gracias por estar conmigo en las buenas y en las malas por todos sus consejos muchas gracias.

A MI ESPOSA E HIJO:

Nancy Ramírez Flores

Pablo Antonio Mireles Ramírez

Por su amor y cariño que me han brindado y que me han acompañado en todo momento muchas gracias los quiero mucho.

**Manejo de hatos positivos a
coagulosa
(Staph aureus)**

INTRODUCCIÓN.

La mastitis continúa siendo la enfermedad más común y costosa que padece el ganado lechero en el mundo entero. Existe donde quiera que haya vacas, sin embargo, no cabe duda que no hay un solo rebaño de ganado lechero en cualquier parte, sin importar su tamaño, que esté absolutamente libre de este mal. Mastitis es generalmente el resultado final de la interacción de los microorganismos como agentes causales, la vaca como huésped, y el medio ambiente que puede influir en la vaca y en los microorganismos (National Mastitis Council, 1998; Philpot y Nickerson, 1992).

La mastitis probablemente ha sido reconocida desde que el hombre domesticó la vaca. En los muchos miles de años siguientes y a pesar de todo el avance científico, permanece en muchos hatos lecheros. En los años 80s a 90s se estimaba que un tercio de todas las vacas lecheras estaban afectadas por cualquier forma de mastitis en uno o más cuartos (Philpot y Nickerson, 1992).

En el manejo diario del rebaño, el ganadero ve solamente la punta del iceberg. Al hacerle frente a casos clínicos obvios y pasar por desapercibida los casos de mastitis subclínica, siendo ésta la más común y la que causa la mayor parte de las pérdidas debido a que la condición es extensamente propagada en el ganado lechero (The New Zealand Farmer, 1978).

La mastitis constituye un serio problema para la salud pública en la industria de lácteos, ya que el uso incorrecto e indiscriminado de los antibióticos es evidente, estos contaminan la leche con niveles cada día más elevados e inhiben la fermentación de los cultivos bacterianos que se utilizan en la fabricación de productos lácteos.

GENERALIDADES

CONCEPTO DE MASTITIS.

La mastitis es una enfermedad altamente prevalente en el ganado lechero, y es una de las enfermedades más importantes que afecta mundialmente la industria lechera; pues ocasiona pérdidas económicas muy fuertes a todos los productores de leche en el mundo debido a la disminución en el rendimiento de leche y un aumento en el número de tratamientos clínicos y desecho temprano de vacas, por lo que se ha reconocido, durante algún tiempo, como la enfermedad más costosa en los hatos lecheros (Correa *et al.*, 2002; Ceron-Muñoz *et al.*, 2002; Wellenberg *et al.*, 2002).

Es una enfermedad compleja que puede definirse simplemente como una inflamación de la glándula mamaria (Smits *et al.*, 1998; Heringstad *et al.*, 2000; De Oliveira *et al.*, 2000; Riffon *et al.*, 2001; Long *et al.*, 2001; Menzies y Ramanan, 2001; Yazdankhah *et al.*, 2001; Kerr *et al.*, 2001; Zadoks, 2002). Inflamación causada más comúnmente por infección intramamaria con un patógeno, pero también puede ser causada por una lesión (herida), menos frecuente por alergia y neoplasias (Menzies y Ramanan, 2001).

La mastitis bovina normalmente se da como resultado de la infección intramamaria por bacterias que pueden producir la enfermedad de manera clínica o subclínica (Leigh, 1999; dos Santos *et al.*, 2002).

Es decir, puede ser acompañada de signos clínicos o no. Una inflamación intramamaria esta asociada con un aumento en el conteo de células somáticas (CCS) en la leche. Sin embargo, la magnitud del aumento en el conteo de células somáticas varia de acuerdo a la bacteria involucrada en la infección intramamaria (Djabri *et al.*, 2002).

El término mastitis se deriva 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 u otros agentes que han ingresado a la ubre. El propósito de la respuesta inflamatoria es destruir o neutralizar el agente ofensivo, reparar los tejidos dañados y retornar la glándula a su función normal (National Mastitis Council, 1998 y Philpot y Nickerson, 1992).

Mastitis clínica.

En algunos casos la inflamación de los cuartos mamarios es acompañada de signos clínicos (signos pronunciados de inflamación mamaria y de enfermedad sistémica), por lo que es diagnosticada entonces como mastitis clínica (Djabri *et al.*, 2002).

La mastitis clínica es una anomalía fácilmente observada por los granjeros en cualquiera de los dos casos: la leche y/o la ubre (de Mol, 2000). Es un problema que subsiste en muchos hatos lecheros (Barkema *et al.*, 1999).

Se caracteriza por la tumefacción o dolor en la ubre, enrojecimiento, la leche presenta una apariencia anormal y, en algunos casos, hay aumento de la temperatura rectal, letargo, anorexia e incluso la muerte. Además, las bacterias están presentes en la leche, el rendimiento es muy reducido, y su contenido está alterado considerablemente (Heringstad *et al.*, 2000; Schrick *et al.*, 2001).

La mastitis clínica debida a *Escherichia coli* (*E. coli*), estreptococos ambientales, y *Staphylococcus aureus* (*St. aureus*) continua siendo un problema importante (Schukken *et al.*, 1999). Y puede ser una condición aguda y dolorosa que afecta el comportamiento animal (Zadoks, 2002).

Durante la primera lactación, este tipo de mastitis, resulta en obvias pérdidas como son disminución en la producción de leche y alteraciones en la composición de la misma (Barker *et al.*, 1998).

En un estudio realizado por Barker *et al.* (1998), demostraron que las vacas con mastitis clínica durante la primera lactación presentaron unprolongado intervalo hasta el primer servicio (94 días) comparado con animales que no presentaron mastitis clínica (71 días). Además, las vacas con mastitis clínica entre el primer servicio y el establecimiento de la gestación tuvieron un aumento en el número de días abiertos y un doble aumento de servicios por concepción (Hockett *et al.*, 2000).

La mastitis clínica es una enfermedad costosa en las granjas lecheras de los Estados Unidos, con una tasa promedio de incidencia lactacional de 14.2% de acuerdo a un análisis retrospectivo de 62 reportes realizados. (Smith *et al.*, 2001).

En el Reino Unido, la incidencia de mastitis clínica es aproximadamente de 40 casos por cada 100 vacas por año o un millón de casos anualmente (Hillerton y Kliem, 2002).

Según Heringstad *et al.* (2000) en 1993, el número de casos de mastitis clínica por 100 vacas al año fue de 56, 32, 30 y 21 en Dinamarca, Finlandia, Noruega y Suiza respectivamente. En varios estudios realizados en California, Michigan y Ohio las incidencias de mastitis que se encontraron fueron de 30, 33 y 37 casos por 100 vacas por año respectivamente. Estas estimaciones incluyen las mastitis reportadas por los dueños y tratadas por los veterinarios. Los costos estimados por mastitis clínica varían dependiendo del país y presupuesto e incluyen los costos del tratamiento y veterinario, la reducida producción de leche durante la parte restante de la lactación, las pérdidas de leche que ha sido desechada debido a contaminación con antibióticos, eliminación temprana, labor extra, disminución de la calidad de la leche e incremento de los riesgos de la enfermedad en el futuro. Los costos estimados por caso de mastitis clínica en Noruega son de 460 dólares americanos, en base a todos los costos arriba mencionados. Las pérdidas económicas estimadas en Finlandia debido a un caso de mastitis clínica fueron de 215 dólares americanos en base al valor de leche desechada, costos en veterinario, medicina y de labor extra. Los costos de la mastitis clínica reportados por granjeros de Estados Unidos varían de 108 a 122 dólares por caso, en base a

medicamentos y veterinario, preventivos, de trabajo extra, desecho y pérdidas de leche (Heringstad *et al.*, 2000).

Mastitis subclínica.

La mastitis subclínica es definida como la presencia de un microorganismo en combinación con un conteo elevado de células somáticas de la leche (de Mol, 2000). El conteo elevado de células somáticas en la leche indica mastitis subclínica (Hultgren, 2002).

Este tipo de mastitis no presenta cambios visibles en la leche o ubre. Se caracteriza por el reducido rendimiento de leche (Schrick *et al.*, 2001), composición alterada de la leche y la presencia de componentes inflamatorios y bacterias en la leche (Heringstad *et al.*, 2000).

Cuando los signos no son visibles, la presencia de patógenos y las modificaciones citológicas de la leche traen como resultado una mastitis subclínica (Djabri *et al.*, 2002), por lo que las técnicas de laboratorio como la medición del conteo de células somáticas y el cultivo bacteriológico son necesarios para detectar inflamación e infección (Barker *et al.*, 1998).

La mastitis, particularmente subclínica y crónica, es la más persistente y más común del grupo de enfermedades de importancia por la higiene de la leche en el ganado lechero. La mastitis subclínica ocurre frecuentemente, y puede conducir a grandes pérdidas económicas debido al reducido rendimiento de leche, y multas a causa de los elevados conteos de células somáticas presentes en los tanques de leche. En la práctica, los casos de mastitis subclínica con frecuencia no son detectados rápidamente, o pueden incluso no ser reconocidas por el ordeñador (Wellenberg *et al.*, 2002).

Según Wellenberg *et al.* (2002), actualmente las pérdidas ocasionadas por ambos tipos de mastitis clínica y subclínica pueden ascender a 20% de la producción potencial.

CLASIFICACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS CAUSANTES DE LA

MASTITIS BOVINA.

En la glándula mamaria bovina se han identificado hasta 140 especies, subespecies y serovariedades microbianas. Las técnicas microbiológicas han permitido la determinación precisa de la identidad de muchos microorganismos patógenos de la mastitis. Tomando como base la epidemiología y la fisiopatología, se han clasificado estos microorganismos como causantes de la mastitis contagiosa o ambiental, en base a su asociación epidemiológica con la enfermedad y a su proclividad de causar la infección oportunista, persistente o transeúnte, respectivamente (Radostits *et al.*, 2002; Bradley y Green, 2001; Riffon *et al.*, 2001; Rossitto *et al.*, 2002).

Según Riffon *et al.* (2001) las bacterias responsables de la mastitis bovina pueden ser clasificadas como contagiosas y ambientales, dependiendo de su reservorio primario y el ambiente contra el cuarto de la glándula mamaria infectada.

Microorganismos causantes de la mastitis contagiosa.

Los patógenos contagiosos de primera importancia incluyen al *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Corynebacterium spp.*, y al *Mycoplasma spp.* (Riffon *et al.*, 2001; Rossitto *et al.*, 2002; Djabri *et al.*, 2002). Son organismos transmitidos de vaca a vaca a través de los paños utilizados para limpiar las ubres, la leche residual en las pezoneras y un equipo de ordeño inadecuado donde el reservorio primario que alberga los patógenos es el animal infectado o el cuarto de la ubre (Rossitto *et al.*, 2002; Zadoks *et al.*, 2001; Radostits *et al.*, 2002), y la exposición de los cuartos mamarios no infectados se restringe al proceso de la ordeña (Bradley y Green, 2001; Zadoks *et al.*, 2001; Zadoks, 2002).

Los patógenos contagiosos de la mastitis como el *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus agalactiae* que son infecciosos a nivel individual y a nivel de población (Zadoks, 2002), han sido reportados bajo control en los hatos lecheros a través del uso de prácticas de manejo que utilizan la desinfección de las tetas después de la ordeña, terapia de la vaca seca, desecho, mantenimiento del equipo de ordeño, y terapia antibiótica de las infecciones intramamarias (Rossitto *et al.*, 2002).

A pesar de que la mastitis por organismos contagiosos (especialmente *Streptococcus agalactiae*) ha disminuido por mejoramiento en el manejo, las pérdidas económicas debido a la enfermedad pueden continuar porque los organismos causales no pueden ser erradicados del medio ambiente de las vacas lecheras (Nash *et al.*, 2002).

En general, un programa de control de la mastitis concienzudo puede erradicar a *Streptococcus agalactiae* de la mayoría de los rebaños lecheros.

Es mucho más difícil tratar los rebaños en los que *Staphylococcus aureus* tiene una prevalencia alta (Radostits *et al.*, 2000).

Microorganismos causantes de la mastitis ambiental.

Los patógenos principales en este grupo son los bacilos entéricos Gramnegativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*), *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, y *Enterococcus spp.* (Rossitto *et al.*, 2002).

Otros microorganismos patógenos se incluyen en la clase ambiental de este tipo de infecciones. Se trata generalmente de oportunistas que invaden la glándula mamaria cuando los mecanismos de defensa están disminuidos o cuando se introducen inadvertidamente en la glándula mamaria al realizar un tratamiento intramamario. Este grupo de microorganismos oportunistas incluyen a *Pseudomonas spp.*, levaduras, *Prototheca spp.*, *Serratia marcescens* y *Nocardia*

spp. Cada uno de estos agentes poseen características de cultivo, mecanismos patógenos y consecuencias clínicas singulares (Radostits *et al.*, 2002).

La fuente de estos agentes patógenos es el entorno de la vaca. La forma de transmisión principal es del ambiente a la vaca a través de un manejo inadecuado del primero. Algunos ejemplos incluyen la cama húmeda, terrenos sucios, ubres mojadas por la leche, preparación inadecuada de la ubre y los pezones antes del ordeño y sistemas de estabulación que favorecen las lesiones en los pezones (Radostits *et al.*, 2002). Y la exposición de los cuartos no infectados a los patógenos ambientales que puede ocurrir en cualquier momento durante la vida de una vaca (Zadoks *et al.*, 2001).

Estas infecciones generalmente ocurren de forma esporádica. Sin embargo, se pueden producir brotes en los rebaños o en una región entera, normalmente como consecuencia de problemas con la higiene o el tratamiento. Por ejemplo, se ha producido mastitis causada por *Pseudoma aeruginosa* en brotes relacionados con la contaminación de las conducciones de goma en las salas de ordeño (Radostits *et al.*, 2002).

La mastitis ocasionada por patógenos ambientales es el principal problema que afecta a muchos hatos lecheros bien manejados, que aplican un programa de control de los patógenos contagiosos de la mastitis (Calvinho *et al.*, 1998; Phuektes *et al.*, 2001).

Debido a que en la actualidad estos patógenos no han sido bien controlados por los métodos arriba mencionados, ahora están surgiendo como la causa más frecuente de mastitis en muchos hatos, particularmente bien manejados, hatos con bajo conteo de células somáticas (<200,000 cs/ml) (Rossitto *et al.*, 2002).

Tradicionalmente, los agentes más comunes causantes de la mastitis también han sido clasificados como patógenos principales (mayores) y menores según el grado de inflamación que estos producen en la glándula mamaria (Ariznabarreta *et al.*, 2002).

Los patógenos principales son definidos como los patógenos responsables, la mayoría de las veces, de las mastitis clínicas o de fuertes respuestas inflamatorias (conteos elevados de células somáticas en la leche) y comprenden al *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* (*S. uberis*, *S. agalactiae*, *S. dysgalactiae*) y coliformes (Ariznabarreta *et al.*, 2002; White *et al.*, 2001; Djabri *et al.*, 2002).

Los patógenos menores son definidos como los patógenos que infectan la glándula mamaria, causando conteos moderados de células somáticas, pero en lo general no causan signos clínicos. Estas infecciones, son especialmente frecuentes, debidas sobre todo a otros *Staphylococcus* (principalmente *S. chromogenes*, *S. hyicus*, *S. epidermidis*, y *S. xylosus*) o por *Corynebacterium bovis* y *Micrococcaceae* coagulasa-negativos (Ariznabarreta *et al.*, 2002; White *et al.*, 2001; Djabri *et al.*, 2002).

Genero *Staphylococcus*.

Los *estafilococos* son cocos Gram-positivos (de 0.5 a 15 μm de diámetro) que se presentan sueltos, en parejas, en pequeñas cadenas (de 3 o 4 células) y más característicamente en grupos irregulares en forma de racimos (su denominación procede del griego *staphylé*, racimo de uvas).

Son anaerobios facultativos, catalasa positiva, generalmente oxidasa negativos, no esporulados, inmóviles y generalmente no forman cápsula o tienen una limitada formación capsular. En la actualidad en el género *Staphylococcus* se reconocen 32 especies y varias subespecies, si bien sólo algunas de ellas tienen importancia desde el punto de vista clínico. Los estafilococos según produzcan o no la enzima coagulasa, se dividen en dos grandes grupos: Estafilococos coagulasa positivos (ECP) y estafilococos coagulasa negativos (ECN). Existe una buena correlación entre la producción de coagulasa y la capacidad patógena de los estafilococos de tal manera que, en general, se considera que los ECP son patógenos y que los ECN no lo son. No obstante, algunas especies de ECN se han relacionado con procesos patológicos tanto en animales como en el hombre (Vadillo *et al.*, 2002).

Aislamiento e identificación.

Los estafilococos crecen en los medios de cultivo ordinarios, como el agar nutritivo, si bien para la siembra de muestras clínicas (exudados, pus de abscesos, leche mamática, raspados de piel, orina, etc.) se utiliza habitualmente el agar sangre (preferentemente de oveja), medio en que puede apreciarse la capacidad hemolítica producido por las bacterias.

Existen varios medios selectivos para los estafilococos, como el agar sal manitol y el medio de Baird-Parker, que se utiliza principalmente para análisis de alimentos. Las colonias aparecen normalmente a las 24 horas de incubación pueden alcanzar los 4 mm de diámetro. Estas colonias son redondas, lisas y brillantes y en agar sangre opacas, lo que las diferencia de las colonias de los estreptococos beta-hemolíticos, que son más pequeñas y translúcidas. Las colonias pueden ser o no pigmentadas mostrando en este caso distintas tonalidades, desde el crema pálido al amarillo vivo. El criterio generalmente utilizado para la identificación de las especies patógenas es la capacidad de coagular el plasma. Esta capacidad se determina bien con una prueba de tubo, o bien con una prueba de porta.

La prueba en tubo, permite detectar la coagulasa libre y se realiza añadiendo a 0.5 ml de plasma de conejo citratado o con EDTA un par de gotas bien en un cultivo líquido de 18 horas, o bien de una suspensión densa preparada a partir de un cultivo de agar. La lectura de la prueba se hace a las 4 y a las 24 horas. La prueba de la coagulasa en parte permite detectar el *clumping factor* y se realiza preparando una suspensión muy densa de bacterias en una gota de agua depositada en un portaobjetos y sobre la suspensión se añade con un asa de platino una gota de plasma de conejo y se mezcla rotando el asa (Vadillo *et al.*, 2002).

Staphylococcus aureus.

El *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) es la principal causa de infección intramamaria en los rumiantes (Bayles *et al.*, 1998; Yugueros *et al.*, 1999; Zadoks *et al.*, 2000; Mullarky *et al.*, 2001) por lo que se le considera el agente causal más importante y frecuente de la mastitis bovina (Iannelli *et al.*, 1998; Ferens *et al.*, 1998; Lammers *et al.*, 2000; Sordelli *et al.*, 2000; Tollersrud *et al.*, 2000; Fitzgerald *et al.*, 2001; dos Santos *et al.*, 2002).

Aunque varios patógenos bacterianos pueden causar la mastitis, el *S. aureus* es el primer agente etiológico en la mayor parte del mundo (Tollersrud *et al.*, 2000), ha surgido como el más prevaleciente, y una vez establecido en la glándula mamaria es muy difícil de erradicar (Sordelli *et al.*, 2000) y causa las pérdidas económicas más considerables en la industria de la leche (Lammers *et al.*, 2000; Diarra *et al.*, 2002).

En muchos países el *S. aureus* es un patógeno de la ubre, muy importante que causa la mastitis (Bjorland *et al.*, 2001). En 1998 Smith, informo de un brote de mastitis causada por *S. aureus*, en el estado de Washington, en un hato lechero (Middleton *et al.*, 2002); el *S. aureus* y las bacterias estreptococales son los agentes etiológicos más comunes involucrados en los casos clínicos y subclínicos de mastitis en los hatos lecheros de Nueva Zelanda (Douglas *et al.*, 2000).

El *S. aureus* es el patógeno principal responsable de una amplia gama de infecciones agudas y crónicas. El primer paso en las infecciones por *S. aureus* es la adherencia a las diferentes superficies y colonización de tejidos del organismo infectado. Para este propósito el *S. aureus* presenta una familia de adherencias llamada MSCRMMs (componentes de la superficie microbiana que reconocen las moléculas adhesivas de la matriz).

Estas interacciones permiten al *S. aureus* adherirse a una variedad de líneas celulares y promover la invasión y muerte por apoptosis de células epiteliales infectadas. Otro paso en la colonización del *S. aureus* es la formación de una biopelícula. La formación de esta biopelícula es una inquietud importante en las infecciones porque protege a los microorganismos de los leucocitos y antibióticos,

llevando a la infección crónica y septicemia. Fenómenos similares ocurren con otras bacterias patógenas, como *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Escherichia coli* y *Haemophilus influenzae* (Cucarella *et al.*, 2002).

El *S. aureus* se reconoce mundialmente como una causa frecuente de infecciones intramamarias subclínicas en las vacas lecheras (Riollet *et al.*, 2001). El reservorio principal del *S. aureus* parece ser el cuartero infectado y la transmisión entre las vacas, normalmente, ocurre durante la ordeña (Akineden *et al.*, 2001), la interacción del *S. aureus* con las células de la glándula mamaria bovina es considerada esencial en el rol que desempeña en la patogénesis de la mastitis (Lammers *et al.*, 1999).

Recientemente se ha demostrado que el *S. aureus* induce la apoptosis en las células epiteliales de la glándula mamaria bovina, indicando que este proceso pudiera estar involucrado en la persistencia o patogénesis de este patógeno (Wesson *et al.*, 1998).

En recientes experimentos que evalúan la invasión y supervivencia intracelular del *S. aureus* en las células del tejido endotelial, epitelial y osteoblasto; se ha indicado que la supervivencia intracelular pudiera contribuir a la persistencia del patógeno, induciendo endocarditis, mastitis bovina y osteomielitis (Gresham *et al.*, 2000).

El *S. aureus* es actualmente uno de los patógenos más difíciles de controlar porque puede extenderse rápidamente entre el hato y puede responder pobremente a una terapia antibiótica convencional (Soltys y Quinn, 1999); la naturaleza crónica de la mastitis bovina por *S. aureus*, indica que algunos productos o componentes de este patógeno pueden interferir en el desarrollo de la inmunidad protectora (Ferens *et al.*, 1998).

Este patógeno puede causar muchas enfermedades en los humanos y animales (Fitzgerald *et al.*, 2001), es el agente causal de muchas infecciones oportunas en los humanos y los animales (Yugueros *et al.*, 1999). Las infecciones debidas al *S.*

aureus es de la mayor importancia en la medicina veterinaria y humana (Zadoks *et al.*, 2000). En el humano el *S. aureus* es un patógeno responsable de la septicemia, endocarditis y el síndrome del shock tóxico; ocasionando la mastitis en las vacas y ovejas (Fitzgerald *et al.*, 2001).

El *S. aureus* exporta una gran variedad de enzimas, algunas de las cuales tienen factores de virulencia conocidos (Reed *et al.*, 2001), algunas de estas enzimas son capaces de incrementar las características invasoras del microorganismo y lo protegen de los mecanismos corporales de defensa.

El *S. aureus* sigue siendo un patógeno persistente alrededor del mundo que causa serias infecciones. Las enfermedades que se han asociado con el *S. aureus* son diversas, yendo de las infecciones en heridas menores a las enfermedades más serias, incluso la endocarditis, osteomielitis y el shock séptico (Wesson *et al.*, 1998).

TRATAMIENTO DE LA MASTITIS.

La mastitis bovina es la causa más común para el uso de antibióticos antibacterianos en el ganado de la industria lechera. La terapia antibacteriana de enfermedades de tipo bacteriano en el ganado, se ha relacionado como un catalizador para la resistencia de las bacterias aisladas de los animales tratados, y otros animales del hato, y de los alimentos derivados del ganado vacuno para consumo humano. Adicionalmente, el uso antibacteriano de ha sugerido como una fuerza selectiva determinando la ecología bacteriana de mastitis bovina (Erskine *et al.*, 2002).

En un análisis realizado por Erskine *et al.* (2002); Se incluyeron estudios del *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia marcesens* y *Pseudomona aeruginosa*. Determinó que no hubo cambios susceptibles durante el período de siete años para la mayoría de las interacciones bacteriano–antibacterianas probada. Sin embargo, el análisis para la tendencia

lineal determinó que había aumentos en la proporción de *Staphylococcus aureus* aislados, que era susceptible a la ampicilina, penicilina y eritromicina. Para el *Streptococcus uberis*, su susceptibilidad aumentó en la misma proporción para la oxacilina, sulfametropina, gentamicina, pirlimicina y una disminución en la proporción de susceptibilidad ocurrió con la penicilina. Para el *Streptococcus dysgalactiae*, el aumento en la proporción de susceptibilidad ocurrió con la eritromicina, gentamicina, sulfatrimetoprim y tetraciclina. Para la *Escherichia coli* se detectó un aumento en la proporción de susceptibilidad a la ampicilina y cefalotina. En conjunto no había ninguna indicación de aumento de resistencia hacia los antibacteriales usados en el ganado lechero con mastitis.

La salud pública aconseja el uso prudente de antibióticos, pues su uso indiscriminado puede promover la resistencia bacteriana en la cadena alimenticia. Ahora, la terapia de la vaca seca es parte de un sistema de dirección total recomendado para reducir el nivel de infecciones intramamarias y prevenir nuevas infecciones durante el periodo seco. La mayor consecuencia, del abuso de los antibióticos, incluye el desarrollo de resistencia antibiótica en la flora bacteriana de los animales y las poblaciones humanas con un aumento del riesgo de residuos antibióticos en la carne y productos de la leche. Por consiguiente, algunos países han adoptado el uso selectivo de la terapia de la vaca seca, en ciertas vacas o algunos cuartos (Berry y Hillerton, 2002).

Antibiograma.

El antibiograma es una técnica de estudio *in Vitro* de la actividad de los antimicrobianos sobre un microorganismo determinado. La valoración de dicha actividad constituye una de las bases fundamentales para el tratamiento de muchas enfermedades infecciosas, ya que orienta en la selección de antibióticos que se ha de utilizar en un enfermo en el que se conoce el agente causal de la infección, mediante el establecimiento de una predicción de la respuesta terapéutica, que se obtiene a través del análisis de datos y conceptos microbiológicos, farmacológicos y clínicos continuamente actualizados.

Los microorganismos pueden clasificarse en:

- **Sensibles:** cuando la concentración mínima inhibitoria de un antibiótico para una bacteria se puede conseguir *in vivo* con dosis terapéuticas y la experiencia ha demostrado su eficacia.
- **Resistentes:** cuando el microorganismo no es inhibido por las concentraciones que normalmente se pueden obtener en el sitio de la infección.
- **Intermedios:** cuando las bacterias se inhiben con concentraciones que no se alcanzan con dosis habituales, pero que pueden alcanzarse con dosis más altas sin que sean tóxicas (Vadillo *et al.* 2002).

CONTROL DE LA MASTITIS BOVINA.

Los antisépticos y desinfectantes compuestos por amonio cuaternario tienen una gama amplia de aplicaciones veterinarias y juegan un papel importante en control de enfermedades infecciosas en los animales. En la industria lechera se usan normalmente para la desinfección del equipo de ordeña y en la desinfección de la teta para prevenir la mastitis infecciosa. Se ha demostrado que la desinfección de los pezones después de ordeñar, reduce la incidencia de la mastitis, especialmente la causada por el *Staphylococcus aureus*. Se ha considerado por consiguiente que la desinfección de las tetas es un componente importante en el control de la mastitis (Bjorland *et al.*, 2001).

En un establo fijo, para evitar la diseminación de los agentes patógenos de la mastitis, las vacas deben seguir un orden fijo de la ordeña, determinado por la salud de las ubres. Las vacas sanas se ordeñan invariablemente al inicio, después las vacas sospechosas de enfermedad, y luego las que tienen problemas de mastitis. Obviamente, los animales en tratamiento serán ordeñadas al final (Wolter *et al.*, 2004).

Aunque el periodo seco presenta un riesgo para la infección intramamaria, no se han desarrollado sistemas eficaces para supervisar el estado de la infección de las vacas recientemente paridas, y no se han establecido referencias para su interpretación. Se ha reconocido ampliamente la importancia de la infección intramamaria durante el periodo seco en el ganado lechero en los Estados Unidos y más recientemente en el Reino Unido. El estudio más reciente empleó ADN, que toma las huellas dactilares bacterianas, aislando del contenido del cuarto, muestra de leche tomada durante el periodo seco y de casos de mastitis clínicas que ocurren durante la lactación. Tales esquemas son, sin embargo, imprácticos y demasiado caros los instrumentos, así como un programa de monitoreo para el número grande de hatos de ganado lechero. La comparación entre los estudios esta desconcentrada pues no se registró si las muestras de leche eran compuestas de todos los cuartos o de uno solo, o si se tomaron muestras de leche de días o de leche fresca o si solo fueron considerados los crecimientos mayor o menor de los agentes patógenos. No se ha informado si ha habido contribución de nuevas infecciones adquiridas durante el periodo seco al predominio estacional (Cook *et al.*, 2002).

La terapia de la vaca seca, o tratamiento al final de la lactación, se aplica para eliminar las infecciones intramamarias y previene las nuevas infecciones durante el periodo seco (Berry y Hillerton, 2002).

Principios de control de la mastitis:

1. Eliminar las infecciones existentes.
2. Prevenir las infecciones nuevas.
3. Controlar el estado de salud de las ubres.

Factores del programa de control de la mastitis:

Utilizar métodos de ordeño apropiados.

1. Instalaciones, función y mantenimiento adecuado del equipo de ordeño.
2. Manejo adecuado de las vacas en periodo seco.
3. Terapéutica apropiada de la mastitis durante la lactación.
4. Desechar las vacas infectadas crónicamente.
5. Mantener un ambiente limpio y apropiado.
6. Tener un buen registro de datos.
7. Controlar el estado de salud de las ubres.
8. Revisión periódica del programa de manejo de la salud de la ubre.
9. Definir los objetivos del estado de salud de la ubre (Radostits *et al.*, 2002).

Higiene de la ordeña.

Mediante una óptima higiene en la ordeña se evita la diseminación de agentes patógenos de la mastitis en el hato y también disminuyen. Se pueden tomar medidas higiénicas a nivel del pezón y la base de éste de acuerdo con la situación actual del estado general de salud de la ubre de las vacas, con el número de

identificaciones que se presenten y con las necesidades que tenga el hato en ese momento (Wolter *et al.*, 2004).

Desinfección de los pezones.

La desinfección de los pezones es una de las medidas previas más importantes en el control de la mastitis. Se puede llevar a cabo inmediatamente antes o después del ordeño. En el baño previo el desinfectante se aplica inmediatamente antes del ordeño, y los pezones se deben secar frotando para eliminar el desinfectante antes de que se acople el juego de pezoneras. En el baño posterior el desinfectante se aplica tan pronto como se separa de la ubre la unidad de ordeño, no es necesario secar los pezones. Este método es de importancia principal en el control de la mastitis contagiosa y se debe llevar a cabo en todos los rebaños, en cada ordeño y durante todo el año (Blowey y Edmondson, 1995).

Preordeña.

Se debe de hacer una preordeña con un vaso especial, que tenga una cubierta o una coladera negra u oscura dentro. Una buena preordeña en el vaso oscura ayudará a evitar la desimanación de agentes patógenos (Wolter *et al.*, 2004).

COMPUESTOS QUÍMICOS UTILIZADOS PARA LA DESINFECCIÓN.

Yodóforos.

El yodo forma un complejo, que esencialmente sirve de <<reservario>> de yodo inactivo. A medida que el yodo <<activo>> libre se consumelentamente por reaccionar con las bacterias; se libera más yodo libre del reservario del agente que forma el complejo. En los baños que se utilizan después del ordeño, esta reacción es capaz de mantener un nivel constante del componente activo de alrededor de un 0,5- 1%. Los yodóforos se formulan en una solución ácida que puede ser irritante para la piel de los pezones. La actividad de los yodóforos no es selectiva. Reaccionarán con cualquier materia orgánica y por ello si los pezones están muy sucios o están recubiertos con abundante leche, o si la jícara que se emplea para bañar los pezones se contamina con materia fecal, en estos casos la eficacia se reduce notablemente (Blowey y Edmondson, 1995).

Compuestos de amonio cuaternario (QUATs).

Estos baños para los pezones constan del compuesto de amonio cuaternario (el componente que destruye las bacterias), de un <<agente mojante>> para conseguir una mayor penetración de la piel y de la suciedad, de tamponadores del pH para estabilizar la acidez del producto, de emolientes y de agua. Los compuestos de amonio cuaternario no irritan la piel de los pezones, aunque para mantener su eficacia es necesaria una formulación cuidadosa (Blowey y Edmondson, 1995).

Clorhexidina.

Generalmente utilizada en solución al 0.5%, la clorhexidina tiene una actividad amplia contra la mayoría de las bacterias y es menos afectada por la materia

orgánica que los demás desinfectantes. Son necesarios emolientes para proteger contra la irritación de la piel (Blowey y Edmondson, 1995).

Hipoclorito.

El hipoclorito es con mucho el producto más barato de todos los que se usan. Su inconveniente principal es que reacciona rápidamente con la materia orgánica (leche, heces, descamación de la piel) y se vuelve ineficaz. Utilizado a la concentración habitual del 4% también puede irritar las manos del ordeñador, dañar y blanquear la vestimenta, y puede ocasionar una sequedad muy acusada de los pezones. Las soluciones de hipoclorito son relativamente inestables. Se deben guardar bajo refrigeración y con la tapadera cerrada, de lo contrario se pueden evaporar muy rápidamente y pierden su potencia (Blowey y Edmondson, 1995).

Ácido dodecibencenosulfónico (DDBSA).

Usando una inclusión al 2.0%, los baños de DDBSA no son irritantes ni para los pezones ni para el operatorio. Tienen una esfera de actividad amplia contra la mayoría de las bacterias pero son ineficaces contra las esporas bacterianas. Tienen una actividad más prolongada que otros baños (y de aquí que puedan conferir cierta protección contra los coliformes) y son muy eficaces en presencia de materia orgánica. El mejor baño o la mejor aspersion es el hecho de ver que los pezones gotean cuando la vaca sale de la sala de ordeño (Blowey y Edmondson, 1995).

PREVENCIÓN Y CONTROL

La mastitis es una enfermedad causada por microorganismos que invaden la ubre cuando los macroorganismos (los hombres) operan mal la máquina de ordeño, produciéndose un proceso inflamatorio leve o severo. La inflamación de la ubre se

caracteriza por cambios en el tejido glandular y la leche. Cuando estos cambios son detectables mediante inspección y/o palpación, hablamos de mastitis clínica. Si no hay cambios detectables clínicamente, se recurre a métodos indirectos de campo o de laboratorio; y si éstos son positivos, hablamos de mastitis subclínica.

La mastitis clínica causa pérdidas económicas evidentes para el ganadero, lo que concita su preocupación para resolver el problema. El impacto económico de la mastitis subclínica no es evidente sin un análisis de pérdidas de producción en un período largo (un año o más), razón por la cual es difícil de comprometer a los ganaderos en la decisión de tomar medidas de control.

La mastitis es un problema poblacional multifactorial imposible de erradicar; por consiguiente, su control depende de la aplicación de un sistema integral de medidas cuyos objetivos son:

- a) Reducir la tasa de nuevas infecciones
- b) Reducir el tiempo de infección de cada caso de mastitis

FACTORES PREDISPONENTES DE MASTITIS

Microorganismos

Los microorganismos causantes de mastitis pueden ser agrupados en 3 categorías:

- Los que causan mastitis contagiosa (fundamentalmente *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo y *Mycoplasmas* spp).
- Patógenos comunes del entorno ambiental en que viven las vacas (fundamentalmente coliformes, estreptococos ambientales y estafilococos coagulasa negativos).

- Patógenos no comunes del medio ambiente (Arcanobacterium pyogenes, Pseudomonas aeruginosa, levaduras, Nocardia asteroides, el alga incolora Prototheca spp, y muchos más).

El hombre

El rol del hombre en el problema de la mastitis abarca varios niveles:

a) el primer nivel es el ordeño mecánico; las tasas de mastitis siempre son más elevadas en hatos mal ordeñados. El buen ordeño depende de varios elementos:

- Buena disposición del ordeñador para el trabajo.
- Capacidad de identificación de las vacas, sus características y sus problemas.
- Capacitación en el mejor arte del ordeño.

b) el segundo nivel es el control del ordeño mecánico en manos de un buen jefe; hábil en el manejo del personal, en la supervisión de los procedimientos y en el mantenimiento del equipo de ordeño.

c) el tercer nivel lo juega el médico veterinario que es responsable de la planificación de toda la operación desde el punto de vista técnico; sus funciones son:

- Elaborar el manual de procedimientos del ordeño y de la limpieza y desinfección del equipo.
- Enseñar la aplicación correcta del procedimiento de ordeño.
- Elaborar, con otros técnicos, el manual de procedimientos para el mantenimiento

del equipo.

- Elaborar y hacer cumplir el manual de procedimientos para el control de la mastitis.
- Seleccionar los implementos (p. ejem: pezoneras), materiales (limpiadores, desinfectantes) y medicamentos que deben emplearse; e instruir al personal sobre su uso.
- Realizar o supervisar los controles con CMT u otros; y decidir, en base a los resultados, la redistribución de los lotes de vacas y el orden del ordeño.
- Decidir sobre la toma de muestras de leche para cultivo y antibiogramas.
- Hacer el análisis estadístico mensual de monitoreo de la mastitis.
- Decidir sobre el rol y método de secado de las vacas.
- Recomendar la saca de las vacas problema de mastitis.
 - d) el cuarto nivel depende de la administración o gerencia, que tiene que aprobar el plan de trabajo técnico del ordeño y el presupuesto de gastos, así como asegurar los fondos para la compra oportuna de los insumos que se requieran.
 - e) el quinto nivel, por último, depende de la gerencia general o del propietario de cuyas decisiones dependerá la eficiencia y eficacia de la gestión empresarial

La máquina de ordeño

La máquina de ordeño es el tercer elemento de este complejo etiológico que es la mastitis. Aquí cabe hacer la siguiente advertencia la mejor máquina de ordeño sólo será tan buena como el hombre que la maneje; el complemento de esta frase

es que el mejor ordeñador sólo será bueno en la medida en que la calidad (y el mantenimiento) de la máquina se lo permita.

Es conveniente aclarar que cuando hablamos de la máquina de ordeño, nos referimos en realidad a todo el sistema y el equipo de ordeño; que no depende sólo de las características que le ha dado el fabricante sino también, y quizás fundamentalmente, de la ejecución hasta el más mínimo detalle tanto de la construcción de la sala de ordeño e instalación de los equipos, como también de su ubicación en armonía con las demás instalaciones del establo y del mejor acceso a fuentes de energía eléctrica, disponibilidad de abundante agua de buena calidad y baja dureza y red de desagüe.

No es muy conocido en nuestro medio el grave problema que constituye para el ordeño y las vacas la presencia de electricidad parásita de bajo voltaje (1 a 10 V) que suele convertirse en una importante causa de mastitis.

REDUCCIÓN DE LA TASA DE NUEVAS INFECCIONES

Factores que intervienen

1. Confort de la vaca. Limpieza del medio ambiente; sobre todo de los corrales
2. Nutrición:
 - Vitamina E (1000-1200 UI/día vacas secas; 700 UI/día vacas en producción).
 - Vitamina A (180,000 UI/día vacas en producción; 70,000-80,000 UI/día vacas secas)
 - Beta-caroteno [300 mg/día desde (- 30 días) hasta (+70 días) en relación al parto]
 - Selenio (6 mg/día vacas producción:
3 mg/día vacas secas): mínimo 1/3 como Se orgánico.

· Zinc (1200-1500 mg/día vacas producción; 300 mg/día vacas secas). Como Zn metionina.

· Cromo (10 mg/día por vaca). Como Cr orgánico.

3. Procedimientos de ordeño: higiénicos y correctos.

4. Mantenimiento de la máquina de ordeño

5. Sellados pre y postordeño

6. Tratamiento de secado

7. Vacunaciones

Reducción del tiempo de infección

Se obtiene mediante:

1. Tratamiento de casos clínicos durante la lactancia
2. Eliminación de vacas crónicamente infectadas
3. Estimulación del sistema inmune (vacunaciones, nutrición)

Programa técnico general de control Hace 30 años en Inglaterra Dodd et al. sentaron las bases de un programa de control que se sigue empleando hasta hoy día con pequeños cambios. El programa, ya mejorado, es el siguiente:

1. Examen del hato (que incluye su historia clínica) y diagnóstico situacional
2. Examen de la sala de ordeño y rutina de ordeño, higiene general, calidad del agua, instalaciones
3. Fijar medidas correctivas en instalaciones y manejo donde fuese necesario
4. Fijar los procedimientos de mantenimiento

del sistema de ordeño

5. Fijar el correcto procedimiento de ordeño y saneamiento del equipo:

- Rol del LACTOSEBUM
- Uso del disco en cada ordeño para eliminar y examinar los 3 primeros chorros de leche
- Las ubres deben estar limpias y secas al momento del ordeño.
- Aplicar el “sellado” preordeño durante 30” y luego secar bien los pezones.
- Ordeño rápido (4 a 5 minutos en promedio)
- Aplicar el “sellado” postordeño.

6. Fijar el orden de ordeño de las vacas. Es difícil compatibilizar otros requerimientos

administrativos de orden de ordeño de los lotes del ganado (producción, reproducción) con los requerimientos óptimos para el control de la mastitis, de modo que la administración deberá fijar las prioridades del caso. Dentro de lo posible separar las vacas por edades a fin de ordeñar primero las vacas de 1er parto y luego las demás.

Para el mejor control de mastitis:

- Primero se ordeñan las vacas negativas al CMT .
- En segundo lugar las vacas con mastitis subclínica leve (trazas y una cruz al CMT)
- En tercer lugar las vacas con mastitis subclínica de alto riesgo (2 y 3 cruces al CMT).
- En cuarto lugar las vacas con mastitis clínica. Es preferible que estas vacas sean ordeñadas aparte con una unidad de ordeño o en una microsala de ordeño especial.

7. Eliminar las vacas problema:

- Vacas con 3 ó más ataques de mastitis clínica en la misma campaña
- Vacas viejas con resultados persistentes de 2 a 3 cruces en el CMT (o altos RCS)

- Vacas con cultivo bacteriológico persistente (3 cultivos con 7 a 15 días de intervalo)

8. Establecer el programa de tratamiento de los casos clínicos

9. Establecer el sistema de secado y el tratamiento de secado

10. Establecer las normas de registro, estadística y monitoreo permanente del programa de control.

La Prueba del CMT debe hacerse normalmente cada 30 días. En establos con problemas de mastitis suele ser necesario hacer el CMT cada 15 días, para la redistribución de los lotes.

Se debe incluir el cultivo de:

- Muestras periódicas de leche de tanque
- Muestras de cuartos con mastitis clínica
- Muestras periódicas de cuartos con historia de infección con *Staphylococcus Aureus*

Ordeño

Es importante vigilar la estricta aplicación de la rutina de ordeño, comenzando con la eliminación de los tres primeros chorros de leche (para eliminar la carga bacteriana acumulada en la cisterna del pezón).

Para presellado y sellado de los pezones se recomienda usar yodóforos a 5,000 y 10,000 ppm, respectivamente, siempre que cumplan con las pruebas de efectividad llevadas a cabo en un laboratorio competente. También se puede usar hipoclorito de sodio (lejía) a 40,000 ppm. El producto no debe contener más de 0.5% de hidróxido de sodio, determinado por análisis químico, para evitar rajaduras en los pezones. Una recomendación importante es sumergir $\frac{3}{4}$ del pezón en la solución desinfectante. Hay un producto en el mercado americano

y europeo, a base de ácido cloroso, que es un “sellador de barrera”, muy recomendable para el sellado postordeño (Uddergold). De preferencia no usar selladores con “protectores de piel”; en todo caso, no deben contener ni alantoina ni propilenglicol. Muchos selladores contienen glicerina; su uso es cuestionable porque la glicerina reduce su eficacia. Parecería que la lanolina es el protector que menos afecta la eficacia de los selladores. Es importante observar que, en el sellado postordeño, el desinfectante permanezca fijado sobre la piel de los pezones de un ordeño hasta el siguiente. Tusado rotatorio de los flancos y ubre de las vacas. Baño y rasqueteo periódico de las vacas en ordeño. Ingresar a las vaquillonas por parir a la sala ordeño, para que se vayan familiarizando con el ordeño. Eliminar el uso de manea o rejo en las vacas de ordeño.

ALGUNAS CONSIDERACIONES PARA EL CONTROL DE LA MASTITIS

¿Se debe tratar de rutina las vacas positivas al CMT?

Todos los casos de mastitis clínica deben tratarse de inmediato. La mayoría de los casos de mastitis subclínica no deben tratarse durante la lactancia, sino al momento de la seca; salvo que el hato tenga una alta prevalencia de infecciones por *Streptococcus agalactiae*, en cuyo caso sí existe una justificación económica para hacerlo.

La decisión para tratar estas vacas debe estar basada en el aislamiento y tipificación del agente causal y no en los resultados del CMT o el RCS. Es sabido que en Estados Unidos sólo el 60% de las vacas con recuentos altos en células somáticas están infectadas con gérmenes causantes de mastitis. Por otro lado, está demostrado que el tratamiento de vacas con infecciones distintas al *Streptococcus agalactiae* no mejora su producción por el resto de la lactancia.

Otro hecho, que muchas veces se desconoce, es que existe un ritmo normal de recuperación espontánea de las infecciones subclínicas de mastitis del orden del 25 al 30%;

Cuadro 1. Estadística mensual de mastitis (un caso real)

Vacas en ordeño	146		
Total de cuartos	584		
1) Mastitis subclínica (MSC)			
Cuartos negativos	432 x 0 =	0	
Cuartos con trazas	39 x 1 =	39	
Cuartos 1 + MSC	42 x 2 =	84	
Cuartos 2 + MSC	32 x 3 =	96	
Cuartos 3 + MSC	32 x 4 =	128	→ suma 347
Cuartos evaluados	577		
Cuartos con MSC	106	(42+32+32)	
(meta < 12 %)			18.4
Cuartos Alto Riesgo	64	(32+32)	
(meta < 6 %)			11.1
Índice CMT (meta < 0.4)			0.6
2) Mastitis Clínica (Casuística / N° vacas en ordeño)			
Casos día del CMT		2	
(meta < 1.0%)			1.4
Nuevos casos / mes N° Noviembre		15	
(meta < 5.0%)			10.3
3) Cuartos perdidos (Casuística / N° total de cuartos de vacas en ordeño)			
Total	5		
(meta < 0.5%)			0.85

de tal manera que, a lo largo de sucesivos controles con CMT o RCS, es posible observar que muchos cuartos se normalizan mientras que otros nuevos resultan positivos. La aplicación rigurosa de un programa de control de mastitis puede permitir que se logren niveles cada vez más bajos en el RCS o en los controles con CMT.

El objetivo de toda empresa ganadera eficiente es alcanzar un nivel de 100,000

células somáticas por ml de leche. Probablemente no sea conveniente bajar de este nivel ya que la presencia de un determinado número de células en la leche (y la ubre) es necesaria para la defensa de la vaca contra la mastitis.

Sin embargo, el éxito de cualquier programa de erradicación no dependerá tanto del antibiótico que se aplique sino de las medidas que se tomen para evitar la reinfección. Si la infección por *Streptococcus agalactiae* en un hato es baja o moderada, es de esperarse buenos resultados de reducción de la infección en el corto plazo y su erradicación en el mediano plazo, con el sistemático tratamiento de secado de todas las vacas; siempre y cuando se apliquen rigurosamente las otras medidas de control para evitar las re-infecciones.

Si la infección es alta se puede usar el tratamiento blitz, que consiste en tratar una vez todas las vacas (o sólo las infectadas detectadas mediante cultivo) con penicilina procaínica, de preferencia en una base de larga acción. Este método obliga a no ordeñar los cuartos a las vacas tratadas durante 48 horas y luego eliminar la leche ordeñada por lo menos durante los siguientes 4 ordeños para eliminar los residuos del antibiótico.

Control de moscas

Siendo las moscas un vector importante de gérmenes causantes de mastitis, es necesario controlarlas. Aparte de la limpieza del establo y el control de las moscas adultas, la clave del éxito está en el control de las larvas mediante un buen manejo del guano y, si es necesario, de la aplicación sistemática de cal o de larvicidas específicos sobre el guano húmedo: pentaclorofenato de sodio, clormetiuron (Dimilín de Roussel), ciromazina (Neporex de Ciba-Geigy) u otros.

Vacunación contra Mastitis

Las vacunas desarrolladas contra la mastitis no han tenido mucho éxito en el pasado. Hace varias décadas se elaboró un toxoide a base de *Staphylococcus*

aureus para inmunizar las vacas contra mastitis causadas por este germen, pero lamentablemente tuvo poco éxito.

Hasta hace poco, la única vacuna que ha demostrado un éxito razonable ha sido la J-5 (basada en una mutante de *E. coli*) en el control de mastitis aguda causada por coliformes (*E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Serratia*), con un 70 a 80% de reducción en la casuística clínica, siguiendo un programa de 3 vacunaciones: (60 y 30 días antes del parto, y al parto). La mutante J-5 posee algunos carbohidratos que pueden causar algunos efectos indeseables en los animales vacunados.

Un bacterina (Endovac-bovi) que utiliza la mutante R/17 de *Salmonella typhimurium*, libre de carbohidratos, produce anticuerpos que ofrecen protección cruzada contra *S. typhimurium*, *Pasteurella* spp y *E. coli*, así como anticuerpos opsonizantes que estimulan la fagocitosis. Es utilizada contra mastitis por coliformes. La Endovac-bovi es potenciada mediante un adyuvante.

En los últimos años se descubrió que *Staphylococcus aureus*, al infectar la ubre, formaba una pseudo-cápsula o microcápsula a base de exopolisacáridos que interfería con la fagocitosis. Esta pseudo-cápsula no se forma en los cultivos in vitro. Se han desarrollado métodos para elevar la respuesta inmunogénica de los exopolisacáridos, que de por sí es muy débil y protege al germen de los mecanismos de defensa de la ubre. Esta es la base para las nuevas vacunas contra mastitis por *Staphylococcus aureus*, que resultan en la opsonización y fagocitosis de las bacterias. Sin embargo, aún está por resolverse la identificación de todos los serotipos capsulares causantes de la mastitis para la elaboración de vacunas más efectivas. Casi un 60% de los antígenos capsulares aún no han sido tipificados.

En estas vacunas, como en muchas otras, hay que destacar el rol de los adyuvantes liposomales, formados a base de colesterol y fosfolípidos, que favorecen la fagocitosis.

PAUTAS PARA EL TRATAMIENTO DE MASTITIS

Casos leves

- Ordeño y masaje de los cuartos afectados cada 4 horas. Usar oxitocina (30 ui/ev) si fuese necesario. Si no hay respuesta en 3 días, aplicar un chisquete cada 12/24 horas por 3 veces.

Recaídas:

- De inmediato no tratar más; sólo ordeño y masaje.
- Tomar muestra para cultivo y antibiograma.
- Eventualmente volver a tratar si el antibiograma lo justifica.

Casos moderados

a) Ordeño y masaje de los cuartos afectados cada 4 horas. Oxitocina si fuese necesario.

- Después de 24 horas, aplicar chisquete cada 12/24 horas por 3 veces.
- Después del tratamiento, ordeñar 4 veces al día aplicando masaje, durante 2 días. Usar oxitocina si fuese necesario.
- Si hubiese inflamación, aplicar antiinflamatorio.

b) Si no responde después de 2 días de haber terminado el tratamiento:

- Tomar muestra para cultivo y antibiograma.
- Volver a tratar con chisquete alternativo.
- Después del tratamiento, ordeñar 4 veces al día aplicando masaje, durante 2 días. Usar oxitocina si fuese necesario.

- Si fuese necesario, aplicar antiinflamatorio.

c) Si no responde después de 2 días de haber terminado el tratamiento:

- Aplicar antibiótico inyectable según el antibiograma.
- Seguir ordeñando 4 veces al día aplicando masaje, durante 3 días. Usar oxitocina si fuese necesario.
- Si fuese necesario, aplicar antiinflamatorio.

d) Si aún no responde después de 3 días de haber terminado el tratamiento:

- Volver a tomar muestra para cultivo y antibiograma.
- Aplicar antibiótico inyectable alternativo.
- Seguir ordeñando 4 veces al día aplicando masaje, durante 3 días. Usar oxitocina si fuese necesario.
- Si fuese necesario, aplicar antiinflamatorio.

e) Si sigue sin responder al tratamiento:

- No tratar más con antibióticos
- Tratar a base de masaje y ordeños 4 veces al día, durante 3 días o más.
- De aquí en adelante caben 3 decisiones:

- seguirla ordeñando hasta la seca si las recaídas son esporádicas.
- secar el cuarto afectado con la esperanza de que se recupere durante la seca; el tratamiento de secado se puede repetir 2 ó 3 veces con 1 mes de intervalo; o
- marcar la vaca para venderla a la mejor oportunidad.

Casos agudos

Comúnmente causados por coliformes (E. coli, Klebsiella spp, Enterobacter sp) o por Staphylococcus aureus.

- Ordeño y masaje del cuarto afectado cada 3 horas. Oxitocina (60 UI/EV) las veces que sea necesario- Administrar suero salino hipertónico (solución al 7.5%, 2.5 litros EV), y dar de tomar agua.

- Administrar anti-inflamatorios:

- a) Flunixin, mínimo 1.3 g IM cada 24 horas por 3-5 días
- b) Dexametasona, 250 mg EV cada 24 horas por 3-5 días
- c) Ketoprofeno, 2 g IM cada 24 horas por 3-5 días
- d) Fenilbutazona, 2 g EV cada 24 horas por 3-5 días
- e) Dipirona, 25 a 30 g EV, IM, SC cada 24 horas por 3-5 días

- Administrar un antibiótico

Los siguientes preparados son particularmente efectivos para tratar indistintamente casos agudos de mastitis causadas por cepas resistentes de *Staphylococcus aureus*, o por gérmenes coliformes:

- a) Sulfa + Trimetoprim (24%), 50 ml EV cada 24 horas por 3-5 días
- b) (Norfloxacin) o Enrofloxacin (Baytril 5% iny, 30 ml EV cada 24 horas por 3-5 días)
- c) Amoxicilina + Ac. Clavulánico (Augmentin, 8 viales de 1.2 g EV, cada 12 horas por 3-5 días)
- d) Ticarcilina + Ac.Clavulánico (Timentin, 5 viales de 3.2 g EV, cada 8 horas por 3-5 días)
- e) Cephalothin (Keflin, 7 viales de 2 g EV o IM, cada 8 horas por 3-5 días)

Cepas sensibles de *Staphylococcus aureus*, responden bien a los siguientes tratamientos:

a) Penicilina. Inicialmente una dosis EV de penicilina G sódica de 6 millones de unidades + una dosis IM de penicilina G procaínica de 6 millones de unidades; seguida a las 12 horas de una dosis IM de penicilina G procaínica de 6 millones de unidades. Por 3 días más administrar una vez al día una dosis IM de penicilina G procaínica de 10 millones de unidades.

b) Megacilina. Iniciar la terapia con una dosis EV de penicilina G sódica. Reemplaza a la misma dosis a la penicilina procaínica en el esquema anterior.

c) Amoxicilina. 3 gramos por vía IM cada 12 horas, por 3 a 5 días.

REFERENCIAS.

1. Alfonso, I. D., Pérez, G. C., Silveira, P. E. A. 2008. Evaluación epizootiológica de la mastitis bovina en cuatro vaquerías. REDVET. Revista de Veterinaria. Vol. IX (7): 1-9.
2. Ariznabarreta, A., Gonzalo, C., San Primitivo, F. 2002. Microbiological Quality and Somatic Cell Count of Ewe Milk with Special Reference to Staphylococci. J. Dairy Sci. 85: 1370-1375.
3. Armenteros, M., Peña, J., Pulido, J. L. y Linares, E. 2002. Caracterización de la situación de la mastitis bovina en rebaños de lechería especializada en Cuba. Rev. Salud Anim. 24 (2): 99-105
4. Akineden, Ö., Annemüller, C., Hassan, A. A., Lämmler, C., Wolter, W. y Zschöck, M. 2001 Toxin Genes and other Characteristics of *Staphylococcus aureus* Isolates From Milk of Cows with Mastitis. Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology.
5. Bedolla, C. C., Mejía, A. R., Catañeda, V. H., Wolter, W., Castañeda, V. M., Pérez, C. G., Serratos, A. J. C. y Mathias, K. F. 2008. Prevalencia y etiología de la mastitis subclínica en el municipio de Cherán Michoacán. Memorias del 5° Seminario Internacional en Reproducción y Producción de Leche y Carne. UAM-X. México. pp. 272-275.
6. Barkema, H. W., Schukken, Y. H., Lam, T. J. G. M., Beiboer, M. L., Benedictus, G., Brand, A. 1999. Management Practices Associated with the Incidence Rate of Clinical Mastitis. J Dairy Sci. 82: 1643–1654.
7. Barker, A. R., Schrick, F.N., Lewis, M. J., Dowlen, H. H., Oliver, S. P. 1998. Influence of Clinical Mastitis During Early Lactation on Reproductive Performance of Jersey Cows. J Dairy Sci. 81: 1285–1290.
8. Bayles, K. W., Wesson, C. A., Liou, L. E. , Fox, L. K., Bohach, G. A., y Trumble, W. R., 1998. Intracelular *Staphylococcus aureus* Escapes the Endsosome and Induces Apoptosis in Epithelial Cell. Infection and Immunity. 66: 336-342

9. Berry, E. A., and Hillerton, J. E. 2002. The Effect of Selective Dry Cow Treatment on New Intramammary Infections. *J. Dairy Sci.* 85: 112:-121.
10. Bjorland, J., Sunde, M., and Steinar, W. 2001. Plasmid- Borne smr Gene Causes Resistance to Quaternary Ammonium Compounds in Bovine *Staphylococcus aureus*. *Jornal of Clinical Microbiology.* 39: 3999-4004.
11. Blowey, R y Edmondson, P. 1995. Control de la Mastitis en Granjas de Vacuno de Leche. Ed. Acribia, S.A. Zaragoza.
12. Bradley, J. y Green, M. J. 2001. Adaptation of *Escherichia coli* to the Bovine Mammary Gland. *Journal of Clinical Microbiology.* 39: 1845 -1849.
13. Brank, M., Le Crand, D., Poumarat, F., Bezille, P., Rosengarten, R. y Citti, C. 1999. Development of a Recombinant Antigen for Antibody Based Diagnosis of *Mycoplasma Bovis* Infection in cattle. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology.* 6: 861-867.
14. Calvino, L. F., Almeida, R. A. y Oliver, S. P. 1998. Potential virulence factors of *Streptococcus dysgalactiae* associated with bovine mastitis. *Veterinary Microbiology.* 61: 93-110.
15. Ceron-Muñoz, M., Tonhati, H., Duarte, J., Oliveira, J., Muñoz-Berrocal, M., Jurado-Gámez, H. 2002. Factors Affecting Somatic Cell Counts and Their Relations with Milk and Milk Constituent Yield in Buffaloes. *J. Dairy Sci.* 85: 2885-2889.
16. Cook, M. B., Bennett, T. B., Emery, K. M. and Nordlund, K. V., 2002. Monitoring Nonlactating Cow Intramammary Infection Dynamics Using DHI Somatic Cell Count Data. *J. Dairy Sci.* 85: 1119-1126.
17. Correa, M. G. P. y Marin, J. M. 2002. O-serogroups, eae gene and EAF plasmid in *Escherichia coli* isolates from cases of bovine mastitis in Brazil. *Veterinary Microbiology.* 85: 125-132.
18. Cucarella, C., Tormo, M. A., Knecht, E., Amorena, B., Lasa, I., T. J. y Penadés, J. R. 2002. expression of the Biofilm-Associated Protein Interferes with Host Protein Receptors of *Staphylococcus aureus* and Alters the infective Process. *Infection and Immunity.* 70: 3180-3186.
19. De Mol, R. M. 2000. Chapter 1 "A framework for automated dairy cow status monitoring". Automated detection of oestrus and mastitis in dairy cows. PhD. thesis. Wageningen University, Netherlands. pp. 1-13.

20. De Oliveira, A. P., Watts, J. L., Salmon, S. A., Aarestrup, F. M. 2000. Antimicrobial Susceptibility of *Staphylococcus aureus* Isolated from Bovine Mastitis in Europe and the United States.
21. Djabri, B., Barielle, N., Beaudeau, F., Seegers, H. 2002. Quarter milk somatic cell count in infected dairy cows: a meta analysis. *Vet. Res.* 33: 335-357.
22. Dos Santos, J. N., Netto dos Santos, K.R., Gentiline, E., Sordelli, D., de Freire Bastos, M. C. 2002. Phenotypic and genetic characterization of bacteriocin-producing strains of *Staphylococcus aureus* involved in bovine mastitis. *Veterinary Microbiology.* 85: 133-144.
23. Douglas, L., Fenwick, S.G., Pfeiffer, D. U., Williamson, N. B., Holmes, C. W. 2000. Genomic typing of *Streptococcus uberis* isolates from cases of mastitis, in New Zealand dairy cow, using pulsed-field gel electrophoresis. *Veterinary Microbiology.* 75: 7-41.
24. Devriese, I. A., Baelea, M., Venechoutteb, A., Haesebroucka, M. F. 2002. Identification and antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus chromogenes* isolates from intramammary infections of dairy cows.
25. *Veterinary Microbiology.* 87: 1775-182. 25. Erskine R. J., Walter, R.D., Bolin, C. A., Bartlett, P. C, y White, D. G. 2002. Trends in Antibacterial Susceptibility of Mastitis Pathogens During a Seven year Period. *J. Dairy Sci.* 85: 1111- 1118.
26. Ferens, W. A., Davis, W. C., Hamilton, M. J., Park, Y. H., Deobald, C. F., Fox, L. and Bohach, G. 1998. Activation of bovine Lymphocyte Subpopulations by *Staphylococcal* Enterotoxin C. *Infection and Immunity.* 66: 573-580.
27. Fitzgerald, R. J., Monday, S. R., Foster, T. J., Bohach, G. A., Hartigan, P. J., Meaney, W. J., y Smyth, C. J. 2001. Characterization of a Putative Pathogenicity Island from Bovine *Staphylococcus aureus* Encoding Multiple Superantigens. *Journal of Bacteriology.* 183: 63-70.
28. Fleury, B., Bergonier, D., Berthelot, X., Schlatter, Y., Frey, J. y Viles, E. M. 2001. Characterization and Analysis of a Stable Serotype-Associated Membrane Protein of *Mycoplasma agalactiae*. *Journal of Clinical Microbiology.* 39: 2814-2822.
29. Galeana, T., Cisneros, J. J., Solís, E. I., Ortega, V. M., González, V. E., Mejía, A. R., Rentería, S. I. y Bedolla, C. C. 2008. Etiología de la mastitis bovina en el

municipio de Pátzcuaro Michoacán. Memorias del V Encuentro Participación de la Mujer en la Ciencia. Centro de Investigaciones en Óptica. León, Guanajuato. México. pp. 1-4.

30.Gresham, H. D., Lowrance, H. H., Caver, T. E., Wilson, B. S., Cheung, A. L., y Lindberg, F. P. 2000. Survival of *Staphylococcus aureus* Inside Neutrophils Contributes to Infection. The Journal of Immunology. 164: 3713-3722.

31.Guzmán, S. C., Jarquín, R. A., Sánchez, G. C., Guillen, V. L. A., Chong, L. N. P., Mejía, A. R., Rentería, S. I. y Bedolla, C. C. 2008. Prevalencia de mastitis subclínica en Uruetaro Municipio de Tarímbaro Michoacán. Memorias del 5° Seminario Internacional en Reproducción y Producción de Leche y Carne. UAM-X. México. pp. 276-278.

32.Hassan, A. A., Khan, I. U., Abdulmawjood, A. y Lämmler, C. 2001. Evaluation of PCR Methods for Rapid Identification and Differentiation of *Streptococcus uberis* and *Streptococcus parauberis*. Journal of Clinical Microbiology. 39: 1618-1621.

33.Heringstad, B., Klemetsdal, G., Ruane, J., 2000. Selection for mastitis resistance in dairy cattle: a review with focus on the situation in the Nordic countries. Livestock Production Science. 64:95-106.

34.Hillerton, J. E. y Kliem, K. E. 2002. Effective Treatment of *Streptococcus uberis* Clinical Mastitis to Minimize the Use of Antibiotics. J. Dairy Sci. 85: 1009-1014.

35.Hockett, M. E., Hopkins, F.M., Lewis, M. J., Saxton, A. M., Dowlen, H. H., Oliver, S. P., Schrick, F. N. 2000. Endocrine profiles of dairy cows following experimentally induced clinical mastitis during early lactation. Animal Reproduction Science. 58: 241-251.

36.Hommez, J., Devriese, L. A., Venechoutte, M., Riegel, P., Butaye, P., y Haesebrouck, F. 1999. Identification of *Nonlipophilic Corynebacterium* Isolated from Dairy Cows with Mastitis. Journal of Clinical Microbiology. 37: 954-957.

37.Hultgren, J. 2002. Foot leg and udder health in relation to housing changes in Swedish dairy herds. Preventive Veterinary Medicine. 53: 167- 189.

38.INEGI. Anuario Estadístico del Estado de Michoacán. 2002. Censo General de Población y Vivienda.

39.Iannelli, D., D'Apice, L., Fenizia, D., Serpe, L., Cottone, C., Viscadi, M. y Capparelli, R. 1998. Simultaneous Identification of Antibodies to *Brucella abortus*

and *Staphylococcus aureus* in Milk Samples by Flow Cytometry. *Journal of Clinical Microbiology*. 36: 802-806.

40.Johnsen, L. B., Poulsed, K., Kilian, Mogens. y Petersen, T. E. 1999. Purification and Cloning of a Streptokinase from *Streptococcus uberis*. *Infection and Immunity*. 7: 1072-1078.

41.Jost, B. H., Songer, J. G. y Billington, S. J. 2001. Cloning, Expression, and Characterization of a Neuraminidase Gene from *Arcanobacterium pyogenes*. *Infection and Immunity*. 69: 4430-4437.

42.Kaipainen, T., Pohjanvirta., Shpigel, N. Y., Shwimmer, A., Pyörälä, S., Pelkonen, S. 2002. Virulence Factors of *Escherichia coli* isolated from bovine clinical mastitis. *Veterinary Microbiology*. 85: 37-46.

43.Kerr, D. E., Plaut, K., Bramley, A. J., Williamson, C. M., Lax, A. J., Moore, K. 2001. Lysostaphin expression in mammary glands confers protection against staphylococcal infection in transgenic mice. *Nature Biotechnology*. 19:66-70.

44.Krukowski, H., Tietze, M., Majewski, Rózan'ski, P. 2000. Survey of yeast mastitis in Dairy herds of small-type farms in the Lublin region Poland. *Mycopathologia*. 150: 5-7.

45.Lammers, A., Kruijt, E., van de Kuijt, C., Nuijten, P. J. M. y Smith, H. E. 2000. Identification of *Staphylococcus aureus* genes expressed during growth in milk: a useful model for selection of genes important in bovine mastitis. *Microbiology*. 146: 981-987.

46.Lammers, A., Nuijten, P. J. M., Kruijt, E., Stockhofe-Zurwieden, N., Vecht, U. Smith. H. E. y van Zijdeveld, F. G. 1999. Cell tropism of *Staphylococcus aureus* in bovine mammary gland cell cultures. *Veterinary Microbiology*. 67: 77-89.

47.Las Heras, A., Vela, A. I., Fernández, e., Legaz, E., Domínguez, L. y Fernández-Garayzábal, J. F. 2002. Unusual Outbreak of Clinical Mastitis in Dairy Sheep Caused by *Streptococcus equi subsp. Zooepidemicus*. *Journal of Clinical Microbiology*. 40: 1106-1108.

48.Leigh, J. A. 1999. *Streptococcus uberis*: a permanent barrier to the control of bovine mastitis?. *Veterinary Journal*. 157(3): 225 -38.

49.Lin, J., Hogan, J. S. y Smith, K. L. 1999. Antigenic Homology of the Inducible Ferric Citrate Receptor (FecA) of Coliform Bacteria Isolated from Herds with

Naturally Occurring Bovine Intramammary Infections. Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology. 6:920-927

50.Long, E., Capuco, A. V., Wood, D. L., Sonstegard, T., Tomita, G., Paape, M. J. 2001. *Escherichia coli* induces apoptosis and proliferation of mammary cells. Cell Death and Differentiation. 8:808-816.

51.Martinez, G., Harel J., Higgins, R., Lacouture, S., Daignault, D. y Gottschalk M. 2000. Characterization of *Streptococcus agalactiae* Isolates of Bovine and Human Origin by Randomly Amplified Polymorphic DNA Analysis. Journal of Clinical Microbiology. 38:71-78. 52.Menzies, P. I., Ramanan, S. Z. 2001. Mastitis of sheep and goats. Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice. 17(2):333-358.

53.Middleton, J. R., Fox, L. K., Gay J. M., Tyler, J. W. y Besser, T. E. 2002. Influence of *Staphylococcus aureus* Strain-type on Mammary Quarter Milk Somatic Cell Count and N-acetyl- β -D-glucosaminidase Activity in Cattle from Eight Dairies. J. Dairy Sci. 85:1133 –1140.

54.Møller, F. A., Dugaard, H. L., Jensen, N. E., 1999. Characterization of *Staphylococcus simulans* strains isolated from cases of Bovine mastitis. Veterinary Microbiology. 66:165-170.

55.Mullarky, I. K., Su, C., Frieze, N., Park, Y. H., and Sordillo, L. M. 2001. *Staphylococcus aureus* Agr Genotypes with Enterotoxin Production Capabilities Can Resist Neutrophil Bactericidal Activity. Infection and Immunity 69:45-45.

56.Nash, D. L, Rogers, G. W, Cooper JB, Hargrove GL, Keown JF. 2002. Relationships Among Severity and Duration of Clinical Mastitis and Sire Transmitting Abilities for Somatic Cell Score, Udder Type Traits, Productive Life, and Protein Yield. J. Dairy Sci. 85:1273-1284.

57.National Mastitis Council. Current Concepts of BovineMastitis.1998. 4th ed. Natl. Mastitis Council, Madison, WI. 58.Philpot, W.N. y Nickerson, S.C. 1993. Mastitis: El contraataque. Una estrategia para combatir la mastitis. Publicado por Babson Bros. Co. 1- 138.

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

60. Poyart, C., Pellegrini, Elisabeth., Gaillot, Olivier., Boumaila, C., Baptista, M. y Trieu-Cuot, Patrick. 2001. Contribution of Mn-Cofactored Superoxide Dismutase (SodA) to the Virulence of *Streptococcus agalactiae*. *Infection and Immunity*, 69(8): 5098-5106.
61. Radostits, O. M., Gay, C. C., Blood, D. C. y Hinchcliff, K. W. 2002. *Medicina Veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9a ed. Vol. 1. Ed. McGraw – Hill Interamericana. Madrid, España, pp. 711-718.*
62. Reed, S. B., Wesson, C. A., Liou, L. E., Trumble, W. R., Schlievert, P. M., Bohach, G. A., Bayles, K. W. 2001. Molecular Characterization of a novel *Staphylococcus aureus* Serine Protease Operon. *Infection and Immunity*. 69:1521-1527.
63. Riffon, R., Sayasith, K., Khalil, H., Dubreuil, P., Drolet, M. y Lagacé J. 2001. Development of a Rapid and Sensitive Test for Identification of Major Pathogens in Bovine Mastitis by PCR. *Journal of Clinical Microbiology*. 39:2584-2589.
64. Riollet, C., Rainard, P. y Poutrel, B. 2000 Differential Induction of Complement Fragment and Inflammatory Cytokines during Intramammary Infections with *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus*. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*. 7:161-167.
65. Roesler, U., Scholz, H. y Hensel, A. 2001. Immunodiagnostic Identification of Dairy Cows Infected with *Prototheca zopfii* at Various. *Journal of Clinical Microbiology*. 39:539-543.
66. Rossitto, P. V., Ruiz, L., Kikuchi, Y., Glenn, K., Luiz, K., Watts, J. L. 2002. Antibiotic Susceptibility Patterns for Environmental Streptococci Isolated from Bovine Mastitis in Central California Dairies. *J. Dairy Sci.* 85:132-138.
67. Aran, A. y Chaffer, M. 2000. *Mastitis y calidad de leche. Inter-Médica. Buenos Aires.*
68. Sawant, A. A., Shreekumar R. P. and Jayarao, B. M., 2002. Evaluation of Fave Selective Media For Isolation of Catalase-Negative Gram-positive Cocci from Bulk Tank Mil. *J. Dairy Sci.* 85:1127-1132.
69. Schrick, F. N., Hockett, M. E., Saxton, A. M., Lewis, M. J., Dowlen, H. H., Oliver, S. P. 2001. Influence of subclinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. *J. Dairy Sci.* 84:1407-1412.

- 70.Schukken, Y. H., Leslie, K. E., Barnum, D. A., Mallard, B. A., Lumsden, J. H., Dick, P. C. 1999. Experimental *Staphylococcus aureus*. Intramammary Challenge in Late Lactation Dairy Cows: Quarter and Cow Effects Determining the Probability of Infection. J Dairy Sci. 82:2393–2401.
- 71.Smith, G. W., C. Peter D. y Morin, D. E. 2001. Ability of hematologic and serum biochemical variables to differentiate gram-negative and grampositive mastitis. J Vet Intern Med. 15:394-400.
- 72.Smits, E., Burvenich, C., Guidry A. J. and Roets, E. 1998. In Vitro Expression of Adhesion Receptors and Diapedesis by Polymorphonuclear Neutrophils during Experimentally Induced *Streptococcus uberis* Mastitis. Infection and Immunity. 66:2529-2534.
- 73.Soltys, J. y Quinn, M. T., 1999. Selective Recruitment of T-Cell Subsets to the Udder During Staphylococcal and Streptococcal Mastitis: Analysis of Lymphocyte Subsets and Adhesion Molecule Expression. Infection and Immunity. 76:6293-6302.
- 74.Song, X., Perez-Casal, J., Bolton, A. and Potter, A, A. 2001. Surface Expressed Mig Protein Protects *Streptococcus dysgalactiae* against Phagocytosis by Bovine Neutrophil. Infection and Immunity. 69:6030- 6037.
- 75.Sordelli, D. O., Buzzola, F. R., Gomez, M. I., Steele-Moore, L., Berg, D., Gentilini, E. Catalano, M., Reitz, A. J., Tollersrud, T., Denamiel, G., Jeric, P. y Lee, J. C. 2000. Capsule Expression by Bovine Isolates of *Staphylococcus aureus* from Argentina: Genetic and Epidemiologic Analyses. Journal of Clinical Microbiology. 38: 846-850.
- 76.The New Zealand Farmer, 1978. Manual para el control de la mastitis. Trad. Por Alvaro Ferreira. Montevideo. Uruguay, Hemisferio Sur.
- 77.Tollersrud, T., Kenny, K., Reitz, A, J. Jr. y Lee, J.C. 2000. Genetic and Serologic Evaluation of Capsule Production by Bovine Mammary Isolates of *Staphylococcus aureus* and Other *Staphylococcus spp.* From Europe and the United States. Journal of Clinical Microbiology.
- 78.Vadillo, S., Pìriz, S. y Mateos, E. 2002. Manual de Microbiología Veterinaria. Ed. McGraw-Hill-Interamericana. España.
- 79.Vasi, J., Frykberg, L., Carlson, L. E., Lindberg, M. y Guss, B. 2000. M-Like Proteins of *Streptococcus dysgalactiae*. Infection and Immunity. 68:294-302.

80. Watts, J. L., De Lowery., Teel, J. F, y Rossbach, S. 2000 Identification of *Corynebacterium bovis* and other coryneforms isolated from bovine mammary glands. *J. Dairy Sci.* 83:2373-9.
81. Watts, J. L y Rossbach, S. 2000. Susceptibilities of *Corynebacterium bovis* and *Corynebacterium amylocolatum* Isolates from Bovine Mammary Glands to 15 Antimicrobial Agents. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy.* 44:3476-3477.
82. Wellenberg, G.J., van der Poel, W. H. M. y Van Oirschot, J. T. 2002. Viral infections and bovine mastitis: a review. *Veterinary Microbiology.* Article 361.
83. Wesson, C. A., Liou, L. E., Todd, K. M., Bohach, G. A., Trumble, W. R. and Bayles., K. W., 1998. *Staphylococcus aureus* Agr and Sar Global Regulators Influence Internalization and Induction of Apoptosis. *Infection and Immunity.* 66:5238-5243.
84. White, L. J., Schukken, Y. H., Lam, T. J. G. M., Medley, G. F., Chappell, M. J. A. 2001. multispecies model for the transmission and control of mastitis in dairy cows. *Epidemiol. Infect.* 127:567-576.
85. Wolter, W., Castañeda, H., Kloppert, B., Zschöck, M. 2004. Mastitis bovina prevención diagnóstico y tratamiento. Ed. Universitaria. Universidad de Guadalajara. México.
86. Yazdankhah, S. P., Sørum, H., Larsen, H. J. S. y Goghstad G. 2001. Rapid Method for Detection of Gram-Positive and-Negative Bacteria in Milk from Cows with Moderate or Severe Clinical Mastitis. *Journal of Clinical Microbiology.* 39: 3228-3233.
87. Yugueros, J. M., Soriano, A. C., Salazar, M. S., Moral, C. H., Ramos, S. S., Smeltzer, M.S. y Carrasco, G. N. 1999. Rapid Identification and Typing of *Staphylococcus aureus* by PCR-Restriction Fragment Length Polymorphism Analysis of the *aroA* Gene. *Journal of Clinical Microbiology.* 37: 570-574.
88. Zadoks, R., van Leeuwen, W., Barkema, H., Sampimon O., Verbrugh, H., Schukken, Y. H. y van Belkum, A. 2000. Application of Pulsed-Field Gel Electrophoresis and Binary Typing as Tools in Veterinary Clinical Microbiology and Molecular Epidemiologic Analysis of Bovine and Human *Staphylococcus aureus* Isolates. *Journal of Clinical Microbiology.* 38: 1931- 1939.

- 89.Zhang, S. y Maddox, C. W., 2000. Cytotoxic Activity of Coagulase-Negative Staphylococci in Bovine Mastitis. *Infection and Immunity*. 68:1102-1108.
- 90.Zadoks, R. N., Allore, H. G., Barkema, H. W., Sampimon, O. C., Gröhn, Y. T., Schukken, Y. H. 2001. Analysis of an outbreak of *Streptococcus uberis* mastitis. *J. Dairy Sci.* 84(3): 590-599.
- 91.Zadoks, R. N. 2002. Molecular and mathematical epidemiology of *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus uberis* mastitis in dairy herds. Dissertation Utrecht University, Faculty of Veterinary Medicine: 2-3, 239.